

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

生理学 (第三版)



生理学

第一章 绪论

第一节 概述

一、生理学的研究对象和任务

生理学是生物科学的分支，其研究对象是机体的各种生命活动。机体是指包括人体在内的一切生物体。生命活动是指机体在形态结构基础上所表现的各种功能活动。生理学根据其研究的机体不同，分为动物生理学、植物生理学、人体生理学等。

医学生学习的是人体生理学，通常称为生理学。它是专门研究人体正常生命活动规律的科学。人体在生活过程中产生各种各样复杂的生命活动，如肌运动、腺体分泌、血液循环、呼吸活动、消化吸收、肾泌尿、大脑思维等。生理学的任务，就是要阐明生命活动产生的原理、条件和过程，以及人体内外环境变化对它的影响，从而掌握正常人体生命活动的规律，为个体（包括自身和他人）、家庭和社会的卫生保健，预防和治疗疾病，增进人类健康，提供科学的理论依据。

生理学是用物理、化学的理论和方法研究生命现象的科学，而生命现象必有其形态结构基础，故生理学与物理、化学、解剖学及组织胚胎学等有着密切的联系。来源于生活实践，主要是医学实践和科学实验的生理学理论知识，对临床医学和预防医学具有指导意义。而临床医学和预防医学的发展，又不断给生理学提出新的课题，推动着生理学的发展。疾病同健康一样，也是生命的表现形式。疾病时表现的种种异常变化，无一不是正常结构、功能发生量变和质变的结果。不掌握人体正常生命活动的规律，就不能提出保持和增进健康、提高生命质量的措施；不熟悉正常人体生理功能的知识，就不可能掌握防治疾病、促进康复的理论和技能。医学生只有先学好生理学，才能为今后学习生物化学、病理学、药理学、免疫学等基础医学，并进而为学好预防医学和临床医学奠定必要的理论基础。所以，生理学是一门重要的医学基础理论科学。19世纪法国著名生理学家克鲁特·伯尔纳（Claude Bernard）曾说过：“医学是关于疾病的科学，而生理学是关于生命的科学。所以后者比前者更有普遍性。这就是为什么说生理学必然是医学科学的基础”。

二、学习生理学的观点和方法

人体的生命活动是一种高级的物质运动形式，它既服从于最基本、最一般的物质运动规律，又有其自己独特的、更复杂的生物运动形式，而且还受到社会、心理因素的深刻影响。医学生在学习生理学时，应在辩证唯物主义思想的指导下，运用功能与结构、局部与整体、人体与环境等对立统一的观点，去认识和掌握人体生命活动的规律。

一定的结构决定一定的功能，而长期的功能改变，又可引起结构的变化，如肌细胞长似纤维，适宜于进行收缩运动，而经常的运动锻炼，可促使肌纤维粗壮发达。人体是由许多器官、系统组成的整体，它们的各种功能活动互相联系、互相配合、互相制约、互相依存，作为一个完

整的机体进行着有规律的活动。例如，人们在进行剧烈的体力劳动时，在骨骼肌进行协调收缩和舒张的同时，呼吸加深加快，促进气体交换；心跳加快加强，血液循环加速，骨骼肌血管舒张，血流量增多；消化、泌尿等器官的活动减弱，血量供给减少，以节省能源，保证重点。人体的功能活动还与周围环境保持着协调平衡。当环境气温下降时，可使皮肤血管收缩，血流量降低，散热减少；骨骼肌紧张性提高，内脏代谢增强，产热增多，使体温不致下降。人类还可通过加强运动、增加衣着、安装取暖设备等达到御寒的目的，从而使人体与环境协调平衡。人作为包括自然环境和社会环境在内的生态系统的组成部分，其生命活动必然受到社会、心理因素的影响，故应从生物的、心理的、社会的水平去观察和理解人体的生命活动。

学习生理学应坚持理论与实践结合的原则，既要重视基本理论知识的学习，又要重视基本技能的训练和态度素质的培养。医学实践是生理学知识的源泉，具有辉煌历史的中医学曾积累了丰富的生理学知识。如成书于春秋战国时期的《内经》，将整体观点、阴阳五行学说和脏腑经络学说有机地结合，构筑了辨证施治的理论体系，并有许多关于人体生理功能的记载。科学实验是现代生理学理论知识的主要源泉，17世纪威廉·哈维（Willian Harvey）首创动物活体解剖实验法，发现了血液循环，使生理学成为一门独立的学科。此后，主要利用动物实验，在器官、系统水平对机体功能进行了广泛的研究。一直到本世纪中叶开始，由于数学、物理、化学等基础科学的飞速发展以及新技术的推广应用，生理学的研究才向细胞分子水平和整体水平两个方面深入发展。通过细胞分离和培养、生物电子学、超微量测定、电子显微镜、组织化学、同位素等新技术的运用，阐明了有关器官、组织功能活动的原理，深入揭示了生命活动的基本规律，使生理学的研究进入到了细胞、分子水平。由于电子计算机的应用和生物电子学的发展，遥控、遥测、体表无创检测（如磁共振成像、正电子发射成像）等技术日臻完善，使生理学整体水平的研究有了很大的进展。为了比较全面和深入地了解生命现象，必须有多个水平、多种手段研究的配合。医学生在学习生理学时，既要认真学好基本理论知识，又要积极参与实验实习，以验证、深化、巩固理论知识，训练基本技能，培养科学求实的学风；还要注意适当联系生活实际和临床实际，在实践中学习生理学，并把已学到的生理学知识和技能，努力应用到个体、家庭、社会卫生保健的实践中去。

第二节 人体功能与环境

一、人体功能与环境的联系

人是地球上最复杂的生物，其组成元素达几十种，其中C、H、O、N4种元素含量最多。组成人体的元素都以无机化合物（包括水和无机盐）和有机化合物（主要是糖类、脂类、蛋白质和核酸等生物大分子）两种形式存在，其中蛋白质和核酸为人体内最重要的物质，它们是生命现象的物质基础。人体在生活过程中，一方面不断地破坏自身已衰老的结构，分解旧的物质，释放能量，供机体生命活动的需要，并把分解产物排出

体外，即异化作用；另一方面，人体又不断地从外环境摄取营养物质，重建新的结构，合成新的物质，贮存能量，即同化作用。机体在与周围环境进行物质交换和能量转换基础上的自我更新过程，称为新陈代谢。新陈代谢是人体与外环境最基本的联系，也是生命现象最基本的特征。在新陈代谢的基础上，人体才具有对环境中的某些变化作出反应的能力（即兴奋性），人体才能在生长发育到一定阶段后具有复制新个体的能力（即生殖功能）。新陈代谢伴随人体生命现象的始终，如果新陈代谢停止，那么生命也就终止了。

二、内环境及其稳态

（一）体液分布及内环境的概念

同其他生物体一样，细胞亦是人体结构和功能的基本单位。人体绝大部分细胞并不与外环境直接接触，而是生活在体内的液体环境之中。人体内的水分及其中溶解的物质统称为体液，约占成人体重的60%；其中2/3存在于细胞内称为细胞内液，约1/3分布于细胞外，包括血浆、组织液、淋巴液、脑脊液等，称为细胞外液。在细胞内液和细胞外液之间间隔有细胞膜，在组织液和血浆之间间隔有毛细血管壁。由于细胞膜和毛细血管壁都属于生物半透膜，具有一定的通透性，因而各部分体液既彼此隔开，又互相沟通（图1-1）。组织液直接浸浴全身组织细胞，供给细胞以氧和营养物质，并接纳细胞代谢产物。血浆在心血管系统内循环流动，一方面与组织液进行物质交换；另一方面又通过肺、肾、消化器官等与外环境沟通，摄取氧和营养物质，排出代谢产物。所以，组织液、血浆等细胞外液是细胞直接生活的场所，特称其为机体内环境，以区别于机体所生存的外环境。

图 1-1 体液分布示意图

（二）内环境稳态

在正常情况下，细胞外液的化学成分和理化特性，经常随着细胞代谢水平的高低和外环境的影响而处于变动之中，但是由于在神经、体液调节下各器官、系统协同作用的结果，使其变动幅度很小，如血钾浓度为 $4.1 \sim 5.6 \text{ mmol/L}$ 、血浆渗透压为 $720 \sim 797 \text{ kPa}$ 、血浆pH值为 $7.35 \sim 7.45$ 等。细胞外液化学成分和理化特性保持相对稳定的状态，称为稳态。稳态是细胞进行正常生命活动的必要条件，稳态一旦遭到破坏，机体某些功能将会出现紊乱，甚至引起疾病。目前，稳态的概念已经扩展开来，它不仅用于内环境化学成分和理化特性的动态平衡，也可用于某一细胞功能、某一器官活动，以至整体的相对稳定状态的维持和调节。

三、机体对外环境的适应

对人类而言，外环境包括自然环境和社会环境。自然环境是指存在于自然界中的各种因素，如空气、阳光、水、土壤、动物、植物等的总和，它是人类赖以生存和发展的物质基础。社会环境是指人与自然之间、人与人之间双重关系的复合体。人既生活在自然环境中，又生活在社会

环境中；既是生物躯体，又有精神世界；既是个体，又是群体中的一员。人不仅有衣食住行方面的基本生理需求，更具有被尊重、实现自我价值等精神方面的高层次需求。所以，社会心理因素对人体生命活动有很大的影响。

自然界中的生物、物理、化学等因素以及语言、文字、思维、情绪等社会心理因素的变化达到一定阈值时，均可构成对人体的刺激而影响生命活动。而人体则能随着环境条件的变化，不断地调整各个部分的生理功能和心理活动，使其与环境保持协调平衡。人体按外环境的变化调整自身生理功能和心理活动的过程称为适应。例如，人从明亮处突然进入暗处，起初一无所见，随之眼对光的敏感性提高，逐渐恢复了暗视觉，这就是眼的暗适应过程。又如，当人变换生活环境时，起初会在饮食起居、人际关系等方面产生不适应，出现胃纳不佳、睡眠不深、生疏孤独等现象。经过一段时间的自我调适、互相关照、沟通理解，就能适应新的生活学习环境。

人类是生态系统的主人，不但有适应环境的能力，而且有能动地认识环境和改造环境的能力。人类改造和利用环境的结果，又会给自身带来巨大的影响。例如，煤和石油的开采，化学工业和原子能工业的发展，森林的砍伐和山地的垦种等，扩大了原料的利用，提供了丰富的能源，既为改善生活，提高生命质量创造了条件，却又带来了环境污染、植被破坏等问题，直接和间接地影响了人体生命活动。为此，人们要十分重视和全面认识环境与生命活动的关系，科学地改造、利用环境，使其互相适应、互相协调，以增进人体健康，造福人类。

四、生物节律

机体在维持内环境稳态和对外环境适应的过程中，各种功能活动常按一定的时间顺序发生周而复始的节律性变化，称为生物节律。有按年、按月、按周变化的低频节律，如育龄妇女的月经周期，又称为月周期。有按日变化的中频节律，如体温、血压、血细胞数、糖皮质激素、代谢水平等均呈昼夜节律变动，又称日周期。还有节律周期短于 1 天的高频节律，如呼吸周期、心动周期等。生物节律的构成包括两个方面：一是机体本身具有的内在节律；二是受自然环境变化的影响，生物节律与环境同步。据研究，下丘脑存在有控制生物节律的中心。

生物节律这一机体功能活动的特征，使机体对环境的变化能作出更好的前瞻性适应。如日周期可使机体生理功能根据昼夜变化有序地进行。了解生物节律的知识，有助于医护人员理解各种功能活动和生理数据的周期变化，选择最佳的用药时间，提高治疗效果。

第三节 人体功能的调节

组成人体的各种细胞、组织和器官都在进行着各不相同而又紧密联系的功能活动，当环境发生变化时，人体功能也将发生相应的变化，以维持机体内环境的稳态和对外环境的适应。这是通过人体对其功能活动进行完善而精确的自动调节实现的。

一、人体功能调节的方式

(一) 神经调节

神经调节是指通过中枢神经系统的活动，经周围神经纤维对人体功能发挥的调节作用。神经调节的基本方式是反射。反射是指在中枢神经系统的参与下，机体对内外环境的刺激作出的有适应意义的规律性反应。例如，强光照眼瞳孔缩小、新生儿的口接触乳头发生的吸吮动作、望梅止渴、谈虎色变等。实现反射活动所必需的结构基础称为反射弧，通常由感受器、传入神经纤维、反射中枢、传出神经纤维和效应器 5 个部分组成（图 1-2）。反射弧中任何一个部分被破坏，均会引起反射活动的丧失。现按反射弧中信息传递的顺序将其各个部分的关系用箭头表示如下：

图 1-2 反射弧模式图

感受器 传入神经纤维 反射中枢 传出神经纤维 效应器
(接受刺激) (传导冲动) (分析综合) (传导冲动) (作出反应)

从上图看来，似乎神经信息由感受器一次性直接传到效应器，反射过程即告结束了，因而认为反射弧是一个开放的系统。实际上，各种效应器内也都分布有特殊的感受细胞或感受器，在反射的实现过程中它随时向中枢传回信息，以适时调整中枢所发出的冲动，使各效应器的活动能够准确协调地完成。因此，在实际的反射进程中，神经调节是通过闭合回路来完成的。

按反射形成的过程，可将反射分为非条件反射和条件反射两类。非条件反射是先天遗传的、比较固定的、结构比较简单的反射，是一种较低级的神经活动，如前述的瞳孔对光反射、吸吮反射等，非条件反射是机体适应环境的基本手段。条件反射是个体在生活过程中后天获得的、在非条件反射基础上建立起来的高级神经活动，如前述的望梅止渴、谈虎色变等。条件反射具有极大的易变性，扩大了机体适应环境的能力。

一般说来，神经调节的特点是迅速、精确、短暂，并具有高度协调和整合功能，是人体功能调节中最主要的调节方式。

(二) 体液调节

体液调节是指能传递信息的化学物质，经过体液的运送，对人体功能进行的调节作用。主要是指内分泌腺分泌的激素，通过血液循环，对新陈代谢、生长、发育、生殖等生理功能的调节。例如，甲状腺分泌的甲状腺激素，经过血液运输到各组织器官，促进组织代谢，增加产热量，促进生长发育，提高中枢神经系统兴奋性等。激素由血液运至远隔组织器官发挥其调节作用，属于全身性体液因素。而某些细胞分泌的组胺、激肽、前列腺素等生物活性物质以及组织代谢产物如腺苷、乳酸、二氧化碳等，可借细胞外液扩散至邻近细胞，以影响其功能，例如使局部血管舒张、通透性增加等，属于局部性体液因素。一般说来，体液调节的特点是缓慢、广泛和持久。

参与体液调节的多数内分泌腺直接或间接受中枢神经系统的控制，在这种情况下，体液调节成了神经调节传出途径中的一个环节，称为神经-体液调节。如人体在遇到剧痛、失血、窒息等紧急状态时，中枢神经

系统通过交感神经直接调整有关器官功能的同时，还可通过交感神经，支配肾上腺髓质，增加肾上腺素的分泌，间接调控有关器官的功能，从而使机体能适应内外环境的急剧变化。前者属于神经调节，后者为神经-体液调节。

（三）自身调节

自身调节是指当内外环境变化时，细胞、组织、器官的功能自动产生的适应性反应。例如，在一定范围内心肌收缩的力量与心肌纤维收缩前的长度成正变，即收缩前心肌纤维愈长，其收缩力愈强。又如，平均动脉压在 10.7~24kPa 内升降时，肾入球小动脉会相应地发生收缩或舒张，以改变血流阻力，使肾血流量保持相对恒定。这种适应性反应在去除神经支配和体液因素的影响以后仍然存在，故称为自身调节。虽然，自身调节比较简单、局限，调节幅度较小，但对维持细胞、组织、器官功能的稳态仍有一定的意义。

综上所述，机体内环境稳态的维持和各组织器官功能的完整统一，以及与外环境的协调平衡，都是通过神经调节、体液调节、自身调节而实现的。现将这三种调节方式综

图 1-3 人体功能调节示意图

二、人体功能调节与反馈

人体功能的各种调节机构都属于自动控制系统，控制部分即调节者（如反射中枢、内分泌腺）与受控制部分即被调节者（如效应器、靶器官）之间存在着双向联系。由控制部分发出的调节受控部分活动的信息，称为控制信息。由受控部分返回的调整控制部分活动的信息，称为反馈信息。例如，在神经调节中，不仅由感受器发放并传入的冲动，通过反射中枢发出控制信息引起效应器的活动，而且效应器的活动亦可送回反馈信息，调整反射中枢的活动，从而达到精确的调节作用。这种受控部分的反馈信息调整控制部分活动的作用，称为反馈。

图 1-4 负反馈（左）和正反馈（右）

根据反馈信息作用的效果，可将其分为负反馈和正反馈两类（图 1-4）。反馈信息抑制或减弱控制部分活动称为负反馈。它是人体功能维持稳态的重要而又常见的调节机制，是可逆的过程。例如，动脉血压升高时，可刺激颈动脉窦、主动脉弓压力感受器，经传入神经将血压升高的信息送回到心血管中枢，调整其功能活动状态，再经传出神经使心脏活动抑制，血管舒张，将上升了的血压降到正常水平。反之，当动脉血压下降时，则可通过反馈调节使血压回升。其他如呼吸、体温、血细胞数、激素含量等的相对稳定，也都是通过负反馈调节机制实现的。反馈信息促进和加强控制部分活动称为正反馈。它使某些生理功能一旦发动起来，迅速加强，在短时间内完成，是不可逆的。例如当排尿开始尿液进入后尿道时，可刺激后尿道的感受器，使其发放冲动，经传入神经进一步兴奋脊髓排尿中枢，使膀胱逼尿肌继续加强收缩，尿道外括约肌松弛，将尿液排出体外。其他如分娩、血液凝固等生理过程均存在正反馈调节机制。

反馈作用反映了人体功能调节的自动化，但尚不尽完善。例如，负反馈调节只有在干扰因素使受控变量出现偏差之后才能发生作用，存在着偏差纠正滞后和易于矫枉过正的缺点。然而，人体的各种功能都在内外多种因素不断干扰下而保持较好的稳态，这提示除负反馈调节外，可能还有其它的控制方式参与稳态的维持。

复习思考题

1. 说明生理学的研究对象、任务以及与医学的关系。
2. 说明学习生理学的观点和方法。
3. 简述人体与环境最基本的联系及其基本过程和意义。
4. 生命活动与其内、外环境有何关系？试分别举例说明。
5. 列出人体功能调节的方式，并从概念、特点和意义等方面进行比较。
6. 简述人体功能调节与反馈，举例说明负反馈的意义。

（浙江省绍兴卫生学校 洪立昌）

第二章细胞的基本功能

细胞是生命的基本单位，机体各种生理活动都是在细胞的基础上进行的。要认识整个机体以及各系统、器官的生命活动，应首先学习细胞功能。但是细胞功能涉及面广，本章仅叙述细胞膜的基本功能、兴奋性与生物电以及肌细胞的收缩功能。

第一节细胞膜的基本功能

细胞膜是细胞的屏障和门户。它把细胞内容物和细胞外环境分隔开来，维持细胞内的微环境相对稳定，并与外界不断地进行物质、能量和信息的传递。细胞膜还与机体的免疫、代谢调控、细胞识别、细胞的分裂、分化等过程有密切的关系。本节仅述及细胞膜的物质转运和受体功能。

一、细胞膜的物质转运功能

细胞膜是一种具有特殊结构和功能的半透膜，它可根据细胞代谢和功能活动的需要，进行着有选择性的物质转运。被转运的物质种类多、理化性质各异，因而转运的形式也不同。常见的细胞膜对物质转运形式有：

（一）单纯扩散

单纯扩散是指某些脂溶性小分子物质由膜的高浓度一侧向低浓度一侧的扩散过程。扩散量的多少，既取决于膜两侧该物质的浓度梯度（浓度差），也取决于膜对该物质通过的阻力或难易程度，即膜对该物质的通透性。浓度梯度大、通透性大，则扩散量就多；反之就少。由于细胞膜是以液态的脂质双分子层为基架，因而仅有脂溶性强的物质（如 O_2 和 CO_2 ）才真正依靠单纯扩散通过细胞膜。

（二）易化扩散

非脂溶性或脂溶性很小的物质，借助于细胞膜上的运载蛋白或通道蛋白的帮助，顺浓度梯度和（或）顺电位梯度（电位差）通过细胞膜的转运过程，称为易化扩散。根据细胞膜蛋白质特性不同，易化扩散一般可分为两种类型：

1. 载体转运 这是以载体为中介的易化扩散。载体是指膜上运载蛋白，它在细胞膜的高浓度一侧能与被转运的物质相结合，然后可能通过其本身构型的变化而将该物质运至膜的另一侧。某些小分子亲水性物质如葡萄糖、氨基酸就是靠载体转运进出细胞的。载体转运的特点是：特异性。即一种载体只转运某一种物质，如葡萄糖载体只转运葡萄糖而不能转运氨基酸。 饱和性。即载体转运物质的能力有一定的限度，当转运某一物质的载体已被充分利用时，转运量不再随转运物质的浓度增高而增加。 竞争性抑制。即当一种载体同时转运两种结构类似的物质时，一种物质浓度的增加，将会减弱对另一种物质的转运。

2. 通道转运 这是以通道为中介的易化扩散。通道是指通道蛋白，它像贯通细胞膜的一条管道，开放时，被转运的物质顺浓度梯度通过管道

进行扩散；关闭时，该物质不能通过细胞膜。当膜电位改变或膜受到某些化学物质的作用时，通道蛋白的构型可发生改变，于是出现通道的开放或关闭。由膜电位改变引起开或关的通道称为电压依从性通道；由化学物质引起开或关的通道称为化学依从性通道。通道对被转运的物质也具有一定的特异性， K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 等都借助于专用通道即钾通道、钠通道、钙通道等进行顺浓度梯度转运。

易化扩散和单纯扩散一样，物质转运过程所需能量主要来自浓度梯度所包含的势能转运的当时不需细胞另外供给能量，属于被动转运（图 2-1）。

图 2-1 细胞膜对物质转动的几种形式示意图

（三）主动转运

小分子物质在膜上泵蛋白的作用下，从低浓度一侧向高浓度一侧耗能性跨膜转运的过程，称为主动转运或泵转运。泵有多种，如钠-钾泵（简称钠泵）、钙泵、负离子泵、氢泵和碘泵等，其中最重要的和研究得最充分的是钠泵（图 2-1）。钠泵是细胞膜上的一种 $Na^+ - K^+$ 依赖式 ATP 酶，当细胞内 Na^+ 或细胞外 K^+ 增加时，钠泵就被激活，于是分解 ATP，释放能量，并利用此能量逆浓度梯度将细胞内的 Na^+ 移出膜外，同时将细胞外的 K^+ 移入膜内从而形成和维持了细胞内外 Na^+ 、 K^+ 的不均匀分布和一定的浓度差。如静息状态时的神经和骨骼肌，其细胞内 K^+ 浓度约为细胞外的 30 倍，细胞外 Na^+ 浓度约为细胞内的 12 倍。此浓度差即是一种势能贮备，它对于保持细胞的正常兴奋能力和葡萄糖、氨基酸的吸收等都是非常必要的。主动转运是人体最重要的物质转运形式。

（四）出胞与入胞

出胞与入胞是细胞膜对某些大分子物质或团块的耗能性转运过程。

1. 出胞 又称胞吐，是指物质由细胞排出的过程。如各种细胞的分泌活动，其分泌物大都在内质网形成，经高尔基复合体加工，形成分泌颗粒或分泌囊泡，渐渐向胞膜移动，贴靠以后膜融合并出现裂孔，于是将内容物一次性全部排空。

2. 入胞 又称内吞，是指物质进入细胞的过程。如进入的物质是固体，称为吞噬；进入的是液体，则称吞饮。入胞进行时，首先是细胞膜伸出伪足，将物质包围，然后发生膜的融合和断裂，异物进入细胞内。近年来发现，不下 50 余种物质如血浆低密度脂蛋白、胰岛素、抗体等，是通过一种称为受体介导式入胞的形式进入细胞的。即被转运物质首先为细胞膜上相应受体所“辨认”，发生特异结合，并向覆衣凹陷处集中，然后凹入，在细胞内形成吞食泡等一系列过程（图 2-2）。现认为受体介导式入胞是一种最重要的入胞形式。

二、细胞膜的受体功能

受体是细胞的一类特殊蛋白质，它能选择性地与某些化学物质相结合，引发细胞的生理效应。受体主要存在于细胞膜表面，这类受体称为膜受体；此外存在于细胞膜内，称为胞浆受体与核受体。受体的基本功

能：具有识别与结合能力。每一受体与体液中的特异化学物质在化学结构与空间构型上互补，产生辨认与结合。结合具有特异性、饱和性和可逆性的特点。特异性指特定的受体只与特定的物质结合，产生特定的效应；饱和性是因细胞膜上受体数量有限，所以结合有限；可逆性指结合是疏松可分离的。显然受体引发的效应强度与受体的数量、特定化学物质的浓度等因素有关。能转发化学信息，进而激活细胞内多种酶系统产生生理效应。神经递质和激素都属于细胞间信息传递的化学物质，都必须与受体结合后才能实现神经和体液调节功能。以神经递质为信息在突触处的传递，通过受体-膜通道系统来进行；以含氮激素为信息的跨膜传递，通过受体-第二信使系统来完成（见神经系统与内分泌章）。

第二节 细胞的兴奋性与生物电现象

兴奋性是指机体或细胞对刺激发生反应的能力，是生命的基本特征之一。其本质与生物电现象密切相关。生物电现象即组织细胞在安静或活动时的生物电表现。心电图、脑电图、肌电图等就是心、大脑皮层、骨骼肌等活动时的生物电表现。

一、兴奋性

（一）刺激和反应

能引起机体或细胞发生反应的环境变化，称为刺激。刺激有：物理性刺激，如声、光、电、温度等。化学性刺激，如酸、碱、药物等。

生物性刺激，如细菌、病毒等。在人类，社会因素和心理活动形成的刺激对人体功能活动和疾病发生发展都具有十分重要的作用。

机体或细胞受到刺激后所发生的功能活动的变化，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，或活动增强，称为兴奋；另一种是由活动变为相对静止状态，或活动减弱，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当时机体的功能状态。

（二）构成刺激的条件和兴奋性的指标

作为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强度变率。刺激的这三个条件可以互相影响，其中一个或两个的值改变时，其余的值也会发生相应的改变。电刺激的三个条件易于控制，且可重复使用而不易损伤组织，所以实验中常使用电刺激。当刺激的持续时间和强度变率都固定时，引起组织发生反应的最小刺激强度，称为阈强度或阈值。阈强度的刺激称为阈刺激，小于阈强度的刺激称为阈下刺激，大于阈强度的刺激称为阈上刺激。阈刺激和阈上刺激称为有效刺激。

组织兴奋性的高低可用阈值来衡量，两者呈反变关系。即组织兴奋性高则阈值低，兴奋性低则阈值高。神经、肌肉、腺体的兴奋性较高，生理学上称为可兴奋组织。可兴奋组织兴奋时的外部表现尽管不同，如肌肉收缩、腺体分泌等，但它们共同的、最先出现的反应都是在受刺激的局部细胞膜出现了特征性电变化，即动作电位；而兴奋时的外部表现，

都是由动作电位进一步触发或引起的。由此可见，研究兴奋就需要研究细胞的生物电现象。

二、细胞的生物电现象

(一) 静息电位和动作电位

1. 静息电位 静息电位是指细胞未受刺激时存在于细胞膜两侧的电位差。由于这一电位差存在于安静细胞膜的两侧，故又称跨膜静息电位或膜电位。如图 2-3 所示，当两个测量电极置于安静的神经纤维表面任何两点时，示波器荧屏上的光点在等电位线（零点）作横向扫描，表明细胞膜表面不存在电位差。如果将其中的一个微电极刺入膜内，则光点立即从零点下降到 -70mV ，并继续作横向扫描。这显示：静息电位表现为膜内比膜外电位低，即膜内带负电而膜外带正电。这种安静时存在于膜两侧的稳定的内负外正状态，称为极化（状态）。以极化（或静息电位）为准，膜内负电位增大，称为超极化；膜内负电位减小，称为去极化或除极化；细胞发生去极化后，膜电位又恢复到极化状态，称为复极化。大多数细胞的静息电位还表现为是一种稳定的直流电位，但各种细胞的数值不同。如神经和骨骼肌细胞的静息电位为 $-70\text{mV} \sim -90\text{mV}$ ，人的红细胞为 -10mV 。

图 2-3 测定静息电位示意图

2. 动作电位 动作电位是指细胞受刺激而兴奋时，在膜两侧所产生的快速、可逆、可扩布性的电位变化。动作电位是细胞兴奋的标志。

在示波器上显示的动作电位由上升支和下降支组成（图 2-4）。上升支反映膜的去极化过程。此时膜内电位短时间内由 $-70\text{mV} \sim -90\text{mV}$ 变为 $+20\text{mV} \sim +40\text{mV}$ ，即由原来静息时的内负外正变成内正外负，电位变化幅度可达 $90\text{mV} \sim 130\text{mV}$ 。其中膜内电位由零变为正值的过程，称为反极化或超射。下降支表示膜的复极化过程，是膜内电位从上升支的顶端下降至静息电位水平的过程。在神经纤维，动作电位的上升支与下降支历时 $0.5\text{ms} \sim 2.0\text{ms}$ ，形成一次尖锐的脉冲，称为锋电位。锋电位构成神经动作电位的主要部分，在它完全恢复到静息电位水平之前，还要经历一些微小而缓慢的波动，称为后电位。

图 2-4 动作电位模式图

(二) 生物电产生的机制

膜的离子流学说认为，生物电产生的前提是：细胞膜内外某些带电离子分布和浓度不同。正常时细胞内的 K^+ 浓度和蛋白质负离子 (A^-) 浓度比膜外高，而细胞外的 Na^+ 浓度和 Cl^- 浓度比膜内高。因此， K^+ 和 A^- 有向膜外扩散的趋势，而 Na^+ 和 Cl^- 有向膜内扩散的趋势。细胞膜在不同情况下对不同离子具有不同的通透性。因而不同的离子通过膜的情况也不同。下面以神经和骨骼肌为例说明之。

1. 静息电位产生的机制 细胞膜在安静时，对 K^+ 的通透性最大，对 Na^+ 和 Cl^- 的通透性很小，而对 A^- 几乎不通透。因此， K^+ 便顺着浓度差向膜外扩散，使膜外具有较多的正电荷；膜内的 A^- 虽有随 K^+ 外流的倾向，

但因不能透过膜而被阻留在膜的内侧面，使膜内具有较多的负电荷。这就造成膜外交正、膜内变负的极化状态。由 K^+ 外流造成的这种以膜为界的内负外正的电位差，将成为阻止 K^+ 外流的力量。随着 K^+ 外流的增加，阻止 K^+ 外流的电位差也增大。当促使 K^+ 外流的浓度差和阻止 K^+ 外流的电位差这两种拮抗力量达到平衡时，将不再有 K^+ 的净移动。此时，膜两侧内负外正的电位差将稳定于某一数值不变，此即 K^+ 的平衡电位，也就是静息电位。因此，静息电位主要是 K^+ 外流所形成的电-化学平衡电位。

2. 动作电位产生的机制 上升支：当细胞受刺激而兴奋时， Na^+ 通道大量开放，膜对 Na^+ 的通透性突然增大并超过了对 K^+ 的通透性，于是细胞外的 Na^+ 便顺浓度差和电位差迅速内流，导致膜内电位急剧上升，即膜内负电位快速消失并转为正电位。当膜内正电位增大到足以阻止由浓度差所推动的 Na^+ 内流时， Na^+ 的净内流停止。此时膜两侧的电位差即为 Na^+ 的平衡电位，其电位值与动作电位的超射值（峰值）基本一致。可见，动作电位的上升支主要是细胞外 Na^+ 快速内流造成的。下降支：当膜去极化到峰值时， Na^+ 通道迅速失活而关闭，此时，膜对 K^+ 的通透性增大，于是膜内的 K^+ 顺浓度差和电位差外向扩散，使膜内电位迅速下降，直至膜复极化到静息电位水平。可见，动作电位的下降支主要是细胞内 K^+ 外流造成的。复极后：此时，膜对 K^+ 的通透性恢复正常， Na^+ 通道失活状态解除，并恢复到可激活状态。钠泵激活，将进入膜内的 Na^+ 泵出细胞，同时把扩散到膜外的 K^+ 泵入细胞，从而恢复静息时细胞内外的离子分布，以维持细胞的正常兴奋性。

（三）兴奋的引起和传导

1. 兴奋的引起 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引起。

（1）阈电位：当细胞受到一次阈刺激或阈上刺激时，受激细胞膜上 Na^+ 通道少量开放，出现 Na^+ 少量内流，使膜的静息电位值减小而发生去极化。当去极化进行到某一临界值时，由于 Na^+ 通道的电压依从性，引起 Na^+ 通道大量激活、开放，导致 Na^+ 迅速大量内流而爆发动作电位。这个足以使膜上 Na^+ 通道突然大量开放的临界膜电位值，称为阈电位。阈电位比静息电位约小 $10mV \sim 20mV$ 。如神经纤维的静息电位是 $-70mV$ ，其阈电位约为 $-55mV$ （图 2 - 5）。任何刺激只要能使膜从静息电位去极化到阈电位，便能触发动作电位，引起兴奋。从电生理的角度来看，兴奋是指动作电位的产生过程或动作电位的同义语，而兴奋性则是细胞受刺激时产生动作电位的能力。兴奋性的基础是静息电位，所以静息电位值或静息电位与阈电位的距离大小，可影响细胞的兴奋性。如两者距离增大，细胞的兴奋性下降。

图 2-5 局部兴奋及其总和

（2）局部电位：一个阈下刺激时，膜上被激活的 Na^+ 通道较少，受刺激的局部去极化微弱，且达不到阈电位水平，不能产生动作电位。这种局部去极化称局部电位、局部反应或局部兴奋（图 2 - 5）。其特点：

幅度与刺激强度成正比。不能远传。但可进行短距离衰减性扩布，称电紧张性扩布。可以总和。连续给予数个阈下刺激或相邻膜上同时受到数个阈下刺激时，局部电位通过时间总和或空间总和达到阈电位可

引起动作电位。

2. 动作电位的传导 膜上任何一处产生的动作电位都将沿着整个细胞膜扩布，即传导。沿着神经纤维传导的动作电位呈脉冲式的锋电位，称神经冲动。神经冲动尚可通过突触或神经肌接头进行传递。显然神经冲动在体内起着传送信息的重要作用。下面以动作电位在无髓神经纤维上的传导为例加以说明。

(1) 传导机制：发生动作电位的兴奋部位，膜两侧电位极性暂时倒转，呈内正外负，而相邻的静息膜仍处于内负外正的极化状态。于是，兴奋部位与静息区之间出现电位差而有电荷移动，形成局部电流。电流方向如弯箭头所示（图 2 - 6）。局部电流对相邻的静息区的膜以有效刺激，使之去极化并达到阈电位而爆发动作电位。这样的过程在膜上连续进行下去，就表现为动作电位在整个细胞膜上的传导。

图 2-6 动作电位传导机制模式图

A . 静息时；B . 兴奋时出现局部电流；
C . 传导过程中

可兴奋细胞传导兴奋的机制都相同，但有髓神经纤维传导兴奋呈跳跃式，因动作电位只能在朗飞结处产生。跳跃式传导速度快，如较粗的有髓神经纤维传导速度可达每秒 100m 左右，而纤细的无髓纤维仅每秒 1m 左右。

(2) 传导特点：突出的特点是不衰减。即动作电位的幅度、传导速度不会因传导距离的增加而减小。由于传导中每处爆发的动作电位，其幅度、波形、传导速度仅仅取决于膜本身的生理物理特性和膜内外离子分布情况，而在同一个细胞，膜的这些因素基本相同、一般不变，所以，动作电位一旦发生，其幅度、传导速度等即达最大值，不受原初刺激和传导距离的影响，呈现动作电位的“全或无”现象。

其次，神经纤维对动作电位或兴奋传导的特点还包括：双向性。即兴奋能从受刺激的部位向相反的两个方向传导。完整性。神经纤维的结构和功能都完整时，才能正常传导兴奋；损伤、麻醉、低温等，均可造成传导阻滞。绝缘性。一根神经干中的各条神经纤维，各传导自己的兴奋而基本上互不干扰，从而保证了神经调节的精确性。相对不疲劳性。用每秒 50 ~ 100 次的电刺激连续刺激神经 9 ~ 12h，发现神经纤维始终保持着传导兴奋的能力。与突触传递（见神经系统章）相比，显示神经传导不易疲劳。

第三节 肌细胞的收缩功能

人体各种形式的运动，主要靠肌细胞的收缩活动来实现。骨骼肌、心肌和平滑肌在结构和功能上虽有差异，但其收缩的机制和基本形式是相似的。现以骨骼肌为例来说明。

一、骨骼肌收缩的机制

肌小节是肌细胞收缩的功能单位，当它收缩时可见：暗带长度不变，明带、H 带均变短（图 2 - 7）。据此推知，肌细胞收缩时肌丝并未缩短，

只是 Z 线两侧的细肌丝向肌小节的中央滑行，导致肌小节缩短，这就是肌丝滑行学说，其滑行机制已从组成肌丝的蛋白质分子水平上得到了阐明。

图 2-7 肌细胞收缩、舒张及三联体结构示意图

(一) 肌丝的分子组成和横桥的特性

粗肌丝主要由肌凝蛋白（肌球蛋白）组成。肌凝蛋白分子分杆状部和球头部，杆状部朝向 M 线聚合成粗肌丝的主干，球头部规则地突出于主干的表面，形成横桥（图 2-8）。横桥的特性：在一定条件下能与细肌丝的肌纤蛋白分子呈可逆性结合，同时出现横桥向 M 线方向扭动，然后复位；具有 ATP 酶活性，当与肌纤蛋白结合时被激活，分解 ATP 释放能量，供横桥运动做功。

图 2-8 粗肌丝分子排列示意图

细肌丝由肌纤蛋白（肌动蛋白）、原肌凝蛋白和肌钙蛋白组成（图 2-9）。肌纤蛋白构成细肌丝的主干，其上有能与横桥结合的位点；原肌凝蛋白在肌肉安静时位于横桥与肌纤蛋白之间，恰好盖住肌纤蛋白上的结合位点，阻止了横桥与肌纤蛋白的结合；肌钙蛋白（原宁蛋白）以一定间隔出现在原肌凝蛋白上，它是 Ca^{2+} 的受体。

图 2-9 细肌丝的分子组成

1、T、C 分别代表肌钙蛋白的三个亚单位

(二) 肌丝滑行过程

当肌浆中的 Ca^{2+} 浓度增高时，肌钙蛋白即与 Ca^{2+} 结合，并发生构型改变，从而牵拉原肌凝蛋白移位，暴露出肌纤蛋白上的结合位点，横桥即与肌纤蛋白结合。此时横桥的 ATP 酶激活，并分解 ATP 释放能量，使横桥发生扭动，从而拖动细肌丝向暗带中央滑行，然后横桥解离、复位，再与细肌丝上另一位点结合，又发生同样的横桥扭动。如此反复，拖动细肌丝继续滑行，使肌小节缩短，肌肉收缩（图 2-10）。

图 2-10 Ca^{2+} 诱发肌肉收缩示意图

当肌浆中 Ca^{2+} 浓度降低时，肌钙蛋白上结合的 Ca^{2+} 就被分离，肌钙蛋白的构型复原，原肌凝蛋白回位并又盖住了肌纤蛋白上的结合位点，横桥解离，不再结合，细肌丝滑出，肌肉舒张。

(三) 骨骼肌的兴奋收缩耦联

肌细胞兴奋后可产生收缩。把肌细胞的兴奋和肌细胞的收缩联系起来的中介过程称为兴奋收缩耦联。耦联的结构基础是肌管系统中的三联体，其关键的耦联因子是 Ca^{2+} 。

肌管系统是包绕在每一条肌原纤维周围的膜性囊管状结构，包括横管和纵管两个系统。横管由肌膜垂直向内凹陷形成，与细胞外液相通。纵管与肌原纤维平行，相互吻合成肌质网。纵管两端靠近横管处的膨大部分称终池，内贮大量 Ca^{2+} 。横管和两侧终池合称三联体（图 2-7）。

在整体内骨骼肌受运动神经支配。当神经冲动导致肌细胞兴奋时，肌膜的动作电位便迅速地传导到横管膜并深入到终池近旁，使终池膜的

Ca²⁺通道开放，于是 Ca²⁺顺着浓度差由终池向肌浆中扩散，导致肌浆中的 Ca²⁺浓度增高，Ca²⁺与肌钙蛋白结合，引起肌丝滑行、肌细胞收缩。而神经冲动一旦停止，即肌细胞兴奋过后，终池膜上的钙泵即将肌浆中的 Ca²⁺重新泵回终池内贮存，造成肌浆中的 Ca²⁺浓度降低，肌钙蛋白上结合的 Ca²⁺解离，于是肌细胞舒张。

二、骨骼肌收缩的形式

肌肉收缩时张力增大、长度缩短，并因条件不同，表现出不同的收缩形式。

（一）等长收缩和等张收缩

肌肉承受的负荷有两种：一种是前负荷，它是肌肉收缩前就加在肌肉上的负荷；另一种是后负荷，它是肌肉开始收缩时才遇到的负荷或阻力。

后负荷能阻碍肌肉收缩时的长度缩短。在有后负荷的情况下，肌肉开始收缩时的首先表现总是张力增加而长度不变，此即等长收缩；而后当肌肉张力增加到等于或稍大于后负荷时，肌肉则表现出长度缩短而张力不再增加，此称等张收缩。等长收缩利于机体维持姿势，等张收缩可移动负荷作功。人体内经常是这两种收缩形式不同程度的复合。

前负荷使肌肉收缩前处于某种被拉长的状态，即使肌肉具有一定的初长。在一定范围内，前负荷增加即肌肉初长增加，肌肉等长收缩产生的张力也增加。最适前负荷时肌肉的初长为最适初长，此时进行收缩，可产生最佳的收缩效果：产生的张力最大、缩短的速度最快。而初长大于或小于最适初长时，均可使收缩的效果降低（图 2 - 11）。最适初长时的粗、细肌丝处于最理想的重叠状态，使收缩时起作用的横桥数目达到最多，因而出现最有效的收缩。骨骼肌在体内所处的自然长度，大致相当于它们的最适初长。

图 2-11 肌初长对肌张力的影响

（二）单收缩与强直收缩

肌肉受到一次短促的刺激时所引起的一次收缩，称为单收缩。其收缩全过程可分为缩短期和舒张期，前者比后者历时稍短。

肌肉受到连续刺激时，只要刺激的间隔短于单收缩的历程，就会发生收缩的总和，即在前一次收缩的基础上又发生新的收缩，从而出现收缩的叠加和加强，这称强直收缩。如果刺激频率较低，每次新的收缩总是出现在前一次收缩的舒张期，就形成不完全强直收缩；如果刺激频率较高，每次新的收缩总是发生在前一次收缩的缩短期，于是各次收缩的张力和长度变化完全叠加融合起来，肌肉持续于收缩状态，形成完全强直收缩（图 2 - 12）。完全强直收缩的力量可达单收缩的 4 倍。正常体内由运动神经传向骨骼肌的神经冲动都是连续的，因此体内骨骼肌都属于强直收缩，但肌膜的动作电位是各自分开而不融合的。

图 2-12 单收缩与强直收缩

复习思考题

1. 简述细胞膜对物质转运的常见形式及其特点。
2. 说明刺激的条件、反应的形式、兴奋性的衡量指标以及它们之间的关系。
3. 解释静息电位和动作电位产生的机制。
4. 概述兴奋的引起及动作电位在神经纤维上传导的特点。
5. 简述 Ca^{2+} 在肌细胞兴奋收缩耦联中的作用。

(四川省绵阳卫生学校张昌清)

第三章 血液

血液是在心、血管系统中循环流动着的液体组织，是体液的重要组成部分。血液具有运输营养物质、携带代谢产物、调节内环境相对稳定和防御等重要功能，这些功能是血液的各组成成分在心血管系统内不断循环过程中完成的。

第一节 血量和血液的理化特性

一、血量和血细胞比容

正常成人血液总量约占体重的 7% ~ 8%。体重 60kg 的人，其血量约 4.2 ~ 4.8L。血液总量的绝大部分在心血管内迅速循环流动，这部分血量称为循环血量；还有一小部分血液滞留于肝、肺和皮下静脉丛等处，流动较缓慢，这部分血量称为贮存血量。贮存血量所在处称为贮血库。当剧烈运动、情绪激动或大失血时，贮血库的血液释放出来补充循环血量，以维持机体的需要。

图 3-1 血细胞比容

血细胞悬浮于血浆中，有红细胞、白细胞、血小板三类。将抽出的血液注入备有抗凝剂的刻度比容管中，离心沉淀后，血液分为上下两层：上层是淡黄色的透明液体称为血浆；下层是红色不透明的血细胞，其中绝大部分是红细胞，表面一薄层灰白色物质为白细胞和血小板。血细胞在全血中所占容积百分比，称血细胞比容（图 3 - 1）。成年男性血细胞比容为 0.40 ~ 0.50（40% ~ 50%），女性为 0.37 ~ 0.48（37% ~ 48%）。当红细胞数量或血浆容量发生改变时，血细胞比容也随之发生改变，例如，某些贫血患者的血细胞比容减小，严重脱水病人的血细胞比容增大。

二、血液的一般理化特性

颜色 血液呈红色，因红细胞内的血红蛋白是红色，颜色的深浅与所含血红蛋白的多少有关。动脉血中血红蛋白含氧丰富，呈鲜红色；静脉血中血红蛋白含氧较少，呈暗红色。血浆中因含有微量胆色素，故呈淡黄色。

比重 正常人全血的比重为 1.050 ~ 1.060，血浆比重为 1.025 ~ 1.030，全血比重大于血浆，说明红细胞的比重大于血浆。

粘滞度 它来源于液体内部分子或颗粒之间的摩擦力。血液粘滞度的大小与血细胞和血浆蛋白数量有关。正常人血液的粘滞度是水的 4 ~ 5 倍，血液的相对粘滞度为 4 ~ 5。血浆相对粘滞度为 1.6 ~ 2.4。

酸碱度 血液呈弱碱性，正常人血浆的 pH 值为 7.35 ~ 7.45，血液中所含的各种缓冲物质，保持了血液酸碱度相对稳定。当血浆 pH 值低于 7.35 时为酸中毒，高于 7.45 则为碱中毒。

渗透压 人体内血浆渗透压约为 773kPa（5800mmHg）。渗透压的大小与单位体积溶液中溶质颗粒多少成正比，而与溶质种类和大小无关。

第二节 血浆

血浆是机体内环境的重要组成部分，正常情况下机体通过各种调节作用使血浆中各种成分和理化性质保持相对稳定。在患病时，可引起血浆的某些成分偏离正常范围，故测定血浆成分有助于某些疾病的诊断。

一、血浆的成分及其作用

(一) 水

水在血浆中约占 90% ~ 92%。血浆中的营养物质、代谢产物均是溶解于水中而被运输，水还能运输热量，参与体温调节。

(二) 血浆蛋白

血浆蛋白是血浆中多种蛋白质的总称。主要包括白蛋白、球蛋白和纤维蛋白原。它们的正常含量及主要生理作用见表 3 - 1。

表 3 - 1 正常成人血浆蛋白含量及主要生理作用

蛋白名称	标本类别	正常含量 (g/L)	主要生理作用
白蛋白 (A)	血 清	35 ~ 55	形成血浆胶渗压，参与保持机体水平衡； 修补组织；有利于各种正、负离子和某些脂肪酸的运输
球蛋白 (G)	血 清	20 ~ 30	免疫作用；有利于脂类物质的运输；为某些激素和脂溶性维生素的运输所必需
纤维蛋白原	血 浆	2 ~ 4	参与血液凝固
蛋白总量	血 清	60 ~ 78	

血浆白蛋白与球蛋白的比值 (A/G) 为 1.5 ~ 2.5。某些疾病可使白蛋白或球蛋白含量发生改变，可致 A/G 下降，甚至小于 1。

(三) 无机盐

血浆中的无机盐约占血浆总量的 0.9%，主要以离子状态存在。正离子以 Na^+ 为主，还有 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等；负离子主要是 Cl^- ，还有 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 等。它们在形成血浆晶体渗透压、维持酸碱平衡和神经肌肉兴奋性等方面都有重要作用。

(四) 非蛋白含氮化合物及其它成分

血浆中除蛋白质以外的含氮化合物总称为非蛋白含氮化合物。包括尿素、尿酸、肌酸、肌酐、氨基酸、氨和胆红素等，把这些物质中所含的氮称为非蛋白氮 (NPN)。正常人血液中 NPN 含量为 14 ~ 25mmol/L (20 ~ 35mg/dl)，其中 1/3 ~ 1/2 为尿素氮，血中的 NPN 是蛋白质和核酸的代谢产物，主要通过肾排出体外。因此测定血中 NPN 或尿素氮含量，有助于了解体内蛋白质代谢状况和肾的功能。

血浆中不含氮的有机物主要是葡萄糖，还有多种脂类 (如甘油三酯、胆固醇、磷脂) 以及酮体、乳酸等。此外，尚有酶、激素、维生素、氧和二氧化碳等。

二、血浆渗透压

(一) 血浆渗透压的形成和数值

血浆渗透压由两部分溶质所形成：一部分是血浆中的电解质、葡萄糖、尿素等小分子晶体物质形成血浆晶体渗透压；另一部分是血浆蛋白这类高分子物质（主要是白蛋白）形成血浆胶体渗透压。由于血浆中小分子晶体物质的颗粒非常多，因此血浆渗透压主要是晶体渗透压。5%葡萄糖溶液及 0.9%NaCl 溶液的渗透压与血浆渗透压相近，故称为等渗溶液。血浆胶体渗透压很小，仅为 3.33kPa (25mmHg) 左右。

(二) 血浆渗透压的生理作用

血浆渗透压具有吸取水分透过生物半透膜的能力。由于细胞膜和毛细血管壁这两种生物半透膜对不同溶质的通透性不相同，使血浆晶体渗透压与胶体渗透压具有不同的生理作用。

1. 血浆晶体渗透压的作用细胞膜允许水分子通过，不允许蛋白质通过，对一些无机离子如 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等则严格控制，不易通过。这就造成细胞膜两侧溶液的渗透压梯度，从而导致渗透现象的产生。因此，血浆晶体渗透压对调节细胞内、外水分的正常交换和分布，保持红细胞的正常形态具有重要作用。当血浆晶体渗透压降低时，进入红细胞内的水分增多，致使红细胞膨胀，甚至膜破裂。红细胞破裂而使血红蛋白逸出，称为溶血。反之，当血浆晶体渗透压增高时，红细胞中水分渗出，而发生皱缩（图 3-2）。

图 3-2 晶体渗透压对红细胞作用示意图
虚线表示起始阶段

2. 血浆胶体渗透压的作用毛细血管壁允许水分子和晶体物质通过，但不允许血浆蛋白通过。因血浆中蛋白质的浓度高于组织液，故血浆胶体渗透压高于组织液胶体渗透压。其生理作用在于促使组织液中的水分渗入毛细血管以维持血容量及调节血管内外水分的交换（图 3-3）。当血浆蛋白减少，血浆胶体渗透压降低时，可致组织间隙水分增多而引起水肿。

图 3-3 胶体渗透压作用示意图
黑点疏密代表胶体物质颗粒多少

第三节 血细胞

一、红细胞

红细胞在血细胞中数量最多。正常成人男性红细胞数为 $4.5 \sim 5.5 \times 10^{12}/\text{L}$ (450 万 \sim 550 万/ mm^3)，女性为 $3.8 \sim 4.6 \times 10^{12}/\text{L}$ (380 万 \sim 460 万/ mm^3)。红细胞内所含血红蛋白的正常值，成年男性为 120 \sim 160g/L，女性为 110 \sim 140g/L。

红细胞的生理功能是运输氧气和二氧化碳，并对血液酸碱度的变化

起缓冲作用。这两种功能都与所含血红蛋白有关。在体内，血红蛋白只有存在于红细胞内才能发挥作用，如果红细胞破裂溶血，血红蛋白被释放入血浆，即失去其正常功能。

（一）红细胞主要的生理特性

1. 红细胞的渗透脆性红细胞的渗透脆性是指红细胞对低渗溶液的抵抗力。抵抗力大的脆性小，反之则脆性大。将正常红细胞放置在 0.9%NaCl 溶液中，红细胞保持正常大小和形态。在渗透压递减的系列盐溶液中，红细胞逐渐胀大，胀大至一定程度时，发生破裂溶血。实验证明，正常红细胞在 0.45%~0.40% 盐溶液中开始溶血，在 0.35%~0.30% 盐溶液中完全溶血，如果红细胞在高于 0.45% 盐溶液中就开始溶血，表明红细胞脆性增大（抵抗力减小），在低于 0.40% 盐溶液中才开始溶血，则表明脆性减小（抵抗力增大）。临床上先天性溶血性黄疸病人的红细胞脆性增大，巨幼红细胞贫血病人的红细胞脆性减小。

2. 红细胞的悬浮稳定性红细胞在血浆中能保持悬浮状态而不易下沉，这种特性称为红细胞的悬浮稳定性。将抗凝血液静置在沉降管内，以红细胞在 1 小时未下沉的毫米数（即血浆层的高度）来表示红细胞沉降的速度，称为红细胞沉降率（简称血沉，ESR）。用韦氏法测定血沉，正常成年男性为 0~15mm/h，女性为 0~20mm/h。风湿热、活动性结核病等血沉加快，故血沉测定可作为临床的一种诊断手段。

红细胞沉降与红细胞发生叠连有关，由于许多红细胞叠连在一起，与血浆接触的总面积减小，从而促进沉降。影响红细胞叠连的因素主要存在于血浆中。纤维蛋白原、球蛋白、胆固醇等增加，使沉降加速，而白蛋白、卵磷脂增多则减慢沉降，其详细机制尚不清楚。

（二）红细胞的生成与破坏

1. 红细胞的生成胚胎时期红细胞的生成部位为肝、脾和骨髓；婴儿出生后则主要在骨髓造血；到 18 岁时，只有脊椎骨、肋骨、胸骨、颅骨、髌骨以及长骨近端骨髓的骨髓才能造血。若骨髓造血功能受到放射线、药物等理化因素的抑制，将使三种血细胞的生成和血红蛋白均减少，称为再生障碍性贫血。

在红细胞生成过程中，血红蛋白合成的主要原料是铁（ Fe^{2+} ）和蛋白质。正常膳食能保证蛋白质供给，因某种原因引起蛋白质供给不足，可致红细胞生成减慢，寿命缩短而引起贫血，称为营养不良性贫血。铁的供应在正常人也并不缺乏，每天所需的铁仅少量由食物提供，95% 来自体内血红蛋白分解后放出的铁。但长期慢性失血（如钩虫病）、生长发育期的婴儿、孕妇和哺乳母亲，铁的需求量大，可因食物中供铁不足引起小细胞低色素性贫血（缺铁性贫血），表现为红细胞数量减少，体积减小，血红蛋白减少。

在红细胞发育成熟过程中，需要有红细胞成熟因子维生素 B_{12} 和叶酸，两者是作为合成 DNA 的前身物质所不可缺少的辅酶。当缺乏叶酸和维生素 B_{12} 时，可导致红细胞核内 DNA 合成障碍，细胞分裂延缓甚至停滞而引起巨幼红细胞性贫血。食入的维生素 B_{12} 要与胃腺壁细胞分泌的内因子结合形成复合物，才能在回肠被吸收，如果缺乏内因子，也要引起巨幼红细胞性贫血。

2. 红细胞的破坏红细胞的平均寿命为 120 天。每 24 小时的更新率为 1/120。衰老的红细胞脆性增大，细胞内酶异常，红细胞易发生破坏。在血流湍急处，脆性大的红细胞可因机械撞击而破裂；在通过微小孔隙时，因变形能力减退的红细胞容易滞留在脾、肝等处，被巨噬细胞所吞噬。肝、脾是红细胞破坏的主要场所，脾功能亢进时，可使红细胞破坏增加，引起脾性贫血。

（三）红细胞生成的调节

正常人体的红细胞数量能保持相对恒定，说明红细胞的生成与破坏保持在一定的平衡状态。当机体外环境发生某些变化时，红细胞可适应机体需要而调整数量和分布。它的生成受促红细胞生成素和雄性激素的调节。

1. 促红细胞生成素组织缺氧是刺激红细胞生成的主要因素。缺氧时，肾可释放出促红细胞生成素（一种糖蛋白），它作用于骨髓红系定向祖细胞膜上的促红细胞生成素受体，加速其增殖分化，使血中成熟红细胞增加。当红细胞数量增加，机体缺氧缓解时，肾释放促红细胞生成素也随之减少。严重肾疾患，可使促红细胞生成素合成减少，红细胞生成减少，临床称肾性贫血。

2. 雄性激素雄性激素能直接刺激骨髓造血，使红细胞生成增多；它也能促进肾合成促红细胞生成素，使骨髓造血增强，外周血中红细胞数量增多，这是成年男性红细胞多于女性的原因。

二、白细胞

在血细胞中，白细胞数量最少。正常成人白细胞总数为 $4.0 \sim 10.0 \times 10^9/L$ ($4000 \sim 10,000/mm^3$)，其中中性粒细胞占 50%~70%，嗜酸性粒细胞占 0~7%，嗜碱性粒细胞占 0~1%，淋巴细胞占 20%~30%，单核细胞占 2%~8%。白细胞在显微镜下分别计数的百分率，称白细胞分类计数。

（一）白细胞的生理功能

白细胞的主要功能是通过吞噬作用和免疫功能，实现对机体的防御、保护作用。

1. 中性粒细胞中性粒细胞的主要功能是吞噬细菌和异物。血液中的中性粒细胞，其细胞核有 3~5 叶，叶数随白细胞老化而增加，血液中分叶少的中性粒细胞数增加，称为细胞核左移。临床上白细胞总数增多和中性粒细胞百分率增高，往往提示为急性化脓性细菌感染，严重细菌感染时，常出现细胞核左移。

2. 单核细胞单核细胞在血液中吞噬能力极弱，3~4 天后即进入肝、脾、肺、淋巴结等组织，转变为巨噬细胞后其吞噬能力大为增强。巨噬细胞不仅吞噬细菌和异物，还能吞噬体内衰老和损伤的细胞（如红细胞、血小板），识别和杀伤肿瘤细胞以及参与激活淋巴细胞的特异性免疫功能。

3. 嗜碱性粒细胞嗜碱性粒细胞能产生组胺、过敏性慢反应物质和肝素。前两种物质具有使小血管舒张、毛细血管通透性增加、细支气管平滑肌收缩等作用而引起哮喘、荨麻疹等各种过敏反应的症

凝作用。

4.嗜酸性粒细胞 嗜酸性粒细胞能抑制嗜碱性粒细胞合成和释放活性物质，故可限制嗜碱性粒细胞在过敏反应中的作用；在蠕虫引起的免疫反应中，嗜酸性粒细胞可粘附在蠕虫上，并利用其溶酶体内所含的酶来杀伤蠕虫。患过敏性疾病或某些寄生虫病时，嗜酸性粒细胞增多。

5.淋巴细胞 淋巴细胞参与特异性免疫功能。淋巴细胞分为T细胞和B细胞两类。血液中淋巴细胞的80%~90%属于T细胞，它参与细胞免疫；B细胞主要留在淋巴组织内，参与体液免疫。

(二) 白细胞的生成与破坏

三种粒细胞同源骨髓中的原始细胞。淋巴细胞和单核细胞主要在脾、淋巴结、胸腺、消化管管壁内的淋巴组织中发育成熟。白细胞的生成需一定量的蛋白质、叶酸、维生素B₁₂和维生素B₆等。

白细胞寿命比红细胞短，粒细胞在外周血液中的寿命不到一天；单核细胞在血液中的寿命为几小时到几天，但进入组织后可生存数月；T细胞的寿命可长达一年以上，B细胞在血液中生存一至数天。衰老白细胞大部分由肝、脾内的巨噬细胞吞噬和分解，小部分穿过消化道和呼吸道粘膜而被排出。

三、血小板

正常成人血小板为 $100 \sim 300 \times 10^9/L$ (10万~30万/mm³)。血小板由骨髓中巨核细胞脱落的细胞质碎片形成，进入血液后只有开始2天具有生理功能，平均寿命为7~14天。衰老的血小板主要在脾内被吞噬处理。血小板的生理功能主要有：

(一) 维持血管内皮的完整性

血小板对毛细血管内皮细胞有营养，支持和维持毛细血管正常通透性，使红细胞不易逸出的作用。用放射性核素标记血小板示踪和电子显微镜观察，发现血小板能填补血管壁内皮细胞脱落处的空隙，并融入毛细血管内皮细胞(图3-4)。表明血小板对维持毛细血管内皮的完整性具有重要作用。当血小板减少到 $50 \times 10^9/L$ (5万/mm³)以下时，毛细血管壁通透性和脆性增加，微小创伤就会引起皮肤和粘膜下出现血点或紫癜，甚至发生自发性出血。

图3-4 血小板融入毛细血管内皮细胞示意图

(二) 参与生理性止血及血液凝固过程

小血管破裂出血时，通常经数分钟后出血自然停止，称为生理性止血。其过程是：首先出现受损小血管收缩，这是由于损伤性刺激反射性地引起局部血管收缩和血小板释放5-羟色胺等缩血管物质的作用，以缩小或封闭血管伤口，产生暂时性止血效应；接着，血小板粘着、聚集，形成松软的止血栓，堵住血管破口；最后在血小板参与下促进血液凝固形成血凝块，并使血块回缩形成坚实的止血栓，达到有效的生理性止血。

止血与凝血是两个既有联系又有区别的概念。临床上把血管破损，血液自行流出到自然停止所需的时间，称为出血时间，正常值为1~4min。测定出血时间，可以了解生理性止血过程是否正常；血液流出血

管至出现纤维蛋白细丝所需的时间称为凝血时间，其正常值为 2~8min（玻片法）。测定凝血时间，可以了解凝血因子是否缺乏或减少。

第四节 血液凝固与纤维蛋白溶解

一、血液凝固

血液从破损的血管内流出，数分钟后变为不能流动的胶冻状血凝块，这一过程称为血液凝固。这是一种复杂的生物化学反应过程，需要凝血因子和血小板等参与。

（一）凝血因子

血浆与组织中直接参与凝血的物质，称为凝血因子。100 多年来，人们发现了一系列凝血因子。世界卫生组织按其发现先后，以罗马数字依次命名，作为国际上通用的名称（表 3 - 2）。它们的化学本质，除因子为钙离子外，其余都属于蛋白质。通常因子、 II 、 VII 、 X 都是无活性的酶原，需经激活才成为有活性的酶，习惯上在其代号右下角加“a”，以表示为“活性型”凝血因子。此外，前激肽释放酶、血小板第 3 因子（ PF_3 ）等也参与凝血过程。

表 3 - 2 国际命名编号的凝血因子

凝血因子	中文名称
	纤维蛋白原
	凝血酶原
	组织因子（组织凝血激酶）
	钙离子
	前加速素
	前转变素
	抗血友病因子
	血浆凝血激酶
	斯多特-拍劳因子
	血浆凝血激酶前质
	接触因子
XIII	纤维蛋白稳定因子

现已知，许多凝血因子是在肝内合成，其中因子、 II 、 VII 、 X 在合成过程中需要维生素 K 参与；如果缺乏维生素 K，合成的凝血因子没有活性。因子为组织细胞所释放，以脑、肺和胎盘组织含量最多。

（二）血液凝固过程

血液凝固的基本过程分为三个步骤：即凝血酶原酶复合物的形成；凝血酶的形成；纤维蛋白的形成。

1. 凝血酶原酶复合物的形成凝血酶原酶复合物是 IIa 与因子、 Ca^{2+} 和 PF_3 形成的复合物的总称。因子的激活可通过两条途径：完全依靠血

浆内的凝血因子参与，从激活因子 X 开始，至激活因子 $XIII$ 的过程，称内源性激活途径；在血管外组织释放的因子 XII 参与下，激活因子 $XIII$ 的过程，称外源性激活途径。

(1) 内源性激活途径：当血管内膜受损时，血管内膜下组织，特别是胶原纤维，激活血浆中无活性的因子 XII ，使之变成因子 $XIIa$ ， $XIIa$ 又能激活前激肽释放酶，使之成为激肽释放酶，后者对因子 XII 的激活有正反馈作用。 $XIIa$ 激活因子 $XIII$ 后，在 Ca^{2+} 存在下 $XIIIa$ 又激活因子 $XIII$ 。 $XIIIa$ 与因子 $XIII$ 、 PF_3 、 Ca^{2+} 组成“因子 $XIII$ 复合物”，该复合物的作用是催化因子 $XIII$ 生成 $XIIIa$ 。这里， PF_3 的作用是提供一个磷脂吸附表面，复合物中的因子 $XIII$ 本身不能激活因子 $XIII$ ，但能使 $XIIIa$ 激活因子 $XIII$ 的作用加快几百倍。如果因子 $XIII$ 缺乏，将造成血液凝固过程非常缓慢，微小创伤亦可出血不止，临床上称为血友病。

(2) 外源性激活途径：当组织损伤、血管破裂时，释放出因子 XII ，与血浆中的 Ca^{2+} 和因子 $XIII$ 共同组成复合物，该复合物促进因子 $XIII$ 激活成为 $XIIIa$ 。

$XIIIa$ 与因子 $XIII$ 及 Ca^{2+} 在 PF_3 提供的磷脂表面上组成凝血酶原酶复合物(图3-5)。

图 3-5 血液凝固过程示意图

2. 凝血酶的形成在凝血酶原酶复合物的作用下，使凝血酶原水解为凝血酶(IIa)。凝血酶原酶复合物中的因子 $XIIIa$ 可使 IIa 激活凝血酶原的速度加快几十倍。凝血酶原被水解而激活成凝血酶时，便脱离了 PF_3 的磷脂表面而进入血浆。凝血酶本身也具有加速凝血酶原水解的正反馈作用。

3. 纤维蛋白的形成凝血酶能催化纤维蛋白原分解，使之成为纤维蛋白单体。在 Ca^{2+} 参与下，凝血酶还能激活因子 $XIII$ 成为 $XIIIa$ ，在 $XIIIa$ 作用下，使纤维蛋白单体互相联结，形成牢固的不溶于水的纤维蛋白多聚体，即纤维蛋白。纤维蛋白交织成网，将血细胞网罗在一起形成血凝块。

由于外源性途径生成凝血酶原酶复合物的反应步骤少于内源性途径，故外源性凝血发生较快，所需时间较短，而内源性凝血发生较慢，所需时间较长。但实际情况常常是两条途径同时参与血液凝固。当血凝块形成1小时后，依靠血凝块中血小板收缩蛋白的收缩作用，使血凝块变小变硬，并析出淡黄色液体，称为血清。血清与血浆的区别在于血清中不含纤维蛋白原和在血液凝固过程中被消耗掉的某些凝血因子。

(三) 抗凝系统

正常情况下，血管内的血液一般不会发生凝血。原因在于：血管内膜光滑，内源性凝血不易启动，血液中无因子 XII ，外源性凝血也不会启动；血流速度快，血小板不易粘附聚集，即使有少许凝血因子被激活，也会被血流冲走稀释，并在肝、脾等处被巨噬细胞吞噬破坏；正常血液中还含有抗凝物质对抗血液凝固。

血浆中最重要的抗凝物质是抗凝血酶和肝素。抗凝血酶可以与 IIa 、 $XIIIa$ 、 $XIIIa$ 的酶活性中心的物质结合而使其失去活性，以对抗血液凝固，而肝素则能大大增强抗凝血酶的抗凝作用。

（四）血液凝固的加速与抗凝

学习血液凝固过程，对临床工作具有实际指导意义。例如在外科手术时，常使用温热盐水纱布或明胶海绵压迫伤口止血，这就是利用粗糙面，加速因子激活及血小板粘附聚集；利用温热来提高酶的活性，加速酶促反应，以促使血液凝固加速而止血；又如手术病人常在术前注射维生素K，目的在于促进肝合成因子、 II 、 VII 、 X 以加速血液凝固。

临床输血、断肢断指（趾）再植手术，动物实验等常使用肝素对抗血液凝固。临床检验需要血浆标本时，常用草酸盐或柠檬酸钠以去掉血浆中 Ca^{2+} 达到抗凝目的。

二、纤维蛋白溶解

血纤维被血浆中的纤溶系统分解液化的过程称为纤维蛋白溶解，简称纤溶。纤维蛋白溶解系统包括四种成分：纤维蛋白溶解酶原、纤维蛋白溶解酶、激活物和抑制物（图3-6）。

图3-6 纤维蛋白溶解系统示意图

（一）纤维蛋白溶解酶原的激活

纤维蛋白溶解酶原是血浆中一种球蛋白，它经各种激活物的作用，可被水解成纤维蛋白溶解酶。纤维蛋白溶解酶原激活物主要有三类：

1. 血管内激活物由血管内皮细胞合成和释放入血液，它使血浆内激活物浓度维持在基础水平。当血管内出现血纤维凝块或肌肉运动、情绪紧张、缺氧等情况时，促使其释放大量激活物，血中含量可暂时升高。

2. 组织激活物在组织损伤时被释放出来促进纤维蛋白溶解。组织激活物在子宫、肾上腺、甲状腺、前列腺、淋巴结中含量最多，肺、卵巢、骨骼肌和脑中次之。临床施行子宫、前列腺、甲状腺、肺等手术后易发生渗血，妇女月经血液通常不会凝固等都与组织激活物在这些组织器官中含量丰富有关。肾合成与分泌的尿激酶属于组织激活物，且活性很强，有助于防止肾小管中纤维蛋白沉着，目前已提取用于治疗脑血管栓塞疾病。

3. 活化的 tPA 可使血浆中无活性的前激肽释放酶激活成激肽释放酶，由后者激活纤溶酶原。这一类激活物可能对维持血凝与纤溶之间的动态平衡具有一定意义。

（二）纤维蛋白和纤维蛋白原的降解

纤溶酶是一种活性很强的蛋白酶，使纤维蛋白和纤维蛋白原水解成多种可溶性纤维蛋白降解产物（简称EDP）。纤溶酶还可水解凝血因子 a 、 II 、 VII 、 X 等，故也有抗凝血作用。纤维蛋白溶解的重要意义在于使血液保持液态，血流通畅，限制血液凝固，防止血栓形成。

（三）抑制物及其作用

血浆中有多种对抗纤维蛋白溶解的物质。主要的是抗纤维蛋白溶解酶，它可与纤维蛋白溶解酶结合，然后被吞噬细胞清除，从而对抗纤维蛋白溶解；抗活化素在于抑制纤溶酶原的激活。

第五节 血型

输血是抢救急性大失血和治疗某些疾病（如严重贫血或严重感染）的有效措施，但不是任何人的血液都可相互输受。通常所说的血型是指红细胞血型。目前已发现的血型系统至少有 15 个，本节只讨论与输血关系密切的 ABO 血型系统和 Rh 血型系统。

一、ABO 血型系统

（一）ABO 血型系统的抗原和抗体及其分型依据

近年来，随着免疫学的进展，对血型本质有了新的认识，血型是指红细胞膜上存在特异抗原的类型，这些血型抗原是镶嵌在红细胞膜上的糖蛋白和糖脂。在 ABO 血型系统中，依据红细胞膜上所含抗原（凝集原）的种类不同和有无来分型。经测定，该血型系统的红细胞膜上含有 A、B 两种抗原（凝集原），将血液分为四个基本类型：凡是红细胞膜只含 A 抗原的，称为 A 型；只含 B 抗原的，称为 B 型；A、B 两种抗原都有，称为 AB 型；A、B 两种抗原均无，称为 O 型（表 3 - 3）。

表 3 - 3 ABO 血型系统的分型

型别	红细胞的抗原（凝集原）	血清中的抗体（凝集素）
A 型	A	抗 B
B 型	B	抗 A
AB 型	A, B	无
O 型	无	抗 A, 抗 B

ABO 血型系统的血型抗体（凝集素）存在于血浆中，属天然抗体，有抗 A 和抗 B 两种抗体。在 A 型血清中含有抗 B，B 型血清中含有抗 A，AB 型血清中无抗 A 和抗 B，O 型血清中含有抗 A 和抗 B（表 3 - 3）。当含有某种抗原的红细胞与相对抗的抗体相遇时（A 抗原与抗 A 相遇或 B 抗原与抗 B 相遇），会发生抗原-抗体免疫反应，即红细胞凝集反应。此时红细胞聚集成团，破裂溶血，这是一种危及生命的输血反应。

（二）红细胞凝集反应与输血原则

避免在输血过程中发生红细胞凝集反应，这是输血应遵循的根本原则。为此，临床输血应输同型血。如遇紧急情况必需输血而又无同型血时，可考虑缓慢地输入少量异型血（一般不超过 300ml），但异型血相输必需符合供血者的红细胞不被受血者血浆中的抗体所凝集的原则。由于 O 型血的红细胞膜上 A、B 两种抗原均不含，AB 型血的血浆中抗 A、抗 B 两种抗体均没有，故有 O 型血为万能供血者，AB 型血为万能受血者之称（图 3 - 7）。

图 3-7 ABO 血型之间输血关系简图

输异型血时为什么只考虑供血者的红细胞不被受血者血浆中的抗体凝集，而不考虑受血者的红细胞是否会被供血者血浆中的抗体所凝集呢？这是因为异型输血量少、速度慢，所输入的供血者血浆中的抗体被

受血者体内大量的血液所稀释，浓度急剧下降，不致使受血者的红细胞发生凝集反应；而供血者的红细胞输入后，则可被受血者血浆中足够浓度的抗体所凝集之故。

（三）交叉配血试验

为病人输血是一项严肃工作，必须谨慎从事，在输血前应做交叉配血试验。目前已知，红细胞有多种血型，就 ABO 血型系统中还存在亚型，如 A 型血分为 A₁ 和 A₂ 两种亚型，当 A₁ 型血输给 A₂ 型时，也可能发生红细胞凝集反应。为了避免亚型不合带来的严重后果，即使输同型血，也必须在输血前常规进行交叉配血试验（图 3 - 8）。

图 3-8 交叉配血试验示意图

把供血者的红细胞与受血者血清相混合，称主侧；受血者的红细胞与供血者血清相混合，称次侧。主侧和次侧均不凝集，为配血相合，可以进行输血；主侧凝集，为配血不合，绝不能输血；主侧不凝集而次侧凝集，为配血基本相合，可以输血，但必须谨慎，不得已时才使用。

二、Rh 血型系统

除 ABO 血型系统外，还发现绝大部分人的红细胞膜上有五种 Rh 抗原，其中以 D 抗原的抗原性最强。凡红细胞膜上含 D 抗原者，称 Rh 阳性，不含 D 抗原者为 Rh 阴性。

Rh 血型系统的特点是无论 Rh 阳性或 Rh 阴性者的血清中均不存在与 Rh 抗原起反应的天然抗体。Rh 阳性的红细胞输给 Rh 阴性的人，可促使后者血浆中产生抗 Rh 抗体，当第二次输入 Rh 阳性血液时，输入的红细胞就要发生凝集反应，故临床上重复输同一个人的同型血前，也必须作交叉配血试验。Rh 阴性的母亲，孕育了 Rh 阳性的胎儿，Rh 阳性胎儿的红细胞因某种原因（如少量胎盘绒毛脱落）进入母体循环后，也可使母体产生抗 Rh 抗体，如果再次妊娠仍为 Rh 阳性胎儿时，母体的抗 Rh 抗体可通过胎盘进入胎儿血液，使 Rh 阳性胎儿发生溶血性贫血，严重者甚至死亡。

我国汉族，Rh 阳性者约占 99% 以上，阴性者占 1%，在一些少数民族中，Rh 阴性的人较多，如塔塔尔族占 15.8%，苗族占 12.3%，布依族和乌孜别克族均为 8.7%。因此，在 Rh 阴性较多的地区工作的医护人员，对 Rh 血型应当特别重视。

复习思考题

1. 说明血液的组成；血浆蛋白质、红细胞、白细胞和血小板的生理作用。
2. 简述血浆晶体渗透压和胶体渗透压的形成，并解释其生理意义。
3. 阐明临床误输低渗或高渗溶液后所引起的后果。
4. 简述红细胞生成的条件和红细胞稳态的调节。
5. 简述血液凝固的基本过程及正常人血管内的血液不会发生凝固而保持流体状态的原因。
6. 说明 ABO 血型系统的分型依据；阐明血型与输血的关系。

7.说明重复输同型血之前必须作交叉配血试验的原因。

8.说明 Rh 血型的分型依据及特点。

(青岛卫生学校 孙一辉)

第四章 血液循环

心和血管组成循环系统。血液在心和血管内按一定方向周而复始的循环流动称为血液循环。血液循环的主要功能是运输物质，一方面将氧和各种营养物质运至全身各组织，另一方面又将组织的代谢产物运走，以保证机体新陈代谢不断进行；并将激素等体液因素运送到靶细胞实现体液调节，以维持内环境稳态；血液的防御等多项功能也要依赖于血液循环方能实现。

近年来的研究证明，心和血管可以产生和分泌心房钠尿肽、内皮素等多种生物活性物质，它们对心血管、呼吸、泌尿功能以及水盐代谢和血液凝固等起调节作用，在心血管疾病的发病中亦具有重要意义。因此，循环系统不仅有推动血液循环的功能，还具有内分泌功能。

第一节 心的生理

一、心的泵血功能

心是血液循环的动力装置，在整个生命过程中不停地进行收缩与舒张相交替的活动，舒张时吸引压力较低的静脉血返回心，收缩时为血液射入压力较高的动脉提供能量，推动血液沿单一方向循环流动。心的这种活动形式与水泵相似，故心的基本功能为泵血功能。

（一）心动周期与心率

心每收缩和舒张一次构成一个机械活动周期，称为心动周期。每分钟心动周期的次数称为心率。正常成人安静时的心率为 60~100 次/min，平均约 75 次/min。心率有明显个体差异，并受年龄、性别及其它生理因素的影响。新生儿心率可高达 130 次/min 以上，随年龄增长而逐渐减慢，至 15~16 岁时接近成人水平；成人中女性稍快于男性；睡眠时减慢，运动或情绪激动时加快。

心动周期持续的时间为 60s 除以心率。以成人心率 75 次/min 计算，每个心动周期平均 0.8s。在一个心动周期中，心房和心室的活动按一定先后顺序进行（图 4-1）。首先两心房收缩，历时 0.1s，继而舒张，历时 0.7s；当心房开始舒张时，两心室进入收缩期，约 0.3s，然后两心室舒张，历时 0.5s。心室舒张的前 0.4s，心房也处于舒张期，把这段时间称为全心舒张期，该期利于血液不断地由静脉流入心房，由心房流入心室，保证心室有足够量血液充盈。当心室舒张期的最后 0.1s 开始时，进入了下一个心动周期，两心房又收缩。由于推动血液流动主要依靠心室的舒缩活动，故临床常把心室的收缩期和舒张期作为心的收缩期和舒张期，简称心缩期和心舒期。

图 4-1 心动周期示意图

一个周期为 0.8 秒

如果心率加快，心动周期缩短，心缩期和心舒期均缩短，但心舒期缩短更明显。例如心率 100 次/min 时，心动周期为 0.6s，其心缩期和心舒期各占 0.3s；当心率达 150 次/min 时，心动周期缩短为 0.4s，心缩期

占 0.25s，而心舒期仅占 0.15s。因此，心率过快，对心的血液充盈和持久工作不利。

(二) 心泵血过程

左心和右心的泵血过程基本一致。根据心动周期中室内压力和容积等的变化，把心泵血过程分为以下几个时期(图 4-2)。

图 4-2 心泵血过程示意图

空心柱代表左心房压；黑方柱代表左心室压；斜线方柱代表主动脉压

1. 心房收缩期心房开始收缩前，心处于全心舒张期。此期室内压低于房内压，房室瓣处于开放状态，血液顺压力梯度从静脉流入心房，由心房流入心室；此时室内压也远低于动脉压，故动脉瓣是关闭的。

当心房收缩时，心房容积减小，房内压力升高，使心房内的血液流入心室，心室充盈的血量进一步增多。心房收缩持续 0.1s，随后进入房舒期。房舒期流入心室的血量，只占一个心动周期中由心房流入心室总血量的 30%左右，故发生心房纤维性颤动时，对心的射血和充盈功能影响较小。

2. 心室收缩期分为等容收缩期和射血期。

(1) 等容收缩期：心房收缩完毕进入舒张期后，心室开始收缩，室内压力迅速增高，当室内压超过房内压时，心室内的血液推动房室瓣使其关闭，血液不致倒流入心房。此时，室内压仍低于动脉压，动脉瓣仍处于关闭状态。这段时期内，心室腔处于关闭状态，无血液进出心室，心室肌虽在持续收缩，作用于不可压缩的血液，心室容积并不改变，故称等容收缩期，约持续 0.05s。

(2) 射血期：随着心室继续收缩，室内压力继续上升，当超过大动脉压时，血液冲开动脉瓣，顺心室与动脉之间的压力梯度迅速射入动脉，进入射血期，约持续 0.25s。射血期前段，血液射入动脉的速度快，射入的血量约占心室一次射血量的 80%~85%，心室容积明显缩小，该期称快速射血期(约 0.10s)；射血期后段，射血速度减慢，称慢速射血期(约 0.15s)。

3. 心室舒张期分为等容舒张期和充盈期。

(1) 等容舒张期：心室开始舒张后室内压下降，当下降到低于大动脉压时，动脉内的血液向心室方向倒流，推动动脉瓣使其关闭，以防止血液倒流入心室，但此时室内压仍低于房内压，房室瓣仍处于关闭状态。这段时期亦无血液进出心室，心室容积不变，称为等容舒张期，约持续 0.06~0.08s。

(2) 充盈期：心室肌继续舒张，室内压力继续下降，当下降到低于房内压时，心房内血液顺房室之间的压力梯度推开房室瓣，快速流入心室，使心室充盈，心室容积迅速增大，称快速充盈期(约 0.11s)。该期流入心室的血量约占心室总充盈量的 2/3。随着心室充盈，静脉内的血液经心房流入心室的速度减慢，称慢速充盈期(约 0.22s)。心室舒张期的最后 0.1s 开始时，进入了下一个心动周期，心房又开始收缩(约 0.1s)。

综上所述，对心的泵血机制可以这样理解：由心室肌收缩和舒张所造成的室内压力变化，是导致心房与心室之间，心室与动脉之间产生压

力梯度的根本原因，而压力梯度又是推动血液流动，决定瓣膜开闭的主要动力，瓣膜的开闭则引导血液向单一方向流动。

（三）心音

心音是心动周期中，心肌收缩、瓣膜开闭、血液流动等因素引起的机械振动所产生的声音。用听诊器放在胸壁某些部位即可听到。多数情况下在一个心动周期中只能听到 2 个心音，分别称为第一、第二心音。某些健康儿童和青年可以有第三心音，40 岁以上的人也可能出现第四心音。

1. 第一心音出现在心缩期，是心室开始收缩的标志。其音调较低、持续时间较长，约为 0.12 ~ 0.14s。产生第一心音的原因有心室肌收缩、房室瓣关闭、心室射血的血流冲击主动脉根部以及大血管扩张形成的血液涡流所引起的振动。其中房室瓣关闭引起的振动是主要原因。它的强弱可反映心室肌收缩力的强弱以及房室瓣的功能状况。

2. 第二心音出现在心舒期，是心室开始舒张的标志。其音调较高、持续时间较短，约为 0.08 ~ 0.10s。心室舒张时引起主动脉瓣和肺动脉瓣关闭的振动，是产生第二心音的主要原因。它的强弱可反映动脉压的高低和动脉瓣的功能状况。

多种先天性心脏病、心肌病变或心瓣膜开闭发生障碍等，均可出现心杂音。心杂音对某些心脏疾病的诊断有重要意义。

用心音图机将心动周期中心的机械振动转换成电信号记录下来的曲线便是心音图。它对某些心脏疾病的诊断亦具有重要意义。

（四）心输出量

心不断泵血以保证机体代谢的需要，因此，心泵出的血量是衡量心功能的主要指标。

1. 每搏输出量和射血分数心每搏动一次，由一侧心室射出的血量称为每搏输出量。正常成人安静时约为 60 ~ 80ml，且左右心室基本相等。每次心搏，心室内血液并没有全部被射出，心舒期末，心室腔内的血液约 130 ~ 145ml，称为心室舒张末期容积。每搏输出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数，健康成人安静时为 55% ~ 65%。心室异常扩大，心室功能已减退时，其每搏输出量可能与正常人无明显差别，但射血分数却显著下降，此种情况，若仅测量每搏输出量，将对心功能作出错误判断，故射血分数是评定心功能的重要指标。

2. 心输出量和心指数每分钟由一侧心室射出的血量称为心输出量。它等于每搏输出量乘以心率。心率以 75 次/min 计算，心输出量为 4.5 ~ 6L，平均 5L。心输出量可受性别、年龄及其他生理因素的影响，如剧烈运动时可高达 25 ~ 35L。正常人安静时的心输出量与体表面积成正比，每平方米体表面积的心输出量称为心指数。中等身材的成年人，在安静和空腹时的心指数为 3.0 ~ 3.5L/min · m²。它是分析比较不同个体心功能常用的评定指标。

3. 影响心输出量的因素心输出量受每搏输出量多少和心率快慢的影响，而每搏输出量又受心室舒张末期充盈量、心肌收缩能力和动脉血压的影响。

（1）心室舒张末期充盈量：心室舒张末期充盈量（即心肌前负荷）是静脉回心血量和射血后留在心室内的剩余血量之和。在一定范围内，

静脉回心血量增加，心室舒张末期充盈量增加，心肌前负荷增大，心室容积随着增大，心肌纤维初长（即收缩前的长度）增长，心肌收缩力增强，每搏输出量增多；相反，则每搏输出量减少。这种由于心肌纤维初长度的改变来调节心肌收缩力的调节方式，称为每搏输出量的异长自身调节。如果静脉血回心速度过快，量过多，可造成心肌前负荷过大，心肌初长过长，超过心肌最适初长度时，心肌收缩力反而减弱，导致每搏输出量减少。故临床静脉输液或输血时，其速度和量应掌握适当。

（2）心肌收缩能力：动物实验结果表明，将心肌保持在同一初长度的情况下，去甲肾上腺素能使心肌收缩能力增强，每搏输出量增多；而另一些因素，如乙酰胆碱，则使心肌收缩能力减弱，每搏输出量减少。显然，这种心肌收缩能力的改变与心肌初长无关，而是取决于心肌本身收缩活动的强度和速度的改变而引起每搏输出量的改变，这种调节方式称为每搏输出量的等长自身调节。

人体的心肌收缩能力受神经和体液因素影响。如运动时，交感神经活动增强，肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增多，使心肌收缩能力增强，每搏输出量增多；迷走神经活动增强时，则引起相反效应。

（3）动脉血压：动脉血压为心肌后负荷。在前两种因素不变的情况下，动脉血压升高，即心肌后负荷增大时，因心室收缩所遇阻力增大而导致半月瓣开放推迟，等容收缩期延长，射血期缩短，射血速度减慢，使每搏输出量减少。但每搏输出量减少要造成心室内剩余血量增多，如果此时静脉回流量不变，将使心室舒张末期充盈量增加，心肌初长增加，又可通过异长自身调节来增强心肌收缩力，使每搏输出量恢复到正常水平。

如果动脉血压长期升高，心室肌则因长期处于收缩加强状态而逐渐肥厚，病情进一步发展可致泵血功能减退。临床治疗这类病人时，应考虑适当使用血管扩张药以降低动脉血压，减轻心肌后负荷，增加每搏输出量，对改善心功能是有益的。

（4）心率：心率在一定范围内变动时，心输出量随之增减。但如果心率太快（超过 170~180 次/min），因心舒期明显缩短，心室充盈量显著减少，将引起心输出量减少；心率过慢（低于 40 次/min），心输出量亦明显减少。

4. 心力贮备心输出量随机体代谢需要而增加的能力称为心力贮备。健康人有相当大的心力贮备，强体力活动时最大心输出量可达 25~30L，为安静时的 5~6 倍。某些心疾病患者，安静时心输出量与健康人几乎相等，但活动增强时心输出量却不能相应增加，因而不能满足代谢增强的需要，表明心力贮备已减弱。在有适量静脉血回心的情况下，但心输出量减少，不能维持代谢的需要，把这种状态称为心力衰竭（或心功能不全）。

二、心肌细胞的生物电现象和生理特性

心的泵血功能依靠每一心动周期中，心房和心室有序地进行收缩和舒张相交替的活动来完成。为什么房、室的舒缩活动能够有序地进行？引起心收缩的兴奋又来自何处？心的活动为什么始终是收缩与舒张交替

进行而不出现强直收缩等问题，将通过以下知识的学习，才能得到较为满意的解释。

（一）心肌细胞的生物电现象

心肌细胞有两类，一类是构成心房壁和心室壁和普通心肌细胞。这类细胞有收缩能力，但不能自动产生节律性兴奋，故又称非自律细胞。另一类是特殊分化的，不能进行收缩，但具有自动产生节律性兴奋能力的心肌细胞，称为自律细胞。自律细胞构成心特殊传导系统（图 4 - 3），包括窦房结、房室交界、房室束及其左右束支以及浦肯野纤维网。房室交界包括房结区、结区和结希区，其中结区不具自律性。早在 60 年代就有人提出，心房内存在特殊传导束，称为结间束。然而近 20 年来的形态学研究，并未证实其存在，但在心房内确有一部分心房肌细胞较普通心房肌细胞传导兴奋的速度要快，因而在功能上形成了能将窦房结兴奋快速传播到房室交界的通路，称为优势传导通路。

图 4-3 心特殊传导系统

现以心室肌细胞、窦房结细胞、浦肯野细胞为例，讨论心肌细胞的生物电现象。

1. 心室肌细胞的生物电现象心室肌细胞的静息电位约 -90mV ，产生机制与神经纤维相同。其动作电位与神经纤维相比较，则有很大差别，表现为复极化过程有明显特征。通常将全过程分为 0、1、2、3、4 期（图 4 - 4）。

图 4-4 心室肌细胞动作电位与形成的机制

（1）去极化过程（0 期）：去极化过程形成动作电位的上升支（0 期），其形成机制亦与神经纤维相同。此期电位变化幅度约 120mV ，持续时间 $1\sim 2\text{ms}$ 。

（2）复极化过程：该过程形成动作电位下降支，分为四期。

1 期（快速复极初期）：心室肌细胞去极达顶峰后立即开始复极，膜内电位迅速下降到 0mV 左右，形成 1 期，占时约 10ms 。 K^+ 外流是 1 期快速复极的主要原因。

2 期（缓慢复极期）：此期复极非常缓慢，膜内电位下降速度极慢，停滞在 0mV 左右，形成平台状，故 2 期又称平台期，历时约 $100\sim 150\text{ms}$ 。该期是心室肌细胞动作电位区别于神经纤维和骨骼肌的主要特征，也是动作电位持续时间较长，有效不应期特别长的原因。形成的机制是本期内有 Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流同时存在，缓慢持久的 Ca^{2+} 内流抵消了 K^+ 外流，致使膜电位保持在 0mV 附近。

3 期（快速复极末期）：此期膜内电位迅速下降到静息电位水平（ -90mV ），形成 3 期，以完成复极化过程，历时约 $100\sim 150\text{ms}$ 。 K^+ 快速外流是 3 期快速复极的原因。

4 期（静息期）：此期膜电位虽已恢复到静息电位水平，但在动作电位形成过程中，膜内 Na^+ 、 Ca^{2+} 增多，膜外 K^+ 增多，致使膜内外的这几种离子浓度有所改变。本期内，细胞膜离子泵积极地进行着逆浓度梯度转运，把 Na^+ 和 Ca^{2+} 排到细胞外，同时将 K^+ 摄回细胞内，以恢复细胞内外离子的正常浓度，保持心肌细胞的正常兴奋能力。

2. 窦房结和浦肯野细胞的生物电现象非自律细胞在没有受到外来刺激时，其 4 期膜电位始终稳定在静息电位水平。自律细胞动作电位的最大特点是：3 期复极化未达最大值（称为最大舒张电位）之后，4 期膜电位不稳定，没有外来刺激的作用就立即开始缓慢地自动去极化，当去极化达阈电位水平时，又引起另一个动作电位。4 期自动去极化是自律细胞电活动的特点，也是自律细胞产生自动节律性兴奋的基础。

根据 0 期去极化产生的离子基础和速度不同，把自律细胞分为两种：一是慢反应自律细胞（如窦房结自律细胞）；二是快反应自律细胞（如浦肯野自律细胞）。以下分别讨论其生物电现象（图 4-5）。

图 4-5 心房肌、窦房结和浦肯野细胞的动作电位

（1）窦房结自律细胞：该细胞的动作电位分为 0、3、4 期。0 期去极化由 Ca^{2+} 内流所致，其去极化的速度较慢，幅度较小（约 70mV）。此后， Ca^{2+} 内流逐渐减少而 K^{+} 外流逐渐增多，形成复极化 3 期。4 期自动去极化的离子成分较复杂，由于膜对 K^{+} 的通透性逐渐降低而引起 K^{+} 外流逐渐减少是形成此期最主要的离子基础，此外尚有 Na^{+} 内流，从而导致膜内正电荷逐渐增多而产生自动去极化。

（2）浦肯野自律细胞：这种细胞的动作电位分为 0、1、2、3、4 期。其中 0、1、2、3 期产生的离子基础和形态均与非自律细胞基本相同。它的 4 期自动去极化是由于 Na^{+} 内流逐渐增多所形成。

比较窦房结自律细胞与浦肯野自律细胞 4 期自动去极化的速度，前者快于后者，故窦房结细胞自动兴奋的频率要快于浦肯野细胞。

（二）心肌的生理特性

心肌的生理特性有自动节律性、传导性、兴奋性和收缩性。前三者是以心肌生物电活动为基础，故属电生理特性，后者属机械待性。

1. 自动节律性指心在没有任何外来刺激的作用下，能自动发生节律性兴奋的特性。心的自动节律性（简称自律性）来源于自律细胞，自律细胞在单位时间（每分钟）自动发生兴奋的频率是衡量自律性高低的指标。

心特殊传导系统各部位自律性的高低不等。窦房结的自律性最高（约 100 次/min），房室交界（约 50 次/min）和房室束依次减少，浦肯野纤维最低（约 25 次/min）。正常情况下，由于窦房结自律性最高，它主导着整个心的兴奋和跳动，称为心的正常起搏点。以窦房结为起搏点的心跳节律，称为窦性心律。其他传导组织的自律性均低于窦房结，故不能表现出来，称为潜在起搏点。潜在起搏点的存在，一方面是一种安全因素，当窦房结不能发生兴奋或兴奋下传受阻时，潜在起搏点能以较低频率发生节律性兴奋，使心不致停跳；但它也是一种潜在的危险因素，当潜在起搏点的自律性增高到超过窦房结时，将导致心律失常，甚至危及生命，这时的潜在起搏点称为异位起搏点。由异位起搏点引起的心跳节律，称为异位心律。

2. 传导性心肌细胞传导兴奋的能力称为传导性。由心肌细胞发出的兴奋，不仅可以沿同一细胞膜传导，还可通过闰盘传递给另一个细胞，引起整个心房或心室兴奋。

心内兴奋传导的途径：由窦房结发出兴奋，通过心房肌传布到两心

房，并沿心房优势传导通路以较快速度传到房室交界，再经房室束及其左、右束支、浦肯野纤维网迅速传到心室，引起两心室兴奋。

兴奋在心内各部位的传导速度不相同，其中房室交界区很慢，又以结区最慢。房室交界是正常兴奋由心房传至心室的必经途径，交界区这种缓慢传导称为房室延搁，其重要生理意义在于使心房兴奋和收缩完毕之后，心室才开始兴奋和收缩，这有利于心室得到充分血液充盈，保证足够射血量。但当心传导兴奋的功能发生故障时，房室交界又常是传导阻滞的好发部位。

3. 兴奋性心肌细胞均具有兴奋性。

(1) 一次兴奋过程中，心肌细胞兴奋性的周期性变化：以心室肌细胞为例，在接受刺激而发生兴奋的过程中，心室肌细胞膜电位要发生一系列有规律的变化，其兴奋性也随之发生周期性变化。其兴奋性变化分为以下几个时期（图 4 - 6）。

图 4-6 心室肌细胞动作电位、收缩曲线、兴奋性变化在时间上的关系

1) 有效不应期：从 0 期去极化开始至 3 期复极到 -55mV 期间，给予最强刺激也不能使膜再次产生去极化，表明其兴奋性丧失，称为绝对不应期；从 -55mV 复极到 -60mV 期间，给予特别强的刺激，可以引起局部去极化，说明兴奋性开始恢复，但并不引起扩布性兴奋，称为局部反应期。以上两期合称为有效不应期，该期不能再次接受刺激产生新的动作电位。

2) 相对不应期：膜电位继续复极，由 $-60 \sim -80\text{mV}$ 期间，给予阈上刺激，可产生动作电位，称为相对不应期，该期心肌细胞的兴奋性继续恢复，但仍低于正常。

3) 超常期：由 $-80 \sim -90\text{mV}$ 期间，给予阈下刺激也可产生动作电位，在这段时期，表明兴奋性高于正常，称为超常期。当膜电位复极至静息电位后，心肌细胞兴奋性也恢复正常。

心肌细胞兴奋性变化的特点是有效不应期特别长（为骨骼肌的 100 倍，神经纤维的 200 倍），相当于机械收缩的整个收缩期和舒张早期。只有在舒张早期之后，兴奋性变化才进入相对不应期，对阈上刺激才能产生兴奋和收缩。这一特点，使心肌不会产生完全强直收缩，始终保持收缩与舒张交替进行，以实现心的泵血功能。

(2) 期前收缩与代偿间歇：正常心是按窦房结发出的兴奋频率进行节律性活动。如果在心室的有效不应期之后，下一次窦房结兴奋传来之前，受到一次人工（实验条件下）刺激或异位起搏点传来的额外刺激，心室可以对这一提前刺激产生一次兴奋和收缩，称为期前兴奋和期前收缩。期前收缩之后，出现一个较长的心室舒张期，称为代偿间歇。期前兴奋也有有效不应期，当下一次窦房结兴奋传来时，正好落在期前兴奋的有效不应期之中，不能引起心室兴奋和收缩，使这次窦性心搏脱失，必须等到再一次的窦房结兴奋传来时，才能引起兴奋和收缩，所以出现一个较长的心室舒张期。期前收缩是临床常见的一种异位心律（图 4 - 7）。

图 4-7 期前收缩与代偿间歇

刺激 a、b、c 落在有效不应期内，不起反应；刺激 d 落在相对不应期内，引起期前收缩与代偿间歇

4. 收缩性工作心肌细胞有收缩性。其收缩机制与骨骼肌相似。心肌收缩有以下特点：

(1) 对细胞外液中的 Ca^{2+} 有明显依赖性：心肌细胞兴奋-收缩耦联所需的 Ca^{2+} ，一部分由终池释放，另一部分来自细胞外液。但其终池很不发达，贮 Ca^{2+} 量比骨骼肌少，故心肌细胞收缩所需的 Ca^{2+} ，在很大程度上依赖细胞外液提供。

(2) 收缩呈“全或无”式：当刺激达到阈强度时，由于心内特殊传导组织传导兴奋的速度很快，且细胞间闰盘电阻很低，兴奋容易通过，所以，兴奋几乎同时到达所有的心房肌或心室肌，引起同步收缩，并达到一定收缩强度。如果刺激小于阈强度，心肌就不发生收缩。

(3) 不产生强直收缩：不产生强直收缩的原因前面已阐述清楚，不再重述。

(三) 离子对心肌生理特性的影响

机体内环境稳态是维持心肌正常活动的重要条件，内环境因素的改变要影响心肌生理特性，其中以 K^+ 和 Ca^{2+} 浓度变化的影响最为重要。临床上因血钾或血钙浓度改变而影响心的活动十分常见。

1. K^+ 对心肌的影响血钾浓度过高，将引起心肌的自律性、兴奋性、传导性和收缩性均降低。表现为心率减慢、传导阻滞、心肌收缩力减弱，甚至引起心活动停止在舒张状态；血钾浓度过低，则引起心肌的自律性、兴奋性、收缩性增加而传导性降低。表现为心率增快、心肌收缩力增强、出现异位心律，故对低钾患者应及时补钾，但不能从静脉直接推注氯化钾，经稀释后再由静脉缓缓滴注。

2. Ca^{2+} 对心肌的影响血钙浓度升高，心肌收缩力增强，血钙浓度过高，可使心活动停止在收缩状态；血钙浓度降低则使心肌收缩力减弱。

此外，当血钠浓度显著增高时，可使心肌的自律性、兴奋性、传导性增加，心肌收缩力减弱，故高血钾所致传导阻滞患者，可输入氯化钠或乳酸钠以改善心的传导功能；低血钠则引起心肌特性发生相反改变。但血钠浓度发生显著变化的情况在临床上很少见。

三、心电图

在每个心动周期中，由窦房结发出的兴奋依次传向心房和心室，伴随兴奋产生和传播的电变化可通过周围组织传到全身，使身体各部位在每一心动周期中都要发生有规律的电变化。将心电图机测量电极放置在人体体表一定部位记录出来的心电位变化的波形，称为心电图。它是反映心兴奋产生、传导和恢复过程的电位变化。心电图检查是临床常用的器械检查方法之一，对心血管疾病的诊断具有重要意义。

需要指出的是，心电图上每个心动周期中心兴奋时的电位变化曲线与单个心肌细胞兴奋时的电位变化曲线有显著差异（图 4-8）。形成这种差异的主要原因有两方面：一是记录方法不同，单个心肌细胞的电变化是使用细胞内电极记录法，所测得的电变化是该细胞膜内外的电位

差，而心电图的记录方法原则上属于细胞外记录法，用此法测出的是膜外去极部位与安静部位之间的电位差，或是已复极部位与尚处于去极部位之间的电位差；二是心肌细胞电变化曲线是反映单个心肌细胞兴奋时，膜内外的电位变化，而心电图是反映一次心动周期中整个心的生物电变化，心电图上每一瞬间的电位数值，是许多个心肌细胞电位变化的综合结果。

图 4-8 心肌细胞电变化的曲线与正常心电图的比较

A：心房肌细胞电变化

V：心室肌细胞电变化

（一）心电图导联

在记录心电图时，引导电极安放的位置和连接方式称为导联。为了便于分析、比较心电图，对导联作了统一规定。临床常用导联有 12 个。

1. 标准导联包括 3 个导联。导联将两个电极分别放在右臂和左臂；导联放在右臂和左腿；导联放在左臂和左腿。

此外，记录心电图时还将右腿与心电图机的地线相连，称为地线导联。

2. 加压单极肢体导联把探查电极放在右臂，称为加压单极右上肢导联（aVR）；探查电极放在左臂，称为加压单极左上肢导联（aVL）；探查电极放在左腿，称为单极加压左下肢导联（aVF）。将其余两个肢体引导电极，各通过 5000 电阻连在一起作为无关电极，这样记录出来的心电图电压比单极肢体导联记录的电压要增加 50%，利于观测心电图。

3. 单极胸导联将探查电极放置在心前的胸壁上记录心电图，称单极胸导联。常用记录位置有 6 个。 V_1 导联是把探查电极放在胸骨右缘第四肋间； V_2 导联放在胸骨左缘第四肋间； V_4 导联放在左锁骨中线第五肋间； V_3 导联放在 V_2 与 V_4 两点连线的中点； V_5 导联放在左腋前线第五肋间； V_6 导联放在左腋中线第五肋间。将左臂、右臂及左腿的电极各通过 5000 电阻连接在一起作为无关电极。

（二）正常心电图波形及其生理意义

不同导联记录的心电图波形虽各有特点，但基本相似。现以导联的正常心电图波形为例进行讨论（图 4-9）。

图 4-9 正常人心电图

1. P 波 反映两心房去极化过程的电位变化。波形一般圆钝光滑，历时 0.08~0.11s，波幅不超过 0.25mV。两心房复极化过程所产生的电位变化称为 Ta 波，但与 P-R 段、QRS 波群和 ST 段初期重叠在一起，且波幅很低，通常在心电图上看不出来。

2. QRS 波群 反映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：第一个向下的波称 Q 波；紧接着是向上，且高而尖锐的 R 波；最后是向下的 S 波。在不同导联中，这三个波不一定都出现，各波的幅度变化也较大。历时约 0.06~0.10s。

3. T 波反映两心室复极化过程的电位变化。T 波方向应与 QRS 波群的主波方向一致。在以 R 波为主的导联中，其波幅应不低于本导联 R 波的

1/10。占时约 0.05 ~ 0.25s。

4. U 波 T 波后 0.02 ~ 0.04s 可能出现一个与 T 波方向一致的低宽 U 波，其成因和意义均不十分清楚。

5. P-R 间期(或 P-Q 间期)指从 P 波起点到 QRS 波群起点之间的时间。代表由窦房结产生的兴奋，经心房、房室交界、房室束及其分支传到心室，并引起心室开始兴奋所需的时间，正常为 0.12 ~ 0.20s。若超过 0.20s，一般表明有房室传导阻滞。

6. S-T 段指 QRS 波群终点与 T 波起点之间的线段。一般与基线平齐。这段时期，因心室各部分已全部进入去极化状态，但尚未开始复极，故心室各部分之间没有电位差存在，曲线恢复到基线水平。冠脉供血不足或心肌梗死等情况发生时，S-T 段常偏离基线，并超过一定范围。

7. Q-T 间期指从 QRS 波群起点到 T 波终点之间的时间。它代表心室开始去极化到全部复极化完毕所需时间。当心率为 75 次/min 时，Q-T 间期为 0.30 ~ 0.40s。心率增快，Q-T 间期缩短；心率减慢，Q-T 间期延长。某些药物（如奎尼丁）影响下延长，使用洋地黄或血钙过高时缩短。

第二节 血管生理

血管的功能是运行血液。血液从心射入动脉，途经微动脉、毛细血管、微静脉和静脉回到心房。血管中的主动脉、肺动脉及其大的分支，称为弹性贮器血管；弹性贮器血管与小动脉、微动脉之间的血管，称为分配血管；小动脉、微动脉和毛细血管前括约肌称为毛细血管前阻力血管；真毛细血管称为交换血管；微静脉称为毛细血管后阻力血管；静脉称为容量血管。各类血管均有各自的结构和功能特点，故血管不单是运行血液的管道，在形成和维持血压、调节组织器官血流量、实现血液与组织细胞间的物质交换以及使心的断续射血变为血液在动脉管内连续流动等方面都有重要作用。

血液在心血管系统内流动，要涉及物理学中有关流量、阻力和压力之间关系的流体力学知识，属于血流动力学范畴。血流动力学中血流量、血流阻力和血压之间的关系符合流体力学的原理。血流量(Q)与压力(血管两端压力差 P)成正比，与血管内血流阻力(R)成反比。即 Q

$$\frac{P}{R}。由此可推导出：R = \frac{P}{Q} \text{ 和 } P = QR \text{ 的关系。对整体循环而言，} Q$$

是心输出量，对某一器官而言，Q 是器官血流量。

一、动脉血压和动脉脉搏

(一) 血压及动脉血压的概念

血压是指血管内流动的血液对于单位面积血管壁的侧压力。动脉管内流动的血液对单位面积动脉管壁的侧压力，称为动脉血压。尚有毛细血管血压、静脉血压。通常所说的血压是指动脉血压。在每个心动周期中，心室收缩，动脉血压升高到最高值称为收缩压；接着心室舒张，动脉血压下降到最低值称为舒张压；收缩压与舒张压之差称为脉搏压，简

称脉压。一个心动周期中动脉血压的平均值，称为平均动脉压，约等于舒张压+1/3 脉压。

（二）动脉血压正常值及其相对稳定的意义

临床常用听诊法间接测定肱动脉血压作为动脉血压的标准。正常人在安静状态下动脉血压比较稳定，但有个体差异，并随年龄、性别而不同（表 4-1）。我国健康年轻人在安静状态下收缩压为 13.3~16.0kPa（100~120mmHg），舒张压为 8.0~10.7kPa（60~80mmHg），脉压为 4.0~5.3kPa（30~40mmHg），平均动脉压约 13.3kPa（100mmHg）。如果舒张压持续超过 12.7kPa（95mmHg），或 40 岁以下的人，收缩压持续超过 21.3kPa（160mmHg），称为高血压；收缩压持续低于 12.0kPa（90mmHg）或舒张压低于 6.6kPa（50mmHg），称为低血压。

表 4-1 我国人的动脉血压平均值（据对上海 112419 人调查资料）

注 单位为 kPa，括号内数字单位为 mmHg

正常人动脉血压保持相对稳定具有重要生理意义。动脉血压正常是维持组织、器官血流量正常的重要条件。如果动脉血压过低，可致各器官血流量减少，特别是脑、心等重要器官，可因缺血缺氧造成严重后果；动脉血压过高，则因心室肌后负荷长期过重，可致心室肥厚，甚至发生心力衰竭，同时，长期高血压容易损伤血管壁，如脑血管受损可破裂出血造成脑溢血，这是高血压病人死亡的重要原因之一。

（三）动脉血压的形成

封闭的心血管系统内有足量血液充盈是形成动脉血压的前提；心室收缩射血和外周阻力是形成血压的两个基本因素。心室收缩所释放的能量是形成血压的能量来源。血液流经小动脉和微动脉所遇到的阻力称为外周阻力，该段血管口径小，是血流阻力最大的部位；此外，大动脉管壁弹性对动脉血压的形成亦起重要作用。

以左心室为例，左心室收缩所释放的能量，一部分作为动能推动血液射入动脉，并向前流动，由于外周阻力的作用，心缩期中仅有一次射血量的 1/3 流向外周，尚有 2/3 贮存在主动脉和大动脉内，所释放能量的另一部分（势能）形成对动脉管壁的侧压力，并使血管壁扩张。接着，左心室舒张，主动脉瓣关闭而停止射血，被扩张的主动脉和大动脉管壁发生弹性回缩，把心缩期贮存的一部分势能转为动能，推动血液继续流向外周，并保持一定水平的舒张压。大动脉管壁弹性则起缓冲收缩压、维持舒张压，并将心室间断射血变为血液在动脉内连续流动的作用（图 4-10）。

图 4-10 主动脉壁弹性对
血液和血压的作用

（四）影响动脉血压的因素

凡能影响动脉血压形成的因素，都能影响动脉血压。

1. 每搏输出量如果其他因素不变，每搏输出量增多，收缩压升高。由于收缩压升高使血流速度加快，流向外周血量增多，到心舒期末存留在大动脉内的血量增加不多，故舒张压升高不如收缩压升高明显，脉压增大。当每搏输出量减少时则主要使收缩压降低，脉压减小。以上说明

收缩压能反映每搏输出量的多少。

2. 心率其他因素不变，若心率加快，由于心舒期缩短明显，在心舒期内流向外周血量减少，使该期末存留在大动脉内血量增多，故舒张压升高。因动脉血压升高而使血流速度加快，在心缩期内流向外周血量较多，故收缩压升高不如舒张压升高明显，脉压减小。当心率减慢时，舒张压降低明显，脉压增大。

3. 外周阻力血液在血管内流动所遇阻力来自血液与管壁间的摩擦阻力和血液成分间的摩擦阻力（后者表现为血液粘滞度大小）。血液与管壁的摩擦力决定于血管口径和长度。根据泊肃叶（Poiseuille）定律，血流阻力与血液粘滞度和血管长度成正比，与血管半径 4 次方成反比。在生理情况下，血管长度和血液粘滞度变化不大，故血流阻力主要取决于血管口径。口径愈小，阻力愈大；口径愈大，则阻力愈小。血管口径受神经和体液因素调节。

如果外周阻力增大而其他因素不变时，心舒期中血液流向外周的速度减慢，心舒期末存留在大动脉内血量增多，而致舒张压升高。在心缩期内，由于动脉血压升高而使血流速度加快，流向外周血量较多，故收缩压升高不如舒张压升高明显，脉压减小。外周阻力减小时则舒张压降低明显，脉压增大。因此，舒张压高低主要反映外周阻力的大小。原发性高血压主要是阻力血管口径变小，使外周阻力增大故舒张压升高明显。

4. 大动脉管壁的弹性大动脉管壁弹性因能缓冲动脉血压的变化而使收缩压不致过高，舒张压不致过低，减小脉压。一般说来，40 岁以下的人大动脉管壁弹性无明显变化。40 岁以上，由于管壁的胶原纤维增生逐步取代弹性纤维，使管壁弹性减弱，缓冲血压的作用减小，造成收缩压升高而舒张压降低，脉压增大。但老年人的小动脉往往伴有硬化而致口径变小，使外周阻力增大，故舒张压也升高。

5. 循环血量与血管容积正常情况下循环血量与血管容积相适应，保持血管内有足量血液充盈，这是形成动脉血压的重要前提。如果发生大失血使循环血量明显减少，而血管容积未相应减小，则引起动脉血压急剧下降。应及时给病人输血、输液以补充循环血量。若因细菌毒素的作用或药物过敏而使全身小动脉扩张时，血管容积增大而循环血量并未改变，此时因血管充盈度降低导致血压急剧下降。对这种病人，应恰当使用调节血管舒缩功能的药物进行治疗，使血管容积与循环血量相适应，血压方可回升。

上述为单一因素改变对动脉血压的影响。实际上，某种生理或病理情况下动脉血压的改变，往往是多种因素相互作用的结果，但总有一种因素起主要作用。临床对动脉血压异常患者，首先应认真分析引起血压异常的主要因素，如过敏性休克时，血压下降的主要原因是血管扩张，血管容积增大所致，然后，才能作出及时而正确的处理。

（五）动脉脉搏

在每一心动周期中，由于动脉内周期性压力变化引起动脉血管产生搏动，称为动脉脉搏。搏动发生于主动脉起始部，能沿动脉管壁向外周传播。用手指能扪到身体浅表部位的动脉脉搏。脉搏的频率和节律与心搏频率和节律一致，脉搏的强弱和紧张度能反映每搏输出量的多少，故

扪诊脉搏可在一定程度上反映心血管的功能状态。脉诊是中医学诊断疾病的重要手段之一。

二、静脉血压

静脉是血液回心的通道，因容易扩张，容量大，对贮存血液起重要作用。而静脉血压的高低则能有效地调节回心血量和心输出量，以适应机体不同情况的需要。血液由心室射入动脉，在血管内向前流动的过程中，沿途均需不断地消耗能量以克服阻力。故而血压逐渐下降，当血液经过毛细血管到达微静脉时，其血压已降至 $2.0 \sim 2.7\text{kPa}$ （ $15 \sim 20\text{mmHg}$ ）左右。

（一）外周静脉压和中心静脉压

各器官或肢体的静脉血压，称为外周静脉压，正常成人平卧时肘静脉压为 $0.59 \sim 0.98\text{kPa}$ （ $6 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$ ）。心射血功能减弱，静脉血回流减慢时，血液滞留在外周静脉将导致静脉压升高，测量外周静脉压也作为判断心射血功能的指标。

腔静脉或右心房内的血压，称为中心静脉压，正常变动范围为 $0.39 \sim 1.18\text{kPa}$ （ $4 \sim 12\text{cmH}_2\text{O}$ ）。中心静脉压的高低取决于心射血能力和静脉回心血量。心射血功能好或静脉回心血量少，中心静脉压较低；心功能减弱，不能及时将回心血液射入动脉或静脉回心血量增多，可引起中心静脉压升高。故测定中心静脉压可反映静脉回心血量和心功能状态。临床给休克病人进行输液治疗时，应观察中心静脉压的变化情况。当中心静脉压超过 1.57kPa （ $16\text{cmH}_2\text{O}$ ）时，提示输液过快、过多或心功能减弱，应减慢输液速度或暂停输液；如果中心静脉压低于正常，表明输液量不足，应加快输液速度。

（二）影响静脉回心血量的因素

单位时间内由静脉回心的血量称为静脉回心血量。外周静脉压与中心静脉压之间的压力差是促使静脉血回心的动力，凡能改变这一压力差的因素，均能影响静脉回心血量。

1. 心收缩力 心收缩力改变是影响静脉回心血量最重要的因素。心收缩力增强，每搏输出量增多，心舒期室内压低，有利于静脉血回心；心收缩力减弱，如右心衰竭，右心室收缩力减弱，每搏输出量减少，心舒期室内压增高，使血液淤积在右心房和腔静脉内，因而中心静脉压升高，静脉回心血量减少，由于体循环静脉回流受阻，患者可出现颈静脉怒张、肝肿大、下肢浮肿等体征。若发生左心衰竭，则引起肺静脉回流受阻，造成肺淤血、肺水肿。

2. 重力和体位 平卧体位，全身静脉与心基本处在同一水平，重力大致相等。当人由卧位变为直立时，因受重力影响，心以下的静脉血管扩张充盈，所容纳的血液约增多 500ml ，导致静脉回心血量减少。长期卧床或体弱久病患者，从卧位或蹲位突然站立时，其下肢静脉血管因紧张性降低而更易扩张，加之下肢肌肉收缩无力，挤压静脉的作用减弱，故而容纳更多血液，造成静脉回心血量比正常人更少，心输出量减少，便可引起眼发黑（视网膜缺血）、头晕（脑缺血）等症状。

3. 骨骼肌的挤压作用 骨骼肌收缩时，位于肌肉内和肌肉间的静脉受挤压，促使静脉血回流。四肢静脉内有向心方向的静脉瓣，使静脉血液只能流向心而不能倒流。骨骼肌挤压作用对人体下垂肢体的静脉血液回流起很大的促进作用。

4. 呼吸运动 胸膜腔内压低于大气压，为负压。吸气时胸膜腔内负压值增大，使胸腔内的大静脉和右心房更加扩张，由于容积增大，中心静脉压下降，促进静脉血回心；呼气时相反，使静脉回心血量减少。

三、微循环

（一）微循环的组成及血流通路

微动脉与微静脉之间的血液循环称为微循环，其组成因器官而略有不同。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、动-静脉吻合支和微静脉等七部分组成(图 4-11)。

图 4-11 微循环模式图

血液流经微循环的通路有三条。

1. 迂回通路 指血液经微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管网到微静脉的通路。真毛细血管管壁薄、通透性好，穿插于细胞间隙中，迂回曲折，相互交错成网，血流缓慢，血管轮流交替开闭，是血液与组织细胞进行物质交换的主要场所，故又称为营养通路。

2. 直捷通路 指血液经微动脉、后微动脉、通血毛细血管到微静脉的通路。它经常处于开放状态。由于血流速度快，流经通血毛细血管时很少进行物质交换。这条通路的主要生理意义在于使部分血液迅速通过微循环及时回心。

3. 动-静脉短路 指血液经微动脉、动-静脉吻合支进入微静脉的通路。吻合支管壁厚，不能进行物质交换，又称为非营养通路，且经常处于关闭状态。皮肤的这条通路有调节体温的作用。当气温升高时，通路开放，使流经皮肤血量增多而有利散热；气温下降，通路关闭而利于保存热量。感染性或中毒性休克病人，这条短路将大量开放，虽然可使流经微循环的血液迅速回心，但血液不经过真毛细血管网，导致组织缺血、缺氧更加严重。

（二）微循环的调节与功能

1. 微循环的调节 微动脉和微静脉主要受交感神经支配，毛细血管前括约肌主要受体液因素调节。

正常情况，微动脉在交感神经作用下，其管壁平滑肌保持一定紧张性，维持微循环有一定血流量。微动脉舒张，进入微循环的血流量增多，收缩时则减少。故微动脉在功能上起控制微循环血流量的“总闸门”作用。

毛细血管前括约肌是微循环的“分闸门”，它控制从微动脉进入真毛细血管的血量。血液中的缩血管物质，如肾上腺素、去甲肾上腺素等使毛细血管前括约肌收缩，而局部代谢产物，如 CO_2 、乳酸等使其舒张，后者是调节毛细血管前括约肌舒缩活动的主要因素。真毛细血管的开闭是轮流交替的，受毛细血管前括约肌控制。当真毛细血管关闭一段时间

后，由于局部代谢产物堆积，使毛细血管前括约肌舒张，真毛细血管开放，流入的血量增多；代谢产物被运走，毛细血管前括约肌在缩血管物质作用下又收缩，真毛细血管又关闭，流入血量减少。如此反复进行。一般情况下，每分钟交替开闭 5~10 次。安静时，肌肉中大约只有 20% 的真毛细血管处于开放状态。当机体活动增强时，由于组织代谢水平增强，局部代谢产物增多，开放的真毛细血管增多，以适应机体需要。

微静脉是微循环的“后闸门”，它的舒缩决定毛细血管后阻力的大小，从而影响微循环的血液流出量。在生理情况下，后阻力变化不大，在病理状态下，如休克时，因微静脉收缩使后阻力增大，大量血液停滞在真毛细血管内，造成回心血量减少，心输出量减少，血压进一步下降而加重病情发展。

2. 微循环的功能主要有两方面：一是实现血液与组织细胞间的物质交换，将血液中各种营养物质和氧气输送给各组织细胞，并运走其代谢产物；二是调节器官血流量，维持循环血量和稳定动脉血压。

四、组织液和淋巴液

血液通过毛细血管壁与组织液进行物质交换，组织液通过细胞膜与细胞进行物质交换，血液与组织细胞间的物质交换必须通过组织液这个中间环节才能实现。

（一）组织液的生成及影响因素

（一）组织液的生成及影响因素

1. 组织液的生成与回流组织液是血浆中除血浆蛋白质以外的成分，通过毛细血管壁滤过生成。组织液生成与回流依靠有效滤过压，它取决于毛细血管血压、组织液静水压、血浆胶体渗透压和组织液胶体渗透压四个因素。其中毛细血管血压和组织液胶体渗透压是促使液体从管内滤出到管外而生成组织液的力量，血浆胶体渗透压和组织液静水压是将组织液重吸收入血管的力量。滤过力量与重吸收力量之差称为有效滤过压，用下式表示：

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

人毛细血管动脉端血压平均为 4.00kPa (30mmHg)，血液经毛细血管流至毛细血管静脉端时，血压降低为 1.60kPa (12mmHg)，血浆胶体渗透压为 3.33kPa (25mmHg)，组织液胶体渗透压约为 2.00kPa (15mmHg)，组织液静水压约为 1.33kPa (10mmHg)。根据上式计算，毛细血管动脉端的有效滤过压为 1.33kPa (10mmHg)，由于滤过力量大于重吸收力量，故生成组织液；在毛细血管静脉端的有效滤过压为 -1.07kPa (-8mmHg)，表明重吸收力量大于滤过力量，组织液回流。大部分 (90% 左右) 组织液从毛细血管静脉端回流入血液，其余的进入毛细淋巴管生成淋巴液，经淋巴系统回流入血液 (图 4-12)。

图 4-12 组织液生成与回流示意图

2. 影响组织液生成与回流的因素正常情况下，组织液不断生成，又不断回流，两者之间保持动态平衡。有效滤过压中各种因素的改变，以

及毛细血管壁的通透性发生改变，均可破坏这种动态平衡，造成组织液生成增多或回流障碍，使组织间隙滞留过多液体而形成水肿。因某种原因造成毛细血管血压升高、血浆胶体渗透压降低、淋巴回流受阻或毛细血管壁通透性增大等，均可引起组织水肿。

（二）淋巴液及淋巴循环的生理意义

毛细淋巴管由单层内皮细胞构成，相邻内皮细胞边缘如瓦片状相互覆盖，其管壁无基膜，故通透性极高，部分组织液进入毛细淋巴管，成为淋巴液。每天生成的淋巴液约 2~4L，经淋巴系统回流入静脉。淋巴循环视为血液循环的一个侧支，是血液循环的辅助系统。

淋巴循环最重要的生理意义在于回收组织液中的蛋白质，每天通过淋巴液运回血液的蛋白质达 75~100g，故组织液中蛋白质浓度保持在较低水平；此外，每天通过淋巴循环回流入血的淋巴液相当于全身血浆总量，故起调节血浆与组织液之间液体平衡的作用；运输脂肪等营养物质，由肠吸收的脂肪，约 80%~90%通过淋巴循环运回血液；淋巴液途经淋巴结时，淋巴结内的巨噬细胞能清除由组织进入淋巴液中的细菌及其他异物，淋巴结尚可产生淋巴细胞和浆细胞，参与免疫反应。

第三节 心血管活动的调节

心和血管的活动受神经和体液调节，使心输出量与各组织器官血流量能适应人体不同状态的需要，并保持动脉血压相对稳定。

一、神经调节

（一）心和血管的神经支配

心和血管受交感神经和副交感神经支配。

1. 心的神经支配及其作用 心受心迷走神经和心交感神经的双重支配（图 4-13）。

图 4-13 心的神经支配示意图

（1）心迷走神经及其作用：起始于延髓的心迷走神经，其节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束及其分支，心室肌也有少量心迷走神经纤维支配。节后纤维末梢释放的递质是乙酰胆碱，与心肌细胞膜上相应受体结合后抑制心的活动。表现为心率减慢、心肌收缩力减弱、房室传导速度减慢，甚至出现传导阻滞，引起心输出量减少，血压下降。

（2）心交感神经及其作用：心交感神经起始于脊髓胸段（ $T_1 \sim T_5$ ）侧角神经元，其节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束和心室肌。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，与心肌细胞膜上相应受体结合后加强心的活动。使心率加快、心肌收缩力增强、房室传导速度加快，引起心输出量增多，血压升高。

2. 支配血管的神经及其作用 支配血管平滑肌的神经分为缩血管神经和舒血管神经。

（1）缩血管神经：绝大多数血管只受交感缩血管神经的支配。它发自脊髓胸、腰段侧角，其节后纤维支配全身血管平滑肌，在小动脉和微

动脉分布的纤维密度最高。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，与血管平滑肌细胞膜上相应受体结合后使血管收缩。血管舒缩的程度取决于交感缩血管纤维传出冲动的多少。静息状态下发放低频（1~10次/s）冲动，以维持血管一定的紧张性；当发放冲动频率增多时，血管收缩加强，外周阻力增大，血压增高；发放冲动频率低于静息状态，则血管舒张，外周阻力减小，血压下降。

（2）舒血管神经：有两类舒血管神经。一类是交感舒血管神经，它支配骨骼肌血管，其末梢释放乙酰胆碱，使骨骼肌血管舒张，但只是在惊恐、激动或剧烈运动时该神经才有冲动发放，安静时无紧张性活动；另一类是副交感舒血管神经，支配脑、唾液腺、胃肠腺体和外生殖器的血管，其末梢释放乙酰胆碱，使血管舒张，起调节局部组织器官血流量的作用。

（二）心血管中枢

中枢神经系统内与调节心血管活动有关的神经元集中的部位，统称为心血管中枢。分布在脊髓、脑干、下丘脑、小脑和大脑皮层的一定部位。

一般认为，调节心血管活动的基本中枢在延髓。心迷走中枢又称为心抑制中枢，位于延髓疑核和背核区域，通过心迷走神经调节心的活动；心血管交感中枢位于延髓腹外侧部，分别通过心交感神经和交感缩血管神经调节心和血管的活动（图4-13）。心血管中枢经常受到各种传入冲动和所在局部环境中化学因素（如 CO_2 、 H^+ ）的刺激而保持一定程度的兴奋状态。心血管中枢经常保持一定程度的兴奋状态称为紧张性活动，包括心迷走中枢紧张性和心血管交感中枢紧张性，并存在交互抑制现象。例如在安静状态下是心迷走中枢紧张性占优势，故正常成人的心率经常保持在75次/min左右；运动或情绪激动时，则心交感中枢紧张性增强而心迷走中枢紧张性相对减弱，因而心率明显增快。

延髓以上各级心血管中枢，在调节心血管活动中所起作用，比延髓心血管中枢更复杂、更重要，它们是使心血管活动与机体其他功能活动能彼此配合，相互协调。

（三）心血管反射

1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射 颈动脉窦和主动脉弓血管壁有对牵张刺激敏感的压力感受器。颈动脉窦压力感受器的传入神经为窦神经，主动脉弓压力感受器的传入神经为降压神经，并分别加入舌咽神经和迷走神经进入延髓（图4-14）。

图4-14 颈动脉窦区和主动脉弓区的压力感受器与化学感受器及其传入神经示意图

当动脉血压升高时，颈动脉窦和主动脉弓压力感受器所受牵张刺激增强，沿窦神经和降压神经传入延髓的冲动增多（冲动要上传到下丘脑），使心迷走中枢紧张性增强而心血管交感中枢紧张性减弱，经心迷走神经传至心的冲动增多，经心交感神经传至心的冲动减少，故而心率变慢，心肌收缩力减弱，心输出量减少；由交感缩血管神经传至血管的冲动减少，故血管舒张，外周阻力降低。因心输出量减少，外周阻力降

低，使动脉血压回降至正常水平，故这一反射又称为降压反射。相反，如果动脉血压降低，压力感受器所受牵张刺激减弱，沿相应传入神经传入冲动减少，使心血管交感中枢紧张性增强而心迷走中枢紧张性减弱，则引起心输出量增多，外周阻力增大而使血压回升。故压力感受器反射的重要生理意义在于保持动脉的相对稳定。

压力感受器对血压的急骤变化最为敏感，而且对血压突然降低比对血压突然升高更敏感。如果病人发生急性大失血，由于血压突然降低，压力感受器所受牵张刺激减弱，可反射性地引起血压暂时回升。临床怀疑内出血患者，应注意严密观察病情，定时测量血压，切勿因此而延误诊治，以致造成严重后果。

2. 颈动脉体和主动脉体化学感受器反射 颈动脉体和主动脉体分别位于颈总动脉分叉处和主动脉弓区域，是能感受血液中某些化学成分变化的化学感受器。其传入纤维分别行走于窦神经和迷走神经内。

化学感受器反射对呼吸具有经常性调节作用，对心血管活动的调节作用在平时不明显，只有当机体处于缺氧、窒息、大失血引起动脉血压过低以及酸中毒等异常情况下才发挥作用。发生上述情况时，刺激颈动脉体和主动脉体，沿传入纤维将冲动传至延髓，一方面兴奋呼吸中枢，使呼吸加深、加快，肺通气量增多，另一方面，使缩血管中枢紧张性增强，经交感缩血管神经传出冲动增多，引起血管收缩，外周阻力增大，血压升高。此时，大多数器官，如骨骼肌、腹腔内脏、肾等的血流量因血流阻力增大而减少，但心、脑器官的血管却略有舒张或无收缩反应，从而使血液重新分配，保证了心、脑等重要器官的血液供应。所以，化学感受器反射是一种移缓济急的应急反应。

此外，存在于心房、心室壁内膜下和肺动脉分叉处的血管壁内的感受器以及身体其他感受器，当接受相应刺激后，冲动沿传入神经传至心血管中枢，亦可引起心血管活动的改变。

二、体液调节

心血管活动受全身性和局部性体液因素的调节，但体液调节并不是独立发挥作用，它与神经调节有密切联系。

（一）全身性体液因素

1. 肾上腺素和去甲肾上腺素 血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要由肾上腺髓质所分泌，两者对心和血管的作用，既有共性，又有特殊性，这是因为它们与心肌和血管平滑肌细胞膜上不同的肾上腺素能受体，结合能力不同所致。

肾上腺素与心肌细胞膜上相应受体结合后，使心率增快，心肌收缩力增强，心输出量增多，临床常作为强心急救药；与血管平滑肌细胞膜上相应受体结合后，使皮肤、肾、胃肠的血管收缩，但对骨骼肌和肝的血管，生理浓度使其舒张，大剂量时使其收缩，故正常生理浓度的肾上腺素，对外周阻力影响不大。去甲肾上腺素也能显著地增强心肌收缩力，使心率增快，心输出量增多；使除冠状动脉以外的小动脉强烈收缩，引起外周阻力明显增大而血压升高，故临床常作为升压药应用。可是，在完整机体给予静脉注射去甲肾上腺素后，通常会出现心率减慢。这是由

于去甲肾上腺素能使外周阻力明显增大而升高血压的这一效应，通过压力感受器反射而使心率减慢，从而掩盖了去甲肾上腺素对心的直接作用之故。

2. 血管紧张素因失血引起循环血量减少或肾疾病导致肾血流量减少等，可促进肾小球旁器的球旁细胞分泌肾素（一种酸性蛋白酶），进入血液后，使血中由肝生成的血管紧张素原（属球蛋白）水解为血管紧张素（10肽），它随血液流经肺循环时，受肺所含的转化酶作用，被水解为8肽的血管紧张素，部分血管紧张素受血浆和组织液中血管紧张素酶A的作用，被水解为7肽的血管紧张素。

血管紧张素能刺激肾上腺髓质分泌肾上腺素，它直接收缩血管的作用不明显；血管紧张素能使全身小动脉收缩而升高血压，此外，还可促进肾上腺皮质分泌醛固酮，醛固酮作用于肾小管，起保钠、保水、排钾作用，从而引起血量增多，血压升高；血管紧张素的缩血管作用较弱，只有血管紧张素的1/5，但促进醛固酮分泌的作用却强于血管紧张素。

正常情况下，由于肾素分泌很少，血中血管紧张素也少，对血压调节不起明显作用。但当大失血时，由于动脉血压显著下降使肾血流量减少，血管紧张素生成增多，对防止血压过度下降而使血压回升却起重要作用。肾血管长期痉挛或狭窄的患者，因肾血流量减少，血管紧张素生成增多可导致肾性高血压。

此外，血管升压素可引起血管强烈收缩，但在正常情况下不参与血压调节。当机体处于失血等情况而使循环血量减少时，该激素在血中浓度将显著升高，对保持循环血量和维持动脉血压起一定作用。

（二）局部性体液因素

1. 激肽血浆中的激肽原在激肽释放酶的作用下水解成为血管舒张素和缓激肽，两者能使血管平滑肌舒张和毛细血管通透性增大，以增加局部血流量。缓激肽能引起全身血管舒张，使外周阻力减小而出现降压效应。

2. 组胺皮肤、肺、胃肠粘膜等许多组织的肥大细胞中均含组胺。当组织受损伤、炎症或过敏反应时，均可引起组胺释放。能使局部血管舒张，毛细血管和微静脉管壁通透性增大，引起局部组织充血、水肿。

3. 组织代谢产物代谢产物如腺苷、 CO_2 、 H^+ 、乳酸等具有舒血管作用。组织细胞代谢增强或组织血流量不足时，可造成组织中代谢产物增多，堆积，使微血管舒张，以增加局部血流量。

第四节 心、肺、脑循环的特点

一、冠脉循环的特点

冠脉循环的主要特点有两方面：

一是血压高、流速快、流量大、摄氧率高。左右冠状动脉起始于主动脉根部，故冠脉循环血压较高、流速快、流量大。心占体重的0.5%左右，但人在安静时的冠脉血流量却占心输出量的4%~5%，为225ml/min，剧烈运动时还能增加4~5倍。心肌耗氧量也最多，安静时

心肌耗氧量就很大，当人体活动增强时，由于血液再增加氧供应量的潜力很小，主要依靠冠状动脉扩张，增加血流量来供给心肌所需氧量。

二是心肌节律性舒缩活动对冠脉血流量影响很大（图 4-15）。由于冠脉分支以垂直于心表面的方向穿入心肌，心肌节律性舒缩活动对冠脉血流量产生很大影响，尤以左冠脉明显。在每一心动周期中，当左心室处于等容收缩期时，心室肌小血管强烈受压，血流阻力增大，左冠脉血流量急剧减少，甚至倒流入主动脉；进入射血期后，主动脉压升高，使冠脉血流量增加，到缓慢射血期，冠脉血流量又有减少；左心室舒张，对冠脉血管的压迫大大减轻，甚至完全解除，血流阻力明显减小，故左冠脉血流量显著增多，此后随主动脉舒张压降低，冠脉血流量亦逐渐减少。又由于心动周期中心舒期长于心缩期，故心舒期冠脉血流量明显超过心缩期，左心室收缩期血流量只有舒张期血流量的 20%~30%。这说明动脉舒张压的高低及心舒期的长短是影响冠脉血流量的重要因素。舒张压降低或心率增快而使心舒期缩短时，均可导致冠脉血流量减少。因右心室肌较薄，收缩时对冠脉的挤压力小，故右冠脉血流量在心缩期与心舒期相差很小。

图 4-15 一个心动周期中左、右冠状动脉血流量的变化

二、肺循环的特点

肺循环的主要特点有二：

一是血流阻力小、血压低。肺动脉分支短而管径较大，管壁较薄而扩张性较大，故肺循环的血流阻力小，血压低。肺循环血压明显低于体循环系统。经测定，正常人肺动脉收缩压平均约 2.93kPa（22mmHg），舒张压约 1.07kPa（8mmHg），肺毛细血管平均压为 0.93kPa（7mmHg）。由于肺毛细血管血压远低于血浆胶体渗透压，故肺无组织液生成。但在某些病理情况下，如左心衰竭时，因左室射血量减少，室内压力增大，造成肺静脉回流受阻，肺静脉压升高，肺毛细血管血压也随之升高，导致肺泡、肺组织间隙中液体积聚，形成肺水肿。

二是肺的血容量较大，而且变动范围大。正常肺约容纳 450ml 血液，其中绝大部分血液集中在静脉系统内，约占全身血量的 9%，故肺循环血管起贮血库作用。当机体失血时，肺血管收缩，血管容积减小，将部分血液送入体循环，以补充循环血量。由于肺组织和肺血管的可扩张性大，故肺血容量的变动范围也大。用力呼气时，肺血容量可减至 200ml 左右，用力吸气时可增到 1000ml；人体卧位时的肺血容量比立位和坐位要多 400ml。

三、脑循环的特点

脑循环的特点有二：

一是血流量大，耗氧量多。脑的重量仅占体重的 2%，但脑血流量约 750ml/min，却占心输出量的 15%，说明脑血流量大。脑组织代谢率高，

故耗氧量多，其耗氧量占全身耗氧量的 20%。脑组织对缺血、缺氧很敏感，对缺氧的耐受力极低，脑缺血持续几秒钟即可发生昏迷，缺血 4~5 分钟，脑的功能将不可能恢复。

二是血流量变化小。脑位于骨性颅腔内，颅腔容积固定不变，颅腔内的脑、脑血管和脑脊液，三者容积的总和也固定不变。由于脑组织不可压缩，脑血管舒缩的程度必然受到一定限制，故脑血流量变化小。脑血流量还存在自身调节，当平均动脉压在 8.0~18.6kPa (60~140mmHg) 范围内变动时，通过脑血管的自身调节作用，使脑血流量保持相对稳定。但当平均动脉压低于 8.0kPa (60mmHg) 时，脑血流量将明显减少而引起脑功能障碍；在平均动脉压超过 18.6kPa (140mmHg) 时，则可因脑毛细血管血压过高而引起脑水肿。

复习思考题

1. 详述心泵血过程；列表归纳心动周期中各期室内压与房内压和动脉压的变化情况，以及瓣膜开闭、血流方向和心室容积的变化。

2. 比较第一、二心音产生的原因、特征、及意义。

3. 解释心肌前负荷与后负荷，以及心肌收缩能力和心率对心输出量的影响。

4. 从动作电位的波形及其形成的离子基础，比较心室肌细胞与神经纤维，以及心室肌细胞与心肌自律细胞的异同。

5. 叙述心内兴奋传导的途径，并说明特点和意义。

6. 说明心室肌细胞在一次兴奋过程中的兴奋性变化及其特点，并解释心肌不产生强直收缩以及发生期前收缩和代偿间歇的原因。

7. 说明典型心电图各波、段的意义。

8. 详述动脉血压的形成；分析心输出量、外周阻力、大动脉管壁弹性以及血管容积和循环血量发生改变时对动脉血压的影响。

9. 解释心收缩力改变对静脉回心血量的影响；说出测定中心静脉压的临床意义。

10. 运用所学知识，解释有的人从卧位或蹲位突然站立时可出现头晕、眼发黑的原因。

11. 说明微循环的血流通路和主要功能。

12. 写出促进组织液生成与回流的有效滤过压公式，并分析引起水肿的原因。

13. 说明淋巴循环的生理意义。

14. 归纳颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射的过程(用箭头符号表示)，并说明其生理及病理意义。

15. 描述颈动脉体和主动脉体化学感受器反射的过程和意义。

16. 比较肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素对心、血管调节作用的异同点。

17. 说明心、肺、脑循环的主要特点。

18. 运用所学有关知识，分析失血性休克病人的微循环血流量及血流通路可能出现的变化，以及变化对病情的影响。

(四川省绵阳卫生学校甘声华)

第五章 呼吸

机体需要不断地从环境中摄取氧，同时不断地排出二氧化碳。机体与环境之间氧和二氧化碳的气体交换过程，称为呼吸。呼吸由三个连续的环节组成：外呼吸，指在肺实现的外环境与血液间的气体交换，包括肺通气和肺泡气体交换；气体在血液中的运输；内呼吸，主要指血液与组织细胞间的气体交换，亦称组织气体交换（图 5-1）。

图 5-1 人体呼吸全过程示意图

呼吸的生理意义主要是维持机体内环境中 O_2 和 CO_2 含量的相对稳定，确保新陈代谢正常进行。呼吸过程的任何一个环节发生障碍，均可导致机体缺 O_2 和（或） CO_2 聚积，使内环境稳态遭破坏，影响细胞的代谢和功能，甚至危及生命。

第一节 肺通气

肺通气是指肺与外界环境间的气体交换过程。参与这一过程的器官主要有呼吸道、肺泡、胸廓等。呼吸道不仅是气体进出肺泡必经之道，而且对吸入气体起加温、湿润和过滤清洁等作用。肺泡是肺泡气与血液进行气体交换的场所，胸廓的节律性扩大和缩小则是实现肺通气的动力。

一、肺通气的原理

气体进出肺的过程中既受动力，又受阻力的作用，只有推动气体流动的动力克服了阻止气体流动的阻力之后方能实现肺通气。

（一）肺通气的动力

呼吸肌的收缩和舒张所引起的呼吸运动是肺通气的原动力，由呼吸运动所造成的肺内压与大气压之间的压力差则是实现肺通气的直接动力。

1. 呼吸运动 由呼吸肌舒缩所引起的胸廓扩大和缩小，称为呼吸运动，包括吸气运动和呼气运动。呼吸运动分为平静呼吸和用力呼吸两种类型。

（1）平静呼吸和用力呼吸：人体在安静时平和而均匀的呼吸，称平静呼吸。它由膈肌和肋间外肌的舒缩引起。平静吸气时，膈肌收缩，膈顶下降，胸廓上下径增大，同时肋间外肌收缩，牵动肋骨上提并略外展，胸骨也随着向前上方移动，使胸廓前后径和左右径增大。胸廓扩大，肺随之扩张而容积增大，引起吸气；平静呼气时，膈肌和肋间外肌舒张，膈顶、肋骨和胸骨均回位，使胸廓和肺容积缩小，产生呼气。平静呼吸的特点是：吸气是主动过程，而呼气是被动过程。

人体在劳动或运动时，用力而加深的呼吸运动，称为用力呼吸。它与平静呼吸不同的是：用力吸气时，除膈肌和肋间外肌收缩加强外，其他辅助吸气肌（如胸锁乳头肌、胸大肌等）也参加收缩，使胸廓进一步扩大，吸气量增加。用力呼气时，除吸气肌舒张外，尚有肋间内肌和腹

肌等呼气肌参加收缩，使胸廓和肺容积更加缩小，呼气量增加。因此，用力呼吸时吸气和呼气都是主动过程。

(2) 胸式呼吸和腹式呼吸：由肋间肌舒缩引起肋骨和胸骨的运动，表现为胸壁的起伏，这种以肋间肌舒缩为主的呼吸运动，称为胸式呼吸。膈的升降，可引起腹内压周期性变化，导致腹壁起伏，这种以膈肌舒缩为主的呼吸运动，称为腹式呼吸。正常成人为混合型呼吸。在妊娠后期或有腹水、腹腔肿瘤时，膈活动受限，可呈胸式呼吸；胸膜炎或胸腔积液等疾病，肋间肌活动减弱，呈腹式呼吸。

(3) 呼吸频率：每分钟呼吸运动的次数，称为呼吸频率。正常成人安静状态下呼吸频率为 12~18 次/min。它可因年龄、性别、肌肉活动和情绪变化等不同而变化。

2. 肺内压及其周期性变化肺内压是指肺泡内的压力。在呼吸过程中，肺内压呈周期性变化：平静吸气之初肺内压比大气压低 0.13~0.27kPa (1~2mmHg)，空气顺气压差进入肺泡，肺内压逐渐升高，至吸气末肺内压等于大气压；平静呼气之初肺内压比大气压高 0.13~0.27kPa (1~2mmHg)，肺泡气体顺气压差被排出，肺内压逐渐降低，至呼气末肺内压又等于大气压。正是由于呼吸过程中肺内压呈现出这种周期性升降，造成肺内压与大气压之间的压力差，这一压力差成为实现肺通气的直接动力。

肺内压变化的幅度与呼吸快慢，深浅及呼吸道是否通畅有关。若呼吸浅慢，呼吸道通畅，则肺内压变化幅度较小，反之，呼吸深快，呼吸道不够通畅，则肺内压变化幅度增大。

3. 胸膜腔和胸膜腔内压正常呼吸过程中肺为什么能随胸廓的张缩而张缩呢？除因肺具有可扩张性外，还与胸膜腔的特征和胸膜腔内压的作用有关。

胸膜腔是由胸膜壁层和脏层所围成的密闭潜在腔隙。胸膜腔内没有气体，仅有少量浆液。浆液分子的内聚力使两层胸膜贴附在一起而不易分开，故使肺能随胸廓的张缩而张缩。

胸膜腔内的压力称为胸膜腔内压。测量结果表明(图 5-2)，无论吸气或呼气时，胸膜腔内压均低于大气压为负压。平静呼气末为 -0.40~-0.67kPa (-3~-5mmHg)；平静吸气末为 -0.67~-1.33kPa (-5~-10mmHg)。

胸膜腔负压，主要由肺回缩力造成(图 5-2)。在吸气末或呼气末，肺内压都等于大气压。大气压通过胸膜脏层作用于胸膜腔，按理胸膜腔内压应等于大气压，但由于肺具有回缩力，此力的作用方向与大气压对胸膜腔的作用方向相反，抵消了一部分大气压对胸膜腔的作用。因此，胸膜腔内压实际上应是：胸膜腔内压=大气压-肺的回缩力。假设大气压值为 0，则胸膜腔内压=-肺的回缩力。可见，胸膜腔负压是由肺回缩力形成的。吸气时，肺扩张的程度增大，肺回缩力增大，胸膜腔负压增大；呼气时，肺扩张程度减小，肺回缩力减小，胸膜腔负压减小。

图 5-2 胸膜腔负压的直接测量

胸膜腔负压的生理意义是：牵引肺，以维持肺的扩张状态，使其不致因肺回缩力而萎陷。降低心房、腔静脉和胸导管内的压力，促进静脉血和淋巴液的回流。

如果胸膜受损，破坏了胸膜腔的密闭性，气体将顺压力差进入胸膜腔而造成气胸。这时胸膜腔负压减小，甚至消失，肺因回缩力而萎陷，使静脉血和淋巴液回流受阻，导致呼吸和循环功能障碍。以致危及生命。

（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。前者约占总阻力的 70%，后者约占 30%。

1. 弹性阻力和顺应性弹性阻力是指外力使弹性组织变形时，弹性组织产生对抗变形的回位力。呼吸过程中的弹性阻力来自胸廓和肺。由于胸廓和肺的弹性阻力难以测定，通常测定其顺应性作为度量弹性阻力的指标。

顺应性是指外力作用下弹性组织的可扩张程度。易扩张者，顺应性大；反之则小。可见顺应性与弹性阻力成反变关系。临床上因胸廓的弹性阻力和顺应性改变而造成肺通气障碍者较少见。

肺的弹性阻力即是肺的回缩力。由肺组织弹性纤维的回缩力和肺泡表面张力共同组成。后者约占肺回缩力的 2/3。

（1）肺泡表面张力：在肺泡内壁覆盖一层液体，它与肺泡内的气体之间形成液-气界面，肺泡表面张力是由该界面上的液体分子相互吸引而产生的，它具有使肺泡回缩至最小面积的作用。

（2）肺泡表面活性物质：正常情况下虽有肺泡表面张力存在，但肺泡并未萎缩，这是因为有肺泡表面活性物质存在的缘故。肺泡表面活性物质是由肺泡Ⅱ型细胞合成和释放的一种脂蛋白混合物，分布在肺泡壁液体分子层表面，介于液-气界面之间。它的主要生理作用如下：降低肺泡表面张力，防止肺泡因表面张力的作用而萎陷，有利于肺的扩张，减小了吸气阻力。降低肺泡表面张力对肺毛细血管中液体的吸引作用，避免液体渗入肺泡，防止肺水肿的发生。因肺栓塞、失血性休克、体外循环手术等而引起肺组织缺血的患者，其肺泡Ⅱ型细胞功能受损，肺泡表面活性物质减少，可造成肺泡萎陷（肺不张）和肺水肿的发生，此时，病人的肺弹性阻力增大、顺应性减小，肺不易扩张，表现为吸气困难。某些早产儿，因肺泡Ⅱ型细胞尚未成熟，也可因肺泡表面活性物质减少或缺乏而导致肺不张、血浆液体与蛋白质渗入肺泡发生“透明膜变”而引起死亡。

2. 非弹性阻力非弹性阻力主要来自呼吸道阻力，约占非弹性阻力的 80%~90%。它是指气体流经呼吸道产生的摩擦阻力。

影响呼吸道阻力的主要因素是呼吸道口径。呼吸道阻力与呼吸道半径的 4 次方成反比，其次是气流速度。流速快，阻力大；流速慢，阻力小。

支气管平滑肌受自主神经支配，吸气时交感神经兴奋，使支气管平滑肌舒张；呼气时迷走神经兴奋，支气管平滑肌收缩，故呼吸道阻力随呼吸运动而发生周期性变化。吸气时气道口径增大，阻力减小。呼气时气道口径变小，阻力增大。支气管哮喘病人发作时，因支气管平滑肌痉挛，呼吸道阻力明显增大，表现为呼吸困难，且呼气比吸气更困难。

二、肺容量和肺通气量

肺容量和肺通气量是衡量肺通气功能的指标。

(一) 肺容量

肺容纳气体的量，称肺容量。在呼吸周期中，肺容量随着气体的吸入或呼出而发生变化。其变化幅度主要与呼吸深度有关。可用肺量计测定和描记(图 5-3)。

图 5-3 肺容量描记图

1. 潮气量每次呼吸时吸入或呼出的气量，称为潮气量。平静呼吸时正常成人的潮气量为 400~600ml，平均 500ml。

2. 补吸气量平静吸气末，再尽力吸气所能增加的吸入气量，称补吸气量。正常成人为 1.5~2.0L。

3. 补呼气量平静呼气末，再尽力呼气所能增加的呼出气量，称补呼气量。正常成人为 0.9~1.2L。

4. 残气量和功能残气量最大呼气末肺内残余的气量，称为残气量，正常成人为 1.0~1.5L。平静呼气末肺内存留的气量，称为功能残气量，它是补呼气量和残气量之和，正常成人约为 2.5L。肺气肿患者的功能残气量增加，肺实质性病变时减小。

5. 肺活量和用力呼气量最大吸气后再尽力呼气所能呼出的气体量，称为肺活量。它是潮气量、补呼气量和补吸气量之和。正常成年男性约为 3.5L，女性约为 2.5L。肺活量有较大的个体差异，与性别、年龄、身材大小、呼吸肌强弱等有关。肺活量反映了肺一次通气的最大能力，在一定程度上可作为肺通气功能的指标。但肺活量只能计算呼出的气量，不能反映呼出气量所需的时间。临床上某些病人因肺组织弹性降低或呼吸道狭窄，通气功能已受到损害，由于测定时可任意延长呼气时间所测肺活量仍可能在正常范围。因而提出了用力呼气量又称时间肺活量的概念，用来反映一定时间内所能呼出的气量。它是指受试者做最大吸气后以最快速度尽力呼气，同时记录第 1、2、3 秒末所呼出的气体量，以各占肺活量的百分数来表示。正常人第 1、2、3 秒末应分别呼出其肺活量的 83%、96%、99%。其中第 1 秒末的用力呼气量意义最大，低于 60% 为不正常。肺弹性降低或阻塞性肺疾患，用力呼气量可显著降低，是评价肺通气功能的较好指标。

6. 肺总(容)量肺组织所能容纳的最大气量称为肺总(容)量。其值等于肺活量与残气量之和，正常成年男性为 5.0~6.0L，女性为 3.5~4.5L。

(二) 肺通气量

1. 每分通气量 每分钟进或出肺的气体总量，称为每分通气量。其值等于呼吸频率与潮气量的乘积。正常成人安静时，每分通气量约为 6~8L。从事重体力劳动或剧烈运动时可增达 70L 以上。尽力作深快呼吸时，每分钟进肺或出肺的最大气量，称为最大通气量。一般只测 15s，将测得值乘 4。正常成年男性约为 104L，女性约为 82L。它能反映肺通气功能的最大潜力，是估计一个人能进行多大运动量的生理性指标。

2. 无效腔和肺泡通气量 从上呼吸道到呼吸性细支气管这段呼吸道内，没有气体交换功能，称为解剖无效腔或死腔，其容积约为 150ml。进入肺泡内的气体，也可因血流在肺内分布不均而未能都与血液进行气体

交换，未能发生气体交换的这部分肺泡容量，称为肺泡无效腔。肺泡无效腔与解剖无效腔合称生理无效腔。健康人平卧时，生理无效腔接近或等于解剖无效腔。由于无效腔的气体不参加气体交换，肺泡通气量是指每分钟吸入肺泡能与血液进行气体交换的新鲜空气量。其计算公式为：

$$\text{肺泡通气量} = (\text{潮气量} - \text{无效腔气量}) \times \text{呼吸频率}$$

每分通气量的多少取决于呼吸的深度和频率，同样的每分通气量，深慢呼吸时的肺泡通气量大于浅快呼吸时的肺泡通气量，表 5-1 表明深慢呼吸比浅快呼吸的气体交换效率要高。

表 5-1 不同呼吸频率和潮气量的每分通气量、肺泡通气量的关系

呼吸形式	每分通气量 (ml/min)	肺泡通气量 (ml/min)
平静呼吸	$500 \times 12=6000$	$(500-150) \times 12=4200$
浅快呼吸	$250 \times 24=6000$	$(250-150) \times 24=2400$
深慢呼吸	$1000 \times 6=6000$	$(1000-150) \times 6=5100$

第二节 气体的交换和运输

气体的交换，是指肺泡与肺毛细血管血液之间，以及血液与组织细胞之间进行的 O_2 和 CO_2 的交换。前者称为肺泡气体交换，后者称为组织气体交换。气体在血液中的运输是指机体通过血液循环把肺摄取的氧运送到组织细胞，并把组织细胞产生的二氧化碳运送到肺的过程。可见，呼吸功能尚须血液循环系统的参与方能实现。

一、气体的交换

(一) 气体交换的动力

气体交换的动力是生物膜两侧各气体间的分压差。气体分子在分压差的作用下总是从分压高的一侧向分压低的一侧扩散。分压是指混合气体中，每种气体分子运动时所产生的压力，混合气体的总压力则为各气体分压之和。当气体与液体（血浆、组织液）接触时，气体分子不断地溶解于液体中，而溶解的气体分子又不断从液体中逸出。溶解的气体分子从液体中逸出的力，称为张力。也可以说张力就是液体中的气体分压。当气体与液体接触时，气体扩散的动力和方向同样取决于各气体间的分压差。肺泡气、血液和组织内 O_2 与 CO_2 的分压值见表 5-2。

表 5-2 安静时肺泡、血液及组织内 O_2 和 CO_2 的分压 [kPa (mmHg)]

(二) 气体交换的过程

1. 肺泡气体交换过程在肺泡气体交换过程中， O_2 和 CO_2 的交换是通过呼吸膜进行的。呼吸膜有 6 层结构，但总厚度不到 $1 \mu m$ (图 5-4)，其通透性极大。

图 5-4 呼吸膜示意图

由于肺通气不断使肺泡气更新，所以，肺泡内 O_2 分压总是高于静脉

血的 O_2 分压，而肺泡气的 CO_2 分压总是低于静脉血中 CO_2 分压。当静脉血流经肺毛细血管时，在分压差作用下， O_2 由肺泡向静脉血中扩散， CO_2 由静脉血向肺泡内扩散。结果使血中 O_2 分压升高， CO_2 分压降低，于是静脉血变成了动脉血（图 5-5）。

图 5-5 气体交换示意图

2. 组织气体交换过程由于组织细胞在新陈代谢过程中不断消耗 O_2 产生 CO_2 ，使组织中的 O_2 分压总是低于动脉血中的 O_2 分压， CO_2 分压总是高于动脉血中的 CO_2 分压。当动脉血流经组织时，在分压差作用下， O_2 由动脉血向组织内扩散， CO_2 由组织向血液扩散。结果使血液中 O_2 分压降低， CO_2 分压升高，动脉血变成了静脉血。

（三）影响肺泡气体交换的因素

1. 气体扩散速度气体扩散速度快，气体交换也快；反之则慢。气体扩散速度与气体的分压差和溶解度成正比，而与气体分子量的平方根成反比。 CO_2 在血浆中的溶解度约为 O_2 的 24 倍， CO_2 与 O_2 分子量的平方根之比为 1.14 : 1，假如 CO_2 与 O_2 的分压差相同，则 CO_2 的扩散速度应为 O_2 的 21 倍（ $24/1.14=21.05$ ）。由于呼吸膜两侧的 O_2 分压差约为 CO_2 分压差的 10 倍，故 CO_2 的扩散速度比 O_2 约快 2 倍。当肺泡气体交换发生障碍时，缺 O_2 要比 CO_2 潴留更常见。

2. 呼吸膜的厚度和面积正常呼吸膜很薄，对气体通透性很大。正常成人在安静时呼吸膜的扩散面积约 $40m^2$ 。运动时，因肺毛细血管开放数量增多，扩散面积可达 $60 \sim 100m^2$ 。在肺炎、肺水肿、肺纤维化等病理情况下可使呼吸膜增厚，气体交换速度减慢；肺气肿因肺泡融合，扩散面积减小，将导致气体交换减少。

3. 通气血流比值指肺泡通气量与每分肺血流量的比值。正常成人安静时，肺泡通气量为 $4.2L$ ；每分肺血流量与心输出量相当，约为 $5L/min$ ，通气血流比值为 0.84。这一比值表示通气量与血流量匹配适当，肺泡气体交换效率最高。如果比值增大，意味着通气过剩或血流不足（如肺动脉栓塞），此时部分肺泡不能与血流充分进行气体交换，致使肺泡无效腔增大；比值减小，意味着通气不足（如支气管痉挛）或血流过剩，部分静脉血流经通气不良的肺泡，气体得不到充分交换，静脉血尚未成为动脉血就返回心，发生功能性动-静脉短路，所以，不论比值增大或减小，均可引起肺泡气体交换效率降低。

二、气体在血液中的运输

O_2 和 CO_2 在血液中运输的形式有两种，即物理溶解和化学结合，物理溶解的量很少，但很重要，它是化学结合或释放的先决条件。经气体交换进入血液的气体必须首先溶解，然后才能结合；气体释放时也必须从化学结合状态解离成溶解状态，然后才能离开血液。

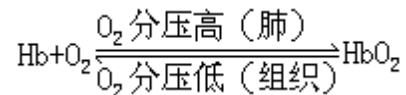
（一）氧的运输

1. 物理溶解气体在液体中的物理溶解量与该气体的分压成正比， O_2

在血液中溶解的量很少，仅占血液运输 O_2 总量的 1.5%。

2. 化学结合指 O_2 与血红蛋白 (Hb) 的结合。它是 O_2 在血液中运输的主要形式。占血液运输 O_2 总量的 98.5%。

O_2 与血红蛋白中的 Fe^{2+} 结合，形成氧合血红蛋白 (HbO_2)。这种结合不需要酶参与，而且是可逆反应。Hb 与 O_2 的结合和解离主要取决于 O_2 分压。当血液流经肺部时，由于肺泡中 O_2 分压高，Hb 迅速与 O_2 结合形成 HbO_2 ；当动脉血流经组织时，由于组织中 O_2 分压低， HbO_2 便迅速解离释放出 O_2 ，以供组织细胞利用，成为去氧血红蛋白 (Hb)。



HbO_2 的解离，除取决于 O_2 分压外，还受血液中 CO_2 分压、 H^+ 浓度以及血液温度和红细胞内 2,3-二磷酸甘油酸 (红细胞无氧酵解的产物) 的影响。这些因素升高 (或增加)，均可使血红蛋白分子与 O_2 的亲合力下降，促使 HbO_2 解离，释放 O_2 。这有利于活动加强的组织获取更多的 O_2 。

HbO_2 呈鲜红色，而 Hb 呈暗蓝色。当毛细血管血液中 Hb 含量超过 50g/L 时，粘膜或甲床等部位可呈现青紫色，称紫绀，这是人体缺 O_2 的标志。但严重贫血的病人，由于血红蛋白的总量过少，虽然缺 O_2 却无紫绀；相反，患红细胞增多症的病人，可出现紫绀而不缺 O_2 。此外，Hb 还能与 CO 结合成 $HbCO$ ，呈樱桃红色。Hb 与 CO 结合的亲和力比 O_2 大 210 倍，Hb 与 CO 结合后就失去了运输 O_2 的能力，此时病人虽有严重缺氧，但无紫绀。发生 CO 中毒 (煤气中毒) 时，如果有 50% 以上的 Hb 与 CO 结合后，就会因组织缺 O_2 而致死。

(二) 二氧化碳的运输

1. 物理溶解约占血液运输 CO_2 总量的 5%。

2. 化学结合 CO_2 的化学结合形式有两种：

(1) 形成碳酸氢盐：约占 CO_2 运输总量的 88%。见图 5-6，当血液流经组织时， CO_2 由组织扩散入血浆，因血浆中碳酸酐酶极少， CO_2 与 H_2O 结合生成 H_2CO_3 极微，而红细胞内碳酸酐酶含量丰富，血浆中的 CO_2 扩散入红细胞后在碳酸酐酶催化下，迅速与 H_2O 结合生成 H_2CO_3 ，并解离

成 H^+ 和 HCO_3^- 。由于红细胞膜对小的负离子易通透，因此， HCO_3^- 除一小部分在红细胞内与 K^+ 生成 $KHCO_3$ 外，大部分顺浓度梯度扩散入血浆，与血浆中 Na^+ 生成 $NaHCO_3$ 。因红细胞膜对正离子不易通透，正离子不能随 HCO_3^- 透出，从

而形成膜内外电位梯度。于是血

浆中的 Cl^- 向红细胞内转移替换 HCO_3^- 的透出，维持膜两侧的电位平衡，这一现象称为氯转移。可见，红细胞中碳酸酐酶的作用及氯转移的效应，使血液运输 CO_2 能力大大增强。上述反应中产生的 H^+ ，大部分与 Hb 结合，Hb 是强有力的缓冲剂。当血液流经肺部时，以上反应向相反方向进行， CO_2 释放入肺泡而排出体外。

(2) 形成氨基甲酸血红蛋白：进入红细胞内的 CO_2 除大部分形成 HCO_3^- 外，还有小部分直接与血红蛋白的自由氨基结合，形成氨基甲酸血红蛋白 (HbNHCOOH)，约占 CO_2 运输总量的 7%。这一反应迅速、可逆、不需酶参与，在肺排出的 CO_2 中有 17.5% 是由氨基甲酸血红蛋白所释放的 (图 5-6)。

图 5-6 二氧化碳的运输

第三节 呼吸的调节

呼吸运动是一种节律性运动，而且，呼吸的频率和深度还能随内、外环境条件的改变而改变，以适应环境条件的变化，这都依靠神经系统的调节来实现。

一、呼吸中枢

中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群，称为呼吸中枢。它们分布于大脑皮质，脑干和脊髓等各级部位，对呼吸运动起着不同的调节作用。多年来，许多学者采用横断、电刺激等多种方法，进行了大量的动物实验并获得了许多宝贵资料，对认识各级中枢在呼吸节律的产生和调节中的作用有很大帮助。

(一) 脊髓

呼吸肌的运动神经元位于脊髓前角，它们发出膈神经和肋间神经支配膈肌和肋间肌的活动。实验证明，在脊髓与延髓之间横切的动物呼吸运动立即停止并不能再恢复。这提示脊髓不能产生节律性呼吸运动，它只是上位脑控制呼吸肌的中继站以及整合某些呼吸反射的初级中枢。

(二) 延髓

研究证明，延髓有吸气神经元和呼气神经元，主要集中在腹侧和背侧两组神经核团内，其轴突纤维支配脊髓前角的呼吸肌运动神经元，以控制吸气肌和呼气肌的活动。

如果在动物的延髓和脑桥之间横切，保留延髓和脊髓的动物，节律性呼吸仍存在，但呼吸节律不规则，呈喘息样呼吸。说明延髓呼吸中枢是产生节律性呼吸的基本中枢，但正常节律性呼吸的形成，还有赖于上位呼吸中枢的作用。

(三) 脑桥

在动物的脑桥和中脑之间横切，呼吸无明显变化，呼吸节律保持正常。研究表明，在脑桥前部有呼吸调整中枢，该中枢的神经元与延髓的呼吸区之间有双向联系，其作用是限制吸气，促使吸气向呼气转换。目前认为，正常呼吸节律是脑桥和延髓呼吸中枢共同活动形成的。至于脑桥和延髓如何共同活动形成正常呼吸节律，近年来虽然已有多种假说，但仍未完全阐明。

(四) 上位脑对呼吸的调节

上位脑虽不是形成节律性呼吸所必须的部位，但正常人体的呼吸要

受下丘脑、边缘系统、大脑皮层等高位中枢的影响。人在一定范围内可以有意识地暂时屏气，或随意控制呼吸的深度与频率，也可由条件反射或情绪改变而引起呼吸变化，这些都是在大脑皮质的控制下进行的。

呼吸节律虽然产生于脑，但其活动能在内、外环境的各种因素影响下发生相应改变以适应机体需要，则依赖于神经反射进行调节。

二、呼吸的反射性调节

（一）肺牵张反射

肺扩张引起吸气被抑制和肺缩小引起吸气的反射，称肺牵张反射，包括肺扩张反射和肺缩小反射。吸气时肺扩张到一定程度，刺激位于气管到细支气管平滑肌内的肺牵张感受器，冲动沿迷走神经传入延髓，切断吸气，促使吸气转为呼气。在动物这一反射较明显，如果切断动物的两侧迷走神经，可见吸气延长，呼吸加深变慢。成人在平静呼吸时该反射不参与呼吸调节，但在肺淤血、肺水肿等病理情况下，肺的顺应性降低，肺扩张时呼吸道扩张较大，刺激较强，可引起肺扩张反射，使呼吸变浅变快。

肺缩小反射对平静呼吸的调节意义不大，对阻止呼气过深和肺不张等可能起一定作用。

（二）呼吸肌本体感受性反射

呼吸肌与其他骨骼肌一样，当受到牵拉时，本体感受器（肌梭）受刺激，可反射性引起呼吸肌收缩，此即呼吸肌本体感受性反射。临床观察及动物实验均证明，呼吸肌本体感受性反射参与正常呼吸运动的调节。当运动或气道阻力增大时，可反射性地引起呼吸肌收缩增强，在克服气道阻力上起重要作用。

（三）防御性呼吸反射

咳嗽反射：是喉、气管或支气管粘膜受到机械或化学刺激时所引起的一种反射，可将呼吸道内的异物或分泌物排出，具有清洁、保护和维持呼吸道通畅的作用。但长期和剧烈的咳嗽可导致肺气肿；也可使胸膜腔内压显著升高而阻碍静脉血回流，致使静脉压和脑脊液压升高。

喷嚏反射：是由鼻粘膜受刺激引起的反射活动，其作用在于清除鼻腔中的刺激物。

（四）化学感受器呼吸反射

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

1. CO_2 对呼吸的调节 CO_2 是调节呼吸最重要的生理性体液因素，动脉血中一定水平的 PCO_2 是维持呼吸和呼吸中枢兴奋性所不可缺少的条件。当吸入气中 CO_2 含量增加到 2% 时，呼吸加深；增至 4% 时，呼吸频率也增快，肺通气量可增加 1 倍以上。由于肺通气量的增加，肺泡气和动脉血 PCO_2 可维持在接近正常水平。当吸入气中 CO_2 含量超过 7% 时，肺通气

量不能作相应增加，导致肺泡气、动脉血 PCO_2 陟升， CO_2 堆积，使中枢神经系统，包括呼吸中枢的活动受抑制而出现呼吸困难、头昏、头痛甚至昏迷。

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

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

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

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

综上所述可以说明，当动脉血中 CO_2 和 O_2 分压以及 H^+ 浓度发生变化时，通过化学感受器呼吸反射来调节呼吸，而呼吸活动的改变又恢复了动脉血液中 CO_2 、 O_2 、 H^+ 的水平，从而维持了内环境中这些因素的相对稳定（图 5-7）。

图 5-7 化学感受器呼吸反向示意图

复习思考题

1. 说明呼吸由哪些环节组成和呼吸的意义？
2. 简述人体如何实现肺通气。
3. 解释胸膜腔负压形成的机制，并说明其生理意义及气胸所引起的后果。
4. 说明肺泡表面活性物质的生理作用，并解释肺泡表面物质减少时引起肺不张，肺水肿的原因。
5. 怎样评价作为反映肺通气功能指标的肺活量和用力呼气量？
6. 深慢呼吸与浅快呼吸相比较，解释哪种形式对肺泡气体交换有利。
7. 简述肺泡气体交换与组织气体交换的过程，分析影响肺泡气体交换的因素。
8. 说明血液运输 O_2 与 CO_2 的形式。
9. 说明血液中 CO_2 、 O_2 、 H^+ 浓度发生变化时对呼吸的调节作用及其作

用途径。

10. 书写一篇空气污染和吸烟影响呼吸功能的科普文章。

(青岛卫生学校 孙一辉)

第六章 消化和吸收

消化系统的基本功能是消化从外界摄取食物和吸收营养物质，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排出体外。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、糖、脂肪等物质是结构复杂的大分子有机物，不能被机体直接吸收利用，需先在消化道内被加工分解为结构简单的小分子物质，才能被吸收利用。食物在消化道内被加工、分解的过程，称为消化。被消化后的小分子营养物质、水、无机盐等透过消化道粘膜进入血液或淋巴的过程，称为吸收。消化和吸收是两个紧密联系的过程。

食物在消化道内被消化的方式有两种。一种是通过消化腺分泌的消化液来完成。消化液中含有各种消化酶，能分别对蛋白质、脂肪和糖类等进行化学分解，使之变成结构简单的小分子物质，称为化学消化。另一种是通过消化道肌肉的舒缩活动，将食物磨碎，与消化液充分混合，并向消化道下段推送的过程，称为机械消化。这两种消化方式同时进行，互相配合。消化管壁的肌层除口腔、咽、食管上段和肛门外括约肌是骨骼肌外，其余部分都是平滑肌。机械消化主要依靠消化道平滑肌的运动。消化道平滑肌除具有肌组织的共性外（兴奋性、传导性和收缩性等），还表现出自身的功能特点，包括兴奋性较低，有一定的紧张性，伸展性较大，能进行不很规则的节律性收缩，以及对化学、温度和机械刺激较敏感等。这些特点有利于完成消化和吸收功能。

第一节 消化道各段的消化功能

一、口腔内消化

消化过程由口腔开始。食物在口腔内，通过咀嚼被磨碎，并与唾液混合，形成食团，便于吞咽。由于唾液的作用，使食物中的少量淀粉开始进行化学分解。

（一）唾液及其作用

唾液由大小唾液腺所分泌，为无色无味近于中性（ $\text{pH}6.6\sim 7.2$ ）的低渗混合液体，正常成人每日分泌量约 $1\sim 1.5\text{L}$ ，其中水分约占 99%，有机物主要为粘蛋白、唾液淀粉酶和溶菌酶等，无机物有钠、钾、钙、氯和硫氰酸盐等。

唾液的主要作用：湿润和溶解食物，以利吞咽。固体食物溶解后可引起味觉，刺激食欲。清洁和保护口腔。唾液能清除口腔内的残余物质，冲淡有害物质，溶菌酶具有杀菌作用。唾液淀粉酶可将淀粉分解为麦芽糖，唾液淀粉酶的最适 pH 近于中性，食团进入胃后，此酶仍可继续作用一段时间，直至胃内容物的 pH 降至 4.5，使唾液淀粉酶失去活性为止。

（二）咀嚼和吞咽

咀嚼是由咀嚼肌群收缩组成的复杂的反射性活动，其作用是将大块食物切割并磨碎；同时经过舌的搅拌使食物与唾液充分混合而形成食

团，便于吞咽。

吞咽也是一种复杂的反射性动作。首先舌把食团推到咽部，属随意动作。由于食团刺激咽部粘膜产生一系列反射活动，包括软腭上举，咽后壁向前突出封闭咽与鼻腔的通路；喉头上举并向前紧贴会厌，封闭咽与气管的通路，呼吸暂停，避免食物误入气管；由于喉头前移，食管上口张开，食团进入食管，通过食管蠕动把食团送入胃内。吞咽反射的中枢位于延髓。在昏迷、深度麻醉和某些神经系统疾病时，吞咽反射可发生障碍，食物及上呼吸道的分泌物易误入气管，甚至引起吸入性肺炎。婴幼儿由于神经系统发育尚未成熟，吞咽反射不够灵敏，故易使食物等误入气管。

蠕动是消化道平滑肌顺序舒张和收缩所形成的一种向前推进的波形运动。当食团进入食管后，食管的肌肉由上到下顺序收缩，在食团前方为舒张波，后方为收缩波，这种舒张与收缩依次下传，食团就被推向消化道下段，经贲门入胃（图 6-1）。

图 6-1 食管蠕动示意图

二、胃内消化

胃具有暂时贮存食物和消化食物的功能。成人的胃容量一般为 1~2L。食物在胃内通过机械消化和化学消化后，形成粥样食糜，食物中部分蛋白质被初步分解，食糜被逐步推入十二指肠。

（一）胃液及其作用

胃液是胃腺分泌的一种无色透明酸性液体，pH 约为 0.9~1.5。正常成人每日分泌量约 1.5~2.5L。胃液的主要成分有盐酸、胃蛋白酶原、粘液和内因子等。

1. 盐酸 胃液中的盐酸又称胃酸，由胃腺的壁细胞分泌。胃液中的盐酸有两种形式，一种是游离酸，为主要形式；另一种与蛋白质结合，称为结合酸。两者酸度的总合称为总酸度。

盐酸的生理作用： 激活胃蛋白酶原，使之转变为有活性的胃蛋白酶，并为胃蛋白酶作用提供适宜的酸性环境； 使食物中蛋白质变性而易于分解； 有抑菌和杀菌作用； 盐酸进入小肠后可促进胰液、胆汁和小肠液的分泌； 盐酸所造成的酸性环境有利于小肠对铁和钙的吸收。

胃酸分泌过少或缺乏时，细菌易在胃内生长，产生腹胀、腹泻等消化不良症状。胃酸分泌过多，对胃和十二指肠粘膜有腐蚀作用，这可能是胃与十二指肠溃疡病发病原因之一。

胃粘膜屏障 由胃粘膜上皮细胞膜和相邻细胞紧密连接的致密结缔组织共同形成一层脂蛋白层，它能防止胃腔内 H^+ 侵入胃粘膜，也能防止 Na^+ 从粘膜向胃腔扩散。很多物质，如酒精、胆盐和阿司匹林等，可破坏粘膜屏障，使 H^+ 进入胃粘膜刺激胃蛋白酶的分泌和组织胺的释放，导致胃粘膜肿胀和溃疡。

2. 胃蛋白酶原 胃蛋白酶原由胃腺的主细胞分泌，被盐酸或已活化的胃蛋白酶激活为有活性的胃蛋白酶。胃蛋白酶可将食物中的蛋白质分解

为 和胨及少量的多肽和氨基酸。它只有在酸性较强的环境中才能发挥作用，其最适 pH 为 2.0。

3. 粘液 粘液由胃粘膜表面的上皮细胞及各种胃腺的粘液细胞所分泌。粘液分泌后覆盖在胃粘膜表面，形成一层保护层，起润滑作用，并保护胃粘膜免遭食物的机械损伤。它能与胃粘膜分泌的 HCO_3^- 结合在一起，构成粘液 - 碳酸氢盐屏障，使胃粘膜表面保持中

性或偏碱性，防止盐酸和胃蛋白酶对胃粘膜的化学侵蚀。

4. 内因子 内因子为胃腺壁细胞所分泌的一种糖蛋白，它能与食物中的维生素 B_{12} 结合形成一种复合物，保护维生素 B_{12} 不被消化酶所破坏，并促进回肠粘膜对维生素 B_{12} 的吸收。

（二）胃的运动

1. 胃的运动形式及生理作用

（1）容受性舒张：当咀嚼和吞咽食物时，食物刺激咽、食管等处的感受器，反射性引起胃底和胃体的肌肉舒张，称为容受性舒张。这种舒张使大量食物进入胃后，胃内压无明显变化，从而利于胃容纳和贮存食物。

（2）紧张性收缩：胃壁平滑肌经常处于一种持续微弱的收缩状态，称为紧张性收缩。它有助于保持胃的正常形态和位置，并使胃内具有一定的压力。在食物消化过程中，胃的紧张性收缩逐渐加强，胃内压增大，促使胃液渗入食物。临床上胃扩张和胃下垂，与胃壁平滑肌紧张性降低有关。

（3）蠕动：食物入胃约 5 分钟后，胃蠕动便开始，起始于胃的中部，有节律地向幽门方向推进，蠕动波的频率约 3 次/min，通常是一波未平，一波又起。其生理意义是搅拌和磨碎食物，并与胃液充分混合形成食糜，利于化学消化，并推进食糜通过幽门排入十二指肠。

2. 胃排空 胃的内容物被排入十二指肠的过程称为胃排空。胃排空时间与食物的物理性状及化学组成有关。一般情况下，流体食物比固态食物排空快。三种主要营养物质中，糖类排空最快，蛋白质次之，脂肪最慢。一餐混合性食物完全排空约需 4 ~ 6h。

胃排空主要取决于胃和十二指肠之间的压力差。胃排空的动力来源于胃的运动。进食后，胃的紧张性收缩和蠕动增强，胃内压升高，当胃内压大于十二指肠内压时，幽门舒张，可使胃内 1 ~ 3ml 食糜排入十二指肠。进入十二指肠的酸性食物刺激肠壁感受器，通过神经和体液（如糖依赖性胰岛素释放肽、促胰液素等）机制抑制胃的运动，使胃排空暂停。随着酸性食糜在十二指肠内被中和、消化产物被吸收，这种抑制作用消失，胃的运动逐渐增强，又出现胃排空。如此反复进行，直至胃内食糜完全排空，故胃排空是间断性的，能较好地适应十二指肠内消化和吸收的速度。

3. 呕吐 呕吐是将胃或十二指肠内容物经口腔驱出的一种反射动作。呕吐前，常出现恶心、流涎、呼吸急促和心跳加快等症状。机械性或化学性刺激作用于舌根、咽、胃、大小肠、胆总管、腹膜及泌尿生殖器官等处的感受器，均可反射性地引起呕吐。视觉或内耳前庭器官受到

某种刺激，也可引起呕吐。呕吐中枢位于延髓，颅内压增高时，可直接刺激该中枢，引起喷射性呕吐。呕吐能把胃内有害物质排出，因而具有保护意义，是一种防御性反射。但剧烈或频繁的呕吐，会影响进食和正常消化活动，并使大量消化液丢失，造成体内水、电解质和酸碱平衡紊乱。

三、小肠内消化

小肠内的消化是整个消化过程中最为重要的阶段。在小肠内，食物受到胰液、胆汁和小肠液的化学消化以及小肠运动的机械消化后，消化过程基本完成，同时营养物质被小肠粘膜吸收。

（一）小肠内的消化液及其作用

1. 胰液及其作用 胰液由胰腺的腺泡细胞和小导管的管壁细胞所分泌，是一种无色无臭的碱性液体，其 pH 为 7.8~8.4，每日分泌量约 1.0~2.0L。胰液的主要成分有水、碳酸氢盐和多种消化酶。

（1）碳酸氢盐：由胰腺小导管管壁上皮细胞分泌，其主要作用是中和进入十二指肠的酸性食糜，使小肠粘膜免受强酸侵蚀，并为小肠内多种消化酶的活动提供最适宜的 pH 环境。

（2）胰淀粉酶：能将淀粉分解为麦芽糖及葡萄糖。

（3）胰脂肪酶：能将甘油三酯分解为脂肪酸、甘油一酯和甘油。

（4）胰蛋白酶和糜蛋白酶：这两种酶刚分泌出来时为无活性的酶原形式。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，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将蛋白质分解为肽和氨基酸。糜蛋白酶还有较强的凝乳作用。

由于胰液中含有水解三种主要营养物质的消化酶，因而是最重要的消化液。通过临床观察和实验证明，当胰液分泌障碍时，即使其它消化液分泌正常，食物中的脂肪和蛋白质仍不能被完全消化，从而影响吸收。

2. 胆汁及其作用 胆汁由肝细胞分泌。肝胆汁呈金黄色，弱碱性（pH 为 7.4）；胆囊胆汁被浓缩而颜色变深，它因碳酸氢盐被吸收而呈弱酸性（pH 为 6.8）。胆汁的主要成分有胆盐、胆固醇、胆色素、卵磷脂及多种无机盐等。正常成人每日分泌量约 0.8~1.0L。

胆汁中有消化作用的成分主要是胆盐。胆盐、胆固醇和卵磷脂均可降低脂肪的表面张力，使脂肪乳化成许多微滴，以增加胰脂肪酶的作用面积，有利于脂肪的消化；胆盐还能与脂肪酸、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。胆汁中虽不含消化酶，但对脂肪的消化和吸收却具有重要意义。当胆道阻塞，胆汁排出困难时，可引起脂肪消化不良以及脂溶性维生素吸收障碍。

胆固醇是肝脂肪代谢的产物，当胆汁中的胆固醇过多或胆盐减少时，胆固醇易于沉积而形成胆结石。

胆色素是血红蛋白的分解产物，属于肝的排泄物。

3. 小肠液及其作用 小肠液由肠腺分泌，呈弱碱性，其 pH 约为 7.6，

正常成人每日分泌量 1~3L。大量小肠液可稀释小肠内容物，降低其渗透压，有利于吸收。

近年来认为，真正由小肠腺分泌的酶只有肠致活酶一种，它能激活胰蛋白酶原。在小肠粘膜上皮细胞内含有多种消化酶，如分解多肽的肽酶、分解双糖的蔗糖酶和麦芽糖酶、乳糖酶以及分解脂肪的脂肪酶等，这些酶在小肠上皮细胞的纹状缘和上皮细胞内发挥作用。

（二）小肠的运动形式及其生理作用

1. 小肠的运动形式

（1）紧张性收缩：小肠平滑肌的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，肠腔易扩张，肠内容物的混合和推进减慢；相反，当小肠紧张性增强时，食糜在小肠内混合和推进加快。

（2）分节运动：是一种以小肠壁环行肌舒缩为主的节律运动。食糜所在的一段肠管上，一定间隔的环行肌同时收缩，将食糜分成许多节段，随后原收缩处舒张，原舒张处收缩，使原来的节段分为两半，相邻两半合拢形成一个新的节段（图 6-2）。如此反复进行，可使食糜与消化液充分混合，有利于化学消化，还可使食糜与肠壁紧密接触，有助于吸收。

图 6-2 小肠的分节运动

1. 肠管表面观；2. 3. 4. 肠管切面观，示不同节段的食糜被分割和合拢的情况

（3）蠕动：小肠蠕动的速度很慢，每个蠕动波只能将食糜推进数厘米后即消失，但可反复发生。其意义在于使分节运动作用后的食糜向前推进一步，到达一个新肠段，再开始分节运动。此外，小肠还有一种进行速度快（2~25cm/s），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，有时还可推送到大肠。蠕动冲可由吞咽动作或食糜进入十二指肠引起。

肠蠕动时，肠内容物（包括水和气体）被推动而产生一种声音，称为肠鸣音。肠蠕动亢进时，肠鸣音增强；肠麻痹时，肠鸣音减弱或消失。

2. 回盲括约肌的功能回盲括约肌位于回肠末端，平时保持轻度收缩状态，可阻止回肠内容物过快地进入大肠，延长食糜在小肠内停留的时间，有利于食物的充分消化和吸收。进食时，反射性地引起回肠蠕动，当蠕动波到达回肠末端时，回盲括约肌舒张，大约有 4ml 食糜被送入结肠。此外，回盲括约肌还具有活瓣样作用，可阻止大肠内容物倒流入回肠。

四、大肠的功能

食物经过小肠的消化和吸收后，剩余的残渣进入大肠。人类的大肠没有重要的消化活动，其主要功能是吸收水分，暂时贮存食物残渣，形成粪便排出体外。

（一）大肠液及大肠内细菌的作用

大肠液由大肠腺和粘膜杯状细胞分泌，呈碱性，pH 为 8.3~8.4，其主要成分是粘液，具有保护肠粘膜，润滑粪便的作用。

大肠内有许多细菌，约占粪便固体总量的 20%~30%。细菌主要来

自空气和食物。由于大肠内的酸碱度和温度适宜于细菌繁殖，所以细菌在这里大量生长繁殖。细菌中的酶能对食物残渣进行分解（发酵或腐败作用）。糖的发酵产物有 CO_2 、乳酸和沼气等；脂肪的发酵产物有脂肪酸、甘油和胆碱等；蛋白质的腐败产物有蛋白、蛋白胨、氨基酸、硫化氢、吲哚等，其中硫化氢、吲哚等被肠壁吸收后对机体有害，可由肝解毒。此外，大肠内的细菌可利用肠内某些简单物质合成B族维生素和维生素K，它们可被吸收利用。若长期服用广谱抗生素，可抑制或杀死这些细菌而引起上述维生素缺乏，注意给予补充。

（二）大肠的运动和排便

大肠运动的形式与小肠相似，但运动少而缓慢，对刺激的反应较迟缓，这些特点有利于吸收水分和贮存粪便。大肠还有一种进行速度快而传播远的蠕动，称为集团蠕动。通常开始于横结肠，可将大肠内容物快速推送到降结肠或乙状结肠。集团蠕动常发生在进食后，可能是食物进入十二指肠，由十二指肠-结肠反射所引起。

食物残渣在大肠内一般停留10小时以上，其中的绝大部分水被大肠粘膜吸收，其余部分经细菌的发酵和腐败作用后，即形成粪便。

排便是一种反射动作。平时直肠内没有粪便，当肠的蠕动将粪便推入直肠后，直肠内压升高，刺激直肠壁内的感受器，传入冲动沿盆神经和腹下神经传至脊髓腰骶段的初级排便中枢，经脊髓上传至大脑皮层，产生便意。大脑皮层在一定程度上可控制排便活动，如果条件许可，即可发生排便反射，初级排便中枢通过盆神经发放冲动，使降结肠、乙状结肠和直肠收缩，肛门内括约肌舒张，同时抑制阴部神经使其传出冲动减少，肛门外括约肌舒张，将粪便排出体外。此外，膈肌和腹肌收缩，可增加腹内压，协助排便。

如果大脑皮层经常抑制排便，就会降低直肠对粪便刺激的敏感性，从而不易产生便意。粪便在大肠内停留过久，水分吸收过多而变得干硬，引起排便困难，这是产生便秘最常见的原因之一。如果脊髓腰骶段与大脑皮层之间的神经联系中断，排便的意识控制作用丧失，一旦直肠充盈，即可引起排便反射，称为大便失禁。

第二节 吸收

在消化道的不同部位，对食物的吸收情况不同，这与消化道粘膜的结构特点，食物消化的完善程度，以及在消化道停留的时间密切相关。例如，食物在口腔及食管内基本不被吸收。胃只能吸收酒精和少量水分。大肠主要吸收水分和无机盐。小肠则是吸收的主要部位（图6-3）。

图6-3 各种主要营养物质在小肠的吸收部位

一、小肠是主要吸收部位的原因

人的小肠长约4m，其粘膜形成许多环状皱褶和大量绒毛突入肠腔，绒毛表面的柱状上皮细胞顶端的细胞膜又形成许多突起，称微绒毛，环状皱褶、绒毛和微绒毛的存在使小肠粘膜的吸收面积增加600倍，达到

200m²左右，这就使小肠具有巨大的吸收面积；绒毛内有丰富的毛细血管和毛细淋巴管，由于绒毛的伸缩和摆动，可促进血液和淋巴的回流，为物质吸收提供了良好途径；食物在小肠内已消化为可被吸收的小分子物质；食物在小肠内停留时间较长（3~8小时）。这些都有利于小肠的吸收。

二、几种主要营养物质的吸收

（一）糖的吸收

食物中的糖类主要是淀粉，必须分解为单糖才能被吸收。小肠内的单糖主要是葡萄糖，而半乳糖和果糖很少。其吸收方式是通过小肠粘膜上皮细胞的载体蛋白转运，载体蛋白在转运单糖时需要 Na⁺泵提供能量，主要通过毛细血管进入血液。

（二）蛋白质的吸收

蛋白质必须分解为氨基酸后才能被吸收。其机制与单糖吸收相似，也需要 Na⁺泵提供能量。氨基酸的吸收几乎完全通过毛细血管进入血液。

（三）脂肪的吸收

脂肪（甘油三酯）在小肠内被消化为甘油、脂肪酸和甘油一酯。当脂肪酸和甘油一酯进入小肠上皮细胞后，其中的中、短链脂肪酸和甘油一酯溶于水，可直接经毛细血管进入血液，而长链脂肪酸和甘油一酯在小肠粘膜上皮细胞内又重新合成为甘油三酯，并与细胞中的载脂蛋白合成乳糜微粒，乳糜微粒经毛细淋巴管入血液。由于人体摄入的动、植物油中含长链脂肪酸较多，故脂肪分解产物的吸收途径以淋巴为主。

（四）胆固醇的吸收

肠道中的胆固醇来自食物和胆汁。其吸收过程和吸收途径与长链脂肪酸相同。胆固醇的吸收受多种因素影响，食物中的脂肪和脂肪酸可提高胆固醇的吸收，而各种植物固醇以及食物中不能被利用的纤维素、果胶、琼脂等则减少其吸收。

（五）水、无机盐和维生素的吸收

一般来说，水、无机盐和维生素不经消化可被小肠直接吸收入血，不仅吸收来自食物中的水和无机盐，而且每天还吸收约 6~8L 消化液中所含的水和无机盐。严重腹泻呕吐时，会使消化液大量丢失，导致体内水和电解质平衡紊乱，破坏内环境相对稳定，甚至危及生命。

水的吸收主要依靠渗透作用，各种溶质，特别是 Na⁺吸收所产生的渗透梯度，是水分吸收的主要动力。无机盐呈溶解状态才能被吸收，其中多数是主动吸收。一般认为，水溶性维生素以扩散方式被吸收。最近的实验发现，水溶性维生素的吸收机制有特异性主动转运（或载体介导的易化扩散）和非特异性的被动扩散两种，在生理浓度时，前一种机制起主要作用。脂溶性维生素的吸收可能是简单的扩散，吸收维生素 K、D 和胡萝卜素（维生素 A 的前身）时需胆盐存在。

第三节 消化器官活动的调节

消化系统的各部分具有不同的结构和功能特点，它们相互配合、协

调一致地进行活动，并与整体活动相适应，为机体代谢提供物质和能量，这是在神经和体液调节下实现的。

一、神经调节

（一）消化器官的神经支配及其作用

消化器官除口腔、食管上段及肛门外括约肌外，都受交感神经和副交感神经的双重支配（图 6-4）。此外，从食管中段至肛门的大部分消化管壁内还存在壁内神经丛。

图 6-4 胃肠神经支配示意图

支配消化器官的副交感神经主要来自迷走神经，但支配远端结肠和直肠的副交感神经是盆神经，唾液腺受面神经和舌咽神经的副交感纤维支配。副交感神经兴奋时，其末梢释放乙酰胆碱，能促进胃肠运动，使其紧张性增强，蠕动加强加快，括约肌舒张，加快胃肠道内容物的推进速度；能使消化腺的分泌增加，如引起唾液、胃液、胰液和胆汁的分泌；还可使胆囊收缩，奥迪括约肌舒张，胆汁排出量增加。副交感神经末梢释放的乙酰胆碱是通过与效应器细胞膜上的 M 受体结合而产生作用的。

支配消化器官的交感神经起源于胸 5 到腰 3 节段，在腹腔神经节和肠系膜上、下神经节换元后，节后纤维组成神经丛，随血管分布到胃肠各部分。交感神经兴奋时，其末梢释放去甲肾上腺素，与效应器细胞膜上相应受体结合后，能抑制胃肠运动，使其紧张性降低，蠕动减弱或停止，括约肌收缩，减慢胃肠内容物的推进速度；消化腺分泌减少；还可抑制胆囊的运动，奥迪括约肌收缩，减少胆汁排出。

壁内神经丛也称内在神经丛，包括肌间神经丛和粘膜下神经丛（图 6-5）。它们由许多互相形成突触联系的神经节细胞和神经纤维组成，有的神经元与平滑肌和腺体发生联系，有的与胃肠壁的机械或化学感受器发生联系，构成一个完整的局部神经反射系统。食物对消化管壁的机械或化学刺激，可不通过中枢神经而仅通过壁内神经丛，引起消化道运动和腺体分泌，称为局部反射。壁内神经丛还接受副交感神经和交感神经的联系。正常情况下，自主神经对壁内神经丛具有调节作用。当切断自主神经后，这种局部反射仍然存在。

图 6-5 壁内神经丛

（二）消化器官活动的反射性调节

调节消化器官活动的神经中枢存在于延髓、下丘脑和大脑皮层等处。

1. 非条件反射 食物刺激口腔粘膜的感受器时，能反射性地引起唾液分泌，食物对胃肠的刺激，可反射性地引起胃肠的运动和分泌。此外，上段消化器官的活动，可影响下段器官的活动。例如，食物在口腔内咀嚼和吞咽时，可反射性地引起胃的容受性舒张以及胃液、胰液和胆汁的分泌。下段消化器官的活动也可影响上段器官的活动。如前述，当酸性食糜排入十二指肠后，通过神经和体液机制抑制胃排空，使胃排空的速度能适应食物在小肠内消化和吸收的速度。以上都属于非条件反射，通

过这些反射，使消化器官各部分的活动相互影响，密切配合，更好地完成消化功能。

2. 条件反射 在进食前或进食时，食物的形状、颜色、气味，以及进食环境和有关的语言、文字，都能反射性地引起胃肠运动和消化腺分泌的改变，这些则属于条件反射，它使消化器官的活动更加协调，并为食物的消化作好充分准备。重视饮食时的心理因素，布置良好的饮食环境，注意食物的色、香、味、形以及愉快的交谈等，均有利于激发良好的情绪，以引起食欲，促进消化。

调节消化器官活动的体液因素，有胃肠激素和组胺等。由分散存在于胃肠粘膜层内的多种内分泌细胞分泌的肽类激素，称为胃肠激素。目前已发现的有 30 余种，其中最主要的有促胃液素、缩胆囊素、促胰液素、糖依赖性胰岛素释放肽等 4 种。胃肠激素的生理作用非常广泛，主要有以下三方面：调节消化腺的分泌和消化道的运动；调节其它激素的释放（如刺激胰岛素分泌）；刺激消化道组织的代谢和生长。现将已确认的 4 种胃肠激素的产生部位和主要作用列表（表 6-1）如下：

表 6-1 胃肠激素的产生及其作用

激素名称	分泌部位及细胞	主要生理作用	引起释放的因素
促胃液素	胃窦、十二指肠粘膜 G 细胞	促进胃液（以 HCl 为主）分泌、胃的运动、胰液、胆汁分泌和胃肠粘膜生长	迷走神经、蛋白质消化产物
缩胆囊素	十二指肠、空肠粘膜 I 细胞	促进胰酶分泌和胆囊收缩，增强小肠运动	蛋白质消化产物、盐酸、脂肪酸
促胰液素	十二指肠、空肠粘膜 S 细胞	促进胰液中 HCO_3^- 和水分泌，抑制胃液分泌和胃肠运动	盐酸、蛋白质消化产物
糖依赖性胰岛素释放肽	十二指肠、空肠粘膜 K 细胞	抑制胃液分泌和胃肠运动，促进胰岛素释放	脂肪、葡萄糖、氨基酸

组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胺，通过局部扩散作用于壁细胞，使其分泌盐酸增多。临床上常用注射组胺的方法来检查胃腺分泌盐酸的能力。

复习思考题

1. 说明胃液、胰液、胆汁的主要成分和功能。
2. 简述胃肠的基本运动形式，并说明其生理意义。
3. 简述小肠为什么是消化和吸收的主要部位。
4. 为什么说胰液是最重要的消化液？
5. 列表总结糖类、脂肪、蛋白质的消化过程及吸收途径。
6. 简述四种主要胃肠激素的主要生理作用。
7. 说明支配消化器官的神经及其作用。

(黑龙江省卫生学校 彭 波)

第七章 能量代谢和体温

第一节 能量代谢

一、能量的来源、转移和利用

在物质代谢过程中所伴随的能量释放、转移和利用，称为能量代谢。机体的能量来源于食物中的糖、脂肪和蛋白质，其中约70%来自糖，其次是脂肪。在正常情况下，蛋白质很少作为能源被氧化利用。

糖、脂肪、蛋白质在体内氧化时所释放的能量，约有50%以热能形式维持体温并不断地放散于体外；其余部分以化学能的形式贮存于组织细胞内的三磷酸腺苷（ATP）中。在ATP分解时，再放出能量，供应机体合成代谢以及各种生理活动的需要，如肌肉收缩、神经传导以及细胞内外各物质的主动转运等。除肌肉活动时所完成的机械外功外，其余功能活动所消耗的能量，包括机械能、渗透能、电能、化学能最终都转变为热能。ATP是为体内直接提供能量的物质，亦是重要的贮能物质，它的合成和分解，是体内能量转移、贮存和利用的重要环节。

二、能量代谢的测定

机体能量代谢遵循能量守恒定律，即在整个能量转化过程中，机体所利用的食物中的化学能，与最终转化成的热能和所作的外功（也可折算为热能），按能量来计算是完全相等的。因此测定整个机体在单位时间内所发散的总热量，就可测算出机体在同一时间内的耗能量，即能量代谢率。

测定机体单位时间发散的总热量有两种方法：即直接测热法和间接测热法。直接测热法很复杂，不便于临床应用，以下仅介绍间接测热法。

（一）间接测热法的基本原理

间接测热法的原理是根据化学反应的定比定律，即营养物质氧化时的产热量与耗O₂量之间存在严格的定比关系，所以，可通过测定机体的耗O₂量推算其产热量。为此，必须明确食物卡价、氧热价和呼吸商等基本概念。

1. 食物的卡价 1g 食物氧化时所释放的热量，称为食物的卡价（热价），三种营养物质的食物卡价见表7-1。

表7-1 三种营养物质的食物卡价、氧热价和呼吸商

营养物质	食物卡价 kJ/g (kcal/g)	氧热价 kJ/g (kcal/g)	呼吸商 (CO ₂ /O ₂)
糖	17.2 (4.1)	20.9 (5.0)	1.00
蛋白质	17.2 (4.1)	18.8 (4.5)	0.80
脂肪	38.9 (9.3)	19.9 (4.7)	0.71

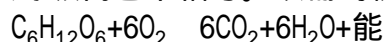
蛋白质在体外燃烧时，其卡价约为23.43kJ（5.6kcal），在体内氧化不完全，一部分以尿素形式排出，故卡价为17.2kJ（4.1kcal）

2. 食物的氧热价某种营养物质氧化时，消耗 1L 氧所产生的热量，称该物质的氧热价（表 7-1）。

图 7-1 体表面积测算图

将受试者的身高和体重两点联成一直线，此直线与表面积尺度的交点就是该人的体表面积

3. 呼吸商和非蛋白呼吸商各种营养物质在体内氧化时，在同一时间内二氧化碳产生量与耗氧量的比值（ CO_2/O_2 ），称为呼吸商。由于糖、脂肪、蛋白质的化学组成不同，它们在体内氧化时的二氧化碳产生量和耗氧量也各不相同，所以呼吸商也不相等。以葡萄糖为例：



从上式可以看出，1mol 葡萄糖氧化，产生 6mol 二氧化碳，消耗 6mol 氧，其呼吸商为 1.00。用同样方法算出的脂肪和蛋白质的呼吸商见表 7-1。测定呼吸商可以估计在某一段时间内机体氧化营养物质的种类和它们的大致比例。如呼吸商接近 1.00，反映体内氧化的营养物质主要为糖；接近 0.71，则表示机体主要以脂肪氧化供能。一般混合膳食，其呼吸商常在 0.85 左右。正常人体内蛋白质的氧化甚少，可忽略不计，只根据糖和脂肪按不同比例混合氧化时产生的二氧化碳量及耗氧量，所推算出的相应呼吸商，称非蛋白呼吸商（表 7-2）。

表 7-2 非蛋白呼吸商和氧热价

（二）能量代谢率的简化测算法和衡量标准

间接测热法的测算步骤繁琐，应用不便，实际工作中多采用简化测算法。简化法是利用非蛋白呼吸商来计算能量代谢。只要测出某人在某段时间内的耗氧量和非蛋白呼吸商，从表 7-2 中查出氧热价，即可算出此人在该段时间内的能量代谢。在临床工作中又进一步简化，把一般受检者在清醒、安静、空腹时的呼吸商定为 0.82，从表 7-2 中查得呼吸商为 0.82 时，氧热价为 20.195kJ（4.825kcal）。这样只需测出受检者一定时间内的耗氧量，便可按下式计算产热量：

$$\text{产热量} = 20.195\text{kJ} (4.825\text{kcal}) \times \text{耗氧量} (L)$$

实践证明，用简化法所测得的结果与用间接测热法所测的结果数值很相近，完全可以满足临床要求的精确度。

机体在单位时间内的产热量，称为能量代谢率。研究表明，年龄、性别相同的正常人，无论身材高大或是瘦小，其单位时间内每平方米体表面积的产热量很接近，因此常以单位体表面积的产热量作为衡量能量代谢率的标准，其表示方法是 $\text{kJ}/\text{m}^2 \cdot \text{h}$ 。体表面积可从图 7-1 中直接量出，也可按下式计算：

$$\text{体表面积} = 0.0061 \times \text{身高} (\text{cm}) + 0.0128 \times \text{体重} (\text{kg}) - 0.1529$$

能量代谢率的测定对营养保健、劳动卫生、体育锻炼和防病治病都有重要意义。

三、影响能量代谢的因素

机体的能量代谢在体内外各种因素的影响下经常发生着变化，其影响因素主要有以下几方面：

（一）骨骼肌活动

骨骼肌不仅数量多，而且活动强度变化很大，因此，对人体能量代谢率的影响最显著。任何轻微的活动，都会使能量代谢率提高，剧烈运动或劳动时的能量代谢率比安静时要高出许多倍（表 7-3）。

（二）环境温度

人体安静时的能量代谢率在 20~30 的环境中最稳定。当环境温度低于 20 时，可因寒战及肌肉紧张度增强而使能量代谢率提高；当环境温度高于 30 时，可能因体内进行的化学反应速度增加，同时还有汗腺、呼吸、循环等功能活动增强也使能量代谢率增加。

表 7-3 劳动或运动时的能量代谢率

活动情况	产热量	活动情况	产热量
躺卧	2.729 (0.652)	扫地	11.368 (2.716)
开会	3.399 (0.812)	打排球	17.043 (4.072)
擦窗子	8.300 (1.983)	打篮球	24.213 (5.765)
洗衣	9.886 (2.362)	踢足球	24.967 (5.965)

单位为 $\text{kJ}/\text{m}^2 \cdot \text{min}$ 括号内单位为 $\text{kcal}/\text{m}^2 \cdot \text{min}$

（三）食物的特殊动力效应

人体在进食后的一段时间内，即使处于安静状态，机体的产热量也比进食前额外有所增加。这种食物使机体产生额外热量的现象称为食物的特殊动力效应。各种营养物质的特殊动力效应的强度不同，例如，食入蛋白质食物后，额外增加的热量可达 30%；食入糖或脂肪后，分别增加热量 4%和 6%；食入混合食物后则增加 10%。

（四）精神活动

人在平静思考问题时对能量代谢率的影响不大。当精神紧张或情绪激动时，如恐慌、烦躁、愤怒等，能量代谢率将会增加。这是由于神经系统的作用，使骨骼肌紧张度增强，以及促进物质代谢的激素分泌增多，使机体代谢加强的缘故。

以上因素对能量代谢率影响的大小，难以精确计算。在临床工作中为避免上述因素的影响，通常用基础代谢率作为判断能量代谢率的指标。

四、基础代谢

（一）基础代谢的概念

机体在基础状态下的能量代谢称为基础代谢。单位时间内的基础代谢称为基础代谢率。基础状态即机体处于：清晨、清醒、静卧；空腹（禁食 12 小时以上）；室温在 18~25 之间；精神安定的条件下。基础状态下各种生理活动都比较稳定，因而代谢率也比较稳定，但它不是机体最低水平的能量代谢率，熟睡时还要再低 8%~10%。

（二）基础代谢率的测算和正常值

基础代谢率按上述简化法测算。首先测出受检者 1 小时的耗 O₂ 量（通常测出 6 分钟的耗氧量乘以 10），算出 1 小时产热量，即耗氧量（L）乘以氧热价（20.195kJ 或 4.825kcal）。再用此数值除以受检者的体表面积（m²），即得到基础代谢率（kJ/m²·h 或 kcal/m²·h）。

基础代谢率因年龄、性别而有所差异。在相同条件下，男性略高于女性，儿童和少年略高于成人，成人随年龄增长而逐渐下降（图 7-2）。

图 7-2 正常人基础代谢平均值

临床上常用基础代谢率的相对值来表示，其计算公式如下：

$$\text{基础代谢率} = \frac{\text{实测值} - \text{正常平均值}}{\text{正常平均值}} \times 100\%$$

正常人的基础代谢率是比较恒定的，相对值变动在 ±15% 以内属正常。甲状腺功能低下时，基础代谢率将比正常值低 20% ~ 40%；甲状腺功能亢进时，基础代谢率将比正常值高出 25% ~ 80%。因此测定基础代谢率可作为临床诊断甲状腺疾病的辅助手段。

第二节 体 温

体温是指人体深部的平均温度。在正常情况下，人和高等动物的体温是相对恒定的，它不因环境温度的变化而显著变动。体温相对恒定，是维持组织细胞酶的正常活性、保证新陈代谢和生命活动正常进行的必要条件。

一、正常体温及其生理波动

人体深部的温度不易测试，实际工作中常测试腋窝、口腔或直肠的温度代表体温。直肠温度正常值为 36.9 ~ 37.9℃，比较接近机体深部的温度，口腔（舌下）温度为 36.7 ~ 37.7℃，平均比直肠温度低 0.3℃ 左右，腋窝温度为 36 ~ 37.4℃，平均比口腔温度低 0.4℃ 左右。

在生理情况下，人的体温随昼夜、性别、年龄、肌肉活动和精神因素等变化而有所波动。

1. 昼夜变化在一昼夜之中，清晨 2 ~ 6 时体温最低，下午 1 ~ 6 时最高，波动幅度一般不超过 1℃。这种周期性变化，与人体的昼夜周期活动规律有关，可能受生物钟的控制。

2. 性别女性体温平均比男性约高 0.3℃，女性基础体温还随月经周期发生规律性变化，月经期和排卵前期体温较低，排卵日体温降至最低，排卵后期体温回升到较高水平（图 7-3）。这种周期性波动可能与女性体内孕激素的分泌周期有关。

图 7-3 女子基础体温的变动曲线

3. 年龄 幼儿体温略高于成人，老年人又略低于成人，这与基础代谢率的年龄差异相一致。新生儿，特别是早产儿，由于体温的调节功能尚

未发育完善，其体温易受外界环境温度的影响而发生较大波动，因此应加强其护理，注意保持适宜的室温。

4. 肌肉活动和精神因素肌肉活动时，骨骼肌的产热量增加，体温可轻度升高。但由于散热机制的调节，体温不会过高，但剧烈运动可使体温升高1~2℃，在活动停止后逐渐恢复正常。当精神紧张时，体温也会有所升高。

二、机体的产热和散热

人体体温所以能经常保持恒定，是体内产热过程和散热过程保持动态平衡的结果。

(一) 产热

机体热量来自各组织器官的分解代谢，由于各器官的代谢水平不同，其产热量各异。安静时，主要产热器官是内脏，其中肝代谢最旺盛，产热量最多；运动或劳动时，骨骼肌代谢率显著提高，成为主要产热器官（表7-4）。

表7-4 几种组织在安静和活动时的产热量百分比

组织	占体重百分比(%)	产热量(%)	
		安静时	劳动或运动时
脑	2	16	1
内脏器官	34	56	8
骨骼肌、皮肤	56	18	90
其他	8	10	1

器官代谢水平的高低，直接影响产热量的多少，凡能提高器官代谢水平的因素都能增加机体产热量。骨骼肌活动是影响产热量的重要器官，当其活动增强时，产热量明显增多。此外，当交感神经兴奋或甲状腺激素、肾上腺素分泌增多时，能提高器官代谢水平，使产热量增加。故机体是通过调节骨骼肌活动的强度和上述激素的分泌量以影响器官代谢水平来控制产热量的多少。

(二) 散热

机体的主要散热部位是皮肤，大部分体热通过皮肤的辐射、传导、对流和蒸发等方式向外环境散发，一小部分通过肺、肾、消化道等途径，随呼吸、尿及粪便散发到体外。

1. 皮肤散热的方式

(1) 辐射散热：这是机体以热射线的形式将热量传给外界较冷物体的一种散热方式。此种方式散发的热量，在机体安静状态下所占比例较大，约占总散热量的60%左右。辐射散热量的多少取决于皮肤温度与外界气温的温度差以及机体的有效辐射面积。皮肤与气温的温差越大，或机体有效辐射面积越大，辐射散热量就越多。四肢表面积较大，因此在辐射散热中起重要作用。

(2) 传导散热：是指机体的热量直接传给同它接触的较冷物体的一

种散热方式。传导散热除决定于皮肤与接触物体的温度差及面积外，还决定于所接触物体的导热性。冰的导热性良好，故临床上常用冰袋、冰帽为高热病人降温。

(3) 对流散热：是传导散热的一种特殊形式，是机体接触气体时的一种散热方式。机体的热量传导给与体表接触的空气，使其加温，由于空气不断流动，便将体热散发到空间。通过对流所散发热量的多少，受风速影响极大，风速越大，对流散热量越多。衣服覆盖的皮肤表层，不易实现对流；棉毛纤维间的空气不易流动，因此增加衣着可以保暖御寒。

(4) 蒸发散热：是通过水分从体表蒸发而散热的一种方式，体表每蒸发 1g 水分可带走 2.43kJ 的热量。蒸发分为不显汗和显汗两种。不显汗又称为不感蒸发，是指水分直接透出皮肤和粘膜表面，在未聚成明显水滴之前便蒸发掉的一种散热方式，它在身体表面上弥漫地持续进行。每日的不感蒸发量为 1000ml 左右，其中通过皮肤的约 600~800ml，通过呼吸道的约 200~400ml，不显汗与汗腺活动无关。显汗又称可感蒸发，是指汗腺通过分泌汗液，在皮肤表面以明显的汗滴形式而被蒸发的一种散热方式，是外界气温等于或高于皮肤温度情况下机体的有效散热方式。

2. 机体调节散热的方式在辐射、传导、对流等散热过程中，皮肤与外界之间的温度差起着决定性作用，皮肤的温度由皮肤血流量所控制，而皮肤的血流量则与皮肤血管的口径有关。机体可通过交感神经系统调节皮肤血管的口径，改变皮肤血流量，进而改变皮肤温度，以控制机体热量的散发。在炎热环境中，交感神经紧张性降低，皮肤小动脉扩张，动-静脉吻合支开放，皮肤血流量大增，使较多的体热由机体深部被带到体表，皮肤温度升高，散热作用增强。反之，在寒冷环境中，交感神经紧张性增高，皮肤小动脉收缩，动-静脉吻合支也关闭，皮肤血流量减少，皮肤温度降低，散热作用减弱。

当环境温度接近或高于皮肤温度以及人体产热量大增时，通过上述方式不能满足散热要求，人体将主要依靠汗液的蒸发散热。出汗是反射性活动。出汗中枢存在于大脑皮层至脊髓，但一般认为，主要的出汗中枢存在于下丘脑，很可能位于体温调节中枢之中或其附近。汗腺受交感神经胆碱能节后纤维支配。人体受到温热性刺激时，反射性地通过交感神经纤维使全身大部分汗腺分泌，称为温热性出汗，对体温调节具有重要意义。此外，当情绪激动或精神紧张时，可反射性地引起手掌、足跖、前额等局部汗腺分泌，称为精神性出汗，与体温调节无关。劳动或运动时，这两类出汗均出现。

以上说明，机体是通过交感神经调节皮肤血流量和汗腺的活动来控制散热量。

三、体温调节

高等动物和人能在环境温度变化的情况下保持体温相对恒定，是由于机体内存在着体温的自动调节，体温调节包括自主性体温调节和行为性体温调节。

(一) 自主性体温调节

指在体温调节中枢的控制下，通过增减皮肤血流量、出汗、寒战等生理调节反应，调节机体的产热和散热过程，使体温保持相对恒定的调节方式，这是体温调节的基础。

1. 温度感受器 根据分布的部位可分为外周和中枢两类感受器：外周温度感受器主要分布于全身皮肤、某些粘膜和内脏器官。这些温度感受器属于对温度敏感的游离神经末梢，包括冷感受器和热感受器两种，其中冷感受器的数量比热感受器多，外周温度感受器主要感受寒冷刺激。中枢温度感受器分布于脊髓、延髓、脑干网状结构及下丘脑，这些温度感受器是对温度变化敏感的神经元。其中一部分在温度上升时冲动发放频率增加，称为热敏神经元；另一部分在温度下降时冲动发放频率增高，称为冷敏神经元。这两种神经元主要分布在视前区-下丘脑前部（PO/AH），其中热敏神经元明显多于冷敏神经元，说明中枢温度感受器主要感受温热刺激。PO/AH的热敏神经元在体温调节中起重要作用。

2. 体温调节中枢 从多种恒温动物的脑分段切除实验证明，切除大脑皮层及部分皮层下结构，只要保留下丘脑及其以下的神经结构完整，动物就能保持体温的相对稳定。若进一步破坏下丘脑，则动物体温不能维持相对稳定。这说明调节体温的基本中枢在下丘脑。

近来实验研究发现，在下丘脑及其以下的几个部位（脊髓、延髓、脑干网状结构）的中枢温度敏感神经元，既能感受所在局部组织温度变化的信息，又具有对传入温度信息进行不同程度的整合处理功能。所以，应该从整合机构这个角度去认识参与体温调节的各级中枢的功能。然而，无论是来自皮肤的、内脏器官的还是来自中枢部位（如脑干网状结构、延髓）的温度信息最终都将会聚于PO/AH区。可见体温调节的中枢整合机构是分层次的，而下丘脑的PO/AH是体温调节中枢整合机构的重要部位。通过PO/AH的整合作用，经传出神经调节皮肤血管舒缩、汗腺分泌、骨骼肌的活动以及内分泌系统参与的器官代谢水平，使产热和散热过程保持动态平衡，以维持体温相对恒定。

至于正常人的体温为何能维持在 37°C 左右？近年来有人提出调定点学说，该学说认为PO/AH的温度敏感神经元可能在体温调节中起着与恒温调节器相类似的调定点作用，调定点温度的高低决定着体温恒定的水平，由于该部位的热敏神经元对温热刺激的感受有一定的阈值，正常一般为 37°C ，这个阈值就是体温恒定的调定点。当体温（中枢温度）超过 37°C 时，热敏神经元发放冲动频率增加，引起散热增多，表现为皮肤血管舒张、出汗；产热减少，使体温回降到 37°C 。当中枢温度低于 37°C 时，冷敏神经元发放冲动频率增加，热敏神经元活动减弱，引起产热增多，如甲状腺激素分泌增多以提高器官代谢水平，肌紧张增强，出现寒战；散热减少，皮肤血管收缩，汗腺分泌停止，使体温回升到 37°C 。

PO/AH热敏神经元的兴奋性可因某种因素的作用而改变，从而使调定点水平发生变动。例如，由细菌所致的发热是由于细菌性致热原通过前列腺素E这一中间环节，使热敏神经元的兴奋性下降而阈值升高，调定点上移（如 39°C ）的结果。因此，发热开始时先出现寒战等产热反应，直至体温升高到 39°C 以上时才出现散热反应。只要致热原不消除，产热和散热两过程就继续在这一新的体温水平上保持平衡。因阿斯匹林能抑制前列腺素E的合成，阻断致热原的作用，使调定点回降到 37°C ，故可

起退热作用。

（二）行为性体温调节

在环境温度变化时，人类还可通过增减衣着、增减运动和创造人工气候环境等有意识的行为来维持体温的恒定，称为行为性体温调节。它是自主性体温调节的补充。

自主性体温调节是一种非意识的、属于负反馈形式的自动调节过程，而行为性体温调节是通过有意识的适应性活动调节体温。两者不能截然分开，它们互相配合，使人体的体温调节臻于完善。

复习思考题

1. 说明能量代谢率、基础代谢率、体温、食物的特殊动力效应、调定点的概念。
2. 简述影响能量代谢的因素。
3. 说出测定基础代谢率时所规定的条件，并说明其原因。
4. 说明正常体温的生理性变化及体温维持相对恒定的重要意义。
5. 阐明在寒冷或温热环境中体温能保持相对恒定的机制。

（黑龙江省卫生学校 彭 波）

第八章 肾的排泄

第一节 概述

一、排泄和排泄器官

排泄是指机体将代谢终产物和过剩的或不需要的物质，经血液循环，由排泄器官排出体外的过程。机体的排泄器官有肾、肺、皮肤、消化道等。肺通过呼气排出 CO_2 、水和挥发性药物等；皮肤排出水分、少量氯化钠和尿素；消化道排泄来自胆汁的胆色素和钙、镁、铁、磷等电解质；肾为机体最重要的排泄器官。未被消化吸收的食物残渣由大肠排出不属于生理排泄物。

二、肾的功能

肾最重要的功能是泌尿。排泄物以尿的形式排出体外。由于尿中所含排泄物的种类最多、数量最大，故肾是机体最重要的排泄器官。

肾的另一重要功能是保持内环境稳态。肾泌尿，一方面排泄代谢终产物，同时又能根据机体具体情况，随时改变对水、盐类、酸类和碱类物质的排出量，故对维持细胞外液中容量、成分、渗透压和酸碱度的相对稳定起极为重要的作用。此外，肾还有产生肾素、促红细胞生成素和前列腺素等生物活性物质的功能。

三、尿液

正常人每昼夜排出的尿量约 1~2L，因受每天摄入水量和通过其他途径排出水量多少的影响，故尿量有较大幅度的变化。如果每昼夜尿量长期保持在 2.5L 以上，称为多尿；持续在 0.1~0.5L 范围内，称为少尿；少于 0.1L 称为无尿，均属不正常现象。多尿可因失水过多引起脱水等现象。每昼量尿量若少于 0.5L 则不能将排泄物全部排出而堆积在体内，使内环境遭破坏，影响机体正常生命活动。无尿的后果就更为严重。

新鲜尿量呈淡黄色，透明。尿中溶质的浓度常用比重表示。正常尿比重与尿量呈反变关系，通常为 1.015~1.025。如果出现尿量增多而比重不降低，或尿量减少而比重不增高，均属异常。尿中溶质浓度同样影响渗透压。尿渗透压一般高于血浆，大量饮水使尿量增多时，可暂时低于血浆。检查尿的比重和渗透压可反映肾浓缩和稀释尿的功能。正常尿一般为酸性，pH 值介于 5.0~7.0。尿的酸碱度主要受食物成分影响。荤素杂食者，因蛋白质分解后产生硫酸盐、磷酸盐等酸性物质经肾排出，故尿呈酸性。素食者，因蔬菜或水果中所含酒石酸、苹果酸、枸橼酸钠等有机酸可在体内氧化，其酸性产物较少，碱基排出较多，故尿呈碱性。

尿中水占 95%~97%，其余是溶解于尿中的固体物质。固体物以蛋白质代谢产生的含氮终产物和电解质为主（表 8-1）。此外，正常尿中还含有微量的糖、蛋白质、胆色素、酮体等成分，但用常规临床检验方法不能测出，故一般认为正常尿不含上述物质。

表 8-1 正常成人尿中主要化学成分及 24 小时的排出量

电解质	(g)	非蛋白含氮化合物	(g)
Cl ⁻	5 ~ 9	尿素	15 ~ 30
Na ⁺	3 ~ 5	肌酐	1.0 ~ 2.0
K ⁺	2 ~ 4	尿酸	0.1 ~ 1.0
Ca ²⁺	0.1 ~ 0.2	马尿酸	0.1 ~ 1.0
Mg ²⁺	0.1 ~ 0.2	氨	0.3 ~ 1.0
SO ₄ ²⁻	0.6 ~ 1.0		
H ₂ PO ₄ ⁻	0.7 ~ 1.5		

第二节 尿生成过程

一、肾小球的滤过功能

尿生成过程包括肾小球滤过、肾小管和集合管重吸收以及肾小管和集合管分泌三个重要步骤(图 8-1)。肾小球滤过是尿生成的第一步,指血液流经肾小球毛细血管时,血浆中的水分和小分子溶质(包括分子量较小的血浆白蛋白)通过滤过膜滤入肾小囊形成滤液或原尿的过程。滤液除含蛋白质甚少外,其它成分以及各种成分的浓度,渗透压和酸碱度都与血浆非常接近(表 8-2)。由于血细胞和大分子血浆蛋白不能滤入囊腔,故原尿是血浆的超滤液。

图 8-1 尿生成过程示意图

(一) 滤过的结构基础——滤过膜

滤过膜由三层结构组成:内层是肾小球毛细血管内皮细胞;中层是基膜;外层是肾小囊内层上皮细胞。血浆从肾小球滤过时,必须依次由内向外通过这三层结构才能滤入囊腔。三层结构均有小孔,以内皮小孔的孔径最大,基膜最小,表明滤过膜的通透性较好,为肾小球滤过提供了基本条件。

表 8-2 血浆、原尿和终尿的成分比较 (g/L)

成分	血浆	原尿	终尿	尿液中浓缩倍数
水	900	980	960	1.1
蛋白质	80	0.3	0	-
葡萄糖	1	1	0	-
Na ⁺	3.3	3.3	3.5	1.1
K ⁺	0.2	0.2	1.6	7.5
Cl ⁻	3.7	3.7	6	1.6
HPO ₄ ⁻ 、HPO ₄ ²⁻	0.04	0.04	1.5	37.5
尿素	0.3	0.3	20	67.0
尿酸	0.04	0.04	0.5	12.5
肌酐	0.01	0.01	1.5	150.0
氨	0.001	0.001	0.4	400.0

近年来的研究发现，滤过膜三层结构的表面均覆盖一层带负电荷的物质，主要是涎蛋白。这种物质对血浆中刚能通过滤过孔道，但又带负电荷的大分子物质，如血浆白蛋白，起选择性阻挡作用。

(二) 滤过的动力——有效滤过压

肾小球滤过的动力是有效滤过压，与组织液生成的有效滤过压相似。但因滤液中蛋白质含量极微，滤液胶体渗透压可略而不计，故肾小球有效滤过压=肾小球毛细血管血压-(血浆胶体渗透压+肾小囊内压)(图8-2)。

图 8-2 肾小球有效滤过压组成示意图

小黑点表示胶体颗粒

近年来用微穿刺法直接测得慕尼黑大鼠和松鼠猴的肾小球毛细血管血压平均值为 6.0kPa (45mmHg)，为主动脉平均血压的 40%左右，且入球端和出球端的血压几乎相等。血浆胶体渗透压在入球端为 2.7kPa (20mmHg)，出球端为 4.7kPa (35mmHg)，这是由于血液流经入球端后，血浆中水分及小分子溶质不断滤出，而血浆蛋白浓度则不断增加造成的。肾小囊内压约 1.3kPa (10mmHg)。人类的各项数值，可能与之近似。根据以上数值，计算出肾小球有效滤过压在：

入球端为 $6.0 - (2.7 + 1.3) = 2.0\text{kPa}$ (15mmHg)

出球端为 $6.0 - (4.7 + 1.3) = 0\text{kPa}$ (0mmHg)

结果说明，在入球端起始部生成滤液的量最多，从入球端到出球端，由于血浆胶体渗透压逐渐升高，有效滤过压递减，滤液生成量逐渐减少，到出球端时有效滤过压为零，故无滤液生成。有效滤过压从入球端到出球端递降的速度，将直接影响肾小球毛细血管生成滤液的有效长度。如果有效滤过压递减速度减慢，肾小球毛细血管生成滤液的有效长度延长，滤液生成量增多；相反，则减少。

(三) 肾小球滤过率

单位时间内两肾生成滤液的量称为肾小球滤过率，正常成人为

125ml/min 左右。肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数。每分钟肾血浆流量约 660ml，故滤过分数为 $125/660 \times 100\% = 19\%$ 。这一结果表明，流经肾的血浆约有 1/5 由肾小球滤入囊腔生成原尿。肾小球滤过率和滤过分数是衡量肾功能的指标。

成人每昼夜生成的原尿量可达 180L，但每日排出的终尿量仅 1~2L，可见原尿经过肾小管和集合管时，约有 99% 的水分被重吸收回血液。再从成分比较（表 8-2），终尿与原尿也有很大差别，例如原尿含葡萄糖，终尿无；而终尿所含肌酐、氨又比原尿多。说明原尿尚须通过肾小管和集合管的作用，才能生成终尿。

二、肾小管和集合管的重吸收功能

肾小球滤液流经肾小管和集合管时（称为小管液），其中的水和各种溶质全部或部分透过小管上皮细胞，重新进入周围毛细血管的血液中去的过程，称为肾小管和集合管的重吸收。由于肾小管各段和集合管的结构各有特点，故重吸收能力差异很大。近球小管的重吸收能力最强，因该段小管上皮细胞的管腔侧膜上有丰富的微绒毛形成刷状缘，使细胞表面积增加 40 倍，且微绒毛中含有与许多物质重吸收有密切关系的多种酶，故原尿中的各种营养物质几乎全部在近球小管被重吸收，此外，原尿中大部分水和电解质以及部分尿素、尿酸等，也在该段被重吸收。其余各段小管主要是重吸收 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 、水和尿素等。

（一）重吸收方式和几种主要物质的重吸收

重吸收方式有主动和被动两种。主动重吸收是指小管上皮细胞逆电化学梯度将小管液中某溶质转运到管周组织液的过程。 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、和葡萄糖、氨基酸等都是主动重吸收。被动重吸收是指小管液中某溶质或水顺电化学梯度或渗透压梯度通过小管上皮细胞进入管周组织液的过程。尿素、水、大部分 Cl^- 等是被动重吸收。

1. Na^+ 、葡萄糖和氨基酸的重吸收 每日从肾小球滤过的 Na^+ 约 540g，但随尿排出的 Na^+ 仅 3~5g，说明滤液中 99% 以上的 Na^+ 被重吸收。约 70% 在近球小管被重吸收，其余部分在小管各段被重吸收。除髓袢升支细段为被动扩散外，其余各段，均依靠钠泵来完成，属主动重吸收， Cl^- 和水也随之被动重吸收。 Na^+ 重吸收有利于维持内环境中 Na^+ 、 Cl^- 的浓度，容量和渗透压的相对稳定。葡萄糖和氨基酸全部在近球小管被主动重吸收，亦依靠钠泵才能完成。

2. 水的重吸收 原尿中的水约 99% 被重吸收，仅排出 1%。如果水的重吸收减少 1%，尿量将增加 1 倍，因此水的重吸收稍有变动会对尿量产生很大影响。原尿中的水约 70% 在近球小管，10% 在髓袢降支细段，10% 在远曲小管，10%~20% 在集合管被重吸收。在近球小管和髓袢降支细段，水伴随溶质的吸收而被吸收，为等渗性重吸收，这部分水的重吸收与体内是否缺水无关，是固定的，不参与机体对水的调节；远曲小管和集合管对水的重吸收率虽不高，但重吸收的水量能随机体水的出入情况而改变，在血管升压素作用下，当机体缺水时，水重吸收增多，相反则减少。

（二）重吸收的特点

1. 选择性重吸收肾小管和集合管的重吸收功能有选择性。一般说来，滤液中对机体有用的物质全部或大部分被重吸收。如葡萄糖、氨基酸全部被重吸收，水、 Na^+ 、 Cl^- 等大部分被重吸收。对机体无用的物质，如代谢终产物肌酐，则完全不重吸收，尿素只部分被重吸收。这一特点有利于肾排泄代谢废物，维持内环境中各种成分的正常浓度。

2. 有限性重吸收肾小管的重吸收功能有一定限度。当血浆中某物质浓度过高，使滤液中该物质含量过高而超过肾小管重吸收限度时，尿中便出现该物质。以葡萄糖为例，滤液中的葡萄糖来自血糖，当血糖浓度过高，滤液中葡萄糖含量超过肾小管重吸收限度时，尿中即出现葡萄糖，称为糖尿。把尿中不出现葡萄糖的最高血糖浓度，称为肾糖阈。正常肾糖阈为 $8.88 \sim 9.99 \text{ mmol/L}$ ($160 \sim 180 \text{ mg/dl}$)。

三、肾小管和集合管的分泌功能

过去把小管上皮细胞将通过本身新陈代谢所产生的物质排到小管液中的过程称为分泌；小管上皮细胞将血液中某些物质直接排入小管液中的过程称为排泄。目前认为，这种区分没有必要，通称为肾小管和集合管的分泌功能，即指小管上皮细胞将细胞本身新陈代谢所产生的物质或血液中某些物质排入小管液的过程。

（一） H^+ 的分泌

肾小管各段和集合管上皮细胞均能分泌 H^+ ，其中 80% 由近曲小管分泌。由小管上皮细胞代谢所产生或小管液进入小管细胞的 CO_2 ，在碳酸酐酶（CA）催化下，与 H_2O 结合生成 H_2CO_3 ，随即解离为 H^+ 和 HCO_3^- （图 8-3）。 H^+ 逆浓度梯度分泌入小管腔，泌 H^+ 所需能量由管周膜上钠泵所提供。 H^+ 分泌入管腔与小管液中 Na^+ 进入小管上皮细胞同步进行，形成所谓 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换。小管上皮细胞内的 HCO_3^- 与进入细胞内的 Na^+ 均经管周膜转运入组织液，再进入血液。由此可知，每分泌 1 个 H^+ 入小管液，同时可重吸收 1 个 Na^+ 和 HCO_3^- 入血， NaHCO_3 是体内最重要的碱储。这一交换过程是肾小管和集合管的排酸保碱作用，对维持体内酸碱平衡具有重要意义。

图 8-3 H^+ 、 NH_3 、 K^+ 的分泌与 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换、 $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ 交换示意图

（二） NH_3 的分泌

远曲小管和集合管上皮细胞在代谢过程中不断生成 NH_3 （主要由谷氨酰胺脱氨产生）。 NH_3 的脂溶性高，容易通过细胞膜向 pH 值低的一侧（管腔内）扩散（图 8-3）。 NH_3 的分泌与 H^+ 的分泌密切相关。一方面 H^+ 的分泌能降低小管液中 pH 值而有利于 NH_3 的分泌；另一方面，进入小管液的 NH_3 与 H^+ 结合生成 NH_4^+ 而降低了小管液中 NH_3 的浓度，故又能促进 NH_3 分泌。生成的 NH_4^+ 则与小管液中强酸盐（如 NaCl ）的负离子结合生成铵盐（如 NH_4Cl ）随尿排出。强酸盐的 Na^+ 则通过 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换进入细胞，与 HCO_3^- 一起转运回血液，因而 NH_3 的分泌也能促进 H^+ 的分泌，对排酸保碱，

维持机体酸碱平衡同样起重要作用。

(三) K^+ 的分泌

原尿中的 K^+ 绝大部分被近球小管重吸收，尿中 K^+ 基本由远曲小管和集合管所分泌。 K^+ 的分泌与 Na^+ 主动重吸收有关， Na^+ 主动重吸收促使 K^+ 被动转运入小管液，形成 K^+-Na^+ 交换（图 8-3）。

在远曲小管和集合管不仅有 K^+-Na^+ 交换，还有 H^+-Na^+ 交换。 H^+ 、 K^+ 与 Na^+ 的交换存在相互竞争。当 K^+-Na^+ 交换增多时， H^+-Na^+ 交换减少； H^+-Na^+ 交换增多，则 K^+-Na^+ 交换减少。这与小管液中可供交换的 Na^+ 有一定数量有关。酸中毒时，小管细胞内碳酸酐酶活性增强， H^+ 生成增多， H^+-Na^+ 交换增多， K^+-Na^+ 交换受抑制， K^+ 分泌减少，导致血钾升高；高血钾症时， K^+-Na^+ 交换增强，抑制 H^+-Na^+ 交换， H^+ 在体内聚积，导致酸中毒。

(四) 其他物质的分泌

血浆中有些物质，既可从肾小球滤过，又可由肾小管分泌，如肌酐和对氨基马尿酸。有的物质进入体内，如青霉素、酚红、碘锐特等则主要由肾小管分泌入管腔。临床可采用酚红排泄试验来检查肾小管分泌功能是否正常。

第三节 影响尿生成的因素

一、影响肾小球滤过的因素

(一) 有效滤过压

组成有效滤过压的三个因素中任一因素发生变化，都能影响有效滤过压，从而改变肾小球滤过率。

1. 肾小球毛细血管血压的改变实验证明，动脉血压在 10.7~24.0kPa（80~180mmHg）范围内变动时，肾血流量存在自身调节能保持相对稳定，肾小球毛细血管血压无明显变化。关于自身调节的机制，多数人认为，动脉血压升高时，入球动脉管壁的平滑肌受牵张刺激而收缩，血流阻力增大，使肾小球毛细血管的血流量不致增多，血压不致升高，因而有效滤过压和肾小球滤过率无明显变化；当动脉血压降低时，入球动脉管壁舒张，血流阻力减小，使肾小球毛细血管的血流量不致减少，血压不致下降，因而有效滤过压和肾小球滤过率也无明显变化。这说明机体对肾小球滤过功能的调节，是通过肾血流量自身调节实现的，以保证机体在生理状态下泌尿功能的正常进行。但如果动脉血压下降到 10.7kPa（80mmHg）以下时（如大失血），超出了肾血流量自身调节范围，肾小球毛细血管血压将相应下降，使有效滤过压降低，肾小球滤过率减少而引起少尿，当动脉血压降至 5.3~6.7kPa（40~50mmHg）时，可导致无尿。高血压病晚期，因入球动脉发生器质性病变而狭窄时，亦可使肾小球毛细血管血压明显降低，引起肾小球滤过率减少而导致少尿，甚至无尿。

2. 血浆胶体渗透压的改变人体血浆胶体渗透压在正常情况下不会出现明显波动。只有在血浆蛋白浓度降低时，才引起血浆胶体渗透压下降，从而使肾小球有效滤过压和滤过率增大，尿量增多。例如静脉输入大量生理盐水引起尿量增多的主要原因，就是血浆蛋白被稀释，血浆蛋白浓度降低、血浆胶体渗透压下降所致。

3. 肾小囊内压的改变正常情况下肾小囊内压比较稳定。当发生尿路梗阻时，如肾盂结石、输尿管结石或肿瘤压迫等，可引起患侧囊内压升高，使有效滤过压降低，滤过率减少。此外，有的药物，如某些磺胺，容易在小管液酸性环境中结晶析出，或某些疾病发生溶血过多使滤液含血红蛋白时，其药物结晶或血红蛋白均可堵塞肾小管而引起囊内压升高，导致肾小球有效滤过压和滤过率下降。

（二）肾小球血浆流量

前已述及，肾小球入球端到出球端，由于血浆胶体渗透压逐渐升高，造成有效滤过压递减。血浆胶体渗透压上升的速度必然影响有效滤过压递减的速度。血浆胶体渗透压上升的速度与肾小球血浆流量密切相关。当血浆流量增多时，其胶体渗透压上升速度变慢，有效滤过压递减速度随之减慢，肾小球毛细血管生成滤液的有效长度延长，滤过率增大；相反，肾小球血浆流量减少，肾小球毛细血管生成滤液的有效长度缩短，滤过率减少。正常情况下因肾血流量存在自身调节，肾小球血浆流量能保持相对稳定，只有在人体进行剧烈运动或处于大失血、严重缺氧等病理情况下，因交感神经兴奋增强，肾血管收缩，使肾血流量和肾小球血浆流量明显减少时，才引起肾小球滤过率降低。

（三）滤过膜通透性和滤过面积的改变

肾小球滤过膜通透性的大小可以用它所允许通过的物质分子量大小来衡量。血浆中小分子物质很容易通过滤过膜上各种大小孔道；但大分子物质，如分子量为 69000 的血浆白蛋白则很难通过，而且还存在涎蛋白的选择性阻挡作用，因而它在滤液中的浓度不超过血浆浓度的 0.2%；分子量超过 69000 的球蛋白、纤维蛋白原等根本不能通过滤过膜。此外，血浆中分子量为 64000 的血红蛋白，本可以滤过，但它是与珠蛋白结合成为复合物形式存在，因而也不能通过。发生大量溶血时，血中所含血红蛋白量超过与珠蛋白结合的量，这时未与珠蛋白结合的血红蛋白便可滤过由尿排出，形成血红蛋白尿。

正常情况下滤过膜通透性比较稳定，只有在病理情况下才发生改变而影响尿的成分。例如肾小球炎症或缺氧时，常伴有蛋白尿。过去认为这是滤过膜通透性增大所致。近年来研究发现，此时滤过膜通透性是减小而不是增加。蛋白尿的出现是由于病变使滤过膜上带负电荷的涎蛋白减少或消失，对带负电荷白蛋白的同性电荷相斥作用减弱，使白蛋白易于滤过所致。当病变引起滤过膜损坏时，红细胞也能滤出形成血尿。

肾小球滤过膜总面积约 $1.5 \sim 2\text{m}^2$ 。人在正常情况下，全部肾小球都处于活动状态，因而滤过面积保持稳定。病理情况下，如急性肾小球肾炎，肾小球毛细血管内皮增生、肿胀，基膜也肿胀加厚，引起毛细血管腔狭窄甚至完全闭塞，致使有效滤过面积减小，滤过率降低，出现少尿甚至无尿。

二、影响肾小管和集合管泌尿功能的因素

（一）小管液中溶质的浓度

小管液中溶质浓度是影响重吸收的重要因素。小管液中溶质所形成的渗透压具有对抗肾小管和集合管重吸收水的作用。当小管液中溶质浓

度增大而渗透压升高时，水的重吸收减少，排出尿量将增多。糖尿病患者出现多尿，就是由于小管液中葡萄糖含量增多，肾小管不能将它全部重吸收回血，使小管液渗透压升高，从而妨碍水重吸收的缘故。临床上使用一些能经肾小球滤出而不能被肾小管重吸收的药物，如甘露醇，由静脉注入血液来提高小管液中溶质浓度以提高渗透压，从而达到利尿以消除水肿的目的，这种利尿方式称为渗透性利尿。

（二）体液因素

1. 血管升压素 血管升压素是由下丘脑视上核和室旁核（前者为主）合成的一种多肽激素，经下丘脑-垂体束运输到神经垂体内贮存，并由神经垂体释放入血。

（1）血管升压素的生理作用：主要作用是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，促进水分重吸收，使尿液浓缩，尿量减少。此外，还能增强内髓集合管对尿素的通透性（它对心血管的作用见第四章）。

（2）血管升压素释放的调节：血浆晶体渗透压升高和循环血量减少是引起血管升压素释放的有效刺激。

1) 血浆晶体渗透压的改变：下丘脑视上核及其周围区域存在着对渗透压变动特别敏感的细胞，称为渗透压感受器。当人体失水时（如大量出汗、呕吐、腹泻等），血浆晶体渗透压升高，对渗透压感受器刺激加强，引起血管升压素合成和释放增多，使尿量减少；如果饮入大量清水则相反，血浆晶体渗透压降低，对渗透压感受器刺激减弱，血管升压素合成和释放减少而使尿量增多。饮入大量清水后引起尿量增多的现象称为水利尿。

2) 循环血量的改变：动物实验证明，当机体失血量达总血量的 10% 时，血中血管升压素浓度明显增加。人体观察进一步表明，胸部循环血量减少是引起血管升压素合成和释放的有效刺激。左心房和胸腔大静脉存在容量感受器，当循环血量增多时，容量感受器受牵张刺激而兴奋，沿迷走神经将兴奋传至视上核，抑制血管升压素合成和释放，从而产生利尿效应，排出多余水分以恢复正常血量；循环血量减少时则相反，容量感受器所受牵张刺激减弱，沿迷走神经传入冲动减少，血管升压素合成和释放增多，尿量减少，有利于血量恢复。

2. 醛固酮 醛固酮是由肾上腺皮质所分泌的一种类固醇激素。

（1）醛固酮的生理作用：主要作用是促进远曲小管和集合管主动重吸收 Na^+ ，同时排出 K^+ ，所以有保 Na^+ 排 K^+ 作用。随着 Na^+ 重吸收， Cl^- 和水也被重吸收。起着保持内环境中 Na^+ 、 K^+ 正常含量和组织液、血量相对稳定的作用。

（2）醛固酮分泌的调节：醛固酮分泌受肾素-血管紧张素-醛固酮系统及血 K^+ 、血 Na^+ 浓度的调节（图 8-4）。

图 8-4 肾素-血管紧张素-醛固酮系统与调节示意图

1) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 肾素、血管紧张素和醛固酮产生的机制已在第四章阐明。肾素主要由肾的球旁细胞所分泌，它能水解血管紧张素原。血管紧张素 和血管紧张素 虽然均可刺激醛固酮的合成和分泌，且后者的作用强于前者，但血浆中血管紧张素 的浓度较低，故血管紧张素 是刺激醛固酮合成和分泌的主要因素。肾素分泌的量，将

决定血浆中血管紧张素的浓度。当肾素-血管紧张素在血中浓度增加时，醛固酮在血中浓度也增加；相反，醛固酮在血中浓度降低。因肾素、血管紧张素、醛固酮三者血浆中的水平通常保持一致，从而构成一个相互关联的功能系统，称为肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

近年来已将上述基础理论应用于临床。可根据患者血浆中肾素水平，将高血压病分为高肾素型、正常肾素型、低肾素型，并按这一理论给予治疗。此外，某些临床现象也可用这一理论来解释，如肝硬化病人出现腹水、水肿时，常继发醛固酮增多，同时血浆中肾素和血管紧张素也增多，这可能是因组织液大量增多而使循环血量明显减少，引起肾素分泌增多所致。

2) 血 K^+ 与血 Na^+ 浓度：血 K^+ 浓度升高或血 Na^+ 浓度降低，特别是血 K^+ 浓度升高，可直接刺激肾上腺皮质球状带，使醛固酮分泌增多；相反，血 K^+ 浓度降低或血 Na^+ 浓度升高，则醛固酮分泌减少。这对恢复血 K^+ 与血 Na^+ 的正常浓度起重要作用。

3. 心房钠尿肽近年来研究证实，人及哺乳动物的心房肌细胞兼有内分泌功能，能分泌一种称为心房钠尿肽 (ANP) 的多肽激素。它主要作用于肾，抑制 Na^+ 重吸收，具有较强的排 Na^+ 、排水作用。这是由于 ANP 能抑制醛固酮分泌和血管升压素释放所致。

此外，影响肾小管和集合管重吸收和分泌功能的体液因素还有甲状旁腺素、糖皮质激素等。

第四节 尿的浓缩和稀释

肾小管和集合管尚有浓缩和稀释尿液的功能，这也是肾的重要功能之一，对维持机体水平衡和渗透压相对稳定具有重要作用。血管升压素是肾实现这一功能所不可缺少的条件。

尿的浓缩和稀释，是以尿的渗透压与血浆渗透压相比较而言。高于血浆渗透压称为高渗尿，表明尿被浓缩；低于血浆渗透压称为低渗尿，表明尿被稀释；与血浆渗透压相近称为等渗尿。

一、尿的浓缩和稀释过程

尿的浓缩和稀释过程主要在肾髓质内进行。肾皮质组织液的渗透压与血浆渗透压之比为 1.0 (图 8-5)，说明皮质组织液与血浆的渗透压相等。髓质部组织液与血浆渗透压之比，是随髓质外层向乳头深入而逐步升高，分别为 2.0、3.0、4.0。这表明肾髓质组织液不仅经常处于高渗状态，而且从外髓到内髓，越向乳头部深入渗透压越高，具有明显的渗透压梯度。

图 8-5 肾髓质渗透压梯度示意图

线条越密，表示渗透压越高

当来自远曲小管的低渗或等渗小管液流经集合管时，因集合管与髓袢平行，处于高渗梯度之中，在血管升压素作用下，集合管上皮细胞对水的通透性增大，小管液中水分被吸出管外，尿被浓缩为高渗尿。如果

机体缺水，血管升压素释放增多，尿被进一步浓缩，其渗透压可高达 3084 ~ 3598kPa (1200 ~ 1400mOsm/L)。机体饮水过多，血管升压素释放减少，集合管上皮细胞对水的通透性减小，集合管对水重吸收减少，且小管液中 Na^+ 仍继续被重吸收，因而尿被稀释为低渗尿，可低至 77.1 ~ 102.8kPa (30 ~ 40mOsm/L)。

二、肾髓质渗透压梯度的形成和保持

肾髓质渗透压梯度的形成与肾小管各段具有不同的生理特性密切相关。

位于外髓部的髓袢升支粗段能主动重吸收 Na^+ 和 Cl^- ，但水不易通透（图 8-6），这就造成升支粗段内小管液向皮质方向流动时，其 NaCl 浓度逐渐降低，小管液渗透压不断下降；而小管外周的组织液则变为高渗状态，且靠近皮质部渗透压较低，愈靠近内髓部渗透压愈高。故外髓部的渗透压梯度主要由髓袢升支粗段主动重吸收 NaCl 所形成。

图 8-6 肾髓质渗透压梯度形成和保持机制示意图

XS：未被重吸收的溶质

远曲小管及位于皮质部和外髓部的集合管对尿素不易通透，水在有血管升压素时易通透。当小管液流经该段小管时，由于水被重吸收，其尿素浓度便逐渐增高。而内髓部集合管对尿素则易通透，当小管液进入内髓部集合管时，尿素便通过管壁迅速扩散入组织液，使内髓部组织液渗透压升高。由于髓袢升支细段对尿素具有中等通透性，内髓组织液中的尿素可进入升支细段，再经升支粗段、远曲小管、皮质部和外髓部集合管进入内髓部集合管，又从内髓部集合管扩散入组织液，形成尿素再循环，以促进髓质渗透压梯度的建立。此外，尚因髓袢降支细段对水易通透， Na^+ 不易通透，故小管液中 NaCl 浓度由上而下愈来愈高，在髓袢转折处达最高值。而髓袢升支细段对 Na^+ 易通透，水不易通透， Na^+ 便顺浓度梯度扩散入内髓组织液，进一步提高了内髓组织液的渗透压，并形成渗透压梯度。可见，内髓部渗透压梯度是由尿素和 NaCl 被动扩散入组织液所形成，尿素再循环则促进渗透压梯度的建立。

肾髓质高渗状态的保持依赖于直小血管的作用。直小血管与髓袢平行。直小血管降支在通过髓质的过程中，水从血管渗出到组织液，组织液中 NaCl 和尿素则顺浓度梯度向血管内扩散，使血管内 NaCl 和尿素的浓度从上而下愈来愈高，当血液折返流入直小血管升支时，水从组织液进入血管，而血管内 NaCl 和尿素的浓度却比同一水平的组织液高，故 NaCl 和尿素又从血管内扩散入组织液，并再扩散入直小血管降支。这样，髓质组织液中的 NaCl 和尿素就在直小血管降支和升支之间循环，不致被血流带回体循环；而从髓质组织液中进入血管升支的水量超过血管降支渗出的水量，这部分水则随血流返回体循环故使肾髓质渗透压梯度得到保持。

第五节 尿的输送、贮存和排放

肾连续不断的生成尿液，终尿生成后即进入肾盂，在压力差和肾盂收缩的作用下进入输尿管，通过输尿管周期性蠕动被送入膀胱，并暂时贮存于膀胱内，待达到一定容量时，才会引起排尿反射。

膀胱具有贮尿和排尿功能。当膀胱内的尿量达到 0.4~0.5L 时，膀胱内压明显上升，可达 1.47kPa (15cmH₂O)，膀胱壁牵张感受器受刺激而兴奋，冲动沿盆神经传入纤维传至排尿反射的初级中枢——骶段脊髓，同时上传至脑干和大脑皮层高级排尿反射中枢，并产生尿意。若当时环境条件不允许排尿，初级排尿中枢便受到大脑皮层的抑制，待环境条件允许时，抑制解除，排尿反射才能进行。此时，从中枢发出的冲动经盆神经传出纤维传出，引起膀胱逼尿肌收缩，尿道内括约肌舒张，尿液进入后尿道，并刺激后尿道感受器，冲动经盆神经传入纤维传到初级排尿中枢，一方面进一步加强逼尿肌收缩，另一方面可反射性地抑制阴部神经，使其所支配的尿道外括约肌舒张，于是尿液排出体外。尿液经过尿道时对尿道的刺激增强了排尿中枢的活动，这是一种正反馈作用。它使排尿反射一再加强，直至尿液排完。排尿时尚有膈肌和腹肌收缩，以增加腹内压和膀胱内压，协助完成排尿反射。排尿时虽然膀胱内压急剧上升，但由于膀胱三角区亦强烈收缩，使输尿管开口紧闭，故尿液不会返流入输尿管，这对防止上行感染有重要意义。

小儿的大脑皮层尚未发育完善，对脊髓初级排尿中枢的抑制能力缺乏或较弱，故小儿不仅排尿次数多，且易发生夜间遗尿。

在某些病理情况下可出现排尿异常。膀胱发生炎症或受到机械刺激（如膀胱结石）时，因膀胱牵张感受器在炎症或机械刺激作用下频繁兴奋而频繁出现尿意，引起排尿次数过多，称为尿频；骶部脊髓损伤使初级排尿中枢活动发生障碍或该反射弧的其它部分受损时，膀胱内充满尿液而不能排出，称为尿潴留；当脊髓损伤使初级排尿中枢与大脑皮层之间失去联系时，虽然排尿反射仍存在，但失去意识控制，称为尿失禁。

复习思考题

1. 简述肾的功能及肾在排泄功能中所占的地位。
2. 详述尿生成过程。
3. 列出影响尿生成的因素，并解释其机制。
4. 运用有关知识，归纳肾如何实现维持机体内环境中水、电解质、渗透压和酸碱度的相对稳定。
5. 分别说明一次饮入大量生理盐水及清水后尿量有无变化，及其机制。
6. 简述尿的浓缩和稀释过程。
7. 列出排尿反射过程（用箭头符号表示），解释引起尿潴留和尿失禁的原因。
8. 说明尿的一般理化特性以及用常规临床检验方法检查尿液，其中可含哪些成分，不应含哪些成分。

（四川省绵阳卫生学校 甘声华）

第九章 神经系统

神经系统包括中枢神经和周围神经两部分。中枢神经通过周围神经与人体其它各个器官、系统发生极其广泛复杂的联系。神经系统在维持机体内环境稳态，保持机体完整统一性及其与外环境的协调平衡中起着主导作用。在社会劳动中，人类的大脑皮层得到了高度发展和不断完善，产生了语言、思维、学习、记忆等高级功能活动，使人不仅能适应环境的变化，而且能认识和主动改造环境。

第一节 中枢神经活动的一般规律

一、反射和反射弧

早在 17 世纪，人们就注意到机体对环境中的某些刺激可作出有规律性的反应，如用棉絮轻触角膜引起眨眼，手指触及火焰立即缩回，食物刺激口、舌粘膜唾液分泌增多等。笛卡尔 (Descartes, 1596 ~ 1650) 首创反射概念，用以说明刺激与机体反应之间的因果关系。20 世纪上叶，巴甫洛夫 (И. П. Павлов, 1849 ~ 1936) 发展了反射概念，提出了完整的反射理论，创立了高级神经活动学说。

神经元是神经系统的基本结构和功能单位 (图 9-1)。反射是神经系统活动的基本方式，实现反射的结构基础是反射弧。反射弧是由 2 个或 2 个以上神经元串连而成的神经通路。依据神经元在反射弧中所处的地位，可将其分为传入神经元 (即感觉神经元)、中间神经元 (即联络神经元)、传出神经元 (即运动神经元) 3 类，其中以中间神经元的数目最大，如在大脑皮层就达 140 亿左右。最简单的反射如膝反射，只要传入和传出 2 个神经元即可完成，而绝大多数反射活动都要通过多个神经元才能实现。

反射弧中的反射中枢部分，在反射活动的实现过程中起着关键性作用。反射中枢是指在中枢神经内调节某一特定生理功能的神经元群。一些简单的反射活动其中枢范围较窄，如角膜反射中枢只局限在脑桥；而许多复杂的反射活动其中枢范围较广，往往分布于中枢神经从大脑到脊髓的各个部位，而其中必然有一个部位是其基本中枢的所在。

在中枢神经系统内，神经元的数目众多，联系复杂。一个神经元的轴突末梢分支可与多个神经元建立辐散式神经联系，以利信息的扩散；多个神经元的轴突末梢可与同一个神经元发生聚合式神经联系，有助于信息的总和；2 个或 2 个以上的神经元可通过侧支连接成环状回路，这是后放和反馈的结构基础 (图 9-2)。

图 9-2 神经元的辐散式 (A)、聚合式 (B) 及环状式 (C) 联系

二、神经元之间信息传递的方式

反射弧中各串连的神经元之间虽互相密切接触，但并无原生质相连

续，其信息传递通过突触性化学传递、非突触性化学传递和缝隙连接等方式进行。其中被研究得最早、最多、且普遍存在的是突触性化学传递，即一般所说的突触传递。

（一）突触传递

神经元之间互相接触并传递信息的部位，称为突触。根据神经元的轴突末梢与其他神经元的细胞体或突起互相接触的部位不同，把突触分为轴突-胞体突触、轴突-树突突触、轴突-轴突突触3类（图9-3）。据电镜观察，突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜构成。突触前神经元轴突末梢分支末端膨大形成突触小体。突触小体内有大量突触小泡，其中贮存神经递质。突触小体面对突触间隙的膜称为突触前膜。突触后神经元面对突触间隙的胞体或突起的细胞膜称为突触后膜，其上有能与相应递质结合的受体。突触前膜和突触后膜之间有20~50nm的间隙称为突触间隙，内充以组织液（图9-4）。

图9-3 突触类型模式图

图9-4 突触结构模式图

突触前神经元的活动经突触引起突触后神经元活动的过程称突触传递，一般包括电-化学-电3个环节。突触前神经元的兴奋传到其轴突分支末端时，使突触前膜对 Ca^{2+} 的通透性增加， Ca^{2+} 内流，促使突触小泡移向突触前膜，并与之融合，小泡破裂释放出递质，经突触间隙与突触后膜相应受体结合，引起突触后神经元活动的改变。如果突触前膜释放的是兴奋性递质将促使突触后膜提高对 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- ，特别是对 Na^+ 的通透性，主要使 Na^+ 内流，从而引起局部去极化，此称为兴奋性突触后电位（EPSP）。当这种局部电位达到一定阈值时，即可激发突触后神经元的扩布性兴奋。当突触前膜释放抑制性递质时，则提高突触后膜对 K^+ 、 Cl^- ，特别是对 Cl^- 的通透性，主要使 Cl^- 内流，引起局部超极化，此称为抑制性突触后电位（IPSP）。突触后膜的超极化，使突触后神经元呈现抑制效应。根据突触前神经元活动对突触后神经元功能活动影响的不同，突触又可分为兴奋性突触和抑制性突触两类。

由突触前神经元轴突末梢释放的传递信息的化学物质称为神经递质。根据其存在的部位可分为中枢递质和外周递质。中枢递质主要有乙酰胆碱、单胺类（包括多巴胺、去甲肾上腺素、5-羟色胺等）和氨基酸类（包括谷氨酸、 γ -氨基丁酸、甘氨酸等）3类。此外，还有脑啡肽、P物质等。中枢递质中有传递兴奋性信息的兴奋性递质，如乙酰胆碱、谷氨酸；有传递抑制性信息的抑制性递质，如 γ -氨基丁酸、甘氨酸；亦有两种功能兼有的，如去甲肾上腺素，但以抑制效应为主。外周递质主要有乙酰胆碱和去甲肾上腺素两类。

（二）非突触性化学传递和缝隙连接

除上述的突触性化学传递外，中枢神经内还存在非突触性化学传递和缝隙连接。单胺类神经元轴突末梢的分支上有大量结节状的曲张体，其中的小泡有递质贮存。当神经冲动抵达时，递质即从曲张体释放出来，与附近效应细胞的受体结合而发生信息传递效应。因为曲张体并不与效应细胞形成通常所说的突触联系，故称为非突触性化学传递（图9-5A）。

神经元之间的缝隙连接，是指两个神经元膜紧密接触的部位，其间隔有2~3nm的间隙。由于连接部位的膜阻抗较低，可发生双向直接电传递，故有助于促进不同神经元产生同步性放电（图9-5B）。

图9-5 非突触性化学传递（A）和
缝隙连接（B）

三、中枢神经系统活动的基本过程——兴奋和抑制

中枢神经系统的活动包括兴奋和抑制两个基本过程。在任何反射活动中，中枢内既有兴奋过程又有抑制过程，两者既对立又统一，都是主动的活动过程。由于反射中枢之间存在兴奋和抑制的对立统一，反射活动才得以协调进行。

（一）中枢兴奋传布的特征

反射弧中枢部分兴奋的传布，必须经过一次以上的突触接替。它比兴奋在神经纤维上的传导要复杂得多。兴奋通过突触传递时有以下几个特点：

1. 单向传递兴奋在神经纤维上的传导是双向的，但通过突触时只能由突触前膜向突触后膜传递。

2. 中枢延搁突触传递要经过电-化学-电3个环节，耽搁时间较长。据测定，兴奋通过一个突触所需时间为0.3~0.5ms。兴奋在反射中枢内通过的突触愈多，中枢延搁的时间就愈长。

3. 总和从单根神经纤维传入的单一冲动，一般不能引起突触后神经元产生扩布性兴奋。但是由一根神经纤维连续传入的冲动或从多根神经纤维同时传入的冲动，由它们所引起的兴奋性突触后电位可以总和起来，当达到阈电位水平时，就可使突触后神经元爆发动作电位。

4. 兴奋节律的改变在反射活动中，传入神经和传出神经的冲动频率并不一致。说明兴奋通过神经中枢后，其兴奋节律发生了改变。这是因为传出神经的兴奋节律，既受自身功能状态和传入神经冲动频率的影响，又与反射中枢内中间神经元的功能和联系形式有关。

5. 对内环境变化的敏感性和易疲劳性在反射活动中，突触最易受内环境变化的影响，缺O₂、CO₂过多、酸性代谢产物蓄积等均可使突触传递发生障碍。同时，突触也是反射弧中最易疲劳的环节。这可能与突触长时间传递兴奋后，递质和合成递质所需的原料减少以及能量耗竭等有关。

（二）中枢抑制的分类和作用

中枢抑制可以发生在突触后膜，也可以发生在突触前膜，分别称为突触后抑制和突触前抑制。

1. 突触后抑制是指发生在突触后膜上的超极化抑制，通过抑制性中间神经元的活动实现的。即当抑制性中间神经元兴奋时，其末梢释放的抑制性递质（如γ-氨基丁酸），使突触后膜出现超极化，从而引起突触后神经元抑制。这种抑制在中枢神经内普遍存在。例如，支配拮抗肌中枢之间的交互抑制就属于突触后抑制。当引起屈肌反射的刺激，沿传入神经传入的冲动使屈肌中枢兴奋时，同时经侧支兴奋抑制性中间神经

元，使与屈肌相拮抗的伸肌中枢产生抑制，导致屈肌收缩而伸肌松弛，完成屈肌反射（图 9-6）。

图 9-6 突触后抑制模式图
黑色星形细胞为抑制性
中间神经元

2. 突触前抑制是发生在突触前膜上的去极化抑制，通过轴突-轴突突触的活动实现。由于兴奋性神经元的突触前膜，在另一个神经元轴突末梢的影响下，即通过轴突-轴突突触的活动，发生了去极化，使随之传来的动作电位幅值减小，释放兴奋性递质减少，突触后膜的 EPSP 亦减小，突触后神经元不易甚至不能发生兴奋，因而呈现抑制性效应（图 9-7）。突触前抑制广泛存在于中枢神经内，尤其多见于感觉传入途径中，对外周传入信息的控制有重要作用。

图 9-7 突触前抑制的产生

- A. 表示单独刺激轴突 1，记录神经元 3 的电位
- B. 表示刺激轴突 2，以后再刺激轴突 1，记录神经元 3 的电位

（三）反射活动的协调

中枢神经系统内神经元活动的兴奋过程和抑制过程，在空间上、时间上及强度上恰当配合和互相制约时，使各种反射活动相互配合有条不紊地进行，这称为反射活动的协调。反射活动协调的神经机制主要有以下几个方面。

1. 交互抑制 当某一中枢兴奋时，与它的功能上相拮抗的中枢就发生抑制，这称为交互抑制。例如，肢体的协调运动是通过相拮抗的伸肌中枢和屈肌中枢之间的交互抑制实现的。

2. 扩散与集中 某一中枢的兴奋或抑制，通过突触联系扩布到其他协同中枢的过程，称为扩散。神经元之间的辐散式联系是扩散的结构基础。多个神经元的兴奋或抑制过程，通过聚合式的突触联系引起同一个神经元的相同过程，或许多不同神经过程（即兴奋或抑制）的神经元在同一神经元上发生整合，使反射效应局限、精确，称为集中。

3. 反馈 是反射活动协调的一种常见机制，神经元之间的环状式联系是反馈的结构基础。若环路中各种神经元都处于同一神经过程，则通过环路该过程将得到加强，这是正反馈作用。若环路中某些中间神经元是抑制性的，则由于返回的抑制作用，使原神经元的兴奋过程减弱或转为抑制，这是负反馈作用。反射活动的反馈调节，还可由效应器的活动引起。在反射的实现过程中，由效应器返回来的信息，可再次传入中枢，维持和纠正反射活动，使反射协调地进行。

第二节 神经系统的感觉功能

人体内外环境的各种刺激，作用于人体相应感受器后，即转变成神经冲动，通过感觉传导径逐级上传，最后到达大脑皮层特定部位，经分析综合引起不同的感觉。可见，感觉的产生是感受器、感觉传导径和大

脑皮层三者共同活动的结果。感觉是客观事物的个别特性在人脑中的反映，属于感性认识阶段，是人们一切知识的源泉。

一、感受器

感受器是指人体专门感受刺激的特殊结构。如分布在体表的冷、热、触、压、痛等感受器，位于身体内部的渗透压、化学、牵张、疼痛等感受器。有些感受器和一些非神经性的组织细胞一起构成特殊的感觉器官，如视觉器官、听觉器官等。

虽然，感受器的结构和功能各异，但它们的活动又具有以下共同的生理特性。

（一）适宜刺激

每种感受器都只对一种特定的刺激最为敏感，即对其具有很低的阈值。这种特定的刺激称为该感受器的适宜刺激。例如，声波是内耳螺旋器的适宜刺激，光波是视网膜感光细胞的适宜刺激，血压升降是颈动脉窦、主动弓压力感受器的适宜刺激等。

（二）换能作用

每种感受器受到刺激时，都能将刺激的能量转变为生物电能。其换能过程，一般是感受器细胞先引起局部电位变化即感受器电位（又称发生器电位），当其达到一定阈值时便爆发动作电位，沿着传入神经向中枢扩布。

（三）适应现象

当同一刺激强度持续作用于感受器时，常可见到沿传入神经纤维传向中枢的冲动频率逐渐降低，感觉也随之减弱甚至消失，这称为感受器的适应现象。触觉、嗅觉等适应快，听觉、痛觉等适应慢。

二、脊髓和低位脑干的传导功能

人体躯干、四肢和一些内脏器官发出的感觉纤维，由后根进入脊髓，分别组成不同的感觉传导径，经低位脑干向高级中枢传导感觉的神经冲动。其中传导痛觉、温度觉和轻触觉的神经纤维进入脊髓，在同侧后角换元后，即交叉至对侧，组成浅感觉传导径上行；传导本体感觉和深部压觉的神经纤维进入脊髓后在同侧上行至延髓换元后，再交叉至对侧继续上行。由于脊髓感觉传导径的种类、功能和径路比较复杂，故在不同疾病的情况下，临床上可出现不同的感觉障碍。

三、丘脑和感觉投射系统的功能

丘脑是由大量神经元组成的灰质块，是除嗅觉以外的各种感觉传导径的换元接替站，能对感觉进行粗糙的分析和综合。根据我国神经生理学家张香桐教授的研究，将丘脑的核团分为感觉接替核、联络核、髓板内核群等 3 类，它们发出的纤维，投射到大脑皮层的不同区域，发挥不同的功能（图 9-8）。

图 9-8 感觉投射系统示意图

实线代表特异投射系统，虚线代表非特异投射系统

（一）特异性投射系统

人体除嗅觉以外的各种感觉纤维，分别经脊髓和低位脑干，上传到丘脑的感觉接替核换元后，再发出纤维投射到大脑皮层的特定感觉区，引起特异的感觉，并激发大脑皮层发放传出神经冲动。每种感觉的传导投射径路都是专一的，其外周感受区域与大脑皮层感觉区之间具有点对点的投射关系，故称为特异性投射系统。

（二）非特异性投射系统

感觉传导径的纤维经过脑干时，发出许多侧支，与脑干网结构的神经元发生短轴突多突触联系，抵达丘脑的髓板内核群换元后，由此发出纤维，弥散地投射到大脑皮层广泛区域，维持和改变其兴奋状态，但不产生特异的感觉。由于它不具有点对点的投射关系，失去了原先具有的专一特异传导功能，所以是不同感觉的共同上传途径，故称为非特异性投射系统。实验证明，在脑干网状结构内存在具有上行唤醒作用的上行激动系统，它主要通过丘脑非特异性投射系统而发挥作用的。这一系统受损，即可导致动物昏睡不醒。由于这一系统是一个多突触接替的上行系统，故易受药物的影响。

四、大脑皮层的的感觉分析功能

各种感觉传入冲动到达大脑皮层后，通过分析和综合才能产生意识感觉。因此，大脑皮层是感觉分析的最高级中枢。大脑皮层不同区域具有不同的功能，这称为大脑皮层的功能定位。

（一）体表感觉区

全身体表感觉的主要投射区在中央前回，定位明确而且清晰，又称第一体感区。其投射规律有：投射纤维左右交叉，但头面部的感觉投射是双侧性的；投射区的空间安排是倒置的，但头面部的内部安排仍是正立的；投射区的大小与不同体表部位的感觉灵敏度呈正相关。

在中央前回和岛叶之间还存在第二体感区，其感觉投射为双侧性而且是正立的，定位也较差，可能与痛觉有关。

（二）内脏感觉区和本体感觉区

内脏感觉的投射区在第二体感区、边缘叶等部位；位置觉和肌肉、关节的运动觉称为本体感觉，其投射区主要在中央前回。

（三）视觉区和听觉区

视觉投射区在枕叶距状裂的上、下缘；听觉投射到双侧皮层颞叶的颞横回与颞上回。

（四）嗅觉区和味觉区

嗅觉投射到边缘叶的前底部；味觉投射到中央后回头面部感觉区的下侧。

五、痛 觉

痛觉是机体受到伤害性刺激时所产生的的一种复杂的感觉，常伴有不

愉快的情绪活动和防御反应。疼痛常是许多疾病的一种症状，剧烈的疼痛还可引起休克，故认识疼痛的产生及其规律具有重要意义。

（一）痛觉感受器

一般认为，痛觉感受器就是广泛存在于各器官组织中的游离神经末梢。当人体的器官组织受到各种伤害性刺激的损伤时，就会释放 K^+ 、 H^+ 、组胺、5-羟色胺、缓激肽等致痛的化学物质，这些物质可引起游离神经末梢去极化，从而发放痛觉冲动，传向中枢，最后抵达大脑皮层引起痛觉。痛觉感受器是人体受到伤害性刺激时的报警器，可唤起人们的警觉，以采取相应的防卫措施，保护人体健康。

（二）皮肤痛觉

当伤害性刺激作用于皮肤时，首先出现的是快痛，稍后出现的是慢痛。快痛是受到刺激时立即出现的尖锐的刺痛，这种痛觉冲动经特异性投射系统投射到大脑皮层第一体感区，其感觉清晰，定位明确，消失快，还可引起防御反射。慢痛是受刺激约 1s 后出现的烧灼性钝痛，其痛觉冲动经非特异性投射系统投射到大脑皮层第二体感区和边缘叶等部位，定位不大准确，历时较长，常伴有强烈的情绪反应。

（三）内脏痛觉

与皮肤痛觉相比，内脏痛觉有以下 3 个特点：对切割、烧灼等刺激不敏感，而对牵拉、痉挛、缺血、炎症等刺激敏感；常以缓慢、持续、定位不清楚的慢痛为主；常可出现牵涉痛。

牵涉痛是指某些内脏疾病引起体表一定部位发生疼痛或痛觉过敏的现象。如阑尾炎早期出现脐周或上腹疼痛，心肌缺血时可引起心前区、左肩和左上臂尺侧疼痛；胆囊炎、胆石症时涉及右肩部疼痛等。在临床上，正确认识牵涉痛对某些疾病的诊断具有一定的价值。产生牵涉痛的原因，可能是患病内脏与被涉及体表皮肤的传入纤维，由同一后根传入脊髓后角换元，患病内脏的传入冲动，或提高了相应中枢的兴奋性并向周围扩散，或和涉及体表部位的传入冲动共用了一个中间神经元，使大脑皮层将内脏痛觉冲动的传入信息，误认为是来自皮肤而产生了牵涉痛（图 9-9）。

图 9-9 牵涉痛产生的原因示意图

1. 导体表感觉传导束
2. 导体表和内脏感觉共同传导束
3. 传导内脏感觉传导束

（四）疼痛的生理、心理反应

疼痛常伴有心率增快、血压升高、呼吸急促等生理变化，剧烈疼痛可使心的活动减弱、血压下降，甚至引起休克。同时，疼痛常伴随焦虑、烦躁、惊恐等情绪反应。疼痛的主观体验及所伴随的各种反应，常因机体当时的功能状态、心理情境和所处的环境不同而有很大的差别。如在战场上战士负伤当时往往不觉明显疼痛，而同样程度的创伤在平时就会疼痛难忍。临床经验证明，给某些疼痛患者使用安慰剂（如用生理盐水代替止痛剂），可使疼痛暂时缓解，证明心理活动对疼痛有很大影响。

第三节 神经系统对躯体运动的调节

人类在生活和劳动过程中所进行的各种形式的躯体运动，都是在中枢神经系统的控制下，以骨骼肌的反射性活动为基础。躯体运动最基本的中枢在脊髓，最高级中枢在大脑皮层。

一、脊髓对躯体运动的调节

脊髓前角的运动神经元分为 α 和 γ 2 类，其轴突经前根离开脊髓后直达所支配的骨骼肌。骨骼肌中的一般肌纤维即梭外肌纤维，受 α -运动神经元支配；与梭外肌纤维并连的肌梭中的肌纤维即梭内肌纤维，受 γ -运动神经元支配。

（一）神经-肌肉接头的兴奋传递

运动神经纤维末梢与骨骼肌纤维之间互相接触的部位称为神经-肌肉接头，其结构与化学突触相似，由接头前膜、接头间隙和接头后膜（又称终板膜）组成，其间的兴奋传递亦和突触性化学传递相似（图 9-10）。

图 9-10 神经肌肉接头的组成

当动作电位传至运动神经末梢时，使接头前膜对 Ca^{2+} 通透性增加， Ca^{2+} 内流，促使接头小泡移向接头前膜，并与之融合，释放乙酰胆碱，经接头间隙与接头后膜上的胆碱能受体（即 N_2 受体）结合，促使后膜对 Na^+ 通透性增高， Na^+ 内流，引起终板电位。当终板电位达到一定阈值时，就可爆发动作电位，再经兴奋-收缩耦联，引起肌细胞收缩。接头前膜释放的乙酰胆碱在发挥了信息传递作用后，即被接头后膜上的胆碱酯酶水解而清除。

（二）牵张反射

有神经支配的骨骼肌，当其受到外力牵拉而伸长时，能反射性地引起该肌肉收缩，这称为牵张反射。它分为肌紧张和腱反射两种类型。

牵张反射的感受器是位于肌梭中央部分的螺旋状感受器，效应器即梭外肌纤维。肌肉受到牵拉时，螺旋状感受器兴奋，冲动经肌梭传入纤维传入脊髓，再经 α -运动神经元传出，使其所支配的梭外肌纤维收缩。牵张反射弧的特点是感受器和效应器在同一块肌肉中（图 9-11）。

图 9-11 骨骼肌的神经支配和牵张反射

肌紧张是指缓慢而持久地牵拉肌肉时发生的牵张反射，其表现为被牵拉的肌肉发生微弱而持久的收缩，以阻止被拉长。这可能是同一肌肉内的不同肌纤维交替收缩的结果，因而不易疲劳。肌紧张是多突触反射，能对抗重力牵引，是维持人体正常姿势和进行其他复杂运动的基础。例如，人体直立时，由于重力的影响，支持体重的关节趋向屈曲，这必然使相应的伸肌肌腱受到牵拉，从而产生肌紧张，以对抗关节的屈曲，维持直立姿势。 α -运动神经元在高位脑中枢的影响下，不时发放少量冲动，使梭内肌纤维发生轻度收缩，提高了螺旋状感受器的敏感性，使其发放传入冲动增多，肌紧张增强，称 α -环路。肌紧张的减弱或消失，提

示反射弧的传入、传出通路或相应反射中枢的损伤；肌紧张的亢进，提示高位脑中枢发生了病变。

腱反射是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。例如，叩击膝部髌骨下方的股四头肌肌腱使其受到牵扯时，则股四头肌即发生反射性收缩，使膝关节伸直，称为膝反射。腱反射是单突触反射，反应迅速。临床上常通过检查某些腱反射以了解神经系统的结构和功能状态。腱反射的减弱、消失或亢进的临床意义与肌紧张变化相同。

（三）脊休克

当脊髓与高位脑中枢突然离断后，断面以下的脊髓功能将暂时完全丧失，如感觉和随意运动消失、外周血管扩张、发汗反射消失、尿粪潴留等，这称为脊休克。脊休克持续时间长短与动物进化水平和个体发育有关，如蛙仅持续数分钟，犬持续数日，在人类则要持续几周甚至数月。脊休克的发生是由于断面以下的脊髓突然失去了高位中枢的易化作用，其兴奋性极度降低的缘故。

二、脑干网状结构对肌紧张的调节

脑干网状结构除有上行激动系统和上行抑制系统，调节着大脑皮层的觉醒和睡眠外，还有易化区和抑制区，通过下行系统对肌紧张起加强或减弱的作用（图 9 - 12）。

图 9-12 猫脑干网状结构下行抑制和易化系统示意图

- 表示抑制区：1 为大脑皮层
- 2 为尾状核
- 3 为小脑
- 4 为网状结构抑制区
- +表示易化区：5 为网状结构易化区
- 6 为延髓前庭核

（一）易化区及其下行易化作用

脑干网状结构易化区的范围较大，分布于从延髓到中脑的广大中央区域的背侧部分，还包括下丘脑和丘脑的某些区域，它们与延髓的前庭核、小脑前叶两侧部共同作用，发放下行冲动，通过网状脊髓束和前庭脊髓束，使 α -运动神经元传出冲动增加，肌梭敏感性提高，从而增强肌紧张；同时，对 γ -运动神经元也有一定的易化作用。

（二）抑制区及其下行抑制作用

脑干网状结构抑制区的范围较小，仅位于延髓网状结构的腹内侧部分。它发放下行抑制冲动，通过网状脊髓束，抑制 α -运动神经元，从而减弱肌紧张。大脑皮层运动区、纹状体和小脑前叶蚓部，不仅能通过加强抑制区的活动抑制肌紧张，而且也能通过抑制易化区的活动减弱肌紧张。

（三）去大脑僵直

正常情况下，脑干网状结构下行易化作用和下行抑制作用保持着协调平衡，其中下行易化作用稍占优势，从而维持正常的肌紧张。在动物

实验中发现，如在中脑上、下丘之间切断脑干，动物会出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬等伸肌过度紧张的现象，称为去大脑僵直。其发生是因为切断了大脑皮层、纹状体等部位与脑干网状结构抑制区的联系，使抑制区活动减弱而易化区活动增强，肌紧张亢进，造成了僵直现象。当人类患某些脑部疾病时，也会出现类似去大脑僵直的现象。

三、小脑对躯体运动的调节

根据进化的先后，小脑可分为古小脑、旧小脑和新小脑 3 部，它们在躯体运动的调节中起着不同的作用。

古小脑即绒球小结叶，与脑干前庭核有密切的纤维联系，其主要功能是参与维持身体平衡。如此区受损，患者会出现平衡失调的征象，如身体倾斜、站立困难等。

旧小脑包括小脑前叶和后叶的一部分，对肌紧张的调节具有易化和抑制双重作用，这可能是通过脑干网状结构的易化区和抑制区而实现的。在进化过程中，小脑对肌紧张的抑制作用逐渐减弱，而易化作用则逐渐加强。故在人类小脑损伤后，主要表现为乏紧张、乏肌力等征象。

新小脑主要指小脑半球，它与大脑、丘脑、脑干等处的神经核有密切的纤维联系，其功能是协调随意运动，使各种精巧运动能准确、熟练地进行。新小脑受损者，可出现随意运动的力量、方向及准确度异常，行走摇晃，步态蹒跚，称为小脑性共济失调。

四、大脑对躯体运动的调节

（一）基底核的运动调节功能

基底核是指大脑皮层基底部的一些核团，主要包括尾状核和豆状核，两者合称为纹状体。纹状体是大脑皮层下控制躯体运动的重要中枢，对随意运动的稳定、肌紧张的调节、本体感觉传入信息的处理等都有关系。基底核病变的临床表现可分为两类：一类是运动过多而肌紧张降低，如舞蹈病；另一类是运动过少而肌紧张增强，如震颤麻痹（帕金森病）。其中震颤麻痹在老年人中较为多见，病变部位主要在中脑黑质，其发病机制可能是由于中脑黑质上行至纹状体的多巴胺递质系统功能退变，导致纹状体下行的乙酰胆碱递质系统活动亢进，从而出现全身肌紧张增高、随意运动减少、动作缓慢僵硬、面部表情呆板、静止性震颤（以手部多见）等一系列征象。

（二）大脑皮层对躯体运动的调节功能

1. 大脑皮层的主要运动区人类躯体运动的最高调节中枢位于大脑皮层，主要分布于中央前回。中央前回运动区有以下特点：交叉性支配，即一侧皮层运动区支配对侧躯体的骨骼肌，但对头面部肌肉的支配多数是双侧的；功能定位精细，呈倒置安排，但头面部运动区的安排仍是正立的；运动代表区的大小与运动的精细复杂程度呈正相关。除中央前回外，在皮层内侧面还有运动辅助区，它对躯体运动的支配是双侧性的。

2. 锥体系和锥体外系的功能大脑皮层对躯体运动的调节功能，是通

过锥体系和锥体外系下传而实现的（图9—13）。

图9-13 锥体系和锥体外系示意图

1. 锥体束；2. 旁锥体系；3. 皮层起源的锥体外系；4. 锥体外系

（1）锥体系：是指主要起源于大脑皮层运动区，经内囊、延髓锥体而下行到脊髓的管理对侧躯体运动的传导束，即皮层脊髓束；还包括由皮层发出抵达脑干脑神经运动核的纤维，即皮层脑干束。大脑皮层的运动神经元，常称为上运动神经元，脊髓前角和脑神经运动核内的神经元常称为下运动神经元。锥体系的主要功能是传达大脑皮层运动区的指令，分别管理头面部、躯干和四肢的随意运动。它下传的冲动，主要是引起 α -运动神经元兴奋，发动随意运动；也可引起 γ -运动神经元兴奋，调节肌紧张，协调随意运动，完成精细动作。

（2）锥体外系：是指锥体系以外的、起源于大脑皮层广泛区域的、与躯体运动有关的各种下行传导通路。其组成包括大脑皮层、纹状体、小脑、丘脑、中脑红核和黑质、前庭核、脑干网状结构等发出的纤维。从大脑皮层发出的纤维须在这些部位多次换元，再到脊髓前角运动神经元，还常有反馈回路。锥体外系的主要功能是调节肌紧张和肌群的协调动作。

人体复杂精细的运动是锥体系和锥体外系的功能活动协调配合的结果。上运动神经元损伤，可出现随意运动丧失、肌紧张增强、腱反射亢进和某些病理反射，如巴彬斯基征阳性。下运动神经元损伤，则表现为随意运动消失、肌紧张减退、腱反射减弱或消失，肌肉因营养障碍而明显萎缩。

第四节 神经系统对内脏活动的调节

人体内脏器官的活动，主要受自主神经系统的调节。自主神经系统又称为植物性神经系统，按其结构和功能的不同，分为交感神经和副交感神经两部分。交感神经起源于脊髓胸腰段（ $T_1 \sim L_3$ ）侧角，副交感神经起源于脑干副交感核和脊髓骶段第2~4节相当于侧角的部位。自主神经纤维从中枢发出后，绝大多数要在周围自主神经节内换元后再达效应器官，故有节前纤维和节后纤维之分。通常所说的自主神经，是指支配心肌、平滑肌和腺体的传出神经，不包括传入神经。大多数器官都受交感神经和副交感神经双重支配，但是皮肤和骨骼肌的血管、肾上腺髓质、汗腺、竖毛肌，就只受交感神经支配（图9—14）。

图9-14 交感神经和副交感神经示意图
实线代表节前纤维；虚线代表节后纤维

一、自主神经系统的主要功能及其生理意义

自主神经系统的功能在于调节心肌、平滑肌和腺体的活动。在接受交感和副交感双重神经支配的器官中，它们两者的作用往往是对立统一

的，如迷走神经对心有抑制作用，而交感神经则具有兴奋作用；反之，迷走神经具有加强胃肠运动的作用，而交感神经则可减弱胃肠运动。一般情况下，当交感神经活动相对增强时，副交感神经活动则相对减弱。在某些效应器上，交感和副交感神经的作用是一致的。例如，交感神经可促进唾液腺分泌粘稠液体，副交感神经则促使其分泌稀薄液体（表 9 - 1）。

一般来说，交感神经的活动比较广泛，常以整个系统参加反应，其主要作用是促使机体迅速适应环境的急骤变化。例如，当人体在剧痛、失血、窒息、惊恐等紧急情况时，

表 9 - 1 自主神经的主要功能

器 官	交感神经	副交感神
经循环器官	心跳加快加强，腹腔内脏血管、皮肤血管以及外生殖器血管收缩	心跳减慢，心房收缩减弱，部分血管（如软脑膜动脉，外生殖器血管）舒张
呼吸器官	支气管平滑肌舒张分泌粘稠唾液、抑制胃肠运动与胆囊活动，促使括约肌收缩	支气管平滑肌收缩，粘液分泌增多分泌稀薄唾液，促进胃液、胰液、胆汁分泌、促进胃肠运动和胆囊收缩，促使括约肌舒张
泌尿生殖器官	膀胱逼尿肌舒张，括约肌收缩；有孕子宫收缩，无孕子宫舒张	膀胱逼尿肌收缩，括约肌舒张
眼	瞳孔扩大，睫状肌松弛，提上睑肌收缩	瞳孔缩小，睫状肌收缩，促进泪腺分泌
皮肤	竖毛肌收缩，汗腺分泌	促进胰岛
内分泌	促进肾上腺髓质分泌激素	细胞分泌胰岛素

可引起交感神经的广泛兴奋，同时伴有肾上腺髓质分泌的增多，即交感-肾上腺髓质系统被发动起来，以适应环境的急变，通常称为应急反应。这一反应包括心跳加快加强，血液循环加快，血压升高；内脏血管收缩，骨骼肌血管舒张，血流量重新分布；呼吸加深加快，肺通气量增多；代谢活动加强，为肌肉活动提供充分的能量等。这一系列活动均有利于机体动员各器官的贮备力，尽力与环境保持协调平衡。与交感神经相比，副交感神经的活动范围比较局限，在机体安静时活动较强。迷走神经（其中的副交感纤维）兴奋时，常伴有胰岛素分泌增多，两者组成迷走-胰岛素系统。这一系统的作用主要是促进消化、贮存能量、加强排泄。例如，心活动适当减弱以减少能量消耗，瞳孔缩小可避免强光损害视网膜，消化器官活动加强有利于营养物质的消化吸收，使机体获得更多能量。

二、自主神经的递质和受体

自主神经末梢的外周递质主要有乙酰胆碱和去甲肾上腺素 2 种，释放递质的纤维亦可相应被分为胆碱能纤维和肾上腺素能纤维两类（图 9 - 15）。

图 9-15 自主神经末梢释放的化学递质

1. 乙酰胆碱 凡末梢以释放乙酰胆碱作为递质的神经纤维，称为胆碱能纤维。包括交感和副交感神经的节前纤维，副交感神经的节后纤维和支配汗腺、骨骼肌血管的小部分交感神经节后纤维，以及躯体运动神经末梢。

2. 去甲肾上腺素 凡末梢以释放去甲肾上腺素作为递质的神经纤维，称为肾上腺素能纤维。包括大部分交感神经节后纤维。

近年，在胃肠中发现了以释放三磷酸腺苷或肽类化合物为递质的神经纤维，称为嘌呤能或肽能纤维。

(二) 外周受体及其生理效应

这里的受体是指存在于自主神经节突触后膜和效应器细胞膜上的膜受体，它们能分别与相应的递质结合发挥生理效应(表 9-2)。有些药物亦能与受体结合，使递质不能再与之结合，从而阻断其生理效应，这种药物称为受体阻断剂。

1. 胆碱受体 能与乙酰胆碱结合并发挥生理效应的受体称为胆碱受体。按其分布和效应的不同又可分为两类：

(1) 毒蕈碱性受体：能与毒蕈碱结合发挥生理效应的胆碱受体称为毒蕈碱性受体(M受体)，分布于副交感节后纤维和交感胆碱能节后纤维所支配的效应器细胞膜上。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)，如瞳孔括约肌、支气管和胃肠平滑肌、膀胱逼尿肌收缩，胃肠、胆管、膀胱括约肌舒张，心活动抑制，消化腺、汗腺分泌，骨骼肌血管舒张等。阿托品是M受体阻断剂，它能与M受体结合，从而阻断乙酰胆碱的M样作用。

(2) 烟碱性受体：能与烟碱结合发挥生理效应的胆碱受体称为烟碱性受体(N受体)，分布于自主神经节突触后膜(N_1 受体)和骨骼肌终板膜上(N_2 受体)。乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为烟碱样作用(N样作用)，如自主神经节后神经元和骨骼肌的兴奋。筒箭毒能阻断 N_1 和 N_2 受体的效应，从而阻断乙酰胆碱的N样作用。

2. 肾上腺素受体 肾上腺素能纤维支配的效应器细胞膜上分布有肾上腺素受体。根据其效应不同可分为 α 受体和 β 受体， β 受体又可分为 β_1 和 β_2 两个类型。去甲肾上腺素与 α 受体结合后产生的效应主要是兴奋，如血管收缩、瞳孔扩大等；但也有抑制的，如小肠舒张。去甲肾上腺素与 β_1 受体结合后产生的效应是兴奋，如使心的活动加强、脂肪分解代谢增强等；但与 β_2 受体结合产生的效应，多数以抑制为主，如使支气管平滑肌、冠状血管和骨骼肌血管舒张等。

肾上腺素受体不仅能与神经递质去甲肾上腺素结合，而且可以与血液中的肾上腺素、去甲肾上腺素等结合，引起类似的生理效应。肾上腺素对 α 和 β 受体的作用都强；去甲肾上腺素对 α 受体作用较强，而对 β 受体的作用较弱；异丙肾上腺素对 β 受体作用较强，而对 α 受体作用较弱。某些药物可分别阻断不同的肾上腺素受体，如酚妥拉明是 α 受体阻断剂，可以消除去甲肾上腺素、肾上腺素的升压效应；心得安是 β 受体阻断剂，可以消除肾上腺素的强心效应，可用以缓解因交感神经过度兴奋而导致的心动过速。

三、调节内脏活动的中枢

调节内脏活动的中枢分布于中枢神经系统的许多部位，它们既有分工又协调一致。

(一) 脊髓

脊髓是排尿、排粪、发汗、血管运动等许多内脏活动的低级中枢。在脊髓高位离断的病人，脊休克过去以后，可见到排尿反射、排粪反射、发汗反射、血管张力反射等的恢复。但是这种反射调节功能是初级的、不完善的，如排尿、排粪反射不能受意识控制；虽能引起应急性发汗反射，但温热性发汗反射却消失；容易引起体位性低血压等。

表 9 - 2 自主神经节后纤维释放的递质、受体及作用

效应器官	交感神经			副交感神经			
	递质	受体	作用	递质	受体	作用	
心	窦房结	NA	1	心率加快	Ach	M	心率减慢
	房室传导系统	NA	1	传导加快	Ach	M	传导减慢
	心肌	AN	1	收缩加强	Ach	M	收缩减弱
	脑血管	NA		轻度收缩			
	冠状血管	NA		收缩			
循环器官			2	舒张 (为主)			
	皮肤粘膜血管	NA		收缩			
	胃肠血管	NA		收缩 (为主)			
		NA	2	舒张			
	骨骼肌血管	NA		收缩			
管		NA	2	舒张			
	外生殖器血管	NA		收缩	Ach	M	舒张
呼吸器官	支气管平滑肌	NA	2	舒张	Ach	M	收缩
	支气管腺体				Ach	M	分泌增多

续表

效应器官	交感神经			副交感神经		
	递质	受体	作用	递质	受体	作用
消化器官	胃平滑肌	NA	2 舒张	Ach	M	收缩
	小肠平滑肌	NA	舒张	Ach	M	收缩
	括约肌	NA	收缩	Ach	M	舒张
	唾液腺	NA	分泌粘稠唾液	Ach	M	分泌稀薄唾液
	胃腺			Ach	M	分泌增加
泌尿	膀胱逼尿肌	NA	舒张	Ach	M	收缩
生殖器官	内括约肌	NA	收缩	Ach	M	舒张
	妊娠子宫	NA	收缩			
	未孕子宫	NA	2 舒张			
眼	瞳孔开大肌	NA	收缩 (瞳孔开大)			
	瞳孔括约肌			Ach	M	收缩(瞳孔缩小)
皮肤	竖毛肌	NA	收缩 (竖毛)			
	汗腺	Ach	M 分泌			
代谢	胰岛	NA	分泌胰岛素减少	Ach	M	分泌增加
		NA	分泌胰高血糖素增加			
	肝	NA	肝糖原分解增加			

(二) 低位脑干

延髓是维持生命必需的中枢所在部位，损伤延髓立即致死，以致有人称延髓为基本生命中枢。延髓中存在有心血管活动、呼吸运动、消化功能等反射调节中枢，还是舌咽、咳嗽、喷嚏、呕吐等反射活动的整合部位。脑桥有呼吸调整中枢、角膜反射中枢等。中脑有瞳孔对光反射中枢。

(三) 下丘脑

下丘脑是内脏活动的较高级中枢，它与边缘系统、脑干网状结构之间都有密切的形态和功能方面的联系，共同调节着内脏活动，下丘脑的调节功能涉及体温恒定、水平衡、摄食行为以及情绪反应等许多方面。下丘脑通过垂体门脉系统和下丘脑-垂体束分别调节着腺垂体和神经垂体的活动。下丘脑视交叉上核的神经元还是体内日周期节律活动的控制中心。

(四) 大脑皮层

大脑边缘叶(包括海马、海马回、扣带回、胼胝体回等大脑半球内侧面的一些结构)以及与其有密切关系的皮层与皮层下结构总称为边缘系统，它是调节内脏活动的重要中枢。刺激其不同部位，可以引起呼吸、胃肠运动、瞳孔和膀胱收缩等不同的功能反应，故有人把边缘系统称为内脏脑。此外，边缘系统还与情绪、记忆、食欲、生殖和防御等活动有

密切关系。

新皮层中的运动区及其周围等区域，也与内脏活动密切相关。刺激这些区域在产生躯体不同部位运动的同时，还可分别引起血管收缩、汗腺分泌、呼吸运动、直肠和膀胱活动等的改变。

四、社会心理因素对内脏功能的影响

长期以来，有人把机体生命活动区分为动物性和植物性两部分，即相当于现在公认的躯体性功能和内脏性功能。前者是指中枢神经系统、骨骼肌和感官的功能活动，后者是指动物界和植物界普遍存在的体液循环、气体交换、物质的吸收与排泄、生长发育和繁殖等功能活动。由于内脏器官的功能活动一般不受意识控制，因而将调节内脏功能的神经结构称为自主神经系统。事实上，自主神经系统作为神经系统的一部分，就不可能完全不受神经系统其他部分的影响而独立自主地活动，内脏器官的功能活动亦和躯体性功能一样，在神经、体液等调节下，与内外环境保持着动态平衡。

社会心理因素可通过情绪的中介作用，经自主神经系统和内分泌系统，影响内脏器官的活动。例如，人在高兴激动的时候，交感神经兴奋，肾上腺分泌增加，可出现心跳加快加强，呼吸加速加深，内脏血管收缩，颜面血管舒张，血糖、血氧增加，因而满面红光，情绪饱满；人在惊恐的时候，亦可通过神经体液因素引起呼吸暂停，外周血管收缩，脸色发白，手脚发冷，毛骨悚然，出冷汗，消化器官活动减弱，导致食欲减退，甚至出现晕厥。在正常情况下，交感神经和副交感神经都具有一定的紧张性，使其所支配的内脏器官的活动保持相对稳定状态。某些社会心理因素，通过情绪改变了交感和副交感神经的紧张性，引起自主神经功能紊乱，使内脏功能活动的稳态遭到破坏，可导致高血压、冠心病、溃疡病等疾病的发生。因此，医护工作者在防治疾病的实践中，要注意神经心理因素对内脏功能的影响，重视对病人的心理护理与治疗，培养病人的良性情绪，并促使消极情绪向积极情绪转化，以有利于增进和恢复健康。

第五节 脑的高级功能

人脑不仅是产生感觉、调节躯体运动和内脏活动的高级部位，而且还有语言、思维、学习、记忆、睡眠和觉醒等更为复杂的高级功能。这些高级功能主要属于大脑皮层的活动。条件反射是大脑皮层活动的基本形式。大脑活动时伴有的生物电变化，是研究大脑皮层功能活动的重要指标之一。

一、条件反射

条件反射是个体生活过程中，在非条件反射的基础上形成的，也可通过实验训练形成。例如，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。给狗以铃声刺激，狗并不分泌唾液，因为铃声与进食无关，故称为无关刺激。但如在给狗进食前先出现铃声，然后再给食物，两者多次结合后，单独给以铃声刺激，狗也会分泌唾液。这是因为铃声与食物多次结合应用后，铃声已成为食物的信号，由无关刺激转变成条件刺激。由条件刺激引起的反射称为条件反射。在日常生活中，任何无关刺激只要多次与非条件刺激结合，都可能成为条件刺激而建立条件反射，因而条件反射数量无限。条件反射形成的基本条件是无关刺激与非条件刺激在时间上的结合，这个过程称为强化。条件反射建立后，如果只反复给予条件刺激，不再用非条件刺激强化，经过一段时间后，条件反射效应逐渐减弱，甚至消失，这称为条件反射的消退。初建立的条件反射还不巩固，容易消退。为使条件反射巩固下来，就需要不断地强化。人们的学习过程就是条件反射建立的过程，要想获得巩固的知识，就要不断地复习强化。

条件反射形成的机制尚未完全清楚，可能是传入的非条件刺激信息和条件刺激的信息，在各级中枢之间建立了暂时性的功能联系，在人类和高等动物这种暂时性功能联系，必须通过大脑皮层才能建立起来(图 9-16)。

图 9-16 条件反射形成示意图

条件反射数量无限，可以消退、重建或新建，具有极大的易变性。条件反射的形成大大增强了机体活动的预见性，提高了机体适应环境的能力。

二、人类大脑皮层活动的特征

人类通过生产劳动和社会活动，使大脑皮层得到了高度的发达，产生了语言和思维功能。人类大脑皮层活动的特征是，具有两个信号系统活动和语言功能。

(一) 第一信号系统和第二信号系统

巴甫洛夫认为，条件反射是一种信号活动，引起条件反射的刺激是信号刺激。信号刺激的种类和数目众多，可分为第一信号和第二信号两大类。以客观存在的具体事物的理化性质(如灯光、铃声、事物形状等)发挥刺激作用的称为第一信号，对第一信号发生反应的大脑皮层功能系统称为第一信号系统，为人类和动物所共有。如上述给狗建立铃声的食物条件反射，在人类同样可以形成。以语言和文字(即词的含义)这类抽象信号来发挥刺激作用的称为第二信号，对第二信号发生反应的大脑皮层功能系统称为第二信号系统，为人类所特有。

第二信号系统是人类区别于动物的主要特征。随着生产的发展，社会的进步，人类的第二信号系统活动也不断发展完善，其作用也越来越重要。人们借助语言文字沟通思想，表达情感，进行学习，认识世界，改造环境。同时，语言文字对人的生理、心理活动也发生着深刻的影响。良好的语言、文字，对人的生理、心理活动有着积极的影响，有利于增强和调动机体的抗病能力，促进和恢复健康。不良的语言、文字，对人的生理、心理活动起着消极的作用，不仅影响病人的康复，而且也

会引起疾病的发生。所以，医护人员在诊治和护理病人时，既要重视药物、手术等的治疗，也要重视心理治疗，充分发挥第二信号系统的积极作用。

（二）大脑皮层的语言功能

人类大脑皮层一定区域的损伤，会引起听、说、读、写不同语言功能的障碍。由此确定了大脑皮层中有关语言活动的代表区(表 9 - 3)(图 9 - 17)。

表 9 - 3 大脑皮层的语言代表区及功能障碍

语言代表区	中枢部位	损伤后语言障碍
语言运动区	中央前回下部前方	运动性失语症（不会说话）
语言听觉区	颞上回后部	感觉性失语症（听不懂讲话）
语言书写区	额中回后部	失写症（丧失写字能力）
语言视觉区	顶下叶角回附近	失读症（不懂文字含义）

图 9-17 人类大脑皮层语言代表区

（三）优势半球

语言活动的中枢常集中在一侧大脑半球，称为语言中枢的优势半球。临床实践证明，惯用右手的人，其优势半球在左侧，这虽与遗传有关，但主要是在后天生活实践中逐渐形成，与人类惯用右手劳动密切相关。优势半球形成于发育成年之前，在 12 岁之前左侧半球优势还未完全建立牢固，如此时左半球受损，在右半球还可能再建立语言中枢。成年之后，左侧半球优势已完全形成，如左半球受损，则右半球就很难再建立语言中枢。在运用左手劳动为主的人中，左右两侧半球都有可能成为语言活动的中枢。

语言活动功能虽以左侧大脑半球占优势，但非语词性认识功能，例如对空间的辨认、音乐的欣赏分辨等，却以右侧大脑半球占优势。但是，这种优势是相对的，左半球有一定的非语词性认识功能，而右半球也有简单的语词活动功能。

三、大脑皮层的电活动

（一）自发电位和诱发电位

大脑皮层的神经细胞，在没有任何明显外加刺激的情况下，能产生持续的节律性电位波动，称为自发电位。将引导电极放在头皮的一定部位，通过脑电图机记录下来的自发电位称为脑电图（EEG）。在外科作开颅手术时，将引导电极直接置于大脑皮层表面记录下来的自发电位称为皮层电图。当感觉传入系统受刺激时，在大脑皮层所产生的较为局限的电位变化，称为皮层诱发电位。

（二）脑电图的正常波形

脑电图的波形很不规则，根据其频率、振幅和生理特征分为下列 4 种基本波形（图 9-18）。

图 9-18 正常脑电图各种波形

1. α 波 频率每秒 8~13Hz, 振幅 20~100 μ V。正常安静、清醒闭目时出现。睁开眼睛或接受其他刺激时, 立即消失而呈现快波, 称为 α 波阻断。
2. β 波 频率每秒 14~30Hz, 振幅 5~20 μ V。睁眼视物, 或突然听到音响, 或思考问题时可出现此波。一般认为 β 波是大脑皮层兴奋的表现。
3. θ 波 频率每秒 4~7Hz, 振幅 100~150 μ V。在困倦、缺 O_2 或深度麻醉时出现。
4. δ 波 频率每秒 0.5~3Hz, 振幅 20~200 μ V。成人睡眠时可出现, 清醒时无此波; 在深度麻醉和缺 O_2 亦可时出现。

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

四、觉醒与睡眠

觉醒和睡眠的周期性地交替进行是一种生物节律, 都是正常的生理活动, 其中觉醒相约 16h, 睡眠相约 8h。两个时期的长短与年龄有关。如睡眠相成年人 7~9h, 新生儿 18~20h, 儿童 12~14h, 老人 5~7h。

(一) 觉醒状态的维持

觉醒状态的维持是脑干网状结构上行激动系统的作用。进一步的研究表明, 觉醒状态可分为脑电觉醒状态和行为觉醒状态两种。脑电觉醒状态是指脑电图波形由睡眠的同步化慢波变为觉醒的去同步化快波, 而行为上不一定是觉醒状态; 行为觉醒状态指动物出现觉醒时的各种行为表现。这两种觉醒状态的维持各有不同的机制。

(二) 睡眠时相

睡眠时, 机体的各种生理活动均处于低水平, 如各种感觉减退, 骨骼肌紧张性和腱反射减弱, 内脏活动降低(如血压下降、心率变慢、体温下降、呼吸减慢、代谢率下降等)。通过对睡眠过程的观察, 发现睡眠由正相睡眠和异相睡眠两种时相组成。

正相睡眠即一般所熟知的睡眠状态, 其脑电图特征为同步化慢波, 故也称慢波睡眠。此时, 腺垂体生长激素分泌增多, 有利于促进生长和体力恢复。异相睡眠期间各种感觉进一步减退, 肌紧张和腱反射进一步减弱, 睡眠更深, 其脑电图特征为去同步化快波, 其间还可能有间断的阵发性表现(如肢体抽动、血压升高、心率加快、呼吸不规则、眼球快速运动等)。如在此时相被唤醒, 常诉说在做梦。

快波睡眠时, 脑内蛋白质合成加快, 与神经系统的发育成熟密切相关, 可增强记忆, 促进精力恢复。成年人睡眠是以慢波睡眠入睡, 1~2h 后转入快波睡眠, 快波睡眠维持约 0.5h, 又转入慢波睡眠。在整个睡眠期间如此转换可达 4~5 次。睡眠是一种主动的生理过程。有人认为脑干

网状结构尾端存在睡眠中枢，它可发放冲动经上行抑制系统传至大脑皮层，与上行激动系统相对抗。在它们的共同作用下，调节着睡眠和觉醒的相互转化。进一步的研究证明，睡眠的发生与中枢内不同递质系统功能活动有关。

复习思考题

1. 说明神经系统在机体功能调节中的作用，并举例说明。
2. 简述神经元之间信息传递的方式，阐明突触传递的基本过程。
3. 比较兴奋通过突触传递与神经纤维传导兴奋的特点。
4. 说出感受器的共同生理特性。
5. 简述特异性投射系统和非特异性投射系统的区别和联系。
6. 说出内脏痛觉的特点。
7. 简述牵张反射的概念、分类和意义。
8. 简述脑干网状结构和小脑对躯体运动的调节。
9. 列表比较大脑皮层运动区和体表感觉区的功能特点。
10. 简述锥体系和锥体外系的组成和功能。
11. 说明交感神经和副交感神经的生理意义。
12. 说出外周递质的种类和传出神经纤维分类。
13. 简述外周受体的类型、分布以及递质与受体结合产生的效应。
14. 简述条件反射形成及其生理意义。
15. 说出人脑高级神经活动的特征；举例说明语言、文字对人体生理、心理活动的影响。

（浙江省绍兴卫生学校 洪立昌）

第十章 感觉器官

感觉器官是由感受器和一些非神经性的附属结构所组成。人类最重要的一些感觉器官，如眼、耳、前庭、嗅、味等感觉器官，常称为特殊感官。本章主要叙述眼和耳的感觉生理。

第一节 视觉器官

眼是视觉的外周器官，由含有感光细胞的视网膜和作为附属结构的折光系统等部分构成。外界物体的光线，透过折光系统，在视网膜上形成物像，视网膜把物像这个光刺激信号，转换成视神经纤维上的神经冲动，传入视皮层，产生视觉。人脑获得的信息，主要来自视觉。

一、眼折光系统的功能

(一) 眼折光成像

眼的成像原理与凸透镜成像原理基本相似。按光学原理，眼前 6m 以外的物体发出的光线近于平行，经过正常眼的折光系统（包括角膜、房水、晶状体、玻璃体）的折射，最后聚焦于视网膜上形成清晰的缩小倒像（图 10 - 1）。此时眼不需调节。当然人眼并不是都能看清任何远处物体，距离太远、物体过小或光线太弱，都不足以兴奋感光细胞，不产生视觉。

图 10-1 简化眼及其成像图解

AB 物体 ab 物像；n 节点；F 前主焦点；C 角膜表面

(二) 眼的调节

当物体从 6m 以外移向 6m 以内，入眼的光线由平行变为辐散，经折射后物像必然在视网膜之后，视觉将变模糊。但实际上，随着物体的移近，眼发生了一系列的活动，使物体仍能成像在视网膜上，这称眼的调节。眼的调节主要靠晶状体变凸以增加折光力来实现。在调节的过程中伴随着瞳孔缩小及两眼会聚。

1. 晶状体调节 晶状体呈双凸形，富弹性，外包囊膜，其周缘借睫状小带附着于睫状体上。眼看远物时，睫状肌松弛，睫状小带拉紧，晶状体呈扁平状。眼看近物时，视网膜上模糊物像的信息传到皮层视区，可反射性引起动眼神经中的副交感纤维兴奋，使睫状肌中的环状肌收缩，从而睫状小带松弛，晶状体因自身的弹性回位而变凸，折光力增加，使辐散的光线前移聚焦，物像也前移于视网膜上（图 10 - 2）。

图 10-2 视近物时晶状体和瞳孔的调节作用

虚线表示眼调节时晶状体和虹膜的位置

眼看近物的调节能力是有限的。眼的调节能力是指眼作最大限度的调节所能增加的折光力，其大小可用眼能看清物体的最近距离，即近点

表示。正常眼的近点越近，调节能力越大，越说明其晶状体的弹性好。晶状体的弹性，随年龄的增长而减弱，近点也因之而变远。如 10 岁、20 岁和 60 岁的近点分别是 8.8cm、10.4cm 和 83.3cm。老年人因近点变远，看远物清楚，看近物则困难，称为老视。老视看近物时可戴适当的凸透镜进行矫正。

2. 瞳孔调节 瞳孔调节包括两种反射：一种是看近物时，在晶状体凸度增加的同时，必定伴以瞳孔缩小，这称瞳孔近反射。其意义是调节进入眼内的光量和减少球面像差，使成像清晰。另一种称瞳孔对光反射，即看强光时瞳孔缩小，看弱光时瞳孔扩大。其意义是控制入眼光量，有助于强光时保护视网膜，暗光时分辨物体。瞳孔对光反射的中枢在中脑。临床检查瞳孔对光反射，借以判断中枢神经系统病变的部位、全身麻醉的深浅度及病情危重程度等。

3. 眼球会聚 视近物时，可见双眼球同时向鼻侧聚合，称为眼球会聚。其意义能使视网膜成像对称，避免复视，以产生清晰的视觉。

（三）眼的折光异常

若眼的折光能力异常，或眼球形态异常，使平行光线不能在视网膜上聚焦成像，则称为异常眼，如近视、远视和散光（图 10 - 3）。

图 10-3 眼折光异常及其矫正

1. 近视 多数由于眼球前后径过长（轴性近视），也可由于折光力过强（屈光性近视），致使平行光线聚焦在视网膜前面，此后光线分散，到视网膜时形成扩散光点，以致视远物模糊。但近点移近，看近物时无需或轻微调节，就可在视网膜上聚焦成像。少数高度近视与遗传有关，多数近视主要是不良用眼习惯造成。长时间近距离读写、作业、看电视，照明不良、字小不清，姿势不正、歪头、躺卧、乘车走路在看书等，可使睫状肌持续紧张收缩，造成眼球由于眼内压及眼外肌肉的压迫向后扩张，前后径变长，形成近视。纠正不良用眼习惯，劳逸结合，增强体质，注意营养，做眼保健操等，是预防近视的有效办法。对确诊的真性近视，应戴合适的凹透镜，以能矫正视力的最低度数为宜。

2. 远视 往往由于眼球前后径过短，以致焦点在视网膜之后，这样平行光线在到达视网膜时尚未聚焦，造成视物模糊。经适当调节，可看清远物。但近点移远，看近物时物像更后移，需加强调节，也难看清。戴合适的凸透镜矫正。

3. 散光 正常眼内折光系统的各折光面都是正球面，而多数散光是由于角膜不是正球面，而是卵形面，即其经纬线的曲率不一致，致使经折射后的光线不能聚焦成单一的焦点，造成物像变形和视物不清。规则散光可用适当的圆柱镜矫正。

二、眼感光系统的功能

（一）视网膜的感光功能

视网膜感光细胞有视锥细胞和视杆细胞。视锥细胞光敏感度低，强光时起作用，司昼光觉和色觉，对物体的细微结构和颜色分辨力高，视物精确；视杆细胞光敏感度高，弱光时起作用，司暗光觉，无色觉，但

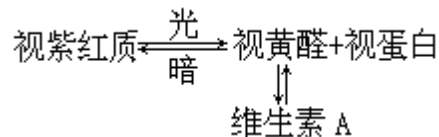
能区别明暗，分辨力低，视物只有粗略的轮廓，精确性差。

视锥细胞高度密集于黄斑中央凹，愈向视网膜周缘部愈少；视杆细胞分布于视网膜周缘部，而不存在于中央凹处。因此，中央凹有最高的视敏度和色觉，而视网膜周缘部对暗光非常敏感，但色觉不完善。在视神经乳头处，无感光细胞，聚焦此处的光线不能被感受，形成生理盲点。利用图 10 - 4 闭左眼，右眼视十字处，移动图，距眼约 18cm 时，白圆形突然消失。平时双眼视物或眼球不断运动时盲点并不影响视野的完整性。

图 10-4 右眼盲点试验图

(二) 视杆细胞的光化学与换能

视杆细胞所含的感光色素是视紫红质，它在光的作用下被分解为视黄醛和视蛋白，而在暗处又重新合成视紫红质。实际上暗处视物时，视紫红质既有分解又有合成，这是暗处能不断视物的基础。光线愈暗，合成愈大于分解，合成的视紫红质浓度愈高，视网膜对弱光的敏感度愈提高；反之相反。视紫红质在分解和再合成的过程中，部分视黄醛被消耗，需要血液中的维生素 A 来补充。若维生素 A 缺乏，势必影响视紫红质的光化学过程，影响暗光觉，引起夜盲症。简示如下：



光化学过程伴随着能量转换。当视紫红质分解时，视杆细胞出现一种较强的超极化型的感受器电位。该电位不能发展成动作电位，但它以电紧张形式扩布，将光刺激的信息传递给双极细胞和水平细胞，最后在神经节细胞诱发动作电位，传向视觉中枢。

(三) 视锥细胞与色觉

视锥细胞有 3 种，分别含有对红、绿、蓝 3 种光敏感的感光色素。3 种感光色素均由视黄醛和视蛋白构成，其中视黄醛基本相同，主要不同在于视蛋白结构中存在微小差异，因而它们对色光的敏感性也存在差别。色光引起色觉，这是一种复杂的物理和心理现象。根据三原色学说解释色觉的机制认为：不同的色光作用于视网膜时，3 种视锥细胞产生了不同程度的兴奋，这样兴奋信息经处理后转化为不同组合的视神经冲动，传到大脑皮层就产生不同的色觉。例如红、绿、蓝 3 种视锥细胞兴奋程度的比例为 4 : 1 : 0 时，产生红色色觉；比例为 2 : 8 : 1 时，产生绿色色觉。人眼可分辨波长在 380 ~ 760nm 约 150 种颜色，但某些人多由于遗传因素，缺乏相应的视锥细胞，不能辨别某些颜色，称为色盲。如缺乏感受红光或绿光的视锥细胞，不辨红绿，称为红绿色盲。而有些人多由于健康或营养不佳，辨色能力较差，称为色弱。

三、与视觉有关的几个现象

(一) 暗适应与明适应

人从亮处进到暗处，起初看不清物体，经过一段时间，视觉敏感度才逐渐提高，恢复了暗处的视力，称为暗适应。反之，从暗处进到强光下，起初感到耀眼光亮，不能视物，须待片刻，才能恢复视觉，称为明适应。

暗适应是由于在亮处视杆细胞的视紫红质大量分解，剩余量少，不足以产生兴奋，待到暗处视紫红质再合成增强，绝对量增多时，暗视觉才逐步恢复。而明适应则主要由于在暗处蓄积起来的视紫红质在强光下迅速分解，产生耀眼光感，随着视紫红质急剧减少，视锥细胞恢复了昼光觉。

（二）视敏度

眼分辨两点之间最小距离的能力称为视敏度或视力。通常以眼能分辨的最小视角来表示视力，即：视力=1/视角（分）。视角是物体上两点的光线射入眼球，交叉通过节点时所形成的夹角（图 10 - 5）。视角的大小与视网膜像的大小成正比。正常眼能分辨的最小视角为 1 分角（1/60 度）。1 分视角的视力为 1.0，是正常视力。1 分视角的视网膜像大致相当于一个视锥细胞的平均直径。只要夹在中间的视锥细胞和相邻的视锥细胞所受光照刺激有一定程度的差别，即可分辨两点。中央凹视锥细胞密集而且直径最小（仅 1.5~2.0 μm），又与双极细胞和神经节细胞形成单线联系，因而该处视力最好。

图 10-5 视敏度与 Landolt 环

A、B 两点光源（如 5 米处环的开口），成像 a、b，兴奋了被隔开的两个视锥细胞，能分辨两点，（此时）视角 $\angle aOb$ 为 1 分；A'、B' 为移远了的两点光源，成像 a'、b'，兴奋了相邻的两个视锥细胞，不能分辨两点

（三）视野

单眼注视前方一点不动，该眼能看到的范围称为视野（图 10 - 6）。视野大小依次为：白色 > 黄蓝 > 红 > 绿，表明不同的感光细胞在视网膜上分布不同。视野还因鼻和额对光线阻挡，使鼻侧与上侧小于颞侧与下侧。临床检查视野，有助于诊断某些视网膜、视路的病变。

图 10-6 人右眼视野图

（四）双眼视觉与立体视觉

两眼同看同一物体时的视觉，称为双眼视觉。此时两眼视野大部分重叠，左眼看到的物体左侧面多些，右眼看到的物体右侧面多些，因而在两侧视网膜上各形成一个彼此对称，但同时完整的略有差别的像。此像信息经中枢整合后，就产生了有“厚度”的一个物的立体视觉。双眼视觉可扩大视野，增强判断物体大小、距离的准确性。单眼视觉有时因物体阴影、光线反射等原因，也可产生立体感，但不够确实。

第二节 位听器官

耳分外耳、中耳和内耳。外耳、中耳和内耳中的耳蜗部分组成听觉

器官，能传导和感受 16~20000Hz 声波，并转换声能为神经冲动，传入听中枢，产生听觉。内耳中的前庭和半规管合称前庭器官，它是位置与运动觉的感受器，由其传至中枢的信息，会引起相应的前庭感觉和反应，这对维持身体的平衡起重要作用。

一、外耳与中耳的传音功能

（一）耳廓、外耳道的集音和共鸣作用

耳廓的形状利于声波能量的聚集，而引起较强的声音感觉。外耳道是声波传入的通道，同时兼作共鸣腔，与声波共振，提高声音强度（图 10-7）。

图 10-7 中耳和耳蜗关系图解

表示听骨链传递鼓膜振动到耳蜗的方式

（二）鼓膜和听骨链的增压效应及咽鼓管的作用

鼓膜能与声波同步振动，同起同止，余振甚少，因此能将声波如实地传向耳蜗。鼓膜、听骨链和内耳卵圆窗构成了声波传导的最有效通路。首先鼓膜振动面积约 55mm^2 ，为卵圆窗膜面积的 17 倍，因此卵圆窗膜上的压强增大 17 倍。再者，听骨链是由锤骨、砧骨和镫骨连接而成的一个杠杆，其支点在听骨链的重心上，长臂是锤骨柄，短臂是砧骨长突；长、短臂比值为 1.3，于是短臂端的压力将增大 1.3 倍，而振幅却减小。较小的振幅利于保护感音装置，而鼓膜和听骨链总的增压效应却高达 $17 \times 1.3=22$ 倍，可补偿通路中不同介质的不同声阻抗造成的极大声波能量损耗。

咽鼓管是鼓室和咽腔相通的管道，平时闭锁着。当吞咽和呵欠时，才被动开放并和外界相通，使鼓室内气压和外界平衡，以维持鼓膜的正常位置、形状和振动性能。

（三）声波传入内耳的途径

1. 气导 声波经外耳、鼓膜、听骨链和卵圆窗传入耳蜗，称为气导。这是声波传导的主要途径。此外，鼓膜振动也可引起鼓室内空气振动，再经蜗窗传入耳蜗。这一气导途径在正常情况下并不重要，但听骨链运动障碍时，也可发挥一定的传音作用。

2. 骨导 声波直接引起颅骨振动，经耳蜗骨质部传入耳蜗淋巴液，称骨导。骨导极不敏感，一般是振动的物体直接和颅骨接触，才能引起听觉。但是当鼓膜和中耳病变引起传音性耳聋时，气导明显受损，骨导则不受影响，甚至相对增强；而耳蜗病变出现感音性耳聋、或由于各级听中枢及其通路上病变导致中枢性耳聋时，气导和骨导都受损。

二、内耳耳蜗的感音换能作用

声音感受器（螺旋器又称柯蒂器）位于耳蜗蜗管的基底膜上，由毛细胞、支持细胞等组成（图 10-8）。毛细胞底部包绕着耳蜗神经末梢，其顶端表面有听毛。有些较长的听毛其顶端埋植于盖膜的冻胶状物质中，盖膜的一侧悬浮于内淋巴液中。

图 10-8 耳蜗纵断面模式图

(一) 耳蜗的感音换能作用

声波从卵圆窗或蜗窗传入耳蜗，通过外、内淋巴的振动引起基底膜的振动，基底膜的振动再引起螺旋器的振动。于是毛细胞顶端与盖膜之间发生相切运动，使听毛受切向力而弯曲。听毛来回弯曲引起毛细胞的电位交替改变，产生微音器电位。该电位激发了毛细胞底部的耳蜗神经末梢产生兴奋，最后以冲动形式传入大脑颞叶，引起听觉。

(二) 耳蜗对声音的初步分析

音调的分析，主要取决于基底膜产生最大振幅的部位。基底膜在蜗底部最窄，越靠近蜗顶越宽。声波引起的基底膜振动都从蜗底部开始，以行波方式沿基底膜向蜗顶部传播，象抖动绸带时有行波向远端推进一样。声波频率愈高，基底膜最大振幅的部位愈靠近蜗底部；反之，愈靠近蜗顶部（图 10-9）。当最大振幅部位的毛细胞受到相应频率声波最大刺激后，兴奋并激发相应的耳蜗神经纤维发放冲动，冲动传至听中枢的相应部位，引起相应音调的感觉。

图 10-9 内耳对声音频率的分析

声波强度的分析，取决于耳蜗神经冲动的频率和受激兴奋的神经元数量。声音愈强，受激兴奋的耳蜗神经元数量也愈多，每根神经元发放的冲动频率也愈高，传至中枢后，主观感觉声音愈强。

强度、频率无规则，令人厌烦的声音是噪声。它影响工作、学习和休息，危害健康。一次短暂极强烈噪声，如爆炸声，可损伤鼓膜、听骨链和螺旋器，造成爆震聋。而长期慢性噪声，可使基底膜有关的毛细胞听毛倒伏、融合、脱落，造成噪声聋。如长期受同一种强噪声刺激，引起对该特定频率声波的耳聋，即职业性耳聋。噪声还导致神经衰弱、高血压、消化性溃疡、内分泌失调等，危害很大，应防之。

三、内耳前庭器官的位觉功能

前庭器官的感受细胞都是毛细胞，毛细胞顶部的纤毛中有一根最长的，称动毛，位于一侧边缘部，其余的称静毛（图 10-10）。静毛倒向动毛时，毛细胞底部的神经纤维发放冲动频率增加；动毛倒向静毛时，发放冲动频率减少。冲动频率增减的信息传至中枢，产生位置觉和运动觉，并出现其它效应。

图 10-10 毛细胞纤毛状态与神经冲动发放关系

(一) 前庭的功能

前庭包括椭圆囊和球囊，两囊内各有一囊斑，其中毛细胞的纤毛插入耳石膜（图 10-11），当头部在空间位置改变或身体作直线变速运动时，由于重力与耳石膜惯性的作用，毛细胞与耳石相对位置发生改变，总使得有些毛细胞的静毛向动毛作最大的弯曲，由此产生的传入冲动频率增加。该冲动传入中枢，引起姿势反射，以维持身体平衡；同时冲动上传

大脑皮层，引起位置觉与变速感觉。

图 10-11 囊斑模式图

两侧内耳各有 3 条互相垂直的半规管。每管一端略膨大，为壶腹，内有壶嵴。壶嵴毛细胞植于终帽内。水平旋转开始，由于内淋巴的惯性作用，它的起动晚于管壁的运动，于是一侧水平半规管的内淋巴压向壶腹，使壶嵴毛细胞的静毛倒向动毛，出现该壶嵴向中枢发放大量的神经冲动；而对侧内淋巴背离壶腹，效应相反（图 10 - 12）。两侧不同频率的冲动传入中枢，引起眼震颤和姿势反射，以维持姿势平衡。同时冲动上传大脑皮层，引起旋转感觉。3 对半规管可感受更多方向的旋转变速运动。

图 10-12 壶嵴毛细胞受刺激
情况示意图

前庭器官受到过强或过久刺激时，常会引起恶心、呕吐、眩晕、皮肤苍白等现象，称为前庭植物性神经反射。有些人前庭功能非常敏感，易发生晕船、晕车或空晕病。如进行适当锻炼，适应能力可以提高。

复习思考题

1. 叙述眼视近物时的调节。
2. 说出眼折光异常的类型及其矫正方法？区别引起老视与远视的原因？说明如何预防近视？
3. 比较视锥细胞与视杆细胞的功能和分布
4. 说明夜盲患者的色觉、暗适应、明适应、视敏度及视野是否有改变？
5. 简述声波传入内耳的途径和听觉产生的过程。

（四川省绵阳卫生学校 张昌清）

第十一章 内分泌

第一节 概述

内分泌系统是人体重要的功能调节系统，在体液调节中起主要作用，它与神经系统紧密联系，相互作用，密切配合，共同调节体内各种功能活动。

内分泌系统是指比较集中的内分泌细胞形成的内分泌腺（主要有垂体、甲状腺、甲状旁腺、胰岛、肾上腺和性腺）与分散存在于全身不同器官组织的内分泌细胞（如胃肠粘膜内分泌细胞和兼有内分泌功能的下丘脑某些神经细胞、心房肌细胞等）所组成的大系统。由内分泌细胞分泌的传递信息的化学物质称为激素，内分泌系统通过所分泌的激素发挥调节作用。激素传送到靶细胞的方式有以下三种（图 11-1）：大多数激素是经血液循环运输到远距离的靶细胞发挥调节作用，称为远距分泌；有的激素是通过扩散入周围组织液而作用于邻近细胞，称为旁分泌；下丘脑某些神经元分泌的神经激素沿神经纤维轴浆运输到神经垂体或经垂体门脉运至腺垂体，称为神经分泌方式。

图 11-1 激素传递方式

一、激素分类和作用

激素可根据作用方式和化学性质来分类。按化学性质主要分为两类：一类是含氮激素，体内大多数激素属于这类激素，包括肽类、蛋白质类（如腺垂体激素、甲状旁腺素、胰岛素等）和胺类激素（如肾上腺髓质激素、甲状腺激素）。这类激素易被胃肠道消化液所分解而破坏。临床应用一般需注射，不宜口服。另一类是类固醇激素，如肾上腺皮质激素和性腺激素，这类激素口服可被吸收。此外尚有属于固醇类激素的胆钙化醇（维生素 D₃）。

激素的作用广泛而复杂，归纳如下：调节三大营养物质代谢和水盐代谢以维持内环境稳态，为生理活动提供能量；促进细胞分裂和分化，维持机体正常发育、生长，并影响衰老过程；影响中枢神经和自主神经的发育及活动，与学习、记忆和行为有关；促进生殖器官发育与成熟，调节生殖过程；与神经系统密切配合，增强机体适应环境变化的能力等。但无论是激素的哪一种调节作用，都只能增强或减弱细胞原有的生理效应，它既不能发动靶细胞原来没有的功能，也不增加能量和增添成分。从本质上讲，激素仅起传递信息的信使作用。

二、激素作用的一般特征

激素作用一般具有以下几方面的共同特征：特异性，指激素是选择性地作用于器官（包括内分泌腺）或细胞的特性。特异性的本质在于激素作用的靶细胞膜或胞浆内存在有与该激素结合的特异性受体。高

效能，激素在体液中含量很少，一般为 $10^{-8} \sim 10^{-11} \text{g/L}$ ，但作用明显，为高效能生物活性物质。某内分泌腺分泌的激素稍有过多或不足，便可引起机体代谢或功能异常，分别称为该内分泌腺功能亢进或功能减退。激素间相互作用，各种激素的作用虽然各不相同，但可以相互影响，有的表现为相互增强，如肾上腺素和糖皮质激素均能升高血糖，而有的表现为相互拮抗，如胰岛素能降低血糖，与升高血糖的肾上腺素相拮抗。还有允许作用，某激素本身并不能对某器官或细胞直接产生作用，但它的存在却是另一激素能产生效应的必备条件。例如只有在有糖皮质激素存在时，去甲肾上腺素才能发挥缩血管作用。

三、激素的作用机制

(一) 含氮激素的作用机制——第二信使学说

含氮激素传送到靶细胞，与细胞膜上特异性受体结合后，通过膜上 G 蛋白（鸟苷酸调节蛋白）传递信息，使位于细胞膜内侧面的腺苷酸环化酶被激活（图 11-2），在 Mg^{2+} 参与下，促使 ATP 转变为环一磷酸腺苷（cAMP），cAMP 激活细胞内蛋白激酶系统，进而使蛋白质磷酸化，从而引起细胞特有的生理效应。如腺细胞分泌、肌细胞收缩、细胞分裂与分化以及各种酶反应等。cAMP 发挥作用后即被磷酸二酯酶水解为 5'-AMP 而失活。由此可见，从激素与特异性受体结合，到细胞产生生理效应，是一系列的连锁反应。而且在细胞内每一步反应的作用效应都被逐级放大，据估计，一分子的 cAMP 可使 1000 个分子的磷酸化酶激活，故激素具有高效能特征。

图 11-2 含氮激素作用机制示意图

PK：蛋白激酶系统；Pka：活化蛋白激酶；PD：磷酸二酯酶

上述作用有两次信息传递过程：激素作为第一信使，把调节信息从内分泌细胞传递到靶细胞膜；cAMP 为第二信使，由它把信息传递到细胞内，引起生理效应。现在认为，cAMP 并不是唯一的第二信使，cGMP（环-磷酸鸟苷）、 Ca^{2+} 、前列腺素、细胞膜内磷酸肌醇也可能是第二信使。

(二) 类固醇激素的作用机制——基因表达学说

类固醇激素分子量小，脂溶性高，可透过细胞膜进入胞浆，与胞浆内特异性受体结合，形成激素-胞浆受体复合物（图 11-3），此复合物在适宜温度（ 37°C ）和 Ca^{2+} 参与下发生变构，获得透过核膜的能力，进入核内与核内受体结合，转变为激素-核受体复合物，该复合物结合在染色体非组蛋白的特异位点上，从而启动或抑制基因 DNA 转录，进而促进或抑制 mRNA 的形成，以诱导或减少某种酶蛋白合成，从而产生生理效应。

图 11-3 类固醇激素作用机制示意图

第二节 垂 体

一、下丘脑与垂体的联系

垂体分为腺垂体和神经垂体，这两部分的结构和功能均与下丘脑有密切联系。下丘脑与腺垂体之间存在特殊垂体门脉系统，它始于下丘脑附近正中隆起的毛细血管网，然后汇集成几条小血管，通过垂体柄进入腺垂体后，再次形成毛细血管网（图 11-4）。由下丘脑基部促垂体区的肽能神经元产生和分泌的神经激素属肽类激素，称为调节性多肽。该类激素通过垂体门脉系统调节腺垂体的内分泌活动，从而组成下丘脑-垂体门脉系统。下丘脑促垂体区的肽能神经元也接受中枢神经系统的控制，它们与中脑、边缘系统及大脑皮层等处传来的神经纤维形成突触联系。

图 11-4 下丘脑与垂体的联系

下丘脑与神经垂体之间有直接的神经联系。下丘脑视上核和室旁核有神经纤维下行到神经垂体，构成下丘脑-垂体束，所合成的血管升压素和催产素沿垂体束纤维的轴浆运输到神经垂体贮存，当神经冲动传来时便由神经垂体释放入血。故把神经垂体看作下丘脑的延伸部分，组成下丘脑-神经垂体系统。

二、腺垂体

（一）腺垂体激素及其生理作用

腺垂体是体内很重要的内分泌腺，能合成和分泌 7 种激素，均属蛋白质或肽类激素，具有调节生长、代谢、生殖等多方面的作用。

1. 生长激素（GH）生长激素有促生长作用，主要促进骨骼和肌肉的生长。生长激素能刺激肝产生一种小分子多肽物质，称为生长素介质。生长素介质能加速蛋白质合成，促进软骨生长，对肌肉等组织也有类似作用。但对脑的生长发育无影响。人在幼年时期缺乏生长激素，可因生长迟缓，身材矮小而患侏儒症；如果分泌过多，则身材过于高大造成巨人症。成年后，因骨骺已闭合，长骨不再增长，此时如果生长激素分泌过多，将刺激肢端骨、面部骨增生，出现肢端肥大症，且肝、肾等内脏器官也增大。

生长激素要影响中间代谢和能量代谢。它可促进蛋白质合成，减少蛋白质分解；能促进脂肪分解，脂肪酸进入肝后经氧化提供能量；生理水平的生长激素可刺激胰岛 B 细胞分泌胰岛素，加强对葡萄糖的利用。过量的生长激素则抑制糖的利用，使血糖升高，以致引起垂体性糖尿病。

2. 促激素 促激素包括促甲状腺素（TSH）、促肾上腺皮质激素（ACTH）和促性腺激素（GTH）。GTH 有两种，即促卵泡激素（FSH）和黄体生成素（LH）。它们分别促进相应靶腺的正常生长发育和分泌功能。其中促卵泡激素能促进卵巢卵泡生长发育成熟和睾丸精子的生成，黄体生成素则促进卵巢黄体生成和睾丸间质细胞分泌雄激素（作用见生殖章）。

3. 催乳素（PRL）主要作用是促进乳腺发育生长，引起并维持成熟乳腺泌乳。

4. 促黑激素（MSH）促进皮肤、毛发等处的黑色素细胞合成黑色素。

（二）腺垂体功能的调节

腺垂体的分泌功能受下丘脑的调节，亦受外周靶腺激素对下丘脑和腺垂体的反馈调节。

1. 下丘脑对腺垂体分泌功能的调节目前已对调节性多肽中的 9 种多肽激素作了较为深入的研究，它们的名称、化学本质及作用见表 11-1。对已确定其氨基酸组成的称激素，尚未弄清的称因子。由下丘脑促垂体区肽能神经元所分泌的这些激素（或因子），经垂体门腺系统运输到腺垂体，分别促进或抑制腺垂体分泌相应激素。

表 11-1 下丘脑的调节性多肽及其作用

调节性多肽	英文缩写	化学本质	对腺垂体的作用
促甲状腺素释放激素	TRH	3 肽	TSH , PRL
促性腺素释放激素	GnRH	10 肽	FSH , LH
生长素释放激素	GHRH	44 肽	GH
生长抑素	GIH	环 14 肽	GH
促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	41 肽	ACTH
催乳素释放因子	PRF	未定	PRL
催乳素释放抑制因子	PRIF	未定	PRL
促黑激素释放因子	MRF	未定	MSH
促黑激素释放抑制因子	MTF	3 肽 (?)	MSH

：分泌增多； ：分泌减少

2. 外周靶腺激素对下丘脑和腺垂体的反馈调节腺垂体分泌的促激素作用于外周靶腺（甲状腺、肾上腺皮质、性腺），以促进、维持靶腺的正常生长发育和合成、分泌靶腺激素（图 11-5）。当外周靶腺激素在血中浓度升高时，将反馈于下丘脑和腺垂体，主要是负反馈，使相应的释放激素（或因子）和促激素分泌减少，从而使外周靶腺激素在血中浓度维持正常水平。因此，下丘脑、腺垂体与外周靶腺之间的调节关系构成三个功能轴：即下丘脑-腺垂体-甲状腺轴；下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴；下丘脑-腺垂体-性腺轴。

图 11-5 下丘脑-腺垂体-靶腺轴示意图

(+)：兴奋；(-)：抑制；
虚线表示作用不肯定；

由于下丘脑促垂体区受中枢神经系统的控制，当内外环境条件变化时，可反射性地通过高级中枢影响下丘脑所分泌的调节性多肽，从而直接调节腺垂体的功能，间接调节外周靶腺的功能。

三、神经垂体

神经垂体所释放的血管升压素和催产素（OXT），是两种分子结构相似的多肽激素。其生理作用有一定程度交叉，如催产素有轻度抗利尿作用，而血管升压素又有较弱的催产素作用。

（一）血管升压素

血管升压素的生理作用与合成、释放的调节已在血液循环及排泄章中叙述。如果该激素的合成、运输或释放发生障碍时可引起尿崩症，尿量将明显增多，每日尿量达数升，

（二）催产素

催产素对乳腺及子宫均有刺激作用，以刺激乳腺为主。哺乳期乳腺不断分泌乳汁，贮存于腺泡中。催产素使乳腺腺泡周围的肌上皮细胞收缩，将乳汁挤入乳腺导管，并可维持乳腺继续泌乳，不致萎缩；对非孕子宫作用较小，对妊娠子宫有收缩作用。在临床上，产后使用药理剂量的催产素，可引起子宫强烈收缩以减少产后出血。

催产素的释放是通过反射性调节。哺乳时婴儿吸吮刺激乳头，临产或分娩时，子宫、子宫颈和阴道受牵拉刺激，均可反射性地引起催产素释放增多。

第三节 甲状腺

甲状腺腺泡上皮细胞能合成和分泌甲状腺激素，包括甲状腺素，又称四碘甲腺原氨酸（ T_4 ）和三碘甲腺原氨酸（ T_3 ）两种，均为酪氨酸碘化物。甲状腺分泌的 T_4 较 T_3 多，但 T_3 的生物活性却比 T_4 约强5倍。

碘是合成甲状腺激素必不可少的元素，主要来自食物。甲状腺首先通过主动转运方式将肠吸收入血液的碘摄入腺泡上皮细胞后，再进行 T_3 、 T_4 的合成。甲状腺摄碘、聚碘能力强，临床常采用测定甲状腺摄取放射性碘（ I^{131} ）的能力来检测甲状腺功能。腺泡细胞在合成 T_3 、 T_4 过程中，需要过氧化酶催化才能完成，因而能抑制此酶活性的药物，如硫尿嘧啶，便有阻断 T_3 、 T_4 合成的作用，故可用于治疗甲状腺功能亢进。分泌入血液的甲状腺激素，有99%以上是与血浆中某些蛋白质结合而被运输，游离型不到1%， T_3 主要是游离型，只有游离型才能进入组织发挥作用。结合型与游离型之间可相互转变，使游离型在血中能保持正常浓度。血浆中的蛋白质结合碘（PBI）有90%~95%为甲状腺激素的碘，测定血浆PBI含量，有助于判断甲状腺功能有无亢进或减退。

一、甲状腺激素的生理作用

（一）对代谢的作用

增加组织耗氧量和产热量以提高能量代谢水平是甲状腺激素非常明显的作用。甲状腺功能亢进的病人因产热量增多而喜凉怕热，基础代谢率显著增高；甲状腺功能减退则相反，病人喜热畏寒，基础代谢率降低。故测定基础代谢率，有助于诊断甲状腺功能正常与否。

甲状腺激素对三大营养物质代谢的作用，因剂量不同和作用环节不同会产生不同的作用效果，故较为复杂。分述如下：大剂量甲状腺激素能增加消化道对糖的吸收与肝糖原分解。故甲亢病人吃糖稍多，即可引起血糖升高，甚至出现糖尿。但还可加速外周组织对糖的利用，所以病人空腹时，其血糖浓度一般可维持在正常水平。甲状腺激素能加速肝合成胆固醇，但促进胆固醇降解的作用更明显。故甲亢病人血胆固醇

低于正常，甲状腺功能减退则血胆固醇高于正常。生理剂量的 T_4 或 T_3 能促进肌肉、肝和肾合成蛋白质。但 T_4 、 T_3 分泌过多，反使蛋白质分解增强，故甲亢病人因骨骼肌的蛋白质分解而出现消瘦无力。当功能减退时，蛋白质合成减少，细胞间粘蛋白增多，它可与大量正离子和水分子结合，造成组织间隙积水增多，引起浮肿，称为粘液性水肿。

（二）维持机体正常生长发育

甲状腺激素是维持机体正常生长发育必不可少的激素，主要是促进脑和长骨的生长发育，特别是在出生后头 4 个月内最为重要。婴儿时期缺乏 T_4 、 T_3 ，表现为生长发育迟缓，智力低下，身材矮小，称为呆小病或克汀病。在出生后 3 个月左右就应开始补充甲状腺激素，补充推迟则难以奏效。

（三）其他作用

对成年人神经系统的作用，主要表现为兴奋中枢神经系统。甲亢时，病人注意力不易集中，多言疑虑，喜怒无常，烦躁不安，失眠多梦。甲状腺功能减退，病人则有记忆力减退，感觉和行动迟缓，表情淡漠，少动思睡等表现；甲状腺激素可直接作用于心肌，促进其终池释放 Ca^{2+} ，增加心肌收缩力，并可增快心率，使心输出量增多；甲状腺激素能增进食欲，甲亢病人食欲旺盛，食量大增，但代谢过于旺盛，消耗过多，常消瘦明显。

二、甲状腺功能的调节

甲状腺功能主要受下丘脑-腺垂体-甲状腺轴活动的调节，还可进行一定程度的自身调节：下丘脑-腺垂体-甲状腺轴的调节。下丘脑促垂体区肽能神经元合成和分泌的 GnRH，经垂体门脉系统运至腺垂体，促进其合成、分泌 TSH，后者作用于甲状腺，促进其腺泡细胞增生，合成、分泌 T_4 、 T_3 。当血中 T_4 、 T_3 浓度升高时，将负反馈于腺垂体，使 TSH 合成和分泌减少，从而 T_4 、 T_3 合成分泌减少，使其在血中浓度降至正常水平。 T_4 、 T_3 对下丘脑是否有负反馈作用，目前尚无定论（图 11-5）。甲状腺功能也受中枢神经系统的间接控制。体内外环境条件变化可作用于感受器，通过该功能轴反射性地调节甲状腺的功能。例如寒冷刺激可促进 T_4 、 T_3 分泌，使机体产热增多，利于御寒；自身调节。这种调节方式有一定限度，而且缓慢。当食物供碘过多时，甲状腺摄碘减少，对 TSH 的敏感性降低，使 T_4 、 T_3 的合成和分泌不致过多。相反，碘供应不足，甲状腺摄碘能力增强，对 TSH 的敏感性提高，使 T_4 、 T_3 合成和分泌不致减少。如果长期缺碘，超过自身调节的限度，血中 T_4 、 T_3 浓度降低，就会减弱对腺垂体的负反馈作用，造成 TSH 分泌增多，甲状腺细胞增生，甲状腺肿大。这称为单纯性甲状腺肿或地方性甲状腺肿。

第四节 胰 岛

人类胰岛有五类细胞，最重要的为 A、B 两类。A 类细胞约占胰岛细

胞总数的 25%，分泌胰高血糖素（多肽激素）；B 细胞占细胞总数的 60%，分泌胰岛素（含锌蛋白质）。1965 年我国科学工作者首先用化学方法人工合成胰岛素获得成功，为人工合成蛋白质开创了先例，为揭示生命的本质作出了巨大贡献。

一、胰岛素

（一）胰岛素的生理作用

1. 对糖代谢 胰岛素能促进全身组织对葡萄糖的利用，加速肝糖原、肌糖原的合成，促使葡萄糖转变为脂肪，还能抑制糖原分解和糖异生，从而降低血糖。胰岛素分泌不足时，血糖浓度升高，常超过肾糖阈，糖随尿排出，引起糖尿病。

2. 对脂肪代谢 胰岛素促进脂肪的合成与贮存，并抑制脂肪分解氧化。胰岛素不足，将引起脂肪代谢紊乱，脂肪贮存减少，分解增强，血脂升高，易造成心、脑血管疾病。又因脂肪酸在肝内分解氧化增多，产生大量酮体而导致酮血症、酸中毒。

3. 对蛋白质代谢 胰岛素能促使氨基酸进入细胞，并促进 DNA、RNA 及蛋白质合成，抑制蛋白质分解。

综上所述，说明胰岛素对三大营养物质代谢的调节起重要作用，是促进合成代谢的激素。此外，胰岛素还能促进 K^+ 进入细胞，使血钾浓度降低。临床使用胰岛素时，应注意给病人补钾。

（二）胰岛素分泌的调节

血糖浓度是调节胰岛素分泌最主要的因素。血糖浓度升高时，胰岛素分泌增多，使血糖下降；血糖浓度降低，胰岛素分泌减少，使血糖回升。血中脂肪酸、酮体以及某些氨基酸含量增多，也可促进其分泌。

胃肠激素、胰高血糖素、生长激素、糖皮质激素等可促进胰岛素分泌，肾上腺素抑制其分泌；迷走神经兴奋促进胰岛素分泌，交感神经兴奋则抑制其分泌。

二、胰高血糖素

胰高血糖素是促进分解代谢的激素。它促进肝糖原分解和糖异生的作用很强，使血糖明显升高；促进脂肪分解和脂肪酸氧化；加速氨基酸进入肝细胞，为糖异生提供原料。

血糖浓度亦是调节胰高血糖素分泌的主要因素。血糖降低，胰高血糖素分泌增多，反之则减少；胰岛素可通过降低血糖而间接促进胰高血糖素分泌，也可通过旁分泌方式，直接作用于邻近 A 细胞，抑制其分泌；交感神经促进胰高血糖素分泌，迷走神经则抑制其分泌。

第五节 肾上腺

肾上腺由皮质和髓质两部分组成，它们的胚胎发生、形态结构、生理作用以及功能调节均不相同，分别叙述如下。

一、肾上腺皮质

肾上腺皮质起源于中胚层。动物实验证明，单纯除去肾上腺髓质的动物不致死亡，而单纯除去肾上腺皮质则可引起死亡，说明肾上腺皮质是维持生命所必需的内分泌腺。它能分泌三类激素：球状带主要分泌盐皮质激素（以醛固酮为主）；束状带与网状带分泌糖皮质激素（以皮质醇，又名氢化可的松为主）；网状带分泌少量性激素（脱氢异雄酮为主及少量雌二醇）。肾上腺皮质肿瘤患者，以上三类激素的分泌均增多，若为女性患者，因雄性激素增多明显，可出现一些男性化特征。在此主要叙述糖皮质激素及其分泌的调节。

（一）糖皮质激素的生理作用

1. 对物质代谢的作用 糖皮质激素能抑制蛋白质合成，促进蛋白质分解，并促使所生成的氨基酸转移至肝，加强糖异生；使外周组织对葡萄糖的摄取、利用减少，故可使血糖升高；糖皮质激素对不同部位的脂肪作用不同。使四肢脂肪分解加强，而面部和躯干合成增加。肾上腺皮质功能亢进或长期使用糖皮质激素的病人，可引起面圆、背厚而四肢消瘦，称为向中性肥胖的特殊体形。

糖皮质激素可调节肾对水的排泄。对肾上腺皮质功能不足引起排水发生明显障碍的病人，给予补充适量糖皮质激素可获缓解，但其作用机制尚不明确。

2. 其他作用 能增强骨髓造血功能，使红细胞、血小板增多。使附着在小血管壁的边缘粒细胞进入血液循环增多，故中性粒细胞增多。使淋巴细胞 DNA 合成过程减弱，使淋巴细胞减少。还可使嗜酸性粒细胞减少，这可能是皮质醇促进网状内皮细胞吞噬和分解嗜酸粒细胞作用加强所致，通过测定该细胞数，可帮助判断肾上腺皮质功能正常与否；能增加血管平滑肌对去甲肾上腺素的敏感性；有维持中枢神经系统正常功能的作用。肾上腺皮质功能亢进，可出现思维不能集中、烦躁不安、失眠等。

3. 在应激反应中的作用 当机体受到创伤、失血、感染、中毒、缺氧、剧烈的环境温度变化以及精神紧张等意外刺激时，将立即引起 ACTH 和糖皮质激素增多，这一反应称为应激反应。把引起这两种激素分泌增多的上述刺激称为应激刺激。通过应激反应，可增强机体对有害刺激的抵抗能力，对维持生存起重要作用。大剂量糖皮质激素具有抗炎、抗毒、抗过敏、抗休克等药理作用。

（二）糖皮质激素分泌的调节

糖皮质激素分泌的调节与甲状腺功能的调节类似，主要受下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴活动的调节（图 11-5）。不同之处在于血中糖皮质激素浓度升高时，除主要负反馈于腺垂体，使 ACTH 合成和分泌减少外，也能负反馈于下丘脑，使 CRH 的合成和分泌受抑制。但是，当机体受到各种有害刺激时，血中糖皮质激素浓度升高所产生的负反馈作用将暂时失效，ACTH 和糖皮质激素继续分泌，以利于增强机体对有害刺激的抵抗能力。

由于血中糖皮质激素浓度升高能抑制下丘脑和腺垂体分泌 CRH 和 ACTH，临床长期大剂量使用糖皮质激素治疗疾病时，可引起病人的肾上腺皮质萎缩。若突然停药，将造成急性肾上腺皮质功能不全。故在治疗

过程中应定期加用 ACTH，以防止肾上腺皮质萎缩；停止用药时，应逐渐减量，不可骤停。

二、肾上腺髓质

肾上腺髓质起源于外胚层，分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，均为酪氨酸衍生的单胺类化合物。

（一）肾上腺髓质激素的生理作用

肾上腺髓质激素对心血管、内脏平滑肌的作用已在相关章节叙及，这里仅叙述对神经系统和代谢的作用。

肾上腺素和去甲肾上腺素均能提高中枢神经系统兴奋性，使机体警觉性提高，反应灵敏，有助于适应环境急剧变化。对物质代谢的作用在于能促进肝糖原分解，也能促进肌糖原分解，使所生成的乳酸在肝内合成糖原后，再分解为葡萄糖入血，故使血糖升高；使脂肪组织的脂肪分解增强，血中脂肪酸增多。以供给骨骼肌、心肌等所需能量。对代谢的作用，肾上腺素强于去甲肾上腺素。

（二）肾上腺髓质激素分泌的调节

肾上腺髓质受交感神经节前纤维的支配，交感神经兴奋时，促进髓质激素的分泌。交感神经与肾上腺髓质在结构和功能上的这种密切联系，构成交感-肾上腺髓质系统。

当机体受到应激刺激时，不仅下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴的活动增强，产生应激反应；此时，交感-肾上腺髓质系统的活动也增强，髓质激素分泌增多，引起应急反应（详见神经系统章）。在面临有害刺激时，两者相辅相成，共同提高机体对有害刺激的适应能力。

第六节 甲状旁腺素、胆钙化醇和降钙素

血钙水平与体内许多重要功能有关。在调节钙、磷代谢，维持血钙正常浓度中起重要作用的激素有以下三种。

一、甲状旁腺素

甲状旁腺素（PTH）是甲状旁腺主细胞合成和分泌的多肽激素。它通过骨和肾来实现升高血钙，降低血磷的作用：对骨的作用。PTH 能动员骨钙入血，使血钙升高。它可作用于骨细胞膜系统，促使 Ca^{2+} 转运入细胞外液，这是 PTH 动员骨钙入血的快速效应，仅数分钟内即可发生。此外，还可加强破骨细胞的活动，使骨钙大量入血，这一效应为延缓效应，在 PTH 作用后 12~14 小时开始，几天或几周后达高峰。两个效应互相配合，不仅能迅速升高血钙，而且能维持很长时间。对肾的作用。PTH 能抑制近球小管对磷酸盐的重吸收，又能促进远球小管对 Ca^{2+} 的重吸收，通过肾可保钙排磷。另一作用是激活近曲小管上皮细胞内 1, 25-羟化酶，使胆钙化醇最后在肾内转化成活性形式的 1, 25-二羟胆钙化醇，经血液运至肠，促进肠吸收钙。若因甲状腺手术不慎，误将甲状旁腺切除或损伤甲状旁腺血管，可使病人发生低血钙抽搐，如果喉肌痉挛，可

引起窒息。应及时补充钙剂（PTH 尚不能用于临床），可暂时缓解症状。

PTH 分泌主要受血钙浓度的调节。血 Ca^{2+} 升高，PTH 分泌减少，血 Ca^{2+} 降低则分泌增多。此外，血磷升高可通过降低血钙而刺激 PTH 分泌，降钙素大量释放也可促使 PTH 分泌增多。

二、胆钙化醇（维生素 D_3 ）

人皮肤中的 7-脱氢胆固醇，经日光中紫外线照射后转化成为胆钙化醇，这是胆钙化醇的主要来源，少部分来自食物。胆钙化醇无生物活性，先在肝内羟化成为 25-羟胆钙化醇，然后在肾进一步羟化成为 1, 25-二羟胆钙化醇才具有活性。它的主要生理作用是促进小肠上皮细胞吸收钙，使血钙升高；另外，在骨钙动员和骨盐沉着两方面均有作用，是骨更新、重建的重要因素。缺乏维生素 D_3 ，在儿童可引起佝偻病，成人则可引起骨软化症。PTH 可促进 1, 25-二羟维生素 D_3 的生成，降钙素则有抑制其生成的作用。

三、降钙素

降钙素（CT）是甲状腺腺泡旁细胞（又称 C 细胞）分泌的多肽激素。CT 的生理作用是降低血钙。因它能减弱破骨细胞的活动，增强成骨细胞的活动，使骨组织释放钙盐减少，沉积增加，因而使血钙降低。此外，CT 还能抑制肾小管对钙、磷、钠、氯的重吸收。

降钙素分泌也受血钙浓度调节，血 Ca^{2+} 升高时分泌增多，血 Ca^{2+} 降低则分泌减少。PTH 能使血钙升高，故可间接促进其分泌。

复习思考题

1. 说明内分泌系统与神经系统的关系以及激素的传送方式。
2. 简述激素的作用和一般特征以及含氮激素和类固醇激素的作用机制。
3. 说明调节性多肽、腺垂体激素、催产素、甲状腺激素、胰岛素、糖皮质激素的生理作用。
4. 列表归纳调节糖、脂肪、蛋白质代谢的激素及其调节作用。
5. 比较甲状腺激素与生长激素影响生长发育的异同点及其分泌过多或不足时引起的异常表现。
6. 分析外周靶腺激素能在血中维持正常水平的机制。
7. 比较甲状腺激素与糖皮质激素分泌调节的异同点。
8. 简述应激反应与应急反应的区别、联系及意义。
9. 阐述长期大剂量使用糖皮质激素对病人可能造成的危害及其预防危害发生的机制。
10. 根据胰岛素的生理作用，分析胰岛素分泌不足或缺乏时患者可能出现的异常改变。
11. 简述对维持血钙正常浓度起重要作用的激素及其作用。

(四川省绵阳卫生学校 甘声华)

第十二章 生殖

生殖是生物繁殖后代和延续种系的重要生命活动。人类的生殖活动必须由两性个体共同完成，其生殖过程应包括精子与卵子的生成、性交、胚胎发育和分娩等重要环节。

两性从青春期开始，会出现一系列与性有关的特征，称为副性征。男性表现胡须生长、喉头突出、骨骼粗壮、肌肉发达、喉音低沉等；女性表现乳腺发达、骨盆宽大、臀部肥厚、皮下脂肪丰满、音调较高等。副性征和副性器官的发育有赖于主性器官的功能。

第一节 男性生殖

男性主性器官是睾丸，具有生精和内分泌功能。附性器官有附睾、输精管、前列腺、精囊腺、阴茎等，担负着对精子的贮存、成熟和运输等任务。

一、睾丸的功能

（一）生精作用

精子在曲细精管内生成。曲细精管上皮有生精细胞和支持细胞。支持细胞有营养和支持生精细胞的作用。从青春期起，原始生精细胞即精原细胞经过逐级的分裂和发育，形成精子。精子移入管腔，暂时贮存于附睾内，并在附睾内进一步成熟。整个生精过程大约历时两个半月。

生精过程常受一些因素的影响。阴囊内的温度比腹腔低 $1\sim 8^{\circ}\text{C}$ ，适于精子生成。隐睾者睾丸留在腹腔或腹股沟内，妨碍精子生成。X线照射过度也破坏生精过程。老年人生精渐趋衰减，甚或停止，但有报道，即使90岁仍可有生精活动。

精子必须在附睾内停留10天左右，才能获得运动和受精能力，而精子在附睾内贮存一般约20天。输精管也贮有精子。性交时，阴茎先勃起，最后射出精液，称为射精。射精包括两步脊髓反射：第一步是移精，精液（精子及附睾、精囊腺、前列腺、尿道腺的分泌物）驱入尿道；第二步是射精动作，在性高潮时射出精液。

正常男子每次射出精液 $3\sim 6\text{ml}$ ，每毫升精液含精子2千万~4亿个。少于2千万个者，不易受精。精液中至少有50%以上精子的形态和运动能力正常，才可能受精。

（二）内分泌作用

睾丸的间质细胞分泌雄激素，主要是辜（丸）酮。辜酮的作用：

（1）刺激男性附性器官的发育和副性征的出现，并维持其成熟或正常状态。

（2）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；刺激红细胞生成。

（3）提高性感。

二、睾丸功能的调节

睾丸的生精和内分泌作用,主要受下丘脑-腺垂体-睾丸轴的调节(图12-1)。来自环境的刺激,通过中枢神经系统,影响下丘脑促性素释放激素(GnRH)的分泌,促使腺垂体分泌促卵泡激素(FSH)和黄体生成素(LH)。LH促使间质细胞分泌睾酮,当血中睾酮浓度升高时,反馈抑制腺垂体LH和下丘脑GnRH的分泌。FSH对生精起始起作用,适量的睾酮则有维持生精效用。FSH与睾酮都刺激支持细胞形成雄激素结合蛋白(ABP),ABP与睾酮结合可促进精母细胞减数分裂,利于生精过程。支持细胞分泌的抑制素对FSH的分泌具有抑制作用。此外,FSH还使支持细胞中的睾酮经芳香化酶作用,转化为雌二醇。雌二醇可能对睾酮的分泌有反馈调节作用,从而使睾丸的功能保持适宜程度。

图 12-1 睾丸功能的调节

第二节 女性生殖

女性主性器官是卵巢,具有生卵和内分泌功能。附性器官有输卵管、子宫、阴道、外阴等,担负着接纳精子、输送卵子和精子结合以及孕育新个体等任务。

一、卵巢的功能

(一) 生卵功能

青春期后,通常每月有几个甚至十几个初级卵泡同时发育,但往往只有一个发育成熟,其余的在发育的不同阶段先后退化,成为闭锁卵泡。成熟卵泡破裂,卵细胞与附着的透明带、放射冠以及卵泡液由卵泡排出,称为排卵。排出的卵子,进入输卵管内。

排卵后,残余的卵泡发育成黄体。至排卵后7~8天,黄体发育达到顶峰。若排出的卵没有受精,黄体在排卵后10天开始退化、变性,最后被吸收并纤维化,转变为白体;若卵受精,黄体则继续生长成为妊娠黄体。

(二) 内分泌作用

卵巢能分泌雌激素和孕激素,还能分泌少量雄激素。雌激素由卵泡颗粒细胞和黄体细胞所分泌,有雌二醇(E_2)、雌酮、雌三醇等,其中雌二醇分泌量最大、活性最强。孕激素(P)由黄体细胞分泌,以孕酮作用最强。雄激素可由卵泡内膜细胞分泌。

1. 雌激素的作用雌激素的主要作用有:

(1) 刺激女性副性器官的发育:如促进子宫肌增厚、子宫内膜及其腺体血管增生;使子宫颈腺分泌多而稀的粘液,利于精子通过;增强输卵管蠕动,利于胚泡运行;刺激阴道上皮分化、角化并合成大量糖原,糖原分解生成乳酸,可增强阴道抗菌能力。

(2) 激发女性副性征的出现并维持之:如刺激并维持乳房发育、脂肪和毛发的女性分布等。

(3) 对代谢的影响：促进肾小管对钠和水重吸收，有保钠保水作用；促进肌肉蛋白质合成，加强骨中钙盐沉着，利于青春期生长发育；此外还可降低血浆胆固醇等。

2. 孕激素的作用孕激素通常在雌激素作用的基础上发挥效应，其主要作用有：

(1) 保证胚泡着床和维持妊娠：孕激素可进一步使子宫内膜、腺体血管增生，腺体分泌，为胚泡着床作准备；并使子宫和输卵管平滑肌活动减弱，利于着床和安胎；同时使子宫颈腺分泌少而稠的粘液，阻止精子通过。

(2) 促进乳腺腺泡的发育，为泌乳准备条件。

(3) 使血管和消化道平滑肌松弛；还促进产热，使排卵后基础体温升高 1 左右。

二、月经周期及其形成机制

(一) 月经周期

女性青春期起，性激素分泌和生殖器官形态功能每月均发生周期性变化，称为月经周期。月经周期历时 20~40 天，平均 28 天。每个月经周期子宫出血，即月经。一般 12~14 岁第一次来月经，称为月经初潮。45~50 岁月经周期停止，此后称为绝经。月经周期根据子宫内膜的变化，可分作三期：

1. 增殖期（排卵前期、卵泡期）：月经周期第 5~14 天，即从月经停止到排卵止。此期卵巢中卵泡生长发育成熟，并分泌雌激素。雌激素使子宫内膜迅速增殖，血管增生，腺体增宽加长，但不分泌。此期末有一个卵泡成熟，发生排卵。

2. 分泌期（排卵后期、黄体期）月经周期第 15~28 天，即从排卵后到下次月经前。排卵后的卵泡形成黄体。黄体分泌大量的孕激素和雌激素，使子宫内膜显著增生，血管滋长，腺体迂回并分泌含糖原粘液，一切为受精卵的种植和发育做好准备。卵若不受精，孕激素和雌激素分泌急剧减少，到本期末处于低水平。

3. 月经期 月经周期第 1~4 天，即从月经开始至出血停止。由于分泌期末雌激素、孕激素的低水平，引起子宫释放前列腺素增多，使子宫内膜螺旋动脉痉挛收缩，导致内膜缺血、坏死、剥脱和出血，即月经来潮。月经出血 30~100ml，内含纤维蛋白溶酶，故经血不凝固。月经期子宫内膜脱落形成创面容易感染，应注意经期保健。

(二) 月经周期形成机制

月经周期形成的机制与下丘脑-腺垂体-卵巢轴的活动密切相关（图 12-2）。

图 12-2 月经周期形成机制

1. 增殖期的形成 女性青春期开始，下丘脑分泌 GnRH 使腺垂体分泌 FSH 和 LH。FSH 促进卵泡发育，并与少量 LH 配合使卵泡分泌雌激素。雌激素使子宫内膜呈增殖期变化。至排卵前约 1 周，血中雌激素浓度明显上升，通过负反馈使血中 FSH 下降，LH 仍稳步上升。此时雌激素可加强

FSH 作用，通过局部正反馈使本身浓度不断提高，到排卵前 1~2 天达高峰。高峰浓度的雌激素通过正反馈，触发腺垂体对 FSH 特别是 LH 的分泌，形成血中 LH 高峰，导致了排卵，并促使黄体的形成。

2. 分泌期和月经期的形成 排卵后生成的黄体在 LH 作用下发育并分泌大量的孕激素和雌激素，使子宫内膜呈分泌期变化。随着黄体长大，这两种激素分泌不断增加，并在排卵后 8~10 天达高峰，出现了对下丘脑-腺垂体的负反馈作用，抑制了 GnRH、FSH、LH 的分泌。此期若不受孕，黄体将由于 LH 分泌减少而蜕变，致使血中孕激素、雌激素浓度迅速下降，一方面导致子宫内膜剥脱出血形成月经，另一方面对下丘脑-腺垂体的反馈抑制解除，卵泡又在 FSH 的作用下发育，新的周期又开始了。

内外环境刺激通过影响下丘脑-腺垂体-卵巢轴的活动，影响月经周期。每一月经周期的意义，在于提供一个成熟的卵子，并为受精卵的种植和发育即妊娠作好准备。

第三节 妊 娠

妊娠是新个体产生的过程，包括受精、着床、妊娠的维持、胎儿的成长以及分娩。

一、受精和着床

精子和卵子结合的过程称为受精，一般在输卵管壶腹部进行。射入阴道的精子，靠本身的运动和射精后引起的子宫收缩，被运送到子宫，进入输卵管，获得使卵子受精的能力，称为精子获能。排出的卵，靠输卵管伞端汲取、输卵管蠕动及其上皮细胞纤毛摆动，被运送到壶腹部。与卵子接近的精子仅 200 个左右，当精子与卵子即将接触的一瞬间，精子顶体中的酶系便释放出来（图 12-3），协助精子穿透卵子外各层。卵子也分泌活精肽，帮助精子进入卵内。一个精子进入后，卵子立即产生抑制顶体素的物质，封锁透明带，使其他精子不再进入；同时触发减数第二分裂的最后一步，放出第二极体。卵细胞核形成雌性原核，卵内精子染色质形成雄性原核。随即两性原核融合，形成受精卵。

图 12-3 受精过程

排出的卵子或精子在女性生殖道内保持受精能力的时间很短，卵子仅 6~24h，精子 28~48h，因此卵子与精子只有在这段时间内相遇，才有可能受精。

受精卵运往子宫的途中进行细胞分裂，形成胚泡。约在排卵后第 8 天，胚泡被子宫内膜识别、吸附。胚泡即分泌一种蛋白酶，溶解与胚泡接触的子宫内膜，使胚泡进入内膜，入口随即自行封闭，此过程称着床。着床历时 2~5 天，成功的关键在于胚泡与子宫内膜及时与适宜的相互作用，即胚泡的分化与到达子宫的时间都必须与子宫内膜的分化程度相一致，也就是同步。实现同步需要孕激素、雌激素在时间上和数量上精细平衡。

二、胎盘的内分泌功能

胎盘除实现胎儿与母体之间的物质交换外，还具有内分泌功能，可分泌多种激素，对妊娠的维持起着关键性作用。

（一）人绒毛膜促性腺激素

人绒毛膜促性腺激素（HCG）由胚泡滋养层细胞分泌，其作用：与 LH 相似，能刺激黄体转变成妊娠黄体，并使其分泌大量雌激素和孕激素，以维持子宫及乳腺继续发育增长。降低淋巴细胞活力，防止母体对胎儿的排斥反应，达到安胎效应。

受精后 8~10 天，HCG 就出现于孕妇血中，并由尿排出。随后在血和尿中的浓度逐渐升高，至妊娠 8~10 周达到高峰，接着逐渐下降，至妊娠第 90 天左右达到低水平（图 12-4）。测定尿或血中的 HCG，可作为诊断早期妊娠的指标。

图 12-4 妊娠期母体血中人绒毛膜促性腺激素、雌激素、孕酮水平示意图

（二）人胎盘催乳素

人胎盘催乳素（HPL）可降低母体对葡萄糖的利用并将其转给胎儿作能源，同时增加母体游离脂肪酸以利胎儿摄取更多营养，所以有促进胎儿生长的作用。HPL 还促进乳腺生长，为泌乳作好准备。

（三）类固醇激素

妊娠 3 个月后，胎盘可代替妊娠黄体的功能，分泌大量雌激素（主要是雌三醇）和孕激素，促进子宫、乳腺的发育，维持妊娠，直到分娩。胎儿、胎盘和母体共同制造雌三醇。检测雌三醇可用作胎儿存活与否的标志。

血中雌激素、孕激素在整个妊娠期间都保持高水平，对下丘脑-腺垂体反馈抑制很强，致使卵泡不发育，卵巢不排卵。故妊娠期间既不来月经，也不再受孕。

三、分娩和哺乳

从未次月经周期第一天算起，妊娠持续约 280 天。到时，成熟胎儿自子宫娩出母体的过程，称为分娩。分娩时，子宫对催产素更加敏感，产生了节律性的收缩即宫缩。宫缩使胎儿压向宫颈，反射性引起催产素释放。催产素进一步加强宫缩。这种正反馈过程持续进行，直至胎儿娩出。

在青春期，雌激素刺激乳腺导管和结缔组织增生，脂肪沉着，乳房增大。妊娠时，雌激素、孕激素、催乳素和人胎盘催乳素使乳腺导管进一步增生分支，导管末端形成腺泡，成为复杂的管腺泡。妊娠末期，腺泡膨大，具有泌乳能力，但此时血中高浓度的雌激素、孕激素抑制了催乳素的催乳效力，至分娩后此种抑制才被解除，催乳素才发挥始动和维持乳腺泌乳的功效。哺乳时婴儿吸吮乳头的刺激，可反射性引起催乳素和催产素分泌增加，利于泌乳和乳汁排出。断奶后，乳头不再被吸吮，

催乳素和催产素分泌减少，泌乳停止。

四、阻止妊娠

使用非离子表面活性剂（如烷苯聚氧醇等）为主药的外用避孕药膜，可杀精子。雌激素和孕激素类避孕药，可抑制下丘脑-腺垂体对 GnRH、FSH 和 LH 的释放，从而抑制排卵。排卵前后各 4 天内避免性交，即安全期避孕法，但可靠性差。性交后冲洗法避孕也毫无意义。孕激素类避孕药，可增加宫颈粘液粘度，以阻碍精子穿过，并抑制精子获能。使用避孕套、阴道隔膜、结扎输精管或输卵管，均可阻断精卵相遇。结扎术不影响性腺内分泌功能。宫内节育器抗着床，效果较好。性交后服用大量雌激素，使卵泡和宫内膜发育失同步。前列腺素抗早孕，当它与抗孕激素药物联合使用，可引起流产。人工流产术可作为避孕失败后的一种补救措施。

复习思考题

1. 说明雄激素、雌激素和孕激素各由什么细胞所分泌及其生理作用。
2. 说明月经周期的概念、意义以及月经周期中卵巢、卵巢激素和子宫内膜的变化；解释其中卵巢激素的变化与体液中 GnRH、FSH 以及 LH 浓度变化的关系。
3. 解释胎盘对维持妊娠所起的关键性作用。
4. 为避孕可干扰或阻断生殖的哪些环节？怎样进行？

（四川省绵阳卫生学校 张昌清）

第十三章 衰老

第一节 寿命、衰老与死亡

人出生后，经历了生长、发育、成熟、衰老，直至死亡的过程，这是生命现象不可逆转的客观规律。生命的年限，即人从出生到死亡的时间称为寿命。衰老是个体生命的后期阶段，而死亡则是个体存在的终极阶段。

一、寿命

人的寿命有平均寿命和自然寿命之分。

（一）平均寿命

为了比较某个时期或某个国家的人类寿命，或对某一个体的可能寿命作出估价时，常采用平均寿命。平均寿命又称平均期望寿命，是指在不同年龄时期可能生存的平均年限。平均寿命实际上是同时出生的一批人，以各年龄组死亡人数作为权数计算出来的平均岁数，其大小取决于各年龄组死亡人数的相对水平。根据国家统计局人口抽样调查，1994年我国全国人口的平均寿命已达70岁。

（二）自然寿命

自然寿命是指人类在进化过程中形成的相当稳定的平均寿命的最高尺度，即寿命的极限。人的自然寿命究竟有多长，目前有性成熟期、生长期以及细胞分裂次数和周期的乘积等三种比较科学的测算方法。据研究，哺乳动物的寿命相当于性成熟期的8~10倍，生长期的5~7倍，而人类的性成熟期为14~15年，生长期为20~25年，故人的自然寿命可达到110~150岁，或100~170岁。亦有研究指出，动物的自然寿命为其细胞分裂次数和分裂周期的乘积，人体细胞分裂次数约50次，每次分裂周期平均为2.4年，故人的自然寿命应为120岁左右。根据以上三种测算方法，人的自然寿命都应该达到100岁以上。但是，在实际生活过程中，超过100岁的人并不多。这主要是由于遗传、环境、生活水平、生活方式等因素，促使了疾病的发生和衰老的早到，有的直接引起了死亡，故使人的实际寿命远远低于自然寿命。生理学的任务，就在于为医学提供防治疾病、增进健康、提高生命质量、颐养天年的理论依据，并通过卫生保健的实践，使人的实际寿命接近并达到自然寿命。

二、衰老

衰老又称老化，是指机体随着年龄的增长而发生的组织结构、生理功能和心理行为上的退行性变，即所谓生理性老化。某些病理过程，也可促使老化的出现和加速，则可称为病理性老化。

根据人体结构和功能的变化，一般可将人的一生分为若干时期：从出生到5岁为幼年期，6~11岁为童年期，12~17岁为青春期，18~24岁为青年期，25~44岁为壮年期，45~59岁为中年期，60~74岁为初老期，75~89岁为老年期，90岁以上为长寿期。衰老的过程是逐渐发生的，

每个人衰老开始的时间是不同的，即使同一个人其各器官系统衰老的过程也是不一致的。因此，很难从年龄上截然划分衰老的界线。1981年，我国第二届老年医学学术会议建议65岁以上为老年期。

第二节 衰老的表现和原因

人的衰老过程，具有渐进性、连续性、不平衡性等特点，各人的衰老表现不一，人们对衰老原因的认识亦众说纷纭。现将衰老的表现和原因择要介绍如下。

一、衰老的表现

在人的衰老过程中，整体功能的衰老表现为机体自稳态调节范围变窄，反应力、适应力、免疫力和贮备力下降。个别器官甚至功能丧失（如经绝期后的妇女卵巢停止排卵）。结构的基本变化是细胞萎缩、数量减少，细胞内脂褐素沉积，细胞间质增多，组织纤维化和硬化，致使器官体积缩小，重量减轻，从而引起各器官系统功能的退变。在衰老过程中，各器官系统主要有以下一些改变。

（一）循环器官

老人心、血管的改变，大多由于血管硬化引起。冠状动脉硬化，使其管腔变窄，心肌血液供应减少，心肌营养不良，心肌萎缩，导致心率变慢，搏出量减少，65岁的老人其心输出量仅为青年人的60%~70%。由于心肌硬度增加，顺应性降低，心力储备减少，突然过重的心负荷，易引起心力衰竭。

老人大动脉管壁硬化，弹性减退，对血压的缓冲作用减弱，引起收缩压增高，舒张压降低；若同时伴有小动脉硬化，舒张压也升高。由于心收缩时的后负荷增大，可引起心肌肥大，心室扩大。老人静脉管壁弹性减退，血流缓慢，易发生静脉淤血。由于颈动脉窦、主动脉弓压力感受器敏感性降低，血压易受体位改变的影响，从卧位突然转变为直立位时，可发生体位性低血压。

（二）呼吸器官

呼吸肌萎缩，胸廓变形、变硬，肺组织萎缩，弹性减退，可使胸廓和肺扩张受限，顺应性降低，肺活量减少。呼吸道管壁萎缩变薄，管腔扩大，肺泡扩大、融合，造成肺气肿，两者均可使生理无效腔增大，肺泡通气量减少。由于肺泡融合，呼吸膜总面积缩小和毛细血管数目减少，肺泡气体交换效率降低。呼吸频率较年轻人为快，体力活动负荷增大时更为明显。

（三）消化器官

老人牙松动，甚至脱落，咀嚼功能减弱，味觉减退。消化道平滑肌萎缩，胃肠运动和紧张性减弱，易引起胃、肠下垂。食物在肠内停留时间延长，易发酵产气；水分吸收过多，容易便秘。消化腺结构和功能的退变，致使消化液分泌减少，食物的消化、吸收功能降低可引起消化不良。肝发生增龄性缩小，肝功能减退。胆囊收缩功能减弱，胆汁在胆囊内过度浓缩，胆固醇沉积，易引起胆石症和胆囊炎。

（四）泌尿器官

老人肾萎缩，肾单位减少，肾小动脉硬化，肾血流量减少，致使肾小球滤过率、肾小管和集合管的重吸收以及分泌排泄功能发生增龄性降低。肾对尿的浓缩能力减退，易致多尿。膀胱肌萎缩变薄，纤维组织增生，膀胱容量减少，括约肌萎缩，尿道纤维化而变硬，以及神经调控功能的改变，膀胱常发生不自主收缩，易引起尿频、尿失禁和夜尿增多等现象。

（五）生殖器官和内分泌腺

性腺萎缩，功能退化。附性器官和副性征逐渐退变，性欲仍可保持。男性精子生成减少，精子活力降低。女性卵巢排卵不规则，月经不调，直至排卵停止、闭经，失去生育能力。从壮年期到老年期之间往往有一个过渡时期称为更年期。女性在 45~50 岁之间男性在 55~65 岁之间。在更年期，由于性腺功能减退，内分泌失去平衡，自主神经功能失调，会引起一系列生理功能的改变，可有头晕、耳鸣、眼花、失眠、焦虑、易激动、记忆力减退、心悸、出汗、血压波动、肥胖、关节肌肉疼痛等表现。这些表现有很大的个体差异，一般女性较男性明显。

甲状腺功能减退，老人的代谢水平降低，怕冷、倦怠；血中胆固醇含量增高，可使动脉硬化加重。肾上腺皮质功能减退，对外伤、感染等有害刺激的应激能力减弱。胰岛 β -细胞功能的降低，以及细胞膜胰岛素受体的减少，可使血糖水平较高，易患糖尿病。

（六）运动器官

骨骼肌萎缩，肌腱僵硬，弹性降低，收缩力减弱；有的肌组织间脂肪、结缔组织及水分增多，肌肉呈假性肥大。骨质中骨胶原及粘蛋白含量减少，骨质疏松而易变形，钙盐沉着过度，脆性增高而易折。骨质疏松多发于长骨、头骨及骨盆等部，尤以女性为甚，这可能与性激素的同化作用丧失有关。几乎所有老人都伴有不同程度的骨质增生，多发于脊柱的骶段或腰骶段。关节软骨磨损并纤维化，关节囊硬化，关节灵活性降低。椎间盘萎缩变薄，脊柱变短且易弯曲，故老人身高降低。

（七）感觉器官和神经系统

感觉器官的结构萎缩退变，感觉功能减退。眼的老化主要表现为晶状体弹性降低，视近物时调节能力减弱，出现老视，同时视野缩小，暗适应延长。角膜边缘类脂质沉着形成白色的老年环。老人中耳的鼓膜、听骨链僵硬以及听神经退变，可使听力降低，甚至引起老年性耳聋。鼻腔嗅粘膜萎缩，嗅神经纤维减少，嗅觉减退甚至丧失。此外，味觉、温度觉、运动位置觉、痛觉等都有不同程度的减退。

从中年期开始，脑组织逐渐萎缩，脑重量日趋减轻，脑室和蛛网膜下腔扩大。脑动脉硬化，脑血流量减少，脑代谢水平降低，脑细胞中的脂褐素发生增龄性的增加，严重影响脑细胞的正常功能。由于各种感受器、效应器的衰老退变，神经纤维传导速度减慢以及中枢神经调控功能降低，使机体的自稳态和适应环境的能力减弱，甚至引起各种疾病。

脑的老化引起的心理活动的衰退主要表现为健忘，感知觉减退，思维敏捷性降低，学习和语言能力下降较为明显，但智力一般并不减退。情绪体验的强度和持久性提高（如易激惹、爱唠叨等）；对事物的兴趣范围变小，易产生孤独感、自卑感，行为、思维变得刻板，易产生焦虑、

恐惧、抑郁等心理状态。老人虽有一些共同的心理变化，但个体之间存在明显差异，生理衰老和心理衰老也并不都是平行的。有些人未老先衰，而另一些人，则在古稀之年仍保持着旺盛的精力。

二、衰老的原因

关于衰老原因的学说多达几百种，归纳起来可分为遗传因素和环境因素两大类。

（一）遗传因素学说

遗传因素学说认为，人的衰老和寿命是由遗传因素决定的。根据之一是每种动物都有最长寿命，如鼠约3年，狗约20年，海龟约175年等。根据之二是人的寿命具有家族性，有人调查发现兄弟间寿命的相关性很大，尤以同卵双胞胎相关性最大；亲代对子代的寿命的影响母亲大于父亲。按照遗传因素学说，认为衰老是机体固有的，随着时间推进的退变过程，即机体的生长、发育、成熟、衰老和死亡都是按遗传程序进行的必然结果。有人推测，在DNA链上存在的衰老基因或死亡基因，是衰老发生的物质基础。有人根据分子生物学中心法则，提出了在生物信息的复制、转录、翻译过程出现了差错，使合成的蛋白质发生缺陷，从而导致了细胞的衰老和死亡，这就是衰老的差错学说。还有人提出遗传生物钟学说，认为机体组织的衰变和生理功能的启动或关闭都是按时发生的。

（二）环境因素学说

环境因素学说强调内外环境因素在衰老过程中的作用。例如自由基学说认为，在机体代谢过程中产生的自由基，是一种含有不成对电子的强氧化剂，它可使细胞生物膜中的不饱和脂肪酸发生过氧化作用，使膜的通透性改变，抗原性异常，信息传递功能障碍，从而导致细胞的衰老。由脂类过氧化作用产生的脂褐素，可随年龄的增长积聚于脑、心等器官的组织细胞中，促使其功能退变。也有人认为，衰老是由于中枢神经系统和自主神经系统功能失调，使内环境失去稳态引起的。近来研究发现，免疫力的下降与衰老的发生、发展有密切的关系。老年人的胸腺萎缩，脾免疫功能降低，细胞免疫监视下降，各种特异性抗体减少，而自身免疫现象却大为增强，从而导致老年人免疫功能低下，各种自身免疫性疾病逐渐增多，促使了衰老的出现。

遗传因素学说和环境因素学说分别反映了衰老过程中内因和外因的作用，两者互相联系，促使了衰老的发生和发展。

第三节 延缓衰老

延缓衰老，健康长寿，使人类的实际寿命接近或达到自然寿命，这是医学的根本任务之一。要达到延缓衰老、健康长寿的目的，就要从青少年时期开始，按人体正常生命活动的规律，通过自我保健、家庭保健和社会保健，使人在生理上、心理上、社会上处于完满的状态下进入成年、老年，才能颐养天年，于恬静温馨中告别人世。

一、积极合理用脑，情绪乐观稳定

人类的大脑是结构和功能最复杂的生命组织，它不仅是调节人体生理功能的高级中枢，而且是心理活动的器官。有研究表明，神经细胞只有在不断的适宜刺激下才能保持其形态和功能的完整。衰老的神经细胞在新的环境刺激下可以出现一定程度的新生。有人把高龄鼠放在一个有转轮或有猫走动的环境里，发现已萎缩了的大脑神经细胞的突起，在 1 个月内重新出现了新生现象，而始终关在单调环境里的高龄鼠就没有这种新生现象。接受适量的信息，积极合理用脑，可增加脑的血液循环，促进脑细胞的代谢，延缓大脑的衰老进程。老人要经常看书读报，写诗作画，种花养草，参加力所能及的家务劳动和社会活动，活到老，学到老，做到老，可推迟大脑衰老的发生和发展。

兴奋和抑制是中枢神经系统活动的两个基本过程，它们在一定条件下互相转化，并保持相对平衡。老人要保持乐观而稳定情绪，以积极的态度待人处世，避免激烈的情绪波动和过重的生理负荷，做到有张有弛，劳逸结合，要学会情绪调节，努力使情绪反应与引起反应的情境相吻合，并在社会允许的范围内适度渲泄，以求得心理上的平衡，提高心理健康水平。

二、适度的体力活动

科学合理的运动和劳动，能使肌肉延缓萎缩，减慢骨质疏松、骨质增生和关节的退行性变，并使循环、呼吸器官得到锻炼，而且还能保持大脑对躯体运动的调节功能，预防并延缓震颤麻痹、增生性关节炎等老年性疾病的发生。调查表明，80%的长寿老人都能坚持常年参加适当的体力活动。各种体力劳动的肌肉活动都有局限性，而体育运动则可使全身肌肉、关节、骨骼等都得到锻炼，所以不论是脑力劳动者还是体力劳动者，都应该参加适宜的体育运动。但是，老人的体育运动要量力而行，合理安排，循序渐进，坚持经常，注意安全。

三、科学的饮食调养

老人消化器官的结构和功能衰退，消化吸收能力减弱，故要供给富有营养并易于消化的平衡膳食，使每日由膳食提供的热量和机体每日的总耗能量保持平衡，热量供应一般应比正常人低 10%~20%，避免热量过剩引起肥胖。应鼓励老人荤素杂食，多吃易消化的高蛋白膳食，保证每日每公斤体重有 1.0~1.5g 蛋白质供给。脂肪的摄食量每日每公斤体重 1g 即足，并应选择以富含不饱和脂肪酸的植物油为主。要限制钠盐的摄入，每日不要超过 10g；老人较易缺乏钙、铁、碘，在配膳时应注意补充。维生素 E 可抑制过氧化物的生成，维生素 A、C 有一定的抗衰老作用，维生素 D 可促进钙的吸收，维生素 B 族也是人体保持正常新陈代谢所不可缺少的。所以，老人应多吃蔬菜、水果，以保证足够的维生素供应。老人应多饮水，使每日尿量保持在 1.0~1.5L，并摄入适量纤维素，以免粪便秘结。

四、养成良好生活习惯，积极防治疾病

不良的生活习惯，不仅可引起疾病而且可导致老化的发生和发展。据有的学者预测，到 2000 年我国将有 1000 万人死于主要由于不良生活方式所引起的疾病，如心脑血管疾病、恶性肿瘤、呼吸系统疾病等。但只要对其行为和生活方式稍加干预，就可使 1/3 以上的人受益。良好的生活习惯包括合理休息、充足睡眠、控制嗜好等方面，特别是要力戒吸烟，控制饮酒，合理喝茶。据调查，凡是长寿的健康老人都有良好的生活方式，饮食起居定时有节，生活习惯科学合理。

影响人类寿命的个体因素中，以疾病为最重要。一般学者认为生理性死亡应在 100 岁以后，大多老人的死亡都属于病理性的。当今占死因前三位的是心脑血管疾病、恶性肿瘤和呼吸系统疾病。如能控制这些疾病，人类平均寿命将增加 10 余年。老年病有多发性、不典型性、易发生合并症等特点，一旦发病往往累及多种器官或同一器官有多种疾病，同时常常疾病的症状轻而病情重，易发生合并症。防治老年疾病应从青年、中年期就开始，老人则要定期体格检查，无病早防，有病早治，促进康复，增进健康。

复习思考题

1. 说明平均寿命、自然寿命、衰老、生理性衰老、病理性衰老、脑死亡、平衡膳食的概念。
2. 说明人体结构和功能老化的基本改变。
3. 简述人体各器官系统老化的表现。
4. 简述延缓衰老，增进老人健康的一般措施。

(浙江省绍兴卫生学校 洪立昌)

生理学实验指导

实验总论

一、实验目标与要求

通过实验使学生初步掌握生理学实验的一些基本操作技能，学会检查人体功能活动的一些测试方法，验证和巩固某些基本理论知识，培养认真、负责、严谨求实的态度和团结协作的良好作风，增强对事物进行观察、比较、分析和综合的能力。为此要求：

1. 实验前应仔细阅读实验指导，了解本次实验的目标、原理、步骤等，并复习有关理论知识。
2. 实验时要按照实验指导及教师的指示进行操作和观察，客观、及时地记录实验现象或结果，并联系讲授内容进行思考。
3. 实验后须及时整理实验记录，分析实验结果，按照规定格式书写实验报告，按时交负责教师评阅。

二、实验报告书写要求

因实验内容不同，可以填表、叙述等形式写出报告。书写要整洁，文字应简练、通顺。首先注明班级、组别、姓名、实验日期，写出实验题目、实验目标等项目，然后着重书写实验结果以及分析和讨论。并要求：

1. 实验结果 必须凭自己观察，随时记录，如实填写。有曲线记录的，经必要注明后，剪贴在实验报告上。
2. 分析和结论 实验结果的分析，是根据学过的理论知识对结果进行解释。如果出现非预期的结果时，应分析其可能的原因。实验结论，是从实验结果中归纳出概括性的判断，即本次实验所验证的理论概要。

三、生理实验室规则

1. 须携带实验指导、记录本等文具准时进实验室，并穿戴实验衣帽。
2. 遵守学习纪律，保持实验室安静；严肃、认真、安全地进行实验，不做与本实验无关的事情。
3. 实验室的一切物品，未经教师许可，不得擅自取用或带出。
4. 各组应用的实验器材、物品，在使用前应查点清楚，不得随意与别组调换；如遇机件不灵或损坏时，应报告教师，以便及时修理或更换。
5. 节约水电及一切消耗性物品，爱护仪器和用具。损坏物品应赔偿。
6. 保持实验室整洁。公共器材和药品用毕后立即归还原处，动物尸体和废弃物应放到指定地点。
7. 实验完毕，应将实验器材、用品和实验台收拾干净，查点清楚，放还原处。各小组轮流搞好实验室的清洁卫生，关好窗户、水电，经教师检查无误后，方可离开。

四、生理实验方法及常用实验器材简介

生理实验可分动物实验和人体功能及其指标的测定。动物实验又分急性实验与慢性实验两种，本指导仅限于急性实验。鉴于各专业的课程、实验目标及实验条件不同，实验可由学生操作，包括个人操作和分组实验。实验也可由教师示教，包括电教。实验时，常用的器材有：

（一）记录仪器

1. 生理记录仪 或称笔录式记录仪，它配合适当的换能器和电极可将多种生理功能如肌肉舒缩、呼吸运动、血压及心电变化等描记在记录纸上，灵敏、精确、直接而方便。生理记录仪有单道仪、二道仪和多道仪之分，能同时记录两种生理变化的二道记录仪可满足一般生理实验需要。

2. 记纹器 可记录伴有机械变化的生理实验传统仪器。根据动力的不同，可分弹簧记纹鼓和电动记纹鼓。使用时调整适当鼓速，并使描笔尖与鼓面呈相切接触。

3. 示波器 是观察和记录变化迅速而微弱的生物电现象的仪器。记录时借助附加的照相装置进行拍摄。荧光屏上的纵坐标表示电压幅度，横坐标表示时程。

（二）换能器和传动装置

1. 换能器 生理实验用的换能器是使非电能量转换成电能，经放大后，才能在记录仪上进行显示或记录。肌张力换能器、血压换能器、光电记滴器均很常用。

2. 杠杆 种类和式样很多，如普通杠杆，通用、万能杠杆等。装入杠杆的描笔在垂直方向应能活动自如。描笔杆可用竹签等制作，笔尖可用木刨花剪成。改变杠杆长短臂比例，即可改变记录曲线的振幅。

3. 气鼓（玛利气鼓）是一个带侧管的金属浅圆皿，上面覆盖有橡皮薄膜，膜中央粘一小支架，架上安放描笔。常作呼吸描记用。

4. 检压计 是一U形玻管，利用管内液柱移动或带动浮标插竿上端的横置描笔，以显示或描记被测液、气压变化。水银检压计用于较高压如血压测定，水检压计用于较低压如胸膜腔内压测定。

（三）电刺激装置

1. 电子刺激器 能产生一定波形的电脉冲，以满足不同强度变率的要求；有手控单刺激、连续刺激等刺激方式的选择；能调节波幅（刺激强度）、波宽（刺激作用时间）和刺激频率。与示波器配用，设同步输出和延时装置，前者使扫描同步、波形稳定清晰，后者调节波形于荧光屏的适合位置。有些刺激器带有刺激隔离器，使输出的刺激与市电源间隔离，并减少刺激伪迹。还有些刺激器备有记时、记滴等装置。

2. 刺激电极 常用的有普通电极和保护电极。前者银丝裸露少许，用以与组织接触而施加刺激；后者银丝一侧裸露少许，用于刺激在体神经干，以保护周围组织免受刺激。

3. 电磁标 反映电流的通断，用作标记。接刺激器，作施加刺激的记号；接计时器，作记时记号；接记滴器，作滴数记号。

（四）动物实验手术器材

1. 蛙类解剖器材

(1) 剪刀：粗剪刀用于剪骨骼和皮肤等粗硬组织；手术剪用于剪肌肉、腱膜等一般软组织；眼科剪刀用于剪神经、血管、心包膜等细软组织。

(2) 镊子：手术镊用于牵提皮肤夹捏肌肉等组织；眼科镊用于夹捏细软组织。

(3) 探针：用于破坏脑和脊髓。

(4) 玻钩：用于分离神经、血管。

(5) 锌铜弓：用于对神经肌肉标本施加刺激，以检查其兴奋性。

(6) 蛙心夹：用于夹住心尖，另一端借缚线连于杠杆，以描记心脏舒缩。

(7) 蛙板和蛙钉：用蛙钉将蛙腿固定于一约 20cm × 15cm 的木板上。制备神经肌肉标本，应在清洁的玻璃板上操作，为此可在板中央嵌一玻璃板。

2. 哺乳类动物手术器材

(1) 手术刀：用于切开皮肤和器官。

(2) 剪刀：剪毛用粗剪刀；剪线及一般软组织用手术剪刀；剪破血管、输尿管以便插管时使用眼科剪刀。

(3) 镊子：圆头镊子用于夹捏组织和牵提切口处的皮肤；眼科镊子用于夹捏细软组织。

(4) 止血钳：用于提起皮肤切口、分离皮下组织和夹钳血管止血。蚊式止血钳适用于分离小血管及神经周围的结缔组织。

(5) 动脉夹：用于阻断动脉血流。

(6) 气管插管：急性动物实验时插入气管，以保证呼吸道通畅。

(7) 动脉插管：急性动物实验时插入动脉，另一端接水银检压计或血压换能器。

(8) 解剖台：固定动物，以便实验操作。有兔解剖台、狗解剖台。

(9) 注射器：用于注射各种药物和溶液。

(10) 搪瓷盆、杯等：用于放置手术器械、溶液、兔毛等。

五、常用生理盐溶液的配制

先按实验表-1 配成一定浓度的基础溶液。用时按表所列容量，除 CaCl_2 以外其余成分置量瓶中，加蒸馏水约 650ml 稀释，再将 CaCl_2 溶液逐滴加入，边加边搅匀，以免溶液产生沉淀或混浊。最后加蒸馏水到定量刻度即可。

实验表-1 常用生理盐溶液的成分和用途

表基础溶液	林格液 (两栖类用)	蒂罗德液 (哺乳类用)	生理盐水	
			两栖类	哺乳类
20%NaCl	32.5ml	40.0ml	32.5ml	45.0ml
10%KCl	1.4ml	2.0ml		
10%CaCl	21.2ml	2.0ml		
10%NaH ₂ PO ₄	1.0ml	5.0ml		
5%MgCl ₂	-	2.0ml		
5%NaHCO ₃	4.0ml	20.0ml		
葡萄糖	2.0g (可不加)	1.0g		
加蒸馏水至	1000ml	1000ml	1000ml	1000ml

实验内容

实验一 反射弧分析

实验目标 学会用蛙作反射弧分析实验；认真观察实验结果；根据实验结果分析脊蛙屈腿反射的反射弧组成以及反射弧的完整性与反射活动的关系；书写实验报告。

实验原理 在中枢神经系统参与下，机体对刺激所产生的规律性反应称为反射。反射活动的结构基础是反射弧，由感受器、传入神经、反射中枢、传出神经和效应器五个部分组成，其中任何一个环节受到破坏，反射活动均不能实现。

实验用品 蛙或蟾蜍、蛙类解剖器材一套、铁支架和双凹夹、肌夹、小烧杯、培养皿、滤纸片、药用棉球、0.5%和1.0% H_2SO_4 溶液等。

实验步骤和观察项目

1. 制备脊蛙 用粗剪刀横向伸入口腔，在鼓膜后缘剪去颅脑部，用棉球压迫创面止血。用肌夹将蛙下颌夹住，挂在铁支架上（实验图-1）。

2. 检查右侧屈腿反射 待蛙四肢松软后，用盛在培养皿中的0.5% H_2SO_4 溶液刺激蛙右后肢足趾皮肤，观察有无屈腿反射，然后用小烧杯盛清水洗去足趾上的硫酸溶液。

3. 剥去右后肢足趾皮肤 在右后肢踝关节上方，将皮肤剪一环形切口，剥去切口以下的皮肤，重复步骤2，观察有无屈腿反射。

4. 检查左侧屈腿反射 用0.5% H_2SO_4 溶液刺激左后肢足趾皮肤，观察有无屈腿反射。

5. 剪断左腿坐骨神经 在左后腿背面作一纵形皮肤切口，用玻钩分开股二头肌和半膜肌，钩出坐骨神经并剪断，再用0.5% H_2SO_4 溶液刺激该腿足趾皮肤，观察有无屈腿反射。

6. 检查搔扒反射 用1% H_2SO_4 溶液浸泡的滤纸片贴在蛙胸腹部皮肤上，观察有无搔扒反射出现。

7. 破坏脊髓 用探针插入脊蛙椎管，捣毁脊髓，重复步骤6，观察有无搔扒反射。

注意事项

1. 蛙足趾每次浸入硫酸溶液的深度要一致；每项实验结果观察完毕后均应立即用清水洗去硫酸，并用纱布拭干。

2. 注意剪断坐骨神经的高位分支和剥干净足趾的皮肤，以免影响实验效果。

实验二 刺激与反应

实验目标 学会神经肌肉标本的制备；观察与分析不同刺激强度时骨骼肌的收缩反应，加深理解刺激、反应和兴奋性的概念，并具有爱护动物、规范操作、认真观察的态度。

实验原理 蛙或蟾蜍的离体组织生活条件简单、易控制，常用其神经肌肉标本研究兴奋性、肌肉收缩的特点等。兴奋性的衡量指标用阈值；

有效刺激须有一定的强度和持续时间；肌肉收缩强度与兴奋的肌细胞数目成正相关。

实验用品 蛙或蟾蜍；蛙类解剖器材、肌动器、记纹器或二道记录仪、电刺激器、电磁标、铁支架、双凹夹、林格液、培养皿、滴管、线等。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 制备坐骨神经腓肠肌标本：

1) 破坏脑脊髓：左手握住洗净的蛙，示指压其头部前端，使头前倾（实验图-2）。可见头部背面正中线上有一凹陷处，即枕骨大孔，右手持探针由此垂直刺入1~2mm，再将探针尖端向头方刺入颅腔，左右搅动，捣毁脑组织。而后退针尖至皮下，再从枕骨大孔转向尾方，刺入椎管捣毁脊髓，至蛙四肢瘫软，抽出探针。

实验图-2 破坏蛙脑脊髓

2) 剪去躯干上部及内脏：在蛙肩关节稍下方处，用粗剪刀剪断脊柱（实验图-3）。再沿腹壁两侧向尾方剪去，至耻骨联合处一齐剪掉腹壁和内脏（实验图-4）。仅保留一段脊柱及其两侧的坐骨神经和后肢。

实验图-3 剪断脊柱

实验图-4 剪去躯干上部及内脏

3) 去皮：左手捏住脊柱，右手捏住断端边缘皮肤，向下剥去全部皮肤（实验图-5）。将标本放在盛有林格液的培养皿中。将手和用过的器材洗净。

实验图-5 去皮

4) 分离两腿：用镊子夹住脊柱，提起标本，用粗剪刀沿脊柱正中至耻骨联合中央剪开分成两半，浸于盛有林格液的培养皿中。

5) 游离坐骨神经：取一腿放在玻板上，用玻钩沿脊柱向尾端游离坐骨神经至大腿根部。再在后肢股部背侧股二头肌与半膜肌之间找出坐骨神经大腿段，小心分离，使之完全暴露（实验图-6）。剪下一小段与坐骨神经相连的脊柱，用镊子夹住该段脊柱轻轻提起坐骨神经，逐一剪去其分支，游离神经至膝关节处。再将膝关节以上所有肌肉及股骨上1/2部分剪去，即成坐骨神经小腿标本（实验图-7A）。

实验图-6 暴露坐骨神经

实验图-7 坐骨神经小腿标本

(A) 和坐骨神经腓肠肌标本 (B)

6) 分离腓肠肌：用镊子在跟腱处穿线结扎，并在结扎处的下端剪断跟腱，提起结扎线分离腓肠肌至膝关节处，然后沿膝关节下缘将小腿其余部分全部剪掉，留下的即坐骨神经腓肠肌标本（实验图-7B）。用锌铜

弓轻触坐骨神经，腓肠肌收缩，表明标本兴奋性良好。将标本放入林格液内备用。

(2) 安装实验装置：按实验图-8A 或实验图-8B 安装好实验装置。

实验图-8 记录神经肌肉标本收缩反应的实验装置

A：记纹器描记；B：记录仪描记 N-M 标本：神经肌肉标本

2. 实验观察 将电刺激器的电压强度调到最小，开动记纹器或二道记录仪，每隔 10 秒左右刺激一次神经。逐个增加刺激强度，直至刚能描出收缩曲线为止。此时的刺激就是阈刺激，此时电刺激器输出的电压值，就是该标本的阈值。在此之前肌肉没有出现收缩反应的刺激均为阈下刺激。达到阈值后再逐个增大刺激强度，肌肉收缩的幅度也随之增大（因兴奋的神经纤维和肌细胞数目随之增多）。直至连续几次收缩的幅度不再增大时（此时兴奋的肌细胞数目已达到最多），引起最大收缩的最小的一个刺激即最适刺激。

注意事项 制备标本时应避免损伤神经，并常滴林格液湿润神经和肌肉。

实验三 神经干动作电位的观察

实验目标 观察神经干复合动作电位，进一步加深对刺激、兴奋和传导等基本概念以及动作电位记录的理解。表现出认真观察、科学分析的态度。

实验原理 神经纤维的兴奋表现为动作电位（AP）的产生与传导。当用电生理学方法引导出的 AP 传导到第 1 记录电极（ R_1 ）时，该处（纤维表面）表现为负电位，而第 2 记录电极（ R_2 ）处为正电位，示波器显示向上的电位曲线；当 AP 传导到 R_2 时， R_2 处也变为负电位，此时 R_1R_2 无电位差，故电位曲线回到零电位水平；当 R_1 处复极为正电位时，示波器上电位曲线向下；当 R_2 处也复极为正电位时， R_1R_2 又无电位差，电位曲线又回到零电位水平。所以神经干表面（细胞外）记录到传导中的 AP 呈双相。若于 R_1 与 R_2 之间将神经干夹伤，AP 只能传导到 R_1 处，只能记录到一个向上的单相曲线。一条神经干含若干条粗细不同的神经纤维，所以记录到的 AP 是复合波。

实验用品 大蟾蜍或蛙；蛙类解剖器材、隔离刺激器、神经屏蔽盒、前置放大器、示波器、棉球、滤纸、普鲁卡因、林格液等。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 安装实验装置：按实验图-9 连接仪器。通电预热备用。

实验图-9 测定神经干动作电位装置示意图

(2) 制备神经标本：按实验二制成坐骨神经小腿标本后，沿坐骨神经继续向下分离出胫、腓神经。在标本的脊柱端和胫、腓神经末梢端分别扎线。提起扎线，将坐骨神经胫神经腓神经标本完全游离出来，放入林格液中 10 多分钟，备用。

2. 实验观察 用浸有林格液的棉球拭擦所有电极后,把神经标本的向中端放在屏蔽盒内刺激电极上(S_1S_2),离中端搭在记录电极(R_1R_2)上。用滤纸片吸去标本上过多的林格液,以免电极之间短路。

(1) 双相动作电位的观察:选择隔离刺激器波宽 0.2ms,前放灵敏度 $\times 1000$,示波器灵敏度 0.1V/cm ~ 0.5V/cm,时基 2ms/cm,外触发同步,y 轴输入选择 A - B,AC。开启隔离刺激器,调节示波器触发电平旋钮至扫描与刺激器的脉冲同步为止。调节刺激器延迟钮使动作电位居荧屏正中。再调节刺激器的波幅,按动单个刺激装置,观察动作电位的大小。如波形太小,可适当增大刺激强度(调高刺激器波幅),或适当增大放大倍数,使荧屏上的双相动作电位幅度适宜。

(2) 单向动作电位的观察用镊子将两个记录电极(R_1R_2)之间的神经夹伤,动作电位的波形由双向变为单向。

(3) 传导阻滞的观察在刺激电极与记录电极之间的神经干上放置一小块浸有普鲁卡因的棉花,每分钟观察动作电位一次,有何变化?

注意事项

1. 标本尽量长些,分离干净又不伤神经主干。制作过程不时地滴加林格液湿润神经。

2. 放置电极上的神经干要拉直,不可与神经槽壁接触。

3. 尽量减少干扰源,注意屏蔽、接地。

4. 刺激伪迹不能不要,但不宜过大。为此,标本应新鲜,屏蔽盒内尽量少附带林格液,刺激波宽调窄些,波幅以刚达到最适刺激为宜,不可太强。

5. 本实验使用单个刺激脉冲,也可使用连续刺激脉冲,频率 10 ~ 50 次/s,同步输出。

实验四 肌肉的收缩形式与刺激频率的关系

实验目标 观察不同刺激频率时骨骼肌的收缩形式,说出强直收缩的成因,并具有认真观察和科学求实的态度。

实验原理 刺激频率决定了两次刺激的间隔时间。如果频率低,间隔时间大于一次收缩的全过程,则产生单收缩;如果频率稍高些,刺激的间隔时间小于一个单收缩的历程但却大于缩短期,这样后一次刺激产生的新收缩总出现在前一次收缩的舒张期,产生了不完全强直收缩;如果刺激频率更高些,刺激的间隔时间短于缩短期,则产生完全强直收缩。

实验用品 蛙或蟾蜍;蛙类解剖器材、刺激器、刺激电极、记纹器或二道记录仪、肌槽、电磁标、铁支架、双凹夹等

实验步骤

1. 实验准备 按实验二制备坐骨神经腓肠肌标本。按实验图-8 安装好实验装置。

2. 实验观察 启动记纹器,用慢鼓速;或开启记录仪,10mm/s 纸速,视标本功能情况调好灵敏度。调节刺激器的波宽、波幅,找出肌肉标本的最适刺激强度,并固定这一强度不变。

(1) 给以频率 1 次/s 的刺激,记录 4 ~ 5 个单收缩曲线。

(2) 增加刺激频率,记录一小段不完全强直收缩曲线。

(3) 继续增加刺激频率, 记录一小段完全强直收缩曲线。

注意事项 每次刺激时间一般不要超过 10s, 并休息 2min 左右, 以防标本疲劳。若标本兴奋性好, 也可以使每次连续刺激时间缩短些, 让单收缩、不完全强直收缩、完全强直收缩的曲线一次连续描记, 中间不停顿。

实验五 红细胞渗透脆性实验

实验目标 学会测定红细胞脆性的方法和配制不同浓度的 NaCl 溶液; 正确判断和记录实验结果, 根据结果分析血浆晶体渗透压的生理意义。

实验原理 将血液滴入不同浓度的低渗盐溶液中, 可检查红细胞膜对于低渗盐溶液抵抗力的大小。开始出现溶血现象的低渗盐溶液浓度, 为该血液红细胞的最小抵抗力 (正常约为 0.40%~0.45%NaCl 溶液); 出现完全溶血时的低渗盐溶液浓度, 则为该血液红细胞的最高抵抗力 (正常为 0.30%~0.35%NaCl 溶液)。对低渗盐溶液的抵抗力小表示红细胞的脆性大, 反之表示脆性小。

实验用品 抗凝血液、小试管及-试管架、滴管、2ml 吸管、1%NaCl 溶液、蒸馏水。

实验步骤

1. 溶液配制 取小试管 10 支, 编号排列在试管架上, 按实验表-2 要求配制 10 种浓度的低渗盐溶液 2. 加抗凝血用滴管取抗凝血, 在各试管中各加 1 滴, 摇匀, 静置 30 分钟。

实验表-2 不同浓度的低渗盐溶液的配制

试管号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1%NaCl (ml)	1.40	1.30	1.20	1.10	1.00	0.90	0.80	0.70	0.60	0.50
蒸馏水 (ml)	0.60	0.70	0.80	0.90	1.00	1.10	1.20	1.30	1.40	1.50
NaCl 浓度 (%)	0.70	0.65	0.60	0.55	0.50	0.45	0.40	0.35	0.30	0.25

3. 观察结果 根据各管混合液的颜色和混浊度的不同, 判断最大脆性和最小脆性。

(1) 未发生溶血的试管: 液体下层为混浊红色, 上层为无色, 表明无红细胞破裂。

(2) 部分溶血的试管: 液体下层为混浊红色, 而上层出现透明红色, 表明部分红细胞已破裂, 称为不完全溶血。出现不完全溶血的最高低渗溶液, 是该血液红细胞的最小抵抗力, 表示红细胞的最高脆性。

(3) 全部溶血的试管: 液体完全变成透明红色, 表明红细胞完全破裂, 称为完全溶血。出现完全溶血的最高低渗溶液, 为该血液红细胞的最小抵抗力, 表示红细胞的最小脆性。

注意事项

1. 配制不同浓度的低渗盐溶液时, 小试管的口径与大小应一致。加抗凝血量要准确一致, 只加 1 滴。

2.混匀时,用手指堵住试管口,轻轻倾倒 1~2 次,减少机械震动,避免人为的溶血。

3.抗凝剂最好用肝素,其它抗凝剂可改变溶液的渗透压。

实验六 血液凝固和影响血凝的因素

实验目标 观察血液凝固和所需时间,以及促凝和抗凝因素对血液凝固的影响;准确记录实验结果;根据结果分析血液凝固不可缺少哪些凝血因子的参与并解释促凝和抗凝因素的作用机制。

实验原理 血液凝固需要许多凝血因子参与,并分为内源性凝血和外源性凝血两条途径,由于两者反应步骤的多少不同,故所需时间不等。如果去掉某些凝血因子或降低、消除其活性,可阻止或延缓血液凝固;使某些凝血因子增多或活性增加,则能加速血液凝固。

实验用品 用草酸盐制备的抗凝血液和血浆、血清、试管、试管架、滴管、吸管、烧杯、水浴槽、冰块、棉花、秒表、石蜡油、研磨组织液、3%CaCl₂溶液、0.9%NaCl溶液、3%NaCl溶液、肝素、柠檬酸钠。

实验步骤和观察项目

1.制备抗凝血液和血浆;制备研磨组织液。

2.取试管 4 支,标明号数,放置在试管架上,按实验表-3 加入各种液体,其中 3%CaCl₂溶液应在最后加入并立即混匀,记下时间。然后每隔 20 秒钟将试管倾斜一次;若液面不随着倾斜,则表示已凝固,分别记录各管凝固所需时间及是否凝固。3.用吸管取抗凝血分别加入实验表-4 所列的 6 支试管中,各 1ml。并加 3%CaCl₂2 滴,混匀后每隔 20 秒钟倾斜试管一次,观察试管内血液是否发生凝固,记下凝固时间。

实验表-3

试管编号	1	2	3	4
血浆 (ml)	0.5	0.5	0.5	
血清 (ml)				0.5
3%NaCl 液	2 滴			
0.9%NaCl	2 滴	2 滴		
兔脑浸出液			2 滴	2 滴
3%CaCl ₂ 液		2 滴	2 滴	2 滴
凝固时间 (min)				

试验表-4

试管编号	实验实验	凝血时间
1	放棉花少许	
2	用石蜡油润滑试管内表面	
3	加血后将试管置于 37℃ 水浴中	
4	加血后将试管放在冰块间	
5	放肝素 8 单位（加血后摇匀）	
6	放柠檬酸钠 3mg（加血后摇匀）	

[注]兔脑浸出液的制备：将兔脑取出，称重，放入乳钵中研磨。然后按每克组织加 10ml 生理盐水混匀，离心，取上层清液，即可使用

注意事项

1. 试管口径的大小应一致，在血量相同的情况下，口径太大凝血慢，口径太小凝血快。

2. 各试管所加内容物的量要准确，血浆或 CaCl_2 的量过少，研磨组织液的浓度过稀，均影响血凝。

实验七 出血时和凝血时测定

实验目标 学会测定出血时、凝血时的方法和记录测定结果并判定是否正常。

实验原理 出血时是指从伤口出血起至自行停止出血所需时间，实际是测量微小血管伤口封闭所需时间。出血时的长短与小血管的收缩，血小板的粘着、聚集、释放以及血小板血栓形成等有关。出血时测定，可检查止血过程是否正常。凝血时是指血液流出血管到出现纤维蛋白细丝所需时间，它反映有无凝血因子缺乏或减少。

实验用品 采血针、75%酒精棉球、干棉球、秒表、滤纸条、玻片及大头针等。

实验步骤和观察项目

1. 出血时测定 以 75%酒精棉球消毒耳垂或指端后，用消毒后的采血针刺入皮肤 2~3mm 深，让血自然流出，记下时间，每隔 30 秒钟用滤纸条轻触血液，吸干流出的血液，使滤纸上的血点依次排列，直到无血液流出为止，记下开始出血至停止出血的时间，或以滤纸条上血点数除以 2 即为出血时。正常人 1~4min。

2. 凝血时测定 操作同上，刺破耳垂或指端，用玻片接下自然流出的第一滴血，记下时间，然后每隔 30 秒钟用针尖挑血一次，直至挑起细纤维血丝止。从开始流血到挑起细纤维血丝的时间为凝血时。此法正常人为 2~8min。

注意事项

1. 采血针应锐利，刺入深度要适宜，让血自然流出，不可挤压，如果过深，组织受损过重，会使凝血时间缩短。

2. 针尖挑血，应朝向一个方向横穿直挑，勿多方向挑动和挑动次数过多，以免破坏纤维蛋白网状结构，造成不凝假象。

实验八 ABO 血型的测定

实验目标 学会用玻片法测定 ABO 血型，并说明注意事项；根据测定结果确定血型。

实验原理 A 抗原与抗 A 抗体相遇或 B 抗原与抗 B 抗体相遇时要发生红细胞凝集反应。用已知的标准血清的抗体，即 A 型标准血清含抗 B，B 型标准血清含抗 A，去测定受检者红细胞膜上未知的抗原，根据是否发生红细胞凝集反应来确定血型。

实验用品 显微镜、采血针、A 型和 B 型标准血清、双凹玻片、小试管、试管架、吸管、竹签、生理盐水、75%酒精、棉球、玻璃蜡笔。

实验步骤和观察项目

1. 取干净双凹玻片一块，用玻璃蜡笔在两端分别标明 A、B 字样。
2. 在 A 端、B 端凹面中央分别滴 A 型和 B 型标准血清各一滴，注意不可混淆。
3. 消毒耳垂或指端后，用消毒针刺破皮肤，滴 1~2 滴血于盛有 1ml 生理盐水的小试管中混匀，制成红细胞混悬液。
4. 用吸管吸红细胞混悬液，在双凹玻片的 A、B 标准血清中各加一滴，分别用竹签使其充分混匀。放置 10~15 分钟后用肉眼观察有无凝集现象，肉眼不易分辨者用低倍显微镜观察。
5. 根据有无凝集现象判定血型（实验图-10）。

实验图-10 ABO 血型检查结果判断

注意事项

1. 采血针和采血时必须严格消毒。以防感染。
2. 制备红细胞混悬液不能过浓或过稀，以免造成假结果。
3. 滴标准血清的滴管和作混匀用的竹签各 2 只（根），专用，两种标准血清绝对不能混淆。
4. 注意区别凝集现象与红细胞叠连。发生红细胞凝集时，肉眼观察呈朱红色颗粒，且液体变得清亮。

实验九 蛙心起搏点的观察与分析

实验目标 能暴露蟾蜍或蛙心；通过观察正常蛙心搏动及加温法和结扎法所引起的心率变化，说出心搏顺序及温度对心率的影响，分析蛙心起搏点的部位，验证心自律性的等级性。

实验原理 两栖类动物的心特殊传导系统与哺乳类动物相似，均具有自动节律性，且各部位自律性的高低不等。两栖类动物静脉窦的自律性最高，由它发出兴奋，依次传给心房、心室，故静脉窦为两栖类动物心的正常起搏点。

实验用品 蟾蜍或蛙、蛙类解剖器材一套、蛙心夹、线、烧杯、滴管、林格液等。

实验步骤

1. 实验准备

- (1) 取蟾蜍 1 只，用探针破坏脑和脊髓后呈仰卧位固定在蛙板上。

剪开胸骨表面皮肤，沿正中中线剪开胸骨，仔细剪开心包膜，暴露心。

(2) 参阅实验图-11，识别左、右心房，房室沟，心室，主动脉球及左、右主动脉干。

实验图-11 蛙心腹面观

(3) 用细镊子在主动脉干下穿一线备用。将连有线的蛙心夹夹住心尖，轻提心并翻向头侧(实验图-12)，可见静脉窦以及心房与静脉窦交界处的半月形白线，即窦房沟。

实验图-12 蛙心背面观

2. 观察项目

(1) 观察心各部位跳动的顺序，并在同一分钟内分别计数静脉窦、心房、心室跳动的次数。

(2) 用盛有 39~40℃ 热水的小离心管先后分别接触心室、心房和静脉窦，分别观察其跳动次数有何变化？

(3) 将主动脉干下的备用线在窦房沟处作结扎，称为斯氏第一结扎，以阻断兴奋在静脉窦与心房之间的传导。观察心房和心室跳动是否停止，静脉窦仍照常跳动否。

(4) 待心房、心室恢复跳动后再在同一分钟内计数静脉窦、心房、心室跳动的次数，并注意观察静脉窦与心房和心室的跳动频率是否一致。

(5) 在房室沟处作斯氏第二结扎后，观察心室跳动是否停止，若已停止，注意观察能否恢复，待恢复后计数它们各自的跳动频率。

注意事项

1. 用蛙心夹夹心尖时，操作要轻，勿将心夹破。

2. 作斯氏第一、二结扎后，要滴林格液；结扎后若心跳迟迟不恢复，可用玻璃分针轻触心室，以助恢复。

实验十 期前收缩和代偿间歇

实验目标 通过观察外加单个阈上刺激，分别作用于心收缩期及舒张期所引起的心收缩曲线变化，分析心肌兴奋时兴奋性变化的特点。

实验原理 心肌每发生一次兴奋，其兴奋性要发生周期性变化，变化的特点是有效不应期长，相当于机械收缩的整个收缩期和舒张早期，在这段时间内给予最强刺激也不引起心肌兴奋收缩。在舒张早期之后，下一次正常起搏点的兴奋传到心室之前，给予心室一次阈上刺激，即可提前发生一次兴奋收缩，称为期前收缩或早搏。期前收缩也有有效不应期，由于下一次正常起搏点传来的兴奋正好落在期前收缩的有效不应期内，造成一次正常心搏失落，出现一个较长的心室舒张期，称为代偿间歇。

实验用品 蛙或蟾蜍、蛙类解剖器材一套、蛙心夹、刺激器、刺激电极、二道生理记录仪或记纹器、电磁标、蛙心杠杆、描笔、张力换能器、铁支架、双凹夹、烧杯、吸管、林格液。

实验步骤

(1) 取蛙 1 只，破坏脑和脊髓后，取仰卧位固定在蛙板上，开胸暴露心。

(2) 记纹器蛙心杠杆装置见实验图-13。用系有线的蛙心夹在心舒期夹住心尖，线的另一端连在描笔杆上，保持线与描笔杆相互垂直；刺激电极可用双凹夹固定在铁支架上，或用胶泥固定在蛙板上，使其两极均与心室密切接触。

实验图-13 蛙心期前收缩记录装置示意图

虚线箭头表示记录仪描记接点位置

(3) 二道生理记录仪和张换能器装置见实验图-13。将系在蛙心夹上的线结扎在张换能器的取压头小孔上，使其相互垂直，松紧适度；将刺激器与电源接通，刺激电极的一端与刺激器输出端连接，另一端的两极与心室密切接触，并固定好电极；调节生理记录仪的直流放大器，高频滤波 100Hz，时间常数 0.2s，选择适当灵敏度和走纸速度。

2. 观察项目

(1) 启动记纹器（或二道生理记录仪），描记几个正常收缩曲线作为对照。

(2) 在心室的收缩期和舒张早、中、晚期分别给予一次阈上刺激，观察心搏曲线有何变化。

注意事项

1. 用蛙心夹夹心尖时勿损伤心室。

2. 刺激电极的两极在心缩期和心舒期均要与心室接触良好。

实验十一 体液因素对离体蛙心搏动的影响

实验目标 观察离体蛙心灌注的方法，验证钠、钾、钙三种离子以及肾上腺素和乙酰胆碱对心活动的影响。

实验原理 心的正常节律性活动，需要内环境中各种化学成分和理化性质保持相对稳定。心离体后，如果使用与内环境相似的溶液灌流，可在较长时间内保持其自动节律性收缩。如果改变灌注液中的成分，心的活动将发生改变。

实验用品 蟾蜍或蛙、蛙类解剖器材一套、蛙心套管、蛙心夹、试管夹、二道生理记录仪或记纹器、张换能器、通用杠杆、描笔、线、铁支架、双凹夹、烧杯、吸管、林格液、0.65%NaCl、3%CaCl₂、1%KCl、0.01%肾上腺素、0.01%乙酰胆碱溶液。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 取蛙 1 只，破坏脑和脊髓，仰卧位固定于蛙板上，暴露心脏。

(2) 在左主动脉下穿两条线，一条在距离主动脉球约 0.5cm 处结扎作牵引用，另一条打一活结备用。拉紧牵引线以固定左主动脉，用眼科剪在左主动脉根部向心室方向剪-V 形小口（切勿剪断血管），将盛有林格液的蛙心套管插入主动脉球，将套管稍向后退，再转向心尖方向，从主动脉球的背后方，经主动脉瓣插入心室腔的中心。如已插入心室，血

液立即射入套管中，管中液面随心搏上下移动。为防止凝血，用吸管吸去管中血液，更换几次林格液后将备用线的活结扎紧，并固定在套管的玻钩上。剪断左主动脉，轻提套管和心，在心的下方绕一线并结扎（切勿损伤静脉窦），在结扎处下方剪去所有牵连组织，游离出心。

（3）记纹器蛙心杠杆装置见实验图-14。用试管夹将蛙心套管固定在铁支架上，用系有线的蛙心夹夹住心尖，将线的另一端固定在描笔杆上，线与笔杆应保持相互垂直。

实验图-14 离体蛙心灌注装置

（4）二道生理记录仪和张力换能器装置见实验图 14。将系在蛙心夹上的线结扎在张力换能器取压头小孔上，使其相互垂直，松紧适度。

2. 观察项目

（1）启动记纹器（或二道生理记录仪），描记一段正常心搏曲线，注意观察心率及收缩和舒张的幅度。

（2）将蛙心套管内的林格液全部吸出，换以 0.65%NaCl 溶液（保持套管内灌流液面的高度恒定在 2~3cm 处），观察心跳变化。

（3）把 0.65%NaCl 溶液全部吸出，换以林格液，反复冲洗几次，待心跳恢复正常后，加入 3%CaCl₂ 溶液 1~2 滴，观察心跳变化。

（4）将含有 3%CaCl₂ 溶液全部吸出，换以林格液，反复冲洗几次，待心跳恢复正常后，加入 1%KCl 溶液 1~2 滴，观察心跳变化。

（5）操作方法同（4），加入 0.01%肾上腺素溶液 1~2 滴，观察心跳变化。

（6）操作方法同（4），加入 0.01%乙酰胆碱溶液 1~2 滴，观察心跳变化。

注意事项

1. 加药的滴管与冲洗用的吸管要分开，滴加各种溶液的滴管也要分开，不能混用。

2. 滴加溶液后，心跳变化一旦明显，立即用林格液更换、冲洗。

3. 更换溶液时，应在记录纸上作好标记，便于分析实验结果。

实验十二 人体心电图描记

实验目标 说出临床常用的 12 个导联及其引导电极放置的部位，能辨认正常波形；初步学会测量方法；实验中体现合作态度。

实验原理 心在收缩之前先发生电位变化，其电位变化由窦房结开始，经特殊传导系统最后传到心室肌。心电变化通过其周围组织和体液传导到体表。将心电图机的引导电极，放置在人体体表一定部位记录出来的心电位变化波形，称为心电图。它是反映心兴奋产生、传导和恢复过程的电位变化。

实验用品 心电图机、检查床、分规、导电膏、75%酒精棉球。

实验步骤

1. 描记心电图

（1）接通心电图机的电源，接好地线，预热 3~5min。

（2）受检者静卧在检查床上，肌肉放松。

(3) 安放引导电极：在前臂屈侧腕关节上方；下肢内踝上方和规定的胸壁部位固定好引导电极。安放引导电极之前，先在安放部位用酒精清洁皮肤后，涂少许导电膏，以保证导电良好。

(4) 连接导联线：按规定，红色—右手，黄色—左手，绿色—左足，黑色—右足，白色—胸壁。

(5) 校正输入信号电压放大倍数和纸速。1mV 标准电压使描笔上下移动 10mm (10 个小格)。走纸速度为 25mm/s。

(6) 描记各导联心电图。用导联选择开关，依次记录 V_1 、 V_2 、 V_3 、 V_4 、 V_5 、 V_6 、 aVR 、 aVL 、 aVF 、 V_1 、 V_3 、 V_5 导联的心电图。

取下心电图记录纸，写明受检者的姓名、性别、年龄、记录日期及各导联的代号。

2. 分析心电图

(1) 辨认波形：辨认出 P 波、QRS 波群、T 波、P-R 间期、S-T 波、Q-T 间期。

(2) 测量波幅和持续时间：心电图纸上的纵坐标表示电压，每小格为 1mm，代表 0.1mV。向上的波用分规从基线上缘量至波峰顶点，向下的波则从基线下缘量至波谷底点。横坐标表示时间，纸速为 25mm/s 时，每小格为 1mm，代表 0.04s，每五小格为一中格 (0.2s)，五中格为一大格 (1s)。持续时间的测量是向上的波在基线下缘进行测量，向下的波在基线上缘进行测量。选用 V_1 导联，对其 P 波、QRS 波群、T 波、P-R 间期、Q-T 间期分别进行测量 (实验图-15)。

实验图-15 心电图各波段的振幅和时间的测量

(3) 测定心率：测量相邻两个心动周期的 R-R 间期 (或 P-P 间期) 所经历的时间，按下列公式计算，求出心率。如果心率不齐，R-R 间期不等，可连续测量 5 个 R-R 间期，求出平均值，再代入公式。

$$\text{心率} = \frac{60}{\text{R-R 间期}} \text{ (次 / min)}$$

(4) 心律分析：包括：主导心律的判定；心律是否规则整齐；有无期前收缩等其他心律失常。

正常窦性心律心电图表现为 P 波形态正常，P 波有规律地为 60~100 次/min；P-R 间期在 0.12s 以上；P-P 间期彼此之间不超过 0.12s。

注意事项

1. 描记心电图时，受检者的呼吸应保持平稳，肌肉一定要放松，避免肌肉颤动而出现伪差；引导电极与皮肤应紧密接触，以防基线飘移和干扰。

2. 记录完毕后，将心电图机各控制旋钮转回关的位置，切断电源。

实验十三 人体心音听诊

实验目标 说出听诊器的主要结构和使用方法；指出心音听诊部位；初步学会分辨第一心音及第二心音。

实验原理 心音是心动周期中主要由心肌收缩和心瓣膜关闭引起振动所产生的声音。将听诊器置于心前区的胸壁上，可在每一心动周期中

听见两个心音，即第一心音和第二心音。

实验用品 听诊器。

实验步骤

1. 确定听诊部位

(1) 受检者坐在检查者对面，解开上衣。仔细观察（或用手触诊）受检者心尖搏动的位置与范围。

(2) 找准心音听诊部位（实验图-16）。

实验图-16 心音听诊部位示意图

二尖瓣听诊区：左锁骨中线第五肋间稍内侧（心尖部）。

三尖瓣听诊区：胸骨右缘第四肋间或剑突下。

主动脉瓣听诊区：胸骨右缘第二肋间；主动脉瓣第二听诊区在胸骨左缘第三肋间，主动脉瓣闭锁不全时，在该处可听见杂音。

肺动脉瓣听诊区：胸骨左缘第二肋间。

2. 听取心音

(1) 检查者将听诊器的两耳器塞入外耳道，耳器弯曲方向应与外耳道弯曲方向一致，向前弯曲；用右手拇指、食指和中指持听诊器的胸器，紧贴受检者胸壁皮肤，依次（二尖瓣听诊区 主动脉瓣听诊区 肺动脉瓣听诊区 三尖瓣听诊区）听取心音，并根据第一、二心音特征，仔细加以辨别。

(2) 如果第一、二心音难以分辨，可用左手触诊心尖搏动或颈动脉脉搏，当触及手指时所听见的心音即为第一心音。

注意事项

1. 室内保持安静；听诊器的橡皮管不得相互接触、打结或与其他物体接触，以免发生摩擦音，影响听诊。

2. 如果呼吸音影响心音听诊，可令受检者暂停呼吸。

实验十四 人体动脉血压的测量

实验目标 说明血压计的主要结构；初步学会间接测量人体动脉血压的方法；能准确测量出人体肱动脉的收缩压与舒张压。

实验原理 测量人体动脉血压最常用的方法是间接测量上臂肱动脉的血压。即用血压计的袖带在肱动脉外加压，根据血管音的变化来测量血压。通常血液在血管内连续流动时没有声音。当将空气打入缠绕于上臂的袖带内，使其压力超过收缩压时，便可完全阻断肱动脉内的血流，此时，用听诊器在其远端听不见声音，如缓慢放气以逐渐降低袖带内压力，当外加压力稍低于肱动脉收缩压而高于舒张压时，血液可断续流过被压血管，形成涡流而发出声音，所听见的第一声作为收缩压值。继续放气，当袖带内压力刚低于舒张压时，血管内的血流由断续变为连续，声音突然由强变弱或消失，此时的外加压力作为舒张压值。

实验用品 血压计、听诊器。

实验步骤

1. 熟悉血压计的结构 血压计由检压计、袖带和气球三部分组成。检压计是一根标有刻度的玻璃管，上端与大气相通，下端与水银槽相通。

袖带是长方形橡皮袋，外包一布袋，借助两根橡皮管分别与检压计的水银槽及气球相连。气球是一个带有螺丝帽的球状橡皮囊，供充气 and 放气用。

2. 测量动脉血压的方法

(1) 受检者脱去一臂衣袖，静坐 5 分钟。

(2) 松开血压计橡皮球的螺丝帽，驱净袖带内的气体后再旋紧螺丝帽。

(3) 受检者前臂平放在桌上，掌心向上，使前臂与心处于同一水平。用袖带缠绕上臂，其下缘应在肘关节上 2cm 处为宜。

(4) 在肘窝内侧扪到肱动脉脉搏后，用左手持听诊器的胸器放置在上面。将检压计与水银槽之间的旋钮旋至开的位置。

3. 观察项目

(1) 测量收缩压：用打气球将空气打入袖带内，使检压计上的水银柱一般上升到 21.3kPa (160mmHg) 左右，或使水银柱上升到听诊器听不见血管音后再继续打气，使水银柱再上升 2.7kPa (20mmHg) 为止，随即松开螺丝帽（不可松开过多），徐徐放气，逐渐降低袖带内压力，使水银柱缓慢下降，同时仔细听诊，当听见崩崩样第一声动脉音时，检压计上所示水银柱刻度，即为收缩压。

(2) 测量舒张压：继续缓慢放气，声音逐渐增强，而后突然变弱，最后消失。声音由强突然变弱这一瞬间，检压计上所示水银柱刻度，代表舒张压。

(3) 如果认为所测数值准确，则以一次测量为准。如认为数值不准确，可重测。测量前，水银柱必须放至零刻度。

血压记录：收缩压/舒张压 kPa (mmHg)

注意事项

1. 室内保持安静，以利听取声音。

2. 受检者右心房、上臂与检压计应保持同一水平面；袖带要松紧适度，听诊器胸器压在肱动脉上亦要松紧适宜。

3. 避免听诊器胶管与袖带胶管接触，减少摩擦音的产生。

4. 测量完毕，应将检压计与水银槽之间的旋钮旋至关的位置，妥当收放血压计内物件，注意勿压断玻璃刻度管。

实验十五 微循环血流观察

实验目标 能使用显微镜观察、分辨蛙肠系膜的小动脉、毛细血管和小静脉，并说出其血流特点。

实验原理 在显微镜下直接观察蛙肠系膜血流情况。小动脉管内血流速度快，呈现轴流现象（红细胞在血管中央流动）；小静脉血流慢，无轴流现象；毛细血管因受管径限制，仅允许单个血细胞通过，故能看清血细胞流动情况。

实验用品 蛙或蟾蜍、蛙类解剖器材一套、有孔软木蛙板、大头针、20%氨基甲酸乙酯溶液、林格液。

实验步骤及观察项目

1. 用 20%氨基甲酸乙酯溶液（每克体重 2mg）进行皮下淋巴囊注射，

10~15min 进入麻醉状态。

2. 将蛙固定在蛙板上，在腹部旁侧剪开腹壁，拉出一段小肠，将肠系膜展开用大头针固定在有孔蛙板上。

3. 在低倍镜下辨认小动脉、小静脉和毛细血管；观察其中血流特点以及血细胞在血管内流动的情况（滴少许林格液在肠系膜上，以防止干燥）。

实验十六 哺乳动物动脉血压的调节

实验目标 说出哺乳动物动脉血压的直接测量方法；观察并如实记录实验结果；根据实验结果，分析若干神经及体液因素对动脉血压的调节作用；书写实验报告。

实验原理 动脉血压是心血管活动的指标，心血管活动受神经和体液因素的调节。神经调节主要通过各种心血管反射实现，其中较重要的反射是颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射。本实验通过改变流经颈总动脉血量，引起颈动脉窦压力感受器所受牵张刺激发生改变来观察该反射对血压的调节作用；通过电刺激方法来观察该反射传入神经和传出神经的作用。通过静脉注入肾上腺素、去甲肾上腺素观察体液因素对心血管活动的调节作用。

实验用品 家兔、哺乳动物手术器材一套、二道生理记录仪或记纹器、血压换能器、水银检压计、电磁标、电刺激器、保护电极、铁支架、双凹夹、注射器、玻钩、滴管、有色线、1.5%戊巴比妥钠、肝素(500U/ml)、1 10000 肾上腺素、1 10000 去甲肾上腺素、0.9%NaCl 溶液等。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 二道生理记录仪和血压换能器安装：参照二道生理记录仪中有关血压记录方法安装。为防凝血，先将血压换能器和相连的插管充满肝素，再连接记录仪，并按要求调节好各种参数。连接电刺激器，在输出端接一保护电极，调节输出频率和强度在中等程度，以备刺激神经用(实验图-17)。

实验图-17 兔颈部主要神经和血管示意图

(2) 记纹器和水银检压计安装：以水银检压计的零点与心在同一水平为准，安装水银检压计和两个电磁标，上一电磁标记录刺激记号，接刺激器，下一电磁标记录时间，接记时器。水银检压计的描笔尖与二电磁标的描笔尖应装置在同一垂直线上。其下侧管与动脉插管主管之间用橡皮管相连接，管道内注满加有肝素的生理盐水（不能有气泡）。

(3) 麻醉与手术：用 1.5%戊巴比妥钠按每公斤体重 20~30mg 沿耳缘静脉注入。麻醉后仰卧位固定在兔手术台上。剪去颈部手术野的毛，沿正中线切开皮肤 5~7cm，用止血钳分离皮下组织及肌肉，暴露和分离出气管后其下穿一线，在喉头下方的气管上作一 T 形切口（纵切口朝向头部），插入气管插管，用线加以固定。将气管两侧的的皮肤和肌肉拉开，即可在气管两侧见到左、右颈总动脉，其旁侧各有一束神经（包含迷走神经、交感神经和降压神经）与之伴行。迷走神经最粗，交感神经较细，

而降压神经最细（如毛发粗细），要仔细辨认，且常与交感神经紧贴在一起，见实验图-17。双侧的每条神经均分离2~3cm，最后分离颈总动脉，在它们下方各穿一条不同颜色的线备用。左颈总动脉尽可能向远端分离，本实验使用左颈总动脉测量血压，右侧神经作刺激用，左侧神经作为备用。

（4）插入动脉插管：靠近左颈总动脉远心端作结扎，用动脉夹夹住动脉的近心端，使结扎处与动脉夹之间的长度尽可能长些，一般约3cm左右。在该段血管下穿一线，以备插管结扎用。提起靠远心端的结扎线，在此线下方的动脉壁上用眼科剪作一斜形剪口（切勿将血管剪断），将已备好的动脉插管向心的方向插入动脉内，用备用线结扎，并固定在插管的侧管上。应保持插管与动脉方向一致，以免插管尖端刺破动脉壁。打开动脉夹，即可见血液冲入动脉插管。

2. 观察项目

（1）调试好二道生理记录仪（或记纹器），以适当纸速，记录一段正常血压曲线作为对照。

（2）用动脉夹夹闭右颈总动脉（或提起备用线）以阻断血流15s，观察血压的变化。

（3）刺激降压神经，观察血压变化；用两条线在该条神经中段分别作结扎，于两结扎线之间剪断降压神经，分别刺激其中枢端和外周端，观察血压有何变化？

（4）结扎右侧迷走神经，在结扎处头侧端剪断神经，用保护电极刺激迷走神经外周端，观察血压变化。

（5）从耳缘静脉注入1:10000肾上腺素0.3ml，观察血压有何变化？

（6）耳缘静脉注入1:10000去甲肾上腺素0.2ml，观察血压又有何变化？

（7）切开胸腔，用与项目4相等强度和相同频率的电刺激，刺激右迷走神经外周端，可直接观察迷走神经对心的作用。

注意事项

1. 应等待血压恢复到对照血压后才进行下一个项目的实验。

2. 实验过程中要经常观察动物呼吸是否平稳、手术区有无渗血等，如出现问题，应及时处理。

3. 如果刺激右侧某条神经出现的变化不明显，可改为刺激左侧相同神经，再行观察。

实验十七 人体肺通气功能的测定

实验目标 学习使用单筒肺量计测定肺容量和肺通气量；根据记录结果，学会计算方法。

实验原理 肺通气在于稳定肺泡气的成分，保证肺泡气体交换和机体新陈代谢的正常进行。故肺通气功能的测量是反映人体健康水平的客观指标之一。

实验用品 FJD-80单筒肺量计及其附件，75%酒精和棉球。

实验步骤

1. 实验准备

熟悉 FJD-80 单筒肺量计的构造和使用方法。

(1) 基本构造 : 本肺量计为闭锁回路立式单筒肺量计(实验图-19)。用酒精消毒橡皮口瓣后接上三通管。连接三通管的两条螺纹管：一为呼出气管，使呼出气通过钠石灰吸收水蒸气和 CO_2 (有快速鼓风装置) 后进入浮筒，使浮筒上浮；一为吸气管，吸气时浮筒下沉。浮筒上下浮沉，带动记录笔左右移动。记录纸横向两个格 (25mm) 为浮筒增减气量 1L。变速器开关是控制走纸速度的，它共有三档：1 为 25mm/s(纵向 1 大格)；2 为 25mm/15s；3 为 25mm/30s。

实验图-19 闭锁回路立式单筒肺量计

1. 浮筒；2. 三通管；3. 记录笔；4. 橡皮口瓣；
5. 变速器开关；6. 电源开关

(2) 使用方法：调整台座螺丝，使肺量计保持水平位，浮筒垂直悬浮；扭动三通管上的金属活塞使浮筒内空气与外界相通，升降浮筒数次使筒内气与环境气充分更换，调整浮筒高度，使记录笔处于 4~5 间；受检者取合适的坐位或站立姿势。衔口瓣于唇牙之间。用鼻夹夹紧鼻翼，用口呼吸空气习惯约 1 分钟。扭动三通管上金属活塞使受试者呼吸气与浮筒相通；按电源开关。将变速器开关按下。记录呼吸曲线。

2. 观察项目

(1) 潮气量：安静呼吸，待呼吸基线趋于平稳后，走纸超过 1 分钟 (2 大格以上)。

(2) 补呼气量：受试者在安静呼吸的基础上尽力呼气一次，然后平静呼吸。

(3) 补吸气量：待平静呼吸恢复到原水平时，尽力吸气一次。

(4) 肺活量：补吸气量和补呼气量分别代表呼气 and 吸气储备量，与潮气量之和即为肺活量，肺活量为静态的一次通气功能。

(5) 时间肺活量：受试者尽力吸气，并按下变速器“1”，然后尽快地作最大呼气，作出记录后，将纸速改回到“3”。时间肺活量是肺活量的动态指标，它主要反映气道阻力，尤其小气道阻力是否正常。气道阻力增大的人肺活量可能正常，但呼气时间延长，尤其第一秒末和第二秒末所能呼出的气量都显著减少。

3. 取下记录纸，记录受试者姓名、性别和年龄作以下运算：

(1) 潮气量和每分通气量，补呼气量、补吸气量和肺活量。

(2) 计算出时间肺活量 1 秒末、2 秒末、3 秒末呼出气量占肺活量的百分比，与正常值 (83%、96%、99%) 比较。

注意事项

1. 注意套筒内的水保持在水平刻度线，防止水溢出，水过多时可用仪器背面的放溢出水管放出。

2. 平静呼吸时，呼吸逐渐加深加快，则钠石灰应更换。

3. 注意添加描笔墨水，使记录清晰。

实验十八 呼吸运动的调节

实验目标 观察若干因素对家兔呼吸运动的影响；记录实验结果；根据结果解释若干因素对呼吸运动的调节作用。

实验原理 呼吸运动能够有节律地进行，并与机体代谢水平相适应，主要是通过神经和体液因素调节的结果。体内外各种刺激可通过外周或中枢化学感受器，或直接作用于呼吸中枢，反射性地调节呼吸运动。

实验用品 家兔，记纹器或二道生理记录仪、描记气鼓电磁标，刺激器，记时器，兔手术台、哺乳动物手术器材、气管插管、20ml 与 1ml 注射器、橡皮管、钠石灰、气囊、1.5%戊巴比妥钠溶液、CO₂ 气袋，0.9%氯化钠溶液、3%乳酸溶液、纱布、线等。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 取家兔 1 只，称重后用 1.5% 巴比妥钠溶液静脉麻醉，并仰卧位固定于手术台上。

(2) 施行气管插管术后在颈部分离出两侧迷走神经，各穿一线备用。用盐水纱布覆盖手术野。

(3) 记纹器描记：将描记气鼓上的橡皮管与气管插管一侧开口连接，调整另一侧管上短橡皮管的口径，使气鼓薄膜起伏的幅度适当，而后使描笔与记纹鼓面成切线接触（实验图-20）。其下装两个电磁标，分别做刺激和时间标记，使其笔尖与气鼓笔尖在一条垂直线上。

实验图-20 用描记气鼓记录兔的呼吸运动

(4) 记录仪描记：用系有线的弯钩大头针，钩在胸廓活动较大处的胸壁上，线的另一端系在张力换能器上，并与记录仪相连。

2. 观察项目

(1) 正常呼吸运动：开动记纹器，描记一段正常呼吸运动曲线，注意观察呼吸的频率、节律和幅度及所描曲线与吸气和呼气的关系（曲线向上为呼气，向下为吸气）。

(2) 增加吸入气中 CO₂：将气管插管开口端与 CO₂ 气袋的橡皮管口相对，打开 CO₂ 气袋上的螺旋开关，使一部分 CO₂ 进入气管插管内，观察呼吸运动有何变化。

(3) 造成缺 O₂：将气管插管的开口侧通过一钠石灰瓶与盛有一定量空气的气囊相连，使呼出的 CO₂ 被钠石灰吸收。随着呼吸的进行，气囊内的 O₂ 便越来越少，观察呼吸运动的变化。

(4) 增大无效腔：将气管插管开口端连接一长约 0.5m 的橡皮管，使无效腔增大，观察对呼吸运动的影响。

(5) 改变血液 pH 值：由耳缘静脉注入 3% 乳酸溶液 0.2 ~ 0.5ml，观察呼吸运动的变化。

(6) 观察迷走神经在调节呼吸运动中的作用。

1) 先剪断一侧迷走神经，观察呼吸运动的改变；再剪断另一侧，对比切断迷走神经前后的呼吸频率和幅度的变化情况。

2) 以中等强度的电刺激连续刺激颈部一侧迷走神经向中端，观察呼吸运动的改变。

注意事项

1. 每项实验前都要有正常呼吸曲线对照。
2. 麻醉剂量要适度，尽量保持动物安静，以免影响正常呼吸曲线。
3. 当吸入 CO_2 引起呼吸明显变化时，应立即停止吸入。

实验十九 胸膜腔负压及周期性变化的观察

实验目标 通过观察家兔胸膜腔负压及其随呼吸运动的周期变化，解释胸膜腔负压的形成和生理意义。

实验原理 胸膜腔负压是以大气压为标准，低于大气压而言。本实验采用连通器原理，将与水检压计相连通的穿刺针，插入胸膜腔，通过水检压计液面的升降，验证胸膜腔内为负压，且随呼吸运动而变化。

实验用品 家兔、兔手术台和哺乳动物手术器材、18 号注射针头、50cm 长橡皮管 1 根、水检压计、1.5%戊巴比妥钠溶液 0.9%NaCl 溶液。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 用 1.5%戊巴比妥钠溶液将兔麻醉，并仰卧位固定，作气管插管。可使用已做过实验十八的家兔做本实验。

(2) 将穿刺针头通过橡皮管与水检压计相连，检压计内的水中加少许蓝墨水，以利观察液面波动。检压计内液面应与刻度 0 一致，并调整检压计的高度，使刻度 0 与动物胸膜腔在同一水平。

(3) 在兔右腋前线第 4~6 肋间作 0.5~1.0cm 的皮肤切口，通过切口，用与水检压计相连的注射针头，沿肋骨上缘顺肋骨方向缓慢斜向插入胸膜腔，同时观察检压计液面，当其水柱突然向胸膜腔一侧升高，并随呼吸波动时，用胶布将针头固定于胸壁上。

2. 观察项目

(1) 平静呼吸时的胸膜腔内压：通过水检压计液面的升降高度，比较吸气和呼气时，胸膜腔负压的大小有何不同。

(2) 用力呼吸时的胸膜腔内压：在气管插管的一侧管上接一根长约 0.5m 的橡皮管，然后堵塞另一侧管，以增大无效腔，使兔呼吸运动加深加快。观察胸膜腔负压的变化，并与平静呼吸时相比较有何不同。

(3) 憋气的效应：在吸气末和呼气末，将气管插管的两支侧管同时堵塞。此时动物虽用力呼吸，但不能呼出或吸入气体，处于憋气的状态。观察此时胸膜腔内压变化的最大幅度，胸膜腔内压是否可高于大气压。

注意事项

1. 穿刺针头与橡皮管和水检压计的连接必须严密，切不可漏气。
2. 作胸膜腔穿刺时，切勿过深过猛，以免刺破肺和血管。
3. 穿刺前，检查穿刺针是否通畅。

实验二十 胃肠运动的观察

实验目标 通过观察胃肠运动的形式及神经和某些药物对胃肠运动的影响；分析胃肠运动功能的神经体液调节机制。

实验原理 胃肠的运动功能是在神经和体液因素调节下，通过胃肠平滑肌的活动来完成，因此，神经和体液因素的改变可使胃肠运动发生

相应改变。

实验用品 家兔、哺乳动物手术器材一套、电刺激器、保护电极、蒂罗德液、1.5%戊巴比妥钠溶液、阿托品注射液、新斯的明注射液、1 10000 乙酰胆碱、1 10000 肾上腺素、生理盐水、恒温水浴槽、滴管、注射器。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 用 1.5%戊巴比妥钠溶液将兔麻醉、仰卧位固定于手术台上，剪掉颈部的毛、沿颈部正中线切开皮肤，分离出气管，插入气管插管。

(2) 将腹部的毛剪掉，自剑突到耻骨联合沿正中线切开腹壁，打开腹腔，暴露胃和肠，在膈下食管的末端找出迷走神经的前支，再在左侧腹后壁肾上腺的上方找出内脏大神经。将两条神经分别套以保护电极备用。

2. 观察项目

(1) 观察正常情况下胃肠的运动形式和紧张度。

(2) 用中等强度和频率的电刺激连续刺激膈下迷走神经，观察胃肠运动及其紧张度的变化。

(3) 同法，刺激左侧内脏大神经，观察胃肠运动及其紧张度的变化。

(4) 在一段肠管上滴加 1 10000 乙酰胆碱 5~10 滴，观察其变化。

(5) 在一段肠管上滴加 1 10000 肾上腺素 5~10 滴，观察其变化。

(6) 由耳缘静脉注射新斯的明 0.2~0.3mg，观察胃肠运动的变化。

(7) 在新斯的明作用的基础上，由耳缘静脉注射阿托品 0.5mg，观察胃肠运动的变化。

注意事项 为避免胃肠暴露时间过长，使腹腔内温度下降影响胃肠运动以及造成表面干燥，应随时用温热蒂罗德液或生理盐水湿润胃肠。

实验二十一 人体体温测量

实验目标 学会人体体温的测量方法，说明正常体温及其相对稳定的意义。

实验原理 测量体温的部位有腋窝、口腔和直肠，以测量腋窝和口腔温度最常用，不同测量部位的体温正常值不同。人体体温有一定的生理变动，但变化范围不超过 1℃，剧烈运动或劳动时，体温可升高 1~2℃。

实验用品 水银体温计（腋表、口表）、酒精棉球、干棉球。

实验步骤

1. 熟悉水银体温计的结构和原理水银体温计有腋表、口表和肛表三种，均由标有刻度的真空玻璃毛细管和下端装有水银的玻璃球组成。腋表球部长而扁，口表的球部细而长，肛表的球部粗而短。水银受热膨胀后，沿着毛细管上升。在球部和管部连接处，有一狭窄部分，防止上升的水银遇冷下降。

2. 实验准备将浸泡于 0.1%升汞液中消毒的体温计取出，用酒精棉球擦拭，并将水银柱甩至 35℃ 以下。注意检查体温计是否完好无损。

3. 测量体温

(1) 腋窝测温法：受检者静坐数分钟，解开上衣，擦干腋下汗水。检查者将体温计水银端放于受检者腋窝深处紧贴皮肤，令受检者屈臂紧贴胸壁，夹紧体温计，10min 后取出，检视记录。

(2) 口腔测温法：受检者静坐数分钟，检查者将口表水银端斜放于受检者舌下，令受检者闭口用鼻呼吸，勿用牙咬体温计，3min 后取出，用干棉球擦干，检视记录。

(3) 测量运动后体温受检者去室外运动 5min，立即回室内测量口腔和腋下温度各一次，检视记录，比较同一人、同一部位运动前后体温有何变化。

注意事项 甩表时不可触及它物，防止碰碎。

实验二十二 影响尿生成的因素

实验目标 认真观察若干因素对家兔尿生成的影响；如实记录实验结果，并分析其作用机制；书写实验报告。

实验原理 尿生成过程包括肾小球滤过、肾小管和集合管的重吸收与分泌作用。凡能影响这三个环节的因素，均可引起尿的质或量发生变化。

实验用品 家兔、哺乳动物手术器材一套、二道生理记录仪或记纹器、血压换能器、水银检压计、电磁标、记滴器、电刺激器、保护电极、注射器、试管、试管夹、酒精灯、烧杯、纱布、线、细输尿管插管一对、膀胱插管、0.9%NaCl 溶液、20%葡萄糖溶液、1.5%戊巴比妥钠、1 10000 去甲肾上腺素、垂体后叶素、呋塞米、班氏试剂、3.8%柠檬酸钠溶液或肝素。

实验步骤

1. 实验准备

(1) 从耳缘静脉注入 1.5%戊巴比妥钠 30 ~ 40mg/kg 进行麻醉，麻醉后仰卧位固定在兔手术台上。

(2) 颈部手术和血压描记与实验十六相同，分离右侧迷走神经，穿一线备用。

(3) 尿液收集可采用膀胱插管法或输尿管插管法。

膀胱插管法：在耻骨联合前方，沿正中线作长约 2 ~ 3cm 的皮肤切口，沿腹白线剪开腹腔，将膀胱移出体外。在膀胱顶部做一个荷包缝合，在缝线中心作一小切口，插入膀胱插管，收紧缝线关闭其切口。膀胱插管通过橡皮管与记滴装置相连。

输尿管插管法：在耻骨联合上方，沿正中线作 4cm 的皮肤切口，沿腹白线剪开腹壁暴露膀胱，用手轻轻拉出膀胱，在其底部找出双侧输尿管，用线在双侧输尿管近膀胱处分别进行结扎。在结扎上方各剪一小口，将两根充满生理盐水的细输尿管插管向肾的方向分别插入输尿管，然后用线结扎固定。手术完毕，用 38℃ 热盐水纱布覆盖切口，将两根细插管并在一起与记滴装置相连。

2. 观察项目

(1) 调试好二道生理记录仪或记纹器，记录一段正常血压曲线和尿液滴数作对照。

(2) 由耳缘静脉注入 37℃ 生理盐水 20ml，观察血压和尿量有何变化。

(3) 剪断右迷走神经，用保护电极以中等强度的电刺激反复刺激其外周端，使血压下降且维持在 6.65kPa (50mmHg) 左右约 30s，观察尿量有何变化。

(4) 静脉注射 1:10000 去甲肾上腺素 0.5ml，观察血压和尿量有何变化。

(5) 静脉注射垂体后叶素 2U，观察血压和尿量有何变化。

(6) 取尿液 2 滴，作尿糖定性试验后，由耳缘静脉注入 20%葡萄糖溶液 5ml，观察血压和尿量的变化。待尿量明显变化后再取尿 2 滴作尿糖定性试验。

(7) 静脉注射呋塞米 (5mg/kg)，观察尿量有何变化。

(8) 分离一侧股动脉，插入动脉插管进行放血，使血压迅速降至 6.65kPa 左右，观察尿量有何变化。

(9) 从静脉迅速补充生理盐水 20~30ml，观察血压和尿量的变化。

注意事项

1. 手术操作应轻柔，避免损伤性尿闭。输尿管插管一定要插入管腔内，不要误入管壁的肌层与粘膜之间。

2. 本实验要作多次静脉注射，应注意保护耳缘静脉。静脉穿刺从耳尖开始，逐步移向耳根。

3. 每进行一项实验，均应等待血压和尿量基本恢复到对照值后再进行。

实验二十三 人体腱反射检查

实验目标 学会肱二头肌反射、肱三头肌反射、膝反射、跟腱反射的检查方法；说明腱反射检查的临床意义和注意事项。

实验原理 腱反射是快速牵拉肌腱时引起的牵张反射，其反射中枢只涉及 1~2 个脊髓节段。临床上常检查某些腱反射来了解脊髓反射弧的完整性和高位中枢对脊髓的控制。腱反射减弱或消失，提示该反射的传入、传出神经或脊髓反射中枢受损害；腱反射亢进，提示高位中枢有病变。

实验用品 叩诊锤。

实验步骤和检查方法

1. 肱二头肌反射 受检者端坐位，检查者用左手托住受检者屈曲的肘部，并用左前臂托住受检者的前臂，将左手拇指按在受检者肘窝肱二头肌肌腱上，然后右手持叩诊锤叩击检查者的左拇指，正常反应为肘关节快速屈曲。

2. 肱三头肌反射 受检者取坐位，检查者用左手托住受检者屈曲的肘部，右手持叩诊锤快速叩击其鹰嘴突上方约 2cm 处的肱三头肌肌腱，正常反应为肘关节伸直。

3. 膝反射 受检者取坐位，两小腿自然下垂悬空，检查者持叩诊锤叩击膝盖下方股四头肌肌腱，表现为膝关节伸直。

4. 跟腱反射 受检者一腿跪在坐凳上，踝关节以下悬空，检查者持

叩诊锤叩击其跟腱，表现为足向跖面屈曲。

注意事项

1. 消除受检者紧张情绪，检查时肢体肌肉应尽量放松。
2. 叩击肌腱的部位应准确，叩击的力量轻重要适度。

实验二十四 去一侧小脑动物观察

实验目标 通过观察小白鼠一侧小脑被破坏后所出现的肌紧张失调和平衡功能障碍，讨论小脑对躯体运动的调节功能。

实验原理 小脑与大脑、丘脑、脑干网状结构、脊髓等处有广泛而复杂的纤维联系，是锥体外系的重要组成部分，具有维持身体平衡、调节肌肉紧张和协调随意运动等重要功能。因此，当损伤小白鼠一侧小脑后，将引起肌紧张失调和平衡功能障碍。

实验用品 小鼠，剪刀，手术刀，探针，烧杯（200ml），乙醚，棉球。

实验步骤和观察项目

1. 取小鼠 1 只，在实验台上观察其正常活动情况。然后将小鼠罩于烧杯内，同时放入一浸透乙醚的棉球。待出现麻醉现象时立即取出。
2. 剪去小鼠颅顶部的毛，沿头颅正中线剪开头皮，直达耳后部。以左手拇、食二指捏住其头部两侧，右手持棉球将顶间骨上的一层薄肌向后推压分离，尽量使顶间骨暴露出来。通过半透明的颅骨即可看到小脑。
3. 在远离中线处，用探针在顶间骨的一侧穿透颅骨，进针约 3mm（实验图-21），搅动破坏一侧小脑后出针，用棉球按压止血。

实验图-21 穿刺损伤小脑部位示意图

4. 待小鼠清醒后，注意观察其姿势是否平衡，活动有何异常，比较两侧肢体的屈伸和肌张力有何变化。

注意事项

1. 麻醉不宜过深，麻醉过程中要密切观察小鼠的呼吸运动。小鼠如在手术过程中苏醒挣扎，可用装有乙醚棉球的试管套在其嘴上追加麻醉。
2. 破坏小脑时以选用 9 号注射针头为宜。要垂直进针，深度适宜，刺入太深损伤中脑，刺入太浅无破坏作用。
3. 实验结束，应将小鼠处死后再抛弃。

实验二十五 兔大脑皮层运动区功能定位

实验目标 观察电刺激家兔大脑皮层运动区的效应；说出大脑皮层主要运动区功能的特点。

实验原理 大脑皮层运动区是调节躯体运动的高级中枢。刺激运动区的一定部位能引起特定肌肉的收缩。

实验用品 家兔、哺乳动物手术器械、兔手术台、骨钻、咬骨钳、电刺激装置、注射器、纱布、1.5%戊巴比妥钠溶液或乙醚、生理盐水、止血海绵或骨蜡、石蜡油等。

实验步骤

1. 取家兔 1 只，称重后用 1.5% 戊巴比妥钠溶液静脉半量麻醉或用乙醚吸入轻度麻醉。仰卧固定于手术台上，颈部去毛，切开皮肤，分离气管和两侧颈总动脉，分别施行气管插管术和两侧颈总动脉结扎术。

2. 使兔俯卧，并将兔头部固定于头架上，剪去颅顶部的毛，沿矢状缝切开头顶部皮肤与骨膜，用刀柄剥离骨膜与颞肌，暴露出颅骨。

3. 用骨钻在一侧顶骨钻孔，然后用咬骨钳逐渐将孔扩大，术中随时用骨蜡或止血海绵止血。

4. 用小镊子夹起脑膜并小心剪开，暴露脑组织。注意用温热石蜡油或生理盐水棉花保护脑组织，以防干燥。

5. 松解实验兔的头部和四肢，将无关电极固定于头皮下，用单线刺激电极以适宜的电刺激（6~16V、20ms、10Hz），间隔均匀，相等时间，按实验图-22，逐一刺激兔大脑半球不同部位，观察并记录其躯体运动反应。

实验图-22 兔大脑半球运动区

注意事项

1. 开颅和暴露兔的大脑半球时，要注意止血，以防失血过多。

2. 刺激强度不宜过强，刺激后暂不出现运动反应时，要耐心调整刺激参数。

3. 从刺激皮层到引起骨骼肌收缩，常有较长的潜伏期，故每次刺激应持续 5~10s 才能确定有无反应。

实验二十六 去大脑僵直

实验目标 观察去大脑僵直现象；分析高位中枢对肌紧张的调节作用。

实验原理 脑干网状结构是调节肌紧张的重要部位，通过该部位的易化区和抑制区分别发放下行冲动，对肌紧张起加强或减弱的作用。如果在动物中脑上、下丘之间切断脑干后，动物出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬等伸肌过度紧张的去大脑僵直现象。这主要是切断了大脑皮层、纹状体等部位与脑干网状结构抑制区的功能联系，使抑制区活动减弱而易化区活动相对占优势，引起全身肌紧张（特别是伸肌）加强的缘故。

实验用品 与实验二十五相同。

实验步骤

1. 利用已做过实验二十五的活兔，用咬骨钳将颅骨的开口扩展至枕骨结节，暴露出大脑半球后缘。注意勿损伤矢状窦和横窦，随时用骨蜡或止血海绵止血。

2. 松开动物四肢缚绳，左手使兔头部俯屈 45°，右手持手术刀柄从大脑半球后缘轻轻翻开半球，露出四叠体，用手术刀在上、下丘之间垂直插入全脑底，并向两侧拨动完全切断脑干，取出手术刀，将动物侧卧于手术台上，观察逐渐出现的去大脑僵直现象，并检查动物的肌张力。

本实验和实验二十五均可采用不开颅的方法，因受篇幅限制，未作

介绍。

注意事项

1. 麻醉宜浅，麻醉过深，动物不易出现去大脑僵直。
2. 切断脑干的部位不能太低，以免损伤延髓呼吸中枢，引起呼吸停止；若切断部位过高，不出现去大脑僵直，15分钟后向尾侧端倾斜再切一刀，观察反应。

实验二十七 瞳孔对光反射和近反射

实验目标 学会瞳孔对光反射和近反射检查方法。

实验原理 眼受光线刺激或看近物时瞳孔缩小，属于瞳孔反射。前者为瞳孔对光反射，是双侧性的。检查瞳孔反射能了解包括中脑在内的反射弧是否正常。

实验用品 手电筒

实验步骤

1. 瞳孔对光反射

(1) 受检者坐在较暗处，检查者先观察受检者两眼瞳孔的大小，后用手电筒照射受检者一眼，立即可见受照眼瞳孔缩小（直接对光反射）；停止照射，瞳孔恢复原状。

(2) 用手沿鼻梁将两眼视野分开，再用手电筒照射一侧眼睛，观察另一眼瞳孔的变化（也缩小，此称间接对光反射，又称互感性对光反射）。

2. 瞳孔近反射受检者注视正前方5m外某一物体（但不要注视灯光），检查者观察其瞳孔大小。告诉受检者，当物体移近时必须目不转睛地注视物体。然后将物体迅速地移向受检者眼前，观察其瞳孔是否变小，并注意两眼球会聚现象。

正常成人瞳孔直径2.5~4.0mm（可变动于1.5~8.0mm）。

实验二十八 色盲检查

实验目标 学会检查色盲的方法。

实验原理 色盲是由于视网膜中缺乏某种视锥细胞引起，可分全色盲和部分色盲。全色盲只辨明暗，极少见；部分色盲中的蓝色盲也罕见，红绿色盲常见。可用色盲检查图查出患者。

实验用品 色盲检查图。

实验步骤

1. 色盲检查图种类多，在使用前，应仔细阅读说明书。

2. 在充足均匀的自然光线下，检查者逐页翻开检查图，让受检者尽快回答所见的数字或图形，注意回答正确与否，时间是否超过30秒。倘若有误，应按说明进行判定。

实验二十九 视敏度测定

实验目标 学会视敏度测定方法，能说出测定原理。

实验原理 通常以能分辨两点的 α' 来衡量视敏度（视力）。用标准对数视力表测定的视力，可用小数记录（V）或5分记录（L）。

$V = 1/a' = d/D$; $L = 5 - \log a'$ 。d 为受检者辨认某字形视标的最远距离(视力表设计为 5m) , D 为正常视力辨认该字形视标的最远距离 (即设计距离 , 数值上 $D = 5a'$)。

视力表每行字旁边的 L、V 数值 ,表示 d = 5m 处能辨认该行字的视力。如受检者在 5m 处能辨认第 11 行字时 , $a' = 1$, 那么 $L = 5 - \log 1 = 5$; $V = 1/1 = 5/5 = 1.0$ 。同理只能辨认第一行字时 , $a' = 10$, $L = 5 - \log 10 = 4$; $V = 1/10 = 5/50 = 0.1$ 。余类推。

实验用品 标准对数视力表、遮眼板、指示棒、米尺。

实验步骤

1. 将视力表挂在光线充足而均匀的墙上 , 表上第 11 行字与受检者眼睛在同一高度。

2. 受检者站立或坐在视力表前 5m 处 , 用遮眼板遮住一眼 , 一般先检右眼 , 后检左眼。

3. 检查者用指示棒从上而下逐行指点 , 每指一字 , 令受检者说出或以手势表示字母缺口朝向 , 直到完全不能辨别为止。此时受检者能看清的最后一行字母的表旁数值即为该眼的视力。

实验三十 视野测定

实验目标 学会测定视野的方法。

实验原理 单眼固定注视前方一点不动 , 这时该眼所能看到的范围称视野。测定视野有助于诊断某些视网膜、视路的病变。

实验用品 视野计 , 白、红、绿、蓝视标 , 视野图纸 , 铅笔 , 红绿蓝色笔等。

实验步骤

1. 观察视野计的结构 (实验图-23) , 了解其使用方法。

实验图-23 视野计

2. 受检者背光而坐 , 把下颌放在托颌架上 , 眼眶下缘靠在眼眶托上。调整托颌架高度 , 使眼恰好与弧架的中心点位于同一水平面上。先将弧架摆在水平位置。用手或遮眼板遮住一眼 , 而另一眼注视弧架的中心点。检查者持白色视标 , 沿弧架内面从外周边向中央慢慢移动 , 随时询问受检者是否看见了白色视标。当回答看到时记下度数 ; 再将白色视标从中央向外周边移动 , 当看不到时再记下度数。求两次度数的平均值 , 并在视野图纸相应的方位和度数上点出。用同法 , 测对侧白色视标视野界限 , 记在视野图纸相应点上。

3. 将弧架转动 45° , 重复上述操作 , 共 4 次 , 得出 8 个点。依次连接视野图纸上的这 8 个点 , 就得出大致的白色视野图 (实验图-24)。

实验图-24 视野图纸

4. 按同法 , 测出红、绿、蓝各色视野 , 并用色笔绘出轮廓。

5. 依同法 , 测定另一眼的视野。

实验三十一 声波的传导途径

实验目标 比较气导、骨导的听觉效果，初步学会鉴别听力障碍的方法。

实验原理 正常人气导的效率大大超过骨导，但气导途径发生故障时，骨导仍可进行，甚或加强些。借此鉴别听力障碍。

实验用品 音叉（频率 256 次/s 或 512 次/s）、橡皮锤、棉球、秒表。

实验步骤

1. 气导、骨导比较试验 (Rinne ' s ' test)

(1) 室内肃静，受检者端坐。检查者用橡皮锤敲响音叉（用力不可过猛，切忌在硬物上敲打）后，立即将音叉柄置于颞骨乳突部（图 25）。此时受检者可听到音叉响声，以后声音逐渐减弱。当受检者听不到声音时，立即将音叉移至同侧外耳道口（音叉振动方向正对外耳道口），则受检者又可重新听到音叉声，直到听不到为止。记下骨导与气导的时间（从开始到听不到为止）。

实验图-25 气导、骨导比较试验

(2) 先置音叉于外耳道口，当听不到响声时再移音叉至颞骨乳突部。此时受检者是否又听到声音？（提示：听不到）。

正常人气导优于骨导，即气导时间比骨导时间长（约 2 倍），此称 Rinne ' stest 阳性。

(3) 用棉球塞住同侧耳孔（模拟气导障碍），重复上述实验步骤。结果气导时间比骨导时间短，此称 Rinne ' stest 阴性。

2. 骨导偏向试验 (Weber ' stest)

(1) 将振动的音叉柄置于受检者的额部正中，这时两耳所听到的声音强度是否相同？

(2) 用棉球塞住受检者一侧耳孔，重复上述实验，这时两耳听到的声音强度有何变化？（提示：被塞的一侧较响）。

完成实验步骤后按下表填空：

	正常耳	传音性耳聋	神经性耳聋
Rinne ' stest	气导__于骨导 (__性)	气导__于骨导 (__性)	均缩短，但气导大于骨导 (弱阳性)
Weber ' stest	正中位	偏向__耳	偏向__耳

实验三十二 迷路破坏的效应

实验目标 观察迷路在维持平衡上的重要作用，表现出认真观察和研究的态度。

实验原理 内耳迷路中的前庭器官是位置与运动觉的感受器，通过它可反射性地影响肌紧张，从而调节机体的姿势以维持平衡。当一侧迷路破坏后，其肌紧张协调障碍，不能维持正常的姿势和平衡。

实验用品 蟾蜍、豚鼠；蛙类解剖器材、滴管、纱布、氯仿。

实验步骤

1. 破坏蟾蜍的一侧迷路将蟾蜍躯干用纱布包裹，腹部向上握于手中，张开其口，用手术刀在颅底口腔粘膜作一横切口，分开粘膜，即可看到十字形的副蝶骨。副蝶骨左右两旁的横突，即迷路所在部位。用刀削去一侧横突的骨膜，可见粟粒大的小白点，即是迷路（实验图-26）。用探针刺入小白点（约2mm）并捣毁之。待数分钟后，观察静止和爬行时姿势改变，并观察游泳时姿势和方向是否偏向迷路破坏的一侧。

实验图-26 蟾蜍迷路的位置

×：迷路位置

2. 豚鼠一侧迷路破坏（麻醉）取一豚鼠使侧卧，提起上侧耳廓，用滴管向外耳道深处滴入氯仿0.5ml。仍保持其侧卧位，不让头部扭动。待10~15min后观察，可见豚鼠的头开始偏向迷路麻醉的一侧，随即出现眼震颤，同时动物向着麻醉一侧旋转。

实验三十三 胰岛素引起低血糖的观察

实验目标 通过观察过量胰岛素引起低血糖反应，说明胰岛素的作用，并分析其作用机制。

实验原理 胰岛素是促进合成代谢和调节血糖浓度的重要激素。它可促进全身各组织，特别是肝、肌肉和脂肪组织摄取、贮存和利用葡萄糖，从而使血糖水平下降。过量胰岛素则可导致低血糖。

实验用品 家兔或小鼠、注射器、胰岛素（4U/ml）、20%葡萄糖溶液。

实验步骤和观察项目

1. 取禁食1~2日的家兔或小鼠2只，分别从家兔耳缘静脉注入胰岛素2~4U/kg或小鼠皮下注射胰岛素2~5U/只。

2. 注射胰岛素后2小时之内，观察动物有无精神不安、抽搐、休克等低血糖反应。如果注射胰岛素后1小时不出现抽搐，可敲打动物，促使抽搐发生。

3. 反应出现后，立即沿家兔耳缘静脉注入20%葡萄糖溶液5~15ml，或小鼠腹腔注入20%葡萄糖溶液2~3ml，观察反应是否消失。另一家兔或小鼠则不注射葡萄糖，观察低血糖休克时的表现。

