

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

人体解剖生理学

(第三版)



# 人体解剖生理学

# 第一章 绪 论

## 一、人体解剖生理学的研究对象和任务

人体解剖生理学是研究人体各部正常形态结构和生命活动规律的科学。它由人体解剖学和人体生理学两部分组成。前者是研究人体各部正常形态结构的科学；后者是研究人体生命现象或生理功能的科学。人体生理学是以人体解剖学为基础，但又能促进解剖学的发展。因此，人体解剖学和人体生理学既有分工又密切联系，可以分为二门学科来学习，也可以合并为一门课程。

解剖学又分为大体解剖学、组织学和胚胎学。大体解剖学是借助解剖手术器械切割尸体的方法，用肉眼观察各部的形态和构造的科学。组织学是借助显微镜研究各器官、组织以及细胞的微细结构的科学，目前已发展到用电子显微镜来研究细胞内的超微结构。胚胎学则研究由受精卵发展到成体过程中形态结构发生的科学。人体的结构十分复杂，构成人体的基本单位是细胞，由细胞构成组织，组织再构成器官，器官再构成系统。人体解剖学把人体全部构造分成骨骼、肌肉、循环、呼吸、消化、泌尿生殖、神经、内分泌等系统以及感觉器官。上述解剖内容将在第三章叙述。

人体生理学的任务是阐明正常人体生命现象，就要涉及到血液循环、呼吸、消化、排泄、生殖、神经等系统以及肌肉活动的功能特点，产生的原理、活动规律以及人体内外环境变化对它们的影响。

人体机能活动规律的理论 and 假设都只能从实际观察中得到，有的是通过实验来获得，或从实验中检验和发展。因此，生理学既是一门自然科学也是一门实验科学。

## 二、生理学研究的三个水平

由于机体的功能十分复杂，在研究机体的生理功能时可以从不同的结构出发。由于研究工作和研究方法的不断进展，目前生理学的研究内容大致可分成三个不同水平：在细胞分子水平研究细胞内各种微小结构的功能及细胞内各种物质分子的特殊化学变化过程称为细胞分子生理学；在器官系统水平研究各个器官及系统生理活动的规律及其影响因素称为器官生理学；在整体水平研究完整机体各个系统之间的相互关系以及完整机体与内外环境间的平衡称为整体生理学。上述三个水平的研究，都是为了更深入地掌握完整机体的生理功能。完整机体的生理功能绝不等于局部生理功能在量上的相加。因为细胞、器官及系统功能组合起来会产生质的变化，有其新的生理规律。在应用这些知识时，必须注意不能把不同生理水平的内容任意套用。

## 三、生理学的实验方法

生理学实验是在人工控制的条件下观察某一生理过程产生的机制及其因果关系。实验往往会给机体带来损害，因此常采用动物实验。从进化论的观点，人和动物特别是哺乳动物有许多基本相似的结构和功能，但是忽视人体特点，把从动物实验所得到的资料，简单地应用到人体，就可能发生错误。因此，在学习生理学过程中要了解实验的种类、实验的结果及其可能的推论。

生理学实验方法归纳起来分为急性实验和慢性实验法，现分述如下：

### （一）急性实验法

1. 离体器官或组织实验法往往从活着的（麻醉或击昏）的动物身上取出要研究的器官或组织，置于近乎生理状态的环境中进行实验和观察。例如为研究某种物质（激素、药物等）对心脏收缩功能的影响，最常用而且最简单的方法就是从蛙身上取出蛙心，用近似它体液的液体（Ringer's 溶液）灌流，使蛙心仍继续不断地跳动，然后再观察各种物质的作用。又如可以在离体的神经纤维或肌纤维上研究生物电活动。目前还发展到用细胞分离和培养技术深入研究细胞内亚显微结构的功能与物理、化学等方面的变化，而探讨生命活动的基本规律。

2. 活体解剖实验法一般在动物失去知觉（麻醉或去大脑）而仍存活的情况下进行实验。先进行手术暴露欲观察的器官或组织，然后再进行实验。例如观察迷走神经对动脉血压的作用时，可以先找出动物的颈（或股）动脉，进行插管，再联以检压计或压力换能装置，并记录之；再找出支配心脏的迷走神经，然后用电刺激迷走神经，观察动脉血压有什么变化。经过这样实验，动物往往不能再存活，故称急性实验法，为生理学实验中较为常用的一种方法，优点是实验条件可以人工控制，要观察的现象往往可以重复验证，对机制可以进行一定的分析。

### （二）慢性实验法

慢性实验则以完整健康而清醒的机体为对象，在与外界环境尽量保持自然的条件下，对某一项功能进行研究。如苏联生理学者巴甫洛夫研究唾液分泌的规律时，预先将狗的一侧腮腺的导管开口移植到面部表面，待创伤愈合之后，即可以从外面的开口准确地收集唾液分泌量。然后，在清醒而比较自然的条件下进行实验，观察在环境变化时，唾液分泌量的增加或减少。他由此而提出了条件反射学说。由于这种动物可以较长期地进行实验，故称为慢性实验法。

由于科学技术的发展，特别是遥控、遥测以及体表无创伤测定等技术的应用，故已有可能对人体或动物进行长期的实验观察，使生理学取得了很大的进展。至于在研究工作中要采取何种动物实验，必须根据研究目的而选择合适的方法。各种方法都有优点，也有局限性，故对实验结果要有恰当和正确的分析。切忌生搬硬套的应用到人体。

## 四、人体解剖生理学是现代医药学的基础

人体解剖学和人体生理学已是两门独立的学科，他们是现代医、药学的基础。只是为了药学课程的特点，把人体解剖学和人体生理学合成为人体解剖生理学，而且侧重在生理学。他与药理学、生物化学等学科的发展关系密切，彼此还互相促进。药学工作者在寻找新药、研究药物的毒理、药理作用等时，必须具备解剖生理学的知识。

（钱梓文）

## 第二章 细胞和基本组织

### 第一节 细 胞

细胞是人体和其它生物体形态和机能的基本单位。人体细胞的大小不一，如卵细胞较大，直径约  $120\mu\text{m}$ ，而小淋巴细胞的直径只有  $6\mu\text{m}$  左右。细胞形态也是各种各样，这与其功能以及所处的环境相适应。如血细胞在流动的血液中呈圆形，能收缩的肌细胞呈梭形或长圆柱形，接受刺激并传导冲动的神经细胞有长的突起等。

#### 一、细胞的结构及其功能

关于细胞的内部结构，过去根据光镜观察一直分为细胞膜、细胞质和细胞核三部份。自从应用电镜研究细胞内部结构之后，除了发现位于细胞最外层的细胞膜外，在细胞内部还有多种重要结构，也是由膜性结构形成的，所以又把细胞内部结构分为膜相结构和非膜相结构两大类。现在，对细胞的基本结构又有了新的认识，提出了细胞包括“三相结构”（表 2-1）。本节按三相结构体系叙述其主要部分。

表 2-1 动物细胞的三相结构

膜性体系	微纤维体系	微球体体系
细胞膜（质膜）	微管	核蛋白体
内质网	微丝	染色质
高尔基体	中间纤维	染色体
线粒体	微梁网格	核仁
溶酶体	中心粒	
过氧化物酶体	鞭毛与纤毛	
核膜		

#### （一）膜性结构体系

1. 细胞膜从原始生命物质向细胞进化所获得的重要形态特征之一，是生命物质外面出现一层膜性结构，即细胞膜，又称质膜。细胞膜使细胞内容物和细胞周围的环境分隔开来，从而使细胞能相对独立于环境而存在，但细胞要进行正常的生命活动，又需要通过细胞膜有选择地从周围环境中获得氧气和营养物质，排除代谢产物，即通过细胞膜进行物质交换。另外，细胞环境中的各种因素的改变，如体内产生激素或递质等化学物质，以及进入体内的某些异物或药物等，很多都是首先作用于细胞膜，然后再影响细胞内的生理过程。因此，细胞膜不但是细胞和环境之间的屏障，也是细胞和环境之间进行物质交换、信息传递的门户。

（1）细胞膜的化学组成和分子结构：用光学显微镜观察细胞，一般难以分辨出细胞膜。用电子显微镜观察发现，细胞膜可分为内、中、外三层结构。内、外两层均为厚约  $2.5\text{nm}$  的电子緻密带，中层为厚约  $2.5\text{nm}$  的电子疏松带，总厚度为  $7.5\text{nm}$  左右。这样三层结构的膜不仅见于各种细胞的表面，亦见于细胞内的各种膜性结构，如内质网膜、高尔基复合体膜、线粒体膜、核膜等（图 2-1）。因此，这种三层结构形式的膜被认为是细胞中普遍存在的一种

基本结构形式，称为单位膜。有人又将存在于细胞各部份的这种单位膜称作生物膜。

化学分析表明，细胞的各种膜均主要由脂质、蛋白质和糖类等物质组成。虽然在各种膜中这些物质的比例和组成有所不同，但一般都以脂质和蛋白质为主，糖类只占少量。

上述这些物质分子是怎样组装成膜结构的呢？从 30 年代以来就提出了各种关于膜的分子结构假说，其中得到较多实验事实支持而且迄今被广泛接受和应用的，是 1972 年由 Singer 和 Nicholson 提出的液态镶嵌模型假说。这个假说的基本内容是：生物膜是以液态的脂质双分子层为基架，其中镶嵌着具有不同生理功能的蛋白质（图 2-2）。

**细胞膜脂质** 膜的脂质分子中，以磷脂为主，其次是胆固醇，还有少量鞘脂类的脂质。所有的膜脂都是一些双嗜性分子。即它们的一端是亲水性极性基团，另一端是疏水性非极性基团。由于疏水性基团受到具有极性的水分子的排斥。于是形成脂质分子的亲水性极性基团朝向膜内、外两侧的水溶液，而它们的疏水基团则朝向膜内部，从而构成脂质双分子层。因此，脂质分子在细胞膜中以双分子层的形式存在的设想，是以脂质分子本身的理化特性为依据的。脂质的熔点较低，在一般体温条件下是液态，脂质分子的这种特性是膜具有一定流动性的一个前提条件。

细胞膜蛋白质膜蛋白质主要都是镶嵌在脂质双分子层之间的球形蛋白质，称为镶嵌蛋白质。它们的亲水端露在膜表面，疏水端则嵌入脂质双层中与脂质分子的疏水部份连接。有的镶嵌蛋白质贯穿整个脂质双分子层。此外，还有一些不嵌入脂质双层而只附着于脂质双层内表面的蛋白质，称为周围蛋白质。根据细胞膜蛋白质的不同功能，大致可将其归为这几类：与细胞膜的物质转运功能有关的蛋白质，如后面将提到的载体、通道和离子泵等；与“辨认”和“接受”细胞环境中特异的化学性刺激有关的蛋白质，统称为受体；属于酶类的膜蛋白质，如几乎在所有细胞膜内侧面都发现有腺苷酸环化酶；与细胞的免疫功能有关的膜蛋白质。此外，尚有大量目前还不确知其具体功能的膜蛋白质。

**细胞膜糖类**细胞膜所含的糖类较少，主要是一些寡糖和多糖，它们和膜内的脂质和蛋白质结合，形成糖脂和糖蛋白。糖脂和糖蛋白的糖链部份，几乎都裸露于膜的外表面。由于组成这些糖链的单糖在排列顺序上有差异，这就成为细胞特异性的“标志”。例如在人的 ABO 血型系统中，红细胞膜上是 A 凝集原还是 B 凝集原，其差别仅在于膜糖脂的糖链中一个糖基的不同。

由上可知，细胞膜不仅具有一定的流动性的特点，而且还有不对称性的特点，无论从结构还是从功能方面而言，膜的两面都是不对称的。

(2) 细胞膜的物质转运功能：细胞在新陈代谢过程中，要从细胞外液摄取所需物质，同时又要将某些物质排出细胞。进出细胞的物质种类繁多，理化性质各异。因此，它们进出细胞的形式也不同。常见的细胞膜转运物质的方式可归纳为以下几种。

1) 单纯扩散：所谓单纯扩散是指物质分子遵循单纯的物理学原理，从浓度高的区域向浓度低的区域移动的现象。移动量的大小决定于该物质分子的浓度梯度。带电离子的移动不仅取决于该离子的浓度，也取决于离子所受的

电场力，但在细胞内和细胞外液体之间存在着一层主要由脂质构成的膜。因此只有一些能溶解于脂质的物质，才有可能由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散，其扩散量不仅决定于膜两侧该物质的浓度梯度，也决定于该物质通过膜的难易程度。后者称为膜对该物质的通透性。能够通过细胞膜进行单纯扩散的物质并不多，目前能肯定的只有  $O_2$  和  $CO_2$  等气体，以及脂溶性小分子物质。

2) 易化扩散：不溶于脂质或很难溶于脂质的某些物质，如葡萄糖、氨基酸等分子和  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$  等离子，在一定情况下，也能顺浓差通过细胞膜，但它们是借助于细胞膜结构中某些特殊蛋白质的帮助而进行的。因此，称之为易化扩散。近年来通过各种研究，一般认为易化扩散至少可分为两种类型：一种是以所谓“载体”为中介的易化扩散，葡萄糖、氨基酸顺浓差通过细胞膜就属于这种类型。“载体”是细胞膜上的镶嵌蛋白质，在这种蛋白质分子上，有与被运输物质结合的特异结合点，当“载体”在膜的一侧与处于高浓度的某一被运输物质结合后，可移向膜的另一侧，然后与被运输物质分离，如此反复进行，但详细过程尚不清楚。另一种是以所谓“通道”为中介的易化扩散。一些离子，如  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$  等顺着浓度梯度通过细胞膜，即属于这种类型。“通道”也是镶嵌在细胞膜内的一种蛋白质，称通道蛋白质，简称“通道”。通道蛋白质最重要的特性，即随着它们构型的变化而导致它们处于不同的功能状态。如在一定条件下通道蛋白内部结构的变化出现了允许某种离子顺浓度梯度移动的孔道时，即通道“开放”，也可称膜对该种离子的通透性增加。反之，当“通道”内部结构无孔道时，则不允许该种离子通过，即通道“关闭”，也可称膜对该种离子的通透性降低或不通透。根据引起通道开关的条件不同，将通道分为两类：电压依从性通道，这类通道的开关决定于通道蛋白所在的膜两侧的电位差。分布于神经纤维和某些细胞膜上的离子通道即属于此类。化学依从性通道，这类通道的开关决定于膜所在的环境中存在化学物质（如递质、激素或药物等）的情况。分布于神经元胞体和树突上的突触后膜处的离子通道，以及肌细胞终板膜和某些腺细胞膜上的离子通道则属此类。

单纯扩散和易化扩散的共同特点是：物质分子或离子都是顺浓差和顺电位差移动；物质转移所需能量来自溶液浓差所包含的势能，因而当时不需要细胞另外供能。这样的转运方式称为被动转运。

3) 主动转运：主动转运是指细胞膜将物质分子或离子从浓度低的一侧向浓度高的一侧转运的过程。在这个过程中，需要细胞代谢供给能量。因此主动转运过程与细胞代谢密切相关。通过细胞膜主动转运的物质有  $Na^+$ 、 $K^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $H^+$ 、 $I^-$ 、 $Cl^-$  等离子和葡萄糖、氨基酸等分子。其中最重要而且研究较充分的是  $Na^+$ 、 $K^+$  的主动转运。

很早以前就知道，所有动物和人体细胞内、外的液体含有多种离子，在细胞内、外液中的各种离子浓度是不同的，例如哺乳动物的神经和骨骼肌细胞，正常时细胞内  $K^+$  浓度大约为细胞外的 30 倍，细胞外  $Na^+$  浓度大约为细胞内的 12 倍。这种明显的浓度差是如何形成和维持的？很早就有人推测，各种细胞的细胞膜上普遍存在着一种称为钠钾泵的结构，简称钠泵。它们的作用是：在细胞代谢供能的情况下能够逆浓度差将细胞内的  $Na^+$  移出膜外，同时将细胞外的  $K^+$  移入膜内，以形成和保持  $Na^+$ 、 $K^+$  在膜两侧的不均衡分布。现已证明，钠泵就是镶嵌在膜脂质双分子层中的一种膜蛋白质。这种蛋白质不

仅有转运物质的功能，而且具有三磷酸腺苷酶的活性，当它被激活时可以分解三磷酸腺苷（ATP）释放能量，并利用此能量进行 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 的主动转运。钠泵转运 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 的详细机制尚不完全清楚。但已肯定它的酶活性可被细胞内 $\text{Na}^+$ 的增加和细胞外 $\text{K}^+$ 的增加所激活，并受 $\text{Mg}^{2+}$ 浓度的调控，泵出 $\text{Na}^+$ 和泵入 $\text{K}^+$ 两个过程是“耦联”在一起的。因此，钠泵又被称为 $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ 依赖式ATP酶，在一般生理情况下，分解1分子ATP，可以使3个 $\text{Na}^+$ 移出膜外，同时有2个 $\text{K}^+$ 移入膜内。

钠泵广泛存在于各种细胞膜上。据估计，一般细胞大约把它代谢所获能量的20%~30%用于钠泵的转运。钠泵活动最重要的意义在于它建立起一种势能贮备，供细胞的其它耗能过程利用。例如 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 在膜两侧的不均匀分布，是神经和肌肉等组织具有兴奋性的基础。

主动转运是人体最重要的物质转运形式，除上述的钠泵以外，还有钙泵、氢泵、负离子泵、碘泵等，有些内容将在以后有关章节介绍。4) 入胞和出胞：一些大分子物质或物质团块进出细胞是通过细胞的入胞和出胞形式来实现的。这涉及细胞膜结构和功能发生较大的变化。入胞又称内吞，是指细胞外某些物质团块进入细胞的过程。其过程首先是细胞膜“辨认”细胞外的某物质团块，接着与该物质团块相接触的细胞膜内陷，形成对该物质团块的包围，然后伪足互相接触并发生膜融合和断裂，最后物质团块与包围它的膜一起进入细胞。如物质团块是固体，上述过程叫吞噬。如进入物质是液体，上述过程叫吞饮。出胞又称胞吐，是指某些物质由细胞排出的过程，这主要见于细胞的分泌活动。如内分泌腺把激素分泌到细胞外液中，外分泌腺把酶原颗粒和粘液等分泌到腺管的管腔中，以及神经细胞的轴突末梢把递质分泌到突触间隙中。其分泌过程大致是：细胞内包含分泌物的囊泡向细胞膜移动，然后囊泡膜与细胞膜接触，互相融合，最后在融合处破裂，囊泡内的分泌物被吐出细胞外。一些未能消化的残渣也是以胞吐形式排出细胞（图2-3）。

（3）细胞膜受体：细胞环境中各种因素的变化，是通过细胞膜受体的作用而影响细胞内的生理过程发生相应的变化。细胞膜受体也是镶嵌在膜脂质双分子层中的膜蛋白质。受体蛋白质一般由两个亚单位组成：裸露于细胞膜外表面的部分叫调节亚单位，即一般所说的受体，它能“识别”环境中的特异化学物质（如激素、神经递质、抗原、药物等）并与之结合；裸露于细胞内表面的部份叫催化亚单位，常见的是无活性的腺苷酸环化酶（AC）。一般将能被受体识别的环境中的特异化学物质叫信号或叫配体。配体所作用的细胞又叫那个配体的靶细胞。一般来讲，受体与配体的结合有高度特异性。当某一配体与其靶细胞膜上的特异性受体结合时，调节亚单位构型变化，随即激活膜上的AC，在 $\text{Mg}^{2+}$ 存在的条件下，AC催化细胞内一系列生物化学反应，进而引起靶细胞生理功能的改变。

也有的膜受体与配体结合后并不继发细胞内一系列生化反应，而是通过改变细胞膜对离子的通透性而产生生理效应。

2. 内质网是分布在细胞质中的膜性管道系统。大小管、泡互相吻合形成网状。内质网膜可与核膜、高尔基复合体膜、细胞膜等相连，这说明整个细胞的膜性结构是互相连接的一个整体。内质网膜表面附着有许多核蛋白体的称为粗面内质网，没有核蛋白体附着的称为滑面内质网。

粗面内质网常见于蛋白质合成旺盛的细胞中，例如消化腺上皮细胞、肝



细胞等。粗面内质网大多呈扁平囊板层排列，少数为球形或管状囊泡。其表面附着的核蛋白体合成的输出性蛋白质，首先进入粗面内质网囊腔中，然后被输送到其它结构。因此，粗面内质网与蛋白质的合成密切相关，它既是核蛋白体附着的支架，又是运输蛋白质的通道。

滑面内质网的形态基本上都是分支的小管。其功能比较复杂。例如，肝细胞内的滑面内质网可能与糖原的合成和贮存有关；皮脂腺和产生类固醇物质的内分泌腺细胞中，滑面内质网有合成脂类物质的功能；骨骼肌细胞内的滑面内质网又称“肌质网”，可能与兴奋-收缩耦联机制有关等。

3. 高尔基体 又称高尔基复合体。它是由数层重叠的扁平囊泡、若干小泡及大泡三部份组成的膜性结构。电镜、细胞化学和放射自显影等技术的应用，发现高尔基体实质上是细胞各膜性结构间物质转运的一个重要的中间环节。一般认为小泡是由附近的内质网膜以“出芽”的方式形成，其中含有固着核蛋白体合成的蛋白质，然后它与扁平囊泡融合，因此，小泡起运输作用。从内质网转运来的蛋白质在扁平囊泡内进行加工，例如给蛋白质加上某种糖，完成糖蛋白的合成。以后扁平囊泡局部渐渐膨大，将加工好的糖蛋白包起来形成大泡，大泡与扁平囊泡脱离，形成分泌颗粒。可见高尔基体的功能是与细胞内一些物质的积聚、加工和分泌颗粒的形成密切相关。此外，高尔基体也参与溶酶体的形成。

4. 线粒体 是由内、外两层单位膜所形成的圆形或椭圆形的囊状结构，外膜平滑，内膜向内折叠，形成许多线粒体嵴。内、外膜之间为膜间腔，或称外腔。线粒体嵴与嵴之间的腔称为嵴间腔，或称内腔，其中充满线粒体基质。线粒体中存在着催化物质代谢和能量转换的各种酶和辅酶，因而供能物质（如糖酵解产物丙酮酸）在线粒体内能得到彻底氧化分解，生成更多的高能磷酸化合物 ATP 以备细胞其它生命活动需要。细胞生命活动中所需能量约有 95% 来自线粒体。因此，线粒体的主要功能是进行细胞的氧化供能，故有细胞内“动力工厂”之称。

5. 溶酶体 是一种囊状小体，其形态和大小有较大的差别，直径可在 50nm 和几  $\mu\text{m}$  之间。外面是一层单位膜，里面包含约 50 种水解酶，在酸性条件下，对蛋白质、肽、糖、中性脂质、糖脂、糖蛋白、核酸等多种物质起水解作用。溶酶体的酶是由固着核蛋白体合成的，经高尔基体加工，然后分离出来成为初级溶酶体，当初级溶酶体与自噬体（细胞内衰老、破损的各种细胞器或过剩的分泌颗粒，由内质网包围形成）或吞噬体（外来的细菌、病毒等，经细胞膜以内吞方式吞入细胞形成）接触，双方接触处的膜融合，随之内容物混合形成次级溶酶体，在次级溶酶体中，水解酶对原自噬体和吞噬体中的物质进行分解消化。消化后的产物如氨基酸、单糖、脂肪酸等，通过溶酶体膜进入胞浆中供细胞膜利用。未能分解的物质残留其中形成残余体。有的残余体存留在细胞内，有的则以胞吐的方式排出细胞（见图 2-3）。因此，溶酶体是细胞内重要的消化器官。

6. 核膜 是位于细胞核表面的薄膜，由两层单位膜组成。两层膜之间的间隙，称核周隙最近发现核周隙中也含有酶。在核膜外层面向细胞质的表面附有核蛋白体，有时还可看到核膜外层突向细胞质与内质网相连，核周隙与内质网腔相通（见图 2-1）。这表明，核膜实际上就是包围核物质的内质网的一部份，或者说是遍布于细胞中的细胞“膜系统”的一部份。核膜的特殊作用就是把核物质集中在靠近细胞中央的一个区域内，核物质的区域化有利

于实现其功能。核膜上还有许多散在的孔，称为核孔，在核孔周围，核膜的内层与外层相连。核孔是核与细胞质进行物质交换的孔道。在核内形成的各种核糖核酸（RNA）可以经核孔进入细胞质。

## （二）微纤维体系

细胞内另有一组细胞器是由不同直径的微细纤维状结构为基础的，暂时称为“微纤维体系”。

1. 微丝 是存在于细胞质中的一种实心的丝状结构，横径约 6~8nm。有的微丝密集排列成束状，有的成网络状。微丝主要是由球形肌动蛋白聚合而成的一种可变的结构，在一定条件下，微丝解聚成溶解于基质中的肌动蛋白分子，若干肌动蛋白分子也可重新聚集成微丝。肌动蛋白具有收缩的特性，这些就使微丝与细胞器的位移、分泌颗粒的移动、微绒毛的收缩、细胞入胞和出胞动作的发生、以及细胞的运动等机能都有密切关系。

2. 微管 是存在于细胞质中的一种非膜性的管状结构，横径约 20~50nm，长度可经常改变，管壁由球形微管蛋白连接而成的原纤维围成。除构成中心体、纤毛和鞭毛的微管是稳定的外，细胞中的其它微管都是不稳定的细胞器，随着细胞功能状态的变化，微管可不断解聚和重聚。不同细胞的微管，其功能不完全相同。例如，纤毛、鞭毛和纺锤丝中的微管主要与运动有关，神经纤维内的微管起支持作用并和神经递质的运输有关。

3. 中心粒 电镜观察到的中心粒（centriole）是一对短筒状小体，直径约 0.1~0.5 $\mu$ m、长约 0.3~0.7 $\mu$ m、最长可达 2.0 $\mu$ m，它们成对存在，互相垂直（见图 2-1），中心粒的管壁由 9 组纵行微管有秩序地排列而成。每个细胞通常只有一对中心粒，在行将分裂的细胞，中心粒会增至两对。目前认为微管蛋白可在中心粒附近聚合成微管并由此向各方发出。当细胞有丝分裂时，中心粒分别移向细胞两极，二者之间形成若干条微管，排列成纺锤状，并与中间的染色体相连（见图 2-7）。由此可见，中心粒与细胞分裂似乎有关。但总的说来，对中心粒的确切功能还没有深入的了解。

## （三）微球体体系

微球体体系包括细胞核内的染色质、染色体和核仁，以及细胞质中的核蛋白体，它们有特别密切的结构和功能的内在联系：从化学成份而言，它们都是核蛋白；核蛋白体虽然位于细胞质内，但它是由细胞核内的核仁合成的；这个体系的生物学意义在于传递和表达细胞的遗传信息，并依靠遗传物质控制细胞蛋白质合成的数量和质量，以调节细胞的各种生命活动。因此，微球体体系是细胞的遗传信息传递系统和控制系统。

1. 核蛋白体 又称核糖体，它是由核蛋白体核糖核酸（简称 rRNA）和蛋白质构成的椭圆形颗粒小体，其大小约为 25 $\times$ 15nm，蛋白质分子基本上排列于表面，RNA 分子被围于中央。核蛋白体是细胞内蛋白质合成的主要构造，在这里，氨基酸互相缩合成肽，因此有人喻之为“装配”蛋白质的机器。有些核蛋白体附着在内质网壁外，称为附着核蛋白体，它们主要合成输送到细胞外面的分泌蛋白，或称输出蛋白质，如酶原、抗体、蛋白质类的激素等。有些多聚核蛋白体散在于细胞质中，称为游离核蛋白体，它们主要合成结构蛋白，或称内源性蛋白质，如分布于细胞质基质或供细胞本身生长所需要的蛋白质分子等。

2. 核仁 绝大多数真核细胞的细胞核内都有一个或一个以上的核仁，它通常只出现于间期细胞核中，在有丝分裂期则消失。在光镜下观察到的核仁，

是折光较强的圆球状小体。在电镜下观察到核仁是一个无外膜包围的、呈疏松的海绵状结构，空隙中充满基质，与核基质相通。核仁的化学成份主要是蛋白质和核酸（主要是核糖核酸）。

3. 染色质和染色体 间期细胞核中，能被碱性染料着色的物质即染色质或称染色质纤维。染色质的基本化学成份是脱氧核糖核酸（简称 DNA）和组蛋白。二者结合形成染色质结构的基本单位——核小体（图 2-4）。

在细胞有丝分裂时，若干核小体构成的染色质纤维反复螺旋、折叠，最后组装成中期染色体（图 2-5）。因此，染色质和染色体实际上是同一物质在间期和分裂期的不同形态表现。间期核的染色质，按其螺旋化和折叠程度不同，又可分为常染色质和异染色质两类。常染色质是呈伸展状态的那部份染色质纤维，在电镜下观察是分布于核中央较透亮的区域，少量分布于核仁内，它的功能活跃。异染色质则是螺旋、盘曲得比较紧密的那部份染色质纤维，大部份分布于核膜内面附近，其功能不活跃。

DNA 分子的功能主要有两方面： 贮藏、复制和传递遗传信息。DNA 是由双股螺旋状的多核苷酸长链组成，每股多核苷酸链包含数十个至数百万个单核苷酸分子，四种不同的单核苷酸分子按一定顺序排列。整个 DNA 分子链上包含若干特定的节段，一个节段可说是一个基因，不同基因所含的核苷酸数量和顺序都不同，不同的核苷酸数量和顺序就代表不同的遗传信息。因此，DNA 链上贮藏着大量的遗传信息。DNA 分子能自我复制，即每条 DNA 在有关酶的作用下，以周围的单核苷酸为原料均可形成与自己完全一样的一条 DNA，复制后增加一倍的 DNA 与蛋白质结合成染色质纤维，并在细胞有丝分裂时，螺旋、折叠成染色体，两套染色体被平均地分配到两个子细胞。这样，DNA 链上贮藏的遗传信息就全部传给了子细胞； 控制细胞内蛋白质的合成（详见生物化学）。合成的蛋白质中，有些直接参加细胞结构的组成，有的是酶，酶能催化细胞内的各种生物化学反应，产生各种产物，执行各种功能，从而使机体表现出形态和功能的各种特征。即贮存的各种遗传信息通过控制蛋白质的合成而表达为各种遗传性状。

由上可知，细胞各组成部份（简称组份）在结构和功能方面都有各自的特点。但又必须看到，它们是密切联系、相互依存、相互配合成为一个统一的整体。从而保证细胞生命活动的正常进行。细胞的整体性表现在以下两方面： 细胞组份在结构上相似、相连和相互转移。如细胞膜相结构的膜，其化学组成、分子结构、分子组装的形式以及主要特性都是类似的。内质网既与细胞核膜相连，也可伸至细胞周围与质膜连接。内质网分出的小泡不断加入到高尔基体扁平囊，而扁平囊释出的大囊泡形成分泌囊泡，当分泌囊泡被释放时，其膜又移到质膜中。这说明细胞膜相结构体系是一个完整的统一体。又如属微纤维体系的微丝、微管、中间纤维和微梁网格互相搭接，构成细胞骨架系统，支持和固定其它细胞器。 细胞组份在功能上互相联系、密切配合。如细胞要合成蛋白质，必须从染色质的 DNA 链上转录出有关信息，作为合成蛋白质的模板，同时还需核蛋白体和内质网作为合成蛋白质的场所，以及细胞质中有氨基酸作为原料，而氨基酸又是经过膜转运来的，所有这些环节都是不能缺少的。又如线粒体是细胞的“供能站”，它通过 ATP 分解释放的能量可以供给细胞膜上  $\text{Na}^+$  泵的主动转运、细胞核中 DNA 复制、以及细胞

其它各种物质的合成代谢所需能量，但线粒体合成高能化合物 ATP 的原料又来源于细胞质中。

## 二、细胞的增殖

细胞各组成部份在不断发展变化的基础上还要不断增殖，产生新细胞，以代替衰老、死亡和创伤所损失的细胞，这是机体新陈代谢的表现，也是机体不断生长发育、赖以生存和延续种族的基础。

细胞以分裂的方式进行增殖，每次分裂后所产生的新细胞必须经过生长增大，才能再分裂。现在把细胞增殖必须经过生长到分裂的过程称为细胞周期。换句话说，细胞增殖周期（或细胞周期）是指细胞从一次分裂结束开始生长，到下一次分裂结束所经历的过程（图 2-6）。

细胞增殖周期可分为两个时期，即间期和分裂期。

### （一）间期

细胞分裂以后进入间期，在此期间细胞进行着结构上和生物合成上复杂的变化。结构上的变化，有赖于细胞内的生物大分子的合成。与 DNA 分子复制有关的各项活动是间期活动的中心。间期又分为以下三个分期：

1. DNA 合成前期（ $G_1$  期） 此期细胞内进行着一系列极为复杂的生物合成变化，如合成各种核糖核酸（RNA）及核蛋白体，这些物质的形成，导致结构蛋白和酶蛋白的形成，酶控制着形成新细胞成份的代谢活动，与 DNA 合成有关的酶活性增高。此期持续时间一般较长，有的细胞历时数小时至数日，有的甚至数月。进入  $G_1$  期的细胞，可有三种情况（见图 2-6）：不再继续增殖，永远停留在  $G_1$  期直至死亡。如表皮角质化细胞、红细胞等；暂时不增殖。如肝、肾细胞，它们平时保持分化状态，执行肝、肾功能，停留在  $G_1$  期，如肝、肾受到损伤，细胞大量死亡需要补充时，它们又进入增殖周期的轨道。这些细胞又可称为  $G_0$  期细胞。有人认为  $G_0$  期细胞较不活跃，对药物的反应也不敏感；继续进行增殖。例如骨髓造血细胞、胃肠道粘膜细胞等。

2. DNA 合成期（S 期）从  $G_1$  末期到 S 初期、细胞内迅速形成 DNA 聚合酶及四种脱氧核苷酸。S 期主要特点是利用  $G_1$  期准备的物质条件完成 DNA 复制，并合成一定数量的组蛋白，供 DNA 形成染色体初级结构。在 S 期末，细胞核 DNA 含量增加一倍，为细胞进行分裂作了准备。DNA 复制一旦受到障碍或发生错误，就会抑制细胞的分裂或引起变异，导致异常细胞或畸形的发生。S 期持续时间大约 7~8 小时。

3. DNA 合成后期（ $G_2$  期）这一时期的主要特点是为细胞分裂准备物质条件。DNA 合成终止，但 RNA 和蛋白质合成又复旺盛，主要是组蛋白、微管蛋白、膜蛋白等的合成，为纺锤体和新细胞膜等的形成备足原料。若阻断这些合成，细胞便不能进入有丝分裂。 $G_2$  期历时较短而恒定，哺乳动物细胞一般为 1~1.5 小时。

### （二）分裂期

分裂期又称有丝分裂期，简称 M 期。这一时期是确保细胞核内染色体能精确均等的分配给两个子细胞核，使分裂后的细胞保持遗传上的一致性。

细胞的分裂期是从间期结束时开始，到新的间期出现时的一个阶段，它

也是一个连续的动态变化过程。根据其主要变化特征，可将其分为前期、中期、后期和末期四个分期（图 2-7）。

1. 前期 主要特征是：染色质逐渐凝集形成一定数目和形状的染色体，每条染色体进一步发展分为两条染色单体，二者仅在着丝点相连；核膜及核仁逐渐解体消失；在间期复制的中心体分开，逐渐向细胞的两极移动；每个中心体的周围出现很多放射状的细丝，两个中心体之间的细丝连接形成纺锤体，这些细丝即是微管结构。

2. 中期 染色体高度凝集，并集中排列在细胞的中部平面上，形成赤道板。两个中心体已移到细胞的两极，纺锤体更明显，纺锤丝与每个染色体的着丝点相连。

3. 后期 染色体在着丝点处完全分离，各自成为染色单体，两组染色单体受纺锤丝牵引，分别向细胞两极移动。与此同时，细胞向两极伸长，中部的细胞质缩窄，细胞膜内陷。

4. 末期 两组染色体不再向两极迁移，预示分裂活动进入末期。染色体发生退行性变化，即染色体逐渐解螺旋恢复为染色质纤维；核仁和核膜重新出现，形成新的胞核；细胞中部继续缩窄变细，最后断裂形成两个子细胞，完成有丝分裂，子细胞即进入下一周期的间期。

从上述细胞周期可知，整个细胞周期是一个动态过程，每个分期互相联系，不可分割。如细胞周期的某个阶段受到环境因素的干扰时，细胞的增殖则发生障碍。肿瘤细胞的增殖周期也可分为  $G_1$ 、S、 $G_2$ 、M 四个时期。目前，人们试图在肿瘤细胞增殖周期的不同阶段，采取不同的治疗措施。例如，用放射线治疗某些肿瘤，就是利用放射线破坏癌细胞 DNA 的结构与合成，从而抑制癌细胞的增殖过程，达到治疗效果；药物秋水仙碱等则可阻止纺锤体的形成，从而抑制癌细胞的分裂。因此，有关细胞增殖的理论和知识，对医药临床实践具有指导意义。

## 第二节 基本组织

由于细胞的不断增殖，使一个受精卵演变成若干细胞构成的有机体。有机体在生长、发育过程中，细胞不断地分化而获得各自不同的形态、结构与功能。结构和功能相同、或相似、或相关的一些细胞及其周围的细胞间质一起构成组织。人体有四种基本组织：

### 一、上皮组织

#### （一）上皮组织的一般特点

上皮组织由密集的上皮细胞和少量的细胞间质组成。大部分上皮覆盖在身体表面或衬贴在有腔器官的腔面，称被覆上皮。有些上皮构成腺，称腺上皮。上皮组织的细胞形状较规则，排列整齐，并具有极性。它的一极朝向身体表面或有腔器官的腔面，称游离面。游离面往往分化出一些特殊结构，与不同器官的功能相适应，如气管上皮细胞的纤毛，小肠上皮细胞的微绒毛等。与游离面相对的另一极，称基底面。一般借一层很薄的基膜与深层的结缔组织相连。上皮组织内无血管，其所需营养由深层结缔组织中的血管供给。

上皮组织具有保护、分泌、吸收和排泄等功能，但不同部位的不同上皮，其功能各有差异。如分布在身体表面的上皮以保护功能为主；体内各管腔面的上皮，除具有保护功能外，尚有分泌、吸收等功能。有的上皮组织，从表面生长到深部结缔组织中去，分化成为具有分泌功能的腺上皮。

#### （二）各类上皮组织的结构及其功能

根据上皮细胞不同的形态、结构和功能，将上皮组织分为以下两种类型：

1. 被覆上皮 根据上皮细胞的排列层数和形状，又将被覆上皮分为以下六种（图 2-8）：

（1）单层扁平上皮：又称单层鳞状上皮，仅由一层扁平细胞组成，从表面看，细胞是不规则形，细胞边缘互相嵌合，从上皮的垂直切面看，胞质很薄。覆盖于心脏、血管和淋巴管腔面的上皮，称内皮，表面光滑有利于血液和淋巴的流动。覆盖于胸膜腔、腹膜腔和心包腔面的上皮，称间皮，能分泌少量浆液，保持表面湿润光滑，便于内脏活动。

（2）单层立方上皮：由一层形似立方状的上皮细胞组成。如分布于甲状腺、肾小管的上皮等，具有分泌和吸收功能。

（3）单层柱状上皮：由一层形似柱状的上皮细胞组成，如衬贴于胃肠道、子宫腔面的上皮，具有分泌、吸收等功能。小肠柱状上皮细胞的游离面有许多细小突起，称为微绒毛。微绒毛能增加细胞的表面积，有利于小肠吸收营养物质。

（4）假复层纤毛柱状上皮：这种上皮的细胞高矮不等，在垂直切面上细胞核的位置也呈现高低不同，好象是复层，但每一个细胞的基部均位于基膜上，因而，实际是单层。其游离面有许多纤毛，纤毛比绒毛粗而长。纤毛能有节律地朝一个方向摆动，借助这种摆动，一些分泌物或附着在表面的灰尘、细菌等异物得以清除。这种上皮主要分布于呼吸道的腔面，具有保护和分泌功能。

(5) 复层扁平上皮：又称复层鳞状上皮，由十余层或数十层细胞组成。仅靠近表面几层细胞为扁平状，基底层细胞能不断分裂增生，以补充表层衰老或损伤脱落的细胞。复层扁平上皮深层的结缔组织内有丰富的毛细血管，有利于复层扁平上皮的营养。这种上皮分布于皮肤表面、口腔、食管、阴道等器官的腔面，具有耐磨擦和防止异物侵入等保护作用，受损伤后，上皮有很强的修复能力。

(6) 变移上皮：又名移行上皮，是又一种复层上皮，衬贴在排尿管道的腔面。由于排尿管道的容积常有变化，上皮细胞的层数和形状也相应改变，从而使上皮的面积扩大和缩小。如膀胱空虚缩小时，上皮变厚，细胞层数较多，当膀胱充盈扩大时，上皮变薄，细胞层数减少，细胞形状也变扁。

2. 腺上皮 是专门行使分泌功能的上皮。以腺上皮为主要成份组成的器官称腺。腺上皮是在胚胎时期，由原始上皮形成上皮细胞索，向深层结缔组织内生长、分化而形成(图 2-9)。

如果腺有导管与表面的上皮联系，腺的分泌物经导管排到身体表面或器官的管腔内，这种腺称为外分泌腺。又称有管腺，如汗腺、唾液腺、胃腺、胰腺等。

如果在发生过程中，上皮细胞索逐渐与表面的上皮脱离，不形成导管，腺细胞呈索、团或滤泡状排列，其间有丰富的血管和淋巴管。腺的分泌物(称激素)进入细胞周围的血管或淋巴管，随血液或淋巴液运送到全身。这种腺称为内分泌腺，又称无管腺，如甲状腺、肾上腺等。

### (三) 细胞间连接

在上皮细胞的侧面往往分化出一些特殊结构，即细胞间连接(图 2-10)。这些细胞间连接是上皮细胞排列整齐和内部相互作用的结构基础。

**紧密连接** 常见于单层柱状上皮和单层立方上皮，位于上皮细胞顶部的周围。在紧密连接的连接区，相邻两细胞的胞膜上有呈网格状的脊，这些脊彼此相对并紧贴在一起，细胞游离端之间的间隙消失。因此，紧密连接不仅使细胞之间紧紧连接，而且更重要的是封闭了细胞间隙能防止组织液(即细胞间液)和管腔液混合，维持二者的渗透梯度。因此，它又是阻碍物质扩散的屏障。

**中间连接和桥粒** 这两种细胞连接的连接区，细胞间均有一定宽度的间隙，间隙内均有一定密度的丝状物，细胞膜的胞质面也都有致密物质和丝状物附着。它们能牢固地连接细胞。

**缝隙连接** 在缝隙连接处，相邻两细胞相互靠近，相隔仅 2nm 左右，每一侧膜上都整齐地排列着若干“颗粒”，每个颗粒是由六个蛋白质亚单位组成，其中央有直径大约为 2nm 的孔道。相邻两细胞的颗粒彼此相接，孔道也连通(图 2-11)。这种连接不仅存在于上皮细胞间，而且广泛存在于胚胎和成年的多种细胞间，不仅使细胞彼此连接，而且可供细胞互相交换某些小分子物质和离子，传递信息。

## 二、结缔组织

### （一）结缔组织的一般特点

结缔组织由大量的细胞间质和散在其中的细胞组成。细胞种类较多，数量较少，分散而无极性。细胞间质包括基质、纤维和组织液。基质是无定形的胶体样物质，纤维为细丝状，包埋在基质中。

结缔组织分布广泛，形态多样。如纤维性的肌腱、韧带、筋膜；流体状的血液；固体状的软骨和骨等。在机体内，结缔组织主要起支持、连接、营养、保护等多种功能。

### （二）各类结缔组织的结构及其功能

结缔组织可分为：疏松结缔组织、緻密结缔组织、脂肪组织、网状结缔组织、软骨、骨和血液。本节仅叙述前四种，即一般所谓的结缔组织。软骨、骨和血液在有关章节分别叙述。

1. 疏松结缔组织 广泛存在于各器官之间、组织之间、甚至细胞之间。其结构特点是基质多，纤维少，结构疏松，呈蜂窝状，故又称蜂窝组织（图2-12）。该组织有连接、支持、防禦、传递营养和代谢产物等多种功能。

（1）细胞：疏松结缔组织中的细胞种类较多，散在分布。其中有些是经常存在的较恒定的细胞，如成纤维细胞、脂肪细胞和未分化的间充质细胞。另有一些是可游走的或数量不定的细胞，如巨噬细胞、浆细胞、肥大细胞、血液渗出的白细胞等。

成纤维细胞 是疏松结缔组织的主要细胞成份，胞体较大，多突起，胞质弱嗜碱性，胞核大，染色质疏松。在电镜下，可见细胞质内有丰富的粗面内质网、游离核蛋白体和发达的高尔基体，表明成纤维细胞具有合成和分泌蛋白质的结构特点。成纤维细胞具有生成胶原纤维、弹力纤维、网状纤维和基质的功能。这种功能在机体生成、发育时期和创伤修复过程中表现得尤其明显。功能不活跃的成纤维细胞称纤维细胞。

巨噬细胞 又称组织细胞，也是数量多，分布广，细胞形状随功能状态不同而变化，功能活跃者常伸出伪足而呈不规则形。胞质丰富，含有大量初级溶酶体、次级溶酶体、吞噬体和较发达的高尔基体等。巨噬细胞的主要功能是吞噬和清除异物与衰老伤亡的细胞，分泌多种生物活性物质（如溶菌酶、干扰素等）。故巨噬细胞是机体防禦系统的组成部份。

浆细胞 多为卵圆形，核偏居细胞一端。核仁位于核中央，染色质呈粗块状，沿核膜内面呈辐射状排列，使整个细胞核状似车轮。胞质内含有大量平行排列的粗面内质网，并有发达的高尔基体。浆细胞的功能是合成和分泌抗体（免疫球蛋白），参与机体的体液免疫。

肥大细胞 常分布于毛细血管、小血管和小淋巴管周围。细胞呈圆形或卵圆形，核较小而圆，胞质内充满粗大的嗜碱性颗粒。颗粒中含有组织胺、慢反应物质、嗜酸性细胞趋化因子和肝素等多种生物活性物质。组织胺和慢反应物质能使毛细血管和微静脉扩张，通透性增强；使细支气管平滑肌收缩甚至痉挛。嗜酸性粒细胞趋化因子能吸引嗜酸性粒细胞聚集到过敏反应部位。肝素具有抗凝血作用。

（2）细胞间质：结缔组织的细胞间质由三种纤维和基质组成，它们在结缔组织中有机地组合在一起，主要起支持作用。

胶原纤维是结缔组织中的主要纤维成份，在新鲜标本上呈白色，如腱和腱膜所见。胶原纤维粗细不等，直径在1~20 $\mu\text{m}$ 之间，有分支交织成网。胶



原纤维是由更细的胶原原纤维集合而成。胶原纤维的化学成份是胶原蛋白。胶原纤维的韧性大，抗拉力强，但弹性差。

**网状纤维** 与胶原纤维比较，网状纤维十分纤细（直径  $0.2 \sim 1 \mu\text{m}$ ），也有分支，HE 染色不能显示，用浸银法能染成黑色，故又称嗜银纤维。其主要化学成份也是胶原蛋白。疏松结缔组织中的网状纤维少，它主要分布于网状结缔组织以及结缔组织与其它组织的交界处，如上皮的基膜下，毛细血管周围等处。

**弹性纤维** 在新鲜标本上呈黄色，故又称黄纤维。直径为 1 到数  $\mu\text{m}$ ，可有分支。弹性纤维是由弹性蛋白和原纤维构成。弹性纤维的弹性大，韧性小。它和胶原纤维交织成网，使疏松结缔组织既有一定弹性又有一定韧性。弹性纤维除分布于疏松结缔组织外，尤其集中分布于椎弓间黄韧带、声带、肺泡壁、弹性动脉及弹性软骨等处。

**基质** 是无定形的胶状物质。充满于纤维、细胞之间。基质的主要化学成份是粘蛋白、水、无机盐等。粘蛋白是由蛋白质和几种多糖结合而成。多糖成份中以透明质酸最重要，它与蛋白质分子和其它多糖分子结合，分子之间有微小间隙，从而形成所谓的分子筛。小于分子间隙的物质，如电解质、气体分子、代谢产物、白蛋白等容易通过。大于分子间隙的颗粒物质，如细菌等则不易通过。因而，这种基质分子筛起着限制细菌蔓延的屏障作用。溶血性链球菌、癌细胞等能分泌透明质酸酶，分解透明质酸，破坏基质分子筛的屏障作用，以致感染和肿瘤扩散。

基质中含有的液体称组织液。细胞通过组织液与血液进行物质交换，即细胞代谢所需营养物质、氧气等从组织液中获得，细胞的代谢产物，首先进入组织液，然后组织液与血液进行物质交换。如此反复进行，组织液不断更新，为细胞提供适宜的生活环境。因此，组织液是细胞与血液进行物质交换的场所。

**2. 緻密结缔组织** 緻密结缔组织的组成成份与疏松结缔组织基本相同。其特点是细胞成份少（在胶原纤维束间，仅有纤维细胞成行排列），基质少，而以纤维为主，且排列紧密，故支持、连接和保护作用较强。如皮肤的真皮、肌腱、韧带等均是緻密结缔组织。

**3. 脂肪组织** 脂肪组织由大量脂肪细胞聚集而成。脂肪细胞胞质内脂肪聚成大滴，其余胞质成份和核被挤到边缘成一薄层。成群脂肪细胞之间，由疏松结缔组织分隔成许多脂肪小叶。脂肪组织主要分布于皮肤下、腹腔网膜、肠系膜及黄骨髓等处。脂肪组织具有贮存脂肪、支持、保护、参与能量代谢、维持体温等作用。

**4. 网状组织** 网状组织由网状细胞、网状纤维和基质组成。主要分布于造血器官。网状细胞为多突星形细胞，胞核大，着色浅，核仁明显，胞质较丰富，相邻细胞的突起相互接触，构成细胞网架。网状纤维细而有分枝，彼此结合成纤维网架。这些网架构成造血器官的支架。关于网状细胞的功能还不十分清楚，一般认为，网状组织主要构成一个适宜血细胞生存和发育的微环境。

### 三、肌组织

肌组织是由有收缩能力的肌细胞组成。肌细胞的收缩活动构成了人体各

种形式的运动。例如四肢运动、胃肠蠕动、心脏搏动等。肌细胞细长呈纤维状，所以又称肌纤维。肌纤维的细胞膜称肌膜，细胞质称肌浆。在肌纤维间有神经、血管和少量结缔组织分布。根据肌细胞的结构和功能特点，可将肌组织分为骨骼肌、心肌和平滑肌三种。

### （一）骨骼肌

骨骼肌的基本组成成份是骨骼肌纤维。骨骼肌借肌腱附着在骨骼上。一般说来，它是随意肌，接受躯体神经支配，产生收缩和舒张，完成各种躯体运动。

骨骼肌纤维为细长圆柱形（图 2-13）。长 1~30mm，直径 10~100 $\mu\text{m}$ ，有多个椭圆形细胞核位于周边靠近肌膜处，肌浆中含有丰富的肌原纤维和肌管系统，在肌原纤维之间还有大量的线粒体、糖原颗粒等。

肌原纤维 肌原纤维很细，直径约 1~2nm，其长轴与肌纤维的长轴一致，一条肌纤维中含数百到数千条肌原纤维。每条肌原纤维都显有明暗相间的横纹，由于平行的各条肌原纤维上的明带和暗带都分别在同一平面上，这就使整个肌纤维呈现明暗相间的横纹。因此，骨骼肌又称横纹肌。明带又称 I 带，暗带又称 A 带。在明带中部有色深的间线，称 Z 线，在暗带中部有较明亮的 H 带，在 H 带的中部有色深的中线称 M 线。在相邻两条 Z 线之间的一段肌原纤维称为肌节（图 2-14）。每个肌节是由  $\frac{1}{2}$ I 带 + A 带 +  $\frac{1}{2}$ I 带组成。一

个肌节的长度可变动在 1.5~3.5 $\mu\text{m}$  之间，在体骨骼肌安静时，其肌节长度大约为 2.0~2.2 $\mu\text{m}$ 。肌节是骨骼肌纤维结构和功能的基本单位。用电镜观察，可见肌原纤维是由许多条粗、细两种肌丝有规律地平行排列组成（图 2-14）。粗肌丝位于暗带中，长度与暗带相同，约 1.5 $\mu\text{m}$ ，直径约为 10nm。M 线可能是对粗肌丝起固定作用的某种结构。细肌丝的直径约为 5nm，长度约 1.0 $\mu\text{m}$ ，它们的一端固定于 Z 线，另一端伸向 Z 线两侧的明带和暗带，游离于粗肌丝之间，和粗肌丝处于交错和重叠的状态。一个肌节两端的细肌丝游离端之间的距离是 H 带。明带长度的增减使 H 带也相应地增减。在肌节的不同位置将肌原纤维横切，从横断面上看到，肌丝在空间上呈规则地排列（图 2-14）；通过明带的横断面只有细肌丝，它们所在位置相当于六边形的各顶点；通过 H 带的横断面只有粗肌丝，它们位于正三角形顶点；通过 H 带两侧的暗带横断面，粗、细肌丝交错存在，每条粗肌丝位于六条细肌丝的中央，这为粗、细肌丝之间的相互作用创造了条件。两种肌丝在肌节内的这种规则排列以及它们的分子结构及其特性，是肌纤维收缩功能的重要基础。关于粗、细肌丝的分子结构及其特性在第四章中叙述。

肌管系统 肌管系统是与肌纤维的收缩功能密切相关的另一重要结构。它是由凹入肌细胞内的肌膜（即肌细胞膜）和肌质网（又称肌浆网，即肌细胞内的滑面内质网）组成（图 2-15）。肌膜凹入肌细胞内部，形成小管，穿行于肌原纤维之间，其走行方向和肌原纤维相垂直，称横管又称 T 管。低等动物如蛙骨骼肌的横管位于 Z 线水平，而哺乳类动物骨骼肌的横管则位于明带和暗带交界的水平，横管与细胞外液相通。肌原纤维周围还包绕有另一组肌管系统，即肌质网，它们和肌原纤维平行，故称纵管，又称 L 管。纵管互相沟通，并在靠近横管处管腔膨大并互相连接形成终池。这使纵管以较大的面

积和横管相靠近，每一横管和其两侧的终池共同构成三联体（图 2-15）。横管和纵管的膜在三联体处很接近，二者之间仅有约 12nm 的间隙。这种结构有利于细胞内外信息的传递。肌质网膜上有丰富的钙泵，它可将肌浆中的  $\text{Ca}^{2+}$  转运到肌质网中贮存。

## （二）心肌

心肌分布于心脏，属于不随意肌。在无外来刺激的情况下，心肌能自动地产生节律性收缩和舒张。在完整机体内，它受植物神经调节。

心肌纤维呈短柱状，也显横纹，肌节的结构与骨骼肌纤维的结构基本相同，但心肌

有以下特点（图 2-16）：心肌纤维有分枝，并互相连接。其连接处称闰盘。在电镜下观察，闰盘系中间连接、缝隙连接等细胞连接结构。因此，闰盘对心肌细胞间连接的牢固性以及兴奋在心肌细胞间的迅速传导均起重要作用；每一心肌纤维一般只有一个胞核，位于细胞中央；肌原纤维不如骨骼肌那样规则和明显；横管较粗，细心肌纤维中横管较少甚至缺乏，纵管和终池不发达，三联体极少，因而心肌的贮  $\text{Ca}^{2+}$  能力较骨骼肌纤维低，心肌细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  需不断通过细胞膜进出细胞；心肌肌浆丰富，线粒体特别多，这与它能持久地进行节律性收缩的特点相适应。

## （三）平滑肌

平滑肌纤维呈梭形，无横纹，细胞核位于中央（图 2-17）。平滑肌纤维内也有粗细两种肌丝，二者的数量比约为 1 : 12 ~ 15。细肌丝围绕粗肌丝排列，但它们的排列不象骨骼肌内那样整齐有序。肌质网不发达，无横管，仅肌膜向内凹陷形成许多小凹，所以肌管系统极不完备。

平滑肌大致可分为两类：一类是内脏平滑肌（胃肠道、输尿管、子宫的平滑肌等）。此类平滑肌有自动节律性兴奋和收缩，在功能上接近心肌；另一类平滑肌（睫状肌、虹膜和竖毛肌等）无自动节律性，细胞直接由神经支配其活动，在功能上接近骨骼肌。此外，小血管壁的平滑肌虽有轻度自动节律性，但其活动主要由神经来控制，可列入后一类平滑肌。

# 四、神经组织

神经组织是由神经元（即神经细胞）和神经胶质细胞组成。神经元具有接受刺激、传导神经冲动的作用。神经胶质细胞则是在神经组织内对神经元起着支持、联系、营养、保护等作用。

## （一）神经元

1. 神经元的结构 每个神经元包括胞体和突起两部份，突起又分为树突和轴突两种（图 2-18）。

胞体 胞体的大小不同，形态多样，有圆形、锥形、梭形、星形等。胞体中央有一个大而圆的细胞核，染色浅，核仁明显。细胞质内除含有一般细胞所具有的细胞器外，还有丰富的尼氏体和神经原纤维（图 2-19），以及发达的高尔基体。尼氏体是粗面内质网和核蛋白体（在光镜下可见它们呈嗜碱性颗粒和小块），这表明神经细胞具有合成蛋白质的旺盛功能。神经原纤维由

中间纤维和微管组成，它们交错排列成网，并伸入树突和轴突内，它们构成神经元的细胞骨架。

**树突** 树突形状如树的分支，每个神经元有一个至多个，有的神经元的树突分支上还具有大量棘状小突，可与许多神经元发生联系。树突的结构与细胞质相似，含有尼氏

体、线粒体和平行排列的神经原纤维等。树突能接受刺激，将兴奋传入细胞体。现已阐明，有些神经元的树突也能引起其它神经元兴奋。

**轴突** 一个神经元只有一个轴突。也有无轴突神经元。胞体发出轴突的部份常呈圆锥形，称轴丘，轴丘内没有尼氏体（图 2-19 上）。轴突通常较树突细而长，有时发出侧枝与轴突成直角。轴突末端分枝较多，形成轴突末梢，轴突表面的细胞膜称轴膜，里面的胞质称轴浆或轴质，轴浆内含有细长的线粒体、微丝、微管，中间纤维和微梁网格等，它们构成立体纤维网架。它们既可作为轴突的支架，又参与轴浆内物质的运输。一个神经元通过轴突及其分支可和若干个其它细胞相联系。轴突能将神经冲动从胞体传送到末梢，引起末梢释放化学物质，进而影响与它联系的各种细胞的生理活动。轴突也能由其它神经元引起兴奋。

**2. 神经元的种类** 神经系统各部分的神经元具有不同的形态和功能，根据其不同的形态和功能，可将神经元分为不同的类型。

根据胞突数目的不同，可将神经元分为三类（图 2-20）：**假单极神经元**，由胞体发出一个突起，但在一定距离后又分为两支，一支为分布到其它组织和器官的树突，另一支为进入中枢神经的轴突，此种树突细而长，与轴突形态类似，因而往往通称轴突，脊神经节的神经元等属此类；**双极神经元**，胞体发出两个突起，一为树突，一为轴突。如耳蜗神经节的神经元等；

**多极神经元**，胞体发出一个轴突和多个树突，中枢神经系统内的神经元多属此类。多极神经元中有的是短轴突和无轴突神经元。如大脑皮层内的星状神经元和小脑皮层内的篮状细胞等。

根据神经元的功能不同，又可将神经元分为三种（图 2-21）：**感觉神经元**，又称传入神经元，多为假单极神经元，主要位于脑、脊神经节内，与感受器相连，能接受刺激，将神经冲动传向中枢；**运动神经元**，又称传出神经元，多为多极神经元，主要位于脑、脊髓和植物神经节内，将神经冲动传给效应器（肌肉、腺体）；**中间神经元**，介于前二者之间传递信息，多为多极神经元。

## （二）神经胶质细胞

**神经胶质细胞**或简称**胶质细胞**（glial cell）它是神经系统的重要组成部分，广泛分布于中枢和周围神经系统。长期以来，对胶质细胞的研究比较少，对其功能知道得不多，以下仅简介几种胶质细胞的形态和功能特点。

**1. 星形胶质细胞** 是胶质细胞中体积最大的一种，具有许多长的胞突，有些突起末端膨大，附着在脑的毛细血管壁上，称为**血管周足**（图 2-22），其余的突起则伸展充填在神经元胞体及其突起之间，附着在神经元的胞体和树突上。因而推测，星形胶质细胞不仅具有支持和分隔神经元的作用，而且具有转运代谢物质的作用，使神经元与毛细血管之间发生物质交换。

**2. 少突胶质细胞** 胞体比星形胶质细胞的小，胞突常呈串珠状，分布在神

神经元胞体附近和神经纤维周围。它的突起末端扩展成扁平薄膜，包卷神经元的轴突形成髓鞘，它是中枢神经系统的髓鞘形成细胞。

3.小胶质细胞 是胶质细胞中最小的一种。胞体细长成椭圆，胞突细长有分支，分支上有许多小棘突。中枢神经系统损伤时，小胶质细胞可转变为巨噬细胞，吞噬细胞碎片及退化变性的髓鞘。

4.雪旺细胞 是周围神经系统的髓鞘形成细胞，它们排列成串，一个接一个地包裹着周围神经纤维的轴突。雪旺细胞及其外表面的一层基膜，在周围神经再生中起重要作用。

### （三）神经纤维

神经纤维是由神经元胞体发出的轴突或长树突（二者统称轴索）及包在外面的胶质细胞组成。根据包裹轴索的胶质细胞是否形成髓鞘，可将神经纤维分为有髓（鞘）神经纤维和无髓（鞘）神经纤维两种。

1.有髓神经纤维 即轴索外面包有髓鞘结构的神经纤维。髓鞘分成许多节段，每一节髓鞘是一个雪旺细胞的胞膜伸长并层层包绕轴索而形成的多层膜结构。各节髓鞘之间的间断处称郎飞结。轴突起始段和轴突终末均无髓鞘包裹。轴索越粗，其髓鞘愈厚，髓鞘节段也愈长。

2.无髓神经纤维 周围神经系统的无髓神经纤维是由较细的轴突和包在它外面的雪旺细胞组成。雪旺细胞沿着轴突一个接一个地连接成连续的鞘，但不形成髓鞘，无郎飞结，而且一个雪旺细胞可包裹许多条轴突。中枢神经系统的无髓神经纤维的轴突外面没有任何鞘膜，而是裸露的轴突。

（谢扬高）

## 第三章 人体各主要系统的解剖

### 第一节 概 述

#### 一、人体的解剖方位

为了正确地描述人体结构的形态，解剖学上常采用一些公认的统一标准和描述用语。为了说明人体各部结构的位置关系，特地规定了一个标准姿势；身体直立，面向前，两眼向正前方平视，两足并立，足尖向前，上肢下垂于躯干两侧，手掌向前。研究的对象处于横位时，仍要按标准姿势描述。

1. 上和下 是对部位高低关系的描述。头部在上，足在下。故近头侧为上，远离头侧者为下。如眼位于鼻之上，而口则位于鼻之下。在动物则可用颅侧、尾侧作为对应名词。

2. 前和后 或腹侧和背侧 凡距身体腹面近者为前，距背面近者为后。如乳房在前胸壁，脊柱在消化道的后面。

3. 内侧和外侧 是对各部位与正中面相对距离的位置关系的描述。如眼位于鼻的外侧，而在耳的内侧。

4. 内和外 是表示与空腔相互关系的描述。如胸（腔）内、外，腹腔内外等。

5. 浅和深 是对与皮肤表面相对距离关系的描述。即离皮肤表面近者为浅，远者为深。

#### 二、人体的解剖面

人体常以三个互相垂直的面予以描述（图 3-1）。

1. 矢状面 将人体分成左右两部的纵切面称矢状面。其正中的称为正中矢状面。

2. 冠（额）状面 将身体分为前后两部的切面。

3. 水平或横切面 将身体分为上下两部的断面。

## 第二节 运动系统和皮肤

运动系统由骨和骨连结以及骨骼肌组成。骨通过骨连结互相连结在一起，组成骨骼。骨骼肌附着于骨，收缩时牵动骨骼，引起各种运动。骨、骨连结和肌肉构成人体支架和基本轮廓，并有支持和保护功能，如颅支持和保护脑，胸廓支持和保护心、肺、脾、肝等器官。运动系统作为人体的一个部分，是在神经系统支配下进行活动的（图 3-2）。

### 一、骨与骨连结

#### （一）骨的形态

骨是一个器官，具有一定的形态和功能，它由骨细胞、胶原纤维和骨基质构成。骨的形态不一，一般可分为长骨、短骨、扁骨及不规则骨四类。长骨呈中空管状，主要分布在四肢，如肱骨、股骨等。长骨中部细长称骨干，两端膨大称骺，在肢体运动中起杠杆作用。短骨呈立方形，位于连结牢固、运动较复杂的部位，如腕部的腕骨和足后部等部位。扁骨较宽呈板状，它主要构成容纳重要器官的腔壁，对器官起保护和支撑作用，如头颅的顶骨和骨盆的髌骨等。不规则骨形状不规则，如脊柱上的椎骨等。

骨的重量，在成人占体重 1/5，而新生儿仅占 1/7。骨的形状与其功能有关，有的骨以支持、保护为主，有的便于支撑和运动。骨又可与邻近骨的连接或由于肌肉附着、神经和血管的通过等，而使其外形有沟、孔、凹、窝、突起等结构特点。

#### （二）骨的构造

骨由骨质、骨膜、骨髓和血管等构成（图 3-3）。

1. 骨质 是骨的主要成分，分为密质和松质两种形式：密质坚硬，抗压，抗扭曲力强，构成长骨干和其它类型骨及骺的外层；而长骨干中空称髓腔，松质由许多片状的骨小梁交织排列而成，呈蜂窝状。松质布于骨骺或短骨内部，骨小梁的排列与骨所承受力的方向是一致的，也具有抗压、抗扭曲作用。扁骨的内、外两面由骨密质构成骨板，两板之间充填以骨松质。

2. 骨髓 骨髓充填于骨髓腔和骨松质间隙内，分红骨髓和黄骨髓。红骨髓有造血功能。内含大量不同发育阶段的红细胞和某些白细胞。在胎儿和幼儿时期，骨髓腔内全部是红骨髓。随着年龄增大。在成人的骨髓腔内的骨髓。逐渐为脂肪所代替，成为黄骨髓。然而在骨骺内，则终生都保持着造血功能的红骨髓。因此，临床上常在髌骨处，作骨髓穿刺，进行骨髓检查。

3. 骨膜 是一层纤维结缔组织膜，紧贴于关节面以外的骨面上。骨膜含有丰富的血管、神经和成骨细胞，对骨的营养、生长和新生有重要意义。如果剥离骨膜，骨就易于坏死并不能修复。

#### （三）骨的化学成分和物理特性

成年人的骨由 1/3 的有机质（主要是骨胶原纤维和粘多糖蛋白）和 2/3 的无机质（主要是磷酸钙等）组成。有机质与无机质的结合，使骨既坚硬而又有一定弹性。幼儿的骨有机质相对多些，故较柔韧，易变形，遇到暴力，

可发生不完全性骨折。老年人骨无机质相对较多些，骨的脆性较大，稍受暴力即易骨折。此外当机体内外环境发生变化时，骨的形态、结构也可引起一定改变，例如：经常体力劳动和体育锻炼，能使骨变得粗壮；长期卧床和瘫痪的病人，骨质变得疏松；不正确的坐立姿势，都可引起脊柱和胸廓的畸形。

#### （四）骨的生长和发育

人体骨的发生有两种形式。一种是先产生软骨雏形，再于软骨逐渐被破坏的基础上，由骨组织代替。如颅底、脊柱、肋骨和四肢骨（锁骨和髌骨除外）均是。另一种不经过软骨阶段，直接从胚胎的间充质膜的基础上形成骨组织，如颅盖骨和面颅骨等。以长骨的发育为例，骨干和骨骺的交界处有一层软骨板称骺软骨。骺软骨不断生长、骨化，使骨不断增长，到成人骺软骨才完全骨化、消失，遗留一条骺线。在骨干周围的软骨膜下，也不断生成骨，使骨增粗。

#### （五）骨连结的结构与功能

骨与骨之间借纤维结缔组织、软骨或骨组织相连，构成骨连结。由于身体各部分骨的形态和功能不同按其连结的方式，可分为两大类，即直接连结和间接连接。

直接连结是骨与骨之间由结缔组织膜（如颅顶骨之间的缝）或软骨（如椎体之间的椎间盘）直接连结，其间无间隙，不活动或仅有少许活动。

间接连结又称关节，在结构上的特点是骨与骨之间有空隙及滑液，相对的骨面（关节面）以外有纤维结缔组织膜相连，因而能作较广泛程度的活动。关节是人体骨连结的主要形式，在运动中，关节如同枢纽，作成杠杆装置的支点，骨骼以关节为轴心，在肌肉牵动下产生运动。

##### 1. 关节的结构

（1）关节面：它是相邻两骨的互相接触的面，一般多为一凸一凹，即所谓关节头和关节窝，关节面上覆盖有一薄层光滑的关节软骨。关节软骨可以减少运动时的摩擦、震荡和冲击。两个对应的关节面常常是一个隆凸，一个凹陷。

（2）关节囊：它由结缔组织构成的膜性囊，其两端附于关节面以外的骨面。关节囊分内、外两层：外层为纤维层，厚而坚韧。内层为滑膜层，薄而柔润。滑膜层能分泌滑液，可以滑润并减少关节在运动时的摩擦。

（3）关节腔：即关节囊内两关节面之间密封的腔隙，内含有少量的滑液（图3-4）。

关节除具有以上三个基本结构外，具有不同功能的关节还有不同形态的辅助结构，以适应关节的灵活性和稳定性，例如：韧带：由呈带状或索状的致密结缔组织束构成。分布在关节囊内或囊外。它们具有加强连接，增加稳固性的作用。关节盘：由纤维软骨构成，它位于两骨关节面之间，关节盘能缓和外力对关节的冲击，并使两骨关节面接触更为适合。

##### 2. 关节的运动形式

关节在肌肉的牵引下，可作多种多样运动，归纳起来有下面几种运动形式：

（1）屈和伸：运动时两骨腹侧面互相靠拢，夹角变小称屈；相反，角度增大为伸。如指关节的屈、伸动作。

（2）内收和外展：运动时骨向躯干正中线靠拢为内收，离外正中线为外展。如肩关节能使上肢外展或内收。



(3) 旋转：围绕垂直轴或本身的纵轴转动称旋转，如头可以左右旋转。

(4) 环转：运动时骨的近端在原地转动，而远端可作圆周动作。

### (六) 骨骼的分部与组成

人体共有骨 206 块，各骨以骨连结互相结合构成骨骼，按部位不同，可分为躯干骨、四肢骨和颅骨三部分。

躯干骨（脊柱、肋骨、胸骨）	51（块）
四肢骨 $\left\{ \begin{array}{l} \text{上肢} \\ \text{下肢} \end{array} \right.$	64（块）
	62（块）
头颅骨	29（块）
	<hr/> 206（块）

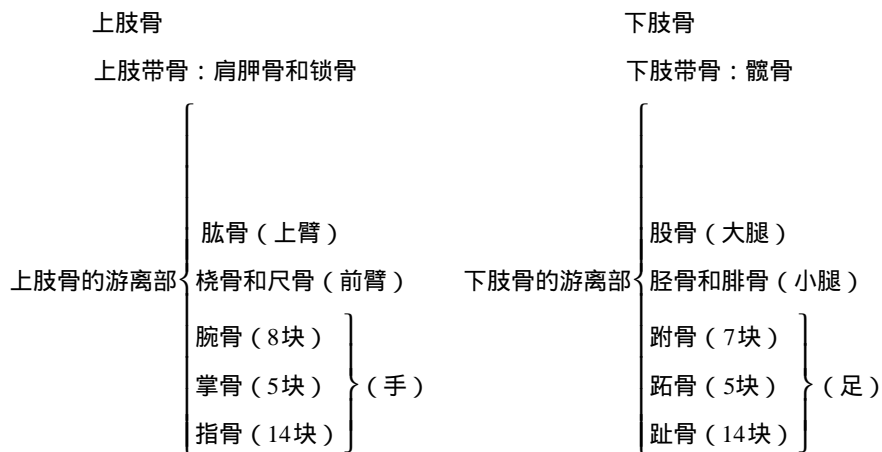
1. 躯干骨及其连结 躯干骨由脊柱、12 对肋和胸骨组成。

(1) 脊柱：脊柱是躯干背部中央的长形骨柱。它由 24 个椎骨（颈椎 7 个，胸椎 12 个腰椎 5 个）和骶骨 1 块（由 5 个骶椎融合而成）与尾骨 1 块（由 4 个尾椎融合而成）所组成（图 3-5）。每个椎骨由椎体和椎弓两部分构成，二者间为椎孔。相邻两个椎体以椎间盘相连，椎弓的上、下有有关节突，分别与相邻关节组成椎间关节。弓与体相接处较细称椎弓根，二个相邻椎骨的椎弓根之间围成椎间孔，有脊神经通过。脊柱上的椎体前、后面都有韧带加强。脊柱是人体躯干的支架，上承头颅，下部与下肢带骨——髌骨相连，构成骨盆，将人体重力传给下肢，故椎体由上向下逐渐增大。椎间盘由外部环形的纤维环及内部的髓核组成（图 3-6）。纤维环牢固地连接椎体并与富有弹性的髓核承受压力缓冲震荡，还允许脊柱作各种方向的运动，故在运动范围较大的腰部最厚，如因外力致使纤维环后部破裂，髓核易从后外侧突入椎管或椎间孔，可产生压迫脊神经的症状。脊柱从侧面观，可见脊柱呈颈、胸、腰、骶 4 个弯曲（颈、腰曲突向前，胸、骶曲突向后），使脊柱形似弹簧，可减少运动时对脑的振荡。

(2) 胸廓：成人胸廓近似圆锥体形，上小下大，横径大于前后径。胸廓由脊柱胸部，12 对肋骨和一个胸骨构成，有上、下两口。胸廓上口的的前缘低于后缘，下口不规则。其前壁正中有胸骨，侧壁有 12 对弯曲成弓状的肋，肋骨后端与胸椎构成关节，1~7 肋骨前端以肋软骨与胸骨两侧构成关节，8~10 肋软骨不直接连于胸骨，而连于上位肋软骨，形成左右两肋弓，第 11、12 肋骨前端游离称浮肋，相邻两肋骨之间的间隙称肋间隙（图 3-7）。

胸廓内有心、肺、肝和脾等重要器官，起着保护和支持这些器官的作用，并参与呼吸运动。当肋骨上提和略向外扩展时，胸腔扩大（吸气），降肋时，胸腔容积减小（呼气）。

2. 四肢骨及其连结 上、下肢骨的组成基本相同，分为肢带部和游离部，对比列表如下（参阅图 3-1）：



上、下肢在运动功能上有了分工，因此在形态上也有其不同。上肢骨骼形体轻巧，关节松弛，附属结构少，运动灵活；下肢主要功能是支撑体重，便于行走，因而其骨骼形体坚实粗壮，关节结构稳定性强，连接紧密。

(1) 上肢骨：上肢的骨骼较轻小，其关节囊松弛而薄，关节腔大，韧带少而弱。上肢带的肩胛骨与脊柱间又借肌肉联系，左右锁骨前端各与胸骨相连，另一端将肩胛骨撑向外侧离开胸廓，致使上肢活动范围增大。由肱骨头与肩胛骨的关节盂构成的肩关节，肱骨头大，盂浅，囊松而薄，能作多种形式运动。肱骨下端和尺骨、桡骨的上端构成的肘关节，和尺、桡两骨之间的关节能使肘部屈、伸、又能使前臂和手作旋后（反手）、旋前（复手）动作。桡骨和尺骨下端与近侧列腕骨构成可屈伸、又可收展的桡腕关节。手的骨骼形体较小而数量多，结构复杂，有利于手的精细动作，拇指又能与其他四指作对掌运动，掌握工具。所以这些形态都使上肢能做精细的灵活运动，有利于生产劳动。

(2) 下肢骨：下肢适应于支持体重，行走和跳跃的功能，故骨骼较粗大，其关节常由坚强的韧带加强，稳固性大于灵活性。下肢带——髌骨与骶骨和尾骨构成骨盆，它们之间几乎不能活动，组成一完整骨环，以利于重力的传递，同时容纳并保护盆腔内脏器，如膀胱、直肠、子宫、卵巢等。由髌骨的髌臼与股骨头的构成髌关节，和股骨下端与胫骨上端及髌骨组成的膝关节，它们的关节囊强韧坚厚，韧带量多而紧，关节腔小，结合紧密。下肢的胫、腓二骨连结紧密，其上端构成微动的胫腓关节，下端为韧带联合；二骨体间借骨间膜连结。足部的跗骨粗大，它与小腿骨构成的踝关节，结构牢固，足趾短小，使足底形成上凸的足弓，具有弹性，减少因跳跃时对头脑的冲击力。

3. 颅骨及连结 颅由 23 块大小，形状不同的骨组成（3 对听小骨未计在内）。除下颌骨及舌骨外，其余各骨借缝或软骨牢固相连，起着保护、支持和容纳脑，感觉器官以及消化系统和呼吸系统的起始部分。颅可分为脑颅和面颅两部分。脑颅位于颅的后上方，容纳脑。面颅位于前下方，形成面部的轮廓（图 3-8）。

(1)脑颅：脑颅由额骨、顶骨、颞骨、枕骨和蝶骨等共同围成颅腔，颅腔的形态基本上与脑的形态相适应。脑颅可分为颅盖和颅底两部。

颅盖骨均为扁骨，各骨之间以结缔组织相连称之为缝。初生婴儿颅骨骨化未完成，各骨之间的间隙为结缔组织膜所填充称颅凶。如颅骨与顶骨之间呈菱形的额凶（前凶）；顶骨与枕骨之间呈三角形的枕凶（后凶）。额凶在生后1~2岁时愈合（图3-9）。

颅底内面承托脑，有三个呈阶梯状的窝（颅前窝、颅中窝、颅后窝），与脑底面形状相适应。颅底内、外面有很多孔和裂，有脑神经、血管出入，如颅后窝的枕骨大孔，脊髓通过此孔与脑相连（图3-10）。

(2)面颅：面颅各骨分别构成眶腔、鼻腔和口腔的骨性支架。眼眶容纳眼球及其附属结构如泪腺等，眼眶呈锥体形，前宽，后尖，有视神经管与颅中窝相通。骨性鼻腔位于面部中央，由鼻中隔分为左、右两部，鼻腔周围的颅骨（额骨、上颌骨、筛骨和蝶骨）内，有大小不同的含气腔称鼻旁窦，它们分别开口于鼻腔外侧壁上，鼻旁窦有调节进入鼻腔空气的温度和湿度的功能。骨性口腔由上、下颌骨等组成，围成牙槽突及牙齿，与鼻腔以硬腭相隔，下颌骨的关节突与颞骨的下颌窝构成颞下颌关节，能作开口、闭口动作，还能使下颌骨作前进，后退，左右移动。它不仅具有咀嚼功能，并参与发言和语言等活动。

## 二、肌肉

运动系统中叙述的肌肉均属横纹肌，又称骨骼肌。骨骼肌是运动系统的动力部分，分布在人体内的每块肌肉都具有一定的形态、结构、位置和辅助装置，并附有血管和淋巴管。肌肉在神经系统支配下牵引附着的骨，使关节产生运动。

### （一）肌肉的一般形态与功能

1.肌肉的形态与构造 分布于人体内各块肌肉的部位和功能不同，肌肉的大小，形状也是多种多样的，大致上分为长肌、短肌、阔肌、轮匝肌四种。长肌多分布在四肢，收缩时可引起大幅度的运动。短肌多分布在躯干深部，具有明显的节段性，收缩时只能产生小幅度的运动。阔肌扁而薄，多分布在胸壁、腹壁。除运动外，对内脏器官起保护和支持作用。轮匝肌主要由环形的肌纤维构成，位于眼裂，口裂的周围，收缩时可以关闭孔裂。

每块骨骼肌分为肌腹和肌腱两部分。肌腹外包有结缔组织外膜。由此肌外膜发出纤维性隔进入肌腹内将其分割为较小的肌囊。肌腹主要由横纹肌纤维组成，色红，柔软，有收缩能力。肌腱位于肌腹两端，主要由平行的胶原纤维囊构成，色白，坚韧，无收缩能力，肌肉一般以腱附着在骨骼上，是力的传递结构。长肌肌性部（肌腹）呈梭形，肌腱细呈索形状；阔肌的肌性部呈薄片状，其腱性部分也相应呈膜状，称腱膜（图3-11）。

2.肌肉的起止点、配布和作用 肌肉分布在关节的周围，通常以两端附着于两块或两块以上的骨面，中间跨过一个或多个关节。肌肉收缩时，使两骨

彼此靠近而产生运动。通常把接近身体正中线的肌肉附着点称为肌肉的起点或定点；把另一端的附着点称止点或动点。在实际生活中，由于运动复杂多样化，肌肉的起点（定点）和止点（动点）也可以相互置换。如原是移动骨可被固定；在肌的牵引下，原固定骨可以变为移动骨。例如，胸大肌起点在胸廓，止于肱骨，肌肉收缩时，使上肢（移动骨）向胸部靠拢，但在作攀登运动时，胸大肌的起止点易位，止于肱骨的一端被固定，胸大肌收缩时可引起胸部向上肢靠拢，故能引体向上。

在日常活动时，任何一个动作均由几组肌群共同完成的，这些肌或肌群分别跨越关节的不同方面，因而产生不同方向运动。

例如，运动肘关节的肌肉有两组，一组在肘关节前方，为屈肌组；另一组在肘关节后方，为伸肌组。如肘关节作屈运动时，屈肌收缩，伸肌放松。这两组肌在作用上是互相对抗，但又相互协调的。当两组肌群作适当收缩和放松，并使肌肉保持一定的紧张度时，肘关节才能完成一特定动作。在多种运动形式的关节周围，肌肉的配布也是多样的，如肩关节除屈、伸肌外，还有内收肌和外展肌以及旋内肌和旋外肌。

肌肉的配布的特点与人体直立姿势，行走、劳动及身体重心位置有关，一切复杂运动总是由作用不同的肌群在神经系统的统一支配下来实现的。

此外在肌肉周围，有许多辅助结构。协助肌肉进行活动，包括筋膜和腱鞘等。

**筋膜** 分浅筋膜与深筋膜。浅筋膜位于真皮之下，由疏松结缔组织构成，含有脂肪、浅动脉、皮下静脉和皮神经等。浅筋膜包被全身各部。深筋膜由致密结缔组织构成，位于浅筋膜深面，遍布全身，包裹肌肉并深入肌群之间附着于骨上，构成肌间隔，有保护肌肉免受摩擦，使肌肉能单独进行活动。深筋膜还可包绕血管和神经等组成血管神经鞘，在病理情况下，筋膜对于限制炎症的扩散推测脓液的滞留，蔓延方向都有密切关系。

**腱鞘** 是套在某些长肌腱（如手指和足趾等处）表面的具有滑膜的鞘管，这些肌腱活动幅度较大，且又与坚硬的骨面相邻近，双层的腱鞘被结缔组织使肌腱固定于一定位置并减少肌腱与骨面的摩擦，有保护作用。

## （二）人体肌肉的分部

人体肌肉分为躯干肌、头肌、上肢肌和下肢肌四部（图 3-12）。

### 1. 躯干肌 躯干肌可分为背肌、颈肌、膈肌、腹肌及会阴肌。

（1）背肌：背肌位于躯干后面的肌群，可分为浅、深两层肌群。浅层为阔肌，主要有斜方肌和背阔肌。斜方肌可上提、下降肩部，使两肩胛骨向脊柱靠拢。背阔肌位于背的下半部，作用可使上肢内收、后伸和旋内。深层肌群主要位于脊柱两侧纵长的肌柱即骶棘肌（竖脊肌），下起骶骨和髂骨，上止椎骨、肋骨和枕骨。它们的作用可使脊柱后伸，仰头和维持人体于直立姿势。

（2）颈肌：颈部浅层肌的胸锁乳突肌是颈部重要体表标志，该肌位于颈前外侧，收缩时使头向同倾斜，脸转向对侧。颈深层肌肉位于颈椎的前方与其两侧，是脊柱的屈肌或侧屈肌。

（3）胸肌：浅层的胸大肌，宽而厚，覆盖于胸廓前上部，该肌主要作用

于肩关节，当上肢上举时可上提肋骨，以助吸气。位于胸廓侧壁的前锯肌，作用是拉肩胛骨向前，有助于上臂前屈和上举。当上臂高举时，可上提肋骨助深吸气。深层的肋间外肌和肋间内肌位于 11 个肋间隙内，是呼吸肌；肋间外肌的作用是提肋（吸气）。肋间内肌的作用是降肋（呼气）。

(4) 膈肌：为向上膨隆呈穹窿形的扁肌，位于胸、腹腔之间，该肌起自胸廓下口，肌纤维从四周向中央集中，止于中央的中心腱。它分隔胸、腹腔。膈肌收缩时穹窿形的圆顶下降，扩大胸腔（吸气）；松弛时圆顶回升，缩小胸腔（呼气）。膈肌与腹肌同时收缩，能增加腹压，协助排便、呕吐及分娩等活动。膈上有三个裂孔，分别为食管、主动脉和下腔静脉等器官通过（图 3-13）。

(5) 腹肌：腹前壁、侧壁和后壁的大部分均为腹肌所封闭。腹肌上附着于胸廓下部，下附着于骨盆。腹前壁正中两侧有一对纵行的腹直肌，其两侧是三层宽阔的扁肌，即腹外斜肌、腹内斜肌和腹横肌，这三层肌的肌束方向彼此交叉，各肌的腱膜向前包绕腹直肌，于腹前壁正中相互愈合形成腹白线。腹外斜肌腱膜的下缘卷曲增厚，称为腹股沟韧带。位于腹前外侧壁的下部及腹股沟韧带内侧部的上方有一个斜行的肌和腱之间的裂隙，长约 4.5cm，称腹股沟管，此管在男性有精索通过；女性为子宫圆韧带通过。在病理情况下，该肌间裂隙薄弱，腹腔内容物可进入腹股沟管，还可经腹股沟管下降入阴囊，则构成腹股沟斜疝。

(6) 会阴肌：骨盆的下口是由软组织所封闭。此区呈菱形，前部三角区有会阴肌及筋膜，在男性有尿道通过，在女性有尿道和阴道穿过。后部三角区有盆膈覆盖于该肌上、下面的筋膜，有直肠通过。盆膈及会阴肌除承托盆腔脏器外还对尿道、阴道和肛门有括约作用。

2. 头肌 头肌可分为面肌和咀嚼肌二部。面肌分布于头面部皮下。位于眼裂、口裂周围有环形的轮匝肌和放射形安排的肌肉，可使眼裂、口裂张开或关闭，能示喜、怒、哀、乐各种表情。咀嚼肌是作用下颌关节的肌肉，如颞肌和咬肌，能有力的上提下颌骨。

### 3. 四肢肌

(1) 上肢肌：上肢肌可分为肩肌、臂肌、前臂肌和手肌四部。

肩部肌肉可使肩关节运动，如三角肌，它从前、后、外三方包绕肩关节，构成圆隆的肩部，作用主要是使臂外展。

臂肌分前、后两群。在上臂前方跨过肩关节和肘关节的屈肌，如肱二头肌，是强有力的屈肘肌肉。在肱骨后方的肱三头肌为伸肘肌肉。

前臂肌也分前、后两群。前臂肌数目多且大多是长肌，前臂肌肉分别跨越肘、腕、掌、指各部。肌肉位于前臂，于腕部形成腱。前肌群位于尺、桡骨前面，主要有屈腕、屈指和使前臂旋前的肌肉。后肌群位于尺、桡骨后面，主要有伸腕、伸指和使前臂旋后的肌肉。

手肌除有从前臂来的长肌腱外，还有很多短小的手肌均集中在手的掌侧，可分外侧、中间和内侧三肌群。外侧肌群在拇指根部形成一隆起称鱼际肌，能使拇指作屈、收、展和对掌等动作。中间肌群位于前臂来的屈指肌腱的深面，主要有骨间肌，收缩时能使各指向中指靠拢或分开。外侧肌群称小鱼际，能使小指作屈、外展和对掌等作用。

(2) 下肢肌：下肢肌可分为髋肌、大腿肌、小腿肌和足肌。

髋肌主要起始于骨盆的内面和外面，跨越髋关节，止于股骨上部，位于盆内的腰大肌是屈大腿肌，位于骨盆后外面的臀大肌是后伸大腿肌。

大腿肌分前、后、内三肌群。前肌群主要是股四头肌，是膝关节强大的伸肌。内侧肌群位于大腿内侧，能内收大腿，又称内收肌群。后肌群位于大腿后面如股二头肌和半腱肌等能屈小腿和后伸大腿。

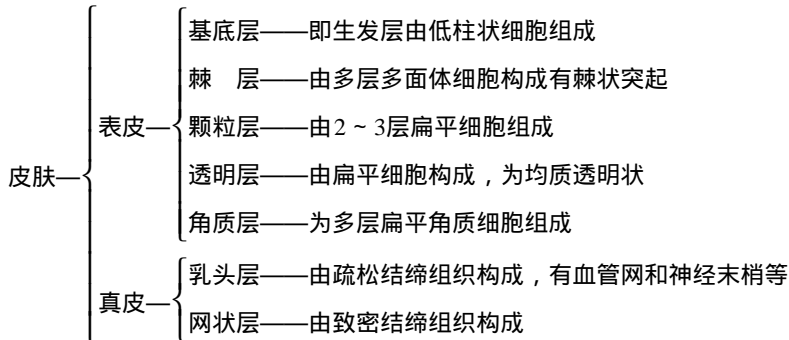
小腿肌亦分三肌群，前肌群在胫、腓骨之前，主要有伸趾肌并帮助足背屈。后肌群主要有小腿三头肌（腓肠肌和比目鱼肌）位于小腿上部形成膨隆的小腿肚，向下续为跟腱，收缩时提起足跟并能屈小腿；在三头肌深面还有屈趾等肌肉。外侧肌群腓骨长、短肌，作用是使足外翻。

足肌可分足背肌和足底肌，足背肌为伸趾肌。足底肌的配布和作用与手掌肌近似，但足趾动作远不如手指，其主要功能是维持足弓。

### 三、皮肤

皮肤由表皮和真皮两部分组成，两部紧密联系，借皮下组织与深部的组织相连。皮肤的屏障保护作用主要由表皮实现，它可保护体内组织，免受外物和细菌的损伤和侵害，对调节体温、排出代谢废物也有一定的作用。此外，皮肤内有丰富的感觉神经末梢，使皮肤成为人体的一个广大的感受面。皮肤内有由皮肤衍生的毛发、指（趾）甲、皮脂腺和汗腺，统称皮肤的附属器官（图 3-14）。

#### （一）皮肤的结构



1. 表皮 表皮是皮肤的最外层，在身体各部厚薄不均，一般原约 0.07 ~ 0.12mm，属角化的复层扁平上皮。表皮的厚薄随身体的各部位和功能不同而异。厚的表皮从基底到表面可分为五层，由浅向深依次为角质层、透明层、颗粒层、棘层和基底层，后二层又称生发层。表皮的基底层为一层低柱状的基底细胞，细胞分裂能力强，增生的细胞向浅层推移，逐渐分化为其余各层的细胞，增加的细胞形状即逐渐由低柱状，多角状而变成扁平状，细胞结构也逐渐退化，到最表面的角质层，已为多层扁平角质细胞组成，并退化为透明的角质小片，小片脱落下来即成皮屑。角质层构成皮肤重要的保护层。基底层细胞之间还散在有黑色素细胞，能产生黑色素，可抵御日光中紫外线的辐射损伤，它不仅阻挡外界物质的侵害，还有防止体内水份丢失的保护作用，其表皮细胞易脱落。皮肤的色泽主要和黑色素的含量多少有关，表皮中没有血管的分布，营养的供应和代谢物质是通过组织液经细胞间隙来进行交

换的（参阅图 3-14）。

2. 真皮 真皮位于表皮下方，深部与皮下组织相连。真皮又分为乳头层和网状层，两层之间并无明显的分界。

乳头层为表皮层下方的薄层疏松结缔组织。此层组织向表皮深面凸出成许多乳头状隆起，称为真皮乳头，从而扩大了表皮和真皮的接触面，两者相互镶嵌，结合牢固，并使乳头内的感觉神经末梢、触觉小体、毛细血管和表皮的接触，造成供血和感觉的有利条件。

网状层 较厚，在乳头层的深部，由致密结缔组织纤维束纵横交错构成密网状，使皮肤具有很大的韧性和弹性。网状层内有较大的血管、淋巴管以及汗腺、毛囊和皮脂腺等，神经和神经末梢也较丰富。在此层深部可见环层小体，能感受压迫和振动的刺激（见图 3-14）。

3. 皮下组织 皮下组织即浅筋膜，在真皮深面，由疏松结缔组织和脂肪组织组成，它是连接皮肤和肌肉之间的组织，使皮肤有一定的可动性，对维持体温和缓冲外来压力具有一定作用。皮下组织的厚薄程度可因年龄、性别和身体部位而有别。

药物的皮下注射，就是将药物注入此层组织；皮内注射则将药物注入真皮组织内。

## （二）皮肤的附属器

1. 毛发 人体表面，除手掌，足底等处外，均有毛发分布。毛发可分为毛干和毛根两部。毛干是露出皮肤之外的部分；毛根是埋于皮肤之内。包绕在毛根周围的多层上皮细胞和结缔组织称毛囊。毛根和毛囊末端膨大，底面内凹，含有毛细血管和神经的结缔组织突入其中，称为毛乳头。毛乳头内的血管有营养毛囊底部上皮细胞的作用。毛囊底部的上皮细胞不断分裂增殖而使毛根不断地生长，毛干也随之增长，如果毛乳头破坏或退化，毛发即停止生长并逐渐脱落。

毛发与皮肤表面成一定角度，在钝角侧的真皮内有一斜行的平滑肌束，称竖毛肌。它一端附于毛囊，另一端终止于真皮乳头层（见图 3-14）。竖毛肌受交感神经的支配，收缩时使毛发竖立。

2. 皮脂腺 皮脂腺多位于毛囊与竖毛肌之间，是一种泡状腺，腺体的导管很短，开口在毛囊或皮肤表面。腺体的外层细胞形体小，有分裂增殖能力。新生的细胞逐渐长大并向中央推移，同时胞质充满脂滴，当细胞成熟时即破溃和脂滴一同经毛囊排出，称皮脂。皮脂腺的分泌活动受雄激素和肾上腺皮质激素控制，青春期分泌最活跃。皮脂有柔润皮肤、保护毛发等功能，如分泌较多，腺体开口阻塞时，则成粉刺。老年人由于皮脂腺萎缩，因而皮肤和毛发变为干燥，失去光泽。

3. 汗腺 汗腺为管状腺，由分泌部和导管部构成。分泌部位于真皮深部或皮下组织内，管道盘曲成团状，由单层柱状上皮组成。导管部从真皮深部引向表皮蜿蜒上行，管腔很小，管壁由两层立方上皮围成。导管进入表皮时呈螺旋形孔道，最后开口于皮肤表面的汗孔（见图 3-14）。

汗腺分布于身体大部，以手掌、足底的汗腺特别多。分布于腋下，乳晕、阴部及肛门周围等处的汗腺较大，称为大汗腺。大汗腺的分泌物较浓稠，分泌物本身无特殊气味，经细菌分解后可发生臭味，俗称狐臭。汗液有润湿皮肤，调节体温等功能。

4. 指（趾）甲 指（趾）和甲系由多层排列紧密的角质细胞组成，露在体

表外的称甲体，埋于皮肤内的为甲根，甲根附着处的上皮具有细胞分裂增殖能力，随着甲的磨损，甲根上皮不断增殖向指（趾）端增殖，角化成角。

### （三）皮肤的功能

1. 皮肤位于体表，有保护功能。增厚的角化层耐磨擦，具有一定程度的不透水性，故对水和水溶性物质很少吸收，这对保护体内组织和器官免受外界刺激和损害很重要。

2. 正常皮肤也具有一定吸收作用，可吸收油脂类和挥发性液体。当皮肤受到创伤时，吸收能力更显著增强，因而在接触某些有毒药物或化合物时，应防止由于皮肤吸收而中毒。有些药物还可以通过表皮而被真皮吸收，达到治疗效果。

3. 对调节体温有一定作用，真皮血管丰富，在正常生理活动中，小血管舒张和汗液的排出时可散发热量，反之又可限制热量散失。

4. 皮肤有感觉功能，位于表皮的游离神经末梢、真皮乳头层内的触觉小体和深部的环层小体等能使皮肤感受痛觉、温觉、触觉和压觉等感觉。

5. 散在表皮基底的黑色素细胞产生的黑色素有吸收紫外线、保护深部组织免受辐射损伤的功能。皮肤还能合成维生素 D，以供机体需要。

6. 汗腺分泌汗液，排出尿素，并使皮肤表面呈弱酸性、限性细菌繁殖，增强皮肤抗感染力。

因此皮肤是人体一个重要器官。很多疾病也会在皮肤上有所表现，如便血、黄疸或缺氧时皮肤色泽出现改变；又如缺少维生素 A 时，皮肤变粗糙；某些传染病还可引起皮疹或毛发脱落。

7. 汗腺的分泌物中，水份占 98%~99%，其余为氯化钠，及少量的尿素与其他盐类。人体因多种原因而发汗增多对排出体内的氯化钠亦增多，故当发汗增多时除增饮水外，亦应及时补充水中氯化钠。

### （四）皮肤的再生愈合

在正常情况下，皮肤的表皮细胞不断死亡与脱落，又不断地由生发层细胞（基底层和棘层）繁殖递补。当皮肤受损，皮肤的再生可以是纯表皮的再生，也可由表皮和真皮共同修复。一般小面积的损伤，仅伤及表皮浅层时，由生发层细胞分裂增殖来修复愈合，不留瘢痕。如损伤伤及真皮深部或皮下组织时，则不能仅由表皮来修复，还必须由结缔组织来修复，修复后的真皮内纤维成分大为增多并皱缩，而表皮较薄，故呈疤痕。在大面积损伤时（烧伤），表皮生长较慢，治疗时为了减少体液流失，预防感染，一般可从患者本人正常皮肤处切取薄层皮片，移植到伤面。移植的皮肤可存活，使伤面愈合。



## 第三节 消化系统

消化系统由消化管和消化腺两部分组成。消化管包括口腔、咽、食管、胃、小肠、大肠和直肠。消化腺包括口腔大唾液腺、肝、胰及消化管壁内的小腺体如胃腺、肠腺等，它们均借排出管道将分泌物排入消化管腔内，对食物进行化学性消化。

### 一、消化管

#### (一) 消化管的一般结构

消化管(除口腔以外)各段的结构基本相同,由内向外一般可分为四层(图3-15)。

1. 粘膜层 粘膜衬于腔面,在粘膜上皮之下为结缔组织构成的固有膜。具有保护、吸收和分泌功能。

2. 粘膜下层 由疏松结缔组织构成。它使粘膜具有一定移动性。

3. 肌层 除在咽、食管上段与肛门部的肌层为横纹肌外,其余部分的肌层均为平滑肌。平滑肌的排列一般分为内环行、外纵行两层。在肌层内有肌间神经丛支配平滑肌的活动。通常将上述的粘膜下神经丛和肌间神经丛统称为壁内神经丛。

4. 外膜 由薄层结缔组织构成,位于消化管最外层。胃肠的外膜称为浆膜,其表面系单层扁平上皮(又称间皮)。

#### (二) 消化管各段的解剖

1. 口腔 口腔是消化管的起始部(图3-16)。其前壁为唇,两侧壁为颊,下壁(底)为软组织和舌,上壁(顶)为腭(前2/3为硬腭,后1/3为软腭),软腭后缘正中有乳头状

突起,称腭垂,其两侧各有两条弓形粘膜皱襞,前者称为腭舌弓,后者称为腭咽弓,前后两皱襞间的凹陷内有卵圆形的腭扁桃体,属淋巴组织。软腭后缘、两侧腭舌弓及舌根共同围成咽峡,此为口腔和咽连通处。整个口腔内表面由粘膜覆盖。口腔内还有牙,牙是人体最硬的器官,嵌于上、下颌骨的牙槽内。在人的一生中,先后有两组牙发生,第一组称为乳牙,一般在生后6个月开始萌出,3岁初生全,共20个,6岁开始先后自然脱落,并逐渐长出第二组牙(恒牙)替换全部乳牙,恒牙共32个,乳牙和恒牙的排列顺序如表3-1所示。牙是对食物进行机械加工的器官,对语言、发音亦有辅助的作用。舌位于口腔底,它是被覆粘膜的肌性器官,具有协助咀嚼、吞咽、辅助发音和感受味觉功能。在舌背面及侧缘有不同形状的粘膜突起称舌乳头。较大的轮廓乳头和呈红色钝圆形的菌状乳头上的粘膜上皮中含有味蕾,是味觉感受器,有感受各种味觉功能。口腔腺又称唾液腺,分泌唾液,有湿润口腔粘膜、清洁口腔,混合食物形成食团和促进消化食物作用。

表 3—1 乳牙与恒牙的排列顺序\*

	切 牙	尖 牙	前 磨 牙	磨 牙
乳 牙	1 2	3	4 5	
	1 2 3		4 5	
恒 牙	1 2 3	4	5 6 7	8
	1 2 3 4	5 6 7 8		

\*示上、下颌左侧半的牙

2. 咽 咽是一个垂直的肌性管道，略呈漏斗形，前后略扁，位于鼻腔，口腔的后方。其上方的顶接颅底，下方与食管相连。咽自上而下分别与鼻腔、口腔、喉相通，因此可分鼻咽部、口咽部和喉咽部。鼻咽部

的侧壁上，左右各有一个咽鼓管口，鼻咽通过咽鼓管和中耳鼓室相通（图 3-17）。

3. 食管 是一前后扁窄的肌性长管，是消化管最狭窄的部分。上端在第 6 颈椎下缘平面续咽，向下穿过膈肌进入腹腔，与胃的贲门连接，全长约 25cm。食管后贴脊柱，前与气管、支气管、心脏等器官相邻。

4. 胃 是消化管最膨大的部分（图 3-18），有前壁和后壁。上缘为凹缘，较短，朝右上方，称胃小弯，下缘为凸缘，较长，朝左下方，称胃大弯。胃与食管连接处的入口，称贲门，胃的下端与十二指肠连接处的出口，称幽门，幽门处的环形肌特别发达，形成幽门括约肌。

胃可分为四部：近贲门的部分称为贲门部，自贲门向左上方突出的部分称为胃底。自角切迹右侧至幽门的部位称为幽门部（幽门部以中间沟为界分为左侧的幽门窦和右侧更为缩窄的幽门管）。胃底和幽门部之间的部分称为胃体。

5. 小肠 是消化管最长的一段，上端起自胃的幽门，下端与盲肠相连（图 3-19），成人的小肠全长约 5~7m，分为十二指肠、空肠和回肠三部分。十二指肠位于上腹部，紧贴腹后壁，长约 25cm 左右，呈“C”形，包绕胰头。空肠和回肠迂曲盘旋于腹腔中下部，借肠系膜固定于腹后壁，二者间无明显界限。空肠比回肠的管径大，管壁较厚，粘膜环状皱壁和绒毛结构较多。

6. 大肠 是消化管的末段，长约 1.5m，起自右髂窝，止于肛门，包括盲肠、阑尾、升结肠、乙状结肠和直肠。大肠在腹腔内围成一个半封闭的方框（图 3-19）。空肠、回肠盘踞在框内。

7. 盲肠 是大肠的起始部，一般位于右髂窝内，长仅 6~8cm，上通升结肠，左接回肠，回肠末端突入盲肠处环形肌增厚，并覆有粘膜，一般形成上下两个半月形皱襞，叫回盲瓣（图 3-20）。此瓣具有括约肌的作用，既可控制回肠内容物进入盲肠的速度，又可防止盲肠内容物的反流，在回盲瓣的下方约 2cm 处，有阑尾腔的开口。

一般说来，大肠口径较粗，肠壁较薄。除直肠与阑尾外，结肠和盲肠表面有沿肠纵轴排列的三条彼此平行结肠带。它是由纵行肌增厚形成的。由于结肠带较肠管短，因而使带间肠壁形成多数横沟隔开的囊状突起，称为结肠袋，在结肠袋附近，由于浆膜下脂肪聚集，形成许多大小不一，形状不同的

突起，叫肠脂垂。这三个形态特点是辨别大肠和小肠的重要标志。

8. 直肠 位于盆腔内，长约 15 ~ 16cm，由第 3 骶椎前方起下行穿过盆腔终于肛门。

## 二、消化腺

消化腺是分泌消化液的器官，属外分泌腺，主要有唾液腺、胃腺、胰、肝和肠腺等。胃腺和肠腺存在于消化管的管壁内，属管内腺，而唾液腺、肝和胰则位于消化管之外，属管外腺，它们分泌的消化液均进入消化管。

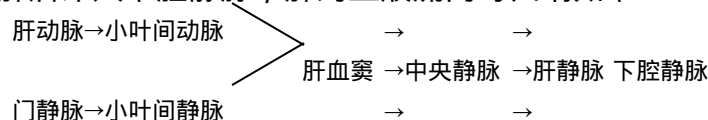
(一) 胰 呈长条形，位于胃的后方，横于腹后壁，分头、体、尾三部。胰有许多分泌胰液的腺泡，腺泡的导管汇入一条横贯全腺体的胰管，胰管经胰头穿出，与胆总管汇合共同开口于十二指肠乳头顶端，分泌的胰液由此流入肠腔（图 3-21）。十二指肠乳头处有平滑肌环绕，形成肝胰壶腹括约肌，平时此括约肌保持收缩状态。此外，胰又是一个分泌器官，在腺泡之间有散在的细胞团，称胰岛，能分泌胰岛素与胰高血糖素等激素（见内分泌）。

(二) 肝 是人体最大的腺体（图 3-21），成人的肝重量约为 1500g，主要位于右季肋区和腹上部，大部为肋弓所覆蔽。肝上面隆凸，与膈肌毗邻，故称膈面。可由韧带分为左右两叶，右叶大而厚，左叶小而薄。肝下面凹凸不平，中间的横沟是肝门，肝管、

肝动脉、门静脉、神经、淋巴管等由此出入。肝门的右前方有胆囊，右后方有下腔静脉。

肝的表面包有一层浆膜，通常称为被膜，被膜的疏松结缔组织深入肝的实质，将整个肝脏分隔成几十万个结构基本相同的肝小叶。肝小叶是肝的基本结构和功能单位。一个肝小叶大约有小米粒大，在肝小叶中央贯穿着一条小静脉称为中央静脉（图 3-22, 23），肝细胞以中央静脉为中心，向四周呈放射状排列成一行的肝细胞索，肝细胞索之间的空隙是肝血窦，即扩大的毛细血管，窦壁有枯否氏细胞，能吞噬异物。肝血窦互相吻合，并与中央静脉相通。相邻两条肝细胞索之间的间隙形成的小管道称毛细胆管。门静脉、肝动脉和肝管三者由肝门入肝后均分支伴行在肝小叶之间，分别称为小叶间静脉、小叶间动脉、小叶间胆管，它们所在的这个区域称汇管区。

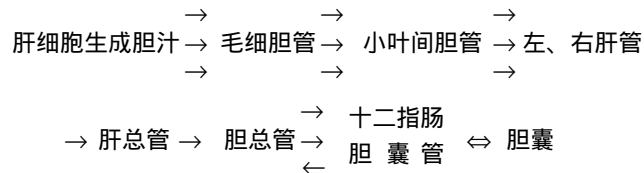
通过肝动脉流入肝脏的动脉血（富含氧气）以及通过门静脉流入肝脏的静脉血（富含营养物质），分别经小叶间动脉和小叶间静脉流入肝血窦，这两种血液在此与肝细胞进行物质交换，然后汇入中央静脉，最后汇集成肝静脉，出肝后即入下腔静脉，肝的血液流向可归纳如下：



门静脉不同于一般静脉，一般静脉由许多小静脉合成主干后，不再分支。

门静脉则是介于两种毛细血管之间静脉干，肝门静脉则是介于胃、肠、胰、脾的毛细血管和肝血窦之间的静脉干。

肝细胞不断分泌的胆汁，入毛细胆管，经小叶间胆管流到左右肝管，再经肝总管入胆总管，最后经十二指肠乳头开口流入十二指肠；或由肝总管转经胆囊管入胆囊贮存。胆囊可吸收水分使胆汁浓缩。在食物消化时，胆囊收缩，胆胰壶腹括约肌舒张，贮存于胆囊的浓缩胆汁则排入十二指肠以助食物的消化和吸收。胆汁的流向可归纳如下：



### 三、腹 膜

腹膜 是衬覆于腹壁，盆壁内表面及腹腔、盆腔脏器表面的浆膜，薄而光滑，由单层扁平上皮和结缔组织构成。衬覆于腹壁内表面的部分，叫腹膜壁层，覆盖在脏器表面的部分，叫腹膜脏层。壁层和脏层互相延续移行，形成一个不规则的潜在性的囊状间隙称为腹膜腔。腹膜从腹、盆壁移行于脏器以及相邻两个脏器的腹膜脏层的连接处还形成网膜、系膜和韧带等结构。构成系膜的两层腹膜之间有血管、淋巴管和神经通向消化管壁。

在正常情况下，腹膜分泌少量浆液，可润湿脏器表面，保护脏器和减少脏器之间的磨擦。此外，腹膜还有吸收功能和对脏器的支持固定作用。

## 第四节 呼吸系统

机体在生命活动中需要能量，能量来源于细胞内的氧化过程。细胞在氧化过程中不断地消耗  $O_2$  并产生  $CO_2$ 。因此，机体必须不断地从外界环境中摄取  $O_2$ ，并将  $CO_2$  排出体外，进行气体交换，以确保机体的正常新陈代谢，并维持内外环境的相对稳定。机体与外界环境之间的气体交换过程称为呼吸。

机体的呼吸过程是通过下列三个环节来完成：

肺呼吸又称外呼吸，是指外界空气与肺气之间，以及肺泡与肺毛细血管之间的气体交换。

气体在血液内的运输，通过血液循环把  $O_2$  及时地由肺运送到组织细胞；又把组织细胞产生的  $CO_2$  运送到肺以排出体外。

组织呼吸又称内呼吸，指血液或内环境与组织细胞之间的气体交换过程。有时这一名词还包括细胞内的氧化过程。

### 一、呼吸系统的组成及其基本结构

呼吸系统由呼吸道和肺两部分组成。肺是外呼吸气体交换的场所，习惯上称为呼吸器官。呼吸道是气体进出肺的通道，由鼻、咽、喉、气管、支气管及其分支所组成（图 3-24）。临床通常把鼻、咽、喉叫上呼吸道，把气管、支气管及其在肺内的分支叫下呼吸道。

#### 呼吸道

1. 鼻 鼻是呼吸道直接与外界相通的器官，包括外鼻及鼻腔。外鼻以骨与软骨为基础，覆以鼻翼肌及皮肤。鼻腔仅一部分位于外鼻内，其大部分位于口腔顶部。鼻腔被鼻中隔分为左右两腔，以一对鼻前孔通外界，一对鼻后孔通向鼻咽部。

外鼻孔里面衬以皮肤，上有鼻毛。鼻毛能过滤尘埃起净化空气的作用。鼻腔是由骨和软骨覆以粘膜而成。内有丰富的血管和腺体。其分泌的粘液能附着吸入气中的灰尘、粉末、烟灰等小颗粒，然后随分泌物排出体外。鼻腔粘膜还起着增加吸入气的温度和湿度的作用，有利于保持肺泡气的温度和湿度。鼻腔由鼻中隔分隔成左右两腔。鼻腔外侧壁结构较复杂。有三个突出的鼻甲，由上而下分别称为上鼻甲、中鼻甲和下鼻甲，各鼻甲外下方被遮蔽的裂隙分别称为上鼻道、中鼻道和下鼻道。下鼻道前部有鼻泪管的开口。（参阅图 3-17）上鼻甲与鼻中隔的上方粘膜内还有司嗅觉的嗅细胞，所以鼻也是嗅觉器官。

鼻旁窦是鼻腔周围颅骨内含气的空腔，共四对：上颌窦、额窦、蝶窦和筛窦。他们与鼻腔相通，开口于鼻道，里面衬的粘膜与鼻腔粘膜相连，故鼻腔粘膜发炎时可蔓延到鼻旁窦，引起鼻旁窦炎。鼻旁窦参与湿润和加温吸入的空气，并对发音起共鸣作用。

2. 喉 喉不仅是呼吸道，也是发音器官，向上开口于咽喉部，向下与气管通连。喉是呼吸系统中构造比较复杂的器官，它是由软骨作支架，以关节、韧带和肌肉连结，内面衬以粘膜而构成。喉的软骨中以甲状软骨最大，它的

中间向前方突出叫喉结。成年男子喉结特别显著。会厌软骨位于甲状软骨的后上方，形似树叶，上宽下窄，上端游离，下端借韧带连于甲状软骨的内面（图 3-25）。吞咽时喉上提，会厌软骨盖住喉入口处，防止食物进入气管。在甲状软骨的下方有杯状软骨，构成喉的底座。粘膜在喉腔形成两

对皱襞，上方的一对称室襞，有保护作用。下方的一对称声带或声襞，两侧声襞，两侧声襞之间的裂隙叫声门裂。气流振动声带和喉肌的收缩即发出声音（图 3-26）。

3. 气管和支气管 气管和支气管是连接喉与肺之间的管道部分，由软骨、粘膜等构成，气管和支气管均以“C”形的软骨为支架，以保持其持续张开状态，气管软骨的缺口对向后方。由平滑肌纤维和结缔组织的膜壁所封闭。

气管上端起自喉环状软骨下缘，向下至胸骨角平面分为左、右主支气管为止。全长由 14~16 个气管软骨构成。左、右主支气管自气管分出后，斜行进入肺门，右主支气管可视为气管的直接延续，长约 2~3cm，短粗而走向陡直，左支气管长约 4~5cm，较细长而走向倾斜。两主支气管再分支为若干肺叶支气管（图 3-27）。

气管和支气管的粘膜上皮均为假复层纤毛柱状上皮，夹有杯状细胞。纤毛细胞顶部上的纤毛平时向咽部颤动，以清除尘埃和异物，使吸入的空气保持整洁。杯状细胞是一种具有分泌蛋白质特点的细胞。

## 二、肺

肺是气体交换的器官，位于胸腔内，纵膈的两侧，左右各一。左肺有两叶，右肺有三叶（图 3-28）。肺呈海绵状，富有弹性，内含空气。其表面覆有一层浆膜（胸膜脏层）。肺一般呈圆锥形，上部的肺尖，下部为肺底，面向纵膈的面为纵膈面，其中间有一凹陷，为肺门，是支气管、血管、淋巴管和神经出入肺之处（图 3-29）。

肺的主要结构是由肺内导管部（支气管树）和无数肺泡所组成。

### （一）肺的导管部

支气管进入肺内后反复分枝，越分越细，越分越薄，形成支气管树，包括小支气管，细支气管和终末细支气管，仍为气体出入的管道。每一支气管及其所分布的肺组织形成一个肺小叶（图 3-30）。细支气管壁上的软骨大多已消失，平滑肌形成完整环形。从细支气管的远端到终末的细支气管的管腔大小，直接影响进入肺泡内气体的流量。而管腔的大小又受管壁平滑肌舒张和收缩的影响。这些平滑肌受迷走神经和交感神经双重支配。迷走神经兴奋时，平滑肌收缩，管腔变小；交感神经兴奋时，平滑肌舒张，管腔变大。此外，体液因素对支气管平滑肌也起着调节作用，肾上腺素可以使支气管平滑肌舒张；乙酰胆碱、组织胺、缓激肽等则使之收缩。

### （二）肺泡

从终末细支气管的分枝呼吸性细支气管开始，再分枝为肺泡管，肺泡管

是几个肺泡囊的共同通道，肺泡囊又是几个肺泡共同开口的地方（见图 3-30）。肺泡是气体交换的地方。呼吸性细支气管。肺泡管及肺泡囊各段均附有肺泡，所以也称之为肺的呼吸部分。成人肺泡约为 3~4 亿个，总面积可达 90m<sup>2</sup>。

### 三、胸膜和胸膜腔

胸膜为覆盖在肺表面，胸廓内面及膈上面的浆膜。覆盖在肺表面的叫胸膜脏层；覆盖在胸廓内面及膈上面的叫胸膜壁层。脏、壁两层在肺根部互相反折延续，围成两个完全封闭的胸膜腔。腔内仅有少量浆液，可减少两层胸膜间的摩擦，它是一个潜在腔。腔内压一般低于大气压，称为胸腔负压，它可使两层胸膜紧密相贴。因此，当胸腔扩大与缩小时，肺也随之扩大与缩小。

### 四、纵隔

纵隔是左、右肺及纵隔胸膜间的全部器官。它的前界为胸骨，后界为脊柱胸段，上达胸廓上口，下至膈肌。纵隔上部主要含有胸腺、上腔静脉、主动脉弓及其分支、气管、食管、胸导管和迷走神经、膈神经等。纵隔中部主要有心包、心脏。后纵隔则包含有胸主动脉、奇静脉、主支气管、食管、胸导管等器管。

## 第五节 泌尿系统

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱及尿道四部分组成(图 3-31)。它的主要功能是排出尿液。机体内溶于水的代谢产物如尿素、尿酸和多余的水分以及被破坏的激素、毒素和药物等物质,它们经循环系统运送至肾、在肾内形成尿液,再经输尿管排出体外。泌尿系统是人体代谢产物最主要的排泄途径,排出的废物不仅量大,种类多,而且尿的质和量经常随着机体内环境的变化而发生改变。肾不仅是排泄器官,而且对调节机体内环境的稳定和电解质平衡也起重要作用。如果肾功能障碍,代谢产物则蓄积于体液中而破坏内环境的相对恒定,从而引起新陈代谢紊乱,严重时将危及生命。

此外,机体的皮肤、肺、肠管和肝脏也兼有排泄功能,皮肤的汗腺能够排泄少部分尿素、钠盐及水分;肺能够排出  $\text{CO}_2$  和水蒸气;大肠粘膜能够排出一些无机盐如钙、镁及铁等;由肝脏排出的胆色素也经肠管而排出体外。

### 一、肾的解剖

#### (一) 肾的形态、位置和构造

肾脏是实质性器官,位于腹后壁,脊柱之两旁。左右各一,形似蚕豆。新鲜肾呈红褐色。肾的大小各人不同,正常成年男性肾重约 134~148g,男性略大于女性肾,肾的内侧缘中部凹陷,称肾门。肾门向肾内部凹陷成一个较大的腔隙,称肾窦,由肾实质围成,窦内含有肾动脉、肾静脉的主要分支和属支、肾小盏、肾大盏、肾盂以及淋巴管和神经等结构。肾的表面自内向外有三层被膜包绕,即纤维膜、脂肪囊和肾筋膜。肾的正常位置依靠肾被膜、肾血管、肾的邻近器官、腹内压等来维持其固定,肾的固定装置不健全时,肾的位置可移位。

在肾的额状切面上,可见肾分为外围呈红褐色的肾皮质及中央色较淡的肾髓质。肾皮质富有血管,呈红褐色,其密布的细小颗粒外观相当于肾小体。肾髓质由许多小管道组成,色淡。它由 15~20 个肾锥体所组成,切面呈三角形,基底朝向皮质,尖端朝向肾窦,称肾乳头,有时 2~3 个肾锥体合成一个肾乳头。肾乳头顶端有许多乳头孔为肾集合管的开口,肾形成的尿液由此孔流入肾小盏内。位于肾锥体之间的皮质部分称肾柱(图 3-32)。

在肾窦内约有 7~8 个呈漏斗状的肾小盏,2~3 个肾小盏合成一个肾大盏。肾大盏约 2~3 个,再集成一个前后扁平、漏斗状的肾盂。肾盂出肾门后,向下弯行,逐渐变细移行为输尿管。

(二) 肾的微细结构 详见第十章。

### 二、输尿管、膀胱、尿道的构造

#### (一) 输尿管

输尿管是细长的肌性管道,长约 20~30cm,直径 0.5~0.7cm,上端与肾盂相连,在腹后壁沿脊柱两侧下行,进入小骨盆,下端在膀胱底的外上方斜行插入膀胱壁,开口于膀胱。在开口处有粘膜皱折,膀胱充满时由于膀胱内



压力上升，输尿管开口因受压力而关闭，可以防止尿液向输尿管倒流。输尿管壁由三层组织组成，由内向外为粘膜、平滑肌层和外膜。输尿管平滑肌有缓慢地收缩和舒张的蠕动，使尿液向膀胱方向推进。

## （二）膀胱

膀胱为锥体形囊状肌性器官，位于小骨盆腔的前部。空虚时膀胱呈锥体形，充满时形状变为卵圆形，顶部可高出耻骨上缘。成人膀胱容量为 300 ~ 500ml 尿液。膀胱底的内面有三角形区，称为膀胱三角，位于两输尿管口和尿道内口三者连线之间。膀胱的下部，有尿道内口，膀胱三角的两后上角是输尿管开口的地方。

膀胱壁由三层组织组成，由内向外为粘膜层，肌层和外膜。肌层由平滑肌纤维构成，称为逼尿肌，逼尿肌收缩，可使膀胱内压升高，压迫尿液由尿道排出。在膀胱与尿道交界处有较厚的环形肌，形成尿道内括约肌。在括约肌收缩能关闭尿道内口，防止尿液自膀胱漏出。

## （三）尿道

尿道是从膀胱通向体外的管道。男性尿道细长，长约 18cm，起自膀胱的尿道内口，上于尿道外口，行程中通过前列腺部、膜部和阴茎海绵体部，男性尿道兼有排尿和排精功能。女性尿道粗而短，长约 5cm，起于尿道内口，经阴道前方，开口于阴道前庭。男性尿道在尿道膜部有一环行横纹肌构成的括约肌，称为尿道外括约肌，由意识控制。女性尿道在会阴穿过尿生殖膈时，有尿道阴道括约肌环绕，该肌为横纹肌，也受意志控制。

## 第六节 生殖系统

生殖是生物延续种族的各种生理功能的总称。在人类和高等动物，生殖涉及两性生殖细胞的结合和产生新个体的全部生理过程。掌握生殖生理知识有助于根据自然规律，设计合理控制人口生长的药物和措施，意义十分重大。

生殖系统由生殖器官组成，人和高等动物的生殖器官按解剖位置可分为外生殖器和内生殖器，按功能可分为主要性器官（主要生殖器官）和附属性器官（附属生殖器官）两部分。主要性器官又称性腺，女性为卵巢，男性为睾丸。女性附属性器官包括子宫、输卵管、阴道、外阴部等。男性附属性器官包括附睾、输精管、精囊腺、射精管、前列腺、阴茎等。

两性除了生殖器官不同外，在性成熟期出现的副性特征方面也有很大差异。男性具有胡须、喉头突出、声调低沉、体格高大、肌肉发达等特征。女性具有发达的乳腺、宽大的骨盆、声调高尖、皮下脂肪较多等特征。

### 一、男性生殖系统

#### 位置、形态和结构

##### 1. 内生殖器

男性内生殖器见图 3-33。

（1）睾丸：睾丸呈卵圆形，共一对，位于阴囊内。阴囊能使睾丸所处的温度低于腹腔内温度  $1.5 \sim 2.0$  ，适合于精子的生成。婴儿出生前睾丸尚未降到阴囊而仍留于腹腔中者，称为隐睾丸症。由于体内温度较高不适宜产生精子，故丧失生殖能力。睾丸表面有一层坚厚的纤维膜，称为白膜。白膜在背侧增厚形成睾丸纵隔，从纵隔发出许多结缔组织小隔，呈放射状将睾丸实质分成许多睾丸小叶。睾丸小叶由精曲小管盘曲而成。精曲小管的上皮具有产生精子作用。小管之间的间质细胞有分泌雄激素的功能。精曲小管互相结合，成为精直小管，进入纵隔内形成网状称为睾丸网。由睾丸网发出  $12 \sim 13$  条睾丸输出小管进入附睾头部。

（2）附睾：附睾呈新月形，紧贴睾丸的上端和后缘。主要由附睾管盘曲而成。附睾可分为附睾头、附睾体和附睾尾三部分。附睾的功能是储存精子和分泌液体供给精子营养并维持其活力。

（3）输精管和射精管：输精管长约  $50\text{cm}$ ，起于附睾尾部，沿睾丸后缘上升入精索（输精管结扎手术常在此进行）后经腹股沟部进入腹腔，走行至膀胱后面与精囊腺的排泄管汇合成射精管。射精管长约  $2\text{cm}$ ，开口于前列腺部尿道。

（4）精囊腺和前列腺：精囊腺为一对囊状腺体，长椭圆形，位于膀胱后部。前列腺形似栗子，位于膀胱后方，是一个肌性器官，由腺体和大量平滑肌纤维所组成，结构坚实。尿道贯穿于前列腺，当其肥大时，压迫尿道，导致排尿困难。前列腺的排泄管亦开口于尿道，其分泌物参与组成精液，有稀释精液和利于精子活动的作用。

精液包括精子及附睾、精囊腺、尿道腺的分泌液。一次射精约  $2 \sim 3\text{ml}$ ，含精子约  $3 \sim 5$  亿个。

##### 2. 外生殖器

男性外生殖器见图 3-34。

(1) 阴囊：阴囊为一皮肤囊袋，位于阴茎的后下方。阴囊的皮肤薄而柔软，有少量阴毛，色素沉着明显。阴囊壁由皮肤和肉膜组成。肉膜含有平滑肌纤维。平滑肌随外界温度呈反射性的舒缩，以调节阴囊内的温度，有利于精子的发育。如外界温度高时，平滑肌舒张；而外界温度低时则收缩。肉膜在正中线上向深部发出阴囊中隔将阴囊腔分为左、右两部，分别容纳两侧的睾丸和附睾。

(2) 阴茎：阴茎可分头、体、根三部分。后端为阴茎根，藏于阴囊及会阴部皮肤的深面，中部为阴茎体，呈圆柱形，悬于耻骨联合的前下方，为可动部分。前端膨大部分为阴茎头，头的尖端处有矢状位的尿道外口。头后稍细的部分为阴茎颈。

阴茎主要由两个阴茎海绵体和一个尿道海绵体构成，外面包以筋膜和皮肤。阴茎海绵体为两端尖细的圆柱体，左、右各一，两者紧密并列，位于背侧，构成阴茎的基础。尿道海绵体位于阴茎海绵体的腹侧，尿道贯穿其全长。其中部呈圆柱形，前端膨大成阴茎头。每个海绵体的外面，包有一层坚厚的纤维膜。海绵体内部由许多海绵体小梁和腔隙组成，腔隙实际上是与血管相通的窦隙。当这些腔隙充血时，阴茎即变粗变硬而勃起；反之则变细变软。勃起是一种反射，来自许多感受器的刺激都可引起此反射。阴茎内的小动脉系由盆神经和腹下神经支配，当前者兴奋时，使血管舒张，引起勃起；后者兴奋可使阴茎疲软。勃起反射的基本中枢在脊髓骶段，但神经系统的高级部位特别是大脑皮层对它有明显的控制作用。

阴茎的皮肤薄而柔软，富于伸展性。皮肤至阴茎颈游离向前，形成包绕阴茎头的环形皱襞，称阴茎包皮。幼儿的包皮较长，包着整个阴茎头，包皮口也小。随着年龄的增长，包皮逐渐退缩，包皮口也逐渐扩大，若包皮盖住尿道外口和阴茎头，称包皮过长，当包皮口过小，包皮完全包着阴茎头时，称包茎。

## 二、女性生殖系统

### 位置、形态和结构

1. 内生殖器 女性内生殖器的形态和结构见图 3-35。

(1) 卵巢：卵巢是产生卵和分泌女性激素的器官，呈卵圆形，灰白色，其长、宽、厚约为  $4\text{cm} \times 2\text{cm} \times 1\text{cm}$ ，左右各一，位于盆腔内子宫两侧。其一端以卵巢韧带与子宫相连，另一端靠近输卵管的开口。卵巢的表面是一层立方（或扁平）上皮称生殖上皮，上皮下的致密结缔组织称为白膜。卵巢切面可区分为两部分，中央为髓质，由疏松结缔组织、血管、淋巴管和神经组成，周围较宽阔的部分称为皮质，由结缔组织及各期发育中的卵泡组成（图 3-36）。

(2) 子宫：子宫为壁厚、肌性器官、胎儿在此发育成长。形态是前后略扁倒置梨形，位于直肠与膀胱之间，两侧上方与输卵管相连，下与阴道相接。子宫上  $2/3$  称为子宫

体，其高出输卵管的部分称为子宫底，下  $1/3$  呈圆柱形，称为子宫颈，内腔

呈三角形称为子宫腔。子宫壁分为内膜（粘膜）、肌层及外膜（浆膜）三层（图 3-37）。内膜由单层柱状上皮和结缔组织（又称固有膜）所组成。内膜内管状腺体称为子宫腺。固有膜中有丰富的小血管和淋巴管。肌层由纵横交错排列的平滑肌所组成，其中有血管贯穿其间。此层尚具有很大的伸展性，如妊娠时平滑肌细胞体积增大，以适应妊娠需要。分娩时，子宫平滑肌节律性收缩成为胎儿娩出的动力。由于它的收缩，还可压迫血管，制止产后出血。浆膜由单层扁平上皮和结缔组织构成。

（3）输卵管：输卵管（见图 3-35）连于子宫底两侧是输送卵子进入子宫的弯曲管道，长约 10~12cm，管的末端开口于腹膜腔，开口的游离缘有许多指状突起，称为输卵管伞，覆盖于卵巢表面。近子宫端较细部分称为峡部，外侧扩大部分称为壶腹部（为卵子受精部位）。输卵管管壁亦由粘膜、肌层及外膜三层组成。粘膜上皮为单层柱状纤毛上皮。纤毛具有摆动功能。肌层的蠕动及纤毛的摆动有助于受精卵进入子宫腔内。

（4）阴道：阴道（图 3-35，38）为一肌性管道，长约 6~8cm。阴道下端开口于阴道前庭，上端包绕子宫颈下部形成阴道穹，阴道壁由粘膜、肌层和外膜所构成，粘膜表面覆以复层扁平上皮。

2. 女性外生殖器 女性外生殖器（也称女阴，见图 3-38）。

（1）阴阜：为耻骨联合前隆起，富有脂肪，成年女子上有阴毛。

（2）大阴唇：是一对纵长隆起的皮肤皱襞，位于阴阜下方，阴道外两侧，内有较多脂肪。

（3）小阴唇：是大阴唇内侧的一对皮肤皱襞。

（4）阴蒂：相当于男性阴茎，位于前庭上方两侧大阴唇之间，有丰富的感觉神经末梢。

（5）阴道前庭：是位于两侧小阴唇中间的裂隙，前部有尿道外口，后部有

阴道口。阴道口有一层膜称处女膜。阴道口两侧有前庭大腺的开口，分泌液体具有滑润作用。

阴道与肛门中间的部分称为会阴。

### 附：会阴

会阴是指封闭骨盆出口的所有软组织结构；也是指肛门与外生殖器之间的软组织结构。会阴主要为肌肉、筋膜和男、女外生殖器构成。该区前部尿道穿过，女性还有阴道穿过。会阴的皮下组织内富于脂肪组织，具有弹性垫的作用。会阴肌又加强盆腔底、协助承托盆腔脏器。

## 第七节 循环系统

循环是指各种体液（如血液、淋巴液）不停地流动和相互交换的过程。循环系统是进行血液循环的动力和管道系统，由心血管系统和淋巴系统组成。循环系统的功能是不不断地将  $O_2$ 、营养物质和激素等运送到全身各组织器官，并将各器官、组织所产生的  $CO_2$  和其它代谢产物带到排泄器官排出体外，以保证机体物质代谢和生理功能的正常进行。如血液循环一旦停止，则机体所有器官和组织将失去氧及营养供应，新陈代谢将不能正常进行，造成体内一些重要器官的损害而危及生命。

心血管系统包括心脏、动脉、毛细血管和静脉。心脏是血液循环的动力器官。动脉将心脏输出的血液运送到全身各器官，是离心的管道。静脉则将全身各器官的血液带回心脏，是回心的管道。毛细血管是位于小动脉与小静脉间的微细管道，管壁薄，有通透性，是进行物质交换和气体交换的场所。

淋巴系统包括淋巴管和淋巴器官，是血液循环的支流，协助静脉运回体液入循环系统，属循环系的辅助部分。

根据血液在心血管系中的循环途径和功能不同，可将血液循环分为体循环（大循环）与肺循环（小循环）二部分（图 3-39）。

**体循环** 血液由左心室射出，经主动脉及其各级分支流向全身毛细血管网，然后流经小静脉、大静脉，汇集成上、下腔静脉，最后回流到右心房。血液在体循环中，把  $O_2$  和营养物质运送到身体各部组织，同时又把各部组织在新陈代谢中所产生的  $CO_2$  和代谢产物运送到肺和排泄器官。由此可见，血液在体循环的过程中，由含  $O_2$  较多的动脉血变成含  $O_2$  较少而含  $CO_2$  较多的静脉血。

**肺循环** 血液由右心室射出，经肺动脉及其各级分支，再经肺泡壁毛细血管网，最后经肺静脉回流到左心房。在肺循环中，血液中的  $CO_2$  经肺泡排出体外，而吸入肺内的  $O_2$  则经肺泡进入血液，因此，血液由静脉血变为动脉血。

### 一、心脏

#### （一）心脏的形态结构

1. 心脏的形态，位置 心脏位于胸腔内，膈肌的上方，二肺之间，大约  $2/3$  居正中线的左侧， $1/3$  居右侧（图 3-40）。心脏主要由心肌所组成的中空器官。其大小似拳头，呈圆锥形。心脏分心尖部与心底部。心尖向左前下方，为游离端；心底朝右后上方，与大血管（主动脉、肺动脉、腔静脉、肺静脉）相连，将心脏固定在胸腔中。心脏的表面有三条浅沟。近心底处，有一环形的冠状沟，冠状沟将心房与心室分开。从冠状沟发出二条纵行的浅沟，其一自心脏的前面（胸肋面）向下至心尖右侧，称前室间沟。另一自心脏的膈面向下至心尖右侧称后室间沟。前、后室间沟是左、右心室在心

表面的分界（图 3-41，42）。冠状沟和室间沟内均有心脏的血管经过。

2. 心腔的结构 心脏由中隔分为互不相通的左右二半，每半各分为心房和心室。心房的耳形突出部分称为心耳。心房与心室之间有致密胶原纤维构成的房室环相连接，而无心肌连接，故心房与心室可在不同时间内收缩。心脏共有四个腔，即右心房与右心室、左心房与左心室。每侧心房和心室借房室口相通。右心房与上下腔静脉相连，左心房与肺静脉相连，右心室与肺动脉相连，左心室与主动脉相连。在心房与心室交界处的房室口有房室瓣。右房室瓣共有三个瓣页称三尖瓣。左房室瓣有二个瓣页，称二尖瓣。房室瓣开向心室，其边缘有许多纤细而坚韧结缔组织的索，称为腱索。腱索的另一端附着于心室内壁的乳头肌上（即形如乳头状突起的心肌）。腱索、乳头肌的生理意义在于防止房室瓣在心肌收缩时倒翻入心房，使瓣膜关闭严密，以免血液逆流。从而保证了血液的定向流动。

在右心室与肺动脉之间，左心室与主动脉之间各有三个半月形的瓣膜，分别称为肺动脉瓣和主动脉瓣，各个瓣膜呈口袋形，袋口开向动脉方向，血液自心室流向动脉时半

月瓣开放；血液由动脉回流时，半月瓣被血液充盈而相互靠紧使动脉和心室之间的口关闭，防止血液倒流回心室（图 3-43）。

如上所述，心腔内的瓣膜、腱索、乳头肌都是保证血液定向流动的结构，它们是防止血液逆流、保证血液循环正常进行的重要装置。因此，任何一个瓣膜发生病变（瓣膜口狭窄或闭锁不全）都能给血液循环带来极大的障碍。临床上正在研究和使用的生物瓣或机械瓣来替换病变的瓣膜，并取得了成功。

3. 心壁 心脏是一个肌性器官，有较强的收缩能力。心壁由心内膜、心肌层和心外膜三层组成。

心内膜 是心壁最内的一层结构，表面为单层鳞状上皮（内皮）被覆。心内膜表面极为光滑，有利于血液流动。心内膜下层含有少量血管、结缔组织和心脏传导系统的末梢支浦肯野纤维。心内膜在房室口和动脉口处突入心腔折叠成房室瓣和半月瓣。当瓣膜发炎时，其中结缔组织常常增生致使瓣膜变形，造成瓣膜病变。

心肌层 是心壁最厚的一层，主要由多层排列的心肌细胞又称心肌纤维所组成，心室肌比心房肌厚，两者是不连续的。心肌之间有少量结缔组织，内有神经、血管等。

心外膜 为心脏最外面的一层，即心包的脏层，由单层鳞状上皮（间皮）及其下方的结缔组织和脂肪细胞所组成。冠状血管行于心外膜内。

心包包绕心脏外面，由紧贴心脏表面的脏层（心外膜）与外面的纤维层在大血管处相连，形成一个密闭的心包腔，腔内含有少量液体，起润滑作用，有利于心脏的搏动。

4. 心脏的传导系统 心脏有节律地跳动，是由于心脏本身含有一种特殊的心肌纤维，它比一般心肌纤维粗、肌原纤维少，肌浆较多，没有收缩能力，而具有自动节律性兴奋的能力。心脏的传导系统包括窦房结、房室结、房室束和浦肯野纤维（图 3-44）。

窦房结是心脏正常的起搏点，位于右心房壁内，上腔静脉入口处的心外膜深面，呈梭形，含有起搏细胞（P 细胞）和过渡细胞。P 细胞发生的兴奋通过过渡细胞传至心房肌，使心房肌收缩。同时兴奋可经结间束下传至房室结。房室结位于房间隔下部，右房室口与冠状窦口之间的心内膜下。由房室结发出房室束进入心室。房室结将窦房结发出的冲动传至心室。房室束又名希氏（His）束，进入室间隔分成左、右束支，分别沿心室内膜下行，最后以细小分支即为浦肯野纤维分布于心室肌。

心传导途径和方向：

窦房结 房室结 房室束 左、右束支 浦肯野纤维 心室肌 心房肌

5. 心脏的血管和神经 心脏的营养是由冠状循环血管来供应的。冠状血管是由冠状动脉、毛细血管和冠状静脉所组成。左右两支冠状动脉，分别起于主动脉起始部，右冠状动脉主要分布于右心房、右心室和室间隔后部，也分布于左心室后壁。左冠状动脉又分为两支，一支为降支，一支为旋支，它们分布于左心房、左心室和室间隔前部，也分布于右心室的前面。心肌中的毛细血管极为丰富，几乎每一根肌纤维都伴有一条毛细血管，毛细血管汇成小静脉。心脏静脉绝大部分汇集于冠状静脉窦，并由此回到右心房，另有二条静脉直接进入右心房与右心室（图 3-42，43）。在心肌横截面上，每  $\text{mm}^2$  面积内约有 2500 根毛细血管，因此，心肌和冠状循环之间的物质交换可以很快进行。冠状动脉之间有吻合支。在人体，这些吻合支在心内膜下较多，正常时这些吻合支口径较细小，只有少量血液通过。因此当冠状动脉突然闭塞时，不能很快建立侧支循环，常常导致心肌急性缺血，影响心脏功能。如果血管阻塞是逐渐形成的，则吻合支可逐渐扩张，建立足够的侧支循环，起到代偿作用。

心脏受交感神经和副交感神经双重支配。

## 二、血 管

### （一）血管的种类、结构与分布

血管系统由动脉、静脉和毛细血管所组成。

1. 动脉 动脉是把血液从心脏输送到毛细血管的管道。大动脉分成若干中动脉，中动脉再分成若干小动脉，这样几级分支最后成微动脉。管径随分支由大逐渐变细，大动脉的内径约为 25mm 左右，微动脉的内径仅为 20 ~ 30  $\mu\text{m}$ 。微动脉可再分支为后微动脉。动脉管壁较厚，可分为内、中、外三层。内膜的表层为一层单层扁平内皮，内皮下是一薄层结缔组织，接近中膜处往往有一层由弹性纤维组成的弹性膜。中膜较厚，主要由环行平滑肌及弹性膜等组织所组成，动脉具有弹性与收缩性，外膜由结缔组织组成，内有营养血管和神经等。大动脉的中膜厚，主要由弹性膜组成，也有少量平滑肌，由于其弹性大，故又称弹性动脉（图 3-45）。中动脉的管壁主要由平滑肌组成，平滑肌纤维间夹杂着一些弹性纤维和胶原纤维，其收缩性强，故又称肌性动脉（图 3-46）。动脉越分枝，其管壁越薄，口径越小，弹性纤维逐渐减少而平滑肌成分增多。

2. 静脉 静脉是输送血液返回心脏的管道。静脉较动脉壁薄而口径大，数量多，亦可分大、中、小三种，管壁也可分外膜、中膜与内膜三层。中层弹性纤维及平滑肌均少（图 3-47），故弹性与收缩性较小。静脉有深、浅静脉

之分。深、浅静脉互相连通。深静脉常与同名动脉伴行。如肾动脉、肾静脉；股动脉、股静脉等。浅静脉位于皮下，常是注射、输液或抽血的常用静脉，如上肢皮下的肘正中静脉、头静脉，下肢皮下的大隐静脉，颈部皮下的颈外静脉以及头皮静脉等。静脉内有瓣膜，有防止血液倒流的作用。尤其下肢静脉，易受重力影响，静脉瓣最多；胸腹腔内的大静脉，如门静脉、肝静脉、上、下腔静脉则没有静脉瓣，由于心脏的舒张和吸气时的胸腔内压下降，腹内压升高等，可促进上述静脉血回流入心脏。

3. 毛细血管 毛细血管是体内分布最广，管壁最薄、口径最小的血管，一般仅能容

纳1~2个红细胞通过。其管壁主要由一层内皮细胞构成，在内皮外面有一薄层结缔组织。另外还常可见到一种扁而有突起的细胞贴在毛细血管的管壁外面，称为周细胞（图3-48）。这种细胞的性质还不清楚。有人推测周细胞具有收缩作用，可控制毛细血管管径，但尚未证实。有实验表明，内皮细胞受某些化学物质或机械性刺激时，它本身就可收缩而改变管径的大小，毛细血管的内径平均约为 $8\mu\text{m}$ ，长 $0.2\sim 4\text{mm}$ ，它们互相联系成网状，布满全身，毛细血管总横断面积大于主动脉数百倍。平时一般仅有小部分毛细血管轮流开放。由于毛细血管壁薄，和有较高通透性，使血液中的 $\text{O}_2$ 和营养物质能通过管壁进入组织，组织中的 $\text{CO}_2$ 和代谢产物也能通过管壁进入血液，从而完成血液与组织间的气体交换和物质交换。据电镜观察，肾等器官内的毛细血管内皮有许多小孔，更有利于物质的通透。

## （二）肺循环的血管

肺循环的血管包括肺动脉和肺静脉（图3-49）。

肺动脉 短而粗，从右心室发出，在主动脉弓下方分左、右肺动脉，分别经左、右肺门进入左、右肺。肺动脉内的血液为静脉血。

肺静脉 左、右各两条，分别由左、右肺门出肺，注入左心房。肺静脉内的血液为动脉血。

## （三）体循环的血管

体循环的血管包括从心脏发出的主动脉及其各级分支，以及返回心脏的上腔静脉、下腔静脉、冠状静脉窦及其各级属支（图3-49，表3-2）。

体循环的动脉 体循环的动脉从左心室发出，分布于全身。

1. 主动脉 是体循环动脉的主干，主动脉从左心室发出后，先向上行，然后向弯成弓形，再沿脊柱下行，到第四腰椎处分为左、右髂总动脉。左、右髂总动脉在骶髂关节前方又各分为髂内、髂外动脉。主动脉全长分为升主动脉（起始的一段），主动脉弓（弯曲的一段）和降主动脉（下降的一段）三段。降主动脉又分为两段，即胸主动脉（膈以上的一段）和腹主动脉（膈以下的一段）。

从升主动脉的起始部发出左、右冠状动脉，分布于心脏。由主动脉弓向



上发出三支大动脉干，即无名动脉（头臂动脉）、左颈总动脉和左锁骨下动脉。无名动脉上升后再分为右颈总动脉和右锁骨下动脉。

概括全身各大区的动脉主干如下：

头颈部——颈总动脉	腹部——腹主动脉
上肢部——锁骨下动脉	盆部——髂内动脉
胸部——胸主动脉	下肢部——髂外动脉

2. 头颈部的动脉 颈总动脉是营养头颈部的动脉主干。在颈内、外动脉分叉处的后壁上，有一小体称颈动脉体，是血液的化学感受器，能接受血液中 $O_2$ 和 $CO_2$ 分压变化的刺激，反射地调节呼吸运动。颈内动脉的起始处稍膨大，称颈动脉窦，内有压力感受器，可反射性地调节血压。

3. 上肢的动脉 锁骨下动脉是营养上肢的动脉主干。

4. 胸部的动脉 胸主动脉是营养胸腔脏器（肺、支气管和食管）和胸壁的动脉主干，可分为脏支和壁支。

5. 腹部的动脉 腹主动脉是营养腹腔脏器和腹壁的动脉主干，亦分为脏支（成对和不成对）和壁支。

6. 盆部的动脉 髂内动脉是营养盆腔内脏、盆壁、会阴和外生殖器等的动脉主干。亦分为脏支和壁支。

7. 下肢的动脉 髂外动脉是营养下肢的动脉主干。

体循环的静脉 体循环的静脉从各部的毛细血管网开始，逐渐汇合成较大静脉，最后汇合成上腔静脉、下腔静脉和冠状静脉窦，注入右心房。每一较大的静脉所接受的小静脉支，均称为该静脉的属支（图 3-50、51，表 3-3）。

体循环静脉可分为三大系统，上腔静脉系，下腔静脉系（包括门静脉系）和心静脉系。上腔静脉系是收集头颈、上肢和胸背部等处的静脉血回到心脏的管道。下腔静脉系是收集腹部、盆部、下肢部静脉血回心的一系列管道（图 3-50，表 3-3）。心静脉系是收集心脏的静脉血液管道。

门静脉系主要是收集腹腔内消化管道，胰和脾的静脉血入肝的静脉管道，门静脉进入肝脏，在肝内又分成毛细血管网（与肝动脉血一起注入肝内血窦），然后再由肝静脉经下腔静脉流入心脏（图 3-51）。

### 三、淋巴系统

淋巴系统是循环系统的一个组成部分，由输送淋巴液的淋巴管和产生淋巴细胞和生成抗体的淋巴器官（包括淋巴结、扁桃体、脾、胸腺和消化管内的各种淋巴组织等）所组成。

淋巴管道可分为毛细淋巴管、淋巴管、淋巴干和淋巴导管。淋巴导管最后注入静脉角内。毛细淋巴管壁由一层扁平上皮细胞构成，彼此吻合成网，并逐渐汇合成愈来愈大的淋巴管。淋巴管的管壁极薄，主要由内皮细胞，弹性纤维与少量平滑肌组成，故也具有收缩功能，以推动淋巴前进，淋巴管内和静脉一样，也有瓣膜存在，可防止淋巴液倒流。淋巴结形态大小不一，通常为圆形或椭圆形的小体，由网状内皮组织及淋巴组织所构成。淋巴液可以由输入淋巴管进入淋巴结，经滤过后由输出淋巴管流出。

毛细淋巴管一端为盲端，起于组织细胞间隙。一部分组织液（包括由毛细血管透出的蛋白质）经毛细淋巴管吸收再进入淋巴管道系统，成为淋巴液（图 3-52）。淋巴液向心脏流动，途中经过一系列淋巴结，并获得淋巴细胞，最后汇入两支总淋巴管。两下肢、腹部及左上半身的淋巴管汇入胸导管（胸导管位于食管后方，脊柱的左前方，上达颈根部）。右上半身的淋巴汇成右淋巴导管。胸导管和右淋巴导管分别汇入左静脉角（图 3-53）。正常人在安静情况下，每小时约有 120ml 淋巴液进入血液循环。全身淋巴结数目较多，常常聚集成群在血管周围、关节的屈侧或腋窝、腹股沟等处，在内脏多位于肺门、肝门等人体各器官或各部位的淋巴液，一般都汇至其附近的局部淋巴结，当人体某器官或部位发生病变（炎症或肿瘤）时，局部淋巴结可引起反应而肿大，常可追查到其所收集的器官或部位的病变，故了解局部淋巴结的位置、收集淋巴的范围及其淋巴引流的方向，有重要临床意义。如下肢发炎时，可引起腹股沟浅淋巴结肿大。患恶性肿瘤时，肿瘤细胞还可沿淋巴结转移到别处。

淋巴循环是血液循环的辅助装置，主要功能如下：

1. 回收蛋白质及运输营养物质，由于组织液中的蛋白质可透入毛细淋巴管而进入血液，故淋巴液回流的最重要意义是回收蛋白质。每天约有 75 ~ 200g 蛋白质由淋巴液带回到血液中，使组织液中的蛋白质能保持较低的水平。此外，小肠粘膜吸收的营养物质特别是脂肪可由小肠绒毛的毛细淋巴管吸取而转运至血液中。

2. 消除组织中的红细胞、细菌、异物功能。进入组织间隙的红细胞或侵入体内的细菌、异物，由于淋巴毛细管的通透性较大，故可进入淋巴液。淋巴液流经淋巴结时，被淋巴结中的巨噬细胞吞噬。此外，淋巴结尚能产生淋巴细胞和浆细胞，参与免疫反应。故淋巴系统还具有防御的功能。

脾 脾是略呈椭圆形暗红色器官，位于胃和胰的左侧，恰与第 9 ~ 11 肋相对。脾的内侧面近中央是脾门为血管和神经的出入处，脾的表面包以被膜。被膜外面覆盖间皮，被膜中含有弹性纤维和少量平滑肌纤维。脾的实质可分为白髓和红髓两部分。白髓主要由密集的淋巴组织构成。白髓是脾产生淋巴细胞的地方。红髓是位于白髓之间的血窦（脾内毛细血管），血窦的内皮细胞有较强的吞噬能力，可吞噬血液中的细菌、衰老的红细胞和其它异物。脾能储血 200ml 左右，当机体急需时（如突然大失血，剧烈运动等），脾的被膜收缩，可将储备的血送入血液循环。因此脾是一个造血、破血和储血的器官。

## 第八节 神经系统

神经系统包括位于颅腔中的脑、椎管中的脊髓以及与脑、脊髓相连的脑神经、脊神经、植物性神经及其神经节。

脑与脊髓借脑神经、脊神经、植物性神经与身体所有各器官相联系。人体的结构与功能均极为复杂，各器官、系统的功能不是孤立地进行着，内、外环境的各种刺激由感受器接受后，通过神经系统的活动，保证器官系统间的统一与合作，并使机体与复杂的外环境保持平衡。因此，神经系统在机体一切活动中起着主导作用。

神经系统由中枢神经和周围神经两部分组成。中枢神经系统包括脑和脊髓，它们分别位于颅腔和椎管内。周围神经包括与脑和脊髓相连的脑神经、脊神经和植物性神经。它们各自都含有感觉和运动两种成分。由脑发出的称为脑神经；由脊髓发出的称为脊神经。植物性神经是指分布于内脏、心肌、平滑肌、腺体的神经，而支配体表、骨、关节和骨骼肌的神经又称为躯体神经，故植物性神经与躯体神经的命名是根据它们所支配的对象而言。

神经系统的基本结构单位是神经元，它具有接受刺激和传导兴奋的功能。根据神经元在神经活动中所处的位置和功能特点，可将它们分为三种：

感觉（传入）神经元：接受刺激，并将神经冲动传入中枢；运动（传出）神经元：把神经冲动从中枢传至效应器（肌肉或腺体）；联络神经元或中间神经元：介于感觉和运动神经元之间起联络作用。感觉神经元胞体位于神经节内；运动和联络神经元胞体均位于中枢神经内。

神经元的胞体主要位于中枢神经系统内，神经元胞体集中处色泽灰暗，称灰质，而被覆于大、小脑表面的灰质又称为皮质。在中枢内功能相同神经元胞体集中形成的团块称为神经核。在周围神经中，神经元胞体集中形成神经节。功能相同的神经元突起在中枢集成束称为神经纤维束（即传导束）神经纤维集合处色泽亮白，称为白质。在周围神经中，神经纤维集中形成神经（图 3-54）。

### 一、植物性神经系统

机体内控制内脏功能的神经系统，称为植物性神经系统（内脏神经系统），国外常称为自主神经系统。但是这一系统还是接受中枢神经系统的控制，并不是完全独立自主的。按一般惯例，植物性神经系统仅指支配内脏器官的传出神经，而不包括传入神经。它主要分布于平滑肌、心肌和腺体，在中枢系统的控制下，调节内脏器官的活动，对于机体生命活动过程起着重要作用。

植物性神经系统可分为交感神经和副交感神经两部分：

#### （一）交感神经

交感神经的低级中枢位于脊髓第 1~12 胸节及第 1~3 腰节的侧角内，节前纤维起自侧角细胞，其周围部分包括交感神经节、椎旁神经节、椎前神经节和神经丛等（图 3-55）。

交感干神经节位于脊柱两侧，上自颅底，下至尾骨，由节间支连成两条交感干，两干在尾骨前面合为一个尾节。

交感干借交通支与相应的脊神经相连。交通支分为白交通支与灰交通支两种。白交通支内含有脊髓侧角细胞发出的具有髓鞘的节前纤维，因髓鞘反光发亮而呈白色。节前纤维自侧角发出后，经脊神经前根加入脊神经，随脊神经穿出椎间孔以后，即离开脊神经以白交通支进入交感干。灰交通支是由椎旁节细胞发出的节后纤维组成。由于多数为无髓鞘纤维，故颜色灰暗（图 3-55）。

椎前神经节位于脊柱的前方，呈不规则的节状团块，其中有腹腔神经节，肠系膜上神经节和肠系膜下神经节等。由椎前神经节发出的节后纤维攀附在动脉外面形成神经丛（如腹主动脉丛、腹下丛等），分布随动脉至腹腔、盆腔各脏器（图 3-56）。

交感神经节前纤维经前根、脊神经、白交通支进入交感干后有三种走向：在节内更换神经元后，其节后纤维经灰交通支返回脊神经。随脊神经分布至体壁和四肢的血管，汗腺和竖毛肌等；在节内换元后，其节后纤维分布至头，颈胸腔各器官；不在节内换元，而是穿过交感干到达椎前神经节内换元，其节后纤维形成神经丛，分布在腹、盆腔各脏器。例如：由脊髓第 5~12 胸节的侧角细胞发出的节前纤维，穿过交感神经节后，组成内脏大、小神经，下行至腹腔神经节，肠系膜上神经节换元后，发出节后纤维分布于结肠左曲以上消化道；由脊髓第 1~3 腰节的侧角细胞发出的节前纤维，也经过交感干，组成腰内脏神经，至肠系膜下神经节更换神经元，其节后纤维分布于结肠左曲以下消化道及盆腔脏器。

## （二）副交感神经

副交感神经中枢位于脑干和脊髓第 2~4 骶节相当于脊髓侧角的部位。副交感神经节有器官旁神经节（睫状神经节、下颌下神经节等）脑干的内脏运动核发出的节前纤维随同脑神经离开脑，至副交感神经节更换神经元，节后纤维到达所支配的器官。它们的分布如下：起自中脑动眼神经副交感核（缩瞳核）的节前纤维随动眼神经行走，然后进入位于视神经外侧的副交感神经节（睫状神经节），在节内更换神经元，其节后纤维至眼球的瞳孔括约肌和睫状肌。起自脑桥和延髓上部的副交感神经节前纤维，分别随面神经和舌咽神经行走，至器官附近的副交感神经节（蝶腭神经节、下颌下神经节和耳神经节）内更换神经元，其节后纤维分布至泪腺、鼻腔、口腔粘膜腺体和舌下腺、颌下腺等。起自延髓的副交感神经的节前纤维来自迷走神经背核，组成迷走神经的主要成分，分布至心脏、气管、肺、肝、胰、食管、小肠和横结肠左曲以上的大肠，并在这些器官壁内或附近的副交感神经节内更换神经元。其节后纤维支配上述器官的平滑肌、心肌和腺体。起自脊髓骶部的副交感节前纤维随骶<sub>2-4</sub>脊神经出中枢，然后离开骶神经形成盆内脏神经，加入盆丛，并随该丛的分支至器官旁或器官壁内副交感神经节更换神经元，其节后纤维

分布于横结肠左曲以下的大肠、盆腔内各器官及生殖器官的平滑肌和腺体（图 3-56）。

## （三）交感与副交感神经系统的比较

植物性神经系统的功能在于调节内脏活动，这些内脏一般都接受双重神经即交感与副交感神经的支配，但少数器官只有交感神经支配。在双重神经

支配的器官中，交感神经与副交感神经的作用往往是拮抗的。例如，对心脏，迷走神经起抑制作用，而交感神经起兴奋作用；对于小肠平滑肌，迷走神经增强其运动，而交感神经却抑制其活动。这种拮抗作用在中枢神经的支配下是对立统一的，保持动态的平衡，使机体更好地适应内外环境的变化。

在形态结构上交感神经与副交感神经的特点是：

交感神经：由于多数交感神经节离开效应器官较远，因此其节前纤维短，节后纤维长。一根交感神经节前纤维往往和多个交感神经节内的几十个神经元发生接替，所以一根节前纤维兴奋时可引起广泛的节后纤维兴奋。

副交感神经：由于副交感神经节都位于所支配器官的附近或器官的壁内，因此节前纤维长，节后纤维短。一根副交感神经节前纤维常与副交感神经节内一个神经元发生接替，所以一根节前纤维兴奋只引起较局限的节后纤维兴奋。

## 二、脊髓和脊神经

### （一）脊髓

1. 脊髓的位置和外形 脊髓位于椎管内(比椎管短),呈前后略扁圆柱形。上端平枕骨大孔和脑相续，下端呈圆锥状，在成人圆锥的末端达第一腰椎下缘(新生儿达第3腰椎平面)，见图3-57。脊髓两侧的前、后方各有一排由神经纤维组成的神经根，在前方的称前根，在后方的称后根。后根上有一膨大的脊神经节。前根与后根在椎间孔处合成脊神经。与每一对脊神经相连的一段脊髓，称为一个脊髓节。因此，脊髓有相应的31个脊髓节，即颈段8节，胸段12节，腰段5节，骶段5节，尾段1节。

2. 脊髓的内部结构 在脊髓的横切面上，可见到中央有一蝴蝶形的灰质，灰质的周围称为白质(见图3-58,59)。

(1) 灰质：蝶形的灰质纵贯脊髓全长，中间有中央管。灰质前端膨大，称前角；后端窄细，称后角；在脊髓的胸段和上腰段，前后角之间还有向外突出的侧角。

前角内有运动神经元的胞体，其轴突组成前根，支配骨骼肌；后角内主要聚集着与传导感觉有关的联络神经元，接受由后根传入的躯体和内脏的感觉冲动；侧角内为交感神经节前纤维的胞体所在处，其轴突加入前根，支配平滑肌、心肌和腺体。另外，骶中段(第2~4骶节)相当于侧角的部位为副交感节前纤维的胞体所在处。

(2) 白质：位于灰质的周围，每侧白质又被前、后根分为三索。前根的腹侧为前索；后根的背侧为后索；前、后根

之间的白质为侧索。索是由具有起始、终止、行程和功能相同的上、下行神经纤维束所组成。纤维束一般均按其起止而命名。例如由脊髓上行的传导束有：在脊髓后索内传导深部感觉的薄束和楔束和在侧索内传导浅表感觉至丘脑的脊髓丘脑侧束。由脑的各部位向下传导的有：皮质脊髓束、红核脊髓束、前庭脊髓束以及网状脊髓束等(图3-59)。在紧贴灰质边缘为脊髓的固有束，

它们的行程不超越脊髓，固有束具有联系脊髓不同节段的作用。脊髓的功能：脊髓通过脊神经前、后根、脊髓灰质和固有束完成了脊髓的反射，即脊髓节段反射和节段间的反射，例如腱反射、屈肌反射等较简单的反射。此外脊髓在脑的各级中枢控制和调节下，通过上、下行纤维束来完成其功能。

## （二）脊神经

脊神经连于脊髓，共 31 对：颈神经 8 对：胸神经 12 对：腰神经 5 对：骶神经 5 对：尾神经 1 对。每对脊神经都是由与脊髓相连前根和后根在椎间孔处合并而成。前根由脊髓前角运动神经元的轴突及侧角的交感或副交感神经元的轴突所组成，所以前根神经纤维的功能是运动性的。后根由脊神经节内的感觉神经元的轴突组成，所以后根的功能是感觉性的。由此可见，由前、后根合成的脊神经是混合神经，含有四种不同性质的神经纤维。脊神经躯体感觉纤维——分布于皮肤、骨骼肌、腱、关节，将皮肤的浅部感觉（痛、温度）和肌肉、关节的深感觉冲动传入中枢；脊神经内脏感觉纤维——分布于内脏、心、血管和腺体，传导来自这些结构的深感觉冲动。脊神经躯体运动纤维——分布于横纹肌，支配其运动。脊神经内脏运动纤维——支配平滑肌和心肌的运动及腺体的分泌。

脊神经出椎间孔后，分为前、后两支。每支都属混合神经。后支细小，分布到颈部和背部的皮肤和肌肉。除第 2~11 对胸神经外，其余脊神经前支在颈、腰、骶等处互相交织成神经丛，再由此发出分支，分布到颈部、部分腹壁、会阴和四肢的皮肤和肌肉（图 3-60，61）。神经丛计有：颈丛、臂丛、腰丛和骶丛。

1. 颈丛 由第 1~4 颈神经的前支组成，位于胸锁乳突肌的深面，发出皮支与肌支。

(1) 皮支：在胸锁乳突肌后缘中点处穿出，其分支主要分布至颈前部、肩部、胸上部以及头的后外侧部皮肤。

(2) 肌支：主要有膈神经，由第 3~5 颈神经前支组成，为混合神经。分布至膈、胸膜、心包和一部分腹膜（例如肝被膜）。

2. 臂丛 由第 5~8 颈神经的前支和第 1 胸神经前支的大部分组成。各神经在锁骨后方互相交织成丛在腋腔内，形成三束，紧贴于腋动脉周围。

臂丛的主要分支有：

尺神经和正中神经 支配前臂屈肌、手肌及皮肤。

桡神经 支配上臂（肱三头肌）和前臂的全部伸肌及皮肤。

3. 胸神经前支 胸神经前支共 12 对，第 1~11 对各自走行于相邻两肋骨之间，故名肋间神经。肋间神经除支配肋间肌及胸壁皮肤外（图 3-62），下 6 对的胸神经前支还支配腹壁肌和腹壁皮肤。

4. 腰丛 腰丛由第 1~4 腰神经前支组成。其主要分支有：

股神经 是腰丛中最大的神经，支配大腿前群肌（股四头肌）及大腿前面、小腿内侧面以及足内侧缘的皮肤。

闭孔神经 支配大腿内收肌群，并分布到大腿内侧面的皮肤。

5. 骶丛 骶丛由第 4 腰神经的一部分、第 5 腰神经与全部骶神经及尾神经

的前支组成。位于骨盆侧壁。骶丛的主要分支有：

**坐骨神经** 为全身最粗大的神经，位臀大肌深面，经股骨上端后方降至大腿后肌群深面沿正中线下行，分出肌支支配大腿后肌群，一般在腘窝上方分为胫神经和腓总神经。胫神经支配小腿后群肌肉和足底肌肉以及小腿后面与足底的皮肤；腓总神经分布至小腿前肌群和外侧肌群以及小腿外侧面和足背的皮肤。

**阴部神经** 分布至肛门外括约肌、会阴部肌肉及皮肤（图 3-60）。

脊神经在皮肤上的分布有一定的节段性，这在躯干部较为明显，即一个节段的脊神经的后（感觉）根和前（运动）根，支配着身体一定节段的皮肤感觉和肌肉运动。例如，第 4 胸神经分布于乳头平面的皮肤和肌肉；第 10 胸神经分布于脐平面的皮肤和肌肉（图 3-63）。临床上根据出现感觉障碍的皮肤节段，可作出脊神经或脊髓损伤的定位诊断。另外，上、下两节段脊神经支配的范围又互相重合，即某一肌群可同时接受上下二条脊神经根的支配。所以一条脊神经根的损伤，并不致于使它所支配的皮肤感觉或肌肉运动完全丧失。

### 三、脑和脑神经

#### （一）脑

脑位于颅腔内，由脑干、间脑、小脑及端脑（左右大脑半球）组成。

1. 脑干 脑干是脊髓向颅腔内延伸的部分。它下端在枕骨大孔处与脊髓相连，上端与间脑相接被大脑两半球所覆盖，它的背侧与小脑相连。脑干自下而上又可分为延髓、脑桥、中脑三段（有人主张将间脑也列入脑干的范围）。

（1）脑干的外形：见图 3-64，65。

延髓 延髓腹面的上方以一横沟与脑桥为界，它的下半部与脊髓外形相似，沿中线两旁，有一对纵行隆起，称为锥体。锥体外侧有橄榄体，内有下橄榄核。锥体和橄榄体之间有舌下神经自此出脑。在延髓的侧面、橄榄体的背侧，从上到下有舌咽神经、迷走神经和副神经。延髓的背面，其下部与脊髓相似。其上部，由于中央管开放为第四脑室，它与脑桥背面共同形成宽大的第四脑室底，第四脑室向下通脊髓中央管，向上通中脑水管。

脑桥 脑桥的腹侧面是阔的隆起，称为基部，脑桥基部向外逐渐变窄，称为脑桥臂。背面与小脑相连。脑桥臂与基部之间有三叉神经根。脑桥与延髓交界处，由内到外有外展神经，面神经和位听神经根。

中脑 中脑的腹侧有一对纵行隆起，称为大脑脚，内有粗大的纵行纤维通过。动眼神经由大脑脚内侧发出。中脑背面有两对丘形隆起，称为四叠体，上方一对称为上丘，下方一对称为下丘。滑车神经在四叠体下方发出。中脑内的管腔为中脑水管，与上方的第三脑室和下方的第四脑室连通。

（2）脑干的内部结构：与脊髓相似（图 3-66，67），亦由灰质和白质组成。但脑干中的灰质由于被纵横的纤维所贯穿，而形成团状或柱状，称为脑神经核，分散在白质中。脑神经核一般多位于中脑水管和第四脑室的腹侧，按其功能可分为躯体感觉核、内脏感觉核、内脏运动核及躯体运动核。脑神

经运动核发出运动纤维，脑神经感觉核接受感觉纤维。脑干内各脑神经核的位置大致与各脑神经根在脑干附着的高低顺序相对应。第3~4对脑神经核位于中脑；第5~8对脑神经核位于脑桥；第9~12

对脑神经核位于延髓。脑干的灰质除了脑神经核以外，还有很多与上、下行的传导束相关连的神经核，它们具有特定的功能或在传导通路中起中继作用。例如：延髓内的薄束核与楔束核，则为薄束与楔束的中继核。中脑还有上丘核与下丘核，分别为视觉与听觉的反射中枢（图3-68）。

脑干的白质中有重要的上行、下行传导束，白质多位于脑干的腹侧与外侧。上行传导束（如脊髓丘脑束、内侧丘系）将传入（感觉）神经冲动自脊髓向上传至脑干、小脑和大脑皮层；下行传导束，将神经冲动由上向下传至效应器，其传导方向与上行传导束相反。

脑干的网状结构在脑干内除了上述脑神经核、中继核和传导束外，还有很多纵横交错的神经纤维和散在的神经核团，它们共同构成网状结构。脑干的网状结构和中枢神经系统各部有广泛的联系（有关网状结构与各部的联系见下面的感觉投射系统段）。

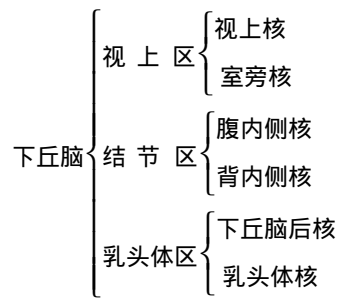
2. 间脑间脑（图3-69）位于中脑上方，两大脑半球之间，大部分被大脑半球所覆盖，并与两半球紧密连接。两侧间脑之间为一狭小的腔隙，称为第三脑室，第三脑室下通中脑水管，其前上方两侧借室间孔与左右大脑半球内的侧脑室相通。间脑主要分为丘脑与下丘脑。

(1) 丘脑：位于间脑的背部，是一对卵圆形的灰质块，被“Y”形的白质纤维分为前核群（与内脏活动有关），内侧核群和外侧核群（全身的浅、深感觉的上行传导束终止于此核的腹后部分）。在丘脑的后下方有一小突起，称为内侧膝状体，为听觉的皮层下中枢。其外侧另有一突起，称为外侧膝状体，为视觉的皮层下中枢。除嗅觉外，各种感觉传导束都在丘脑内更换神经元后，才能投射到大脑皮层的一定部位，所以丘脑是皮层下感觉中枢。一侧丘脑受刺激，可出现对侧半身感觉过敏或疼痛。若一侧丘脑损伤，可出现对侧半身感觉消失。

(2) 下丘脑（即丘脑下部）：位于丘脑的前下方，包括第三脑室侧壁下部和底的一些灰质核团。下丘脑的前下方有视神经会合而成的视交叉，后方有一对小突起，称为乳头体。视交叉与乳头体之间为灰结节，向下以漏斗与脑垂体连接。垂体是一圆形小体，为重要的内分泌腺。通常将下丘脑由前向后分为3个区，各区都包含许多核团，其中大多数都无明显的界线。

下丘脑核团可概括如下：





视上区位于视交叉的上方，结节区位于漏斗的后方，乳头体区位于乳头体部。下丘脑是皮层下植物性神经的高级中枢，与内脏活动有密切关系。

3.小脑 小脑（图 3-70）位于延髓与脑桥的背侧。两侧膨隆的部分称为小脑半球；中间较窄的部分称为小脑蚓部。小脑的结构与脊髓、脑干不同，其外表为灰质，称为小脑皮层。皮层的深部是白质，在白质内还藏有灰质核团。小脑通过一些纤维束与脑干相连，并进一步与大脑、脊髓发生联系。根据发生、功能和纤维联系，可将小脑分为三叶：绒球小结叶（古小脑）；前叶（旧小脑）；后叶（新小脑）。

4.大脑 大脑（图 3-71）主要包括左、右大脑半球，是中枢神经系统的最高级部分。人类的大脑是在长期进化过程中发展起来的思维和意识的器官。

大脑半球的外形和分叶 左、右大脑半球由胼胝体（见下文）相连。半球内的腔隙称为侧脑室，它们借室间孔与第三脑室相通。每个半球有三个面，即膨隆的背外侧面，垂直的内侧面和凹凸不平的底面。背外侧面与内侧面以上缘为界，背外侧面与底面以下缘为界。半球表面凹凸不平，布满深浅不同的沟和裂，沟裂之间的隆起称为脑回。背外侧面的主要沟裂有：中央沟从上述缘近中点斜向前下方；大脑外侧裂起自半球底面，转至外侧面由前下方斜向后上方。在半球的内侧面有顶枕裂从后上方斜向前下方；距状裂由后部向前连顶枕裂，向后达枕极附近（见图 3-69, 71）。这些沟裂将大脑半球分为五个叶：即中央沟以前、外侧裂以上的额叶；外侧裂以下的颞叶；顶枕裂后方的枕叶以及外侧裂上方、中央沟与顶枕裂之间的顶叶；以及深藏在外侧裂里的脑岛。

另外，以中央沟为界，在中央沟与中央前沟之间为中央前回；中央沟与中央后沟之间为中央后回。

大脑半球的内部结构是：

(1)灰质：覆盖在大脑半球表面的一层灰质称为大脑皮层，是神经元胞体集中的地方。这些神经元在皮层中的分布具有严格的层次，大脑半球内侧面的古皮层分化较简单，一般只有三层：分子层；锥体细胞层；多形细胞层。在大脑半球外侧面的新皮层则分化程度较高，共有六层：分子层（又称带状层）；外颗粒层；外锥体细胞层；内颗粒层；内锥体细胞层（又称节细胞层）；多形细胞层（图 3-72）。

皮层的深面为白质，白质内还有灰质核，这些核靠近脑底，称为基底核

(或称基底神经节)。基底核中主要为纹状体。纹状体由尾状核和豆状核组成。尾状核前端粗、尾端细,弯曲并环绕丘脑;豆状核位于尾状核与丘脑的外侧,又分为苍白球与壳核。尾状核与壳核在种系发生(即动物进化)上出现较迟,称为新纹状体,而苍白球在种系发生上出现较早,称为旧纹状体。纹状体的主要功能是使肌肉的运动协调,维持躯体一定的姿势(图 3-73)。

(2)白质:在大脑皮层的深面,由大量神经纤维组成,其中包括大脑半球内的回与回之间、叶与叶之间和两半球之间以及皮层与皮层下各级脑之间的上、下联系的神经纤维。脑就是通过这些神经纤维的联系来完成其重要功能的。主要的白质联系纤维有:

1)胼胝体:在两半球间的底部,是联系左、右半球的大量横行连合纤维(图 3-74)。

2)内囊 是位于丘脑、尾状核与豆状核之间的上、下行纤维,其中含有皮质延髓束、皮质脊髓束、丘脑皮质束以及视觉、听觉传导束(即视放射与听放射)等。因此,内囊是大脑皮层与下级中枢联系的“交通要道”(图 3-74)。

当一侧内囊出血,血块压迫内囊纤维束时,就会出现严重的功能障碍,如压迫皮质脊髓束及丘脑皮质束时,可引起对侧半身的肢体运动和对侧半身感觉障碍。

5.边缘系统 见第 11 章。

## (二) 脑神经

脑神经共 12 对,与脑相连,主要分布于头面部,其中第 10 对迷走神经还分布到胸、

腹腔脏器。在 12 对脑神经中,第 I, II, VIII 对脑神经是感觉神经;第 III, V, VII, IX, X, XI 对脑神经是运动神经;第 VI, XII 对脑神经是混合神经。

脑神经的运动纤维,是由脑干内的脑神经运动核发出的轴突构成;感觉纤维是由脑神经节内的感觉神经元的周围支构成,其中央支与脑干内的脑神经感觉核相连。凡是具有感觉纤维成分的脑神经,都有与脊神经相类似的神经节。脑神经节的位置就在相应的脑神经所穿过的颅底骨的孔、裂附近。节的大小、形态和名称各不相同。

12 对脑神经的分布区及其主要功能见表 3-4。

## (三) 脑脊髓被膜、脑室、脑脊液、脑屏障

1. 脑和脊髓的被膜脑和脊髓的被膜共有三层,由外向内依次为硬膜、蛛网膜和软膜。三层膜在脑和脊髓互相连续。包在脊髓外的三层膜分别称为硬脊膜、蛛网膜和软脊膜(见图 3-58);而包在脑外的三层膜分别称为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜。它们具有保护和支持脑、脊髓的作用。

硬膜的特点是厚而坚韧,可保护脑、脊髓并防止细菌的入侵。有些部位的硬脑膜分成二层,形成含有静脉血的管道;称为硬脑膜静脉窦,收集脑的静脉血。蛛网膜由很薄的结缔组织构成,是一层无血管的透明薄膜。蛛网膜在颅顶部形成颗粒状突起并伸入硬脑膜静脉窦内,称为蛛网膜颗粒。脑脊液主要经蛛网膜颗粒回到硬脑膜静脉窦内而进入血液循环。

软膜很薄,具有丰富的血管,紧贴脑脊髓的表面,不易分离。在脑室的某些部位,软脑膜上的血管与脑室管上皮共同突向脑室形成丛,产生脑脊液。

表 3-4 脑神经的分布及功能

名称	性质	核的位置	连接的脑部	分布及功能
嗅神经 ( )	感觉	大脑半球	端脑	鼻腔上部粘膜, 嗅觉
视神经 ( )	感觉	间脑	间脑	视网膜, 视觉
动眼神经 ( )	运动	中脑上丘	中脑	眼的上、下、内直肌和下斜肌调节眼球运动; 提上睑肌; 瞳孔括约肌使瞳孔缩小以及睫状肌调节晶状体凸度
滑车神经 ( )	运动	中脑下丘	中脑	眼上斜肌使眼球转向下外方
三叉神经 ( )	混合	脑桥中部	脑桥	咀嚼肌运动; 脸部皮肤、上颌粘膜、牙龈、角膜等的浅感觉舌前 2/3 一般感觉
外展神经 ( )	运动	脑桥中下部	脑桥	眼外直肌使眼球外转
面神经 ( )	混合	脑桥中下部	脑桥	面部表情肌运动; 舌前 2/3 粘膜的味觉; 泪腺、颌下腺、舌下腺的分泌
位听神经 ( )	感觉	脑桥及延髓	延髓、脑桥	内耳蜗管柯蒂氏器的听觉; 椭圆囊, 球囊斑及三个半规管壶腹嵴的平衡功能
舌咽神经 ( )	混合	延髓	延髓	咽肌运动: 咽部感觉、舌后 1/3 味觉和一般感觉、颈动脉窦的压力感受器和颈动脉体的化学感受器的感觉
迷走神经 ( )	混合	延髓	延髓	咽喉肌运动和咽喉部感觉; 心脏活动; 支气管平滑肌: 横结肠以上的消化道平滑肌的运动和消化腺体分泌
副神经 ( )	运动	延髓	延髓	胸锁乳突肌使头转向对侧, 斜方肌提肩
舌下神经 ( )	运动	延髓	延髓	舌肌的运动

硬脊膜与椎管之间的腔隙称为硬膜外腔; 在蛛网膜与软脑膜之间的腔隙称为蛛网膜下腔。各腔内含有液体, 尤其是蛛网膜下腔含有大量透明的脑脊液。在脊髓末端的蛛网膜下腔较为扩大, 临床抽取病人的脑脊液或向脑脊液内注入药物时, 常在此处作腰椎穿刺。

2. 脑室 脑室是脑内的腔隙, 其中充满脑脊液。脑室包括: 侧脑室, 位于大脑半球内, 左、右各一。侧脑室可分为中央部、前角、后角和下角四部; 第三脑室位于间脑内; 中脑水管位于中脑; 第四脑室位于延髓、脑桥背面和小脑之间。各脑室互相通连。侧脑室以室间孔与第三脑室相通, 第四脑室有三个孔(正中孔与两旁的外侧孔)与蛛网膜下腔相通(图 3-75)。

3. 脑脊液 脑脊液是无色透明的液体, 充满于蛛网膜下腔、脑室和脊髓中央管内, 形成脑的水垫起保护作用, 以免震动时脑组织与颅骨直接接触。脑脊液相当于脑与脊髓的组织液与淋巴液, 有营养脑和脊髓的作用, 并运走代谢产物。正常脑脊液具有一定的压力, 对维持颅内压的相对稳定有重要作用。

脑脊液中的化学物质还能起缓冲作用。

一般认为脑脊液主要自侧脑室和第三、四脑室脉络丛产生。由侧脑室产生的脑脊液，经左、右室间孔流入第三脑室，再向下流入中脑水管和第四脑室，然后经过第四脑室的三个孔流入蛛网膜下腔，再由蛛网膜颗粒汇入硬脑膜静脉窦，最后经颈内静脉返回心脏。如果由于某种原因使上述脑脊液循环途径受阻时，将引起脑室积水。脑脊液的循环途径见图 3-76。

4. 脑屏障/脑脊液与脑组织的细胞周围间隙内的化学成分相同但与血浆不同，脑脊液的蛋白质含量极微（20~30mg/100ml），葡萄糖、胆固醇与钾离子浓度较血浆低，镁与氯离子浓度较血浆高。如果将少量台盼蓝（一种半胶质的活性染料）注入静脉内，则见到体内所有的组织包括脉络丛都染上了蓝色，只有脑组织例外，并不着色。但若将少量台盼蓝直接注入脑脊液内，则脑组织也被染上蓝色。这些事实说明，似乎在毛细血管与脑组织周围间隙和脑脊液之间存在着一种对物质交换的屏障，称为“脑屏障”，它能选择性地让某些物质透过，而对另一些物质却不易透过。

近年来应用组织化学、同位素示踪、荧光染料和电子显微镜等方法，研究脑组织的结构与功能，以及根据物质通过脑与血管之间界面的弥散速度和物质在脑组织中的含量等，进一步将脑屏障分成三个部分：血-脑屏障；血-脑脊液屏障以及脑脊液-脑屏障。这三种屏障的相互关系可见图 3-77。

## 四、躯体的感觉传导通路和投射系统

### （一）浅感觉传导通路

浅感觉是指皮肤与粘膜的痛、温、触、压等感觉而言，由于它们的感受器位置较浅，因此由这些感受器上行的感觉传导系统称为浅感觉传导通路。

1. 躯干、四肢的痛、温、触觉传导通路/第一级感觉神经元位于脊神经节内，其树突构成脊神经中的感觉纤维，分布在皮肤内，其轴突形成脊神经后根。后根进入脊髓后，在脊髓灰质后角更换神经元（第二级神经元）。其纤维立即斜越到对边，痛觉与温觉在脊髓侧索上行，触觉和压觉在脊髓前索上行，二者共同组成脊髓丘脑束，上行至丘脑。在丘脑外侧核的腹后部再次更换神经元（第三级神经元），换元后发出纤维参与组成丘脑皮质束再上行经内囊，投射至大脑皮层中央后回的上 2/3 躯干和下肢的感觉区（图 3-78）。

2. 头面部痛、温、触觉传导通路/头面部的浅感觉是经三叉神经传入的，第一级感觉神经元位于三叉神经半月节内，其树突构成三叉神经内的感觉纤维，分布至头面部皮肤感觉；轴突经三叉神经根进入脑桥后，其中传导触觉的纤维止于三叉神经感觉主核，而传导痛、温觉的纤维止于三叉神经脊束核，二者均为第二级神经元，换元后的纤维交叉至对边上行，组成三叉丘系，经脑干各部止于丘脑外侧核的腹后部（第三级神经元），更换神经元后的纤维参与组成丘脑皮质束经内囊投射至中央后回下 1/3 的感觉区。

### （二）深感觉（本体感觉）传导通路

深感觉是指感受肌肉、肌腱、关节和韧带等深部结构的本体感觉和精细触觉。肌肉是处于收缩或舒张状态；肌腱和韧带是否被牵拉以及关节是处于屈曲还是伸直的状态等的感觉。所谓精细触觉是指能辨别物体形状和性质，

以及两点之间距离的感觉等。

躯干、肢体的深感觉传导通路第一级神经元的细胞体也位于脊神经节内，其树突分布于肌肉、肌腱及关节内，轴突随脊神经根进入脊髓后，在同侧后索内上行组成薄束和楔束，终止于延髓的薄束核和楔束核，在此更换第二级神经元后，纤维交叉到对侧，组成内侧丘系。再上行经脑干到达丘脑，并在丘脑外侧核的腹后部更换第三级神经元。换元后的纤维参与组成丘脑皮质束，经内囊投射至中央后回、中央前回上 $1/2/3$ 处(图 3-79)和下肢运动感觉区。

上述躯体一般感觉的传导通路具有下列共同特点：一般有三个神经元（第一级位于脊神经节内或脑神经节内；第二级位于脊髓后角或脑干内；第三级位于丘脑内）。各种感觉传导通路的第二级神经元发出的纤维，一般交叉到对侧，经过丘脑和内囊，最后投射到大脑皮层相应的区域（详见大脑皮层的感觉分析定位）（图 3-80，81）。

## 五、运动传导通路

大脑皮层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。

### （一）锥体系

锥体系是大脑皮层下行控制躯体运动的最直接路径。主要是管理骨骼肌的随意运动。锥体系主要由中央前回的锥体细胞的轴突所组成。这些纤维下行经内囊、大脑脚底、脑桥基底、延髓锥体等结构，其中中途终于脑干者称为皮层延髓束，继续下降进入脊髓者称为皮层脊髓束(图 3-82)。因此锥体系系统(锥体系)包括皮层脊髓束，和皮层延髓束两部分。

在锥体束中位于大脑皮层的中央前回的神经元，称为上运动神经元。位于脊髓前角和脑神经运动核的神经元，称为下运动神经元。目前知道，80%~90%的锥体束纤维与下运动神经元之间有一个以上的中间神经元接替，亦即是多突触的联系。只有10%~20%的纤维与下运动神经元发生直接的单突触联系。电生理研究指出，这种单突触联系在支配前肢的运动神经元比支配后肢的运动神经元多，而且支配肢体远端的肌肉的运动神经元又比支配近端肌肉的运动神经元多。由此可见，运动愈精细的肌肉，受大脑皮层单突触联系支配也愈多。

### （二）锥体外系

一般认为锥体系以外调节肌肉运动的中枢神经，锥体外系主要的功能是协调肌群的运动、调节肌张力维持和调整姿势等。其包括大脑皮层（主要是额叶）、纹状体、红核、黑质、小脑、网状结构和前庭神经核等。锥体外系发自大脑皮层后，它们在下行途中先与纹状体发生联系，然后经过多次换元后才抵达脊髓前角运动神经元。大脑皮层也与小脑皮层之间所形成的大脑、小脑环路，对于调节和影响大脑皮层发动的随意运动十分重要。

锥体外系的主要传导通路有二条：

1. 皮层纹状体通路/由大脑皮层(主要来自额叶和顶叶)发出的纤维到纹状体,由它发出纤维到中脑的红核,黑质等处,黑质发出纤维到脑桥、延髓的网状结构,最后抵达脊髓前角运动神经元。

2. 皮层、脑桥、小脑通路/从各大脑皮层(额叶,颞叶,枕叶)发出的纤维到脑桥核,换元后发出纤维交叉到对侧,经脑桥臂止于小脑皮层,然后由小脑皮层发出纤维经齿状核(小脑深部的核团)、红核下行至脊髓前角运动神经元。

上述两条通路如下(图3-83):

从图中可看出,锥体外系控制脊髓前角运动神经元主要通过两条下行途径:即皮层-红核-脊髓束和皮层-网状-脊髓束。这些通路都经过多次换元后才抵达脊髓前角运动神经元。

大脑皮层在控制躯体运动的过程中,还得不断从下级中枢接受反馈信息,经常调整其传出冲动,才能使机体具有适宜的肌张力,维持一定的姿势体态,同时使随意运动在力量和方向上达到预期效果。在这些联系中,大脑、小脑环路,纹状体和小脑功能的完善具有重要作用。

小脑的主要功能是维持躯体平衡、调节肌张力及协调运动。小脑半球与大脑皮层有双向性的联系,即小脑一方面接受大脑皮层下行的控制,同时也发出纤维返回到大脑皮层。小脑的传出纤维主要发自齿状核,它们一部分止于红核,经红核脊髓束到达脊髓前角;而大部分纤维止于丘脑,由此发出纤维返回大脑皮层,对大脑皮层发动的随意运动起调节作用。这个大、小脑皮层间的环路在人类最为发达。小脑损伤后的病人,随意动作的力量、方向、速度和范围均不能很好地控制,表现为乏力、乏平衡、乏协调的症状。即四肢乏力,行走摇晃不稳;当病人闭双目、两脚并拢站立时,就无法维持自身的平衡;协调动作也发生障碍,拮抗肌作轮替动作时,协调障碍明显,这称为意向性协调障碍,也称为小脑性共济失调。

纹状体其功能尚不完全清楚。临床上该系统病理损伤的主要表现分为两大类:一类是具有运动过多而肌紧张的综合征,如舞蹈病和手足搐动症;另一类为具有运动过少而肌紧张过强的综合征,如震颤麻痹(巴金森氏症)。

震颤麻痹的病人,全身肌紧张增高,肌肉强直,随意运动减少,动作缓慢,面部表情呆板,常伴有静止性震颤。这种震颤在静止时出现,情绪激动时加强,进行随意运动时减少,入睡后停止。临床病理研究显示震颤麻痹的病变部位在中脑黑质。

(鲍国正)

## 第四章 人体的基本生理功能

### 第一节 生命活动的基本特征

有生命的机体都有三个基本生理特征：新陈代谢、兴奋性和生殖。

#### 一、新陈代谢

新陈代谢是指新的物质不断替代老的物质的过程。机体与周围环境之间不断进行着新陈代谢。新陈代谢包括同化作用和异化作用两个方面。同化作用指机体从外界环境中摄取营养物质后，把它们制造成为机体自身物质的过程。异化作用指机体把自身物质进行分解，同时释放能量以供生命活动和合成物质的需要，并把分解的产物排出体外的过程。一般物质分解时释放能量，物质合成时吸收能量。后者所需要的能量正是由前者提供的，故二者是密切相关的。新陈代谢既包括物质代谢，又包括能量代谢。机体只有在与环境进行物质与能量交换的基础上，才能不断地自我更新。如果新陈代谢一旦停止，生命也就终止。

#### 二、兴奋性

机体受到周围环境发生改变的刺激时具有发生反应的能力，称为兴奋性。能引起机体或其组织细胞发生反应的环境变化，称为刺激。刺激引起机体或其组织细胞的代谢改变及其活动变化，称为反应。反应可分为两种：一种是由相对静止变为活动状态，或者活动由弱变强，称为兴奋；另一种是由活动变为相对静止状态，或活动由强变弱，称为抑制。刺激引起的反应是兴奋还是抑制，取决于刺激的质和量以及机体当时所处的机能状态。

周围环境经常发生改变，但并不是任何变化都能引起机体或其组织细胞发生反应的。能引起反应的刺激一般要具备三个条件，即一定的强度、一定的持续时间和一定的时间变化率。这三个条件的参数不是固定不变的，三者可以相互影响：即三者中有一个或两个的数值发生改变，其余的数值必将发生相应的变化。刺激有电刺激、机械刺激、温度刺激、化学刺激等等。其中电刺激的强度、持续时间和时间变化率易于控制，而且电刺激对组织的损伤比较小，能够重复使用，所以实验中常采用电刺激。当我们使用方波电刺激时，其时间变化率是特定的，这时可以观察到在一定范围内引起组织兴奋的强度和持续时间之间呈反变的关系：即刺激强度加大时，所需持续时间就缩短。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）称为阈强度或强度阈值。阈值的大小能反映组织兴奋性的高低。组织兴奋性高则阈值低，兴奋性低则阈值高。刺激对一种特定的组织细胞来讲，可分为适宜刺激和非适宜刺激，采用适宜刺激时阈值就低，而用非适宜刺激时阈值就高。

机体对环境变化作出适当的反应，是机体生存的必要条件，所以兴奋性也是基本生理特征。

#### 三、生殖

机体具有产生与自己相似子代的功能，称为生殖。任何机体的寿命都是有限的，都要通过繁殖子代来延续种系，所以生殖也是基本生理特征。高等动物以及人体的生殖过程比较复杂。父系与母系的遗传信息分别由各自的生殖细胞中的脱氧核糖核酸（DNA）带到子代细胞，它控制子代细胞的各种生物分子的合成，使子代细胞与亲代细胞具有同样的结构和功能。



## 第二节 神经和肌肉的一般生理

神经和肌肉是机体内兴奋性最高的组织细胞，它们对刺激能发生明确的反应。因此，讨论神经和肌肉的一般生理，能够更好地阐明兴奋和兴奋性等基本生理过程。

### 一、细胞的生物电现象及其产生机制

组织细胞在安静或活动时，都有生物电表现。医学上记录到的心电图、脑电图、肌电图等就是心脏、大脑皮层、骨骼肌等活动时生物电的表现。为了从细胞水平分析生物电的变化和产生机制，需采用微电极进行细胞内电位记录方法来加以研究。

#### (一) 细胞的静息电位

1. 静息电位现象 静息电位是指细胞未受刺激时，存在于细胞膜内外两侧的电位差。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。图 4-1 显示测定静息电位的方法，插入膜内的是尖端直径  $< 1 \mu\text{m}$  的玻璃管微电极，管内充以 KCl 溶液，膜外为参考电极，两电极连接到电位仪测定极间电位差。静息电位都表现为膜内比膜外电位低，即膜内带负电而膜外带正电。这种内负外正的状态，称为极化状态。静息电位是一种稳定的直流电位，但各种细胞的数值不同。哺乳动物的神经细胞的静息电位为  $-70\text{mV}$ （即膜内比膜外电位低  $70\text{mV}$ ），骨骼肌细胞为  $-90\text{mV}$ ，人的红细胞为  $-10\text{mV}$ 。

2. 静息电位的产生机制 静息电位的产生与细胞膜内外离子的分布和运动有关。如表 4-1 所示，正常时细胞内的  $\text{K}^+$  浓度和有机负离子  $\text{A}^-$  浓度比膜外高，而细胞外的  $\text{Na}^+$  浓度和  $\text{Cl}^-$  浓度比膜内高。在这种情况下， $\text{K}^+$  和  $\text{A}^-$  有向膜外扩散的趋势，而  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$

表 4 - 1 哺乳动物骨骼肌细胞内、外各种主要离子的浓度

	细胞内液离子浓度 ( mmol/L )	细胞外液离子浓度 ( mmol/L )
$\text{Na}^+$	12.0	145.0
$\text{K}^+$	155.0	4.0
$\text{Cl}^-$	3.8	120.0
$\text{A}^-$	155.0	

注： $\text{A}^-$  代表有机负离子

有向膜内扩散的趋势。但细胞膜在安静时，对  $\text{K}^+$  的通透性较大，对  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  的通透性很小，而对  $\text{A}^-$  几乎不通透。因此， $\text{K}^+$  顺着浓度梯度经膜扩散到膜外使膜外具有较多的正电荷，有机负离子  $\text{A}^-$  由於不能透过膜而留在膜内使膜内具有较多的负电荷。这就造成了膜外交正、膜内变负的极化状态。由  $\text{K}^+$  扩散到膜外造成的外正内负的电位差，将成为阻止  $\text{K}^+$  外移的力量，而随着  $\text{K}^+$  外移的增加，阻止  $\text{K}^+$  外移的电位差也增大。当促使  $\text{K}^+$  外移的浓度差和阻止  $\text{K}^+$  外移的电位差这两种力量达到平衡时，经膜的  $\text{K}^+$  净通量为零，即  $\text{K}^+$  外流和内流的量相等。此时，膜两侧的电位差就稳定于某一数值不变，此电位差称为  $\text{K}^+$  的平衡电位，也就是静息电位。其具体数值可按 Nernst 公式计算。

$$E_K = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{[K^+]_0}{[K^+]_i} \text{ (mV)}$$

式中  $E^+$  即  $K^+$  平衡电位,  $R$  是气体常数,  $T$  是绝对温度,  $Z$  是离子价,  $F$  是法拉第常数; 只有  $[K^+]_0$  和  $[K^+]_i$  是变数, 分别代表膜外和膜内的  $K^+$  浓度。如实验条件下温度为 27℃, 再把自然对数换算成常用对数, 则上式可简化为:

$$E_K = 59.51g \frac{[K^+]_0}{[K^+]_i} \text{ (mV)}$$

由上式计算所得的  $K^+$  平衡电位值与实际测得的静息电位值很接近, 提示静息电位主要是由  $K^+$  向膜外扩散而造成的。如果人工改变细胞膜外  $K^+$  的浓度, 当浓度增高时测得的静息电位值减小, 当浓度降低时测得的静息电位值增大, 其变化与根据 Nernst 公式计算所得的预期值基本一致。但是, 实际测得的静息电位值总是比计算所得的  $K^+$  平衡电位值小, 这是由于膜对  $Na^+$  和  $Cl^-$  也有很小的通透性, 它们的经膜扩散 (主要指  $Na^+$  的内移), 可以抵销一部分由  $K^+$  外移造成的电位差数值。

## (二) 细胞的动作电位

神经细胞和肌细胞在接受刺激产生兴奋时, 在受刺激处的细胞膜两侧出现一次快速而可逆的电变化, 称为动作电位。动作电位是细胞兴奋的标志。

1. 动作电位现象当神经或肌细胞在安静情况下受到一次短促的阈刺激或阈上刺激时, 膜内原有的  $-70 \sim -90\text{mV}$  的负电位将迅速消失, 转而变成  $+20 \sim +40\text{mV}$  的正电位, 即由原来静息时的内负外正转变为内正外负状态, 其电位变化的幅度为  $90 \sim 130\text{mV}$ 。这一过程称为去极化, 其中膜内电位由零变为正值的过程称为反极化或超射。去极化是暂时的, 膜两侧的电位很快又恢复到静息时的内负外正状态和水平, 这个过程称为复极化。去极化和复极化是一次动作电位的变化过程 (图 4-2), 所以动作电位就是指细胞膜在静息电位基础上发生的一次膜两侧电位快速而可逆的倒转。

在神经纤维, 动作电位一般只持续  $0.5 \sim 2.0\text{ms}$ , 如将它描记成曲线, 则呈现出一次尖锐的脉冲, 称为锋电位, 包括快速的上升支 (即去极相) 和快速的下降支 (即复极相)。在神经干上记录动作电位时, 在锋电位的后部还可观察到一些缓慢的膜电位微小波动, 称为后电位。后电位包括负后电位 (去极化后电位) 和正后电位 (超极化后电位) 两部分, 负后电位在前, 正后电位随后。负后电位持续  $15\text{ms}$  左右, 正后电位持续  $80\text{ms}$  左右, 它们的幅度都很小。后电位过后, 膜电位才恢复到完全静息状态。在心肌细胞, 动作电位的持续时间很长, 可达数百毫秒 (详见循环系统心肌生物电)。

2. 动作电位的产生机制 用直流电通电刺激神经纤维过程中, 负极下方出现出膜电流, 正极下方出现入膜电流。出膜电流能使静息电位值减小而发生去极化, 而入膜电流则使静息电位值增大而发生超极化。当负极下方去极化到某一临界值 (此临界值约比原有静息电位小  $10 \sim 20\text{mV}$ , 称为阈电位) 时, 膜的  $Na^+$  通道大量激活。  $Na^+$  通道激活是指膜上的通道蛋白质在膜两侧电场强度改变的影响下, 蛋白质结构中出现了允许  $Na^+$  顺浓度差移动的孔道, 亦即出现了通道的开放; 这种由膜电位的大小决定其机能状态的通道, 称为电压依从式通道。由于膜的  $Na^+$  通道大量激活, 膜对  $Na^+$  的通透性迅速增大,  $Na^+$  在浓度差和电位差的推动下较大量地进入膜内。  $Na^+$  的内流使膜进一步去极

化，又导致更多的  $\text{Na}^+$  通道开放，造成  $\text{Na}^+$  内流的再生性增加。 $\text{Na}^+$  的较大量内流，使膜内由负电位迅速变成正电位，形成了动作电位的去极相。当膜内正电位增大到足以阻止由浓度差推动的  $\text{Na}^+$  内流时，经膜的  $\text{Na}^+$  净通量为零，这时的膜两侧电位差即为  $\text{Na}^+$  的平衡电位，这个电位值与动作电位的超射值基本一致。但膜内电位并不停留在正电位状态，而是很快出现复极，这是由于  $\text{Na}^+$  通道开放的时间很短；因为膜电位的过度去极化能使  $\text{Na}^+$  通道由激活状态转化为失活状态。这时膜对  $\text{Na}^+$  的通透性又变小，与此同时膜的  $\text{K}^+$  通道逐渐开放，膜对  $\text{K}^+$  的通透性增大并逐渐超过对  $\text{Na}^+$  的通透性；于是膜内  $\text{K}^+$  在浓度差和电位差的推动下向膜外扩散，使膜内电位由正值向负值发展，直至恢复到静息电位水平，形成了动作电位的复极相。动作电位过后，膜对  $\text{K}^+$  的通透性恢复正常， $\text{Na}^+$  通道的失活状态解除，并恢复到备用状态（即可激活状态），于是细胞又能接受新的刺激。每次动作电位发生后，细胞内  $\text{Na}^+$  浓度和细胞外  $\text{K}^+$  浓度均有微量增加，这一变化能激活膜上的钠泵，将细胞内多余的  $\text{Na}^+$  泵出细胞，并将细胞外多余的  $\text{K}^+$  泵入细胞，以恢复细胞内外的离子分布（图 4-3）。

通电过程中，正极下方由于入膜电流而发生超极化时，膜电位距阈电位水平更远，因而更不容易产生动作电位，即该处膜的兴奋性有所降低。

除直流电刺激外，其他性质的刺激，只要达到刺激阈值，能使膜去极化到阈电位水平，都能引发动作电位。哺乳动物的神经和肌细胞的静息电位为  $-70 \sim -90\text{mV}$ ，其阈电位约为  $-50 \sim -70\text{mV}$ 。

3. 动作电位的“全或无”性质动作电位具有“全或无”的特征。所谓“全”，就是指在阈刺激或阈上刺激的作用下产生的动作电位的幅度都是相同的，即幅度不随刺激强度的增强而增大；而且动作电位一旦引发，就能向整个细胞膜传播，如果膜各部分的极化状态是一致的，则膜各处的动作电位幅度也是相同的，即动作电位在传导过程中其幅度是不衰减的。所谓“无”，就是指刺激强度达不到阈值（阈下刺激）时，动作电位就不会发生。

4. 细胞产生动作电位时的兴奋性变化神经和肌细胞在接受一次刺激产生兴奋时（即产生动作电位时），其兴奋性会发生一系列的变化（图 4-4）。在兴奋的最初阶段，对任何强大的又一次刺激，都不能再产生兴奋，这段时期称为绝对不应期。紧接着绝对不应期之后，细胞对超过原来阈强度的又一次刺激有可能产生新的兴奋；最初需要很强的刺激，随后刺激强度可逐渐减小，说明兴奋性在逐渐恢复，这段时间称为相对不应期。在相对不应期之后，细胞的兴奋性又经历轻度增高，继而又低于正常的缓慢变化过程，分别称为超常期和低常期。通常可用阈强度数值的改变来描述兴奋性的变化过程：在绝对不应期中，阈强度是无限大；相对不应期中，阈强度由大于正常逐渐下降到正常；超常期中阈强度低于正常；低常期中阈强度则高于正常。经上述变化后，细胞的兴奋性才完全恢复正常。神经纤维和骨骼肌细胞的绝对不应期只有  $0.5 \sim 2.0\text{ms}$  左右，相对不应期约有  $3\text{ms}$  左右，超常期约有  $12\text{ms}$  左右，低常期约有  $70\text{ms}$  左右，总共不到十分之一秒。实际上兴奋性的变化过程与动作电位的变化过程是密切相关的：绝对不应期与锋电位相对应，相对不应期和超常期与负后电位相对应，而低常期与正后电位相对应。

由於动作电位锋电位期间，细胞处在绝对不应期阶段，不可能再接受刺激产生新的动作电位，因此就不可能发生动作电位的重合。细胞在发生一连串兴奋时，每个动作电位都是独立分开的；而且单位时间内所能发生的动作电位频率，与绝对不应期的长短有密切的关系，绝对不应期短时能够发生的动作电位频率就高，绝对不应期长时频率就低。

### （三）细胞的局部兴奋

前面已指出，刺激要达到阈值才能使膜去极化达到阈电位水平，从而产生兴奋，引发动作电位。阈下刺激虽不能引起可传导的动作电位，但可使受刺激的局部去极化，细胞膜对  $\text{Na}^+$  的通透性轻度增高，有少量  $\text{Na}^+$  内流，使静息电位减小，但尚达不到阈电位水平。这种局部去极化称为局部反应或局部兴奋。

局部兴奋和能传导的兴奋（动作电位）相比较，有三个特点：局部兴奋没有“全或无”的特征，它可随刺激强度增强而增大；局部兴奋可以向周围扩布，这种扩布是电紧张性扩布，只能使邻近的膜也发生轻度去极化，其去极化程度随扩布距离的增加而逐渐减小以至消失，因此这种扩布是衰减性的。局部兴奋可以总和，局部兴奋时不存在不应期，所以两个阈下刺激引起的局部兴奋可以总和（叠加）起来。如在同一点先后给予两个阈下刺激时，其局部兴奋的总和称为时间性总和；如在相邻两点分别给予阈下刺激时，其局部兴奋的总和称为空间性总和。如局部兴奋总和后的去极化程度达到阈电位水平时，即可产生动作电位（图 4 - 5）。因此，细胞的兴奋可由一次阈刺激或阈上刺激引起，也可由两次以上的阈下刺激来引起。

## 二、兴奋在神经纤维上的传导

### （一）兴奋传导的机制

兴奋在同一细胞膜上的传导，可用局部电流学说来说明（图 4 - 6）。图中 A 为一段安静的无髓鞘神经纤维，B 表示神经纤维的左侧一段受到阈上刺激产生了动作电位。该段由静息时的内负外正转变成内正外负的反极化状态，而其相邻的神经段仍处于内负外正的极化状态。于是，在兴奋段和相邻的未兴奋段之间出现了电位差，并发生了电荷移动，形成了局部电流，电流方向如箭头所示。通过邻近未兴奋段的电流是出膜电流，出膜电流使未兴奋段的膜发生去极化。当去极化到阈电位水平时，使未兴奋段转变为兴奋状态（图 4 - 6C）。新的兴奋段与相邻的下一段之间又出现电位差，又形成了局部电流，使下一段又转变为兴奋状态。如此反复进行，便使兴奋能沿着细胞膜传导下去。沿着神经纤维传导的兴奋（或动作电位）称为神经冲动。

有髓鞘神经纤维的兴奋传导也是与局部电流的形成有关的，但其传导是跳跃式的。因为有髓鞘纤维的轴突外面包裹着较厚的不导电的髓鞘，只有在郎飞结处的轴突膜与细胞外液相接触，局部电流只能在郎飞结处出膜；而且目前知道郎飞结处的轴突膜含有丰富的  $\text{Na}^+$  通道。因此，动作电位在郎飞结处发生，发生后其局部电流从下一个郎飞结处出膜，使下一个结处的膜兴奋；新产生的动作电位又使再下一个结处的膜兴奋，形成了兴奋的跳跃式传导。

### （二）兴奋传导的速度

一般说来，神经纤维直径越粗，其传导兴奋的速度就越快。有髓鞘纤维

的直径指的是轴突和髓鞘合起来的总直径。例如，人体的较粗的有髓鞘纤维的传导速度可达每秒 100m 左右，而细的无髓鞘纤维的传导速度每秒仅 1m 左右。直径相同的恒温动物与变温动物的有髓鞘纤维，其传导速度亦不相同，变温动物的传导速度慢。

### （三）神经纤维的分类

神经纤维的分类法有两种。一种是根据传导速度和后电位的差异来分类，可将神经纤维分为 A、B、C 三类：

A 类：包括有髓鞘的躯体传入和传出纤维，直径为 1~22  $\mu\text{m}$ ，传导速度为 12~120m/s。根据其平均传导速度的快慢，又可将 A 类纤维分为  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 、 $\delta$  四类。

B 类：是有髓鞘的植物性神经的节前纤维，直径 1~3  $\mu\text{m}$ ，传导速度 < 15m/s，其后电位的特点是没有负后电位而正后电位较明显。

C 类：包括无髓鞘的躯体传入纤维和植物性神经的节后纤维，直径 0.3~1.3  $\mu\text{m}$ ，传导速度 < 2.3m/s。无髓鞘的躯体传入纤维没有负后电位，但正后电位特别明显；植物性神经节后纤维的负后电位则比较明显，正后电位持续时间较长。

另一种分类法是根据纤维直径的大小及来源来划分的，分为 I、II、III、IV 四类。I 类相当于 A 类，II 类相当于 A 类，III 类相当于 A 类，IV 类相当于 C 类。目前对传出纤维采用前一种分类法，对传入纤维采用后一种分类法。

### （四）兴奋传导的特征

**完整性** 神经纤维要实现其兴奋传导的功能，就要求其在结构上和生理功能上都是完整的。如果神经纤维被切断，兴奋即不可能通过断口；如果神经纤维在麻醉剂或低温作用下发生功能的改变，破坏了生理功能的完整性，则兴奋的传导也会发生阻滞。

**双向性** 根据兴奋传导的机制，不难理解神经纤维受刺激产生兴奋时，兴奋能由受刺激的部位同时向相反的两个方向传导，因为局部电流能够向相反的两个方向流动。

**绝缘性** 一条神经干包含着许多条神经纤维，各条神经纤维各自传导自己的兴奋而基本上互不干扰，这称为绝缘性。传导的绝缘性能使神经调节更为专一而精确。

**相对不疲劳性** 有人曾在实验条件下，用每秒 50~100 次的电刺激连续刺激神经 9~12 小时，观察到神经纤维始终保持着传导兴奋的能力。因此与突触的兴奋传递相比，神经纤维是不容易疲劳的。

## 三、神经肌接头处的兴奋传递

### （一）神经肌接头的结构

支配骨骼肌的运动神经来自中枢神经系统内的运动神经元。运动神经元的轴突在接近肌肉时，失去髓鞘并分出若干末梢分支，一般情况下每一分支支配一根肌纤维。因此，一个运动神经元可支配若干根肌纤维。一个运动神经元连同它支配的肌纤维一起构成一个运动单位。

在电镜下观察到（图 4-7），神经纤维末梢与所支配的肌纤维之间并无原生质的联系，二者之间有 20nm 的间隙。神经纤维末梢膜仅与肌膜相接触，称为神经肌接头，它与神经元间的化学突触极为相似。轴突末梢嵌入肌膜的

凹陷中，轴突末梢的膜称为接头前膜，凹陷的这部分肌膜称为接头后膜（或称终板）。终板膜又向肌浆侧凹陷成许多小皱褶，从而增加了接头后膜的面积。轴突末梢内含有丰富的线粒体和大量突触小泡，突触小泡的直径约为50nm，其中含有乙酰胆碱递质。

## （二）神经肌接头处的兴奋传递

突触小泡中的乙酰胆碱是兴奋传递的化学物质。乙酰胆碱是在轴浆中合成的，合成后由小泡摄取并贮存在小泡内，在一定情况下小泡内的乙酰胆碱可以释放入接头间隙，释放时小泡内的物质全部进入间隙，称为量子式释放。在神经纤维处于安静状态时，仅有少数小泡随机地与接头前膜接触融合，通过出胞作用将小泡中的乙酰胆碱释放入间隙；由于释放的乙酰胆碱量很少，对接头后膜只引起微弱的去极化作用，不会产生肌细胞的

兴奋。但当神经纤维有冲动抵达末梢时，在动作电位去极化的影响下末梢膜的 $Ca^{2+}$ 通道开放，造成 $Ca^{2+}$ 的内流。 $Ca^{2+}$ 可能具有两方面作用，一方面使轴浆的粘滞性减小，另一方面可中和接头前膜内的负电荷，从而使小泡易于向前膜移动而融合。在 $Ca^{2+}$ 的作用下，导致较大量的小泡移向前膜并接触融合，发生出胞作用并向间隙释放出足够量的乙酰胆碱。足量的乙酰胆碱扩散到终板膜表面，和该膜上的特殊受体结合。这种受体是膜上的特殊蛋白质，由两部分组成：一部分可与乙酰胆碱结合，另一部分是离子通道。当受体未与乙酰胆碱结合时，通道处于关闭状态；而当受体与乙酰胆碱结合时，通道即行开放，使终板膜对 $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 通透性增加（主要是 $Na^+$ 通透性增加），造成终板膜较大程度的去极化，形成终板电位。这种通道与前述的电压依从式通道不同，它是化学依从式通道；即它是在化学信号（如乙酰胆碱）与受体结合时才改变其功能状态的，亦即通道从关闭状态改变成开放状态，离子通透性从而增加。终板电位是局部兴奋，它只能以电紧张的方式影响其周围的肌膜，使肌膜也发生去极化。当肌膜去极化达到阈电位水平时，就引发肌膜的动作电位，此动作电位随即向整个肌细胞膜进行“全或无”式的传导，从而完成了神经肌接头兴奋传递的全过程。乙酰胆碱在完成传递作用后，将被终板膜上的胆碱酯酶水解而失活，终板电位也就消失，以便使下一个神经冲动到来时再发生新的神经肌接头传递。

## （三）神经肌接头兴奋传递的特征

化学性兴奋传递神经肌接头的兴奋传递要依靠释放化学物质（乙酰胆碱）来进行的，它与同一细胞上依靠局部电流的作用进行的传导是不同的。

单向传递神经肌接头的兴奋传递只能从接头前膜传向终板膜，不能反向传递。因为只有接头前膜处能释放乙酰胆碱，而终板膜只能接受乙酰胆碱的作用。

时间延搁神经肌接头的兴奋传递要历时0.5~1.0ms，因此传递过程比兴奋在同一细胞上的传导要慢。虽然接头前、后膜相距仅20nm，但传递时需要前膜释放乙酰胆碱，乙酰胆碱需要扩散至接头后膜等过程，这些均要较长的时间。

易受药物或其它环境因素的影响由于神经肌接头兴奋传递的化学性质，因此比兴奋在同一细胞的传导易受药物或其他环境因素的影响。因为兴奋的传导依靠局部电流来进行，在一定程度上是具有物理性的。

## （四）某些药物对神经肌接头兴奋传递的影响

箭毒类药物（如丁-南美防己碱、三碘季铵酚等）能与乙酰胆碱竞争终板膜上的胆碱能受体。当此类药物与乙酰胆碱受体结合时，乙酰胆碱则不能与受体结合，导致神经肌接头的兴奋传递受到阻滞。此类箭毒类药物称为肌肉松弛剂。

琥珀酰胆碱（司可林），能与接头后膜的胆碱能受体结合而导致终板膜去极化，但由于琥珀酰胆碱不易被胆碱酯酶水解失活，因此形成终板膜发生持久的去极化状态。在这种情况下，正常的神经冲动传导到轴突末梢并释放乙酰胆碱时，不能产生新的终板电位，同样也发生了神经肌接头兴奋传递的阻滞。

依色林（毒扁豆碱）、新斯的明等药物，具有抑制胆碱酯酶的作用，称为抗胆碱酯酶药物。此类药物能使乙酰胆碱的水解失活受到抑制，致使乙酰胆碱在接头处积聚，从而影响神经肌接头的传递。有机磷农药具有强大的抑制胆碱酯酶的作用，是一种神经毒剂；在它的作用下，接头处乙酰胆碱大量聚集，严重干扰了神经肌接头的传递。

## 四、骨骼肌的收缩

### （一）骨骼肌的收缩机制

肌肉在收缩时，暗带的长度不变，只有明带的长度缩短，同时H带也相应地变短，于是有人提出了肌肉收缩的滑行学说。该学说认为，肌肉收缩时肌细胞内肌丝并未缩短，只是细肌丝向粗肌丝之间滑行并插入，造成相邻的各Z线互相靠近，肌小节长度变短，从而导致肌原纤维以至整个肌细胞和整块肌肉的收缩。

#### 1. 肌丝的分子组成及其特性

##### （1）粗肌丝的分子组成及横桥的特性

粗肌丝的直径约为10~15nm，长约1.5 $\mu$ m。组成粗肌丝的主要成分是肌凝蛋白（肌球蛋白），每条粗肌丝约由200个肌凝蛋白分子组成。每个肌凝蛋白分子长约150nm，有一条 $\alpha$ -螺旋的尾和一个球状的头。每个分子的尾朝向M线方向集合成束，构成粗肌丝的主干；球状的头则由粗肌丝的主干向四周伸出，形成所谓横桥（图4-10）。当肌肉安静时，横桥的头部与主干方向垂直，并与肌纤蛋白丝相对应。横桥头有两个重要的特性：在一定条件下，横桥头可以和细肌丝上的肌纤蛋白分子呈可逆性结合，同时出现横桥头向M线方向扭动，然后复位：横桥头具有ATP酶的作用，可使ATP分解释放能量供横桥运动作功所需，但横桥头的酶活性只有在它和肌纤蛋白结合后才能被激活。

##### （2）细肌丝的分子组成及其作用

细肌丝直径约为5~7nm，长约1 $\mu$ m，由肌纤蛋白、原肌凝蛋白和肌钙蛋白等三种蛋白分子组成（图4-8）。肌纤蛋白（肌动蛋白）是长纤维状结构，由两列球形肌纤蛋白单体聚合而成，它们又互相扭缠为双螺旋形，形成细肌丝的主干。在每一球形肌纤蛋白单体上，都有一个能和肌凝蛋白结合的位点。肌纤蛋白和肌凝蛋白与肌丝滑行均有直接关系，所以二者称为收缩蛋白质。

原肌凝蛋白（原肌球蛋白）也是双螺旋状结构，在细肌丝中和肌纤蛋白双螺旋结构相并行。肌肉安静时，原肌凝蛋白疏松地附在肌纤蛋白丝上，恰

好将肌纤蛋白上的各结合位点覆盖住。这样，原肌凝蛋白就阻碍了肌纤蛋白和肌凝蛋白之间的结合和相互作用。

肌钙蛋白（原宁蛋白）呈球形，由 T、C、I 三个亚单位组成。肌钙蛋白 T 亚单位（TnT）的作用是把整个肌钙蛋白分子结合于原肌凝蛋白；C 亚单位（TnC）对肌浆中出现的  $Ca^{2+}$  有很大的亲和力；I 亚单位（TnI）的作用是在 C 亚单位与  $Ca^{2+}$  结合时，将信息传递给原肌凝蛋白，并使后者在构型上发生改变，导致肌纤蛋白上结合位点暴露，以利于肌纤蛋白与肌凝蛋白的结合。原肌凝蛋白和肌钙蛋白虽不直接参与肌丝的滑行，但可影响并控制收缩蛋白之间的相互作用，故称为调节蛋白质。

2. 肌丝滑行的基本过程目前认为肌丝滑行的基本过程如下：当肌浆中的  $Ca^{2+}$  浓度增加到某一阈值时，肌钙蛋白则结合了足够量的  $Ca^{2+}$ ，引起肌钙蛋白和原肌凝蛋白先后发生构型改变，使原肌凝蛋白不再覆盖肌纤蛋白上的结合位点（图 4-9）；结合位点一旦暴露，粗肌丝上的横桥头部立刻与之接触并结合；这一结合改变了横桥头部和臂

的结合力量，引起横桥头部向粗肌丝的中央方向扭动，并将细肌丝往粗肌丝中央方向拖动；横桥头部在扭动后，迅即与结合位点分开，并恢复到正常时与粗肌丝主干垂直的方位（图 4-10）。然后，横桥头部又与肌纤蛋白丝的下一结合位点结合，又发生同样的扭动，引起对细肌丝的又一次拖动。就这样，细肌丝一步步地往粗肌丝中央方向滑行，导致肌小节的缩短。在这过程中，横桥不断发挥 ATP 酶的作用，使 ATP 分解放出能量，供收缩滑行的需要；

当肌浆中  $Ca^{2+}$  浓度降低时，肌钙蛋白上结合的  $Ca^{2+}$  就分离下来，肌钙蛋白和原肌凝蛋白的构型恢复，肌纤蛋白上的结合位点被覆盖，肌凝蛋白横桥头部不再能和结合位点结合，细肌丝就从粗肌丝中间退出并恢复原位，导致了肌肉舒张。

肌丝滑行过程中， $Ca^{2+}$  与肌钙蛋白的结合和分离是触发和终止肌丝滑行的关键，而  $Ca^{2+}$  与肌钙蛋白是结合还是分离，取决于肌浆中  $Ca^{2+}$  的浓度是高还是低。肌肉在安静时，肌浆中  $Ca^{2+}$  的浓度低于  $10^{-7}mol/L$ ，当肌肉开始兴奋后的短时间内，则可迅速升高达  $10^{-5}mol/L$ ，从而使  $Ca^{2+}$  与肌钙蛋白结合，触发肌丝滑行。目前知道， $Ca^{2+}$  浓度的迅速升高，是因为在 Z 线附近的终池将其中贮存的  $Ca^{2+}$  快速释放入肌浆的缘故。

## （二）骨骼肌的兴奋-收缩耦联

骨骼肌发生兴奋，在膜上出现动作电位后，在细胞内部则发生肌小节的缩短导致收缩，后者是由前者触发引起的。兴奋（动作电位）触发收缩（肌小节缩短）的中介过程，称为兴奋-收缩耦联。目前知道，肌膜的动作电位可以传导到横管膜从而深入到终池近旁。如果用实验手段破坏横管系统，则兴奋-收缩耦联就发生中断，说明横管系统在耦联过程中是不可缺少的结构。

每一横管和两侧肌小节的终池构成三联管结构，因此横管膜与终池非常靠近。肌肉安静时细胞内的  $Ca^{2+}$  约有 90% 以上贮存于终池中。有人认为横管膜出现动作电位时，能引起邻近的终池膜某些带电基团的移位，从而使终池膜的  $Ca^{2+}$  通道开放， $Ca^{2+}$  就顺浓度差由终池向肌浆中扩散，导致肌浆中的  $Ca^{2+}$  浓度明显升高。进入肌浆中的  $Ca^{2+}$  弥散到肌原纤维周围，与肌钙蛋白结合，引起肌丝滑行，肌小节缩短。肌细胞兴奋过后，肌质网膜上的特殊蛋白质（钙



泵)将肌浆中的  $\text{Ca}^{2+}$  在逆浓度差的情况下转运回终池加以贮存,肌浆中的  $\text{Ca}^{2+}$  浓度很快降低,和肌钙蛋白结合的  $\text{Ca}^{2+}$  则解离,于是肌肉舒张。 $\text{Ca}^{2+}$  泵即  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ -ATP 酶,目前已被分离提纯,它约占肌质网膜蛋白总量的 60%。

### (三) 骨骼肌收缩的外在表现

1. 等张收缩和等长收缩 肌肉收缩时可发生长度和张力的变化,其具体表现取决于肌肉是否能自由地缩短。等张收缩又称动力性收缩,是指肌肉收缩时仅表现为肌肉长度缩短,而肌肉的张力不变。等长收缩又称静力性收缩,表现为肌肉长度不变,而张力发生变化。在人体内,这两种收缩形式都有,而且经常是两种收缩形式不同程度的复合。人体肢体在自由屈曲时,主要是有关肌肉的等张收缩;而在臂伸直提起一重物时,主要是等长收缩。

#### 2. 单收缩和收缩的总和

单收缩 用单个电刺激来刺激肌肉或支配肌肉的神经,可引起肌肉一次快速的收缩,称为单收缩。单收缩时的肌肉张力变化或长度变化,可用肌动描记器加以记录。无论等长或等张的单收缩,记录到的单收缩曲线大致相同,可分为三个时期:从施加刺激的时刻到肌肉开始收缩,肌肉无明显的外在表现,这段时间称为潜伏期;从肌肉开始收缩到收缩的最高点,这段时间称为收缩期(收缩期);从收缩的最高点恢复到肌肉未收缩前的张力或长度水平的这段时间,称为舒张期。蛙腓肠肌等张收缩的潜伏期约为 10ms,收缩期约为 50ms,舒张期约为 60ms,整个单收缩持续约 110ms(图 4-11)。

一块完整肌肉的单收缩强度反应与刺激强度有密切的关系。如刺激施加于支配肌肉的运动神经,刺激强度过低,肌肉没有收缩反应,因为刺激未能使神经发生兴奋;当刺激强度增大达到阈值时(阈刺激),少量兴奋性高的神经发生了兴奋,肌肉出现了较小的收缩反应;如刺激强度进一步增大,一些兴奋性较低的神经也发生了兴奋,因此参与反应的运动单位数增多了,肌肉出现了较大的收缩反应。当全部运动单位均参与活动时,肌肉便出现了最大的收缩反应。因此,刺激在一定范围内增大时,肌肉收缩的强度可以增加,这是由于参与收缩的肌纤维在数量上增多的结果,因而可以理解为这是收缩的空间总和。

强直收缩用两个连续的电刺激(强度能使全部肌纤维发生收缩)来刺激肌肉或其支配神经,如果刺激的间隔长于单收缩的时程,则会出现各自分离的单收缩。如果,刺激的间隔短于单收缩的时程,则两个单收缩会叠加起来使收缩强度增大,发生收缩的总和(可以理解为是收缩的时间总和)。用一串电刺激来刺激时,如果刺激间隔短于单收缩的时程,则可以发生两种情况:若后来的刺激均在前一收缩的舒张期结束之前到达肌肉,则形成不完全强直收缩,其收缩曲线仍可分辨出各个收缩波(图 4-12A、B);若刺激频率再增加,后来的刺

激在前一收缩的收缩期结束之前到达肌肉,于是各次收缩的张力变化或长度缩短完全融合起来,各个收缩波不能分辨,肌肉维持于稳定的持续收缩状态,形成完全强直收缩(图 4-12D)。完全强直收缩的力量可达单收缩的 4 倍。正常体内,肌肉收缩一般都是完全强直收缩,其持续时间可长可短,取决于运动神经发放冲动的持续时间长短。在强直收缩中,肌肉的收缩波可以融合,但肌膜的动作电位并不融合,它们始终是各自分离的。

### 第三节 生理功能的调节与整合

人体各种细胞、组织和器官都有它们各自的特殊功能（如神经的冲动传导、肌肉的收缩、腺体的分泌、心脏的泵血、肺的气体交换等），但这些功能都是在机体的统一调节下进行的，才能使它们的活动适合于机体当时的需要。从整个机体来看，各系统、器官之间在时间和空间上都要密切配合，形成一个统一的整体，才能完成完善的生命活动。生理学中，把机体这种功能上的协同作用称为整合。

机体生活在外环境中，外环境有变化时，机体各系统、器官的活动也将发生相应的变化：一方面对外环境作出一定的应答性反应，另一方面要保持内环境的相对稳定。内环境就是指细胞外液，是细胞直接生活的环境。内环境的相对稳定，是体内细胞、器官进行正常功能活动的基础。内环境的相对稳定并不是固定不变的状态，而是一种动态平衡。细胞和器官的活动不断消耗营养物质并排放代谢产物，从而破坏了内环境的稳定；但是通过调节，各有关器官系统会不断从外界摄取营养物质并向外界排出代谢产物，转而保持了内环境的稳定。所以内环境的相对稳定及应答性反应都是机体调节活动的结果。机体有完整的调节机制，主要包括神经调节、体液调节和自身调节三个方面。

#### 一、神经调节

神经调节就是通过反射活动来调节。机体接受刺激时，通过感受器、传入神经到达中枢，再经传出神经到达效应器，完成应答性反应，这一活动称为反射。上述五个部分组成所谓反射弧（图 4 - 13）。一般来说，神经调节的特点是：迅速、局限和短暂。反射还可分为非条件反射和条件反射（详见第十一章神经系统）。

#### 二、体液调节

体液调节主要指激素调节。机体的内分泌腺和内分泌组织分泌的激素，通过血液循环被运送到全身各处，调节机体的新陈代谢、生长、发育、生殖等生理功能，这种调节方式称为体液调节。内分泌系统可以看成是一个独立的调节系统，因为部分内分泌腺或内分泌细胞可以感受内环境中某种理化成分或性质的变化，并直接作出相应的反应。但是，不少内分泌腺本身还直接或间接地受中枢神经系统的调节；在这种情况下，内分泌腺就成为反射弧上传出神经的延伸部分，形成了所谓神经-体液性调节的概念。此外，细胞、组织所产生的一些特殊化学物质，通过局部组织液的转运，改变邻近细胞、组织的活动，称为局部体液调节。一般来说，体液调节的特点是缓慢、广泛和持久。

#### 三、自身调节

器官、组织、细胞的自身调节是指不依赖于神经或体液调节而产生的适应性调节。例如，肌肉收缩力量在一定范围内与收缩前肌纤维的长度（初长）成比例，初长加大时收缩力量也增大。自身调节的范围较小，也不十分灵敏，但仍有一定的意义。

#### 四、反馈概念

当机体的内外环境发生变化时，机体能通过上述三种调节方式产生一定的反应。然而这种调节是否能产生最恰当的反应，还需要由调节的结果的信息反过来影响调节的原因、或调节的过程，使调节活动能恰到好处。这种反过来的信息返回，称为反馈。如果，调节的结果反过来使调节的原因或过程减弱，称为负反馈；如果调节的结果反过来使调节的原因或过程加强，则称为正反馈（再生性反馈）。机体大部分的调节系统以负反馈的方式进行调节。例如，动脉血中  $\text{CO}_2$  浓度增加时将促使肺通气的增加，结果使动脉血中的  $\text{CO}_2$  浓度下降， $\text{CO}_2$  浓度下降反过来使调节的原因减弱，于是肺通气即不再增加，这样就维持了动脉血中  $\text{CO}_2$  浓度的相对稳定。正反馈在正常生理情况下较为少见，而在病理情况下则很常见，出现所谓恶性循环性变化，使病情更趋严重。

（张镜如）

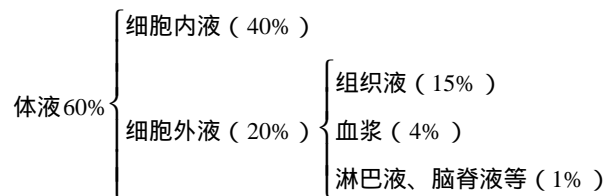
## 第五章 血 液

血液是一种流动性结缔组织，循环于心血管系统内。它将身体必需的营养物质和氧输送至各个器官、组织和细胞；同时将机体不需要的代谢产物运送到排泄器官，以排出体外。血液还对入侵机体的微生物、病毒、寄生虫等，以及其他有害物质发生反应，保护机体免遭损害。血液是体液的一个重要组成部分，在维持机体内环境相对稳定方面起着重要的作用。

## 第一节 体液与内环境

### 一、体 液

人体内含有大量液体，包括水分和其中溶解的物质，在成人，约占体重的 60%，总称体液。体液的 2/3 在细胞内，称为细胞内液。其余 1/3 的体液称细胞外液，存在于血管内的血浆、淋巴管内的淋巴液、细胞间隙和组织间隙的组织液。这几部分液体所占体重的百分比如下：



体液各部分之间是彼此隔开的，但它们之间又相互联系。细胞膜将细胞内液与细胞外液分开。细胞外液的 4/5 在血管外构成组织液、淋巴液、脑脊液等；1/5 在血管内成为血浆的组成成分。后者由于能在血管中不断循环流动，是内环境中最活跃的部分，成为沟通各部分组织液以及和外环境进行物质交换的中间环节（图 5 - 1）。

### 二、内环境及其相对稳定

机体的绝大部分细胞，并不直接与外界环境接触，而是生活在细胞外液之中，通过与细胞外液不断进行物质交换而维持其生命活动。这种构成细胞生活环境的细胞外液称之为内环境，以区别于整个机体赖以生存的外环境。

外环境变化很大，内环境则由多种调节机制的作用而变化很小。内环境的相对稳定可使机体的组织器官少受乃至不受外界环境的干扰而保持其正常生理机能。生理学者把这种机体内环境相对恒定的机能状态，叫做内环境稳定。

内环境各项理化因素的相对恒定性，是高等动物生存的必要条件。因为机体新陈代谢过程是由细胞内许多复杂的酶促反应组成的，它要求的理化条件比较严格，如温度，pH 和其他离子浓度都必须保持在一定范围内，酶促反应才能完成。水分和其他物质通过细胞膜的运转才能正常进行。细胞内外的物质交换，一般还都要在水溶液中进行，并要保持细胞内外渗透压，离子浓度相对稳定。

然而在机体生命过程中，内环境理化性质是不断地在改变的，而体液中的各种化学成分过多或过少，会在不同程度上妨碍机体的生命活动。例如血糖太低时，大脑细胞兴奋性降低，会出现昏迷现象；血浆蛋白过低可引起组织水肿。体温的高低也直接关系到细胞内的化学反应速度和它的机能状态；血液酸碱度变化，机体的反应更为明显，当血液 pH 值低于 7.0 时，中枢神经系统处于抑制状态，可导致死亡。由此可见，内环境的稳定性遭到破坏，会导致严重的后果。

机体通过神经、体液和自身调节，使内环境的化学成分和理化特性始终保持一定生理范围内，以免组织细胞受到伤害。这种在生理范围内的变动

称为内环境相对稳定，是一种动态平衡。

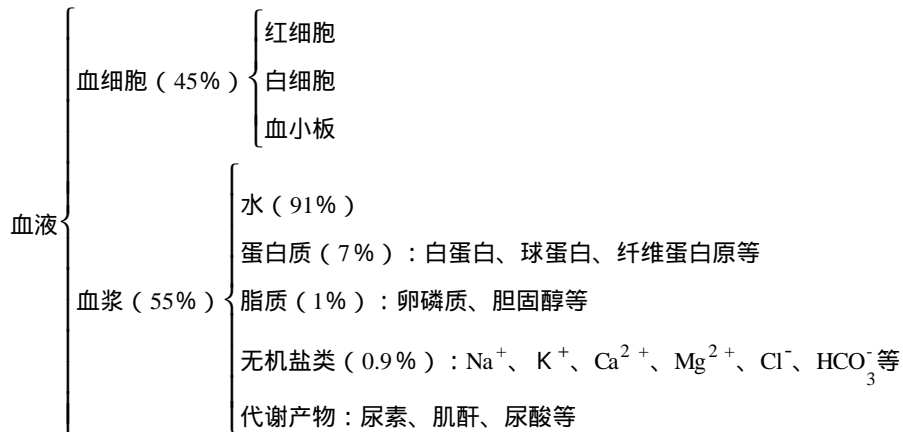
### 三、血液在维持内环境相对稳定中的作用

血液是机体细胞外液中最活跃的部分，它在心血管系统中循环流动，与其他细胞外液都保持相通。血液中水分、盐类、营养物质的含量、渗透压、温度以及血细胞的数量都相对恒定，所有这些因素是保持内环境相对稳定的物质基础，同时也是保持组织兴奋性和全身器官正常机能活动的必要条件。组织细胞可将其在代谢过程中产生的热量、水分、CO<sub>2</sub>和其他代谢产物，不断地排到周围的组织液中，但组织液的流动范围非常局限，必须靠血液及时运输，才能避免这些物质过量堆积，给组织细胞造成损害，进而保持机体活动的正常进行。据测定，人体每日产热量约为 12kJ，这些热量所以能均匀地分布到身体各部并保持住体温，与血液在体内的运动和血浆的热容量大有密切的关系。又如体内细胞产生的酸也进入血液，由于血液中的缓冲物质，同时通过血液运送到肺、肾和皮肤而排出体外，使血液 pH 值保持相对恒定。

## 第二节 血液组成及血浆

### 一、血液的组成

正常血液为红色粘稠液体，其比重在 1.050 ~ 1.060 之间。血液由液体成分血浆和有形成分血细胞两部分组成。有形成分包括红细胞、白细胞和血小板。血浆中溶解有多种化学物质。按容积计算，血浆占 55%，血细胞（主要是红细胞）约占 45%。血液内的各种成分如下：



从正常人体内抽出血液，放入内有抗凝剂的试管中，混匀后，经离心沉降，管内血液分为两层：上层淡黄色透明液体是血浆，下层是血细胞。血细胞层中最上面一薄层为白细胞和血小板，其下呈红色为红细胞。血细胞在血液中所占的容积百分比称血细胞比积（或压积）（图 5 - 2）。健康成人的红细胞比积约为 40% ~ 50%。如果把从血管内抽出的血液放入不加抗凝剂的试管中，几分钟后就会凝固成血凝块。血凝块收缩，析出淡黄色澄明液体，称为血清。

### 二、血浆的化学成分及其生理功能

血浆含有大量水分和一定量溶质，这些成分乃是血浆理化特性和生理功能的物质基础。测定血浆的化学成分，可反映体内物质代谢状况。

#### （一）血浆蛋白

血浆蛋白可分为白蛋白（3.8g% ~ 4.8g%）、球蛋白（2.0g% ~ 3.5g%）、和纤维蛋白原（0.2g% ~ 0.4g%）等几种成分。现将其主要功能介绍如下：

1. 形成血浆胶体渗透压在这几种蛋白质中，白蛋白分子量最小，含量最多，对于维持正常血浆胶体渗透压起主要作用。当肝脏合成白蛋白减少或它经由尿中大量排出体外，使血浆白蛋白含量下降，胶体渗透压也下降，导致全身水肿。

2. 免疫作用球蛋白包括  $\alpha_1$ 、 $\alpha_2$ 、 $\gamma$  和  $\beta$  等几种成分，其中  $\gamma$ （丙种）球蛋白含有多种抗体，能与抗原（如细菌、病毒或异种蛋白）相结合，从而杀灭致病因素。如果这种免疫球蛋白含量不足时，机体抵抗疾病的能力下降。

补体也是一种血浆中的蛋白质，它可与免疫球蛋白结合，共同作用于病

原体或异物，破坏其细胞膜的结构，从而具有溶菌或溶细胞的作用。

3. 运输作用血浆蛋白可与多种物质结合形成复合物，如一些激素，维生素、 $\text{Ca}^{2+}$ 和  $\text{Fe}^{2+}$ 可与球蛋白结合，许多药物和脂肪酸则和白蛋白结合而在血液中运输。

此外，血液中还有许多酶类，如蛋白酶、脂肪酶和转氨酶等，都可通过血浆运输而送到各种组织细胞。

4. 凝血作用血浆中纤维蛋白原和凝血酶等因子是引起血液凝固的成分。

### （二）非蛋白氮

血中蛋白质以外的含氮物质，总称非蛋白氮。主要是尿素，此外还有尿酸、肌酐、氨基酸、多肽、氨和胆红素等。其中氨基酸和多肽是营养物质，可参加各种组织蛋白质的合成。其余的物质多为机体代谢的产物（废物），大部分经血液带到肾脏排出体外。

### （三）不含氮有机物

血浆中所含的糖类主要是葡萄糖，简称血糖。其含量与糖代谢密切相关。正常人血糖含量比较稳定，约在  $80\text{mg}\%$  ~  $120\text{mg}\%$ 。血糖过高称高血糖，或过低称低血糖，都导致机体功能障碍。

血浆中所含脂肪类物质，统称血脂。包括磷脂、三酸甘油酯和胆固醇等。这些物质是构成细胞成分和合成激素等物质的原料。血脂含量与脂肪代谢有关，也受食物中脂肪含量的影响，血脂过高对机体有害。

### （四）无机盐

血浆中的无机物，绝大部分以离子状态存在。阳离子中以  $\text{Na}^+$  浓度最高，还有  $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  和  $\text{Mg}^{2+}$  等，阴离子中以  $\text{Cl}^-$  最多， $\text{HCO}_3^-$  次之，还有  $\text{HPO}_4^{2-}$  和  $\text{SO}_4^{2-}$  等。各种离子都有其特殊的生理功能。如  $\text{NaCl}$  对维持血浆晶体渗透压和保持机体血量起着重要作用。血浆  $\text{Ca}^{2+}$  参与很多重要生理功能如维持神经肌肉的兴奋性，在肌肉兴奋收缩耦联中起着重要作用。血浆中还有微量的铜、铁、锰、锌、钴和碘等元素，是构成某些酶类、维生素或激素的必要原料，或与某些生理功能有关。

## 三、血浆的理化特性

血浆的化学成分决定了它的理化特性。如血浆的颜色由血红蛋白的分解产物——胆红素的含量所决定。随着胆红素含量的增多，血浆由正常的淡黄色变为橙黄色。血浆的比重主要由血浆蛋白质的浓度所决定。以下讨论几项有重要生理意义的理化特性。

### （一）渗透压

渗透压是一切溶液的物理化学特性。渗透压的大小取决于溶液中溶质颗粒的数目多少。血浆中含有多种晶体和胶体物质，故具有相当大的渗透压。正常人的血浆在标准状态下渗透压约为  $313\text{mOsm/L}$ ，相当于 7 个大气压或  $708.9\text{kPa}$  ( $5330\text{mmHg}$ )。

血浆中小分子的晶体物质（主要是  $\text{NaCl}$ ，其次为  $\text{NaHCO}_3$  和葡萄糖等）形成的渗透压称晶体渗透压，约为  $705.6\text{kPa}$ 。晶体物质比较容易通过毛细血管壁，因此血浆和组织液两者之间的晶体渗透压保持动态平衡。但由于血细胞内外所含离子浓度，而细胞膜对离子通透又具有选择性，因此血浆渗透压的稳定对维持血细胞的正常形态和功能十分重要。血浆中大分子物资（主要是



白蛋白，其次是球蛋白)形成的渗透压称为胶体渗透压，其数值较小，约为3.3kPa。但是胶体物质一般不能透过毛细血管壁，所以直接影响血液与组织液间的水分交换。对保持血浆和组织液间的液体量平衡方面起着重要作用。当血浆胶体渗透压显著下降时，进入毛细血管的液体量减少，而留在组织液中的量增多，就导致组织液量增加，称为水肿。

以人体血浆的正常渗透压为标准，与此渗透压相等的溶液称为等渗溶液，如0.9%NaCl或5%葡萄糖溶液等为人体的等渗溶液。故通常将0.9%NaCl称为生理盐水。生理学中所指的低渗或高渗溶液，都是与血浆渗透压或0.9%NaCl溶液对比而言的。渗透压高于血浆渗透压的溶液称为高渗液；低于血浆渗透压的溶液称为低渗液。

## (二) 酸碱度 (pH)

正常人血浆的pH值为7.35~7.45。在新陈代谢过程中，虽然经常有各种酸性或碱性物质进入血液，但是血液的pH值却波动很小，保持相对稳定，这是由于机体多方面调节的结果。血浆中有很多对缓冲物质，它们起着重要的缓冲pH的作用。其中有 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ （两者正常比值保持在20/1）， $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ 和蛋白质钠盐/蛋白质等缓冲对。如肌肉剧烈活动时产生大量乳酸，入血后与 $\text{NaHCO}_3$ 反应，生成乳酸钠和 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 不稳定进一步分解为 $\text{H}_2\text{O}$ 和 $\text{CO}_2$ ，后者可经呼吸器官排出。血液中的碱性物质主要来自食物，这些物质入血浆后，与弱酸（ $\text{H}_2\text{CO}_3$ ）起作用生成弱酸盐，使pH降低。经过这两方面的调节，可使pH保持相对稳定。

血液pH的相对稳定，对机体生命活动有重要意义。血浆pH超过一定范围，就会影响各种酶的活性，从而引起组织细胞代谢紊乱，它们的正常生理功能和兴奋性都会异常。

## (三) 粘滞性

液体在流动时，由于其内部颗粒之间的摩擦力，表现出粘滞性。通常以血浆或血液与纯水比较的相对粘滞性作为他们的粘滞性。正常人血浆的相对粘滞性在1.6~2.4之间，这主要取决于血浆蛋白和脂类的浓度，这些物质浓度越高粘滞性越大。全血的相对粘滞性在4~5之间，这主要是由于血液中红细胞数目很多，摩擦力增强所致。全血粘滞性的高低与红细胞比积有密切关系。血液粘滞性过高可使外周循环阻力增加，血压升高，还可影响血液流动的速度，从而影响器官的血液供应。

### 第三节 血细胞的形态和生理功能

#### 一、红细胞

##### (一) 红细胞的形态与数量

红细胞体积很小，直径只有  $7 \sim 8 \mu\text{m}$ ，形如圆盘，中间下凹，边缘较厚。它具有弹性和可塑性，在通过直径比它还小的毛细血管时，可以改变形状，通过后仍恢复原形。正常红细胞形态如图 5 - 3 所示。

正常成熟的红细胞没有细胞核，也没有高尔基复合体和线粒体等细胞器，但它仍具有代谢功能。红细胞内充满着丰富的血红蛋白，血红蛋白约占细胞重量的 32%，水占 64%，其余 4% 为脂质、糖类和各种电介质。

红细胞是血液中数量最多的血细胞，成年男性为  $500 \text{ 万}/\text{mm}^3$ ，女性为  $420 \text{ 万}/\text{mm}^3$ 。红细胞数目可随外界条件和年龄的不同而有所改变。高原居民和新生儿可达  $600 \text{ 万}/\text{mm}^3$  以上。从事体育运动而经常锻炼的人红细胞数量也较多。血红蛋白含量，男性为  $12 \sim 15\text{g}/100\text{ml}$ ，女性为  $11 \sim 13\text{g}/100\text{ml}$ 。

##### (二) 红细胞的生理功能

红细胞的主要功能是运输  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$ ，此外还在酸碱平衡中起一定的缓冲作用。这两项功能都是通过红细胞中的血红蛋白来实现的。如果红细胞破裂，血红蛋白释放出来，溶解于血浆中，即丧失上述功能。

血红蛋白 (Hb) 由珠蛋白和亚铁血红素结合而成。血液呈现红色就是因为其中含有亚铁血红素的缘故。该分子中的  $\text{Fe}^{2+}$  在氧分压高时，与氧结合形成氧合血红蛋白 ( $\text{HbO}_2$ )；在氧分压低时，又与氧解离，释放出  $\text{O}_2$ ，成为还原血红蛋白，由此实现运输氧的功能 (见呼吸章)。血红蛋白中  $\text{Fe}^{2+}$  如氧化成  $\text{Fe}^{3+}$ ，称高铁血红蛋白，则丧失携带  $\text{O}_2$  的能力。血红蛋白与 CO 的亲合力比氧的大 210 倍，在空气中 CO 浓度增高时，血红蛋白与 CO 结合，因而丧失运输  $\text{O}_2$  的能力，可危及生命，称为 CO (或煤气) 中毒。血红蛋白在  $\text{CO}_2$  的运输中也发挥了重要作用 (详见呼吸章)。

##### (三) 红细胞的生理特性

1. 渗透脆性 (简称脆性) 正常状态下红细胞内的渗透压与血浆渗透压大致相等，这对保持红细胞的形态甚为重要。将机体红细胞置于等渗溶液 ( $\text{NaCl}$  0.9%) 中，它能保持正常的大小和形态。但如把红细胞置于高渗  $\text{NaCl}$  溶液中，水分将逸出胞外，红细胞将因失水而皱缩。相反，若将红细胞置于低渗  $\text{NaCl}$  溶液中，水分进入细胞，红细胞膨胀变成球形，可至膨胀而破裂，血红蛋白释放入溶液中，称为溶血。

把正常人红细胞置入不同浓度的溶液中 (从 0.85%、0.8%……0.3%  $\text{NaCl}$  溶液)，在 0.45% 的溶液中，有部分红细胞开始破裂，即上层液体呈微红色，当红细胞在 0.35% 或更低的  $\text{NaCl}$  溶液中，则全部红细胞都破裂。临床以 0.45%  $\text{NaCl}$  到 0.3%  $\text{NaCl}$  溶液为正常人体红细胞的脆性 (也称抵抗力) 范围。如果红细胞放在高于 0.45%  $\text{NaCl}$  溶液中时即出现破裂，表明红细胞的脆性大，抵抗力小；相反，放在低于 0.45%  $\text{NaCl}$  溶液中时才出现破裂，表明脆性小，抵抗力大。

2. 悬浮稳定性 悬浮稳定性是指红细胞在血浆中保持悬浮状态而不易下沉的特性。将与抗凝剂混匀的血液置于血沉管中，垂直静置，经一定时间后，红细胞由于比重大，将逐渐下沉，在单位时间内红细胞沉降的距离，称为红细胞沉降率（简称血沉）。以血沉的快慢作为红细胞悬浮稳定性的大小。正常男子第1小时末，血沉不超过3mm，女子不超过10mm。在妊娠期，活动性结核病，风湿热以及患恶性肿瘤时，血沉加快。临床上检查血沉，对疾病的诊断及预后有一定的帮助。

关于维持红细胞悬浮稳定性的原因，有人认为是由于红细胞表面带有负电荷之故，因为同性电荷相斥，红细胞不易聚集，从而呈现出较好的悬浮稳定性。如果血浆中带正电荷的蛋白质增加，其被红细胞吸附后，使之表面电荷量减少，这样就会促进红细胞的聚集和叠连，使总的外表面积与容积之比减少，摩擦力减小，血沉加快。血沉的快慢主要与血浆蛋白的种类及含量有关。

## 二、白细胞

### （一）白细胞的形态、计数和分类

白细胞无色呈球形，有细胞核，体积比红细胞大，直径在7~20 $\mu\text{m}$ 之间。正常人白细胞计数在4000~10000/ $\text{mm}^3$ 范围内，平均为7000/ $\text{mm}^3$ 。血涂片中白细胞，经复合染料染色后，可根据其形态差异和细胞质内有无特有的颗粒可分为两大类五种细胞（图5-4）。

1. 粒细胞 此类白细胞的细胞质内含有特殊着色颗粒。颗粒的着色性质不同又可分为 中性粒细胞；嗜酸性粒细胞；嗜碱性粒细胞。应当指出，这种划分并不表示细胞本身或其吞噬对象的酸性或碱性。

2. 无粒细胞 又可分为单核细胞与淋巴细胞。

此五种细胞各占的百分率称为白细胞分类计数。成年人各种白细胞的分类计数为：中性粒细胞60~70%，嗜酸性粒细胞1~4%，嗜碱性粒细胞0.5%~1%，单核细胞3%~8%，淋巴细胞20%~30%。它们的形态特征见表5-1及图5-4。

表5-1 正常人白细胞分类计数及形态特征

	名称	直径( $\mu\text{m}$ )	百分比(%)	形态特点
颗 料 细 胞	嗜中性粒细胞	10~12	50~70	细胞核为杆状或分叶状。细胞质颗粒微细，染成红紫色。
	嗜酸性粒细胞	10~15	3~5	细胞核分为两叶，多呈八字形。颗粒粗大染成红色。
	嗜碱性粒细胞	8~10	0.5~1	细胞核不规则，有些分为2~3叶。颗粒大小不等，分布不均匀，染成深蓝色。
无 颗 粒 细 胞	淋巴细胞	7~12	25~30	核较大，呈圆形或椭圆形，染成深蓝色。细胞质很少，染成天蓝色。
	单核细胞	14~20	7	核呈肾形或马蹄形，细胞质比淋巴细胞的稍多，染成灰蓝色。

检查白细胞总数及各种细胞的分类计数对于临床诊断有一定意义。在新

药开发中，为鉴别某种药物对机体有无亚急性和慢性毒性，也往往把它列为检测的项目。白细胞数超过  $10000/\text{mm}^3$  称为白细胞增多症；少于  $4000/\text{mm}^3$  称为白细胞减少症，均属于病理范围。此外，还要注意白细胞分类计数的变化。这些对于诊断机体的疾病有重要意义。

## （二）白细胞的功能

白细胞是机体防御系统的一个重要组成部分。它通过吞噬和产生抗体等方式来抵御和消灭入侵的病原微生物。

1. 吞噬作用 吞噬作用是生物体最古老的，也是最基本的防卫机制之一。对于其要消灭的对象无特异性，在免疫学中称之为非特异性免疫作用。中性粒细胞和单核细胞的吞噬作用很强，嗜酸性粒细胞虽然游走性很强，但吞噬能力较弱。

白细胞可以通过毛细血管的内皮间隙，从血管内渗出，在组织间隙中游走。它们吞噬侵入的细菌、病毒、寄生虫等病原体和一些坏死的组织碎片。一般认为，白细胞能向异物处聚集，并将其吞噬，这是因为白细胞有趋化性。由于细菌体或死亡的细胞所产生的化学刺激，诱发白细胞向该处移动（图 5-5）。组织发炎时产生一种活性多肽，也是白细胞游动的诱发物质之一。

中性粒细胞内的颗粒为溶酶体，内含多种水解酶，能消化其所摄取的病原体或其他异物。一般一个白细胞处理 5~25 个细菌后，本身也就死亡。死亡的白细胞集团和细菌分解产物构成脓液。

单核细胞由骨髓生成，在血液内仅生活 3~4 天，即进入肝、脾、肺和淋巴等组织转变为巨噬细胞。变为巨噬细胞后，体积加大，溶酶体增多，吞噬和消化能力也增强。但其吞噬对象主要为进入细胞内的致病物，如病毒、疟原虫和细菌等。巨噬细胞还参与激活淋巴细胞的特异免疫功能。此外，它具有识别和杀伤肿瘤细胞，清除衰老与损伤细胞的作用。

2. 特异性免疫功能 淋巴细胞也称免疫细胞，在机体特异性免疫过程中起主要作用。所谓特异性免疫，就是淋巴细胞针对某一种特异性抗原，产生与之相对应的抗体或进行局部性细胞反应，以杀灭特异性抗原。血液中淋巴细胞按其发生和功能的差异，分为 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞两类。

（1）细胞免疫 细胞免疫主要是由 T 细胞来实现的。这种细胞在血液中占淋巴细胞总数的 80%~90%。T 细胞受抗原刺激变成致敏细胞后，其免疫作用表现以下三个方面。直接接触并攻击具有特异抗原性的异物，如肿瘤细胞，异体移植细胞；分泌多种淋巴因子，破坏含有病原体的细胞或抑制病毒繁殖；B 细胞与 T 细胞起协同作用，互相加强，来杀灭病原微生物。

（2）体液免疫 体液免疫主要是通过 B 细胞来实现的。当此细胞受到抗原刺激变成具有免疫活性的浆细胞后，产生并分泌多种抗体，即免疫球蛋白，以针对不同的抗原。B 细胞内有丰富的粗面内质网，蛋白质合成旺盛。抗体通过与相应抗原发生免疫反应，抗体能中和、沉淀、凝集或溶解抗原，以消除其对抗体的有害作用。

3. 嗜碱性和嗜酸性粒细胞的功能 这两种细胞在血液中停留时间不长，主要在组织中发生作用。

（1）嗜碱性粒细胞 这类细胞的颗粒内含有组织胺、肝素和过敏性慢反应物质等。肝素具有抗凝血作用，组织胺可改变毛细血管的通透性。过敏性慢反应物质是一种脂类分子，能引起平滑肌收缩。机体发生过敏反应与这些物

质有关。嗜碱性细胞在结缔组织和粘膜上皮内时，称肥大细胞，其结构和功能与嗜碱性细胞相似。

(2) 嗜酸性粒细胞 这类细胞平时只占白细胞总数的 3%，但在患有过敏反应及寄生虫病时其数量明显增加，如感染裂体吸虫病时，嗜酸性粒细胞可达 90%。这类细胞吞噬细菌能力较弱，但吞噬抗原-抗体复合物的能力较强。此外，这类细胞尚能限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞在过敏反应中的作用。

### 三、血小板

#### (一) 血小板的形态、结构和数量

血小板又称血栓细胞，体积很小，直径为 2~4  $\mu\text{m}$ ，厚 1  $\mu\text{m}$ ，正常时呈圆盘状，但有时可伸出伪足。血小板无细胞核，但有完整的细胞膜。血小板细胞质内含有多种细胞器：线粒体、致密体（贮存 5-羟色胺）、类溶酶体和各种分泌小泡。细胞内膜形成内

部和开口于细胞表面的两种管道系统；微管排列成束，环绕于周缘胞膜下面，可能与维持血小板的形状有关；微丝直径粗细不等，遍及全部胞质，形成收缩系统；胞内还有残余的核蛋白体和高尔基复合体，故初生血小板还保留少量合成蛋白质及脂类的能力。血小板的结构如图 5-6 所示。

我国健康成人，血小板数为 10~30 万/ $\text{mm}^3$ ，平均为 15.6 万个。血小板数目可随机体的机能状态发生一定变化，如饭后和运动后数量增加，疾病时可减少，若血小板减少到 5 万/ $\text{mm}^3$  以下时，机体某些组织容易出血。

#### (二) 血小板的功能

1. 促进止血和加速凝血，止血是指血管破损，出血得到制止。凝血是指血液凝固成块。当血管损伤而内皮细胞下结构暴露时，胶原纤维与血液中的血小板接触，其外膜发生某些理化变化，从而使两者粘附在一起。尔后，此处更多的血小板聚集成团，形成松软的止血栓。血小板的聚集与其本身释放的 ADP 和前列腺素等活性物质有关。此外，在创伤出血时，血小板还释放出肾上腺素和 5-羟色胺，引起局部血管平滑肌收缩，使血管口径缩小，有利于止血。

血小板因子 与其他组织凝血因素一起加速血液凝固过程，促使血液凝块的形成，堵塞出血伤口。由于血小板内收缩系统在  $\text{Ca}^{2+}$  作用下发生收缩，从而使血块缩紧，成为坚实的止血栓，牢固地封住血管伤口。

2. 血小板的营养和支持作用 血小板有维护毛细血管壁完整性的功能。同位素示踪实验证实，血小板与毛细血管内皮细胞相互粘连与融合，从而填补不断脱落的内皮细胞，使红细胞不能透出血管外。当体内血小板数目锐减时，上述功能难以完成，红细胞容易逸出，可发生自发性出血现象，出现紫癜。

## 第四节 血细胞的生成与破坏

在机体的生命过程中，血细胞不断地新陈代谢。每天都有一部分衰老的血细胞被破坏，同时又有一部分新生的血细胞进入血液循环。用同位素标记法测定，红细胞的平均寿命约 120 天，颗粒白细胞和血小板的寿命更短，生存期限一般不超过 10 天。淋巴细胞的生存期长短不等，从几个小时直到几年。血细胞的生成与破坏这两个过程保持着动态平衡。因此，正常人血液中血细胞的数量保持相对稳定。

### 一、造血器官

人体所有的血细胞都是在造血器官内产生并发育成熟的。成人的造血器官主要是红骨髓，此外还有脾脏和淋巴结等器官。婴儿时期红骨髓广泛分布于各类骨髓腔内，到了成人则局限在长骨的骨骺端，以及不规则骨和扁骨的骨松质内。

红骨髓是各种血细胞的共同祖先-多能造血干细胞所在地，在不同的微环境下，它分化成为各种单能干细胞。这些种类细胞的膜上有特定的血细胞生成素受体。当接受不同的血细胞生成素刺激后，能够分别定向地发育成为各种血细胞系。各系血细胞的增殖发育，大体上经历三个阶段，即原始阶段，幼稚阶段（又分早、中、晚三期）及成熟阶段。

### 二、红细胞的生成与破坏

#### （一）红细胞的生成过程

关于造血过程，根据已有的材料，曾经提出各种不同的模型。这里介绍其中的一种，如图 5-7 所示

红细胞系发育的过程是从原红细胞开始的。原红细胞体积大，胞核也大而圆，染色质细粒状，核仁 1~3 个，胞质呈强碱性。由原红细胞发育成为早幼红细胞时，核染色质变粗，胞质内开始合成血红蛋白。早幼红细胞约经四次分裂发育为中幼红细胞。中幼红细胞胞体较小，核染色质呈粗块状，胞质内血红蛋白渐增多。中幼红细胞再增殖，分化，发育成为胞体更小、核固缩、胞质内充满血红蛋白的晚幼红细胞。晚幼红细胞已无分裂能力，它脱去细胞核后就成为网织红细胞，网织红细胞再发育成为成熟红细胞而释放入血液循环。

#### （二）红细胞生成的调节

组织缺  $O_2$  是促进红细胞生成的有效刺激。不论何种原因而引起的组织缺氧，都能促进红骨髓加速生成和释放红细胞。实验表明，缺  $O_2$  能促进肾脏产生一种红细胞生成酶，此酶作用于血浆中促红细胞生成素原，使它转化为促红细胞生成素（激素）。这种激素由血液运送至骨髓，作用于原红细胞膜上的受体，促使这些细胞加速增殖分化并发育为成熟的红细胞，此外，肝细胞和巨噬细胞也可能产生促红细胞生成素。

雄性激素不但能直接刺激骨髓成血组织，加速红细胞生成，而且还能作用于肾脏使红细胞生成酶的活性提高，从而使血液中红细胞数量增多。这就

可能解释成年男性红细胞的数量多于女性的原因。

### （三）红细胞的破坏

红细胞因衰老而被破坏，但也可因其他物理的、化学的或其他病理原因而被破坏。正常时红细胞的更新率每日约为 1%，比其他组织为高。红细胞衰老时，细胞膜的可塑性减小而脆性增加，它可因血流撞击血管壁或因穿过毛细血管被压挤变形而破裂，此时膜内酶活性下降也影响膜的坚固性而导致破裂。此外，麻醉剂和毒素等也可使红细胞膜的脂质溶解；在免疫过程中，抗体和补体吸附到细胞膜上可使红细胞致敏并产生凝集现象，最终导致细胞破裂。红细胞破坏后，血管中的中性粒细胞和单核细胞可将其吞噬，也可当血液流经肝和脾脏时，被其中的网状内皮系统的巨噬细胞清除。红细胞被吞噬后，血红蛋白分解成珠蛋白和血红素，二者均可被摄取回收再利用。

### （四）红细胞异常增多与贫血

红细胞不断被破坏，也不断再生成，形成动态平衡，使红细胞数量保持相对稳定。如生成或与破坏发生异常，即造成红细胞数量过多或过少。

1. 红细胞增多症 红细胞数高达  $6 \sim 8$  百万/ $\text{mm}^3$ ，或以上时，称之为红细胞增多症。例如由于空气中氧含量减少或由于机体运输氧的功能发生故障，造成组织缺氧，使造血器官活动加强，生成更多的红细胞。它也可以由于造血器官过多增生或癌发而造成。红细胞数量增多可使血液粘滞度增加，使微血管易于阻塞，循环阻力加大，心脏负担加重。

2. 贫血 外周血液中血红蛋白量或红细胞计数低于正常值，均称为贫血。它的发生可以由于生成原料缺乏：最常见的为缺乏  $\text{Fe}^{2+}$  时，为缺铁性贫血；其次是缺乏  $\text{V}_{\text{B}_{12}}$ 、叶酸等促使红细胞分化和成熟的物质，为恶性贫血。

造血器官功能障碍：某些化学毒物或 X、射线的辐射作用，破坏了造血器官的功能，为再生障碍性贫血。 红细胞破坏增加：某些病原虫或药物等因素使红细胞破坏增加而造成贫血。

## 三、白细胞的生成与破坏

### （一）白细胞的生成

长期以来，关于各种血细胞的来源，有不同的意见。争论的中心是：各类血细胞是否来源于同一种原始细胞？是否仅存在着一种造血干细胞，通过它的增殖，分化出不同种类血细胞？经过近 20 年来的实验研究，意见趋向一致。骨髓中确实存在着能分化成各种血细胞的干细胞，即多潜能干细胞。干细胞可喻为祖细胞，由它分化成各种定向细胞系。除前述红细胞系外，还有粒细胞系、单核-巨噬细胞系、淋巴细胞系和巨核细胞系。各细胞系中的原始细胞可喻为母细胞，这种细胞已失去多向性分化能力，只能在本系统内继续分化，直至成熟阶段（见图 5-7）。

1. 粒细胞系 这个系统由原粒细胞开始，其核为大圆形，胞质内含有丰富的核蛋白体。经早幼、中幼和晚幼粒细胞三个发育阶段达到成熟，分别成为中性、嗜酸和嗜碱粒细胞。在发育过程中，细胞体积逐渐由大变小，细胞核由大圆形逐渐变为杆状或分叶状。发育成熟的三种粒细胞，贮存在骨髓逐步释放进入血液。从原粒细胞发育成熟为中性粒细胞约需 12~14 天。

2. 单核-巨噬细胞系 原单核细胞为圆形，直径  $12 \sim 22 \mu\text{m}$ ，细胞核呈椭圆或圆形，胞质较多无颗粒。经发育后变成单核细胞，进入血液。在血液中

存留时间约为数星期，然后转入组织内变为巨噬细胞。

3. 淋巴细胞系 研究表明，淋巴细胞和其它血细胞一样也是来自骨髓。干细胞分化出两类淋巴定向祖细胞。一类通过血液到胸腺，在那里发育繁殖，成熟后进入血液循环变成 T 细胞，在血液中活动一段时间后，转入淋巴组织，执行细胞免疫。另一类淋巴定向祖细胞，从骨髓可能先进入肠道淋巴结或其他淋巴组织（如脾脏），发育成熟后变为 B 细胞，在血液中执行体液免疫功能。

## （二）白细胞的破坏

成熟粒细胞的行踪和分布与红细胞不同。通常只有一半的粒细胞在血管中随血液循环着，称为循环白细胞。而另一半粒细胞则聚集在血管壁上，称为边缘白细胞。粒细胞在血液中的时间很短，仅为 6~12 小时，然后就穿越毛细血管壁进入组织，故组织中粒细胞的数量相当庞大，约为循环粒细胞的 20 倍。粒细胞进入组织后不再返回血管内，在组织中衰老死亡。

单核细胞在循环血内存留时间约为数个星期，然后转入组织内变为巨噬细胞，其寿命可长达数月。淋巴细胞的寿命较难准确判断，因为这种细胞经常往返于血液-组织液-淋巴液之间。B 淋巴细胞本身存活时间差异就很大，生存期可从数日到数月，少数可达数年。T 细胞的寿命较长，可存活数年。

衰老的白细胞在肝和脾内被巨噬细胞吞噬和分解。还有一部分白细胞可从粘膜上皮渗出，随分泌物一起排出体外。

## 四、血小板的形成与破坏

血液循环中的血小板是由骨髓中巨核细胞系定向祖细胞发育而来。这个细胞系的发育过程与其他血细胞系不同。巨核母细胞的细胞核内 DNA 合成时，细胞并不分裂，从而使核内的 DNA 的含量增加十几倍，成为多倍体。细胞的体积不断增大，此时变为巨核细胞。当此细胞进一步分化接近成熟时，细胞膜向胞质内凹陷，并将整个细胞质分隔成许多小区，最后各小区之间继续断裂，形成游离的血小板。巨核细胞的成熟时间为 2~3 天。每个巨核细胞可分解成 2 千~3 千个血小板。

血小板平均寿命 7~14 天。衰老的血小板被脾和肝脏的网状内皮系统的吞噬和破坏，也有少数衰老血小板在循环过程中被破坏。此外，还有的血小板在执行功能时被消耗，如融入血管内皮细胞等。



## 第五节 血液凝固和止血

血液在心血管中经常处于液体状态，这是保持血液不断循环流动的必要条件之一。当血管壁受到损伤血液流出血管时，或血液从机体抽出到体外时，血液很快凝固成块（凝胶状态）。血块还有堵住受伤血管壁起到止血作用。因此凝血也是机体的一种保护性生理过程。这一过程是一个复杂的生物化学连锁反应，需要有一系列的物质（凝血因子）参与的。血液凝固的过程就是使溶胶状态的纤维蛋白原转变成凝胶状态的纤维蛋白，网住血细胞，形成血块。

### 一、凝血因子

按国际命名法，将参与血液凝固过程的凝血因子按发现时间的先后次序，以罗马数字统一命名，作为国际上通用的名称。从因子Ⅰ到Ⅻ，如表5-2所示。其中因子Ⅲ是因

子Ⅲ的激活物，不是一个独立的凝血因子，已被取消。故目前凝血因子实际只有12个，其中，除因子Ⅳ为 $Ca^{2+}$ 外，其余都是蛋白质。因子Ⅲ由组织细胞产生，存在于细胞组织中，故亦称为组织因子。其余因子均存在于血浆中，它们大多数是在肝脏内合成的。

表 5-2 血液中的凝血因子

名称		合成部位	作用
凝血因子	同义名称		
	纤维蛋白原	肝	转变成纤维蛋白，形成凝胶
	凝血酶原	肝	转变为凝血酶，催化纤维蛋白原转变为纤维蛋白
	组织凝血致活素	各组织细胞	启动外源性凝血过程
	$Ca^{2+}$		参与血凝大部分过程
	前加速素、易变因子	肝	在 $Ca^{2+}$ 与磷脂存在下，增强因子Ⅲa激活因子的作用
	血清凝血酶原转变加速素	肝	参与外源性凝血过程，在 $Ca^{2+}$ 作用下因子Ⅲ与因子Ⅲ形成复合物，以激活因子Ⅲ
	抗血友病球蛋白	肝与血管内皮等	在 $Ca^{2+}$ 与磷脂作用下，增强因子Ⅲa激活因子的作用
	血浆凝血致活素成分	肝	因子Ⅲa可激活因子Ⅲ
	第十因子、Stuart Porower 因子	肝	活化因子Ⅲ能使凝血酶原激活
	血浆凝血致活素前质	肝、巨噬细胞系统	活化因子Ⅲ在 $Ca^{2+}$ 存在下可激活因子Ⅲ
	接触因子	巨噬细胞系统	活化因子Ⅲ可激活激肽释放酶原、因子Ⅲ等
	纤维蛋白稳定因子	血小板、肝	能使纤维蛋白单体之间形成肽键

有些凝血因子，在血浆中并无活性，须经过水解作用，在其肽链的一定部位切下一个片段，以暴露或形成活性中心，才呈现活性，这个过程谓之激活。激活的凝血因子，常在该因子代号的右下角加“a”字，以示区别。

此外，研究又发现：前激肽释放酶、高分子激肽原以及来自血小板的磷

脂等，也直接参与血液凝固过程。

## 二、血液凝固过程

目前可将血液凝固过程分为三个主要步骤，它们的相互关系如下：

### （一）凝血酶原激活物的形成

凝血酶原激活物不是一种单纯物质，而是一组复合物，形成后，第二步，第三步就相继完成，血液也就凝固了。根据反应起始点的凝血因子和复合物形成的途径不同，可分为内源性凝血系统和外源性凝血系统。

1. 内源性凝血系统 这个系统是指凝血酶原复合物的形成完全依赖于血浆中的凝血因子。具体过程是：血浆中凝血因子Ⅲ与受损伤血管壁内的胶原或基膜接触后，就被激活成Ⅲa，它再催化因子Ⅱ成为Ⅱa，Ⅱa继而催化因子Ⅴ成为Ⅴa。因子Ⅴa、因子Ⅲa、Ca<sup>2+</sup>和血小板磷脂等共同催化因子Ⅱ成Ⅱa。

Ⅱa与因子Ⅲa、Ca<sup>2+</sup>和血小板磷脂形成“凝血酶原激活物”，如图5-8所示。

2. 外源性凝血系统 当组织受外伤时，释放出因子Ⅲ，其所发动的凝血过程称为外源性凝血系统。因子Ⅲ是一种脂蛋白，它必须与部分血浆因子Ⅴ和Ca<sup>2+</sup>形成复合物。此复合物可催化因子Ⅱ成Ⅱa。以下的步骤即和内源性凝血系统中的相同，即Ⅱa与因子Ⅲ在血小板磷脂和Ca<sup>2+</sup>参与下形成凝血酶原激活物。

一般说来，通过外源性途径较快，但在实际情况下，单纯由一种途径引起凝血的情况不多。

### （二）凝血酶原转变为凝血酶

凝血酶原无活性，在Ca<sup>2+</sup>与凝血酶原激活物的作用下，使其转变为凝血酶。凝血酶除能催化纤维蛋白形成外，尚能促进血小板磷脂的释放以及增强因子Ⅲ与因子Ⅴ的活性，即有正反馈的作用，促使血凝过程加速，此外，它还能激活因子Ⅲ成Ⅲa（图5-8）。

### （三）血浆纤维蛋白生成阶段

凝血酶和Ca<sup>2+</sup>促使血浆纤维蛋白原形成纤维蛋白。纤维蛋白原是一种二聚体蛋白质，在血浆中呈溶解状态。凝血酶将其水解为单体，然后各单体之间以氢键联系，聚合在一起成为多聚体。此多聚体不稳定，在Ca<sup>2+</sup>的参与下因子Ⅱa催化多聚体中的单体，使之相互反应形成共价键。这样的纤维蛋白多聚体才是稳定的，并呈不溶解状态。它们相互连接，以蛋白质细丝纵横交错织成网状，将各种血细胞网罗其中，形成血块。血块紧缩后所析出的液体即为血清。血液凝固的全部过程请参阅图5-8。

## 三、体内抗凝血作用

正常血液中含有各种凝血因子与血小板，而为什么血管内不发生凝血呢？除血管内皮释放前列环素抑制血小板聚集与释放外，主要由于正常血管内皮是完整而滑润的，没有组织因子的释放，也不存在凝血起始因子Ⅲ接触激活与血小板粘附，聚集和释放的条件。另一方面就是体内存在着很多抗凝

血物质。

### （一）抗凝血酶

血液中的抗凝血酶以抗凝血酶（AT-）最重要，它几乎占血中整个抗凝血酶活性的50%左右。它能与凝血酶以1:1形成等分子复合物。由于它的精氨酸残基部位与凝血酶的丝氨酸残基（活性部位）相结合，从而使凝血酶（ $\alpha$ ）丧失活性。实验表明，AT- 对其他丝氨酸蛋白酶（如  $\alpha$  和  $\alpha$ ）及组织因子均有灭活作用。

### （二）肝素

肝素是一种酸性粘多糖，主要由肥大细胞产生，几乎存在于所有组织中，尤以血浆、肺和肝中含量最多。肝素与AT- 结合后，可使后者与凝血酶的亲和力增强约100倍，并使两者结合得更快，更稳定，从而使凝血酶失去活性。此外，肝素尚能抑制凝血酶原的激活。在一定条件下肝素还能抑制血小板发生粘着、聚集和释放反应，使血小板内凝血物质不易释放和血栓不易产生。所以肝素是高效能的抗凝血物质。

血液中尚含有 $\gamma_2$ -球蛋白和蛋白质C等各种抗凝血物质。这些物质对维持血液的正常流动起了重要作用。此外，巨噬细胞系统不断地吞噬血浆中被激活的凝血因子、组织因子和纤维蛋白单体等物质，也有助于抗凝血过程。体内抗凝血过程，还有纤维蛋白溶解系统参与（详见下节）。

## 四、体外延缓或防止凝血过程

### （一）物理因素

如果把血液置于极为光滑的容器内（在玻璃容器内涂一层石蜡或硅胶）、或放在温度较低的环境里（5~10℃）。前者可以减少血小板的破坏和因子的激活；后者可以减慢反应的速度，达到延缓凝血过程的目的。

### （二）化学因素

实验室或临床上常需要不凝固的血液，就需要设法去除血浆中促使血液凝固的某种因子，这个过程称为“抗凝”。常用的化学物质被称为抗凝剂。最为常用的方法是去除血浆中的 $Ca^{2+}$ ，如柠檬酸钠可与血浆中的 $Ca^{2+}$ 结合成不易解离的可溶性络合物，成为柠檬酸钠钙。在血液中加入柠檬酸钠后，此血液即不再凝固。另一种抗凝剂就是肝素，其作用机制已在前段中述及。

## 五、促进或加速凝血过程

当机体有内、外出血时，或在手术过程中，需加速凝血有利于止血。手术中常用纱布、明胶海绵等按压伤口，使血浆中因子 $\text{III}$ 与粗糙面接触而成为 $\alpha$ ，继而发生一系列的凝血连锁反应，形成小血块，堵塞小血管创伤而止血。适当地加温也能加速反应速度，加速凝血过程。有些中草药亦具有止血或加速凝血作用，如云南白药、三七、仙鹤草等。

## 第六节 纤维蛋白溶解系统

血液凝固过程中形成的纤维蛋白，被分解液化的过程，叫纤维蛋白溶解（简称纤溶）。纤溶是体内重要的抗凝血过程。它和血凝过程一样，也是机体的一种保护性生理反应。对体内血液经常保持液体状态与管道畅通起着重要的作用。纤溶系统包括：纤维蛋白溶解酶（简称纤溶酶）、纤溶酶的激活物与拮抗物 3 个组成部分。

### 一、纤维蛋白溶解的基本过程

纤维蛋白溶解（简称纤溶）的基本过程可分为两个阶段：纤溶酶原的激活与纤维蛋白的降解。如图 5-9 所示。

#### （一）纤溶酶原的特性

纤溶酶原是一个单链的  $\alpha_2$ -球蛋白，分子量约为 80000 ~ 90000。它在肝、骨髓、嗜酸粒细胞和肾中合成，然后进入血液中。成年人含量为 10 ~ 20mg/100ml 血浆。它在血流中的半衰期为 2 ~ 2.5 天。很容易被它的作用底物-纤维蛋白所吸附。

#### （二）纤溶酶原的激活

正常情况下，血浆中纤溶酶原无活性。只有在激活物的作用下，它才能转变成具有催化活性的纤溶酶。纤溶酶原的激活物存在于血液、各种组织和组织液中，也可由微生物产生。主要有三类：

1. 血管激活物 血管激活物在小血管的内皮细胞中合成后，释放入血。如血管内出现血凝块，它可使血管内皮细胞释放大量这种激活物，并被吸附于血纤凝块上面。肌肉运动，静脉阻塞，儿茶酚胺与组织胺等也可使血管内皮细胞合成与释放这种激活物增加。

2. 组织激活物 组织激活物存在于很多种组织细胞中，以子宫、甲状腺和淋巴结等组织含量最高，肺和卵巢次之。正常时，组织激活物存在于细胞内，当组织受损时释放入血，促使纤溶酶原变为纤溶酶。如临床病人，如实施某些器官手术后，常易发生渗血现象。又如妇女的月经血也不凝固，都与这些组织内，含有丰富的组织激活物有关。

3. 尿激活物 尿液中含有纤溶酶原激活物，称尿激酶。它是肾脏及泌尿道上皮细胞释放的。此外，在胆汁、唾液、乳汁、脑脊液、羊水、腹水、关节腔液中，均含有激活物原或激活物。这些激活物都具有防止纤维蛋白栓塞，保持管腔通畅的生理作用。

某些细菌也含有激活纤溶酶原的物质。如链球菌中含有链激酶，葡萄球菌中含有葡激酶，故机体感染这些细菌后，均可激活纤溶酶原成为纤溶酶。

#### （三）纤维蛋白的降解

纤溶酶是血浆中活性最强的蛋白酶，但其特异性较差。它可以水解肽链上各个赖氨酸-精氨酸相连接的部位，从而逐步将整个纤维蛋白或纤维蛋白原的分子，分割成很多可溶性的小肽（蛋白质碎片），这些小肽统称为纤维蛋白降解产物。此降解产物一般不再凝固。

血管内出现血栓时，纤溶作用主要局限于血栓发生处，而不扩展到周围血液。这可能是由于血浆中有大量抗纤溶物质（即抑制物）和血栓中的纤维

蛋白分子可吸附或结合大量纤溶酶激活物所致。

#### （四）纤溶抑制物及其作用

血浆中抑制纤维蛋白溶解的物质统称为纤溶抑制物。它们存在于血浆、组织及各种体液中。根据其作用可分为两类：一类是抑制纤溶酶原激活，称为抗活化素；另一类是抑制纤溶酶的作用，称为抗纤溶酶。目前，临床上已广泛应用的止血药，如凝血酸、止血芳酸和 6-氨基己酸等，就是抑制纤溶酶生成及其作用的药物。纤溶的激活物和抑制物以及纤溶的一系列酶促反应，总称为纤溶系统。

在正常情况下，血液中的抗纤溶酶的含量高于纤溶酶的含量，因而纤溶酶的作用不易发挥。但在血管受损发生血凝块或血栓后，由于纤维蛋白能吸附纤溶酶原和激活物而不吸附抑制物，因而纤溶酶大量形成和发挥作用，使血凝块或血栓发生溶解液化。

## 二、纤维蛋白溶解与血凝之间的动态平衡

正常情况时，体内形成少量纤维蛋白后，由于纤溶系统的作用，纤维蛋白随即溶解，使血液保持流动通畅。如果血管受损，首先发生血凝块或血栓以达到止血。后来由于纤溶系统的作用，则血凝块或血栓可以溶解、液化，使血管再通畅，这样两方面保持着动态平衡（图 5-10）。如平衡遭破坏，则出现病理现象。如过纤溶过弱，就可能出现血栓形成和纤维蛋白沉积过多现象，出现广泛小血管形成微血栓。有人认为，心肌梗塞和动脉硬化等疾病的发生，可能与纤维蛋白沉积过多也有一定的关系。因此，可以试用提高纤溶作用的药物来防止血栓形成和心肌梗塞。如果纤溶过强、或血液凝固过程有障碍，

都会影响止血功能，使机体出现出血和渗血现象。这是由于纤溶酶水解一些凝血因子，而使凝血因子不足所致。此外，由于纤维蛋白降解产物增多，也增强了抗凝血作用。在血管受损处凝血块溶解过早，这也是纤溶亢进时创面容易渗血的原因之一。

## 第七节 血型 and 输血

很早以前人们在进行输血疗法时已经发现，有些患者输血后效果良好；但另一些患者在接受输入血液后，反而产生严重后果，甚至导致死亡。经深入研究，发现人类血型之间，有类型的差别，即不同的血型。如果血型不匹配而进行输血，红细胞会出现“凝集”现象，凝集块可堵塞血管导致严重后果。随着免疫学的发展，凝集反应实质也是一种抗原加抗体的免疫反应。通常所说的血型是指红细胞的血型。凝集原（抗原）存在于红细胞表面；凝集素（抗体）存在于血浆（血清）中。已知红细胞血型有 15 种，包括 ABO、Rh、P 等，在临床实践中意义最大的 ABO 血型系统，其次是 Rh 血型。

### 一、ABO 血型

#### （一）血型凝集原

ABO 血型是根据红细胞所含的凝集原而划分的。有 A 和 B 两种凝集原。根据他们的组合，可以有四种类型：含有 A 凝集原的称为 A 型；含有 B 凝集原的称为 B 型；含有 A 和 B 两种凝集原的称为 AB 型；既无 A，也无 B 凝集原的称为 O 型。凝集原都是在基础抗原 H 的基础上形成的。决定 A、B 及 H 抗原的基因是控制细胞合成的某种特异的转糖基酶。在抗原 A 基因控制下细胞合成的转糖基酶能使一个乙酰半乳糖胺基接到抗原 H 上形成 A 抗原；在抗原 B 基因控制下，合成的转糖基酶，则能使一个乙酰半乳糖基接到 H 抗原上形成 B 抗原（图 5-11）。

#### （二）血型凝集素（抗体）

人血清中含有二类凝集素：抗 A（抗体）；抗 B（抗体）。它们属于天然抗体，婴儿出生后半岁，血液中将出现抗体。天然抗体多系 IgM，不能通过胎盘。在同一个体血清中，不含有同他本身红细胞抗原相对抗的抗体。A 型血中只有抗 B；B 型血中只有抗 A；AB 型血中无抗 A 和抗 B；O 型血中既有抗 A 又有抗 B（表 5-3）。

#### （三）红细胞凝集反应和输血

当含有凝集原 A 的红细胞与含有 A 凝集素的血清相混合时、或含有凝集原 B 的红细胞和含有 B 凝集素的血清相混合时，红细胞即凝集成团，即凝集反应（参阅表 5-3）。

通常在输血时，主要考虑供血者的红细胞不被受血者的血浆所凝集。从理论上讲 O

表 5-3 ABO 血型系统的凝集原、凝集素与凝集试验

血型	红细胞的凝集原 (抗原)	血清中的凝集素 (抗体)	凝集的反应	
			和 A 型血清	和 B 型血清
A 型	A	抗 B ( )	-	+
B 型	B	抗 A ( )	+	-
AB 型	A, B	无	+	+
O 型	无	抗 A 及抗 B ( , )	-	-

+ 表示发生凝集 - 表示不发生凝集

O 型血者的血细胞不含 A、B 凝集原，曾被认为是可供任何型的受血者；而

AB 血型则可接受任何血型者的供血。通过深入研究，发现各类血型还存在亚型，情况较复杂。故现在输血，除要求同型外，在输血前，受血者和供血者的血清和红细胞之间还必需进行交叉配血试验，两方面均不发生凝集反应时，方可输血。

## 二、Rh 血型

### （一）血型抗原

在发现 ABO 血型和其它血型系统后，临床上仍出现一些输血事故不能解释。后来，有人用恒河猴（Rhesus Monkey）的红细胞注入家兔体内，使其产生对恒河猴红细胞的抗体，然后再用这种抗体的血清与人的红细胞混合，发现大部分人的红细胞被这种血清凝集，说明这些人的红细胞具有与恒河猴红细胞同样的抗原。取其英文名的前二个字母，称为 Rh 抗原，具有 Rh 抗原的称 Rh 阳性，否则就是 Rh 阴性。属于 ABO 血型的人：有的是 Rh 阳性；有的是 Rh 阴性。我国汉族人 Rh 阳性率达 99%，但有些少数民族 Rh 阳性率较低，如塔塔尔族人为 84.2%；苗族人为 87.7% 等。输血时，还需注意 Rh 血型的鉴定。

### （二）血型抗体

Rh 血型抗体是一种免疫抗体，即由输入 Rh 抗原后才在体内产生。Rh 阴性的人，如接受 Rh 阳性的血液后，即产生 Rh 抗体，当他第二次接受 Rh 阳性的血液时，输入血液中的红细胞即出现凝集反应，造成严重后果。另外 Rh 阴性的母亲，如怀的胎儿为 Rh 阳性血型，胎儿的红细胞可因胎盘绒毛脱落等原因而进入母体循环，使母亲产生 Rh 抗体。她再次妊娠时，Rh 抗体可通过胎盘进入胎儿，如胎儿仍为 Rh 阳性血型，则发生红细胞凝集反应而死亡，成为死胎。

## 三、白细胞与血小板血型系统

各种血型物质亦可见于红细胞以外的细胞表面，如在白细胞及血小板上不但有 A、B 和 H 抗原，还有 M、N、P、I、i 和 Le<sup>a</sup> 等抗原（但未发现有 Rh 抗原）。特别值得注意的，这两种血细胞的表面上，还有其自身特有的抗原——组织相容性抗原。其中抗原性最强的是组织相容性抗原 A 系统（简称 HLA 系统）。这些抗原本质上也都是细胞膜上的糖蛋白，但其数量之大是惊人的，据说淋巴细胞膜的蛋白质中 1% 属于 HLA 系统抗原。HLA 系统不但抗原数量多，而且分布也很广，皮肤、肾、脾、肺和心等细胞均有。因而在器官移植、异体植皮和输注骨髓等疗法中，应重视这种抗原的作用。HLA 系统也表现种族特异性，对人类学研究也很重要。

血小板还有其特有的抗原系统，如 Zn、Ko 和 PI 系统等，在血小板疗法时应注意这些特性，以免产生不良影响。此外，血小板血型不合的妊娠可发生新生儿紫癜。

现代研究表明，血型物质不仅存在于红细胞、白细胞和血小板中，而且广泛地分布于其它细胞和体液。胃、胰腺和颌下腺等处的腺细胞，都含有大量血型物质。在各种体液中，以唾液腺的含量最丰富，故检查体液中的血型物质，常以唾液为检查标本。

(李经才)



## 第六章 循环系统生理

循环是指各种体液（如血液、淋巴液、脑脊液等）不停地流动和相互交换的过程。循环系统主要包括血液循环、组织液循环、淋巴循环和脑脊液循环。其中血液循环起主导作用。血液循环系统的功能是不不断地将  $O_2$ 、营养物质和激素等运送到全身各组织器官，并将各器官、组织所产生的  $CO_2$  和其它代谢产物带到排泄器官排出体外，以保证机体物质代谢和生理功能的正常进行。如机体血液循环功能一旦停止，则机体所有器官和组织将失去氧及营养供应，新陈代谢将不能正常进行，造成体内一些器官的损害而危及生命。

血液循环是指血液在心血管闭合的管道系统内按一定方向，周而复始不停的流动。心血管系统由心脏、动脉、毛细血管及静脉组成。心脏是血液循环的动力器官。动脉将心脏输出的血液运送到全身器官。静脉则把全身各器官的血液带回心脏。毛细血管是位于动脉与静脉之间的微小血管，是进行物质交换的场所。血液循环的途径可分为体循环与肺循环二部分（参阅第三章第四节）。

## 第一节 心脏生理

在循环系统中，心脏起着泵血的功能，推动血液循环。心脏的这种功能是由于心肌进行节律性的收缩与舒张及瓣膜的活动而实现的。心肌的收缩活动又决定心肌具有兴奋性，传导性等生理特性。心肌细胞膜的生物电活动是兴奋性和传导性等生理特性的基础。故本节先讨论心肌细胞的生物电活动，进而阐明心肌的生理特性。在此基础上，再进一步讨论心脏的生理功能。

### 一、心肌细胞的生物电现象

和神经组织一样，心肌细胞在静息和活动时也伴有生物电（又称跨膜电位）变化。研究和了解心肌的生物电现象对进一步理解心肌生理特性具有重大意义。从组织学，电生理特点和功能可将心肌细胞分为两大类。一类是普通细胞，含有丰富的肌原纤维。具有收缩功能，称为工作细胞，工作细胞属于非自律性细胞，它不能产生节律性兴奋活动，但它具有兴奋性和传导兴奋的能力。它们包括心房肌和心室肌。另一类是一些特殊分化了的心肌细胞，它们含肌原纤维很少或完全缺乏；故已无收缩功能。它们除具有兴奋性、传导性外，还具有自动产生节律性兴奋的能力，故又称自律细胞。它们主要包括P细胞和浦肯野细胞。它们与另一些既不具有收缩功能又无自律性，只保留很低的传导性的细胞组成心脏中的特殊传导系统。特殊传导系统是心脏中发生兴奋和传导兴奋的组织，起着控制心脏节律性活动的作用。特殊传导系统包括窦房结、房室交界、房室束和末梢浦肯野纤维。

#### （一）静息电位及其形成机制

心肌细胞和骨骼肌一样在静息状态下膜内为负，膜外为正，呈极化状态。这种静息状态下膜内外的电位差称为静息电位。不同心肌的静息电位的稳定性不同，人和哺乳类动物心脏的非自律细胞的静息电位稳定，膜内电位低于膜外电位90mV左右（以膜外为零电位，膜内侧为-90mV）。在自律性细胞如窦房结细胞和浦肯野细胞的静息电位不稳定，称为舒张期电位，不同部位的自律细胞舒张期最大电位不同，浦肯野细胞的最大舒张电位为-90mV，窦房结细胞的最大舒张电位较小，约为-70mV左右。心肌细胞静息电位产生的原理基本上与神经、骨骼肌相似，主要是由于K<sup>+</sup>外流所形成。

#### （二）动作电位

心肌细胞兴奋过程中产生的并能扩布出去的电位变化称为动作电位。与骨骼肌相比心肌细胞动作电位升支与降支不对称。复极过程比较复杂。不同部分心肌细胞动作电位形态波幅都有所不同（图6-1）。按照心肌细胞电活动的特点，可以分为快反应细胞和慢反应细胞。快反应细胞包括：心室肌、心房肌和浦肯野细胞，前二者属非自律细胞，后者属自律细胞。快反应细胞动作电位的特点是去极化速度快，振幅大，复极过程缓慢并可分几个时相（期）。由于去极速度快、波幅大，所以兴奋传导快。慢反应细胞包括窦房结和房室结。慢反应细胞的主要特点是去极化速度慢，波幅小，复极缓慢且无明显的时相区分，传导速度慢。

##### 1. 快反应细胞动作电位及其形成机制

快反应细胞的动作电位可分为五个时相（期）。简述如下（图6-2）。

0 期：又称除极或去极过程，心肌细胞受到刺激发生兴奋时出现去极。膜内电位迅速由静息状态的  $-80 \sim -90\text{mV}$  上升到  $+30\text{mV}$  左右，即膜两侧原有的极化状态被消失并呈极化倒转，从去极化到倒极化形成动作电位的升支，其超过 0 电位的电位称为超射。0 期短暂，仅占  $1 \sim 2\text{ms}$ ，而上升幅度大，可达  $120\text{mV}$ 。其最大除极速度在心房心室肌约为  $200 \sim 300\text{V/S}$ ，而浦肯野细胞可达  $400 \sim 800\text{V/S}$ 。

1 期：（快速复极化期），在动作电位去极完毕后，转入复极期在复极初期，膜电位迅速由  $30\text{mV}$  下降到  $0\text{mV}$  左右，占时约  $2\text{ms}$ ，1 期在不同的快反应细胞明显程度不同，在浦肯野细胞很明显。

2 期（缓慢复极化期又称平台期），在 2 期内，复极速度极为缓慢，几乎停滞在同一膜电位水平，因而形成平台，故又称平台期，平台期是心肌细胞动作电位的主要特征。不同心肌细胞平台期的电位水平和时程长短不同。心室肌和房室束近端的浦肯野细胞平台期的电位为零电位附近。在束支远端或末梢的浦肯野细胞为  $-40\text{mV}$ 。心室肌细胞平台时时程约占  $100\text{ms}$ 、浦肯野细胞为  $200 \sim 300\text{ms}$ 。平台期的存在是心肌快反应细胞动作时程明显长于神经、骨骼肌的主要原因。

3 期（快速复极化末期），2 期复极结束后，复极过程又加速，膜内电位下降至静息电位或舒张电位水平，完成复极化过程，占时约为  $100 \sim 150\text{ms}$ 。

4 期，是动作电位复极完毕后的时期。又称之为电舒张期。在非自律细胞如心房肌，心室肌细胞 4 期内膜电位稳定于静息电位，称为静息期。在自律细胞 4 期内膜电位不稳定，有自发的缓慢去极倾向称为舒张除极。当 4 期除极达到阈电位水平就可产生一次新的动作电位。

形成机制：快反应心肌细胞动作电位形成的原理与骨骼肌基本相似，也是与离子在细胞两侧不均匀分布所形成的浓度梯度和细胞膜上存有特殊离子通道有关。已知细胞外  $\text{Na}^+$  浓度大于细胞内（约大 4 倍多）。而细胞外的  $\text{K}^+$  浓度则比细胞内小 30 多倍。相应离子经细胞膜上特殊离子通道的越膜扩散，是形成心肌动作电位的基础。但心肌跨膜电位形成中涉及的离子远比骨骼肌要复杂得多。

在心肌细胞动作电位的形成除由于离子越膜被动扩散外，由细胞膜上离子泵活动所产生的离子主动转运，在细胞的电活动中也起着重要作用。以下具体讨论快反应细胞动作电位形成的离子基础。

快反应细胞 0 期去极与  $\text{Na}^+$  快速内流有关，而  $\text{Na}^+$  的内流除与膜内外  $\text{Na}^+$  浓度梯度有关外，更主要的是决定于  $\text{Na}^+$  通道的状态。如前所述  $\text{Na}^+$  通道可表现为激活、失活和备用三种状态。在适当的刺激作用下，首先引起  $\text{Na}^+$  通道的部分开放，少量  $\text{Na}^+$  内流，而引起膜内电位上升。当膜电位由  $-90\text{mV}$  升至  $-70\text{mV}$  时，则  $\text{Na}^+$  通道被激活而开放，通透性增高。此电位水平即称为阈电位。由于膜外  $\text{Na}^+$  浓度大于膜内和膜内外电位梯度的影响，大量  $\text{Na}^+$  快速进入膜内，膜内电位急剧上升，由负变为正（ $-90\text{mV} \rightarrow +30\text{mV}$ ）。而形成动作电位的上升支。当膜电位负值减少至  $-55\text{mV}$  以上时，则  $\text{Na}^+$  通道失活关闭， $\text{Na}^+$  内流迅速终止。 $\text{Na}^+$  通道的激活与失活十分迅速故称为快通道。由快通道开放而出现的电位变化称为快反应电位。故具有这种特性的心肌细胞称为快反应细胞。

关于心肌动作电位 1 期的形成原理，过去认为是  $\text{Cl}^-$  内流所引起，近年研究表明，1 期电位可被  $\text{K}^+$  通道阻滞剂四乙基胺和 4-氨基吡啶所阻断，因之认为  $\text{K}^+$  的跨膜外流是引起 1 期的主要离子。

2期(平台期)形成的原因主要是Ca<sup>2+</sup>的缓慢内流和少量K<sup>+</sup>外流所形成。已经证明,心肌膜上存在一种慢Ca<sup>2+</sup>通道。慢Ca<sup>2+</sup>通道的激活,以及再复活所需时间均比Na<sup>+</sup>通道要长,故称慢通道。慢通道也是电压依从性,激活慢通道的阈电位水平是-50~-35mV。由于慢钙通道的选择性不如快钠通道那样专一,它虽然对Ca<sup>2+</sup>的通透性较高,但也有一定的Na<sup>+</sup>通透性,约为Ca<sup>2+</sup>内流的1/70~100。故在平台期也有一定的Na<sup>+</sup>内流。在平台期早期,Ca<sup>2+</sup>的内流与K<sup>+</sup>外流所负载的跨膜正电荷量相等,故膜电位稳定于1期复极的电位水平,随着时间推移,慢Ca<sup>2+</sup>通道逐渐失活,K<sup>+</sup>外流逐渐增多,膜内电位缓慢下降,而形成平台期晚期。

3期的形成主要是由于Ca<sup>2+</sup>通道完全失活,而膜对K<sup>+</sup>通透性增高,K<sup>+</sup>外流随时间而递增导致至膜的复极愈来愈快,直至复极完成。

在4期内,工作细胞膜电位基本上稳定于静息电位水平。但膜内外离子分布都与静息电位时不同,即由于前一阶段的变化,膜内Na<sup>+</sup>,Ca<sup>2+</sup>有所增加,而K<sup>+</sup>有所减少。因此只有把动作电位期间进入细胞内的Na<sup>+</sup>、Ca<sup>2+</sup>排出去,把外流出去的K<sup>+</sup>摄取回来,才能恢复细胞内外正常的离子浓度梯度,保持心肌的正常兴奋能力。这些离子的转运都是逆浓度梯度进行的主动转运过程。这种主动转运过程主要也是通过Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>泵的作用,形成Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>交换而实现的。关于进入膜内Ca<sup>2+</sup>的转运一般认为与Na<sup>+</sup>顺浓度梯度的内流相耦合而进行的。即Na<sup>+</sup>的内流促使Ca<sup>2+</sup>外流形成Na<sup>+</sup>Ca<sup>2+</sup>交换。由于Na<sup>+</sup>的内向性浓度梯度的维持是依靠Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>泵而实现的,故Ca<sup>2+</sup>的主动转运的能量也是由Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>泵提供的,Ca<sup>2+</sup>的转运决定于膜两侧Na<sup>+</sup>的浓度梯度。故当细胞内Na<sup>+</sup>的浓度增加时(导致Na<sup>+</sup>内向性浓度梯度减小),Ca<sup>2+</sup>的外运也相应减少,细胞内Ca<sup>2+</sup>将因此而增加。

快反应自律细胞(浦肯野细胞),在4期内膜电位不稳定,研究资料表明,在浦肯野细胞4期出现主要是Na<sup>+</sup>随时间推移而渐增的内向流动所引起,这种Na<sup>+</sup>内流的膜通道在3期复极电位达-60mV左右,开始激活开放,其激活程度随膜电位复极化,膜内负电位的增加而增加,至-100mV就充分激活。因此,Na<sup>+</sup>内流逐步增大,膜的除极程度逐渐增加,一旦达阈电位水平即能产生另一次动作电位,虽然这种通道允许Na<sup>+</sup>通过,但与快钠通道不同,因为二者激活的电位水平不同,此外具有阻断快钠通道的河豚毒素(TTX)也不能阻断此通道。

## 2. 慢反应细胞动作电位的特征及形成机制

表 6-1 心肌细胞快、慢反应电位比较表

电生理特性	快反应电位	慢反应电位
激活与失活	快	慢
离子活动(除极)	钠	钙
静息电位	-80~-95mV	-40~-70mV
阈电位	-60~-70mV	-30~-40mV
除极速度	200~1000V/S	1~10V/S
除极幅度	100~130mV	35~75mV
传导速度	0.5~30m/s	0.01~0.1m/s

窦房结,房室交界的自律细胞属慢反应细胞。与快反应细胞跨膜电位相比,慢反应细胞电位具有以下特点(见表6-1、图6-3):

(1) 慢反应细胞的静息电位和阈电位比快反应电位低。

(2) 慢反应电位的 0 期去极化速度慢，振幅也低。因之慢反应细胞的动作电位 0 期去极时程约 7ms 比快反应细胞动作电位去极时程 1~2ms 长。

(3) 慢反应细胞的动作电位不出现明显的 1 期和平台期。

(4) 引起慢反应细胞 0 期的内向正离子也与快反应电位不同。实验证明慢反应电位的 0 期去极化受膜外 Ca 的影响并可被  $\text{Ca}^{2+}$ 拮抗剂维拉帕米所阻断，故慢反应细胞 0 期去极化主要是受慢通道控制的，与  $\text{Ca}^{2+}$ 内流有关。研究结果表明，窦房结动作电位的形成过程如下：当膜电位由最大复极电位自动除极达到阈电位水平时，激活膜上钙通道引起  $\text{Ca}^{2+}$ 内流而导致 0 期除极。随后，钙通道逐渐失活， $\text{Ca}^{2+}$ 内流逐渐减少，同时膜上一种钾通道被激活，出现  $\text{K}^{+}$ 外流，由于  $\text{Ca}^{2+}$ 内流减少， $\text{K}^{+}$ 外流逐渐增多而出现复化。

(5) 慢反应细胞的 4 期缓慢除去的发生机理也与快反应细胞不同。在浦肯野细胞的 4 期缓慢去极，主要是以  $\text{Na}^{+}$ 为主的跨膜内流所引起。窦房结细胞 4 期的去极也是随时间而增加的正离子跨膜内流所引起。但是参与的离子的成份比较复杂。就目前所知，慢反应电位的 4 期缓慢去极主要由  $\text{K}^{+}$ 外流的进行性减衰和以  $\text{Na}^{+}$ 为主的缓慢内流所引起。

## 二、心肌的生理特性

心肌组织具有兴奋性、自律性、传导性和收缩性四种生理特性。兴奋性、自律性和传导性是以肌膜的生物电活动为基础的，故又称为电生理特性。现分述如下：

### (一) 心肌的兴奋性

心肌和其它组织一样也具有对刺激发生反应的能力，即兴奋性。在第二章中已讲到兴奋一词是动作电位及其产生过程的同义语。因此，心肌细胞动作电位产生的条件、原理以及影响因素也就是兴奋发生的条件、原理及影响因素。例如快反应细胞的兴奋主要决定于  $\text{Na}^{+}$ 内流。而  $\text{Na}^{+}$ 内流又决定于快钠通道的状态，快钠通道只有处于备用状态时，才具有兴奋性。心肌细胞兴奋性的高低与静息电位（或称最大复极电位）水平及阈电位水平有关。静息电位的绝对值增大，则与阈电位的距离增大，引起兴奋所需的刺激阈值增大，表现为兴奋性降低，反之，静息电位的绝对值减小，则与阈电位的距离减小，引起兴奋所需要的刺激阈值减小，表现为兴奋性升高。本段重点讨论心肌在发生一次兴奋的当时和以后的一个短时间内，它们兴奋性的变化情况（图 6-4）。

心肌细胞发生一次兴奋时，其动作电位从 0 期至 3 期中膜电位达到 -55mV 这一段时间内再给以任何强度的刺激都不会发生去极化（兴奋），此期称为绝对不应期。在绝对不应期后，膜电位由 -55mV 恢复到 -60mV 这一段时期内，如果给予足够强度的刺激，肌膜可产生局部兴奋反应，但并不引起扩播性兴奋（动作电位）。因此心肌细胞的动作电位由 0 期开始到了期中膜电位恢复到 -60mV 这段时期称为有效不应期。有效不应期完毕，膜电位从 -60mV 复极至 -80mV 这一段时间内，给以阈刺激，心肌仍不能引起兴奋反应，但用阈上刺激时，则可引起扩播性兴奋，这段时间称为相对不应期。在相对不应期中所

产生的兴奋称为期前兴奋，相对不应期后，心肌细胞继续复极化，膜内电位由-80mV复极到-90mV这一段时期内，用阈下刺激，心肌即能引起兴奋，表明此期兴奋性高于正常，故称为超常期。超常期后复极完毕膜电位恢复正常静息水平，兴奋性也恢复正常。

心肌一次兴奋中，兴奋性发生一系列变化的原因与膜电位改变所引起膜通道的状态改变有关。已如前述心肌膜电位水平处于+30~-55mV时期内，Na<sup>+</sup>通道完全失活，故任何强度的刺激都不能引起Na<sup>+</sup>内流而产生动作电位（兴奋）。绝对不应期后膜电位由-55~-60mV时，Na<sup>+</sup>通道刚刚开始复活，但远远没有恢复到可以被激活的备用状态，故对足够强度的刺激仅能产生局部反应。在相对不应期中，膜电位处于-60~-80mV，这时Na<sup>+</sup>通道虽然逐渐复活，但其开放能力尚未完全恢复，故心肌细胞的兴奋性仍低于正常。超常期发生的原因是由于此期膜内电位由-80mV恢复到-90mV，Na<sup>+</sup>通道已基本上复活到备用状态，但由于膜内电位的绝对值低于静息电位，距离阈电位水平的差距较小，故反而易于兴奋。

可兴奋细胞在发生一次兴奋过程中，兴奋性发生周期性变化，但心肌细胞与神经肌肉组织不同的特点是心肌有效不应期特别长。如以心肌机械收缩作为指标观察心肌不应期，在心肌收缩开始至舒张早期（相对不应期），给以电刺激部不会发生反应，只有在舒张早期之后用强刺激才能引起兴奋和收缩。故心肌细胞的不应期可延长至整个心肌的收缩期及舒张早期。这一特点使心肌不会象骨骼肌那样产生强直收缩而始终是收缩和舒张交替活动，这对心脏泵血功能具有重要意义。在心肌舒张早期以后给以较强的刺激所引起的收缩称为期前收缩（或额外收缩）。心肌出现期前收缩后往往出现一段较长的舒张期称为代偿间歇（图6-5）。

代偿间歇产生的原因，是由于在整体心脏活动过程中从窦房结传来的兴奋刚好落在心肌期前收缩的绝对不应期内，因而不引起心肌收缩而减少一次搏动。

## （二）自动节律性

1. 心肌自动节律性及窦房结在心脏活动中的作用 在没有外来刺激条件下，组织细胞能够自动地发生节律性兴奋的特性称为自动节律性，简称自律性。实验证明，鸡胚在孵化第二天时，心脏已开始节律性搏动，故心肌的自动节律性并非起源于心脏中的神经组织。近代根据细胞内微电极技术记录的跨膜电位是否具有4期自动去极化这一特征，才确切地证明，心肌的自动节律性来自特殊传导系统内某些自律细胞。特殊传导系统各部分的自动节律性高低不同，可用发生兴奋的频率来反映，其中以窦房结细胞自律性最高（自动兴奋频率为每分钟约100次），其次为房室交界（每分钟为40~60次），心室末梢浦肯野纤维自律性最低（每分钟为20~40次）。在正常情况下，由于窦房结的自动节律性最高，而其它部位的特殊传导组织的自动节律性比较低，因此窦房结总是在其它特殊传导组织尚未发生兴奋之前首先发生兴奋。窦房结发生的兴奋向外扩布，依次激动心房肌、房室交界、房室束、心室内传导组织和心室肌引起整个心脏兴奋和收缩。可见窦房结是主导整个心脏兴奋的部位，故称之为正常起搏点，或正常起步点。由窦房结所控制的心律称为窦性心律。正常人体窦房结的自动节律性活动受迷走神经的抑制作用，因而正常心率每分钟仅为60~80次。正常情况下其它部位的自律细胞都受窦房

结的控制，并不表现出它们的自动节律性，它们只是起着兴奋传导作用，称之为潜在起搏点。在异常情况下，如窦房结以外的特殊传导组织自律性升高或窦房结的兴奋传导阻滞而不能控制其它自律组织，这些自律组织也能发生自律性兴奋而控制心脏的活动，这些异常的起搏点称之为异位起搏点，由异位起搏点兴奋所引起心脏节律性跳动称之为异位节律。

窦房结控制潜在起搏点的机制，是通过二种方式实现的。抢先占领：所谓抢先占领是指由于窦房结的自律性高于潜在起搏点，所以潜在起搏点的4期自动去极化尚未达到阈电位水平之前，它们已经受到窦房结发出并依次传布而来的兴奋激动作用而产生了动作电位，因之其自身的兴奋就不可能出现。超速压抑或称超速驱动压抑：窦房结对潜在起搏点还可产生一种直接抑制作用。假如窦房结对心室潜在起搏点的控制突然中断后，首先会出现一段时间的心室停搏，然后心室才能按其自身潜在起搏点的节律发生兴奋和搏动。产生这种现象的原因是：在自律性很高的窦房结的兴奋驱动下，潜在起搏点的兴奋频率远远超过其本身自动兴奋频率，即潜在起搏点长期处于“超速”兴奋状态（即处于超速压抑状态）。因而当窦房结控制中止后，心室肌在一段时间内，才能从被压抑中恢复过来。

2. 自律性产生的原因及影响因素（图 6-6）前面已经提到自律细胞的自动兴奋是膜在4期自动缓慢去极化使膜电位从最大复极电位达到阈电位水平从而爆发全面去极所引起的。因此自律性的高低与4期自动去极速度、最大复极电位及阈电位的高低有关。

（1）4期自动去极化速度 4期自动去极化速度加快，则从最大复极电位达到阈电位所需的时间缩短，单位时间内发生的兴奋次数增多，自律性高。反之则自律性下降。

前面已经提到在传导系统中窦房结细胞的4期去极化速度最快，故自律性最高。

（2）最大复极电位水平 最大复极电位绝对值减少，则其与阈电位之间的差距减少，自动去极化达到阈电位水平所需时间缩短，自律性升高；反之则自律性降低。最大复极化电位水平的高低则决定于3期 $K^+$ 外流的多少。 $K^+$ 外流多则最大复极电位绝对值增大，则自律性降低。反之，则自律性升高。

（3）阈电位水平 阈电位上移，则它与最大复极电位之间的差距增大，自动去极达阈电位的时间延长，故自律性降低，反之则自律性升高，阈电位水平的变化不常见，故它不是影响自律性的重要因素。

### （三）传导性

心肌和神经、肌肉组织一样也具有传导性，由于心肌是一种机能合胞体，故心肌细胞的任何部位产生的兴奋不但可以沿整个细胞膜传布，而且可以通过闰盘传布到另一个心肌细胞，从而引起整块心肌的兴奋和收缩。在正常情况下，窦房结发生的兴奋可直接通过心房肌传到整个左、右心房引起心房收缩，同时，窦房结的兴奋通过心房肌，沿着心房组成的“优势传导通路”迅速传到房室交界区，然后通过房室束经左、右束支传至浦肯野纤维，引起心室肌兴奋，再经心室肌将兴奋由内膜侧向外膜侧扩布而引起整个心室肌的兴奋。由于各种心肌细胞的传导性高低不同，故心肌各部的传导速度不同，如浦肯野纤维的传导速度可达 $4m/s$ 。心房肌、心室肌的传导速度较慢（心房肌约为 $0.4m/s$ ，心室肌约为 $1m/s$ ），房室交界的传导速度很低，其中结区的传

导速度最慢仅为  $0.02\text{m/s}$ 。由于房室交界的传导速度最慢，故兴奋由心房通过房室交界产生延搁（约为  $0.45 \sim 0.1\text{s}$ ），称房室延搁。房室延搁具有重要意义，它可以保证心房收缩完毕后心室才收缩，有利于心房、心室各自完成它们的功能。

心肌的传导性受到多种因素的影响，首先与心肌纤维直径有关，直径小的细胞内电阻大故传导速度慢，反之直径大的细胞内电阻小故传导速度快。窦房结细胞（约  $5 \sim 10\ \mu\text{m}$ ）。房室交界区细胞和浦肯野细胞的直径大小不同，故传导速度不同。由于心肌细胞的直径不会发生突然明显的改变，因此它对传导性的影响是一个比较固定的因素。而心肌细胞电生理特性的改变对传导性的影响具有重要意义。和神经纤维一样，心肌细胞的兴奋传播也是通过形成局部电流而实现的。因之，可以从局部电流的形成与邻近部位膜的兴奋性来讨论影响传导性的因素。局部电流是兴奋部位膜 0 期去极化所引起的，兴奋部位膜 0 期去极化速度的快慢和振幅的大小，对局部电流形成的快、慢和大、小存在着密切关系。0 期去极化的速度快，局部电流的形成速度也快，则促使邻近未兴奋部位去极化达到阈电位水平的速度也加快，故兴奋传导快。0 期去极振幅大，兴奋部位和邻近未兴奋部位的电位差大，则形成局部电流强，兴奋传导也加快。反之则传导速度慢。

已知心肌 0 期去极化速度和振幅的快慢、大小与兴奋前膜静息电位的水平有关。如在不同静息电位下测量兴奋时的 0 期去极的最大速度（ $\text{v/s}$ ），以静息电位作横座标，0 期最大去极速度为纵座标作图，则可绘出“S”形的曲线，称为膜反应曲线（图 6-7）。从曲线上可见在一定范围内膜静息电位愈大；0 期去极上升速度愈大，反之则相反。静息电位水平与 0 期去极速度的这种相关性，是由于静息电位不同水平与膜上离子（ $\text{Na}^+$ ）通道的状态有关，膜电位负值大，快  $\text{Na}^+$ 通道开放的多，进入膜内  $\text{Na}^+$ 多而快，故 0 期去极的速度快振幅大。某些药物可以影响离子在膜内外的转运，故可影响膜反应曲线，如苯妥因钠可提高膜反应性（促  $\text{Na}^+$ 内流），使膜反应曲线左上移，加快 0 期去极化速度从而加快兴奋的传导。奎尼丁能降低膜反应性（阻  $\text{Na}^+$ 内流）使膜反应曲线右下移，减慢 0 期去极化速度，从而减慢兴奋的传导。两药皆有抗心律失常作用。

由于兴奋的传导是细胞膜依次兴奋的过程，所以邻近未兴奋部位的兴奋性对兴奋的传导也有重要关系。如未兴奋部位兴奋性低，处于有效不应期，则导致传导阻滞，如落在相对不应期内，则可出现 0 期上升缓慢振幅小的动作电位。因而传导速度慢。

#### （四）收缩性

心肌在肌膜动作电位的触发下，发生收缩反应的特性称之为收缩性，心肌收缩的原理基本上同骨骼肌。即先出现电位变化，通过兴奋-收缩耦联引起肌丛滑行，造成整个肌细胞收缩，与骨骼肌收缩的不同点是心肌中的肌浆网终池很不发达，容积较小，其中钙的贮存量比骨骼肌中的少，因此细胞外液中钙浓度对心肌收缩力的影响较大。细胞外液中钙浓度升高，则兴奋时钙内流增多，心肌收缩力增强；反之细胞外液中钙浓度下降则心肌收缩力减弱。

正常情况下，窦房结发生的兴奋几乎同时到达左右心房各部，故心房肌收缩是同步的。心房收缩后，由房室束传至左右心室肌的兴奋也几乎同时到达左右心室各部，因之左右心室的收缩也是同步的。心肌纤维同步收缩对心



脏完成泵血功能是非常重要的，如果心肌纤维不能产生同步收缩而各自收缩与舒张则形成纤维性颤动（纤颤），按其发生部位不同，可分为心房纤颤和心室纤颤，后者使心室立即丧失泵血功能。

#### （五）离子对心肌生理特性的影响

多种理化因素都可以影响心肌的生理特性，如温度升高可引起心率加快、温度下降可引起心率减慢。pH 偏低可引起心肌收缩力减弱；pH 偏高则心肌收缩力增强而舒张不完全。在影响心肌活动的各种理化因素中以  $K^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Na^+$  的影响最重要。当血液中  $K^+$  浓度过高时（高于  $7 \sim 9\text{mmol/L}$ ），心肌（特别是快反应细胞）的兴奋性、自律性、传导性、收缩性都下降，表现为收缩力减弱，心动过缓和传导阻滞，严重时心搏可停止（停止于舒张期）。血浆中  $K^+$  浓度过低时则可引起心肌兴奋性增加，传导性下降，超常期延长。这些生理特性的异常是  $K^+$  易于出现心律失常的原因。

血钙浓度升高时，心肌收缩力加强，离体实验证明，灌流液中  $Ca^{2+}$  浓度过高，心跳停止于收缩状态。血中  $Ca^{2+}$  浓度下降则心肌收缩力减弱。血中  $Ca^{2+}$  浓度对心肌收缩性的影响机制是由于  $Ca^{2+}$  内流加速，每一动作电位期间进入细胞内的  $Ca^{2+}$  增多，心肌收缩因而增强。

细胞外液中  $Na^+$  浓度的轻微变化，对心肌影响并不明显。只有当细胞外液中  $Na^+$  浓度发生非常明显的变化时，才会影响心肌的生理特性。当细胞外液中  $Na^+$  明显升高时，快反应自律细胞的自律性、传导性升高、收缩性下降。这是由于快反应自律细胞 4 期、0 期  $Na^+$  内流增加所致，同时  $Na^+$  内流的增加，将促进心肌细胞内  $Ca^{2+}$  的外流，进而心肌细胞内  $Ca^{2+}$  浓度降低，故心肌收缩减弱。

### 三、心脏的泵血功能

#### （一）心动周期

心脏一次收缩和舒张，称为一个心动周期。它包括心房收缩，心房舒张，心室收缩和心室舒张四个过程。正常心脏的活动由一连串的心动周期组合而成。因此，心动周期可作为分析心脏机械活动的基本单元。成年人心率每分钟为 75 次时，心动周期历时大约为 0.8s。在一个心动周期中，心房首先收缩，持续 0.1s，随后舒张 0.7s。在心房收缩结束后不久，心室开始收缩。收缩持续时间 0.3s。随后舒张 0.5s（图 6-8）。一次心动周期中，心房和心室各自按一定的时程和顺序先后进行舒张与收缩交替活动。左右两侧心房的的活动几乎是同步的，两侧心室的活动也几乎是同步的。在一个心动周期中，心房、心室共同舒张的时间约为 0.4s，这一时间称为全心舒张期。心脏收缩后能得到充分时间舒张，有利于血液流回心室及心脏的持久活动。

#### （二）心脏的射（泵）血过程

血液在心脏中是按单方向流动，经心房流向心室，由心室射入动脉。在心脏的射血过程中，心室舒缩活动所引起的心室内压力的变化是促进血液流动的动力，而瓣膜的开放和关闭则决定着血流的方向。现以左心为例说明心脏在射血过程中，心脏内压力、容积和瓣膜等变化。

1. 心房收缩期 心房开始收缩之前，整个心脏处于舒张状态，心房、心室内压力均都比较低，约为  $0\text{kPa}$ （ $0\text{mmHg}$ ），这时半月瓣（动脉瓣）关闭。由

于静脉血不断流入心房，心房内压力相对高于心室，房室瓣处于开的状态，血液由心房流入心室，使心室充盈。当心房收缩时，心房容积减小，内压升高，再将其中的血液挤入心室，使心室充盈血量进一步增加。心房收缩持续时间约为 0.1s，随后进入舒张期。

2. 心室收缩期 心房进入舒张期后不久，心室开始收缩，心室内压逐渐升高，当心室内压超过心房内压时，心室内血液即推动房室瓣使之关闭，血液不致倒流入心房。由于此时心室内压仍低于主动脉压，半月瓣仍处于关闭状态，心室成为一个封闭腔，这时心室的强烈收缩，不能使心室容积改变，而只能使心室内压急剧升高，故此期称为心室等容收缩期，持续约 0.06 ~ 0.08s。此后，心室肌仍在收缩，心室内压继续升高，当心室内压超过主动脉压时，则血液推开半月瓣而射入动脉（图 6-9），此期称为射血期。在射血期开始的时候，由于心室肌仍在作强烈收缩，心室内压上升至顶峰，故射入动脉的血

量多，流速快，这段时间称为快速射血期（0.11s）。此后，随着心室内血液减少，心室容积缓慢缩小，心室肌收缩力量随之减弱，射血速度逐步减慢，这段时间称为缓慢射血期（0.19s）。在这时期内，心室内压和主动脉压皆相应下降（图 6-10）。目前研究认为缓慢射血期及快速射血后期，心室内压已低于主动脉内压力，这时心室血液是由于受到心室肌收缩的作用而具有较大的动能，因此能够依其惯性作用逆着压力梯度继续进入主动脉。

3. 心室舒张期 心室收缩后开始舒张，这时心房仍处于舒张期，心室内压下降，主动脉内血液向心室方向返流，推动半月瓣，使之关闭，这时心室内压仍高于心房内压，房室瓣依然处于关闭状态，心室又成封闭腔。此时，由于心室肌舒张，但容积并不改变，室内压急剧下降，称为等容舒张期，持续约 0.06 ~ 0.08s 当心室内压继续下降到低于心房内压时，又出现房—室压力梯度，心房中血液推开房室瓣，快速流入心室，心室容积迅速增加，称快速充盈期（0.11s）。随后，血液以较慢的速度继续流入心室，心室容积进一步增加，称为缓慢充盈期（0.19s）。此后，进入下一个心动周期，心房又开始收缩，再把其中少量血液挤入心室。可见在一般情况下，血液进入心室主要不是靠心房收缩所产生的挤压作用，而是靠心室舒张时心室内压下降所形成的“抽吸”作用。

从以上所述，就不难理解血液在心脏中能按单方向流动，是由于心室肌的收缩和舒张引起心室内压变化和瓣膜的开、闭活动所实现。左右二侧心脏结构相同，故射血过程也完全相似。

由于心脏在射血过程中，心室的活动处于主导地位，故心室活动失常，如心室纤颤（心室肌不能进行正常的同步收缩）则可立即使血液流动停止，而心房纤颤，虽然心房已不能正常收缩，心室充盈可能稍有减少，但一般尚不致严重影响心脏射血机能。另外，如瓣膜发生病变（关闭不全或狭窄）时，则可出现血液倒流和射血减少现象，继而影响循环功能。

在心脏的射血过程中，心肌收缩和瓣膜关闭等机械振动所发生的声音称为心音。在每一心动周期中可听到两个心音。第一心音音调较低而持续时间较长，此音主要由心室肌收缩和房室瓣关闭时振动所产生。由于房室瓣在心室收缩开始时几乎是立即关闭，故

第一心音可作为心室收缩开始的标志。第二心音音调较高而持续时间短，此音主要是心室舒张时，主动脉和肺动脉的半月瓣关闭时的振动所引起，故标志心室舒张的开始(参阅图 6-10)。心音可以反映心室收缩和瓣膜功能状态，如在某些病理情况下，出现瓣膜狭窄或关闭不全(如风湿性心脏病或先天性瓣膜病)而造成血流不畅或倒流现象，可以在听诊时，在第一或第二音外尚可听到附加的音，此音称为杂音。

### (三) 衡量心脏泵血功能的指标

心脏射血过程是正常还是不正常，是增强或是减弱，对机体的正常活动具有重要影响。因此，测量和评定心脏泵血功能，对医疗实践及药物对心脏功能的研究具有重要意义。目前常用以下几种指标来测量和评定心脏功能。

1. 心脏的输出量/心脏在循环系统中所起的作用就是射出血液以适应机体新陈代谢的需要。因此，心脏输出的血液量是衡量心脏功能的基本指标。

心输出量一般可分为每搏输出量和每分输出量。每搏输出量为一次心动周期中心室射出的血量，又称搏出量。每分钟射出的血量，称为每分输出量，又常简称心输出量，等于每搏输出量与心率的乘积。左右两心室的输出量基本相等。

目前尚无理想的测量心输出量的方法。最早常用费克(Fick)原则。该原则是根据一定时间内肺中氧的吸收量与此时间内动、静脉血中氧含量之差来计算，以测定单位时间内肺循环血量来计算出心输出量。具体公式如下：

$$\text{每分输出量} = \frac{\text{肺循环所吸收的O}_2\text{量} / \text{min}}{\text{动脉血O}_2\text{含量} / \text{ml} - \text{静脉血O}_2\text{含量} / \text{ml}}$$

由于身体各部静脉血液中所含的氧量不同，故公式中所说的静脉血液是指右心室进入肺动脉的血液。测量心输出量的方法尚有染料稀释法和温度稀释法。上述的测定方法都是技术复杂而且对机体有创伤。目前有无创伤性方法，用它测量心输出量，如超声心动图及阻抗法测量心输出量。但用这些方法测得的结果不够稳定，未能被大家所采用。

正常情况下，心输出量与机体新陈代谢水平相适应，成人在安静时的心输出量一般为 5~6L/min，女性比男性约低 10%。在不同生理情况下有相当大的差异，中等速度的步行约可增加 5%，情绪激动可增加 50%~100%。体力劳动或体育运动时，心输出量可以增加很多。在强体力劳动时，心输出量甚至可达安静时的 5~7 倍。心脏能适应机体需要而提高心输出量的能力称为“心力储备”。心脏病变时心力储备降低。经常进行体力劳动，坚持适当的体育锻炼，可以提高“心力储备”。

心输出量是以个体为单位计算的。身体矮小和高大的人新陈代谢水平不同，因此，其输出量的绝对值也有所不同，故用心输出量作为指标进行不同个体之间心脏功能的比较，是不全面的。实验资料表明，人体静息时的心输出量与体表面积成正比。因此，以每一平方米体表面积计算的每分心输出量，称为心指数。一般身材的成年人(体表面积约为 1.6~1.7m<sup>2</sup>)安静和空腹情况下的心指数为 3.0~3.5L/min/m<sup>2</sup>。安静和空腹情况下的心指数，称之为静息心指数，静息心指数是分析比较不同个体心脏功能时常用的评定指标。

2. 射血分数/心室舒张期内，血液进入心室内，至舒张末期，充盈量最大，此时的心室容积称为舒张末期容积。心室射血时，容积减小，至心室射血期末，容积最小，此时的心室容积称为收缩末期容积。心室舒张末期容积与收缩末期容积之差，即为搏出量。正常成年人，在心室舒张末期容积约 145ml，

收缩末期容积约 75ml，搏出量为 70ml。可见，心脏每次搏动，心室内的血液并没有全部射出。射血分数就是指搏出量占心室舒张末期容积的百分数，公式为下：

$$\text{射血分数} = \frac{\text{搏出量 (ml)}}{\text{心室舒张末期容积 (ml)}} \times 100\%$$

健康成年人射血分数为 55 ~ 65%。

一般情况下，搏出量与心室舒张末期容积相适应，即心室舒张末期容积增大时，搏出量也相应增加，射血分数基本不变。但是，在心室异常扩大，其搏出量可能与正常人没有明显差别，但它并不与已经增大的舒张末期容积相适应。射血分数明显下降，心室功能减退。若单纯依据搏出量来评定心脏功能，则可能作出错误判断。

3. 心脏做功 心脏活动时所作的功供给血液在循环过程中失去的能量，而维持血液流动，故心室所作的功也是衡量心室功能的主要指标之一。左心室一次收缩所作的功，称为搏功。心室每分钟所作的功，称为分功。

左心室每搏功可以用下式表示：

$$\text{搏功} = \text{搏出量} \times (\text{射血期左室内压} - \text{左室舒张末期压})$$

为了计算方便可用平均动脉压〔舒张压+ (收缩压-舒张压) × 1/3〕，代替射血期左室内压。已知左室舒张末期压等于心房压 (约 0.8kPa)。故可用心房压代替左室舒张末期压计算心脏做功。

由于心脏收缩不仅仅是排出一定量的血液，而且这部分血液具有很高的压力及流速，故用心脏做功量来评价它的泵血功能，具有更重要的意义。例如，在动脉压增高的情况下，心脏要射出与原先同等量的血液，就必须加强收缩。如果此时心肌收缩的强度不变，那么，搏出量将会减少。由此可见，用心脏做功作为评价心脏泵血功能的指标要比单纯的心输出量更为全面。特别在动脉压不相等的情况下，更是如此。

#### (四) 心脏泵血功能的调节

心脏的主要功能是射出血液的适应机体代谢的需要。因此，调节心输出量，使之适应机体需要，具有重要意义。本节重点讨论控制和影响心输出量的主要因素。决定心输出量的因素为每搏输出量和心率。

1. 每搏输出量的调节 前面已经提到心室肌收缩 (引起心室内压升高) 期，当心室内压升高到超过大动脉压时，心肌纤维才能缩短，心室容积才能缩小，血液才能射出。由此可见，在心率恒定情况下，心室的射血量既取决于心肌纤维缩短的程度和速度，也取决于心室肌产生张力 (表现为心室内对血液的压力) 的程度和速度。也就是说，心肌收缩强，速度愈快，射出的血量就愈多，反之则减少。根据大量的实验研究资料分析，对搏出量的调节可归纳为由初长度改变引起的异长自身调节和由心肌收缩性能改变引起的等长自身调节两种主要方式。

异长自身调节 是指搏出量决定于收缩前心肌纤维的初期长度 (即初长)，在一定范围内，心脏初长愈长，收缩张力也愈强，搏出量也愈多。在完整心脏，心室肌的初长取决于心室收缩前，进入心室的血液量或由于这些血量在心室内所形成的压力，也就是心室收缩前容积或压力。通常将心室收缩前的室内压 (舒张末期压) 称为前负荷。而将大动脉压称为后负荷。

在维持后负荷于恒定水平下，逐渐增加静脉回心血流量，增加心室充盈量 (即充盈压) 以增加前负荷。进行实验以分析初长改变对搏出量的影响。

实验结果作图(称心功能曲线(图 6-11))。当心室内充盈压由 0.67 增到 2.0kPa 这个范围内,心搏出量随前负荷的增加而增加;当心室内压由 2.0 增到 2.67kPa 范围内,搏出量无明显变化;当心室内充盈压超过 2.67kPa,搏出量不变或略微下降。故可认为,在一定范围内,增大前负荷,改变心肌纤维初长,可增加搏出量,但前负荷的增大超过一定限度时,则不能增加搏出量或有轻度下倾,但并不出现明显的降支。能使心室肌产生最强收缩张力的前负荷或初长,称为最适前负荷或最适初长。最适初长引起心肌收缩张力增大的原因是:心肌处于最适初长时,其肌小节长度为  $2.0 \sim 2.2 \mu\text{m}$ ,这种长度是粗肌丝与细肌丝处于最佳重叠状态的肌小节长度。因之,可形成的横桥联结的数字相应增多,肌小节的收缩强度增加,如果继续增加前负荷,心肌细胞可被进一步拉长,肌小节的长度可大大超过  $2.2 \mu\text{m}$ ,则粗,细肌丝重叠程度明显减少,横桥联结的数目也相应减少,故收缩能力下降。但是,心肌细胞肌小节的伸展长度不会超过  $2.25 \sim 2.3 \mu\text{m}$ 。故心肌收缩力不会明显下降。心肌的这种对抗过度延伸的特性,对心脏泵血功能具有重要意义。只有在慢性扩张的病理心脏,心肌组织已发生病变,增加前负荷可出现搏出量的下降。在正常情况下,异长自身调节的主要作用是对搏出量进行精细调节,例如,当体位改变或动脉压突然增高,导致射血量减少等情况下所出现的充盈量的微小变化,都可通过异长自身调节机制来改变搏出量使之与充盈量达到新的平衡。

等长自身调节/机体在进行体力活动或体育锻炼时,搏出量有明显增加,而此时心室舒张末期容积不一定增大,甚至可能减小。说明此时搏出量的增加不是由于增长心肌初长所引起的。实验观察表明,搏出量的增加是由于心肌收缩能力增加所致。这种取决于心肌本身收缩活动的强度和速度的改变而引起的搏出量的改变,称为等长自身调节。心肌收缩能力与心脏内部兴奋——收缩耦联各环节及肌凝蛋白的 ATP 酶活性等有关,凡能影响这些环节的因素都能改变心肌收缩能力。例如,支配心脏的交感神经兴奋时,可以引起心肌收缩能力加强。其机制是交感神经末梢释放的去甲肾上腺素能激活心肌膜上肾上腺素受体,引起胞浆 cAMP 水平升高,使肌膜和肌浆网  $\text{Ca}^{2+}$  通道开放程度增加导致心肌兴奋后胞浆  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高,从而促使横桥与细丝联结数目增多,而导致收缩能力增强。

搏出量除受前负荷影响外,尚还受后负荷的影响,所谓后负荷即指心室收缩开始后遇到的负荷。心室肌的后负荷主要指大动脉血压。动脉压的变化将影响心室肌的收缩过程,从而影响搏出量。在心率、心肌初长和收缩能力不变的情况下,如果动脉压增高,则射血期心室肌纤维缩短的程度和速度均减少,搏出量因而减少。在正常情况下,如果动脉压增高所引起的搏出量减少,又可继发性地引起异长自身调节,而增加心肌收缩能力,使搏出量恢复到正常水平,显而易见,这种调节过程,对于机体具有重要意义。但也应看到,如果动脉压持续在较高的水平(如高血压病)心室肌将因长期处于收缩加强状态而逐渐肥厚,随后发生病理改变而导致泵血功能减退,严重时可能出现心力衰竭。

2. 心率及其对心输出量的影响 心率为每分钟心跳频率。正常成年人在安静状态下,心率平均每分钟约为 75 次(生理变动范围在  $60 \sim 100$  次之间)。在病理情况下,心率可加快或减慢。发热时心率加快,一般体温增加 1 ,

心率每分钟约增加 12~20 次。

在一定范围内，心率增加可使心输出量增多。但如果心率每分钟超过 170~180 次，则反而引起心输出量减少，这是由于心舒期缩短，回心血量减少所致。反之当心率过慢（每分钟少于 40 次），心输出量也减少。这是由于心舒期过长，心室充盈已接近限度，再延长心舒时间也不能相应增加搏出量，故心输出量减少。

## 四、体表心电图

### （一）心电图

正常人的每个心动周期中，心脏各部兴奋的传布已如前述，因此，心脏各部分兴奋过程中出现电变化的方向、途径、次序和时间也都有一定的规律。这种生物电变化通过心脏周围的导电组织和体液，反映到身体表面，使身体各部位在每一心动周期中也出现有规律的电变化。将测量电极置在人体表面的一定部位联接心电图仪，记录出来的心脏电变化曲线，就是目前临床上常规记录的心电图。它反映心脏兴奋的产生，传导和恢复等过程。心脏兴奋时首先表现为电变化，随后再有机械收缩。

### （二）心电图与容积导电

心肌细胞兴奋过程中的电变化是心电图的来源，但是心电图曲线与单个心肌细胞的生物电变化曲线明显不同（图 6-12）。后者是用细胞内记录法得到的。它可以记录出单个心肌细胞的动作电位，也可以记录出它的静息电位。而心电图的记录方法属于细胞外记录法，这种记录方法的原理是把两个测量电极都放在被测细胞之外，因此，记录不到静息电位。在兴奋时它只能记录兴奋部位和未兴奋部位的膜外两点之间的电位差。而且心电图曲线与整个心脏活动有关，心电图上每一瞬间表示的电位数值，是很多心肌细胞电活动的综合结果，就心房和心室两部分来看，它们的心肌细胞还是近于同步时间先后进入去极或复极的。因此，心电图的波形一般代表两个心房或两个心室各兴奋时去极和复极过程的电位变化。

心脏活动的电变化要通过心脏周围的组织和体液导电体而传导到体表面，这种导电方式称为容积导体导电。

为了阐明容积导体的导电特性，简单的实验可用一个较大的球形容器，其中放置导电液体，构成容积导体（可用生理盐水或电解液），在容器的中央水平放置一小片动物的心肌组织，然后刺激其一端，使其产生兴奋和电变化，同时在球形导体的表面不同点，分别用单极导联的方法，测量各点区电位变化，结果见图 6-13。这个实验说明：当心肌组织左端受到刺激时，该部分首先除极而表面呈负电位，称为“电穴”而和它的相邻未兴奋部位的电位则相对地较正，称为“电源”这样两部位间存在电位差，形成所谓双极体或电偶。电源在前，电穴在后，最后整段心肌全部发生除极而兴奋。这种除极波的传布，既有一定大小，又有一定方向，是一种向量，称电向量。在图解上可以用一个箭头来表示，箭头的指向为向量方向，箭杆的长短表示电动势的大小。上述实验结果显示越接近正极的电位越高，越接近负极电位越低。在球体的右半部因处于正电荷形成的正电场影响之下，在该半球表面各测量点都可以测得电位的正向波动，记录出向上的曲线；而在球体的左半部，因

处于负电场的影响下，其表面各点都可记录出向下的负波。各点所测得的正、负波幅的大小，则决定于测量点和电偶的相对位置，即在正对着正、负电荷的测量点，记录出最大的正波或负波，而在和电偶联线呈垂直的球形体周径上的各点，因受正、负的影响相等，记录不到任何电变化。在和电偶联线呈一定角度的各测量点，即随角度的增大而记录到幅度相应变小的正波或负波。同时在容积导体中任何一点的电位与电偶的电动势成正比，即电偶的电动势越大，该点的电位越高；与电偶中心的距离平方成反比，即距离越远，电位的绝对值越低。因此，电极置放在不同位置，所记录的心电图波形必然会有所不同。

当这段心肌全部兴奋时，则在周围测不到电位变化。当这段心肌开始复极时，已复极的部位表面带正电，尚未复极的部位表面带负电，则在此组织周围又可测到电位变化。一般后兴奋的部位先复极，先兴奋的部位后复极，则复极时的心电向量，仍与兴奋扩布时去极化波的心电向量方向相同。如果上述复极过程的次序相反，则心电向量方向相反。

### （三）心电图的引导方法

心电图的引导方法，即导线联接方法，称为导联。常用的导联有三种：

1. 双极导联 为最早应用的导联，它包括以下三个导联：

导联 右臂 左臂

导联 左臂 左足

导联 左臂 左足

在肢体和仪器相连时，规定箭头左侧的肢体必须与心电图机的负极相连，箭头右侧的肢体必须与仪器的正极相连。

2. 单极胸导联 把被试者的左臂、右臂、左足相连的三根导线各通过一个5000 的电阻，然后连接在一起，此处的电位接近于零电位，作为中心电站。把中心电站和仪器的负极相连，作为无关电极。另一个电极与仪器的正极相连，作为探查电极。将它放在心前胸壁的不同部位，分别称为  $V_1$ 、 $V_2$ 、 $V_3$ 、 $V_4$ 、 $V_5$ 、 $V_6$  共6个单极胸导联。

$V_1$  胸骨右缘/第四肋间

$V_2$  胸骨左缘/第四肋间

$V_3$   $V_2$  与  $V_4$  连线的中点

$V_4$  左锁骨中线，第五肋间

$V_5$  左腋前线，与  $V_4$  同一水平

$V_6$  左腋中线，与  $V_4$  同一水平

3. 加压单极肢体导联 把上述单极胸导联中的探查电极分别放在左臂、右臂、左足，同时将放置了探查电极的那个肢体通向中心电站的连线拆除，即成  $aVL$ 、 $aVR$ 、 $aVF$  三种加压单极肢体导联。

### （四）心电图的各波及意义

不同导联所记录的心电图，在波形上各有特点，但典型的心电图（一般以标准导联记录的心电图为代表）有 P、Q、R、S、T 五个波组成（图 6-14）。心电图记录纸上有横线和纵线，划出长和宽均为 1mm 的小方格。记录心电图时，首先调节仪器放大倍数，使输入 1mV 电压信号时，描笔在向上产生 10mm 偏移，因此纵向每 1mm 代表 0.1mV。横小格表示时间，如走纸速度为 25mm/s，

则横向每一小格相当 0.04s。因此，可以在记录纸上测量出心电图各波的电位数值和经历时间。P 波反映左右两心房兴奋时去极化产生的电变化，于兴奋由窦房结向心房各处扩布时，其电动势方向不同，互相抵消甚多，因此其波形小而圆钝，并随导联而稍有不同，如 P 波在 aVR 中为倒置的波（向下的负波）在其它导联中，则以直立的波形（即正波）为多。P 波时间一般不超过 0.11s，波幅不超过 0.25mV。P 波振幅增高是心房（尤其是右心房）肥大的表现。P 波时限增长是心房（尤其是左心房）肥大或心房内传导阻滞的表现。

QRS 波群 代表左右两心室去极化过程的电位变化。典型的 QRS 波群，包括三个紧密相连的电位波动。第一个向下的 Q 波，以后是高而尖峭向上的 R 波，最后是一个向下的 S 波。由于心室肌各部去极并非同时发生，心电图变化的方向和大小也不相同，因此在不同导联中，这三个波不一定都出现。以标准导联的心电图为例，当兴奋开始由房室交界区传至房室束时，先引起室间隔兴奋，兴奋由左向右扩布，出现方向向下的 Q 波。随后兴奋由房室束经浦肯野纤维传至左右心室，引起部分心室肌兴奋而出现向上的 R 波，兴奋再传至心底部心室肌，形成向下的 S 波。当心室肌全部兴奋，则电位差消失，S 波后的线段又回到 0 位线。QRS 波群历时 0.06~0.1s，也即代表心室肌兴奋扩布所需的时间。如测得 QRS 波群各波的振幅超过正常范围，多是心室肥厚的表现。如 QRS 时限延长，则反应心室内传导阻滞。

T 波 代表左右两心室复极过程中的电位变化。一般 T 波与 QRS 波群的主波同一方向，意味着心室后兴奋的部位先复极，而先兴奋的部位则后复极。T 波幅度约为 0.1~0.8mV。在 R 波较高的导联中，T 波不应低于 R 波的 1/10。T 波历时 0.05~0.25s。如 T 波低于 R 波的 1/10。波形平坦，双向或倒置，常为心肌缺血、炎症、电解质失调或药物引起的心肌损伤的表现。

在心电图中，各波之间的时程关系也具有重要的理论和实践意义，其中比较重要的有以下几项：

PR 间期（或 PQ 间期）是指从 P 波起点到 QRS 波起点之间的时程。它代表兴奋从心房传至心室所需要的时间，一般为 0.12~0.20s。PR 间期延长是房室传导阻滞或心房传导阻滞的表现。

QT 间期 从 QRS 波起点到 T 波终点的时程，代表心室开始兴奋去极化到完全复极到静息状态的时间。其时程与心率有关系。正常人心率为 75 次/min 时，QT 间期小于 0.4s。QT 期间延长常见于心肌慢性心肌缺血和电解质紊乱。

ST 段 指从 QRS 波群終了到 T 波起点之间的线段，正常时，它与基线平齐，若 ST 段偏离一定范围，则表示心肌具有损伤、缺血、急性心肌梗塞等病变。



## 第二节 血管生理

### 一、血管的种类与结构

血管系统由动脉、静脉和毛细血管所组成（详见第三章第四节）。

### 二、血管中的血压与血流

研究血液在血管中流动的一系列物理现象称为血流动力学。血流动力学中的最基本的问题是研究血流量、血流阻力与血压之间的关系。血流量、血流阻力与血压三者关系基本上符合流体力学规律，即血流量与血管两端压力差成正比，与血管对血流阻力成反比。如以  $Q$  代表血流量， $P$  代表血管两端的压力差， $R$  代表血管阻力，则它们之间的关系可以用以下公式表示（图 6-15）。

$$Q = P/R$$

血压是指血管内的血液对血管壁的侧压，也就是血液作用于单位血管壁上的压力，以前以毫米汞柱（mmHg）为单位。1mmHg 相当于  $1333\text{dyn}/\text{cm}^2$ 。大静脉的血压较低，常以厘米水柱（ $\text{cmH}_2\text{O}$ ）为单位， $1.36\text{cmH}_2\text{O}$  相当于 1mmHg。现在根据国际标准计量单位规定，压强的单位为帕（Pa），1mmHg 相当于 133Pa 或 0.133kPa。测量血压的检压计以大气为基数，如果测得血压读数为 13.3kPa，即表示血液对血管壁的侧压比大气压高 13.3kPa。血压可分为：动脉压、毛细血管压和静脉压。主动脉中血压最高，正常人主动脉平均压约为 13.3kPa，毛细血管近动脉端约为 4.0kPa，近静脉端约为 1.6kPa，在静脉中逐步降落，右心房作为循环的终点，血压最低，接近于零。

血流量是指单位时间内血液流过血管某一截面积的血量，也称容积速度，其单位通常以每分钟的毫升数或升数表示（L/min）。

由于心血管是一个封闭的系统，所以在整个体循环中，动脉、毛细血管和静脉各段血管总的血流量都相同，都等于心输出量。因此，如上述公式中的  $Q$  代表心输出量、 $P$  代表主动脉压和右心房压的差， $R$  为体循环总血流阻力。由于右心房的压力接近于 0，故  $P$  接近于主动脉平均压（ $P_A$ ），于是上述公式可写成

$$Q = \frac{P_A}{R} \quad \text{或} \quad P_A = QR$$

对于器官来说，上面公式中的  $Q$  为器官血流量， $p$  为该器官的平均动脉压与静脉压的差， $R$  为该器官的血流阻力。

血流阻力是指血液流动时，血液与血管壁之间的摩擦阻力以及血液内部的摩擦阻力。血流阻力与血管的长度和血液粘滞度成正比，与血管半径的四次方成反比。血液粘滞度主要决定于血液中的红细胞数，红细胞数愈多，则血液粘滞度愈高，一般情况下，血管的长度与血液粘滞度变化不大，故对血流阻力的影响较小。因此，在整个循环系统中，小动脉和微动脉，是形成体循环中血流阻力的主要部位。这些血管也常称为阻力血管。

#### （一）动脉血压及其形成和影响因素

1. 动脉血压的生理意义 动脉血压一般也常简称血压，它在循环中占有重

要地位，能促使血液克服阻力，向前流动。如动脉血压过低（低血压），则不能维持血液有效循环，以供应各器官组织的需要，特别是位置比心脏高的头部器官，如脑组织等，它们得不到足够血液供应就要影响其正常活动。血压过高（高血压）则增加心脏和血管的负荷，心脏必须加强收缩才能完成射血任务，严重时可引起心室扩大，心输出量减少，使循环功能发生障碍；血压过高还可导致血管破裂，严重时要影响生命。因此动脉血压不能过低也不能过高，维持一定相对稳定的水平，才能完成循环功能。

在心动周期中，心室收缩时，动脉血压升高，其最高值称为收缩压或收缩压；心室舒张时血压下降，其最低值称为舒张压或舒张压。收缩压与舒张压之差称为脉压。通常临床多以肱动脉血压代表动脉血压。正常人的血压随性别和年龄而异，一般男性高于女性、老年高于幼年。其正常值，收缩压为12.0~18.7kPa，舒张压为8.0~12.0kPa。脉压为4.0~5.3kPa。舒张压持久超过12.0kPa，则可能是高血压。

2. 动脉血压的形成和影响因素 动脉血压的形成是多种因素相互作用的结果。首先，在心血管的封闭管道中必须有足够的血液充盈，才能产生血压，这是形成血压的前提。循环系统中的血液充盈程度可用循环系统平均充盈压（简称为循环系统平均压）来表示。在动物实验中，如果设法使心脏暂时停止搏动，血流暂停、则循环系统中各处的压力很快取得平衡，这时测得循环系统平均压为0.9kPa，人的循环平均压也接近在这一数字。在具有足够充盈压的基础上，血压的形成尚需具备三个因素：心脏射血，外周阻力和大动脉弹性。现将血压的形成过程简述如下：

心脏在循环系统中起着泵血的作用，心室肌收缩，将血液射入主动脉。心室肌收缩时所释放的能量，一部分成为推动血液前进的动力，而转为血液的动能，另一部分形成对血管壁的侧压，并使血管壁扩张，而转为势能。但是如果仅有心肌收缩，射出血液，而血管系统中无一定阻力，则心室收缩的能量全部转为动能，射出的血液全部流至外周血管，因而不能使动脉压升高，可见，动脉血压的形成是心室射血和外周阻力两者相互作用的结果。

在正常情况下，心室每次收缩时向主动脉射入约60~80ml血液。由于外周阻力（主要在小动脉和微动脉处），只有每搏输出量的1/3的血液能从主动脉流向外周，其余2/3被贮存在弹性贮器血管——主动脉和大动脉内，将主动脉和大动脉进一步扩张，主动脉压随之升高，成为收缩压。故心室收缩时，将一部分能量以位能的形式贮存在血管被拉长的弹性纤维上（图6-16）。当心室舒张时，半月瓣关闭，射血停止，但此时大动脉的弹性纤维回缩，将在心缩期中贮存的那部分能量重新释放出来，把血管内贮存的那部分血流继续向前推动（图6-16），血压随着血量的逐渐减少而逐渐下降，到下次心脏收缩以前达到最低，即为舒张压。故大动脉的弹性一方面具有缓冲心室射血时对血管壁突然增大的压力，使收缩压不致太高，另一方面，在心脏舒张期能继续推动血液前进，使心室间断的射血变为动脉内的持续血流，同时形成舒张压。大动脉的这种作用称为弹性贮器作用。

在维持足够血量的前提下，上述任何因素的改变都可能影响血压。首先心输出量的改变可影响血压。如心输出量增多，则血压升高；反之，心输出量减少，则血压下降。影响血压的第二个因素则为外周阻力。已如前文所述，在整个循环系统中，外周阻力主要指小动脉和微动脉处所形成的阻力。只要

他们的口径稍有变化，对阻力的影响极大（ $Ra \frac{1}{r^4}$ ）。而小动脉、微动脉的平滑肌较丰富，收缩性能强，因此小动脉的口径只要发生很小的变化，就可能使血流阻力发生很大的变化。小动脉收缩时，口径小，则阻力大；小动脉舒张时，口径大，则阻力小。如果心输出量不变而外周阻力增加，则心舒期中血流向外周流动的速度减慢，心舒末期留在动脉中的血量增多，则舒张压升高。在心缩期内，由于动脉血压升高使血流速度加快，因此收缩压的升高不如舒张压的升高明显，脉压也就变小。反之，当外周阻力减小时，舒张压的降低比收缩压明显，故脉压加大。可见，在一般情况下，舒张压的高低，主要反映外周阻力的大小。

临床上的原发性高血压病，常常是由于小动脉痉挛或硬化（口径缩小）所引起。很多降压药物就是通过解除小动脉痉挛，使小动脉口径扩大以降低外周阻力而使血压下降。

从前面已知，由于主动脉和大动脉的弹性贮器作用，可以缓冲动脉血压的变化幅度，使脉压变小（见图 6-16）。这种可扩张性和弹性一般在老年以前不可能发生很大的变化。但到老年时，动脉管壁中的弹性纤维发生变性，主动脉和大动脉的口径变大，容量也增大，而其可扩张性则减少，弹性贮器作用减弱。因此老年人动脉血压与青年人的相比较收缩压较高，舒张压较低，脉压增大。

其它如循环血量要和血管系统容量相适应，才能使血管足够地充盈，产生一定的体循环平均充盈压。机体正常情况下的循环血量和血管容量是相适应的。但在失血时，循环血量减少，此时如果血管系统容量不变，则体循环平均压必然降低，从而使血压下降。在另一种情况下，如果循环血量不变，而血管系统容量增大，如在毛细血管大量开放的情况下，也能造成血压下降。

## （二）脉搏

脉搏一般指动脉脉搏。在每一个心动周期中心室的收缩和舒张，使之动脉扩张和回缩，这种发生在主动脉根部的搏动波可沿着动脉壁依次向全身各动脉传播，这种有节律的动脉搏动，称为脉搏。在手术时暴露动脉可以直接看到这种搏动。用手指也可以摸到身体浅表部位的脉搏。脉搏的强弱与心输出量、动脉的可扩张性和外用阻力有密切关系。因此，脉搏是反映心血管功能的一项重要指标。祖国医学历来十分重视通过切脉来诊断疾病。

脉搏的波形可用脉搏描记仪记录下来。桡动脉脉搏波形包括一个升支和降支。升支是左心室射血时使动脉壁突然扩张所引起；降支坡度较平坦，降支的上段是由于心室射血后期，射血速度减慢，射出的血量少于流向外周的血量，大血管开始回缩，动脉血压逐渐下降所形成。随后，心室舒张，主动脉弹性回位而形成脉搏波降支的其余部分。在降支中段出现小波称降中波，降中波前面的下凹部分称降中峡。降中峡的产生是由于左心室舒张，主动脉内血液倒流，血压突然下降，管壁回缩所形成。降中波则是由于主动脉瓣关闭血流冲击在主动脉瓣上而弹回，动脉压再次稍有升高，管壁又稍有扩张而形成。脉搏波受到外周阻力等多种因素的影响。如外周阻力加大，心输出量少，射血速度慢，则脉搏波的上升支的斜率小幅度低，下降支的下降速率较慢，坡度较平坦；反之，外用阻力减小，心输出量大，射血速度快，则上升支较陡，幅度也较大，下降支的下降速度较快，下降支较陡（图 6-17）。

### （三）静脉血压与血流

静脉的功能除作为血液回流入心脏的通道外，还具有调节血液循环的血流量功能。由于静脉系统容量很大，且易被扩张，又能收缩，因此静脉也称作容量血管，起着血液贮存库的作用。静脉的收缩或舒张，可调节回心血量和心输出量，以使血液循环可适机体的需要。

血液经过小动脉及毛细血管时，需要消耗很多能量以克服阻力，因此静脉内血压较低，通常用水柱来表示。正常人平卧时，肘正中静脉压约  $40 \sim 100\text{mmHg}$ （约等于  $0.4 \sim 0.9\text{kPa}$ ），近右心房的腔静脉压，则较大气压为低（因受胸腔负压的影响）。静脉压的测定有助于某些疾病的诊断。所谓中心静脉压，是指胸腔大静脉或右心房内的压力。因为它可以反映整个机体静脉血回流情况。因此，比局部静脉压更有意义。正常人中心静脉压约为  $0.5 \sim 0.8\text{kPa}$ ，当心脏射血机能减弱，如心力衰竭时，右心房压力可高达  $1.7\text{kPa}$ 。

促进静脉回流的根本因素是静脉起点（小静脉）与止点（腔静脉）之间的压力差。因此，凡能升高小静脉压力或降低腔静脉压力的任何因素都能促进静脉回流，反之则不利于静脉回流。影响静脉回流的因素有心肌收缩力、体位、骨骼肌的挤压作用和呼吸运动等。

心肌收缩力愈强，心室排空愈完全，舒张时心室内压力愈低，吸引心房及大静脉内血液回心室愈快。相反，收缩力减弱，不能及时地把回心血液排出去，这就使舒张时心室内压增高，血液大量淤积于心房和大静脉中，致使中心静脉压升高，静脉回流受阻，回心血流量减少，整个静脉系统淤血。如患右心室衰竭时，右心室射血力量显著减弱，心舒期右心房压力增高，则引起静脉系统淤血。患者出现颈静脉怒张，肝肿大，下肢浮肿等症状。如患左心室衰竭时，左心房压力增高，则引起肺静脉压力升高，造成肺淤血和肺水肿。体位对静脉回流也有影响，人在平卧时，全身各静脉大致都与心脏在同一水平面上，对血流影响不大。人体直立时，则由于全身各血管中血液下坠的重力关系，大量血液将滞留于心脏以下的血管中。由于静脉管壁较薄，易于扩张，因此大量血液滞留于静脉中，减少回心血量。长期卧床病人，这种血液滞留现象更为突出，故由平卧（或蹲位）突然直立时，由于大量血液滞留于静脉中，回心血量减少，心输出量也随之减少，动脉压骤然下降，可出现眼前发黑（视网膜缺血）、头晕、昏倒（脑缺血）等症状。

人体下垂肢体的静脉血液回流很大程度是依靠骨骼肌的收缩和静脉血管中瓣膜的作用而实现的。骨骼肌收缩时，挤压其中静脉血流向心脏。骨骼肌舒张时，静脉压下降，有利于血液从毛细血管流入静脉而使静脉充盈，由于瓣膜的阻挡，使静脉内的血液只能向心脏方向流动而不能倒流。

呼吸运动也能影响静脉回流。吸气时，使胸膜腔负压更负，大静脉和心房更加扩张，压力也进一步下降，因此有利于静脉中的血液回流到心脏。

## 三、微循环

微循环是指微动脉与微静脉之间的血液循环。微循环的基本功能是实现血液与组织的物质交换。

### （一）微循环的组成与通路

机体器官、组织的机能形态有不同，其微循环也有所不同。典型的微循环由微动脉，后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管，通血毛细血管（或

称直捷通路)、动静脉吻合支和微静脉等部分所组成(图 6-18)。显示了在微动脉与微静脉之间的三条通路。

1. 直捷通路 血液从微动脉经过后微动脉、通血毛细血管而进入微静脉。通血毛细血管管径一般比真毛细血管稍粗,直捷通路经常处于开放状态,血流速度较快。它的主要生理意义在于能使血液迅速通过微循环进入静脉,它在物质交换上意义不大。

2. 动静脉吻合支 血液由微动脉经动-静脉吻合支直接流入微静脉。这类通路在皮肤等处分布较多。这条通路血流更为迅速,故血液经这一通路时几乎完全不进行物质交换。在一般情况下,动-静脉吻合支因血管平滑肌收缩而关闭。当环境温度升高时,动静脉吻合支开放,皮肤血流量增加,使皮肤温度升高,有利于散热。当环境温度降低时,动-静脉吻合支关闭,皮肤血流量减少,有利于保存热量。故动-静脉吻合支有调节体温作用。

3. 迂回通路 血液由微动脉经过后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管进入微静脉,这一通路称为迂回通路。真毛细血管是后微动脉的分支,其分支始端仍有少量平滑肌围绕,称毛细血管前括约肌。真毛细血管互连接形成网状,穿插于细胞间隙中,真毛细血管管壁薄,通透性大,血流缓慢,是血液和组织液之间进行物质交换的场所。故这一通路又称营养通路。

## (二) 微循环的调节

真毛细血管的开放与关闭受后微动脉与毛细血管前括约肌所控制。后微动脉和毛细血管前括约肌收缩时,其后的真毛细血管关闭;舒张时,其后的真毛细血管开放。后微动脉和毛细血管前括约肌的舒缩活动主要受局部代谢产物的调节。代谢产物乳酸、二氧化碳和组织胺等具有促使后微动脉和毛细血管前括约肌舒张;而肾上腺素、去甲肾上腺素和血管紧张素使之收缩。当真毛细血管关闭一段时间后,局部组织中的代谢产物聚积增多,使该处的后微动脉和毛细血管前括约肌舒张而导致真毛细血管开放,血流通畅以运走局部组织中积聚的代谢产物。随后,后微动脉和毛细血管前括约肌又收缩,使真毛细血管又关闭。如此周而复始形成真毛细血管的交替开放。在安静时,肌肉中的真毛细血管大约只有 20% 开放。在一般情况下,后微动脉和毛细血管前括约肌的这种收缩和舒张的交替大约每分钟 5~10 次。同一组织不同部位的毛细血管也是交替地开放和关闭的。通过这种调节过程使组织总的血流量与组织的代谢水平相适应。在病理情况下,如在休克时,由于血压下降,引起交感神经活动加强,使微动脉、后微动脉、微静脉收缩。微循环血液灌流不足,组织代谢紊乱,代谢产物增多,引起大量真毛细血管开放,而此时,微静脉仍处于紧张状态(它对代谢产物不很敏感),大量血液停滞于真毛细血管中,使回心血量减少,心输出量明显降低,而造成血压进一步下降,加重病情的发展。

## (三) 血液和组织液的物质交换

组织与细胞之间的空间称为组织间隙,其中的液体称为组织液,也称细胞间液。组织、细胞通过细胞膜和组织液进行物质交换。组织液与血液之间则通过微循环中毛细血管壁进行物质交换。因此组织液是组织细胞和血液之间的物质交换的中间环节。血液和组织液之间的物质交换主要通过扩散、滤过和重吸收以及吞饮等方式。

## 四、组织液的形成

在第五章血液中已述及细胞外液中约有 1/5 在血管内，其余 4/5 在血管外即组织液和各腔室内（如脑脊液和眼球内液等）。组织液存在于组织细胞的间隙中，其成分除蛋白质较少外，其它成分基本与血浆相似。组织液是细胞生活的内环境，细胞从其中摄取  $O_2$  和营养物质，并向其中排出  $CO_2$  和其它代谢产物。药物进入体内后必须经组织液，才能与细胞接触发生其作用。组织液是由血浆通过毛细血管壁过滤而形成并再经重吸收回流入血液，滤过和重吸收两种力量的对比决定液体移动的方向。

具体地说组织液的生成与回流决定于毛细血管压、组织液胶体渗透压、组织液静水压及血浆胶体渗透压四种压力相互作用的结果。在这四种压力中毛细血管压与组织液胶体渗透压是促进血浆成分透过毛细血管形成组织液的力量，称为组织液生成压。而血浆胶体渗透压和组织液静水压则是组织液回流的力量，称为组织液回流压。组织液生成压与回流压之差称为有效滤过压，可用下列公式表示：

有效滤过压=组织液生成压-组织液回流压=（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）。

根据测算，一般情况下，人的毛细血管动脉端的血压平均为 4.0kPa，组织液胶体渗透压约为 2.0kPa，组织液静水压约为 1.33kPa。

按上式计算，毛细血管动脉端的有效滤过压力为正值（1.33kPa），毛细血管静脉端的有效滤过压为负值（-1.07kPa），故血浆成分由毛细血管动脉端滤出而生成组织液，约 90%在毛细血管静脉端回流入血液，约 10%组织液流入毛细淋巴管形成淋巴液（图 6-19）经淋巴循环而入体循环。

### 影响组织液生成的因素

组织液不断地生成和不断地回流入血液，保持着动态平衡。如果因为某种原因组织液生成过多或组织液回流障碍，则破坏动态平衡，以至组织，细胞间隙中有过多的液体滞留，称为水肿。水肿可以有局部水肿和全身水肿。影响组织液保持动态平衡的因素主要有以下几种：

1. 毛细血管血压增高或通透性增加都可引起组织液生成增多形成水肿。例如机体某部位发生炎症时，其局部小动脉扩张，由动脉进入毛细血管的血量加大，使毛细血管血压升高，同时毛细血管通透性增大，局部组织液生成增多，炎症部位出现肿胀，是一种局部水肿。又如某一静脉或某一大静脉回流受阻，毛细血管压力也相应增高。组织液生成增多，回流减少，也可形成局部水肿或全身水肿。

2. 淋巴循环是组织液回流的途径之一（见下节）。淋巴回流障碍，如丝虫病患者，局部淋巴管由于病变而阻塞，淋巴循环受阻，组织液积聚，出现局部水肿。

3. 血浆胶体渗透压降低，例如某些肾脏疾患，因大量蛋白质由尿中排出，或者由于营养障碍，血浆蛋白质减少，血浆胶体渗透压降低。组织液回流压下降，而导致组织液生成增多，出现全身性水肿。

## 五、淋巴循环和脾脏

淋巴液在淋巴系统中的运行称为淋巴循环。淋巴系统由毛细淋巴管、大、小淋巴管及淋巴结等组成。大淋巴管最后与静脉相连通。毛细淋巴管壁由一层扁平上皮细胞构成。毛细淋巴管互相通连，彼此吻合成网，并逐渐汇合成愈来愈大的淋巴管。淋巴管管壁极薄，主要由内皮细胞，弹性纤维与少量平滑肌组成，也具有收缩功能，以推动淋巴前进。淋巴管内和静脉一样，也有瓣膜存在，可防止淋巴倒流。淋巴结形态大小不一，通常为圆形或椭圆形的小体、由网状内皮组织及淋巴组织所构成。淋巴液可以由输入淋巴管进入淋巴结，经滤过后由输出淋巴管流出。

毛细淋巴管一端为盲端，起于组织细胞间隙。一部分组织液（包括由毛细血管透出的蛋白质）经毛细淋巴管吸收再进入淋巴管道系统，成为淋巴液。淋巴液向心脏流动，途中经过一系列淋巴结，并获得淋巴细胞，最后汇入两支总淋巴管。两下肢、腹部及左上半身的淋巴管汇入胸导管（胸导管位于食管后方，脊柱的左前方，上达颈根部）。右上半身淋巴汇成右淋巴导管。胸导管和右淋巴导管分别汇入静脉角（参阅第三章）。正常人在安静情况下，每小时约有 120ml 淋巴液进入血液循环。全身淋巴结数目较多，常常聚集成群在血管周围、关节的屈侧或腋窝、腹股沟等处，在内脏多位于肺门、肝门等处。

淋巴循环是血液循环的辅助装置，主要功能如下：

1. 回收蛋白质、运输营养物质、调节体内液体平衡。由于组织液中的蛋白质可透入毛细淋巴管而进入血液，故淋巴液回流的最重要意义是回收蛋白质。每天约有 75 ~ 200g 蛋白质由淋巴液带回到血液中，使组织液中的蛋白质能保持较低的水平。例如，身体中主要的淋巴管被阻塞则组织液中蛋白质将积聚增多，组织液的胶体渗透压不断升高，只需数小时，毛细管处的液体交换，就会发生严重障碍，可危及生命。如果一个肢体淋巴管发生阻塞，则该肢体的组织可因蛋白质积聚而发生严重水肿。此外，小肠粘膜吸收的营养物质特别是脂肪可由小肠绒毛的毛细淋巴管吸取而转运至血液中。淋巴液回流的速度虽然很慢，但一天中回流的淋巴液量大致相等于全身的血浆量，故淋巴液的回流对血浆和组织液之间的平衡起到一定作用。

2. 消除组织中的红细胞、细菌、异物功能。进入组织间隙的红细胞或侵入体内的细菌、异物，由于淋巴毛细管的通透性较大，故可进入淋巴液。淋巴液流经淋巴结时，被淋巴结中的巨噬细胞吞噬。此外，淋巴结尚能产生淋巴细胞和浆细胞，参与免疫反应。故淋巴系统还具有防御的功能。

脾/脾是略呈椭圆形暗红色器管，位于胃的左后侧，恰与第 9 ~ 11 肋相对。脾的内侧面近中央是脾门，为血管和神经的出入处，脾的表面包以被膜，被膜外面覆盖间皮，被膜中含有弹性纤维和少量平滑肌纤维。脾的实质可分为白髓和红髓两部分。白髓主要由密集的淋巴组织构成，白髓是脾产生淋巴细胞的地方。红髓是位于白髓之间的血窦（脾内毛细血管），血窦的内皮细胞有较强的吞噬能力，可吞噬血液中的细菌、衰老的红细胞和其它异物。脾脏能储血 200ml 左右，当机体急需时（如突然大失血，剧烈运动等），脾的被膜收缩，可将储备的血送入血液循环。因此脾是一个造血、破坏血细胞、滤血和储备血的器官。

### 第三节 心血管活动的调节

心脏和血管活动是与整个机体代谢的需要相适应的。如在劳动和运动时，心脏血管活动也随之加强，以增加对活动器官的血液供应。当劳动停止时，心脏血管活动也逐渐恢复至安静水平。心脏血管的这种适应性远非自身活动所能完成，而是在神经和体液的调节下完成的。

#### 一、神经调节

机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射完成的。下面分别讨论：心脏和血管的神经支配，心血管中枢以及一些主要的心血管反射。

##### (一) 心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配 / 支配心脏的传出神经为交感神经系统的心交感神经和副交感神经系统的迷走神经（图 6-20）。

(1) 心交感神经及其作用：支配心脏的交感神经节前神经元位于脊髓胸段 1~5 节侧角内，其轴突在椎旁交感神经中上行，在星状神经节内换元后，其节后纤维支配窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌。心交感神经兴奋时，其节后纤维释放的去甲肾上腺素与心肌细胞膜上的肾上腺素能  $\beta_1$  受体相结合，可使心率加快，兴奋经房室交界的传导速度加快，心房肌心室肌收缩力加强，结果导致心输出量增加。这些作用分别为正性变时作用，正性变传导作用和正性变力作用。去甲肾上腺素（以及其它儿茶酚胺 受体激动剂）是通过下列机制改变心脏的活动。

1) 增加慢通道的通透性，促进  $Ca^{2+}$  内流。在去甲肾上腺素作用下，窦房结细胞动作电位的 4 期  $Ca^{2+}$  内流加速，故 4 期去极化速度加快，心率增快。由于其动作电位 0 期内  $Ca^{2+}$  内流加快，其动作电位上升速度和幅度均增加，故慢反应细胞、房室交界区的兴奋传导速度加快。同时，在心房肌和心室肌动作电位 2 期（平台期）时  $Ca^{2+}$  内流也增多。此外，去甲肾上腺素还能使肌浆网通透性增加，细胞内  $Ca^{2+}$  增多，故心肌收缩力加强。

2) 使快反应自律细胞 4 期以  $Na^+$  为主的内流加快，故自律性加快。因此，在去甲肾上腺素浓度较高的情况下，浦肯野细胞自律性明显升高，可形成心室快速异位节律。

3) 使复极化  $K^+$  外流增快，从而使复极过程加速、复极相缩短，不应期相应缩短。不应期缩短则 0 期离子通道复活过程加快。这与去甲肾上腺素使窦房结兴奋，发放频率增加的作用相互协调，使心率加快。

4) 可促使三磷酸腺苷（ATP）转变为环磷酸腺苷（cAMP），后者促进糖原分解，提供心肌活动所需要的能量。

(2) 心迷走神经及其作用：支配心脏的副交感神经节前神经元的细胞位于延髓的迷走背核和疑核区域。节前神经元发出的轴突混于迷走神经干中下行，到胸腔后，这些心迷走神经纤维和心交感神经一起组成心脏神经丛，并且和心交感神经节后纤维伴行进入心脏，经换元，节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束及其分支。此外还有少许纤维分布到心室肌。心迷走神经兴奋时，其节后神经纤维末梢释放的乙酰胆碱与心肌 M 受体相结合，可导致心率减慢，心房肌收缩力减弱，心房肌不应期缩短，房室传导速度变



慢，甚至出现房室传导阻滞。这些作用也分别称为负性变时，负性变力和负性变传导作用。关于乙酰胆碱对心脏的作用机制，目前认为它能普遍提高膜上  $K^+$ 通道性，促进  $K^+$ 外流所致。具体说明如下：

在窦房结细胞，由于复极进程中， $K^+$ 外流增加，引起最大复极电位绝对值增大，因此，静息电位与阈电位的差距扩大，加上4期 $K^+$ 外流也增加，因之，自动除极速度减慢，自律性下降，而导致心率减慢。在快反应细胞，同样由于复极过程中 $K^+$ 外流增加，复极电位（静息电位）增大，而使兴奋性下降。

此外在复极过程中 $K^+$ 外流增加还可导致复极过程加快，有效不应期和动作电位时程缩短。在心房肌，由于动作电位时程缩短，进入细胞内的 $Ca^{2+}$ 相应减少，心房肌收缩功能将随之降低。近来还证明乙酰胆碱尚有直接抑制钙通道的作用，减少 $Ca^{2+}$ 内流。左侧迷走神经兴奋时，房室交界慢反应电位细胞动作电位幅度减小，兴奋传导速度减慢，这也是乙酰胆碱抑制 $Ca^{2+}$ 通道减少 $Ca^{2+}$ 内流的结果。

一般来说，心交感神经和心迷走神经对心脏的作用是拮抗的，即一个起兴奋作用，一个起抑制作用。但是当迷走、交感神经同时兴奋时，对心脏的影响并不表现为二者分别作用的代数和，大多数情况下，表现为迷走神经兴奋效应（心率减慢）。引起这一现象的原因很复杂。其中一个原因可能是副交感神经末梢与交感神经末梢相互作用的结果。用电子显微镜观察心房标本时，可以看到心交感神经末梢和心迷走神经末梢之间有直接的接触。有人认为交感神经末梢上有M胆碱能受体，当迷走神经兴奋时，释放的乙酰胆碱与心交感神经末梢（突触前膜）上M胆碱能受体相结合而引起心交感神经末梢释放去甲肾上腺素减少。因而只表现为迷走神经兴奋作用。这种作用称为突触前调制作用。

（3）支配心脏的肽类神经元 目前研究表明人和动物心脏中存在着含有多种多肽的神经纤维，如神经肽酪氨酸、血管活性肠肽、降钙素基因相关肽、阿片肽等。研究还证明，肽类递质还可与单胺或乙酰胆碱共同存在于一个神经元中、神经兴奋时，可一起释放，共同对所支配的器官起到调节作用。虽然目前对支配心脏的肽类神经元的功能尚不太清楚。但也知它们也参与对心脏，冠状血管活动的调节，如血管活动肠肽，有加强心脏收缩，扩张冠状血管作用。

2. 血管的神经支配 除真毛细血管外，其余的血管壁中都有平滑肌，血管壁平滑肌的收缩与舒张导致血管口径的扩大与缩小。血管平滑肌的舒缩活动也称血管运动。平时血管平滑肌有一定程度的收缩，称为血管紧张活动。血管平滑肌的舒缩活动除受其本身的特性、机械牵拉和局部化学等因素影响外，主要受到植物性神经的控制。引起血管平滑肌收缩的神经称为缩血管神经，引起血管平滑肌舒张的神经称为舒血管神经，两者合称为血管运动神经。

（1）缩血管神经：缩血管神经都属于交感神经，故又称交感缩血管神经。其节前神经元位于脊髓第一胸段至第二或第三腰段灰质中间外侧柱中，节前神经元为胆碱能神经元，其轴突末梢在交感神经节内换元，其节后神经元的轴突末梢从椎旁神经节发出，经灰交通支，参加到相应节段的脊神经中，支配到躯干、四肢部分的小血管的平滑肌，另一部分与椎前神经节内节后神经元发生突触联系，其节后神经元的轴突末梢行走于内脏神经中，分布到各内脏血管平滑肌。

交感缩血管节后神经元发生兴奋时，其末梢释放去甲肾上腺素。血管平滑肌的肾上腺素能受体有  $\alpha$  受体和  $\beta$  受体。去甲肾上腺素与  $\alpha$  受体结合，可引起血管平滑肌收缩，与  $\beta$  受体结合，则引起血管平滑肌舒张。去甲肾上腺素与血管  $\alpha$  受体的亲和力比与  $\beta$  受体的亲和力大。故缩血管神经兴奋时，其末梢释放去甲腺素主要与血管平滑肌上  $\alpha$  受体相结合，而产生收缩血管效应。

人体许多血管只受交感缩血管神经支配。在安静状态下，交感缩血管神经持续地维持一定的活动状态，发出低频率冲动，称为交感缩血管纤维的紧张性活动，使血管维持在一定程度的收缩（紧张）状态。当交感缩血管神经活动加强时，则血管平滑肌进一步收缩；当交感缩血管神经活动减弱时，血管平滑肌的收缩程度减弱，血管舒张。近年来，研究发现，支配血管平滑肌的去甲肾上腺素能神经元中有神经肽酪氨酸共存。当这类神经兴奋时，其末梢释放去甲肾上腺素和神经肽酪氨酸。神经肽酪氨酸是目前所知最强的收缩血管多肽。

（2）舒血管神经：体内一部分血管除受交感缩血管神经支配外，还受舒血管神经所支配。主要有以下二种：

1) 交感舒血管神经：在有些动物实验中，刺激交感缩血管神经可使骨骼肌血管发生先舒张后收缩的双重反应。如用阿托品阻断血管平滑肌的胆碱能受体，则刺激交感神经不再能引起舒血管效应。如果先给予肾上腺素能受体阻断剂，则刺激交感神经只能引起骨骼肌血管舒张效应。这些事实表明支配骨骼肌微动脉的交感神经中除有缩血管神经外，还有舒血管神经。这种神经的节后纤维末梢释放的递质是乙酰胆碱。只有机体处于激动状态和准备作剧烈肌肉运动等情况下，交感舒血管神经才兴奋，发动冲动，使骨骼肌血管舒张，肌肉得到充分的血液供应，以适应强烈运动的需要。

2) 副交感舒血管神经：有少量器官，如脑，唾液腺，胃肠道的腺体和外生殖器等，其血管平滑肌除接受交感缩血管神经支配外，还受副交感舒血管神经支配，它兴奋时引起血管舒张。副交感舒血管神经的作用只起调节器官组织局部血流量的作用，对循环系统总的外周阻力影响不大。

## （二）心血管中枢

心血管中枢是指与心血管反射有关的神经元集中的部位。这些神经元广泛地分布在中枢神经系统自脊髓至大脑皮层各级水平，它们之间以及与控制机体其它机能的各种神经元之间可发生不同的整合，使心血管活动和机体其它机能活动相协调。下面对与心血管活动有关的神经元进行讨论。

1. 延髓心血管中枢 延髓中与心血管活动有关的神经元是心血管中枢的基本部位。故认为延髓是心血管活动的基本中枢所在地。这一概念是基于以下动物实验的结果：在延髓上缘切断脑干后，动脉血压无明显变化，刺激坐骨神经引起的升压反射也仍存在，但如切断延髓与脊髓的联系，则动脉血压立即下降至 5.32kPa。说明延髓中存在着调节血压的基本中枢。关于延髓心血管中枢的定位问题，实验研究表明，如果将延髓背侧部分损毁，保留延髓腹侧部分及其与脊髓间的联系，血压仍可维持在正常的范围内。因之推测，延髓的心血管中枢的基本部位在延髓腹侧部。进一步研究，认为延髓中的心血管中枢位于延髓的腹外侧浅表部。此部位的神经元发出的轴突在脊髓中下行，支配脊髓灰质外侧柱中的交感节前神经元的活动。在机体处于安静状态时，延髓心血管中枢的节律性兴奋通过心交感神经和交感缩血管神经传至心

血管，表现为心血管交感神经发生每秒 1~2 次持续放电活动。至于心血管中枢神经元活动时释放的递质尚不太清楚，有人认为是 P 物质，也有人认为是肾上腺素。

心迷走神经的胞体在延髓中的部位已如前文所述位于迷走神经背核和疑核区域，在机体处于安静状态时，心迷走紧张表现为心迷走神经纤维在每个心动周期中大约 1 次的放电活动。

2. 延髓以上的心血管中枢 在延髓以上的脑干、下丘脑、小脑和大脑中都存在与心血管活动有关的神经元。其中下丘脑是一个十分重要的整合部位。动物实验可以看到，电刺激下丘脑的防御反应区，可引起警觉状态，表现为骨骼肌紧张加强，准备进攻的姿势等行为，同时出现一系列心血管的活动如心率加快，心搏加强，骨骼肌血管舒张、皮肤和内脏血管收缩、血压稍有升高反应，以与当时机体的状态相适应。

大脑特别是边缘系统，以及小脑，都参与调节下丘脑、延髓等心血管神经元活动。它们能进一步使心血管活动与机体各种行为的改变相协调。例如，大脑新皮层的运动区兴奋时，除引起骨骼肌收缩外，还能引起骨骼肌的血管舒张。刺激小脑的一些部位也能引起心血管活动的反应。

正常情况下，在传入冲动和局部化学物质的影响下，心血管中枢维持一定的紧张性活动。这些活动通过心交感神经，交感缩血管神经和心迷走神经作用于心脏和血管，它们分别称为心交感紧张，交感缩血管紧张及心迷走紧张。心迷走紧张与心交感紧张之间有相互制约的作用。当迷走紧张增加时，心交感紧张就相应减弱。反之，心迷走紧张减弱，则心交感紧张加强。正常成年人，心迷走紧张占优势，故心率不太快，在运动或情绪变化时，心交感紧张显著加强，占主导地位，心率显著加快。

### （三）心血管反射

神经系统对心血管活动的调节是通过各种心血管反射来实现的。各种心血管反射的生理意义都在于维持机体内环境的相对稳定以及机体能适应环境的变化。

1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 颈动脉窦是颈内动脉靠近颈总动脉分叉处的一个略膨大的部分。在颈动脉窦和主动脉弓血管壁的外膜下有丰富的感觉神经末梢，其末端膨大呈卵圆形。这些感觉神经末梢对动脉压升高所引起的血管壁扩张敏感。当主动脉弓和颈动脉窦被扩张到一定程度时，它们就发生兴奋而发放神经冲动。因此，把这些感觉神经末梢分别称为颈动脉窦压力感受器和主动脉弓压力感受器（图 6 - 21）。在一定范围内，压力感受器的传入冲动与动脉壁的扩张程度成正比，故动脉压愈高则压力感受器的传入冲动愈多。

颈动脉窦压力感受器的传入神经为窦神经，窦神经参与舌咽神经进入延髓。主动脉弓压力感受器的传入神经纤维参与迷走神经进入延髓（图 6 - 21, 22）。这些压力感受器传入神经纤维进入延髓后，和孤束核神经元发生突触联系。此神经元发生的兴奋可通过神经通路使延髓腹外侧血管运动中枢神经元抑制。孤束核的神经元还与延髓、脑桥、下丘脑等一些神经核团发生联系。通过这些神经联系，当压力感受器的传入冲动增多时，就可使迷走中的紧张性加强，由迷走神经传至心脏的冲动增多；同时，使心交感中枢和交感缩血管中枢紧张性减弱，由心交感神经传至心脏、交感缩血管神经传至血管平滑

肌的冲动减少。于是心搏变慢、变弱，心输出量减少；血管舒张，外周阻力减小，使动脉血压保持在较低的水平。因此，这一反射称为降压反射或减压反射。

降压反射是一种负反馈调节。它的生理意义在于使动脉血压保持相对稳定。机体在安静状态下，因动脉血压已高于颈动脉窦，主动脉弓压力感受器的阈值水平，故压力感受器不断地发放冲动进入心血管中枢，而引起降压反射。当这一反射达到某一平衡点时，动脉血压维持在一个比较稳定的水平。当某些原因使动脉血压突然升高时，则降压反射进一步加强，引起血压下降。反之，当动脉压突然降低时，则由于压力感受器传入心血管中枢的冲动减少，使心迷走中枢紧张性减弱，同时心交感中枢和缩血管中枢紧张性加强，交感及缩血管神经活动加强，则导致心输出量增加，外周阻力增大，使血压回升，维持血压的相对恒定（图 6 - 22）。

由于窦神经和主动脉神经参与这种反射能缓冲动脉血压，故将这两对神经又称为缓冲神经。

2. 颈动脉体和主动脉体化学感受性反射 颈动脉体和主动脉体是由上皮细胞构成

的扁平而椭圆形小体，有丰富的血液供应和感觉神经末梢分布。颈动脉体位于颈总动脉分叉处的管壁外边，其传入神经纤维也行走于窦神经中。主动脉体散在地分布于主动脉弓周围的组织中，其传入神经纤维也行走于迷走神经中。当血液中某些化学物质成分改变时，如缺氧， $\text{CO}_2$  分压过高，pH 降低等时，颈动脉体和主动脉体化学感受器能发出冲动，由传入神经传入延髓，一方面引起呼吸加强（见呼吸章），另一方面兴奋交感缩血管中枢使血管收缩，血压升高。呼吸的改变又可反射性地使心率增快。化学感受性反射在平时对心血管活动不起明显的调节作用，只有在缺氧、窒息、动脉压过低和酸中毒等情况下，才发挥其作用。

3. 其它心血管反射 除上述两种反射外，机体很多部位的传入冲动都能影响心血管的活动，其中主要有心脏和肺循环血管内感受器引起的心血管反射。在心房、心室和肺循环血管中存在许多压力感受器，总称为心肺感受器。当心房、心室或肺循环血管中压力升高，或因血容量增大而使心脏或血管壁受到较大的牵张时，能引起心肺感受器发生兴奋，冲动经传入神经传至心血管中枢，引起交感紧张性降低，迷走紧张性增加，血压下降。心房中感受血容量增大的感受器又称为容量感受器。另外刺激躯体传入神经时也可以引起心血管反射。在平时肌肉活动，皮肤冷、热刺激以及各种伤害性刺激也都能反射性地引起心血管活动发生变化。

## 二、体液调节

体液调节是指血液和组织液中的一些化学物质对心血管的调节作用。按其作用范围，可将体液调节分为全身性体液调节和局部性体液调节两大类。

### （一）全身性体液调节

某些激素或血管活性物质随血液循环到达全身器官，影响心血管的活动，称为全身性体液调节。这些物质主要有肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素和升压素（又称抗利尿激素）等。现分述如下：

1. 肾上腺素与去甲肾上腺素 血液中的肾上腺素与去甲肾上腺素主要来

自肾上腺髓质。一般地说，肾上腺髓质所分泌的激素中，肾上腺素占 80%，去甲肾上腺素占 20%。肾上腺素能神经末梢所释放的去甲肾上腺素大部分被突触前膜重吸收和破坏，仅有小部分进入血液。肾上腺素和去甲肾上腺素对心脏，血管的作用虽然有很多共同点，但也有不少不同点。主要是由于它们对不同的肾上腺素能受体结合力不同所致。肾上腺素既能与  $\alpha$  受体结合，又能与  $\beta$  受体结合。而去甲肾上腺素主要与  $\alpha$  受体结合，虽也可与心肌的  $\beta_1$  受体结合，但和血管平滑肌  $\beta_2$  受体结合能力较差。肾上腺素与心肌  $\beta_1$  受体结合可引起正性变时和正性变力效应，使心输出量增加。又由于不同的器官的血管平滑肌和受体的分布和密度不同，故肾上腺素对不同部位的血管作用不同。例如：在皮肤、肾脏、胃肠道等器官的血管平滑肌中  $\alpha$  受体在数量上比  $\beta$  受体占优势，故肾上腺素可使这些器官中的血管收缩，而在骨骼肌和肝脏的血管中， $\beta$ （ $\beta_2$ ）受体占优势。故小剂量的肾上腺素常使这些器官的血管舒张。而大剂量时，则出现缩血管反应。静脉注射肾上腺素虽能使心输出量增加，但对动脉血压的作用不如去甲肾上腺素显著。这是由于肾上腺素能使骨骼肌血管舒张，外周阻力下降所致。在临床上肾上腺素多用作强心急救药。由于去甲肾上腺素主要与血管平滑肌上  $\alpha$  受体相结合，故静脉注射去甲肾上腺素可使全身各器官的血管收缩，外周阻力增大，动脉血压上升，故临床上多用作升压药。另外去甲肾上腺素虽可与心肌的  $\beta_1$  受体相结合，引起心脏活动加强，但在整体注入去甲肾上腺素后，由于血压升高，通过压力感受器反射地引起心率减慢，掩盖了去甲肾上腺素对心脏的直接作用。

2. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 肾素是由肾脏近球细胞合成和分泌的一种碱性蛋白质。其释放受到以下几种因素的调节。当肾脏血液供应不足，肾血管内血压降低，小动脉壁张力下降时，可促进肾脏近球细胞释放肾素。

经过致密斑的肾小管液中  $Cl^-$  和  $Na^+$  的含量减少，可促使近球细胞释放肾素增加。近球细胞受交感神经支配，其肾上腺素能受体为  $\alpha$  受体，当肾交感神经兴奋时，其末梢释放的去甲肾上腺素作用于  $\alpha$  肾上腺素受体，而使肾素分泌增加。当肾交感神经活动抑制时，则肾素的释放减少。体液中的前列腺素、去甲肾上腺素，胰高血糖素等可促进肾素的释放而血管紧张素和血管升压素则抑制肾素的释放。肾素进入血液，作用于血浆中的血管紧张素原，形成血管紧张素（十肽）。血管紧张素流经肺循环管处时，其中的转化酶可使血管紧张素转化为血管紧张素（八肽）。血管紧张素形成后，在血液中可维持 1 分钟，然后被血管紧张素酶 A 分解为血管紧张素。血管紧张素可以使血压升高，而改善肾脏的血液供应。

肾素-血管紧张素系统的活动可简述如下：

血管紧张素原（肾素底物，由肝脏合成）

肾素（由肾近球细胞分泌）

血管紧张素（十肽）

血管紧张素转化酶（主要存在于肺血管）

血管紧张素（八肽）

血管紧张素酶 A

血管紧张素（七肽）

血管紧张素是一种活性很强的升血压物质，这种效应可以通过下列几方面的作用。与血管平滑肌上的血管紧张素受体结合，而使全身微动脉和

静脉平滑肌收缩，微动脉收缩可使外周阻力增加；静脉收缩，可使回心血量增加，心输出量增多，从而导致血压升高。使肾上腺皮质释放醛固酮，醛固酮又可增加肾小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收，促进血量增多，使血压升高。由于肾素、血管紧张素和醛固酮三者之间存在着密切关系，并在血压的调节中具有重要意义，因此提出了肾素—血管紧张素—醛固酮系统这样一个概念，目前认为肾素—血管紧张素—醛固酮系统在高血压病发病机制中也具有重要意义。使缩血管中枢紧张性活动加强，从而使外周血管阻力增加，血压升高。还具有直接促进肾小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收作用。血管紧张素也具有缩血管作用，但仅为血管紧张素的 10%~20%，其促进合成和释放醛固酮的作用较强。某些肾脏疾病，由于肾长期缺血，使此系统活动持续加强，可导致肾性高血压病。

3. 加压素（曾名加压素，又称抗利尿素）它由神经垂体所释放（见泌尿生理章），经常少量进入血液循环。它使肾脏加强对水的重吸收，而增加血量。大剂量时使血管平滑肌收缩，从而增加外周阻力，升高血压。一般认为加压素在血压调节中不占重要地位，近来认为急性失血后，血压显著降低时，加压素的分泌，对血压的回升具有重要意义。

#### （二）局部性体液调节

组织细胞活动时，释放的某些物质，对微血管具有扩张作用。由于这些物质都非常容易被破坏，或经循环血液稀释后浓度很低，不再能起作用。因此，只能在其产生的局部发生调节作用。具有扩张局部血管的物质主要有激肽、组织胺，前列腺素以及组织的代谢产物等。

#### 第四节 血量的调节

在正常情况下，体内的血量是经常保持相对恒定的：正常男子平均每公斤体重有 75 ~ 80ml；女子比男子稍少，平均每公斤体重约 70ml。但在某些病理情况下，血量可以发生较大的变化。例如在某些肾脏疾病时，排尿量减少，水、钠潴留，血量增加。又如在急性失血或大量出汗时，可导致血量减少。当循环血量过多或过少时，都会影响心血管的正常功能。调节血量相对稳定的神经体液机制主要有以下几方面：压力感受性和化学感受性反射调节。血量减少引起血压下降，大量失血时，还可以使颈动脉体、主动脉体的血流量减少，局部出现缺  $O_2$ 、 $CO_2$  分压升高。通过上述两种反射都可以引起交感缩血管神经紧张性加强，阻力血管收缩，增加外周阻力，可适当提高血压；毛细血管压降低，可促进组织液回流入液，增加血量。抗利尿素的作用，通过肾小管对水的重吸收量，以调节尿量，而影响血量（详见泌尿生理章）。

肾素-血管紧张素-醛固酮系统的作用，已如前述，肾血流量减少，此系统活动增强，小动脉收缩，毛细血管血压下降，有利于组织液回流，增加血量。而醛固酮的促进肾小管对  $Na^+$  的重吸收，使水的重吸收也增加，由此而增加血量。

机体对血量的调节，虽有以上多种神经体液性调节，但这些调节只能在血量的变动在一定范围内，才能使血量逐渐恢复正常，不会出现明显的心血管机能障碍和临床症状。例如急性失血不超过总血量的 10% 时，则可通过上述神经和体液调节使血量逐渐恢复，不出现明显症状。如果变动的范围大，各种调节机制不足以使心血管机能得到代偿，则可导致一系列临床症状。如失血量达到总血量的 20% 时，则各种调节机制引起的心血管代偿反应不足以制止心输出量和动脉血压的继续下降，而出现一系列的临床症状。如果在短时间内失血量达到全身血量的 30% 或更多，将发生失血性休克。体内各器官，包括脑和心脏，因血液供应不足而发生功能障碍，如果不能得到即时治疗，则导致严重后果。

## 第五节 器官循环

体内各器官结构和机能不同，器官内部的血管分布又各有特征，因此，各器官的血液循环，除具有上述的血液循环的一般规律外，还有其本身特点。本节重点讨论器官血流量的一般规律和冠状循环与脑循环的主要特点，其它肺循环与肾脏血液循环，将分别在有关章节中讨论。

单位时间内流过某一器官的血量，称为器官血流量。已知器官血流量取决于器官的动静脉血压差与该器官的血流阻力即血管的舒缩状态。即

$Q_a = \frac{\Delta P}{R}$ 。如运动时，动脉血压升高，动静脉血压差增加；骨骼肌血管舒张，阻力减小，而导致骨骼肌血流量增加。一般动脉血压比较稳定，因此支配器官的动脉血管口径的变化，对调节器官血流量起着主要作用。在正常情况，器官血流量与这一器官的代谢水平和功能活动情况相适应，如器官血流量不足，将引起该器官的功能发生障碍，甚至造成损伤。

正常安静情况下，每分钟 100g 组织的血流量以肾脏最多，其次为心脏、肝和脑。而氧利用率（血液中含氧量被组织吸收的百分比），则以心肌为最高，肝、脑组织次之。其它器官更低。

### 一、冠状循环

冠状血管是由冠状动脉、毛细血管和冠状静脉组成。左右两支冠状动脉，分别起于主动脉起始部，右冠状动脉主要分布于右心房、右心室和室间隔后部，也分布于左心室后壁。左冠状动脉又分为二支，一支为降支，一支为旋支，它们分布于左心房、左心室和室间隔前部，也分布于右心室的前面。心肌中的毛细血管极为丰富，几乎每一根肌纤维都伴有一条毛细血管，毛细血管汇成小静脉。心脏静脉绝大部分汇集于冠状静脉窦，并由此回到右心房，另有二条静脉分别直接进入右心房，左心房与心室。在心肌横截面上，每平方毫米面积内约有 2500 根毛细血管，因此心肌和冠状循环之间的物质交换可以很快进行。冠状动脉之间有吻合支。在人心脏这些吻合支在心内膜下较多，正常时这些吻合支口径较细小，只有少量血液通过。因此当冠状动脉突然闭塞时，不能很快建立侧支循环，常常导致心肌急性缺血，影响心脏功能。如果血管闭塞是逐渐形成的，则吻合支可逐渐扩张，建立足够的侧支循环，起到代偿作用。

心脏是血液循环的射血器官，做的功很大，心肌几乎完全依靠有氧代谢提供能量，因此耗氧量极大，需要有充分血液供应。正常情况下，进入冠状循环的血液占心输出量的 8%~9%，中等体重的人，全部冠脉血流量约为 225ml/min。在运动时冠状循环血流量可增加 5~7 倍，以适应心脏活动的需要。

冠状动脉小分支穿行于心肌组织中（图 6-23），故其血流受到心肌收缩的影响。心室收缩时，冠状血管受挤压，血流阻力增大，血流量减少。心室舒张时，阻力减小，血

流量加大，因此，心脏在舒张期的血流供应占重要地位。冠状血管血流量的多少主要决定于舒张期血压的高低和舒张期时间的长短。如心舒张期血压过



低，或舒张期过短，都可使冠状动脉血流量减少，从而影响心脏功能。

对冠状血管活动调节的诸因素中，最重要的是心肌本身的代谢水平。在运动、精神紧张情况下，心肌的活动增强，耗氧量也相应的增加。此时，机体主要通过舒张冠脉、增加冠脉血流量的途径来满足心肌对  $O_2$  的需要。也就是说，当心肌耗氧量增加或心肌组织中的  $O_2$  分压降低时，都可引起冠脉舒张。实验证明，缺氧时冠脉血流量可较正常时增加 5 倍。现在一般认为，引起冠脉舒张的因素并不是缺氧本身而是在心肌缺氧时，心肌的某些代谢产物，其中最重要的可能是腺苷，因为腺苷具有强烈的舒张小动脉作用。

冠状血管也受交感和副交感神经支配，刺激交感神经可引起冠脉流量增加，刺激迷走神经可引起冠脉流量减少。目前认为神经对冠脉流量的这种影响并不是直接作用于血管的结果，而是由于改变心脏活动及代谢水平而引起的，如心交感神经兴奋可引起心脏代谢加强，代谢产物增多而使冠脉扩张，而交感神经对冠脉的直接作用则为收缩作用，这是由于冠状血管上，受体占优势所致。

心脏的正常活动取决于冠状循环不断供应营养物质和  $O_2$ ，带走代谢产物。一旦冠状循环发生病变将影响心脏功能，甚至危及生命。临床常见病症是冠状动脉粥样硬化引起的心脏病，称为冠心病。发病时，轻则引起心绞痛，重则引起心肌梗死。如不及时治疗，有生命危险。在预防和治疗冠心病除应用扩血管和降低心肌耗氧量药物外，尚应预防和治疗动脉粥样硬化的发生和发展。

## 二、脑循环

脑组织需氧代谢率高，血流量也较多，全脑的血流量约为  $750\text{ml}/\text{min}$ ，约占心输出量的 15% 左右，但脑的重量只占体重的 2% 左右。脑组织的耗  $O_2$  量也较大，在安静情况下，整个脑组织的耗  $O_2$  量约占全身耗氧量的 20%。因此，脑组织对血液供应的需要比较迫切，血液供应短时间停止即可导致意识丧失。

供应脑的血液来自颈内动脉与椎动脉，这两对动脉在脑底吻合形成大脑动脉环，然后分出小动脉分支进入脑内供应脑组织。静脉血主要由颈内静脉返回心脏，脑循环与身体其它部分（除骨髓外）不同。因脑处于坚硬的颅腔中，故其容积比较固定。因此，脑血管的舒缩活动受到一定程度的限制。脑血量改变主要不是依靠脑血管的舒缩活动而是借助于血流速度的改变。血流速度增加，则血流量也增加。而血流速度则决定于动脉血压，动脉血压高，则血流速度快，血流量增加。反之则血流量减少。可见维持一定高度的动脉血压对保证脑组织的血液供应具有重要意义。

脑血管也有一定舒缩活动， $CO_2$  过多、缺  $O_2$ 、PH 值降低都可引起脑血管舒张，其中以  $CO_2$  的舒张作用较为明显。 $CO_2$  的舒血管作用是通过  $H^+$  的作用。 $CO_2$  进入组织后，与组织中水分子结合，形成  $H_2CO_3$ ，后者再解离为  $H^+$  和  $HCO_3^-$ 。 $H^+$  引起脑血管扩张。血管扩张可使血流量增加，将过多的  $H^+$  带走以保持脑组织的 pH 相对恒定，维持脑的正常功能。脑血管也受神经支配，但神经因素在脑血管活动的调节所起的作用很小，切断支配脑血管的交感或副交感神经后，脑血流量不发生明显的变化。

脑循环的正常对机体的正常活动共有重要意义，一旦脑循环发生障碍，则可出现严重病患。常见脑循环障碍有：脑血管破裂、脑血管痉挛，脑血管栓塞等。这些病变可引起半身不遂，意识丧失，运动障碍等症状。

(后德辉)

## 第七章 呼吸系统生理

机体在生命活动中需要能量，能量来源于细胞内的氧化过程。细胞在氧化过程中不断地消耗  $O_2$  并产生  $CO_2$ 。因此，机体必须不断地从外界环境中摄取足够的  $O_2$ ，并将过多的  $CO_2$  排出体外，进行气体交换，以确保机体的正常新陈代谢，并维持内环境的相对稳定。机体与外界环境之间的气体交换过程为呼吸。呼吸停止，生命也将死亡。

机体的呼吸过程是通过下列三个环节来完成：

肺呼吸又称外呼吸，是指外界空气与肺泡气之间，以及肺泡气与肺毛细血管之间的气体交换（图 7 - 1）。

气体在血液内的运输，通过血液循环把  $O_2$  及时地由肺运送到组织、细胞；又把组织、细胞产生的  $CO_2$  运送到肺以排出体外。

细胞呼吸又称内呼吸，除血液或内环境与细胞之间的气体交换过程外，还包括细胞内的氧化过程。

## 第一节 肺的功能解剖

肺是气体交换的器官，它的主要结构分肺导管部和呼吸部，后者主要由无数的肺泡组成。

### 一、肺的导管部及其功能特征

支气管进入肺内后反复分枝，其大小分支好像一棵倒置的树，故又称为支气管树。如以气管为0级，主支气管为1级，以此类推，每经过一级，就有一次分叉，一直分叉到23级（图7-2）。

每一次分叉，下一级的口径变小，但由于分枝管管数目成倍增加，呼吸道的总横截面积逐级增加。分级从开始到16级为肺的导管部，无气体交换功能，主要是气体进出的管导，其中1~11级管壁有不规则的软骨支持，有少数平滑肌，但到12~16级分支段为细支气管，细支气管管壁软骨消失，主要由平滑肌组成，平滑肌收缩和舒张会影响细支气管的口径大小。从细支气管到终末细支气管的管腔大小直接影响进入肺泡内气体的流量。而管壁的平滑肌受植物神经支配（后节）。

### 二、肺的呼吸部

第17~19级为呼吸性细支气管，为过渡地带，因为在此段已有肺泡即具有呼吸功能，故亦称为过渡地带。有散在的肺泡夹杂其间。20~22级为肺泡管，肺泡管的管壁实际上完全由肺泡组成，肺泡的开口面向管腔。肺泡囊是呼吸道分支的最后一级，形成盲端，每个肺泡囊约由17个肺泡组成。肺泡即是气体交换的地方，是肺的呼吸部分。呼吸性细支气管，肺泡管，肺泡囊也都有呼吸功能的部分。

成人肺泡约有3~4亿个，总面积可达100m<sup>2</sup>。肺泡是多面形有开口的囊泡，大小不一，泡壁很薄，泡内气称为肺泡气。应用电镜及组织化学研究发现肺泡表面有Ⅰ型和Ⅱ型两类上皮细胞，其中Ⅰ型占大多数。Ⅰ型细胞又称扁平细胞，肺泡表面大部分由此种上皮封表，很薄，在人约0.2μm厚。应用电镜观察，能清楚地显示出肺泡上皮下方及肺泡毛细血管内皮外方各有一层基膜。因此可以清楚地说明，肺泡和血液间的气体交换，至少要经过肺泡上皮及基膜、组织间隙、毛细血管内皮细胞等数层结构（图7-3）。这几层统称为呼吸膜，总厚度不到1.0μm，通透性如气体易于扩散。肺泡壁上的Ⅱ型细胞又称分泌细胞，它分泌一种由磷脂和蛋白质结合而成的表面活性物质，其主要成分为二软脂酰卵磷脂，以单分子层铺盖在液泡的内表面，它能疏松肺泡层液体的分子结构，从而可以减少由肺泡液层与气层间所造成的表面张力，这种表面张力使肺泡趋向缩小，是肺泡缩小的一个重要因素。相邻肺泡之间的组织称为肺泡隔，其中含有极丰富的毛细血管、弹性纤维、网状纤维等结缔组织。毛细血管保证了外界气体与血液间的交换；弹性纤维包绕肺泡，使肺泡具有较好的扩展性和弹性回缩力。

### 三、肺的血液循环

肺有两套血管。一套是肺循环血管系统，它由肺动脉、毛细血管网和肺静脉组成。肺动脉内为右心室射出的血液，内含  $\text{CO}_2$  较多，含  $\text{O}_2$  较少为静脉性血，经肺动脉进入肺门以后，其分枝与支气管树伴行，然后形成毛细血管网包绕肺泡，其中静脉血与肺泡内空气进行交换，摄入  $\text{O}_2$ ，排出  $\text{CO}_2$ ，成为含  $\text{O}_2$  较多而  $\text{CO}_2$  较少的动脉性血，完成肺换气。毛细血管网静脉端再逐渐汇合成小静脉，最后汇合成肺静脉。血液流经它们进入左心房。肺动脉平均血压只有 1.7kPa 左右，约为主动脉平均血压的 1/8。肺血管阻力也只有体循环的 1/8。肺毛细血管平均压为 0.92kPa。肺静脉的终点，即左心房平均压为 0.25kPa。因此，肺循环是一种低压力、低阻力、大流量的血管系统。由于肺循环的毛细血管压力远远低于血浆胶体渗透压，故将组织中的液体吸收入毛细血管的力量较大。现在一般认为肺泡组织液的压力为负压，使肺泡膜和毛细血管壁互相紧密相贴，有利于肺泡和血液之间的气体交换，同时还有利于肺泡内液体的吸收，使肺泡内没有液体积聚。

肺的另一套血液循环是体循环中的支气管循环分支，它供给气管、支气管以及肺的营养。

### 四、肺和支气管的神经支配

肺泡的牵张感受器，胸膜、支气管和小支气管的一些感受器通过肺丛经迷走神经传入到中枢。副交感神经（迷走神经）和交感神经的传出纤维分布到支气管树的平滑肌、腺体和血管。迷走神经兴奋时，平滑肌收缩，管腔变小，对气流阻力加大；交感神经兴奋时，平滑肌舒张，管腔变大，对气流阻力减小。

另外，乙酰胆碱，组织胺，缓激肽血管活性肠肽等体液因素或药物均可以使平滑肌收缩，而肾上腺素特别是异丙肾上腺素则使它舒张，为临床解除支气管痉挛常用药物。

## 第二节 肺通气

### 一、肺通气的动力

#### (一) 呼吸运动

肺通气是指肺与外界环境间的气体交换过程。气体之出入肺靠肺内外气体的压差。空气之被吸入肺内,是由于肺扩张,肺内压低于大气压;而气体之被呼出体外,则是由于肺缩小,肺内压高于大气压,肺本身不能主动地扩张和缩小,它的张缩是靠胸廓运动。呼吸运动就是肋间肌和膈等呼吸肌群的收缩和舒张,使胸廓扩大和缩小的运动,它是肺通气的动力。呼吸肌群收缩和舒张时,胸廓的变化如下:

呼吸肌属于骨骼肌,受躯体运动神经支配。膈和肋间外肌属于吸气肌。膈受膈神经支配,收缩时,其穹窿圆顶下降,使胸廓上下直径增大(图7-4),同时使腹腔脏器下移,腹内压升高,腹壁向外凸出。肋间外肌受肋间神经支配,收缩时使肋骨上抬并外展,胸骨亦随之上移,使胸廓前后、左右直径增大。胸廓扩大肺容积随之扩大,肺内压下降,低于大气压,空气吸入肺内,为吸气动作。当膈肌和肋间外肌舒张时,膈和肋骨回位,腹腔脏器也上移回位,腹壁收敛,胸廓缩小,肺容积缩小,肺内压增加,高于大气压,肺内气体呼出,为呼气动作。这种呼气是一种被动呼气。机体安静时的平静呼吸,吸气动作是主动的,而呼气动作则是被动的。当机体活动或有些情况时,呼吸运动加深加快,这种呼吸称为深呼吸或用力呼吸。用力吸气时,除膈和肋间外肌的收缩加强外,其他辅助吸气肌如胸锁乳突肌、胸肌和背肌等也参加收缩,使胸廓更大的扩展。用力呼气时则除吸气肌舒张外,还有腹壁肌、肋间内肌等辅助呼气肌主动收缩,使胸廓进一步缩小,此时呼气动作也是主动过程。假如呼吸运动主要由于膈肌的活动,腹壁的起落动作比较明显,称为腹式呼吸。如果呼吸运动主要由于肋间外肌的活动,则胸壁的起落动作比较明显。称为胸式呼吸。一般情况多为混合型。当机体因某种原因如溺水,电击等,不能进行呼吸运动时,应及时采用人工呼吸以维持呼吸,人工呼吸的基本原理是采用手操作,造成胸廓的被动扩大和回流而维持肺通气或用人工呼吸器,使将外界空气入出肺内,再流出,以进行通气维持生命。也常采用口对口的人工呼吸。

#### (二) 肺内压

肺内压( $P_{ip}$ )是指肺泡内的压力而言。在吸气末期或呼气末期的片刻,肺泡内压与外界大气压相等。在呼吸运动周期中,在吸气之初,肺扩张增大,肺内压低于大气压,到吸气末期,进入肺的空气已充填了扩大的肺容积,此时肺内压与大气压相等;呼气开始时,肺内压高于大气压,肺泡内气体流向外界,到呼气之末,肺内压又与大气压相等。肺内压随呼吸周期进行周期性变化。

#### (三) 胸膜腔内压

胸膜腔是一个潜在的腔,脏层和壁层之间仅有少量浆液把它们粘附在一起,这一薄层液体,不仅起着滑润作用,减少呼吸运动时的摩擦,还由于分子间的吸附作用,使两层胸膜互相贴紧,不易因胸廓增大或肺的缩小而分开。在呼吸时,胸膜腔的容积并无增减,而只是胸膜腔内的压力发生改变。以一

针头刺入胸膜腔中，其另一端联接检压计，可测得胸膜腔内压（ $P_{p1}$ ）低于大气压，低于大气压的压力称之为负压（图 7 - 5）。胸膜腔内负压随呼吸周期而变化，平静吸气末约为  $-1.06\text{kPa}$ ；（即比大气压低  $1.06\text{kPa}$ ，如大气压为  $101.08\text{kPa}$ ，则实际应为  $100\text{kPa}$  平静呼气末约为  $-0.27\text{kPa}$ 。用力呼吸时胸膜腔内压的变化范围增大。

**胸膜腔内负压的成因** 胸膜腔内负压是出生后发展起来的。婴儿出生后，肺即随胸廓的扩张而增大，此时期胸膜腔内负压很小。以后由于胸廓的发育速度大于肺的发育速度，使胸廓容积大于肺的自然容积，由于二者都具有弹性，胸廓欲向外扩大，而肺则要向内缩小，而二者又不能分开。于是胸廓的容积比其自然容积为小；而肺的容积比其自然容积大。如剪开胸腔使之与大气压相通，破坏胸膜两层之间的依从关系，发现肺向内萎缩，而胸廓则向外扩大。这也证明了胸膜腔内压低于大气压，为负压。胸膜腔内压实

质上是加于胸膜表面的压力所间接形成的。在肺处于吸气末或呼气末静止状态时，作用于胸膜内层表面的压力有两种：一种是肺内压，此时肺内压等于大气压，这种压力使肺扩张；另一种是肺由于被动扩张而产生的弹性回缩力，其方向与前者正好相反。因此胸膜腔内压力实际反映了这两种作用力的关系。为两者相反力的代数和。即

$$\text{胸膜腔内压} = \text{肺内压} - \text{肺泡回缩力}$$

在吸气末或呼气末，肺内压=大气压，故胸膜腔内压正好等于肺泡回缩力的负值。肺泡扩张越大，回缩力也越大，相应胸膜腔内压的负值也大。在平静呼吸时，不论吸气期或呼气期，胸膜腔内压均低于大气压呈负压。但是，如果关闭声门或上呼吸道阻塞时，剧烈咳嗽，是一种用力呼气运动，胸膜腔内压可升高到  $+14.63\text{kPa}$ ，胸膜腔内压是正压。这是由于用力呼气时，气体不能呼出，而肺又回缩，使肺内压急剧升高，造成胸膜腔内压成正压。在此时，如果用力吸气，肺容积扩大，但气体不能吸入肺内，使肺内压剧烈下降，造成胸膜腔内压负值更大。这也表明胸膜腔内压与肺内压、肺泡弹性回缩力的关系。

胸膜腔内负压对循环功能也有重要影响。负压可以使壁薄的心房、腔静脉和胸导管等的容积也增大，使其中血压降低，有助于静脉血回流入心。负压值的增大或减小，静脉回心血流量也相应增加或减少。在气胸时，即胸膜腔与外界空气相通（胸壁贯穿性创伤或肺泡破裂）时，造成胸膜腔正压，不仅影响呼吸功能，也影响循环功能。

肺通气的动力只是肺通气的一个方面，在肺道通气过程中还有阻力，动力克服阻力之后，才能完成通气。动力，阻力这一对矛盾间的力量对比还决定了肺通气的量。

## 二、肺通气的阻力

肺通气的阻力包括弹性阻力和非弹性阻力。弹性阻力是指肺和胸廓弹性物体的阻力，而非弹性阻力指呼吸过程中气管对气流的阻力和惯性阻力等，其中弹性占阻力占总阻力的 70%左右，非弹性阻力约占 30%。

### （一）弹性阻力

任何弹性物体在外力作用下变形时，具有对抗变形和回位的倾向称为弹

性阻力。用同等大小的外力作用时，弹性阻力大者变形程度小；而阻力小者则变形程度大。而在实际应用时，胸廓和肺的弹性阻力的大小，则常用其在外力作用下，是否容易扩张的程度（即顺应性）的倒数来表示。顺应性是指单位压力变化所引起肺或胸廓容积的变化，各称为肺顺应性或胸廓顺应性。顺应性小者表示弹性阻力大；而顺应性大者，弹性阻力小。

$$\text{即 肺的顺应性 } (C_L) = \frac{\text{容积变化 } V}{\text{跨肺压力变化 } P}$$

正常时  $C_L$  为 2.2L/kPa

弹性阻力大是顺应性的倒数（图 7—6）。

$$\text{弹性阻力} = \frac{1}{\text{顺应性}}$$

肺的弹性阻力来自肺的弹性纤维和肺泡内层液泡的表面张力。肺泡内壁的表层覆盖一薄层液体，它与肺泡内气体间形成了液气交界面。这一液泡将按自己的表面张力，使液泡趋向缩小，是肺泡缩小的一个重要因素，它与肺泡自身的弹性回缩共同构成肺泡回缩的力量。肺泡Ⅱ型细胞分泌的表面活性物质具有降低液泡的表面张力，可以使表面张力大为降低，因而减少肺的弹性阻力。肺扩张时，所产生的弹性回位力（回缩力），其方向总是与肺扩张的方向相，因而总是吸气时的阻力、呼气时的动力；而呼气时，肺要回缩，其本身扩张后的回缩力，故构成了呼气的动力。胸廓弹性阻力，肺和胸廓好像套在一起的两只橡皮囊，二者同时扩大时，所遇到的弹性阻力是分别扩张二者时的代数和。

总弹性阻力<sub>(肺+胸廓)</sub> = 肺的弹性阻力 + 胸廓弹性阻力

$$\frac{1}{\text{总顺应性}} = \frac{1}{\text{肺顺应性}} + \frac{1}{\text{胸廓顺应性}}$$

正常时，胸廓顺应性也为 2.2L/kPa，总顺应性为 1.1L/kPa。

### （二）非弹性阻力

气体在气道中流动还必须克服气道阻力和惯性阻力，两者称为非弹性阻力。在一般情况，后者可忽略不计。气道口径和气流速度对气道阻力的影响甚大。在呼吸过程中，气道阻力发生周期性变化。吸气时肺泡扩大，对小气道壁的牵引力加大，加上此时胸膜腔内负压加大，故气道口径增大，阻力减小；呼气时则发生相反的变化，阻力加大。所以支气管哮喘病人呼气比吸气更为困难。

## 三、肺容量和肺通气量

### （一）肺容量

肺容量是指肺能容纳的气体量。它是用肺量计在人体中测定，在呼吸运动中，肺容量由以下几部分组成（图 7—7）。

**潮（流）气量** 每次吸入或呼出的气体量，称为潮气量。正常成人平静呼吸时约 400 ~ 500ml，深呼吸时，潮气量增大。

**补吸气量** 平静吸气末，再尽力吸入的气体量，称为补吸气量，正常成



人约 1500 ~ 1800ml。补吸气量为吸气量的最大储备量。

**补呼气量** 平静呼气末，再用全力呼出的气体量，称为补呼气量，正常人约 1000 ~ 1500ml。补呼气量为呼气量的最大储备量。

深呼吸时，潮气量加上不同比例的补吸气量和补呼气量为深呼吸时的潮气量。

**余气量** 用全力呼气后，肺内所留的气体量，称为余气量。正常人约为 1000 ~ 1500ml。

**肺活量** 补吸气量、潮气量和补呼气量三者之和称为肺活量。正常成年男子约为 3500ml，女子约为 2500ml。肺活量的大小反映了肺每次通气的最大能力，在一定程度上可作为肺通气功能的机标。

**时间肺活量** 为了反映肺呼吸的动态功能，又提出了时间肺活量的概念。即受试者作一次深吸气后，而以最快的速度呼出气体，同时分别记录第 1、2、3 秒末呼出的气量。正常人在第 1、2、3 秒应分别呼出其肺活量的 83%、96%和 99%。时间肺活量不仅反映受试者的肺活量容量，还反映了通气的速度。

在平静呼气之末，肺中除余气外，还存留着补呼气量，两者之和称为功能余气量。

## (二) 肺通气量

**每分通气量** 肺每分通气量等于潮气量乘以呼吸频率，即每分钟进肺或出肺的气体总量。平静呼吸时，呼吸频率可因年龄和性别而不同。新生儿每分钟可达 60 ~ 70 次，以后随着年龄增加而逐渐减慢；正常成年人平均每分钟在 12 ~ 18 次，女子比男子快 2 ~ 3 次。正常成年人平静呼吸时的每分通气量约为 6 ~ 8L。随着呼吸频率的变化，或呼吸深度即潮气量的变化，每分通气量也相应增加或减少。

**肺泡通气量** 每次呼吸吸入的气体，总有一部分留在鼻、咽、喉、气管、支气管等呼吸道内，这部分呼吸道无气体交换功能，故这部分空腔称为解剖无效腔。一般成人解剖无效腔的容积约为 150ml。因此每次吸气时真正达到肺泡的新鲜气体量为潮气量减去此无效腔容量，它是真正有效的通气量，称肺泡通气量。每分肺泡通气量 = (潮气量 - 解剖无效腔容量) × 呼吸频率。如潮气量为 500ml 解剖无效腔为 150ml 呼吸频率为 12 次/min 则每分肺泡通气量为 4200ml/min。由此可知，肺泡通气量和肺通气量是不等的，而且当潮气量和呼吸频率发生改变时，对两者的影响也不相同。当潮气量减半呼吸频率加倍或当潮气量加倍呼吸频率减半，每分通气量都相等，然而肺泡每分通气量则不同，前者要比后者少。故从气体交换的效果，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸效率高。

此外，进入肺泡的气体，还可因血液在肺内分布不均匀等原因，不能都与血液进行气体交换。这部分不能与血液进行气体交换的肺泡腔，称为肺泡无效腔。解剖无效腔加上肺泡无效腔称为生理无效腔。正常人解剖无效腔与生理无效腔几乎相等。在某些病理状态，如肺内血液分布不均匀，肺泡无效腔增大，生理无效腔也增大，就要影响气体交换的效率。

### 第三节 气体交换和运输

空气进入肺泡后，和循环毛细血管的血液进行气体交换。空气中的  $O_2$  由肺泡进入血液，而静脉血中的  $CO_2$  从血液进入肺泡。这样交换后，动脉血中的  $O_2$  运到身体各部组织，在组织与血液之间再进行一次交换， $O_2$  最后进入组织细胞，组织细胞代谢所产生的  $CO_2$  则经细胞间隙液进入血液，随血液循环到肺，再进行气体交换（图 7—8）。

#### 一、气体交换

气体交换是以扩散的方式进行的。

##### （一）气体交换的动力

气体交换的动力是气体分压差。气体也总是从分压高处向分压低处扩散。所谓分压是指混合气体中各组成气体具有的压力。例如在海平面的大气压平均约为 101kPa， $O_2$  含量为 20.84%，则  $O_2$  分压（ $PO_2$ ）约为 20.7kPa； $N_2$  的含量为 78.62%，其分压（ $PN_2$ ）约为 79.4kPa； $CO_2$  含量仅 0.04%，则  $CO_2$  分压（ $PCO_2$ ）仅 0.04kPa。

##### （二）气体交换的过程

肺泡气直接与肺毛细血管血液直接进行气体交换。其成分既不同于吸入气也不同于呼出气。通过呼吸运动，肺泡气不断获得更新，因而保持了它所含  $O_2$  和  $CO_2$  浓度的相对稳定性。吸入气（空气），呼出气，肺泡气及动、静脉血中  $O_2$  和  $CO_2$  的分压见下表：

表 7—1 海平面上气体分压（P）

	吸入气	呼出气	肺泡气（平均）	动脉血（平均）	静脉血（平均）
	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg
$PO_2$	149	125	104	100	40
$PCO_2$	微量	31	40	40	46
$pN_2$	594	557	569		
$H_2O$	47	47	47		

注 1mmHg=0.133kPa

由上表可见肺泡气  $PO_2$  高于静脉血的  $PO_2$ ；其  $CO_2$  分压则低于静脉血的  $PCO_2$ 。因此， $O_2$  由肺泡向静脉血扩散；而  $CO_2$  由肺动脉毛细血管中静脉血向肺泡扩散。这样，静脉血变成了动脉血。当动脉血经毛细血管流向组织时，组织内  $PO_2$  低于动脉血的  $PO_2$ ；而其  $PCO_2$  则高于动脉血的  $PCO_2$ ，这里又进行了一次气体交换。动脉血经过这次气体交换后变成静脉血。组织由此而获得  $O_2$ ，排出  $CO_2$ 。

##### （三）影响气体交换的因素

气体扩散的速度/如果某一气体扩散速度快，则其交换也快；另一气体扩散速度慢，则其交换也慢。

气体分子的扩散速度（d）与其溶解度（s）成正比，与其分子量（MW）

的平方根成反比。以  $O_2$  为例：

$$dO_2 a \frac{sO_2}{\sqrt{O_2 MW}}$$

$O_2$  与  $CO_2$  扩散速度之比则为：

$$\frac{dCO_2}{dO_2} = \frac{sCO_2 \cdot \sqrt{O_2 MW}}{sO_2 \cdot \sqrt{CO_2 MW}} = \frac{0.59}{0.024} \times \frac{\sqrt{32}}{\sqrt{44}} = \frac{20}{1}$$

如果  $CO_2$  与  $O_2$  的分压差梯度相同， $CO_2$  扩散速度为  $O_2$  的 20 倍。从表 7 - 1 可知静脉血和肺泡气中  $CO_2$  的分压差约为 0.8kPa， $O_2$  的分压差约为 8.51kPa 约为  $CO_2$  的 10 倍，但总合起来， $CO_2$  的扩散速度仍比  $O_2$  快。

**呼吸膜** 呼吸膜的通透性、厚度以及面积都会影响气体交换的效率。在某些病理情况下，如肺纤维化，肺炎，呼吸膜厚度增加，气体交换效率降低。又如在肺气肿时，由于肺泡融合，气体扩散的呼吸膜总面积减小，也使气体交换减少。

**通气/血流 (V/Q) 比值** 通气血流比值即每分肺泡通气量对每分肺血流量（心输出量）的比值。正常人安静时，每分肺泡通气量约为 4.2L，每分心输出量约为 5L，则 V/Q 的比值为 0.84。通气量与血流量匹配合适，气体交换效率高。

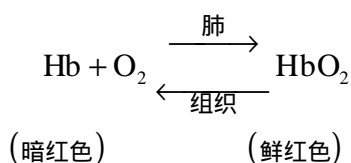
肺换气效率降低就要影响动脉血液中的  $PO_2$  与  $PCO_2$ ，继而影响与组织之间的的气体交换，以及细胞代谢。细胞本身受某些药物或其它病理变化，也会影响从血液中摄取  $O_2$ ，二者都可以造成细胞缺  $O_2$ 。

## 二、气体在血液中的运输

$O_2$  和  $CO_2$  在血液中的运输形式有两种，即物理溶解和化学结合。先有物理溶解才能进行化学结合。在动脉血中， $O_2$  分压为 13.3kPa 时，血氧含量每 100ml 血液里约 17 ~ 19ml，其中以物理形式存在的仅 0.3ml；在静脉血中  $CO_2$  分压为 5.9kPa 时， $CO_2$  含量在每 100ml 血液里约 50 ~ 60ml，其中以物理溶解形式存在的约 3ml。血液中  $O_2$  和  $CO_2$  绝大部分都是以化学结合形式运输的。气体的物理解量取决于气体的溶解度与分压。 $O_2$  和  $CO_2$  的溶解量虽少，但为化学结合的前提，后者与气体溶解状态之间时刻保持着动态平衡。

### (一) 氧的化学结合

$O_2$  主要与血红蛋白 (Hb) 结合。 $O_2$  与血红蛋白的血红素中的  $Fe^{2+}$  氢合成氧合血红蛋白 ( $HbO_2$ )，这是一种可逆性过程，即  $Fe^{2+}$  在  $O_2$  分压高时， $Fe^{2+}$  与  $O_2$  氧合成  $HbO_2$ ；而在  $O_2$  分压降低时，则释放出  $O_2$ 。



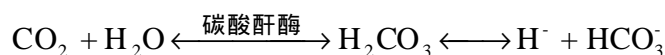
在肺，由于  $O_2$  分压高于静脉血，促使  $O_2$  与血红蛋白结合成氧合血红蛋白；而在组织中  $O_2$  分压低于动脉血，则  $HbO_2$  解离，释放出  $O_2$ 。血红蛋白就

将氧合的  $O_2$  由肺运输到组织。在动脉血  $O_2$  分压保持在 13.3kPa 时，血红蛋白与氧的结合几乎完全饱和。每克血红蛋白完全饱和时，能结合 1.43ml  $O_2$ 。健康成人的血红蛋白量如为 15g $^{100}$ ，则 100ml 血液中  $PO_2$  也为 13.3kPa 时结合  $O_2$  的最大量约为 20ml，此为血氧容量。血红蛋白实际结合的  $O_2$  量称为血氧含量。血氧含量所占血氧容量的百分比称为血氧饱和度。血中  $PO_2$  将影响血氧结合量和血红蛋白的血氧饱和度。如果血红蛋白量减少则与氧结合的量也减少。又如血红蛋白上的  $Fe^{2+}$  已氧化成  $Fe^{3+}$ ，就失去与  $O_2$  结合的能力。CO 与血红蛋白有很高亲和力（比  $O_2$  大 200 多倍），当吸入 CO 后，它就迅速与血红蛋白结合成 COHb，使之失去与  $O_2$  结合的能力，造成机体缺  $O_2$ ，这就是 CO 中毒所以致死的原因。此时，应让患者立即离开 CO 环境，并给予充分的  $O_2$ ，使  $O_2$  代替 CO 的位置，改善缺  $O_2$  状态，抢救生命。

## （二）二氧化碳的化学结合

二氧化碳的化学结合有二种形式：

1. 结合成碳酸氢盐进行运输，以此种方式进行运输约占 70 ~ 80%。 $CO_2$  从组织进入血浆后，只有少量能与水结合成碳酸 ( $H_2CO_3$ )，大部分进入红细胞。在红细胞中碳酸酐酶的作用下， $CO_2$  与水结合成大量的  $H_2CO_3$ ， $H_2CO_3$  又解离为  $H^+$  和  $HCO_3^-$ ：



$CO_2$  不断进入红细胞，结果使红细胞中  $HCO_3^-$  逐渐增多，造成红细胞膜内外两侧浓度差，因为  $HCO_3^-$  易于透过红细胞膜，故  $HCO_3^-$  向血浆扩散，血浆中  $Cl^-$  则向红细胞内转移，以恢复两侧的电平衡。进入血浆的  $HCO_3^-$  即与  $Na^+$  结合形成  $NaHCO_3$  而  $CO_2$  即在血液中运输。上述的各反应可概括如下表（表 7-2）。

上述各反应都是可逆的，决定反应的是毛细血管两侧的  $CO_2$  分压差。血液流到肺泡毛细血管网时，上述各反应即以相反方向进行，使  $CO_2$  从静脉血中扩散到肺泡。

2. 氨基甲酸血红蛋白的形式进行运输， $CO_2$  能直接与血红蛋白的氨基结合，形成氨基甲酸血红蛋白，并能迅速解离。反应式如下：



这一反应很迅速，无需酶的促进。调节它的主要因素是氧合作用。氧合血红蛋白的酸性高，不易与  $CO_2$  结合；而还原血红蛋白的酸性低，容易与  $CO_2$  结合。因此在组织毛细血管内  $CO_2$  与还原血红蛋白结合；而在肺泡毛细血管处，血红蛋白与  $O_2$  结合， $CO_2$  即被释放入肺泡。以氨基甲酸血红蛋白形式运输  $CO_2$  的量约占总运输量的 7%。

## 第四节 呼吸运动的调节

呼吸运动的特点一是节律性，二是其频率和深度随机体代谢水平而改变。呼吸肌属于骨骼肌，本身没有自动节律性。呼吸肌的节律性活动是来自中枢神经系统。呼吸运动的深度和频率随机体活动（运动、劳动）水平改变以适应机体代谢的需要。如运动时，肺通气量增加供给机体更多的  $O_2$ ，同时排出  $CO_2$ ，维持了内环境的相对稳定，即维持血液中  $O_2$  分压、 $CO_2$  分压及  $H^+$  浓度相对稳定。这些是通过神经和体液调节而实现的。

### 一、呼吸中枢与呼吸节律

在中枢神经系统，产生和调节呼吸运动的神经细胞群称为呼吸中枢，它们分布在大脑皮层、间脑、脑桥、延髓、脊髓等部位。脑的各级部位对呼吸调节作用不同，正常呼吸运动有赖于它们之间相互协调，以及对各种传入冲动的整合。

在早期哺乳动物实验中，用横断脑干的不同部位或损毁、电刺激脑的某些部位等研究方法，来了解各级中枢在呼吸调节中的作用。如在脊髓与延髓之间横断，动物立即停止呼吸，并不再恢复，说明节律性呼吸运动来源于脊髓以上的脑组织，冲动传到脊髓前角运动神经元，并发出传出冲动，经膈神经、肋间神经到达呼吸肌，控制呼吸肌的活动。脊髓前角运动神经元起到呼吸运动的最后公路。在前角运动神经元受到损害时，呼吸肌麻痹，呼吸运动停止。

#### （一）延髓呼吸中枢

在猫或兔等动物实验中，在它的延髓与脑桥交界处切断，动物仍能保持节律性呼吸，但与正常形式不同，呈现一种吸气突然发生，又突然停止，呼气时间延长的喘式呼吸（图 7-9）。说明延髓存在着产生节律性呼吸的基本中枢但正常节律还有赖于延髓以上中枢参与。

在利用电生理，组织化学等近代方法后，对延髓中与呼吸有关的神经元群，进行了进一步的研究，目前认为延髓呼吸神经元主要分布在孤束核、疑核和后疑核。它们的轴突下行到脊髓前角的有关呼吸肌的运动神经元，由此再发出纤维到呼吸肌。吸气神经元是指在吸气时发放冲动的神经元，呼气神经元是在呼气时发放冲动的神经元。也有人提出吸气神经元群为吸气中枢而呼气神经元群为呼气中枢，它们之间存在交互抑制而产生节律性呼吸，但目前还有争论。现在有学派提出在延髓有吸气活动发生器，它的兴奋使吸气神经元兴奋经下行产生吸气活动，它的活动被切断，形成（被动）呼气，即切断机制学说。但吸气切断机制的具体部位还不清楚。

#### （二）脑桥对呼吸的调整作用

基于在切断两侧迷走神经后的猫或兔等实验动物在其脑桥上 1/3 横断脑干后，动物出现长吸式呼吸的现象，因此有人提出脑桥中下部可能存在长吸中枢，它能兴奋延髓吸气中枢，引起长吸式呼吸，但长吸中枢迄今未能被证明。按照切断机制学说则认为是改变了切断机制的活动，使吸气不能及时被

切断而延长，故产生长吸。但若在动物的上下四叠体（中脑）间横断脑干，即保留脑桥上部，动物的呼吸节律基本正常不出现长吸式呼吸。因此提出脑桥前部（头端）有呼吸调整中枢，它促进切断机制的活动，使吸气转向呼气，而使呼吸具有较正常的节律（图 7-10）。

其它高位中枢/如下丘脑、大脑皮层等脑组织对呼吸运动均有调节作用。体温升高时的呼吸加快就是由于刺激了下丘脑的体温调节中枢。大脑皮层对呼吸运动有调节作用，人可以有意地控制呼吸深度和频率，当然这种控制是有限度的。此外，如讲话、读书、唱歌等都要依靠呼吸运动的配合，这些都是由大脑皮层调节的。

## 二、呼吸的反射性调节

机体的多种感受器的传入冲动可以通过反射影响呼吸运动；血液中  $\text{CO}_2$ 、 $\text{O}_2$  的分压， $[\text{H}^+]$  浓度也能影响呼吸运动，以供应机体的需要。

### （一）肺牵张反射

由肺扩张或缩小所引起的反射性呼吸变化，称为肺牵张反射又称黑—伯反射。

肺牵张反射的感受器主要分布在支气管和细支气管的平滑肌层中，称为肺牵张感受器。吸气时，当肺扩张到一定程度时，肺牵张感受器兴奋，发放冲动增加，经走行在迷走神经中的传入纤维到达延髓，使吸气切断机制兴奋，抑制吸气，从而抑制吸气肌的收缩而发生呼气。呼气时，肺缩小，对牵张感受器的刺激减弱，传入冲动减少，解除了抑制吸气中枢的活动，吸气中枢再次兴奋，通过吸气肌的收缩又产生吸气。这个反射起着负反馈作用，使吸气不致于过长，它和脑桥的调整中枢共同调节呼吸的频率和深度。动物切断迷走神经后呼吸变深变慢。肺牵张反射的敏感性有种系差异，正常人体平静呼吸时，这种反射不明显。要在潮气量增加至 800ml 以上时，才能引起肺牵张反射，在病理情况时，肺顺应性降低，也可以引起该反射，使呼吸变浅变快。

### （二）化学性调节——在呼吸调节中较为重要

#### 1. 动脉血液中 $\text{CO}_2$ 分压及氢离子浓度对呼吸的影响

动脉血液中必须保持一定的  $\text{CO}_2$  分压，呼吸中枢才能保持正常的兴奋性。人如在过度通气后，可发生呼吸暂停。这是由于过度通气能排出过多的  $\text{CO}_2$ ，动脉血中  $\text{PCO}_2$  下降，低于 5.3kPa，对呼吸中枢的刺激减弱。正常人动脉血中  $\text{PCO}_2$  兴奋呼吸中枢的阈值大约为 5.3kPa。吸入气中  $\text{CO}_2$  浓度适量增加，使动脉血中  $\text{PCO}_2$  增加，使呼吸加深加快。吸入气中  $\text{CO}_2$  含量增加到 4% 时，肺通气量加倍；增加到 10% 时，肺通气量可增加 8~10 倍，但出现头痛、头昏等症状；再增加到 40% 时，则引起呼吸中枢麻痹，抑制呼吸。

$\text{CO}_2$  对呼吸的刺激作用是通过两条途径实现的：一条是通过刺激外周化学感受器（颈动脉体和主动脉体），冲动分别由窦神经和迷走神经传入延髓呼吸神经元，使其兴奋，导致呼吸加深加快。另一条是刺激延髓腹侧面的中枢化学感受区，再引起延髓呼吸神经元兴奋。两条途径中，后一条是主要的。因为切断动物外周化学感受器的传入神经后，吸入高  $\text{CO}_2$  后出现的呼吸加强

反应，与未切断神经前相似。血液中  $\text{CO}_2$  分压升高时， $\text{CO}_2$  分子易透过血—脑屏障进入脑脊液，形成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，解离出  $\text{H}^+$ ，使脑脊液  $[\text{H}^+]$  升高，刺激中枢化学感受器， $\text{H}^+$  是化学感受器的刺激物。再通过神经联系到达呼吸中枢，使呼吸加强加快。血液中  $[\text{H}^+]$  增加促使呼吸加强加快的作用，主要是通过外周化学感受器，因为  $\text{H}^+$  不能通过血脑屏障。

## 2. 缺（低） $\text{O}_2$ 对呼吸的影响

吸入气中  $\text{O}_2$  分压稍降低时，对呼吸没有明显的影响。只有当吸入气中  $\text{O}_2$  的含量下降到 10% 左右，使动脉血  $\text{O}_2$  分压下降到 8kPa 以下时，则通过外周化学感受器反射性地加强呼吸运动。损毁或切断外周化学感受器的传入神经，则动脉血缺  $\text{O}_2$  不再引起呼吸加强反射，因缺  $\text{O}_2$  对中枢的直接作用是抑制呼吸，甚至可以使呼吸停止。

总之，动脉血  $\text{CO}_2$  分压和  $[\text{H}^+]$  的升高，以及  $\text{O}_2$  分压降低，均能刺激呼吸。要注意的是它们之间存在着相互影响。因此必须全面分析，综合考虑。例如：在缺  $\text{O}_2$  引起呼吸加强的过程中，由于呼吸加强，排出过多的  $\text{CO}_2$ ，使动脉血中  $\text{CO}_2$  的分压下降，而减弱了缺  $\text{O}_2$  引起的呼吸加强作用，使呼吸加强效应明显减弱。

来自躯体不同的感觉也可以反射性地引起呼吸改变。例如突然地寒冷刺激可以使呼吸暂停；疼痛刺激有时可以使呼吸加强。年龄也是影响呼吸的另一因素。新生儿的呼吸频率比成年人要快得多。

## 三、咳嗽反射和异常呼吸

**咳嗽** 咳嗽是一种消除气道阻塞或异物的反射。咳嗽时，先深吸气，关闭声门，再作强而有力的吸气，使肺内压急剧上升，然后突然开放声门，呼出气在强大压力下急速冲出，呼吸道中的异物或分泌物也随之而排出。故咳嗽可起到清洁呼吸道的作用。

**异常呼吸** 周期性呼吸是异常呼吸型式的一种、最常见的有陈-施呼吸和比奥呼吸。陈-施呼吸又是最常见的周期性呼吸之一。特点是呼吸缓缓加强达到最强以后，又缓缓减弱后突然停止，一段时间后，又再出现上述呼吸，往往是中枢性窒息的征象。脑干的呼吸中枢的神经元活动受抑制，要发展到低  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  对化学感受器的刺激极度加强，其传入冲动足以使抑制的呼吸中枢神经元转为活动，呼吸复苏，随着缺  $\text{O}_2$  情况逐渐解除，动脉血  $\text{PO}_2$  升高， $\text{PCO}_2$  降低，它们对化学感受器的刺激不再存在，呼吸中枢神经元活动又减弱到停止活动，再度出现呼吸停止。

气促/表现为呼吸频率增快而呼吸深度变浅，它常见于各种胸膜或腹壁病变引起的疼痛，限制了呼吸深度，反射性引起呼吸频率增快，另外，发热后，体温下降过程中也可出现气促，快而浅的呼吸有利于散热。

呼吸暂停/呼吸运动出现短暂的停止，一般在数秒至数十秒内，可自动恢复节律呼吸活动。应用吸入性麻醉药时，有时会出现呼吸暂停，是传入刺激减弱和中枢反应性减弱的共同结果，及时采用人工呼吸法，可以促使节律性呼吸恢复，并防止由呼吸暂停引起的循环衰竭。

（钱梓文）

## 第八章 消化系统生理

### 第一节 概述

消化系统的基本功能是消化从外界摄取的食物和吸收各种营养物质，供机体新陈代谢所需的物质和能量，并将未被消化和吸收的食物残渣经肛门送出体外。食物中的营养物质包括蛋白质、脂肪、糖类、维生素、水和无机盐。除维生素、水和无机盐可以被直接吸收利用外，蛋白质、脂肪和糖类等物质均属分子结构复杂的有机物，不能被机体直接吸收利用，需在消化管内被分解为结构简单的小分子物质，才能被吸收利用。食物在消化管内被分解成结构简单、可被吸收的小分子物质的过程，称为消化。这种小分子物质透过消化管粘膜上皮细胞进入血液和淋巴液的过程，称为吸收。消化和吸收是两个紧密联系的过程。

食物在消化管内被消化的方式有两种：一是通过消化管肌肉的运动来完成的机械性消化，其作用是磨碎食物，使食物与消化液充分混合，以及推送食物到消化管的远端；二是通过消化腺细胞分泌的消化液来完成的化学性消化。消化液由水、无机盐和有机物组成。有机物中最重要的成份是各种消化酶，它们能分别将蛋白质、脂肪和糖类等物质分解为小分子物质。这两种消化方式是同时进行，互相配合的。

消化系统除具有消化和吸收功能外，还有内分泌功能（见后文）和免疫功能（略）。

#### 一、消化管平滑肌的一般生理特性

消化管平滑肌具有肌组织的共同特性，如兴奋性、传导性、收缩性和伸展性，但消化管平滑肌的这些特性又有其特点。

##### （一）兴奋性较低，收缩缓慢

消化管平滑肌的电兴奋性较骨骼肌为低，完成一次收缩和舒张的时间比骨骼肌的长得多，且变异较大。

##### （二）自律性

将离体的消化管置于适宜的环境中，其平滑肌能呈现节律性收缩，但其节律不如心肌那样规则，且收缩缓慢。

##### （三）紧张性

消化管平滑肌在静息时仍保持在一种轻度的持续收缩状态，此即紧张性。这种紧张性使消化管腔内经常保持着一定的基础压力，并使消化管各部份保持一定的形状和位置。消化管平滑肌的各种收缩都是在紧张性的基础上发生的。

##### （四）富有伸展性

在外力作用下，消化管平滑肌能作很大的伸展，以适应实际的需要。例如胃可以容纳好几倍于自己原来体积的食物。

##### （五）对某些理化刺激较敏感

消化管平滑肌对一些生物组织产物的刺激特别敏感。例如，微量的乙酰胆碱可使其收缩，而肾上腺素则使其舒张。对化学、温度和牵张等刺激也具有较高的敏感性。这与它所处的环境有关，消化管内的食物和消化液是经常



作用于平滑肌的机械性和化学性的自然刺激物。

## 二、消化腺及其分泌

消化腺是分泌消化液的器官，属外分泌腺。所有消化腺均由消化管粘膜上皮向粘膜内凹陷形成。胃腺和肠腺存在于消化管壁内，为管内腺。唾液腺、肝和胰则移位于消化管之外，为管外腺，其分泌物均通过导管排入消化管腔内。此外，在大部份胃肠的粘膜表面，存在着相当多的杯状细胞，分泌粘液。

人每天由各种消化腺分泌的消化液总量达 6 ~ 8L。消化液 (digestive/juice) 主要由消化酶、电解质和水组成。消化液的主要功能是：改变消化腔内的 pH，适应消化酶活性的需要；分解复杂的食物成份为结构简单、可被吸收的小分子物质；稀释食物，使之与血浆渗透压相等，有利于吸收；通过分泌粘液、抗体和大量液体，保护消化道粘膜，防止物理性和化学性的损伤。

消化腺细胞分泌消化液的过程是主动活动过程，包括三个主要步骤：腺细胞从其周围的血液中摄取原料；在腺细胞内合成分泌物并贮存起来；当腺细胞受到适宜刺激时，则将分泌物排出。消化液的各种消化酶的分泌过程、胃液中盐酸的分泌过程（见后文）均是这种主动活动过程。整个分泌过程需要消耗能量，能量主要来自腺细胞内的 ATP。

## 三、胃肠道的神经支配及其作用

支配胃肠道的外来神经属植物性神经系统，包括交感神经和副交感神经。另外，食管中段至结肠的绝大部分管壁内，还有壁内神经丛分布（图 8-1）。

### （一）交感神经

支配胃肠道的交感神经节前纤维从胸腰段脊髓侧角发出，经过交感神经节更换神经元，节后纤维分布到胃肠壁内神经丛、平滑肌、血管和外分泌细胞。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，属肾上腺素能纤维。

### （二）副交感神经

支配胃肠道的副交感神经，主要来自脑干发出的迷走神经，支配远端结肠的副交感神经则来自脊髓骶部发出的盆神经。它们的节前纤维进入胃肠壁后，在壁内神经丛更换神经元，换元后的节后纤维分布到胃肠壁平滑肌和腺细胞。在节后纤维中，多数是兴奋性胆碱能纤维，即纤维末梢释放乙酰胆碱，对效应器官起兴奋作用，尚有少数是抑制性纤维，其末梢不是释放乙酰胆碱，可能是肽类物质，故称这些壁内神经为肽能神经。

在支配胃肠道的交感和副交感神经内还有许多内脏传入神经，它们参与消化的反射活动。

### （三）壁内神经丛

壁内神经丛包括分布于胃肠壁内的两组神经丛：位于纵行肌和环行肌之间的肌间神经丛；位于粘膜下层的粘膜下神经丛。这些神经丛包括许多神经节细胞、感觉细胞和神经纤维，它们连接在一起，形成一个完整的胃肠局部反射系统（图 8-1C）。其感觉

纤维分布于胃肠壁内和粘膜上的感受器，兴奋它们的有效刺激是牵拉或充胀胃肠、pH 变化或食物的特殊化学成份，感觉细胞的传出纤维与神经丛内的其它细胞发生突触联系，其效应细胞有平滑肌细胞、外分泌细胞和内分泌细胞。这样一个局部反射系统调节着胃肠活动。例如，胃肠蠕动就是通过肌间神经丛的局部反射而产生的。在切断胃肠道外来的迷走神经和交感神经后，蠕动仍然可以产生，但局部神经丛被麻痹后，蠕动就消失。

#### (四) 胃肠道神经对胃肠活动的作用

在正常情况下，各级神经中枢通过支配胃肠的交感神经和副交感神经，对壁内神经丛的活动进行调节。一般说来，副交感神经兴奋时，可引起胃肠运动加强，腺细胞分泌增加，交感神经兴奋时，则上述活动抑制。在特殊情况下，如肠肌的紧张性高，则无论交感神经或副交感神经兴奋，均抑制肠运动；反之，如肠肌紧张性低，则两种神经兴奋时均增强肠运动。

### 四、胃肠激素

从胃至结肠的粘膜层中含有 20 多种内分泌细胞，它们散在于胃肠道的非内分泌细胞之间。由于胃肠道粘膜的面积特别大，胃肠内分泌细胞的总数，超过所有其它内分泌腺的细胞总和。因此，消化管也是身体内最大、最复杂的内分泌器官。胃肠内分泌细胞分泌的激素，统称为胃肠激素，它们的化学结构属于肽类。

调节消化活动的几种主要胃肠激素的内分泌细胞命名及分布见表 8-1。

胃肠激素由内分泌细胞释放后，有些通过血液循环到达靶细胞、有些通过细胞间液弥散至邻近的靶细胞、有些可能沿着细胞间隙弥散入胃肠腔内起作用。此外，有些胃肠激素作为支配胃肠的肽能神经元的递质而发挥作用。胃肠激素的生理作用主要有以下三方面：

1. 调节消化腺的分泌和消化管的运动 例如胃泌素促进胃液分泌和胃运动，抑胃肽则抑制胃液分泌和胃运动；胆囊收缩素引起胆囊收缩、增加胰酶的分泌等。

表 8-1 几种胃肠激素的内分泌细胞的命名及分布

激素名称	细胞命名	分布部分
胃泌素	G 细胞	胃窦和十二指肠
胆囊收缩素	I 细胞	十二指肠和空肠
促胰液素	S 细胞	十二指肠和空肠
抑胃肽	K 细胞	十二指肠和空肠

2. 调节其它激素的释放 例如从小肠释放的抑胃肽不仅抑制胃液分泌和胃运动，而且有很强的刺激胰岛素分泌的作用。又如，生长抑素、血管活性肠肽等，对胃泌素的释放起抑制作用。

3. 营养作用 指一些胃肠激素具有刺激消化道组织的代谢和促进生长的作用。例如，胃泌素能促进胃和十二指肠粘膜的蛋白质合成，从而促进其生长。又如胆囊收缩素（CCK）能促进胰腺外分泌组织的生长等。

有些胃肠激素，除了存在于胃肠道外，还存在于脑组织内，而原来认为只存在于脑内的肽，也在胃肠、胰等消化器官中发现，这种双重分布的肽类物质被称为脑-肠肽。胃泌素、胆囊收缩素、P 物质、生长抑素、神经降压素

等均属脑-肠肽。这种双重分布的生理意义正在被广泛而深入地研究。

## 第二节 口腔内消化

食物进入口腔内受到咀嚼和唾液的作用开始被消化。食物在口腔内停留的时间很短，一般是 15~20 秒钟。

### 一、唾液分泌

#### (一) 唾液的性质、成分和作用

唾液是由大小唾液腺分泌的混合液体，无色无味近于中性（pH6.6~7.1），正常成人每日分泌量 1.0~1.5L，其中水分约占 99%，其余成份主要是粘蛋白、球蛋白、尿素、尿酸、唾液淀粉酶、溶菌酶等有机物和少量无机盐。

唾液的主要作用：湿润和溶解食物，以引起味觉，并使食物易于被吞咽；清洁和保护口腔，唾液可清除口腔中的残余食物，冲淡、中和进入口腔的有害物质。唾液中的溶菌酶还有杀菌作用；唾液淀粉酶可使淀粉分解为麦芽糖。唾液淀粉酶发挥作用的最适 pH 是在中性范围内。食物在口腔内停留的时间较短，食物进入胃后，唾液淀粉酶还可继续作用直到胃内容物的 pH 变为 4.5 使唾液淀粉酶失去活性为止。

#### (二) 唾液分泌的调节

唾液分泌的调节完全是神经反射性的，包括非条件反射和条件反射。

支配唾液腺的传出神经有交感神经和副交感神经。此两种神经兴奋时，均引起唾液分泌增加，但以副交感神经的作用为主。当副交感神经兴奋时，其末梢释放乙酰胆碱作用于唾液腺使之分泌大量稀薄的、酶多消化力强的唾液。如用乙酰胆碱或类似药时，可引起大量唾液分泌，而用抗乙酰胆碱药（如阿托品），则能抑制唾液分泌。

当口腔内的机械、化学、温度感受器受到刺激时，兴奋沿第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经中的传入纤维传至唾液分泌中枢（初级中枢在延脑，高级中枢在下丘脑和大脑皮层等处），然后兴奋沿传出神经到达各唾液腺，引起唾液分泌，此即非条件反射性唾液分泌。

在上述非条件反射基础上，进食的环境、食物的形状、颜色、香味等都可成为条件刺激形成条件反射，引起唾液分泌，“望梅止渴”即是一个例子。人在进食时的唾液分泌，既有非条件反射又有条件反射的调节。

### 二、咀嚼和吞咽

#### (一) 咀嚼

咀嚼是咀嚼肌群依次收缩所组成的复杂的反射性活动。咀嚼肌的收缩使下颌向上下、左右及前方运动，这样，上下牙列相互接触，将大块的食物切割、磨碎。颊肌和舌肌的收缩可将食物置于上下牙列之间，便于咀嚼。再加上舌的搅拌，食物与唾液充分混合，形成食团，便于吞咽，且有利于化学性消化的进行。

咀嚼肌是骨骼肌，咀嚼的强度和时间的可由意志控制。在正常情况下，咀嚼运动受口腔感受器和咀嚼肌内本体感受器传入冲动的调节。食物对口腔的各种刺激，不仅能反射性地完成口腔内食物的机械性和化学性加工过程，还

能反射性地引起消化管下段的运动和消化腺的分泌，为食物的进一步消化准备有利条件。

## （二）吞咽

吞咽也是一种复杂的反射动作，它使食团从口腔经咽、食管入胃，大致包括三个阶段：食物由于颊肌和舌的作用被移到舌背部份，然后舌背前部紧贴硬腭，食团被推向软腭后方而至咽部，这过程是随意的；当食团经软腭入咽时，刺激了软腭部的感受器，引起一系列肌肉反射性收缩，结果鼻咽通路以及咽与气管的通路被封闭，呼吸暂停，食管上口张开，于是食团从咽被挤入食管。这过程进行得很快，通常仅需 0.1s。食团进入食管后，引起食管蠕动，将食团推送入胃。蠕动是食管肌肉的顺序舒张和收缩形成的一种向前推进的波形运动（图 8-2）。在食团的上端为一收缩波，下端为一舒张波，舒张波和收缩波不断向下移动，食团也逐渐被推送入胃。

### 第三节 胃内消化

食物入胃后暂时贮存，在此期间受到胃液的化学性消化和胃壁肌肉的机械性消化。

#### 一、胃液的分泌

胃液是胃腺各种细胞分泌的混合物。幽门部的胃腺由粘液细胞组成，能分泌碱性粘液，其中不含消化酶。胃底和胃体部又称泌酸腺区，其面积占全胃的 2/3 或 4/5，此区胃腺主要由三种细胞组成（图 8-3）：主细胞，又称胃酶细胞，能分泌胃蛋白酶原；壁细胞，又称盐酸细胞，主要分泌盐酸，还能产生“内因子”——一种与维生素 B<sub>12</sub> 吸收有关的物质；颈粘液细胞，能分泌粘液。

##### （一）胃液的性质、成份和作用

纯净的胃液是一种无色透明的酸性液体，pH 值约为 0.9~1.5。正常成人每日胃液分泌量约 1.5~2.5L。胃液所含的固体物中的重要成份有盐酸、胃蛋白酶原、粘液和“内因子”。

1. 盐酸 由胃腺壁细胞分泌的盐酸又称胃酸。胃酸存在着两种形式：一种为游离酸；另一种为结合酸，即与蛋白质结合的盐酸蛋白质。二者的浓度合称为总酸度，其中游离酸占绝大部份。

盐酸的分泌机制 在正常情况下，胃液中的 H<sup>+</sup>浓度比血液中的高三、四百万倍，壁细胞分泌 H<sup>+</sup>的过程必然是逆浓差的主动转运过程。根据生物化学的研究，已知 H<sup>+</sup>来源于壁细胞内物质氧化代谢所产生的水、H<sub>2</sub>O 解离成 OH<sup>-</sup>和 H<sup>+</sup>。H<sup>+</sup>借存在于细胞内小管。膜上的 H<sup>+</sup>泵的作用，主动转运入小管内，合成 HCl 所需要的 Cl<sup>-</sup>来自血浆，它一部份是顺着浓度差弥散入壁细胞内，一部份则借载体转运。当 Cl<sup>-</sup>进入壁细胞后，则依靠细胞内小管膜上的 Cl<sup>-</sup>泵，主动转运入小管内。H<sup>+</sup>和 Cl<sup>-</sup>在细胞内小管中形成 HCl，然后进入腺腔（图 8-4）。壁细胞在分泌盐酸过程中所需能量来自 ATP。

盐酸的作用 能激活胃蛋白酶原，并提供胃蛋白酶发挥作用所需的酸性环境；可抑制和杀死随食物进入胃内的细菌；盐酸进入小肠后能促进胰液、胆汁和小肠液的分泌；盐酸所造成的酸性环境，有助于小肠对铁和钙的 CA 碳酸酐酶 CM 载体 P 泵吸收。若盐酸分泌过少，会引起消化不良。若分泌过多，对胃和十二指肠粘膜有损害，这可能是引起溃疡的原因之一。

2. 胃蛋白酶 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 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。

3. 粘液 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。有的还认

为胃粘膜表面的粘液细胞既分泌很稠的粘液覆盖于粘膜上，又能分泌  $\text{HCO}_3^-$ ，粘液和  $\text{HCO}_3^-$  构成“粘液-碳酸氢盐”屏障，此屏障可保护粘膜免受胃酸、胃蛋白酶及其它物质损伤。但如果饮酒过多或服用乙酰水杨酸一类药物过多时，就可能破坏这种保护因素。

4. 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  $\text{B}_{12}$  结合，形成一种复合物，可保护维生素  $\text{B}_{12}$  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  $\text{B}_{12}$ 。若机体缺乏内因子，维生素  $\text{B}_{12}$  吸收不良，影响红细胞的生成，造成巨幼红细胞性贫血。

## （二）胃液分泌的调节

胃液分泌的调节包括刺激胃液分泌的因素和抑制胃液分泌的因素。正常胃液分泌是兴奋和抑制两方面因素相互作用的结果。

1. 刺激胃液分泌的因素 食物是引起胃液分泌的生理性刺激物，一般按感受食物刺激的部位，分为三个时期：头期、胃期和肠期。各期的胃液分泌在质和量上有一些差异。但在时间上各期分泌是重叠的，在调节机制上，都包括神经和体液两方面的因素。

（1）头期：引起胃液分泌的传入冲动主要来自位于头部的感受器，故称头期。用具有胃瘘的狗可观察到，当它看到和嗅到食物时，就有胃液流出，此为条件反射性分泌，需要大脑皮层参与。利用假饲法（图 8-5）证明，咀嚼和吞咽食物时，食物虽未能入胃，仍引起胃液分泌。这是食物刺激了口腔、咽、食管的化学和机械感受器而引起的非条件反射性分泌。基本中枢位于延髓，但受脑高级部位的影响。迷走副交感纤维是这些反射的传出神经，当迷走传出神经兴奋后，除了直接引起腺体细胞分泌外，又能引起幽门部粘膜的“G”细胞释放胃泌素，后者经过血液循环刺激胃腺分泌。因此，头期的胃液分泌包括神经和神经-体液两种调节机制。

头期分泌的胃液特点：分泌的量多，酸度高，胃蛋白酶的含量高，因而消化力强。

（2）胃期：食物入胃后，继续刺激胃液分泌，其机制主要是：食物对胃的扩张刺激可作用于胃壁内的感受器，通过迷走-迷走神经长反射，壁内神经丛的短反射，以及通过壁内神经丛引起胃幽门部的“G”细胞释放胃泌素等途径引起胃腺分泌；食物的化学成份（主要是蛋白质的消化产物）直接作用于“G”细胞，引起胃泌素释放。

胃期分泌胃液的特点：酸度也高，但消化力比头期的弱。

（3）肠期：食物在胃内部份消化而成为食糜进入小肠后，还能引起少量的胃液分泌，这是由于食糜的机械性和化学性刺激作用于小肠的结果。其作用机制不如头期和胃期的明确。已知十二指肠粘膜中也有产生胃泌素的“G”细胞，食糜入肠后可能刺激胃泌素的释放，而引起酸性胃液的分泌。十二指肠粘膜产生的胆囊收缩素也有刺激胃液分泌的功能，但较胃泌素的作用弱。

肠期分泌的胃液特点：分泌量少，约占进食后胃液分泌总量的 10%，酶原含量也少。

2. 抑制胃液分泌的因素 精神、情绪以及与进食有关的条件的恶劣刺激，都可通过中枢神经系统反射性减少胃酸的分泌。盐酸、脂肪和高渗溶液

则是胃肠道内抑制胃液分泌的三个重要因素。

盐酸是胃腺分泌的，但当胃肠内的盐酸达到一定浓度（如胃幽门部的 pH 为 1.2~1.5，十二指肠内的 pH 为 2.5）时，胃腺的分泌活动受到抑制，这是胃腺分泌的一种负反馈调节机制，对调节胃酸水平有重要意义。

脂肪及其代谢产物抑制胃腺分泌的作用发生在脂肪通过幽门进入十二指肠后。早在本世纪 30 年代，我国生理学家林可胜等就发现，从小肠粘膜中可提取出一种使胃分泌和胃运动减弱的物质。这种物质被认为是脂肪作用于小肠粘膜产生的一种激素，被命名为肠抑胃素，但这一物质至今尚未被提纯，近年来认为，肠抑胃素不一定是一种单一的激素，它可能是一类激素的总称。如抑胃肽可在脂肪刺激下由小肠释放，但它是否就是肠抑胃素的组成部份，尚待进一步研究。

十二指肠内高渗溶液对胃分泌也有抑制作用，其作用机制尚不清楚。

胃粘膜内还存在大量的前列腺素（PGs）。刺激迷走神经或注射胃泌素均可引起前列腺素释放增加，前列腺素释放后又进而抑制胃酸分泌，因此，它可能是胃分泌的负反馈抑制物。

3. 某些药物对胃液分泌的影响 组织胺是一种很强的胃酸分泌刺激物。正常情况下，胃粘膜恒定地释放少量组织胺，通过局部弥散到达邻近的壁细胞发挥作用。临床上常用以检查胃腺的分泌机能。近年来认为，组织胺不仅本身具有刺激胃酸分泌的作用，它还可以提高壁细胞对胃泌素和乙酰胆碱的敏感性。

拟副交感神经药物如乙酰胆碱、乙酰甲胆碱和毛果芸香碱，都是促进胃液分泌的药物。阿托品类胆碱能神经阻断药，则抑制胃液分泌。

肾上腺皮质激素可增强胃腺对迷走神经冲动和胃泌素等刺激的反应，但它也有抑制胃粘液分泌的作用。因此，对消化性溃疡患者使用这类激素时，要慎重。

## 二、胃的运动

### （一）胃的运动形式及其调节

1. 紧张性收缩 胃壁平滑肌经常保持着一定程度的收缩状态，称紧张性收缩，其意义在于维持胃内一定的压力和胃的形状、位置。当胃内充满食物时，紧张性收缩加强，所产生的压力有助于胃液渗入食物和促进食糜向十二指肠移行。

2. 容受性舒张 当咀嚼和吞咽食物时，食物刺激咽、食管等处感受器，反射性地引起胃底和胃体部肌肉舒张，这种舒张使胃能适应大量食物的涌入，而胃内压上升不多，以完成贮存食物的功能，故称容受性舒张。

3. 蠕动 食物进入胃后约 5 分钟，胃即开始蠕动，蠕动波从胃体中部开始，逐渐推向幽门。蠕动开始时不很明显，越近幽门，收缩越强，收播速度越快。蠕动波的频率每分钟的 3 次，约需 1 分钟到达幽门。因此，通常是一波未平，一波又起。胃反复蠕动可使胃液与食物充分混合，并推送胃内容物分批通过幽门入十二指肠。

因此，胃的运动对食物消化起着三种作用：贮存食物；使食物和胃液充分混合变成半流体的食糜；将食糜分批排入十二指肠。

胃运动也受神经和某些体液因素调节。神经调节与胃液分泌的调节基本



相同，只是迷走神经对胃运动具有兴奋和抑制两种影响。胃的容受性舒张是通过迷走神经的抑制性传出纤维实现的，其末梢释放的递质可能是某种肽类物质。胃的其他运动则是通过迷走神经的兴奋性传出纤维实现的，兴奋性传出纤维兴奋时，胃的收缩频率和强度增加。交感神经兴奋，其作用相反。胃肠激素对胃运动的影响也包括两方面：胃泌素和胃动素促进胃的运动；促胰液素和抑胃肽则抑制胃的运动。

### （二）胃的排空及其控制

胃的排空是指胃的内容物被排放到十二指肠的过程。一般在食物入胃后 5 分钟就开始有部份排入十二指肠。胃对不同食物的排空速度是不同的，这同食物的物理状态和化学组成有关。流体食物比固体食物排空快，颗粒小的食物比颗粒大的食物排空快。在三种主要食物成份中，糖类较蛋白质的排空快，蛋白质又比脂肪类排空快。人们日常的食物都是混合性的，一次用餐的食物由胃完全排空一般需 4~6 小时。

胃的排空主要取决于胃和十二指肠之间的压力差，压力差的大小直接随胃内压而变化。胃的运动是产生胃内压的根源，因而也是促进胃排空的原动力。任何促进胃运动加强的因素（见前文）均加速排空。另一方面，当一部份胃内容物进入十二指肠后，由于食糜刺激肠壁感受器，通过肠胃反射以及刺激小肠粘膜释放促胰液素、抑胃肽抑制胃运动，则延缓胃排空。随着肠内盐酸被中和，食物的消化产物被吸收，上述抑制胃运动的因素也逐渐消除，胃的运动又逐渐加强，又推送一部份食糜入十二指肠，如此反复进行，直到胃内食糜完全排空为止。十二指肠内容物对胃运动的抑制作用，具有自动控制的性质，是实现胃排空的重要机制。正常时胃的排空是间断的，这是由促进胃运动和抑制胃运动两种作用相互消长的结果。

### （三）呕吐

呕吐是指胃和肠内容物被强力挤压，通过食管，从口腔驱出的动作。呕吐动作包括以下过程：呕吐前常伴有恶心、流涎、出汗、呼吸急促和心跳加快等植物性神经兴奋的症状。呕吐时，深吸气，声门紧闭；胃体和食管舒张；腹肌和膈肌猛烈收缩，急剧增加的腹内压和胸内压挤压胃内容物，通过食管而从口腔吐出（图 8-6）。有时，十二指肠和空肠上段的运动也急剧增强，由于胃舒张而十二指肠收缩，于是十二指肠内容物（如胆汁、小肠液）倒流入胃一起吐出。

上述呕吐动作是复杂的反射活动。机械的和化学的刺激作用于舌根、咽、胃、大小肠、胆总管等处的感受器可引起呕吐。胃肠道以外的器官，如泌尿生殖器官、视觉、味觉、嗅觉和内耳前庭位置觉等感受器受到异常刺激时也可引起呕吐。当上述感受器受到

胃窦和十二指肠痉挛；胃体、食管、下食管括约肌和上食管括约肌舒张；声门关闭，胸内压升高；腹肌强烈收缩，腹内压升高，挤压胃内容物通过食管而从口腔吐出（由 Davenport/HW, 1980）刺激时，传入冲动由迷走神经和交感神经内的传入纤维、舌咽神经以及其它神经传至延髓的呕吐中枢。由中枢发出的冲动，则沿迷走神经、交感神经、膈神经和脊神经等的传出纤维传至胃、肠、膈肌和腹壁肌肉等处。

呕吐中枢位于延髓外侧网状结构的背外侧缘，脑积水和脑瘤等引起颅内压增高，可直接刺激该中枢而引起呕吐。呕吐中枢与其它植物性机能中枢有

密切联系。因此，呕吐时常出现出汗、脸色苍白、心动过速等。在延髓呕吐中枢附近，存在一个特殊的化学感受区，血液和脑脊液中的某些催吐物（例如中枢性催吐药—阿朴吗啡）就是刺激了该化学感受区，通过它再兴奋呕吐中枢。

呕吐可将胃内有害的物质排出。因此，它是一种具有保护意义的防御反射。但呕吐对人体也有不利的一面，若长期剧烈的呕吐，不仅影响正常进食和消化活动，而且使大量消化液丢失，造成体内水、电解质和酸碱平衡的紊乱。

## 第四节 小肠内消化

食糜进入小肠，在胰液、胆汁、小肠液和小肠运动的作用下，基本完成食物的消化。小肠内消化是消化过程中最重要的阶段。

### 一、胰液的分泌

#### （一）胰液的性质、成份和作用

胰腺包括内分泌和外分泌两部份。内分泌部份将在内分泌章叙述。胰液是胰腺的外分泌物，由胰腺的腺泡细胞及小导管管壁细胞所分泌的无色无臭的碱性液体，pH 约为 7.8~8.4。成人每日分泌 1~2L 胰液。

胰液由无机物和有机物组成。无机成份中最重要的是胰腺小导管的上皮细胞分泌的碳酸氢盐，其浓度随胰液分泌率增加而增加。碳酸氢盐的主要作用是中和进入十二指肠的胃酸，使肠粘膜免受胃酸的侵蚀，并为小肠内多种消化酶的活动提供最适宜的 pH 环境 (pH7~8)。此外，胰液中还有  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、少量的  $\text{Ca}^{2+}$  和微量的  $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{Zn}^{2+}$  等。

胰液中的有机物主要是消化三种营养物质的消化酶，它们是由腺泡细胞分泌的。主要有胰淀粉酶、胰脂肪酶、胰蛋白酶原和糜蛋白酶原。前两种酶具有活性，胰淀粉酶可将淀粉水解为麦芽糖及葡萄糖。胰脂肪酶可分解甘油三酯为脂肪酸、甘油一酯和甘油。后两种酶原均不具活性。当胰液进入十二指肠后，胰蛋白酶原被肠液中的肠致活酶激活成为具有活性的胰蛋白酶。此外，酸和胰蛋白酶也能使胰蛋白酶原活化。糜蛋白酶原由胰蛋白酶激活为糜蛋白酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶都能分解蛋白质为 和肽，二者共同作用时，可使蛋白质分解为小分子的多肽和氨基酸。糜蛋白酶还有较强的凝乳作用。

#### （二）胰液分泌的调节

在非消化期，胰液很少分泌，进食开始后胰液分泌开始。食物刺激头、胃、肠各部感受器时均可引起胰液分泌。其分泌受神经和体液双重调节，以体液调节为主。

1. 神经调节 与胃液分泌的调节一样，包括条件反射和非条件反射。反射的传出神经主要是迷走神经，迷走神经可通过末梢释放乙酰胆碱，直接作用于胰腺细胞，也可通过引起胃泌素释放，间接引起胰腺分泌。迷走神经兴奋引起胰液分泌的特点是：酶的含量很丰富，水份和碳酸氢盐含量很少。

2. 体液调节 调节胰液分泌的体液因素主要有两种：促胰液素和胆囊收缩素（又称促胰酶素）。

促胰液素 是酸性食糜进入十二指肠，刺激粘膜内的 S 细胞释放的一种肽类激素。此激素主要作用于胰腺小导管的上皮细胞，使其分泌大量的水份和碳酸氢盐，对腺泡细胞分泌酶的促进作用很小。

胆囊收缩素 是蛋白质分解产物、盐酸、脂肪及其分解产物刺激十二指肠和空肠上段粘膜，引起粘膜中的“ ”细胞释放的又一种肽类激素。其主要作用长期来认为是促进胆囊收缩和胰液中各种酶的分泌，所以又称它为促胰酶素。近年来认为，在某种动物中胆囊收缩素也刺激胰腺分泌电解质和水。

近年来的资料表明，对于胰腺的分泌，促胰液素和胆囊收缩素之间以及神经和激素之间存在着相互加强的作用。

## 二、胆汁的分泌和排出

### （一）胆汁的性质、成份和作用

胆汁是由肝细胞不断生成的具有苦味的有色液汁。成人每日分泌量约 800 ~ 1000ml。胆汁的颜色由所含胆色素的种类和浓度决定，由肝脏直接分泌的肝胆汁呈金黄色或桔棕色，而在胆囊贮存过的胆囊胆汁则因浓缩使颜色变深。肝胆汁呈弱碱性（pH7.4），胆囊胆汁因碳酸氢盐被吸收而呈弱酸性（pH6.8）。

胆汁除水份外，还有胆色素、胆盐、胆固醇、卵磷脂、脂肪酸、无机盐等成份。胆汁中没有消化酶，但胆汁对脂肪的消化和吸收具有重要作用。胆汁中的胆色素是血红蛋白的分解产物，主要为胆红素，其氧化物为胆绿素。胆汁中的胆盐为肝脏所分泌的胆汁酸与甘氨酸或牛磺酸结合的钠盐或钾盐。

胆汁的作用主要是胆盐的作用。胆盐、胆固醇和卵磷脂等均可降低脂肪的表面张力，使脂肪乳化成许多微滴，从而增加胰脂肪酶的作用面积，有利于脂肪的消化；胆盐可与脂肪酸甘油一酯等结合，形成水溶性复合物，促进脂肪消化产物的吸收。并能促进脂溶性维生素（维生素 A、D、E、K）的吸收。

### （二）胆汁分泌和排出的调节

肝细胞是不断的分泌胆汁，但在非消化期间，肝细胞所分泌的胆汁贮存于胆囊中。在消化期间，胆汁则直接由肝脏以及由胆囊大量排至十二指肠内，尤以食物进入小肠后的作用最明显。胆汁的分泌和排除也受神经和体液因素的调节。

1. 神经调节 和胰液分泌的神经调节类似，冲动沿迷走神经传出，通过末梢释放乙酰胆碱直接作用于肝细胞和胆囊，使胆汁分泌增加和胆囊收缩；通过 G 细胞释放胃泌素直接作用于肝细胞引起胆汁分泌增加。

2. 体液调节 多种体液因素参与调节胆汁的分泌和排除：胃泌素可促进胆汁的分泌；促胰液素对胆汁的分泌也有一定的促进作用，主要是使分泌量和  $\text{HCO}_3^-$  含量增加；胆汁中的胆盐或胆汁酸排至小肠后，绝大部分能被小肠吸收入血至肝脏，促进胆汁分泌；胆囊收缩素引起胆囊强烈收缩和肝胰壶腹括约肌舒张，使胆汁大量排出。

## 三、小肠液的分泌

### （一）小肠液的性质、成份和作用

小肠液是由小肠粘膜中的小肠腺所分泌。呈弱碱性，pH 值约为 7.6。成人每日分泌量约 1 ~ 3L。小肠液边分泌边吸收，这种液体的交流为小肠内营养物质的吸收提供了媒介。

小肠液中除水和电解质外，还含有粘液、免疫蛋白和两种酶：肠激酶（能激活胰蛋白酶原，见前文）和小肠淀粉酶。过去认为小肠液中还含有其它各种消化酶，但现已证明，其它各种消化酶并非小肠腺的分泌物，而是存在于小肠粘膜上皮细胞内。它们是分解多肽为氨基酸的几种肽酶以及分解双糖为单糖的几种单糖酶。当营养物质被吸收入上皮细胞内以后，这些消化酶继续对营养物质进行消化。随着绒毛顶端的上皮细胞脱落，这些消化酶则进入小肠液中。

小肠液的作用主要有二：消化食物，即肠激酶和肠淀粉酶的作用；

保护作用，即弱碱性的粘液能保护肠粘膜免受机械性损伤和胃酸的侵蚀，以及免疫蛋白能抵抗进入肠腔的有害抗原。

## （二）小肠液分泌的调节

食物的消化产物对肠粘膜局部的机械和化学刺激，都可引起小肠液的分泌。局部刺激可能是通过肠壁内神经丛的局部反射完成。迷走神经或副交感神经拟似药可引起小肠液大量分泌，其作用可被阿托品阻断。胃泌素、促胰液素、胆囊收缩素和血管活性肠肽等胃肠激素，都有刺激小肠腺分泌的作用。

# 四、小肠的运动

## （一）小肠运动的形式及其作用

1. 紧张性收缩 是小肠其它运动形式的基础，当小肠紧张性降低时，肠壁给予小肠内容物的压力小，食糜与消化液混合不充分，食糜的推进也慢。反之，当小肠紧张性升高时，食糜与消化液混合充分而加快，食糜的推进也快。

2. 分节运动 分节运动是一种以环行肌为主的节律性收缩和舒张的运动，主要发生在食糜所在的一段肠管上。进食后，有食糜的肠管上若干处的环行肌同时收缩，将肠管内的食糜分割成若干节段。随后，原来收缩处舒张，原来舒张处收缩，使原来每个节段的食糜分为两半，相邻的两半又各自合拢来形成若干新的节段，如此反复进行（图 8-7）。分节运动的意义在于使食糜与消化液充分混合，并增加食糜与肠壁的接触，为消化和吸收创造有利条件。此外，分节运动还能挤压肠壁，有助于血液和淋巴的回流。

3. 蠕动 小肠的蠕动通常重叠在节律性分节运动之上，两者经常并存。蠕动的意义在于使分节运动作用后的食糜向前推进，到达一个新肠段，再开始分节运动。小肠蠕动的速度很慢，约  $1 \sim 2\text{cm/s}$ ，每个蠕动波只把食糜推进一段短距离（约数  $\text{cm}$ ）后即消失。此外，小肠还有一种传播速度很快，传播距离较远的蠕动，称为蠕动冲。它可将食糜从小肠始端一直推送到小肠末端。有时还可至大肠，其速度为  $2 \sim 25\text{cm/s}$ 。在十二指肠与回肠末端常常出现与蠕动方向相反的逆蠕动。食糜可以在这两段内来回移动，有利于食糜的充分消化和吸收。

## （二）回盲括约肌的机能

回肠末端与盲肠交界处的环行肌增厚，起着括约肌的作用，称为回盲括约肌。回盲括约肌的主要机能是防止回肠内容物过快地进入大肠，因而有利于小肠内容物的充分消化和吸收。当食物进入胃时，可通过胃-回肠反射引起回肠蠕动，在蠕动波到达回肠末端时，括约肌便舒张、部份小肠内容物由回肠入结肠。此外，回盲括约肌还具有活瓣作用，可阻止大肠内容物向回肠倒流。

小肠内容物向大肠的排放，除与回盲括约肌的活动有关外，还与小肠内容物的流动性和回肠与结肠内的压力差有关。

## （三）小肠运动的调节

1. 神经调节 肠内机械的和化学的刺激作用于肠壁感受器，通过壁内神经丛的局部反射途径可引起小肠平滑肌的蠕动。在一般情况下，迷走神经的传出冲动对整个小肠运动起兴奋作用。交感神经对小肠运动则起抑制作用。但两种神经的效应也依小肠当时的机能状态而异。如果肠肌紧张性已经很高，

则无论刺激迷走神经或交感神经，都将对肠肌产生抑制作用；反之，则都产生增强作用。

2. 激素的作用 一般说来，胃泌素和胆囊收缩素可兴奋小肠运动，而胰高血糖素、促胰液素和肾上腺素则抑制小肠运动。

## 第五节 吸收

消化管不同部位的吸收能力有很大差异，这主要与消化管各部位的组织结构、食物在该部位停留时间的长短和食物被分解的程度等因素有关。在正常情况下，口腔和食管基本上没有吸收功能，胃仅能吸收少量的水和酒精。小肠是吸收的主要部位，大部份营养成分在小肠内已吸收完毕，小肠内容物进入大肠时已经不含有多少可被吸收的物质了。大肠主要吸收水份和盐类。

### 一、小肠是吸收的主要部位

食物经过在小肠内的消化作用，已被分解成可被吸收的小分子物质。食物在小肠内停留的时间较长，一般是3~8小时，这提供了充分吸收时间。小肠是消化管中最长的部份，人的小肠长约4m，小肠粘膜形成许多环形皱褶和大量绒毛突入肠腔，每条绒毛的表面是一层柱状上皮细胞，柱状上皮细胞顶端的细胞膜又形成许多细小的突起，称微绒毛。环状皱褶、绒毛和微绒毛的存在，使小肠粘膜的表面积增加600倍，达到200m<sup>2</sup>左右。这就使小肠具有广大的吸收面积。

绒毛内部有毛细血管网、毛细淋巴管、平滑肌纤维和神经网等组织（图8-8）。平滑肌纤维的舒张和收缩可使绒毛作伸缩运动和摆动，绒毛的运动可加速血液和淋巴的流动，有助于吸收。

### 二、小肠对三种营养物质和水份的吸收

小肠内的营养物质和水通过肠粘膜上皮细胞，最后进入血液和淋巴的过程中，必须通过肠上皮细胞的腔面膜和底膜（或侧膜）。物质通过这些膜的机制，即吸收机制，包括简单扩散、易化扩散、主动转运、入胞和出胞转运等。

#### （一）单糖的吸收

糖类在小肠内已被消化成单糖，故能被小肠上皮细胞吸收入血。按照吸收的速率可将单糖分为两类：半乳糖和葡萄糖属于吸收快的一类；果糖是属于吸收慢的一类。

葡萄糖（或半乳糖）的吸收是与Na<sup>+</sup>耦联的，二者共同使用位于肠粘膜上皮纹状缘上的一种载体蛋白。由于肠腔中Na<sup>+</sup>的浓度高于细胞内的，Na<sup>+</sup>可与载体蛋白结合顺浓差而进入细胞，只要肠腔中保持着高浓度的Na<sup>+</sup>，就可带着葡萄糖主动地转运入细胞，直到肠腔中的葡萄糖全部运完。当Na<sup>+</sup>和葡萄糖进入细胞后，就与载体脱离，Na<sup>+</sup>可借细胞侧膜上的钠泵主动转运于细胞间隙。葡萄糖分子则以扩散方式通过侧膜和底膜出细胞（图8-9）。肠腔中的果糖可能是通过易化扩散转运入绒毛上皮。

#### （二）肽和氨基酸的吸收

目前认为，氨基酸以及各种氨基酸组成的二肽和三肽的吸收与单糖相似，是主动转运，且都是同Na<sup>+</sup>转运耦联的。当肽进入肠粘膜上皮细胞后，立即被存在于细胞内的肽酶水解为氨基酸。因此，吸收入门静脉血中的几乎

全部是氨基酸。

### （三）脂类水解产物的吸收

脂类的水解产物，如脂肪酸、甘油一酯和胆固醇等，都不溶解于水。它们与胆汁中的胆盐形成水溶性微胶粒后，才能通过小肠粘膜表面的静水层而到达微绒毛上。在这里，脂肪酸、甘油一酯等从微胶粒中释出，它们通过脂质膜进入肠上皮细胞内，胆盐则回到肠腔。

进入上皮细胞内的长链脂肪酸和甘油一酯，大部份重新合成甘油三酯，并与细胞中的载脂蛋白合成乳糜微粒，若干乳糜微粒包裹在一个囊泡内。当囊泡移行到细胞侧膜时，便以出胞作用的方式离开上皮细胞，进入淋巴循环（图 8-10）。然后归入血液。中、短链甘油三酯水解产生的脂肪酸和甘油一酯是水溶性的，可直接进入门静脉而不入淋巴。

### （四）水的吸收

成人每日摄取水份约 1.5L，分泌各种消化液约 6.5L，即每日经过消化道的液体总量有 8L 之多。其中绝大部分在小肠内吸收，仅余下 0.5~1.0L 进入结肠，最后随粪便排出的约 150ml。

肠道内的水份都是被动吸收的。各种溶质，尤其是 NaCl 的主动吸收所产生的渗透压梯度是水吸收的主要动力。由于渗透压的作用，水通过上皮细胞和细胞间紧密连接进入细胞间隙，使间隙内静水压增高，然后进入毛细血管。



## 第六节 大肠的功能

大肠是消化管的末段，包括盲肠、结肠和直肠。人类的大肠内没有重要的消化活动，大肠的主要功能是吸收水份和盐类，以及暂时贮存经消化吸收后剩下的食物残渣。

### 一、大肠液的分泌和细菌的活动

#### （一）大肠液的分泌

大肠粘膜的上皮和大肠腺均含有许多分泌粘液的杯状细胞。因此，大肠的分泌富含粘液，粘液能保护肠粘膜和润滑粪便。结肠还分泌碳酸氢盐，故大肠液呈碱性（pH8.3~8.4）。

大肠液的分泌主要是由食物残渣刺激肠壁引起，可能通过局部反射完成。副交感神经兴奋可使分泌增加，交感神经兴奋则使正在进行着的分泌减少。

#### （二）大肠内细菌的活动

大肠内有许多细菌，这些细菌主要来自食物和大肠内的繁殖。大肠内的酸碱度和温度对一般细菌的繁殖极为适宜，故细菌在此大量繁殖。细菌中含有能分解食物残渣的酶，对食物残渣中的糖类和脂肪的分解称发酵作用，其分解产物有单糖、醋酸、乳酸、二氧化碳、沼气、氢气等。如这类产物很多，就会刺激大肠而引起腹泻。对蛋白质的分解称为腐败作用，其分解产物，除肽、氨基酸、氨等外，还有多种具有毒性的物质，如吲哚、酚等，这类物质产生后，一部份被吸收入血到肝脏解毒，另一部分则随粪排除。

大肠细菌能利用大肠的内容物合成人体必需的某些维生素，如硫胺素、核黄素及叶酸等 B 族维生素和维生素 K。

经细菌分解作用后的食物残渣及其分解产物、肠粘膜的分泌物、脱落的肠上皮细胞和大量的细菌一起组成粪便。

### 二、大肠的运动和排便

#### （一）结肠运动的形式

结肠具有类似小肠的分节运动和蠕动，但其频率较慢，这与大肠主要是吸收水份和暂时贮存粪便的功能相适应。

结肠的另一运动形式称集团运动，这是一种进行很快且移行很远的强烈蠕动。这种运动每日约发生 3~4 次。通常发生于饭后。可能是胃内食物进入十二指肠时，由十二指肠-结肠反射所引起。集团运动常自横结肠开始，可将一部份大肠内容物一直推送到结肠下端，甚至推入直肠，引起便意。

#### （二）排便反射

排便是一种反射活动。粪便入直肠时，刺激直肠壁内的感受器，冲动沿盆神经和腹下神经中的传入纤维传至脊髓腰骶部的初级排便中枢。同时传入冲动还上传至大脑皮层，引起便意。如条件许可，冲动通过盆神经的传出纤维（副交感纤维）传出，引起降结肠、乙状结肠和直肠收缩、肛门内括约肌舒张，与此同时，阴部神经的传出冲动减少，肛门外括约肌舒张，粪便则排出体外。此外，支配腹肌和膈肌的神经兴奋，腹肌和膈肌收缩，腹内压增加，

促进排便。如条件不许可，大脑皮层发出冲动，下行抑制脊髓腰骶部初级中枢的活动，抑制冲动沿腹下神经传出纤维（交感纤维）传出，使肛门括约肌紧张性增加，乙状结肠舒张，排便反射则被抑制。

如果排便反射经常被抑制，就逐渐使直肠对粪便的压力刺激失去正常的敏感性。粪便在大肠中停留过久，会因过多的水份被吸收而变得干硬，结果不易排出，这是产生便秘的最普通的原因之一。排便的另一种异常现象是，当直肠粘膜由于炎症而敏感性增高时，肠内只有少量粪便、粘液就可以引起便意和排便反射，在排便后总有未尽的感觉，临床上称这种现象为“里急后重”，常见于痢疾或肠炎时。

（谢扬高）

## 第九章 体温

### 第一节 正常体温及其波动范围

#### 一、体温相对稳定的意义

地球表面的温度一年四季在不断地变化，各个地区的气温也大不相同。（最高和最低气温之间可相差 150℃，就是温带许多地区，冬、夏气温之差也往往在 60℃ 以上。）人类由于具有完善的体温调节机制，并能采取防寒保暖措施，故能够在极端严酷的气候条件下生活和工作，并维持较恒定的体温，即 37℃ 左右。

恒温动物维持体温恒定的机能是在进行过程中产生的。低等动物（无脊椎动物及低等脊椎动物、爬行、两栖和鱼类）没有完善的体温调节机构，它们的体温随着环境温度或接受太阳辐射热的多寡而发生改变，称为变温动物。变温动物只有在其适宜温度范围内才能生长、繁殖和进行正常活动。而当环境温度过高或过低时，它们将隐蔽起来或进入休眠。鸟类、哺乳类、尤其是人类的体温调节机制进化完善，在不同环境温度下都能保持体温相对稳定，为恒温动物。恒定的体温使机体各器官系统的机能活动持续稳定地保持在较高的水平上，这样就增强了机体适应环境的能力。

#### 二、体温的测量

##### （一）体表温度与深部温度

测量体温常用特制的汞温度计，也可用热电偶、热敏电阻温度计和温度图仪等。

通常说人的体温为 37℃，指的是身体内部的温度。其实仔细研究，身体各部分的温度并不一样，可分为深部温度和体表温度两部分。这里所说的深部和体表无严格的解剖含义，仅是指功能模式的划分。

1. 深部温度 人体深部温度是相对稳定而又均匀的。但是，由于代谢水平不同，各个内脏器官的温度也略有差异。肝脏温度最高可达 38℃。脑产热量较多，温度也接近 38℃。肾脏、胰腺及十二指肠等处的温度略低些。由于血液不断循环，会使深部各器官的温度趋于一致。因此在理论上，体温是指机体深部的血液温度，它可代表身体内部器官温度的平均值。

2. 体表温度 体表温度要低于深部温度，而且由里及表存在着明显的温度梯度。体表具有一定的厚度，在体温调节中可起隔热层作用，通过它维持着深部体温的相对稳定。

体表的最外层，即皮肤表面，其温度称为皮肤温。机体各部位的皮肤温相差很大。在环境温度为 23℃ 时测定，额部的皮肤温为 33~34℃，躯干为 32℃，手为 30℃，足为 27℃。在寒冷的环境中，随着气温下降，四肢末梢（手和足）的皮肤温度显著降低，而头部皮肤温的变动相对比较少。皮肤内含有丰富的血管，凡能影响皮肤血管舒缩的因素都能改变皮肤的温度。

##### （二）体温的测试部位及其正常值

由于机体深部血液的温度不易测量，在临床检查和实验研究中，为了方便，通常测定腋窝、口腔或直肠的温度来代表体温。一般直肠温度最高，比

较接近机体深部温度，约为 37.5 。口腔温度比直肠温度低 0.5 左右，约为 37.0 。腋窝温度约比口腔温度低 0.4 。报告体温时，要注明测定的部位。

### 三、体温的生理变异

机体深部的温度虽然比较恒定，但不是固定不变的。在正常生理情况下，体温可随昼夜、年龄、性别、环境温度、精神和体力活动状况等条件而发生一定幅度的变化。

#### （一）昼夜节律

人类体温具有昼夜周期性。一天当中的体温，清晨 2~6 时最低，黎明后开始上升，整个白天维持在较高的水平上，下午 6 时达一日的高峰(图 9-1)。这种以昼夜(24 小时)为周期，往复出现高峰、低谷的生理现象，称为昼夜节律。人类无论生活在地球任何地区，体温均呈现昼夜波动。表面看来，白天体温升高的原因，是由于活动多、代谢率高，产热增加所致。其实并非如此。整天卧床保持安静或彻夜不眠的人仍有同样的体温周期性变化。实验表明，将受试者置于无任何时间标记的很深的地下室中长期生活，昼夜节律照样存在。不过此时昼夜周期比 24 小时略长一些，谓之自激周期。如令受试者返回地面，接受光照等同步因子的影响，其生理周期逐渐恢复原状，仍与地球自转周期保持同步。一般认为，这种节律的产生是内源性的，受昼夜节律起搏点(也称生物钟)的控制。实验表明，下丘脑的视交叉上核很可能是生物节律的控制中心。

#### （二）性别

女子的平均体温高于男子约 0.3 。除性别差异外，女子体温还有月节律的特性。成年女子体温水平随着月经周期发生波动。如图 9-2 所示。测定基础体温(早晨醒来，未起床测口腔温)发现，月经前体温较高，月经来潮的同时，体温约下降 0.2~0.3 ，到排卵时体温又降低 0.2 ，此后突然升高。临床上，可通过连续测定基础体温，以检验受试者有无排卵及排卵日期。女性体温的周期性升降，与血中孕激素及其代谢产物水平高低相吻合。这种月周期变化，可能也是在生物钟的控制下进行的。

#### （三）年龄

新生婴儿和幼儿的体温调节机构尚未发育完善，应加强护理保温。出生后数月随着神经系统的健全和活动与休息规律的建立，逐渐形成体温的昼夜节律。老年人代谢活动减弱，体温较青壮年为低，对外界环境温度变化的代偿能力下降，不能耐受外界环境激烈变化的刺激，也要及时注意保温和散热。

#### （四）体力活动与情绪

肌肉活动可使产热量明显增高，导致体温上升。精神紧张和情绪激动也可使体温升高，有的机体在某种紧张情况下，体温可升高 2 左右。而手术麻醉时，体温下降，故要注意保温。

## 第二节 机体的热平衡

机体不断地产生热量，又不断地向外环境散失热量，两者处于动态平衡。机体的产热过程与散热过程受诸多因素的影响，在不断地发生改变。两者犹如天平两侧的托盘，在体温调节机制的控制下，处于平衡状态时，即维持正常体温于 37℃（图 9-3）。若产热或散热的平衡失调，将导致体温升高或降低。

### 一、产热过程

#### （一）身体热量的来源主要来自机体内三大物质代谢过程

1. 能量代谢/生物机体内物质代谢过程中所伴随着的能量释放、转移和利用，称为能量代谢。糖类、脂肪和蛋白质三大营养的分子中蕴藏着大量的能量。在这些物质的分解代谢过程中，碳和氢分别被氧化为  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}_2\text{O}$ ，碳氢键断裂，释放出能量。食物氧化释放出的能量 55%~75%以热量形式变为体热，其余的 25%~45%以化学能的形式贮存于 ATP 等分子的高能磷酸键中，直接供给各项生命活动的需要，如神经传导，肌肉收缩，生物合成和腺体分泌等。但是这部分能量最终也要变为热能，而成为体热。例如，肌肉收缩时的机械能，除小部分做功外，大部分是用来克服肌丝之间粘滞阻力，最后也变为热能，由于热量来自体内物质代谢的氧化过程。从化学变化的角度，任何一种物质，在其定量氧化时的耗  $\text{O}_2$  量与产热量有着恒定的比例。如葡萄糖在体内代谢的过程中，其耗氧量为 0.81L/g，氧化后产生的  $\text{CO}_2$  量也为 0.81L/g，其产热量为 16.4kJ/g。现将体内葡萄糖和脂肪的化学变化过程列式如下，其具体耗  $\text{O}_2$  量，产生的  $\text{CO}_2$  量及产热量等见表 9-1。

葡萄糖为  $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2 \rightarrow 6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + \text{热量}$

脂肪以三橄榄油甘油酯为代表：

$\text{C}_5\text{H}_5(\text{C}_{18}\text{H}_{33}\text{O}_2)_3 + 80\text{O}_3 \rightarrow 57\text{CO}_3 + 52\text{H}_2\text{O} + \text{热量}$

蛋白质的分子未定，在体内氧化时与体外弹式氧化过程不同，通过间接计算，其耗氧量为 0.94L/g，产生的  $\text{CO}_2$  量为 0.75L/g，放出的热量为 16.4kJ/g。

各物质氧化时耗  $\text{O}_2$  1L 时，所产生的热量称为该物质的氧热价。

表 9 - 1 三种营养物质氧化时的各种数值（1cal=0.004kJ）

营养物质	产热量 (kcal/g)		$\text{O}_2$ 耗量 (L/g)	$\text{CO}_2$ 产生量 (L/g)	氧热价 (kcal/L)	呼吸商 ( $\text{CO}_2/\text{O}_2$ )
	用弹式热 量计法	在体内 氧化				
糖	4.1	4.1	0.81	0.81	5.0	1.00
脂肪	9.3	9.3	1.96	1.39	4.7	0.71
蛋白质	5.6	4.1	0.94	0.75	4.5	0.80

表 9 - 2 机体组织器官安静状态的产热量  
( 1cal=0.004kJ )

器 官	产热量 ( kcal )	百分率 ( % )
骨骼肌	675	25
肝、脾及消化器官	810	30
脑、脊髓	496.8	18.4
心脏及呼吸器官	432	16
肾脏	151.2	5.6
其他	135	5
合计	2700	100.0

2.产热器官 机体的物质与能量代谢是在各个组织器官中进行的，因此，体热主要来自这些器官。但是由于这些器官的代谢水平不同，其产热量有很大差异。机体内产热最多的器官为骨骼肌和肝脏，其次是脑、心和肾。肝脏是体内物质代谢最旺盛的器官，产热量多，其温度比主动脉血液高出 0.4~0.8 。但因肝脏体积有限，所以产热的总量不及骨骼肌。机体各组织器官产热量的比例，大致如表 9-2 所示。

## 二、基础代谢产热

### 基础代谢

人体在 18~25 室温下，空腹、平卧并处于清醒、安静的状态称为基础状态。此时，维持心跳、呼吸等基本生命活动所必需的最低能量代谢，称基础代谢 (BM)。其数值与性别、年龄、身高、体重、健康状况有关。如前所述。机体产生的能量最终全部变为热能，因此为了比较不同个体能量代谢的水平，可用机体每小时每平方米体表面积散发的热量 (kJ/h·m<sup>2</sup>)，即基础代谢率 (BMR) 来表示。

机体的体表面积 (S)，可从下列公式求得：

$$S (m^2) = 0.0061 \times \text{身高} (cm) + 0.0128 \times \text{体重} (kg) - 0.1529$$

临床上常用基础代谢仪，测定单位时间的耗氧量 (O<sub>2</sub>L/h)。因为在基础状态下，条件比较固定，通过调查，采用混合呼吸商 0.82，氧热价为 19.3kJ 代入下式，基础代谢率 (BMR) 即可求得。

$$BMR = O_2L/h \times 19.3kJ \div S$$

例如，某男性 30 岁，体表面积为 1.5m<sup>2</sup>，在基础状态下测得耗氧量为 12L/h，则其

$$BMR = 12L/h \times 19.3kJ \div 1.5m^2 = 154.4kJ/hm^2$$

再按照表 9-3 中他年龄段 BMR 的正常值，计算其超出 (+) 或不足 (-) 的百分率，以判断是否属于正常范围 (一般为 ±10%)。

表 9 - 3 我国人正常的基础代谢率平均值 ( kcal/h·m<sup>2</sup> )

年龄 (岁)	11 ~ 15	16 ~ 17	18 ~ 19	20 ~ 30	31 ~ 40	41 ~ 50	51 以上
男性	46.7	46.2	39.7	37.7	37.9	36.8	35.6
女性	41.2	43.4	36.8	35.0	35.1	34.0	33.1

注 1cal=0.004kJ

基础产热量：正常人基础代谢率是比较恒定的，一般男性稍高于女性，儿童和青年高于成年，成年后逐渐降低。

很多因素都能影响产热过程，现仅列举最常见的几种因素。

1. 基础代谢 如甲状腺功能亢进的病人机体热产生增加，机体的基础代谢率增加，而甲状腺功能低下时，基础代谢率也下降。

2. 肌肉活动 肌肉活动时，骨骼产生的热量可以增加若干倍，可占总产热量的 75%~80%。其增加的程度与肌肉活动的强度有关。如步行时较安静状态增加约 3 倍，而剧烈运动时，可增加 10~20 倍。机体在从事繁忙的脑力劳动时，可通过神经途径加强骨骼肌的肌紧张和肾上腺的活动，也增加产热量。

3. 食物的特殊动力效应 机体在进食后的一段时间内，较进食前的产热量有额外增加。蛋白质食物可额外增加产热量 30%，糖类或脂肪食物可增加 4%~6%。人进食普通混合食物时，每日因进食增加产热 600~800kJ。出现这种现象的机制还不十分清楚。

4. 环境温度 人体在 20~30 环境中能量代谢最为稳定。气温高于或低于这个范围，产热量均有所增加。当人体受寒冷刺激时，反射性地首先引起肌紧张增加，继而出现寒战反应。寒战是指骨骼肌发生不随意的，小的节律性收缩。其特点是伸、屈肌同时活动，几乎不能做外功，此时所消耗的能量全部变为热量，其最大产热率可达每分钟 39.2kJ/kg，使机体产热较平时提高 4~5 倍。气温为 30~45 时，机体产热也会有所增加，这可能是由于此时体内化学反应速度增加之故。

5. 内分泌腺的活动 已如前述，甲状腺素能促使氧化代谢增强。肾上腺素也可使细胞内氧化反应增强，同时引起血糖浓度升高和血糖利用增强，从而使产热量增加。

### 三、散热过程

机体各组织器官产生的热量，随着血液循环均匀地分布于全身各部。当血液流经皮肤血管时，全部热量的 90%由皮肤散出，因此皮肤是人体散热的主要部位。还有一小部分热量，通过肺、肾和消化道等途径，随着呼吸、尿和粪便散出体外。在气温 18~30 的环境中，各种方式散热的百分率，如表 9-4 所示。

表 9 - 4 机体的散热方式  
及其所占比例  
( 1cal=0.004/kJ )

散热方式	散热量 ( kcal )	百分率 ( % )
辐射	1, 181	43.7
传导和对流	833	30.8
蒸发	558	20.7
食物加温	42	1.6
吸气加温	35	1.3
其他	51	1.9
合计	2,700	100.0

#### (一) 散热的方式——主要是物理方式

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. 传导与对流 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。

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。

3. 蒸发 液体汽化需要热量。自人体表面每蒸发 1ml 水，可带走 2.32/kJ 热量。当气温高于皮温时，其他几种散热方式都失去作用，蒸发便成为唯一的散热途径。

蒸发可分为不感蒸发和发汗两种形式。前者是指，无论外界环境温度高或低，人体的皮肤角质层和粘膜不断渗出水分，且在未形成明显水滴前，即已汽化。这种蒸发不形成汗液，故不被人察觉，且与汗腺无关。常温下每昼夜机体通过这种不感蒸发的水量约 500ml，散出热量约 1160kJ。汗液蒸发时，也要从体表带走热量。一般在外界温度超过 30℃ 时，人体开始发汗。在非常炎热的条件下，每小时发汗量可达 1.6L，如全部蒸发可带走 3600kJ 热量。

上述几种物理方式散失的热量，与环境温度、湿度和空气流速密切相关。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。

## （二）散热的调节

1. 皮肤血管运动 皮肤温在调节散热中起主导作用，而皮肤温的高低决定于皮肤血流量的大小。皮肤微循环有丰富的毛细血管网、静脉丛和大量动-静脉吻合枝等，使皮肤血流量可以在很大范围内变动。皮肤和皮下组织导热性小，起着隔热层作用。

皮肤血管的舒缩主要是由于环境的温度变化，刺激皮肤温度感受器，而引起的反射性活动。体温调节机构通过交感神经控制血管的口径。如在寒冷环境中，交感神经紧张性增加，皮肤血管收缩，血流量减少，皮肤温下降，散热量减少。当皮肤血管收缩到最高程度时，皮内几乎无血。在温热环境中，则起相反变化，散热量增加。

2. 汗腺分泌 汗腺活动受热刺激而加强，分泌出大量汗液。汗液的成分主要是水（99%），还有少量的 NaCl，尿素和乳酸等物质。可由温热刺激引起的发汗，称为温热性出汗，这种出汗全身到处可见。由情绪紧张和恐惧等精神因素引起的发汗，称为精神性发汗。其汗液主要见于头额、手掌和足底，它的散热作用小。在劳动或运动时，这两种类型发汗经常混合出现。

汗腺的分泌受神经和体液因素的双重调节。发汗是反射性活动，外周和中枢感受器接受温热刺激和精神因素的刺激均可引起发汗。下自脊髓上到大脑皮层都有发汗中枢，但其主要中枢位于下丘脑。它与其他植物性神经机能



相联系而进行体温调节。运动、睡眠和用解热药以后，发汗中枢兴奋性增高。运动时皮肤血流量增加也可以使汗腺分泌增强。汗腺受交感神经支配，其节后纤维属胆碱能纤维。

体液因素与某些药物对发汗也有重要影响。注射乙酰胆碱或毛果云香碱可引起发汗，阿托品可抑制汗腺分泌。肾上腺素可以加强乙酰胆碱对汗腺的刺激分泌作用。同时，汗腺细胞分泌汗液时，可释放一种激肽原酶，此酶作用于组织液中的激肽原（一种球蛋白），使其变成缓激肽（图 9-4）。缓激肽能使汗腺和皮肤的小血管舒张，增加皮肤血流量，从而加强散热作用。

### 第三节 体温调节

体温调节是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。

人体的体温调节是个自动控制系统（图 9-5）。控制的最终目标是深部温度，在图 9-5 中以心、肺为代表。而机体的内、外环境是在不断地变化，许多因素会干扰深部温度的稳定，此时通过反馈系统将干扰信息传递给体温调节中枢，经过它的整合作用，再调整受控系统的活动，从而在新的基础上达到新的体热平衡，达到稳定体温的效果。

#### 一、温度感受器

##### （一）外周温度感受器

皮肤和某些粘膜上的温度感受器，分为冷觉感受器和温觉感受器两种。它们将皮肤及外界环境的温度变化传递给体温调节中枢。人类在实际生活中，当皮肤温为 30℃ 时产生冷觉，而当皮肤温为 35℃ 左右时则产生温觉。腹腔内脏的温度感受器，可称为深部温度感受器，它能感受内脏温度的变化，然后传到体温调节中枢。

##### （二）中枢温度感受器

下丘脑、脑干网状结构和脊髓都有对温度变化敏感的神经元：在温度上升时冲动发放频率增加者，称温敏神经元；在温度下降时冲动发放频率增加者，称冷敏神经元。在下丘脑前部和视前区温敏神经元数目较多，网状脑干结构中则主要是冷敏神经元，但两种神经元往往同时存在。中枢温度感受器直接感受流经脑和脊髓的血液温度变化，并通过一定的神经联系，将冲动传到下丘脑体温调节中枢。

#### 二、体温调节中枢

##### （一）体温调节中枢的部位

根据对多种恒温动物脑的实验证明：切除大脑皮层及部分皮层下结构后，只要保持下丘脑及其以下的神经结构完整，动物虽然在行为上可能出现一些缺欠，但仍具有维持恒定体温的能力。如进一步破坏下丘脑，则动物不再能维持相对恒定的体温。以上实验说明，调节体温的主要中枢位于下丘脑。一般认为它应包括视前区——下丘脑前部和下丘脑后部。已如前述，在视前区——下丘脑前部存在着较多的热敏神经元和少数冷敏神经元。实验还证明产热和散热的反应均可由刺激此区而引起：当这一部位加温时，热敏神经元兴奋，促进散热反应；如使其冷却时，冷敏神经元兴奋，促进产热反应。如果以上述温度刺激下丘脑后部，效果不显著，以电刺激下丘脑后部则能使骨骼肌紧张性增强，增加产热。因此，现在认为视前区——下丘脑前部接受温度刺激后，把信息传到下丘脑后部进行整合，调节产热和散热的过程，使体温保持相对稳定。

##### （二）调定点学说

关于体温调节的机制，即如何把体温维持在 37℃ 这一水平上，一般用调定点学说来解释。这个学说认为，人和高等恒温动物的体温类似恒温器的调节。调定点的作用相当于恒温箱的调定器，是调节温度的基准。下丘脑前部视前区的温敏神经元与冷敏神经元起着调定点的作用。这两类神经元活动的强度依下丘脑温度的高低而改变，其变化的特点，呈钟形曲线，如图 9-6 所示。这两条曲线的交叉点，就是已经调试完毕的体温基准点，简称调定点。正常人此点温度定为 37℃。若流经此处血液的温度超过 37℃ 时，温敏神经元放电频率增加，引起散热过程加强，产热过程减弱；如流经此处的血温不足 37℃ 时，则引起相反的变化。皮肤温度感受器的传入信息，通过中枢整合作用，也可影响调定点的活动。

在正常情况下，调定点的变动范围很窄，但也可因生理活动或病理反应发生一定的改变。如细菌感染导致发热，致热原可使温敏和冷敏两类神经元活动改变，调定点上移（如 38℃）。调定点上移后，产热与散热过程将在较高的水平（38℃）上达到平衡。解热镇痛药的作用机制，就是使调定点下降，从而使体温恢复到正常水平。

### 三、体温调节的效应器及反馈效应

当下丘脑体温调节中枢将体温的调定点确定后，它就发出传出信号，使产热和散热过程在此温度上达到平衡。当体温略有升高，超过了调定点，则使骨骼肌的紧张度下降，甲状腺和肾上腺的分泌减少，血管扩张，皮肤血流量增加，汗腺分泌，散热增加，使体温回降到正常调定点水平。当温度略有降低，低于调定点，则使血管收缩，皮肤血流量减少，汗腺停止分泌，骨骼肌紧张度增加以致出现寒战等反应，甲状腺素的分泌也增加，代谢提高，产热增加，使体温回到正常调定点水平。

### 四、大脑皮层的作用与行为性体温调节

去大脑皮层动物的体温，虽然仍可保持正常，但对环境中的冷热刺激的反应明显迟钝。这说明大脑皮层在体温调节中有重要作用。机体可通过条件反射对体温进行调节。与寒冷或酷热有关的视觉和听觉刺激均可使机体代谢水平升高。在高温或低温场所工作的人员，环境中冷或热的刺激与作业时间和地点等条件多次结合可形成条件反射，使机体习惯于环境。

此外，人类的体温还有行为性的调节。机体可以通过有意识的活动来调节体温。又如，人类还可以创造人工气候使温度更为舒适。

### 五、体温异常

人体调节体温能力有一定限度。如环境温度长久而剧烈的变化，或者机体的体温调节机构发生故障，产热过程与散热过程不能保持相对平衡，就会出现体温异常。

#### （一）中暑与发热

人在高温环境中或在夏季炎热的日光下，体内产生的热量不能及时散发，引起体热过度蓄积和体温失调，会造成中暑。其突出表现为体温升高，

重者可达 40℃ 以上时，可出现头痛、头晕、脉搏细弱、血压下降、甚至意识丧失等症状。长时间的体温过高可能引起体温调节中枢机能的衰竭，造成严重后果。

发热是许多疾病所伴随的症状，如细菌毒素等致热原进入机体后，使调定点升高，体温可达 38℃ 以上。发热会引起机体不适感，消耗体力，增加心脏负担等。

## （二）体温过低

在低温环境中，如果体温中枢的调节，使产热量不足以抵偿散热量时，正常体温就不能维持而逐渐下降。

由于体温适当降低，可使机体代谢率下降，组织耗氧量亦降低，可以消除或减轻因缺氧对细胞的损害。因此，临床上可用人工低温麻醉的方法进行大型外科手术，也可用人工低温方法保存组织器官供临床器官移植之用。

（李经才）

## 第十章 泌尿系统生理

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱及尿道组成。其主要功能为排泄。排泄是指机体代谢过程中所产生的各种不为机体所利用或者有害的物质向体外输送的生理过程。被排出的物质一部分是营养物质的代谢产物；另一部分是衰老的细胞破坏时所形成的产物。此外，排泄物中还包括一些随食物摄入的多余物质，如多余的水和无机盐类。

机体排泄的途径有如下几种：由呼吸器官排出，主要是二氧化碳和一定量的水，水以水蒸气形式随呼出气排出。由大肠排泄，主要是肝脏代谢所产生的且在肠内起了变化的胆色素以及一些无机盐类，如钙、镁、铁等，它们随粪便排出。由皮肤排泄，主要是以汗的形式由汗腺分泌排出体外，其中除水外，还含有氯化钠和尿素等。以尿的形式由肾脏排出。

尿中所含的排泄物为水溶性并具有非挥发性的物质和异物，种类最多，量也很大，因而肾脏是排泄的主要器官。此外，肾脏是通过生成尿而排除对机体无用或多余的物质，并保留重要的物质，从而保持内环境的相对稳定。因此肾脏又是一个维持内环境稳定的重要器官；肾脏还可生成某些激素，如肾素、促红细胞生成素等，所以肾脏还具有内分泌功能。

尿的生成是通过肾脏的滤过、重吸收和排泄分泌等过程而完成的，它是持续不断的，而排尿是间断的。将尿生成的持续性转变为间断性排尿，这是由膀胱的机能完成的。尿由肾脏生成后经输尿管流入膀胱，在膀胱中贮存，当贮积到一定量之后，才排出体外。

## 第一节 肾脏的微细结构与血液供应

### 一、肾的微细结构

用显微镜观察，可见到每一个肾脏主要由约 100 万个具有相同结构与机能的肾单位和少量结缔组织所组成，其间有大量血管和神经纤维。

肾单位由肾小体和肾小管两部分组成。肾小管又汇合入集合管。其组成可见图 10-1 及表 10-1。

#### （一）肾小体的结构

肾单位按所在位置可分为皮质肾单位及近髓肾单位（图 10-1）。肾小体是由肾小球和肾小囊组成。肾小球是由毛细血管盘曲而成的血管球。肾小体的大小不等，直径约 150 ~ 250  $\mu\text{m}$ 。

肾动脉进入肾后，反复分支（详见后文），最后形成入球小动脉。入球小动脉进入肾小球后，再反复分支，最后分成许多袢状毛细血管小叶，而毛细血管各分支间又有相互吻合支形成血管球。最后各小叶的毛细血管再汇合成出球小动脉离开肾小球。一般出球小动脉较入球小动脉细，因而在血管球内形成较高的压力。血管球外面包有肾小囊，肾小囊有内外两层上皮细胞，两层细胞之间为肾小囊腔。肾小囊外层细胞与近曲小管上皮相连，肾小囊腔与近曲小管管腔相通。肾小囊内层由突起的足细胞构成。

血管球毛细血管内皮很薄。电镜下可见毛细血管内皮细胞的胞体有许多圆形小孔，称为窗孔，孔径约 50 ~ 100nm，分布比较规整。在毛细血管内皮细胞和肾小囊足细胞之间有一层基膜，它主要由粘多糖和网状纤维网组成，网间有空隙，状如滤纸。基膜的外面即是足细胞。足细胞的小突起相互交错而形成许多裂孔，裂孔大小约 20 ~ 40nm。足细胞突起的收缩或胀大，可以改变裂孔的大小，从而调节肾小体对过滤物质的通透性。

血液内的物质流经血管球毛细血管时，必需通过毛细血管有孔的内皮、基膜、足细胞小突起间的裂孔，才能到达肾小囊，上述三层膜构成滤过膜或滤过屏障。血液经滤过膜滤出，到达肾小囊腔的液体称为原尿或肾小球滤过液。

#### （二）肾小管与集合管的结构

肾小管平均长约 30 ~ 50mm，均由单层上皮构成，各段形态特点如下（图 10-1）：

1. 近曲小管 此管上连肾小囊腔是肾小管中最粗的一段，盘曲在所属肾小体周围。管壁由单层立方上皮细胞组成。管腔小而不规则，是肾小管重吸收功能的重要部分。细胞的游离面有刷毛缘。电子显微镜下可见刷毛缘是由微绒毛组成。这些结构都扩大了细胞表面积，有利于重吸收作用。

2. 髓袢降支和升支 髓袢为一 U 字形小管，由三段组成：第一段为降支粗段；第二段为细段呈 U 形；第三段为升支粗段。第一段及第二段的降支部分又统称为降支，第二段的升支及第三段又统称为升支。它们分别由扁平 and 立方上皮构成。不同部位的肾单位髓袢的长度不同。皮质肾单位的髓袢较短，薄壁段很短或缺如。近髓肾单位的髓袢则较长，一直深入髓质可达锥体乳头。

这类髓袢对尿的浓缩有特殊的功能。

3. 远曲小管 较短。迂曲盘绕在所属肾小体附近，与近曲小管相邻。管壁由立方上皮细胞组成，管腔大而规则。其末端与集合管相连。髓袢及远曲小管合称远端肾单位。

4. 集合管 集合管是由皮质走向髓质锥体乳头孔的小管，沿途有许多肾单位的远曲小管与它相连，管径逐渐变粗，管壁逐渐变厚。管壁由立方或柱状上皮构成。过去认为集合管只有运输尿液的作用，现认为集合管亦有与远曲小管同样具有重吸收和分泌的功能。

### （三）近球小体

近球小体是远曲小管和入球小动脉特殊分化的部分，系指远曲小管穿行于皮质时，和入球小动脉相接触的部位。近球小体由三种细胞组成（图 10-2）。

1. 颗粒细胞 这是入球小动脉中层特殊分化的细胞，称为近球小体细胞其细胞呈圆球形，细胞质内含有染色颗粒。目前认为它是肾素合成，贮存和释放的部位。

2. 致密斑 分布在远曲小管起始部分，靠近近球小体细胞的一侧管壁上的细胞变得狭而高，细胞核密集地聚在一起，染色较浓，称为致密斑。这些细胞对于肾小管袢内存留的滤液中钠含量和渗透压变化有灵敏的感受作用。

3. 系膜（间质）细胞 这是一些和颗粒细胞及致密斑都接触细胞。

## 二、肾的血液循环及其功能特点

### （一）肾的血液循环途径

肾的血液供应来自腹主动脉分出的左、右肾动脉。肾动脉在肾门处入肾，分出数支叶间动脉，走向肾锥体间的肾柱。在锥体底部附近叶间动脉分支沿髓质与皮质交界线形成与肾表面平行的弓状动脉。由弓状动脉发出分支呈放射状进入肾皮质，称为小叶间动脉，它沿途发出入球小动脉，进入肾小体形成血管球，再汇成出球小动脉离开肾小体，之后又形成球后毛细血管网，供应近曲小管和远曲小管。球后毛细血管内血压低于一般毛细血管血压，有利于肾小管液中液体成分重吸收到血液中。

肾皮质的毛细血管集合成小叶间静脉，汇入弓状静脉，再汇合成为叶间静脉经肾静脉注入下腔静脉。

弓状动脉的另一分支降入髓质，形成直小血管，供应髓质区肾小管（见图 10-1）。此外，近髓肾小球的出球小动脉较粗，除了分支参与球后毛细血管网外，还分出许多平行的血管束降入髓质，尔后在髓质的不同深度又直行上升返回，其间甚少吻合，成 U 形直小血管袢。直小血管袢降支为小动脉，毛细血管，其升支为小静脉。直小静脉最后也汇入弓状静脉，弓状静脉再汇入叶间静脉。最后经肾静脉入下腔静脉。这些直血管起短路作用，调节血流量，例如皮质血管收缩而血流减少时，直血管与近髓肾小球的血流可以增加，肾的整个血流可以没有显著的减少。肾血液循环的经路概括列于表 10-2。

### （二）肾血液循环的功能特点

1. 肾血流量 肾血流量大，并且肾内血流分布不均。在 70kg 体重的人，

两个肾脏的血流量约为 1300ml/min，这大约相当于安静时心脏每分钟输出量的 1/4 ~ 1/5。如果将各种组织 100g 每分钟的血流量加以比较，那么肾脏的血流量是占第一位的。100g 组织每分钟血流量是：肾脏 400ml，肝脏 100ml，脑 70ml。肾脏的血流量如此之大，也说明了肾脏功能的重要性。

2. 肾小球内血压 由于肾动脉直接来自腹主动脉，并且较短，阻力消耗较少，加之皮质肾单位的出球小动脉较入球小动脉细，所以肾小球毛细血管血压就比较高。人肾的毛细血管血压约 7.98 ~ 8.65kPa (60 ~ 65mmHg)，相当于正常平均动脉压的 60%左右。因此称肾小球毛细血管床为高压床。这一高压有利于血浆中的水分和其中的溶解物由肾小球滤入肾小球囊内。

3. 肾小管周围毛细血管血压 缠绕肾小管周围的毛细血管来自出球小动脉，其中的血压大为降低(约下降 6.25kPa(47mmHg)，仅剩 1.73kPa(13mmHg)) 因此称肾小管周围毛细血管为低压床。加之在肾小球处水分滤出而蛋白质保留，使低压床的血浆胶体渗透压升高，这两者有利于将肾小管中的液体回吸收入毛细血管中。

4. 肾血流量的自身调节 于在体肾脏、去神经肾脏、离体灌注的肾脏及移植的肾脏上，应用灌流方法将肾动脉中的压力由 2.66kPa (20mmHg) 提高到 10.64kPa (80mmHg)，肾脏的血流量随着肾动脉压的升高而成比例增加；当灌流压在 10.64 ~ 23.94kPa (80 ~ 180mmHg) 范围内变动时，肾血流量保持不变(图 10-3)，这种现象称为肾血流量的自身调节。

自身调节的机制；目前较多认为这个效应来自肾阻力血管的平滑肌的直接反应(肌源学说)，首先是入球小动脉反应。当肾灌流压增加(血管壁受到较大的牵张刺激)时，肾内血管的阻力随之增加，这种血管阻力的增加，是由于入球小动脉管壁中平滑肌的收缩(紧张性增加)所致，即对跨壁压力梯度变化产生肌源性收缩反应，从而使管径相应地缩小。反之，动脉压下降，入球小动脉管壁平滑肌紧张性减弱，管径相应地扩大，阻力减少。这就使得动脉压在一定范围内变动时，进入肾小球毛细血管的血流量能基本保持稳定。



## 第二节 尿的生成过程

正常人每昼夜排出的尿量在 1000~2000ml 之间，一般为 1500ml 左右。在异常情况下，每昼夜的尿量可显著增多或减少，甚至无尿。每昼夜尿量长期保持在 2500ml 以上情况，称为多尿。每昼夜在 100~500ml 范围，则称为少尿。如果每天尿量不到 100ml，可称为无尿。尿量太多，则体内丧失过甚，结果会导致脱水。尿量太少，代谢尾产物将聚积在体内，给机体带来不良影响；而无尿的后果，则更为严重。

尿的比重随尿量而变动，一般介于 1.015~1.025 之间，最大变动范围为 1.001~1.035。

肾单位的所有部分均参与尿的生成。通过肾小球滤过，血浆中液形成分及可透过肾小球毛细血管的物质滤出到肾小球囊腔内，在肾小球囊腔内的滤出物称为原尿。原尿在经过肾小管及集合管时，由于肾小管能将原尿中某些物质吸收入血(重吸收)或将血中某些物质排泌到肾小管中去(排泄或分泌)，故当肾小管液离开集合管，其成份已有很大改变，这种离开集合管而进入肾盏的液体，称为终尿。

### 一、肾小球的滤过功能

尿生成的第一步是血液流经肾小球的超滤过。超滤过指的是经滤过不仅可以去除血液中较大的有形成分，而且连血浆中的大分子，如蛋白质那样的高分子，亦可绝大部分滤除的滤过过程。

(一)肾小球滤过器的解剖学 肾小球滤过器由 20~40 个毛细血管袢及覆盖其上的肾球囊的内层所组成。人的肾小球毛细血管总表面面积超过  $1.5\text{m}^2$ 。

形态学研究表明，滤过膜是由下列三层膜所组成的：内层是衬在肾小球毛细血管内壁的内皮细胞；中层是非细胞性基底膜；外层是构成肾小球囊的上皮细胞层。内皮细胞与上皮细胞层的膜厚度都约为  $400 \times 10^{-10}\text{m}$ ，人的基底膜厚度约为  $3250 \times 10^{-10}$ 。血浆滤过时，必须经过两层比较薄的和一层比较厚的膜(图 10-4)。

滤过膜的内皮细胞层，在电子显微镜下可见窗孔，孔径为  $400 \times 10^{-10}\text{m}$ ，滤过膜的外层，是一些具有足突的上皮细胞，在足突之间有裂隙。中层基底膜显示网状结构，网眼可能代表滤过膜孔，决定肾小球膜的分子通透性。

肾滤过膜的通透性比肌肉毛细血管壁大 100 倍或更多些，这是因为肾滤过膜孔的总面积占毛细血管总面积的 5%~10%，而肌肉毛细血管壁孔的总面积只占毛细血管壁总面积的 0.2%，所以肾滤过膜通透性比较大。

(二)肾小球膜的分子通透性 小分子直至相当于菊粉分子大小(分子量 5500)的物质可自由地或不受限制地滤过。这些物质在滤液中的浓度与血浆中所含的浓度相同。随着分子量变大，溶质分子通过孔眼越来越受到妨碍，对血红蛋白分子(分子量 64500)仅 3%能滤过，对血浆白蛋白(分子量 69000)则远低于 1%。滤过孔眼对分子透出的绝对界限分子量约为 80000。较大的蛋白质(血浆球蛋白)则不再能从肾小球滤出。按照计算，肾小球滤过器的平均孔半径为  $3.5 \sim 4\mu$ 。这个结果与基底膜的电子显微镜所见很相

符。

根据近年的研究，肾小球滤过膜对各种物质的通透性，不仅决定于滤过孔径的大小，从而对分子大小具有选择性，而且还决定于滤过膜对电荷的选择性。有人用带电荷和不带电荷的右旋糖肝，证明带正电荷的分子易于通过，带负电荷的则不易通过。

**（三）原尿是超滤液的证明** 本世纪 20 年代后期发展了一种微穿刺技术，这种技术是利用直径 7~15 μ 的玻璃细管插入两栖类（蛙或蝾螈）或哺乳类（鼠或豚鼠）肾的肾球囊中（图 10-5），抽出囊内液加以分析。对这类囊内液的分析表明，它符合超滤液的特点：滤液（原尿）中只含有极微量的蛋白质；滤液（原尿）中主要含有小分子或离子，例如葡萄糖、氨基酸、尿素、肌酐、钠、钾、氯等（表 10-3），并且这些物质在原尿中的浓度和去掉有形成分及蛋白质的血浆中的浓度完全一样；分子量小于一定限度的物质，不论其大小都以同样的速度出现于滤液中，这一点只能用滤过解释，而不能用弥散说明。

表 10-3 血浆、原尿和终尿成份比较表

成份	血浆 (g%)	原尿 (g%)	终尿	
			(g%)	浓缩倍数
水	90 ~ 93	97	95	
蛋白质	7 ~ 9	微量		
葡萄糖	0.1	0.1		
尿素	0.03	0.03	2	60
肌酐	0.001	0.001	0.075	75
尿酸	0.001	0.004	0.005	12
Na <sup>+</sup>	0.32	0.32	0.35	1
K <sup>+</sup>	0.02	0.02	0.15	7
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	0.001	0.001	0.040	40
Ca <sup>2+</sup>	0.008	0.008	0.015	2
Mg <sup>2+</sup>	0.0025	0.0025	0.006	2
Cl <sup>-</sup>	0.37	0.37	0.6	2
PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>	0.009	0.009	0.15	16
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0.002	0.002	0.18	90

**（四）滤过的动力——有效滤过压** 根据肾单位的结构和血液供应特点，以及肾小球内血压较高，因而在肾小球血管内与肾小球囊腔之间，有足够的压差，这种压差是血液的液体部分通过肾小球膜滤至肾球囊囊腔的动力。

肾小球毛细血管血压是滤过的动力，但是在肾滤过膜两侧不仅存在着滤过的动力，还存在着滤过的阻力，动力减去阻力，才是有效滤过压（图 10-6）。

因为：

滤过的动力=肾小球毛细血管血压

滤过的阻力=血浆胶体渗透压+囊内压

所以：

有效滤过压=肾小球毛细血管血压-（血浆胶体渗透压+囊内压）

根据动物实验研究，对人的数据所做的估计是：肾小球毛细血管血压约为 8.65kPa (65mmHg)，血浆胶体渗透压约为 3.46kPa (26mmHg) 囊内压约为 1.99kPa(15mmHg)，那么有效滤过压=8.65-(3.46+1.99)=3.19kPa(24mmHg)。

(五) 肾小球滤过率和滤过分数的概念 肾小球滤过率 (GFR) 是指一分钟内经两肾所生成的原尿量，每分钟约为 125ml 左右。GFR 和肾血浆流量比值的百分数叫做滤过分数 (FF)。如 GFR 为 125ml，肾血浆流量 (RPF) 为 660ml 分，那么

$$\text{滤过分数} = \frac{125}{660} \times 100 = 19\%$$

这也就是说，流经肾脏的血浆中约五分之一成为滤液滤过到肾小球囊腔中去。

(六) 影响肾小球滤过的因素 影响滤过的因素，实际上包括能够影响原尿的滤过量以及原尿的成分两方面。主要的影响因素有两个：一个是滤过膜的改变；另一个是有效滤过压的变化。

1. 滤过膜的改变/肾小球滤过膜的通透性 可以认为是决定滤过作用的内在因素，它在健康人体是比较稳定的，但在某些病理情况下，如肾组织缺氧或急性肾炎时，肾小球滤过膜的通透性升高，血浆蛋白可以大量滤出，因而尿中可出现蛋白质；当炎症引起滤过膜缺损时，则体积较大的红细胞可能渗出到滤液中去，这样不仅出现蛋白尿，还将出现血尿。

不仅滤过膜的通透性，而且滤过膜的面积也影响到滤过作用。正常人两侧肾脏肾小球总滤过面积约为 1.5m<sup>2</sup>。当急性肾小球肾炎时，由于上皮细胞增生、吸水肿胀，基底膜增厚，引起肾小球毛细血管腔狭窄或阻塞不通，肾小球滤过率 (GFR) 减少，结果出现少尿甚至无尿。

2. 有效滤过压的变化 由上述可知，决定有效滤过压的三个因素是：肾小球毛细血管血压、血浆胶体渗透压与囊内压。因此能影响这三者之一的任何因素，都可影响滤过作用。

(1) 肾小球毛细血管血压的改变：如果动脉血压不变，而入球小动脉舒张 (如服咖啡碱后)，将使肾小球内血流量增加，球内血压升高，因而 GFR 增加，尿量增多。

全身动脉压的改变，在一定范围内的变化，由于肾脏具有自我调节的机能，一般肾小球毛细血管血压常保持不变，因此有效滤过压也不变，GFR 也保持恒定，从而不至影响尿量，但在大失血等情况下，如平均动脉压降至 9.31kPa (70mmHg) 或更低时，肾小球毛细血管血压亦随之降低，因此 GFR 下降，出现少尿或无尿。

(2) 血浆胶体渗透压和囊内压的改变：在正常情况下：血浆胶体渗透压或囊内压变动很小。在某些病理情况下，例如慢性肾炎，因为尿中失去大量血浆蛋白，病人血浆胶体渗透压下降，有效滤过压增加，GFR 增大，因此这种病人常有多尿。在临床上，当输尿管或肾盂由于结石或肿瘤引起尿路梗阻时，梗阻上端尿集聚，压力逐渐升高，致使囊内压逐渐上升，当升至使有效滤过压接近于零时，则肾小球滤过作用几乎完全停止。

## 二、肾小管及集合管的转运功能

肾小管及集合管的转运功能是指这两部分所具有的重吸收、分泌与排泄功能。重吸收系指管腔液中的成份经肾小管上皮细胞吸收到管周毛细血管中去的过程，而分泌与排泄是指与此转运方向相反的过程。

经肾小球滤过所生成的滤液，每天约为 180 升，但是排出体外的终尿不过 1.5 升，这必然是由于滤液经过肾小管及集合管时，被大量重吸收所造成的，也就是说在滤液经过肾小管和集合管时，约有 99% 的滤液被重新吸收到血液。

此外，比较原尿和终尿的形成（见表 10 - 2），可发现各种物质在终尿中浓度与原尿不同。有些降低或消失；有些浓缩了，但浓缩倍数又不同。因此，原尿在流经肾小管和集合管时，肾小管和集合管具有重吸收和排泌的功能，而且肾管和集合管对各种物质的重吸收的百分率也不同。近年来，由于用肾小管微穿刺、截流及微量分析等实验技术，获得了较可靠的证据。现将肾小管和集合管的重吸收与排泌功能分述如下：

### （一）几种主要物质的重吸收

1.  $\text{Na}^+$  的重吸收每天从肾小球滤过的钠可达 500g 以上，但每日由尿排出的钠仅为 3 ~ 5g，说明滤液中  $\text{Na}^+$  有 99% 以上被肾小管和集合管重吸收。这对机体维持细胞外液中  $\text{Na}^+$  浓度和渗透压相对恒定起着重要作用。

肾小管各段以及集合管对钠的重吸收能力是不一样的。在近曲小管吸收 70%，在肾小管祥升支吸收 20%，在远曲小管吸收 8% ~ 9%，排泄到尿中的钠量仅约为肾小球滤过量的 1%。由上述各段的重吸收数字看来，近曲小管对钠的重吸收能力是很强的。

生理学者曾测量了肾小管各部的电位发现近曲小管细胞内电位均比管腔内或管周液为负，但测量管周液与管腔内电位时，则发现管腔内又比管周液低约 4mV。这表明带有正电荷的  $\text{Na}^+$  要逆电位梯度，才能被重吸收到肾小管的毛细血管中去。同时在实际测量与分析中也表明细胞内  $\text{Na}^+$  浓度为 40mmol，肾小管周围的细胞外液  $\text{Na}^+$  浓度为 145mmol（图 10 - 7）。因此钠离子在经过管周膜时，必然是逆浓度梯度的。这种逆电位梯度、逆浓度梯度的重吸收，正是主动重吸收的特征。

肾小管管壁相邻的各细胞之间有间隙，称为细胞间隙。细胞间隙靠近小管腔的一侧是紧密地连接着的，称为紧密连接，它将细胞间隙与管腔隔开。当小管液中含高浓度的  $\text{Na}^+$  时， $\text{Na}^+$  就从被动扩散方式进入细胞内，再由细胞侧膜上的  $\text{Na}^+$  泵泵出到细胞间隙。这样细胞间隙中的渗透压就升高，水则被动进入细胞间隙，由于紧密连接的存在，则造成细胞间隙的压力升高，这一方面可促使  $\text{Na}^+$  及水通过基膜面进入细胞间液及其相邻的毛细血管，另一方面也可促使  $\text{Na}^+$  和水通过紧密连接再返回小管内。后一现象称为回漏。所从  $\text{Na}^+$  的重吸收量等于主动重吸收量减去回漏量。这种回漏量近曲小管大于远曲小管。

远曲小管上皮细胞间隙的紧密连接对  $\text{Na}^+$  的通透性较低，回漏入管腔的量少，因此建立起来的管内外  $\text{Na}^+$  浓度差大，管内外电位差也大。在远曲小管液内， $\text{Na}^+$  的浓度可低到 20mmol/L、而小管周围组织间隙液的  $\text{Na}^+$  浓度却有 140mmol/L，两者相差 120mmol/L。管内外电位差在远曲小管起始段前 1/3 处平均为 -10mV（管内为负），管的后段为 -45mV。这表明  $\text{Na}^+$  在远曲小管的重吸收是逆着电势差进行的，因此有人认为，在远曲小管的管腔膜和管周膜

上都分布有钠泵，依靠管腔膜 Na 泵将  $\text{Na}^+$  主动重吸收到细胞内，再靠管周膜 Na 泵重吸收到血中。在远曲小管， $\text{Na}^+$  的重吸收除伴有负离子的重吸收外，还可以与  $\text{H}^+$  或  $\text{K}^+$  交换。

肾小管袢升支细段重吸收钠由于这一段对  $\text{Na}^+$  及  $\text{Cl}^-$  的高通透性，并且在袢升支细段管腔液和管周液之间存在着浓度梯度， $\text{Na}^+$  及  $\text{Cl}^-$  经袢上皮细胞可被动地弥散到管周间隙中去，因此这一段中  $\text{Na}^+$  的重吸收是一个被动重吸收过程。

在髓袢升支粗段目前认为，这一段最重要的特点是  $\text{Na}^+$  及  $\text{Cl}^-$  是主动由管腔转运至管周间隙中去的，因为实验证明，升支粗段经选择性  $\text{Na}^+$  泵抑制剂哇巴因 (Ouabain) 处理后，上述离子转运受阻，表明  $\text{Na}^+$  泵是参与这一离子重吸收过程的。这一段  $\text{Na}^+$  重吸收的另一特点是  $\text{Na}^+$  的转运是同  $\text{Cl}^-$  及  $\text{K}^+$  离子协同转运，三种离子中缺少任何一种离子，都将影响其他二个离子的转运。

集合管也具有主动重吸收  $\text{Na}^+$  的功能。

2.  $\text{Cl}^-$  的重吸收 在近球小管  $\text{Cl}^-$  的重吸收大部分是伴随着  $\text{Na}^+$  的主动重吸收而被重吸收回血的。由于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收，使肾小管内外形成了电位差 (管内为  $-4\text{mV}$ ) (图 10 - 8)。如将肾小管灌注液中的  $\text{NaCl}$  用蔗糖代替以使小管液中不含  $\text{Na}^+$ ，则管腔内负电位消失。这表明此负电位是  $\text{Na}^+$ -依赖性的，是基于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收而形成的。由于电位差的作用， $\text{Cl}^-$  将顺电位差而被动重吸收。并且近球小管液中  $\text{Cl}^-$  的浓度比管周组织间液中的高 1.2 ~ 1.4 倍，所以  $\text{Cl}^-$  除了顺电位差而重吸收之外，还将顺浓度差而被动重吸收。

在髓袢升支粗段， $\text{Cl}^-$  的重吸收正如在  $\text{Na}^+$  的重吸收中所述，它是由于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收之后，导致的继发性主动重吸收，其证据是：肾小管升支粗段管腔内为正电位 ( $+2 \sim +10\text{mV}$ )，因此  $\text{Cl}^-$  的重吸收必然是逆电位梯度的。升支粗段管腔内正电位的形成，主要是由于  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  及  $\text{K}^+$  协同转运至这一段的小管细胞内之后， $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  转运至组织间液内，而  $\text{K}^+$  由于浓度差 (细胞内高于管腔液) 而经管腔膜而返回管腔内液，又由于  $\text{Cl}^-$  进入组织间液较多， $\text{K}^+$  返回管腔内液较多，导致管腔内出现正电位。

3. 水的重吸收 从肾小球滤过的原尿，其水分在流经肾小管和集合管时有 99% 被重吸收，仅有 1% 滤液的水分被排出体外。如果水的重吸收百分率减少 1%，最后的尿量可增加 1 倍，说明水的重吸收与尿量关系很大。水分的重吸收是个被动渗透过程。它大致可以分成两个部分：一部分 (也是大部分) 是在近球小管，是溶质被吸收而吸收的。如近球小管液中的  $\text{Na}^+$  被主动重吸收后，小管液的渗透压将降低，水即渗透入小管上皮细胞和周围组织间隙，继而再进入邻近的毛细血管内。这部分的水重吸收量与体内是否缺水无关，而是取决于滤过液中未能被吸收溶质的浓度。一般来说这一段重吸收水分的百分数是恒定的。另一部分是在远曲小管和集合管重吸收的，这一部分水的重吸收，可因机体内水分出入情况而有所不同，它依据机体的需要，其重吸收量将受到调节，缺水时重吸收增多，不缺水时重吸收减少，这一调节牵涉到脑垂体后叶释放的抗利尿激素 (ADH) 的作用，详述于第四及第五节。通常滤液中的水分在肾小管和集合管各段重吸收的百分率为：近球小管 65% ~ 70%；髓袢 10%；远曲小管 10%；集合管 10% ~ 20%。

4.  $\text{K}^+$  的重吸收 每天从肾小球滤过的钾量大约为 35g，而由终尿排出的钾量每天为 2 ~ 4g，大致相当于滤过量的 7%。鼠肾脏的微穿刺实验证明：在

近曲小管处，滤过的钾几乎绝大部分被重吸收，余下的小部分是在其后各段的肾小管内被重吸收。排出的钾则是由肾小管分泌而来。

已知近曲小管  $K^+$  的重吸收并不随  $K^+$  平衡的改变而改变，也就是说，在这段中  $K^+$  的重吸收既不依赖于  $K^+$  的摄入量，也不依赖于  $K^+$  的排出量。 $K^+$  在近曲小管中的重吸收机制属主动性重吸收，这可由以下两点事实说明：管腔的电位和管周液电位相较，管腔内为负（ $-4/mV$ ），因此  $K^+$  从管腔吸收到管周去，必然是逆电位梯度的。离子浓度的测定表明，管腔中  $K^+$  离子浓度为  $4mmol/L$ ，而细胞内  $K^+$  离子浓度为  $150mmol/L$ ，因此  $K^+$  由管腔转运到小管细胞内时，必然是逆浓度梯度而主动转运的。其详细机制尚不清楚。

5. 葡萄糖的重吸收 实验证明，肾小球滤液中葡萄糖的浓度同血浆葡萄糖浓度是一致的，但在终尿中几乎不含葡萄糖，这表明葡萄糖随滤液流经肾小管时全部吸收回血。重吸收葡萄糖的部位，仅限于近球小管（主要在近曲小管），而其它各段肾小管都没有重吸收葡萄糖的能力。因此，如果近球小管以后的小管液中仍含有葡萄糖，则终尿中将出现葡萄糖。

正常情况下，肾小管中葡萄糖能够完全被吸收回血液，这一事实说明葡萄糖是逆浓度差转运入血的。因此葡萄糖的重吸收是主动性的。在近球小管中，葡萄糖的重吸收是和  $Na^+$  的重吸收相伴联的。实验证明，在小管灌注液中去掉葡萄糖，则  $Na^+$  的重吸收率降低；如果把灌注液中的  $Na^+$  全部去掉，则葡萄糖的重吸收完全停止。目前认为在近球小管的刷状缘中，具有能分别与  $Na^+$  及葡萄糖相结合的载体蛋白的位点。当载体蛋白与葡萄糖、 $Na^+$  相结合而形成复合体后，它就能迅速地将葡萄糖和  $Na^+$  从管腔膜外侧运到膜内，这称为协同转运。

肾小管对葡萄糖的重吸收是有一定限度的，当血中葡萄糖的浓度超过一定数值时，滤液中葡萄糖的含量就会超过肾小管重吸收的限度，此时尿中即出现葡萄糖。尿中能不出出现葡萄糖时的最高血糖浓度，称为肾糖阈，一般为  $160\% \sim 180mg\%$ 。当血糖浓度超过  $160\% \sim 180mg\%$ ，部分近曲小管重吸收葡萄糖的能力已达饱和，因此尿中开始出现葡萄糖；当血糖浓度进一步升高，葡萄糖的滤过量进一步增多时，有更多的近曲小管重吸收葡萄糖的能力达到饱和，因此尿中排出的葡萄糖量更多；如果血糖浓度继续升高，则肾脏所有近曲小管重吸收葡萄糖的能力都达饱和，此时肾小管的重吸收达到它的最大限度，叫做肾小管葡萄糖重吸收极限量或叫葡萄糖转运极限量（Transport maximum of glucose,  $TmG$ ）。在体表面积为  $1.73m^2$  的个体，男性为  $375mg/min$ ，女性为  $300mg/min$ 。肾脏之所以有葡萄糖重吸收限量，有人认为因为肾小管细胞膜的载体蛋白含量有限，当葡萄糖与它完全结合后，小管液中过多的葡萄糖就不能再被转运了。但葡萄糖重吸收极限量并不是固定不变的，它随生理或病理情况不同而有所变化。例如近曲小管对  $Na^+$  重吸收减少时，葡萄糖重吸收极限量也将降低。

6.  $HCO_3^-$  的重吸收 肾小球滤过的  $HCO_3^-$ ， $80\% \sim 85\%$  在近球小管重吸收，而且比  $Cl^-$  优先重吸收。这是因为血浆中  $NaHCO_3$  滤入囊腔进入肾小管后，可解离成  $Na^+$  和  $HCO_3^-$ 。 $HCO_3^-$  和肾小管各段细胞分泌的  $H^+$ （见下页）结合而成  $H_2CO_3$ ， $H_2CO_3$  再分解成  $H_2O$  和  $CO_2$ 。而  $CO_2$  是脂溶性物质，能迅速通过管腔膜进入细胞内，在碳酸酐酶的催化作用下又生成  $H_2CO_3$ 。 $H_2CO_3$  又进而解离成  $H^+$  和  $HCO_3^-$ 。 $H^+$  分泌入管腔；而  $HCO_3^-$  则与  $Na^+$  一起被转运回血液。因此，肾小

管重吸收  $\text{HCO}_3^-$ ，是以  $\text{CO}_2$  的形式，而不是直接以  $\text{HCO}_3^-$  的形式进行的。

7. 其它物质的重吸收 小管液中氨基酸的重吸收与葡萄糖的重吸收机制相同。它也需要与  $\text{Na}^+$  伴随被吸收，但是载体蛋白不同。此外， $\text{SO}_4^{2-}$ 、 $\text{HPO}_4^{2-}$  的重吸收也是与  $\text{Na}^+$  重吸收相伴联。滤液中的少量蛋白质，则是通过肾小管上皮的吞饮作用而被重吸收的。

## (二) 肾小管各段的重吸收和排泌功能

1. 近曲小管 近曲小管上皮细胞的管腔侧膜上有大量密集的微绒毛，形成刷毛状的刷状缘，这种结构极大地增加了重吸收的面积。据估计，人两肾近曲小管微绒毛的总面积可达  $50 \sim 60\text{m}^2$ 。所以，与其他各段肾小管相比，近曲小管的重吸收在质和量上是居首位的。

正常情况下，近曲小管负责全部或几乎全部的葡萄糖、氨基酸、蛋白质、 $\text{K}^+$ 、磷酸盐、维生素（如维生素 C）、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  等的重吸收，负责大部分  $\text{Na}^+$  及水（约为滤过量的  $65\% \sim 70\%$ ）、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ （约为  $80\% \sim 85\%$ ）及部分尿素的重吸收，因此近曲小管是主要的重吸收场所。如近曲小管功能障碍，就可出现糖尿、磷酸盐尿及蛋白尿等症状。

近曲小管还有主动排泌异物（如对氨基马尿酸、含碘的 X 光造影剂、青霉素、酚红等）的能力。如服用一些物质（增效剂）阻滞这种功能，就可延缓青霉素等药物的排泌，使血中浓度维持时间延长。

2. 近曲小管是等渗重吸收，远曲小管是不等渗重吸收。渗透压的测量发现近曲小管各段小管液的渗透压和血浆相等。这表明在近曲小管中钠以及其它溶质是和水一起等渗重吸收的。但远曲小管中钠与水是不等渗重吸收，而是依据机体水盐平衡情况精细地调节着钠与水重吸收的比例。缺水或多盐时水的重吸收增多；不缺水时重吸收水分减少。肾脏能通过尿的浓缩与稀释来保留必要的水分或排出多余的水分。正是由于远曲小管与集合管的不等渗重吸收，才产生了浓缩尿或稀释尿。关于肾脏的浓缩和稀释功能将在第四节中叙述。

3. 远端肾单位及集合管的重吸收和分泌机能远端肾单位负责剩余的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{HCO}_3^-$  和水的重吸收；并与  $\text{Na}^+$  以离子交换形式分泌  $\text{H}^+$ 、 $\text{K}^+$  和  $\text{NH}_4^+$ （见图 10 - 8）。

远端肾单位对水、 $\text{Na}^+$  的重吸收量和对  $\text{H}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{NH}_4^+$  的分泌量，都是随着体内水、电解质含量和酸碱度发生变化的。因此，远端肾单位在调节水、电解质及酸碱平衡方面有重要作用。如远端肾单位功能障碍便会引起水、盐和酸碱平衡的紊乱。

## (三) 肾小管的排泌

肾小管分泌的物质大致可分为三类：一类是血中存在的新陈代谢产物，如肌酐、 $\text{K}^+$ 、 $\text{H}^+$  和磷等；另一类是由肾小管上皮细胞本身合成的，如氨、马尿酸；第三类是进入机体的外来物质，如对氨基马尿酸（PAH）、碘锐特（diodrast 为一种含碘有机物）、酚磺肽（phenolsulfonphthalein, PSP, 或叫酚红）以及其它药物或异物。现仅就几种重要物质的分泌叙述如下：

1. 钾的分泌哺乳类肾单位的穿刺表明，钾是唯一既能被肾小管重吸收又能被分泌的电解质。钾分泌的主要部位是远曲小管。在一般情况下以及钾摄入量增加时，最后排出的尿钾量也增加，绝大部分是远曲小管和集合管细胞分泌的，而以远曲小管为主。

K<sup>+</sup>的分泌是一种被动分泌过程。K<sup>+</sup>的分泌与 Na<sup>+</sup>的主动重吸收有密切联系。一般说来，当有 Na<sup>+</sup>的主动重吸收，才会有 K<sup>+</sup>的分泌。因为，Na<sup>+</sup>主动重吸收时便在小管内外建立起来电位差，管内为负，管外为正。此电位差可促使 K<sup>+</sup>从组织间液被动扩散而进入管腔液。

K<sup>+</sup>的分泌过程，如图 10 - 9 所示，它包括两个步骤：K<sup>+</sup>由管周液中被吸收到小管上皮细胞内，这一步需 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATP 酶的参与；K<sup>+</sup>从小管细胞内经小管腔面膜弥散到小管液中去。由于 K<sup>+</sup>的分泌与 Na<sup>+</sup>的吸收有关，由于在 Na<sup>+</sup>的主动重吸收中，K<sup>+</sup>主依靠在小管内外建立起来的电位差，而促使 K<sup>+</sup>被动分泌入管腔，这种关系称为 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>交换。

2. H<sup>+</sup>的分泌 在肾小管的全长以及集合管，都可以分泌 H<sup>+</sup>。但主要分泌部位是在近曲小管，H<sup>+</sup>分泌的总量中，约有 84%是在近曲小管完成的。

多数学者认为，在哺乳类动物 H<sup>+</sup>的分泌是主动的，氢离子分泌的机制，如图 10 - 10 所示。H<sup>+</sup>离子分泌主要以 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换的方式进行。肾小管细胞内的 CO<sub>2</sub> 和 H<sub>2</sub>O 在碳酸酐酶催化下，生成 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>，而后 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 快速离解生成 H<sup>+</sup>和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>，H<sup>+</sup>被肾小管细胞主动分泌入管腔。在 H<sup>+</sup>分泌入管腔时，小管液中的钠被动进入细胞内，形成了 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换。由于 H<sup>+</sup>与 Na<sup>+</sup>转运方向相反，因此也称逆向转运。这种交换也靠载体蛋白来实现。

在远曲小管和集合管处，除了 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换外还有 K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换，两者是相互竞争的。即 K<sup>+</sup>分泌，多 H<sup>+</sup>分泌少；H<sup>+</sup>分泌多 K<sup>+</sup>分泌少。例如在酸中毒情况下，小管细胞内碳酸酐酶活性增强，H<sup>+</sup>生成量因而增加，于是 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换增加而 K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换减少，从而导致尿中 H<sup>+</sup>浓度增加和血液中 K<sup>+</sup>浓度增高。如果用乙酰唑胺抑制碳酸酐酶活性时，则 H<sup>+</sup>生成量减少。于是 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换减少，而 K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换增加，结果引起尿排 K<sup>+</sup>量增加和血液中 H<sup>+</sup>浓度增高。

3. NH<sub>3</sub> 的分泌在远球小管和集合管上皮细胞内生成的 NH<sub>3</sub>，60%由谷氨酰胺脱氨而来，其余的 40%来自其它氨基酸，生成的 NH<sub>3</sub> 具有脂溶性，能通过细胞膜进入肾小管管腔。由于小管液的 H<sup>+</sup>浓度较高，所以有利于 NH<sub>3</sub> 向小管液中扩散。由此可见，NH<sub>3</sub> 的分泌与 H<sup>+</sup>的分泌也是密切相关的，H<sup>+</sup>的分泌增加促使 NH<sub>3</sub> 的分泌增多。另一方面 NH<sub>3</sub> 分泌到肾小管液中，与其中的 H<sup>+</sup>结合生成铵盐，使小管液 PH 值不致降得太低，而有利于 H<sup>+</sup>的继续分泌；生成的 NH<sub>4</sub><sup>+</sup>还可与小管液中的强酸盐（如 NaCl 等）的负离子结合，生成酸性的铵盐（如 NH<sub>4</sub>Cl 等）随尿排出。强酸盐的正离子（如 Na<sup>+</sup>）则与 H<sup>+</sup>交换而进入细胞内，和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 一起转运回血，即 NH<sub>3</sub> 的生成有利于 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换。促进 NaHCO<sub>3</sub> 的重吸收，而可达到排酸保碱的效果，对维持体液酸碱平衡也是很重要的（图 10 - 11）。正常情况下，NH<sub>3</sub> 的分泌发生在远球小管和集合管。在酸中毒情况下，近球小管也可分泌 NH<sub>3</sub>。

肾小管重吸收和分泌的主要过程总结如图 10 - 12。

#### （四）影响肾小管机能的因素

1. 小管液的溶质浓度 肾小管液中溶质浓度增加，则小管液渗透压升



高，这是一种对抗肾小管重吸收的力量，以致阻碍水分的重吸收，较多的水随终尿排出。这种现象叫做渗透利尿。有些药物如甘露醇注入血液后，随血浆自由滤入肾小球囊，由于它溶于水并且不被肾小管重吸收，因此造成小管液的渗透压升高，从而阻止水的重吸收，大量水从终尿排出，产生利尿作用，临床上用来利尿消除水肿，糖尿病病人的多尿也是由于糖在肾小管液中浓度升高所造成，因此也是属于渗透利尿。

2. 肾小球滤过率对肾小管机能的影响 尿量固然是由肾小球滤过量和肾小管重吸收量两者来决定的，但是滤过量的大小又可以直接影响肾小管重吸收量的多少，因此两者

是互相联系的。滤过量多，近曲小管就多吸收一些；滤过量少，近曲小管就少吸收一些，借以维持尿量的变化不致太大。也就是说，通常滤过和重吸收保持着一个平衡状态，这个现象叫做球管平衡。球管平衡现象与近曲小管对 $\text{Na}^+$ 有相对恒定的重吸收比例（占GFR的65%~70%）有关。当GFR增加时，进入近曲小管旁毛细血管的血液量就减少；而血浆蛋白浓度相对地增高，此时，毛细血管内血压下降而胶体渗透压升高。在这种情况下，小管旁组织间液就加速进入毛细血管，组织间隙内静水压因之下降。组织间隙内静水压下降使得小管细胞间隙内的 $\text{Na}^+$ 和水加速通过基膜进入小管旁的组织间隙，并且回漏的量因此而减少，最后导致 $\text{Na}^+$ 和水重吸收量增加。这样，重吸收百分率仍可达到GFR的65%~70%。GFR如果减少，便发生相反的变化，重吸收百分率仍能达到65%~70%。

此外，肾小管重吸收机能的改变也可能反过来引起GFR发生相应的变化。例如近曲小管重吸收量减少则影响GFR相应地减少，这也是一种球管平衡现象。

3. 肾小管上皮机能的变化 肾小管上皮重吸收水和电解质的机能受神经体液调节，详见尿生成的调节。

### 第三节 肾脏的浓缩和稀释功能

所谓尿的浓缩和稀释是根据尿液渗透压与血浆渗透压相比较而言。排出的尿，其渗透压比血浆高，称为高渗尿，尿的渗透压可达  $1200\text{mOsm/L}$ ，约为血浆渗透压 ( $300\text{mOsm/L}$ ) 的 4~5 倍，这表示尿被浓缩；反之，如果尿的渗透压比血浆低，称为低渗尿，尿的渗透压可低至  $30\sim 40\text{mOsm/L}$ ，仅是血浆渗透压的  $1/10$ ，这表示尿被稀释；排出的尿的渗透压与血浆渗透压相等，称为等渗尿。这表明肾脏具有浓缩或稀释尿的功能。

早在 50 年代初期就有人将老鼠的肾做分层切片，并测定各层的渗透压，观察到肾皮质各部切片中的组织液（包括细胞内液和细胞外液）的渗透浓度与血浆的渗透浓度之比为 1.0，说明皮质部组织液与血浆是等渗的。而髓质部组织液与血浆渗透浓度之比，随着由髓质外层向乳头深入而逐渐升高，分别为 2.0、3.0、4.0（图 10 - 13），这表明在肾脏中存在着一个由髓质外层向内层逐步升高的渗透压梯度，这个渗透压梯度的形成主要是和肾小管特别是髓袢的功能有关，并且是肾脏浓缩与稀释尿液的基础。

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  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、尿素等）则具有较高的通透性。在髓袢升支粗段，溶质中  $\text{Cl}^-$  是主动重吸收的，而  $\text{Na}^+$  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  $\text{NaCl}$  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。

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 10 - 14）。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。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。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  $\text{NaCl}$  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  $\text{NaCl}$  的浓度成倍增加。而升支细段对水不易通透，而对  $\text{NaCl}$  易通透，由于此段小管液中  $\text{NaCl}$  浓度高于组织间隙液，藉浓差， $\text{NaCl}$  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  $\text{NaCl}$  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。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 10 - 14）。

尿液的浓缩和稀释过程如下：集合管与髓袢平行，处于渗透压梯度中。当小管液经远曲小管近端向其远端、集合管方向流动时，由于这二部分对水的通透性受 ADH 的调节，当 ADH 增多时、管壁上皮细胞对水的通透性增加，由于相应各部的组织间液处于高渗状态，水由管腔内渗入组织间隙，使尿逐步浓缩，形成了高渗尿。在无 ADH 作用时，则此两部分管壁上皮细胞对水不易通透，而此时从远曲小管流来的小管液已呈低渗，再由于小管液中的  $\text{Na}^+$

继续被主动重吸收，其渗透压进一步下降。同时，又由于水重吸收减少，尿素在小管液中的浓度也不如前一种情况，因此其扩散到髓质组织间隙的量也减少，造成髓质间隙高渗的情况要比有 ADH 时小。上述因素使机体在无 ADH 时尿量增多并稀释。在机体缺水或饮用大量水分时，肾单位各段渗透压的变化如图 10 - 15 所示。

综上所述，尿液的浓缩和稀释主要取决于两方面因素：一是髓质渗透压梯度的形成；二是 ADH 分泌的调节，ADH 的分泌是受血浆中晶体渗透压调节的（详见后文）。从髓质渗透压梯度的形成全过程来看，髓袢升支粗段对  $\text{Cl}^-$  的主动重吸收是主要的动力，而尿素的再循环和髓袢的逆流倍增作用则促成了整个髓质建立了渗透压梯度。

髓质渗透压的保持还要靠髓质内直小血管的作用。伸入髓质内部的直小血管也呈 U 形，并与髓袢平行。血液通过直小血管的降支和升支时也是逆向流动的。两者也存在逆流交换。故直小管的功能是：使髓质的溶质不被血流带走；将重吸收的水分送回循环系统，这就保持了髓质的渗透压梯度。

## 第四节 肾脏对机体水盐代谢的调节

肾脏是保持内环境稳定的重要器官之一，它是调节系统中重要一环，如果只把它看作是一个排泄器官，那实际上就低估了肾脏的作用。构成内环境的因素相当广泛，其中水盐的平衡与稳定对生命活动的进行具有根本性的意义。肾脏是通过神经与体液的控制，首先使水盐代谢保持平衡，从而维持一定的体液渗透压的平衡和酸碱平衡。本节主要介绍肾脏在对水平衡和电解质平衡两方面的调节功能。

### 一、肾脏在保持水平衡中的作用

体内含有大量的水，它分布在细胞内，细胞间隙和血液中，三部分水之间经常进行交换，保持动态平衡。机体的水平衡包括摄入和排出两个方面。摄入的水来源于食物和饮料以及体内物质氧化所产生。水的排出主要是通过肾脏、其次是皮肤、肺和肠管。机体水分减少时，尿量即行减少；当体内水分增加时，则尿量增加。因此，肾对机体水平衡的保持及血浆量的恒定，起着特别重要的作用。大量饮水后，引起排尿量增加，称为水利尿。

肾脏是通过尿生成的多少，来调节肾的排水量而保持机体的水平衡，但仅有肾脏却不能精确地保持机体的水平衡，肾脏是接受下丘脑视上核及其周围区所释放的抗利尿激素的作用来控制水的排出量，从而达到精确调节机体的水平衡。

抗利尿激素（ADH）是由神经垂体释放入血的一种激素。ADH对肾小管和集合管的主要作用是增加肾小管和集合管腔膜面对水的通透性，从而促进水的重吸收。这一效应是由环一磷酸腺苷所媒介的。ADH先与管周膜上的受体结合，激活膜内的腺苷酸环化酶，使细胞内cAMP增加，再导致管腔膜上蛋白激酶激活，使膜蛋白磷酸化而改变膜的构型（蛋白颗粒聚集成簇），导致水通道开放而增加管腔膜对水的重吸收。

ADH释放的有效刺激主要是血浆晶体渗透压和细胞外液量的变化（图10-16）。

#### （一）血浆晶体渗透压的变化

根据近年来的研究资料认为，渗透压感受器位于下丘脑视上核及其周围区。它对血浆渗透压改变（只要改变1%~2%）特别敏感。血浆渗透压升高（如大量出汗或腹泻），对渗透压感受器刺激增强，引起神经垂体ADH的释放增加，从而增强了肾脏远曲小管和集合管对水的重吸收，排尿量减少，保留了水分，恢复体液的渗透压；相反，当体液渗透压降低时，减少对渗透压感受器的刺激，ADH释放减少，使远曲小管和集合管重吸收水分减少，排尿量增多，从而排出多余的水分。

#### （二）细胞外液量的改变

细胞外液量（如循环血量）的改变，也能刺激有关感受器，反射性地控制抗利尿激素的释放。心房（主要是左心房）和胸腔内大静脉处存在着容量感受器。当血量过多时，心房和静脉扩张，其壁受到牵拉，容量感受器受刺激而兴奋，传入冲动沿迷走神经进入中枢，上传到下丘脑，反射性地抑制抗

利尿激素的合成和释放，从而引起利尿，排出水分，恢复正常血量。相反，由于失血而造成血量减少，容量感受器牵拉减少时，则迷走神经传入冲动减少，ADH 释放增多，促进远曲小管和集合管对水的重吸收，因而有利于血量恢复。

此外，疼痛刺激和情绪紧张所引起的少尿和无尿现象，也是通过 ADH 合成和释放的增多所造成的。如果下丘脑或下丘脑-垂体束发生病变，引起了 ADH 释放障碍，则出现多尿现象，每日尿量可达 10 升以上，临床上称为尿崩症。

## 二、肾脏在保持体内电解质平衡中的作用

体内的重要盐类，均从电解质形式存在于体液中  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  是体内最重要的电解质，它在维持细胞内外液的相对稳定及细胞的正常功能都十分重要。

### （一） $\text{Na}^+$ 的平衡

从上述已知原尿中的  $\text{Na}^+$  在流经肾小管各段时，其重吸收的百分比是不同的。约 99.4% 的滤过  $\text{Na}^+$  都被吸收回血。每日从正常饮食中摄入  $\text{Na}^+$  约 155mmol，而每日由尿中排出  $\text{Na}^+$  量也约 150mmol，加上别的途径排出少量  $\text{Na}^+$ ，正好保持平衡。

因此，如果 GFR 或（和）肾小管的重吸收发生变化，就会影响  $\text{Na}^+$  的平衡。 $\text{Na}^+$  平衡失调就会使细胞外液量发生变化，破坏内环境的动态平衡。因此，调节  $\text{Na}^+$  的重吸收极为重要。

下面介绍在几种异常情况下，肾脏对  $\text{Na}^+$  重吸收的调节：

1. GFR 的改变 GFR 只增加 2%，那么  $\text{Na}^+$  的排出就要增加 3 倍，这样就会使机体大量丧失  $\text{Na}^+$  要危及生命。相反，GFR 减少，就会使机体内  $\text{Na}^+$  过剩。然而，在正常情况下，机体通过下列方式进行调节，使其达到平衡。

（1）球管平衡：在本章第二节中已经介绍过这一概念。这一机制可以保证在肾血流量不变的前提下，不论 GFR 增加或减少，均可保持近球小管的  $\text{Na}^+$  重吸收率达到 67% 左右。

（2）GFR 的自动调节：GFR 在一般情况下具有自身调节机制。动脉血压变动于 10.6 ~ 24kPa 范围内，入球小动脉的口径能发生相应的变化，使肾小球毛细血管血压维持相对稳定，从而使 GFR 保持不变。这也是一种负反馈性调节，如果肾动脉灌注压稍有增加，血管平滑肌因受到较强的牵张刺激，紧张性增加，从而使管径相应地缩小，对血流的阻力相应地增大；而当灌注后减少时则发生相反的变化。

综上所述，在一般情况下，GFR 保持相对稳定，即使 GFR 稍有增加，滤出的  $\text{Na}^+$  增多时，又因球管平衡的调节，使  $\text{Na}^+$  的排出并不增加， $\text{Na}^+$  仍能在体内保持相对平衡。

2. 摄入  $\text{Na}^+$  量的改变机体摄入  $\text{Na}^+$  量增加时，除非排  $\text{Na}^+$  量也随之增加，否则就会造成机体细胞外液中  $\text{Na}^+$  浓度升高，体液量也相应增加。如摄入  $\text{Na}^+$  量减少，排  $\text{Na}^+$  量就要减少，否则会造成相反的效应。

现仅介绍摄入  $\text{Na}^+$  量增加时，肾脏的调节过程。

（1）首先引起 GFR 增加，这是一种继发性效应（而上面提到的 GFR 保持相对稳定是指 GFR 原发性增加），摄入  $\text{Na}^+$  量增加导致血液量增加，血浆胶体渗透压下降，有效滤过压增大，GFR 增加。除此之外，此时常伴有动脉压

增加（其机理尚不清楚）。肾小球滤过  $\text{Na}^+$  量增加，如吸收  $\text{Na}^+$  量不变则排出  $\text{Na}^+$  量也就增加，使  $\text{Na}^+$  又达到平衡。

（2）其次是醛固酮分泌减少，醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种激素，其作用是促进远曲小管和集合管对  $\text{Na}^+$  的主动重吸收，同时促进  $\text{K}^+$  排出。醛固酮的分泌主要受肾素-血管紧张素-醛固酮系统以及血  $\text{K}^+$ 、血  $\text{Na}^+$  浓度的调节。前者已在血液循环一章有关节段介绍过。血  $\text{K}^+$  浓度升高或血  $\text{Na}^+$  浓度降低，可直接刺激肾上腺皮质球状带，使醛固酮分泌增加；反之，血  $\text{K}^+$  浓度降低或血  $\text{Na}^+$  浓度升高，则醛固酮分泌减少。摄入  $\text{Na}^+$  增加，血  $\text{Na}^+$  增加，故醛固酮分泌减少，使远曲小管与集合管重吸收  $\text{Na}^+$  量减少， $\text{Na}^+$  排泄量增加。 $\text{Na}^+$  摄入量与排出量又获平衡。

此外，1984 年以来有人首先在心房中提取出一种多肽，后发现它有促进肾脏排  $\text{Na}^+$  和排水的作用，故被称为心钠素（或称心房肽）。有人认为这是因为这种多肽能抑制醛固酮和抗利尿激素释放的缘故。

## （二） $\text{K}^+$ 的平衡

肾小管液中的  $\text{K}^+$  有着双向转运。一是吸收；一是分泌。肾小球滤过液在流经近曲小管、髓袢，至少有 80% 的  $\text{K}^+$  被重吸收。远曲小管兼有重吸收和分泌  $\text{K}^+$  的功能，但正常还是以净分泌为主。在机体缺  $\text{K}^+$  时；重吸收量增加。集合管的皮质部分主要分泌  $\text{K}^+$ ；而髓旁部，则兼有重吸收和分泌作用；内髓部又是只有重吸收作用。尿中排钾量也就取决于远曲小管和集合管的重吸收和分泌功能何者占优势。 $\text{K}^+$  在远曲小管和集合管的分泌受醛固酮的调节，它促使  $\text{K}^+$  的分泌增加主要通过管周液摄取  $\text{K}^+$ ，增加管腔膜对  $\text{K}^+$  的通透性等环节，而使  $\text{K}^+$  分泌入管内。血  $\text{K}^+$  浓度增高时可促进醛固酮分泌增加；反之则抑制。目前认为醛固酮的分泌对血  $\text{K}^+$  浓度的改变比对  $\text{Na}^+$  浓度的改变敏感。

很多利尿剂的药理作用机制是使肾脏抑制  $\text{Na}^+$  或（和） $\text{Cl}^-$  的吸收，而造成  $\text{NaCl}$  及水的大量排出。常用的而且最有效的利尿剂还使  $\text{K}^+$  排出增加，故使用利尿剂时常同时补充钾盐，以防止并发血  $\text{K}^+$  浓度下降（低血  $\text{K}^+$  症）。

## 第五节 血浆清除率

### 一、血浆清除率的概念及其计算方法

清除率在肾脏生理学中是一个很重要的概念，因为它提供了一个评价肾脏排除某种物质能力的指标。它指肾脏在单位时间（一般指每分钟）内能将多少毫升血浆中所含的某物质完全清除出去，这个被完全清除了某种物质的血浆毫升数就称为该物质的血浆清除率（ml/min）。

U（尿中某物质的浓度 mg/100ml）

V（每分钟尿量 ml/min）

P（血浆中某物质的浓度 mg/100ml）

因此  $U \cdot V = P \cdot C$  亦即  $C = \frac{U \cdot V}{P}$

现以菊粉（菊糖，I）的清除率为例，再进一步说明之。菊粉是一种多糖，分子量约 5200，对人无害，由于它分子量不大，故在血中经肾小球时可被滤过，在肾小管不被重吸收也不被分泌。

测定菊粉的清除率时，给机体缓慢静脉滴注菊粉溶液，使其在血浆中的浓度保持在 1mg/100ml，然后开始收集受试者的尿若干分钟，再计算每分钟的尿量（V，ml/min），并测定此尿中菊粉的浓度（U，mg/100ml）。

如测得 V 为 1ml/min U 为 125mg/100ml

P 为 1mg/100ml

则  $C_I = \frac{1 \times 125}{1} = 125 \text{ ml/min}$

菊粉的清除率  $C_I$  为 125ml/min。

这里需要指出，所谓每分完全清除了某物质的血浆 ml 数，仅是一个理论的推算数值。实际上，肾脏并不一定把某一毫升血浆中的某物质完全清除掉，可能仅清除其中的一部分，只是，肾脏在每一分钟所清除该物质的量相当于多少毫升血浆中所含该物质的量。

### 二、测定血浆清除率的意义

#### （一）测定 GFR

肾脏每分钟排出某物质的总量（U·V）应该等于肾小球滤过量与肾小管、集合管的重吸收量和分泌量的代数和。如果某一物质既不被重吸收也不被分泌，那么此物质的血浆清除率就是 GFR。菊粉就是符合这个条件的物质。从理论上讲，可以应用下列公式：

$U \cdot V = F \cdot P - R + S$

F 代表每分钟滤过的血浆量，即 GFR

R 代表重吸收量

S 代表分泌量

现在 R 和 S 均为 0，则  $U \cdot V = F \cdot P$ ， $F = \frac{U \cdot V}{P}$

与菊粉的血浆清除率公式一样， $C_I = \text{GFR} = 125 \text{ ml/min}$ 。

## (二) 对肾小管功能的推测

通过 GFR 的测定, 以及其它物质血浆清除率的测定, 可以推测哪些物质能被肾小管重吸收, 哪些被肾小管分泌。当然, 这些物质必须是可以自由通过滤过膜的。如尿素和葡萄糖的血浆清除率均小于  $C_1$ , 尿素为  $70\text{ml}/\text{min}$ , 葡萄糖为  $0$ , 说明尿素部分被重吸收, 而葡萄糖全部被重吸收。但是, 不能由此推断该物质不存在分泌, 只要重吸收量超过分泌量, 其血浆清除率仍可小于  $125\text{ml}/\text{min}$ ; 如重吸收量等于分泌量, 其血浆清除率也可以等于  $125\text{ml}/\text{min}$ ; 如某物质重吸收量小于分泌量或无重吸收时该物质其血浆清除率大于  $125\text{ml}/\text{min}$ 。

## (三) 肾血流量的测定

如果血浆中某一物质 (其浓度为  $P$ ), 在经过肾循环一周后即通过滤过和分泌两过程可以完全被清除掉, 即该物质在肾静脉血中的浓度接近于  $0$ , 该物质每分钟从尿排出的量 ( $U \cdot V$ ), 应等于该物质每分钟通过肾脏的血浆中所含的量, 即

$$U \cdot V = X \cdot P \quad \text{即} X = \frac{U \cdot V}{P} = C$$

代表肾脏的血浆流量。

如碘锐特和对氨基马尿酸钠就是符合这个条件的物质。因此这两种物质的血浆清除率可以代表血浆流量, 据计算人体肾血浆流量约为  $660\text{ml}/\text{min}$ 。GFR 和肾血浆流量之比称之为滤过分数。

$$\text{即滤过分数} = \frac{125}{660} \times 100 = 19\%$$

从肾血浆流量, 再根据红细胞比容, 就可以计算出肾血流量

$$\text{即肾血流量} = \frac{\text{肾血浆流量ml/min}}{(1 - \text{红细胞比容})}$$

肾血流量约  $1200\text{ml}/\text{min}$ , 约占心输出量的  $1/5 \sim 1/4$ 。



## 第六节 排尿过程

### 一、膀胱与尿道的神经支配

膀胱的逼尿肌和内括约肌受交感与副交感神经支配，副交感纤维来自骶髓 - ，形成盆神经，支配膀胱，兴奋时使逼尿肌收缩，内括约肌舒张。交感神经来自胸腰髓，经腹下神经到达膀胱，这一神经在排尿机能中所起的作用不明显。

膀胱外括约肌受阴部神经（躯体神经）的支配。

上述诸神经中也含有传入纤维。膀胱充胀感觉引起排尿反射的传入纤维在盆神经中，传导膀胱痛觉的纤维在腹下神经中，传导尿道感觉的纤维在阴部神经中。膀胱的神经支配如图 10 - 17 所示。

### 二、排尿过程

由肾脏生成的尿，不断经肾盂、输尿管送至膀胱，在膀胱内再经排出活动排出体外。

#### （一）输尿管的活动

肾脏生成的尿液，由开口于肾乳头的乳头管流出，进入肾盂内，当肾盂收缩时，一方面把尿送入输尿管腔，同时肾盂的收缩波传递给输尿管壁，成为输尿管的蠕动运动，进一步把尿推入膀胱。输尿管的蠕动在正常情况下是单方向的，即由肾至膀胱方向蠕动。

#### （二）膀胱内压与容量关系

膀胱和其他由平滑肌组成的中空器官一样，有较大的伸展性。当它的内容物增加时，其中仍可以保持较低的压力。向膀胱内注水时，当注入水量在 500ml 以上，膀胱内压才较急剧地上升，并可超过 0.98 ~ 1.47kPa ( 10 ~ 15cmH<sub>2</sub>O ) 当其中容量再增多时( 如 700ml ,膀胱内压约为 4.65kPa( 35mmHg ) ,膀胱便发生有力的节律性收缩，并伴有痛觉。不过这时还可以有意识地加以抑制，膀胱的收缩有时减弱和停止，痛感暂时消失。不久，膀胱又开始收缩，膀胱内压可达到 13.3kPa( 100mmHg ) 或更高，痛觉剧烈，此时便不得不排尿。

#### （三）排尿反射及其障碍

由于膀胱的充胀，经传入神经到达脊髓腰骶部排尿反射的初级中枢，然后经传出神经，引起膀胱壁的强烈收缩，外括约肌放松，会阴部肌肉松弛，尿排出体外。膀胱充胀刺激膀胱壁上的牵张感受器，冲动沿盆神经的传入纤维传入，至脊髓的腰、骶部排尿的初级中枢，初级中枢传出冲动分别沿阴部神经及盆神经传至外括约肌及膀胱壁，使膀胱壁收缩及外括约肌松弛，引起排尿。这就是排尿反射。

冲动由膀胱传入骶髓后，同时还把充胀的信息向上传到脑干及大脑皮层。这些中枢对于骶髓排尿中枢施予易化或抑制性影响，以影响排尿反射。大脑皮层对脊髓排尿中枢的抑制性影响，随着幼儿的成长而逐渐完善。在幼儿阶段由于皮层尚未发育完善，对脊髓中枢抑制较弱，故排尿次数多而不能由意识控制，或还有夜间遗尿现象。

当脊髓由于急性外伤造成完全横断后，随意排尿完全消失，膀胱逼尿肌的活动长时间中止，膀胱括约肌张力松弛，由于脊髓受损伤使排尿初级中枢与大脑皮层失去联系，排尿失去意识控制，而出现尿失禁。在脊髓损伤后括约肌的张力恢复较早，但在这阶段膀胱对充胀的反应犹如一个橡皮囊，因此膀胱虽然充满尿液却不能正常排出，产生所谓尿潴留。此时，假如不向膀胱放置导尿管，尿就难以排出，只有膀胱充胀相当程度，才发生溢流性的排出。如果尿潴留情况持续过久，将造成膀胱壁的营养障碍，易于发生感染。如果膀胱发生炎症，则可发生排尿次数过多，临床上叫做尿频。

（富维骏）

## 第十一章 神经系统

人体各器官、系统的功能都是直接或间接处于神经系统的调节控制之下，神经系统是整体内起主导作用的调节系统。人体是一个复杂的机体，各器官、系统的功能不是孤立的，它们之间互相联系、互相制约；同时，人体生活在经常变化的环境中，环境的变化随时影响着体内的各种功能。这就需要对体内各种功能不断作出迅速而完善的调节，使机体适应内外环境的变化。实现这一调节功能的系统主要就是神经系统。

## 第一节 神经元活动的一般规律

### 一、神经元和神经纤维

神经系统有大量神经元，神经元之间的联系仅表现为彼此互相接触，但无原生质连续。典型的神经元树突多而短，多分支；轴突则往往很长，在其离开细胞体若干距离后始获得髓鞘，成为神经纤维。

神经纤维对其所支配的组织能发挥两个方面的作用：一方面是借助于兴奋冲动传导抵达末梢时突触前膜释放特殊的神经递质，而后作用于突触后膜，从而改变所支配组织的功能活动，这一作用称为功能性作用；另一方面神经还能通过末梢经常释放某些物质，持续地调整被支配组织的内在代谢活动，影响其持久性的结构、生化和生理的变化，这一作用与神经冲动无关，称为营养性作用。关于神经冲动的有关问题，已在第四章中进行了讨论（详见第四章人体的基本生理功能）。这里仅对神经的营养性作用进行讨论。

神经营养性作用的研究，主要是在运动神经上进行的。实验见到，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，则肌肉变化可以恢复。目前认为，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。轴浆流动与神经冲动传导无关，因为持续用局部麻醉药阻断神经冲动的传导，并不能使轴浆流动停止，其所支配的肌肉也不会发生代谢改变而萎缩。轴浆经常在流动，而且流动是双向性的：一方面部分轴浆由细胞体流向轴突末梢，另一方面部分轴浆由末梢反向地流向胞体。

### 二、神经元之间相互作用的方式

#### （一）突触传递

神经系统由大量的神经元构成。这些神经元之间在结构上并没有原生质相连，仅互相接触，其接触的部位称为突触。由于接触部位的不同，突触主要可分为三类：轴突-胞体式突触；轴突-树突式突触；轴突-轴突式突触（图 11-1）。一个神经元的轴突末梢反复分支，末端膨大呈杯状或球状，称为突触小体，与突触后神经元的胞体或突起相接触。一个突触前神经元可与许多突触后神经元形成突触，一个突触后神经元也可与许多突触前神经元的轴突末梢形成突触。一个脊髓前角运动神经元的胞体和树突表面就有 1800 个左右的突触小体覆盖着（图 11-2）。

在电镜下观察到，突触部位有两层膜，分别称为突触前膜和突触后膜，两膜之间为突触间隙。所以，一个突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜三部分构成。前膜和后膜的厚度一般只 7nm 左右，间隙为 20nm 左右。在靠近前膜的轴浆内含有线粒体和突触小泡，小泡的直径为 30~60nm，其中含有化学递质。在前膜的内侧有致密突起和网格形成的囊泡栏栅，其空隙处正好容纳一个突触小泡，它可能有引导突触小泡与前膜接触的作用，促进突触小泡内递质的释放。当突触前神经元传来的冲动到达突触小体时，小泡内的递质即从前膜释放出来，进入突触间隙，并作用于突触后膜；如果这种作用足够大时，即可引起突触后神经元发生兴奋或抑制反应。

目前还观察到，单胺类递质的神经元的突触传递另有一种方式。这类神经元的轴突末梢有许多分支，在分支上有大量的结节状曲张体。曲张体内含有大量的小泡（图 11 - 3），是递质释放的部位。但是，曲张体并不与突触后神经元或效应细胞直接接触，而是处在它们的附近。当神经冲动抵达曲张体时，递质从曲张体释放出来，通过弥散作用到突触后细胞膜的受体，产生传递效应。这种传递方式，在中枢神经系统内和交感神经节后纤维上都存在。

## （二）缝隙连接

高等动物神经元之间的信息联系还可通过缝隙连接来完成。例如，大脑皮层的星状细胞、小脑皮层的篮状细胞等都有缝隙连接。局部电流可以通过缝隙连接，当一侧膜去极化时，可由于电紧张性作用导致另一侧膜也去极化。所以，缝隙连接也称为电突触。

## 三、神经递质

中枢突触部位的信息传递由突触前膜释放递质来完成，在外周神经节内以及神经末梢与效应器之间的传递也是由释放递质来完成的。神经系统内有许多化学物质，但只有符合一定条件的化学物质才能确认为递质。这些条件是：在突触前神经元内含有合成递质的前体物质和合成酶系，能够合成这一递质；在神经末梢内有突触小泡结构，可贮存递质以免被胞浆内其他酶系所破坏。当冲动抵达末梢时，小泡内的递质被释放入突触间隙；递质在突触间隙内弥散，作用于突触后膜的受体而发挥其生理效应；突触部位有使该递质失活的酶或摄取回收的环节；用递质拟似剂或受体阻断剂能加强或阻断该递质的作用。

神经递质可分为外周神经递质与中枢神经递质两类。

### （一）外周神经递质

神经肌接头传递的递质是乙酰胆碱，这在第四章中已进行了讨论。植物性神经的递质主要有两种：乙酰胆碱和去甲肾上腺素。

神经递质最初是在蛙心灌注的实验中发现的。刺激蛙的迷走神经时，蛙心的活动受到抑制；如果将其灌注液转移到另一个蛙心灌注液中去，也可引起后一个蛙心的抑制。显然在迷走神经被刺激时，有一种化学物质释放到灌注液中，这种物质能对心脏活动起抑制作用。后来证明，这种物质是乙酰胆碱。所以，迷走神经末梢释放的递质是乙酰胆碱。现在知道，多数交感神经节后纤维释放的递质是去甲肾上腺素，但也有一小部分交感神经节后纤维释放乙酰胆碱（例如支配汗腺和骨骼肌舒血管的交感节后纤维）。在植物性神经节内，交感和副交感节前纤维也是释放乙酰胆碱作为递质的。

凡是释放乙酰胆碱的纤维称为胆碱能纤维，而释放去甲肾上腺素的纤维称为肾上腺素能纤维（图 11 - 4）。

### （二）中枢神经递质

中枢神经系统内的递质可分为四类：乙酰胆碱、单胺类、氨基酸类和肽类。

1. 乙酰胆碱 脑内许多部位存在乙酰胆碱递质系统。由于脊髓前角运动神经元支配骨骼肌接头处的递质是乙酰胆碱，因此其分支与闰绍细胞形成的突

触联系的递质也是乙酰胆碱。当前角运动神经元兴奋时，一方面直接传出，引起骨骼肌收缩，另一方面经过侧支兴奋闰绍细胞；由于闰绍细胞是抑制性中间神经元，它的活动可返回抑制前角运动神经元，从而使骨骼肌的收缩能及时终止。

在特异感觉传入途径中，丘脑后外侧核的神经元与大脑皮层感觉区之间的突触传递，脑干网状结构中的某些神经元之间，边缘系统的海马以及大脑皮层内部均有乙酰胆碱突触传递。乙酰胆碱在这些部位的作用主要是兴奋神经元的活动，传递特异感觉，提高大脑皮层的觉醒状态，以及促进学习与记忆等活动。

纹状体内也有乙酰胆碱系统。尾核内有丰富的乙酰胆碱，同时在尾核、壳核和苍白球内有许多对乙酰胆碱敏感的神经元。纹状体内的乙酰胆碱递质系统主要参与锥体外系运动功能的调节。

2. 单胺类 包括多巴胺、去甲肾上腺素和 5-羟色胺。

多巴胺主要由中脑黑质的神经元合成，沿黑质-纹状体纤维上行到纹状体，调节躯体运动功能。

去甲肾上腺素能神经元主要位于脑桥的蓝斑以及延髓网状结构的腹外侧部分。它的上行纤维投射到大脑皮层等部位，对大脑皮层的神经元起兴奋作用，维持皮层的觉醒状态。

5-羟色胺的神经元位于中缝核内，其上行纤维投射到边缘前脑、大脑皮层等部位；它的功能与情绪生理反应、睡眠的发生有关。

3. 氨基酸类 主要有谷氨酸、甘氨酸与  $\gamma$ -氨基丁酸 (GABA)。

谷氨酸在大脑皮层和脊髓背侧部分含量较高。它可使突触后膜产生兴奋性突触后电位，因此是兴奋性递质。谷氨酸可能是感觉传入粗纤维的神经递质，也是大脑皮层神经元的兴奋性递质。

甘氨酸可使突触后膜产生抑制性突触后电位，因此是抑制性递质。脊髓前角内闰绍细胞的轴突末梢可能就是释放甘氨酸从而对前角运动神经元起抑制作用的。

$\gamma$ -氨基丁酸也是抑制性递质，在大脑皮层与小脑皮层中含量较高，而纹状体-黑质的投射纤维也是释放  $\gamma$ -氨基丁酸的。

4. 肽类 早已知道神经元能分泌肽类物质，例如升压素、催产素、调节腺垂体活动的多肽等。这些肽类物质分泌后，要通过血液循环才作用于效应细胞，因此称为神经激素。现在知道这些肽类物质，在神经系统内也能作为递质而发挥生理作用。脑内还有吗啡样活性的多肽，称为阿片样肽。阿片样肽包括  $\delta$ -内啡肽、脑啡肽和强啡肽三类。脑内还有胃肠肽存在，例如胆囊收缩素、促胰液素、胃泌素等，它们也可能具有递质的作用。此外，P 物质是十一肽，可能是背根传入细纤维释放的兴奋性递质。

### (三) 递质的共存

一个神经元内可以存在两种递质，例如 5-羟色胺和 P 物质可以共存，去甲肾上腺素和脑啡肽可以共存，似乎肽类递质常与其他递质同时存在。

### (四) 递质的释放

传导到轴突末梢的神经冲动是递质释放的触发因素。当冲动抵达末梢时，末梢的去极化使突触前膜对  $Ca^{2+}$  的通透性增加，使  $Ca^{2+}$  由膜外进入膜内。轴浆内  $Ca^{2+}$  浓度升高，可促进突触小泡与前膜融合，从而使小泡内递质释放出来。 $Ca^{2+}$  可能具有两方面作用，一方面使轴浆的粘滞性减小，另一方面可

中和前膜内的负电荷，从而使突触小泡易于向突触前膜移动而融合。

### （五）递质的失活

进入突触间隙的乙酰胆碱作用于突触后膜发挥生理作用后，就被胆碱酯酶水解成胆碱和乙酸，这样乙酰胆碱就被破坏而失去了作用，这一过程称为失活。去甲肾上腺素进入突触间隙并发挥生理作用后，一部分被血液循环带走，再在肝脏中被破坏失活；另一部分在效应细胞内由儿茶酚氧位甲基移位酶和单胺氧化酶的作用而被破坏失活；但大部分是由突触前膜将去甲肾上腺素重摄取，回收前膜处的轴浆内并重新加以利用。可卡因能阻断突触前膜对去甲肾上腺素的摄取，从而延长去甲肾上腺素对突触后膜的作用。利血平能阻断突触小泡对轴浆内去甲肾上腺素的摄取，因此由突触前膜重摄取回轴浆的去甲肾上腺素不能摄入突触小泡贮存，留在轴浆内的去甲肾上腺素将被有关酶所破坏，从而导致递质的耗竭。

### （六）受体学说

递质必须与相应的受体结合才能发挥作用。受体是指神经元和效应细胞膜上能与递质结合的特殊结构。位于突触后膜与效应细胞膜上的受体称为突触后受体，位于突触前轴突末梢上的受体称为突触前受体。某些药物能与受体结合并产生与递质类似的生理效应，称为受体激动剂（或递质拟似剂）；如果一些药物，其化学结构与递质相似，也能与受体结合但不能产生递质的效应，而是占据受体或改变受体的空间构型，从而使递质不能发挥作用，这些药物称为受体阻断剂（或递质拮抗剂）。1.胆碱能受体 主要可分成两种类型。一种受体广泛存在于副交感神经节后纤维支配的效应细胞膜上，当乙酰胆碱与这类受体结合后就产生一系列副交感神经末梢兴奋的效应，包括心脏活动的抑制、支气管平滑肌的收缩、胃肠道平滑肌的收缩、膀胱逼尿肌的收缩、瞳孔括约肌的收缩、消化腺分泌的增加等。这类受体也能与毒蕈碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体称为毒蕈碱受体（M型受体），而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为毒蕈碱样作用（M样作用）。阿托品是M型受体阻断剂，它仅能和M型受体结合，从而阻断乙酰胆碱的M样作用。

另一种胆碱能受体存在于交感和副交感神经节神经元的突触后膜和神经肌接头的终板膜上，当乙酰胆碱与这类受体结合后就产生兴奋性突触后电位和终板电位，导致节后神经元和骨骼肌的兴奋。这类受体也能与菸碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体称为菸碱样受体（N型受体），而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为菸碱样作用（N样作用）。N型受体还可分成两个亚型，神经节神经元突触后膜上的受体为N<sub>1</sub>受体，骨骼肌终板膜上的受体为N<sub>2</sub>受体。筒箭毒能阻断N<sub>1</sub>和N<sub>2</sub>受体的功能，六烃季铵主要阻断N<sub>1</sub>受体的功能，十烃季铵主要阻断N<sub>2</sub>受体的功能，从而阻断乙酰胆碱的N样作用。

支配汗腺的交感神经和骨骼肌的交感舒血管纤维，其递质也是乙酰胆碱；由于阿托品可以阻断其作用，所以属于M样作用，受体属于M型受体。中枢神经系统内的胆碱能受体也有N型和M型两种，但主要是M型受体；乙酰胆碱作用于神经元的M型受体，主要表现为放电增多的兴奋效应。

2.肾上腺素能受体 多数的交感神经节后纤维的递质是去甲肾上腺素，其对效应器的作用既有兴奋性的，也有抑制性的。效应不同的机制是由于效应细胞上的受体不同。目前认为，能与儿茶酚胺（去甲肾上腺素、肾上腺素等）结合的受体有两类，一类称为α型肾上腺素能受体（α受体），另一类称为β

型肾上腺素能受体（ $\alpha_1$ 受体）。儿茶酚胺与 $\alpha_1$ 受体结合后产生的平滑肌效应主要是兴奋性的，包括血管收缩、子宫收缩、扩瞳肌收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张。儿茶酚胺与 $\alpha_2$ 受体结合后产生的平滑肌效应是抑制性的，包括血管舒张、子宫舒张、小肠舒张、支气管舒张等；但产生的心肌效应却是兴奋性的（参阅表 11-3）。有的效应器仅有 $\alpha_1$ 受体，有的仅有 $\alpha_2$ 受体，有的 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 受体均有。

目前知道，不同的儿茶酚胺对 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 受体的作用强度并不一样。去甲肾上腺素对 $\alpha_1$ 受体的作用强，而对 $\alpha_2$ 受体的作用较弱；肾上腺素对 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 受体的作用都强；异丙肾上腺素主要对 $\alpha_2$ 受体有强烈作用。动物实验中观察到，注射去甲肾上腺素后血压上升，这是由于 $\alpha_1$ 受体被激活引致广泛血管收缩而形成的；如注射异丙肾上腺素，则见到血压下降，这是由于 $\alpha_2$ 受体被激活引致广泛血管舒张而形成的；如注射肾上腺素，则血压先升高后下降，这是由于 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 受体均被激活引致广泛血管先收缩后舒张而形成的。如用受体阻断剂进行实验，见到酚妥拉明（ $\alpha$ 受体阻断剂）可以消除去甲肾上腺素和肾上腺素的升压效应，但不影响肾上腺素和异丙肾上腺素的降压效应；而普萘洛尔（ $\beta$ 受体阻断剂）可以消除肾上腺素和异丙肾上腺素的降压效应，但不影响去甲肾上腺素和肾上腺素的升压效应。由此看来，确实存在两种肾上腺素能受体，即 $\alpha_1$ 受体和 $\alpha_2$ 受体。

受体阻断剂的研究发展很快，并已广泛应用于临床。例如心绞痛患者，应用普萘洛尔可以阻断心肌的 $\beta$ 受体，从而降低心肌的代谢和活动，得到治疗的效果。但是，普萘洛尔阻断 $\beta$ 受体的作用很广泛，应用普萘洛尔后可引致支气管痉挛，对伴有呼吸系统疾病的患者有危险性。现已发现，有些 $\beta$ 受体阻断剂主要阻断心肌的 $\beta_1$ 受体，而对支气管平滑肌的 $\beta_2$ 受体阻断作用很少，例如普拉洛尔；有些 $\beta$ 受体阻断剂对心肌的 $\beta_1$ 受体阻断作用极小，而对支气管平滑肌等的 $\beta_2$ 受体阻断作用却很强，例如心得乐。由此认为， $\beta$ 受体还可分为两个亚型，即 $\beta_1$ 和 $\beta_2$ 受体；使心肌兴奋的 $\beta$ 受体属 $\beta_1$ 型，使支气管平滑肌等舒张的 $\beta$ 受体属 $\beta_2$ 型。

中枢神经系统内的肾上腺素能受体也有 $\alpha$ 型和 $\beta$ 型两类。

3. 其他递质的受体 中枢神经系统内的递质种类较多，相应的受体也较多；除有胆碱能和肾上腺素能受体外，还有多巴胺受体、5-羟色胺受体、 $\gamma$ -氨基丁酸受体、甘氨酸受体、阿片受体等。这些受体还可进一步分成多种亚型，分别有其受体阻断剂；例如荷包牡丹碱能阻断 $\gamma$ -氨基丁酸 A 受体，纳洛酮能阻断阿片 $\mu$ 受体等。

4. 突触前受体 以上讨论的受体主要位于突触后膜与效应细胞膜上，属于突触后受体。现在知道位于突触前轴突末梢上的突触前受体也有重要的功能，其作用在于调制突触前膜的递质释放量。例如，肾上腺素能神经末梢上突触前受体有 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 两种， $\alpha_1$ 受体激活时使递质释放量减少， $\alpha_2$ 受体激活时则使递质释放量增加；当神经冲动抵达末梢引致去甲肾上腺素释放时，如果释放量较少，则低浓度的去甲肾上腺素可激活突触前的 $\alpha_2$ 受体，使递质释放量增加；如果释放量较多，去甲肾上腺素浓度增高，则能激活突触前的 $\alpha_1$ 受体，使递质释放量下降。

突触前 $\alpha_2$ 受体与突触后 $\alpha_2$ 受体是不同的，前者为 $\alpha_{2A}$ 型，后者为 $\alpha_{2B}$ 型。

受体区分为 $\alpha_{2A}$ 和 $\alpha_{2B}$ 两个亚型，是根据不同受体阻断剂的选择性作用来确



定的。酚苄明可选择性阻断  $\alpha_1$  受体，育亨宾可选择性阻断  $\alpha_2$  受体，而酚妥拉明对  $\alpha_1$  和  $\alpha_2$  受体均有阻断作用。可乐定（氯压定）能激活突触前  $\alpha_2$  受体，使前膜释放去甲肾上腺素减少，达到降血压的效果。

突触前膜上也有胆碱能 M 受体，由於其受体阻断剂和突触后 M 受体的受体阻断剂不完全一样，因此将突触前 M 受体定为  $M_2$  型，而突触后 M 受体定为  $M_1$  型。

## 第二节 反射中枢活动的一般规律

### 一、反射中枢

反射是指在中枢神经系统参与下的机体对内外环境刺激的规律性应答。当一定的刺激作用于感受器时，使感受器发生兴奋，并以神经冲动的方式经传入神经传向相应的神经中枢，通过中枢的分析与综合，作出一定的反应。如果中枢发生兴奋，其冲动沿传出神经到达效应器，使效应器发生反应。如果中枢发生抑制，则中枢原有的传出冲动减少或停止。反射活动的途径可简单表示如下：感受器 传入纤维 神经中枢 传出纤维 效应器。如果反射弧中任何一环被中断，反射活动将不能发生。在反射活动过程中，神经中枢的活动是个关键，它决定了反射的性质、形式与强度。

神经中枢是指调节某一特定生理功能的神经元群，如呼吸中枢、血管运动中枢等。参与某一反射活动的神经中枢也称为该反射的反射中枢，如角膜反射中枢、吞咽反射中枢等。一般地说，简单的反射，其反射中枢的范围较窄，如膝跳反射的中枢在腰脊髓；而调节复杂生命活动的反射中枢，其范围则很广泛，如呼吸中枢分布于延髓、脑桥、下丘脑以至大脑皮层等部位。

神经中枢的活动除可以通过传出神经直接影响效应器外，有时也可经体液途径间接影响效应器。有体液途径参与的反射活动，其效应比较缓慢、广泛而持久（参见第四章）。

### 二、中枢神经元的联系方式

人体中枢神经系统内有亿万个神经元，其中传出神经元的数目总计为数十万，传入神经元约较传出神经元多1~3倍，而中间神经元的数目最大。神经元的数目如此巨大，它们之间的联系也必然非常复杂。现介绍几种主要的联系方式（图11-5）。

#### （一）辐散

一个神经元的轴突可以通过分支与许多神经元建立突触联系，称为辐散。例如在脊髓，传入神经元的纤维进入中枢后，除以分支与本节段脊髓的中间神经元及传出神经元发生突触联系外，还有上升和下降分支与相邻节段脊髓的中间神经元发生突触联系。因此，传入神经元与其他神经元的联系方式主要是辐散。这种联系方式可使一个神经元的兴奋引起许多神经元同时兴奋或抑制，形成兴奋或抑制的扩散。

#### （二）聚合

一个神经元的胞体与树突表面可接受许多来自不同神经元的突触联系，称为聚合。这种联系方式可使许多神经元的兴奋作用聚合在一个神经元上，引起后者的兴奋；也可使来自许多不同神经元的兴奋和抑制作用在同一神经元上而发生拮抗。在中枢神经系统内，传出神经元接受其他神经元的突触联系，主要是聚合方式；例如脊髓前角运动神经元，它接受许多不同来源的突触联系，其中有兴奋性的，也有抑制性的。因此，脊髓前角运动神经元最终表现为兴奋还是抑制，以及兴奋或抑制的程度有多大，则取决于不同来源的兴奋和抑制作用相互拮抗的结果。这一规律称为最后公路原则。传出神经元是各种来源的突触联系的最后公路，由它传出冲动产生反射活动效应，通过

各种来源作用的拮抗使效应在强度上更为协调。

### （三）链锁状与环状联系

中间神经元之间的联系更为复杂，形式多样，有的形成链锁状，有的呈环状。在这些联系中，辐散和聚合同时存在。兴奋通过链锁状联系，在空间上扩大其作用范围。兴奋通过环状联系时，由于环路中神经元的性质不同而表现出不同的效应。如果环路中各种神经元的生理效应相同，则兴奋由于反复在环路中传导，导致兴奋活动时间延长。如果环路中存在抑制性中间神经元，则兴奋经过环状联系将使原来的神经元活动减弱或及时终止。

## 三、中枢兴奋

在反射活动中兴奋必须通过反射弧的中枢部分。反射弧中枢部分兴奋的传布，不同于神经纤维上的冲动传导，其基本原因在于反射弧中枢部分兴奋传布必须经过一次以上的突触接替，而突触传递比冲动传导要复杂得多。

（一）兴奋性突触后电位 如将微电极插入突触后神经元（如脊髓前角运动神经元）的胞体内，可测得静息电位约 $-70\text{mV}$ 。当突触前神经元发生兴奋时，突触前膜释放兴奋性递质，递质作用于突触后膜，使后膜发生去极化。这种去极化电位称为兴奋性突触后电位。兴奋性突触后电位发展到一定数值（例如膜电位由 $-70\text{mV}$ 去极化到 $-52\text{mV}$ 左右）时，达到了始段部位的阈电位水平，则始段处首先暴发动作电位，并沿神经轴突传出去。这样，兴奋就通过突触传递而完成了传布过程。

兴奋性突触后电位产生的原理是由于突触前膜释放的兴奋性递质，弥散跨越突触间隙并与突触后膜的受体相结合，提高了后膜对一切小离子（包括 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ ，尤其是 $\text{Na}^+$ ）的通透性，使 $\text{Na}^+$ 的内流比 $\text{K}^+$ 的外流速度快，从而引起后膜的去极化，出现兴奋性突触后电位。

### （二）反射中枢兴奋传布的特征

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 $0.3\sim 0.5\text{ms}$ 。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. 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. 后放 当作用于感受器的刺激停止后，传出冲动仍可延续一段时间，这种现象称为后放。在反射途径中，中间神经元的环状联系是后放的结构基础；传入冲动经过环状联系的反复兴奋反馈，可使传出冲动的发放延长。

6. 对内环境变化的敏感性和易疲劳性 于在反射弧中，突触部位最易受到内环境变化的影响。缺氧、二氧化碳过多、麻醉药、细胞外液  $\text{Ca}^{2+}$  浓度等均可改变突触部位的兴奋性及传递能力。同时，突触部位也是反射弧中最易疲劳的环节。

#### 四、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。中枢抑制也能总和，也有后作用，因此它和中枢兴奋一样也是神经的活动过程。中枢抑制可分为突触后抑制与突触前抑制两种。

##### (一) 突触后抑制

在反射活动中，由于突触后神经元出现抑制性突触后电位而产生的中枢抑制，称为突触后抑制。一个兴奋性神经元兴奋时，只能引起与它联系的其他神经元产生兴奋，而不能直接引起其他神经元产生突触后抑制；只有当兴奋性神经元先引起一个抑制性中间神经元兴奋时，才能转而抑制其他神经元。抑制性中间神经元兴奋时，其末梢释放抑制性递质，使所有与其联系的其他神经元的突触后膜产生抑制性突触后电位，从而使突触后神经元的活动发生抑制。

1. 抑制性突触后电位 当抑制性中间神经元兴奋时，突触前膜释放抑制性递质，递质作用于突触后膜，使后膜发生超极化，膜电位由  $-70\text{mV}$  向  $-80\text{mV}$  靠近。这种超极化电位称为抑制性突触后电位。可以设想，在超极化时就不易发生去极化，即不易发生兴奋，也就表现为抑制。

抑制性突触后电位形成的原理是突触前膜释放的抑制性递质，能使突触后膜对  $\text{K}^+$  和  $\text{Cl}^-$  (尤其是  $\text{Cl}^-$ ，但不包括  $\text{Na}^+$ ) 的通透性升高， $\text{Cl}^-$  的内流和  $\text{K}^+$  的外流导致膜发生超极化，出现抑制性突触后电位。

2. 突触后抑制的分类 根据抑制性神经元的功能和联系方式的不同，突触后抑制可分为交互抑制和回返性抑制。

(1) 交互抑制：当一个中枢兴奋时可同时引起另一中枢发生抑制的现象，称为交互抑制。例如屈肌反射进行时，屈肌中枢兴奋，而伸肌中枢则被抑制。交互抑制是由于一个感觉神经元兴奋时，冲动沿传入纤维进入脊髓后，一方面直接兴奋某一中枢的神经元，另一方面经其侧枝兴奋一个抑制性中间神经元，转而引起另一中枢的抑制。这种抑制是经传入神经的侧枝而引起的，所以又称为传入侧枝性抑制。交互抑制可使不同中枢(尤其是功能上拮抗的中枢)之间的活动协调起来；即当一个中枢兴奋时，与之拮抗的中枢即发生抑制，两者互相配合，使反射活动更为协调(图 11-6, 7)。

(2) 回返性抑制：一个中枢的兴奋活动可通过兴奋一个抑制性中间神经元而返回抑制原先发动兴奋的神经元的活动，称为回返性抑制。回返性抑制是由于在反射的传出途径中，有抑制性神经元与原先发动兴奋的神经元发生环状联系缘故。这样，某一中枢的神经元兴奋时，一方面经其轴突外传，另一方面经轴突侧枝去兴奋一个抑制性中间神经元，由它返回抑制原来神经元的活动，使其活动及时中止。脊髓前角运动神经元与闰绍细胞之间的功能联系就是回返性抑制的典型(图 11-8)。土的宁和破伤风毒素可破坏闰绍细胞的功能，阻断了回返性抑制，导致骨骼肌发生痉挛。

### (二) 突触前抑制

突触前抑制的发生与轴突-轴突型突触的功能有关。如图 11-9 所示，神经元 1 的轴突与神经元 2 的轴突形成轴突-轴突型突触联系，神经元 2 的轴突又与神经元 3 的胞体形成轴突-胞体型突触，而神经元 1 与神经元 3 无直接接触。当神经元 1 单独兴奋时，可引起神经元 2 的轴突末梢产生去极化，但对神经元 3 无直接影响；而神经元 2 兴奋时，可引起神经元 3 的突触后膜发生一个 10 mV 左右的兴奋性突触后电位。如果在活动过程中神经元 1 先兴奋，引起神经元 2 的轴突末梢去极化，在此基础上神经元 2 发生兴奋，这样当冲动传到末梢时，由于末梢去极化而膜电位变小，末梢的动作电位幅度也变小。目前知道，末梢的动作电位是触发递质释放的因素，动作电位幅度大则递质释放量多，动作电位幅度变小则递质释放量减少。上述神经元 2 的末梢由于先发生去极化而使动作电位幅度变小，从而使递质释放量减少，导致神经元 3 的兴奋性突触后电位明显变小(仅为 5mV 左右)，导致神经元 3 不易甚至不能发生兴奋，呈现了抑制效应。突触前抑制不同于突触后抑制，它并不引起抑制性突触后电位，而是由于突触前膜去极化而造成的抑制，所以称为突触前抑制。

突触前抑制广泛存在于中枢神经系统内，尤其多见于感觉传入途径中，对调节感觉传入活动有重要作用。当一个感觉传入纤维兴奋时，冲动传入脊髓后，沿特定的途径传向高位中枢，同时由侧枝通过多个神经元的接替，转而对近旁的感觉传入纤维的活动发生突触前抑制，限制其他感觉的传入。

## 五、反射活动的反馈调节

机体在进行反射活动时，所产生的效应往往不是一次就能达到适宜的程度，必须经过多次的反馈调节，才能达到最适效应。所谓“反馈”，在工程技术上是指自动调节系统的效应装置，把一部分效应信息反过来传输给发讯装置或传输给该系统的中间环节，从而进一步调整自动调节系统的活动。机体内很多反射过程中，也存在着与自动调节系统相似的反馈联系(图 11-10)。例如，在血压的调节中可看到，当某种原因引起血压上升时，对血压敏感的感受器的传入冲动就增多，信息经传入神经传向中枢，通过心血管中枢的分析综合活动，控制信息沿传出神经传至效应装置，结果导致血压下降，使血压上升受到限制；而血压下降的本身又会反过来减弱感受器所受的刺激，使传入冲动相对减少，这样血压就不会无限制地下降，从而使血压保持在一个相对稳定的水平上(参见第六章)。这种反馈属于负反馈。负反馈调

节的作用，是反射产生的效应反过来减弱引起该反射的动因，从而使该反射的活动保持相对稳定。机体内负反馈调节是非常普遍的，它可使体内的生理活动具有相对稳定的特性。

如果反射的效应反过来进一步加强引起该反射的动因，使反射中枢的活动更为加强，则称为正反馈。机体内的生理活动也有正反馈调节的例子，但较为少见。例如，排尿反射进行时，当膀胱收缩时尿流刺激了尿道的感受器，传入冲动进入中枢进一步加强中枢的活动，并通过传出神经使膀胱收缩更为加强；膀胱收缩加强使尿流刺激也加强，再加强中枢的活动，使排尿过程越来越强烈，直至尿液排完为止。所以，通过正反馈联系可使反射活动越来越强，直达最大效应。在病理情况下，正反馈现象较为常见，即所谓出现“恶性循环”。临床治疗中，常用药物或其他措施以中断恶性循环，使机体恢复负反馈调节的相对稳定状态。

### 第三节 神经系统的感觉功能

反射活动进行时，首先要通过各种感受器接受内、外环境的刺激，并转换成神经冲动由感觉神经传入中枢；除了直接产生各种反射效应外，有的冲动还上达大脑皮层，通过大脑的分析与综合，产生相应的意识感觉。关于感受器的分类和作用，以及感受器活动的一般规律，将在第十二章进行讨论；关于感觉的传导通路则分别在第三章和第十二章加以讨论。这里仅对丘脑和大脑皮层的感覺分析功能进行讨论。

#### 一、丘脑的感觉分析功能

丘脑是感觉传导的接替站，除嗅觉外，各种感觉的传导通路均在丘脑内更换神经元，而后投射到大脑皮层。在丘脑内，只对感觉进行粗糙的分析与综合，在大脑皮层才对感觉进行精细的分析与综合。丘脑向大脑皮层的投射分为两大系统，即特异投射系统与非特异投射系统。

##### （一）特异投射系统

特异投射系统是指丘脑的外侧核、外侧膝状体、内侧膝状体投射到大脑皮层的纤维联系。前文已提到，经典的感觉传导通路是由三个神经元接替而完成的，位于丘脑的第三级神经元就位于外侧核内。但是，视觉与听觉传导通路则较复杂。视觉传导通路包括视杆和视锥细胞在内，为四个神经元接替。听觉传导通路从外周到大脑皮层，很难肯定经过几个神经元接替。这些感觉在丘脑外侧核、外侧膝状体、内侧膝状体换神经元后，投射到大脑皮层的特定感觉区，产生特定的感觉。所以，一般经典的感觉传导通路就是通过丘脑的特异投射系统而后作用于大脑皮层的。由丘脑到大脑皮层的特定区域，是点对点的投射关系，每种感觉的传导都有其专一的途径。

##### （二）非特异投射系统

非特异投射系统是指由丘脑内侧核群弥散地投射到大脑皮层广泛区域的纤维联系（图 11-11）。

上述经典感觉传导通路的第二级神经元的轴突，在上传的途中通过脑干时，发出侧枝与脑干网状结构的神经元发生突触联系；然后在网状结构内反复换元上行，抵达丘脑内侧部分的核群，最后弥散地投射到大脑皮层的广泛区域。实验证明，刺激中脑网状结构，能使处于睡眠状态的动物觉醒；而在中脑头端切断网状结构时，则可使动物呈类似睡眠的状态。在临床上观察到，中脑网状结构损害的患者，也呈现昏睡状态。由此可见，在脑干网状结构内存在着对大脑皮层具有上行唤醒作用的功能系统，称为脑干网状结构上行激动系统。现在知道，脑干网状结构上行激动系统主要就是通过丘脑非特异投射系统而发挥作用的。脑干网状结构

上行激动系统和丘脑非特异投射系统在功能上不可分割，形成一个统一的系统，它们是各种感觉传入的共同通路，其作用是维持和改善大脑皮层的兴奋状态。因此，有时将脑干网状结构上行激动系统-丘脑非特异投射系统称为感觉传入的非特异投射系统。

感觉传入的非特异投射系统对维持大脑皮层的觉醒状态有重要作用。各种的传入冲动越多，经过侧支进入脑干网状结构的冲动也越多，从而对大脑

皮层的上行唤醒作用越强，皮层的兴奋状态越好，对特异投射系统上传产生的感觉也就越完善。因此，感觉传入的特异投射系统与非特异投射系统，在功能上是相互依赖而不可分割的。

脑干网状结构上行激动系统-丘脑非特异投射系统，是多突触接替的上行系统，因此易受药物影响而发生传导阻滞。例如，巴比妥类药物可能就是由于阻断了上行激动系统的传导而起催眠作用的；一些全身麻醉药（如乙醚）也是首先抑制了上行激动系统和大脑皮层的活动而发挥麻醉作用的。

## 二、大脑皮层的感觉分析定位

人类大脑皮层是中枢神经系统感觉功能的最高级部位。特异投射系统的各种感觉冲动上传到大脑皮层的特定区域，通过大脑皮层精细的分析与综合后，产生特定的感觉。

大脑皮层的功能定位，主要是以皮层诱发电位的方法进行研究的。体内各种感觉装置的传入冲动，均可在大脑皮层的相应区域引起电位变化，称为皮层诱发电位（图 11-12）。诱发电位可分为主反应和后发放两部分，主反应一般为先正后负的电位变化，后发放是在主反应之后相继出现的一系列正相的周期性电位变化。在动物实验中，以光刺激视网膜可在皮层枕叶引导出诱发电位，以声刺激听觉器官在皮层颞叶可引导出诱发电位。由此认为，枕叶是视觉传入在大脑皮层的投射区，而颞叶是听觉传入在大脑皮层的投射区。所以，皮层诱发电位是研究大脑皮层功能定位的一种重要方法。

### （一）体表感觉区

中央后回是全身体表感觉的投射区域（图 11-13）。通过对灵长类动物体表不同部位的刺激，引导相应的皮层诱发电位，观察到中央后回的感觉投射有以下规律：一侧体表的感受传入投射到对侧大脑皮层的相应区域，即为交叉性投射；但头面部感觉的投射是双侧性的。躯体各部位感觉在皮层的投射区域具有一定的分野，其安排大致像一个倒置的躯体；但头面部代表区内部的安排是正立的。投射区的大小与不同体表部位的感觉灵敏程度有关。例如，手指和嘴唇在大脑皮层的代表区很大，而躯干的代表区则很小。这说明感觉灵敏的部位具有较大量的感受装置，皮层上与其相联系的神经元数量也必然较多，这种结构特点有利于进行精细的感觉分析。人体脑外科手术中，在不损害病员和取得协作的前提下，用适宜强度的电刺激来刺激大脑皮层，观察到刺激中央后回的顶部，病人可产生似乎来自下肢的主观感觉；而刺激中央后回的底部，则可产生似乎来自面部的感觉。

### （二）肌肉本体感觉区

肌肉本体感觉的投射区主要在中央沟的前壁，与中央前回非常靠近。

### （三）内脏感觉区

内脏感觉在大脑皮层也有代表区。电生理研究观察到，刺激内脏大神经的粗传入纤维，可以在相应的躯干部位的体表感觉代表区引出诱发电位；刺激盆神经的传入纤维可以在下肢体表感觉代表区引出诱发电位。但是，内脏感觉传入主要向边缘系统皮层投射。

### （四）视觉区



枕叶皮层的距状裂上、下缘是视觉的投射区域。左侧枕叶皮层接受左眼的颞侧视网膜和右眼的鼻侧视网膜传入纤维的投射。右侧枕叶皮层接受右眼颞侧视网膜和左眼鼻侧视网膜传入纤维的投射。电刺激人脑距状裂上、下缘时，可使被试者产生主观的光感觉。

#### （五）听觉区

颞叶皮层的一定区域是听觉的投射区域。电刺激人的颞叶皮层时，会引起被试者产生铃声样或吹风样的主观感觉。

#### （六）嗅觉和味觉区

嗅觉在大脑皮层的投射区，随着动物的进化而愈益缩小。在高等动物只有边缘叶的前底部区域与嗅觉功能有关。在人脑的电刺激研究中观察到，刺激这些相应的结构，可引起特殊的主观感觉，如闻到臭橡皮气味等。此外，味觉投射区在大脑皮层中央后回头面部感觉投射区之下侧。

### 三、内脏感觉与痛觉

#### （一）内脏感觉的特点

由内脏感受器的传入冲动所产生的感觉称为内脏感觉。内脏感受器感受人体内环境的变化，按其适宜刺激性质的不同可分为化学的、机械的、温度的、痛觉的等类型。

内脏感觉神经纤维的数目比一般体表感觉神经纤维的数目少，它混在交感和副交感神经中，传入冲动沿这些神经从背根进入脊髓或沿脑神经进入脑干，引起相应的反射活动。内脏传入冲动还可以进一步经丘脑上行到大脑皮层及边缘叶，再通过下丘脑等处，调节内脏的活动。

内脏感受器的适宜刺激是体内的自然刺激（如肺的牵张、血压的升降、血液的酸度等）。由心血管、肺、消化管等组织器官来的内脏感受器传入冲动，能引起多种反射活动，对内脏功能的调节起重要作用。

内脏感受器的传入冲动一般不产生意识感觉，但传入冲动比较强烈时也可引起意识感觉。例如，胃发生强烈饥饿收缩时可伴有饥饿感觉，直肠、膀胱一定程度的充盈可引起便意、尿意。但是，内脏传入冲动引起的意识感觉是比较模糊的、弥散而不易精确定位的。

#### （二）痛觉

机体受到伤害性刺激时，往往产生痛觉，并发生一定的防御反应，这对于机体有保护意义。疼痛常常是许多疾病的一种症状而被临床医生所重视。长期而剧烈的疼痛还伴有不愉快的情绪反应，并影响食欲和睡眠，必须及时使之缓解。关于痛觉的中枢机制，目前还知道得较少。下面简单介绍皮肤痛、内脏痛和牵涉痛。

1. 皮肤痛觉 伤害性刺激作用于皮肤时，可先后出现快痛与慢痛两种性质的痛觉。快痛是一种尖锐而定位清楚的“刺痛”，在刺激作用后很快产生，刺激撤除后很快消失。慢痛是一种定位不明确、强烈而又难忍受的“烧灼痛”，在刺激作用后 0.5~1.0 秒产生，刺激撤除后还会持续几秒钟，并伴有情绪、心血管与呼吸等方面的反应。

一般认为，痛觉感受器是游离神经末梢。任何过强的刺激达到对组织产生伤害时，都能引起痛觉，所以不存在特殊的适宜刺激。在动物和人体实验中观察到，将某些物质（如  $K^+$ 、 $H^+$ 、组织胺、5-羟色胺、缓激肽、前列腺

素等)涂在暴露的游离神经末梢上均可引起疼痛,这些物质称为致痛物质。由此设想,在伤害性刺激作用下,组织损伤并释放出某些致痛物质,然后作用于游离神经末梢,引起痛觉传入冲动。

实验证明,传导快痛的神经纤维可能是有髓鞘的 A 纤维,其传导速度较快,兴奋阈值较低;传导慢痛的神经纤维可能是无髓鞘的 C 纤维,其传导速度较慢,兴奋阈值较高。痛觉传入冲动可通过痛觉传导通路抵达大脑皮层的体表感觉区而产生定位的痛觉,也可通过侧支传导经脑干网状结构而抵达边缘系统,引起痛的植物性反应和情绪反应。

临床上可用普鲁卡因等局部麻醉药封闭神经来阻断痛觉冲动传入中枢,也可用吗啡等镇痛药作用于中枢达到镇痛的效果。

2. 内脏痛与牵涉痛 内脏痛的感受器也是游离神经末梢,其传入纤维走行在植物性神经干中,即迷走神经、交感神经和盆神经中。

内脏痛与皮肤痛相比较有下列的特征: 由于内脏感觉神经末梢的分布比皮肤神经末梢稀疏,因此由内脏传入所产生的感觉比较模糊、弥散、定位不精确,有时甚至不引起主观感觉。产生内脏痛时,也不易明确指出疼痛的确切部位,而且内脏痛比较缓慢而持久。引起皮肤痛的刺激(如刀割、烧灼等),一般不引起内脏痛,而脏器的过度膨胀、牵拉、缺血、痉挛、炎症等刺激则能产生内脏痛。

某些内脏疾病往往可引起身体体表的一定部位发生疼痛或痛觉过敏,这种现象称为牵涉痛。例如心绞痛患者常感到左肩、左臂内侧、左侧颈部疼痛和心前区疼痛;胆囊炎症时常感到右肩部疼痛;阑尾炎早期感到上腹部或脐周区疼痛等(表 11-1)。了解牵涉痛的发生规律对于临床诊断有一定意义。

表 11-1 常见内脏疾病牵涉痛的部位

患病脏器	心	胃、胰	肝、胆	肾结石	阑尾炎
体表疼痛部位	心前区, 左臂内侧区	左上腹部, 肩胛间区	右肩胛区	腹股沟区	上腹部,脐周区

## 第四节 神经系统的躯体运动功能

机体的运动功能，从简单的膝跳反射到复杂的随意运动，都是在中枢神经系统不同水平的调节下进行的。简单的反射仅需低位中枢参与，复杂的反射需要高位中枢的参与。为研究不同水平与哪些运动反射有关，在动物实验中常采用不同中枢水平切断脑脊髓的方法。例如，在脊髓第五颈节段下横切（保留膈肌的呼吸运动），使脊髓与延髓以上的中枢离断，这种动物称为脊髓动物。在脊髓动物上，能观察到脊髓的躯体运动功能，例如屈肌反射和牵张反射等。如果在中脑上、下丘之间横切，则动物出现牵张反射亢进的现象。

### 一、脊髓的躯体运动功能

#### （一）屈肌反射和对侧伸肌反射

肢体的皮肤受到伤害性刺激时，该侧肢体出现屈曲运动，关节的屈肌收缩而伸肌弛缓，称为屈肌反射。屈肌反射具有保护性意义，使肢体屈缩而避开伤害性刺激。屈肌反射的强度与刺激强度有关，例如足部较弱的刺激只引起踝关节的屈曲；刺激强度加大时，则膝关节和髓关节也可发生屈曲。如刺激强度更大，则可在同侧肢体发生屈肌反射的基础上，出现对侧肢体伸展的反射，称为对侧伸肌反射。动物的一侧肢体屈曲，对侧肢体伸直，以利于支持体重，维持姿势。屈肌反射与对侧伸肌反射的中枢均在脊髓。

#### （二）牵张反射

当骨骼肌受到外力牵拉而伸长时，能反射地引起受牵拉的同一块肌肉发生收缩，称为牵张反射。由于牵拉的形式不同，肌肉收缩的反射效应也不相同，因此牵张反射又可分为腱反射和肌紧张两种类型。

1. 腱反射 腱反射是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。例如，叩击膝关节以下的股四头肌肌腱，使该肌受到牵拉，则股四头肌发生一次快速收缩，称为膝跳反射；叩击跟腱使小腿腓肠肌受到牵拉，则该肌发生一次快速收缩，称为跟腱反射。腱反射的特点是，叩击肌腱时，肌肉内的肌梭（一种本体感受器）几乎同时受到牵拉，其传入冲动进入中枢后又几乎同时使该肌的运动神经元发生兴奋，于是该肌的肌纤维几乎同时发生一次收缩。临床上常检查腱反射来了解脊髓的功能状态，如果某一腱反射减弱或消失，则提示相应节段的脊髓功能受损；如果腱反射亢进，则提示相应节段的脊髓失去了高位中枢的制约。常用的腱反射见下表（表 11-2）。

表 11-2 常用的腱反射

名称	检查方法	中枢部位	效应
肘反射	扣击肱二头肌肌腱	颈 <sub>5-7</sub>	肘部屈曲
膝跳反射	扣击髌韧带	腰 <sub>2-4</sub>	小腿伸直
跟腱反射	扣击跟腱	腰 <sub>5</sub> ~骶 <sub>2</sub>	脚向足底方向屈曲

2. 肌紧张 脊髓动物的骨骼肌仍然保持一定的肌肉张力，称为肌紧张，它也是一种牵张反射。肌紧张是由于肌肉受到缓慢而持续的牵拉而发生的，整个肌肉处于持续的、微弱的收缩状态，以阻止肌肉被拉长。肌紧张的意义在于维持身体的姿势，而不表现明显的动作。在肌紧张发生过程中，同一肌肉内的不同肌纤维轮换地进行收缩，因而能持久维持着肌紧张而不易疲劳。在

正常情况下，人和动物的骨骼肌在无明显的运动表现时，也处于持续的、微弱的收缩状态，伸肌和屈肌都有一定的紧张性。但在直立姿势时，伸肌紧张处于主要地位；因为直立时，由于重力的影响，支持体重的关节趋向于被体重所弯曲，被弯曲的关节势必使伸肌受到牵拉，从而引起牵张反射使伸肌的肌紧张加强，以对抗关节的屈曲来维持直立姿势。由于重力持续作用于关节，肌紧张也就持续地发生。

## 二、低位脑干对肌紧张的调节

正常机体即使在安静时，其骨骼肌也存在着一定的肌紧张以维持某种姿势；在活动时，肢体的肌肉也是在一定的肌紧张的背景上发生收缩。脊髓的牵张反射可以产生一定的肌紧张，但远不足以维持机体的姿势和平衡。在正常情况下，脊髓的牵张反射要受高位中枢的调控。动物实验证明，高位中枢对肌紧张的调节具有两重性，即有些部位对肌紧张起易化作用，使肌紧张加强；而另一些部位则起抑制作用，使肌紧张减弱。

利用定向仪刺激动物脑的不同部位，观察到脑内某些部位具有抑制肌紧张及运动的作用，这些部位称为抑制区；而另一些部位则具有加强肌紧张及运动的作用，称为易化区。脑干网状结构的腹内侧部分是抑制区所在部位，而脑干网状结构的背外侧部分、脑桥的被盖、中脑的中央灰质及被盖是易化区所在部位。此外，下丘脑和丘脑的内侧部分也具有对肌紧张及运动的易化作用，因此也可包括在易化区概念之中（图 11-14）。从活动的强度来看，易化区的活动比较强，抑制区的活动比较弱；因此在肌紧张的平衡调节中，易化区略占优势。

目前知道，抑制肌紧张的中枢部位除脑干网状结构抑制区外，还有大脑皮层运动区、纹状体、小脑前叶蚓部等部位，而这些部位的抑制功能主要是通过脑干网状结构抑制区来实现的；易化肌紧张的中枢部位除脑干网状结构易化区外，还有前庭核、小脑前叶两侧部等部位，而这些部位的易化功能是通过脑干网状结构易化区来实现的。如果在动物中脑上、下丘之间横切脑干，对抑制肌紧张的功能区和联系通路损害较大，抑制肌紧张的活动减弱，而易化肌紧张的活动便占有相对优势，从而出现肌紧张的明显亢进。这时候，动物出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬的肌紧张（主要表现为伸肌肌紧张）亢进现象，称为去大脑僵直（图 11-15）。

## 三、小脑的躯体运动功能

小脑的绒球小结叶与身体平衡功能有关，动物切除绒球小结叶后则平衡失调。实验观察到，切除绒球小结叶的猴，由于平衡功能失调而不能站立，只能躲在墙角里依靠墙壁而站立；但其随意运动仍然很协调，能很好地完成吃食动作。在第四脑室附近出现肿瘤的病人，由于肿瘤往往压迫损伤绒球小结叶，患者站立不稳，但其肌肉运动协调仍良好。

小脑前叶与调节肌紧张有关，前叶蚓部具有抑制肌紧张的作用，而前叶两侧部具有易化肌紧张的作用，它们分别与脑干网状结构抑制区和易化区有

结构和功能上的联系。

小脑半球与随意运动的协调有密切的关系。小脑半球与大脑皮层有双向性联系，大脑皮层的一部分传出纤维在脑桥换神经元后，投射到小脑半球；小脑半球的传出纤维则在齿状核换神经元，从齿状核发出的纤维可以直接投射到丘脑腹外侧部分或经红核换元后再投射到丘脑腹外侧部分，转而投射到大脑皮层，形成大小脑之间的反馈联系。这一反馈联系对大脑皮层发动的随意运动起调节作用，并在人类中最为发达。小脑半球损伤后，患者随意动作的力量、方向、速度和范围均不能很好地控制，同时肌张力减退、四肢乏力。患者不能完成精巧动作，肌肉在完成动作时抖动而把握不住动作的方向（称为意向性震颤），行走摇晃呈酩酊蹒跚状，如动作越迅速则协调障碍也越明显。病人不能进行拮抗肌轮替快复动作（例如上臂不断交替进行内旋与外旋），但当静止时则看不出肌肉有异常的运动。因此说明，小脑半球是对肌肉在运动过程中起协调作用的。小脑半球损伤后的动作性协调障碍，称为小脑性共济失调。

#### 四、基底神经节的躯体运动功能

基底神经节包括尾核、壳核、苍白球、丘脑底核、黑质和红核。尾核、壳核和苍白球统称为纹状体。纹状体具有控制肌肉运动的功能，并与丘脑、下丘脑联合成为本能反射的调节中枢，例如完成行走等本能反射活动。

在清醒猴，记录苍白球单个神经元的放电活动时观察到，当肢体进行随意运动时神经元的放电发生明确的变化，说明基底神经节与随意运动活动有关。电刺激纹状体的动物实验中观察到，单纯刺激纹状体并不能引起运动效应；但如在刺激大脑皮层运动区的同时，再刺激纹状体，则皮层运动区发出的运动反应即被迅速抑制，并在刺激停止后抑制效应还可继续存留一定时间。临床上基底神经节损害的主要表现可分为两大类：一类是具有运动过多而肌紧张不全的综合征（如舞蹈病），另一类是具有运动过少而肌紧张过强的综合征（如震颤麻痹）。

震颤麻痹（帕金森病）患者的症状是：全身肌紧张增高、肌肉强直、随意运动减少、动作缓慢、面部表情呆板。此外，患者常伴有静止性震颤，此种震颤多见于上肢（尤其是手部），其次是下肢及头部；震颤节律每秒约4~6次，静止时出现，情绪激动时增强，进行自主运动时减少，入睡后停止。关于震颤麻痹的产生原因，目前已有较多的了解。近年来，通过对中枢神经递质的研究，已明确中脑黑质是多巴胺能神经元存在的主要部位，其纤维上行可抵达纹状体（图11-16）。震颤麻痹患者的

病理研究证明，其黑质具有病变，同时脑内多巴胺含量明显下降。在动物中，如用药物（利血平）使儿茶酚胺（包括多巴胺）耗竭，则动物会出现类似震颤麻痹的症状；如进一步给予左旋多巴（为多巴胺之前体，能通过血脑屏障进入中枢神经系统）治疗，使体内多巴胺合成增加，则症状缓解。由此说明，中脑黑质的多巴胺能神经元功能被破坏，是震颤麻痹的主要原因。

早已知道，震颤麻痹患者能用M型胆碱能受体阻断剂（东莨菪碱、苯海索）治疗，说明震颤麻痹的产生与乙酰胆碱递质功能的改变也有关系。在震颤麻痹患者进行苍白球破坏手术治疗过程中，如将乙酰胆碱直接注入苍白

球，则导致对侧肢体症状加剧，而注入 M 型受体阻断剂则症状减退。由此说明，纹状体内存在乙酰胆碱递质系统，其功能的加强将导致震颤麻痹症状的出现。总结以上的研究结果，目前认为黑质上行抵达纹状体的多巴胺递质系统的功能，在于抑制纹状体内乙酰胆碱递质系统的功能；震颤麻痹患者由于多巴胺递质系统功能受损，导致乙酰胆碱递质系统功能的亢进，才出现一系列症状。如果应用左旋多巴以增强多巴胺的合成，或应用 M 型受体阻断剂以阻断乙酰胆碱的作用，均能治疗震颤麻痹。

在正常情况下，黑质上行抵达纹状体的多巴胺递质系统还与行为觉醒有关。动物实验观察到，单纯破坏中脑黑质多巴胺递质系统后，则动物在行为上不能表现觉醒，对新异的刺激不能表现探究行为。震颤麻痹患者面部表情呆板，可能就是行为觉醒发生障碍的表现。

舞蹈病患者的主要临床表现为不自主的上肢和头部的舞蹈样动作，并伴有肌张力降低等。病理研究证明，患者纹状体严重萎缩，而黑质-纹状体通路是完好的。在这类患者，若采用左旋多巴进行治疗反而使症状加剧，而用利血平耗竭多巴胺递质却可使症状缓解。神经生化研究发现，患者纹状体中胆碱能神经元和  $\gamma$ -氨基丁酸能神经元的功能明显减退。因此认为，舞蹈病病变主要是纹状体内的胆碱能和  $\gamma$ -氨基丁酸能神经元功能减退，而黑质多巴胺能神经元功能相对亢进，这和震颤麻痹的病变机制正好相反。目前知道，黑质和纹状体之间是有环路联系的：黑质的多巴胺能上行系统能抑制纹状体内胆碱能和  $\gamma$ -氨基丁酸能系统的活动；而纹状体的  $\gamma$ -氨基丁酸下行系统能反馈抑制黑质的多巴胺能系统的活动（图 11-16）。临床治疗震颤麻痹时，如左旋多巴用得过量则可引起类似舞蹈病的症状，也说明上述的观点是有道理的。

## 五、大脑皮层对躯体运动的调节

机体的随意运动只有在神经系统对骨骼肌的支配保持完整的条件下才能发生，而且必须受大脑皮层的控制。大脑皮层控制躯体运动的部位称为皮层运动区。

### （一）大脑皮层运动区

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（见图 11-13）。运动区也有一些与大脑皮层体表感觉区相似的特点：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。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。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。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。

### （二）锥体系及其功能

锥体系一般是指由大脑皮层发出经延髓锥体而后下达脊髓的传导系（即

锥体束，或称皮层脊髓束）；然而由皮层发出抵达脑神经运动核的纤维（皮层延髓束），虽不通过延髓锥体，也应包括在锥体系的概念之中。因为，后者与前者在功能上是相似的，两者都是由皮层运动神经元（上运动神经元）下传抵达支配肌肉的下运动神经元（脊髓前角运动神经元和脑神经核运动神经元）的最直接通路。

以前认为锥体束下传的纤维均直接与下运动神经元发生突触联系，但现在知道有 80%~90% 的上、下运动神经元之间还间隔有一个以上中间神经元的接替，仅有 10%~20% 上、下运动神经元之间的联系是直接的、单突触性的。电生理研究指出，这种单突触直接联系在前肢运动神经元比后肢运动神经元多，而且肢体远端肌肉的运动神经元又比近端肌肉的运动神经元多。由此可见，运动愈精细的肌肉，大脑皮层对其运动神经元的支配具有愈多的单突触直接联系。

锥体系的大脑皮层起源比较广泛，中央前回运动区是锥体系的主要起源，但中央后回以及其他区域也是锥体系的起源部位。中央前回运动区的第五层大锥体细胞发出的纤维组成锥体束中直径较为粗大的有髓鞘纤维，第三至六层的小细胞也发出纤维进入锥体束；中央后回等区域也发出纤维参与锥体束的组成，但运动辅助区的下行纤维不进入锥体束。

### （三）锥体外系

锥体外系是一个复杂的概念。在解剖学中，锥体外系是指不通过锥体系的、调节肌肉运动的系统，因此把基底神经节和小脑等对肌肉运动的调节系统都归属于锥体外系。但在临床上，锥体外系仅指皮层下某些核团（尾核、壳核、苍白球、黑质、红核等）对脊髓运动神经元的调节系统，它们的下行通路在延髓锥体之外。所以，临床上的锥体外系概念比较窄，而且似与大脑皮层无关。但是，现在知道这些核团不仅接受大脑皮层下行纤维的联系，同时还经过丘脑对大脑皮层有上行纤维的联系。因此，目前把由大脑皮层下行并通过皮层下核团（主要指基底神经节）换元接替，转而控制脊髓运动神经元的传导系统，称为皮层起源的锥体外系。

皮层起源的锥体外系是大脑皮层控制躯体运动的另一下行传导通路。锥体外系的皮层起源比较广泛，但主要来源是额叶和顶叶的感觉运动区和运动辅助区。因此，皮层锥体系和锥体外系的起源是相互重叠的。锥体外系对脊髓运动神经元的控制常是双侧性的，其机能主要与调节肌紧张、肌群的协调性运动有关，这些机能已在前文作了讨论（参见本节二、三、四）。

## 第五节 神经系统对内脏活动的调节

### 一、交感与副交感神经系统的功能

调节内脏功能的植物性神经系统,分成交感和副交感神经系统两部分(参见第三章)。内脏器官一般都接受交感和副交感神经双重支配,但少数器官例外,只有交感神经支配。例如,皮肤和肌肉内的血管、一般的汗腺、竖毛肌和肾上腺髓质就只有交感神经支配。在具有双重神经支配的器官中,交感神经和副交感神经对其作用往往具有拮抗的性质。



表 11-3 植物性神经功能一览表

		肾上腺素能神经纤维(多数交感神经节后纤维)		胆碱能神经纤维(副交感神经节后纤维和少数交感神经节后纤维)	
		受体	反应	受体	反应
眼	瞳孔散大肌		收缩(扩瞳)		
	瞳孔括约肌			M	收缩(缩瞳)
	睫状肌		舒张(晶体变平)	M	收缩(晶体变凸)
心脏	窦房结	1	心率加快	M	心率减慢
	传导系统		传导加快		传导减慢
	心肌		收缩加强		收缩减弱
血管	冠状血管		收缩	M	舒张
		2 (主要)	舒张		
	脑血管		收缩	M	舒张
	皮肤、腹腔内脏血管	(主要)	收缩		
2		舒张			
骨骼肌血管		收缩	M	舒张(交感胆碱能纤维)	
	2 (主要)	舒张			
支气管	平滑肌	2	舒张	M	收缩
	腺体				分泌
胃肠道	胃平滑肌	2	舒张	M	收缩
	小肠平滑肌	*	舒张	M	收缩
		2			
括约肌		收缩		舒张	
胆囊	平滑肌		舒张	M	收缩
	括约肌		收缩		舒张
膀胱	逼尿肌		舒张	M	收缩
	括约肌		收缩		舒张
子宫	平滑肌		收缩(有孕)		
		2	舒张(无孕)		
汗腺			分泌(掌心部位)	M	分泌(一般汗腺,交感胆碱能纤维)

\*可能是胆碱能纤维的突触前受体

例如,对于心脏,迷走神经具有抑制作用,而交感神经具有兴奋作用;对于小肠平滑肌,迷走神经具有增强其运动的作用,而交感神经具有抑制作用,即恰巧与对心脏的作用相反(表 11-3)。这种拮抗性使神经系统能从正反两个方面调节内脏的活动。从中枢活动情况来看,交感中枢与副交感中枢的活动常表现交互抑制的关系,即一个中枢活动增强时,另一个中枢活动就

减退，这样在外周作用方面就表现为协调一致。

植物性神经对外周效应器官的支配，一般具有持久的紧张性作用。例如，切断支配心脏的迷走神经，则心率增加，说明心迷走神经本来有紧张性冲动传出，对心脏具有持久的抑制作用；切断心交感神经，则心率减慢，说明心交感神经的活动也具有紧张性。但心迷走神经的紧张性活动比较强，而心交感神经的紧张性活动比较弱。植物性神经中枢常具有紧张性冲动传出的原因是多方面的，其中有反射性和体液性原因。例如，来自主动脉弓和颈动脉窦区域的压力和化学感受器传入冲动，对维持植物性神经的紧张性活动有重要作用；而中枢神经组织内  $\text{CO}_2$  浓度，对维持交感缩血管中枢的紧张性活动也有重要作用。

交感神经系统的活动一般比较广泛，往往不会只波及个别的神经及其支配的效应器官，而常以整个系统来参加反应。例如，当交感神经系统发生反射性兴奋时，除心血管功能亢进外，还伴有瞳孔散大、支气管扩张、胃肠道活动抑制等反应。交感神经系统作为一个完整的系统进行活动时，其主要作用在于促使机体能适应环境的急骤变化。在剧烈肌肉运动、窒息、失血或冷冻等情况下，机体出现心率加速、皮肤与腹腔内脏血管收缩、血液贮存库排出血液以增加循环血量、红细胞计数增加、支气管扩张、肝糖原分解加速而血糖浓度上升、肾上腺素分泌增加等现象，这些现象大多是由于交感神经系统活动亢进所造成的。所以，交感神经系统在环境急骤变化的条件下，可以动员机体许多器官的潜在力量，以适应环境的急变，这种反应称为应急反应。

副交感神经系统的活动，不如交感神经系统的活动那样广泛，而是比较局限的；其整个系统的活动主要在于保护机体、休整恢复、促进消化、积蓄能量以及加强排泄和生殖功能等方面。例如，心脏活动的抑制、瞳孔收缩避免强光的损害；消化道功能增强，促进营养物质吸收和能量补给等，这些都是副交感神经系统保护机体和积蓄能量的例子。

在交感神经系统活动增强时，常伴有肾上腺髓质分泌的增加。肾上腺髓质直接接受交感神经节前纤维的支配，其末梢释放乙酰胆碱递质；肾上腺髓质细胞的受体为 N 型胆碱能受体，分泌的激素为肾上腺素和去甲肾上腺素。这些激素可以增强交感神经兴奋的效应，因此常称这一活动系统为交感-肾上腺素系统。

## 二、脊髓对内脏活动的调节

由于交感神经和部分副交感神经发源于脊髓侧角和相当于侧角的部位，因此脊髓是部分内脏反射活动的初级中枢。在脊髓颈部第五节段以下离断的动物，手术后暂时丧失反射活动的 ability，进入无反应状态，这种现象称为脊髓休克。脊髓休克的主要表现为：在横断面以下的脊髓所支配的骨骼肌紧张性减低甚至消失，血压下降，外周血管扩张，发汗反射不出现，直肠和膀胱中粪和尿积聚，说明动物躯体与内脏反射活动均减退以至消失。以后，脊髓反射活动可以逐渐恢复，恢复的迅速与否，与动物种类有密切关系；低等动物如蛙在脊髓离断后数分钟内反射即恢复，在犬则需几天，而在人类则需数周以至数月（人类由于外伤等原因也可出现脊髓休克）。反射恢复过程中，首先是一些比较简单、比较原始的反射先恢复，如屈肌反射、腱反射等；然后才是比较复杂的反射逐渐恢复，如对侧伸肌反射等。反射恢复后的动物，

血压也逐渐上升到一定水平，动物可具有一定的排粪与排尿反射，发汗反射甚至亢进。这些均说明脊髓可以完成部分内脏反射活动，例如血管张力反射（维持血管紧张性以保持一定的外周阻力）、排便反射、排尿反射、发汗反射等。但是，这种反射调节功能是初级的，不能很好适应生理功能的需要；例如，基本的排尿反射可以进行，但排尿不能受意识控制，而且排尿也不完全。所以，内脏活动更完善的调节必须有较高级中枢的参与。

### 三、低位脑干对内脏活动的调节

由延髓发出的植物性神经传出纤维支配头部的所有腺体、心脏、支气管、喉头、食管、胃、胰腺、肝和小肠等；同时，脑干网状结构中存在许多与内脏活动功能有关的神经元，其下行纤维支配脊髓，调节着脊髓的植物性神经功能。因此，许多基本生命活动（如循环、呼吸等）的反射调节在延髓水平已能初步完成。临床观察和动物实验证明，延髓由于受压、穿刺等原因而受伤时，可迅速造成死亡，以致有人称延髓为基本生命中枢。延髓中的心血管功能、呼吸功能、消化功能等反射调节中枢，已分别在有关章节作了讨论，这里不再重复。此外，中脑是瞳孔对光反射中枢的所在部位。

### 四、下丘脑对内脏活动的调节

下丘脑是大脑皮层下调节内脏活动的高级中枢，它把内脏活动与其他生理活动联系起来，调节着体温、摄食、水平衡和内分泌腺活动等重要的生理功能。

（一）体温调节 动物实验中观察到，在下丘脑以下横切脑干后，其体温就不能保持相对稳定；若在间脑以上切除大脑后，体温调节仍能维持相对稳定。现已肯定，体温调节中枢在下丘脑；下丘脑前部是温度敏感神经元的所在部位，它们感受着体内温度的变化；下丘脑后部是体温调节的整合部位，能调整机体的产热和散热过程，以保持体温稳定于一定水平（参见第九章）。

（二）摄食行为调节 用埋藏电极刺激清醒动物下丘脑外侧区，则引致动物多食，而破坏此区后，则动物拒食；电刺激下丘脑腹内侧核则动物拒食，破坏此核后，则动物食欲增大而逐渐肥胖。由此认为，下丘脑外侧区存在摄食中枢，而腹内侧核存在所谓饱中枢，后者可以抑制前者的活动。用微电极分别记录下丘脑外侧区和腹内侧核的神经元放电，观察到动物在饥饿情况下，前者放电频率较高而后者放电频率较低；静脉注入葡萄糖后，则前者放电频率减少而后者放电频率增多。说明摄食中枢与饱中枢的神经元活动具有相互制约的关系，而且这些神经元对血糖敏感，血糖水平的高低可能调节着摄食中枢和饱中枢的活动。

（三）水平衡调节 水平衡包括水的摄入与排出两个方面，人体通过渴感引起摄水，而排水则主要取决于肾脏的活动。损坏下丘脑可引致烦渴与多尿，说明下丘脑对水的摄入与排出均有关系。

下丘脑内控制摄水的区域与上述摄食中枢极为靠近。破坏下丘脑外侧区后，动物除拒食外，饮水也明显减少；刺激下丘脑外侧区某些部位，则可引致动物饮水增多。

下丘脑控制排水的功能是通过改变抗利尿激素的分泌来完成的。下丘脑

内存在着渗透压感受器，它能感受血液的晶体渗透压变化来调节抗利尿激素的分泌；渗透压感受器和抗利尿激素合成的神经元均在视上核和室旁核内。一般认为，下丘脑控制摄水的区域与控制抗利尿激素分泌的核团在功能上是有联系的，两者协同调节着水平衡。

(四)对腺垂体激素分泌的调节 下丘脑的神经分泌小细胞能合成调节腺垂体激素分泌的肽类化学物质，称为下丘脑调节肽。这些调节肽在合成后即经轴突运输并分泌到正中隆起，由此经垂体门脉系统到达腺垂体，促进或抑制某种腺垂体激素的分泌。下丘脑调节肽已知的有九种：促甲状腺激素释放激素、促性腺素释放激素、生长素释放抑制激素、生长素释放激素、促肾上腺皮质激素释放激素、促黑素细胞激素释放因子、促黑色素细胞激素释放抑制因子，催乳素释放因子、催乳素释放抑制因子。

(五)对情绪反应的影响 下丘脑内存在所谓防御反应区，它主要位于下丘脑近中线两旁的腹内侧区。在动物麻醉条件下，电刺激该区可获得骨骼肌的舒血管效应（通过交感胆碱能舒血管纤维），同时伴有血压上升、皮肤及小肠血管收缩、心率加速和其他交感神经性反应。在动物清醒条件下，电刺激该区还可出现防御性行为。在人类，下丘脑的疾病也往往伴随着不正常的情绪反应。

(六)对生物节律的控制 下丘脑视交叉上核的神经元具有日周期节律活动，这个核团是体内日周期节律活动的控制中心。破坏动物的视交叉上核，原有的一些日周期节律性活动，如饮水、排尿等的日周期即丧失。视交叉上核可能通过视网膜-视交叉上核束，来感受外界环境光暗信号的变化，使机体的生物节律与环境的光暗变化同步起来；如果这条神经通路被切断，视交叉上核的节律活动就不再能与外界环境的光暗变化发生同步。

## 五、大脑皮层对内脏活动的调节

### (一)新皮层

在动物实验中电刺激新皮层，除了能引致躯体运动等反应以外，也可引致内脏活动的变化。刺激皮层中央前回的内侧面，会产生直肠与膀胱运动的变化；刺激中央前回的外侧面，会产生呼吸及血管运动的变化；刺激中央前回外侧面的底部，会产生消化道运动及唾液分泌的变化。这些结果说明，新皮层与内脏活动有关，而且区域分布和躯体运动代表区的分布有一致的地方。电刺激人类大脑皮层也能见到类似的结果。

### (二)边缘叶

边缘叶是指大脑半球内侧面，与脑干连接部和胼胝体旁的环周结构；它由扣带回、海马回、海马和齿状回组成。这部分结构曾被认为只与嗅觉联系，而称为嗅脑；但现已明确，其功能远不止这些，而是调节内脏活动的重要中枢。由于边缘叶在结构和功能上和大脑皮层的岛叶、颞极、眶回等，以及皮层下的杏仁核、隔区、下丘脑、丘脑前核等，是密切相关的，于是有人把边缘叶连同这些结构统称为边缘系统（图 11-17）。边缘系统的功能比较复杂，它与内脏活动、情绪反应、记忆活动等有关。

1.边缘系统的内脏调节功能 刺激边缘系统不同部位引起的植物性反应是很复杂的，血压可以升高或降低，呼吸可以加快或抑制，胃肠运动可以加强或减弱，瞳孔可以扩大或缩小等。这些实验结果，说明边缘系统的功能和

初级中枢不一样；刺激初级中枢的反应可以比较肯定一致，而刺激边缘系统的结果就变化较大。可以设想，初级中枢的

功能比较局限，活动反应比较单纯；而边缘系统在许多初级中枢活动的调节者，它能够通过促进或抑制各初级中枢的活动，调节更为复杂的生理功能活动，因此活动反应也就复杂而多变。

2. **边缘系统与情绪反应** 杏仁核的进化比较古老的部分，具有抑制下丘脑防御反应区的功能；当下丘脑失去杏仁核的控制时，动物就易于表现防御反应，出现一系列交感神经系统兴奋亢进的现象，并且张牙舞爪，呈现搏斗的架势。在正常动物中，下丘脑的防御反应区被杏仁核控制着，动物就变得比较驯服。所以边缘系统与情绪反应是有关的。

3. **边缘系统与记忆功能** 海马与记忆功能可能有关。由于治疗的需要而手术切除双侧颞中叶的病人，如损伤了海马及有关结构，则引致近期记忆能力的丧失；手术后对日常遇到的事件丧失记忆能力。临床上还观察到，由于手术切除第三脑室囊肿而损伤了穹窿，也能使患者丧失近期记忆能力。由此看来，海马环路活动与近期记忆有密切的关系。这个环路是：海马 穹窿 下丘脑乳头体 丘脑前核 扣带回 海马。在环路中任何一个环节受到损坏，均会导致近期记忆能力的丧失。

## 第六节 脑的高级功能和脑电图

### 一、条件反射

反射活动是中枢神经系统的基本活动形式。反射可分为非条件反射与条件反射。非条件反射是机体先天固有的反射；例如，异物刺激角膜引起眼睑闭合的角膜反射、婴儿的吸吮反射、膝跳反射等。这些反射的通路生来就有，反射弧固定。引起非条件反射的刺激称为非条件刺激。条件反射是机体后天获得的。它是在个体的生活过程中，在非条件反射的基础上建立起来的反射活动。它们的反射通路不是固定的，因此具有更大的易变性和适应性。

#### （一）条件反射的形成

研究条件反射，常以动物为对象。最常见的条件反射是食物唾液分泌条件反射。给狗进食会引起唾液分泌，这是非条件反射；食物是非条件刺激。给狗听铃声不会引起唾液分泌，铃声与唾液分泌无关，称为无关刺激。但是，如在每次给狗进食之前，先给听铃声，这样经多次结合后，当铃声一出现，狗就有唾液分泌。这时，铃声已成为进食（非条件刺激）的信号，称为信号刺激或条件刺激。由条件刺激（铃声）的单独出现所引起的唾液分泌，称为食物唾液分泌条件反射。可见，条件反射是后天获得的。形成条件反射的基本条件是非条件刺激与无关刺激在时间上的结合，这个过程称为强化。任何无关刺激与非条件刺激多次结合后，当无关刺激转化为条件刺激时，条件反射也就形成。

如果无关刺激（声、光等）与引起动物躯体运动的非条件刺激（如机械、电刺激肢体皮肤等）多次结合，则可形成防御运动条件反射。有的条件反射较复杂，它要求动物完成一定的操作。例如，大鼠在实验箱内由于偶然踩在杠杆上而得到食物，如此重复多次，则大鼠学会自动踩杠杆而得食。在此基础上进一步训练，只有当某种信号（如灯光）出现时踩杠杆，才能得到食物。这样多次训练强化后，动物见到特定的信号（灯光），就去踩杠杆而得食。这种条件反射称为操作式条件反射。它的特点是，动物必须通过自己的某种运动或操作才能得到强化。

条件反射建立之后，如果反复应用条件刺激而不给予非条件刺激强化，条件反射就会逐渐减弱，最后完全不出现。这称为条件反射的消退。例如，铃声与食物多次结合应用，使狗建立了条件反射；然后，反复单独应用铃声而不给予食物（不强化），则铃声引起的唾液分泌量会逐渐减少，最后完全不能引起分泌。条件反射的消退是由于在不强化的条件下，原来引起唾液分泌的条件刺激，转化成了引起大脑皮层发生抑制的刺激。条件反射的消退并不是条件反射的丧失，而是从原先引起兴奋（有唾液分泌）的条件反射转化成为引起抑制（无唾液分泌）的条件反射；前者称为阳性条件反射，后者称为阴性条件反射。

在机体生活过程中，条件反射可以不断建立，而由于环境的改变一些条件反射发生了消退，又有一些新的条件反射建立，这样使动物对环境的变化能更好地适应。

#### （二）条件反射的生物学意义

在个体生活过程中，如果只有非条件反射是无法在多变的环境中生存的。可以设想，机体不能只依靠食物掉入口中才引起吃食动作，更不能只在

身上遭受伤害时才引起防御动作。实际上，在生命活动中，单纯的非条件反射是不存在的；机体在复杂多变的环境中，不断在非条件反射的基础上建立新的条件反射，所以条件反射与非条件反射是密切地联系在一起。

条件反射与非条件反射相比，前者的数目是无限的，后者是有限的。条件反射扩展了机体对外界复杂环境的适应范围，使机体能够识别还在远方的刺激物的性质，预先作出不同的反应。因此，条件反射使机体具有更大的预见性、灵活性和适应性。

### （三）条件反射形成的机制

条件反射形成的机制还不完全清楚。曾经推想过，条件反射的建立是大脑皮层的条件刺激兴奋灶与非条件刺激兴奋灶在多次结合后，两个兴奋灶之间形成了暂时联系。但这一推想得不到实验的证明。目前认为，条件反射的建立与中枢许多部位都有关系，其中脑干网状结构和大脑皮层起着重要的作用。

## 二、学习与记忆

学习与记忆是脑的重要功能之一。学习是指人和动物依赖于经验来改变自身行为以适应环境的神经活动过程，而记忆则是学得的信息贮存和“读出”的神经活动过程。条件反射的建立就是最简单的学习和记忆过程。

### （一）人类的学习与记忆过程

外界环境中经常有大量的信息通过感觉器官从而进入大脑。据估计只有1%的信息能较长期地被贮存起来，而大部分却被遗忘了。能被长期贮存的信息是反复作用于大脑，并且对个体具有重要意义的信息。大脑对信息的贮存可分为短时记忆与长时记忆两个阶段。在短时记忆中，信息的贮存是不牢固的。例如，刚刚看过一个电话号码，很快就会忘记，只有通过反复运用，才能转入牢固的长时记忆。

短时记忆与长时记忆可进一步分成四个连续的阶段：即感觉性记忆、第一级记忆、第二级记忆和第三级记忆。前两个阶段相当于短时记忆，后两个阶段相当于长时记忆。感觉性记忆是指信息通过感觉器官进入大脑感觉区内贮存的阶段，贮存的时间不超过1秒钟。若经过处理，把那些不连续的、先后进入的信息整合成新的连续的印象，则由感觉性记忆转入第一级记忆。信号在第一级记忆中贮存的时间也只有几秒钟。如果进一步反复学习运用，信息便在第一级记忆中循环，延长第一级记忆的时间，这样便可转入第二级记忆，记忆持续时间可达几分钟到几年。有些记忆的痕迹，如自己的名字和每天都在进行的操作手艺等，通过长年累月的运用，是不容易忘记的，这类记忆属于第三级记忆。

### （二）学习和记忆的机制

在神经生理方面，神经元活动的后作用是感觉性记忆的基础。在神经系统中，神经元之间形成许多环路联系，可能是第一级记忆的基础。前文已提到，海马环路与记忆密切相关。

在神经生化方面，较长时的记忆可能与脑内蛋白质的合成有关。在金鱼建立条件反射的过程中，如果用嘌呤霉素抑制脑内蛋白质的合成，则动物不能建立条件反射，学习记忆能力发生明显障碍。

在神经解剖方面，永久性的记忆可能与新突触的建立有关。实验中观察

到，生活在复杂环境中的大鼠，其大脑皮层较厚，而生活在简单环境中的大鼠，则大脑皮层较薄。这说明学习记忆活动多的大鼠，其大脑皮层发达，突触联系也多。

### （三）影响学习和记忆的神经递质

中枢的胆碱能递质系统与学习记忆有关。脑干网状结构上行激动系统以及大脑皮层内部均有乙酰胆碱递质，它对大脑皮层起兴奋作用，为学习与记忆提供基础性活动背景。海马环路中也有丰富的乙酰胆碱递质，它的活动可促进第一级记忆的保持，并促使第一级记忆转入第二级记忆。实验观察到，正常青年受试者长期服用阿托品后，可引起记忆减退；动物中也观察到，注射抗胆碱药东莨菪碱也可使学习记忆减退。其作用机制，可能是阻断了海马环路的功能，影响了由第一级记忆向第二级记忆转移的过程。老年人的健忘症可能是由于中枢胆碱能递质系统的功能减退而造成的；给予胆碱药可使老年人的记忆功能改善。但是，应用胆碱药过量，反而使记忆力减退，因此用药必须慎重。

此外，垂体后叶的加压素（抗利尿激素）也与学习记忆有关。动物训练后，将加压素注入海马齿状回，可增强记忆。临床研究发现，老年人血液中垂体后叶素含量减少，用加压素喷鼻可使记忆效率提高；用加压素治疗遗忘症，能收到一定效果。

## 三、大脑皮层的电活动

大脑皮层神经元具有生物电活动，因此大脑皮层经常具有持续的节律性电位变化，称为皮层自发脑电活动。如果在头皮上安置引导电极，通过脑电图仪可记录到皮层自发脑电活动的图形，称为脑电图（图 11-18）。在动物中将颅骨打开或在病人进行脑外科手术时（为了诊断需要），也可将电极直接安置在大脑皮层表面，能记录到同样的皮层自发脑电活动，称为皮层电图。

在头皮不同部位引导的脑电图，它们的波形和频率基本相似，但也有区域的特点。在不同的条件下（如激动、困倦、睡眠等），脑电图的波形和频率则有明显的差别。脑电图波形的分类，主要根据其频率不同来划分；通常频率慢的波，其幅度较大，而频率快的波则幅度较小。脑电图的基本波形，按其频率不同可划分为四种基本类型（图 11-19）。

**α波**：频率为每秒 8~13 次，幅度为 20~100 μV。α波在枕部和顶枕部最显著，其波形近似正弦波。正常人在清醒、安静、闭目时，α波即可出现，其波幅呈现由小变大，然后由大变小，如此反复进行的周期性改变，形成所谓 α波的“梭形”。每一 α波梭形持续约 1~2 秒。当被试者睁眼或接受其他激动性刺激时（如令其进行心算），则 α波立即消失并转为快波，此现象称为“α波阻断”。因此一般认为，α波是大脑皮层处于清醒安静状态时电活动的主要表现。

**β波**：频率为每秒 14~30 次，幅度为 5~22 μV。β波在额叶与顶叶比较明显。当被试者睁眼视物、进行思考活动时，β波即可出现。有时 β波与 α波同时在一个部位出现，β波重叠在 α波之上。一般认为，β波是大脑皮层处在紧张激动状态时电活动的主要表现。



波：频率为每秒 4~7 次，幅度为 20~150  $\mu\text{V}$ 。波在枕叶和顶叶比较明显，在成人困倦时可以出现。在幼儿时期，脑电波频率比成人慢，一般常见到波，到十岁后才出现明确的波。

波：频率为每秒 0.5~3 次，幅度为 20~200  $\mu\text{V}$ 。正常成人在清醒状态下，几乎是没有波的，但在睡眠期间可出现。在婴儿时期，脑电频率比幼儿更慢，常可见到波。一般认为，高幅度的慢波（或波）可能是大脑皮层处于抑制状态时电活动的主要表现。

关于大脑皮层的诱发电位已在前文作了介绍（参见“大脑皮层的感觉分析定位”）。诱发电位也可在颅外头皮上记录到。由于诱发电位夹杂在自发脑电之中很难分辨，目前运用电子计算机将电位变化叠加起来，使自发脑电变化相互抵消而诱发电位能多次叠加显示出来。这种方法记录到的诱发电位，称为平均诱发电位。平均诱发电位目前已成为研究人类的机能、神经系统疾病、行为和心理活动的一种手段。

#### 四、睡眠

成人一般每天需要睡眠 7~9 小时，婴儿需要 18~20 小时，小儿需要 12~14 小时，而老人仅需 5~7 小时。

##### （一）睡眠时生理活动的变化

睡眠是一种重要的生理现象和必要的生理过程。通过睡眠能使机体消除疲劳，恢复体力和精力，然后保持良好的觉醒状态以提高工作效率。

睡眠时许多生理功能发生了变化，一般表现为：嗅、视、听、触等感觉功能减退；骨骼肌的肌紧张降低，腱反射减弱；出现一系列植物性神经系统功能的变化。例如，瞳孔缩小、心率减慢、血压降低、呼吸变慢、尿量减少、代谢率降低、体温下降、发汗增多、胃液分泌增多而唾液分泌减少等。

##### （二）睡眠的时相

上述睡眠时的表现，实际是睡眠时慢波睡眠时相的表现；这些表现是一般所熟悉的睡眠状态，在这一时相中脑电波呈现慢波（即波）。通过对睡眠时持续的脑电图观察，发现睡眠过程中在慢波睡眠之间还间断地出现快波睡眠时相。快波睡眠时脑电波呈现快波，由于脑电波表现与慢波睡眠时表现非常异样，因此被称为异相睡眠；又由于快波睡眠时常伴有快速眼球运动，因此又被称为快速眼球运动睡眠。在快波睡眠时相出现时，各种感觉功能进一步减退，肌肉紧张性进一步降低而处于几乎完全松弛的状态；但不时可出现间断的阵发性表现，例如眼球快速运动、部分肢体抽动、心率和血压升高、呼吸加快而不规则。由于这种阵发性表现，快波睡眠常可促使心绞痛发作或呼吸衰竭发作，因此临床上对此引起重视。

慢波睡眠与快波睡眠是两个能相互转化的时相。睡眠一开始，一般首先进入慢波睡眠，慢波睡眠持续 80~120 分钟后就转入快波睡眠，快波睡眠 20~30 分钟后又转入慢波睡眠，如此反复进行。在整个睡眠过程中，这种反复转化约 4~5 次，越接近睡眠后期快波睡眠持续时间逐渐加长。在成年人，慢波睡眠和快波睡眠均可直接转为觉醒状态，但入睡时一般只能先进入慢波睡眠再转成快波睡眠。在快波睡眠期间，如果将被试者唤醒，他往往会讲述正在做梦；在慢波睡眠期间被唤醒，较少会讲述正在做梦。因此，做梦看来是快

波睡眠的特征之一。

实验观察到，在慢波睡眠期间生长激素分泌明显增高，转入异相睡眠或觉醒后，生长激素分泌减少。所以，有人认为慢波睡眠有利于体力恢复和促进生长。实验还观察到，在快波睡眠期间，脑内的蛋白质合成加快；因此认为，快波睡眠有利于精力恢复并能促进记忆功能。

### （三）睡眠发生的机制

目前认为，睡眠是由于中枢神经系统内部发生了一个主动过程而造成的，中枢内存在着产生睡眠的中枢。实验观察到，在脑桥中部离断脑干可以增加大脑皮层的觉醒活动，动物处在长期觉醒状态而很少睡眠；如果用低频电刺激来刺激脑干尾端，可引致脑电慢波的出现。由此认为，在脑干尾端存在能引起睡眠和脑电出现慢波的中枢；这一中枢向上传导可作用于大脑皮层，与脑干网状结构上行激动系统的作用相对抗，从而调节着睡眠与觉醒的相互转化。

由于中枢神经递质研究工作的发展，有人把睡眠的发生机制与不同的中枢递质系统功能联系起来。有实验支持这样一种假说：慢波睡眠主要与脑干内 5-羟色胺递质系统活动有关，异相睡眠主要与脑干内 5-羟色胺和去甲肾上腺素递质系统功能有关。选择性破坏中缝核上部（5-羟色胺递质系统），慢波睡眠就明显减少；选择性破坏中缝核下部（5-羟色胺递质系统），则异相睡眠受到严重抑制，而慢波睡眠所受影响较少；选择性破坏蓝斑下部（去甲肾上腺素递质系统），则异相睡眠也减少。由此设想，中缝核 5-羟色胺递质系统与睡眠的关系很大，可能就是产生睡眠的中枢结构。中缝核上部与慢波睡眠的发生有关，中缝核下部能作用于蓝斑下部从而触发异相睡眠。

（张镜如）

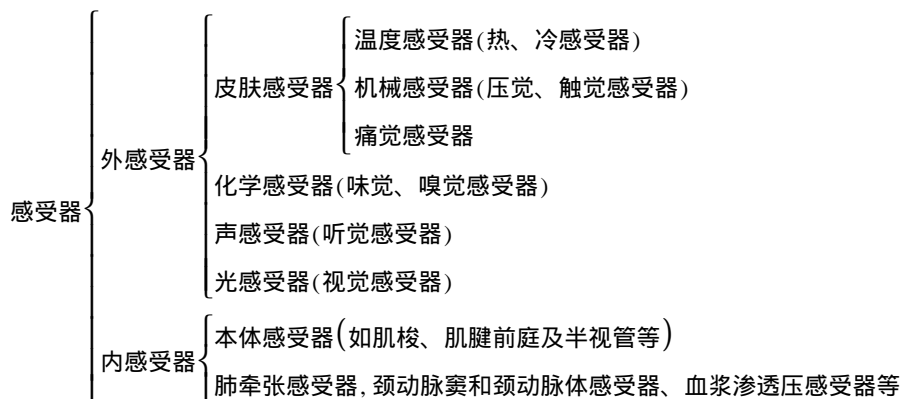
## 第十二章 特殊感觉器官（眼，耳）的解剖和生理

### 第一节 概述

#### 一、感受器、感觉器官的定义和分类

感受器是指分布于体表或组织内部的一些感受机体内外环境变化的结构和装置。其结构是多种多样的：有些感受器就是感觉神经末梢，如与痛觉有关的神经末梢，有些感受器在裸露的神经末梢周围包绕一些细胞或数层结构，共同形成一个特殊结构，如与触觉有关的触觉小体和环层小体等。另外还有一些在结构上和功能上都高度分化了的感觉细胞，它们以类似突触形式与神经末梢相连，如视网膜中的感觉细胞，耳蜗中的声波感受细胞等。感觉器官是指机体内的特殊感受器，其结构包括感受器及其附属器。高等动物具有的一些重要感受器主要有眼、耳、前庭器官等。

可按各种方法将众多感受器进行分类，如根据感受器的分布位置可分为内感受器和外感受器，可根据所接受的刺激性质把感受器分为机械感受器，化学感受器和电磁感受器（包括光和热）等。外感受器是指感受外界环境变化的感受结构和装置（表 12-1）。这些感受器受到刺激后，一般都能引起清晰的意识感觉。内感受器多分布于血管壁，内脏、骨骼肌、肌腱、前庭器官等部位，其特点是它们感受到刺激后所引起的意识感觉，一般不清晰或不引起意识感觉。



#### 二、感受器的一般生理特性

机体的各类感受器在机能上都具有以下共同特点：

1. 各类感受器都具有各自的适宜刺激。所谓适宜刺激是指只需要极小强度的某种刺激即能引起感受器发生兴奋，这种刺激形式称为该感受器的适宜刺激。引起感受器发生兴奋的最小适宜刺激强度称之为该感受器的感觉阈值。

2. 各类感受器都具有换能作用，即能把作用于它们的各种形式的刺激能量转变为相应传入神经纤维上动作电位，传入中枢神经系统相应部位。中枢神经系统通过众多传入神经纤维获得来自各感受器的传入信号。

3. 感受器把外界刺激转换成神经动作电位，不仅仅是发生能量形式的转换，更重要的是把刺激所包涵的环境变化的信息也转移到新的电信号系统

中，这就是所谓编码作用。关于外界刺激的质和量以及其它属性为何编码在神经特有的电信号中，是十分复杂的问题，目前尚不清楚。仅知不同感觉的引起，不仅决定于刺激的性质和被受刺激的感受器。也决定于传入冲动达到大脑皮层的终点部位。例如用电流刺激病人的视神经，冲动传至枕叶皮层即产生光亮的感觉。又如临床上遇有肿瘤等病变压迫听神经时，会产生耳鸣的症状。这是由于病变刺激引起听神经冲动传到皮层听觉中枢所致。由此可见，感觉的性质决定于传入冲动达到高级中枢的部位。至于在同一感觉类型的范围内，对刺激强度（或量）如何编码问题，目前认为感受器可通过改变相应传入神经纤维上的动作电位频率来反应刺激的强度。刺激加强时，还可使一个以上的感受器和传入神经向中枢发放冲动。

4. 各类感受器都具有适应现象。所谓适应现象即指在刺激感受器的刺激仍存在时，而感觉逐渐消失。这种现象也常体现于生活中，如“入芝兰之室，久而不闻其香”。即反应嗅觉对刺激的适应现象。实验也证明，当刺激仍继续作用于感受器时，而传入神经纤维上的动作电位频率有所下降，这些都证明感受器具有适应现象。

## 第二节 视觉器官——眼

### 一、眼的解剖结构

眼包括眼球及辅助结构：

#### (一) 眼球

眼球位于眼眶内，眼眶为圆锥形腔，腔壁由脑颅和面颅的骨构成。眼球占眼眶的前五分之一。眼眶的其余部分充有脂肪、筋膜、血管、神经、肌肉和泪腺。眼球形似球形，前部稍凸，后部略扁。后部鼻侧部位发出视神经与脑相连。眼球由球壁与内容物所组成（图 12-1）。

1. 眼球壁 眼球壁可分为三层，外层为纤维膜，中层为血管膜，内层为视网膜。

(1) 纤维膜：纤维膜由致密结缔组织组成，厚而坚韧，具有保持眼球的外形和保护作用。它又可分为角膜和巩膜。

角膜 位于纤维膜层前 1/6，主要由透明无血管的结缔组织组成，具有折光作用。角膜有丰富的神经末梢，感觉灵敏。

巩膜 位于纤维膜层后 5/6，为白色坚韧不透明的厚膜，表面附有三对眼外肌，后端与视神经表面的硬膜相连，巩膜与角膜交界处的内部有一环形的巩膜静脉窦（又称许氏管），巩膜具有保护和支撑作用。

(2) 血管膜：血管膜位于巩膜内面，富有血管和色素，可分为脉络膜，睫状体和虹膜三部分。

脉络膜 它位于眼球壁的后 2/3，在睫状体后部。内有丰富的血管和色素，呈棕黑色。其功能是供给眼球营养，吸收眼球内散射后的多余光线。

睫状体 它前方连接虹膜根，后方与脉络膜相连。睫状体的前端较厚，表面有放射状突起称睫状突。由睫状突发出睫状小带（又称悬韧带）和晶状体相连（图 12-2）。睫状体内有平滑肌称为睫状肌。睫状肌受副交感神经支配，它兴奋时睫状肌收缩。睫状肌的收缩与舒张和眼的调节有关。

虹膜 虹膜位于睫状体前方，是圆盘状呈棕褐色（人种不同颜色不同）的薄膜。中央有一圆孔，为光线进入眼球的通道，称为瞳孔。虹膜内有二种不同方向排列的平滑肌，一部分环绕瞳孔周围，称瞳孔括约肌（又称缩瞳肌），另一种呈放射形排列，称瞳孔散大肌（又称扩瞳肌）。括约肌受动眼神经中的副交感神经支配，收缩时使瞳孔缩小；散大肌受交感神经支配，收缩时使瞳孔扩大。

角膜与晶状体间的腔隙，由虹膜分隔为前房和后房两部分，其中充满房水。虹膜与角膜间的夹角称为虹膜角膜角（又称前房角）。

(3) 视网膜：视网膜是眼球壁的最内层，衬在脉络膜的内面。视网膜由三层细胞组成。最外层（接近脉络膜）为感光细膜层。感光细胞可分为视锥细胞和视杆细胞。中间层为双极细胞层。最内层（接近玻璃体）为神经节细胞层。神经节细胞的轴突即为视神经纤维，组成视神经，由眼球后方穿出（图 12-3）。在视神经起始处呈白色圆形隆起，称视神经盘（视神经乳头），此处无感光细胞，故称盲点（见图 12-1）。视网膜中心有一卵圆形黄色小点称

为黄斑，在盲点的颞侧，黄斑中央下陷处称中央凹仅有视锥细胞是视力（辨色力、分辨力）最敏锐的地点。视网膜的血液供给来自视网膜中央动脉，中央动脉在盲点中心进入眼球分成许多分支（图 12-4）。临床高血压和糖尿病时，视网膜血管发生特殊变化，可以用眼底镜观察。

2. 眼球内容物 眼球内容物有房水、晶状体和玻璃体。三者都是透明的，具有折光作用。

（1）房水：房水是一种无色透明的液体，其成分类似血浆，但蛋白质含量较血浆低得多，充盈于前、后房中。房水由睫状体上皮细胞分泌和血管渗出而生成。其形成机制尚不太清楚，一般认为除来自血浆的被动滤过外，还有主动过程参与。现认为房水的形成与睫状体上皮细胞中含有大量碳酸酐酶有关。碳酸酐酶可使细胞代谢过程中生成的  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}_2\text{O}$  迅速合成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，后者解离成  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ ， $\text{HCO}_3^-$  经过细胞膜的主动转运进入房水，从而造成房水中  $\text{HCO}_3^-$  浓度升高，然后引起血浆中的  $\text{Na}^+$  和  $\text{H}_2\text{O}$  透过血管壁进入房水。房水不断形成。形成的房水进入后房后，经瞳孔进入前房再经虹膜角膜角进入巩膜静脉窦而入眼静脉。房水是不不断地生成，不断回收，循环不息，对晶状体、玻璃体及角膜有营养和运走代谢产物的作用。

房水的生成与回流之间保持动态平衡，使眼内保持恒定的房水量和眼内压。成人正常的眼内压为  $2.3 \sim 3.2\text{kPa}$ 。眼内压的相对恒定对保证眼球的正常形状和屈光能力具有重要意义。当眼球受外伤刺破时，房水流出，眼内压不能维持，引起眼球变形，角膜不能保持正常的曲率半径，而明显改变眼的屈光能力。又如房水循环发生障碍，房水量积留过多，眼内压过高，严重时可能造成视力减退甚至失明（称为青光眼）。由于房水的生成与碳酸酐酶有关，故治疗眼内压升高可用碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）以减少房水的形成。房水的回流是经虹膜角膜角进入巩膜静脉窦，也可用缩瞳药（如匹罗卡品）以扩大虹膜角膜角，以利于房水回流，降低眼内压。反之，瞳孔扩大，虹膜向周围扩开，使虹膜根部变厚，堵塞虹膜角膜角，妨碍房水回流，亦可使眼内压升高。故青光眼病人禁用扩瞳药。

（2）晶状体：又称水晶体，位于虹膜后方。晶状体外包有弹性的透明囊，其边缘有很多睫状小带连于睫状体上。水晶体具有弹性和聚光作用，如发生混浊（称为白内障），则影响视力。由于它具有弹性，所以它的凸度可以改变。

（3）玻璃体：玻璃体呈透明胶冻样，充满于晶状体和视网膜之间，具有折光和填充作用。

## （二）眼的辅助装置

眼的辅助装置有眼睑、结膜、泪器、眼外肌。

1. 眼睑 眼睑即眼皮，分为上眼睑和下眼睑。眼睑的游离缘生有睫毛，上下眼睑在两侧端的交角，分别称为内眦和外眦。

2. 结膜 结膜为透明的粘膜，被覆在眼睑内面的称睑结膜，衬在眼球表面的称为球结膜。球结膜在角膜缘移行于角膜上皮。睑结膜为砂眼发病部位。

3. 泪器 由泪腺、泪小管、泪囊、鼻泪管组成。泪腺位于眼眶的上外侧，分泌泪液具有湿润角膜、清除灰尘和杀菌作用。

4. 眼外肌 共有六条，即上、下、内、外四条直肌和上、下两条斜肌。眼

球的正常转动即由这六条肌肉相互协作而完成。眼外肌麻痹可使眼球偏斜。

## 二、视觉生理

人眼能看清物体是由于物体所发出的光线经过眼内折光系统（包括角膜、房水、晶状体、玻璃体）发生折射，成像于视网膜上，视网膜上的感光细胞——视锥细胞和视杆细胞能将光刺激所包含的视觉信息转变成神经信息，经视神经传入至大脑视觉中枢而产生视觉。因此视觉生理可分为物体在视网膜上成像的过程，及视网膜感光细胞如何将物像转变为神经冲动的过程。

### （一）物像的形成及其调节

光线通过眼内折光系统的成像原理基本上与照像机及凸透镜成像原理相似。按光学原理，眼前六米至无限远的物体所发出的光线或反射的光线是接近于平行光线，经过正常眼的折光系统都可在视网膜上形成清晰的物像。当然人眼并不能看清任何远处的物体，这是由于过远的物体光线过弱，或在视网膜上成像太小，因而不能被感觉。离眼较近的物体发出的光线将不是平行光线而是程度不同的辐散光线，它们通过折光系统成像于视网膜之后，因此，只能引起一个模糊的物像。而正常眼，无论远、近物体，通过折光系统都能在视网膜上形成清晰的物像，这是由于正常人眼具有调节作用。眼的调节主要靠改变晶状体的形状来调节，这是通过神经反射而实现的。当模糊的视觉形像经神经传至大脑皮层视觉区，可引起下行冲动传至中脑动眼神经副交感核，经睫状神经传至睫状肌，使其中环行肌收缩，引起连接晶状体的睫状小带松弛。由于晶状体本身具有弹性，故而向前方及后方凸出，折光力增大，使辐射的光线能聚焦前移，成像于视网膜上（图 12-5）。物体距眼球愈近，则达到眼球的光线的辐射程度愈大，则晶状体变凸的程度愈大。反之，视远物时，则晶状体凸度减小。人眼晶状体的调节能力随年龄的增长而逐渐减弱。其主要原因是晶状体弹性逐渐丧失。因此，老年人的眼只能看清远处物体而看不清近处物体，必须配戴适当焦度的凸透镜，才能使进入眼内的辐射光线成像于视网膜上，称老花眼。此外，若眼的折光能力异常或眼球的形态异常。平行光线不能聚焦于视网膜上则称为异常眼，如近视和远视等。近视多由于眼球的前后径过长，使来自远方物体的平行光线在视网膜前聚焦，以致视力模糊。纠正近视眼的方法是配戴一定焦度的凹透镜，使入眼的平行光线适当辐射而在视网膜上聚焦。远视则是由于眼球的前后径过短，进入眼内的平行光线成像于视网膜之后，引起视觉模糊，这时眼进行自身调节，晶状体凸出，使平行光线形成的像前移，落在视网膜上。可见，远视眼在看远物时即需用眼的调节能力。

因此，看近物时，晶状体的凸度将很快达到最大限度，不能使近物成像于视网膜上。纠正的方法是配戴一定焦度的凸透镜，使远方物体发出的光线经过凸透镜辐射后进入眼内而成像于视网膜上。

在眼的调节过程中，除晶状体发生变化外，还可出现瞳孔的变化反应。视近物时，瞳孔缩小，这种反应可减少进入眼内的光线和减少折光系统的球面像差，使成像清晰。这种变化也是上述调节晶状体反射活动所引起的。冲

动经动眼神经的副交感纤维传至睫状肌外尚可沿另外一些副交感神经纤维传至缩瞳肌，引起兴奋而使瞳孔缩小。

瞳孔的大小还可随光线的强弱而改变。在光亮处瞳孔缩小，光暗处散大，这种瞳孔大小随视网膜光照度而变化称之为瞳孔对光反射。其反射过程：强光作用于视网膜，引起的神经冲动沿部分视神经纤维传至中脑的顶盖前区经换神经元，然后达到同侧和对侧动眼神经核，再经动眼神经中的副交感神经传至瞳孔括约肌，引起瞳孔括约肌收缩，而使瞳孔缩小。对光反射的消失，常常是中脑或其它中枢部位有病变的征象。对光反射还可用于推测全身麻醉药的作用深度。如对光反射消失，则说明中脑已麻痹，则应停止给药以免引起延髓麻痹而死亡。

## （二）视网膜的感光换能作用

已如前述视网膜内有感光细胞层，人类和大多数脊椎动物的感光细胞有视杆细胞和视锥细胞两种。感光细胞可通过终足和双极细胞发生突触联系，双极细胞再和神经节细胞联系，由节细胞发生的突起在视网膜表面聚合成束，然后穿过脉络膜和巩膜后构成视神经，视神经出眼球后穿视神经管入颅腔，经视交叉连于间脑。

目前认为，物像落在视网膜上首先引起光化学反应，已从视网膜上提取出感光物质。这些物质在暗处呈紫红色，受到光照时则迅速退色而转变为白色。如将蛙或兔放在暗室中，使动物跟朝向明亮的窗子一定时间，然后遮光立即摘出眼球，剔出视网膜，用适当化学物质如明矾处理视网膜，则可发现动物视网膜留有窗子的图像，窗子的透光部分呈白色，窗框部分呈暗红色。这些都说明视网膜上感光物质在光线作用下所出现的光化学反应。在感光细胞的大量研究中，对视杆细胞研究得比较清楚。视杆细胞的感光物质称为视紫红质，它由视蛋白和视黄醛结合而成。视黄醛由维生素 A 转变而来。视紫红质在光照时迅速分解为视蛋白和视黄醛，与此同时，可看到视杆细胞出现感受器电位，再引起其他视网膜细胞的活动。

视紫红质在亮处分解，在暗处又可重新合成。人在暗处视物时，实际上既有视紫红质的分解，又有它的合成。光线愈暗，合成过程愈超过分解过程，这是人在暗处能不断看到物质的基础。相反在强光作用下，视紫红质分解增强，合成减少，视网膜中视紫红质大为减少，因而对弱光的敏感度降低。故视杆细胞对弱光敏感，与黄昏暗视觉有关。视紫红质在分解和再合成过程中，有一部分视黄醛将被消耗，主要靠血液中的维生素 A 补充。如维生素 A 缺乏，则将影响人在暗处的视力称为夜盲症。

视锥细胞也含有特殊的感光色素。称为视紫蓝质。根据多种动物视锥细胞感光色素的研究，认为它们也是视黄醛和视蛋白的结合物。

视网膜中存在着分别对红、绿和蓝的光线特别敏感的三种视锥细胞或相应的感光色素。由于红、绿、蓝三种色光作适当混合可以引起光谱上任何颜色的感觉。因此认为视锥细胞与色觉有关。色盲可能由于缺乏相应的视锥细胞所致。三种视锥细胞感光的不同与其感光物质不同有关。而三种感光色素都由视黄醛与视蛋白组成。其中视黄醛基本相同，而三者的视蛋白则存在着微小差异。这一差异可能是它们感光特性不同的原因。

## （三）视觉的传导

视杆细胞和视锥细胞产生的电位变化经双极细胞传至神经节细胞，再经神经节细胞发出的神经纤维（视神经）以动作电位的形式传向视觉中枢而产



生视觉。其传导途径是：视神经在视交叉处进行半交叉（来自视网膜鼻侧的纤维交叉到对侧，而颞侧的纤维不交叉仍在同侧前进），每侧眼球的交叉与不交叉的纤维组成一侧视束，视束到达丘脑后部的外侧膝状体，换神经元后，其纤维上行经内囊后到达大脑的枕叶视觉中枢（图 12-6）。

#### （四）与视觉有关的其他几个现象

1. 视力 视力指视觉器官对物体形态的精细辨别能力。

2. 视野 视野是指单眼注视前方一点不动时，该眼能看到的范围。临床检查视野对诊断某些视网膜、视神经方面的病变有一定意义。

3. 暗适应和明适应 当人从亮处进入暗室时，最初任何东西都看不清楚，经过一定时间，逐渐恢复了暗处的视力，称为暗适应。相反，从暗处到强光下时，最初感到一片耀眼的光亮，不能视物，只能稍等片刻，才能恢复视觉，这称为明适应。暗适应的产生与视网膜中感光色素再合成增强、绝对量增多有关。从暗处到强光下，所引起的耀眼光感是由于在暗处所蓄积的视紫红质在亮光下迅速分解所致，以后视物的恢复说明视锥细胞恢复了感光功能。

### 第三节 听、位器官——耳

#### 一、耳的解剖结构

听觉是由耳、听神经和听觉中枢的共同活动来完成的。耳是听觉和位觉（平衡觉）的外周感觉器官。耳由外耳、中耳构成的传音器和内耳感音、平衡器所组成。外耳露于体表，中耳和内耳埋藏在颞骨岩部内，外耳和中耳是声波的传导器官，内耳有感受声音和位觉的感受器，是听、位觉器官的主要部分。声波通过外耳道、鼓膜和听小骨传到内耳，使内耳的感音器官（柯蒂氏器官）发生兴奋，将声能转变为神经冲动，再经过听神经传入中枢，产生听觉（图 12-7）。

##### （一）外耳

外耳包括耳廓、外耳道、鼓膜三部分。耳廓和外耳道的机能是收集声波。鼓膜为椭

圆形的薄膜，形如斗笠、尖顶向内，周围固定于骨上，将外耳与中耳分隔。鼓膜能随音波振动而振动，停止而停止，故能如实地把声波刺激传导到中耳。

##### （二）中耳

中耳包括鼓室、咽鼓管等。咽鼓管为中耳与鼻咽部的通道，中耳与外界空气压力可通过咽鼓管取得平衡。鼓室内有听小骨、韧带等。听骨有三块，彼此形成关节，位于鼓膜与前庭窗之间，与鼓膜接触的称为锤骨，与内耳前庭窗相连的称为镫骨，连于两骨之间的称为砧骨。当声波振动鼓膜时，三块听小骨的连串运动，使镫骨底在前庭窗上来回摆动，将声波的振动传入内耳（图 12-7）。

##### （三）内耳

内耳（图 12-8）由一系列复杂的管腔所组成，亦称迷路，位于颞骨部内，有骨迷路和膜迷路之分。骨迷路是骨性管道，膜迷路是包含于骨迷路内的膜性管和囊，由上皮和结缔组织构成，与骨迷路形态基本一致。膜迷路是封闭的，管内含有内淋巴。膜迷路与骨迷路之间的间隙内含有外淋巴。内外淋巴互不交通。内耳迷路中可分为耳蜗、前庭器官二部分，耳蜗与听觉有关，前庭器官与位置（平衡觉）有关。

耳蜗形如蜗牛壳，为一条围绕骨质轴的螺旋形骨质管道，围绕蜗轴旋转  $2\frac{1}{2} \sim 2\frac{3}{4}$ 。蜗轴为骨质，耳蜗神经纤维从中通过，内有听神经，从蜗轴向骨性蜗管中伸出一骨板，其外缘连结着基底膜，在基底上方有一斜行的前庭膜，因此，耳蜗被分成三个腔，上方为前庭阶，下方为鼓阶，其中充满外淋巴，中为蜗管，充满内淋巴。前庭阶与卵圆窗膜相接，鼓阶与蜗窗膜相联，前庭阶在耳蜗顶部与鼓阶相联通。蜗管是一个盲管。基底膜上有听觉感受器，称为柯蒂器官，又称螺旋器。柯蒂器官主要由支持细胞与具有纤毛的听觉细胞（或称毛细胞）所组成，其上覆盖盖膜。毛细胞对机械刺激敏感。听神经的末梢纤维以网状绕于毛细胞上（图 12-9）。

前庭是位居骨迷路中部略呈椭圆形的空腔，内藏膜迷路的椭圆囊和球囊，前庭的后部有五个小孔与三个半规管相通，前部有一大孔通连耳蜗。椭圆囊、球囊和三个半规管总称为前庭器官。它们都是膜质管道，其中充满内淋巴并互相连通。椭圆囊与球囊是膜质管的相对膨大部分，内有囊斑，囊斑是位觉感受器，上有感受性毛细胞。三个半规管形状大致相似。每个半规管约占三分之二圆周，均有一相对膨大的壶腹，在壶腹内有壶腹嵴，壶腹嵴也是位觉感受器，内也有感受性毛细胞（见图 12-8）。

## 二、听觉生理

声波经外耳道到达鼓膜，引起鼓膜的振动。鼓膜振动又通过听小骨而传达到前庭窗（卵圆窗），使前庭窗膜内移，引起前庭阶中外淋巴振动，从而蜗管中的内淋巴、基底膜、螺旋器等也发生相反的振动。封闭的蜗窗膜也随着上述振动而振动，其方向与前庭膜方向相反，起着缓冲压力的作用（图 12-10）。基底膜的振动使螺旋器与盖膜相连的毛细胞发生弯曲变形，产生与声波相应频率的电位变化（称为微音器效应），进而引起听神经产生冲动，经听觉传导道传到中枢引起听觉。听觉传导道的第一级神经元位于耳蜗的螺旋神经节，其树突分布于耳蜗的毛细胞上，其轴突组成耳蜗神经，入桥脑止于延髓和脑桥

交界处的耳蜗核，更换神经元（第二级神经元）后，发出纤维横行到对侧组成斜方体，向上行经中脑下丘交换神经元（第三级神经元）后上行止于丘脑后部的内侧膝状体，换神经元（第四级神经元）后发出纤维经内囊到达大脑皮层颞叶听觉中枢。当冲动传至听觉中枢则产生听觉（图 12-11）。另外，耳蜗核发出的一部分纤维经中脑下丘，下行终止于脑干与脊髓的运动神经元，是听觉反射的反射弧。

此外，声音传导除通过声波振动经外耳、中耳的气传导外，尚可通过颅骨的振动，引起颞骨骨质中的耳蜗内淋巴发生振动，引起听觉，称为骨传导。骨传导极不敏感，正常人对声音的感受主要靠气传导。

外耳和中耳担负传导声波的作用，这些部位发生病变引起的听力减退，称为传导性耳聋，如慢性中耳炎所引起的听力减退。内耳及听神经部位发生病变所引起的听力减退。称为神经性耳聋。某些药物如链霉素可损伤听神经而引起耳鸣、耳聋，故使用这些药物时要慎重。

## 三、平衡功能

前庭器官是人体运动状态及在空间位置的感受器。当头的位置改变或作直线变速运动时，会引起前庭器官中感受器的兴奋。椭圆囊和球囊中内淋巴的流动而使囊斑上毛细胞顶部的纤毛倾倒，引起与之相连的神经发放神经冲动传至中枢，引起机体在空间位置及变速运动的感觉，并可反射性地引起姿势改变，以保持身体的平衡。另外，当人的头部作旋转变速运动时，半规管中的内淋巴流动而引起壶腹上的毛细胞倾倒而引起与之相连的神经兴奋，传至中枢引起旋转感觉，并能反射地引起眼球震颤及躯体骨骼肌的张力改变，

以保持身体姿势的平衡。

以上平衡（感觉）传导道的第一级神经元的细胞体位于内耳的前庭神经节中，其树突分布于前庭器官的毛细胞，其轴突组成前庭神经、与耳蜗神经一道组成位听神经（第八对脑神经），入脑桥止于延髓脑桥中的前庭神经核，经换神经元，发出纤维至第四脑室正中线两侧，再向上并发出纤维支配眼球肌及头颈部分肌肉。由前庭核发出的另一些神经纤维由前庭脊髓束下行，止于脊髓运动神经元。通过这些传导道，前庭器官受到刺激可反射地引起眼球震颤及反射性调节姿势。前庭神经还可上行，投射于大脑皮层，引起位觉。

当前庭器官受到过强过长时间的刺激时，常会引起恶心、呕吐、眩晕、皮肤苍白等症状，称之为前庭植物神经性反应。有些人前庭机能非常敏感，前庭器官受到轻微刺激就可引起不适应反应，严重时称为晕动病，如晕车、晕船、航空病等。

（后德辉）

### 第十三章 内分泌生理

内分泌系统的经典概念是指一群特殊化的细胞组成的内分泌腺（endocrine gland）。它们包括垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、性腺、胰岛、胸腺及松果体等。这些腺体分泌高效能的有机化学物质（激素），经过血液循环而传递化学信息到其靶细胞、靶组织或靶器官，发挥兴奋或抑制作用。激素也称内分泌为第一信使。随着内分泌学研究的进展，对内分泌系统产生了新的认识。除了上述内分泌腺外，在身体其它部分如胃肠道粘膜、脑、肾、心、肺等处都分布有散在的内分泌组织，或存在兼有内分泌功能的细胞，这些散在的内分泌组织也属于或包括在内分泌系统内。除此之外，对内分泌或激素的概念也有新的认识。经典的激素是指从内分泌细胞所分泌的激素要经过血液循环运输到远距离的靶细胞（远距分泌），现在认为有一些内分泌细胞所分泌的化学物质可通过细胞间隙弥散作用于邻近细胞，这类化学物质称为局部激素，分泌方式称近距离分泌。

内分泌系统与中枢神经系统在生理功能上，紧密联系，密切配合，相互作用，调节机体的各种功能，维持内环境的相对稳定，以适应机体内外环境的各种变化及需要。此外，内分泌系统间接地或直接地接受中枢神经系统的调节，也可以把内分泌系统看成是中枢神经调节系统的一个环节。内分泌系统也影响中枢神经系统的活动。因此，现在有专门研究中枢神经系统与内分泌系统功能联系的学科，称为神经内分泌学。

## 第一节 激素

激素是内分泌腺或组织分泌的高效能的有机化合物，分泌量甚少，故在体液内含量极低，一般每 100ml 体液中仅含有毫微克 (ng) 或微微克 (pg)，但效能很高。激素在体液内的含量 (或浓度) 要保持动态平衡以维持正常功能。

### 一、激素分类

激素可以有多种分类法，最常用的是按其化学结构分类，可以分为三大类：第一类是含氮类激素，又可分为肽、胺、蛋白质等，如下丘脑分泌的调节肽、腺垂体分泌的促激素、胰岛素、甲状腺素等；第二类是类固醇激素，如肾上腺皮质激素和性腺激素；第三类是固醇类激素，如胆钙化醇 (维生素 D<sub>3</sub>)。

### 二、激素功能概述

激素的生理作用虽然非常复杂，但是可以归纳为五个方面：第一，通过调节蛋白质、糖和脂肪等三大营养物质和水、盐等代谢，为生命活动供给能量，维持代谢的动态平衡。第二，促进细胞的增殖与分化，影响细胞的衰老，确保各组织、各器官的正常生长、发育，以及细胞的更新与衰老。例如生长激素、甲状腺激素、性激素等都是促进生长发育的激素。第三，促进生殖器官的发育成熟、生殖功能，以及性激素的分泌和调节，包括生卵、排卵、生精、受精、着床、妊娠及泌乳等一系列生殖过程。第四，影响中枢神经系统和植物性神经系统的发育及其活动，与学习、记忆及行为的关系。第五，与神经系统密切配合调节机体对环境的适应。上述五方面的作用很难截然分开，而且不论哪一种作用，激素只是起着信使作用，传递某些生理过程的信息，对生理过程起着加速或减慢的作用，不能引起任何新的生理活动。

### 三、激素的代谢

激素的合成、贮存、释放、运输以及在体内的代谢过程，有许多类似的地方，但这部分内容大多数属于生物化学范畴，本章仅就和生理学密切有关的方面简述如下。

#### (一) 合成和贮存

不同结构的激素，其合成途径也不同。肽类激素一般是在分泌细胞内核糖体上通过翻译过程合成的，与蛋白质合成过程基本相似，合成后储存在胞内高尔基体的小颗粒内，在适宜的条件下释放出来。胺类激素与类固醇类激素是在分泌细胞内主要通过一系列特有的酶促反应而合成的。前一类底物是氨基酸，后一类是胆固醇。如果内分泌细胞本身的功能下降或缺少某种特有的酶，都会减少激素合成，称为某种内分泌腺功能低下；内分泌细胞功能过分活跃，激素合成增加，分泌也增加，称为某内分泌腺功能亢进。两者都属于非生理状态。

各种内分泌腺或细胞贮存激素的量可有不同，除甲状腺贮存激素量较大

外，其他内分泌腺的激素贮存量都较少，合成后即释放入血液（分泌），所以在适宜的刺激下，一般依靠加速合成以供需要。

## （二）激素的分泌及其调节

激素的分泌有一定的规律，既受机体内部的调节，又受外界环境信息的影响。激素分泌量的多少，对机体的功能有着重要的影响。

1. 激素分泌的周期性和阶段性 由于机体对地球物理环境周期性变化以及对社会生活环境长期适应的结果，使激素的分泌产生了明显的时间节律，血中激素浓度也就呈现了以日、月、或年为周期的波动。这种周期性波动与其它刺激引起的波动毫无关系，可能受中枢神经的“生物钟”控制。

2. 激素在血液中的型式及浓度 激素分泌入血液后，部分以游离形式随血液运转，另一部分则与蛋白质结合，是一种可逆性过程。即游离型+结合蛋白 $\rightleftharpoons$ 结合型，但只有游离型才具有生物活性。不同的激素结合不同的蛋白，结合比例也不同。结合型激素在肝脏代谢与由肾脏排出的过程比游离型长，这样可以延长激素的作用时间。因此，可以把结合型看作是激素在血中的临时储蓄库。激素在血液中的浓度也是内分泌腺功能活动态的一种指标，它保持着相对稳定。如果激素在血液中的浓度过高，往往表示分泌此激素的内分泌腺或组织功能亢进；过低，则表示功能低下或不足。

3. 激素分泌的调节 已如前述激素分泌的适量是维持机体正常功能的一个重要因素，故机体在接受信息后，相应的内分泌腺是否能及时分泌或停止分泌。这就要机体的调节，使激素的分泌能保证机体的需要；又不至过多而对机体有损害。引起各种激素分泌的刺激可以多种多样，涉及的方面也很多，有相似的方面，也有不同的方面，但是在调节的机制方面有许多共同的特点，简述如下。

当一个信息引起某一激素开始分泌时，往往调整或停止其分泌的信息也反馈回来。即分泌激素的内分泌细胞随时收到靶细胞及血中该激素浓度的信息，或使其分泌减少（负反馈），或使其分泌再增加（正反馈），常常以负反馈效应为常见。最简单的反馈回路存在于内分泌腺与体液成分之间，如血中葡萄糖浓度增加可以促进胰岛素分泌，使血糖浓度下降；血糖浓度下降后，则对胰岛分泌胰岛素的作用减弱，胰岛素分泌减少，这样就保证了血中葡萄糖浓度的相对稳定。又如下丘脑分泌的调节肽可促进腺垂体分泌促激素，而促激素又促进相应的靶腺分泌激素以供机体的需要。当这种激素在血中达到一定浓度后，能反馈性的抑制腺垂体、或下丘脑的分泌，这样就构成了下丘脑-腺垂体-靶腺功能轴，形成一个闭合回路，这种调节称闭环调节，按照调节距离的长短，又可分长反馈、短反馈和超短反馈（图 13-1）。要指出的是，在某些情况下，后一级内分泌细胞分泌的激素也可促进前一级腺体的分泌，呈正反馈效应，但较为少见。

在闭合回路的基础上，中枢神经系统可接受外环境中的各种应激性及光、温度等刺激，再通过下丘脑把内分泌系统与外环境联系起来形成开口环路，促进各级内分泌腺分泌，使机体能更好地适应于外环境。此时闭合环路暂时失效。这种调节称为开环调节。

## （三）激素的代谢

激素从分泌入血，经过代谢到消失（或消失生物活性）所经历的时间长短不同。为表示激素的更新速度，一般采用激素活性在血中消失一半的时间，

称为半衰期，作为衡量指标。有的激素半衰期仅几秒；有的则可长达几天。半衰期必须与作用速度及作用持续时间相区别。激素作用的速度取决于它作用的方式；作用持续时间则取决于激素的分泌是否继续。激素的消失方式可以是被血液稀释、由组织摄取、代谢灭活后经肝与肾，随尿、粪排出体外（详细过程请参阅生物化学）。

#### 四、激素的作用机制

激素在血中的浓度极低，这样微小的数量能够产生非常重要的生理作用，其先决条件是激素能被靶细胞的相关受体识别与结合，再产生一系列过程。含氮类激素与类固醇的作用机制不同，现简述如下：

##### （一）含氮类激素

它作为第一信使，与靶细胞膜上相应的专一受体结合，这一结合随即激活细胞膜上的腺苷酸环化酶系统，在  $Mg^{2+}$  存在的条件下，ATP 转变为 cAMP。cAMP 为第二信使。信息由第一信使传递给第二信使。cAMP 使胞内无活性的蛋白激酶转为有活性，从而激活磷酸化酶，引起靶细胞固有的、内在的反应：如腺细胞分泌、肌肉细胞收缩与舒张、神经细胞出现电位变化、细胞通透性改变、细胞分裂与分化以及各种酶反应等等（图 13-

2)。自 cAMP 第二信使学说提出后，人们发现有的多肽激素并不使 cAMP 增加，而是降低 cAMP 合成。新近的研究表明，在细胞膜还有另一种叫做 GTP 结合蛋白，简称 G 蛋白，而 G 蛋白又可分为若干种。G 蛋白有  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三个亚单位。当激素与受体接触时，活化的受体便与 G 蛋白的  $\alpha$  亚单位结合而与  $\beta$ 、 $\gamma$  分离，对腺苷酸环化酶起激活或抑制作用。起激活作用的叫兴奋性 G 蛋白（Gs）；起抑制作用的叫抑制性 G 蛋白（Gi）。G 蛋白与腺苷酸环化酶作用后，G 蛋白中的 GTP 酶使 GTP 水解为 GDP 而失去活性，G 蛋白的  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  亚单位从新与  $\alpha$  亚单位结合，进入另一次循环（图 13-3）。腺苷酸环化酶被 Gs 激活时 cAMP 增加；当它被 Gi 抑制时，cAMP 减少。要指出的是 cAMP 与生物效应的关系不经常一致，故关于 cAMP 是否是唯一的第二信使尚有不同的看法，有待进一步研究。近年来关于细胞内磷酸肌醇可能是第二信使的学说受到重视。这个学说的中心内容是：在激素的作用下，在磷脂酶 C 的催化下使细胞膜的磷脂酰肌醇三磷酸肌醇+甘油二酯。二者通过各自的机制使细胞内  $Ca^{2+}$  浓度升高，增加的  $Ca^{2+}$  与钙调蛋白结合，激发细胞生物反应的作用。

##### （二）类固醇激素

这类激素是分子量较小的脂溶性物质，可以透过细胞膜进入细胞内，在细胞内与胞浆受体结合，形成激素胞浆受体复合物，复合物通过变构就能透过核膜，再与核内受体相互结合，转变为激素-核受体复合物，促进或抑制特异的 RNA 合成，再诱导或减少新蛋白质的合成（图 13-4）。

激素还有其他作用方式。此外，还有一些激素对靶细胞无明显的效应，但可能使其它激素的效应大为增强，这种作用被称为“允许作用”。例如肾上腺皮质激素对血管平滑肌无明显的作用，却能增强去甲肾上腺素的升血压作用。



## 第二节 下丘脑的内分泌功能

很久以来人们注意到神经系统的活动能引起垂体及某些内分泌腺的分泌发生变化。例如情绪紧张可以使妇女月经失调。紧张的考试可以使血中促肾上腺皮质激素增多。但是信息如何从神经系统传到腺垂体，引起科学家的极大兴趣。解剖学家的研究证明在下丘脑与腺垂体之间虽然没有神经纤维联系，但存在把两者联系起来的特殊门脉系统。并且进一步发现下丘脑有一些在形态上虽与一般神经元相似，但能分泌神经激素的神经内分泌细胞。通过一系列实验确定了下丘脑与腺垂体之间联系的方式，提出下丘脑的某些神经元即神经内分泌细胞起着换能器作用，把神经信息换成激素信息。

### 一、下丘脑与腺垂体结构和功能的联系

#### (一) 垂体门脉

垂体主要由垂体上动脉和垂体下动脉供给血液。垂体上动脉从基底动脉环发出后，进入结节部和漏斗柄，然后分支，最后在漏斗处形成毛细血管网。由正中隆起和漏斗柄的毛细血管网(第一级毛细血管)汇集为若干条小静脉，小静脉下行至腺垂体前部，在脑垂体前部再一次分成毛细血管网(第二级毛细血管)，上述的小静脉即垂体门脉。第二级毛细血管网再汇合为垂体静脉，垂体静脉出腺垂体后，即汇入邻近的静脉。下丘脑的神经分泌细胞的轴突末梢与门脉系统的第一级毛细血管网接触，这样轴突末梢释放的神经激素就可通过毛细血管进入门脉系统内，神经激素再从第二级毛细血管网透出而作用于腺垂体分泌细胞。这样垂体门脉就完成了下丘脑-垂体之间激素的运送，达到了功能联系(图 13-5)。

#### (二) 下丘脑神经内分泌细胞分泌的调节肽

在下丘脑基底部存在“促垂体区”(主要包括正中隆起、弓状核等核团)，此区的神经元分泌的肽，经门脉到达腺垂体，调节它的分泌，统称下丘脑调节肽。它们中有些具有腺垂体外作用，有些在体内其它部分也能生成。下丘脑共分泌九种调节肽，已分离纯化的有五种称为激素，其它四种称为因子。现分述如下：

1. 促甲状腺释放激素(TRH)是一种三肽，它主要促进腺垂体分泌促甲状腺素(TSH)，后者促进甲状腺分泌甲状腺激素，形成下丘脑-腺垂体-甲状腺轴。TRH有垂体外作用。

2. 促性腺激素释放激素(GnRH)是一种十肽，主要促进腺垂体分泌卵泡刺激素(FSH)和黄体生成素(LH)。FSH和LH再促进女、男性腺生成卵子和精子，以及分泌雌、雄性激素，形成下丘脑-腺垂体-性腺轴。

3. 生长抑素(GHRH或GIH)是一种十四肽，主要抑制腺垂体分泌生长素。它是一种作用很广泛的激素，它还能抑制FSH、LH、TSH等的分泌。此外，由于它还来自胃肠道内分泌细胞，它对胰岛素、胰高血糖素以及胃肠道内分泌激素都有抑制作用。

4. 促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)它是近年提纯含41个氨基酸的肽类激素，它促进腺垂体分泌促肾上腺皮质激素(ACTH)，形成了下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴。

5. 生长素释放激素 (GHRH) 现在得到的 GHRH 有三种, 分别由 44、40 与 37 个氨基酸组成, 目前的研究发现它仅有促进腺垂分泌生长素的作用, 无垂体外作用。

6. 长时间来人们一直设想有一对促进和抑制催乳素的因子, 分别称为催乳素释放因子和催乳素释放抑制因子, 但迄今未得到证实, 仍在研究中。

7. 促黑色素细胞激素释放与抑制释放因子调节腺垂体分泌黑色素细胞激素。

## 二、下丘脑与神经垂体结构和功能的联系

神经垂体位于脑垂体后部, 它主要由下丘脑束的无髓神经纤维由神经胶质分化而成的神经垂体细胞所组成。这些神经纤维由下丘脑的视上核与室旁核发出, 经过漏斗进入神经垂体 (见图 13-5)。神经垂体没有腺细胞, 但含有丰富的毛细血管, 来自下丘脑的神经纤维末梢终止在毛细血管壁上。

经研究证明由神经垂体释放的催产素和加压素是在下丘脑合成的, 下丘脑的视上核与室旁核均能产生催产素与加压素, 但视上核以合成加压素为主, 而室旁核以催产素为主。这两种激素都是在下丘脑先合成激素原, 并与同时合成的神经垂体激素的运载蛋白形成复合物。这种激素运载蛋白复合物被包在小颗粒状的囊泡里, 沿下丘脑-垂体束的无髓神经纤维的轴浆移动到神经末梢, 贮存在神经垂体。在受到适宜刺激时由神经垂体释放出来透过毛细血管进入血液中。因此可以把下丘脑的视上核、室旁核和神经垂体一起看作是一个完整的分泌单位。

### 第三节 垂体

#### 一、垂体的位置、形态与构造

垂体悬垂于脑的底面，通过漏斗柄与下丘脑相连。垂体很小，重量不到1g。女性的垂体较男性稍大。垂体大致可以分为腺垂体和神经垂体两部分(见图13-5)。现将垂体的构成部分列表如下：

腺垂体中的前部占腺垂体的绝大部分，在内分泌功能方面也起主要作用。其中的腺上皮细胞根据对染料的反应不同，可分为嗜酸性、嗜碱性和嫌色性三类腺细胞。用近代的免疫荧光、组织化学等方法，结合电镜观察证明腺垂体由六种腺细胞组成。嗜酸性细胞占腺垂体总数的35%左右，再分为分泌生长素和催乳素的细胞。嗜碱性细胞约占总数的15%，再分为分泌促甲状腺素(TSH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)、促性腺激素(GTH)的细胞。嫌色细胞数量最多，约占前部腺细胞总数的50%，这种细胞不分泌激素，但可逐渐出现颗粒而变为嗜酸性细胞或嗜碱性细胞后即具有分泌激素的功能。结节部仅占腺垂体的一小部分。这部分血管丰富，功能不详。中间部是位于腺垂体前部和神经垂体的神经部之间的薄层组织，它能分泌促黑(素细胞激)素(MSH)。

#### 二、腺垂体分泌的激素

腺垂体是体内最重要的内分泌腺。已知腺垂体分泌的激素有七种：生长素(GH)、催乳素(PRL)、促黑素(MSH)、TSH, ACTH, GTH(包括FSH和LH)。TSH作用在甲状腺，ACTH作用在肾上腺皮质，GTH作用在男、女性腺(睾丸和卵巢)。这类促激素的功能将分别在其靶腺功能章中介绍，本节仅介绍生长素及催乳素的生理功能及分泌调节。

##### (一) 生长素(GH)

人的GH是含191个氨基酸的多肽，结构与PRL相似，故与PRL的作用有交叉。不同动物的GH的化学结构、免疫特性有较大差别。除猴外，其它动物的GH对人类无效。

GH的主要作用是促进全身的生长发育。这是由于它一方面促进骨骼的生长，使身材高大，另一方面促进蛋白质合成使肌肉发达。动物幼年时切除垂体，动物即停止生长，如能及时补充GH尚能使其恢复生长。临床上由于垂体先天损害而缺少GH的儿童，身材矮小，但智力正常，称为侏儒症。此种患者的上、下身身长比例基本上与正常人相似。相反，如幼年时GH分泌量过多，则使身材发育过于高大，形成巨人症；如果成年后GH分泌过多，则将刺激肢端骨及面骨增生，出现肢端肥大症。此类患者的内脏器官，如肝、肾等也过分增大。可见，适量的GH对维持机体正常生长起着重要作用。正常人空腹血中GH含量在5ng/ml以下。

GH促进骨质生长的机制已初步阐明：在GH的作用下，主要由肝脏产生生长素介质，它经血液循环作用于软骨，加速软骨细胞蛋白质合成、增加软骨胶原组织、促进软骨细胞分裂，使软骨生长，软骨骨化后即变成骨。GH对肝细胞、骨骼肌细胞和成纤维细胞也有类似的作用，但对脑的生长、发育没

有影响。

GH 的另一个重要作用是参与对中间代谢和能量代谢的调节。实验证明它在这方面的作用与生长素介质无关。GH 通过加速 DNA、RNA 的合成，促进蛋白质的合成。它还能促进脂肪分解，供应能量，因而使组织脂肪减少，特别使肢体中的脂肪减少。这些作用一方面有利于机体的生长和修复，另一方面使机体的代谢保持“青年”特点，即机体蛋白质与体液丰富，而脂肪较少。GH 对糖代谢的影响较复杂，生理水平的 GH 能刺激胰岛细胞分泌胰岛素，间接加强对葡萄糖的利用。总之 GH 能促进蛋白质合成，加速脂肪分解，加强糖的合理利用，由糖提供能量转向由脂类提供能量。成年人和老年人血中 GH 含量仍保持于一定浓度，对调节代谢有密切的关系，是机体适应环境的重要功能的一个因素。

GH 的分泌受下丘脑 GHRH 和 GHRH 的双重调节。此外 GH 的分泌还受到睡眠及血中糖和氨基酸含量等多种因素的影响。在应激时，GH 分泌也增加。

### （二）催乳素（PRL）

PRL 是含有 199 个氨基酸的肽，是一种作用广泛的激素，现仅简述其主要作用。

PRL 能促进乳腺生长发育，引起并维持乳腺分泌。在女性青春期，乳腺的发育主要是性激素和其它激素的协同作用。妊娠时 PRL 与绒毛膜生长素、雌激素以及孕激素等进一步促进乳腺发育，使泌乳条件逐渐成熟，但并不泌乳，待分娩后，PRL 才发挥始动和维持乳腺分泌的作用。研究还表明，PRL 对猪、猴，人的卵巢也有作用，可直接影响黄体功能。它通过对 LH 受体的作用，增加孕酮的合成，降低孕酮的分解，从而加强了黄体的功能。

PRL 也受下丘脑双重控制。催乳素释放因子促进其分泌；催乳素释放抑制因子抑制其分泌，认为后者经常占优势。婴儿吸吮母亲乳头时刺激乳头感觉神经末梢，冲动传到下丘脑促使催乳素释放因子分泌，再引起 PRL 分泌。刺激停止后 PRL 的分泌减少或停止。这是一种典型的神经内分泌反射。现在研究还发现，在应激状态下，PRL 往往与 ACTH、GH 分泌增加同时出现，应激刺激停止后，三者都逐渐恢复正常水平。PRL 在应激时的功能尚不清楚。

## 三、神经垂体释放的激素

神经垂体释放两种激素即加压素（VP）或称抗利尿素（ADH）与催产素（OXT）。两者都是 9 肽，分子结构有相似之处。它们的生理作用也有交叉。

### （一）加压素（VP）

VP 的生理作用及其分泌调节已在本书血液循环系统及泌尿系统有关章节中介绍过，这里不再重复。

### （二）催产素（OXT）

OXT 有刺激乳腺和子宫的双重作用，以刺激乳腺的作用为主。婴儿吸吮乳头时也是通过刺激乳头感觉神经末梢，神经冲动传到下丘脑后，不仅引起 PRL 释放，还刺激室旁核和视上核引起 OXT 的分泌。OXT 作用于乳腺周围的肌上皮细胞，使其收缩促进贮存于乳腺中的乳汁排出，并能维持乳腺分泌乳汁。

OXT 对子宫平滑肌的作用，对不同种属的动物、未孕与已孕的子宫效果不同。如未孕子宫对它不敏感，妊娠子宫对它则比较敏感。雌激素能增加子宫对 OXT 的敏感性，而孕激素的作用则相反。虽然对 OXT 在分娩中的作用研

究很多，但其在分娩过程中和产后止血的生理意义尚无定论。临床上，在产  
后用 OXT，使子宫强烈收缩，减少产后流血，但所用剂量已超出生理范围，  
属药理效应。

## 第四节 甲状腺

### 一、甲状腺的构造

人的甲状腺重 20 ~ 30g，是人体内最大的内分泌腺。它位于气管上端两侧，甲状软骨的下方，分为左右两叶，中间由较窄的峡部相联，呈“H”形(图 13-6)。

甲状腺由许多滤泡组成。显微镜下所见：滤泡由单纯的立方腺上皮细胞环绕而成，中心为滤泡腔。腺上皮细胞是甲状腺激素合成和释放的部位，滤泡腔内充满均匀的胶性物质，是甲状腺激素复合物，也是甲状腺激素的贮存库(图 13-7)。滤泡形态学的改变可反映腺体功能状态：腺体活动减弱时，腺上皮细胞呈扁平状，滤泡腔内贮存物增加；如果活动亢进，腺泡上皮呈柱状，滤泡腔内贮存物减少。

### 二、甲状腺激素

甲状腺分泌的有生物活性的激素有甲状腺素(又名四碘甲腺原氨酸,  $T_4$ )和三碘甲腺原氨酸( $T_3$ )两种。它们是一组含碘的酪氨酸，它是以碘和酪氨酸为原料在甲状腺腺细胞内合成。甲状腺腺细胞有很强的摄取碘的能力。人体每天从饮食摄取 100 ~ 200  $\mu\text{g}$  碘，其中约有 1/3 碘进入甲状腺。甲状腺含碘总量约 8000  $\mu\text{g}$ ，占全身含碘量的 90%，说明甲状腺具有很强的泵碘能力。甲状腺功能亢进，泵碘能力超过正常，摄入碘量增加；低下时则低于正常，摄入碘量减少。故临床把甲状腺摄取放射性碘( $^{131}\text{I}$ )的能力作为常规检查甲状腺功能的方法之一。

碘离子被摄入甲状腺腺泡上皮细胞后，在过氧化酶的作用下，迅速氧化为活化碘，然后经碘化酶的作用使甲状腺球蛋白中的酪氨酸残基碘化，生成一碘酪氨酸(MIT)和二碘酪氨酸(DIT)。再在缩合酶的作用下，将它们缩合成  $T_4$  或  $T_3$ 。这样，含有四种酪氨酸残基的甲状腺球蛋白贮存在滤泡腔内(请参阅生物化学有关章节)。

甲状腺受到 TSH 的作用，释放甲状腺激素时，腺上皮细胞先通过吞饮作用把滤泡腔内的甲状腺球蛋白吞入腺细胞，在溶酶体蛋白水解酶的作用下，使甲状腺球蛋白分解，解脱下来的  $T_4$  和  $T_3$  因能抗拒脱碘酶的作用，分子又小，可以透过毛细血管进入血液循环。甲状腺球蛋白分子上的  $T_4$  数量远远超过  $T_3$ ，所以分泌的激素中  $T_4$  约占总量的 90%， $T_3$  分泌量较少，但其活性大，是  $T_4$  的 5 倍。 $T_4$  每日分泌总量约 96  $\mu\text{g}$ ， $T_3$  约 30  $\mu\text{g}$ 。 $T_4$  释放入血后，一部分与血浆蛋白结合，另一部分则呈游离状态在血中运输，两者之间可以互相转变，维持  $T_4$ 、 $T_3$  在血液中的动态平衡，因为只有游离型，才能进入细胞发挥作用。 $T_3$  释放入血后，因为与血浆蛋白的亲合力小，主要以游离型存在。每天约有 50% 的  $T_4$  脱碘转变为  $T_3$ ，故  $T_3$  的作用不容忽视。

### 三、甲状腺激素的生物学作用

甲状腺激素的生物学作用主要有下列三方面：

### （一）促进生长发育

甲状腺激素促进生长发育作用最明显是在婴儿时期，在出生后头四个月内影响最大。它主要促进骨骼、脑和生殖器官的生长发育。若没有甲状腺激素，垂体的 GH 也不能发挥作用。而且，甲状腺激素缺乏时，垂体生成和分泌 GH 也减少。所以先天性或幼年时缺乏甲状腺激素，引起呆小病。呆小病患者的骨生长停滞而身材矮小，上、下半身的长度比例失常，上半身所占比例超过正常人。又因神经细胞树突、轴突、髓鞘以及胶质细胞生长障碍，脑发育不全而智力低下。他们性器官也不能发育成熟。患者必须在出生后三个月左右即补充甲状腺激素，迟于此时期，则治疗往往无效。

### （二）对代谢的影响

1. 产热效应 甲状腺激素可提高大多数组织的耗氧率，增加产热效应。这种产热效应可能由于甲状腺激素能增加细胞膜上  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  泵的合成，并能增加其活力，后者是一个耗能过程。甲状腺素使基础代谢率增高，1mg 的甲状腺素可增加产热 4000KJ。甲状腺功能亢进患者的基础代谢率可增高 35% 左右；而功能低下患者的基础代谢率可降低 15% 左右。

2. 对三大营养物质代谢的作用 它对三大营养物质代谢的影响十分复杂。总的来说，在正常情况下甲状腺激素主要是促进蛋白质合成，特别是使骨、骨骼肌、肝等蛋白质合成明显增加，这对幼年时的生长、发育具有重要意义。然而甲状腺激素分泌过多，反而使蛋白质，特别是骨骼肌的蛋白质大量分解，因而消瘦无力。在糖代谢方面，甲状腺激素有促进糖的吸收，肝糖原分解的作用。同时它还能促进外周组织对糖的利用。总之，它加速了糖和脂肪代谢，特别是促进许多组织的糖、脂肪及蛋白质的分解氧化过程，从而增加机体的耗氧量和产热量。

### （三）其它方面

此外，甲状腺激素对于一些器官的活动也有重要的作用。它对维持神经系统的兴奋性有重要的意义。甲状腺激素可直接作用于心肌，促进肌质网释放  $\text{Ca}^{2+}$ ，使心肌收缩力增强，心率加快。

## 四、甲状腺功能调节

### （一）下丘脑-腺垂体-甲状腺功能轴

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。动物去垂体后，其血中 TSH 迅速消失，甲状腺吸收碘的速率下降，腺体逐渐萎缩，只靠自身调节（见后）维持最低水平的分泌。给这种动物注射 TSH 可以维持甲状腺的正常分泌。切断下丘脑与脑垂体门脉的联系，或损坏下丘脑促甲状腺区，均能使血中 TRH 含量显著下降，TSH、及甲状腺激素含量也相应降低。这说明下丘脑-腺垂体- 甲状腺间存在功能联系。

甲状腺激素在血中的浓度，经常反馈调节腺垂体分泌 TSH 的活动。当血中游离的甲状腺激素浓度增高时，将抑制腺垂体分泌 TSH，是一种负反馈。这种反馈抑制是维持甲状腺功能稳定的重要环节。甲状腺激素分泌减少时，TSH 分泌增加，促进甲状腺滤泡代偿性增大，以补充合成甲状腺激素，以供给机体的需要。

## （二）体内外的其它刺激

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。例如寒冷就是通过皮肤冷感受器经上述环节促进甲状腺分泌。

## （三）自身调节

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。当食物中碘供应过多时，首先使甲状腺激素合成过程中碘的转运发生抑制，同时使合成过程也受到抑制，使甲状腺激素合成明显下降。如果碘量再增加时，它的抗甲状腺合成激素的效应消失，使甲状腺激素的合成增加。此外，过量的碘还有抑制甲状腺激素释放的作用。相反，外源碘供应不足时，碘转运机制将加强，甲状腺激素的合成和释放也增加，使甲状腺激素分泌不致过低。碘的这种作用原理尚不清楚。

## （四）交感神经的作用

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。



## 第五节 胰 岛

### 一、胰岛的形态与结构

胰岛是散在胰腺腺泡之间的细胞团。人体胰腺中约有数十万到一百多万个胰岛，仅占胰腺总体积的 1%~2%。胰岛细胞按其形态和染色特点主要可分为五种（图 13-8）。其中最重要的有 A 和 B 细胞。A 细胞占胰岛细胞总数约 250%，分泌胰高血糖素；B 细胞

约占胰岛细胞总数的 60%，分泌胰岛素。D 细胞数量较少分泌生长抑素。另外还有 PP 细胞及 D<sub>1</sub> 细胞，它们的数量均很少，PP 细胞分泌胰多肽。每个胰岛周围都有丰富的毛细血管，交感神经、副交感神经和肽能神经末梢都直接终止于胰岛细胞。

### 二、胰岛素的生物学作用及其分泌调节

胰岛素是一种小分子蛋白质，由 51 个氨基酸残基组成，人胰岛素分子量为 6000，有 A、B 两个肽链。60 年代中期，我国生物化学家成功地从胰岛素 A 与 B 链合成有全部生命力的胰岛素分子，在生物化学与内分泌学史上作出了巨大贡献。

#### （一）胰岛素的生物学作用

胰岛素的主要生物学作用是调节糖、脂肪和蛋白质的代谢。

1. 糖代谢 胰岛素能促进全身各组织，尤其能加速肝细胞和肌细胞摄取葡萄糖，并且促进它们对葡萄糖的贮存和利用。肝细胞和肌细胞大量吸收葡萄糖后，一方面将其转化为糖原贮存起来，或在肝细胞内将葡萄糖转变成脂肪酸，转运到脂肪组织贮存；另一方面促进葡萄糖氧化生成高能磷酸化合物，如 ATP，作为能量来源。由于胰岛素的上述作用，结果降低了血糖浓度。所以胰岛素缺乏时，血中葡萄糖不能被细胞贮存和利用，因而血糖浓度升高，如超过肾糖阈（180mg/100ml 血浆）时，从尿中排出葡萄糖并伴以尿量增加，发生胰岛素依赖性糖尿病。

2. 脂肪代谢 胰岛素一方面促进肝细胞合成脂肪酸，运送到脂肪细胞储存。进入脂肪细胞的葡萄糖不仅用于合成脂肪酸，而且主要使其转化成 - 磷酸甘油，并与脂肪酸形成甘油三酯贮存于脂肪细胞内。此外，胰岛素还能抑制脂肪分解。胰岛素缺乏时不仅引起糖尿病，而且还可引起脂肪代谢紊乱，出现血脂升高，动脉硬化，引起心、血管系统发生严重病变。

3. 蛋白质代谢 胰岛素对于蛋白质代谢也非常重要。它促进氨基酸进入细胞，然后直接作用于核糖体，促进蛋白质的合成。它还能抑制蛋白质分解。对机体生长过程，胰岛素与 GH 同样重要，均不可缺少。

#### （二）胰岛素分泌的调节

1. 血糖浓度 是调节胰岛素分泌的最基本的因素。血糖浓度升高时可以直接刺激 B 细胞，使胰岛素的分泌增加，可高达基础水平的 10~20 倍，使血糖浓度恢复到正常水平；血糖浓度低于正常水平时，胰岛素的分泌减少，可促进胰高血糖素分泌增加，使血糖水平上升。

2. 氨基酸 血液中多种氨基酸如精氨酸、赖氨酸都有刺激胰岛素的分泌作

用。

3. 脂肪酸 血液中脂肪酸和酮体大量增加时，也能促进胰岛素的分泌。

4. 其它激素 许多胃肠道激素以及胰高血糖素都有刺激胰岛素的分泌作用。后者还可以通过使血糖升高而间接地促进胰岛素的分泌。

5. 迷走神经 支配胰岛的迷走神经兴奋时可以引起胰岛素的分泌 其受体为 M 受体。交感神经兴奋时，通过 受体抑制胰岛素的分泌。

### 三、胰高血糖素的生物学作用及其分泌调节

人的胰高血糖素是含 28 个氨基酸残基的多肽，分子量为 3485。它的生物学作用与胰岛素相反，是一种促进分解代谢的激素。它促进肝脏糖原分解和葡萄糖异生作用，使血糖明显升高。它还能促进脂肪分解，使酮体增多。

血糖浓度也是调节胰高血糖素分泌的重要因素。血糖浓度降低时，胰高血糖素的分泌增加；而升高时，则分泌减少。而氨基酸的作用和血糖相反，前者升高时也促进胰高血糖素的分泌。

胰岛素可以由于使血糖浓度降低而促进胰高血糖素的分泌，但胰岛素可以直接作用于邻近的 细胞，抑制胰高血糖素的分泌。

支配胰岛的迷走神经和交感神经对胰高血糖素分泌的作用和对胰岛素分泌的作用完全相反。即迷走神经兴奋抑制胰高血糖素的分泌；而交感神经兴奋则促进其分泌。

### 四、胰岛激素的相互关系

胰岛是调节营养物质代谢稳态的一个重要单位。胰岛素、胰高血糖素以及生长抑素三者间和血糖浓度的关系用图 13-9 表示：

## 第六节 肾上腺

肾上腺位于肾脏上方，左右各一。肾上腺分为两部分：外周部分为皮质，占大部分；中心部为髓质，占小部分。肾上腺皮质和髓质在胚胎发生、组织结构、激素的化学性质与生理功能都不同，实际上是两个不同的内分泌腺。皮质是腺垂体的一个靶腺，髓质受交感神经节前纤维直接支配，相当于一个交感神经节。

### 一、肾上腺皮质

#### （一）肾上腺皮质的组织结构

肾上腺皮质的组织结构可以分为三层，自外向内分为球状带、束状带和网状带（图 13-10）。球状带腺细胞排列成短环状或球状。这一层较薄，主要分泌盐皮质激素，人主要为醛固酮。束状带位于皮质中间，腺细胞排列成垂直于腺体表面呈束状。这层较厚，构成皮质的大部分。网状带位于皮质最内层，腺细胞排列不规则。束状带与网状带分泌糖皮质激素，人以皮质醇为主，网状带还分泌少量性激素。各层分泌不同的激素主要是各层细胞所含的促进激素合成的酶不同，因而产生不同的促酶反应，底物虽相同，结果所合成的激素不同。如先天或后天导致某种酶缺乏，可以引起某种皮质激素合成与分泌不足。

肾上腺皮质是与生命有关的内分泌腺。切除动物的肾上腺皮质，如不当处理，1~2周内即可死亡。如果切除肾上腺髓质，动物可以存活较长时间。与生命有关的两大类激素即糖皮质激素和盐皮质激素，为类固醇激素。

#### （二）肾上腺糖皮质激素

人体糖皮质激素主要是皮质醇，仅有少量皮质酮。实验动物大鼠和小鼠则以皮质酮为主。肾上腺糖皮质激素在调节三大营养物质的代谢方面以及参与人体应激和防御反应方面都具有重要作用。它还具有药理作用，是一种具有疗效的激素，临床上应用较广泛。

##### 1. 生物学作用

（1）对三大营养物质中间代谢的作用：它对糖代谢既“开源”又“节流”：一方面促进蛋白质分解，使氨基酸在肝中转变为糖原；另一方面又有对抗胰岛素的作用，抑制外周组织对葡萄糖的利用，使血糖升高。过量的糖皮质激素可引起血糖明显升高，可能引起类固醇性糖尿病。有隐性糖尿病的患者，临床上需用糖皮质激素时，要慎重。糖皮质激素对不同部位脂肪的作用不同。四肢脂肪组织分解增加，反而使腹、面、两肩及背部脂肪合成增加。肾上腺皮质功能亢进时或服用过量的糖皮质激素后，可出现满月脸、水牛背和“向心性肥胖”等体形特征。

（2）对水盐代谢的影响：糖皮质激素对水盐代谢也有作用，它主要对排除水有影响，缺乏时会出现排水困难。它可能对肾小球的滤过作用有允许作用。

（3）对血细胞生成与破坏的影响：它能增强骨髓对红细胞和血小板的造血功能，使红细胞及血小板数量增加；使中性粒细胞增加；促进网状内皮系统吞噬嗜酸性粒细胞，使后者在血液中的数量减少；抑制淋巴组织增生，使淋巴组织发生萎缩，使血中淋巴细胞减少。

(4) 对肌肉的影响：去肾上腺动物的骨骼肌松弛无力，补充糖皮质激素可使肌力恢复；然而过量的糖皮质激素又促使蛋白质分解，使蛋白质的分解和更新不能平衡，分解多于合成，肌肉也无力。

(5) 对血管反应的影响：它一方面使肾上腺素和去甲肾上腺素降解减慢；另一方提高血管平滑肌对去甲肾上腺素的敏感性，起允许作用。它还能降低毛细血管的通透性。

(6) 在应激反应中的作用：环境中一切有害刺激，如麻醉、感染、中毒、创伤、寒冷、恐惧等因素作用于机体，引起机体一系列生理功能变化，以适应上述种种有害刺激，称为应激反应。在这一反应中 ACTH 分泌立即增加，糖皮质激素分泌也相应增加。糖皮质激素能增强机体的应激能力，其作用机制尚不清楚。在应激反应中，交感-肾上腺髓质系统也参与活动。肾上腺皮质功能不全时，机体应激反应减弱，遇到有害刺激就容易死亡。

(7) 药理效应：大剂量糖皮质激素则将引起药理效应，主要为抗炎、抗中毒、抗休克和抗过敏等作用，详细将在药理学中述及。

2. 分泌调节 糖皮质激素的分泌，无论是基础分泌还是在应激状态下的分泌，都受腺垂体 ACTH 的控制。切除动物腺垂体后，肾上腺皮质的束状带和网状带萎缩，糖皮质激素的分泌也停止，如及时补充 ACTH，可使萎缩的组织及分泌功能都恢复。表明，ACTH 促进束状带和网状带的发育与生长，并刺激它们分泌糖皮质激素。ACTH 的分泌又受下丘脑的 CRH 控制。ACTH 是一个含 39 个氨基酸的多肽。它的自然分泌呈昼夜节律。每日清晨觉醒起床前，分泌达高峰，以后逐渐下降，到晚上入睡后再明显下降，至午夜时分泌达最低点，以后再逐渐上升。目前认为，这种节律可能受下丘脑生物钟的控制。有人认为 CRH 分泌也有这种节律，形成下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴。血中糖皮质激素对 CRH、ACTH 有负反馈调节，为闭环回路。血中糖皮质激素分泌过多时，能抑制 ACTH 的分泌，或使腺垂体分泌 ACTH 的细胞对 CRH 的反应减弱，这样再降低糖皮质激素的分泌，以维持糖皮质激素在血液中含量相对稳定，以供机体的需要。ACTH 和 CRH 之间也可能存在短环路负反馈调节。总之，下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质三者组合成一个高效率的功能轴。

在应激反应中，中枢神经系统通过多种神经通道使下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质功能轴活动加强。糖皮质激素分泌量急增，此时糖皮质激素的负反馈调节暂时失效，这是一种典型的开环调节，负反馈失效的机制不明。

要指出的是长期大剂量服用外源性糖皮质激素可以反馈性的抑制腺垂体分泌细胞的活动，最后可以导致自身肾上腺皮质的萎缩，而不能分泌激素。

### (三) 肾上腺盐皮质激素

球状带分泌的盐皮质激素在人体以醛固酮为主。它的调节 Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>代谢作用以及分泌调节已在本书循环及泌尿章节中叙及，不再重复。

### (四) 性激素

肾上腺皮质分泌的性激素以雄激素为主。少量的雄性激素对妇女的性行为为甚为重要。性激素分泌过量时可使女性男性化。

## 二、肾上腺髓质

### (一) 肾上腺髓质组织结构

肾上腺髓质位于肾上腺中心。从胚胎发生来看，髓质与交感神经同一起来

源，相当于一个交感神经节，受内脏大神经节前纤维支配（属交感神经），形成交感神经-肾上腺系统。

肾上腺髓质的腺细胞较大，呈多边形，围绕血窦排列成团或不规则的索网状（参见图 13-10）。细胞内含有细小颗粒，经铬盐处理后，一些颗粒与铬盐呈棕色反应。含有这种颗粒的细胞称为嗜铬细胞。这些颗粒内的物质可能就是肾上腺髓质激素的前体。

## （二）肾上腺髓质激素的生物学作用及其分泌的调节

1. 生物学作用 肾上腺髓质的嗜铬细胞分泌两种激素：肾上腺素和去甲肾上腺素，两者的比例大约为 4 : 1，以肾上腺素为主。它们都是酪氨酸衍生的胺类，分子中都有儿茶酚基团，故都属于儿茶酚胺类。它们的生物学作用与交感神经系统紧密联系，作用很广泛。著名学者 Cannon 曾提出应急学说。他提出在机体遭遇紧急情况时，如恐惧、惊吓、焦虑、创伤或失血等情况，交感神经活动加强，髓质分泌激素急剧增加。其结果是：心跳加强加快，心输出量增加，血压升高，血流加快；内脏血管收缩，内脏器官血流量减少；肌肉血管舒张，肌肉血流量增加，为肌肉提供更多氧和营养物质；支气管舒张，以减少气体交换阻力，改善氧的供应；肝糖原分解，血糖升高，增加营养的供给。应急反应所引起的上述机能改变，有助于机体与不利情况进行斗争而脱险。引起应急反应的各种刺激也是引起应激反应的刺激，在上述情况时，两个反应系统相辅相成，都发生反应，使机体的适应能力更为完善。

2. 髓质激素分泌调节 内脏大神经节前胆碱能纤维兴奋 或给以乙酰胆碱均能促进肾上腺髓合成并分泌肾上腺素和去甲肾上腺素。应急反应时，血中去甲肾上腺素主要来自交感神经末梢。肾上腺素和去甲肾上腺素对肾上腺髓质都有负反馈作用，它们在细胞内合成达到一定数量时，就能抑制其合成过程。近来发现 ACTH 直接地、或通过糖皮质激素间接地促进肾上腺髓质合成激素。

## 第七节 甲状旁腺、降钙素和维生素 D<sub>3</sub>

### 一、甲状旁腺素、降钙素和维生素 D<sub>3</sub>

人体有两对甲状旁腺，其形状为椭圆形小球，总重量约 100mg，通常埋在甲状腺两侧叶的后缘内。

甲状旁腺分泌的甲状旁腺素是由 84 个氨基酸残基组成的。它的生理功能是调节体内钙磷代谢。摘除动物的甲状旁腺后，它的血钙水平将逐渐下降；而血磷水平上升。低血钙可以引起全身肌肉搐搦，涉及喉肌和膈肌时，可因它们的痉挛，机体窒息而死亡。

在甲状腺滤泡近旁有一些含有丰富的嗜银颗粒的腺泡旁细胞。它分泌降钙素，主要的作用是减少破骨细胞的生长，抑制破骨细胞溶解骨质，促进骨中钙盐沉积，对抗甲状旁腺素的作用，使血钙下降。

维生素 D<sub>3</sub> (V<sub>D3</sub>) 又称钙化醇，长期以来被列入维生素类。近年来研究证明，它不仅要由皮肤内的 7-脱氢胆固醇在紫外线照射下转化为 V<sub>D3</sub>，而且还要在肝脏中继续转化 25-羟 V<sub>D3</sub>，后者再经肾转变为 1, 25-二羟 V<sub>D3</sub>，才获得生理活性。由于已证明 V<sub>D3</sub> 是在机体内生成的，并且经血液循环作用于远靶器官，它又有精确的调节机制，故现在将其列为激素。1, 25-二羟 V<sub>D3</sub> 的生理功能是促进小肠对钙、磷的吸收，以及骨钙动员和骨钙沉积双重作用。

### 二、三种激素分泌对钙代谢的调节

调节甲状旁腺素和降钙素分泌的最主要因素是血钙浓度的高低。血钙下降使甲状旁腺素分泌增加；而血钙上升则促进降钙素的分泌。为了便于学习，将三种激素对血钙的调节以图 13-11 表示如下。机体内的钙代谢除受上述三种激素调节外，肾上腺糖皮质激素和生长激素对钙代谢也有影响。

## 第八节 其他激素

### 一、松果体及其激素

松果体是约  $7 \times 4\text{mm}^2$  大小的扁锥形小体，位于丘脑后上方，以柄附于第三脑室顶的后部。松果体在儿童时期较发达，一般 7 岁后逐渐萎缩，成年后不断有钙盐沉着。

松果体的主要激素为褪黑素，属于吲哚类化合物，其分泌呈现明显的日周期变化。两栖类动物褪黑素对其有促使皮肤褪色的作用。对哺乳类已经失去这种作用，褪黑素的生理作用可能通过下丘脑、或直接抑制垂体促性腺激素的分泌，抑制性腺活动，抑制性成熟，防止儿童早熟。

### 二、胸腺素

胸腺位于胸腔内上纵隔的前部，分左、右两叶，呈长扁条状，上端可达胸腔上口。出生后两年内胸腺生长很快，到两岁时重量可达  $10 \sim 15\text{g}$ ，青春期达最高峰，重量约  $25 \sim 40\text{g}$ 。20 岁后，胸腺逐渐退化，到 45 岁后逐渐萎缩，被脂肪组织所代替。胸腺既是一个淋巴免疫器官，又兼有内分泌功能。它的网状上皮细胞分泌胸腺素，是多肽类激素，能促进淋巴细胞的生长与成熟。

### 三、前列腺素

前列腺素 (PG) 广泛存在于许多组织中，由花生四烯酸转化而成多种形式的前列腺素。它可能是作用于局部的一组激素。前列腺素的作用极为广泛复杂。按结构可分为 A、B、C、D、E、F、G、H、I 等类型。各类型的前列腺素对不同的细胞可产生完全不同的作用。例如 PGE 能扩张血管，增加器官血流量，降低外周阻力，并有排钠作用，从而使血压下降；而 PGF 作用比较复杂，可使兔、猫血压下降，却又使大鼠、狗的血压升高。PGE 使支气管平滑肌舒张，降低通气阻力；而 PGF 却使支气管平滑肌收缩。PGE 和 PGF 对胃液的分泌都有很强的抑制作用；但对胃肠平滑肌却增强其收缩。它们还能使妊娠子宫平滑肌收缩。此外，PG 对于排卵，黄体生成和萎缩，卵和精子的运输等生殖功能也有密切关系。

(钱梓文)

## 第十四章 生殖内分泌

### 第一节 女性生殖

#### 一、卵巢的生理功能

女性的主要性腺为卵巢，卵巢具有产卵和分泌激素功能。卵巢的功能约在 13~15 岁开始成熟，为青春期；30~35 年后开始衰退、萎缩，进入更年期；卵巢完全萎缩就进入绝经期。

##### (一) 产卵

成熟的卵巢活动有周期，亦称性周期，人体性周期约每月一次。其生理功能主要受腺垂体促性腺激素 FSH 和 LH 的调节。切除垂体，性腺萎缩。

卵巢的表面为一层生殖上皮。生殖上皮在卵巢表面增殖成一团上皮细胞，陷入皮质，其中一个发育最大的细胞称为卵细胞，其余变为扁平的小细胞包围在卵细胞的周围，称为颗粒细胞（卵泡细胞），卵细胞和其颗粒细胞一起构成一个卵泡。仅有一层颗粒膜细胞的卵泡称为初级卵泡。在促性腺激素作用下卵泡开始发育，以后体积不断增大，颗粒细胞增多，进而在颗粒膜细胞之间逐渐出现充满液体（卵泡液）的腔隙。卵泡液增多，卵泡腔扩大，卵细胞被挤到卵泡的一侧，此阶段的卵泡称为成熟卵泡。成熟卵泡周围，卵巢间质形成一层包围卵泡的卵泡膜。在充分发育的卵泡，它又分化为两层，分别称为内膜和外膜。在人类，卵泡一般约需 12~14 天发育成熟。同时约有 10~20 个卵泡发育，但其中只有一个发育成熟，其余蜕变成闭锁卵泡。成熟卵泡即向卵巢表面移近和突出，从卵巢突出的部分破裂，于是卵细胞便从卵泡排出，称为排卵，此过程需 LH 的触发。排出的卵经输卵管伞进入输卵管。排卵后的卵泡，由于血管破裂而充满血液为黄体，随后在 LH 的作用下，这些颗粒细胞增生肥大，出现黄色颗粒，成为黄体。黄体存在的时间以排出卵子是否受精而定，如卵已受精而开始怀孕，则黄体仍继续生长，直到怀孕四个月才逐渐萎缩，如未受精、则黄体仅维持两周就开始萎缩，黄体萎缩成为结缔组织的瘢痕，称为白体（见图 3-36）。

##### (二) 卵巢的内分泌功能

卵巢除分泌两种主要类固醇激素、雌激素和孕激素外，还分泌少量雄激素。

1. 雌激素 卵巢是分泌雌激素的主要器官，此外，睾丸、胎盘和肾上腺也能分泌少量雌激素。卵巢分泌的雌激素主要是雌二醇。卵巢中颗粒细胞是合成雌激素的场所。其产生过程是使雄烯二酮转变成雌激素：内膜细胞在 LH 的作用下，使胆固醇转变为雄烯二酮；颗粒细胞在 FSH 的作用，发育过程中产生芳香化酶，它使雄烯二酮转变成雌激素。形成的雌激素分泌到卵泡液和血液中。分泌入血液中的雌激素的代谢过程是在肝内被灭活成为活性较小的雌酮和雌三醇，并与葡萄糖醛酸或硫酸结合，增加水溶性后，由尿排出。

雌激素的主要功能如下：

(1) 对生殖器官的作用：雌激素具有促使青春期女子附属生殖器官：阴道、子宫、输卵管等发育成熟。雌激素可使阴道粘膜上皮细胞的糖原增加。糖原分解时，阴道内液成酸性（pH4~5），利于阴道乳酸菌的生长，不利于其它细菌生长繁殖，故可增加局部抵抗力。雌激素还能刺激阴道上皮细胞分



化，使上皮细胞增生和发生角质化的脱落。雌激素量越多，角化程度也愈高。随着雌激素浓度的变化阴道细胞也发生相应的变化。因此，检查阴道涂片是了解雌激素分泌状态或性周期的一种方法。雌激素还可促进输卵管的蠕动，以利于受精卵向子宫内运行。但过量的雌激素则产生相反的效应。在月经周期与妊娠期间，雌激素能促进子宫肌增厚，子宫内膜增殖，腺体增多变长。子宫颈腺体分泌增加，以利于精子的通过。它与孕激素相配合，调节正常月经周期及维持正常妊娠。

(2)对副性征的影响：雌激素具有刺激并维持乳房发育、促使骨盆宽大、臀部肥厚、音调高、脂肪丰满和毛发分布等女性特征的作用。它还有维持性欲等功能。

(3)对代谢的影响：雌激素能促进肾小管对钠的重吸收，同时增加肾小管对抗利尿素的敏感性，因此具有保钠、保水作用，而增加血量和细胞外液。某些妇女月经期前浮肿可能与此有关。此外，雌激素还可降低胆固醇，可能对动脉粥样硬化有一定缓解作用，它还有促进肌肉蛋白质合成，对青春期发育与成长起促进作用。

2.孕激素 孕激素在卵巢内主要在 LH 的作用下由黄体产生，主要为孕酮。体内的孕激素在肝脏中灭活，转变为孕二醇再与葡萄糖醛酸结合后由尿和胆汁随粪便排出。

孕激素的主要功能如下：一般来说孕激素往往是在雌激素作用的基础上发生作用的。

(1)对子宫的作用：使子宫内膜细胞体积进一步增大，糖原含量增加，分泌腺分泌含糖原的粘液进入分泌期，以利于受精卵的着床。孕酮还可降低子宫肌的兴奋性和对催产素的敏感性，使子宫安静，故有安胎作用。

(2)对乳腺的作用：孕激素能促使乳腺腺泡进一步发育成熟，为怀孕后分泌乳汁准备条件。

(3)产热作用：女性体温随月经周期而变动。在清晨、空腹、静卧时测量体温（基础体温）发现排卵后可升高 1 左右，在整个黄体期一直维持此水平。由于在排卵前体温较低，排卵后升高，故可将这一基础体温改变作为判定排卵日期的标志之一。排卵后体温升高的原因可能与孕激素的代谢产物（主要是本胆烷醇酮）的作用有关（图 14-1）。

## 二、月经周期

女性从青春期开始，在整个生殖年龄期间，性周期另一个最明显的变化是子宫的周期性出血（称为月经），故这种周期性变化称月经周期。一个月经周期一般为 28 天左右。子宫的这种周期性变化是卵巢功能的外在表现。月经周期可分为三个时期（图 14-2）。

### （一）卵泡期（增生期、排卵前期）

此期由上次月经停止日开始至卵巢排卵日止，历时 10~12 天。在这一期中，此期卵泡的粒膜细胞在 FSH 和 LH 的作用下产生雌激素，在雌激素的作用下，子宫内膜迅速增殖，血管增生，腺体增宽加长，但不分泌。此期末，卵巢排卵。如果卵细胞成熟后，因故未能排出，也将进入下一期。

### （二）黄体期（分泌期）

此期由排卵日算起，到月经到来之前，历时 13~14 天。这一期内相当排出卵的卵泡后的黄体期，在雌激素和孕激素的协同作用下，子宫内膜进一步增生、血管滋长、腺体开始分泌含糖原的粘液。这一期末，子宫内膜的增长达到极点，为受精卵的种植和继续发育准备了条件。

### （三）月经期

卵子如未受精，黄体就逐渐萎缩而成白体，分泌孕激素与雌激素的功能消失。由于此二种激素的急剧减少，引起前列腺素的释放，特别是  $\text{PGF}_{2a}$  的释放，可导致子宫内膜血管痉挛性收缩，同时溶酶体膜稳定性减小，放出蛋白水解酶，可使组织发生溶解，这就使失去孕激素和雌激素的支持，子宫内膜细胞脱落、剥离而流血，即出现月经。经期可历时 4~5 天，出血 30~100ml。由于子宫内血液中纤维蛋白溶解系统功能特别活跃，故经血一般不凝固。如卵子受精而怀孕，黄体继续分泌激素，子宫内膜可不再脱落，不出现月经，称为闭经。

## 三、卵巢功能和月经周期中激素分泌的调节

月经周期中，子宫内膜的变化是在卵巢激素作用下而形成的，而卵巢的活动又受到下丘脑-腺垂体的控制。血中卵巢激素水平升高时，又可反馈地影响下丘脑-腺垂体促性腺素的分泌活动，进而保证卵巢活动及月经周期的过程。下丘脑还接受神经系统其他部位的信息，而影响此轴的功能。其过程简述如下：

在卵泡期开始时，由于血中雌激素与孕激素处于低水平，对垂体促性腺激素分泌的反馈抑制解除，垂体释放 FSH 和 LH 增加，血中 FSH 含量升高，随着 LH 也升高。在 FSH 作用下，卵泡颗粒细胞增长，并在 LH 的共同作用下，产生雌激素，分泌到卵泡液和血液中。雌激素作用于子宫内膜出现增殖期。在排卵前约一周，血中雌激素水平明显升高，与此同时，血中 FSH 下降，而 LH 有开始稳步上升趋势。在排卵前一天左右，血中雌激素达到高峰，在其作用下，下丘脑促性腺释放激素（GnRH）神经元释放 GnRH，进而刺激腺垂体分泌 LH 与 FSH，以 LH 分泌最明显，形成 LH 高峰。若预先用抗雌激素血清处理以中和雌激素，LH 高峰即不出现，这种促进 LH 大量的分泌作用，是雌激素的正反馈作用。在 LH 作用下，大约 12 小时后，成熟卵泡出现排卵（图 14-3）。如果抑制 LH 高峰，则卵虽然成熟而不能排出。

卵泡排出卵细胞后变为黄体。在 LH 的作用下，黄体细胞分泌大量孕激素与雌激素这对子宫内膜因受孕激素和雌激素的作用而进入分泌期，为受精卵着床做好准备。若未受孕，血中高水平的雌激素和孕激素可反馈地抑制下丘脑及腺垂体，使 GnRH 分泌减少，血中 FSH 和 LH 浓度下降，黄体萎缩，孕激素和雌激素在血中浓度突然大幅度下降。目前认为这将引起前列腺素的释放，特别是  $\text{PGF}_{2a}$ ，可致子宫内膜血管痉挛收缩，随后出现组织坏死，子宫内膜剥离、脱落而流血，即为月经。血中雌激素和孕激素浓度下降，又解除对 FSH 和 LH 分泌的反馈抑制，致使 FSH 和 LH 分泌增加进而重复下一个月经周期（图 14-3）。避孕药的一种作用机制就是抑制排卵，但还要维持正常月经周期。

#### 四、妊娠与分娩

妊娠是新个体的产生过程，包括受精、受精卵着床及其在子宫内整个发育成长及分娩过程。

卵子由卵泡排出后，由输卵管伞端汲入，在输卵管平滑肌及上皮细胞纤毛的推动下，卵子被推送至壶腹部，与精子结合而受精。一般情况下，一亿个精子中，只有 200 多个能接近卵子。其中只有一个能与卵子结合而受精。受精卵在输卵管中一面运行，一面进行细胞分裂形成胚泡，约一周左右，胚泡进入子宫。胚泡的运行只有在雌激素与孕激素的适当比例情况下才能正常进行。胚泡与子宫内膜相互作用而植入子宫的过程称为着床。胚泡产生绒毛膜促性腺激素（hCG），它能刺激黄体，使黄体继续分泌孕激素，以维持子宫内膜，有利于胚泡植入内膜。胚泡的部分滋养层细胞与母体细胞组成胎盘，胎盘的功能是使胎儿和母体间的物质交换并产生维持妊娠的几种内分泌物质。在受孕二周后，垂体促性腺激素分泌减少，此时靠 hCG 的作用使黄体继续生长并分泌孕激素和雌激素。有人在胚泡着床后一天即从母体血中检出 hCG，它与 LH 在生物学作用与免疫效应上基本相似，在妊娠 8~10 周 hCG 分泌达到顶峰。8~10 周后，hCG 浓度下降。但此时胎盘开始产生孕激素与雌激素。所以在妊娠 8~10 周前孕激素及雌激素的维持主要依靠 hCG 对黄体的刺激作用。8~10 周后，孕激素和雌激素则由胎盘所分泌。人的妊娠期为 280 天左右，在妊娠期间，在雌激素与孕激素的作用下子宫明显地增大，与胎儿的成长相适应。乳腺也明显地增大与发育，为哺乳作好准备。妊娠末期，随着子宫兴奋性的提高，开始出现不规则的收缩，以后成为有节律的收缩，它可以使子宫颈充分开大，迫使胎儿挤向子宫颈。这样还可以进一步引起子宫体部收缩增强，进一步迫使胎儿向子宫颈口。胎儿压迫子宫颈可以引起神经垂体释放催产素，使子宫收缩更强，在这两种正反馈的作用一直到胎儿完全娩出为止。最后再将胎盘娩出，分娩过程结束。在子宫收缩的同时还可反射性地引起腹壁肌肉和膈肌收缩，协助胎儿的娩出。

## 第二节 男性生殖

男性性腺为睾丸，附性器官包括附睾、输精管、精囊腺和前列腺等，男性生殖功能包括三个方面：产生精子，通过分泌激素来调节生殖功能，完成性活动，这些功能主要靠睾丸的功能，但其中性功能还要依靠整个生殖系统和中枢神经系统的活动共同完成。

### 睾丸的生理功能及其活动调节

睾丸的主要功能是产生精子及分泌雄激素。它的活动同样受下丘脑（GnRH）腺垂体（FSH，LH）的调节。下丘脑产生 GnRH 处疾患，或破坏此处和腺垂体，睾丸萎缩，下丘脑还接受神经系统其它部位传来的信息而影响此功能轴的活动（图 14-4）。

#### （一）生精作用

睾丸中的精曲小管是产生精子的场所。精曲小管的上皮有二类细胞：生殖细胞和支持细胞。生殖细胞具有产生精子的作用。最原始的生殖细胞称为精原细胞，经多次分裂而体积增大称精母细胞，再行分裂成精子细胞，最后发育成为成熟的精子。然后进入管腔，储于附睾。支持细胞具有营养精细胞的作用，亦称营养细胞。FSH 和 LH 对生精过程都有调节作用，LH 的作用是通过睾酮来实现的。实验发现去睾丸后，血中 FSH 浓度增加，现已证明睾丸能产生一种抑制素，对 FSH 分泌有强的负反馈作用，对 LH 的作用弱。此种调节也称腺垂体-曲精细管轴调节。此外，睾丸支持细胞在 FSH 的作用下，亦产生少量雌激素，它可降低垂体对 GnRH 的反应，并可能作用于间质细胞，调节睾酮的分泌。

#### （二）内分泌功能

睾丸的间质细胞产生雄激素，称为睾（丸）

酮，睾酮入血液后，对 LH 的分泌及 GnRH 分泌有负反馈调节作用，此种调节称为腺垂体-间质细胞轴。

睾酮的生理作用有

1. 促进精子的生成与发育，睾酮与 FSH 共同调节生精过程。
2. 促进男性附性器官的发育成熟并维持其正常性功能。
3. 激发和维持男子副性特征。
4. 促进蛋白质合成，特别是肌肉、骨骼及生殖器官的蛋白质合成。此外还可引起钠水潴留，骨中钙、磷沉积增加。以上作用称为促蛋白质合成作用。

