

责任编辑：孙文婷  
装帧设计：美职教育



21世纪普通高等教育规划精品教材

生  
理  
学





# 生理学

(创新型数字化活页教材)

彭丽花 姚丹丹 孙秀玲 主编

彭丽花 姚丹丹 孙秀玲 主编

江苏大学出版社

-  将“互联网+”思维融入教材
-  纸质教材与数字资源有机结合
-  扫描二维码链接丰富学习资源
-  方便学生随时随地移动学习

秉承学术 精于传播



ISBN 978-7-5684-1962-8



9 787568 419628 >

定价：69.00元

 江苏大学出版社  
JIANGSU UNIVERSITY PRESS



21世纪普通高等教育规划精品教材

# 生理学

彭丽花 姚丹丹 孙秀玲 主编

 江苏大学出版社  
JIANGSU UNIVERSITY PRESS  
镇 江

## 图书在版编目 (CIP) 数据

生理学/彭丽花, 姚丹丹, 孙秀玲主编. -- 镇江:  
江苏大学出版社, 2023. 8

ISBN 978-7-5684-1962-8

I. ①生… II. ①彭… ②姚… ③孙… III. ①生理学  
IV. ①Q4

中国国家版本馆 CIP 数据核字 (2023) 第 058825 号

## 生理学

### Shenglixue

---

主 编 / 彭丽花 姚丹丹 孙秀玲

责任编辑 / 孙文婷

出版发行 / 江苏大学出版社

地 址 / 江苏省镇江市京口区学府路 301 号 (邮编: 212013)

电 话 / 0511-84446464 (传真)

网 址 / <http://press.ujs.edu.cn>

排 版 / 北京世纪鸿文制版技术有限公司

印 刷 / 廊坊市伍福印刷有限公司

开 本 / 889 mm×1194 mm 1/16

印 张 / 18

字 数 / 557 千字

版 次 / 2023 年 8 月第 1 版

印 次 / 2023 年 8 月第 1 次印刷

书 号 / ISBN 978-7-5684-1962-8

定 价 / 69.00 元

---

如有印装质量问题请与本社营销部联系 (电话: 0511-84440882)

---

## 前 言

生理学是研究机体正常生命活动及其功能活动规律的科学，是一门重要的基础医学课程，在医学课程体系中起承前启后的作用。医卫专业的学生只有在学习和掌握生理学知识的基础上，才能进一步学习病理学、药理学及后续临床专业课程。

本书根据医药卫生类专业岗位特点和职业能力的要求，参考助理执业医师、执业医师、护士执业资格考试大纲列出的学习目标，用结合生理学知识点与临床的情境案例导入课程；以思维导图梳理各项目任务与内容；针对重点的内容，通过二维码链接微课进行视频讲解；通过知识链接，拓宽知识面，传递新进展；通过增加思政目标和思政案例，在教授知识的同时，教育引导學生深刻理解并自觉践行本专业的职业精神和职业规范，增强职业责任感。

全书采取项目化教学，分为绪论、细胞的基本功能、血液、血液循环、呼吸、消化和吸收、能量代谢与体温、尿的生成与排出、感觉器官的功能、神经系统的功能、内分泌和生殖十二个项目。在内容的取舍上，本着“实用为目的，够用为尺度”的原则，开发活页式教材，强调设置真实、有意义的问题情境，以充分调动学生的学习主动性，可进行线上、线下混合式教学与学习。

书中的专业名词、数据和单位名称，按照国家标准或参考高等医药院校的相关教材编写。

由于编者的水平有限，书中难免有疏漏和不妥之处，敬请使用本书的广大师生和同仁斧正！

编 者



# 编 委 会

---

主 编 彭丽花 姚丹丹 孙秀玲

副主编 (排名不分先后)

吴起清 邱爱珠 张佳谱

赖莉丽 许秀娟 魏海军

编 委 (排名不分先后)

彭丽花 (永州职业技术学院)

姚丹丹 (广州卫生职业技术学院)

孙秀玲 (山东中医药高等专科学校)

魏海军 (湖南环境生物职业技术学院)

赖莉丽 (赣南卫生健康职业学院)

张佳谱 (岳阳职业技术学院)

欧阳翌国 (湖南中医药高等专科学校)

胡 静 (岳阳职业技术学院)

邱爱珠 (湖南中医药高等专科学校)

张常志 (湘潭医卫职业技术学院)

胡 亚 (湖南环境生物职业技术学院)

刘丽平 (辽源职业技术学院)

王 鑫 (湖南中医药高等专科学校)

王 玥 (湖南环境生物职业技术学院)

刘 菲 (岳阳职业技术学院)

吴起清 (永州职业技术学院)

许秀娟 (江西医学高等专科学校)

肖 谜 (永州职业技术学院)

丁正霞 (安徽城市管理职业学院)

安 琳 (惠州卫生职业技术学院)

黎 静 (广西医科大学)

黄玉菊 (山东医学高等专科学校)

周方倩 (辽宁何氏医学院)

# 目 录

项目一 绪论 .....	1
任务一 生理学概述 .....	2
任务二 生命活动的基本特征 .....	3
任务三 人体与环境 .....	5
任务四 人体生理功能的调节 .....	7
项目小结 .....	11
项目二 细胞的基本功能 .....	12
任务一 细胞膜的结构和物质转运功能 .....	13
任务二 细胞的生物电现象 .....	22
任务三 肌细胞的收缩功能 .....	28
项目小结 .....	33
项目三 血液 .....	35
任务一 血液的组成和理化特性 .....	36
任务二 血浆 .....	38
任务三 血细胞 .....	40
任务四 血液凝固与纤维蛋白溶解 .....	45
任务五 血量、血型与输血原则 .....	49
项目小结 .....	53
项目四 血液循环 .....	54
任务一 心脏生理 .....	55
任务二 血管生理 .....	69
任务三 心血管活动的调节 .....	78
任务四 器官循环 .....	85
项目小结 .....	89
项目五 呼吸 .....	91
任务一 肺通气 .....	92

任务二 肺换气和组织换气 .....	101
任务三 气体在血液中的运输 .....	105
任务四 呼吸运动的调节 .....	109
项目小结 .....	114
<b>项目六 消化和吸收 .....</b>	<b>115</b>
任务一 消化概述 .....	116
任务二 口腔内消化 .....	120
任务三 胃内消化 .....	122
任务四 小肠内消化 .....	128
任务五 大肠的功能 .....	134
任务六 吸收 .....	136
项目小结 .....	140
<b>项目七 能量代谢与体温 .....</b>	<b>141</b>
任务一 能量代谢 .....	142
任务二 体温及其调节 .....	145
项目小结 .....	152
<b>项目八 尿的生成与排出 .....</b>	<b>153</b>
任务一 肾的功能解剖及血液循环特征 .....	154
任务二 尿生成的过程 .....	157
任务三 尿的浓缩与稀释 .....	164
任务四 肾脏泌尿功能的调节 .....	168
任务五 尿液及其排放 .....	173
项目小结 .....	176
<b>项目九 感觉器官的功能 .....</b>	<b>177</b>
任务一 感受器及其一般生理特性 .....	178
任务二 视觉器官 .....	180
任务三 位听觉器官 .....	188
任务四 嗅觉和味觉 .....	195
项目小结 .....	197
<b>项目十 神经系统的功能 .....</b>	<b>198</b>
任务一 神经元和突触 .....	199
任务二 反射活动的一般规律 .....	206
任务三 神经系统的感觉分析功能 .....	210
任务四 神经系统对躯体运动的调节 .....	215
任务五 神经系统对内脏活动的调节 .....	226
任务六 脑的高级功能 .....	230

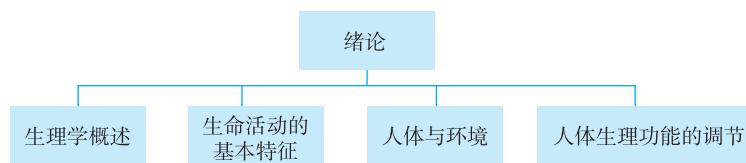
项目小结 .....	239
<b>项目十一 内分泌 .....</b>	<b>240</b>
任务一 概述 .....	241
任务二 下丘脑与垂体 .....	245
任务三 甲状腺 .....	249
任务四 肾上腺 .....	253
任务五 胰岛 .....	256
任务六 调节钙、磷代谢的激素 .....	258
项目小结 .....	259
<b>项目十二 生殖 .....</b>	<b>261</b>
任务一 男性生殖 .....	262
任务二 女性生殖 .....	265
任务三 妊娠与避孕 .....	270
项目小结 .....	274



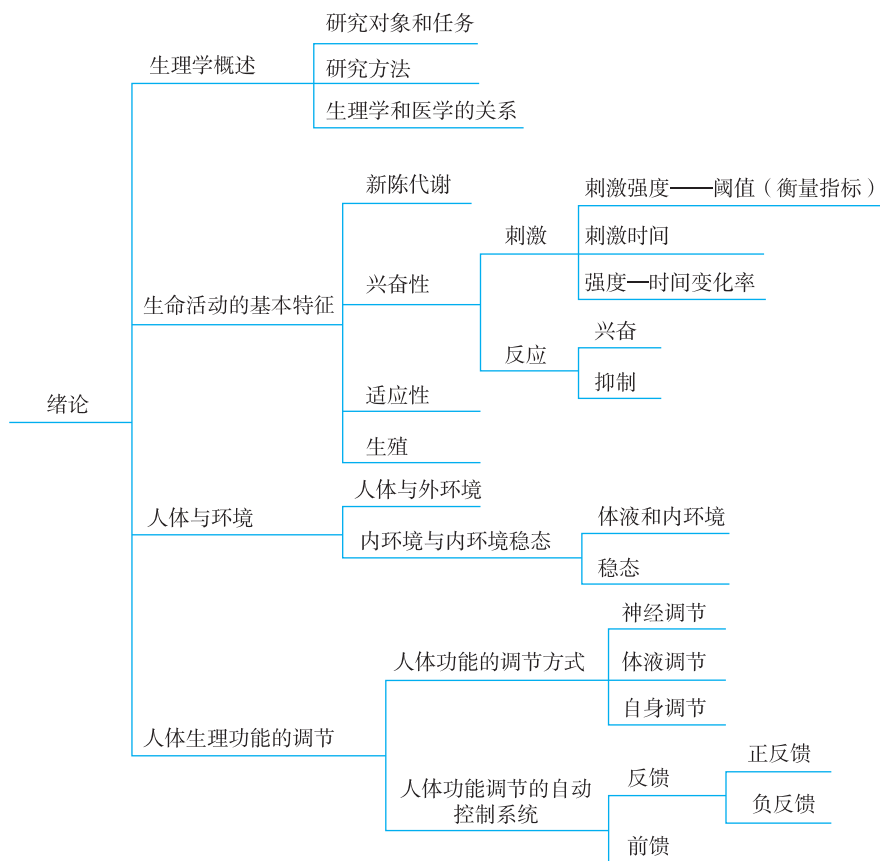
# 项目一 绪论



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 生理学概述



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：生理学研究的对象和任务。
2. 熟悉：生理学的研究方法。
3. 了解：生理学和医学的关系。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识说出生活中与生理学有关的生命活动现象。
2. 能运用所学原理判断动物实验的类型。

#### (三) 素质目标

培养学生崇尚科学、实事求是的工作作风和严谨的科学态度。

#### 情景案例：

刘某，65岁，因受凉后发烧到医院就诊，测量体温 $39.2^{\circ}\text{C}$ ，血压 $158/100\text{ mmHg}$ ，心率 $110\text{ 次/min}$ 。

思考：以上指标是否正常？

#### 案例分析：

患者体温、血压、心率均超过正常范围。



PPT·绪论



微课·绪论

### 一、生理学的研究对象和任务

生理学 (physiology) 是生物科学的一个分支，是研究生物机体正常生命活动现象及其功能活动规律的学科。机体是有生命个体的统称。生命活动是指机体内进行的各种各样的生理过程，如消化、呼吸、血液循环、肌肉收缩等。生理学又可依其研究对象分为植物生理学、动物生理学、人体生理学等。医学相关专业学生学习的是人体生理学 (human physiology)。人体生理学的研究对象是活的生命个体 (人体) 以及组成人体的各个系统、器官、细胞；研究任务是阐明机体及其各组成部分表现出的各种正常的生命现象、活动规律及其产生机制，以及内、外环境变化对这些功能活动的影响和机体所进行的相应调节，从而了解人体作为一个整体，各部分的功能活动如何互相协调、互相制约，并在复杂多变的环境中维持正常的生命活动过程。



### 知识链接

以科学实验研究为特征的近代生理学是从17世纪开始的。1628年，英国医生威廉·哈维 (William Harvey, 1578—1657) 应用已有的心脏和血管结构的知识，并结合对人体的观察及动物活体所进行的实验首次正确描述了心脏泵血和血液循环的功能，出版了《心与血的运动》一书，这是历史上第一本基于生理学实验的著作。从对胃的解剖描述到理解其功能经过了一个漫长的过程。直到19世纪初，一位加拿大捕猎者因枪伤在胃与腹壁之间出现瘘管，一名美国医生通过对其长达几年的观察研究，收集胃液进行化学分析，才知道胃液中包含盐酸。

我国现代生理学形成的标志是1926年中国生理学会的成立，林可胜是我国现代生理学奠基人之一，蔡翘、张锡钧、冯德培等生理学研究者也对人体生理学的理论进行了很多卓有成效的研究工作。

人体功能极为复杂，需要从不同层次进行研究。生理学的研究通常分为三个水平，即细胞和分子水平、器官和系统水平，以及整体水平。

## 二、生理学的研究方法

生理学是一门实验性很强的学科，生理学的知识大多来自实验研究。由于实验往往会给机体带来损害，因此，生理学实验常采用动物实验。动物实验可分为急性动物实验和慢性动物实验。

### （一）急性动物实验

急性动物实验是以完整动物或动物材料为研究对象，在人工控制的实验环境条件下，在短时间内对动物某些生理活动进行观察和记录的实验。急性动物实验通常是破坏性的、不可逆的，可造成实验动物的死亡。急性动物实验又可分为在体实验与离体实验。

1. 在体实验 需要在动物麻醉条件下进行活体解剖，对体内器官进行条件干预和实验研究，观察其整体功能及调节机制。例如，在体直接观察蛙心搏动，以动脉插管记录动物血压等。

2. 离体实验 是从活着的或刚被处死的动物身上取出所需要的器官、组织、细胞，将其置于一定的人工环境中，观察某些人为的干预因素对其功能活动的影响。例如，对离体蛙心进行灌流，制备蛙的坐骨神经—腓肠肌标本，观察刺激强度与反应的关系等。

### （二）慢性动物实验

慢性动物实验以完整、清醒的动物为研究对象，尽量使动物所处的环境接近自然常态，在一段时间内，在同一动物身上反复多次观察完整机体内某些器官功能活动或生理指标的变化，如观察动物头期胃液分泌的假饲实验、条件反射的形成等。慢性动物实验获得的结果比较接近整体的生理功能活动，但实验条件要求高，时间长，整体条件太复杂，影响因素较多，所得结果有时不易分析。

## 三、生理学和医学的关系

生理学是一门重要的医学基础课程，是医学各专业学生必修的专业基础课。生理学以人体解剖学、组织学为基础，是药理学、病理学等后续基础医学课程和临床课程的基础，起着承前启后的作用。医学专业的学生只有在了解正常人体各个组成部分功能的基础上，才能理解在各种疾病情况下身体各部分发生的变化，以及发生病变的器官如何影响其他器官的功能等。对于医学专业的学生来说，不具备人体生理学的知识，就不能正确认识疾病。因此，学好生理学可以为其他医学课程的学习打下良好的基础，从而为疾病的正确诊断和治疗提供理论依据，以便更好地为人类健康服务。

## 任务二 生命活动的基本特征



PPT · 生命活动的基本特征



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：兴奋性、阈值的概念；兴奋性与阈值的关系；刺激、反应的概念，刺激与反应的关系，有效刺激必须具备的三个条件。
2. 熟悉：新陈代谢的概念和意义。



3. 了解：适应性和生殖的概念。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学原理解释人体生命活动的基本特征。
2. 能运用所学原理分析刺激与反应的关系，培养动手能力和分析问题的能力。

## (三) 素质目标

培养学生珍爱生命的意识，营造良好的心理素质和正确的婚恋观。

### 情景案例：

临床高频疗法频率大于 100 kHz，却不引起神经—肌肉兴奋而产生收缩反应。

### 案例分析：

高频疗法的刺激强度大，但作用时间短。

## 一、新陈代谢

新陈代谢 (metabolism) 是指机体与环境之间不断进行物质交换和能量交换，以实现自我更新的过程。新陈代谢包括同化作用和异化作用。一方面，机体从外界环境中摄取营养物质，合成自身物质，同时伴随着能量的贮存，称为同化作用，也称为合成代谢；另一方面，机体不断地分解自身物质，释放出能量满足机体生命活动的需要，并将代谢产物排出体外，称为异化作用，也称为分解代谢。可见，在新陈代谢的过程中，既有物质代谢又有能量代谢。新陈代谢是生命最基本的特征，新陈代谢一旦停止，生命即将终结。

## 二、兴奋性

活的细胞、组织或机体对刺激产生反应的能力或特性称为兴奋性 (excitability)。它使生物体对环境条件的变化产生相应的反应，是生物体生存的必要条件。



微课·兴奋性

### (一) 刺激与反应

人体的环境经常发生变化，正常情况下，机体会对环境的变化做出适当的反应。能引起机体发生反应的、内、外环境变化称为刺激 (stimulus)。按照性质的不同，刺激可以分为：物理性刺激，如声、光、电、机械、温度等；化学性刺激，如酸、碱、盐等各种化学物质；生物性刺激，如细菌、病毒、病原微生物等；社会心理性刺激，如情绪波动、灾害及社会变革等。

人体或组织细胞感受刺激后产生的功能活动的改变称为反应 (reaction)。各种组织细胞反应时的表现各不相同，如肌肉反应时表现为收缩、腺体反应时表现为分泌、神经细胞反应时表现为产生和传导冲动。反应有两种不同的形式：一种为由相对静止状态变为活动状态，或活动状态加强，称为兴奋 (excitation)；另一种是由活动状态变为相对静止状态，或活动状态减弱，称为抑制 (inhibition)。机体受到刺激后发生的反应无论是兴奋还是抑制都是功能活动状态发生改变的形式，如正常人体运动时心率加快，运动停止后心率逐渐减慢，直到恢复正常。

实验证明，任何刺激要使机体产生反应，除了机体必须具有兴奋性之外还应具备三个条件，分别是足够的刺激强度、足够的刺激作用时间、适宜的刺激强度—时间变化率。任何一个条件达不到要求，均不能使机体产生反应。

### (二) 衡量兴奋性高低的指标——阈值

各种组织兴奋性的高低不同，即使同一组织处于不同的功能状态，其兴奋性也不同。当固定刺激的作用时间和强度—时间变化率不变时，能引起组织或细胞发生反应的最小刺激强度称为阈强度，又

称为阈值 (threshold)。刺激强度等于阈值的刺激称为阈刺激 (threshold stimulus); 刺激强度小于阈值的刺激称为阈下刺激, 刺激强度大于阈值的刺激称为阈上刺激。因为不同的组织细胞或同一组织细胞在不同的状态下其阈值不相同, 所以阈值是衡量组织或细胞兴奋性高低的重要指标。阈值的大小与组织兴奋性的高低呈反变关系, 即阈值愈小, 组织兴奋性愈高, 对刺激的反应愈灵敏; 反之, 阈值愈大, 组织兴奋性愈低, 对刺激的反应愈迟钝。

人体内神经、肌肉和腺体等组织兴奋性较高时, 在生理学上称其为可兴奋组织。可兴奋组织产生兴奋的共同特征是首先产生动作电位, 因此, 兴奋性又可理解为细胞在受刺激时产生动作电位的能力或特性。

### 三、适应性

机体根据内外环境变化调整自身生理功能的过程称为适应。机体根据内、外环境的变化调整体内各种活动, 以适应变化的能力称为适应性 (adaptability)。适应性可分为行为性适应和生理性适应两种。行为性适应常有躯体活动的改变, 如遇到伤害性刺激时机体会出现躲避活动。生理性适应是指身体内的协调性反应, 如在强光照射下, 瞳孔会缩小以减少进入眼内的光线, 避免视网膜受到损伤。适应性是在种族进化过程中逐渐发展和完善起来的。人类对其生存的环境不仅具有被动适应的能力, 还能应用科学技术主动地改造自然环境, 达到主动适应环境的目的。

### 四、生殖

生殖 (reproduction) 是指生物体发育成熟后, 产生与自己相似的新个体的过程。只有通过生殖过程自我复制和繁殖, 才能达到种系延续的目的, 所以, 生殖也是基本的生命特征之一。人类的生殖活动现已不仅仅是生物学的问题, 还涉及社会科学等诸多问题。



#### 知识链接

针刺是中医最常用的技术操作, 即用金属制成不同性质的针, 运用不同手法刺激人体的穴位, 通过经络腧穴, 调整人体脏腑气血, 达到治疗疾病的目的。针刺常有捻转、提插毫针的操作手法, 可以增大刺激强度—时间变化率, 以加强刺激效果, 提高疗效。

## 任务三 人体与环境



PPT · 人体与环境



#### 学习目标

##### (一) 知识目标

1. 掌握: 内环境、稳态的概念, 稳态的含义及其生理意义。
2. 熟悉: 体液。
3. 了解: 外环境。

##### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识说出哪些成分属于人体内环境。

2. 能运用所学知识举例说明稳态。

### (三) 素质目标

培养学生的环保意识，要求学生爱护环境。

#### 情景案例：

某男性，65岁，有5年糖尿病史，2天前进食火锅后出现腹痛、恶心、呕吐入院。体格检查：体温37℃，心率109次/min，血压110/68 mmHg，呼吸频率26次/min，呼吸深大，呼气有烂苹果味；实验室检查：血糖18.4 mmol/L，血pH 7.136；尿：酮体(+++)，糖(+++)，尿pH 4.5。

#### 案例分析：

患者血糖超过正常范围，呼吸频率加快，呼气有烂苹果味，血液pH值低于正常水平，尿液中酮体和糖呈阳性，以上指标偏离稳态，诊断为糖尿病酮症酸中毒。

## 一、人体与外环境

人体所处的不断变化着的外界环境称为外环境（external environment），包括自然环境和社会环境。自然环境中的各种变化（如气温、气压、光照、湿度等变化）不断作用于人体，机体能够对这种外环境的变化做出适应性反应以维持正常生理活动。习近平总书记提出的“绿水青山就是金山银山”，阐述的就是人与自然和谐发展的科学论断。

社会环境变化也是影响人体功能的重要因素之一，如社会制度、居住环境、文化教育、经济情况、生活情况、人际关系等都可能对人体的身心健康产生影响。



### 思政链接

“绿水青山就是金山银山”是习近平于2005年8月在浙江湖州安吉考察时提出的科学论断。

2017年10月18日，习近平同志在中国共产党第十九次全国代表大会报告中指出，坚持人与自然和谐共生，必须树立和践行“绿水青山就是金山银山”的理念，坚持节约资源和保护环境的基本国策。

环境就是民生，青山就是美丽，蓝天也是幸福。要像保护眼睛一样保护生态环境，像对待生命一样对待生态环境。

## 二、内环境与内环境稳态

### (一) 体液和内环境

人体内的液体总称为体液（body fluid）。正常成年人的体液量约占体重的60%，按其分布可分为细胞内液和细胞外液。细胞内的液体称为细胞内液，约占体液的2/3（体重的40%）；细胞外的液体称为细胞外液，约占1/3（体重的20%），包括血浆、组织液、淋巴液和脑脊液等。人体的绝大多数细胞不与外界环境直接接触，而是浸浴于细胞外液中，细胞新陈代谢所需的营养物质由细胞外液提供，细胞的代谢产物排入细胞外液中，因此，细胞外液就是细胞直接生存的环境，称为机体的内环境（internal environment）。



微课·内环境



## 知识链接

内环境概念是 19 世纪法国生理学家克劳德·伯尔纳 (Claude Bernard) (1813—1878) 提出的。他认为高等生物的细胞生活在一个与体外环境不同的内部环境中。多种细胞的细胞外液, 不仅在成分上与身体周围的水或空气不同, 而且, 在外环境成分变动时, 或食物等物质进入体内后, 仍能保持内环境的相对恒定性。20 世纪 20 年代末, 美国生理学家坎农 (W. B. Cannon) (1871—1945) 进一步明确了内环境稳态的概念, 他采用 homeostasis 一词表达内环境恒定现象。homeostasis 由希腊语 homoios (“类同”之意) 和 stasis (“稳定”之意) 两个词组成, 中文一般译为“稳态”。稳态不仅是生理学, 也是当今生命科学的一大基本概念。稳态现已不仅指内环境的稳定状态, 还扩展到有机体内保持协调、稳定的生理过程, 对控制论、遗传学 (基因的稳态调节)、心理学 (情绪稳态等)、病理学、临床医学等多种学科都有重要意义。

### (二) 稳态

正常功能条件下, 内环境的理化性质, 如温度、渗透压、酸碱度和化学成分等在不断变化中保持相对稳定的状态, 称为内环境的稳态 (homeostasis)。稳态不是固定不变的, 而是在一定的范围内变动但又保持相对稳定的状态, 是一种动态平衡。例如, 一年四季, 人体的正常体温维持在  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ , 每天的波动幅度不超过  $1\text{ }^{\circ}\text{C}$ 。一方面, 外环境变化的影响和细胞的代谢过程使稳态不断地被破坏; 另一方面, 机体又通过各种调节机制使稳态得以恢复。整个机体的生命过程就是在稳态的不断破坏和不断恢复的过程中维持和进行的。一旦内环境的变化较大, 超过了机体的调节能力, 稳态不能维持, 机体的生命活动就会异常, 从而引发疾病甚至死亡。广义上讲, 稳态不仅指内环境理化特性的动态平衡, 还泛指从细胞到人体各个层次功能状态的相对稳定。



微课·稳态

## 任务四 人体生理功能的调节



PPT·人体生理功能调节



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握: 神经调节、体液调节的概念和特点, 负反馈、正反馈的概念。
2. 熟悉: 自身调节的概念和特点。
3. 了解: 前馈。

#### (二) 能力目标

1. 能举例说明神经调节、体液调节、自身调节的生命活动现象。
2. 能运用所学原理判断正、负反馈的生命活动现象。
3. 能运用脊髓躯体运动反射, 进行反射弧完整性与反射活动关系的分析。

#### (三) 素质目标

培养学生的职业道德和责任意识。

**情景案例：**

当手指在火苗上感觉到灼烧时，就会缩回。

**案例分析：**

当人体遇到伤害性刺激时，会迅速发生躲避反射，属于神经调节。

**一、人体功能的调节方式**

人体之所以能适应环境的变化，维持稳态，是因为人体具有完善的调节机制。当内、外环境发生改变时，全身各种功能活动发生相应变化的过程称为人体生理功能的调节（regulation）。生理功能的调节方式有三种：神经调节（nervous regulation）、体液调节（humoral regulation）和自身调节（autoregulation）。



微课·神经调节

**（一）神经调节**

神经调节是指通过神经系统的活动对机体功能进行的调节，是人体最主要的调节方式。神经调节的基本方式是反射（reflex）。反射是指在中枢神经系统的参与下，机体对内、外环境的变化做出的规律性反应。反射发生的结构基础是反射弧（reflex arc），典型的反射弧由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五个部分组成（图 1-1）。只有反射弧保持结构和功能完整，反射才能正常进行。反射弧的任何一部分被破坏，都会导致反射活动的消失。感受器能感受内、外环境的刺激，并将刺激转换成神经信息（即神经冲动），经传入神经传向神经中枢。神经中枢对传入信息进行分析、处理和储存，决定机体如何对刺激做出反应。传出神经的功能是执行神经中枢的指令，将信息传至效应器，改变效应器的活动，使其发生相应的反应。例如，当肢体皮肤受到外界伤害性刺激时，皮肤感受器兴奋，将信息通过传入神经传递到神经中枢，神经中枢经过分析和整合后，发出神经冲动沿传出神经纤维到达肢体有关肌肉，使屈肌收缩发生躲避反射。

反射分为非条件反射和条件反射。非条件反射是与生俱来的，反射弧和反射方式都比较固定，如吸吮反射、躲避反射等，是人体适应环境的基本反射，其生理意义主要是维持生命的本能活动。条件反射是后天获得的，是个体生活过程中在非条件反射的基础上建立起来的，是一种高级神经活动，如望梅止渴、谈虎色变等。其生理意义是使机体对环境的变化具有更强的预见性和适应性。神经调节的特点是反应迅速、作用精确、时间短暂。

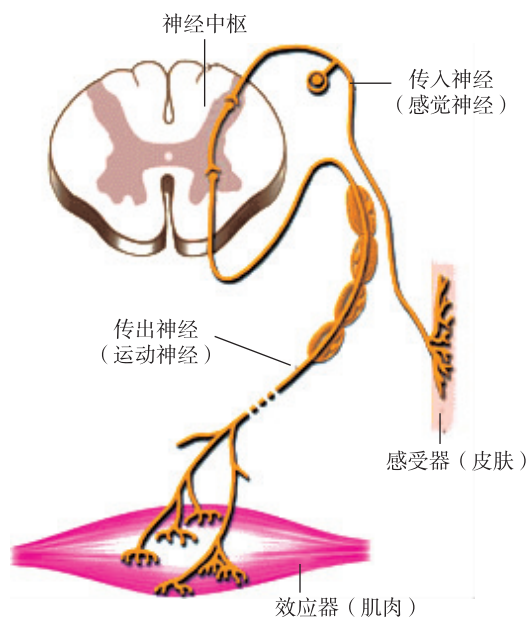


图 1-1 反射弧模式图





## 知识链接

膝跳反射是指在膝半屈和小腿自由下垂时，轻快地叩击膝腱（膝盖下的髌韧带），引起股四头肌收缩，使小腿做急速前踢的反应。从进化的角度考虑，膝跳反射是人直立行走后建立的抗重力反射，其中枢在脊髓，目的是维持人的直立状态。因为人直立的时候股四头肌是收缩的，一旦其出现被拉伸的情况，就意味着膝关节要发生弯曲，所以股四头肌必须反射性地收缩，以维持姿势。因为维持直立的功能很重要，所以在漫长的进化中，这一功能逐渐由低级中枢脊髓来完成调控。

### （二）体液调节

体液调节是指机体的某些细胞产生并分泌某些特殊的化学物质，通过体液途径对机体器官或组织细胞的功能活动进行调节。参与调节的物质有：由内分泌腺或内分泌细胞分泌的各种激素（hormone），如胰岛素、甲状腺激素等；细胞代谢的某些产物，如腺苷和乳酸等。化学物质经过血液循环到达被调节的组织或器官，这种调节称为全身性体液调节；有些化学物质通过局部组织液扩散至邻近的组织细胞，这种调节称为局部性体液调节。后续各部分的体液调节和内分泌章节将对各种化学物质对人体功能的作用及其作用机制进行详细介绍。

体液调节的特点是作用缓慢、范围广泛、时间持久。

神经调节与体液调节是密切联系、相辅相成的，一般来说，神经调节处于主导地位。另外，人体内有不少内分泌腺或内分泌细胞还直接或间接地受神经系统的调节，此时，体液调节是反射传出通路的延伸，构成神经调节传出环节的一个组成部分，这种调节称为神经—体液调节（图 1-2）。

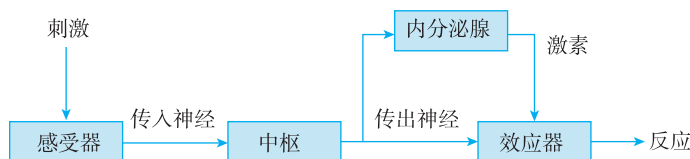


图 1-2 神经—体液调节示意图

### （三）自身调节

自身调节是指细胞、组织或器官不依赖于神经或体液调节，自身对刺激产生的一种适应性反应。例如，肾血流量的自身调节、心肌的异长自身调节。

自身调节的特点是调节范围局限、调节幅度小、灵敏度低，但对于维持某些器官功能的稳定仍有重要作用。

## 二、人体功能调节的自动控制系统

利用控制论来研究、分析人体功能的调节，发现人体从分子、细胞到系统、整体功能调节，存在各种各样的“控制系统”。生理学常常借用工程技术领域的控制论术语来介绍人体功能调节的控制系统。控制系统由控制部分和受控部分组成，可以把中枢神经系统和内分泌腺看作控制部分，把效应器或靶细胞看作受控部分。控制系统可分为非自动控制系统、反馈控制系统和前馈控制系统。非自动控制系统是一个开环系统，其控制部分的活动不受受控部分活动的影响，由于其在体内并不

多见，所以在此不做讨论。下面主要介绍反馈控制系统和前馈控制系统。

### （一）反馈控制系统

反馈控制系统是在控制部分和受控部分之间，通过不同形式的信息传递，形成一个闭合回路，也就是在控制部分和受控部分之间存在着双向的信息，即由控制部分发出信号指示受控部分活动，受控部分则发出反馈信号，使控制部分根据反馈信号来改变自己的活动，从而对受控部分的活动进行调节。在这样的控制系统中，既有中枢传向效应器的指令，又有效应器传回中枢的反馈信息。控制部分（中枢）与受控部分（效应器）之间的信息相互作用，使人体功能调节更准确、更完善，达到最佳效果。根据反馈信号对控制部分活动的影响，可将反馈分为两大类，即正反馈和负反馈。

#### 1. 正反馈

正反馈（positive feedback）是指从受控部分发出的反馈信息使控制部分的活动加强，促进控制部分的活动。正反馈在正常生理状况下的数目有限，典型的正反馈存在于分娩、排尿反射、排便反射、血液凝固、射精和神经细胞动作电位上升支形成的  $\text{Na}^+$  内流等过程中，其意义在于促使某些生理功能一旦发动起来就迅速加强直至完成。例如，排尿过程中，尿液通过尿道时，对尿道感受器的刺激信息返回排尿中枢，中枢发出信息使膀胱平滑肌进一步收缩，直到将尿液全部排出体外。

#### 2. 负反馈

负反馈（negative feedback）是指从受控部分发出的反馈信息使控制部分的活动减弱，抑制控制部分的活动。人体内存在大量的负反馈，典型的负反馈有体温、动脉血压、血糖浓度的调节等。负反馈是维持机体内环境稳态重要的调节机制。

例如，细胞外液中  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  分压的调节。细胞代谢过程不断消耗  $\text{O}_2$  产生  $\text{CO}_2$ ，而呼吸运动可以补充  $\text{O}_2$  并排出  $\text{CO}_2$ 。当剧烈运动时，细胞代谢明显增强，细胞外液中的  $\text{O}_2$  分压下降， $\text{CO}_2$  分压升高，这些信息被反馈到呼吸中枢，使呼吸运动加深加快，增强肺部气体交换，使细胞外液中  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$  恢复到正常水平。在正常生理情况下，体内的控制系统大多数属于负反馈。

### （二）前馈控制系统

控制部分在反馈信息达到前已受到纠正信息（前馈信息）的影响，及时纠正其指令可能出现的偏差，这种自动控制形式称为前馈（feed-forward），即在控制部分向受控部分发出信息的同时，通过监测装置直接调控控制部分，进而向受控部分发出前馈信号，及时调整受控部分的活动，使其更加准确、适时和适度。例如，在寒冷环境中，体温降低会刺激体温调节中枢，使机体的代谢活动增强，产热增加，同时皮肤血管收缩，使体表散热减少，于是体温回升。但实际上，正常人的体温是非常稳定的，因为除了上述反馈控制外，还有前馈控制的参与，人们可根据气温降低的有关信息，通过视、听等感觉器官传递到脑，脑就立即发出指令增加产热活动和减少机体散热。这些产热和散热活动并不需要等到寒冷刺激使体温降低后才产生，而是在体温降低之前就已经发生。某些条件反射也是一种人体调节的前馈控制，如进食前胃液的分泌，胃液分泌的时间比食物进入胃中直接刺激胃黏膜腺体分泌的时间要早得多。可见，这种前馈活动对机体的调节控制富有更强的预见性和适应性。

## 项目小结

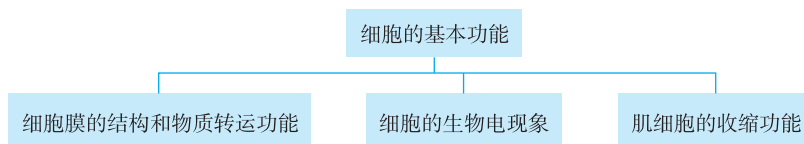
生理学是研究生物机体正常生命活动现象及其规律的学科。生命活动的基本特征有新陈代谢、兴奋性、适应性和生殖。机体生存的外部环境包括自然环境和社会环境，而内环境是体内由细胞外液构成的细胞直接生活的液体环境。内环境的相对稳定是机体进行正常活动的必要条件，参与维持稳态的生理功能的调节有神经调节、体液调节和自身调节。机体功能活动的调节过程类似于自动控制系统，包括正反馈和负反馈，其中，负反馈是维持机体稳态最重要的途径。



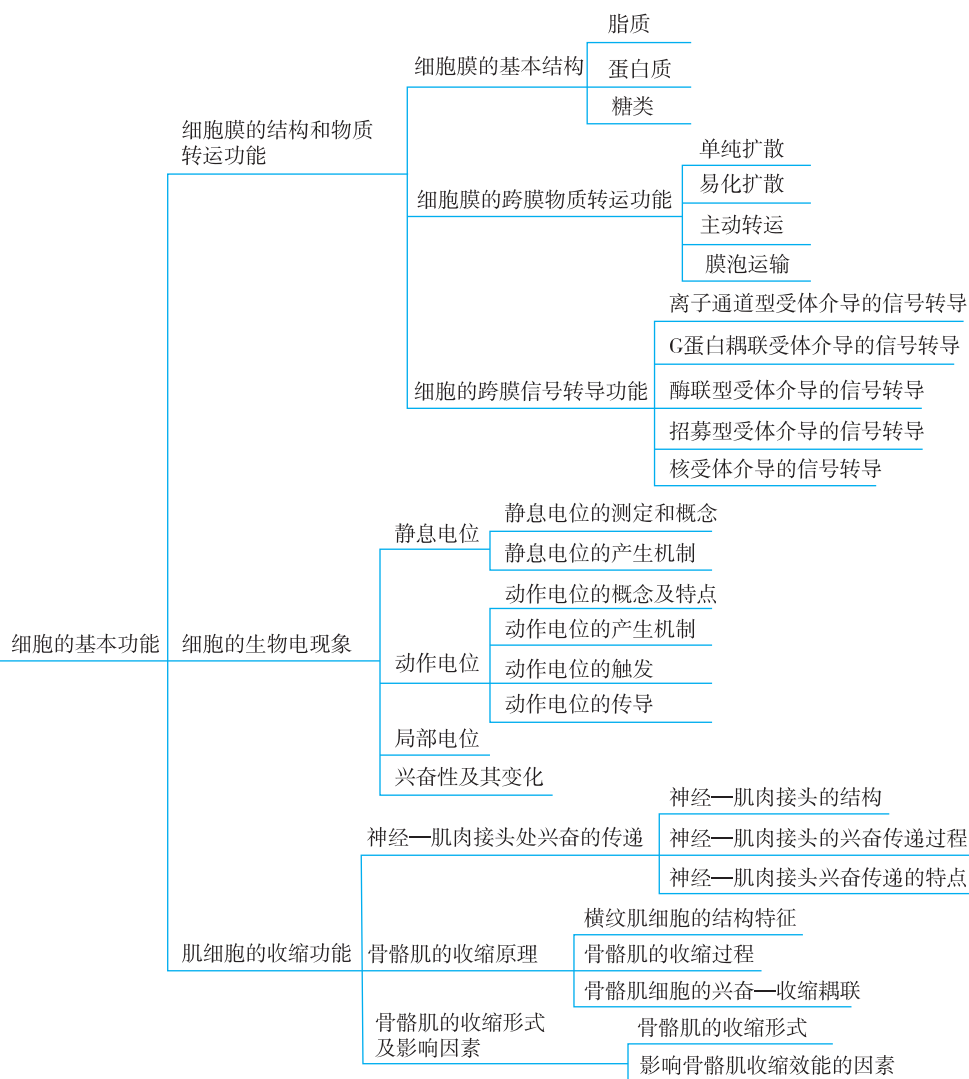
# 项目二 细胞的基本功能



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 细胞膜的结构和物质转运功能



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：细胞膜的物质转运功能。
2. 熟悉：细胞膜的基本结构。
3. 了解：细胞膜的跨膜信号转导。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识举例说明不同种类物质的细胞跨膜转运方式。
2. 能运用所学原理解释结构决定功能的原理。

#### (三) 素质目标

培养科学的逻辑思维方式，提高科学思维能力。

#### 情景案例：

李某，72岁，因长期昏迷现进行鼻饲，通过导管输注要素饮食，以满足特殊营养需要。思考：到达肠道的营养物质通过哪些途径进行转运？

#### 案例分析：

物质转运功能包括：(1) 单纯扩散；(2) 易化扩散；(3) 主动转运；(4) 膜泡运输。

### 一、细胞膜的基本结构

细胞 (cell) 是构成人体的最基本结构和功能单位。细胞要维持正常的生命活动，需要与外界进行氧气和营养物质等交换，并排出代谢产物和其他物质，这些物质的进入和排出都必须经过细胞膜。细胞膜又称质膜，是细胞质与细胞周围环境（主要是细胞外液）的分隔结构，厚度为7~8 nm，使细胞能相对地独立于环境而存在。细胞膜主要由脂质、蛋白质以及少量糖类等物质组成。不同种类的细胞蛋白质和脂质的比例相差很大。1972年，辛格 (Singer) 和尼克森 (Nicolson) 提出液态镶嵌模型 (fluid mosaic model) 学说 (图 2-1)。这一学说认为，在液态脂质双层构成膜的基架中，镶嵌了不同结构和功能的蛋白质，糖类分子与脂质、蛋白质结合后附在膜的外表面。

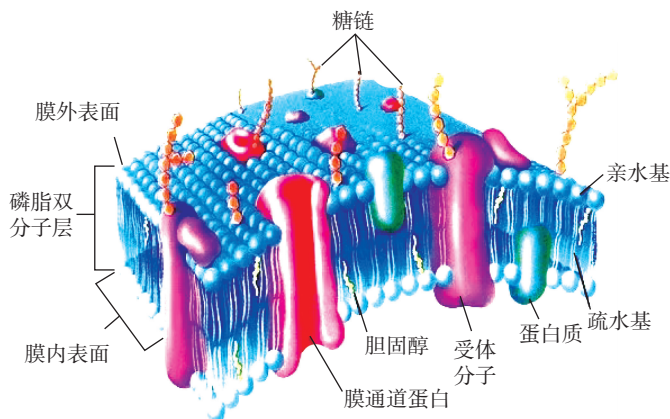


图 2-1 液态镶嵌模型



PPT · 细胞膜的结构  
和物质转运功能

### （一）细胞膜的脂质

细胞膜的脂质主要由磷脂、胆固醇和少量糖脂构成。在多数细胞中，膜蛋白质总重量大于脂质，但脂质的分子数却远多于蛋白质，因此，脂质成为细胞膜的基本构架，连续包被在整个细胞的表面。一般细胞膜的脂质中，磷脂占总量的70%以上，胆固醇不超过30%，糖脂不超过10%。磷脂分子头端具有亲水性，尾端具有疏水性。脂质分子在细胞膜中以脂质双分子层的形式存在，即两层脂质分子的亲水端分别朝向细胞外液或胞质，疏水端的脂肪酸烃链形成膜内部的疏水区，脂质双分子层构成细胞的稳定结构。细胞膜的疏水区是水以及水溶性物质如葡萄糖和各种带电离子的天然屏障，但脂溶性物质如 $O_2$ 、 $CO_2$ 以及 $C_2H_5OH$ 等则很容易通过疏水区。

细胞膜的脂质在人体内呈液态，具有一定程度的流动性，使细胞能够承受相当大的张力发生变形而不至于破裂，如红细胞有很强的变形性和可塑性，能通过比其直径还小的毛细血管和血窦空隙。细胞膜脂质的流动性还可使嵌入的膜蛋白发生侧向移动、聚集和相互作用。细胞的许多基本活动，如膜蛋白的相互作用、膜泡运输、细胞的运动、分裂、细胞间连接的形成等都有赖于细胞膜适当的流动性。

### （二）细胞膜的蛋白质

细胞膜的功能主要是通过膜蛋白实现的。根据膜蛋白在膜上的存在方式，可将其分为表面膜蛋白和整合膜蛋白两类。

表面膜蛋白约占膜蛋白总量的20%~30%，主要附着于细胞膜的表面。不同的表面膜蛋白功能不同，如膜骨架蛋白属于结构蛋白，可使细胞膜具有一定的强度和弹性；锚定蛋白用于整合膜蛋白的定位；有的表面膜蛋白以酶的形式发挥胞内信号转导作用或参与某些物质转运的控制。

整合膜蛋白约占膜蛋白总量的70%~80%，它们以其肽链一次或反复多次穿越细胞膜的脂质双分子层为特征。整合膜蛋白与脂质分子结合紧密。一般来说，与物质跨膜转运功能和受体功能有关的蛋白都属于整合膜蛋白，如载体、通道、离子泵、G蛋白耦联受体等；也有一些整合膜蛋白作为黏附分子在细胞与基质、细胞与细胞之间发挥作用。

### （三）细胞膜的糖类

细胞膜所含糖类很少，主要是一些寡糖（一般指10个以下的单糖组成的短糖链）和多糖链，它们以共价键的形式与膜蛋白或细胞膜的脂质结合而形成糖蛋白或糖脂。大多数整合膜蛋白都是糖蛋白，近1/10的细胞膜脂质是糖脂。结合于糖蛋白或糖脂分子上的糖链伸向细胞膜的外侧（被称为细胞“天线”），形成细胞的糖包被。细胞表面糖包被的相互接触可促进细胞之间的相互接触和作用；许多糖类带有负电荷，这使得细胞表面呈负电性，从而排斥带有负电荷的物质与其接触，如血液中红细胞之间能够保持独立悬浮状态就与膜上唾液酸（一种天然的碳水化合物）携带的负电荷有关；许多糖类还作为一种分子标记物发挥受体或抗原的功能。

## 二、细胞膜的跨膜物质转运功能

细胞膜的脂质双分子层是一个天然屏障，理论上，只有脂溶性的小分子物质能够通过其中。但实际上，进出细胞的物质种类很多，除少数脂溶性小分子物质能够直接通过脂质双分子层进出细胞外，大多数物质分子或离子的跨膜转运，都与镶嵌在膜上的某些特殊蛋白质分子有关。一些团块性固态或液态物质进出细胞则与膜的更复杂的生物学过程有关。



微课·细胞膜的跨膜  
物质转运功能

### (一) 单纯扩散

单纯扩散 (simple diffusion) 是指脂溶性小分子物质由细胞膜高浓度一侧向低浓度一侧转运的过程 (图 2-2)。这是一种单纯的物理现象, 无须细胞代谢供能, 属于被动转运。经单纯扩散转运的物质有  $O_2$ 、 $CO_2$ 、 $N_2$ 、乙醇、尿素、甘油等。高脂溶性物质容易穿越脂质双分子层, 因此,  $O_2$ 、 $CO_2$ 、 $N_2$  等高脂溶性小分子的跨膜扩散速率很快 (如呼吸时肺毛细血管与肺泡之间的气体交换); 水是不带电荷的极性小分子, 也能以单纯扩散的方式通过细胞膜, 但脂质双分子层对水的通透性很低, 故扩散速率很慢 (某些组织对水的通透性很大, 是因为其细胞膜上存在水通道); 分子较大的非脂溶性物质, 如葡萄糖、氨基酸等, 很难直接通过细胞膜的脂质双分子层; 各种带电离子, 尽管其直径很小, 也不能通过细胞膜的脂质双分子层。

影响单纯扩散的因素主要取决于被转运物在膜两侧的浓度差和膜对该物质的通透性。膜两侧溶质分子的浓度差愈大, 物质扩散愈快, 反之则愈慢; 膜的通透性愈高, 物质扩散愈快, 反之则愈慢。另外, 物质所在溶液的温度愈高、膜有效面积愈大, 转运速率也愈高。单纯扩散的特点有: ① 扩散速率快; ② 无饱和性; ③ 不依靠膜蛋白的帮助; ④ 不需另外消耗能量; ⑤ 扩散量与浓度梯度、温度与膜通透性呈正相关。

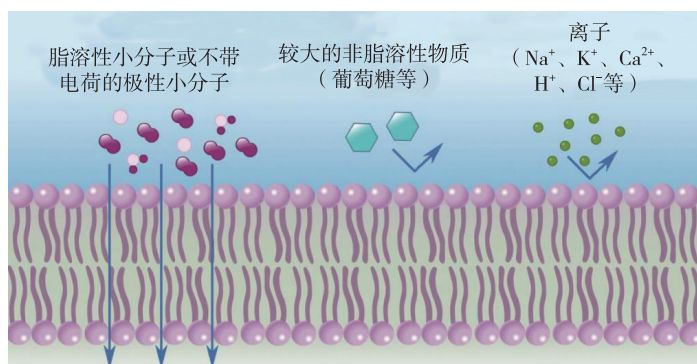


图 2-2 单纯扩散示意图

### (二) 易化扩散

易化扩散 (facilitated diffusion) 是指非脂溶性或脂溶性很小的小分子物质在膜蛋白的帮助下, 顺浓度梯度和 (或) 电位梯度进行的跨膜转运。这些物质虽然不溶于脂质, 溶解度也很小, 但在膜蛋白的帮助下能够很快地进行移动。易化扩散也是顺浓度差进行的物质转运, 虽然需要在膜蛋白的帮助下完成跨膜物质转运, 但细胞不直接消耗能量, 所以属于被动转运。根据膜蛋白及其转运物质的不同, 易化扩散可分为经通道易化扩散和经载体易化扩散两种形式。

1. 经通道易化扩散 各种带电离子在通道蛋白的帮助下, 顺浓度梯度和 (或) 电位梯度的跨膜转运称为经通道易化扩散。这类通道蛋白转运的物质几乎都是离子, 因而也称离子通道 (图 2-3)。通道蛋白贯穿脂质双分子层, 中央有亲水性孔道。当通道处于关闭状态时, 即使膜两侧物质存在浓度差, 离子也不能通过细胞膜; 当通道开放时, 离子可经孔道从膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散。离子通过时无须与通道蛋白结合, 能以极快的速率通过细胞膜。

离子通道具有两个重要的基本特征。

(1) 离子选择性: 指每种通道只对一种或几种离子有较高的通透能力, 而对其他离子的通透性很小或不通透。例如, 钾离子通道对  $K^+$  的通透性要比对  $Na^+$  的大 1000 倍。依据通道对离子的通透能力, 可将通道分为钠通道、钙通道、钾通道、氯通道和非选择性阳离子通道等。通道对离子的选



择性主要取决于孔道的口径和带电状况等因素，如阳离子通道的内壁带负电荷有助于阳离子通过而阻碍阴离子通过。

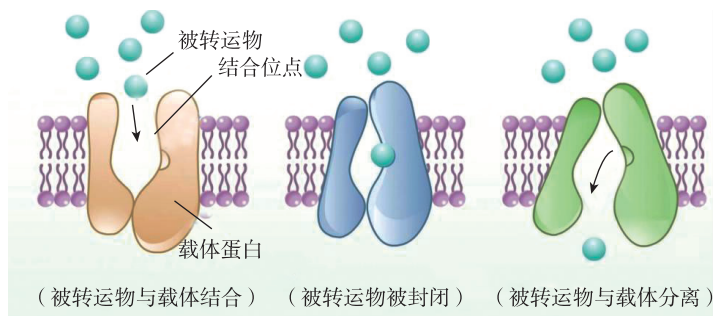


图 2-3 经载体易化扩散示意图

(2) 门控特性：大部分通道蛋白分子的内部有可以动的“闸门”。许多因素都可引起闸门运动，导致通道的开放或关闭，这一过程称为门控。在静息状态下，大多数通道的闸门都处于关闭状态，只有受到刺激时才开放。根据闸门对不同刺激的敏感性，可将离子通道分为：① 电压门控通道，这类通道受膜电位调控。膜两侧电位差发生改变会引起通道的闸门开放，如神经细胞轴突膜中的电压门控钠通道。电压门控通道的开放是神经或肌肉发生动作电位的基本机制。② 化学门控通道，这类通道受膜外或膜内某些化学物质调控。这类化学物质是兼有通道和受体功能的蛋白分子，也称配体门控通道，如骨骼肌终板膜上的  $N_2$  型乙酰胆碱受体，也称  $N_2$  型乙酰胆碱受体阳离子通道，其膜外侧有乙酰胆碱的结合位点，结合位点与乙酰胆碱分子结合可使通道的构象发生改变，引起闸门开放。化学门控方式对神经元之间或神经元与肌肉之间的信号传递极其重要。③ 机械门控通道，这类通道受机械刺激调控，通常是细胞膜感受牵张刺激后引起其中的通道开放或关闭，如耳蜗基底膜毛细胞上的机械门控通道、动脉血管平滑肌细胞上的机械门控钙通道等。

细胞膜中除离子通道外，还存在水通道。如前所述，水分子可以单纯扩散的方式通过细胞膜，但扩散速率很慢。事实上，某些细胞对水的转运速率可达到惊人的程度。例如，红细胞每秒允许百倍于自身容积的水通过其细胞膜，若将红细胞置于低渗溶液中，水很快进入细胞内，使之膨胀而发生溶血；此外，肾小管、集合管、呼吸道以及肺泡等处的上皮细胞对水的转运能力也很强。在这些细胞的细胞膜中，存在着大量对水高度通透且总是开放的水通道。组成水通道的蛋白称为水通道蛋白。各种离子水化后直径加大，因而不能通过水通道。



### 知识链接

2000年，美国科学家彼得·阿格雷（Peter Agre）与其他研究人员一起公布了世界上第一张水通道蛋白的高清晰度立体照片。照片揭示了这种蛋白的特殊结构只允许水分子通过。水通道的发现开辟了一个新的研究领域。目前，科学家发现水通道蛋白广泛存在于动物、植物和微生物中，它的种类很多，仅人体内就有11种。它具有十分重要的功能，如在人肾脏中水通道蛋白起着关键的滤过作用。一个成年人通常每天要产生180 L的原尿，这些原尿经肾脏远曲小管和集合管中水通道蛋白的滤过，其中大部分水被人体循环利用，最终只有约1.5 L的尿液排出人体。

2. 经载体易化扩散 水溶性小分子物质在载体蛋白介导下顺浓度梯度进行的跨膜转运称为经载

体易化扩散。载体是一类整合膜蛋白。各种载体或转运体不存在贯穿整个细胞膜的孔道结构，但能与一个或少数几个溶质分子或离子特异性结合。载体转运时，载体蛋白需经历“与物质结合—构象变化—与物质解离”等过程。当载体上的结合位点朝向被转运物浓度较高的一侧时，结合位点与物质（指被转运物）分子结合的概率较高；与物质结合后，载体蛋白发生构象改变，物质被封闭于载体蛋白内，随之结合位点朝向物质浓度较低的膜的另一侧，于是，物质从结合位点上解离并被释放到膜的另一侧。当膜两侧的物质浓度相等时，物质的净转运为0。物质经载体转运的速率较慢，远低于离子通道或水通道的转运速率。体内许多重要的物质，如葡萄糖、氨基酸等的跨膜转运就是经载体易化扩散实现的。

经载体易化扩散具有以下特点。

(1) 结构特异性：每一种蛋白质只能转运具有某种特定结构的物质。例如，在具有同样浓度差的情况下，葡萄糖载体可选择性结合右旋葡萄糖（人体内可利用的糖类都是右旋的），而不能或不易结合分子量相同的左旋葡萄糖。

(2) 饱和现象：当被转运的物质浓度增加到一定程度时，由于细胞膜中载体的数量和转运速率有限，物质的扩散速率便达到最大值，不再随物质浓度的增加而变快，这种现象被称为载体转运的饱和现象。此时即使再增加该物质的浓度差，扩散的量也不会增加。与此不同的是，在单纯扩散、离子经通道易化扩散以及水的渗透过程中，转运速率通常随被转运物浓度的增加而变快。

(3) 竞争性抑制：如果某种载体对甲、乙两种结构相似的物质都有转运能力，两种物质之间将发生竞争性抑制。其中，浓度较低或转运速率较慢的溶质占据的载体蛋白少，扩散量也少，更容易受到抑制。

### （三）主动转运

主动转运（active transport）是指某些物质在膜蛋白的帮助下，消耗能量而进行的逆浓度梯度和（或）电位梯度的跨膜转运。某些物质在细胞膜两侧的分布具有明显浓度梯度，如细胞外的  $\text{Na}^+$  和  $\text{Ca}^{2+}$  浓度明显高于胞质内的浓度，而胞质内的  $\text{K}^+$  浓度明显高于细胞外的浓度。这种状态不可能经物质的被动转运实现跨膜转运，而是通过膜的主动转运系统完成的。主动转运的膜蛋白属于载体，有与被转运物质特异性结合的特征。这种蛋白质具有 ATP 酶的作用，在膜两侧的离子浓度发生改变时被激活，分解 ATP 释放出能量，供物质逆浓度差或电位差进行跨膜转运。根据膜蛋白是否直接消耗能量，主动转运可分为原发性主动转运和继发性主动转运。

1. 原发性主动转运 细胞直接利用代谢产生的能量将物质逆浓度梯度和（或）电位梯度转运的过程称为原发性主动转运。原发性主动转运的物质通常为带电离子，因此介导这一过程的膜蛋白或载体被称为离子泵。通常离子泵以转运的离子种类命名，如同时转运  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的钠—钾泵、转运  $\text{Ca}^{2+}$  的钙泵、转运  $\text{H}^+$  的质子泵等，其中，钠—钾泵最为重要。

(1) 钠—钾泵：简称钠泵（图 2-4）。钠泵需在膜内  $\text{Na}^+$  浓度升高和膜外  $\text{K}^+$  浓度升高时才具有 ATP 酶活性，故也称钠—钾依赖式 ATP 酶。钠泵上有 3 个  $\text{Na}^+$ 、2 个  $\text{K}^+$  和一个 ATP 分子的结合位点。一般生理情况下，钠泵每分解一分子 ATP，可逆浓度差将 3 个  $\text{Na}^+$  移出胞外，将 2 个  $\text{K}^+$  移入胞内，直接维持了细胞膜两侧  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的浓度差，使细胞外液中的  $\text{Na}^+$  浓度是胞质内  $\text{Na}^+$  浓度的 10 倍左右，细胞内的  $\text{K}^+$  浓度是细胞外液中  $\text{K}^+$  浓度的 30 倍左右。同时，钠泵每次活动产生一个正电荷的净外移，故钠泵具有生电效应，这是一些重要生理功能（如生物电产生）的物质基础。

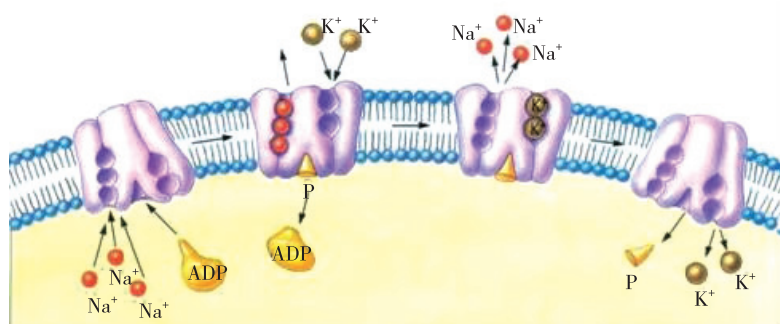


图 2-4 钠泵主动转运示意图

钠泵在细胞膜上活动的主要生理意义有：① 钠泵活动形成细胞内高  $K^+$  状态。胞质内许多代谢反应必须处于高  $K^+$  状态，如核糖体合成蛋白质就需要在高  $K^+$  环境中进行。② 维持细胞内渗透压和细胞容积。在静息状态下，细胞膜对  $Na^+$ 、 $K^+$  都有一定通透性。虽然这时细胞膜对  $K^+$  的通透性相对较高，但由于膜内有机负离子（带负电的蛋白质、核苷酸等）的吸引，外漏的  $K^+$  较少，而  $Na^+$  受浓度差和电位差的驱动漏入胞内的数量则相对较多。钠泵的活动可将漏入胞内的  $Na^+$  不断转运出去，保持细胞正常的渗透压和容积，以防发生细胞水肿。③ 钠泵活动形成的  $Na^+$  和  $K^+$  跨膜浓度梯度是细胞产生生物电活动的基础。④ 钠泵活动的生电效应可使膜内电位的负值增大，直接参与静息电位的形成。⑤ 钠泵活动建立的  $Na^+$  跨膜浓度梯度可为继发性主动转运提供势能储备。

(2) 钙泵：也称  $Ca^{2+}$ -ATP 酶。钙泵分布于细胞膜以及肌细胞的肌质网和其他细胞的内质网膜上。细胞膜上的钙泵称为细胞膜钙 ATP 酶，肌质网和内质网膜上的钙泵称为肌质网和内质网钙 ATP 酶。钙泵的活动原理类似于钠泵，不同的是，钙泵具有特异性的  $Ca^{2+}$  结合位点，当胞质内  $Ca^{2+}$  浓度升高时，可刺激钙泵活动。钙泵作用可使胞质内游离  $Ca^{2+}$  浓度保持在低水平，是细胞外液中  $Ca^{2+}$  浓度的万分之一。由于游离  $Ca^{2+}$  的浓度低，细胞对胞质内  $Ca^{2+}$  浓度的增加非常敏感，因此经钙通道流入胞质内的  $Ca^{2+}$  成为触发或激活许多生理过程的关键因素，如肌细胞收缩、腺细胞分泌、神经递质释放以及某些酶蛋白或通道蛋白的激活等。

(3) 质子泵：人体内有两种重要的质子泵。一种是主要分布于胃腺壁细胞和肾脏集合管闰细胞顶端膜上的  $H^+$ 、 $K^+$ -ATP 酶，也称氢钾泵。氢钾泵的主要功能是分泌  $H^+$  和摄入  $K^+$ ，可逆浓度梯度将  $H^+$  有效地分泌到胃液或尿液中，分别参与胃酸形成和肾脏排酸。临床上治疗胃溃疡和十二指肠溃疡时采用的药物奥美拉唑就是一种质子泵抑制剂（PPI），可特异性结合并抑制胃腺壁细胞的质子泵，阻断胃酸分泌。另一种质子泵是分布于各种细胞器膜中的  $H^+$ -ATP 酶，也称氢泵。氢泵可将  $H^+$  由胞质内转运至溶酶体、内涵体、高尔基复合体、内质网、突触囊泡等细胞器内，以维持胞质的中性和细胞器内的酸性，使不同部位的酶都处于最适 pH 环境，同时建立起跨细胞器膜的  $H^+$  浓度梯度，为溶质的跨细胞器膜转运提供动力。

2. 继发性主动转运 某些物质的主动转运所需的能量间接来自 ATP 的分解，是利用原发性主动转运机制建立起来的  $Na^+$  或  $H^+$  的浓度梯度，在  $Na^+$  或  $H^+$  顺浓度梯度扩散的同时使其他物质逆浓度梯度和（或）电位梯度跨膜转运，这种间接利用 ATP 能量的主动转运过程称为继发性主动转运。继发性主动转运依旧依赖于原发性主动转运，如果抑制钠泵活动，继发性主动转运将会逐渐减弱，甚至消失。继发性主动转运的载体同时要结合两种或两种以上的分子或离子才能引起载体蛋白的构象改变。根据这些物质的转运方向，继发性主动转运又分为同向转运和反向转运两种形式。

(1) 同向转运：被转运的分子或离子向同一方向运动的继发性主动转运称为同向转运，其载体称为同向转运体。例如，葡萄糖在小肠黏膜上皮的吸收以及在肾近端小管上皮的重吸收是通过钠—



葡萄糖同向转运体实现的。钠泵的持续活动能够形成膜外  $\text{Na}^+$  的高势能。 $\text{Na}^+$  在上皮细胞顶端膜两侧浓度梯度和（或）电位梯度的作用下被动转入胞内，葡萄糖分子则在  $\text{Na}^+$  进入细胞的同时逆浓度梯度被带入胞内。 $\text{Na}^+$ —葡萄糖同向转运体在小肠黏膜是以 2 个  $\text{Na}^+$  和 1 个葡萄糖同时转运的，在肾小管处则是以 1 个  $\text{Na}^+$  和 1 个葡萄糖进行转运的。氨基酸在小肠的吸收是通过  $\text{Na}^+$ —氨基酸同向转运体以同样的方式进行的。

(2) 反向转运：被转运的分子或离子向相反方向运动的继发性主动转运称为反向转运或交换，其载体称为反向转运体或交换体。人体内有两种重要的交换体：①  $\text{Na}^+$ — $\text{Ca}^{2+}$  交换体：是一类可同时结合  $\text{Na}^+$  与  $\text{Ca}^{2+}$  并进行反向跨膜运输的转运体，广泛分布于细胞的细胞膜和其他膜性结构上。细胞膜上的  $\text{Na}^+$ — $\text{Ca}^{2+}$  交换体通常是在  $\text{Na}^+$  顺电—化学梯度进入细胞内的同时，将细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  逆浓度梯度转运到细胞外，与维持细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  稳态有关。例如，心肌细胞在兴奋—收缩耦联过程中流入胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  主要是通过  $\text{Na}^+$ — $\text{Ca}^{2+}$  交换体将  $\text{Ca}^{2+}$  排出细胞的。几乎所有细胞都存在  $\text{Na}^+$ — $\text{Ca}^{2+}$  交换体，且多以转入 3 个  $\text{Na}^+$  和排出 1 个  $\text{Ca}^{2+}$  的化学计量进行转运。②  $\text{Na}^+$ — $\text{H}^+$  交换体：是同时结合  $\text{Na}^+$  与  $\text{H}^+$  并完成反向跨膜转运的膜蛋白。部分组织细胞表达  $\text{Na}^+$ — $\text{H}^+$  交换体，肾近端小管上皮细胞的顶端膜分布较多，其可将肾小管管腔内的 1 个  $\text{Na}^+$  顺电—化学梯度重吸收进入细胞内，同时将胞内的 1 个  $\text{H}^+$  逆浓度梯度分泌到管腔中，这对维持机体的酸碱平衡具有重要意义。

相对于主动转运而言，单纯扩散和易化扩散统称为被动转运。被动转运与主动转运的区别见表 2-1。

表 2-1 被动转运与主动转运的区别

转运形式		转运的代表物质	转运方向	膜蛋白的帮助	耗能
被动转运	单纯扩散	$\text{O}_2$ 、 $\text{CO}_2$ 、 $\text{N}_2$ 等	高→低	无	不需要
	经载体易化扩散	葡萄糖、氨基酸等	高→低	载体	不需要
	经通道易化扩散	离子	高→低	通道	不需要
主动转运	原发性主动转运	钠—钾泵、钙泵、质子泵等	低→高	离子泵	需要
	继发性主动转运	葡萄糖、氨基酸、 $\text{Ca}^{2+}$ 等	低→高	转运体	需要

#### (四) 膜泡运输

膜泡运输 (vesicular transport) 是指大分子和颗粒物质进出细胞时并不直接穿过细胞膜，而是由膜包围形成囊泡，通过膜包裹、膜融合和膜离断等一系列过程完成转运。膜泡运输可同时转运大量物质。膜泡运输是一个主动的过程，需要消耗能量，也需要更多蛋白质参与，同时还伴有细胞膜面积的改变。膜泡运输包括出胞作用和入胞作用两种形式。

1. 出胞作用 胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程称为出胞作用。例如，外分泌腺细胞排放酶原颗粒和黏液、内分泌腺细胞分泌激素、神经纤维末梢释放神经递质等过程都属于出胞作用。几乎所有的分泌物都是通过内质网—高尔基体系统形成和处理的。由粗面内质网上核糖体合成的蛋白质可转移到高尔基体加工处理，形成具有膜包裹的分泌囊泡。出胞时，在多种蛋白质的介导下，囊泡逐渐移向细胞膜的内侧，并与细胞膜发生融合、破裂，最后将其内容物释放到细胞外。出胞过程中囊泡膜与细胞膜融合会使细胞膜表面积有所增加。

2. 入胞作用 细胞外大分子物质或物质团块被细胞膜包裹后以囊泡形式进入细胞的过程称为入胞作用 (图 2-5)。例如，细菌、死亡细胞和细胞碎片等都通过这种方式进入细胞，进入细胞后的囊泡随即被溶酶体处理。与出胞作用相反，入胞过程可使细胞膜面积有所减小。入胞可分为吞噬和吞饮两种形式。



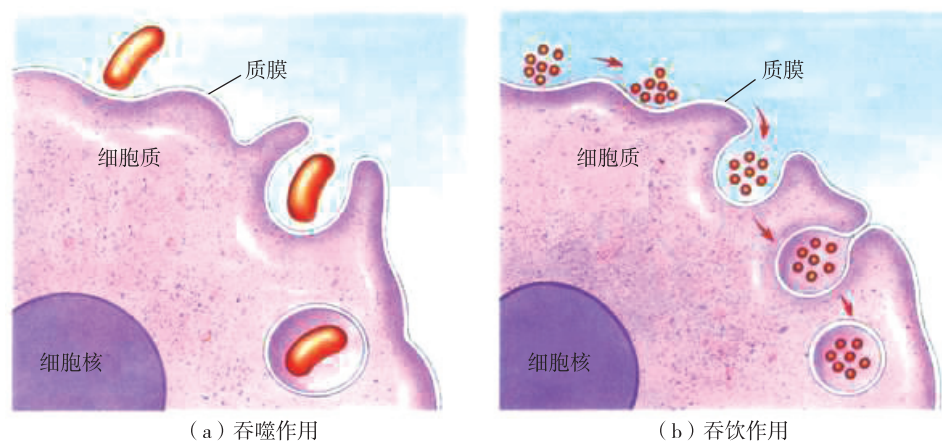


图 2-5 入胞作用示意图

(1) 吞噬：指被转运物质以固态形式进入细胞的过程。吞噬所转运的物质不是以分子形式，而是以团块或颗粒形式出现，如细菌、死亡细胞或组织碎片等。吞噬的过程：细胞膜在膜受体和收缩蛋白参与下伸出伪足→逐渐将团块或颗粒包裹起来→经膜融合→离断→进入胞作用内→膜性囊泡（吞噬泡）。吞噬仅发生在一些特殊的细胞中，如组织中的巨噬细胞和血细胞的中性粒细胞等。当机体发生炎症时，血液中的中性粒细胞与单核细胞数量会增多，并迅速穿越血管内皮到达炎症部位，其中，单核细胞转化成巨噬细胞，后者与中性粒细胞共同发挥吞噬病原体的作用。

(2) 吞饮：指被转运物质以液态形式进入细胞的过程。当这些大分子物质接触到细胞膜时，吞饮活动增强。吞饮的过程：细胞在接触转运物质处发生膜的凹陷→逐渐形成囊袋样结构包裹被转运物→经膜的融合、离断→进入胞作用内→形成囊泡（吞饮泡）。吞饮可发生于体内几乎所有的细胞中，是多数大分子物质（如蛋白质分子）进入细胞的唯一途径。

### 三、细胞的跨膜信号转导功能

细胞的信号转导是指生物学信息（兴奋或抑制）在细胞间或细胞内转换和传递，并产生生物效应的过程。参与完成细胞间信号通讯或细胞内信号转导的化学物质称为信号分子，负责生物信息携带功能的小分子物质称为信使分子，完成细胞间或细胞内生物信息转换和传递的信号分子链称为信号转导通路。细胞的信号转导是机体生命活动中生理功能调节的基础。

在信号转导通路中，受体（receptor）是指细胞中具有接受和转导信息功能的蛋白质。一般来讲，受体是细胞膜上或细胞内能识别生物活性分子（药物、毒素、神经递质、激素、抗原和细胞黏附分子等）并与之相结合的生物大分子。在细胞膜中的受体称为膜受体，在胞质内和核内的受体分别称为胞质受体和核受体。能与受体发生特异性结合的活性物质称为配体（ligand）。

受体具有识别和结合的功能，即受体对其相应的配体应有一个特异的识别和结合过程。受体还具有传导信号的功能，即受体与其配体结合后，应能将两者相互作用产生的信号传递到第二信使或效应器上，如酶、离子通道等，并产生相应的生物学效应。配体可分为激动剂和拮抗剂两大类。与受体结合后产生效应者为激动剂，不产生效应或阻碍激动剂与受体结合产生效应者为拮抗剂。

受体与配体结合时有以下特征：①特异性：某种受体只能与它对应的特定物质结合，产生特定的生理效应。②饱和性：也称有限结合力。对某一特定受体来讲，它在特定细胞中的数目应是有限的，因此它结合某种化学分子的数量也有限。③可逆性：受体与配体的结合，绝大多数是通过氢键、离子键和范德华力等非共价键结合的，因此，受体与配体的结合是可逆的。

### (一) 离子通道型受体介导的信号转导

离子通道转运带电离子所产生的跨膜电流，可以改变细胞的生物电活动，进而显示跨膜信号转导功能。其中，化学门控通道是一类由配体结合部位和离子通道两部分组成的、同时具有受体和离子通道功能的膜蛋白，称为离子通道型受体。调控这些通道的化学物质（配体）是一些信使分子。

因离子通道型受体本身即为离子通道，所以，当配体（激动剂）与受体结合时，离子通道开放，细胞膜对特定离子的通透选择性增加，从而引起细胞膜电位的改变，表现出路径简单和速度快的特点，适于完成神经电信号的快速传递。

### (二) G 蛋白耦联受体介导的信号转导

G 蛋白耦联受体是指被配体激活后，作用于与之耦联的 G 蛋白，再引发一系列以信号蛋白为主的级联反应而完成跨膜信号转导的一类受体（图 2-6）。G 蛋白耦联受体介导的信号转导所涉及的信号分子包括多种信号蛋白和第二信使，信号蛋白主要包括 G 蛋白耦联受体、G 蛋白、G 蛋白效应器和蛋白激酶等。

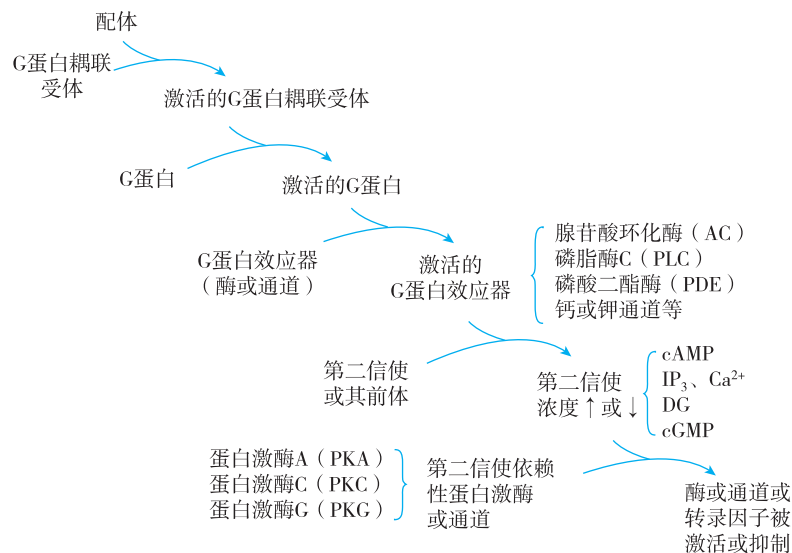


图 2-6 G 蛋白耦联受体介导的跨膜信号通路

主要的信号蛋白和第二信使有以下几种：① G 蛋白耦联受体。G 蛋白耦联受体分布广泛，是膜受体中最大的家族。② G 蛋白。G 蛋白是鸟苷酸结合蛋白的简称，是 G 蛋白耦联受体联系胞内信号通路的关键膜蛋白。③ G 蛋白效应器。G 蛋白效应器是指 G 蛋白直接作用的靶标，包括效应器酶、膜离子通道以及膜转运蛋白等。④ 第二信使。第二信使（second messenger）是指激素、神经递质、细胞因子等细胞外信使分子（第一信使）作用于膜受体后产生的细胞内信使分子。第二信使通常指由 G 蛋白激活的效应器酶再分解细胞内物质所产生的小分子物质。除 cAMP 外，目前已知的第二信使还有三磷酸肌醇（IP<sub>3</sub>）、二酰甘油（DG）、环一磷酸鸟苷（cGMP）、Ca<sup>2+</sup>、花生四烯酸（AA）及其代谢产物等。第二信使可通过进一步激活蛋白激酶，产生以靶蛋白磷酸化和构象变化为特征的级联反应或调控基因表达，导致细胞功能改变。膜离子通道不仅可作为蛋白激酶的靶蛋白受到调控，胞内侧化学门控通道还可直接受控于第二信使。⑤ 蛋白激酶。蛋白激酶是一类将 ATP 分子上的磷酸基团转移到底物蛋白而产生蛋白磷酸化的酶类。

### （三）酶联型受体介导的信号转导

酶联型受体是指其本身就具有酶的活性或与酶相结合的膜受体。这类受体的结构特征是每个受体分子只有单跨膜区段，其胞外结构域含有可结合配体的部位，而胞内结构域则具有酶的活性或能与酶结合的位点。这类受体的主要类型有酪氨酸激酶受体、酪氨酸激酶结合型受体、鸟苷酸环化酶受体和丝氨酸/苏氨酸激酶受体，涉及神经营养因子、生长因子和细胞因子等配体的信号转导。

### （四）招募型受体介导的信号转导

招募型受体也是单跨膜受体，受体分子的胞内域没有任何酶的活性，故不能放大生物信号。但招募型受体的胞外部分一旦与配体结合，其胞内部分即可在胞质侧招募激酶或转接蛋白，激活下游不涉及经典第二信使的信号转导通路，如细胞因子受体介导的 JAK-STAT 信号通路等，它主要调控造血细胞及免疫细胞的功能。招募型受体的主要配体是细胞因子等，受体涉及细胞因子受体、整合蛋白受体、Toll 及 Toll-like 受体、肿瘤坏死因子受体、T 细胞受体等众多种类。

### （五）核受体介导的信号转导

由于胞质受体与配体结合后，一般也要转入核内发挥作用，因此通常把细胞内的受体统称为核受体。能与核受体结合的配体主要是直接进入胞作用内的胞外信使分子，通常为小分子脂溶性物质，如类固醇激素等。核受体实质上是激素调控特定蛋白质转录的一大类转录调节因子，其中 I 型核受体即类固醇激素受体，如在胞质中的糖皮质激素受体、盐皮质激素受体，在胞质、胞核中均有的性激素受体，以及在胞核中的维生素 D<sub>3</sub> 受体等；II 型核受体有存在于胞核中的甲状腺激素受体；III 型核受体有维甲酸受体等。

## 任务二 细胞的生物电现象



PPT · 细胞的生物电现象



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：静息电位和动作电位的概念及其形成机制，动作电位的产生条件及特点。
2. 熟悉：局部电位反应及其特点。
3. 了解：细胞的兴奋性及其变化。

#### （二）能力目标

1. 能运用所学知识说明神经细胞的动作电位过程。
2. 能运用所学知识提高理性分析与解决实际问题的能力。

#### （三）素质目标

培养学生严谨的科学态度和积极探索、主动学习的能力。

#### 情景案例：

实验中，剥离出蟾蜍的坐骨神经后，给其以坐骨神经干电刺激，示波器上出现一系列波形的变化，请思考仪器上测得波形的原因。

#### 案例分析：

用电刺激神经，在刺激电极的负极下神经纤维膜产生去极化，当去极化达到阈电位时，膜上产

生一次可传导的快速电位反转，即动作电位。

生物电现象的存在早在 18 世纪末就被意大利学者伽伐尼（Galvani）发现了。一切活的细胞在安静或活动时伴随的电现象，称为细胞生物电。生物电是一种非常普遍的生理现象，也是生理学重要的基础理论。细胞膜两侧的电位差称为跨膜电位，简称膜电位。膜电位包括安静时的静息电位和受到刺激时出现的动作电位。



微课·细胞的生物电

## 一、静息电位

### （一）静息电位的测定和概念

静息电位（resting potential, RP）是指静息状态下存在于细胞膜两侧的电位差。如图 2-7 所示，实验中将参考电极置于细胞外液，细胞外液接地使之保持在零电位水平；测量电极是尖端极细的玻璃微电极，可插入细胞内而不明显损伤细胞。当将测量电极置于细胞外液时，示波器荧屏上的光点在零电位水平扫描，表示测量电极与参考电极之间没有电位差，即细胞膜外任意两点之间没有电位差；在测量电极插入细胞的瞬间，示波器荧屏上的扫描线立即下移，表示电位立即降到零电位水平以下，并保持基本稳定。这一现象说明细胞膜两侧存在电位差，且膜内电位低于膜外电位，该电位差即静息电位。

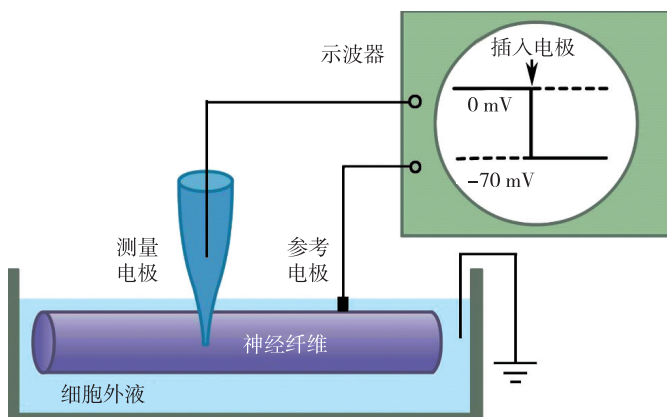


图 2-7 静息电位测定示意图

细胞的静息电位表现为膜内电位低于膜外电位，通常规定膜外电位为 0，膜内电位即为负值，静息电位可用膜内电位表示。不同细胞的静息电位数值不同，介于  $-10\text{ mV}$  至  $-100\text{ mV}$  之间，如骨骼肌细胞约为  $-90\text{ mV}$ ，神经细胞约为  $-70\text{ mV}$ ，平滑肌细胞约为  $-55\text{ mV}$ ，红细胞约为  $-10\text{ mV}$ 。

安静时细胞膜两侧呈稳定的内负外正的状态，称为极化。以静息电位为准，细胞受到某种因素的影响，膜内电位的绝对值减小，称为去极化。反之，膜内电位的绝对值增大，则称为超极化。膜内电位变为正值、膜两侧极性倒转的状态称为反极化。细胞膜发生去极化后再向静息电位方向恢复的过程则称为复极化。

### （二）静息电位的产生机制

静息电位形成的基本原因是带电离子的跨膜转运，而离子跨膜转运的速率取决于该离子在膜两侧的浓度差和膜对该离子的通透性。



### 1. 细胞膜内外两侧离子分布不均

细胞膜内外离子分布不均，即存在浓度差和（或）电位差。在安静状态下，细胞外正离子以  $\text{Na}^+$  为主，负离子以  $\text{Cl}^-$  为主；细胞内正离子以  $\text{K}^+$  为主；负离子以大分子蛋白质为主。

### 2. 静息状态下，细胞膜对离子有选择通透性

静息状态下，细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性最大，对  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  少量通透，对有机负离子（多为蛋白质）几乎不通透。这样， $\text{K}^+$  在浓度差的驱动下从膜内向膜外易化扩散（即为  $\text{K}^+$  外流）， $\text{K}^+$  外流造成膜外正电荷增多，而膜内的蛋白质不能通过细胞膜而留在细胞内。 $\text{K}^+$  外流并不是无限制进行的，因为随着  $\text{K}^+$  外流，膜内外  $\text{K}^+$  浓度差会逐渐减小，同时， $\text{K}^+$  外流造成的外正内负的电位差产生了正向电场力，它会阻止  $\text{K}^+$  继续外流，且该阻力会随  $\text{K}^+$  外流增加而增大。当浓度差（ $\text{K}^+$  外流的动力）与电场力（ $\text{K}^+$  外流的阻力）达到动态平衡时， $\text{K}^+$  的净移动为零，离子净扩散为零时的跨膜电位差称为该离子的平衡电位。此时，细胞膜两侧就形成了一个相对稳定的电位差。可见，静息电位主要是  $\text{K}^+$  外流达到平衡时的电位，所以又称为  $\text{K}^+$  的平衡电位。

## 二、动作电位

### （一）动作电位的概念及特点

动作电位（action potential, AP）是指细胞在静息电位的基础上接受有效刺激后产生的一个迅速、可传播的电位变化。以神经细胞为例（图 2-8），当细胞受到一个有效刺激时，其膜电位从  $-70 \text{ mV}$  逐渐去极化，之后迅速上升至  $+30 \text{ mV}$ ，形成动作电位的上升支（去极相）；随后又迅速下降至接近静息电位水平，形成动作电位的下降支（复极相）。两者共同形成尖峰状的电位变化，称为锋电位。锋电位是动作电位的主要部分，被视为动作电位的标志，其中， $0 \text{ mV}$  以上的部分称为超射。锋电位之后出现低幅、缓慢波动的膜电位，称为后电位（after potential）。后电位包括前、后两个部分，前一部分的膜电位仍小于静息电位，称为后去极化电位（ADP）；后一部分的膜电位大于静息电位，称为后超极化电位（AHP）。后去极化电位可称为负后电位，后超极化电位可称为正后电位。不同细胞的动作电位具有不同的形态，如上述神经细胞的动作电位时程很短，锋电位持续时间仅约  $1 \text{ ms}$ ；骨骼肌细胞的动作电位时程略长，为数毫秒，但波形仍呈尖峰状；心肌细胞的动作电位时程较长，可达  $300 \text{ ms}$  左右。

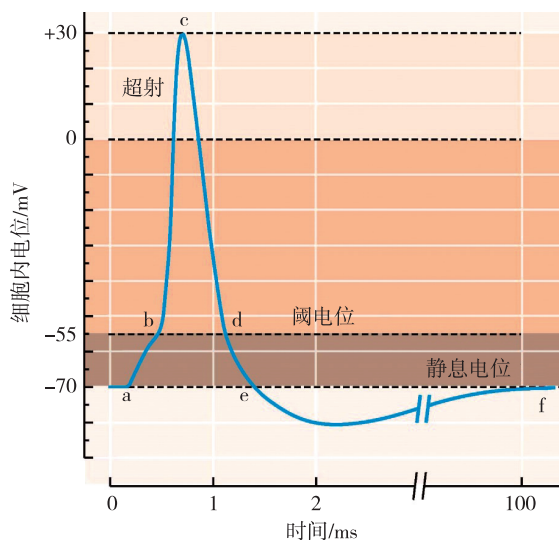


图 2-8 神经细胞动作电位示意图

动作电位具有以下特点：①“全或无”（all or none）现象：要使细胞产生动作电位，所给的刺激必须达到一定强度。若刺激未达到一定强度，就不会产生动作电位（无）；当刺激达到一定的强度时，所产生的动作电位幅度便到达该细胞动作电位的最大值，不会随刺激强度的继续增大而增大（全）。②不衰减传播：动作电位一旦在细胞膜的某一部位产生，就会迅速向周围扩布，直至传遍整个细胞，而且其幅度不会随传播距离的增加而衰减。③不能融合：由于绝对不应期的存在，动作电位是不能融合的，连续刺激所产生的多个动作电位总有一定间隔，呈现一个个分离的脉冲式发放。

## （二）动作电位的产生机制

动作电位的产生机制也是通过离子跨膜转运完成的。下面以神经纤维产生动作电位的过程为例，讲述动作电位产生的机制。

1. 上升支 当细胞受到有效刺激时，细胞膜上少量的钠通道开放， $\text{Na}^+$ 顺浓度差内流，使膜内电位下降。当膜内电位减小至某一临界值时，膜上的钠通道突然大量开放，膜外的 $\text{Na}^+$ 顺浓度差以及膜内负电位的引力作用迅速内流。 $\text{Na}^+$ 内流使膜内的负电位迅速消失，继而出现正电位。由于膜内电位升高，形成电场力阻止 $\text{Na}^+$ 内流，当 $\text{Na}^+$ 内流的动力和阻力达到平衡时， $\text{Na}^+$ 内流停止，即达到了 $\text{Na}^+$ 的电—化学平衡电位，也就达到了动作电位上升支的顶点即峰电位。

2. 下降支 钠通道开放时间很短，迅速失活关闭。膜对 $\text{K}^+$ 的通透性增大，细胞内 $\text{K}^+$ 顺浓度梯度向膜外扩散， $\text{K}^+$ 外流使膜内电位下降，形成动作电位的下降支。

细胞每产生一次动作电位，去极相 $\text{Na}^+$ 内流和复极相 $\text{K}^+$ 外流，离子都是顺浓度差进行的易化扩散。动作电位造成细胞内 $\text{Na}^+$ 浓度和细胞外 $\text{K}^+$ 浓度稍有增多，改变了细胞内外离子浓度，从而激活了细胞膜上的钠泵，钠泵进行主动转运，泵出内流的 $\text{Na}^+$ 、同时摄回外流的 $\text{K}^+$ ，恢复细胞膜两侧的离子分布。

总之，动作电位的上升支主要是由于 $\text{Na}^+$ 大量、快速内流，形成 $\text{Na}^+$ 电—化学平衡电位及锋电位，而下降支主要是 $\text{K}^+$ 快速外流的结果。

动作电位是细胞产生兴奋的标志。

## （三）动作电位的触发

1. 阈刺激 前文已提及，组织兴奋（动作电位）是细胞受到有效刺激的结果。所谓有效刺激，指的是能使细胞产生动作电位的阈刺激或阈上刺激。

2. 阈电位 并非任何刺激都能触发细胞产生动作电位。某些情况下，刺激引起的反应是细胞膜的超极化，如某些神经递质作用于细胞后，可引起带负电荷的 $\text{Cl}^-$ 内流，此时，细胞产生的反应不是兴奋而是抑制。只有当某些刺激引起膜内正电荷增加，即负电位减小（去极化）并快速减小到一个临界值时细胞才能被激活而产生动作电位，这个能触发动作电位的临界膜电位称为阈电位（threshold potential, TP）。一般来说，细胞的阈电位比其静息电位小10~20 mV，如神经细胞的阈电位为-55 mV左右。阈刺激就是其强度刚好能使细胞的静息电位发生去极化达到阈电位水平的刺激。一定强度的阈下刺激也能引起部分钠通道开放，使 $\text{Na}^+$ 内流而产生轻微的去极化，但由于达不到阈电位水平，其去极化很快被增强的 $\text{K}^+$ 外流所抵消而出现复极化。

## （四）动作电位的传导

细胞膜某一部分产生的动作电位可沿细胞膜不衰减地传遍整个细胞，这一过程称为传导。在神经纤维上传导的动作电位又称为神经冲动。动作电位传导的原理可用局部电流学说来解释。在动作

电位的发生部位即兴奋区，膜两侧电位呈内正外负的反极化状态，而与它相邻的未兴奋区仍处于内负外正的极化状态。因此，兴奋区与邻近未兴奋区之间出现了电位差，并产生由正电位区流向负电位区的电流。这种在兴奋区与邻近未兴奋区之间的电流称为局部电流。局部电流流动的结果是使邻近未兴奋区的膜电位减小，即产生去极化，当此处的去极化达到阈电位时，即可触发该区的动作电位，使它成为新的兴奋区，而原来的兴奋区则进入复极化状态。新的兴奋区又与其前方的未兴奋区再形成新的局部电流，恰如多米诺骨牌倾倒一样，一处发生的兴奋将成为下一处兴奋的诱因，从而使动作电位由近及远传播开来。因此，动作电位在同一细胞上传导的实质是细胞膜依次再生动作电位。如果细胞各部位的细胞膜对  $\text{Na}^+$  的通透性以及  $\text{Na}^+$  的电—化学驱动力维持不变，动作电位就能不衰减地传导下去，即整个细胞膜都依次发生  $\text{Na}^+$  内流和  $\text{K}^+$  外流介导的动作电位。

在人体内，绝大部分神经纤维都是有髓神经纤维。有髓神经纤维的轴突具有由胶质细胞反复包绕形成的髓鞘。髓鞘不是连续的，每隔一段便有一个轴突裸露区，即郎飞结。有髓神经纤维上只有郎飞结处能够发生动作电位（图 2-9），局部电流也仅在兴奋区的郎飞结与相邻未兴奋区的郎飞结之间发生。当一个郎飞结的兴奋通过局部电流影响邻近郎飞结并使之去极化达到阈电位时，即可触发新的动作电位。这种动作电位从一个郎飞结跨越结间区“跳跃”到下一个郎飞结的传导方式称为跳跃式传导。

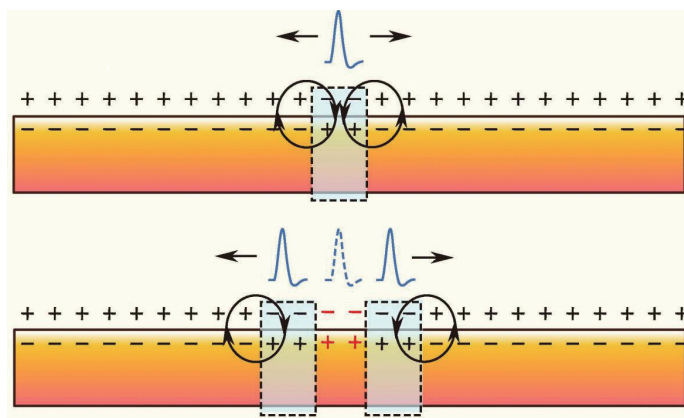


图 2-9 动作电位在有髓神经纤维上的双向传导示意图

有髓神经纤维及其跳跃式传导是生物进化的产物。首先，有髓神经纤维的传导速度比无髓神经纤维快得多。有髓神经纤维的传导速度最快可达  $100 \text{ m/s}$  以上，而许多无髓神经纤维的传导速度尚不足  $1 \text{ m/s}$ 。其次，神经纤维髓鞘化不仅能提高动作电位的传导速度，还能减少能量消耗。动作电位只发生在郎飞结处，因而传导过程中跨膜流入和流出的离子将大大减少，它们经主动转运返回时所消耗的能量也显著减少。临床上发生的多发性硬化症属于一种自身免疫性疾病，其病理改变为有髓神经纤维髓鞘进行性丢失。因此，若神经纤维传导速度减慢，甚至完全中断，患者可出现瘫痪或感觉丧失等症状。



### 知识链接

临床上诊断疾病时广泛应用的心电图、脑电图、肌电图、胃肠电图和视网膜电图等都是  
在器官水平上记录到的生物电，是在细胞生物电活动基础上发生总和的结果。

### 三、局部电位

当细胞受到阈下刺激时，由少量离子通道开放形成的、不能向远距离传播的膜电位改变称为局部电位或局部兴奋。局部电位的特点是：①为等级性电位，幅度与刺激强度相关，而不具有“全或无”特点。②呈电紧张性扩布，扩布范围一般不超过1 mm半径，随着扩布距离的增加，幅度减小，最后消失。③可以总和，局部电位无不应期，多个阈下刺激引起的局部电位可相互叠加，即可发生总和，其中相距较近的多个局部反应同时产生的叠加称为空间总和，多个局部反应先后产生的叠加称为时间总和。

局部电位不仅发生在可兴奋细胞，还可见于其他不能产生动作电位的细胞，如感受器细胞。局部电位是体内除动作电位外的另一类与信息传递和处理有关的重要电信号。

综上所述，动作电位可以由一次阈刺激或阈上刺激引起，也可以由多个阈下刺激产生的局部电位总和至阈电位水平而引发。由此可见，能否爆发动作电位的关键在于细胞膜去极化能否达到阈电位。刺激强度达到阈值是细胞产生兴奋的外部条件，膜去极化达到阈电位是细胞产生兴奋的基础。



#### 思政链接

神经细胞通过动作电位传递消息，实现人体的各项功能。我国政策中也有类似机制。《中华人民共和国国民经济和社会发展第十四个五年规划和2035年远景目标纲要》详细地讲述了“一带一路”的重要功能。通过“一带一路”推进基础设施互联互通推动陆海天网四位一体联通，以“六廊六路多国多港”为基本框架，构建以新亚欧大陆桥等经济走廊为引领，以中欧班列、陆海新通道等大通道和信息高速路为骨架，以铁路、港口、管网等为依托的互联互通网络，打造国际陆海贸易新通道。聚焦关键通道和关键城市，有序推动重大合作项目建设，将高质量、可持续、抗风险、价格合理、包容可及目标融入项目建设全过程。

### 四、兴奋性及其变化

1. 兴奋性 前已述及，兴奋性是生命活动的基本特征之一。神经细胞、肌细胞和腺细胞很容易接受刺激并发生明显的兴奋反应。实际上，任何活细胞都具有兴奋性。细胞兴奋性的高低可以用刺激的阈值大小来衡量。例如，普鲁卡因可阻断神经纤维上的电压门控钠通道，使组织阈值增大，兴奋性降低，临床上常用作浸润麻醉。

2. 细胞兴奋后兴奋性的变化 可兴奋细胞在发生一次兴奋后，其兴奋性将出现一系列周期性变化（图2-10）。

(1) 绝对不应期：在兴奋发生后的最初一段时间内，无论施加多强的刺激也不能使细胞再次兴奋，这段时间称为绝对不应期。细胞在绝对不应期的阈值无限大，兴奋性为零。

(2) 相对不应期：绝对不应期之后，细胞的兴奋性逐渐恢复，细胞再次接受刺激后可发生兴奋，但刺激强度必须大于原来的阈值，这一时期称为相对不应期。

(3) 超常期：相对不应期过后，有的细胞还会出现兴奋性轻度增强的时期，这一时期称为超常期。

(4) 低常期：超常期后，有的细胞又出现兴奋性轻度降低的时期，这一时期称为低常期。



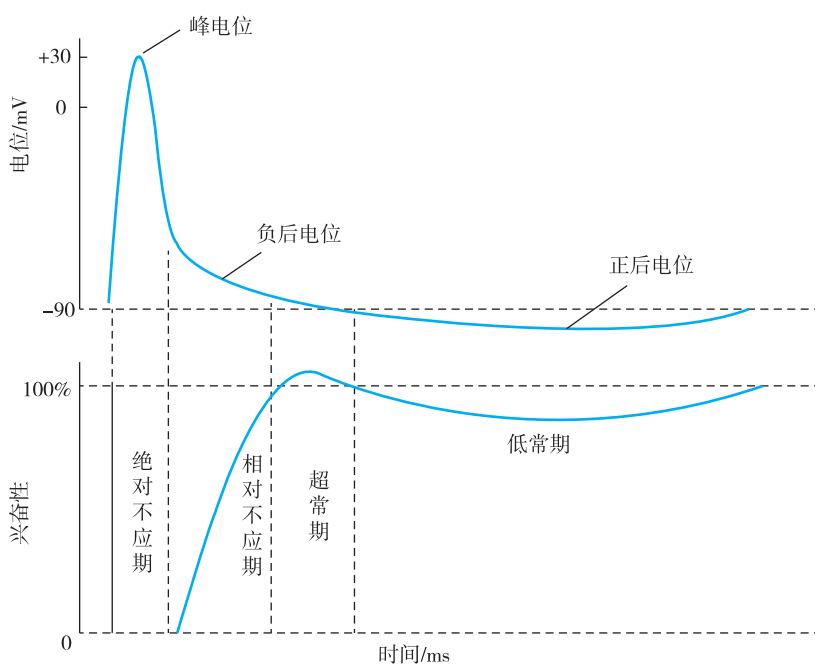


图 2-10 兴奋性变化与动作电位的时间关系示意图

### 任务三 肌细胞的收缩功能



PPT · 肌细胞的收缩功能



#### 学习目标

##### (一) 知识目标

1. 掌握：神经—肌肉接头处的兴奋传递过程。
2. 熟悉：骨骼肌兴奋—收缩耦联的基本过程；影响骨骼肌收缩的主要因素。
3. 了解：肌肉收缩的形式。

##### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识列举有机磷中毒等相关疾病的症状表现以及相应的治疗方案。
2. 能运用所学知识提升逻辑思维及推理能力。

##### (三) 素质目标

培养学生的责任心、事业心，熟悉职业角色，增强执业能力和执业信心。

##### 情景案例：

赵某，女，30岁。近3个月来感觉全身乏力和易疲劳。近1周，上述症状明显加重，梳头困难并伴有眼睑下垂，上楼时多次跌倒在地，但休息后上述症状可得到缓解。使用新斯的明治疗后肌力恢复。体格检查：血中抗胆碱能受体抗体数量增多；肌电图显示当运动神经元受到重复刺激时，骨骼肌的反应下降。诊断：重症肌无力。请根据所学生理学知识和临床检查分析患者肌无力的原因以及新斯的明恢复肌力的作用机制。

##### 案例分析：

重症肌无力患者体内产生的抗乙酰胆碱受体的抗体，使骨骼肌终板的乙酰胆碱门控通道数量不足或产生功能障碍。而新斯的明是一种抗胆碱酯酶药，可延长乙酰胆碱的作用时间。

人体各种形式的运动，主要是靠肌肉收缩来完成的。例如，躯体的各种运动是由骨骼肌收缩来完成的；心脏的射血是由心肌细胞收缩完成的；内脏器官如膀胱、子宫的收缩是由平滑肌细胞的收缩来完成的。根据结构和收缩特性的不同，人体的肌组织可分为骨骼肌、心肌和平滑肌三类。以上三类肌细胞尽管形态差异较大，但其收缩机制基本相似。本节主要以骨骼肌为例，说明肌细胞的收缩功能。



微课·肌细胞的收缩

## 一、神经—肌肉接头处兴奋的传递

在完整的机体内，骨骼肌的收缩是在中枢神经系统控制下完成的。只有当支配肌肉的神经纤维兴奋时，其动作电位经神经—肌肉接头传递给肌肉，才可引起肌肉的兴奋和收缩。

### （一）神经—肌肉接头的结构

神经—肌肉接头是运动神经末梢与其所支配的骨骼肌细胞之间的特化结构，由接头前膜、接头后膜和接头间隙构成。接头前膜是运动神经轴突末梢膜的一部分。接头前膜内侧的轴浆中含囊泡，每个囊泡内大约含 1 万个乙酰胆碱（ACh）分子。乙酰胆碱是传递信息的化学物质。接头后膜是与接头前膜相对的骨骼肌细胞膜，也称为终板膜，呈向内凹陷的浅槽。接头后膜上含有  $N_2$  型 ACh 受体。在接头后膜表面还分布有乙酰胆碱酯酶，它能将 ACh 分解为胆碱和乙酸。接头间隙是接头前膜与接头后膜之间的间隔，充满细胞外液。

### （二）神经—肌肉接头的兴奋传递过程

从运动神经纤维传到轴突末梢的动作电位引起接头前膜上的  $Ca^{2+}$  通道开放， $Ca^{2+}$  顺电—化学梯度从细胞外进入轴突末梢，触发囊泡前移，与接头前膜融合进而破裂，以出胞的形式释放 ACh 至接头间隙，ACh 激活终板膜中  $N_2$  型 ACh 受体阳离子通道。 $N_2$  型 ACh 受体阳离子通道开放，引起  $Na^+$  内流， $K^+$  外流，以  $Na^+$  内流为主，导致终板膜发生去极化反应，称为终板电位（end-plate potential, EPP）。EPP 属于局部电位，可以电紧张方式向周围扩布，刺激邻近的普通肌膜（非终板膜）中的电压门控钠通道开放，引起  $Na^+$  内流和普通肌膜的去极化，当去极化达到阈电位水平时即可爆发动作电位，并传导至整个肌细胞膜，从而引起骨骼肌细胞兴奋。因此，神经—肌肉接头处兴奋传递过程为“电—化学—电”的传递，即神经末梢的动作电位引起化学物质 ACh 释放，进而触发骨骼肌的动作电位。在 ACh 释放后几毫秒内，ACh 即被接头后膜表面的乙酰胆碱酯酶迅速分解而消除其作用，使终板膜恢复到接受新兴奋传递的状态。

### （三）神经—肌肉接头兴奋传递的特点

1. 1:1 传递 正常情况下，一次神经冲动引起肌细胞一次兴奋和一次收缩。这是因为，终板电位的大小与接头前膜释放的 ACh 量成正比，一次神经冲动到达引起的 ACh 释放量可保证产生的终板电位超过动作电位所需阈电位的 3~4 倍，此外，ACh 被胆碱酯酶迅速降解，避免 ACh 在接头间隙积聚，从而保证了一次神经冲动只能引起一次肌细胞兴奋。

2. 单向传递 兴奋只能由接头前膜传向接头后膜，而不能作相反方向的传递。

3. 传递延搁 兴奋通过神经—肌肉接头处至少需要 0.5~1.0 ms，比兴奋在相应长度神经纤维上传导的时间要长得多，传递过程包括 ACh 的释放，扩散以及与接头后膜上通道蛋白的结合等，因此耗时较长。

4. 易受环境因素影响 神经—肌肉接头处的传递过程很容易受药物和内环境理化因素改变的影

响。例如，箭毒能与 ACh 竞争受体，致使接头后膜不能产生动作电位，故将箭毒称为胆碱受体的阻断剂，起松弛肌肉的作用；有机磷农药能与胆碱酯酶结合而使其失活，从而使得 ACh 在终板膜处堆积，导致骨骼肌持续兴奋和收缩，出现肌肉震颤，而药物解磷定能恢复胆碱酯酶的活性，是治疗有机磷农药中毒的特效解毒药。

## 二、骨骼肌的收缩原理

### (一) 横纹肌细胞的结构特征

1. 肌原纤维和肌节 横纹肌细胞内含有上千条肌原纤维，在光镜下沿长轴可见明暗交替的横纹，分别称为明带和暗带。在暗带的中央有一条横向的线，称为 M 线，M 线两侧有相对较亮的区域称为 H 带；在明带的中央也有一条横线，称为 Z 线（立体看为 Z 盘）。相邻两 Z 线之间的区段称为肌节，是肌肉收缩和舒张的基本单位，肌丝是其收缩主体。肌原纤维由粗肌丝和细肌丝构成，正是由于粗、细肌丝在肌节中的规则排列，才呈现明带和暗带交替的横纹（图 2-11）。

2. 肌管系统 横纹肌细胞中有横管和纵管两种肌管系统。横管又称 T 管，是与肌原纤维走行方向垂直的膜性管道，由横纹肌膜向肌浆内陷并向深部延伸而成，位于明带和暗带交界处，围绕在肌原纤维的周围，是兴奋从肌膜传入肌纤维内部的通道。纵管也称 L 管，是与肌原纤维走行方向平行的膜性管道，即肌质网，其中，在肌原纤维周围包绕、交织成网的称为纵行肌质网。纵行肌质网位于横小管之间，呈纵行排列，彼此吻合。其膜上有钙泵，可逆浓度梯度将胞质中的  $\text{Ca}^{2+}$  转运至肌质网内；肌质网与 T 管膜或肌膜（见于心肌）相接触的末端膨大或呈扁平状，称为连接肌质网或终池。终池内的  $\text{Ca}^{2+}$  浓度约比胞质中的高近万倍。终池中嵌有钙释放通道，其分布与 T 管膜或肌膜上的 L 形钙通道相对应。在骨骼肌，T 管与其两侧的终池形成三联管结构；在心肌，T 管与单侧的终池相接触形成二联管结构，这两个结构都是把肌膜的电位变化与细胞内收缩过程衔接的关键部位。

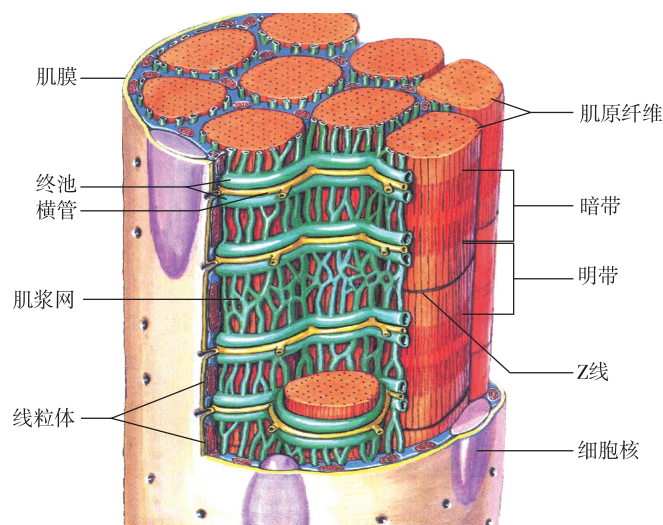


图 2-11 骨骼肌的肌原纤维和肌管系统示意图

### (二) 骨骼肌的收缩过程

在光镜下观察到，骨骼肌的收缩并非是构成肌原纤维的粗肌丝或细肌丝的缩短，骨骼肌收缩时肌肉缩短，暗带宽度不变，只有明带和 H 带相应变窄。骨骼肌的收缩机制可以用肌丝滑行学说来解释，即骨骼肌的肌原纤维由与其走向平行的粗肌丝和细肌丝构成，肌肉的缩短和伸长系粗肌丝与细

肌丝在肌节内发生相互滑行所致，而粗肌丝和细肌丝本身的长度均不改变。

1. 肌丝的分子结构 每条肌原纤维由许多更细的粗、细两种肌丝构成（图 2-12）。① 粗肌丝长约  $1.6\ \mu\text{m}$ ，主要由肌球蛋白（也称为肌凝蛋白）分子聚合而成，单个肌球蛋白分子呈豆芽状，有 1 个杆部和 2 个球形的头部。头部连同与它相连的一小段称为“桥臂”的杆状部从肌丝中向外伸出形成横桥。每条粗肌丝上伸出的横桥有 300~400 个，横桥具有 ATP 酶活性，并能与肌动蛋白结合。横桥被激活后可向 M 线方向扭动，成为肌丝滑行的动力来源。② 细肌丝长约  $1.0\ \mu\text{m}$ ，主要由肌动蛋白（也称肌纤蛋白）、原肌球蛋白（也称原肌凝蛋白）和肌钙蛋白 3 种蛋白构成。肌动蛋白分子上有多个能与粗肌丝横桥结合的位点。原肌球蛋白沿肌动蛋白双螺旋的浅沟旁走行。当肌肉处于舒张状态时，原肌球蛋白所在的位置恰好能掩盖肌动蛋白分子上的横桥结合位点，抑制了肌丝滑行的发生。肌钙蛋白由肌钙蛋白 T（troponin T, TnT）、肌钙蛋白 I（troponin I, TnI）和肌钙蛋白 C（troponin C, TnC）3 个亚单位构成。当肌肉舒张时，TnT 与 TnI 分别与原肌球蛋白和肌动蛋白紧密相连，将原肌球蛋白保持在遮盖肌动蛋白上横桥结合位点的位置。TnC 上有  $\text{Ca}^{2+}$  结合位点，在胞质中， $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高时， $\text{Ca}^{2+}$  与 TnC 结合而导致肌钙蛋白发生构象变化，原肌球蛋白分子移动，暴露出肌动蛋白上的横桥结合位点，引发横桥与之结合，产生肌丝滑行而收缩。肌球蛋白和肌动蛋白直接参与肌肉收缩，因此称为收缩蛋白；原肌球蛋白和肌钙蛋白虽然不直接参与肌肉收缩，但可调控收缩蛋白间的相互作用，故称为调节蛋白。

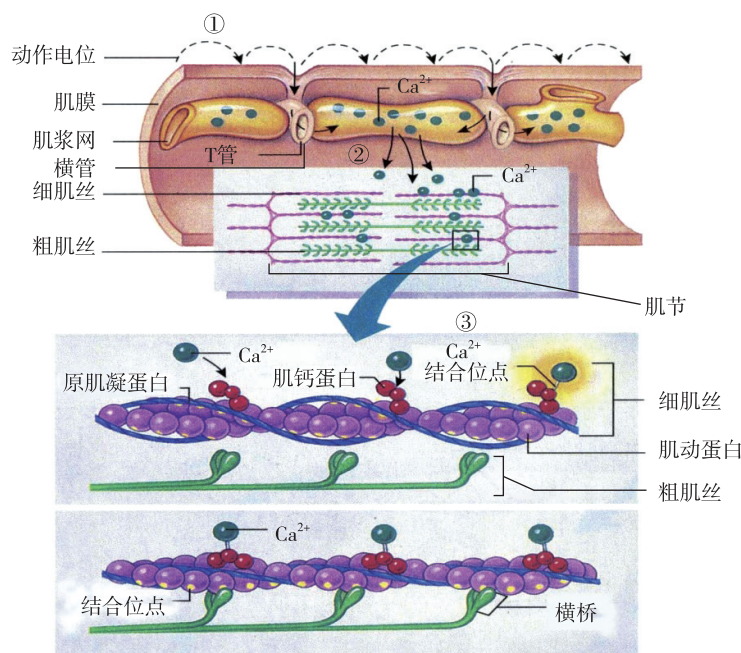


图 2-12 骨骼肌肌原纤维超微结构及肌丝的分子结构示意图

2. 肌丝滑行的过程 当肌肉兴奋，肌浆中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高到一定程度时， $\text{Ca}^{2+}$  和肌钙蛋白结合，使其构型发生变化，牵拉原肌球蛋白移位，使肌动蛋白被遮盖的位点暴露，横桥立即与之结合并拖动细肌丝向 M 线方向滑行完成肌肉收缩。当  $\text{Ca}^{2+}$  浓度降低时， $\text{Ca}^{2+}$  与肌钙蛋白分离，原肌球蛋白又复位到肌动蛋白的位点上，并将其遮盖，横桥停止扭动，与肌动蛋白解离，细肌丝滑出，肌节恢复原长度，肌纤维舒张。在肌肉收缩过程中，横桥的 ATP 酶被激活，分解 ATP，并释放能量。

### （三）骨骼肌细胞的兴奋—收缩耦联

将以动作电位为特征的兴奋和以肌丝滑行为特征的机械收缩联系起来的中介过程，称为兴奋—



收缩耦联。其基本过程有三个主要步骤：① 动作电位经横管传导到肌细胞内部。② 三联管的信息传递，纵管终池膜上的  $\text{Ca}^{2+}$  通道开放。③ 终池释放  $\text{Ca}^{2+}$  启动肌丝滑行，触发肌肉收缩。

由此可见，兴奋—收缩耦联的结构基础是三联管，起关键作用的物质是  $\text{Ca}^{2+}$ 。如果肌浆中  $\text{Ca}^{2+}$  严重缺乏，那么即使肌细胞兴奋，也不能引起肌肉收缩，即出现兴奋—收缩脱耦联。

### 三、骨骼肌的收缩形式及影响因素

#### (一) 骨骼肌的收缩形式

1. 等长收缩和等张收缩 等长收缩表现为肌肉收缩时长度保持不变，只有张力增加。等长收缩虽然能产生很大的张力，但肌肉长度没有缩短，负荷也不会发生位移，因此做的功为零。等长收缩的主要生理意义是使人体保持一定的肌张力以维持人体姿势。等张收缩表现为肌肉收缩时张力保持不变而长度缩短。等张收缩的主要生理意义是使物体位移，完成肌肉做功。人体骨骼肌的收缩大多数是混合型的，既有张力的增加又有长度的缩短。一般先发生等长收缩增加张力，当张力足以克服阻力时，再发生等张收缩缩短肌肉。

2. 单收缩和强直收缩 肌肉接受一次短促的刺激，出现一次完整的收缩和舒张过程，这种收缩形式称为单收缩（图 2-13）。在正常机体中，由于神经冲动均连续成串出现，因此单收缩极少见。单收缩可分为收缩期和舒张期，单收缩的速度可作为肌肉功能活动的指标。当肌肉受到连续刺激时，出现连续而持久的收缩称为强直收缩。强直收缩因刺激的频率不同分为两种：① 不完全强直收缩，即后一次收缩过程叠加在前一次收缩过程的舒张期内，表现为舒张不完全，记录的曲线成锯齿形。② 完全强直收缩，即后一次收缩过程叠加在前一次收缩过程的收缩期内，出现各次收缩张力或长度变化的融合叠加，记录的曲线顶端呈一平线。在等长收缩条件下，完全强直收缩所产生的张力可达单收缩的 3~4 倍。这是因为肌细胞动作电位的高频发放能使胞质中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度持续升高，一方面可保证收缩蛋白充分活化并产生最大张力，另一方面能有效克服肌肉组织的弹性缓冲而表现出稳定的最大收缩张力。在整体生理情况下，骨骼肌的收缩几乎都以完全强直收缩的形式进行，有利于完成各种躯体运动和对外界物体做功。即使在静息状态下，运动神经也经常发放较低频率的冲动，使骨骼肌进行一定程度的强直收缩，这种微弱而持续的收缩即为肌紧张。

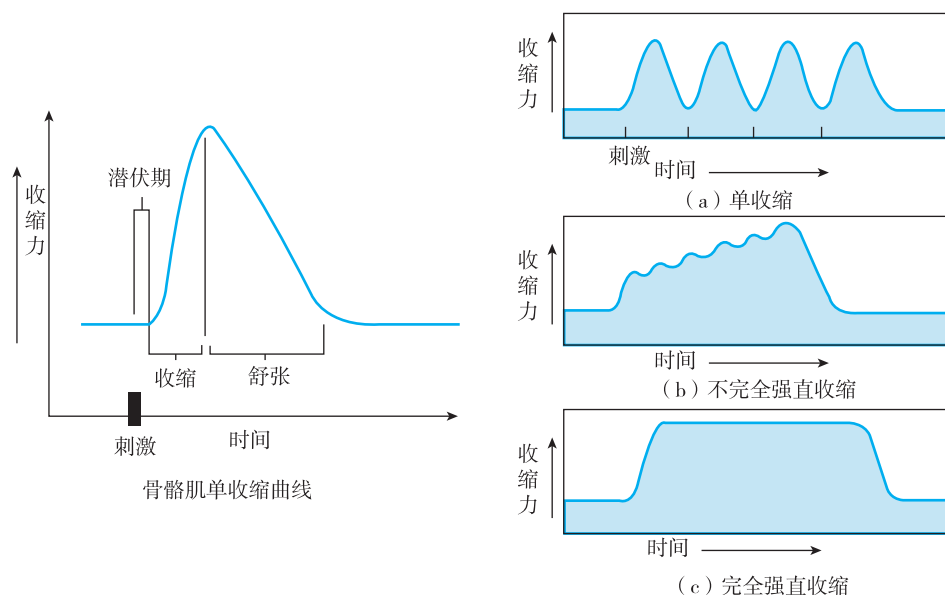


图 2-13 刺激频率对骨骼肌收缩形式的影响示意图





## 知识链接

肌肉痉挛（俗称抽筋），是一种肌肉自发的强直性收缩。最常见的是发生在小腿和脚趾的肌肉痉挛，肌肉痉挛发作时疼痛难忍，可持续几秒到数十秒钟之久，尤其是半夜抽筋往往会把人痛醒。腿常抽筋大多是由缺钙、受凉、局部神经血管受压引起的。平时可适量补钙，多晒太阳，坐姿睡姿避免神经血管受压，也可热敷、按摩局部肌肉，加强局部的血液循环，如果还无改善，那么应到医院检查治疗。

### （二）影响骨骼肌收缩效能的因素

影响骨骼肌收缩效能的因素包括前负荷、后负荷和肌肉收缩能力。

1. 前负荷 前负荷（preload）是指肌肉在收缩前所承受的负荷。由于前负荷为牵拉肌肉的力量，前负荷越大，肌肉就被拉得越长，因而前负荷决定肌肉在收缩前的长度，即初长度（initial length），此时因肌肉受到牵拉而弹性回位的张力属于被动张力。可将前负荷看作初长度，所以在肌肉收缩实验中常用初长度来表示前负荷。在一定范围内肌肉收缩张力随初长度的增加而增大，但过度增加初长度会使收缩张力下降，表明肌肉收缩存在一个最适初长度，即产生最大收缩张力的初长度。肌肉初长度对收缩张力的影响与肌节长度的变化有关，与最适初长度相对应的肌节长度为 $2.0\sim 2.2\ \mu\text{m}$ ，此时不仅全部横桥都能发挥作用，而且肌丝间的相互关系也最适合横桥活动，故能产生最大的收缩张力。在整体情况下，肌肉一般都处于最适初长度状态，以利于产生最大的收缩张力。

2. 后负荷 后负荷（afterload）是指肌肉在收缩过程中所承受的负荷。由于肌肉在等张收缩时产生的收缩张力与后负荷大小相等，方向相反，故在数值上可用后负荷反映收缩张力的大小。后负荷增大时，肌肉收缩张力与速度呈反变关系。后负荷在理论上为零时，肌肉缩短速度最大，称为最大缩短速度，表现为等张收缩；随着后负荷增大，先发生等长收缩后发生等张收缩；当后负荷增加到肌肉不能缩短时，肌肉产生的张力达到最大，称为最大收缩张力，表现为等长收缩。

3. 肌肉收缩能力 肌肉收缩力与前负荷和后负荷无关，是能影响肌肉收缩效能的肌肉内在特性。前述前负荷和后负荷对收缩效能的影响，都是在一定肌肉收缩能力条件下的外加因素的作用。当肌肉收缩能力改变时，前负荷和后负荷的影响也将发生变化。由于肌肉收缩能力涉及多方面与肌肉收缩相关的内在因素，可以看作除与前、后负荷相关因素外，肌肉内在结构和功能特性的总和，如兴奋—收缩耦联过程中胞质内 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度的变化、与肌丝滑行有关的横桥ATP酶活性、肌细胞能量代谢水平、各种功能蛋白及其亚型的表达水平以及肌原纤维的肥大与否等。肌肉收缩能力受神经、体液因素、化学物质及机体代谢状况等影响。例如，缺氧、酸中毒、低钙、能量供应不足、机械损伤等可使肌肉收缩能力下降；而咖啡因、 $\text{Ca}^{2+}$ 、肾上腺素等可使肌肉收缩能力增强。此外，体育锻炼能够增强肌肉收缩能力。

## 项目小结

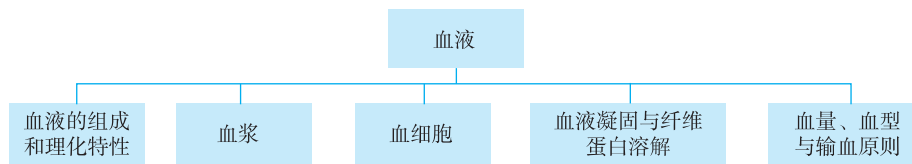
细胞是构成人体的最基本结构和功能单位。人体各器官和系统的功能活动都与构成该器官和系统的细胞群体密不可分。人体大约有 $10^{14}$ 个细胞，按其功能可分为两百余种。每一种细胞主要执行

一种特定的功能，有的细胞也可执行多种功能，但某些功能活动是所有细胞或某些细胞群体所共有的。例如，所有细胞都具有物质跨膜转运功能、信号转导功能和生物电现象；约占人体体重一半的各种肌细胞都具有收缩功能。肌肉的收缩包括神经—肌肉接头兴奋的传递、兴奋—收缩耦联和肌丝滑行三个过程。影响骨骼肌收缩的因素有前负荷、后负荷和肌肉本身的收缩能力。

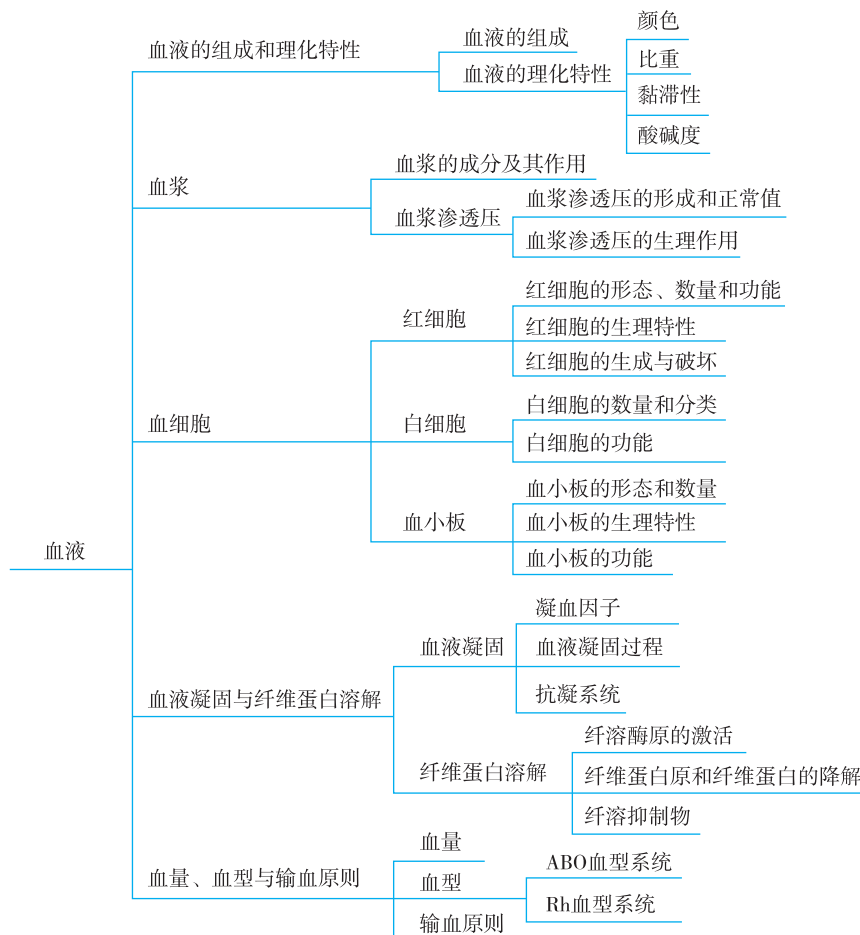
# 项目三 血液



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 血液的组成和理化特性



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：血液的组成和红细胞比容的概念。
2. 熟悉：血液的理化特性。
3. 了解：血液的功能。

#### (二) 能力目标

能运用所学知识说出血液在医学诊断和治疗上的重要价值。

#### (三) 素质目标

引导学生敬畏生命、珍爱生命。

#### 情景案例：

大学生小李报名参加义务献血活动，经检查符合献血条件，献血 300 mL 后，小李未出现任何不良反应，并拿到了无偿献血证。当得知我国部分地区仍存在血液供应紧张状况时，小李自愿成为义务献血的志愿者和宣传员，呼吁更多的公众参与和支持献血工作。请思考血液具有哪些功能，献血有什么意义。

#### 案例分析：

血液具有运输、调节体温、维持酸碱平衡、防御和保护机体等功能。输血是临床上抢救大失血患者、治疗某些疾病和确保一些手术顺利进行的重要措施。

### 一、血液的组成

血液由血浆和悬浮于其中的血细胞组成。血细胞包括红细胞、白细胞和血小板。取一定量的血液与抗凝剂混匀，置于比容管中，离心后血液分为三层（图 3-1）：上层淡黄色透明的液体是血浆，约占总容积的 50%~60%；下层深红色不透明的是红细胞，约占总容积的 40%~50%；上下两层中间一薄层灰白色不透明的是白细胞和血小板，约占总容积的 1%。

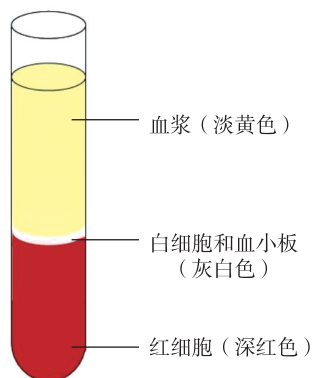


图 3-1 血液的组成示意图

血细胞在全血中所占的容积百分比称为血细胞比容（hematocrit, HTC）。正常成年男性的血细胞比容为 40%~50%，女性为 37%~48%，新生儿约为 55%。由于血液中白细胞和血小板所占容积百分比很小，故血细胞比容主要反映血液中红细胞的相对数量，亦称红细胞比容。当红细胞数量或



PPT · 血液的组成和理化特性

血浆容量发生改变时，血细胞比容发生改变。例如，贫血患者红细胞数量减少，血细胞比容降低；严重呕吐、腹泻和大面积烧伤的患者血浆水分丢失过多，导致血细胞比容升高。

## 二、血液的理化特性

### （一）颜色

血液的颜色主要取决于红细胞内血红蛋白的颜色。动脉血红细胞中氧合血红蛋白较多，则血液呈鲜红色；静脉血红细胞中去氧血红蛋白较多，则血液呈暗红色。血浆中因含有微量的胆色素，血液呈淡黄色。空腹时，血浆清澈透明；若进食较多的脂类食物，经吸收入血后，会形成较多的血浆脂蛋白而使血浆变得混浊。因此，临床上进行某些血液成分检测时，要求空腹采血以避免食物对血液的影响。



微课·血液的功能

### （二）比重

正常人全血的比重为 1.050~1.060，主要与红细胞数量呈正变关系，血液中红细胞数量越多，全血的比重越大。血浆的比重为 1.025~1.030，其高低主要取决于血浆蛋白的含量。

### （三）黏滞度

黏滞度来源于液体内部分子或颗粒之间的摩擦。全血的黏滞度为水的 4~5 倍，主要取决于红细胞的数目；血浆的黏滞度是水的 1.6~2.4 倍，主要取决于血浆蛋白的含量。长期生活在高原地带的人，红细胞数增多，血液的黏滞度增大；大面积烧伤患者，由于血浆大量渗出，血液的黏滞度增高。血液的黏滞度是构成血流阻力的因素之一，黏滞度增加，血流阻力增大。

### （四）酸碱度

正常人的血浆 pH 值为 7.35~7.45，是机体内环境稳态的一项重要指标。血浆 pH 值的相对稳定依赖于血液中的缓冲对以及肺和肾的排泄功能。血浆中最重要的缓冲对是  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 。病理情况下，患者体内酸性或碱性物质产生过多，超过了血液的缓冲能力，机体不能将其及时排出体外，则会发生酸碱平衡紊乱。当血浆 pH 值低于 7.35 时为酸中毒，当 pH 值高于 7.45 时为碱中毒。pH 值增高或降低都会影响酶的活性，造成组织细胞的代谢活动及生理功能紊乱，当 pH 值高于 7.8 或低于 6.9 时，甚至会危及生命。



## 知识链接

血液是在心血管系统内循环流动的液体组织，是内环境中最活跃的部分。血液的基本功能是运输，在心脏的推动下，血液将  $\text{O}_2$  及营养物质运送到全身各个器官，同时将细胞产生的  $\text{CO}_2$  及代谢产物运送到肺、肾等排泄器官排出体外；血液具有缓冲功能，可缓冲进入血液的酸性或碱性物质，维持血浆 pH 值的相对稳定；血液具有防御和保护功能，参与机体的生理性止血，抵抗细菌、病毒等引起的感染，参与各种免疫反应；此外，血液中的水有较高的比热容，有助于运送热量，调节体温。血液总量或组织器官的血流量不足，会造成机体功能障碍甚至危及生命。很多疾病能导致血液成分或性质发生特征性变化，因此，血液检验在临床诊断上具有重要的意义。



## 任务二 血浆



## 学习目标



PPT·血浆

## (一) 知识目标

1. 掌握：血浆渗透压的形成及生理意义。
2. 熟悉：血浆的主要成分及其作用。

## (二) 能力目标

能运用所学知识正确理解血浆作为重要内环境对机体水平衡的重要调节作用。

## (三) 素质目标

培养学生理论联系临床实践的能力，养成严谨认真的工作态度。

## 情景案例：

静脉输液为什么大多使用生理盐水或5%葡萄糖液作为溶剂？

## 案例分析：

生理盐水和5%葡萄糖液都是等渗溶液，其渗透压与血浆相等，输入体内不会影响细胞的正常形态。

## 一、血浆的成分及其作用

血浆是血细胞的细胞外液，其中水占91%~92%，溶质占8%~9%。血浆中的溶质主要为血浆蛋白、电解质、小分子有机物和一些气体。

1. 水 水是营养物质和代谢产物运输的载体，另外，水还能运输热量，参与体温调节。

2. 无机盐 血浆中无机盐含量约为0.9%，主要以离子形式存在。其中主要的阳离子为 $\text{Na}^+$ ，主要的阴离子为 $\text{Cl}^-$ 。这些离子对维持血浆晶体渗透压、酸碱平衡、神经与肌肉兴奋性等方面有重要作用。

3. 血浆蛋白 血浆蛋白(plasma protein)是血浆中多种蛋白质的总称，用盐析法可将血浆蛋白分为白蛋白(albumin)、球蛋白(globulin)和纤维蛋白原(fibrinogen)三类。正常成人的血浆蛋白含量为65~85 g/L，其中，白蛋白含量为40~48 g/L，球蛋白含量为15~30 g/L，纤维蛋白原含量为2~4 g/L，白蛋白/球蛋白(A/G)的比值为1.5~2.5:1。白蛋白和球蛋白主要由肝脏产生，因此，肝功能异常常引起A/G比值下降或倒置。

血浆蛋白的功能主要包括(表3-1)：①调节功能。形成血浆胶体渗透压，调节血管内外的水平衡，维持血容量。②运输功能。作为载体运输脂质、离子、维生素以及一些代谢产物。③免疫功能。参与免疫反应，抵御病原微生物。④缓冲作用。调节机体酸碱平衡。⑤参与血液凝固、抗凝和纤溶等生理过程。⑥营养功能。

表3-1 血浆蛋白的种类及其主要生理作用

种类	含量/(g·L <sup>-1</sup> )	主要生理功能
白蛋白	40~48	形成血浆胶体渗透压
球蛋白	15~30	免疫作用
纤维蛋白原	2~4	参与血液凝固

4. 非蛋白含氮化合物 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、氨基酸等，这些物质中所含的氮称为非蛋白氮（NPN）。正常人血液中NPN的含量为14~25 mol/L。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，测定血浆NPN含量，有助于了解蛋白质的代谢水平和肾的排泄功能。

5. 其他 血浆中还含有葡萄糖、脂类、酮体、乳酸、维生素和激素等有机化合物，此外，还有 $O_2$ 和 $CO_2$ 等气体分子。

## 二、血浆渗透压

渗透现象是指被半透膜隔开的两种不同浓度的溶液，水分子通过半透膜从低浓度溶液向高浓度溶液扩散的过程。渗透压是指溶液中溶质分子所具有的保留和吸引水分子的能力。渗透压的高低与溶质颗粒数目的多少成正比，与溶质的种类及颗粒的大小无关。



微课·血浆渗透压

### （一）血浆渗透压的形成和正常值

血浆渗透压包括两部分：① 血浆晶体渗透压（crystal osmotic pressure）由分子量小、颗粒数目较多的离子和小分子形成，如 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、葡萄糖等，其中80%由 $Na^+$ 和 $Cl^-$ 形成。② 血浆胶体渗透压（colloid osmotic pressure）由分子量较大、颗粒数目较少的血浆蛋白形成，其中75%~80%由白蛋白形成。正常血浆渗透压约为300 mOsm/（kg· $H_2O$ ），相当于5790 mmHg，其中血浆晶体渗透压为5765 mmHg，血浆胶体渗透压为25 mmHg。

### （二）血浆渗透压的生理作用

由于细胞膜和毛细血管壁是两种不同性质的生物半透膜，所以，血浆晶体渗透压与血浆胶体渗透压表现出不同的生理作用（图3-2）。

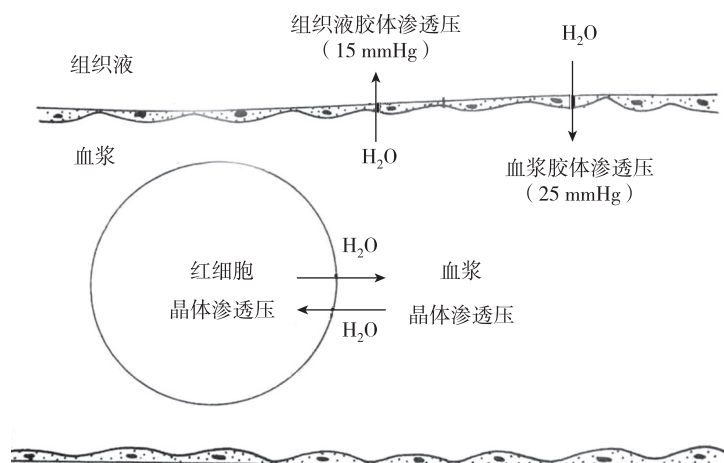


图3-2 血浆晶体渗透压与血浆胶体渗透压的作用

1. 血浆晶体渗透压的作用 血浆中的晶体物质绝大多数不易透过细胞膜，而水分子能自由通过。生理情况下，细胞内外的渗透压是相等的，水分子出入细胞的量保持动态平衡。若改变一侧溶液的渗透压，膜内外则会因渗透压差而发生渗透现象。若血浆晶体渗透压降低，则进入红细胞内的水分增多，引起细胞膨胀甚至破裂（红细胞破裂，血红蛋白溢出，称为溶血）；当血浆晶体渗透压增高时，细胞中水分渗出，可引起细胞脱水或皱缩。因此，血浆晶体渗透压的作用是调节细胞内外

的水平衡，维持细胞正常形态和功能。

2. 血浆胶体渗透压的作用 生理情况下，血浆晶体物质能够自由通过毛细血管壁，在血管内外不形成晶体渗透压差，因此，血浆晶体渗透压不会影响毛细血管内外水的分布。而血浆蛋白不能透过毛细血管壁，且血浆蛋白浓度高于组织液中蛋白质的浓度，故血浆胶体渗透压可以吸引组织液中的水分子进入毛细血管。例如，肝、肾功能异常或营养不良等原因导致血浆白蛋白减少，且血浆胶体渗透压降低，则会导致组织液回流减少而滞留于组织间隙，形成水肿。因此，血浆胶体渗透压的作用是调节血管内外的水平衡，维持血容量。



### 知识链接

临床和生理实验使用的各种溶液中，渗透压与血浆渗透压相近的溶液称为等渗溶液，临床上常用的等渗溶液有 0.9% NaCl 溶液和 5% 葡萄糖溶液，红细胞悬浮于其中可保持正常的形态。渗透压低于或高于血浆的溶液称为低渗溶液或高渗溶液。1.9% 的尿素溶液虽然与血浆等渗，但红细胞置于其中后，会立即发生溶血。这是因为尿素可以自由通过细胞膜，并顺其浓度差进入红细胞，导致红细胞内渗透压升高，水进入细胞致使红细胞膨胀破裂。一般把能够使悬浮于其中的红细胞保持正常形态和大小的溶液称为等张溶液。实际上，等张溶液是由不能自由通过细胞膜的溶质所形成的等渗溶液。

## 任务三 血细胞



PPT · 血细胞



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：红细胞、白细胞、血小板的正常值和生理功能，红细胞的生成条件。
2. 熟悉：血细胞的正常值和生理特性。
3. 了解：生理性止血的基本过程。

#### (二) 能力目标

1. 能够运用所学知识解读血常规报告单。
2. 能够运用所学知识分析临床常见各类贫血的原因，并说出各类贫血的预防和治疗措施。

#### (三) 素质目标

鼓励学生积极进行预防贫血的健康宣教，培养学生为人类健康服务的情怀。

#### 情景案例：

宋某，女，27岁，头晕、心悸、颜面苍白1年，伴月经增多。血常规显示红细胞  $2.8 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白 75 g/L，血片见红细胞大小不等，以小细胞为主，中心染色过浅。请判断宋某患何种贫血？她在饮食中应注意补充哪些营养物质？

#### 案例分析：

宋某患缺铁性贫血，也称小细胞低色素性贫血。患者应注意补充含铁元素丰富的食物。

## 一、红细胞

### (一) 红细胞的形态、数量和功能

红细胞 (red blood cell, RBC) 是血液中数量最多的细胞。正常成熟的红细胞呈双凹圆盘形, 直径为  $7\sim 8\ \mu\text{m}$ , 中央薄, 周边厚, 无细胞核, 胞质内含有大量的血红蛋白 (hemoglobin, Hb)。正常成年男性红细胞数量为  $(4.0\sim 5.5)\times 10^{12}/\text{L}$ , 女性为  $(3.5\sim 5.0)\times 10^{12}/\text{L}$ , 新生儿为  $6.0\times 10^{12}/\text{L}$  以上。正常成人血红蛋白含量为: 男性  $120\sim 160\ \text{g/L}$ , 女性  $110\sim 150\ \text{g/L}$ , 新生儿可达  $170\sim 200\ \text{g/L}$ 。生理情况下, 人体的红细胞数量和血红蛋白含量随着年龄、性别、体质条件、生活环境不同而有差异, 如儿童低于成年人 (但新生儿高于成年人), 高原居民高于平原居民。血液中红细胞的数量或血红蛋白的含量低于正常值称为贫血 (anemia)。

红细胞的主要功能是运输  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$ , 其次是对血液的酸碱度变化起缓冲作用。红细胞的生理功能主要是依靠血红蛋白来完成, 一旦红细胞破裂溶血, 血红蛋白逸出, 红细胞功能随即丧失。

### (二) 红细胞的生理特性

1. 可塑变形性 可塑变形性是指红细胞在外力作用下变形的能力。红细胞在血管中运行时, 常需变形挤过口径比其直径还小的毛细血管或血窦, 通过后又可恢复原状。正常红细胞呈双凹圆盘形, 这使红细胞的表面积与体积比增大, 在受到外力时, 红细胞易发生变形。表面积与体积的比值愈大, 红细胞变形的能力也就愈大。衰老的红细胞、遗传性球形红细胞增多症患者红细胞的变形能力会减弱。

2. 渗透脆性 渗透脆性是指红细胞在低渗溶液中发生膨胀、破裂的特性。红细胞对低渗溶液具有一定的抵抗力, 这种抵抗力的大小用渗透脆性表示。红细胞的渗透脆性大, 说明红细胞对低渗溶液的抵抗力小; 反之, 抵抗力大。正常人的红细胞在  $0.6\%\sim 0.8\%$  NaCl 溶液中, 一般会膨胀成球形但并不破裂; 在  $0.42\%$  NaCl 溶液中, 开始有部分红细胞破裂溶血; 在  $0.35\%$  NaCl 溶液中, 全部红细胞破裂溶血。生理情况下, 一般新生的红细胞渗透脆性小, 衰老的红细胞渗透脆性大。

3. 悬浮稳定性 悬浮稳定性是指红细胞能相对稳定地悬浮于血浆中不易下沉的特性。红细胞悬浮稳定性的大小可以用红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 表示, 简称血沉。将抗凝血注入有刻度的血沉管内垂直静置, 以红细胞在第 1 小时末下沉的距离表示红细胞沉降的速度, 即血沉管上部出现的血浆毫米数。红细胞沉降率越大, 表示红细胞的悬浮稳定性越小。用魏氏法检测, 正常成年男性血沉为  $0\sim 15\ \text{mm/h}$ , 成年女性血沉为  $0\sim 20\ \text{mm/h}$ 。发热、活动性肺结核、风湿热等疾病患者, 以及女性在月经期、妊娠期时血沉速度明显增快。红细胞悬浮稳定性的好坏与是否发生红细胞叠连有关, 而红细胞叠连主要取决于血浆成分的改变。通常当血浆中球蛋白、纤维蛋白原及胆固醇含量增加时, 血沉速度加快; 而当白蛋白、卵磷脂含量增加时, 血沉速度减慢。

### (三) 红细胞的生成与破坏

#### 1. 红细胞的生成

(1) 生成部位: 胚胎时期, 红细胞生成部位主要是卵黄囊、肝、脾和骨髓; 出生后, 红骨髓是红细胞生成的唯一场所。红细胞的发育和成熟是一个连续性、阶段性的过程, 即骨髓的造血干细胞首先分化为红系定向祖细胞, 再经过原红细胞、早幼红细胞、中幼红细胞、晚幼红细胞、网织红细胞等阶段, 最终分化成为成熟红细胞。在发育成熟的过程中, 红细胞体积由大到小, 细胞核从有到无, 细胞质中的血红蛋白从无到有并逐渐增多。



微课·红细胞的生成和破坏



当骨髓造血功能受到物理（X线、放射性核素等）、化学药物（抗癌药、氯霉素）等因素作用时，骨髓造血功能将发生抑制，出现全血细胞减少，称再生障碍性贫血（aplastic anemia）。

（2）生成原料：红细胞的主要成分是血红蛋白，合成血红蛋白的主要原料是铁和蛋白质。造血所需的蛋白质来自日常膳食，故贫血者应补充优质蛋白质。铁是合成血红蛋白的必需原料，成人每日需 20~30 mg 铁用于红细胞的生成。铁的来源有两部分：95%的铁来源于衰老红细胞在体内破坏后的“内源性铁”；5%的铁来自食物供应，是“外源性铁”。外源性铁多以高铁（ $\text{Fe}^{3+}$ ）化合物的形式存在，需经胃酸还原为亚铁离子（ $\text{Fe}^{2+}$ ）才可被吸收。长期慢性失血使铁丢失过多或铁需要量增加（如生长发育中的婴幼儿、孕妇、乳母），均可导致体内缺铁，血红蛋白合成减少，引起低色素小细胞贫血，也称缺铁性贫血（iron deficiency anemia）。

（3）成熟因子：叶酸和维生素  $\text{B}_{12}$  是红细胞发育过程中不可缺少的成熟因子。叶酸是合成胸腺嘧啶脱氧核苷酸所必需的辅酶，维生素  $\text{B}_{12}$  可促进叶酸在体内的活化和利用。缺乏叶酸和维生素  $\text{B}_{12}$  可导致红细胞的分裂成熟过程延缓，红细胞体积增大，进而导致巨幼红细胞性贫血。机体对维生素  $\text{B}_{12}$  的吸收必须有胃黏膜壁细胞分泌的内因子参与，当胃被大部分切除或胃壁细胞损伤时，缺乏内因子，引起维生素  $\text{B}_{12}$  吸收障碍，也会导致巨幼红细胞性贫血。

## 2. 红细胞生成的调节

在正常情况下，人体内红细胞的数目保持相对恒定。当人体所处环境或功能状态发生变化时，红细胞的生成数量与速度会发生相应的调整。红细胞的生成主要受促红细胞生成素和雄激素的影响。

（1）促红细胞生成素：促红细胞生成素（erythropoietin, EPO）是一种由肾合成的糖蛋白。促红细胞生成素的主要作用是促进红系祖细胞增殖与分化及骨髓释放网织红细胞。当组织缺氧或耗氧量增加时，促红细胞生成素分泌增加，使红细胞生成数增多，以缓解机体缺氧，如高原居民、长期从事体力劳动或体育锻炼的人以及肺心病患者等，由于组织缺氧的刺激，其红细胞数量较多。严重肾病患者因促红细胞生成素合成不足，造成红细胞生成数减少，称肾性贫血。

（2）雄激素：雄激素不仅可直接刺激骨髓造血功能增强，而且可以刺激肾合成促红细胞生成素。因此，青春后期男性红细胞的数目和血红蛋白含量均高于女性。

## 3. 红细胞的破坏

红细胞的平均寿命约为 120 d。衰老的红细胞可塑变形能力减弱，脆性增加，容易滞留在肝脾的血窦中被巨噬细胞吞噬。脾脏是衰老红细胞破坏的主要场所。脾脏功能亢进时红细胞破坏增多，引起脾性贫血。



## 知识链接

贫血不是一种独立的疾病，而是由多种不同原因或疾病引起的症状。贫血是指单位容积外周血中 Hb 浓度、RBC 数量或 HTC 低于相同年龄、性别和地区的正常标准。在诊断贫血时，不同年龄、性别、地区、海拔，Hb 的浓度各有差异，因而所谓的 Hb、RBC、HTC 的正常值实际上也是相对而言的。例如，新生儿的 Hb、RBC、HTC 通常比成人高；婴幼儿和妊娠期妇女的 Hb 浓度比正常人低；高原地区居民的 Hb 浓度较海平面地区居民高。在患某些疾病，如低蛋白血症、充血性心力衰竭时，由于血浆容量增加，血液被稀释，Hb 浓度常降低，易被误诊为贫血；而在脱水、大面积烧伤时，由于血液浓缩，Hb 浓度常升高，患者即使有贫血也不易被发现。所以，在诊断贫血时，应考虑各种因素的影响，找准病因进行防治。



## 二、白细胞

### (一) 白细胞的数量和分类

血细胞中，白细胞（white blood cell, WBC）的数量最少。正常成人外周血白细胞总数的参考值为  $(4.0 \sim 10.0) \times 10^9/L$ 。白细胞数量生理变动范围较大，如婴幼儿，以及在妊娠、运动、情绪激动等情况下，白细胞数量均可发生变化。白细胞数量低于  $4.0 \times 10^9/L$ ，称为白细胞减少；白细胞数量超过  $10.0 \times 10^9/L$ ，称为白细胞增多。

白细胞为无色有核的球形细胞。根据白细胞胞质内是否有嗜色颗粒可分为有粒白细胞和无粒白细胞两大类。有粒白细胞根据胞质颗粒嗜色性不同又分为中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞，无粒白细胞分为单核细胞和淋巴细胞。临床工作中，在显微镜下计数各类白细胞占白细胞总数的百分比，称为白细胞分类计数。白细胞分类计数及主要功能见表 3-2。

表 3-2 成人各类白细胞的分类计数正常值及主要功能

各类白细胞	百分比/%	主要生理功能
中性粒细胞	50~70	吞噬、分解细菌和异物
嗜酸性粒细胞	0.5~5	限制过敏反应、参与对蠕虫的免疫反应
嗜碱性粒细胞	0~1	参与过敏反应，释放肝素参与抗凝过程
单核细胞	3~8	吞噬病原微生物和衰亡细胞，识别杀伤肿瘤细胞
淋巴细胞	20~40	参与细胞免疫和体液免疫

### (二) 白细胞的功能

白细胞主要参与机体的防御功能，其所具有的变形、游走、趋化和吞噬等特性是执行防御功能的基础。

1. 中性粒细胞 中性粒细胞是血液中的主要吞噬细胞，具有活跃的变形运动和强大的吞噬能力，在非特异性免疫中具有十分重要的作用。当病原微生物，特别是化脓性细菌入侵时，中性粒细胞在炎症区域产生的趋化因子作用下，从毛细血管渗出并游走到病灶部位，吞噬、分解细菌，使入侵的细菌被包围在组织局部，防止其在体内扩散。当中性粒细胞吞噬细菌后，自身解体释放的各种溶酶体酶、溶解的组织碎片以及细菌一起形成脓液。细菌感染时，骨髓中的中性粒细胞大量释放而使外周血液中的中性粒细胞数目显著增多，以抵御病原微生物入侵。中性粒细胞增多是临床诊断细菌感染的主要依据。

2. 嗜酸性粒细胞 嗜酸性粒细胞内含有溶酶体和嗜酸性颗粒，但因缺乏溶菌酶，故仅有吞噬作用而无杀菌能力。嗜酸性粒细胞的主要作用是限制肥大细胞和嗜碱性粒细胞引起的过敏反应；参与对蠕虫的免疫反应。机体发生过敏反应或蠕虫感染时，常伴有嗜酸性粒细胞数目增多。

3. 嗜碱性粒细胞 嗜碱性粒细胞的颗粒内含有肝素、组胺、过敏性慢反应物质和嗜酸性粒细胞趋化因子等。肝素具有很强的抗凝血作用，有利于保持血管通畅；组胺和过敏性慢反应物质能使毛细血管壁的通透性增加，组织局部充血水肿，并使细支气管平滑肌收缩，从而引起荨麻疹、哮喘等过敏反应。

4. 单核细胞 单核细胞体积较大，直径为  $15 \sim 30 \mu\text{m}$ ，从骨髓进入血液的单核细胞尚未成熟，在血液中停留  $2 \sim 3 \text{ d}$  后迁移入组织中，继续发育成巨噬细胞。巨噬细胞体积大，直径可达  $60 \sim 80 \mu\text{m}$ ，细胞内溶酶体颗粒和线粒体的数目多，具有比中性粒细胞更强的吞噬能力。单核—巨噬细胞

胞的功能：① 吞噬功能。② 诱导和调节免疫反应。③ 识别和杀伤肿瘤细胞。其中，吞噬功能是单核巨噬细胞最重要的功能，它可以吞噬各类病原微生物、衰老损伤的细胞和异物颗粒。

5. 淋巴细胞 淋巴细胞参与机体的特异性免疫应答，是构成机体防御系统的重要组成部分。淋巴细胞根据发生和功能的不同主要分成两大类：T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞。T 淋巴细胞由淋巴干细胞在骨髓生成，在胸腺的作用下发育成熟，参与细胞免疫；B 淋巴细胞在骨髓生成后，不依赖于胸腺，可在骨髓或肠道淋巴组织中发育成熟，并在抗原刺激下转变为浆细胞，产生抗体参与体液免疫。

### 三、血小板

#### （一）血小板的形态和数量

血小板由骨髓中巨核细胞脱落的细胞质碎片形成，进入血液后平均寿命为 7~14 d，衰老的血小板在脾脏中被吞噬处理。血小板无细胞核，呈双面微凸的圆盘状，体积很小，直径为 2~3  $\mu\text{m}$ 。当血小板与玻片接触或受刺激时，血小板可伸出伪足而呈不规则形状。正常成年人血液中的血小板数量为  $(100\sim 300)\times 10^9/\text{L}$ ，通常午后较清晨高，冬季较春季高，剧烈运动后和妊娠中、晚期升高，静脉血液的血小板数量较毛细血管血液中的高。

#### （二）血小板的生理特性

1. 黏附 血小板与非血小板表面的黏着称血小板黏附。血小板并不能黏附于正常血管内皮细胞的表面；当血管内膜受损时，血小板即黏附于损伤血管内膜下暴露的胶原纤维上，这是生理性止血过程中很重要的起始步骤。

2. 聚集 血小板与血小板之间的相互黏着称血小板聚集。血小板聚集形成的血小板血栓可以堵塞小血管创口，有利于止血。

3. 释放 血小板受刺激后，将其颗粒中储存的物质排出的过程，称为血小板释放。释放的物质主要有 ADP、ATP、儿茶酚胺、5-羟色胺（5-HT）等。5-羟色胺、儿茶酚胺可使小动脉收缩，参与生理性止血及凝血过程。血小板的黏附、聚集与释放反应几乎是同时发生的。

4. 收缩 血小板含有收缩蛋白，收缩蛋白活化时，血小板收缩，血凝块硬化有利于止血。

5. 吸附 血管破裂受损时，血小板的黏附与聚集可吸附大量凝血因子，使破损部位凝血因子浓度增高，加快凝血过程，有利于生理性止血。

#### （三）血小板的功能

1. 维持血管内皮的完整性 血小板能填补血管内皮细胞脱落留下的空隙，并与内皮细胞融合，促进内皮修复，以维持毛细血管壁的正常通透性。当血小板减少到  $50\times 10^9/\text{L}$  以下时，毛细血管通透性增大，可出现皮肤及黏膜下出血点或紫癜，称为血小板减少性紫癜。

2. 参与生理性止血 正常情况下，小血管受损出血，数分钟内自行停止的现象称为生理性止血（physiological hemostasis）。生理性止血过程是由血管、血小板和血浆中的凝血因子协同完成的。主要包括三个时相：第一时相是受损伤的血管收缩，以缩小或封闭血管伤口，减缓血流，制止出血；第二时相是血小板止血栓形成，损伤的血管暴露内膜下的胶原组织，激活血小板，使血小板黏附、聚集于血管破损处，形成血小板血栓堵塞伤口，实现初步止血；第三时相是血液凝固，血浆中的凝血系统被激活，迅速出现血液凝固，形成坚实的凝血块，牢固地封住血管破口，实现有效止血（图 3-3）。生理性止血的三个过程相互促进，使生理性止血能及时而快速地进行。由于血小板与生

理性止血过程的三个环节均有密切关系，因此，血小板在生理性止血过程中居于中心地位。

临床上用针刺破耳垂或指尖使血液自然流出，然后测定从出血到自然停止的这段时间，称为出血时间（bleeding time），可以此来判断生理性止血功能。正常人出血时间为1~3 min。血小板数量减少或功能障碍时，出血时间延长。

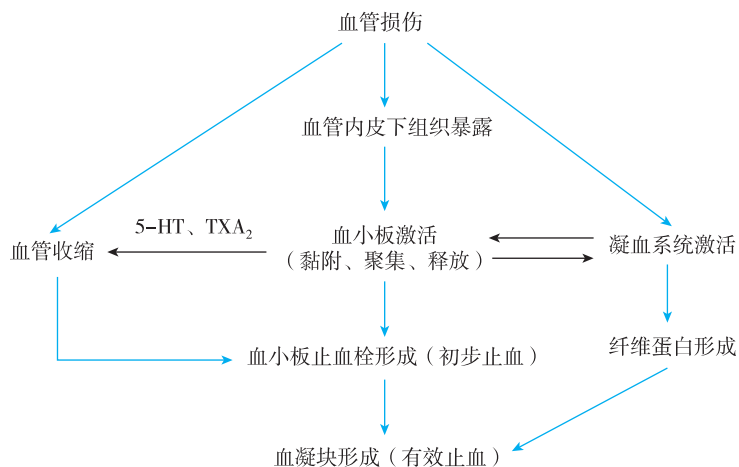


图 3-3 生理性止血过程

3. 促进血液凝固 血小板可释放血小板因子，如纤维蛋白原激活因子（PF<sub>2</sub>）、血小板磷脂表面因子（PF<sub>3</sub>）、抗肝素因子（PF<sub>4</sub>）、抗纤溶因子（PF<sub>6</sub>）等，使凝血酶原的激活速度大大加快。此外，血小板还可以吸附多种凝血因子来促进凝血过程。

## 任务四 血液凝固与纤维蛋白溶解



PPT · 血液凝固与纤维蛋白溶解



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：血液凝固的概念和基本步骤。
2. 熟悉：纤维蛋白溶解。
3. 了解：影响血液凝固的因素。

#### （二）能力目标

能够运用所学知识解释临床常用的促凝及抗凝措施。

#### （三）素质目标

通过学习凝血因子在血液凝固过程中的重要作用，培养学生良好的团队合作精神。

#### 情景案例：

有些患者在手术前需注射维生素 K，其作用是什么？

#### 案例分析：

多种凝血因子的合成需要维生素 K 的参与，术前补充维生素 K 可以促进肝脏合成凝血因子，从而起到加速血液凝固的作用。

## 一、血液凝固

血液凝固 (blood coagulation) 是指血液由流动的溶胶状态变成不能流动的凝胶状态的过程。血液凝固的实质是血浆中可溶性纤维蛋白原转变成不溶性的纤维蛋白的过程。纤维蛋白交织成网,把血细胞和血液的其他成分网罗在内,从而形成血凝块。血液凝固后析出的淡黄色液体,称为血清。血清与血浆的主要区别在于血清中不含纤维蛋白原。



微课·血液凝固

### (一) 凝血因子

血浆与组织中直接参与血液凝固的物质统称为凝血因子 (coagulation factor)。目前已知的凝血因子主要有 14 种,其中 12 种已按国际命名法依发现的先后顺序用罗马数字编号 (表 3-3)。除因子 IV 是  $\text{Ca}^{2+}$  外,其余都是蛋白质;绝大部分因子都是以无活性的酶原形式存在,在参与凝血的过程中需被激活,活化的凝血因子在右下角标记字母 “a”;除因子 III 由组织细胞释放外,其余因子均存在于血浆中,且多数在肝脏合成,其中因子 II、VII、IX、X 合成过程中需要维生素 K 的参与。维生素 K 缺乏或肝功能异常,常伴有凝血障碍,表现为出血倾向。

表 3-3 按国际命名法编号的凝血因子

编号	同义名
因子 I	纤维蛋白原
因子 II	凝血酶原
因子 III	组织因子
因子 IV	$\text{Ca}^{2+}$
因子 V	前加速素
因子 VII	前转变素
因子 VIII	抗血友病因子
因子 IX	血浆凝血活酶
因子 X	Stuart-Prower 因子
因子 XI	血浆凝血活酶前质
因子 XII	接触因子
因子 XIII	纤维蛋白稳定因子

注:因子 VI 是活化的因子  $\text{W}_a$ ,不再视为独立的凝血因子。

### (二) 血液凝固过程

血液凝固的过程包括三个基本步骤:凝血酶原酶复合物形成;凝血酶形成;纤维蛋白形成 (图 3-4)。

1. 凝血酶原酶复合物的形成 凝血酶原酶复合物为因子  $\text{Xa}$ 、 $\text{Va}$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  和  $\text{PF}_3$  的复合物,它的形成首先需要激活因子 X。根据 Xa 形成的启动条件和参与因子的不同,可将凝血过程分为内源性凝血和外源性凝血两条途径 (图 3-5)。

(1) 内源性凝血途径:参与凝血的因子均存在于血浆中,由因子 XII 启动。当血液与异物 (如血管内膜下的胶原纤维、玻璃、白陶土、硫酸酯等) 接触时,激活因子 XII 成  $\text{XIIa}$ 。 $\text{XIIa}$  将因

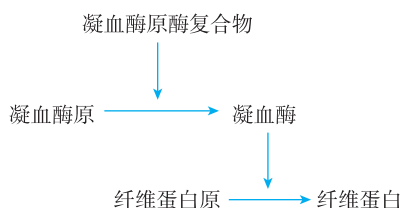


图 3-4 血液凝固的基本步骤

因子XI激活成XIa。因子XIa在Ca<sup>2+</sup>的参与下，将因子IX转变成IXa，IXa与因子VIIIa、Ca<sup>2+</sup>与PF<sub>3</sub>形成因子VIIIa复合物，该复合物能将因子X激活为Xa，因子VIIIa是辅助因子，加速激活因子X。

(2) 外源性凝血途径：由存在于组织中的凝血因子III进入血液而启动的凝血过程。因子III为磷脂蛋白，广泛存在于各种组织中，尤其是脑、胎盘和肺组织中的含量极为丰富。当组织损伤、血管破裂时，组织细胞释放因子III，与血浆中的Ca<sup>2+</sup>和因子VIIa共同组成VIIa—组织因子复合物，促使因子X激活成Xa。在病理状态下，细菌内毒素、免疫复合物、肿瘤坏死因子等均可刺激血管内皮细胞和单核细胞表达组织因子，从而启动凝血过程，引起弥散性血管内凝血。

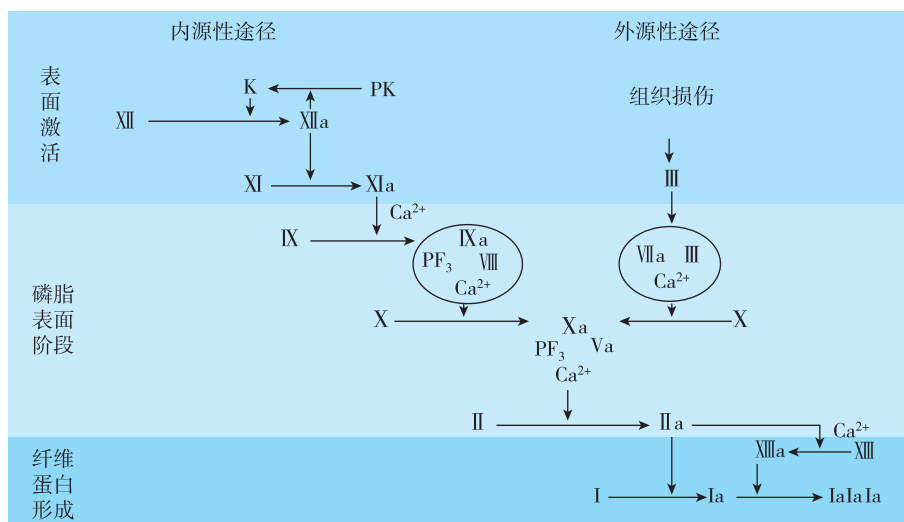


图 3-5 血液凝固过程

内源性和外源性凝血途径生成的因子Xa，在Ca<sup>2+</sup>存在的条件下可与因子Va在PF<sub>3</sub>磷脂膜表面形成复合物，即凝血酶原酶复合物。

2. 凝血酶的形成 在凝血酶原酶复合物的作用下，凝血酶原（因子II）被激活成为凝血酶（因子IIa）。IIa本身也具有加速因子II水解的正反馈作用。

3. 纤维蛋白的形成 凝血酶催化纤维蛋白原转变为纤维蛋白；同时，还激活因子XIII，使其成为XIIIa。在Ca<sup>2+</sup>的参与下，XIIIa使纤维蛋白单体聚合成纤维蛋白多聚体，后者交织成网，网罗红细胞形成血凝块。

在生理性止血过程中，既有外源性凝血途径的激活，也有内源性凝血途径的激活。外源性凝血途径在体内生理性凝血反应的启动中起关键作用，而内源性凝血途径则在凝血过程的维持中起重要作用。凝血过程是一种正反馈，每步酶促反应都有放大效应，一旦触发，就会迅速形成“瀑布”样反应链，直至完成。

### (三) 抗凝系统

在正常情况下，血液在心血管内循环流动不会发生凝固，即使在生理性止血时，凝血也只限于受损伤的局部，不会扩展到全身阻碍血液循环。原因是：① 血管内膜光滑完整，因子XII不易被激活，且血液中无因子III，故不会启动内源性或外源性凝血途径。② 血流速度快，血小板不易黏附与聚集，即使有少量凝血因子被激活，快速的血流也会将其稀释冲走，并被肝、脾等处的巨噬细胞吞噬破坏。③ 体内还有多种抗凝物质和纤维蛋白溶解系统，使血液能够保持流体状态。生理性抗凝物质主要包括抗凝血酶、组织因子途径抑制物、蛋白质C系统及肝素。



1. 丝氨酸蛋白酶抑制物 血浆中含有多种丝氨酸蛋白酶抑制物，其中最重要的是抗凝血酶Ⅲ。其由肝细胞和血管内皮细胞分泌，能与凝血酶结合形成复合物而使凝血酶失活，还可使因子Ⅶa、Ⅸa、Xa、XIa、XIIa失活，起到抗凝作用。

2. 组织因子途径抑制物 组织因子途径抑制物来源于小血管的内皮细胞，能直接抑制因子Xa的活性；在Ca<sup>2+</sup>的参与下，还能灭活因子Ⅶa-Ⅲ复合物，发挥抑制外源性凝血的作用。

3. 蛋白质C系统 蛋白质C系统主要包括蛋白质C、蛋白质S、血栓调节蛋白及活化蛋白质C抑制物。蛋白质C以酶原的形式存在于血浆中，它是由肝细胞合成的维生素K依赖因子。蛋白质C被激活后能够灭活因子Ⅴa、Ⅷa，削弱因子Xa的作用，还可促进纤维蛋白溶解。

4. 肝素 肝素（heparin）是一种黏多糖，主要由肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生，几乎存在于所有组织中，尤以肝与肺组织中含量最多。其抗凝机制是：①肝素与抗凝血酶结合，可使抗凝血酶与凝血酶的亲和力增加，增强其抗凝能力。②可刺激血管内皮细胞释放大量组织因子抑制物和其他抗凝物质来抑制血液凝固过程。③刺激血管内皮细胞释放纤溶酶原激活物，增强纤维蛋白溶解。④肝素与血小板结合，既能抑制血小板表面凝血酶的形成，还能抑制血小板的黏附、聚集和释放反应。肝素是一种有效的抗凝物质，临床上被广泛应用于防治血栓性疾病。

## 二、纤维蛋白溶解

纤维蛋白在纤溶酶的作用下被降解放化的过程，称为纤维蛋白溶解（fibrinolysis），简称纤溶。纤溶系统包括纤溶酶原、纤溶酶、纤溶酶原激活物及抑制物。纤溶的作用是使生理止血过程中所产生的局部或一过性的纤维蛋白凝块能及时溶解，防止血栓形成，保证血流畅通；此外，纤溶系统还具有参与组织修复、血管再生等多种功能。纤溶的基本过程可分为两个阶段，即纤溶酶原的激活与纤维蛋白的降解（图3-6）。

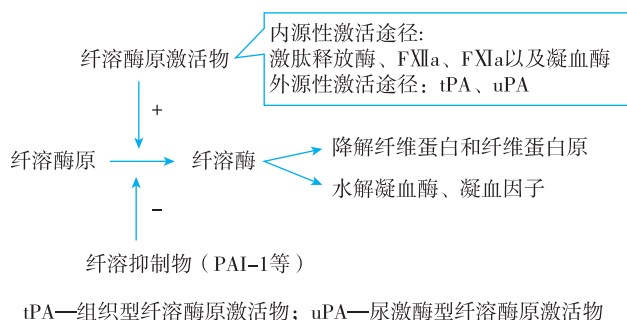


图3-6 纤维蛋白溶解系统激活与抑制示意图

### （一）纤溶酶原的激活

纤溶酶原是血浆中的一种糖蛋白，主要在肝、骨髓及肾内合成。血液凝固时，纤溶酶原经各种激活物的作用，可被水解成纤溶酶。

根据来源不同，纤溶酶原激活物分为三类：第一类是小血管内皮细胞合成后释放于血液中的血管激活物，如组织型纤溶酶原激活物。第二类为组织激活物，存在于多种组织中，以甲状腺、肺、子宫、前列腺等处较多，临床上这些部位手术后易发生渗血；女性月经血不发生凝固也与此有关。此外，由肾脏及泌尿道上皮细胞合成和释放的尿激酶活性很强，目前已用于临床治疗血栓性疾病。第三类为依赖因子XII的激活物，如被XIIa激活的激肽释放酶就可激活纤溶酶原。

## （二）纤维蛋白原和纤维蛋白的降解

纤溶酶是一种活性很强的蛋白水解酶，纤维蛋白原和纤维蛋白在纤溶酶的作用下，被降解成多种可溶性纤维蛋白降解产物，纤维蛋白降解产物通常不再发生凝固，且其中有一部分具有抗凝作用。

## （三）纤溶抑制物

血液中能抑制纤溶的物质有两类；一类为抗纤溶酶，它是一种  $\alpha$ -球蛋白，能与纤溶酶结合形成复合物，从而使纤溶酶失去活性；另一类是纤溶酶原激活物抑制物（Plasminogen activator inhibitor, PAI），能与尿激酶型纤溶酶原激活物和组织型纤溶酶原激活物结合，抑制纤溶酶原的激活。

凝血系统与纤溶系统之间的动态平衡使人体在出血时既能有效地止血，又能防止血块堵塞血管，从而维持血流的正常状态。在血管内，如果凝血作用强于纤溶作用，就将发生血栓，反之则会造成出血状况。



### 知识链接

血友病是一组由于血液中某些凝血因子缺乏，导致患者产生严重凝血障碍的遗传性出血性疾病，男女均可发病，但绝大部分患者为男性。甲型血友病由凝血因子Ⅷ缺乏引起，是临床上最常见的血友病，约占血友病患者总数的80%~85%；乙型血友病由凝血因子Ⅸ缺乏引起，临床较甲型血友病少见，约占血友病患者总数的15%左右；丙型血友病由凝血因子Ⅺ缺乏引起，在我国极为少见。前两者为X染色体连锁隐性遗传，后者为常染色体不完全隐性遗传。血友病在先天性出血性疾病中最为常见，出血是该病的主要临床表现。

## 任务五 血量、血型与输血原则



PPT·血量、血型与输血原则



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：血型的概念，ABO血型系统的分型依据，输血的原则。
2. 熟悉：血量，Rh血型系统。

#### （二）能力目标

1. 能够运用所学知识掌握ABO血型的鉴定方法。
2. 能够运用所学知识说出Rh血型的临床意义。

#### （三）素质目标

培养学生严谨的工作态度，积极宣传并进行无偿献血，尊重生命，树立高尚的职业道德观。

#### 情景案例：

男，30岁，腹部外伤2h后送至医院。查体：神志尚清楚，诉渴，皮肤黏膜苍白，稍冷，脉搏110次/min，收缩压80 mmHg，脉压小，浅表静脉塌陷，尿少。请问患者目前主要的治疗方法是什么？

**案例分析：**

患者急性失血达总血量的 20% 以上，应进行输血治疗。

**一、血量**

血量是指人体内血液的总量。足够的血量是维持动脉血压稳定、保证组织器官血液供应的必要条件。正常成人血量相当于体重的 7%~8%，约为 70~80 mL/kg。一个体重为 60 kg 的人，血量约为 4.2~4.8 L。大部分血液在心血管中循环流动，称为循环血量；小部分血液滞留在肝、脾、肺以及静脉系统等储血库中，称为储存血量。机体在剧烈活动、情绪激动或大量失血等应急状态下，储血库中的血液可以补充循环血量。

人体血量相对恒定是维持机体正常生命活动的重要保证。机体一次失血量不超过总血量的 10%，可无明显临床症状。丢失的水和电解质可在 1~2 h 内得到恢复；丢失的血浆蛋白经肝加速合成在 1~2 d 内得到恢复；骨髓造血加强，红细胞约 1 个月得到补充而恢复，故少量失血（如一次献血 200~400 mL）一般不会影响人体健康。若急性失血达总血量的 20%，将会出现血压下降等一系列症状。若急性失血达总血量的 30%，可危及生命，应立即输血抢救。

**二、血型**

血型 (blood group) 是指血细胞膜上特异性抗原的类型。红细胞、白细胞和血小板均有血型，通常所说的血型是指红细胞膜上特异性抗原的类型。鉴定血型不仅是输血的需要，而且对组织、器官移植以及法医学上的亲子鉴定都具有重要价值。目前，已发现 30 个不同的红细胞血型系统，其中与临床关系最为密切的是 ABO 血型系统和 Rh 血型系统。

**(一) ABO 血型系统**

1. ABO 血型的分型 ABO 血型系统可根据红细胞膜表面是否含特异性抗原（凝集原）以及特异性抗原的种类划分为四型。红细胞表面的凝集原包括 A 抗原和 B 抗原两种。红细胞膜上只含 A 抗原为 A 型；只含有 B 抗原为 B 型；既含有 A 抗原又含有 B 抗原为 AB 型；两种抗原都不含为 O 型。血清中存在天然抗体（凝集素），包括抗 A 抗体和抗 B 抗体两种（表 3-4）。

表 3-4 ABO 血型系统分型

血型	红细胞膜上抗原	血清中抗体
A	A	抗 B
B	B	抗 A
O	无	抗 A, 抗 B
AB	A 和 B	无

2. ABO 血型的鉴定 当红细胞膜上的凝集原与相应的凝集素相遇时，发生抗原抗体反应，红细胞凝集成一簇簇不规则团块，称为红细胞凝集反应 (erythrocyte agglutination)。在补体的参与下，凝集的红细胞会破裂溶血。血型鉴定就是依据红细胞凝集反应原理，采用含有抗 A 和抗 B 凝集素的血清定型试剂，对被测者红细胞膜上的凝集原分布情况进行检测，然后根据有无凝集现象，确定其 ABO 血型的类型（图 3-7）。



微课·ABO 血型

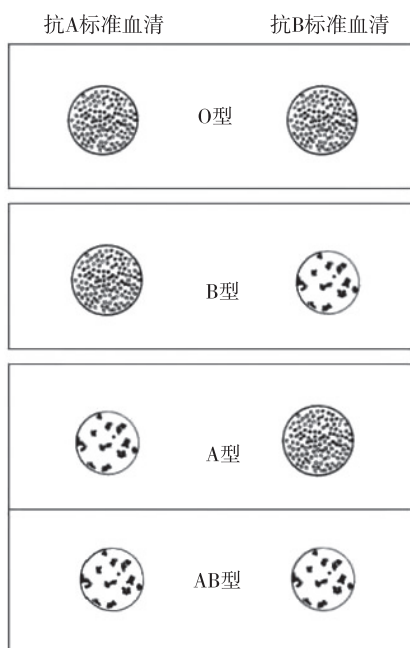


图 3-7 血型鉴定方法

## (二) Rh 血型系统

### 1. Rh 血型的分型

Rh 血型系统是与 ABO 血型系统同时存在的另一种血型系统，因最早发现于恒河猴（Rhesus monkey）的红细胞而得名。已发现的 40 多种 Rh 抗原中，与临床关系密切且抗原性最强的是 D 抗原。常将红细胞膜上含有 D 抗原者称为 Rh 阳性，无 D 抗原者称为 Rh 阴性。Rh 血型的分布具有明显的种族差异。在我国汉族人口中，Rh 阳性者约占 99%，Rh 阴性者占 1% 左右。Rh 阴性常见于我国的少数民族人口中，如塔塔尔族约为 15.8%，苗族约为 12.3%，布依族和乌孜别克族约为 8.7%。

### 2. Rh 血型的特点及其临床意义

(1) 输血反应：与 ABO 血型不同，人血清中不存在抗 Rh 的天然抗体，但 Rh 阴性者接受了 Rh 阳性血液后，可通过机体的免疫反应在体内产生抗 D 抗体。因此，Rh 阴性受血者在第一次接受 Rh 阳性血液的输注后，一般不产生明显的输血反应，但在第二次或多次输注 Rh 阳性的血液时，即可发生抗原—抗体反应，导致红细胞凝集而发生溶血。

(2) 母婴血型不合：由于 Rh 血型系统的抗体主要是 IgG，其分子相对较小，能透过胎盘屏障。Rh 阴性母亲第一次孕育 Rh 阳性胎儿时，妊娠晚期或分娩时胎儿的红细胞进入母体，母体产生抗 D 抗体。如再次孕育 Rh 阳性胎儿，母体内的抗 D 抗体通过胎盘进入胎儿体内，与胎儿红细胞膜上的 D 抗原发生凝集反应，造成新生儿溶血，严重者可致胎儿死亡。若已产生抗 D 抗体的母亲接受 Rh 阳性者的血液，也会发生凝集反应。因此，对输血的 Rh 阴性者及多次妊娠的妇女应特别重视。Rh 阴性母亲生育第一胎后，应及时输注特异性抗 D 免疫球蛋白，中和进入母体的 D 抗原，以避免 Rh 阴性母亲致敏，可预防第二次妊娠时新生儿溶血的发生。



## 思政案例

生命离不开血液，输血是抢救危重患者的一项重要医疗措施。在目前人造血液尚不能完全代替人体血液的情况下，临床用血只能靠健康人体捐献。自愿无偿献血是唯一的血液来源。无偿献血是团结友爱、无私奉献精神的具体表现，也是一种互救互助的方式。你今天献血救助他人，以后当自己或亲属得病时，又会得到他人的帮助，这也充分体现了社会主义社会人与人之间团结互助和人道友爱的精神。无偿献血是一项利国利民、利人利己的社会公益性事业。要全面贯彻落实《中华人民共和国献血法》，确保无偿献血事业健康可持续发展。国家鼓励国家工作人员、现役军人和高等学校在校生率先献血，为社会新风尚做表率。

### 三、输血原则

输血是临床上抢救大失血患者、治疗某些疾病和确保一些手术顺利进行的重要措施。当输入血型不合的血液时，患者血管内可发生红细胞凝集和溶血反应，甚至导致死亡。为保证输血安全，必须遵守输血原则。

输血的根本原则就是要避免发生红细胞凝集反应。在输血前，应首先进行 ABO 血型鉴定。在正常情况下，ABO 血型系统中，只有相同血型的人才能互相输血。且为避免由 ABO 血型系统中的亚型和 ABO 血型系统外的其他因素引起的凝集反应，临床工作中，无论是同型输血还是异型输血，都必须做交叉配血试验（cross match test）。方法如图 3-8 所示。

将供血者的红细胞与受血者的血清相混合称为交叉配血主侧；将受血者的红细胞与供血者的血清相混合称为交叉配血次侧，观察两侧有无凝集反应发生。

主侧与次侧均不凝集，为配血相合，可以输血；若主侧凝集，为配血不合，禁止输血；如主侧不凝集，次侧凝集，为配血基本相合，一般也不宜输血，只有在紧急情况下才考虑输血，输注时必须谨慎，每次不超过 200 mL，应缓慢输入，并严密监测。

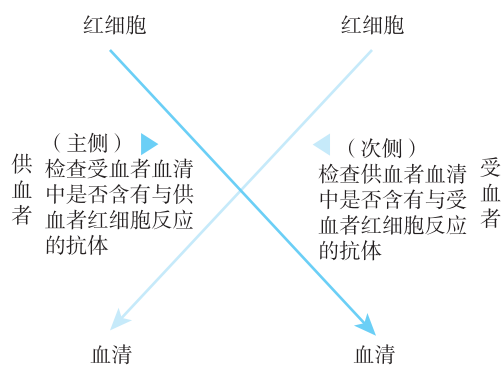


图 3-8 交叉配血试验示意图



### 知识链接

随着医学进步，输血疗法已经从原来的全血输注发展到成分输血，即根据患者病情需要，分别输入红细胞、白细胞、血小板或血浆。如严重贫血患者主要是红细胞不足，宜输注浓缩红细胞悬液；大面积烧伤患者因创面渗出而丢失大量血浆，宜输注血浆或血代用品；各种出血性疾病的患者则可根据病情，输入浓缩的血小板悬液或含有凝血因子的新鲜血浆以促进止血。成分输血可增强治疗的针对性，提高治疗效果，减少不良反应，并且节约血源。

此外，根据血供来源可将输血分为异体输血和自体输血。自体输血是指在手术前先抽取并保存患者自己的一部分血液，在以后进行手术时按需要再将血液输给自己。利用自体输血可减少血源传播性疾病的发生，且自体取血可刺激骨髓造血。



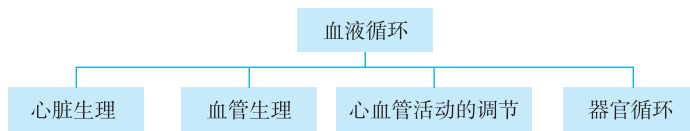
## 项目小结

血液由血浆和血细胞组成，具有运输、防御、缓冲、生理性止血等功能。血浆渗透压由晶体渗透压和胶体渗透压两部分构成。血细胞包括红细胞、白细胞和血小板。红细胞通过血红蛋白运输  $O_2$  和  $CO_2$ ，且可缓冲酸碱度；白细胞的主要功能是通过吞噬及免疫反应，实现对机体的保护防御功能；血小板在生理性止血中发挥重要作用。凝血过程包括凝血酶原酶复合物形成、凝血酶形成、纤维蛋白形成三个基本步骤。输血是抢救急性大失血和治疗某些疾病的有效措施，与临床关系最为密切的是 ABO 血型系统和 Rh 血型系统，分别按红细胞膜表面所含特异性抗原的种类进行命名。输血时，应遵循尽量同型血相输和每次输血前都要进行交叉配血试验的原则。

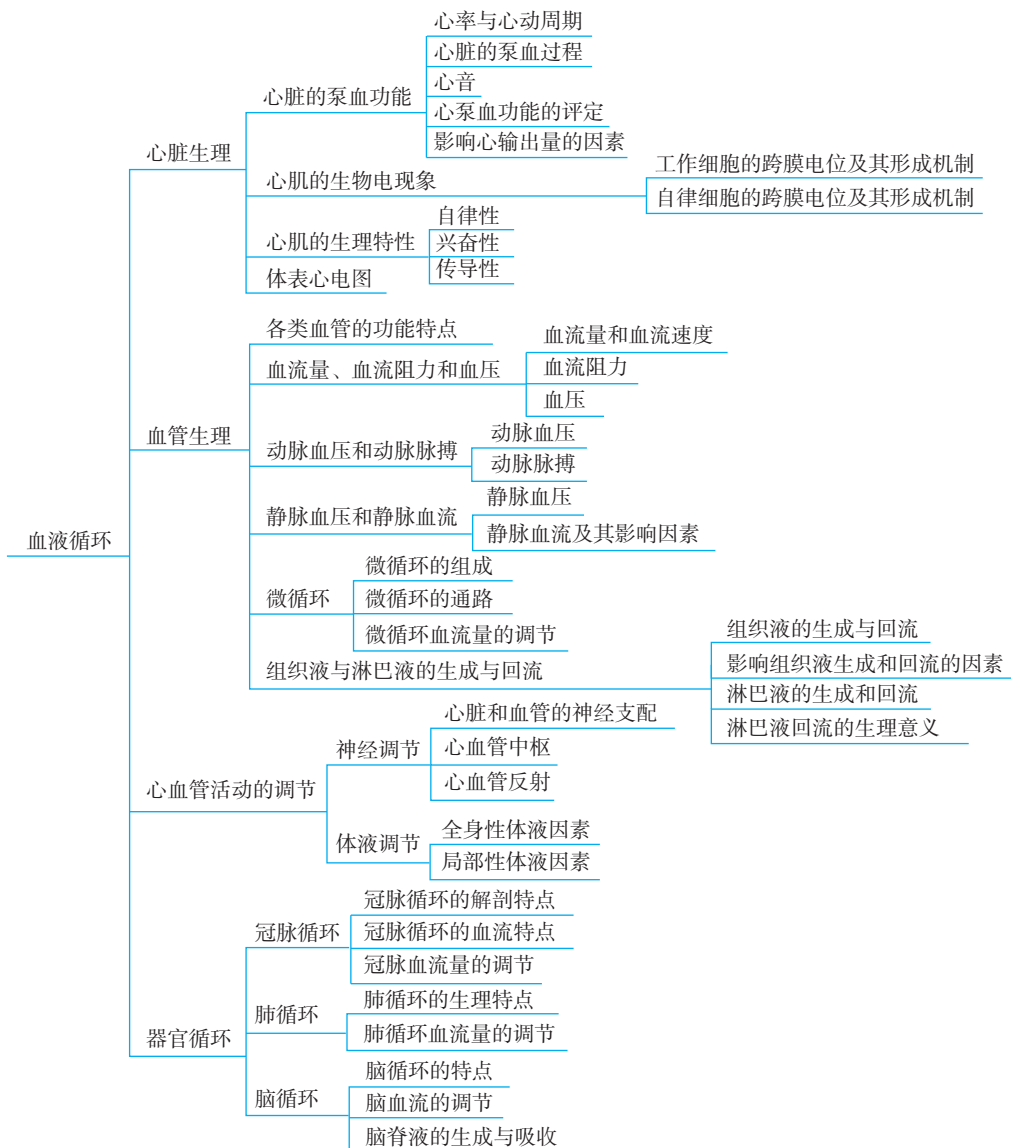
# 项目四 血液循环



## 项目导学



## 项目概述



血液在心血管系统内按一定方向周而复始地流动被称为血液循环 (blood circulation)。血液循环的主要功能是运输体内物质如营养物质、代谢产物、气体、激素及水等,以保证新陈代谢正常进行,实现机体体液调节和体温调节。此外,内环境稳态的维持和血液防御功能的发挥也依赖于血液循环。血液循环一旦停止,新陈代谢就会紊乱,器官功能受损,从而危及生命。此外心血管系统还具有重要的内分泌功能,如心肌细胞可合成并分泌心房钠尿肽,血管内皮细胞能合成和分泌内皮素、内皮舒张因子等,这些生物活性物质参与心血管、呼吸、泌尿、水盐代谢等多种功能活动的调节。此外,淋巴沿淋巴管向心回流,对血液循环起辅助和补充作用。

## 任务一 心脏生理



PPT·心脏生理



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:心动周期、心率、搏出量、心输出量的基本概念;心脏正常起搏点、自律性的基本概念;心肌兴奋性的周期性变化及特点;心脏内兴奋传导的途径、特点及意义。
2. 熟悉:心室射血和充盈的过程及机制,心脏泵血功能的影响因素;心室肌细胞动作电位及其形成机制;窦房结细胞动作电位的特点;影响兴奋性、自律性、传导性的因素;心肌收缩的特点。
3. 了解:心脏泵血功能的储备;第一、第二心音的特点及其产生原因;正常心电图的波形及其意义。

#### (二) 能力目标

1. 运用所学知识说出临床上给患者测量心率时的注意事项。
2. 运用所学知识解释相关的病理现象(如心力衰竭、异位心律、早搏等)。

#### (三) 素质目标

1. 培养学生严谨治学、不畏艰难、勇于探索和创新的精神。
2. 帮助学生养成勤于思考的习惯和科学的思维方式。

#### 情景案例:

患者,男,68岁,退休司机,反复头昏、头痛,诊断为高血压病已经20年,12h前头昏、头痛加剧伴呕吐急诊入院。体检:脉搏70次/min,呼吸23次/min,血压180/120 mmHg,体型肥胖,心尖搏动在第5肋间左锁骨中线上,心界叩诊向左下扩大,心率70次/min,律齐。心电图提示明显左心室肥厚。

#### 案例分析:

该患者的诊断为高血压、左心室肥厚。动脉血压持续过高,左心室的后负荷持续过大,左心室因代偿而逐渐肥厚和扩张。

## 一、心脏的泵血功能

### (一) 心率与心动周期

1. 心率及其生理变动 每分钟心跳的次数称为心率 (heart rate, HR)。健康成人安静时,心率为60~100次/min,平均为75次/min。心率因年龄、性别、生理状况不同而不同。新生儿心率为120~140次/min,随年龄增长,心率逐渐减慢,至青春期接近于成人。成年女性心率稍快于男性。安静或睡眠时心率较慢,运动或情绪激动时心率加快。经常进行体育锻炼者心率较慢。

2. 心动周期 心房或心室每次收缩和舒张构成的机械活动周期，称为一个心动周期 (cardiac cycle)，即一次心跳。心房和心室的机械活动均包括收缩期 (systole) 与舒张期 (diastole)。在心脏泵血活动中起主要作用的是心室，故心动周期通常是指心室的活动周期。

心动周期的长短取决于心率的快慢，两者呈反变关系。以心率 75 次/min 计算，一个心动周期约为 0.8 s (图 4-1)。其中，心房收缩期约为 0.1 s，舒张期为 0.7 s；心室收缩期约为 0.3 s，舒张期约为 0.5 s。心室舒张期的前 0.4 s 与心房舒张期的后 0.4 s 重叠，称为全心舒张期。心率加快时，心动周期缩短，收缩期和舒张期均相应缩短，但舒张期缩短更为明显，心肌的休息时间相对偏短，不利于心脏的持久活动。

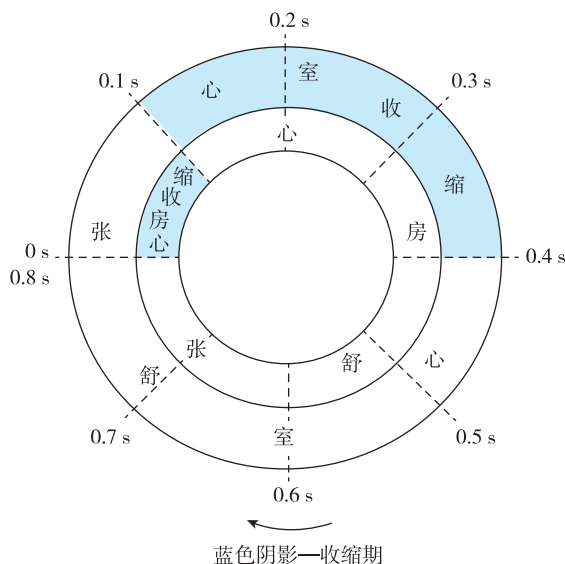


图 4-1 心动周期中心房和心室活动的的时间和顺序

## (二) 心脏的泵血过程

左、右心室的泵血过程相似，现以左心室为例说明心室的泵血过程 (图 4-2，表 4-1)。

根据心室内压力、容积的变化，瓣膜开闭及血流情况，可将心室泵血过程分为收缩期和舒张期。



微课·心脏的泵血过程

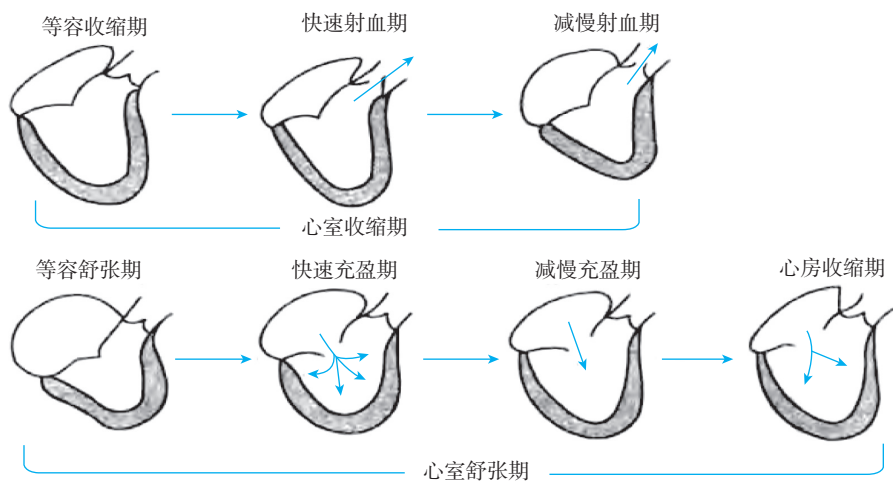


图 4-2 心动周期中心瓣膜和血流方向的变化

表 4-1 心动周期各期主要内容、特点和时间

时 期	主要内容	特 点	时间/s
等容收缩期	心室收缩, 房内压<室内压<动脉压, 房室瓣及动脉瓣均关闭	室内压剧升, 心室容积不变(最高值)	0.05
快速射血期	心室继续收缩, 房内压<室内压>动脉压, 房室瓣关闭, 动脉瓣开放, 心室快速射血	室内压升至峰值, 心室容积剧减	0.10
减慢射血期	心室继续收缩, 房内压<室内压<动脉压, 房室瓣关闭, 动脉瓣开放, 心室缓慢射血	心室容积继续减小	0.15
等容舒张期	心室舒张, 房内压<室内压<动脉压, 房室瓣及动脉瓣均关闭	室内压剧降, 心室容积不变(最低值)	0.07
快速充盈期	心室继续舒张, 房内压>室内压<动脉压, 房室瓣开放, 动脉瓣关闭, 心室快速充盈	期末时室内压降至最低, 心室容积剧增	0.11
减慢充盈期	心室继续舒张, 房内压>室内压<动脉压, 房室瓣开放, 动脉瓣关闭, 心室缓慢充盈	心室容积缓慢增加	0.22
心房收缩期	心房收缩, 房内压>室内压<动脉压, 房室瓣开放, 动脉瓣关闭, 心室主动充盈	心房主动射血, 期末心室容积增至最大	0.10

### 1. 心室收缩期

(1) 等容收缩期: 心室在心房收缩结束后开始收缩, 室内压升高并超过房内压时, 促使房室瓣关闭。此时, 室内压低于主动脉压, 动脉瓣仍处于关闭状态, 心室成为一个封闭腔。从房室瓣关闭至动脉瓣开放前, 心肌强烈收缩, 室内压急剧上升, 但未超过主动脉压不能射血, 心室的容积不变, 这段时期称为等容收缩期 (isovolumic contraction phase), 历时约 0.05 s。

(2) 射血期: 心室继续收缩, 室内压升高超过主动脉压, 血液冲开动脉瓣射入主动脉, 这一时期称为射血期 (ejection phase)。

① 快速射血期: 在射血期的早期, 心室内血液快速射入主动脉, 射血量大、流速快, 称为快速射血期 (rapid ejection phase), 历时约 0.1 s。此期射血量约占总射血量的 70%, 心室容积明显缩小, 室内压可因心室持续收缩而继续升高至最高值。

② 减慢射血期: 快速射血期之后, 由于大量血液射入主动脉, 动脉压相应增高, 同时心室收缩力量和室内压逐渐减小, 射血速度减慢, 称为减慢射血期 (reduced ejection phase), 历时约 0.15 s。此期射血量约占总射血量的 30%, 心室容积继续缩小至最低值。须指出的是, 此期室内压略低于动脉压, 但心室内血液具有较高功能, 仍能逆压力梯度进入主动脉。

### 2. 心室舒张期

(1) 等容舒张期: 心室开始舒张, 室内压下降, 动脉内血液向心室方向流动, 推动动脉瓣关闭; 此时室内压仍高于房内压, 房室瓣处于关闭状态, 心室再度成为一个封闭腔。从动脉瓣关闭至房室瓣开放前, 心肌舒张, 室内压急剧下降, 但心室容积不变, 这段时期称为等容舒张期 (isovolumic relaxation phase), 历时约 0.07 s。

(2) 充盈期: 随着心室继续舒张, 室内压继续下降, 室内压低于房内压时, 房室瓣开放, 心房内血液进入心室, 该时期称为充盈期 (filling phase)。

① 快速充盈期: 在充盈期初期, 心房内的血液被心室“抽吸”而快速流向心室腔, 称为快速充盈期 (rapid filling phase), 历时约 0.11 s。此期充盈量约占总充盈量的 2/3, 心室容积明显增加。

② 减慢充盈期: 快速充盈期后, 随着心室内血液的充盈, 心室与心房、大静脉之间的压力差减



小, 血液流入心室的速度较慢, 心室容积进一步增大, 这一时期称减慢充盈期 (reduced filling phase), 历时约 0.22 s。

③ 心房收缩期: 在心室舒张的最后 0.1 s, 心房收缩使心房内压升高, 将心房内血液挤入心室, 使心室血液充盈量达最大值, 这一时期称心房收缩期 (atrial systole)。此时期的血液充盈量约占总充盈量的 10%~30%。



### 知识链接

#### 心脏泵血功能与心脏疾病

正常情况下, 心室充盈主要是心室舒张造成室内压低于房内压, 血液从心房被抽吸进入心室, 故临床上心房颤动的患者, 尽管心房不能正常收缩, 心室充盈量减少, 但对心脏泵血功能的影响不严重; 如果发生心室颤动, 就会对心脏泵血功能有严重影响, 甚至危及生命。

### (三) 心音

心音 (heart sound) 是心动周期中, 心肌舒缩、瓣膜启闭和血液冲击心室壁引起振动而产生的声音。

在一个心动周期中有 4 个心音, 即第一、第二、第三和第四心音。用听诊器在胸壁一定部位通常可听到第一和第二心音, 在某些健康儿童和青年人身上可听到第三心音。

1. 第一心音 第一心音是房室瓣关闭、心室收缩时血流冲击房室瓣引起心室振动以及射血时血流撞击动脉壁引起振动而产生的, 其音调较低, 持续时间较长。第一心音标志着心室进入收缩期, 其性质和强弱反映房室瓣的功能状态和心肌收缩的强弱。

2. 第二心音 第二心音是动脉瓣关闭, 血流冲击大动脉根部及心室内壁振动而产生, 其音调较高, 持续时间较短。第二心音标志着心室进入舒张期, 其性质和强弱反映动脉瓣的功能状态和动脉血压的高低。

3. 第三心音 第三心音出现在心室舒张早期, 是一种低频、低振幅的振动。其发生可能与血液从心房突然冲入心室, 使心室肌和乳头肌等发生振动有关。

4. 第四心音 第四心音出现在心室舒张晚期, 是由于心房收缩使血液进入心室, 引起心室壁振动而产生, 故又称心房音 (atrial sound)。正常心房收缩时一般不产生声音, 但异常强烈的心房收缩, 可引起第四心音。



### 知识链接

#### 心音与杂音

心音性质和强弱的变化, 可反映心瓣膜的功能状态。瓣膜关闭不全或狭窄时, 均可使血流发生涡流而产生杂音。临床听诊时, 医生可以根据杂音的时间、性质、强度, 判断瓣膜功能受损的情况和程度。因此, 听取心音, 对诊断某些心脏疾病具有重要意义。

#### (四) 心泵血功能的评定

心脏的主要功能是泵血，其泵血功能是否正常，是临床医疗实践中经常遇到的问题。临床评定心脏泵血功能的方法和指标较多，下面介绍应用较为广泛的几种重要指标：

1. 每搏输出量和射血分数 一侧心室一次收缩射出的血量称为每搏输出量 (stroke volume)，简称搏出量。成年人安静状态下的每搏输出量约为 60~80 mL。心室舒张末期由于连续的血液充盈，其容量可达 125 mL，称为心室舒张末期容积 (end-diastolic volume)。在收缩期末，心室内仍剩余一部分血液，称为心室收缩末期容积 (end-systolic volume)，约 55 mL。搏出量占心室舒张末期容积的百分比称为射血分数 (ejection fraction)。安静状态时的射血分数约为 55%~65%。在心室功能减退、心室异常扩大的情况下，搏出量可能与正常人的没有明显差别，但实际上射血分数已明显下降。与搏出量相比，射血分数能更准确地反映心脏泵血功能，对早期发现心脏功能异常具有重要意义。

2. 每分钟输出量和心指数 一侧心室每分钟射出的血量称为每分钟输出量 (minute volume)，简称心输出量 (cardiac output)。它等于搏出量与心率的乘积。健康成年男性在静息状态下，如果以心率为 75 次/分，搏出量为 60~80 mL 计算，心输出量约为 4.5~6.0 L/min，平均为 5.0 L/min。心输出量与机体代谢水平相适应。女性的心输出量比同体重男性的约低 10%；青年人的心输出量大于老年人；剧烈运动时，心输出量可高达 25~35 L/min。

心输出量有个体差异，身材高大者和身材矮小者的代谢水平不同，对心输出量的需求也不同，如果以心输出量的绝对值直接评价不同个体的心功能，可能做出错误的判断。调查表明，心输出量与体表面积成正比，以每平方米体表面积计算的心输出量称为心指数 (cardiac index)。在空腹和静息状态下测定的心指数称为静息心指数 (resting cardiac index)。中等身材成年人的体表面积约为 1.6~1.7 m<sup>2</sup>，安静时心输出量约为 5~6 L/min，故静息心指数约为 3.0~3.5 L/(min·m<sup>2</sup>)。

3. 每搏功和每分功 血液在心血管内流动过程中所消耗的能量是由心脏做功供给的。心脏做功所释放的能量可转化为压强能和动能两部分。心室一次收缩所做的功称为每搏功 (搏功, stroke work)，可以用动能和射出血液所增加的压强能来表示。心室每分钟做的功称为每分功 (minute work)。

正常情况下左、右心室的输出量基本相等，但肺动脉平均压仅为主动脉压的 1/6 左右，故右心室做功量也只有左心室的 1/6。

心脏做功量是一个较好的心泵功能评价指标。因为心脏泵血不仅要排出一定量的血液，而且要使这部分血液具有较高的压强能和较快的流速。动脉压升高，导致心肌收缩增强和心脏做功增大，这样才能维持相同的搏出量及心输出量。可见，心脏做功量在评价心泵功能方面优于心输出量。

4. 心脏泵血功能的储备 心输出量随机体代谢需要而增加的能力，称为心泵功能的储备或心力储备 (cardiac reserve)。健康成年人安静状态下心输出量约为 5 L/min 左右，剧烈体力活动时心输出量可增至 5~6 倍，达 25~30 L/min。可见，心脏有很好的工作潜力。心脏每分钟能够射出的最大血量称最大输出量，它反映心脏的健康程度。体育锻炼可提高心力储备，而某些心脏病患者的心力储备明显降低。心力储备主要取决于搏出量储备及心率储备的大小和匹配程度。

(1) 心率储备：充分动用心率储备可使心输出量大大增加。对正常成人来说，能使心输出量增加的最高心率为 160~180 次/min，故心率的最高变化约为静息时的 2~2.5 倍。当心率超过 160~180 次/min，因每搏输出量明显减少而导致心输出量减少。

(2) 搏出量储备：搏出量是心室舒张末期容积与收缩末期容积之差。搏出量储备包括收缩期储备和舒张期储备。静息状态下，心室舒张末期容积约为 125 mL，由于心肌的伸展性较小，且有心包的限制，心室不能过分扩大，一般只能达到 140 mL 左右，因此舒张期储备只有 15 mL。当心肌作最

大收缩时，心室剩余血量不足 20 mL，搏出量增加 35~40 mL。

### (五) 影响心输出量的因素

心输出量等于心率与搏出量的乘积，故凡影响心率和搏出量的因素均可影响心输出量。

#### 1. 影响搏出量的因素

(1) 前负荷：前负荷是指心室肌在收缩前所承受的负荷，即心室舒张末期容积。可通过心室功能曲线（ventricular function curve）的测定来说明前负荷对搏出量的影响。在实验中逐步改变心室舒张末期压力或容积（相当于前负荷或初长度），并测量搏出量或搏功。以心室舒张末期压力或容积为横坐标，心室搏出量或搏功为纵坐标所绘制的曲线，即为心室功能曲线（图 4-3）。心室功能曲线可分为三段：① 充盈压达到 15 mmHg 前，曲线处于升支阶段，表明搏功随初长度的增加而增加。② 充盈压在 15~20 mmHg 范围内，曲线逐渐趋于平坦，说明前负荷在上限范围内变动时对泵血功能的影响不大。③ 充盈压高于 20 mmHg 后，曲线平坦或轻度下倾，说明随着充盈压的增加，搏功基本不变或仅轻度减少。

以上表明，在一定范围内，随着前负荷增加，心室肌纤维初长度增长，收缩力量增大，搏出量增多。这种通过心肌本身初长度的改变引起心肌收缩强度变化继而影响搏出量的调节，称为心肌异长自身调节（heterometric autoregulation），又称 Starling 机制（Starling mechanism）。

心室充盈量是静脉回心血量和心室射血后剩余血量的总和。静脉回心血量取决于：① 心室充盈时间。心率减慢，充盈时间延长，回心血量增多；心率增快，充盈时间缩短，回心血量减少。② 静脉回流速度。静脉回流速度取决于外周静脉压与心房、心室压之差，压差大，回流速度快，回心血量增多。心室射血后剩余血量与心室收缩力有关。心肌收缩减弱，射血量减少，射血后剩余血量增多，若此时静脉回心血量保持不变，则心室充盈量增大；但因心室内剩余血量增加可引起心室舒张期压力增高，静脉回心血量将有所减少，故心室充盈量不一定增加。在一定范围内，静脉回心血量和/或心室射血后剩余血量增多均可导致心室充盈量增大，结果导致心肌前负荷及初长度增加，心室收缩力量增强，搏出量增多。

心肌异长自身调节的主要作用在于精细地调节搏出量，以维持心输出量和静脉回心血量的平衡。当某种原因导致静脉回心血量增加或心室射血后剩余血量增加时，心室充盈量和充盈压增高，通过心肌异长自身调节增加搏出量。但对持续、剧烈的循环功能变化，如肌肉运动时的循环功能改变，这种调节机制已不足以使心泵功能满足机体当时的需要。在这种情况下，需要心肌收缩力的加入来进一步加强心泵的功能。

(2) 后负荷：心室肌的后负荷是指心室肌开始收缩时遇到的负荷，即动脉血压。在心率、心肌收缩能力不变的情况下，动脉血压升高，等容收缩期延长，射血期缩短，心室肌射血速度和幅度减小，搏出量减少。反之，若动脉血压降低，则搏出量增加。实验表明，在整体情况下，正常成人主动脉血压变动于 80~170 mmHg 时，心输出量无明显改变（图 4-4）。当动脉血压升高导致搏出量减少时，由于心室内剩余血量增加，通过 Starling 机制可使搏出量恢复正常。但是，若动脉血压长期持续升高，心室肌将因长期加强活动而表现出心肌肥厚等病理变化，导致心泵功能减退。当动脉血压过高，如超过 170 mmHg 时，心输出量将显著减少。当动脉血压降低时，若其他条件不变，则心输

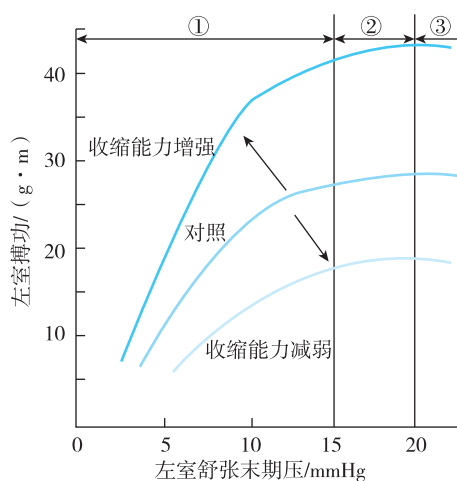


图 4-3 心室功能曲线

出量将增加。故临床上可用扩血管药物降低后负荷以提高心输出量。

(3) 心肌收缩能力：心肌收缩能力是指心肌不依赖于前、后负荷而能改变其力学活动的一种内在特性。交感神经兴奋或血液中儿茶酚胺增多时，心室功能曲线向左上方移位（图 4-3），张力—速度曲线向右上方移位（图 4-5）。前者表明，在同一前负荷条件下，搏出量及搏功增加；后者表明，在同一后负荷条件下，心肌缩短的速度增快，也导致搏出量及搏功的增加。心脏泵血功能的这种调节是通过收缩能力这一与初长度无关的因素改变而实现的，故称等长调节（homometric regulation）。

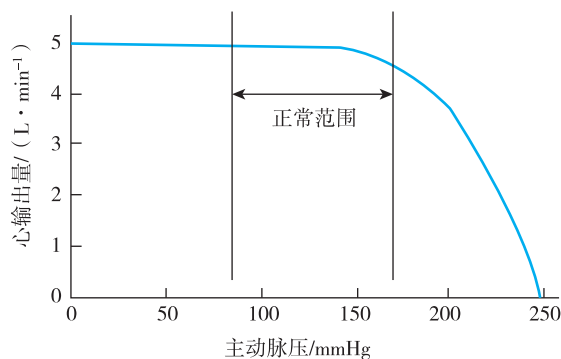


图 4-4 后负荷与心输出量的关系

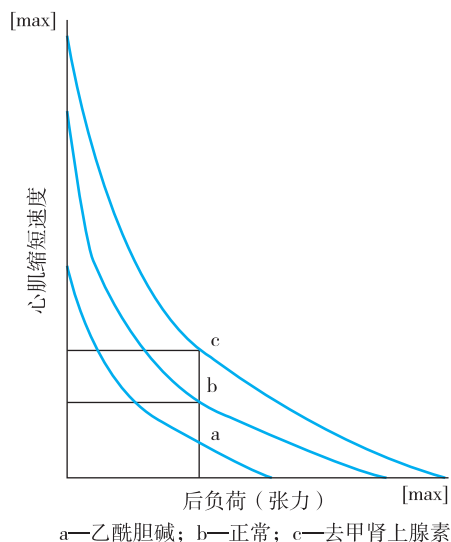


图 4-5 张力—速度曲线

心肌收缩能力受多种因素影响，尤其是兴奋—收缩耦联过程中的各个环节，如胞质内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度、横桥活动各步骤的速率、活化横桥数目、ATP 酶的活性等。某些钙增敏剂如茶碱可增加肌钙蛋白对  $\text{Ca}^{2+}$  的亲和力，使活化横桥数目增多，收缩能力增强。甲状腺激素和体育锻炼可提高横桥的 ATP 酶活性，导致心肌收缩能力增强。

2. 心率变化对心输出量的影响 在一定范围内，心率增快可使心输出量增多；但当心率超过 160~180 次/min 或低于 40 次/min 时，心输出量将明显降低。当心率在低于 160~180 次/min 的范围内增加时，心室充盈量减少得不多，加之心率的增快，故心输出量增加。但当心率过快，超过 160~180 次/min 时，则心动周期尤其是舒张期明显缩短，充盈量及搏出量大大减少，心输出量下降。当心率太慢时，尽管舒张期延长，但因心室充盈量已接近最大值，此时增加的充盈量及搏出量有限，心输出量减少。

## 二、心肌的生物电现象

心脏主要由心肌细胞组成。根据其组织学特点、电生理特性及功能特征，心肌细胞可分为两类：一类是工作细胞，即普通的心肌细胞，包括心房肌细胞和心室肌细胞；另一类是自律细胞，即特殊心肌细胞，包括窦房结细胞和浦肯野细胞。工作细胞具有兴奋性、传导性和收缩性，含丰富的肌原纤维，执行收缩功能；自律细胞具有自律性、兴奋性及传导性，含肌原纤维甚少，基本丧失了收缩功能。

### (一) 工作细胞的跨膜电位及其形成机制

1. 静息电位 人和哺乳类动物心室肌细胞的静息电位约为 -90 mV，其形成机制与神经细胞和骨骼肌类似，主要是  $\text{K}^+$  外流形成的电—化学平衡电位。



2. 动作电位 心室肌细胞的动作电位明显不同于神经纤维和骨骼肌。其特点是复极过程复杂，持续时间长，升降支不对称。分为0、1、2、3、4五个时期（图4-6）。

(1) 0期（去极化过程）：静息状态时，心室肌细胞膜在传来的兴奋激发下，部分  $\text{Na}^+$  通道被激活开放，少量  $\text{Na}^+$  内流，膜电位从  $-90 \text{ mV}$  局部去极化达  $-70 \text{ mV}$  的阈电位，引起  $\text{Na}^+$  通道开放概率和开放数量明显增加，大量  $\text{Na}^+$  顺浓度梯度和电位梯度快速流入细胞，直至接近约  $+30 \text{ mV}$  的钠平衡电位。0期的持续时间很短，仅  $1\sim 2 \text{ ms}$ ；但幅度很大，约  $120 \text{ mV}$ ；去极化的速度快，最大速率  $V_{\max}$  可达  $200\sim 400 \text{ mV/s}$ 。 $\text{Na}^+$  通道属快通道，它激活快，失活也快，故开放时间很短。在心脏电生理学中，通常将快  $\text{Na}^+$  通道开放引起快速去极化的心肌细胞称为快反应细胞（fast response cell），如心房肌、心室肌及浦肯野细胞等。

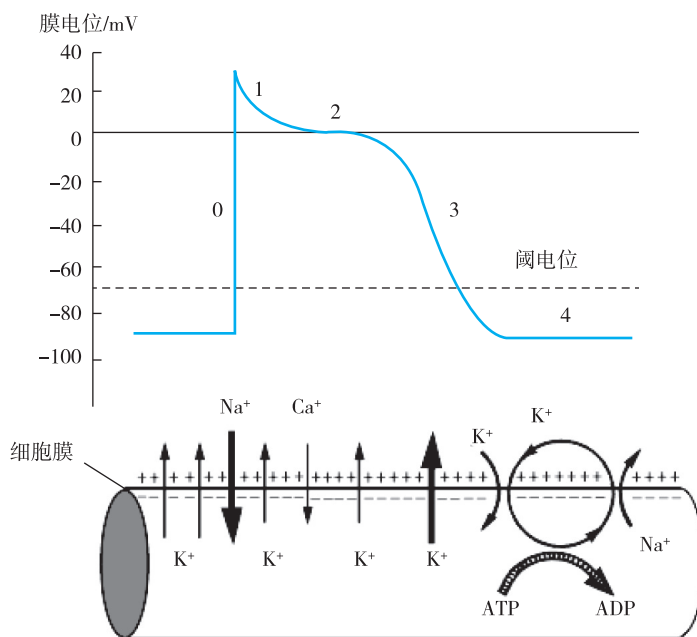


图4-6 心室肌细胞动作电位和主要离子跨膜转运示意图

(2) 1期（快速复极初期）：当心室肌细胞去极化达到顶峰后，由于  $\text{Na}^+$  通道的失活关闭，立即开始复极。首先进入1期，此时主要为负载  $\text{K}^+$  的  $I_{\text{to}}$  通道开放，引发瞬时外向电流（transient outward current,  $I_{\text{to}}$ ），膜内电位从  $+30 \text{ mV}$  迅速降至  $0 \text{ mV}$  左右，历时约  $10 \text{ ms}$ 。

(3) 2期（缓慢复极期）：1期完成后膜内电位在  $0 \text{ mV}$  左右维持一段时间，因记录的动作电位图形比较平坦，故又称为平台期（plateau），历时  $100\sim 150 \text{ ms}$ ，是心室肌细胞动作电位区别于神经和骨骼肌细胞动作电位的主要特征。平台期的形成是由于外向电流和内向电流同时存在所致。当细胞膜去极化至  $-40 \text{ mV}$  时，L型  $\text{Ca}^{2+}$  通道（long-lasting calcium channel）缓慢激活，细胞外的  $\text{Ca}^{2+}$  在浓度梯度驱使下缓慢内流；与此同时， $\text{K}^+$  通道在约  $+20 \text{ mV}$  时被激活， $\text{K}^+$  外流。在平台期初期， $\text{Ca}^{2+}$  内流引起的内向电流和  $\text{K}^+$  外流引起的外向电流二者处于平衡状态；随着时间的推移， $\text{Ca}^{2+}$  通道逐渐失活，内向电流减弱，而外向电流逐渐增强，结果膜内电位逐渐下降，形成平台期的晚期。 $\text{Ca}^{2+}$  通道可被  $\text{Mn}^{2+}$  和  $\text{Ca}^{2+}$  通道阻断剂如维拉帕米等阻断。

(4) 3期（快速复极末期）：此期的复极速度加快，膜内电位从2期的  $0 \text{ mV}$  左右较快地下降至  $-90 \text{ mV}$ ，完成复极过程，历时约  $100\sim 150 \text{ ms}$ 。2期与3期无明显界限。3期的形成是由于L型  $\text{Ca}^{2+}$  通道失活， $\text{Ca}^{2+}$  内流停止，而  $\text{K}^+$  再生性外流所致。

(5) 4期（静息期）：4期是膜复极化完毕，膜内电位恢复到静息电位的时期，但在动作电位



期间进入细胞的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  和流出细胞的  $\text{K}^+$  所造成的细胞内外离子分布的变化并未恢复。因此，此期有活跃的离子转运，以恢复细胞内外离子的正常浓度梯度，从而保持心肌细胞的正常兴奋性。钠泵工作，每次运转可泵出 3 个  $\text{Na}^+$  并泵入 2 个  $\text{K}^+$ 。 $\text{Ca}^{2+}$  的主动外运主要通过细胞膜的  $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$  交换体 ( $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$  exchanger) 进行，膜外 3 个  $\text{Na}^+$  内流可交换膜内 1 个  $\text{Ca}^{2+}$  外流；进入细胞的  $\text{Na}^+$  再由钠泵的活动排出细胞。此外，膜上少量的钙泵也可主动排出  $\text{Ca}^{2+}$ 。

心房肌细胞动作电位的形成机制与心室肌细胞的大致相同，但时程较短，约 150 ms。

## (二) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

自律细胞与工作细胞跨膜电位的最大区别在于 4 期。工作细胞的 4 期膜电位基本稳定；但自律细胞复极到最大复极电位后，4 期膜电位并不稳定在这一水平而是立即开始自动去极化，达到阈电位引发新的动作电位。可见，4 期自动去极化是自律细胞产生自律性的基础。

1. 浦肯野细胞的跨膜电位 浦肯野细胞动作电位的波形、幅度及形成机制与心室肌细胞的相似。但 2 期较长，且最大差别在于它有 4 期自动去极化。自动去极化的主要机制包括递增的内向电流 ( $I_f$ ) 和递减的外向电流 ( $I_K$ )，以前者为主。 $I_f$  是一种主要由  $\text{Na}^+$  负载的内向电流， $I_f$  通道在复极化至约  $-60$  mV 时被激活，至约  $-100$  mV 时被完全激活，在膜去极化达  $-50$  mV 左右关闭。 $I_K$  通道在复极化至约  $-50$  mV 时开始关闭，至最大复极电位时接近完全关闭 (图 4-7)。

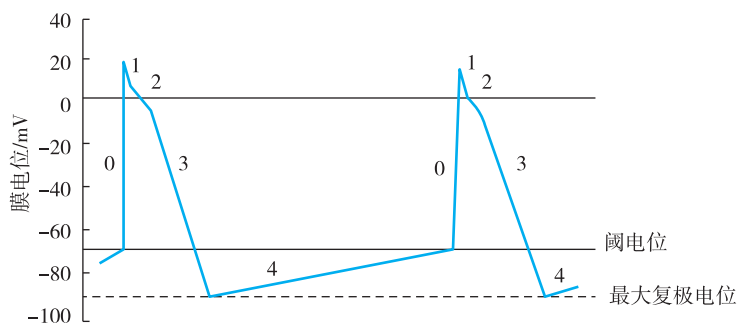


图 4-7 浦肯野细胞动作电位示意图

2. 窦房结细胞的跨膜电位 窦房结细胞跨膜电位具有以下特点：① 最大复极电位 ( $-70$  mV) 和阈电位 ( $-40$  mV) 的绝对值均小于浦肯野细胞的跨膜电位。② 动作电位的幅度较小 (约 70 mV)，0 期时程较长 (约 7 ms) 且速度较慢 (约  $10$  V/s)。③ 无明显的 1 期和 2 期。④ 4 期去极化速度 (约  $0.1$  V/s) 快于浦肯野细胞 (约  $0.02$  V/s)。⑤ 0 期去极化到  $0$  mV 左右，无明显超射。

窦房结细胞复极化接近最大复极电位时， $I_K$  通道逐渐失活而关闭，导致  $\text{K}^+$  外流递减；与此同时， $I_f$  通道部分被激活，允许少量  $\text{Na}^+$  呈递增性内流。结果，内向电流超过外向电流而引起 4 期自动去极化。当局部去极化到  $-50$  mV 左右，膜上 T 型  $\text{Ca}^{2+}$  通道 (transient calcium channel) 被激活，少量  $\text{Ca}^{2+}$  内流而参与 4 期自动去极化后期的形成 (图 4-8)。

当 4 期自动去极化达阈电位 ( $-40$  mV) 时，窦房结细胞膜上的 L 型  $\text{Ca}^{2+}$  通道被激活， $\text{Ca}^{2+}$  缓慢

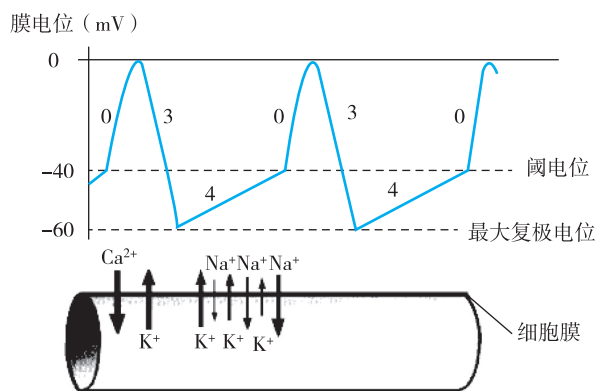


图 4-8 窦房结细胞动作电位和主要离子流示意图

内流引起时程较长的0期。随后， $\text{Ca}^{2+}$ 通道逐渐失活，而 $I_{\text{K}}$ 通道开放， $\text{K}^{+}$ 外流引起3期。

### 三、心肌的生理特性

心肌细胞的生理特性包括自律性、兴奋性、传导性和收缩性。其中，前三种属于电生理特性，收缩性属于机械特性。

#### (一) 自律性

细胞、组织在无外来刺激的作用下能够自动发生节律性兴奋的特性称为自动节律性 (autorhythmicity)，简称自律性。具有自律性的细胞或组织称为自律细胞或自律组织。自律性高低的衡量指标为自动兴奋的频率。

1. 心脏起搏点 自律细胞广泛存在于心脏特殊传导系统。窦房结P细胞、房室交界（结区除外）、房室束、浦肯野细胞的自动兴奋频率分别为每分钟100、50、40和25次左右。主导心脏正常兴奋和跳动的部位称为正常起搏点 (normal pacemaker)，正常人的起搏点为窦房结。以窦房结为起搏点的心脏节律称为窦性心律 (sinus rhythm)。而窦房结之外的自律组织在正常情况下不表现本身自律性，称为潜在起搏点 (latent pacemaker)。异常情况下，潜在起搏点可控制部分或整个心脏的活动，称为异位起搏点 (ectopic pacemaker)。异位起搏点控制的心脏活动节律称为异位心律 (ectopic rhythm)。窦房结通过两种方式实现对潜在起搏点的控制：① 抢先占领。潜在起搏点4期自动去极化尚未达到阈电位时，它受自律性最高的窦房结传来的冲动作用而产生动作电位，其自身的自律性不能表现出来。② 超速驱动压抑。当更高频率的外来超速驱动停止后，低频率的自律组织不能立即表现其自律性活动，心脏停搏一段时间后才按潜在起搏点的节律发生兴奋和跳动。



#### 知识链接

##### 人工心脏起搏

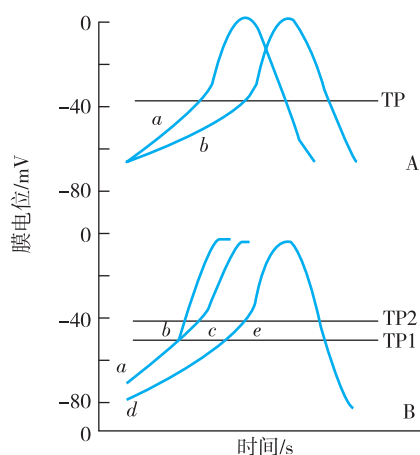
人工心脏起搏是人工心脏起搏器或程序刺激器发放脉冲电流刺激心脏，带动心搏的治疗方法。它主要用于治疗缓慢性心律失常，也可用于治疗快速性心律失常和非心电性疾病，已成为临床心脏疾病诊治和电生理检查中的重要手段。人工心脏起搏的作用实际上是提供异位起搏点，以代替心脏正常起搏点来带动心脏。

1958年10月，瑞典医生亚克·森宁 (Ake Senning) 首次将心脏起搏器植入一位病毒性心肌炎合并完全性房室传导阻滞的患者体内，开创了人工心脏起搏器临床应用的先河。

#### 2. 影响自律性的因素

(1) 4期自动去极化的速度：4期速度快，到达阈电位所需的时间缩短，单位时间内产生兴奋的次数增多，自律性增高；反之，自律性降低。交感神经释放的去甲肾上腺素可加快4期速度，使自律性增高 (图4-9)。

(2) 最大复极电位与阈电位之间的差值：最大复极电位下移 (绝对值变大) 或阈电位移上移 (绝对值变小)，二者之间的差值增大，到达阈电位所需时间延长，自律性降低；反之，自律性增高。迷走神经释放的乙酰胆碱可增加细胞膜对 $\text{K}^{+}$ 的通透性，最大复极电位下移，导致心率减慢。



TP—阈电位；A.4期速度由 $b$ 增大到 $a$ 时，自律性增高；  
B.最大复极电位绝对值变大（ $a \rightarrow d$ ），自律性降低（ $e$ 慢于 $c$ ）；  
或阈电位绝对值变小（ $TP1 \rightarrow TP2$ ）时，自律性也降低（ $e$ 慢于 $b$ ）

图 4-9 影响自律性的因素

## （二）兴奋性

兴奋性是指组织或细胞对刺激产生动作电位的能力。主要用阈值作为衡量兴奋性的指标。阈值与兴奋性呈反变关系，即阈值高表示兴奋性低，反之兴奋性则高。

1. 兴奋性的周期性变化 心肌细胞发生一次兴奋时，其兴奋性将发生周期性变化（图 4-10）。

（1）有效不应期：从 0 期开始到复极达  $-55 \text{ mV}$  的时期内，兴奋性为零，心肌细胞对任何刺激均无反应，此期称为绝对不应期。从复极化的  $-55 \text{ mV}$  到  $-60 \text{ mV}$  这段时间内，强刺激可引起局部去极化，但仍不能产生动作电位，称为局部反应期（local response period）。所以，从 0 期开始到复极达  $-60 \text{ mV}$  这一不能产生动作电位的时期，统称为有效不应期。此期是由膜电位绝对值过低， $\text{Na}^+$  通道完全失活或复活的数量太少所致。

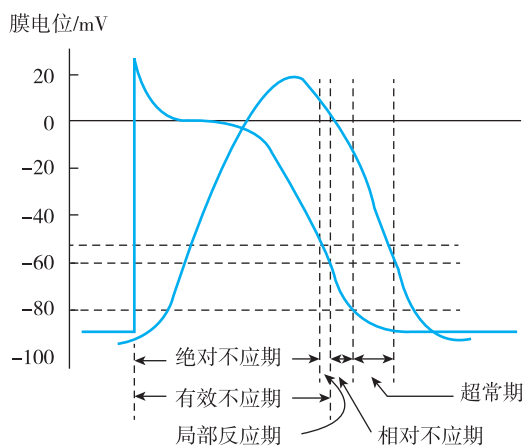


图 4-10 心室肌动作电位期间兴奋性的变化及其与机械收缩的关系

（2）相对不应期：在从复极化  $-60 \text{ mV}$  到  $-80 \text{ mV}$  的时间内，若给予阈上刺激可以使心肌细胞产生动作电位，这一段时期称为相对不应期。在此期内， $\text{Na}^+$  通道逐渐复活，但开放能力尚未恢复正常，心肌的兴奋性低于正常值。

（3）超常期：从复极化  $-80 \text{ mV}$  到  $-90 \text{ mV}$  的时间称为超常期，给予阈下刺激即可引起细胞兴

奋。由于此期  $\text{Na}^+$  通道已基本复活，且膜电位绝对值小于静息电位值，与阈电位之间的差距较小，兴奋性高于正常值。

在相对不应期和超常期发生的动作电位，其 0 期的速度、幅度均低于正常值。这是由  $\text{Na}^+$  通道尚未完全复活所致。此时动作电位产生的局部电流较小，故兴奋的传播速度减慢，容易导致心律失常或形成折返。

## 2. 兴奋性的周期性变化与心肌收缩活动的关系

(1) 不产生强直收缩：与骨骼肌相比，心肌细胞的有效不应期很长，相当于整个收缩期和舒张早期。在此期内任何刺激均不能引起新的动作电位和收缩，故心肌不会发生骨骼肌那样的完全强直收缩，确保以收缩和舒张交替的形式进行活动，从而实现泵血功能。

(2) 期前收缩和代偿间歇：如果在有效不应期之后、下一次窦房结兴奋传来之前，心肌受到人工或来自异位起搏点的激动而提前产生一次兴奋和收缩称为期前兴奋和期前收缩。期前兴奋也有自己的有效不应期，紧接着期前收缩后的一次窦性兴奋传到心室时，常常落在期前兴奋的有效不应期内，故不能引起心室新的兴奋和收缩，收缩曲线上表现为脱失了一次活动（图 4-11）。因此，在一次期前收缩后往往有一段较长的心室舒张期，称为代偿间歇（compensatory pause）。

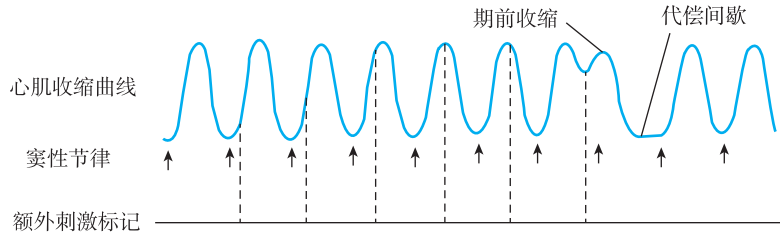


图 4-11 期前收缩和代偿间歇

## 3. 影响兴奋性的因素

(1) 静息电位与阈电位之间的差值：静息电位（或最大复极电位）绝对值变小，或阈电位绝对值增大，二者之间的差值减小，引起兴奋所需的阈值变小，兴奋性增高。反之，兴奋性降低。需要注意的是，如静息电位绝对值过低，因  $\text{Na}^+$  通道部分失活反而使兴奋性降低。例如，轻度血钾升高，细胞膜内外两侧的钾浓度梯度下降， $\text{K}^+$  外流减少，静息电位绝对值变小，兴奋性增高；但重度高血钾时，静息电位绝对值显著减小， $\text{Na}^+$  通道部分失活，兴奋性降低。此外，乙酰胆碱因增加细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性， $\text{K}^+$  外流增多，静息电位绝对值变大，兴奋性降低。阈电位发生变化的情况较少见，如奎尼丁可抑制  $\text{Na}^+$  通道被激活，阈电位上移，需要更强的刺激才能引发动作电位，兴奋性下降。

(2) 离子通道的状态： $\text{Na}^+$  通道或 L 型  $\text{Ca}^{2+}$  通道均有备用、激活和失活三种状态。通道处于何种状态取决于当时膜电位的水平及产生动作电位后的时间进程。当膜电位处于静息电位时， $\text{Na}^+$  通道处在关闭的备用状态，随时可被激活而开放。当膜电位局部去极化达阈电位时， $\text{Na}^+$  通道大量开放，处于激活状态， $\text{Na}^+$  内流。 $\text{Na}^+$  通道被激活后迅速关闭，进入失活状态，此时任何刺激均不可能引起通道再次开放。经过一段时间后通道可复活至备用状态。L 型  $\text{Ca}^{2+}$  通道状态的变化过程与  $\text{Na}^+$  通道的相似，只是激活、失活及复活的速度较慢，且最大复极电位及激活电位均较小而已。细胞膜上大部分  $\text{Na}^+$  通道处于备用状态时，兴奋性良好。

### （三）传导性

细胞传导兴奋的能力称为传导性。传导性的高低可用动作电位传播的速度来衡量。同其他可兴奋细胞一样，心肌兴奋也是以局部电流传至邻近未兴奋膜，进而引起邻近膜发生动作电位的。心肌

细胞之间的低电阻缝隙连接有利于局部电流通过，使兴奋能在细胞之间迅速传播，实现心房或心室同步活动，从而构成功能性合胞体（functional syncytium）。

#### 1. 兴奋在心脏内的传导

(1) 传导途径：窦房结产生的兴奋传至左、右心房肌，同时主要经优势传导通路传导到房室交界，再经房室束、左右束支、浦肯野纤维网传至心室肌。左、右房室口周围的纤维环将心房、心室隔开，正常情况下，心房的兴奋必须经房室交界才能传入心室。所以，窦房结起搏的动作电位经一定途径先后引起心房和心室的兴奋。

(2) 传导速度：所有心肌细胞均具有传导性，但不同的心肌细胞传导兴奋的速度不尽相同。一般心房肌的传导速度约为 0.4 m/s；优势传导通路的传导速度较快，约为 1 m/s；心室内浦肯野纤维网的传导速度最快，可达 4 m/s，比心室肌的传导速度（约 1 m/s）快得多。但是，房室交界的传导性很低，尤其是结区，传导速度仅为 0.02 m/s，因此兴奋在房室交界处缓慢传导而致耗时较长的现象称为房室延搁（atrioventricular delay）。房室延搁使心室收缩在心房收缩完成之后才开始，有利于心室在充分充盈后实现其正常射血功能。但由于传导速度慢，房室交界处较易发生传导阻滞（conduction block）。

#### 2. 影响传导性的因素

(1) 心肌细胞的结构：心肌细胞的直径愈大，其内阻愈小，局部电流传导的距离愈远，传导速度愈快；反之，传导速度则愈慢。例如，浦肯野细胞的直径最大（约为 70  $\mu\text{m}$ ），传导速度最快；而结区的细胞直径最小（仅 3  $\mu\text{m}$ ），传导速度最慢。另外，细胞间缝隙连接的数量和功能状态对传导速度也有明显的影响。在窦房结和房室交界处，细胞间缝隙连接数量少，传导速度较慢。心肌细胞受损或细胞内  $\text{H}^+$  浓度过高可导致细胞间缝隙连接关闭，传导速度减慢。

(2) 0 期的速度和幅度：动作电位的 0 期是产生局部电流的动力。去极化速度愈快及幅度愈大，产生的局部电流也就愈大，传播距离愈远，达到阈电位的速度也愈快，导致传导速度加快；反之，传导减慢。

(3) 邻近部位膜的兴奋性：兴奋的传导是因局部电流从已兴奋膜传至未兴奋膜而引起的，因此，邻近未兴奋部位膜的兴奋性必然影响兴奋的传导。如前所述，兴奋性与  $\text{Na}^+$  通道所处的状态、静息电位和阈电位的差值等有关。静息电位与阈电位的差值增大，兴奋性降低，传导速度减慢；反之，传导速度加快。若  $\text{Na}^+$  通道处于失活状态，则传导受阻。

### （四）收缩性

心脏工作细胞的收缩机制与骨骼肌的相似，但由于心肌细胞的结构及电生理特性与骨骼肌不完全相同，心肌收缩时的表现有自己的特点。

1. 对细胞外液  $\text{Ca}^{2+}$  的依赖性较大 与骨骼肌相比，心肌细胞的肌质网较不发达，贮  $\text{Ca}^{2+}$  量少；而 T 管较发达，有利于细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  内流。故心肌收缩对细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  的依赖性比骨骼肌的要大。如去除细胞外  $\text{Ca}^{2+}$ ，将发生“兴奋—收缩脱耦联”现象，即可见动作电位的产生，但无心肌收缩的表现。

2. “全或无”式收缩 缝隙连接使兴奋在心肌细胞之间迅速直接传播，导致全部心房或心室肌细胞几乎同步参与收缩，表现为功能性合胞体的活动。而骨骼肌收缩时参与活动的肌纤维数目可因兴奋的神经纤维数目而异。

3. 不发生强直收缩（前述）。

## 四、体表心电图

在一个心动周期中，由窦房结产生的兴奋，按一定的途径和时程，依次传向心房和心室，引起



心脏发生一系列的生物电变化。由于人体是一个导电性能良好的容积导体，心脏的生物电活动可传播到机体的任何部位。若将引导电极安置在体表的特定部位，借助心电图机就能记录下心脏电活动的波形，即体表心电图（electrocardiogram, ECG）。下面介绍正常心电图波形及其生理意义（图 4-12，表 4-2）。

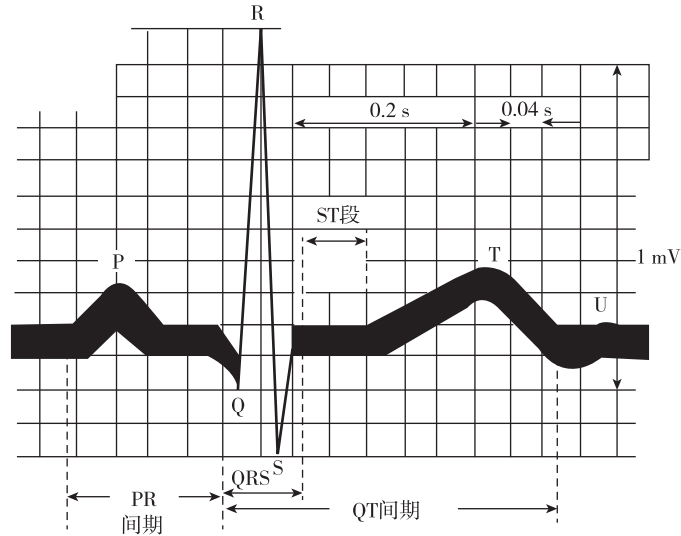


图 4-12 正常心电图模式图

1. P 波 代表两心房的去极化过程，其时程反映去极化在整个心房传播所需的时间。
2. QRS 波群 代表两心室的去极化过程，表示心室肌兴奋扩布所需的时间。它包括三个顺序相连的电位波动：第一个向下的 Q 波，随后向上的 R 波和最后向下的 S 波。在不同导联中，这三个波不一定都出现，且波幅变化较大。
3. T 波 反映心室复极化过程中的电位变化，其方向与 QRS 波群主波的方向一致。
4. PR 间期（或 PQ 间期） 是指从 P 波起点到 QRS 波起点之间的时程，代表兴奋从窦房结产生并传到心室肌所需的时间。房室传导阻滞时，PR 间期延长。
5. QT 间期 是指 QRS 波起点到 T 波终点的时程，代表心室肌去极化开始到复极化结束所需要的时间。QT 间期与心率成反变关系，心率愈快，QT 间期愈短。
6. ST 段 是指从 QRS 波终点到 T 波起点的线段，相当于平台期的时程，代表心室各部均处于复极化状态，电位差很小，所以曲线位于基线水平。

表 4-2 心电图各波、段（期）的意义及正常值

名称	意义	幅度/mV	时间/s
P 波	两心房去极化	0.05~0.25	0.08~0.11
QRS 波群	两心室去极化	变化较大	0.06~0.10
T 波	两心室复极化	0.10~0.8	0.05~0.25
PR 间期	从心房开始兴奋到心室开始兴奋所需时间		0.12~0.20
QT 间期	两心室兴奋的总时程		<0.40
ST 段	两心室处于复极化状态	与基线同水平	0.05~0.1

## 任务二 血管生理



PPT·血管生理



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：动脉血压的概念、正常值、形成条件，影响动脉血压的因素。
2. 熟悉：影响静脉回心血量的因素。中心静脉压的概念。微循环的组成、通路及作用。组织液的生成及影响因素。
3. 了解：血流量、血流阻力和血压之间的关系。动脉脉搏的相关知识。淋巴液的生成及淋巴液回流的意義。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释老年人大动脉硬化时，其血压变化的特点及原因。
2. 能运用所学知识分析引起水肿的原因。

## (三) 素质目标

1. 培养学生尊重、关心、爱护患者的职业品格。
2. 培养学生的爱国情怀和增强民族自豪感。

## 情景案例：

患者，男，60岁，因疲乏、咳嗽、呼吸困难（不能平卧）而入院。体检：脉搏130次/min，呼吸32次/min。听诊：两肺底部湿性啰音。X线胸片：心脏扩大，有肺瘀血、肺水肿。问题：为什么患者会出现肺瘀血、肺水肿？

## 案例分析：

该患者的诊断为左心衰。左心衰时，心肌收缩力减弱，可引起左心房和肺静脉压力升高，造成肺瘀血和肺水肿。

## 一、各类血管的功能特点

循环系统中互相串联起来的各种类型血管，是一套连续的、封闭的管道系统，主要起着运送血液和物质交换的作用。按照结构和功能特点，可把血管分为以下几类：

1. 弹性贮器血管 弹性贮器血管（windkessel vessel）是指主动脉和肺动脉干及其发出的最大分支。这类血管口径粗、管壁厚，弹性纤维成分较多，有明显的可扩张性和弹性。心室射血时主动脉和大动脉被动扩张，容积增大，把一部分血液暂时储存起来；射血停止后主动脉和大动脉弹性回缩，驱使储存的血液向前流动。故主动脉和大动脉起“弹性贮器”的作用，它可以使心脏的间断射血变成血管系统中的连续血流。

2. 分配血管 分配血管（distribution vessel）是指中动脉，即从弹性贮器血管以后到分支为小动脉前的血管。这类血管中膜的平滑肌较多，管壁收缩性较强，其收缩和舒张可以调节分配到身体各部位组织器官的血流量。

3. 毛细血管前阻力血管 毛细血管前阻力血管是指小动脉和微动脉。这类血管管径细，血流阻力大，管壁富含平滑肌。平滑肌收缩则血管管径变小，外周阻力增大；平滑肌舒张则血管管径变大，外周阻力减小。这些血管活动形成的血管外周阻力对维持一定的动脉血压起着重要作用。血液在血管中流动时受到的外周阻力大部分产生于微动脉，微动脉的收缩与舒张活动可明显改变所灌流

的器官、组织的血流量及其后毛细血管内的压力。

4. 交换血管 交换血管 (exchange vessel) 是指真毛细血管 (true capillary)。其管壁仅由一层扁平内皮细胞构成, 外面包裹一薄层基膜, 故通透性很高, 是血液和组织液之间进行物质交换的场所。

5. 毛细血管后阻力血管 毛细血管后阻力血管 (postcapillary resistance vessel) 指微静脉和小静脉, 它们的舒缩活动可改变毛细血管前、后阻力的比值, 进而影响毛细血管压及组织液的生成与回流量。

6. 容量血管 容量血管 (capacitance vessel) 是指静脉系统。其口径大、管壁薄、可扩张性较大、容积大。在安静状态下, 整个静脉系统容纳了约 60%~70% 的循环血液, 起血液贮存库的作用。

## 二、血流量、血流阻力和血压

### (一) 血流量和血流速度

单位时间内流过血管某一截面的血量称血流量 (blood flow), 又称容积速度, 单位为 mL/min 或 L/min。血液中的一个质点在血管内移动的线速度称血流速度 (velocity of blood flow), 单位为 cm/s。血液在血管内流动时, 血流速度与血流量成正比, 与血管的横截面积成反比。按照流体力学的一般原理, 在一段管道中, 单位时间的液体流量与该段管道两端的压力差成正比, 与管道内的阻力成反比。这一关系也适用于血流量与血压、血流阻力之间, 即血流量 ( $Q$ ) 与血管两端的压力差 ( $\Delta P$ ) 成正比, 与血流阻力 ( $R$ ) 成反比, 即:

$$Q = \Delta P / R$$

对一个器官而言,  $Q$  为该器官的血流量,  $\Delta P$  为该器官的灌注平均动脉压与该器官静脉压之差,  $R$  为该器官的血流阻力。在一般情况下, 不同器官的动脉血压基本相等, 故某器官的血流量主要取决于该器官对血流的阻力。在循环系统中, 动脉、静脉和毛细血管各段总的血流量都是相等的, 即  $Q$  都等于心输出量。在体循环中,  $\Delta P$  是主动脉压与右心房压的压力差。右心房压基本上为零, 故  $\Delta P$  可写成  $P_A$ , 即:

$$Q = P_A / R$$

$P_A$  指平均动脉压,  $R$  为体循环的总阻力, 即外周阻力。

### (二) 血流阻力

血液在血管内流动时所遇到的阻力称血流阻力 (resistance of blood flow)。血液流动时, 血液内部的摩擦、血液与血管壁之间的摩擦产生阻力, 消耗的能量通常表现为热能。这部分热能不能再转换成动能, 故压力在驱动血液流动时, 会因其不断克服阻力而逐渐降低。

根据泊肃叶定律, 单位时间内液体的流量 ( $Q$ ) 与管道两端的压力差 ( $\Delta P$ ) 及管道半径 ( $r$ ) 的 4 次方成正比, 与管道长度 ( $L$ ) 成反比, 用方程式表示为:

$$Q = K (\Delta P) r^4 / L$$

方程式中  $K$  为常数, 等于  $\pi / (8\eta)$ , 其中  $\eta$  为液体黏滞度。则此方程式可写为:

$$Q = (\Delta P) \pi r^4 / (8\eta L)$$

通过比较泊肃叶定律方程式和  $Q = P/R$  公式, 可得出计算血流阻力的方程式:

$$R = 8\eta L / (\pi r^4)$$

可见, 血流阻力与血管的长度和血液的黏滞度成正比, 与血管半径的 4 次方成反比。在生理条件下, 血管长度和血液黏滞度的变化很小, 但血管的口径易受神经—体液因素的影响而改变, 特别是富含平滑肌纤维的小动脉和微动脉 (形成外周阻力的主要血管)。机体主要通过控制各血管的口径而改变外周阻力, 从而有效地调节各器官的血流量。

### （三）血压

血压 (blood pressure) 是指血管内的血液对单位面积血管壁的侧压力 (即压强)。依照国际标准计量单位规定, 压强的单位为帕 (Pa), 血压数值常用千帕 (kPa) 表示。但习惯上仍常以毫米汞柱 (mmHg) 为单位 ( $1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$  或  $1 \text{ kPa}=7.5 \text{ mmHg}$ )。大静脉的压力较低, 常以厘米水柱 ( $\text{cmH}_2\text{O}$ ) 为单位 ( $1 \text{ cmH}_2\text{O}=98 \text{ Pa}$ )。

## 三、动脉血压和动脉脉搏

### （一）动脉血压

1. 动脉血压的概念及正常值 动脉血压 (arterial blood pressure) 是指血液对单位面积动脉管壁的侧压力。动脉血压一般指主动脉压, 通常用肱动脉压来表示。

心室收缩射血时主动脉压上升所达到的最高值称为收缩压 (systolic pressure)。心室舒张时, 主动脉压下降所达到的最低值称为舒张压 (diastolic pressure)。收缩压与舒张压的差值称为脉搏压 (pulse pressure), 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 (mean arterial pressure), 约等于舒张压加  $1/3$  脉压。

我国健康成人安静时收缩压为  $90\sim 120 \text{ mmHg}$ , 舒张压为  $60\sim 90 \text{ mmHg}$ , 脉压为  $30\sim 40 \text{ mmHg}$ , 平均动脉压为  $100 \text{ mmHg}$ 。

2. 动脉血压的生理变动 动脉血压因年龄、性别和生理状态的不同而存在差异。一般来说, 男性的血压稍高于女性; 随着年龄的增长, 血压逐渐升高, 且收缩压的升高更为显著; 情绪激动和运动时血压升高, 睡眠时血压有所下降; 站立时的血压比平卧时稍高, 肥胖者的血压稍高于中等体型者。



### 知识链接

#### 高血压

高血压是指以体循环动脉血压持续增高为主要特征的临床综合征。成人安静时收缩压持续高于  $140 \text{ mmHg}$  或舒张压持续高于  $90 \text{ mmHg}$ , 可视为高血压。高血压是最常见的慢性病, 其持续发展会导致心、脑、肾等器官发生功能或器质性损害, 是引发脑卒中、心肌梗死、动脉硬化、痴呆的主要原因。对该疾病可进行药物或非药物治疗, 以降低其病残率和病死率。

3. 动脉血压的形成 形成动脉血压的主要因素有以下几点。

(1) 心血管系统内有足够的血量: 足够血量充盈是形成动脉血压的前提。即使心脏停搏, 血液流动停止, 血管内的压力仍高于大气压约  $7 \text{ mmHg}$ , 此为循环系统平均充盈压。其大小取决于血量与循环系统容积之间的相对关系。

(2) 心室射血和外周阻力: 是形成动脉血压的两个基本因素。外周阻力主要是指小动脉和微动脉处产生的血流阻力。在射血期, 由于外周阻力的存在和大动脉的可扩张性, 搏出量中约有  $1/3$  流向外周, 而  $2/3$  暂时贮存在大动脉内, 心室收缩时释放的部分能量以势能形式贮存于大动脉管壁。结果, 动脉接纳的血量多于从动脉流走的血量, 动脉内血量增多, 导致动脉压升高 (收缩期血压)。在心室舒张期, 心室停止射血, 此时大动脉弹性回缩, 势能转变为动能, 迫使射血期暂存于大动脉的血液继续流入毛细血管, 动脉内血量减少, 动脉压降低 (舒张期血压)。因此, 在心动周

期中，动脉血压随心搏发生周期性的变化。

(3) 主动脉和大动脉的弹性：当心室收缩射血时主、大动脉的被动扩张及心室舒张时主、大动脉的弹性回缩，一方面使左心室的间断射血变为动脉内的连续血流，另一方面还使每个心动周期中动脉血压的波动幅度远小于心室内压的波动幅度（图 4-13）。故主、大动脉的弹性起缓冲动脉血压的作用。

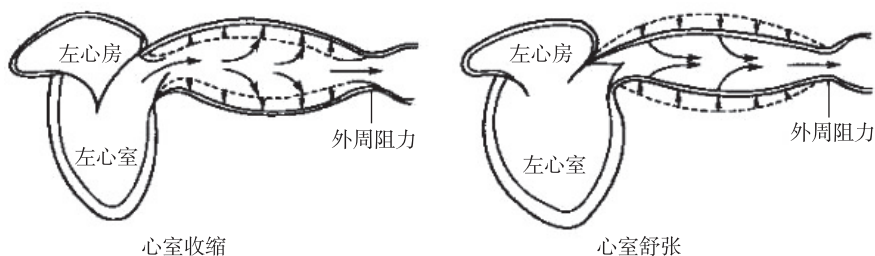


图 4-13 大动脉管壁弹性作用示意图

#### 4. 影响动脉血压的因素

(1) 每搏输出量：当搏出量增加时，心室收缩期射入主动脉的血量增多，动脉管壁所承受的张力增大，因而收缩压明显升高。由于动脉血压升高，血流速度随之加快，心室舒张期流向外周的血量也有所增多，心舒期末存留在大动脉的血量增加得不多，故舒张压升高得不多，而脉压增大。反之，搏出量减少，血压降低，脉压减小。因此，收缩压的高低主要反映心脏每搏输出量的多少。

(2) 心率：心率加快，心舒张期明显缩短，此期间流向外周的血液减少，故心舒期末存留在大动脉的血量增多，舒张压升高。由于动脉血压升高，血流速度随之加快，在心缩期有较多的血液流向外周，留在大动脉内的血量增加不多，故收缩压升高不如舒张压的升高显著，结果脉压减小。反之，心率减慢，舒张压降低的幅度比收缩压降低的幅度大，脉压增大。

(3) 外周阻力：外周阻力增加，心舒期流向外周的血量减少，心舒期末存留在大动脉的血量增多，舒张压明显升高。由于动脉血压升高使血流速度加快，心缩期内较多的血液流向外周，留在大动脉内的血量增加不多，因此收缩压升高的幅度较小，脉压变小。相反，当外周阻力降低时，舒张压降低的幅度比收缩压降低的幅度大，脉压变大。因此，舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。

(4) 主动脉和大动脉的弹性贮器作用：主动脉和大动脉的弹性可缓冲动脉血压的波动。老年人主动脉发生硬化，管壁弹性纤维减少而胶原纤维增多，血管顺应性降低，对血压的缓冲作用减弱，导致收缩压升高而舒张压降低。当老年人主动脉管壁硬化时，小动脉、微动脉往往也发生不同程度的硬化，使外周阻力相应增大，因此，老年人的血压表现为收缩压明显升高，舒张压稍升高或变化不大，脉压明显增大。因此，脉压主要反映动脉弹性。

(5) 循环血量与循环系统容积的比值：循环血量与循环系统容积的比值决定了循环系统平均充盈压的高低。正常时，循环血量和血管容积是相适应的，循环系统平均充盈压变化不大。如果循环血量减少（如大出血）而血管系统的容积改变不大，或循环血量不变而血管系统的容积增加（如药物过敏），则循环系统平均充盈压必然降低，导致动脉血压降低。

上述对于各种影响血压因素的分析，都是在假设其他因素不变的前提下，某单一因素对动脉血压的影响。临床上，在不同生理和病理情况下，影响血压的各种因素都可能不同程度地同时发生并相互影响，应根据不同情况综合考虑。

## (二) 动脉脉搏

1. 动脉脉搏的产生及传播 心脏的舒缩活动导致动脉压发生周期性变化，这种变化引起动脉管



壁搏动，称为动脉脉搏（arterial pulse），简称脉搏。脉搏波可沿管壁传播，手术暴露动脉可直接看到动脉随心跳而搏动，用手指也可触到浅表动脉的搏动。动脉脉搏的传导速度要比血流速度快得多。脉搏传导速度与动脉管壁的弹性有关，管壁的顺应性愈大（弹性愈好），传导速度愈慢。主动脉搏的传导速度约为3~5 m/s，大动脉为7~10 m/s，小动脉为15~35 m/s。血管硬化时，脉搏的传导速度加快。由于小动脉和微动脉对血流的阻力很大，故微动脉后的脉搏波动大大减弱；到毛细血管，脉搏已基本消失。

2. 脉搏的波形 用脉搏描记仪将脉搏搏动记录下来，所得的曲线称为脉搏图（图4-14）。典型的脉搏波包括上升支和下降支。

(1) 上升支：在心室快速射血期，动脉血压迅速上升，管壁突然扩张形成脉搏波的上升支。其上升速度和幅度受心输出量、射血速度、血流阻力和动脉弹性等因素的影响。如果心室射血遇到的阻力大，心输出量少，射血速度慢，脉搏波形中上升支的速率小，幅度也小；反之，射血所遇的阻力小，心输出量大，射血速度快，则上升支的速率大，幅度也较大。

(2) 下降支：前半段在减慢射血期形成，由于射血速度减慢，进入主动脉的血量少于流向外周的血量，被扩张的大动脉开始回缩。然后心室舒张，主动脉的血液向心室方向返流，返流的血液使主动脉根部的容积增大，并受到闭合的主动脉瓣阻挡，形成降支的再度轻微升高，构成一个降中波，其前面的小切迹为降中峡。降中峡发生在主动脉瓣关闭的瞬间。以后血液继续流向外周，扩张的动脉回位，后半段呈平台样缓慢下降。下降支的形状，大致反映外周阻力的大小。

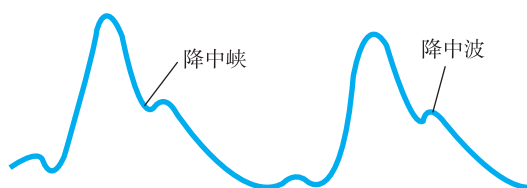


图4-14 正常人颈动脉脉搏图

桡动脉是临床常用的检测脉搏的部位。脉诊是中医学诊断疾病的重要手段之一，通过切脉可初步诊断患者的心率、心律、心肌收缩力、动脉管壁的弹性和动脉瓣的功能状况。

#### 四、静脉血压和静脉血流

静脉是血液返回心脏的通道，其易扩张，容量大，起着贮血库的作用，同时其舒缩活动能有效地调节回心血量和心输出量，使血液循环能够满足不同生理条件下的需求。

##### （一）静脉血压

体循环的血液经动脉和毛细血管到达微静脉时，血压降到15~20 mmHg，到腔静脉时血压更低，到右心房时血压接近零。通常将右心房或胸腔内大静脉的血压称为中心静脉压（central venous pressure），正常值为4~12 cmH<sub>2</sub>O，而各器官和肢体静脉的血压称为外周静脉压（peripheral venous pressure）。中心静脉压的高低取决于心脏射血能力和静脉回心血量。如心脏射血能力强，能及时将回流入心脏的血液射入动脉，则中心静脉压较低；反之，心脏射血能力减弱（如心力衰竭），右心房和腔静脉瘀血，则中心静脉压升高。另一方面，如果静脉回流量增多（如静脉回流速度加快或心室舒张期延长），中心静脉压也将升高。因此，中心静脉压在临床上可用作判断心血管功能和指导输液的指标。临床上用输液治疗休克时，除观察动脉血压的变化外，需同时动态观察中心静脉压的变化，如中心静脉压偏低，常提示血容量不足；若偏高或有进行性升高趋势，则提示输液过快或心功能不全，输液应慎重或停止。

## (二) 静脉血流及其影响因素

单位时间内静脉回心血量 (venous return) 的多少取决于周围静脉压与中心静脉压之差以及静脉对血流的阻力。凡影响外周静脉压、中心静脉压及静脉对血流阻力的因素都可影响静脉回心血量。

1. 循环系统平均充盈压 循环系统平均充盈压是反映血管系统充盈程度的指标。当血量增加或容量血管收缩时, 循环系统平均充盈压升高, 静脉回心血量增多; 反之, 当血量减少或容量血管舒张时, 循环系统平均充盈压降低, 静脉回心血量减少。

2. 心肌收缩力 心脏收缩将血液射入动脉, 心脏舒张则可从静脉抽吸血液。如果心肌收缩力强, 射血时心室排空较完全, 在心舒期心室内压就较低, 对心房和大静脉内血液的抽吸力量较大, 静脉回心血量增多。反之, 射血力量显著减弱 (如右心房衰竭时), 心舒期心室内压就较高, 血液淤积在右心房和大静脉内, 回心血量减少。此时可见患者出现颈外静脉怒张、肝瘀血肿大、下肢浮肿等体征。左心衰竭时, 左心房压和肺静脉压升高, 可引起肺瘀血和肺水肿。

3. 体位改变 静脉可扩张性大, 受重力作用, 心脏水平以下的静脉较充盈, 而头颈部静脉几乎是塌陷的。故当体位发生变化时, 重力作用对静脉回流有较大的影响。患者从卧位变为直立位时, 心脏水平以下的静脉可多容纳约 500 mL 血液, 回心血量减少; 反之, 从直立位变为卧位时, 回心血量增多。正常人有时候从蹲位突然变为直立位时, 也会出现眼前发黑甚至晕倒的现象, 这就是由于体位变化时重力的影响, 导致回心血量减少, 心输出量减少和血压暂时性下降。

4. 骨骼肌的挤压作用 肌肉收缩可挤压肌内和肌间的静脉, 使静脉回流加快; 此外, 静脉瓣的开启方向确保血液只能单向流回心脏。这样, 骨骼肌和静脉瓣膜的周期性活动对静脉回流起着“泵”的作用, 称为“肌肉泵”。当肌肉收缩时, 静脉内的血液挤向心脏; 当肌肉舒张时, 静脉内的压力降低, 有利于微静脉和毛细血管内的血液流入静脉, 使静脉充盈。所以, 肌肉有节奏的收缩舒张可使回心血量增加。

5. 呼吸运动 由于胸内负压的作用, 胸腔内大静脉处于扩张状态。吸气时, 胸腔容积增大, 胸内负压值进一步增大, 使胸腔内的大静脉和右心房进一步扩张, 中心静脉压降低, 右心房的回心血量增多。反之, 呼气时胸内负压值减小, 右心房的回心血量减少。因此, 呼吸运动对静脉回流也起着“呼吸泵”的作用。但是应当注意, 呼吸运动对左心及右心的回心血量影响方式不同。吸气时, 随着肺的扩张, 肺部血管被牵拉扩张, 容积增大, 能贮留较多的血液, 因而由肺静脉回流至左心房的血量减少; 呼气时的情况则相反。

## 五、微循环

微循环 (microcirculation) 是指微动脉和微静脉之间的血液循环。微循环最根本的功能是进行血液和组织之间的物质交换。微循环的血流量调节, 主要是通过毛细血管前后阻力血管的舒缩活动, 改变阻力的大小而实现的, 以保证组织代谢活动正常进行。

### (一) 微循环的组成

典型的微循环由微动脉、后微动脉 (metarteriole)、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 (arteriovenous shunt) 和微静脉等部分组成 (图 4-15)。

微动脉管壁有较丰富的平滑肌, 受神经体液因素的控制而舒缩, 是控制微循环血流的“总闸门”。后微动脉是微动脉的直接延续分支, 管壁只有单层平滑肌, 受神经体液因素的调节。

真毛细血管的管壁由单层内皮细胞构成, 外面包裹基膜, 总厚度约 0.5  $\mu\text{m}$ ; 内皮细胞之间有

细微的裂隙，成为沟通毛细血管内外的孔道；故真毛细血管通透性高，是完成物质交换功能的有效部位（图 4-16）。它的起始端通常有稀疏的平滑肌缠绕，构成毛细血管前括约肌。该括约肌易受局部代谢产物调控，控制进入真毛细血管的血流量，在微循环中起“分闸门”的作用。

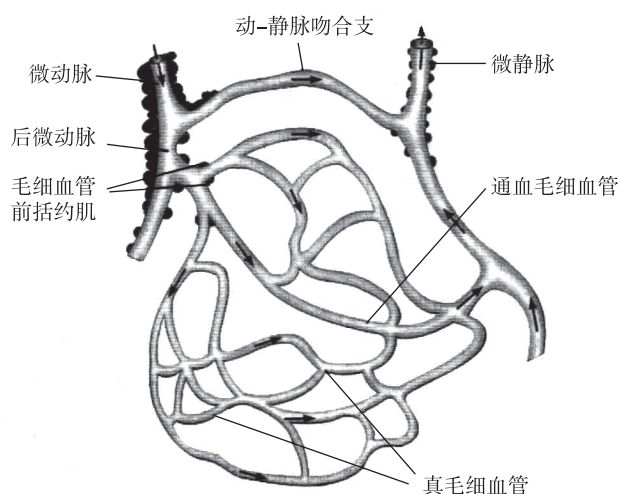


图 4-15 微循环组成模式图

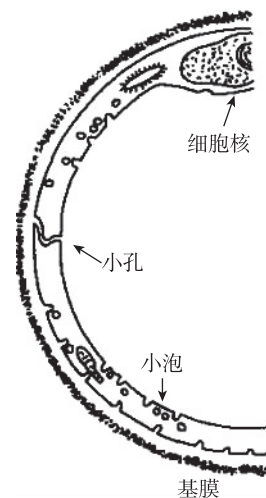


图 4-16 毛细血管壁亚显微结构示意图

通血毛细血管是后微动脉的直接延伸，其管壁平滑肌很少。动—静脉吻合支是吻合微动脉和微静脉的通道。微静脉起始段有物质交换功能，后段管壁含有平滑肌。在功能上，微静脉是微循环的后阻力血管，构成控制微循环血流的“后闸门”。故微静脉的舒缩状态可影响毛细血管血压，从而影响组织液的生成与回流以及静脉回心血量。

## （二）微循环的通路

1. 迂回通路 由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管和微静脉构成。通路中真毛细血管数量多，横截面积大，血流速度慢；其管壁很薄，通透性大；迂回曲折，吻合成网，穿行于组织细胞之间。故是物质交换的场所，又称营养性通路。

2. 直捷通路 由微动脉、后微动脉、通血毛细血管和微静脉组成。直捷通路多见于骨骼肌的微循环，经常处于开放状态，血流速度较快，其主要功能在于使一部分血液能快速回心，保证心脏有足够的前负荷。

3. 动—静脉短路 由微动脉、动—静脉吻合支和微静脉构成。动—静脉短路多见于皮肤微循环，主要参与调节体温。当环境温度升高时，动—静脉短路开放增多，皮肤血流量增大，皮肤温度上升，散热增多；反之，散热减少。

## （三）微循环血流量的调节

微循环血流量取决于血管的舒缩活动。交感神经支配微动脉、后微动脉和微静脉，以影响微动脉为主。交感神经紧张性增高，微循环的“总闸门”和“后闸门”趋于关闭，微循环的流入量和流出量均减少，尤以前者为甚，故毛细血管血压降低。全身体液性因素如肾上腺素（epinephrine 或 adrenaline）、去甲肾上腺素（norepinephrine 或 noradrenaline）、血管紧张素（angiotensin）等可引起微循环血管收缩，但这些激素水平一般变化不大；而局部代谢产物如  $\text{CO}_2$ 、乳酸、腺苷、 $\text{H}^+$  等可使后微动脉和毛细血管前括约肌（“分闸门”）舒张。实际上，在神经体液因素的共同作用下，后微动脉和毛细血管前括约肌不断地发生约每分钟 5~10 次的交替性收缩和舒张。后微动脉和毛细血管

前括约肌收缩时，其后的真毛细血管网关闭，舒张时真毛细血管网开放。安静状态下，每一瞬间只有约 20%~35% 的真毛细血管开放。某一处的真毛细血管网关闭一段时间后，代谢产物聚积，血氧分压降低，引起后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，结果该真毛细血管网开放。接着，因血液稀释并带走局部代谢产物，神经因素和缩血管体液因素发挥作用而使真毛细血管网重新关闭。当组织代谢活动增强时，代谢产物普遍聚积，引起更多的真毛细血管网开放，微循环血流量增加，物质交换的面积增大，以满足组织代谢的需要。

## 六、组织液与淋巴液的生成和回流

组织液存在于组织细胞的间隙中，绝大部分不能自由流动，呈凝胶状态；极小一部分呈液态，可自由流动。组织液中各种离子成分与血浆相同，其中也存在各种血浆蛋白质，但浓度明显低于血浆。

### (一) 组织液的生成与回流

组织液是由血浆滤过毛细血管壁形成的，其滤过和回流取决于有效滤过压 (effective filtration pressure)。毛细血管血压和组织液胶体渗透压是促使液体由毛细血管内向血管外滤过的力量，而血浆胶体渗透压和组织液静水压是使液体从血管外回流入毛细血管的力量。滤过力量与回流力量的代数和，称为有效滤过压。

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)

在正常情况下，血液由毛细血管动脉端流向静脉端时，血压逐渐降低，动脉端毛细血管血压约为 30 mmHg，至静脉端降至 12 mmHg；而血浆胶体渗透压、组织液胶体渗透压、组织液静水压一般变化不大（分别为 25 mmHg、15 mmHg、8 mmHg）。因此，毛细血管动脉端的有效滤过压为 +12 mmHg，液体滤出毛细血管生成组织液；而在毛细血管静脉端，有效滤过压为 -8 mmHg，组织液回流（图 4-17）。总的说来，流经毛细血管的血浆，约有 0.5%~2% 在毛细血管动脉端以滤过的方式进入组织间隙生成组织液；组织液中约 90% 在静脉端被重新吸收到血液，其余约 10% 进入毛细淋巴管，成为淋巴液。

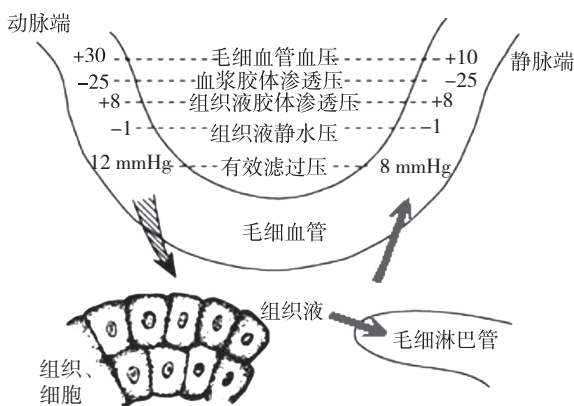


图 4-17 组织液生成与回流示意图

### (二) 影响组织液生成和回流的因素

正常情况下，组织液的生成和回流之间保持着动态平衡。一旦这种平衡被破坏，组织液生成增多或回流减少，组织间隙中就会有过多的液体滞留，形成组织水肿。影响组织液生成和回流的因素有以下几种：

1. 毛细血管血压 毛细血管血压是促进组织液生成的主要因素。在其他条件不变的情况下，毛细血管血压升高，有效滤过压增大，组织液生成增多，引起水肿。如右心衰竭导致静脉回流受阻，毛细血管血压升高，组织液生成增加，引起全身水肿；发生炎症的部位，微动脉扩张，进入毛细血管的血液增多，毛细血管血压增高，组织液生成增多，引起局部水肿。

2. 血浆胶体渗透压 血浆胶体渗透压主要由血浆蛋白形成，是促进组织液回流的主要因素。例如，患者患严重肝肾疾病、营养不良时，患者体内的血浆蛋白合成减少或丢失增多，均可导致血浆



微课·组织液



胶体渗透压降低，有效滤过压增大，组织液生成增多，组织液回流减少，引起水肿。

3. 毛细血管壁的通透性 正常情况下，血浆蛋白很少通过毛细血管壁。若毛细血管壁的通透性增加，部分血浆蛋白质滤出，组织液胶体渗透压升高，组织液生成增多，产生水肿，如过敏反应、烧伤等导致的水肿，主要是由毛细血管壁通透性增高引起的。

4. 淋巴回流 正常情况下，少量组织液由淋巴管道回流入血。当局部淋巴管病变或被肿物压迫时，如患丝虫病时，淋巴管阻塞，淋巴回流受阻，组织液回流减少，会导致局部水肿。

### 思政链接

淋巴回流是组织液回流入血的途径之一，如果回流受阻，那么组织液生成增多。丝虫为一种寄生虫，通过蚊虫传播，若进入人体会阻塞淋巴管，导致“象皮肿”的发生。

中国是第一个消灭丝虫病的国家，除技术之外，政府组织、部门协作、群防群治，是中国特色的传染病防治之路。同抗击其他疾病一样，中国人民万众一心，取得了抗疫的胜利，这充分体现了社会主义制度的优越性。

### （三）淋巴液的生成和回流

未被毛细血管重吸收的组织液进入淋巴管成为淋巴液（lymph）。毛细淋巴管的盲端始于组织间隙，其管壁由单层内皮细胞组成，管壁外无基质，故通透性极高；内皮细胞边缘呈叠瓦状互相覆盖，形成只向管内开放的单向活瓣（图4-18）。因此，组织液及悬浮于其中的微粒可自由进入毛细淋巴管但不能倒流。组织液和淋巴液的压力差是淋巴液生成的动力。因此，凡是能增加组织液压力的因素都能促进淋巴液的生成。例如，毛细血管血压升高、毛细血管壁通透性增加、血浆胶体渗透压降低、组织液胶体渗透压升高等均可导致淋巴液生成增多；肌肉活动及邻近组织的压迫和按摩可促进淋巴液回流。毛细淋巴管汇成集合淋巴管，最后经右淋巴导管和胸导管返回静脉。

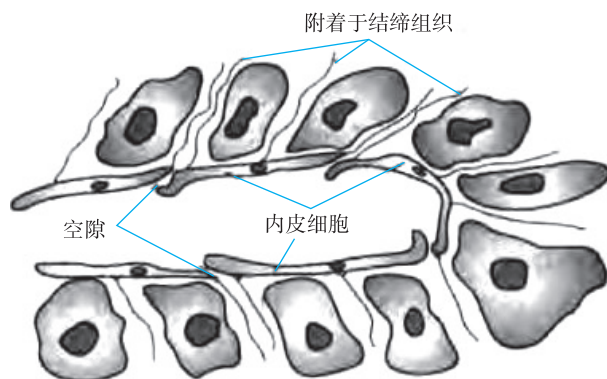


图4-18 毛细淋巴管起始端示意图

### （四）淋巴液回流的生理意义

1. 回收蛋白质 由毛细血管滤出的少量血浆蛋白，只能经淋巴管运回血液。每天由淋巴液带回到血液的蛋白质约195 g，这对于维持血浆和组织液中蛋白质的正常浓度非常重要。

2. 运输脂肪及其他营养物质 消化后的营养物质，如食物中约80%~90%的脂肪，经小肠黏膜



吸收入淋巴液。少量胆固醇和磷脂也经淋巴管吸收。

3. 防御和免疫功能 当组织受损伤时,红细胞、异物、细菌等可进入组织液、淋巴液,被淋巴结的巨噬细胞清除掉。此外,淋巴结还能产生具有免疫功能的淋巴细胞,参与机体的免疫反应。

## 任务三 心血管活动的调节



PPT·心血管活动的调节

### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:心交感、心迷走、交感缩血管神经的作用。延髓心血管中枢的概念。压力感受性反射的过程及生理意义。血管紧张素Ⅱ、肾上腺素、去甲肾上腺素的作用。
2. 熟悉:颈动脉体和主动脉体化学感受性反射。血管升压素的作用。
3. 了解:心肺感受器引起的反射。血管内皮生成的血管活性物质。

#### (二) 能力目标

运用所学知识解释肾上腺素和去甲肾上腺素在临床应用的不同。

#### (三) 素质目标

1. 树立“对立统一”的认知观。
2. 注重社会心理因素对心血管的影响。

#### 情景案例:

患者,男,35岁,体重60 kg。1 h前由于外伤出血约700~800 mL。体检发现血压110/80 mmHg,心率120次/min,面色苍白。问题:为什么患者的心率加快?

#### 案例分析:

该患者为急性失血,失血量约占全身血量的15%。失血后由于血量减少,回心血量减少,心输出量减少,导致动脉血压降低。动脉血压降低,通过压力感受性反射,引起心交感神经兴奋,从而使心率加快。

人体在复杂多变的环境中从事各项活动,各组织和器官对血量的需求不断变化。机体通过神经、体液等因素对心血管的功能活动进行调节,使心输出量和各组织器官的供血量能满足不同情况下机体代谢的需要。

## 一、神经调节

### (一) 心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配 支配心脏的传出神经主要为心交感神经(cardiac sympathetic nerve)和心迷走神经(vagus nerve)(图4-19)。

(1) 心交感神经及其作用:心交感神经的节前纤维来自位于脊髓第1~5胸段中间外侧柱的神经元,其轴突末梢释放的递质为乙酰胆碱,后者激活节后神经元膜上的 $N_1$ 胆碱能受体。心交感神经节后神经元位于星状神经节或颈交感神经节内,其节后纤维支配心脏各个部分,包括窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌。通过动物实验发现,两侧心交感神经对心脏的支配有差别,右侧心交感神经主要影响窦房结,左侧心交感神经主要影响房室交界和心室肌。

心交感神经节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，兴奋心肌细胞膜上的  $\beta_1$  受体，激活腺苷酸环化酶，使细胞内环磷酸腺苷（cyclic adenosine monophosphate, cAMP）浓度升高，提高细胞膜和肌质网对  $\text{Ca}^{2+}$  的通透性，导致  $\text{Ca}^{2+}$  内流和肌质网的  $\text{Ca}^{2+}$  释放增多，结果使心率增快、心肌收缩能力增强、房室传导速度加快，即正性变时作用、正性变力作用、正性变传导作用。

(2) 心迷走神经及其作用：支配心脏的副交感神经节前纤维起源于延髓的迷走神经背核和疑核，行走于迷走神经干中，进入心脏后与心内神经节发生突触联系，释放的递质为乙酰胆碱。心迷走神经节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束及其分支，也有少量纤维支配心室肌。两侧心迷走神经对心脏的支配也有差别，但不如两侧心交感神经支配的差别显著。右侧迷走神经主要影响窦房结，左侧迷走神经主要影响房室交界。

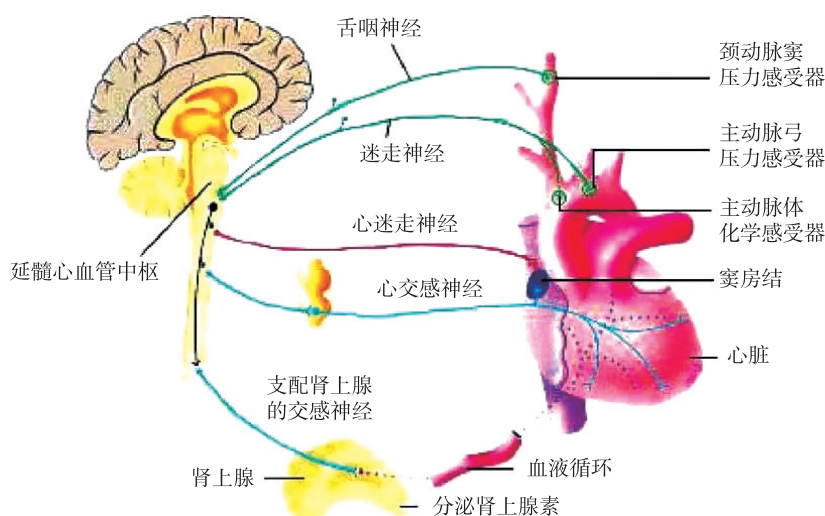


图 4-19 心脏的神经支配

心迷走神经节后纤维末梢释放乙酰胆碱，兴奋心肌细胞膜的 M 型胆碱能受体，抑制腺苷酸环化酶，使细胞内 cAMP 浓度降低，增加  $\text{K}^+$  外流，导致心率减慢、心肌收缩力减弱、房室传导速度减慢，即负性变时作用、负性变力作用、负性变传导作用。

2. 血管的神经支配 除真毛细血管外，血管壁都有平滑肌分布，小动脉和微动脉较多。绝大多数血管平滑肌都接受自主神经的支配。支配血管平滑肌的神经称为血管运动神经，又可分为缩血管神经（vasoconstrictor nerve）和舒血管神经（vasodilator nerve）两大类。

(1) 缩血管神经纤维：缩血管神经纤维都是交感神经纤维，故一般称为交感缩血管纤维。其节前神经元位于脊髓胸<sub>1</sub>~腰<sub>3</sub>节段灰质的中间外侧柱，末梢释放的递质为乙酰胆碱，它与节后神经元膜上的  $\text{N}_1$  受体结合可引起节后神经元兴奋；节后神经元位于椎旁和椎前神经节内，末梢释放的递质为去甲肾上腺素。血管平滑肌细胞有  $\alpha$ 、 $\beta_2$  两类肾上腺素能受体。 $\alpha$  受体兴奋，血管平滑肌收缩； $\beta_2$  受体兴奋，则血管平滑肌舒张。在分布上， $\alpha$  受体比  $\beta_2$  受体要广泛得多，且去甲肾上腺素与  $\alpha$  受体结合的能力比与  $\beta_2$  受体结合的能力强得多，故缩血管纤维兴奋时主要引起缩血管效应。

体内几乎所有的血管平滑肌都受交感缩血管纤维支配，但不同部位的血管中缩血管纤维分布的密度不同。皮肤血管中的缩血管纤维分布最密，骨骼肌和内脏血管次之，冠状血管和脑血管中分布较少。这一分布特点对机体在紧急状态下重新分配血液有重要生理意义。在同一器官中，动脉中缩血管纤维的密度高于静脉；微动脉分布密度最高，毛细血管前括约肌则几无神经纤维支配。

人体内多数血管只接受交感缩血管纤维的单一支配。在安静状态下，交感缩血管纤维持续发放

约 1~3 次/秒的低频冲动，称为交感缩血管紧张 (sympathetic vasomotor tone)。这种紧张性活动使血管平滑肌保持一定程度的收缩状态。当交感缩血管紧张增强时，血管平滑肌进一步收缩；当交感缩血管紧张减弱时，血管平滑肌收缩程度降低，血管舒张。在不同的生理状况下，交感缩血管纤维的放电频率在每秒低于 1 次至每秒 8~10 次的范围内变动，随之引起血管口径在很大范围内发生变化，从而调节不同器官的血流阻力和血流量。

(2) 舒血管神经纤维：体内有少部分血管除接受交感缩血管纤维的支配外，还接受舒血管纤维的支配。舒血管神经纤维主要有以下几种。

① 交感舒血管神经纤维。在动物实验中发现，支配骨骼肌微动脉的交感神经中除有缩血管纤维外，还有舒血管神经纤维。此系统起自大脑皮层运动区，在下丘脑前端和中脑分别换神经元，行至脊髓灰质侧角再次换神经元，其神经纤维加入交感神经，最后到达骨骼肌血管。节后纤维末梢释放乙酰胆碱，作用于 M 受体，引起血管舒张，阿托品可阻断其效应。这类纤维平时没有紧张性活动，只有在动物处于激动和发生防御反应时才发放冲动，使骨骼肌血管舒张，血流量增多。在人体内可能也有此类纤维的存在。

② 副交感舒血管神经纤维。软脑膜血管接受来自面神经的副交感纤维支配，肝血管由来自迷走神经的副交感纤维支配，盆腔器官和外生殖器的血管由来自盆神经的副交感纤维支配。副交感纤维末梢释放乙酰胆碱，兴奋 M 受体，引起血管舒张，阿托品可阻断其效应。这类纤维的分布仅限于少数器官，因此只有调节局部血流的作用，对循环系统总外周阻力的影响很小。

## (二) 心血管中枢

心血管中枢 (cardiovascular center) 是指与心血管活动有关的神经元胞体集中的部位。控制心血管活动的神经元分布于中枢各级水平，它们各有不同功能，又互相密切联系，使心血管系统的活动协调一致，以适应整体功能活动的需要。

1. 延髓心血管中枢 动物实验中，在延髓上缘横断脑干后，动物的血压并无明显的变化，刺激坐骨神经引起的升压反射也仍存在；而在延髓和脊髓之间横断，动物血压则降低至 40 mmHg。可见，延髓是调节心血管活动的基本中枢。

延髓心血管中枢分为心迷走中枢、心交感中枢和交感缩血管中枢。心迷走神经中枢位于延髓的迷走神经背核和疑核，心交感神经中枢和交感缩血管中枢位于延髓腹外侧部，它们平时都有紧张性活动，通过各自的传出神经调节心血管活动。

2. 延髓以上的心血管中枢 在延髓以上的脑干部分以及间脑、大脑和小脑中，都存在与心血管活动有关的神经元。它们在心血管活动调节中所起的作用更加高级，表现为对心血管活动和机体其他功能之间的复杂整合 (integration) 作用。下丘脑在调节体温、摄食、水平衡、情绪反应等活动中，都包含相应的心血管活动的变化，如用电刺激下丘脑的“防御反应区”，会立即引起动物的警觉状态，同时出现一系列心血管活动的变化，主要是心率加快、心搏加强、心输出量增加、皮肤和内脏血管收缩、骨骼肌血管舒张。这些反应显然与机体所处的状态相协调，以适应防御、搏斗或逃跑等行为的需要。一些边缘系统的结构，如颞极、额叶的眶面、扣带回前部、杏仁、隔、海马等，能影响下丘脑和脑干等处心血管神经元的活动。

## (三) 心血管反射

机体处于不同的生理状态或内、外环境发生变化，可引起各种心血管反射，使心输出量和各器官血管收缩状况发生相应的改变，以适应当时机体所处的状态或环境变化。

1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 压力感受器是位于颈动脉窦和主动脉弓血管外膜下的

感觉神经末梢（图 4-20）。它属于牵张感受器，直接感受血管壁的机械牵张刺激，对波动的压力变化刺激尤其敏感。当动脉血压升高时，动脉管壁被牵张的程度升高，感受器发放神经冲动增多。在一定范围内，压力感受器的传入冲动频率与动脉管壁的扩张程度成正比（图 4-21）。颈动脉窦压力感受器的传入神经纤维组成颈动脉窦神经；窦神经并入舌咽神经，进入延髓孤束核。主动脉弓压力感受器的传入神经纤维加入迷走神经干，同样进入延髓孤束核。



微课·压力感受性反射

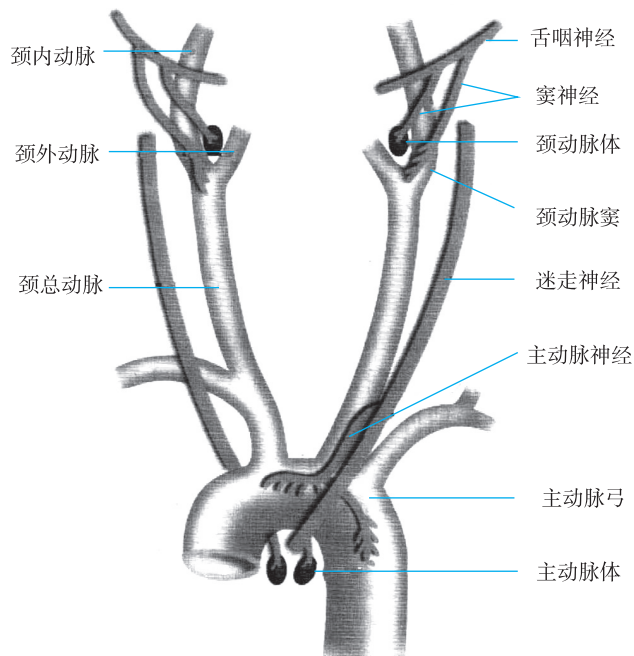


图 4-20 颈动脉窦和主动脉弓区的压力感受器及化学感受器

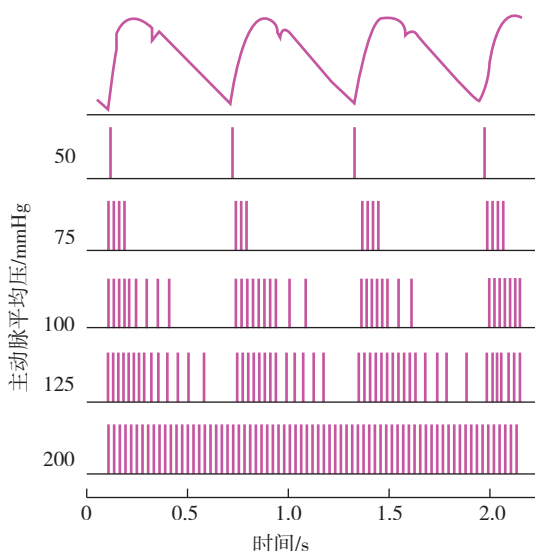


图 4-21 单根窦神经压力感受器传入纤维在不同动脉血压时的放电

动脉血压升高时，压力感受器传入冲动增多，通过窦神经和主动脉神经传到延髓，使心交感中枢和交感缩血管中枢紧张性减弱，心迷走中枢紧张性增强，结果心率减慢，心肌收缩力减弱，心输出量减少，外周阻力降低，血压回降至正常范围，故压力感受性反射又称为降压反射；相反，血压



降低，压力感受器传入冲动减少，使心交感中枢和交感缩血管中枢紧张性增强，心迷走中枢紧张性减弱，结果心率加快，心肌收缩力增强，心输出量增多，外周阻力增大，血压回升至正常范围。

在动物实验中，改变颈动脉窦区的灌注压，体循环动脉血压随之呈反变化，其关系构成压力感受性反射功能曲线（图 4-22）。当窦内压在 80~160 mmHg 范围内变动时，压力感受性反射较为敏感，通过负反馈纠偏的作用强；当窦内压低于 60 mmHg 或高于 180 mmHg 时，压力感受性反射不起明显作用，故高血压患者不能通过压力感受性反射使血压恢复到正常水平。

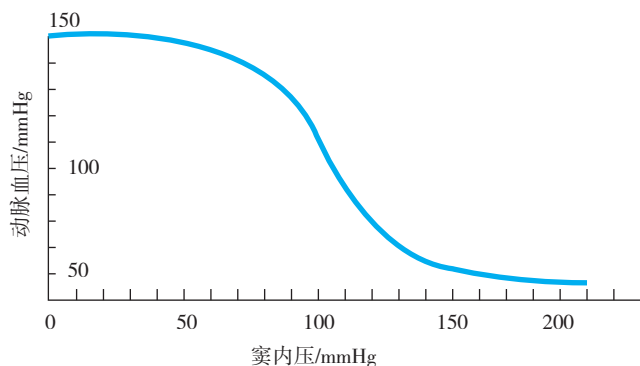


图 4-22 压力感受性反射功能曲线

压力感受性反射是一种典型的负反馈调节机制。它在心输出量、外周血管阻力、血量等发生突然变化时，在动脉血压进行快速调节的过程中起重要作用，以维持血压的相对稳定。



## 知识链接

### 眼心反射

眼球在摘除、受压时受机械性刺激，引起迷走神经过度兴奋，导致心律失常，脉搏变慢，称为眼心反射。临床上有时可用压迫眼球的方法，来暂时抑制窦性心动过速。

2. 心肺感受器引起的心血管反射 在心房、心室和肺循环大血管壁存在许多调节心血管活动的心肺感受器（cardiopulmonary receptor），其传入神经纤维走行于迷走神经干内，也有少数经交感神经进入中枢。引起心肺感受器兴奋的适宜刺激包括：① 牵张刺激，如心房、心室或肺循环大血管中压力升高或血容量增多而使心脏或血管壁受到牵拉时，这些感受器就会兴奋。在正常生理情况下，心房壁的牵张主要是由血容量增多而引起的，故心房壁的牵张感受器又称容量感受器（volume receptor）。② 化学物质，如前列腺素、缓激肽等可使心肺感受器兴奋。

大多数心肺感受器受刺激时引起心交感紧张减弱，心迷走紧张加强，导致心率减慢、心输出量减少、总外周阻力降低，故动脉血压下降；此外，还能抑制肾交感神经导致肾血流量增加，减少血管升压素释放而引起肾排水和排钠量增多，血量减少，血压下降。

3. 颈动脉体和主动脉体化学感受性反射 颈动脉分叉处和主动脉弓区域存在颈动脉体（carotid body）和主动脉体（aortic body）化学感受器。这些感受器处有丰富的血液循环，当动脉血液缺氧、CO<sub>2</sub> 分压过高、H<sup>+</sup> 离子浓度过高时，感受器兴奋，其感觉信号先分别经窦神经（合并入舌咽神经）和迷走神经传入延髓孤束核，然后使延髓内呼吸神经元和心血管活动神经元的活动发生改变。

化学感受性反射的效应主要是使呼吸加深、加快。在动物实验中，如果人为地维持呼吸频率和深度不变，则化学感受器（chemoreceptor）传入冲动可引起心率减慢、心输出量减少、冠状动脉舒



张、骨骼肌和内脏的血管收缩、肾上腺髓质分泌活动增强。因为外周血管阻力增大的作用超过心输出量减少的作用，所以仍表现为动脉血压升高。但在自然呼吸情况下，该反射活动引起的呼吸加深、加快可间接地引起心率加快、心输出量增加、外周阻力增大，使血压升高更明显。实际上，化学感受性反射只在低氧、窒息、失血、动脉血压过低和酸中毒等情况下才明显调节心血管活动，此时的主要意义在于重新分配血流量，优先保证重要器官的供血。因此，一般认为这个反射属于移缓济急的应急反应。但最近有研究资料表明，不能排除化学感受性传入冲动在维持交感缩血管中枢紧张性中的作用，故此反射有可能对防止睡眠时血压下降及脑缺血有重要意义。

此外，刺激躯体传入神经，扩张肺、胃、肠和膀胱等空腔器官，脑缺血等亦可通过各自的反射途径引起心血管反射。

## 二、体液调节

参与调节心血管活动的体液因素中，有些通过血液运输到全身，广泛作用于心血管系统，属于全身性体液因素；有些则在组织中生成，主要作用于局部的血管，对局部组织的血流起调节作用，属于局部性体液因素。

### （一）全身性体液因素

1. 肾上腺素和去甲肾上腺素 肾上腺素和去甲肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺（catecholamine）。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要由肾上腺髓质分泌，其中肾上腺素约占80%，去甲肾上腺素约占20%。交感神经末梢释放的递质去甲肾上腺素也有一小部分进入血液循环。

肾上腺素和去甲肾上腺素对心血管的作用取决于它们与相应受体的结合能力和受体的分布。肾上腺素能激活 $\alpha$ 受体和 $\beta$ 受体。对心脏，肾上腺素兴奋 $\beta_1$ 受体，产生正性变时和正性变力作用，心输出量增加，故临床上常被用作强心药；对血管，肾上腺素引起 $\beta_2$ 受体占优势的冠状血管、脑血管和骨骼肌血管舒张，但使 $\alpha$ 受体占优势的皮肤、肾脏和胃肠道等处的血管收缩，故有重新分配血流量的作用，尤其是运动时优先保证骨骼肌的供血。由于血管的 $\beta_2$ 受体比 $\alpha$ 受体对低浓度的肾上腺素更为敏感，所以小剂量的肾上腺素以兴奋 $\beta_2$ 受体为主，引起骨骼肌等处血管舒张；这种舒血管作用超过肾上腺素对其他部位血管的缩血管作用，故全身总外周阻力降低。而大剂量的肾上腺素对 $\alpha$ 受体的作用明显加强，使总外周阻力升高，血压升高。

去甲肾上腺素主要激活 $\alpha$ 受体，也可激活 $\beta_1$ 受体，但对 $\beta_2$ 受体的作用较弱。静脉滴注去甲肾上腺素，可使全身血管广泛收缩，血压明显升高，故临床上常被用作升压药。因血压升高引起的降压反射掩盖了去甲肾上腺素对心脏的直接效应，使心率减慢。

2. 肾素—血管紧张素系统 肾素（renin）是由肾近球细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶。肾素可使血浆中来自肝脏的血管紧张素原水解而产生一个十肽，称为血管紧张素Ⅰ。在血浆和组织中，特别是在肺循环血管内皮表面，存在着血管紧张素转换酶，可使血管紧张素Ⅰ水解产生一个八肽，即血管紧张素Ⅱ。血管紧张素Ⅱ在血浆和组织中的血管紧张素酶A的作用下，成为七肽的血管紧张素Ⅲ。

一般而言，血管紧张素Ⅰ作用不明显。血管紧张素Ⅱ有广泛的作用：①兴奋血管平滑肌血管紧张素Ⅱ受体，使全身微动脉收缩，外周阻力增高；使静脉收缩，回心血量增加，心输出量增多，故动脉血压升高。②作用于脑的某些部位，加强交感缩血管中枢紧张。③作用于交感神经末梢，促进去甲肾上腺素释放。④刺激肾上腺皮质球状带细胞合成和释放醛固酮，引起保钠保水，血量增多。⑤增强动物渴觉，引发饮水行为，血量增多。总之，血管紧张素Ⅱ的效应均与血压升高有关，

是目前已知的最强的缩血管活性物质之一。血管紧张素Ⅲ的缩血管效应仅为血管紧张素Ⅱ的10%~20%，但其刺激肾上腺皮质球状带合成和释放醛固酮的作用则较强。

3. 血管加压素 (vasopressin, VP) 由下丘脑视上核和室旁核的神经元合成，经下丘脑—垂体束运送至神经垂体贮存，平时少量释放进入血液循环。

血管加压素具有  $V_1$  和  $V_2$  两种类型受体。 $V_1$  受体主要分布在血管平滑肌上， $V_2$  受体主要分布在肾小管上。血管加压素既可作用于肾脏远曲小管和集合管上皮细胞的  $V_2$  受体，促进水的重吸收，故又称抗利尿激素（见项目八）；也可作用于血管平滑肌的  $V_1$  受体，引起血管收缩，血压升高。但在完整机体中，生理剂量的血管加压素的主要作用是抗利尿效应；只有当其血浆浓度明显高于正常值时，才引起血压升高。在禁水、失水、失血等情况下，心肺容量感受器的传入冲动减少，血管加压素释放增加；血浆渗透压升高，可刺激脑渗透压感受器，使血管加压素释放增加。反之，血管加压素释放减少。可见，血管加压素对于保持体内细胞外液量、血浆渗透压和动脉血压的稳态均起重要作用。

4. 心房钠尿肽 (atrial natriuretic peptide, ANP) 主要是由心房肌细胞合成和释放的一种多肽。心房壁受牵拉可引起 ANP 释放。ANP 主要作用于肾脏，抑制  $Na^+$  的重吸收，具有强大的利钠和利尿作用；ANP 可使血管舒张，外周阻力降低，还可使每搏输出量减少，心率减慢，故心输出量减少；此外，ANP 还能抑制肾素、血管紧张素、醛固酮、血管加压素的释放。这些作用都可导致体内细胞外液量减少，血压降低。

## (二) 局部性体液因素

1. 血管内皮生成的血管活性物质 血管内皮细胞可以合成、释放多种血管活性物质，引起血管平滑肌舒张或收缩。

(1) 舒血管物质：血管内皮合成的舒血管物质主要有前列环素和内皮舒张因子 (endothelium-derived relaxing factor, EDRF)。内皮细胞内的前列环素合成酶可以合成前列环素 (prostacyclin, 又称前列腺素  $I_2$ , 即  $PGI_2$ )，其可舒张血管和抑制血小板聚集；内皮舒张因子可降低平滑肌细胞内  $Ca^{2+}$  浓度，使血管舒张。多数人认为，内皮舒张因子就是一氧化氮 (nitric oxide, NO)。L-精氨酸在一氧化氮合酶的作用下合成 NO。NO 可使血管平滑肌内的鸟苷酸环化酶激活，环磷酸鸟苷 (cyclic guanosine monophosphate, cGMP) 浓度升高， $Ca^{2+}$  浓度降低，血管舒张。血流对血管内皮的切应力、低氧、一些缩血管物质如去甲肾上腺素、血管加压素、血管紧张素等可使内皮释放 NO，此外，ATP、ADP、P 物质、组胺、乙酰胆碱等也可使内皮释放 NO。

(2) 缩血管物质：内皮细胞可生成多种缩血管物质，使血管收缩。其中，内皮素 (endothelin, ET) 有  $ET_1$ 、 $ET_2$  和  $ET_3$  三种，均由 21 个氨基酸残基构成，是已知最强烈的缩血管物质之一。在生理情况下，血流对血管壁的切应力可促进内皮素的合成和释放。

2. 激肽 是一类具有舒血管活性的多肽类物质，最常见的有血管舒张素 (kallidin) 和缓激肽 (bradykinin)。激肽释放酶可分为：① 血浆激肽释放酶，使高分子量激肽原水解成为九肽的缓激肽。② 组织激肽释放酶，使低分子量激肽原水解成为十肽的血管舒张素，后者可在氨基肽酶作用下脱去一个氨基酸而成为缓激肽。激肽可通过内皮释放 NO 使血管平滑肌舒张，并能增加毛细血管通透性，参与对血压和局部组织血流的调节，是已知最强烈的舒血管物质；但激肽对其他平滑肌的作用则是引起收缩。

3. 组胺 (histamine) 是由脱羧酶催化组氨酸生成的。许多组织，特别是皮肤、肺和肠黏膜的肥大细胞中含有大量的组胺。当组织受到损伤或发生炎症和过敏反应时，都可释放组胺。组胺有强烈的舒血管作用，并能使毛细血管和微静脉管壁的通透性增加，组织液生成增多，导致局部水肿。

4. 前列腺素 (prostaglandin, PG) 是一族活性强、种类多的二十碳不饱和脂肪酸。全身各部位的组织细胞几乎都含有合成前列腺素的前体及酶, 因此都能产生前列腺素。前列腺素按其分子结构的差别, 可分为多种类型。前列腺素  $E_2$  ( $PGE_2$ ) 和前列环素 ( $PGI_2$ ) 具有强烈的舒血管作用, 而前列腺素  $F_{2\alpha}$  ( $PGF_{2\alpha}$ ) 能使静脉收缩。

## 任务四 器官循环



PPT · 器官循环



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握: 冠脉循环的血流特点。
2. 熟悉: 肺循环、脑循环的特点。

#### (二) 能力目标

运用所学知识解释冠心病的发病机制。

#### (三) 素质目标

培养学生科学的思维及分析问题、解决问题的能力。

#### 情景案例:

患者, 男, 55 岁, 劳累性胸痛 2 年, 加重 1 个月后入院。患者主诉心前区疼痛, 呈绞榨样, 常在劳累后发作, 休息或口服硝酸甘油 3~5 min 后逐渐缓解。有高血压、糖尿病、冠心病家族史。心电图示: 窦性心律, ST 段压低, 呈缺血样改变。冠状动脉造影示: 冠状动脉前降支两处狭窄, 后降支中段狭窄。

#### 案例分析:

该患者诊断为心绞痛型冠心病。心脏的血液供应来自左、右冠状动脉。冠状动脉粥样硬化或痉挛, 导致血管狭窄或阻塞, 心脏供血不足, 从而引发心脏病, 称为冠状动脉粥样硬化性心脏病, 简称冠心病。

体内各器官的血流量, 一般与该器官的动、静脉压之间的压力差成正比, 与该器官的血流阻力成反比。不同的器官有不同的生理特征和结构特点, 因而调节机制也各具特点。下面主要讨论冠脉循环 (coronary circulation)、肺循环 (pulmonary circulation) 和脑循环 (cerebral circulation) 的特征。

## 一、冠脉循环

### (一) 冠脉循环的解剖特点

(1) 心脏的血液供应来自左、右冠状动脉。左、右冠状动脉及其分支的走向可有多种变异情况。大多数人左心室前部接受左冠状动脉供血, 左心室后部和右心室接受右冠状动脉供血。

(2) 冠状动脉主干走行于心脏的表面, 其小分支常以垂直于心脏表面的方向穿入心肌, 并在心内膜下层分支成网。这种分支方式使冠脉血管容易在心肌收缩时受到压迫。

(3) 心肌的毛细血管网极为丰富, 毛细血管数和心肌纤维数的比例为 1:1, 有利于心肌与冠脉血液进行物质交换。如心肌肥厚, 毛细血管数目不能相应增加, 容易导致心肌供血不足。

(4) 冠状动脉之间的吻合侧支较细小，血流量很少，因而当冠脉突然阻塞时，不易很快建立侧支循环，可导致心肌梗死。但如为慢性阻塞，可有较好的侧支代偿。

## (二) 冠脉循环的血流特点

1. 途径短，血压高 冠状动脉直接开口于主动脉根部，且冠脉循环的途径短，故血压高，血流快，只需几秒钟即可完成一个循环周期。

2. 血流量大 在安静状态下，人冠脉血流量约为每百克心肌每分钟 60~80 mL，总的冠脉血流量约为 225 mL/min，占心输出量的 4%~5%。当心肌活动加强，冠脉达到最大舒张状态时，冠脉血流量可增加到静息时的 5 倍。

3. 心肌摄氧能力强 心肌摄氧率比骨骼肌摄氧率高约一倍。动脉血流经心脏后，其中 65%~70% 的氧被心肌摄取。心肌较难提高从单位血液中摄取氧的能力，故心肌主要依赖增加血流量来摄取更多的氧。

4. 血流量易受心肌收缩的影响 由于冠脉循环的阻力血管主要分布在心肌纤维之间，心肌收缩时，冠脉受压，血流量减少；心肌舒张时，冠脉受到的压迫解除，血流量增加，这样就形成了心舒期冠脉血流量大于心缩期冠脉血流量的特点。另外，由于左、右心室肌厚度的不同和压力的差异，左、右冠状动脉所受的挤压程度也不同。在左心室等容收缩期，由于心肌收缩的强烈压迫，左冠状动脉血流急剧减少，甚至出现血液倒流；在左心室射血时，主动脉压升高，冠脉血压随着升高，冠脉血流量增加；到减慢射血期，冠脉血流量又下降；在等容舒张期，冠脉血流量突然增加，到舒张早期达到高峰，然后逐渐回降（图 4-23）。一般说来，左心室在收缩期的血流量大约只有舒张期血流量的 20%~30%。可见，主动脉舒张期血压的高低和心脏舒张期时间的长短是决定冠脉血流量的重要因素。

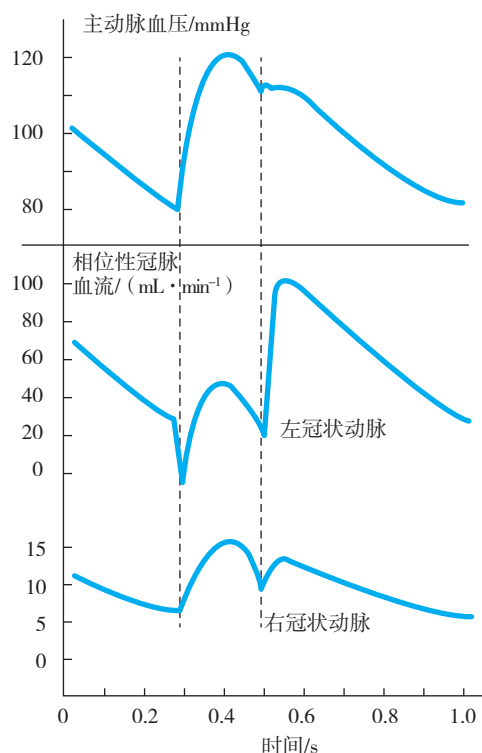


图 4-23 一个心动周期中左、右冠脉血流变化情况



### （三）冠脉血流量的调节

影响冠脉血流量的因素主要是心肌代谢水平。交感、副交感神经和体液因素也调节冠脉，但它们的调节作用是次要的。

1. 心肌代谢水平对冠脉血流量的影响 心肌收缩的能量来源几乎完全依靠有氧代谢。心肌因连续不断地进行舒缩活动，故耗氧量较大。如前所述，心肌主要依赖增加血流量来摄取更多的氧气。在肌肉运动、精神紧张等情况下，心肌代谢增强，耗氧量增加，局部组织中氧分压降低，ATP 分解为 ADP 和 AMP，后者在 5'-核苷酸酶的作用下进一步分解产生腺苷。腺苷可强烈地舒张小动脉，它可能起到了最重要的作用。其他代谢产物如  $H^+$ 、 $CO_2$ 、乳酸、缓激肽和 PGE 等也有舒张冠脉的作用。因此，冠脉血流量和心肌代谢水平成正比。

2. 神经调节 冠状动脉受迷走神经和交感神经支配。迷走神经兴奋引起冠脉舒张；但同时使心率减慢，心肌代谢减弱，抵消其直接舒张冠脉的作用。心交感神经兴奋可激活冠脉平滑肌的  $\alpha$  受体，但对  $\beta_2$  受体的激活作用一般不很明显，以血管收缩占优势；但此时心率加快，心肌收缩加强，耗氧量增加，继而表现为冠脉舒张，冠脉血流量增加。

3. 体液调节 肾上腺素、去甲肾上腺素和甲状腺激素等可增强心肌代谢，耗氧量增加，使冠脉舒张，冠脉血流量增加。肾上腺素和去甲肾上腺素也可直接作用于冠脉血管的  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能受体，引起冠脉血管收缩或舒张。大剂量血管升压素可使冠脉收缩，冠脉血流量减少。血管紧张素 II 也能使冠脉收缩，冠脉血流量减少。



#### 知识链接

##### 冠脉搭桥术

冠脉搭桥术是取患者本身的血管（如胸廓内动脉、下肢的大隐静脉等）或者血管替代品，将狭窄冠状动脉的远端和主动脉连接起来，让血液绕过狭窄的部分，到达缺血的部位，改善心肌血液供应，进而达到缓解心绞痛症状、改善心脏功能、提高患者生活质量及延长寿命的目的。这种手术被称为冠状动脉旁路移植术，是在充满动脉血的主动脉根部和缺血心肌之间建立起一条畅通的路径，因此，有人形象地将其称为在心脏上架起了“桥梁”，俗称“搭桥术”。

## 二、肺循环

肺循环的功能是使血液在流经肺泡时与肺泡气之间进行气体交换。呼吸性小支气管以上的呼吸道由体循环的支气管动脉供血。肺循环与支气管动脉末梢之间有吻合支沟通，一部分支气管静脉血可经吻合支直接进入肺静脉和左心房，从而使主动脉血中混入 1%~2% 未经气体交换的静脉血。

### （一）肺循环的生理特点

1. 血流阻力小、血压低 肺动脉的分支短而粗，管壁薄，易于扩张，总横截面积大，且肺血管全部被胸内负压所包绕，故肺循环的血流阻力很小。右心室的收缩力远比左心室弱，肺动脉压约为主动脉压的  $1/6 \sim 1/5$ ，平均肺动脉压约为 13 mmHg。由于肺毛细血管的压力（7 mmHg）低于血浆胶体渗透压，故肺组织里基本没有组织液。左心衰竭时，肺静脉压及肺毛细血管压升高，组织液生



成增多而形成肺水肿。

2. 肺血容量变化大 肺部平静时的血容量约为 450 mL, 约占全身血量的 9%。由于肺组织和肺血管的可扩张性大, 故肺部血管容量变动较大, 有“贮血库”的作用。肺血容量在用力呼气时可减少至约 200 mL, 而在深吸气时可增加到约 1000 mL。在每一个呼吸周期中, 肺循环的血容量发生周期性变化, 并对左心室输出量和动脉血压产生影响。

## (二) 肺循环血流量的调节

1. 神经调节 肺循环血管受交感神经和迷走神经控制。刺激交感神经直接引起肺血管收缩和血流阻力增大; 但在整体情况下, 因体循环的血管收缩, 将一部分血液挤入肺循环, 肺循环血容量增加。刺激迷走神经可使肺血管轻度舒张, 肺血流阻力稍下降。

2. 肺泡气的氧分压 肺泡气的氧分压可显著地影响肺血管的舒缩活动。当一部分肺泡气的氧分压降低时, 肺泡周围的微动脉收缩,  $\text{CO}_2$  分压升高有协同作用。低氧的这种效应使肺泡血流量得到有效的分配, 即通气不好的肺泡血流量减少, 而通气好、氧分压高的肺泡血流量增加, 提高肺换气效率。吸入气中氧分压过低, 如在海拔地区, 可引起肺循环微动脉广泛收缩, 肺血流阻力加大, 肺动脉压明显升高, 常引发肺动脉高压甚至右心肥厚。

3. 血管活性物质对血管的影响 肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素II、血栓素  $\text{A}_2$ 、组胺、5-羟色胺、前列腺素  $\text{F}_{2\alpha}$  等能使肺循环的血管收缩; 而前列环素、乙酰胆碱等可引起肺血管舒张。

## 三、脑循环

### (一) 脑循环的特点

1. 血流量大, 耗氧量多 脑的重量虽仅占体重的 2%, 但其血流量却占心输出量的 15% 左右, 约达 750 mL/min; 脑组织耗氧量占整个机体耗氧量的 20%。脑组织代谢水平高, 耗量大, 但脑的能量贮存极为有限, 必须依赖血中的葡萄糖有氧氧化供能, 因此对血流的依赖程度大。脑对缺氧或缺血极为敏感, 脑血流中断 10 s 可导致意识丧失, 中断 5 min 将引起不可逆性脑损伤。

2. 血流量变化较小 脑组织位于坚硬的颅腔内, 容积较为固定。因脑组织的不可压缩性, 脑血管的舒缩程度受到相当大的限制, 血流量的变化较小。

3. 存在血—脑脊液屏障和血—脑屏障 在血液与脑脊液之间存在限制某些物质自由交换的屏障, 称为血—脑脊液屏障, 其结构基础由无孔的毛细血管壁和脉络丛中的特殊载体系统组成。血液与脑组织之间也存在类似的屏障, 称为血—脑屏障, 其结构基础是毛细血管内皮细胞、基膜和星状胶质细胞的血管周足。脂溶性物质如  $\text{CO}_2$ 、 $\text{O}_2$ 、某些麻醉药和乙醇等, 很容易通过血—脑屏障; 而不同的水溶性物质的通透性不同。葡萄糖和氨基酸的通透性较高, 而甘露醇、蔗糖以及许多离子的通透性很低, 甚至不能通透。

血—脑脊液屏障和血—脑屏障可防止血中有毒物质侵入脑组织, 对于保持脑组织周围环境的稳定有重要意义。脑损伤、脑肿瘤等可导致毛细血管的通透性增高, 可引起脑脊液的理化性质、血清学和细胞学特性的改变。临床用药时, 应考虑这些屏障的存在, 如不易通过血—脑屏障或血—脑脊液屏障的药物可直接注入脑脊液, 使之能较快地进入脑组织。

### (二) 脑血流的调节

1. 自身调节 脑血流量与脑动、静脉之间的压力差成正比, 与脑血流阻力成反比。影响脑血流量的主要因素是颈动脉压。由动脉血压降低或颅内占位性病变等引起的颅内压升高, 都可引起脑血

流量减少。通常，当平均动脉压在 60~140 mmHg 范围内变动时，通过脑血管的自身调节即可保持脑血流量的相对恒定。当平均动脉压低于 60 mmHg 时，脑血流量明显减少，可引起脑功能障碍。当平均动脉压高于 140 mmHg 时，脑血流量显著增加，容易导致脑水肿。

2. CO<sub>2</sub> 和 O<sub>2</sub> 分压对脑血流量的影响 血液 CO<sub>2</sub> 分压升高时，细胞外液 H<sup>+</sup> 浓度升高引起脑血管扩张，血流量增加。过度通气时，CO<sub>2</sub> 呼出过多，动脉血 CO<sub>2</sub> 分压过低，脑血流量减少，可引起头晕等症。脑血管对 O<sub>2</sub> 分压很敏感，低氧能使脑血管舒张；而 O<sub>2</sub> 分压升高可引起脑血管收缩。

3. 脑的代谢对脑血流的影响 在同一时间内，脑不同部位的血流量不尽相同。各部分的血流量与该部分组织的代谢活动成正比。如脑某一部位活动加强时，该部分的血流量就增多。这可能是通过代谢产物如 H<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>、腺苷的聚积以及氧分压降低等引起脑血管舒张。

4. 神经调节 脑血管接受去甲肾上腺素能神经、乙酰胆碱能神经和血管活性肠肽神经纤维的支配，但神经末梢的分布稀疏，对脑血管活动的调节作用很小。在多种心血管反射中，脑血流量一般变化都很小。

### （三）脑脊液的生成与吸收

脑脊液存在于脑室系统、脑周围的脑池和蛛网膜下腔内，相当于脑和脊髓的组织液和淋巴。成人脑脊液总量约为 150 mL，主要由脑室脉络丛上皮细胞和室管膜细胞分泌，少量来自软脑膜血管和脑毛细血管滤出的液体。脑脊液主要通过蛛网膜绒毛进入硬膜静脉窦的血液。每天生成与吸收的脑脊液量约为 800 mL。正常人卧位时的脑脊液压平均为 10 mmHg。当脑脊液吸收发生障碍时，脑脊液压升高，可影响脑血流和脑的功能。

脑脊液的功能有：① 当脑受到外力冲击时，可因脑脊液的缓冲而大大减少脑的震荡。② 脑脊液是脑和血液之间进行物质交换的媒介。③ 脑脊液的浮力作用使脑的重量减轻到仅 50 g 左右，减轻了脑对颅底部神经及血管的压迫。④ 回收蛋白质。

## 项目小结

血液在心血管系统内按一定方向周而复始地流动称为血液循环。心脏是血液循环的动力器官，通过有节律的舒缩，引起室内压的变化和瓣膜的开闭，推动血液的循环流动。评定心脏泵血功能的指标主要有搏出量、射血分数、心输出量、心指数、每搏功和每分功等；影响心脏泵血功能的因素有前负荷、后负荷、心肌收缩能力和心率。心肌的生物电活动是心脏舒缩活动的基础，2 期是心肌细胞动作电位的主要特征，4 期自动去极化是自律细胞与工作细胞生物电的主要区别。心肌的生理特性有自律性、兴奋性、传导性和收缩性。窦房结的自律性最高，是心脏的正常起搏点。心肌不会发生强直收缩。

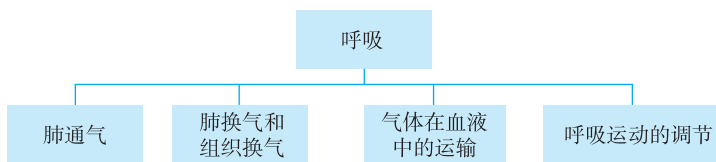
血管是输送血液的管道。血液充盈是形成动脉血压的前提，心室射血和外周阻力是形成动脉血压的两个基本因素，大动脉管壁的弹性具有缓冲收缩压和维持舒张压的作用。影响动脉血压的因素有搏出量、心率、外周阻力、大动脉管壁的弹性、循环血量和血管容量的比例。静脉血压分为中心静脉压和外周静脉压两部分。中心静脉压的高低能反映心室射血能力和静脉回流的情况，同时可作为控制输液的参考指标。影响静脉回流的因素有循环系统平均充盈压、心肌收缩力、重力和体位、骨骼肌的挤压作用和呼吸运动。微循环的主要功能是实现血液与组织细胞之间的物质交换。组织液是血浆通过毛细血管壁滤出而生成的。组织液生成的动力是有效滤过压。影响组织液生成和回流的因素有毛细血管血压、血浆胶体渗透压、毛细血管壁的通透性和淋巴回流。

心血管活动受神经因素、体液因素和自身因素的调节。心脏的活动主要受心交感神经和心迷走神经的双重支配。绝大多数血管受交感缩血管神经的支配。调节心血管活动的基本中枢位于延髓。降压反射是典型的负反馈调节，对维持动脉血压的相对稳定具有重要意义。肾上腺素和去甲肾上腺素是调节心血管活动的重要体液因素，临床上常把肾上腺素用作强心药，把去甲肾上腺素用作升压药。

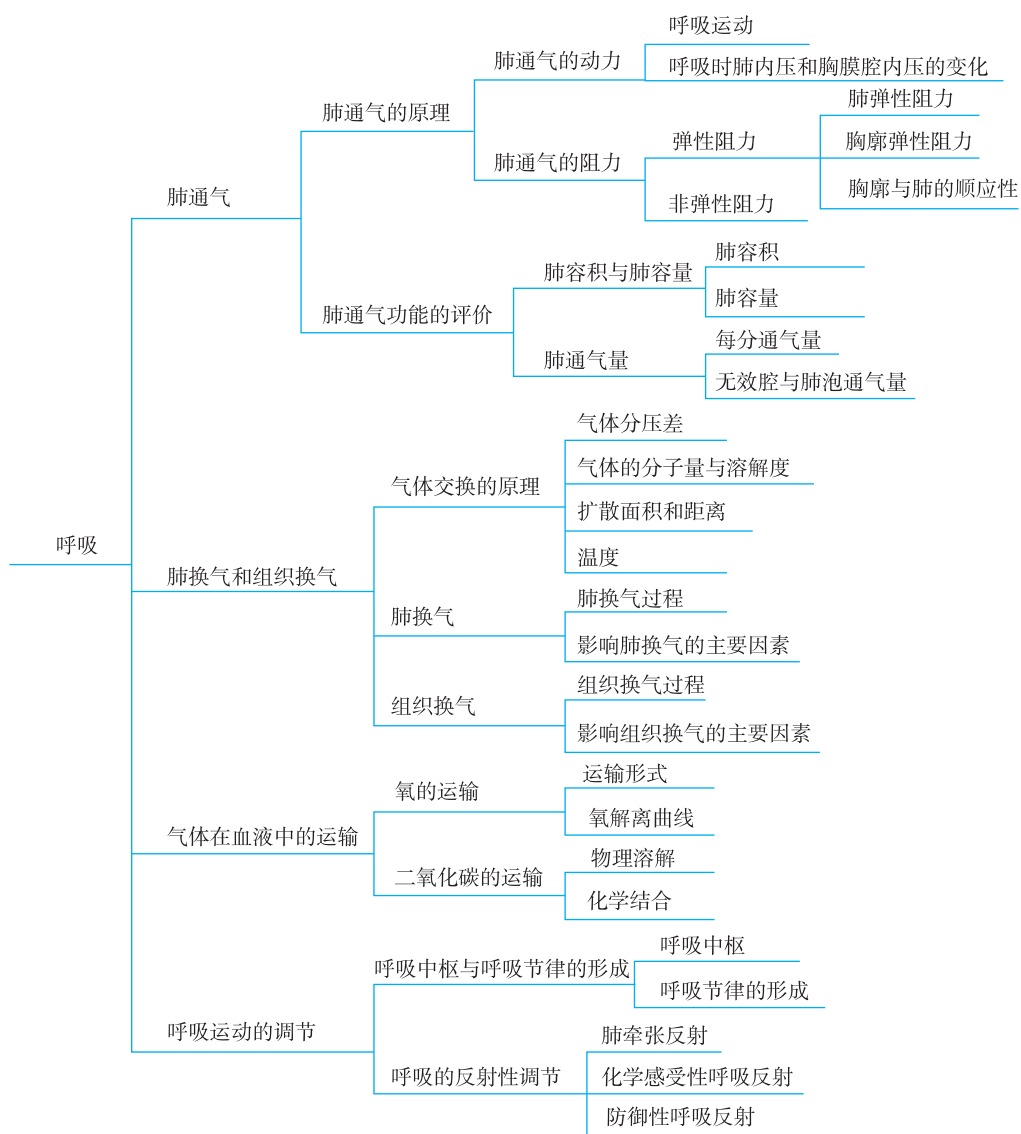
# 项目五 呼吸



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 肺通气



PPT · 肺通气



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：呼吸的概念与基本环节；肺通气的动力；肺内压；胸膜腔负压的形成机制及生理意义；肺表面活性物质的生理作用与意义；潮气量、肺活量、用力肺活量及肺泡通气量的概念。
2. 熟悉：呼吸运动的类型；人工呼吸的原理。
3. 了解：弹性阻力、表面张力、顺应性的概念。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识理解人工呼吸的原理。
2. 能运用所学知识正确测量肺通气量。

## (三) 素质目标

培养学生崇尚科学、保护环境意识，尊重、关爱他人的公共道德。

## 情景案例：

王某，男，16岁，高二学生，体型偏瘦高，平时喜欢运动。某日，上体育课时，突觉左胸憋闷，有压迫感，呼吸时自觉左胸疼痛。被同学搀扶到医务室。医生观其面色略显苍白，不敢大口呼吸；问其病史，无心脏、肺部疾患；测血压心率正常。结合症状，初步考虑自发性气胸。

## 案例分析：

自发性气胸是由于胸膜破裂，胸膜腔与大气相通，空气进入胸膜腔所致。当胸膜腔积聚了大量气体时，肺被空气压缩而萎缩。

机体与外界环境之间进行气体交换的过程，称为呼吸（respiration）。通过呼吸，机体不断地从外界环境中摄取新陈代谢所需要的  $O_2$ ，同时排出自身所产生的  $CO_2$ 。呼吸的全过程由三个相互联系且同时进行的环节组成。① 外呼吸（external respiration）：指外界环境与肺部毛细血管血液进行气体交换的过程，包括肺通气与肺换气两个过程。肺通气（pulmonary ventilation）是指肺泡与外界环境之间的气体交换。肺换气（gas exchange in lungs）是指肺泡与肺部毛细血管血液之间的气体交换。② 气体在血液中的运输：是指  $O_2$  和  $CO_2$  在血液中的运输，这是衔接外呼吸和内呼吸的中间环节。③ 内呼吸（internal respiration）：指组织细胞与血液之间的气体交换，又称为组织换气（gas exchange in tissues）（图 5-1）。

呼吸是维持人体正常新陈代谢和功能活动所必需的基本生理过程之一，其生理意义在于能维持机体内

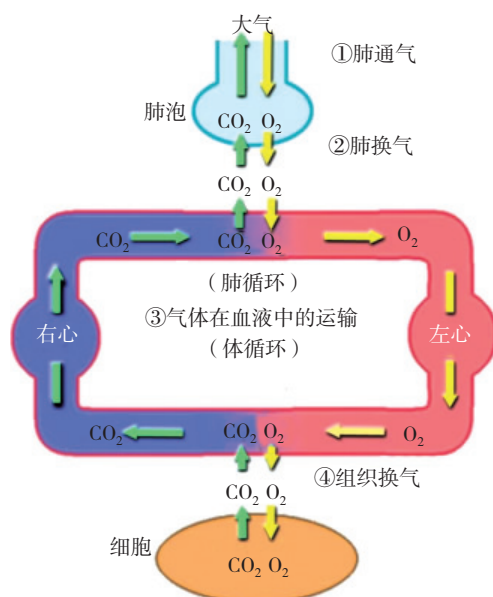


图 5-1 呼吸全过程示意图



环境中  $O_2$  和  $CO_2$  含量的相对稳定,以保证生命活动的正常进行。呼吸功能是通过呼吸和血液循环两个系统相互配合而实现的。因此,呼吸过程的任何一个环节发生障碍,均可引起组织缺  $O_2$  或  $CO_2$  潴留,导致内环境紊乱,严重者将危及生命。人的呼吸一旦停止,生命也将终止。



### 思政链接

2022年10月16日,习近平在二十大报告中指出,坚持人与自然和谐共生。地球是人类赖以生存的唯一家园,顺应自然、保护生态的绿色发展昭示着人类的美好未来。建设绿色家园是各国人民的共同梦想,也是全球可持续发展的大势所趋。要更加自觉地推动绿色循环低碳发展,让资源节约、环境友好成为主流的生产生活方式,与世界各国共同呵护好地球家园,同筑生态文明之基,同走绿色发展之路,共建清洁美丽世界,让子孙后代既能享有丰富的物质财富,又能遥望星空、看见青山、闻到花香。

## 一、肺通气的原理

肺通气是指肺泡与外界环境之间的气体交换过程,其生理作用是维持肺泡内一定的氧分压( $PO_2$ )和二氧化碳分压( $PCO_2$ ),以确保肺换气的正常进行。肺通气能否进行取决于两种力的相互作用,即推动气体流动的动力必须克服阻止气体流动的阻力才能实现肺通气。实现肺通气的主要结构是呼吸道、肺泡和胸廓等。呼吸道是肺通气时气体进出肺的通道,同时还对吸入的气体具有加温、加湿、过滤和清洁作用,以及引起防御反射(如咳嗽反射和喷嚏反射)等保护作用。肺泡是气体交换的主要场所,胸廓通过节律性扩大和缩小帮助实现肺通气。

### (一) 肺通气的动力

肺通气的直接动力是肺内压与大气压之差。在自然界,气体的流动总是从压力高的地方向压力低的地方流动。因此,当肺内压低于大气压时,外界气体顺气压差进入肺泡内产生吸气过程;而当肺内压高于大气压时,肺泡内气体则顺气压差流入外界环境产生呼气过程。通常情况下,大气压是恒定的。因此,气体能否进出肺主要取决于肺内压的变化。肺内压的变化主要是由肺的扩张和缩小造成的。肺位于密闭的胸廓中,自身并不具有主动张缩能力,但它富有弹性,借助于胸膜腔负压的耦联作用,能随胸廓节律性地扩张和缩小。而胸廓节律性的张缩是由呼吸肌节律性的收缩和舒张所引起的。因此,呼吸肌节律性的收缩和舒张所引起的呼吸运动是实现肺通气的原动力。



微课·肺通气的动力

1. 呼吸运动 呼吸肌收缩和舒张所引起的胸廓节律性扩大与缩小的活动称为呼吸运动(respiratory movement),包括吸气运动和呼气运动。吸气时胸廓扩大,呼气时胸廓则缩小。参与呼吸运动的肌肉,统称为呼吸肌。凡使胸廓扩大产生吸气运动的肌肉称为吸气肌,主要有膈肌和肋间外肌。膈肌位于胸腔与腹腔之间,构成胸腔的底部,是最重要的吸气肌。静息时,膈肌呈穹隆状向上隆起,形状似钟罩;收缩时,穹隆部下移,从而增大胸腔的上下径。膈穹隆部每下降1 cm,胸腔容积可增大约250 mL。肋间外肌分布于相邻的两肋之间,肌纤维起自上一肋骨的近脊椎端的下缘,向斜前下方走行,止于下一肋骨的近胸骨端的上缘。肋间外肌收缩可以将上位肋骨下拉而将下位肋骨上提,使肋骨和胸骨都上举,同时肋骨下缘向外侧偏转,从而增大了胸腔的前后径和左右径。凡使胸廓缩小产生呼气运动的肌肉,都称为呼气肌,主要有肋间内肌和腹壁肌。此外,还有一些辅助吸气肌,如

胸锁乳突肌、斜角肌等，这些肌肉只在用力呼吸时才参与呼吸运动。

(1) 吸气运动：平静呼吸时，吸气运动的产生主要是由肋间外肌与膈肌收缩引起的。当肋间外肌收缩时，胸廓向上向外抬起，胸腔的左右径和前后径均增大；当膈肌收缩时，穹隆部下降，使胸腔的上下径增大。所以，膈肌和肋间外肌同时收缩使胸腔容积增大，肺的容积随之增大，肺内压下降。当肺内压低于大气压时，外界环境中的气体进入肺泡，形成吸气运动。

(2) 呼气运动：平静呼吸时，呼气运动的产生是由肋间外肌与膈肌舒张所引起的。肋间外肌舒张时，肋骨和胸骨都下降，使胸腔的左右径和前后径均减小；膈肌舒张时，腹腔脏器回位，胸腔的上下径减小，从而使胸腔的容积缩小，肺回缩，导致肺内压升高。当肺内压高于大气压时，肺泡内的气体被排出，则形成呼气运动。

(3) 呼吸的类型：根据参与活动的呼吸肌的主次、多少和用力程度，可将呼吸运动分为不同的形式。

① 平静呼吸和用力呼吸：人在安静时平稳而均匀的自然呼吸称为平静呼吸 (eupnea)；人在劳动或运动时加强加快的呼吸运动称为用力呼吸 (labored breathing) 或深呼吸 (deep breathing)。

膈肌和肋间外肌收缩与舒张产生平静呼吸。平静吸气时，膈肌与肋间外肌收缩，胸腔容积扩大，在胸膜腔负压的耦联作用下，肺随之扩张，肺内压降低。当肺内压低于大气压时，大气则顺着气压差经呼吸道进入肺内，产生吸气过程；平静呼气时，膈肌与肋间外肌都舒张，胸廓弹性复位，肺随之缩小，肺内压升高。当肺内压高于大气压时，肺泡内气体则顺着气压差经呼吸道排出体外，产生呼气过程。由此可见，平静呼吸时，吸气是主动过程，呼气则是被动过程。

用力呼吸吸气时，除了膈肌与肋间外肌收缩加强外，胸锁乳突肌、斜角肌等辅助吸气肌也收缩，使胸廓和肺的容积进一步扩大，吸入更多的气体。呼气时，除吸气肌舒张外，肋间内肌、腹壁肌等呼气肌也收缩参与呼吸活动，使胸廓和肺的容积加剧缩小，以呼出更多的气体。因此，用力呼吸时，吸气和呼气都是主动过程。

在某些病理情况下，如机体缺  $O_2$  或  $CO_2$  潴留情况比较严重时，即使用力呼吸，仍不能满足人体的需要，患者出现鼻翼扇动的现象，同时主观上有喘不过气的感觉，称为呼吸困难 (dyspnea)。

② 胸式呼吸和腹式呼吸：以肋间外肌舒张与收缩为主，引起肋骨与胸骨的运动，主要表现为胸廓张缩的呼吸运动，称为胸式呼吸 (thoracic breathing)；以膈肌舒张与收缩为主，引起膈肌的升降运动，主要表现为腹壁明显起伏的呼吸运动，称为腹式呼吸 (abdominal breathing)。正常成人呼吸大多是胸式呼吸与腹式呼吸同时存在，称为混合型呼吸。但在妊娠晚期、腹腔有巨大肿瘤或者严重腹水时，膈肌活动受限，常以胸式呼吸为主；而胸膜炎、胸腔积液等患者，肋间肌活动受限，表现为胸廓运动受限，则以腹式呼吸为主。

(4) 呼吸频率：每分钟呼吸运动的次数称为呼吸频率。正常成人安静时的呼吸频率约为 12~18 次/min。呼吸频率可因年龄、性别、机体功能状态不同而有所不同，如儿童呼吸比成人快，成年女性呼吸比成年男性快，运动时呼吸可暂时加快。

## 2. 呼吸时肺内压和胸膜腔内压的变化

(1) 肺内压：肺内压 (intrapulmonary pressure) 是指肺泡内气体的压力。在呼吸运动过程中，肺内压随胸廓容积的变化而发生周期性变化 (图 5-2)。假设大气压为零，平静吸气之初，肺容积随胸廓的扩大而增加，使肺内压下降，低于大气压 1~2 mmHg，外界空气在此压力差的推动下进入肺泡。随着肺泡内气体逐渐增多，肺内压也逐渐升高，到平静吸气末，肺内压已升高至与大气压相等，气体也就停止流动。平静呼气之初，肺容积随着胸廓的逐渐缩小而相应减小，肺内压逐渐升高，高于大气压 1~2 mmHg，肺泡内气体则顺气压差流向外界。随着肺泡内气体逐渐减少，肺内压也相应降低，至平静呼气末，肺内压又与大气压相等，气体又停止流动。

呼吸过程中肺内压变化的幅度，与呼吸运动的深浅、快慢和呼吸道是否通畅有关。用力呼吸或呼吸道不够通畅时，肺内压变化幅度较大；平静呼吸时，肺内压变化幅度较小。

由此可见，在呼吸过程中，由于肺内压的周期性交替升降，造成肺内压和大气压之间的压力差，这一压力差就是推动肺通气的直接动力。在临床上或生活中，遇到自然呼吸暂停者（如麻醉过深、煤气中毒、溺水等），根据这一原理，可以用人工的方法制造肺和大气之间的压力差来维持肺通气，这就是人工呼吸（artificial respiration）。



### 知识链接

人工呼吸是指用人工的方法，使胸廓产生被动的节律性扩大和缩小的活动，以制造肺和大气之间的压力差来暂时维持肺通气。人工呼吸分为负压法和正压法。负压吸气式呼吸是先使胸廓扩张，肺内压降低产生吸气，然后再借助胸廓的弹性回缩，肺内压升高产生呼气，如人为节律性地举臂压背或挤压胸廓。正压吸气式呼吸是利用高压向肺内输送气体，使肺内压增高引起肺和胸廓扩张，随后停止高压输气，靠胸廓和肺的弹性回缩而产生呼气，如使用人工呼吸机、口对口人工呼吸等。值得注意的是在实施人工呼吸之前，必须首先保证呼吸道通畅，否则人工呼吸操作无效。

(2) 胸膜腔内压：胸膜腔（pleural cavity）是由紧贴于胸廓内壁的壁层胸膜和存在于肺脏表面的脏层胸膜所围成的密闭、潜在的腔隙。正常胸膜腔内没有气体，只有少量浆液。这一薄层浆液有两方面的作用。一方面起润滑作用，减小呼吸运动时两层胸膜之间的摩擦阻力；另一方面，浆液分子之间的内聚力使两层胸膜紧密相贴，不易分开，从而保证了肺可随胸廓的运动而张缩。由此可见，胸膜腔的密闭性和两层胸膜间浆液分子的内聚力有重要的生理意义，即密闭的胸膜腔把肺和胸廓这两个弹性结构耦联在一起，使不具有主动张缩能力的肺可以自如地随胸廓的节律性容积变化而扩大和缩小。

胸膜腔内压（intrapleural pressure）是指胸膜腔内的压力，简称胸内压。可采用直接法和间接法进行测定。直接法是将连有检压计的注射针头插入胸膜腔内，直接测定胸膜腔内的压力；间接法是让受试者吞下带有薄壁气囊的导管至下胸段食管内，通过测量呼吸过程中食管内压来间接地测定胸膜腔内压的变化。由于胸膜腔内的压力通常低于大气压，若以大气压为零计，则胸膜腔内压为负压，故称为胸膜腔负压，简称胸内负压（图 5-2）。胸内负压值不是小于零的绝对值，而是相对于大气压而言，即比大气压（760 mmHg）低的数值。平静吸气末胸内压为 $-10 \sim -5$  mmHg，平静呼气末胸内压为 $-5 \sim -3$  mmHg。平静呼吸时，无论是吸气还是呼气，胸内压始终为负值。若紧闭声门，用力吸气时胸内压可降至 $-90$  mmHg；用力呼气时胸内压可升至 110 mmHg。

胸膜腔负压的形成与肺和胸廓的自然容积不同有关。胸廓和肺都具有弹性。在人的生长发育过程中，胸廓的生长速度比肺快，因此肺的自然容积小于胸廓的自然容积。肺被胸膜腔耦联在胸壁上，导致肺总是被胸廓牵引而处于被动扩张状态，肺便产生了离开胸廓倾向的弹性回缩力。由此可见，正常情况下，有两种力通过脏层胸膜作用于胸膜腔：一是促使肺泡扩张的肺内压，二是促使肺泡缩小的肺弹性回缩力（图 5-2 左，箭头所示）。因此胸膜腔内承受的实际压力应为：

胸膜腔内压 = 肺内压 + (-肺弹性回缩力)

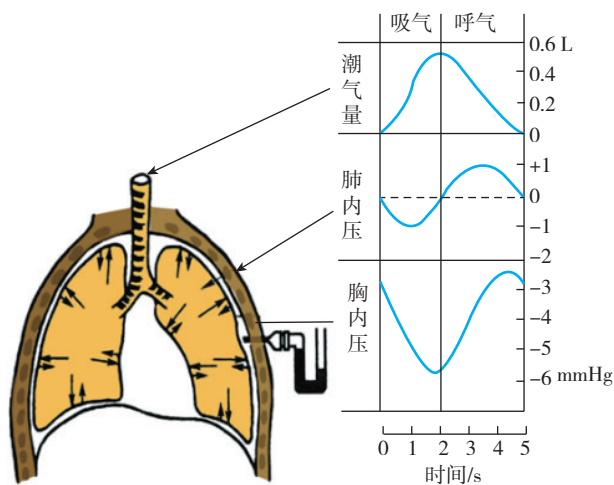
在吸气末和呼气末，肺内压等于外界大气压，故上述公式可转化为：

胸膜腔内压 = 大气压 + (-肺弹性回缩力)

若将大气压视为零，则：

胸膜腔内压 = -肺弹性回缩力

可见，胸膜腔内压实际上是由肺弹性回缩力造成的，并随呼吸运动发生周期性变化。吸气时，肺扩大，肺弹性回缩力增大，胸膜腔负压也随之增大；呼气时，肺缩小，肺弹性回缩力也相应减小，胸膜腔负压也随之减小。呼吸力量愈强，胸膜腔负压的变化幅度愈大。



向外的箭头—肺内压；向内的箭头—肺回缩力

图 5-2 呼吸时肺内压、胸内压及潮气量的变化



## 知识链接

胸膜腔的密闭性是胸膜腔负压形成的前提。因此，胸膜受损（如胸壁贯通伤或肺损伤累及脏层胸膜），破坏了胸膜腔的密闭性，气体将因压力差进入胸膜腔，形成气胸。此时，进入的大量气体使胸内负压减小，甚至消失，肺则因其本身的回缩力塌陷（肺不张）而影响肺通气功能。严重时静脉血及淋巴回流受阻，导致呼吸及循环功能障碍，甚至危及生命。

胸膜腔负压的重要生理意义：① 胸膜腔负压的牵拉作用可维持肺的扩张状态，使其不会因肺回缩力而萎陷。② 降低胸腔内心房、腔静脉和胸导管的管腔外压力，使其扩张并有利于静脉血和淋巴回流。

综上所述，呼吸肌的舒缩是肺通气的原动力，肺内压与大气压之间的压力差是实现肺通气的直接动力。胸膜腔负压保证肺处于扩张状态并随胸廓的运动而张缩，是使原动力转化为直接动力的关键。

## （二）肺通气的阻力

气体在进出肺的过程中遇到的阻力，称为肺通气阻力。肺通气的动力必须克服通气的阻力，方能实现肺通气。肺通气的阻力有两种，即弹性阻力和非弹性阻力。前者包括肺的弹性阻力和胸廓的弹性阻力，约占总阻力的 70%；后者包括呼吸道阻力、惯性阻力和黏滞阻力，约占总阻力的 30%，其中以呼吸道阻力为主。非弹性阻力仅在气体流动时才发生，故属于动态阻力。当呼吸深度、频率改变或疾病出现时，弹性阻力和非弹性阻力的比例又将发生变化。



1. 弹性阻力 弹性组织在受到外力作用而变形时, 所产生的一种对抗变形的力量, 称为弹性阻力。胸廓和肺都具有弹性, 当呼吸运动改变其容积时都会产生弹性阻力, 因此弹性阻力包括肺弹性阻力和胸廓弹性阻力。

(1) 肺弹性阻力: 肺弹性阻力就是肺的回缩力。它包括两个方面: 一是肺泡内的液—气界面所形成的表面张力, 约占肺弹性阻力的 2/3; 二是肺弹性纤维所产生的弹性回缩力, 约占肺弹性阻力的 1/3。肺弹性阻力使肺泡缩小, 因此是吸气的阻力和呼气的动力之一。

① 肺泡表面张力与肺表面活性物质: 在肺泡内表面覆盖着薄薄的一层液体, 与肺泡内气体形成液—气界面。由于液体分子之间相互吸引, 因此液—气界面上存在一种使液体表面尽量缩小的力量。这种产生于肺泡内的液—气界面并促使肺泡回缩的力量称为肺泡表面张力。因为肺泡是半球状囊泡, 而球形液—气界面的表面张力方向都是指向中心的, 所以肺泡表面张力是使肺泡趋于缩小的力。肺泡表面张力的存在会给呼吸带来以下负面影响: a. 阻碍肺泡的扩张, 增加吸气的阻力, 降低肺顺应性。b. 使相通的大小肺泡内压不稳定。根据物理学 Laplace 定律:  $P=2T/r$ , 可知肺泡内压力 ( $P$ ) 与肺泡表面张力 ( $T$ ) 成正比, 与肺泡半径 ( $r$ ) 成反比。正常成年人每侧肺约由 3 亿个彼此相通而又大小不等的肺泡构成。如果大小肺泡的表面张力相等, 即小肺泡内的压力大, 那么大肺泡内的压力小。在压力差的驱使下, 小肺泡内的气体流入大肺泡, 会造成小肺泡塌陷, 大肺泡膨胀, 使肺泡失去稳定性。c. 促进肺部组织液生成, 使肺泡内液体积聚, 甚至造成肺水肿。但是上述情况在正常生理条件下并不会发生, 因为肺泡内存在肺表面活性物质 (pulmonary surfactant), 它能降低肺泡表面张力。

肺表面活性物质是由肺泡 II 型细胞合成并释放的, 它是一种复杂的脂蛋白混合物, 主要成分是三棕榈酰卵磷脂。该物质附于肺泡内表面, 分布在液—气界面之间, 并随肺泡的张缩而改变其分布密度。肺表面活性物质的主要生理作用是降低肺泡表面张力, 它具有以下重要的生理意义: a. 降低吸气阻力, 有利于肺的扩张, 使吸气省力。b. 调节不同大小肺泡内压, 维持不同大小肺泡容积的稳定性。肺表面活性物质分布的密度与肺泡半径呈反变关系。在小肺泡表面或呼气时肺泡表面活性物质分布密度加大, 降低肺泡表面张力的作用较强; 反之, 在大肺泡表面或吸气时肺泡表面活性物质分布密度减少, 降低肺泡表面张力的作用较弱。这样就使不同大小肺泡内的压力趋于稳定, 有助于吸入气在肺内得到较为均匀的分佈 (图 5-3)。c. 减少肺部组织液的生成, 防止肺水肿, 有利于肺泡处气体交换。当肺表面活性物质缺乏时, 肺泡表面张力增强, 引起肺水肿和肺不张。如某些早产儿由于肺泡 II 型细胞发育尚未成熟, 缺乏肺表面活性物质, 以致出生时易发生“新生儿呼吸窘迫综合征”。

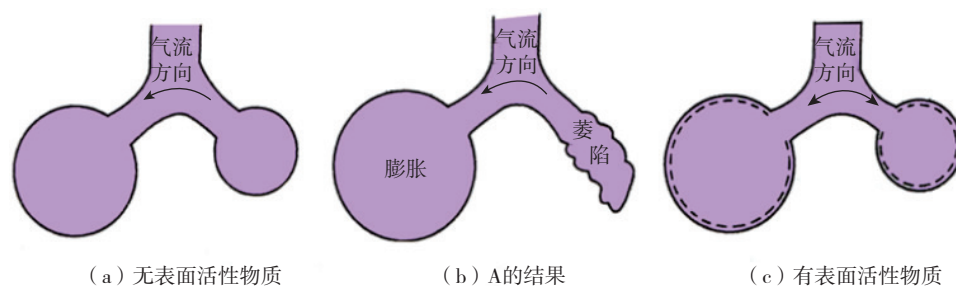


图 5-3 肺表面活性物质稳定肺泡容积示意图





新生儿呼吸窘迫综合征 (neonatal respiratory distress syndrome, NRDS) 是指胎儿出生后不久即出现进行性呼吸困难和呼吸衰竭, 多见于早产儿。胎儿在六七个月之后, 肺泡 II 型上皮细胞开始合成和分泌肺表面活性物质, 七个月后迅速增加, 出生前达到高峰。因此, 早产儿可因肺泡 II 型细胞尚未成熟, 缺乏肺表面活性物质而引起肺泡塌陷。且由于肺泡表面张力过高, 吸引肺毛细血管血浆进入肺泡, 在肺泡内壁形成一层“透明膜”, 故又称新生儿肺透明膜病, 严重阻碍气体交换。由于肺泡液可进入羊水, 故临床上可应用抽取羊水检查其中表面活性物质含量的方法, 以了解胎儿肺发育的成熟状态, 协助判断发生 NRDS 的可能性, 以便采取措施, 加以预防。如果检测出肺表面活性物质缺乏或含量过低, 则可适当延长妊娠时间或用药物 (糖皮质类激素) 促进其合成。对出生后的婴儿也可予以外源性肺表面活性物质进行替代治疗, 预防 NRDS 的发生。

② 肺弹性回缩力: 肺组织含有弹性纤维, 当肺扩张时, 弹性纤维便产生弹性回缩力。在一定范围内, 肺的弹性回缩力与被扩张的程度成正比。肺扩张程度越大, 对弹性纤维牵拉的程度也就越大, 肺弹性回缩力也越大, 弹性阻力也就越大。肺气肿时, 弹性纤维被破坏, 肺弹性回缩力减小, 肺泡内气体不易被呼出, 导致肺通气效率降低, 严重时甚至出现呼吸困难。

总之, 肺弹性阻力包括肺泡表面张力和肺弹性回缩力, 它只对吸气起阻力作用, 而对呼气起动力作用。当肺表面活性物质缺乏时, 吸气阻力增大, 肺不容易扩张, 但呼气阻力减小, 因此不利于吸气却有利于呼气。

(2) 胸廓弹性阻力: 胸廓是一个双向弹性体, 也具有弹性回缩力, 呼吸运动时也产生弹性阻力。与肺不同的是, 胸廓弹性回缩力的方向与胸廓扩张程度有关。当胸廓处于自然位置 (平静吸气末, 肺容量约占肺总量的 67%) 时, 胸廓回缩力等于零; 当胸廓大于自然位置 (深吸气状态, 肺容量大于肺总量的 67%) 时, 胸廓被牵引向外, 其弹性回缩力向内, 此时弹性阻力成为吸气的阻力, 呼气的动力; 当胸廓小于自然位置 (平静呼气末, 肺容量小于肺总量的 67%) 时, 胸廓被牵引向内, 胸廓的弹性回缩力向外, 则弹性阻力是吸气的动力和呼气的阻力。由此可见, 胸廓的弹性阻力与肺的弹性阻力不同, 胸廓的弹性阻力既可以是呼吸运动 (吸气) 的动力, 也可以是呼吸运动 (吸气) 的阻力, 视胸廓的位置而定, 而肺的弹性阻力总是吸气的阻力。

(3) 胸廓与肺的顺应性: 由于肺和胸廓的弹性阻力难以测定, 因此, 胸廓与肺弹性阻力的大小通常用顺应性来表示。顺应性 (compliance) 是指弹性组织在外力作用下引起变形的难易程度。在外力作用下容易变形者, 说明其弹性阻力小, 顺应性大; 在外力作用下不易变形者, 说明其弹性阻力大, 顺应性小。可见顺应性与弹性阻力呈反比, 即顺应性 =  $1/\text{弹性阻力}$ 。

通常又用单位压力变化所引起的容积变化来衡量肺和胸廓的顺应性, 即顺应性 = 容积变化 (V) / 压力变化 (P) (L/kPa)。

在某些病理情况下, 如肺充血、肺水肿、肺纤维化或肺表面活性物质减少时, 肺的弹性阻力增大, 顺应性减小, 肺难以扩张, 可致吸气性呼吸困难; 而在肺气肿时, 因肺的弹性组织老化或大量破坏, 肺的弹性回缩力减小, 顺应性增大, 可致呼气性呼吸困难。胸廓的顺应性可因肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚等而减小。

2. 非弹性阻力 非弹性阻力是指弹性阻力以外的阻力，包括黏滞阻力、惯性阻力和气道阻力等。黏滞阻力是指呼吸时肺、胸廓等组织相对位移所形成的摩擦阻力；惯性阻力是指气流在发动、变速、换向时因气流和组织的惯性所产生的阻力；气道阻力是指气体流经呼吸道时，气体分子之间以及气体分子与气道壁之间的摩擦力。平静呼吸时，黏滞阻力和惯性阻力都很小，可忽略不计，因此非弹性阻力主要是指气道阻力，约占非弹性阻力的80%~90%。

影响气道阻力的因素主要有气流速度、气流形式和气管管径的大小。其中，气道管径大小是影响气道阻力的主要因素。气道阻力与气道半径的4次方呈反比。故当呼吸道的管径缩小时，气道阻力就明显增大，可出现呼吸困难。如支气管哮喘患者由于支气管平滑肌痉挛，气道狭窄致使气道阻力增加，从而造成呼吸困难。

呼吸道平滑肌受交感神经和副交感神经双重调节。交感神经兴奋时，呼吸道平滑肌舒张，气道管径变大，通气阻力减小；副交感神经兴奋时，呼吸道平滑肌收缩，气道管径变小，通气阻力增大。除上述神经因素外，一些体液因素对气道平滑肌的舒缩也有影响，如组胺、5-羟色胺、缓激肽等，可引起呼吸道平滑肌强烈收缩，从而使气道阻力增加；儿茶酚胺则使平滑肌舒张，气道阻力减小。

## 二、肺通气功能的评价

肺容量和肺通气量是衡量肺通气功能的指标。用肺活量计测量记录进出肺的气体量是了解肺通气量的简单方法。除了余气量和功能余气量外，其他的都可以用肺活量计直接测量记录（图5-4）。

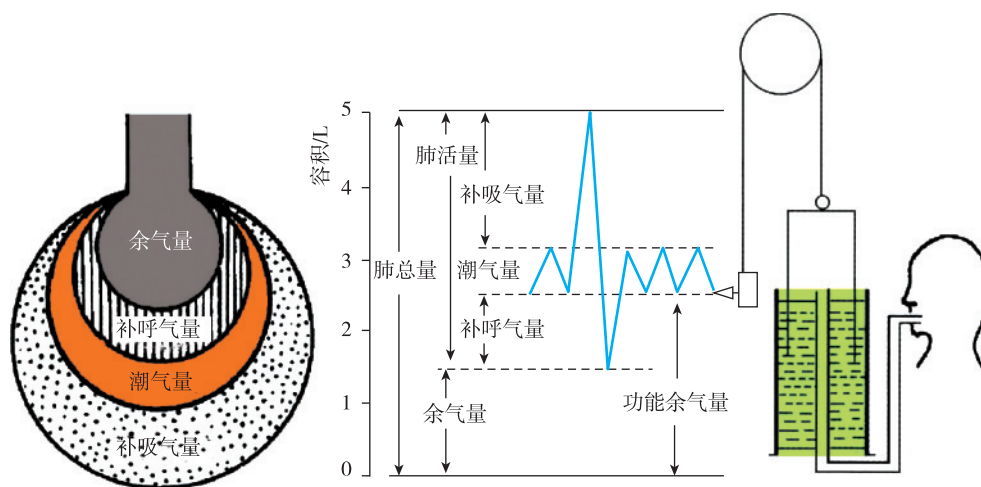


图5-4 肺容量及其组成

### (一) 肺容积与肺容量

1. 肺容积 (pulmonary volume) 是指肺容纳的气体量。通常包括潮气量、补吸气量、补呼气量和余气量四种互不重叠的基本容积。

(1) 潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气体量，称为潮气量 (tidal volume, TV)。平静呼吸时，正常成年人的潮气量为400~600 mL，平均约为500 mL。用力呼吸或机体活动增强时，潮气量可相应增大。

(2) 补吸气量：平静吸气末再用力吸气所能增加的吸入气量，称为补吸气量 (inspiratory reserve volume, IRV)。正常成年人的补吸气量为1500~2000 mL。补吸气量反映了机体的吸气储备能力。

(3) 补呼气量：平静呼气末再用力呼气所能增加的呼出气量，称为补呼气量 (expiratory reserve volume, ERV)。正常成年人的补呼气量为900~1200 mL。补呼气量反映了机体的呼气储备能力。

(4) 余气量: 最大呼气末仍存留于肺中不能再呼出的气量, 称为余气量 (residual volume, RV)。正常成年人的余气量约为 1000~1500 mL。余气量过大, 表示肺通气功能不良。肺气肿和支气管哮喘的患者, 余气量增加。

2. 肺容量 (pulmonary capacity) 是指肺容积中两项或两项以上的联合气体量。肺容量包括深吸气量、功能余气量、肺活量和肺总量。

(1) 深吸气量: 平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体量, 称为深吸气量 (inspiratory capacity, IC)。它为潮气量和补吸气量之和, 是衡量最大通气潜力的一个重要指标。

(2) 功能余气量: 平静呼气末, 肺内所残留的气体量, 称为功能余气量 (functional residual capacity, FRC)。它是补呼气量与余气量之和, 正常成年人的功能余气量约为 2500 mL。肺气肿患者的功能余气量增加, 肺炎、肺纤维化等患者的功能余气量则减小。功能余气量有重要的生理意义, 它能缓冲呼吸过程中肺泡气氧分压和二氧化碳分压的急剧波动幅度, 从而有利于肺换气。

(3) 肺活量和时间肺活量: 在做一次最大吸气之后, 再尽力呼气, 所能呼出的最大气量, 称为肺活量 (vital capacity, VC), 它是潮气量、补吸气量和补呼气量三者之和。正常成年男性的肺活量平均约为 3500 mL, 女性约为 2500 mL。肺活量存在较大的个体差异, 受年龄、性别、呼吸肌强弱等因素影响。肺活量的大小可反映肺一次通气的最大能力, 在一定程度上能作为衡量肺通气功能的指标。但由于测定肺活量时, 只测定呼出气量而没有限制呼气的的时间, 因此不能充分反映肺通气功能的好坏。当患者肺弹性下降 (如肺气肿) 或气道狭窄时, 肺通气功能已有明显损害, 由于可任意延长呼气时间, 肺活量仍可能在正常范围内。因此, 提出了时间肺活量的概念。

时间肺活量 (timed vital capacity, TVC) 是指测定时受试者在一次最深吸气之后, 尽力尽快呼气, 然后分别计算第 1 s、2 s、3 s 末呼出的气量占肺活量的百分数, 也称为用力呼气量 (forced expiratory volume, FEV)。正常成人第 1 s、2 s、3 s 末呼出气量应分别为其肺活量的 83%、96% 和 99%, 其中第 1 s 用力呼气量意义最大, 小于 60% 为不正常。时间肺活量是一种动态指标, 因为限制了呼气时间, 所以不仅能反映肺活量的大小, 还能反映呼吸时所遇阻力的变化。因此, 它是评价肺通气功能的一项较好的指标。

(4) 肺总量: 肺所能容纳的最大气量称为肺总量 (total lung capacity, TLC), 它是肺活量与余气量之和。正常成年男性的肺总量约为 5000 mL, 女性约为 3500 mL。肺总量大小因年龄、性别、身材、运动锻炼情况而异。

## (二) 肺通气量

肺通气量是指单位时间内吸入或呼出的气体总量, 有每分通气量与肺泡通气量两个重要的相关概念。

1. 每分通气量 每分钟内吸入或呼出的气体总量称为每分通气量 (minute ventilation), 等于潮气量乘以呼吸频率。正常成年人平静呼吸时, 潮气量约为 500 mL, 呼吸频率为 12~18 次/min, 每分通气量约为 6.0~9.0 L/min。每分通气量的大小因年龄、性别、身材和运动量的不同而异。劳动或运动时, 每分通气量增大。在尽力做深、快呼吸时, 每分钟吸入或呼出肺的最大气量, 称为最大随意通气量。测定时, 一般只测量 10 s 或 15 s 最深最快的呼出或吸入气体量, 将所测得的值乘以 6 或 4 即得最大随意通气量。正常成年男性的最大通气量为 100~120 L/min, 女性为 70~80 L/min。最大随意通气量可反映肺的通气功能及储备能力, 是评价一个人能进行多大运动量的一项重要指标。

2. 无效腔与肺泡通气量 无效腔 (dead space) 是指从鼻到肺泡无气体交换功能的管腔, 分为解剖无效腔和肺泡无效腔两部分。每次吸入的气体, 一部分停留在从鼻腔到终末细支气管之间的呼吸道内, 这部分气体不参与肺泡和血液之间的气体交换, 这部分呼吸道容积称为解剖无效腔 (ana-

tomical dead space), 正常成人的解剖无效腔约为 150 mL。进入肺泡内的气体, 也可因血流在肺内分布不均而不能都与血液进行气体交换, 未能发生交换的这一部分肺泡容积称为肺泡无效腔 (alveolar dead space)。肺泡无效腔与解剖无效腔合称为生理无效腔 (physiological dead space)。健康成人平卧时, 肺泡无效腔接近零, 因此生理无效腔就接近或等于解剖无效腔。由于生理无效腔的存在, 每次吸入的新鲜空气不能全部到达肺泡进行气体交换, 因此真正有效的的气体交换量, 应以肺泡通气量为准。

肺泡通气量 (alveolar ventilation volume) 是指每分钟吸入肺泡并与血液进行气体交换的新鲜空气量。由于一般情况下这部分气体都能与血液进行气体交换, 因此也称为有效通气量。其计算方法是: 肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔气量) × 呼吸频率。

由于解剖无效腔的容积是个常数, 因此肺泡通气量主要受呼吸频率和潮气量的影响。呼吸频率和潮气量的变化, 对每分通气量和肺泡通气量的影响不同 (表 5-1)。由此可见, 在每分通气量保持不变的情况下, 深而慢的呼吸比浅而快的呼吸肺换气效率高。

表 5-1 不同呼吸形式的每分通气量和肺泡通气量

呼吸形式	每分通气量 / (mL · min <sup>-1</sup> )	肺泡通气量 / (mL · min <sup>-1</sup> )
平静呼吸	500 × 12 = 6000	(500 - 150) × 12 = 4200
浅快呼吸	250 × 24 = 6000	(250 - 150) × 24 = 2400
深慢呼吸	1000 × 6 = 6000	(1000 - 150) × 6 = 5100

## 任务二 肺换气和组织换气



PPT · 肺换气和组织换气



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握: 肺换气的过程和影响因素。
2. 熟悉: 组织换气的过程和影响因素。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释气体交换障碍患者的临床表现。
2. 能运用所学原理分析临床上换气功能障碍疾病的发病机制。

#### (三) 素质目标

培养学生有担当、讲奉献、乐于救死扶伤的高尚品格。

#### 情景案例:

老年女性, 急性病程, 无诱因咳嗽, 气短, 憋气, 发热, 伴眼睑红肿瘙痒 1 月, 加重半月。CT 示: 双肺野外带广泛斑片及索条状致密影, 其间有蜂窝状低密度影, 以双下肺为主。诊断为原发性肺间质纤维化, 间质性肺炎。

#### 案例分析:

患有肺间质纤维化和间质性肺炎, 呼吸膜增厚导致气体扩散量减少。

气体的交换包括肺换气和组织换气两个过程, 这两处气体交换的原理相同。肺泡与肺毛细血管血液之间 O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 的交换过程, 称为肺换气。血液与组织细胞之间 O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 的交换过程, 称为组



织换气。

## 一、气体交换的原理

O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 的交换均是以单纯扩散的方式通过生物膜的。根据物理学原理，不管是气体状态还是溶解状态，各种气体分子总是从高压处向低压处移动，直到两处压力相等为止，这一过程称扩散。单位时间内气体分子的扩散量称为扩散速率（diffusion rate, D）。扩散速率与换气部位生物膜两侧的压力差呈正变关系，此外，扩散速率还受气体的溶解度与气体分子的分子量等因素的影响。

### （一）气体分压差

气体的分压（partial pressure, P）是指在混合气体中，每种气体分子运动所产生的压力。它是气体交换的动力。气体的分压等于该气体在混合气体中所占的容积百分比乘以混合气体的总压力。例如空气是混合气体，总压力为 760 mmHg，其中 O<sub>2</sub> 的容积百分比为 20.9%，则 O<sub>2</sub> 分压（PO<sub>2</sub>）为 760×20.9%，即 159 mmHg；其中 CO<sub>2</sub> 的容积百分比为 0.04%，其分压（PCO<sub>2</sub>）为 760×0.04%，即 0.3 mmHg。当气体与液体（如血浆、组织液）表面接触时，气体分子会不断地溶解于液体中，而溶解在液体中的气体分子也可不断地从液体中逸出。溶解的气体分子从液体中逸出的力称为张力（tension），也可以说，溶解气体的张力就是液体中的气体分压。自然界、肺泡气、血液、组织之间的 PO<sub>2</sub> 和 PCO<sub>2</sub> 都存在着分压差（表 5-2）。分压差是促使气体交换的动力，分压差与气体扩散速率成正变关系。

表 5-2 海平面空气、肺泡气、血液和组织内 O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 的分压 (mmHg)

气体分压	海平面空气	肺泡气	动脉血	静脉血	组织
PO <sub>2</sub>	159	102	100	40	30
PCO <sub>2</sub>	0.3	40	40	46	50

### （二）气体的分子量与溶解度

气体扩散的速率还与该气体的分子量和溶解度有关。条件相同时，气体扩散速率与溶解度成正比，与分子量的平方根成反比。溶解度指的是单位分压下溶解于单位容积溶液中的气体的量。溶解度大，扩散速率也快。不同气体在相同的压力下，在同一溶液中的溶解度存在差异。在血浆中，CO<sub>2</sub> 的溶解度约为 O<sub>2</sub> 的 24 倍，因此根据溶解度计算，CO<sub>2</sub> 的扩散速率较 O<sub>2</sub> 的扩散速率要快得多。而 CO<sub>2</sub> 的分子量为 44，O<sub>2</sub> 的分子量为 32，因此 CO<sub>2</sub> 分子量的平方根值比 O<sub>2</sub> 大 1.17 倍，如果按分子量计算，那么 O<sub>2</sub> 的扩散速率比 CO<sub>2</sub> 要快。

### （三）扩散面积和距离

气体扩散速率与扩散面积成正比，与扩散距离成反比，即扩散面积越大，单位时间内扩散的气体分子总数就越多；扩散距离越远，气体分子扩散所需的时间越长。

### （四）温度

温度对扩散速率也有影响，气体扩散速率与温度成正比。由于人体温度相对恒定，因此温度对扩散速率的影响可忽略不计。

上述几种因素综合影响的结果是：CO<sub>2</sub> 扩散速率是 O<sub>2</sub> 扩散速率的 2 倍。由于 CO<sub>2</sub> 比 O<sub>2</sub> 容易扩散，因此临床上缺氧比 CO<sub>2</sub> 潴留的情况更为常见，呼吸困难的患者常常先出现缺氧情况。





微课·肺换气

## 二、肺换气

### (一) 肺换气过程

肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换称为肺换气。肺通气使肺泡气的  $PO_2$  含量总是高于静脉血，而  $PCO_2$  含量总是低于静脉血。当肺动脉的静脉血流经肺部毛细血管时， $O_2$  在氧分压差的驱使下从肺泡向肺部毛细血管血液扩散；相反， $CO_2$  则从肺部毛细血管血液向肺泡扩散。 $O_2$  和  $CO_2$  在肺部毛细血管与肺泡之间的交换非常迅速，不到 0.3 s 即可完成肺换气。进行肺换气后静脉血变成了动脉血，随后回流到左心房（图 5-5）。

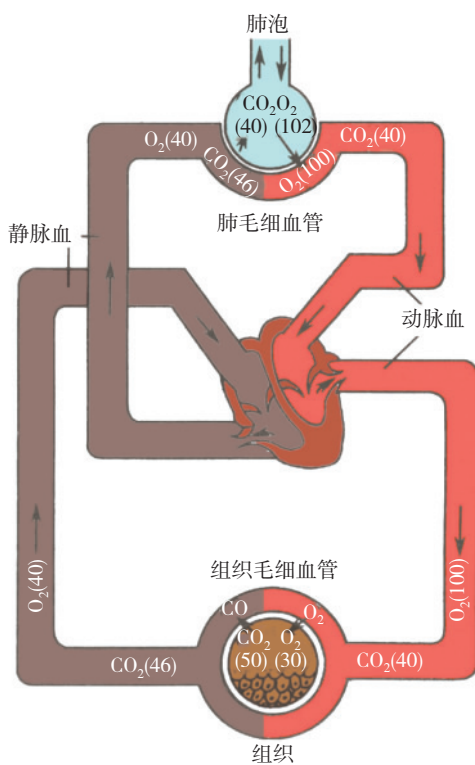


图 5-5 肺换气和组织换气示意图

### (二) 影响肺换气的主要因素

肺换气不但受上述气体分压差、分子量和气体溶解度等因素影响，还受呼吸膜的厚度、面积以及通气/血流比值的影响。

1. 呼吸膜的厚度和面积 呼吸膜是指肺泡腔与肺部毛细血管血液进行气体交换时所通过的结构。气体扩散速率与呼吸膜的厚度成反比，与呼吸膜的面积成正比。呼吸膜由六层结构组成（图 5-6），即含有肺表面活性物质的液体层、肺泡上皮细胞层、肺泡上皮基膜层、肺泡与毛细血管之间的间隙层（间质）、毛细血管基膜层、毛细血管内皮细胞层。呼吸膜虽然有六层结构，但是非常薄，总厚度不到  $1\ \mu\text{m}$ ，有些部位仅有  $0.2\ \mu\text{m}$ ，因此通透性极好， $O_2$  和  $CO_2$  都易于扩散。正常成人肺呼吸膜总扩散面积约为  $70\ \text{m}^2$ 。平静呼吸时，可供气体交换的呼吸膜面积约为  $40\ \text{m}^2$ ，故呼吸膜有相当大的储备面积；用力呼吸时，由于肺毛细血管开放数量和开放程度都增加，因此用于气体交换的呼吸膜面积可增大到  $70\ \text{m}^2$ 。在病理情况下，呼吸膜增厚（如肺炎、肺纤维化）或呼吸膜扩散

面积减小（肺不张、肺气肿或肺毛细血管阻塞），都将导致气体扩散量减少。

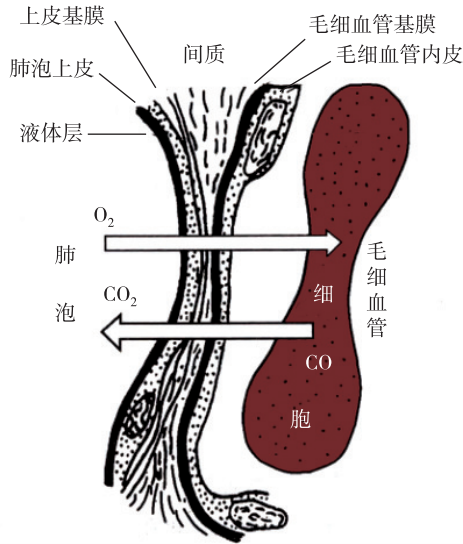


图 5-6 呼吸膜结构示意图

2. 通气/血流比值 通气/血流比值 (ventilation/perfusion ratio) 是指每分钟肺泡通气量与每分钟肺血流量之间的比值, 简称  $V_A/Q$  比值。正常成人安静状态下, 肺泡通气量约为 4.2 L/min, 肺血流量相当于心输出量, 约为 5 L/min, 则  $V_A/Q=0.84$ 。此时肺泡通气量与肺血流量之间比例最佳匹配, 气体交换的效率最高, 当静脉血流经肺毛细血管时, 静脉血将全部变为动脉血。如果  $V_A/Q$  比值减小, 则说明肺通气不足或肺血流量相对过多, 例如支气管痉挛时, 部分静脉血流经肺泡时不能进行充分的气体交换, 形成了功能性动-静脉短路。如果  $V_A/Q$  比值增大, 就说明肺通气过剩或肺血流量不足, 例如肺动脉栓塞时, 部分肺泡气未能与血液进行充分交换, 导致肺泡无效腔增大。以上两种情况均可降低肺换气效率 (图 5-7), 导致机体缺氧和  $CO_2$  潴留, 尤其是缺氧。因此,  $V_A/Q$  比值可作为衡量肺换气效率的指标。

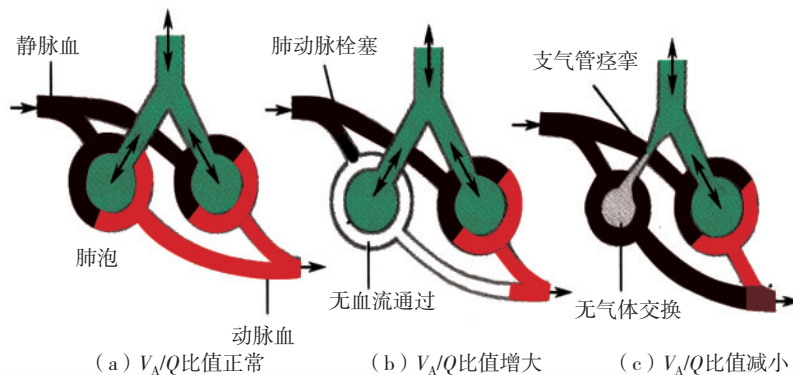


图 5-7 肺通气/血流比值变化示意图

健康成人安静时, 肺内的肺泡通气量和肺毛细血管血流量分布并不均匀, 局部的  $V_A/Q$  比值存在差异。例如人体直立位时, 由于重力作用, 肺尖部的肺泡通气量和肺血流量都少于肺底部, 其中肺血流量的减少更为显著, 所以肺尖部的  $V_A/Q$  比值较大, 可高达 3.3, 肺底部的  $V_A/Q$  比值较小, 可低至 0.63。正常情况下, 虽然肺泡通气量和肺血流量分布不均匀, 导致肺不同部位的  $V_A/Q$  比值不一样, 但由于呼吸膜面积远远超过肺换气的实际需要, 因此并未明显影响  $O_2$  的摄取和  $CO_2$  的

排出。

### 三、组织换气

#### (一) 组织换气过程

组织细胞与血液之间的气体交换称为组织换气。由于组织细胞在进行新陈代谢过程中不断地消耗  $O_2$ ，同时产生  $CO_2$ ，可造成组织细胞内的  $PO_2$  低至 30 mmHg，而  $PCO_2$  高达 50 mmHg。动脉血流经组织毛细血管时， $O_2$  便顺着分压差从血液扩散入组织细胞，而  $CO_2$  则从组织细胞扩散入血液（图 5-5），从而完成组织换气。经过组织换气，血液中的  $PO_2$  降低， $PCO_2$  升高，结果动脉血变成了静脉血。

#### (二) 影响组织换气的主要因素

影响组织换气的主要因素是组织细胞代谢水平、毛细血管血流量以及气体扩散距离等。例如，当组织细胞代谢增强时， $O_2$  消耗量及  $CO_2$  产生量均增多，使血液与细胞内液之间的  $PO_2$  差和  $PCO_2$  差增大，气体交换增多。同时组织细胞代谢产生的酸性产物增多，使毛细血管的血流量增多，也有利于气体交换。此外，气体扩散距离也影响气体交换。

由此可知，气体交换的直接动力是肺泡、血液及组织细胞三者之间的气体分压差。当血液流经肺泡时，能不断地获取  $O_2$ ，同时释放  $CO_2$ ，静脉血变成了动脉血；当血液流经组织细胞时，则不断地接受  $CO_2$ ，同时释放  $O_2$ ，动脉血变成了静脉血。

## 任务三 气体在血液中的运输



PPT · 气体在血液中的运输



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：氧容量、氧含量和血氧饱和度的概念； $O_2$  和  $CO_2$  的运输形式。
2. 熟悉：氧解离曲线的特征、意义。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识，在临床实践中密切观察皮肤黏膜颜色的变化。
2. 能运用所学原理解释一氧化碳中毒的机理，分析高原反应的发生机制和处理方法。

#### (三) 素质目标

培养学生爱岗敬业、甘于奉献的精神和劳逸结合的健康生活理念。

#### 情景案例：

患者，女，48岁，在家洗澡时（洗澡间生有蜂窝煤炉子）由于门窗紧闭，吸入  $CO$ ，自觉呼吸困难，头晕及头痛，后觉症状加重，于是前来医院就诊，可见：神志清楚，呼吸困难，鼻翼翕动，口唇呈樱桃红色，轻度抽搐，同时伴烦躁胸闷、呕吐及心慌。

#### 案例分析：

一氧化碳中毒时，吸入体内的  $CO$  与  $Hb$  结合形成一氧化碳血红蛋白（ $HbCO$ ）。 $HbCO$  呈樱桃红色，且很难离解，故一氧化碳中毒时， $Hb$  失去结合  $O_2$  的能力，造成组织缺氧。

气体交换分别在肺和组织两个部位进行，因此气体在血液中的运输，是实现这两个部位气体交换的重要中间环节。O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 在血液中以物理溶解和化学结合两种形式存在，以化学结合形式为主。物理溶解的气体量尽管很少，但却是实现化学结合所必需的中间环节。因为气体必须先溶解在血液溶解后，才能进行化学结合，而结合状态的气体也必须先解离成溶解状态后方能逸出血液。体内 O<sub>2</sub> 和 CO<sub>2</sub> 的物理溶解和化学结合两者动态平衡。

## 一、氧的运输

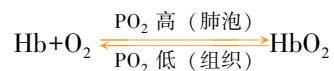
### (一) 运输形式



微课·氧的运输

1. 物理溶解 气体的溶解度和分压大小决定了该气体的溶解量。溶解度越大，分压越高，溶解的气体量就多；反之，溶解的气体量就少。O<sub>2</sub> 在血液中的溶解度极低，当动脉血 PO<sub>2</sub> 为 100 mmHg 时，每 100 mL 血液中 O<sub>2</sub> 的溶解量不超过 0.3 mL，约占血液 O<sub>2</sub> 运输总量的 1.5%。

2. 化学结合 指 O<sub>2</sub> 与红细胞内血红蛋白 (Hb) 结合形成氧合血红蛋白 (HbO<sub>2</sub>)。正常成年人每 100 mL 动脉血中的 Hb 结合 O<sub>2</sub> 约 19.5 mL，约占血液 O<sub>2</sub> 运输总量的 98.5%。O<sub>2</sub> 和 Hb 的结合能力很强，它们结合时，其中的铁离子 (Fe<sup>2+</sup>) 并没有发生电子转移，仍然保持亚铁形式，故不属于氧化反应，生理学上称为氧合 (oxygenation)。氧合是一种可逆的、疏松的结合，且不需要酶的参与，O<sub>2</sub> 与 Hb 是结合还是解离主要取决于血液中 PO<sub>2</sub> 的高低。当血液流经肺部时，肺泡中 PO<sub>2</sub> 高于血液中 PO<sub>2</sub>，O<sub>2</sub> 迅速从肺泡扩散至血液，使血液中 PO<sub>2</sub> 升高，促使 O<sub>2</sub> 与 Hb 结合，形成氧合血红蛋白 (HbO<sub>2</sub>)；当血液流经组织时，组织细胞处 PO<sub>2</sub> 低，HbO<sub>2</sub> 迅速解离释放出 O<sub>2</sub>，成为去氧血红蛋白 (Hb)。其反应式为：



HbO<sub>2</sub> 呈鲜红色，Hb 呈暗红色。动脉血中含 HbO<sub>2</sub> 较多，故血液呈鲜红色；静脉血含 Hb 较多，因此血液呈暗红色。当血液中 Hb 含量超过 50 g/L 时，则毛细血管丰富的浅表部位，如口唇、黏膜及甲床呈紫蓝色的现象，称为发绀 (cyanosis)。发绀标志机体缺氧，但也有例外。例如某些红细胞增多症患者，由于血液中血红蛋白含量大大增多，去氧血红蛋白含量可超过 50 g/L 出现发绀，但机体并不一定缺氧。相反，有些严重贫血患者，血液中血红蛋白含量大幅度减少，甚至血红蛋白总量低于 50 g/L，去氧血红蛋白也很难达到 50 g/L，此时患者可有严重缺氧情况但无发绀。此外，一氧化碳中毒时，患者存在严重缺氧，不出现发绀，皮肤黏膜呈樱桃红色。



### 知识链接

一氧化碳 (CO) 是一种无色、无味的气体。由于它与 Hb 结合的能力是 O<sub>2</sub> 的 210 倍，一氧化碳中毒时，吸入体内的 CO 与 Hb 结合形成一氧化碳血红蛋白 (HbCO)。HbCO 呈樱桃红色，且很难离解，故一氧化碳中毒时，Hb 失去结合 O<sub>2</sub> 的能力，造成组织缺氧。一氧化碳中毒患者常出现头痛、头晕、恶心、呕吐、四肢无力等症状，严重者出现意识障碍，甚至死亡，但无发绀，皮肤、黏膜呈樱桃红色。

### (二) 氧解离曲线

每升血液中的血红蛋白所能结合的最大氧容量，称为血红蛋白氧容量，它受 Hb 浓度的影响。



实验表明：1 分子血红蛋白可以结合 4 分子  $O_2$ ，1 g 血红蛋白最多可以结合 1.34 mL 的  $O_2$ 。健康成年人，如果血红蛋白的质量浓度为 150 g/L，则 1 L 血液能结合的最大氧气量约为 201 mL。但实际上，血液的 Hb 并不能达到最大量的结合。每升血液中的 Hb 实际结合的  $O_2$  量，称为血红蛋白氧含量，此值受  $PO_2$  的影响。动脉血氧分压较高，血红蛋白氧含量约为 194 mL/L，静脉血氧分压较低，血红蛋白氧含量只有 144 mL/L。正常情况下，血液中物理溶解的  $O_2$  量极少，故可忽略不计。因此，常把血红蛋白氧容量视为氧容量（oxygen capacity），把血红蛋白氧含量视为氧含量（oxygen content）。氧含量占氧容量的百分数，称为血氧饱和度（oxygen saturation）。血氧饱和度 =（氧含量/氧容量） $\times 100\%$ 。正常情况下，动脉血氧饱和度约为 98%，静脉血氧饱和度约为 75%。

1. 氧解离曲线特性及意义 氧解离曲线（oxygen dissociation curve）是指血液氧分压与血氧饱和度之间关系的曲线，用氧分压为横坐标、血氧饱和度为纵坐标的坐标图形来表示（图 5-8）。如图 5-8 所示，在一定范围内，血氧饱和度与  $PO_2$  呈正相关，即  $PO_2$  高，血氧饱和度也高； $PO_2$  低，血氧饱和度也低。但两者并非完全呈线性关系，而是呈特殊的“S”形曲线。氧解离曲线的 S 形变化具有重要的生理意义：① 上段曲线较平坦，相当于血液  $PO_2$  在 60~100 mmHg 之间时的血氧饱和度，表明  $PO_2$  在此范围内的变化，对血氧饱和度影响不大。从图中可知，血液  $PO_2$  为 100 mmHg 时，血氧饱和度约为 98%，当血液  $PO_2$  下降至 60 mmHg 时，血氧饱和度仍可保持在 90% 的高水平。通过氧解离曲线上段可知，人在高空、高原或患某些呼吸系统疾病造成  $V_A/Q$  比值减小时，尽管肺泡气的  $PO_2$  有所下降，但只要血液  $PO_2$  不低于 60 mmHg，血氧饱和度就可维持在 90% 以上，Hb 仍能携带足够量的  $O_2$ ，从而保证了人体对  $O_2$  的需要。② 中段曲线较陡直，相当于血液  $PO_2$  在 40~60 mmHg 之间时的血氧饱和度，是  $HbO_2$  释放  $O_2$  的部分。从图中可以看出， $PO_2$  在此范围内稍有下降，血氧饱和度就明显降低，说明  $HbO_2$  解离释放出较多的  $O_2$ 。当血液流经组织时， $PO_2$  由 100 mmHg 下降至 40 mmHg，而血氧饱和度则由 98% 下降至 75%。其生理意义是血液流经组织时可释放适量的  $O_2$ ，以供组织利用。③ 下段曲线坡度最陡，相当于血液  $PO_2$  在 15~40 mmHg 之间时的血氧饱和度，也是  $HbO_2$  释放  $O_2$  的阶段，表明在这段范围内  $PO_2$  稍有下降，血氧饱和度就会明显降低， $HbO_2$  就释放大量的  $O_2$ 。当剧烈运动时，组织耗氧量增加，组织中的  $PO_2$  可降至 15 mmHg，而血氧饱和度降至 22% 左右，此时每升血液能供给组织的  $O_2$  为安静时的 3 倍。氧解离曲线的下段特性有利于低氧环境中的组织供氧。这一特性还提示，当动脉血  $PO_2$  较低时，只要吸入少量的  $O_2$ ，就可以明显提高血氧饱和度。这为慢性阻塞性呼吸系统疾病的低氧血症患者，在进行治疗时给予低流量、低浓度持续吸氧提供了理论依据。

2. 影响氧解离曲线的主要因素 Hb 与  $O_2$  的结合和解离受多种因素的影响，使氧解离曲线的位置偏移。其中主要影响因素有血液  $PCO_2$ 、温度、pH 值和 2, 3—二磷酸甘油酸（2, 3—DPG）。

（1）使氧解离曲线右移的因素：血液  $PCO_2$  升高、温度升高、pH 值减小和 2, 3—DPG 增多等，均可使氧解离曲线右移。氧解离曲线右移表示 Hb 和  $O_2$  的亲合力下降，此时血氧饱和度稍有下降， $HbO_2$  就会解离释放出更多的  $O_2$ ，以供组织利用。2, 3—DPG 是红细胞内无氧酵解的代谢产物，当血液中  $PO_2$  降低时，红细胞内无氧酵解增加，2, 3—DPG 生成增多。当组织代谢活动增强时，局部

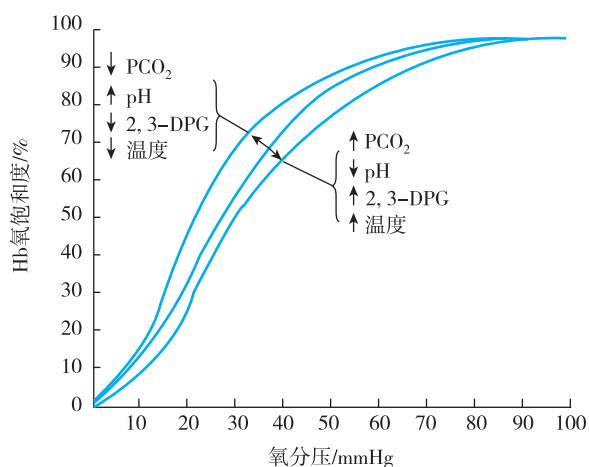


图 5-8 氧解离曲线及其主要影响因素



CO<sub>2</sub> 生成量和酸性代谢产物均增多以及温度升高，致使氧解离曲线右移，有利于更多 HbO<sub>2</sub> 解离，释放出较多 O<sub>2</sub>，以适应代谢增加的需要。

(2) 使氧解离曲线左移的因素：血液 PCO<sub>2</sub> 降低、温度降低、pH 值增大和 2, 3-DPG 减少等，均可使氧解离曲线左移。氧解离曲线左移表示 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力增高，此时血氧饱和度升高，可促进 Hb 氧合，有利于肺泡处 O<sub>2</sub> 和 Hb 的结合。例如，临床上的低温麻醉手术，就是利用了低温环境下组织耗氧量降低的特点。

## 二、二氧化碳的运输

### (一) 物理溶解

血液中以物理溶解方式运输的 CO<sub>2</sub> 约占总量的 5%。

### (二) 化学结合

CO<sub>2</sub> 的化学结合约占血液运输总量的 95%，是 CO<sub>2</sub> 的主要运输形式。CO<sub>2</sub> 化学结合的形式主要有碳酸氢盐和氨基甲酸血红蛋白两种（图 5-9）。

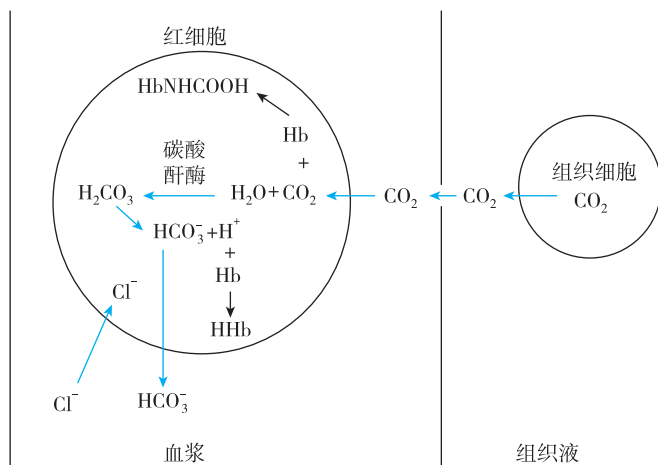
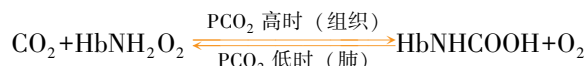


图 5-9 CO<sub>2</sub> 在血液中的运输示意图

1. 碳酸氢盐形式 此种运输形式约占血液运输 CO<sub>2</sub> 总量的 88%，是 CO<sub>2</sub> 在血液中运输的最主要形式，基本过程如图 5-9 所示。当血液流经组织时，组织细胞代谢生成的 CO<sub>2</sub> 迅速扩散到血液中，溶解于血浆中的 CO<sub>2</sub> 迅速扩散入红细胞。红细胞内含有高浓度的碳酸酐酶（CA），在此酶的催化作用下 CO<sub>2</sub> 与 H<sub>2</sub>O 结合生成 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>，H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 又迅速解离成 H<sup>+</sup> 和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>。由于红细胞内 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 浓度不断升高，红细胞膜又对其通透性极高，除小部分 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 与红细胞内的 K<sup>+</sup> 结合生成 KHCO<sub>3</sub> 外，大部分 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 顺浓度差扩散到血浆中并与 Na<sup>+</sup> 结合生成 NaHCO<sub>3</sub>。而红细胞膜对正离子通透性极低，因此正离子不能随 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 外移，与此同时血浆中的 Cl<sup>-</sup> 则向红细胞内转移，以维持红细胞内外电荷平衡，这种现象称为氯转移。红细胞内生成的 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 与血浆中的 Cl<sup>-</sup> 互换，可避免 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 在红细胞内的堆积，有利于 CO<sub>2</sub> 的运输。此外，由于上述反应中 NaHCO<sub>3</sub> 解离出的 H<sup>+</sup> 不能伴随 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 外移，因此 H<sup>+</sup> 迅速与 HbO<sub>2</sub> 结合，生成 HHb，同时释放出 O<sub>2</sub>，有利于给组织供氧。

上述反应是可逆的，反应的方向取决于 PCO<sub>2</sub> 的高低。当静脉血流至肺泡时，由于肺泡 PCO<sub>2</sub> 比静脉血中的低，因此血浆中溶解的 CO<sub>2</sub> 扩散入肺泡，排出体外。

2. 氨基甲酸血红蛋白形式 此种运输形式约占血液运输  $\text{CO}_2$  总量的 7%，基本过程如图 5-9 所示。进入红细胞内的  $\text{CO}_2$  能直接与 Hb 的氨基结合，形成氨基甲酸血红蛋白 ( $\text{HbNHCOOH}$ )。以上过程可用下式表示：



上述反应迅速、可逆，无须酶的催化，调节这一反应的主要因素是氧合作用。

$\text{HbO}_2$  与  $\text{CO}_2$  结合形成  $\text{HbNHCOOH}$  的能力比 Hb 小。当血液流经组织时， $\text{HbO}_2$  解离释放出  $\text{O}_2$ ，部分  $\text{HbO}_2$  变成 Hb，并迅速与  $\text{CO}_2$  结合形成  $\text{HbNHCOOH}$ 。另外，Hb 与  $\text{H}^+$  结合，也促进反应向右进行，缓冲了 pH 值的变化。当血液流经肺时，Hb 与  $\text{O}_2$  结合生成  $\text{HbO}_2$ ， $\text{HbNHCOOH}$  解离释放  $\text{CO}_2$ 。以氨基甲酸血红蛋白形式运输的  $\text{CO}_2$  量，虽然只占总运输量的 7%，但在肺排出的  $\text{CO}_2$  总量中，约有 18% 是从  $\text{HbNHCOOH}$  释放出来的。可见，这种形式的运输对  $\text{CO}_2$  的排出有重要意义。

## 任务四 呼吸运动的调节



PPT · 呼吸运动的调节



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：血液中  $\text{CO}_2$ 、 $\text{H}^+$ 、 $\text{O}_2$  浓度变化对呼吸的调节。
2. 熟悉：肺牵张反射的意义。
3. 了解：呼吸中枢与呼吸节律的形成机制，防御性呼吸反射。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识分析动脉血液  $\text{CO}_2$ 、 $\text{H}^+$  浓度和缺氧对呼吸运动的影响。
2. 能运用所学知识分析慢性阻塞性呼吸系统疾病患者的给氧方式。

#### (三) 素质目标

1. 具有辩证唯物主义的整体观和生命观。
2. 具有实事求是、严谨的医学态度。

#### 情景案例：

患者，男，89岁，因活动后胸闷气促15年，病情加重一周后入院。影像所见：胸廓呈桶状，两下肺野纹理增多、紊乱，肺透亮增高，双侧肺下可见小斑片纤维索状密度增高影，密度不均，边缘模糊；心影形态、大小、位置正常；两膈面光滑，双侧肋膈角锐利，位置正常。报告诊断考虑：慢性支气管疾病伴肺气肿，肺部感染。思考该患者应该采取何种给氧方式。

#### 案例分析：

给予 1~2 L/min 低流量、低浓度持续给氧。

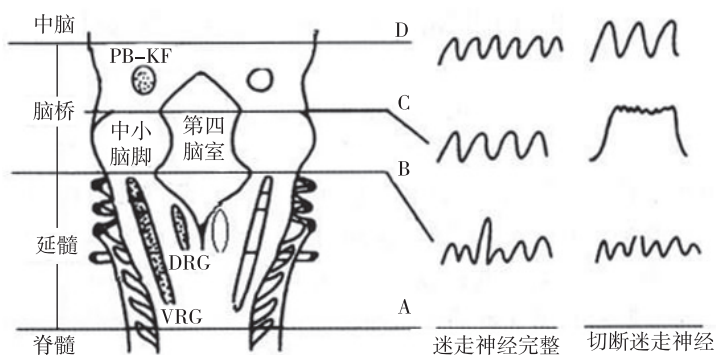
正常的呼吸运动是吸气与呼气交替进行的节律性活动，呼吸的深度和频率随体内、外环境条件的改变而变化。例如，运动时，机体代谢水平增强，呼吸变得深而快，肺通气量增大，人体可摄取更多的  $\text{O}_2$ ，排出更多的  $\text{CO}_2$ ，这是一种非意识性节律呼吸活动，受呼吸中枢的调控。此外，呼吸肌如同其他骨骼肌一样，在清醒状态下，可受大脑皮质的意识控制。因此，呼吸运动分为节律性呼吸和随意性呼吸两种。本任务部分主要介绍节律性呼吸调节。

## 一、呼吸中枢与呼吸节律的形成

### (一) 呼吸中枢

在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 (respiratory center)。呼吸中枢广泛分布在大脑皮质、间脑、脑桥、延髓和脊髓等部位。它们在呼吸节律的产生和调节中发挥不同的作用。正常呼吸运动是在各级呼吸中枢的相互配合下实现的。

1. 脊髓初级呼吸中枢 脊髓中有支配呼吸肌的运动神经元，它们位于第3~5颈段前角和胸段脊髓前角。前者发出膈神经支配膈肌的活动，而后者发出肋间神经等支配肋间肌和腹肌的活动。动物实验表明：在延髓和脊髓之间横断动物脑干 (图5-10, A平面)，呼吸运动立刻停止，并不再恢复。这就说明脊髓本身不能产生呼吸节律，只是联系高位中枢与呼吸肌的中继站及整合某些呼吸反射的初级中枢。



DRG—背侧呼吸组；VRG—腹侧呼吸组；PB-KF—臂旁内侧核与 Kolliker-Fuse 核；  
A、B、C、D 表示不同平面横切后呼吸的变化

图 5-10 脑干呼吸相关核团及不同平面脑干横切后呼吸的变化示意图

2. 延髓基本呼吸中枢 动物实验时，破坏动物的延髓，该动物的呼吸运动立刻停止；若在动物脑桥与延髓之间横断脑干 (图5-10, B平面)，但保留延髓及以下机体的完整性，该动物出现一种规律的喘息样呼吸；若将动物延髓与脊髓之间切断，该动物呼吸立刻停止。由此可见，延髓内存在喘息中枢，是调节呼吸活动的基本中枢。微电极技术研究表明，在延髓处，有两组呼吸神经元 (图5-10)，分别称为背侧呼吸组 (DRG) 和腹侧呼吸组 (VRG)。① 背侧呼吸组：大多数属于吸气神经元，主要集中在孤束核的腹外侧部，该部位兴奋时使吸气肌收缩而引起吸气。② 腹侧呼吸组：大多数属于呼气神经元，主要集中在疑核、后疑核及面神经后核。该部位兴奋时使呼气肌收缩而引起主动呼气。保留延髓的动物呼吸并不停止，但其呼吸运动节律很不规则。这就说明延髓是产生呼吸运动的基本中枢，而正常的呼吸节律受更高级中枢的调节。

3. 脑桥呼吸调整中枢 脑桥内的呼吸神经元相对集中于 PB-KF 核群，即臂旁内侧核及相邻的 Kolliker-Fuse (KF) 核。若横断动物中脑和脑桥之间的脑干 (图5-10, D平面)，呼吸节律没有明显变化；若横断脑桥上、中部之间的脑干 (图5-10, C平面)，则呼吸变深、变慢；若同时切断双侧迷走神经，则吸气时间明显延长；若再在脑桥和延髓之间横切，则出现喘息样呼吸。这一结果说明脑桥内有调整延髓呼吸中枢节律性活动的结构，通常称之为呼吸调整中枢。它的主要作用是抑制延髓吸气中枢的活动，防止吸气过长、过深。由此可知，正常呼吸节律的形成，是延髓和脑桥这两个呼吸中枢共同作用的结果。

4. 高位中枢 呼吸运动还受大脑皮质、边缘系统、下丘脑等脑桥以上高位中枢的影响，尤其是

大脑皮层对呼吸运动的控制作用十分强大。人在清醒时可随意地改变呼吸频率和深度，如说话、读书、做深呼吸或短时间的屏气。此外，经过训练还可以建立呼吸运动条件反射，例如，体育比赛开始前运动员的呼吸加深、加快，这说明大脑皮层参与呼吸运动的调节。

## （二）呼吸节律的形成

呼吸肌属于骨骼肌，受躯体神经支配，本身无自动节律性。正常自主性呼吸节律是如何形成的，目前尚未完全阐明，学者们已提出多种学说，但目前公认的是起步细胞学说和神经元网络学说。起步细胞学说认为，延髓内存在“起步神经元”，能够主动产生节律性兴奋。如同心脏窦房结起搏细胞能产生节律性兴奋，并能引起整个心脏产生节律性收缩一样，延髓内具有起搏样活动的神经元具有自发性的节律活动，也能驱动其他呼吸神经元的活动，主动产生节律性呼吸。神经元网络学说认为，呼吸节律的形成与延髓内呼吸神经元之间的相互联系和相互作用有关。20世纪70年代，学者们提出了中枢吸气活动发生器和吸气切断机制模型。当中枢吸气活动发生器神经元自发地兴奋时，其冲动沿着轴突传至脊髓吸气肌运动神经元，从而产生吸气过程；而当吸气切断机制神经元兴奋时，中枢吸气活动发生器神经元的活动受到抑制，吸气停止，转为呼气。如此周而复始，形成了节律性的呼吸运动。脑桥PB—KF神经元的活动和肺牵张感受器的传入冲动均可使吸气切断机制神经元的活动增强，促使吸气转化为呼气（图5-11）。

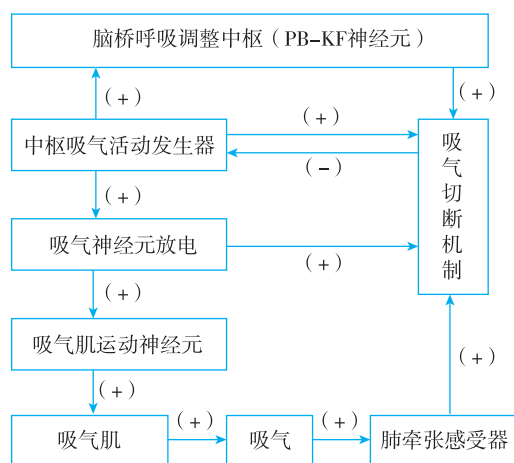


图 5-11 呼吸节律形成原理示意图

## 二、呼吸的反射性调节

中枢神经系统接受各种感受器传入的冲动以实现对呼吸运动的调节，这被称为呼吸的反射性调节。它主要包括机械感受器和化学感受器两种反射性调节。

### （一）肺牵张反射

肺牵张反射（pulmonary stretch reflex），也称黑—伯反射（Hering-Breuer reflex），是指肺扩张或缩小引起的反射性呼吸运动变化。它包括肺扩张反射和肺缩小反射两种，前者较为重要。肺牵张反射的感受器主要分布在支气管和细支气管的平滑肌中，对牵拉刺激反应敏感，且适应慢。反射过程：吸气时肺扩张，当肺内气体量达到一定容积时，肺牵张感受器兴奋，发放冲动增加，冲动经迷走神经传至延髓呼吸中枢，通过兴奋吸气切断机制抑制吸气神经元，吸气停止，转为呼气。呼气时肺缩小，肺牵张感受器的牵拉刺激减弱，迷走神经的传入冲动减少，对延髓吸气神经元的抑制解



除，吸气神经元再次兴奋，转为吸气，又开始一个新的呼吸周期。

肺牵张反射的生理意义是防止吸气过长、过深，促使吸气及时转为呼气。它是一种负反馈调节，与脑桥呼吸调整中枢共同调节呼吸的频率和深度。在动物实验中，在切断动物双侧颈迷走神经后，吸气时间延长，出现深而慢的呼吸，这是由于失去了肺牵张反射的负反馈调节所致。肺牵张反射有明显的种属差异。实验发现兔的灵敏性最高，人的灵敏性最低。正常成人在平静呼吸时，肺牵张反射并不参与呼吸运动的调节，只有在用力呼吸或有肺炎、肺充血等病理情况时，由于肺的顺应性降低，肺扩张时对气道的牵张刺激增强，才可引起该反射，使呼吸变得浅而快。

## (二) 化学感受性呼吸反射

当动脉血或脑脊液中的  $\text{PCO}_2$ 、 $\text{PO}_2$  和  $\text{H}^+$  浓度发生变化时，通过化学感受器反射性地改变呼吸运动，称为化学感受性反射。该反射能维持血液中  $\text{PCO}_2$ 、 $\text{PO}_2$  和 pH 值的相对恒定。

1. 化学感受器 化学感受器按其所在部位的不同，分为外周化学感受器和中枢化学感受器。机体化学感受器能感受液体中  $\text{O}_2$ 、 $\text{CO}_2$ 、 $\text{H}^+$  等化学物质浓度的变化。



微课· $\text{CO}_2$  对呼吸的调节

(1) 外周化学感受器：位于颈动脉体和主动脉体，能及时感受动脉血中  $\text{PCO}_2$ 、 $\text{PO}_2$ 、和  $\text{H}^+$  浓度的变化，对调节呼吸运动和心血管活动都具有重要作用。当动脉血液中  $\text{PCO}_2$ 、 $\text{H}^+$  浓度升高和  $\text{PO}_2$  下降时，外周化学感受器接受刺激增多，产生兴奋，兴奋分别沿窦神经和主动脉神经传入延髓呼吸中枢，反射性引起呼吸加深、加快。在呼吸调节中，颈动脉体的作用强于主动脉体。

(2) 中枢化学感受器：位于延髓腹外侧浅表部位，对脑脊液和局部组织间液中的  $\text{H}^+$  浓度变化极为敏感。由于血液中  $\text{H}^+$  不易透过血—脑屏障，故血液中  $\text{H}^+$  浓度的变化对中枢化学感受器的直接作用很小。血液中  $\text{CO}_2$  易通过血—脑屏障，扩散进入脑脊液，在碳酸酐酶作用下与  $\text{H}_2\text{O}$  生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ， $\text{H}_2\text{CO}_3$  随后解离出  $\text{H}^+$ ， $\text{H}^+$  浓度升高，刺激中枢化学感受器使其兴奋，反射性地引起呼吸加深、加快。但中枢化学感受器不感受缺氧的刺激。

2.  $\text{CO}_2$  对呼吸的调节  $\text{CO}_2$  是维持呼吸中枢兴奋性所必需的生理性刺激物，是调节呼吸最重要的生理性化学因素。人如果过度通气，可发生呼吸暂停，这是由于过度通气时  $\text{CO}_2$  排出过多，使血液中  $\text{CO}_2$  浓度降低，对呼吸中枢的刺激减弱所致。适当地增加吸入气中的  $\text{CO}_2$  浓度，可使呼吸加强、肺通气量增多。当吸入气中  $\text{CO}_2$  浓度由正常的 0.04% 增加到 1% 时，呼吸加深，肺通气量增加；当吸入气中  $\text{CO}_2$  浓度增加到 4% 时，呼吸频率加快，肺通气量增加 1 倍，但肺泡气和动脉血中的  $\text{PCO}_2$  仍可接近正常水平。然而当吸入气中  $\text{CO}_2$  浓度超过 7% 时，肺通气量的增大已不足以将  $\text{CO}_2$  完全清除，肺泡气和动脉血中  $\text{PCO}_2$  会明显升高，患者会出现呼吸困难、头痛、头昏等症状。若  $\text{CO}_2$  浓度超过 15%~20%，呼吸被抑制，肺通气量将显著下降，患者可出现惊厥、昏迷，甚至呼吸停止。临床上给严重缺氧患者吸氧时，混入一定量的  $\text{CO}_2$  (5%)，以维持呼吸中枢兴奋性，有助于  $\text{O}_2$  的吸入。

$\text{CO}_2$  兴奋呼吸的作用是通过两条途径实现的，即刺激中枢化学感受器和刺激外周化学感受器，但以前者为主，约占总效应的 80%。 $\text{CO}_2$  本身对中枢化学感受器没有刺激作用，而是血液中的  $\text{CO}_2$  迅速通过血—脑屏障进入脑脊液后，在碳酸酐酶的作用下与  $\text{H}_2\text{O}$  结合生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，继而由  $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离出的  $\text{H}^+$  使延髓中枢化学感受器兴奋。因此，血液中  $\text{PCO}_2$  升高，是通过  $\text{H}^+$  的作用兴奋中枢化学感受器的。当血液中  $\text{PCO}_2$  升高，同时刺激外周化学感受器，冲动沿窦神经和迷走神经传入延髓呼吸中枢，反射性地使呼吸加强，肺通气量增加。



3.  $H^+$ 对呼吸的调节  $H^+$ 是中枢化学感受器的有效刺激物。但由于  $H^+$ 不易通过血—脑屏障，因此，血液中  $H^+$ 对呼吸的作用，主要是通过刺激外周化学感受器实现的。当动脉血中  $H^+$ 浓度升高时，呼吸运动增强，肺通气量增加；反之，当  $H^+$ 浓度降低时，呼吸则受到抑制，肺通气量减少。

4. 低氧对呼吸的调节 当吸入气中  $PO_2$ 降低（如初次上高原）以及肺通气或肺换气功能出现障碍时，机体动脉血  $PO_2$ 也随之降低，反射性使呼吸运动加深、加快，肺通气量增加；反之，肺通气量减少。通常当动脉血中  $PO_2$ 降到 60 mmHg 以下时，才有明显效应。可见，动脉血  $PO_2$ 的改变对正常呼吸运动的调节作用不大，仅在机体严重缺氧时才有重要意义。低氧对呼吸中枢的直接作用是抑制。因此，低氧对呼吸的兴奋作用完全是通过刺激外周化学感受器实现的，其中颈动脉体化学感受器起主要作用。轻、中度低氧对呼吸中枢的直接抑制作用不明显，可通过刺激外周化学感受器使呼吸加强，通气量增加，低氧的状况得到纠正。当严重低氧时，来自外周化学感受器的兴奋不足以对抗低氧对呼吸中枢的直接抑制作用，患者将出现呼吸抑制，甚至呼吸停止。

以上分别分析了  $CO_2$ 、 $H^+$ 、 $O_2$ 对呼吸的影响。实际上，在整体情况下不会只有一个因素单独改变，而往往是以上三因素同时存在，共同对呼吸作用的结果。三因素既可因相互总和而加大影响，也可因相互抵消而减弱作用。例如，当血液  $PCO_2$ 升高时，血液  $H^+$ 浓度也会增高，两者的作用总和起来，使兴奋呼吸的作用大大增强；又如，动脉血中  $H^+$ 浓度增高时，呼吸加强， $CO_2$ 排出增多，血液中  $PCO_2$ 降低，从而抵消一部分  $H^+$ 兴奋呼吸的作用；此外，低氧时，也可因通气量增加，排出  $CO_2$ 过多，导致血液中  $PCO_2$ 和  $H^+$ 浓度均降低，大大减弱了低氧对呼吸的兴奋作用。



### 知识链接

慢性阻塞性呼吸系统疾病患者，既有缺氧的情况，又有  $CO_2$ 滞留的情况。由于长期的  $CO_2$ 滞留，中枢化学感受器对  $CO_2$ 的刺激作用已不敏感，而外周化学感受器对缺氧刺激不易适应。此时， $CO_2$ 不再是维持呼吸的刺激物，呼吸中枢的兴奋性主要靠缺氧来维持。所以，对这类患者不宜快速给氧，而应该采取低流量、低浓度持续给氧。

### （三）防御性呼吸反射

呼吸道黏膜受到刺激时，引起一些对机体有保护作用的呼吸反射，称为防御性呼吸反射，包括咳嗽反射（cough reflex）和喷嚏反射（sneeze reflex）。

1. 咳嗽反射 咳嗽反射具有清洁、保护和维持呼吸道畅通的作用，是常见且最重要的防御性反射。该反射的感受器位于喉、气管和支气管的黏膜处，能感受机械或化学性的刺激，其传入神经是迷走神经。咳嗽时，先短促地深吸气，继之紧闭声门、呼吸肌强烈收缩，肺内压和胸膜腔内压急剧升高，然后声门突然打开，由于肺内压与大气压之差极大，气体快速从肺内冲出，同时将肺及呼吸道内分泌物或异物排出体外。但剧烈咳嗽时，肺内压和胸膜腔内压均明显升高，肺内压长时间升高容易引起肺气肿，胸膜腔内压显著升高可阻碍静脉血回流。由此可见，剧烈或频繁的咳嗽对人体不利，应当及时制止。

2. 喷嚏反射 类似于咳嗽反射，但其感受器位于鼻黏膜，传入神经是三叉神经。喷嚏反射发生时，腭垂下降，舌压向软腭，而不是声门关闭，呼出气体从鼻腔猛烈冲出，以清除鼻腔中的异物。



## 知识链接

临床上常见的异常呼吸有潮式呼吸、间停呼吸、库氏呼吸。①潮式呼吸，又称陈—施呼吸，是一种呼吸由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快转为浅慢直至暂停（5~30 s）后，又开始重复以上的周期性变化，如此反复，多见于充血性心力衰竭、颅脑损伤、脑膜炎等。②间停呼吸，又称比奥呼吸，表现为在几次有规律地均匀呼吸后，突然呼吸停止，间隔短时间后又开始有规律地均匀呼吸，如此反复交替，即呼吸和呼吸暂停交替出现，常见于脑损伤、脑水肿、呼吸中枢抑制、中毒等。③酸中毒深大呼吸，又称库斯莫尔呼吸，呼吸深快且有规则，常伴有鼾音，常见于糖尿病酮症酸中毒和尿毒症酸中毒患者。

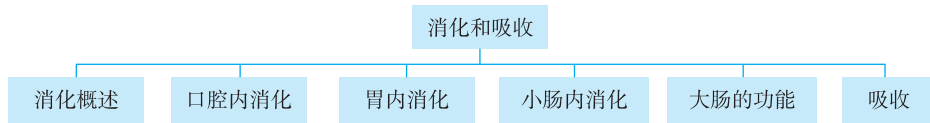
## 项目小结

呼吸过程包括外呼吸（肺通气和肺换气）、气体运输和内呼吸（组织换气）三个环节。肺通气的直接动力是肺内压与大气压之差，肺通气的原动力是呼吸运动。肺泡内的压力称为肺内压。在呼吸运动过程中，肺内压随胸腔容积的变化而发生周期性变化。平静呼吸时，吸气之初，肺内压低于大气压；吸气末，肺内压等于大气压；呼气之初，肺内压高于大气压；呼气末，肺内压等于大气压。胸膜腔内压是指胸膜腔内的压力，其压力通常低于大气压，因此习惯上称为胸膜腔负压，简称胸内负压。胸膜腔的密闭性是形成胸膜腔负压的前提，胸膜腔负压主要是由肺回缩力决定的。肺表面活性物质的生理作用是降低肺泡表面张力。肺容积包括潮气量、补吸气量、补呼气量和余气量四种互不重叠的基本肺容积。评价肺通气功能的较好指标是用力呼气量。真正有效的气体交换量，应以肺泡通气量为准。肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔气量) × 呼吸频率，又称为有效通气量。生物膜两侧的气体分压差是气体交换的动力。每分钟肺泡通气量与每分钟肺血流量之间的比值，称为通气/血流比值，正常值约为 0.84，在此时，气体交换的效率最高。O<sub>2</sub> 在血液中的主要运输形式是氧合血红蛋白 (HbO<sub>2</sub>)，CO<sub>2</sub> 的主要运输形式是碳酸氢盐。动脉血中的 CO<sub>2</sub> 水平、O<sub>2</sub> 水平、H<sup>+</sup> 浓度改变会引起呼吸的化学感受性反射，CO<sub>2</sub> 是维持呼吸中枢兴奋性所必需的生理性刺激物，是调节呼吸最重要的体液因素。

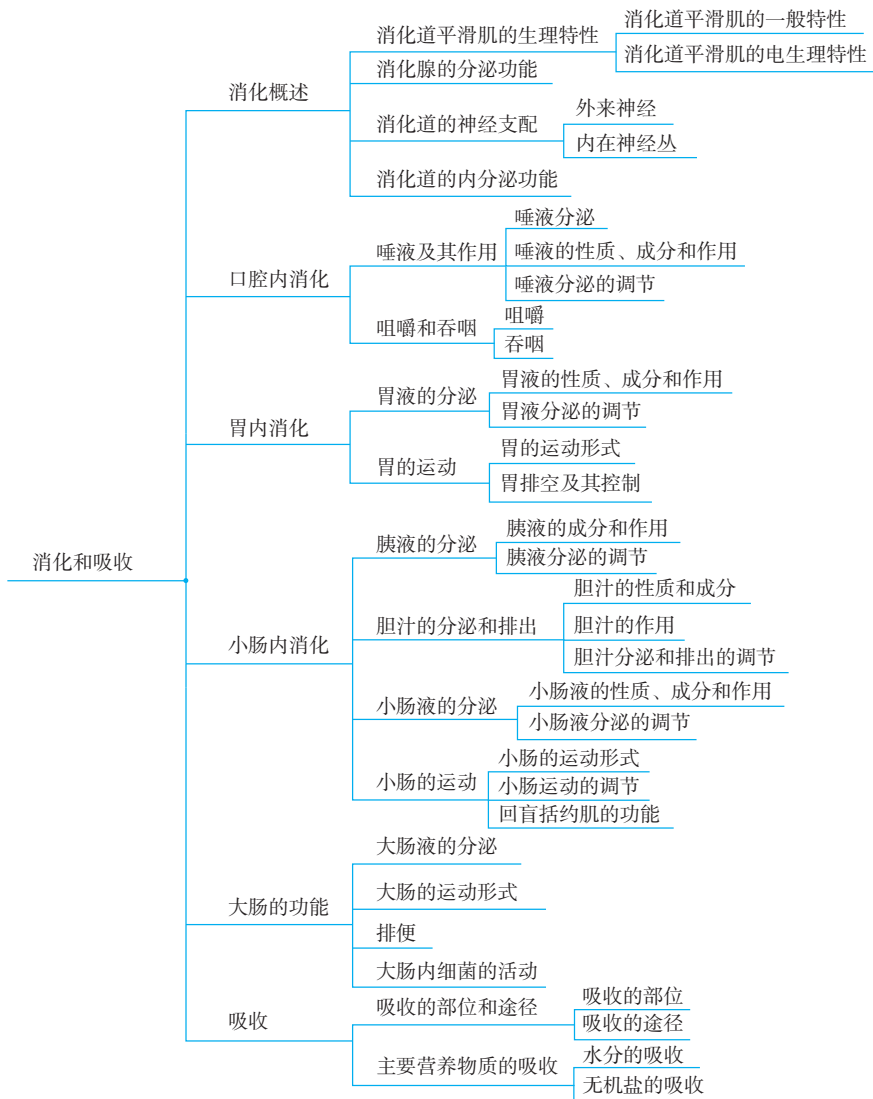
# 项目六 消化和吸收



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 消化概述



PPT · 消化概述



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：消化和吸收的概念，胃肠激素的生理作用。
2. 熟悉：消化道平滑肌的特性。
3. 了解：消化道的神经支配及其作用，消化液的主要功能。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识分析消化道平滑肌与骨骼肌的不同之处。
2. 能运用所学原理解释失眠、焦虑引起胃肠功能调节紊乱的原因。

## (三) 素质目标

培养学生的大局意识，健康的饮食意识，良好的饮食习惯。

## 情景案例：

患者，男，42岁，持续性上腹疼痛或不适，早饱，嗝气，食欲不振3个月。自诉饭后常伴有上腹胀满感，及有厌食、恶心、呕吐、胃灼热和反胃等症状，并且有失眠、焦虑、情绪波动，但无发热。

检查结果提示：轻度消瘦，精神较差。幽门螺旋杆菌检查阳性。钡餐胃肠造影和纤维胃镜检查均提示正常，肝、胆、胰的B超检查均正常；各项生化检查均正常。诊断：功能性消化不良。思考患者出现功能性消化不良的原因是什么。

## 案例分析：

出现功能性消化不良的主要原因是胃动力出现障碍（胃排空延缓），幽门螺杆菌感染以及精神、应激和环境因素影响等，其中最重要的是心理、精神因素。由于心理、精神因素引起胃肠功能调节的紊乱，该患者出现功能性消化不良。

生命活动的过程不仅需要通过呼吸从外界摄取氧气，还需通过消化和吸收来获取营养物质及能量供应。消化与吸收主要靠消化器官完成，消化器官的主要生理作用是对食物进行消化和吸收，从而为机体新陈代谢提供必不可少的物质及能量来源。

消化（digestion）是食物在消化道内被分解为可吸收小分子物质的过程。消化的方式分为两种。一种是机械性消化，通过消化道肌肉的舒缩，将食物磨碎，使之与消化液进行充分混合，将食物不断地向消化道的远端推送。另一种是化学性消化，即通过消化液中的消化酶来完成。消化液中含有各种消化酶，能分别将蛋白质、脂肪和糖类等大分子物质变为可被人体吸收的小分子物质。一般情况下，这两种消化方式是同时进行，互相配合的。食物经过消化后，营养物质透过消化道黏膜，进入血液及淋巴循环的过程，称为吸收（absorption）。消化与吸收是两个相辅相成的过程。不能被消化及吸收的食物残渣，最终以粪便的形式排出体外。

消化系统由消化道和消化腺组成，其受神经和体液因素的调节。消化腺的分泌由内分泌和外分泌组成，前者分泌的激素通过局部作用（旁分泌）或者血液循环到达全身，调节消化系统的活动；后者分泌的消化液主要到胃肠腔内，参与食物的化学性消化。消化道的活动受神经和体液因素的调节，消化道除接受交感神经和副交感神经的支配外，自身还有一套肠神经系统（enteric nervous sys-

tem, ENS), 精细地调节消化道的功能。

## 一、消化道平滑肌的生理特性

在整个消化道中, 除口腔、咽、食管上段的肌组织和肛门外括约肌是由骨骼肌组成外, 其余各段都是由平滑肌组成的。消化道通过这些肌肉的舒缩活动, 完成对食物的机械性消化, 同时推动食物前进, 使食物与消化液充分混合, 并与消化道黏膜充分接触, 有利于食物的化学性消化和吸收。



微课·消化道平滑肌的生理特性

### (一) 消化道平滑肌的一般特性

消化道平滑肌具有肌组织的共同特性, 如兴奋性、传导性、自律性和收缩性, 但其有自身的特点。

1. 消化道平滑肌的兴奋性低于骨骼肌 收缩的潜伏期、收缩期和舒张期所占的时间比骨骼肌长很多, 表现为收缩缓慢, 有利于消化和吸收。
2. 消化道平滑肌有自动节律性 其在离体后, 置于适宜的环境内, 仍能自动进行良好的节律性运动, 但其运动节律很缓慢, 也远不如心肌规则。
3. 消化道平滑肌具有紧张性 消化道平滑肌经常保持一种微弱的持续收缩状态, 称之为紧张性收缩。紧张性收缩的生理意义在于使消化道的管腔内经常保持一定的基础压力; 使胃、肠等器官保持一定的形状和位置; 同时各种收缩活动也都是在紧张性收缩的基础上进行的。
4. 消化道平滑肌富有伸展性 消化道平滑肌根据容纳食物数量的增加而进行伸展, 从而避免消化道内的压力发生明显变化。
5. 消化道平滑肌对刺激的敏感程度不同 消化道平滑肌对电刺激、切割、烧灼等刺激不敏感, 但对机械牵拉、温度骤变和化学刺激等特别敏感。

### (二) 消化道平滑肌的电生理特性

消化道平滑肌的细胞电活动比骨骼肌复杂得多, 其电位变化大致可分为三种: 静息电位、慢波电位和动作电位 (图 6-1)。

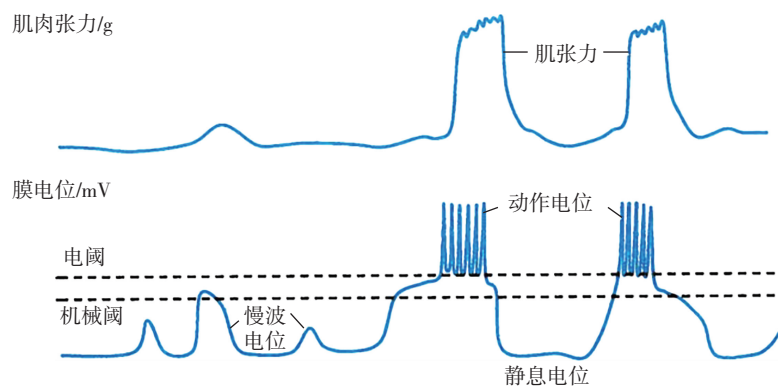


图 6-1 消化道平滑肌的电活动

1. 静息电位 消化道平滑肌的静息电位比较小, 也不稳定, 有一定的波动, 其测定值为  $-50 \sim -60$  mV, 主要因  $K^+$  外流引起, 也有  $Na^+$ 、 $Cl^-$  等参与。
2. 慢波电位 消化道平滑肌在静息电位的基础上可产生周期性并且节律性较慢的自发性去极化和复极化, 称为慢波电位, 也称基本电节律 (basal electric rhythm, BER)。慢波的幅度约为  $10 \sim$



15 mV, 持续时间由数秒至十几秒, 当慢波去极化达到或者超过阈电位 (电阈) 时可产生动作电位, 平滑肌细胞的收缩增强, 慢波上出现动作电位数量越多, 平滑肌细胞收缩就越强 (图 6-1)。

3. 动作电位 消化道平滑肌的动作电位与神经、骨骼肌的动作电位相比, 主要区别在于: ① 在慢波电位的基础上产生。② 锋电位上升较慢, 持续时间长。③ 去极化主要因  $\text{Ca}^{2+}$  内流产生 (图 6-1)。



### 知识链接

某些理化刺激 (如应激、食物变质、不良饮食习惯和药物、酒精、感染等) 均可诱发胃肠平滑肌剧烈收缩, 导致恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

## 二、消化腺的分泌功能

人体内每天由各种消化腺所分泌的消化液总量可达 6~8 L。消化液主要是由有机物 (主要含多种消化酶、黏液、抗体等), 离子和水构成。消化液的主要功能有以下几点: ① 稀释食物, 从而使胃肠内容物与血浆渗透压相近, 有利于各种物质的吸收。② 提供适宜的 pH 环境, 以适应消化酶的活性需要。③ 由多种消化酶水解食物中的大分子营养物质, 使之易于被人体吸收。④ 抗体、黏液和大量液体能保护消化道黏膜, 以防止物理性及化学性损伤。

消化腺分泌消化液是腺细胞主动分泌的过程, 其包括从血液中摄取原料、在细胞内合成分泌物、以囊泡和酶原颗粒等形式存储, 以及由细胞排出分泌物等一系列复杂过程。对消化腺分泌细胞的兴奋—分泌耦联的研究发现, 腺细胞膜中存在多种受体, 不同的刺激物与相应的受体结合后, 可导致细胞内一系列生化反应, 最终引起分泌物的释放。

## 三、消化道的神经支配

### (一) 外来神经

1. 副交感神经 支配消化道的副交感神经主要来自迷走神经和盆神经, 其节前纤维直接终止在消化道的壁内神经元, 与壁内神经元形成突触, 再发出节后纤维支配消化道的上皮细胞、腺细胞和平滑肌细胞。副交感神经的大多数节后纤维释放的递质是乙酰胆碱 (ACh), 通过激活 M 受体, 可促进消化道运动及消化腺分泌, 但其对消化道的括约肌起抑制作用。少部分副交感神经节后纤维释放某些肽类物质, 比如血管活性肠肽 (VIP)、脑啡肽、P 物质及生长抑素等, 因而有肽能神经之称。它在胃的容受性舒张、机械刺激引起小肠充血等过程中起到调节作用。

2. 交感神经 支配消化道的交感神经节前纤维来自第 5 胸段至第 2 腰段脊髓侧角, 在腹腔神经节和肠系膜神经节内进行换元后, 节后纤维分布到胃、小肠和大肠各部。节后纤维末梢释放的递质是去甲肾上腺素。一般情况下, 交感神经兴奋可抑制胃肠的运动及分泌。

### (二) 内在神经丛

消化道除了受外来自主神经支配之外, 还受到内在神经系统的调控。从食管中段到肛门绝大部分的消化道管壁内, 含有两层内在的神经结构, 称为肠神经系统。它们是由大量神经元和神经纤维组成的复杂神经网络, 按其所在位置又分为黏膜下神经丛 (submucosal plexus) 和肌间神经丛 (my-

enteric plexus)。前者存在于黏膜下层，主要作用是调节腺细胞和上皮细胞的功能；后者存在于环形肌与纵行肌之间，主要作用是支配平滑肌的活动。这两种神经丛之间还存在着复杂的纤维联系（图 6-2）。肠神经系统中的神经元包括感觉神经元、运动神经元和大量中间神经元，释放出不同的神经递质，构成一个完整的、相对独立的整合系统，可完成局部反射。在整体情况下，外来神经对内在神经丛起到调节作用，但是当去除外来神经后，内在神经丛仍然在局部发挥调节的作用，可独立地调节胃肠的运动、分泌、血流量，以及水、电解质的转运。

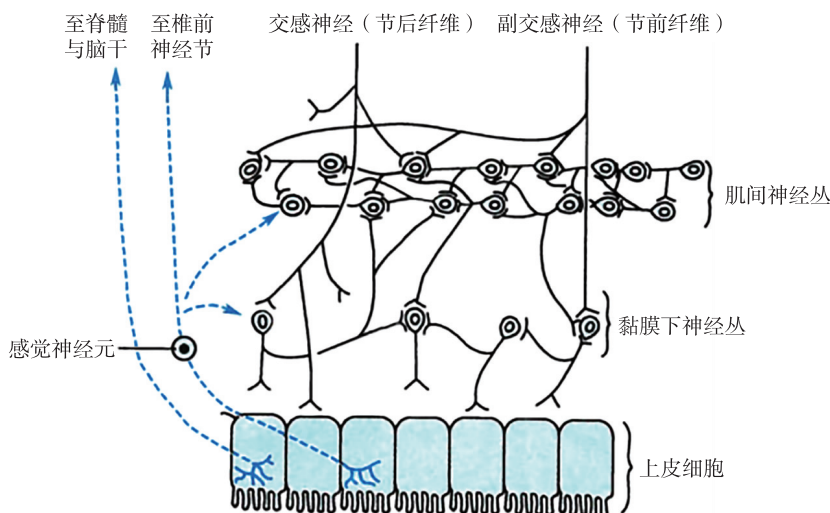


图 6-2 消化道内在神经丛与外来自主神经的关系示意图

### 思政链接

消化道受到内在神经丛和外来自主神经的双重支配，但内在神经丛始终受外来神经的调控作用，正如邓小平同志所指出的：在社会主义社会中，国家、集体和个人的利益在根本上是一致的。无论在什么情况下，都要维护国家的利益。

## 四、消化道的内分泌功能

在胃肠的黏膜层内，不仅有多种外分泌腺，还有 40 多种内分泌细胞，由这些细胞分泌的激素统称为胃肠激素（gastrointestinal hormone）。胃肠激素的生理作用非常广泛，但其主要在于调节消化器官的功能，总体包括以下三个方面：

1. 调节消化腺的分泌及消化道的运动 这是胃肠激素的主要作用。比如，促胃液素能促进胃液的分泌和胃运动；而促胰液素和抑胃肽则会抑制胃液的分泌及胃运动。
2. 调节其他激素的释放 比如，当血糖浓度升高时，抑胃肽可刺激胰岛素释放，这对于防止餐后血糖升高具有重要的意义；此外，生长抑素可促进胃液素释放肽、胰多肽、血管活性肠肽等激素，对生长激素、胰岛素、促胃液素的释放也具有调节作用。
3. 营养作用 有些胃肠激素可促进消化系统组织的生长，比如，促胃液素和胆囊收缩素分别可促进胃黏膜上皮和胰腺外分泌部组织的生长。

胃肠激素中对消化器官功能影响比较大的主要有促胃液素、胆囊收缩素、促胰液素（表 6-1）。研究已证实，一些产生于胃肠道的肽，不仅分布于胃肠道，还分布于中枢神经系统内；而原来被认为



微课·消化道的  
内分泌功能

为只存在于中枢神经系统的神经肽，也在消化道中被发现，这些双重分布的肽统称为脑—肠肽 (brain-gut peptide)，已发现的有促胃液素、胆囊收缩素、生长抑素、神经降压素等 20 多种。

表 6-1 三种主要胃肠激素的主要生理作用及引起释放的因素

激素的名称	主要生理作用	引起释放的因素
促胃液素	促进胃酸和胃蛋白酶原的分泌，使胃窦和幽门括约肌收缩，延缓胃的排空，以及促进胃肠运动和胃肠上皮生长	蛋白质的消化产物、迷走神经递质、胃扩张
胆囊收缩素	刺激胰液的分泌和胆囊的收缩，促进小肠及大肠的运动，抑制胃的排空，加强幽门括约肌收缩，松弛壶腹括约肌以及促进胰腺外分泌部的生长	蛋白质的消化产物、脂肪酸
促胰液素	刺激胰液及胆汁中 $\text{HCO}_3^-$ 的分泌，抑制胃酸的分泌及胃肠运动，收缩幽门括约肌，抑制胃的排空，促进胰腺外分泌部的生长	盐酸、脂肪酸

## 任务二 口腔内消化



PPT · 口腔内消化



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：唾液的作用。
2. 熟悉：唾液的性质和成分。
3. 了解：唾液分泌的调节及吞咽的过程。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学原理解释唾液的作用。
2. 能运用所学知识区分引起唾液分泌的非条件反射及条件反射。

#### (三) 素质目标

培养学生科学严谨、踏实肯干、艰苦奋斗的学习及工作态度。

#### 情景案例：

临床上患者出现了吞咽困难，胸后骨疼痛以及食物反流、干咳、窒息等症状，诊断为食管失弛缓症。思考该病产生的原因。

#### 案例分析：

当食管下端 2/3 部的肌间神经丛被损害时，食管下括约肌不能松弛，会导致食团入胃受阻，继而出现吞咽困难、胸骨下疼痛、食物反流等症状。

食物的消化过程是从口腔开始的，食物在口腔内停留的时间虽短（一般是 15~20 s），但是口腔中的唾液作用较大，不仅可以初步分解淀粉，而且可通过食物对口腔的刺激反射性地引起胃、肠活动的加强和消化液分泌的增加。

## 一、唾液及其作用

### (一) 唾液分泌

唾液是由腮腺、下颌下腺、舌下腺及无数散在的小唾液腺所分泌的混合液。



微课 · 唾液及其作用

正常成人每日唾液分泌量约 1.0~1.5 L。

## （二）唾液的性质、成分和作用

唾液是一种无色无味近中性（pH 6.6~7.1）的低渗液体，其中水分约占 99%，主要成分包括黏蛋白、唾液淀粉酶和溶菌酶，还有少量的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  等。唾液的主要作用包括：① 湿润与溶解食物，以引起味觉并便于吞咽。② 清洁和保护口腔，以及清除口腔中的残余食物，溶菌酶还起到杀菌和杀病毒的作用。③ 唾液淀粉酶可将淀粉分解为麦芽糖。④ 唾液的分泌能将某些进入人体内的重金属（如铅、汞）、氰化物和狂犬病毒排泄出去。

## （三）唾液分泌的调节

唾液分泌的调节完全是通过神经反射性调节进行的，包括非条件反射和条件反射两种。进食时，食物对口腔、舌、咽部黏膜的机械的、化学的及温度的刺激是引起非条件反射性唾液分泌的正常刺激。在进食过程中，食物的形状、颜色、气味、进食环境和有关语言等刺激引起的唾液分泌属于条件反射性分泌，“望梅止渴”就是典型的例子。

唾液分泌的基本中枢在延髓，而高级中枢则分布于下丘脑和大脑皮层等处。

# 二、咀嚼和吞咽

## （一）咀嚼

咀嚼是由各咀嚼肌有序地收缩所形成的复杂反射性动作，属随意运动。通过咀嚼可使食物与唾液充分混合，以形成食团，利于吞咽，还能反射性地引起胃、胰、肝、胆囊等器官的活动及引起胰岛素的分泌等变化，并为以后的消化过程及紧跟消化过程的代谢活动准备有利条件，因而“细嚼慢咽”有利于消化。

## （二）吞咽

吞咽是一种复杂的反射性动作，它是使食团从口腔经咽和食管进入胃的一个过程，也是一个高度协调的反射活动。其分为三个阶段。

第一阶段：口腔阶段，由口腔到咽。这是一种随意运动。舌的运动把食团推向软腭后方而至咽部。

第二阶段：咽部阶段，由咽到食管上端。这是一系列快速而不随意的反射动作。由于食团刺激咽部的触觉感受器，而引起一系列肌肉反射性收缩，导致软腭上升，以封闭鼻后孔；喉头上升并紧贴会厌，以封闭咽与气管的通路；呼吸出现暂停，食管上括约肌舒张，食团就从咽部被挤入食管。

第三阶段：食管阶段，食物沿食管下行至胃。这是通过食管肌肉的蠕动来实现的。蠕动（peristalsis）是空腔器官平滑肌共有的运动形式，它是平滑肌按顺序舒张和收缩并向前推进的波形运动。食管蠕动时，在食团的下端出现舒张波，上端出现收缩波，这样，食团就 very 自然地推送前进（图 6-3）。

虽然解剖上在食管下端和胃之间不存在括约肌，但在食管下端与胃贲门连接处以上，有一段长约 3~5 cm 的高压区，可阻止胃内容物逆流进入食管，起到生理性括约肌作用，因此称之为食管下括约肌。

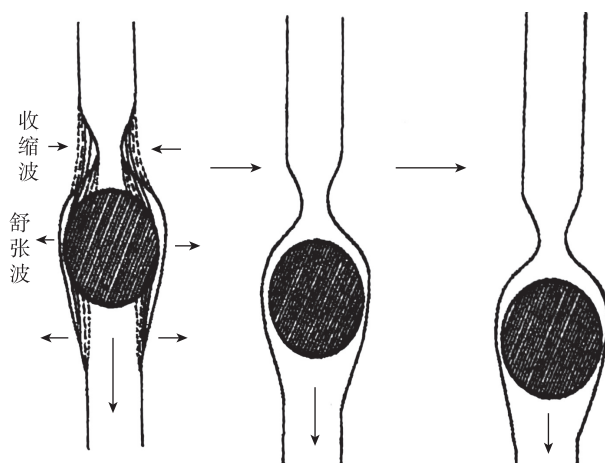


图 6-3 食管蠕动的模式图



## 知识链接

吞咽反射的神经中枢在延髓，当由于神经系统内的疾病，该神经中枢受到损伤或压迫时，就会引起吞咽困难，进食时常会发生噎呛或食物误入气管的现象。



## 思政链接

细嚼慢咽才有利于消化，我们做事需要循序渐进，不急于求成，在学习和工作中要踏实苦干。

## 任务三 胃内消化



PPT · 胃内消化



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：胃液的成分和作用，消化期胃液分泌的调节。
2. 熟悉：胃的运动形式，胃排空及其控制。
3. 了解：呕吐的生理意义。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学的胃液成分和胃酸的生理学作用等知识，分析和解释临床胃炎、胃溃疡的发病机制。
2. 能运用所学知识解释黏液—碳酸氢盐屏障的含义及其生理意义。

## (三) 素质目标

鼓励学生崇尚科学，追求真理，培养临床思维能力。



**情景案例：**

患者，男，32岁，周期性上腹疼痛6年。腹痛位置位于上腹部偏左，多为钝痛，一般比较轻，能忍受，反复发作，并伴有反酸、嗝气等症状，多于春季或秋季发作，精神紧张或服用阿司匹林等药物也可诱发。疼痛大多在餐后半小时出现，持续1~2h后逐渐消失，直到下次进餐后重复上述规律。每次发作时间短则数天，长则达数月，通过治疗后好转或自行缓解。发作期与缓解期交替出现。

检查结果显示：胃镜检查提示胃小弯黏膜溃疡，基底部有白色或灰白色厚苔，边缘整齐，周围黏膜出现充血、水肿，易出血。病理检查结果证实为良性溃疡。幽门螺杆菌检测为阳性；粪便隐血试验阳性。诊断：胃溃疡。思考该患者发病的基本机制是什么。

**案例分析：**

胃溃疡的病因涉及范围广泛，与遗传、胃肠黏膜屏障受损、幽门螺杆菌感染、环境、药物、精神紧张和饮食习惯不良等有关。其发病的基本机制：由胃黏膜损害（致溃疡）的因素和黏膜保护（黏膜屏障）的因素之间失去平衡导致，即损害的因素增强和（或）保护的因素削弱。

胃是消化道中最膨大的部分，成人胃的容量一般为1~2L，具有暂时贮存食物及初步消化食物的功能。

**一、胃液的分泌**

分泌胃液的胃腺分为三种：①贲门腺，属黏液腺，分泌黏液。②胃底腺，包括壁细胞、主细胞和颈黏液细胞，它们的作用分别是分泌盐酸、胃蛋白酶原和黏液。③幽门腺，属黏液腺，分泌碱性黏液。胃液是由这三种腺体和胃黏膜上皮细胞的分泌物构成的。

**（一）胃液的性质、成分和作用**

纯净的胃液是一种无色、透明的酸性液体，pH值为0.9~1.5。正常人每日分泌的胃液量大约为1.5~2.5L，主要成分除水外，还包括盐酸、胃蛋白酶原、黏液和碳酸氢盐及内因子等。

1. 盐酸 胃液中的盐酸也称为胃酸，由壁细胞分泌。胃酸含量通常以单位时间内分泌的盐酸量来表示，称为盐酸排出量。正常成年人空腹时盐酸排出量（基础酸排出量）大约为0~5mmol/h，但在食物或药物（胃泌素或组胺）的刺激下，盐酸最大排出量可达20~25mmol/h。盐酸的排出量可反映胃的分泌能力，它主要取决于壁细胞的数量，也与壁细胞的功能状态密切相关。

盐酸的生理作用主要包括：①盐酸可杀死随食物进入胃内的细菌。②盐酸可激活胃蛋白酶原，使之转变成有活性的胃蛋白酶，同时为胃蛋白酶发挥作用提供必要的酸性环境。③盐酸可使食物中的蛋白质变性而易于消化分解。④盐酸进入小肠后，会引起促胰液素的释放，从而使胰液、胆汁和小肠液的分泌增加。⑤盐酸所引起的酸性环境，还有助于小肠对铁和钙的吸收，但盐酸分泌过多会对胃和十二指肠黏膜产生侵蚀作用，这是溃疡病发病的重要原因之一。



微课·胃液的性质、成分和作用

**知识链接**

医生可通过检查胃酸来诊断某些疾病，如十二指肠溃疡、慢性肥厚性胃炎等常伴随着胃酸增多，而慢性萎缩性胃炎、胃癌等则常伴随着胃酸减少。

2. 胃蛋白酶原 胃蛋白酶原是由主细胞分泌的，进入胃腔内的胃蛋白酶原可在盐酸或已激活的胃蛋白酶的作用下，转变成具有活性的胃蛋白酶。胃蛋白酶可水解食物中的蛋白质，其主要分解产物有胨和胨以及少量的多肽和氨基酸。胃蛋白酶只能在酸性较强的环境中才能发挥作用，其最适宜的pH值为1.8~3.5。随着pH值升高，胃蛋白酶的活性会降低，当pH值高于5.0时胃蛋白酶便会失活。

3. 黏液和碳酸氢盐 胃的黏液是由上皮细胞、泌酸腺的颈黏液细胞，以及贲门腺和幽门腺共同分泌的，其主要成分为糖蛋白。黏液覆盖在胃黏膜的表面，形成一层厚约500 μm的保护层，具有润滑作用，能减少粗糙的食物对胃黏膜的机械性损伤。

胃内  $\text{HCO}_3^-$  主要由胃黏膜的非泌酸细胞分泌，仅有少量  $\text{HCO}_3^-$  是从组织间液渗入胃内。黏液和碳酸氢盐一起形成黏液—碳酸氢盐屏障（图6-4），使胃黏液层存在一个pH的梯度，可有效地阻挡  $\text{H}^+$  逆向弥散，从而保护胃黏膜免受  $\text{H}^+$  直接侵蚀；黏液深层的中性pH环境还可使胃蛋白酶丧失分解蛋白质的作用。

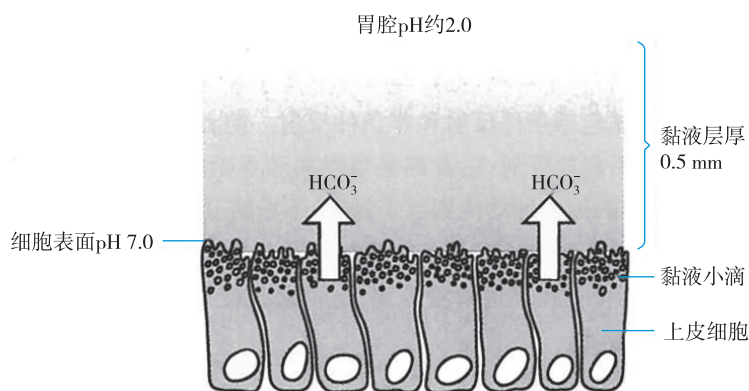


图 6-4 胃黏液—碳酸氢盐屏障

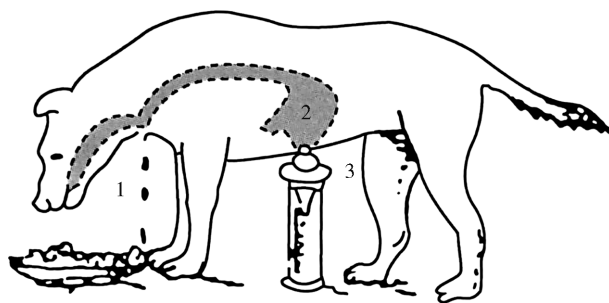
4. 内因子 壁细胞除分泌盐酸外，还分泌一种糖蛋白，称为内因子。内因子可与维生素  $\text{B}_{12}$  结合形成复合物，以避免维生素  $\text{B}_{12}$  被蛋白水解酶破坏，同时能促进回肠对维生素  $\text{B}_{12}$  的吸收。胃大部分切除的患者会缺乏内因子，从而使维生素  $\text{B}_{12}$  的吸收出现障碍，影响红细胞的生成，出现巨幼红细胞性贫血。

## (二) 胃液分泌的调节

胃液的分泌受神经和体液因素的调节，分为非消化期胃液分泌即基础胃液分泌和消化期胃液分泌。内源性物质中可促进壁细胞分泌盐酸的主要有乙酰胆碱、促胃液素和组胺等，而起到抑制盐酸分泌作用的主要是生长抑素等。

进食后按照食物刺激的部位不同，将消化期胃液分泌分为三个时期，即头期、胃期和肠期。但这三个时期是人为划分的，它们几乎是同时开始、相互重叠的。

1. 头期胃液分泌 头期胃液的分泌是由食物刺激头面部感受器（眼、耳、鼻、口腔、咽、食管等）引起的，因此称为头期。用假饲的实验可证明头期胃液分泌确实存在（图6-5），其机制包括条件反射和非条件反射。条件反射是由与食物有关的形状、颜色、气味、声音等刺激了视、嗅、听等感受器而引起的；非条件反射是由食物刺激了口腔、咽喉等机械和化学感受器而引起的。这些反射的传入路径和唾液分泌的传入路径相同，其反射中枢包括延髓、下丘脑、边缘和大脑皮层等，而迷走神经是这些反射共同的传出神经，当切断支配胃的迷走神经后，假饲就不会引起胃液的分泌。



1—食物从食管切口流出；2—胃；3—从胃瘘收集胃液

图 6-5 假饲的实验方法

迷走神经兴奋后，一方面可通过其末梢释放乙酰胆碱，直接引起壁细胞分泌；另一方面还会引起胃窦黏膜内的 G 细胞释放促胃液素，从而间接促进胃液分泌（图 6-6）。因此，头期的胃液分泌并不是单纯的神经反射，而是一种神经—体液调节。

头期胃液分泌的量（约占总量的 30%），酸度高，胃蛋白酶原的含量也高，消化能力强。头期胃液分泌的多少与情绪因素明显相关，与食欲也有很大的关系。

2. 胃期胃液分泌 食物进入胃后，对胃产生机械性和化学性刺激，继续引起胃液的分泌。其主要作用途径包括：① 扩张刺激胃底和胃体部的感受器，通过迷走—迷走神经长反射及壁内神经丛的短反射，直接或者间接引起胃液的分泌。② 胃幽门部受到扩张刺激，再通过壁内神经丛作用于 G 细胞，引起促胃液素的释放，促使胃液的分泌。③ 食物的化学成分（主要指的是蛋白质及其分解产物）直接作用于 G 细胞以促使促胃液素的释放，引起胃液的分泌（见图 6-6）。

胃期分泌的胃液量最多（约占总量的 60%），酸度也很高，但是胃蛋白酶含量却比头期胃液分泌中的要少。

3. 肠期胃液分泌 食糜进入十二指肠和空肠上部后，对其肠壁进行化学及机械的扩张刺激，促使十二指肠黏膜中的 G 细胞分泌促胃液素，引起胃液的分泌（见图 6-6）。

肠期胃液分泌的量不大（约占总量的 10%），且酸度和胃蛋白酶原含量均较低，这可能与食物在小肠内产生很多对胃液起抑制作用的物质有关。

胃液的分泌除受上述兴奋因素调节之外，还受到各种抑制因素的调节，以防止胃酸分泌过多，保护胃黏膜。抑制胃液分泌的因素除精神、情绪因素之外，主要有盐酸、脂肪和高渗溶液三种物质。

(1) 盐酸：当胃内的 pH 值降到 1.2~1.5 时，或者十二指肠内的 pH 值降低到低于 2.5 时，便可抑制胃液的分泌。这种抑制作用的机理一方面为盐酸直接抑制了胃窦黏膜内的 G 细胞，减少了促胃液素的释放；另一方面为盐酸作用于小肠黏膜引起促胰液素的释放，间接对促胃液素引起胃酸的分泌具有明显的抑制作用。

(2) 脂肪：是抑制胃液分泌的一个重要因素。脂肪及其消化产物抑制胃液分泌的作用主要发生在肠道中，可能是通过引起一种肠抑胃素物质的释放，使胃液分泌减少。

(3) 高渗溶液：对胃液分泌的抑制主要是通过刺激小肠中的渗透压感受器，进一步通过肠—胃

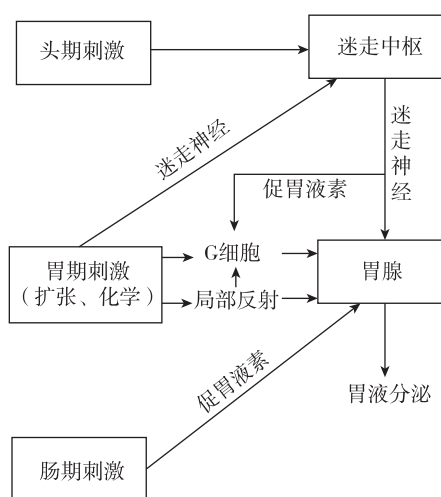


图 6-6 消化期胃液分泌的机制

反射抑制胃酸的分泌。



## 思政链接

在以往的观点里，胃内高酸环境不适合细菌生长，诺贝尔奖得主马歇尔以身试菌，成功培养幽门螺杆菌，并证明幽门螺杆菌导致消化性溃疡，颠覆了传统观念，成为人类医学史上一个重要的里程碑事件。科学家们崇尚科学，追求真理，为医学发展献身的精神造福了人类。



微课·胃的运动

## 二、胃的运动

### (一) 胃的运动形式

1. 容受性舒张 当进食时，食物可刺激口腔、咽和食管等部位的感受器，通过迷走—迷走反射引起胃底及胃体平滑肌的舒张，称为胃的容受性舒张。容受性舒张可使胃腔容量由空腹时的 50 mL，增大到进食后的 1.5 L，使胃容纳大量的食物，而胃内的压力变化不大，从而更好地完成胃容纳及贮存食物的功能。

2. 紧张性收缩 胃壁的平滑肌经常保持一种微弱而持续的收缩状态，称为胃的紧张性收缩。它使胃保持一定的形状和位置。进食后，随着紧张性收缩逐渐加强，胃内的压力逐渐增大，这有利于食物与胃液充分混合以促进化学性消化，也促使食糜向十二指肠推进。紧张性收缩也是胃进行其他运动的基础，若紧张性收缩弱，则易导致胃下垂或胃扩张。

3. 蠕动 食物进入胃后约 5 min 胃便开始产生蠕动。蠕动从胃的中部开始，有节律地往幽门方向进行（图 6-7）。蠕动的频率约 3 次/min，并需 1 min 左右到达幽门，通常表现为一波未平，一波又起。蠕动的生理作用在于：一方面磨碎食物，使食物与胃液进行充分混合，以利于胃液发挥消化的作用；另一方面，将食糜逐渐向十二指肠推动，一个蠕动波通常可以将 1~3 mL 食糜送入十二指肠。

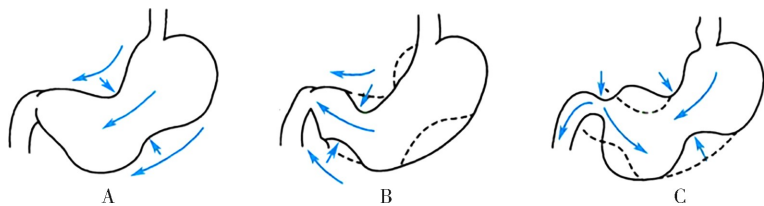


图 6-7 胃的蠕动示意图

### (二) 胃排空及其控制

食物由胃进入十二指肠的过程称为胃排空。食物进入胃后 5 min 即开始进行排空，不同食物的排空速度不同，这取决于食物的物理性状和化学组成。通常稀的流体食物比稠的流体食物或固体食物排空速度快；切碎的、颗粒小的食物比大块食物的排空速度快。在三大营养物质中，糖类物质的排空速度最快，蛋白质次之，脂肪类物质的排空速度最慢。一般混合性食物，胃完全排空需要 4~6 h。

胃排空受到胃和十二指肠两方面因素的控制。



### 1. 胃内因素促进胃排空

(1) 胃内食物量对胃排空的影响：食物在胃内可促进胃的排空，胃内容物作为扩张胃的机械刺激，通过壁内神经反射或者迷走—迷走神经反射，引起胃的运动加强，胃内压升高，当其高于十二指肠压时，食糜进入十二指肠。

(2) 促胃液素对胃排空的影响：扩张刺激和食物的某些成分（主要指的是蛋白质消化产物），可引起胃窦 G 细胞释放促胃液素。促胃液素除引起胃酸的分泌之外，对胃的运动也有加强作用，因而对胃排空有重要的促进作用。

### 2. 十二指肠因素抑制胃排空

(1) 肠—胃反射对胃排空的抑制作用：在十二指肠壁上存在许多感受器，酸、脂肪、渗透压及机械扩张都能刺激这些感受器，反射性地抑制胃的运动，引起胃排空速度减慢，这个反射称为肠—胃反射。肠—胃反射对酸的刺激特别敏感，当 pH 值下降到 3.5~4.0 时，反射即可发生，使胃的排空暂停，阻止酸性的食糜继续进入十二指肠。当酸性的食糜被中和后，抑制作用会被解除，胃的运动又加强，进行下一次排空。

(2) 十二指肠产生的激素对胃排空的抑制作用：进入十二指肠的食糜（特别是酸或脂肪），能引起促胰液素、抑胃肽等（统称为肠抑胃素）的释放，抑制胃运动，延缓胃的排空。

## （三）呕吐

呕吐是一种将胃和小肠内容物从口腔强力驱出的反射性动作。在呕吐前患者常会出现恶心、流涎、呼吸急迫及心跳快而不规则等自主神经兴奋的症状。呕吐开始时，先是深吸气，声门紧闭，随着胃和食管下端的舒张，膈肌和腹肌猛烈地进行收缩，挤压胃内容物通过食管而进入口腔。呕吐时，十二指肠和空肠上段蠕动增快，并可转为痉挛。由于胃的舒张而十二指肠发生收缩，平时的压力差发生倒转，使十二指肠内容物反流入胃，因此，呕吐物中常含有胆汁和小肠液。引起呕吐的原因较多，比如机械性和化学性的刺激作用于舌根、咽部、胃、大小肠、胆总管、泌尿生殖器官等部位的感受器，可引起呕吐；视觉和内耳前庭器官受到刺激时也会引起呕吐；颅内压增高时（脑水肿、肿瘤等情况）可直接刺激延髓的呕吐中枢而引起喷射性呕吐。

呕吐是一种具有保护意义的防御反射，它可使胃内的有害物质排出，但是剧烈而频繁的呕吐会影响进食及消化活动，使体内大量的消化液丢失，引起体内水、电解质和酸碱平衡的紊乱。



### 知识链接

胃镜检查是目前临床上诊断食管、胃及十二指肠疾病的首选且最可靠的方法，也是临床金标准，它能直接地观察到被检查部位的真实情况，还可对可疑病变部位组织摘取进行病理活检及细胞学检查，以进一步明确诊断。最早的胃镜是由德国人库斯莫尔在 1868 年借鉴江湖中的吞剑术发明的。临床上常使用电子胃镜检查，患者可在清醒状态下完成整个检查及治疗过程。虽然胃镜检查的整个过程只需 2~3 min，但是过程比较痛苦，因此，“麻醉”状态下的无痛胃镜检查兴起了。目前最先进的的方法是胶囊内镜检查，只需要吞服一颗特殊内镜胶囊，检查过程中无痛、无创，也不需要麻醉，并突破了小肠检查的盲区，因而在临床上得到了广泛的应用。



## 任务四 小肠内消化



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：胰液、胆汁、小肠液的成分及作用，小肠的运动形式。
2. 熟悉：胰液、胆汁、小肠液分泌的调节。
3. 了解：小肠运动的调节，回盲括约肌的功能。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学的胰液的作用等生理学知识解释临床胰腺炎的发病机制。
2. 能运用所学的胆汁的作用等生理学知识分析临床胆结石形成的主要原因。

#### (三) 素质目标

引导学生养成良好的饮食习惯，不暴饮暴食，不酗酒。

#### 情景案例：

张某，男，38岁，无特殊病史，晚间因饮酒暴食后，出现持续性上腹剧痛，伴有腹胀、呕吐入院，T：38.5℃，HR：110次/min，R：30次/min，BP：80/50 mmHg，发绀，血淀粉酶：120温氏单位，血糖：12.5 mmol/L，血钙：1.2 mmol/L，B超胰腺肿大，胰管扩张。诊断为急性胰腺炎。思考该患者出现急性胰腺炎的原因及护理注意事项。

#### 案例分析：

急性胰腺炎的发生机制是因胰腺内大量胰蛋白酶原被激活后，其他蛋白水解酶也被大量激活，激活的蛋白酶可对胰腺本身进行自我消化，引起胰腺的炎症和坏死。饮酒暴食可刺激胰酶及碳酸氢盐的分泌，使餐后的胰液分泌量达到胰液最大分泌量的60%~70%，因此，护理急性胰腺炎患者时应注意其禁食情况并密切监护其生命体征。

食糜由胃进入十二指肠后，即开始了小肠内的消化。食糜在小肠内停留时间为3~8 h，是整个消化过程中最重要的阶段。小肠内的胰液、胆汁和小肠液充分发挥对食糜的化学性消化作用，食物通过小肠，消化过程基本完成，而未被消化的食物残渣会从小肠进入大肠。

### 一、胰液的分泌

胰腺是兼有外分泌和内分泌功能的腺体。胰腺的内分泌作用主要与糖代谢的调节有关，将在内分泌项目中进行讨论。胰腺的腺泡细胞和小导管细胞可分泌胰液，胰液具有很强的消化能力。

#### (一) 胰液的成分和作用

胰液是一种无色的碱性液体，pH值为7.8~8.4，其渗透压与血浆相等，人体每日分泌量约为1~2 L。在无机成分中，主要有水和碳酸氢盐，碳酸氢盐由胰腺内的小导管细胞分泌。有机成分主要有胰淀粉酶、胰蛋白酶原、糜蛋白酶原和胰脂肪酶等多种消化酶，由腺泡细胞所分泌。由于胰液中含有对三大主要营养物质进行消化的酶，因此，胰液对食物的消化最全面，也是所有消化液中最重要的一种。

1. 碳酸氢盐 主要作用是一方面可中和进入十二指肠的盐酸，使肠黏膜免受强酸的腐蚀；另一



PPT·小肠内消化



微课·胰液的成分和作用

方面也为小肠内各种消化酶提供适宜的碱性环境。

2. 胰淀粉酶 本身不需激活就具有活性，主要作用是将淀粉分解为麦芽糖。其发挥作用的最适宜 pH 值为 6.7~7.0。

3. 胰脂肪酶 主要作用是将脂肪分解为脂肪酸、甘油一酯及甘油。其最适宜的 pH 值为 7.5~8.5。目前认为，胰脂肪酶只有在胰腺分泌的辅脂酶存在的条件下才能发挥作用，胰脂肪酶和辅脂酶在脂肪表面形成一种亲和度较高的复合物，牢固地附着在脂肪颗粒表面，以防止胆盐把脂肪酶从脂肪表面置换下来。

4. 胰蛋白酶原和糜蛋白酶原 这两种酶以无活性的酶原形式存在于胰液中。在肠腔中，肠致活酶可将胰蛋白酶原激活成具有活性的胰蛋白酶，而胰蛋白酶自身又能激活胰蛋白酶原和糜蛋白酶原。激活的胰蛋白酶原和糜蛋白酶原都可将蛋白质分解为肽和胨，当两者共同作用于蛋白质时，蛋白质可被分解为小分子的多肽和氨基酸。

正常胰液中还含有少量的胰蛋白酶抑制物，它与胰蛋白酶结合后可使其失活，从而可避免因胰腺内有少量胰蛋白酶原被激活而出现胰腺自身的消化作用。但是在病理情况下（如急性胰腺炎），当大量的胰蛋白酶原被激活时，少量的胰蛋白酶抑制物不能抑制其活性，从而导致胰腺的自身消化。



### 知识链接

急性胰腺炎是由多种病因导致胰酶在胰腺内被激活，而引起胰腺组织进行自身消化，继而出现水肿、出血甚至坏死的炎症反应。临床上以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热及血胰酶增高为主要症状。病变程度轻重不一，轻者主要以胰腺水肿为主，病情常常呈自限性，预后良好，称为轻症急性胰腺炎。少数重症患者的胰腺出血坏死后，常继发感染、腹膜炎和休克等多种并发症，病死率也高，称为重症急性胰腺炎。

### （二）胰液分泌的调节

在非消化期，胰液几乎不分泌或者很少分泌。但进食后，胰液便开始大量分泌，它的分泌受神经调节和体液调节的双重控制，但以体液调节为主。



微课·胰液分泌的调节

1. 神经调节 食物的形状、气味和食物对口腔、食管、胃和小肠的刺激，都能通过神经反射（包括条件反射和非条件反射）引起胰液的分泌。反射的传出神经主要是迷走神经。迷走神经可通过其末梢释放的乙酰胆碱直接作用于胰腺，也能通过引起促胃液素的释放，间接地引起胰液的分泌。迷走神经主要作用于胰腺的腺泡细胞，而对导管细胞的作用较弱，故迷走神经兴奋引起胰液的分泌特点是：水分和碳酸氢盐含量很少，而酶的含量很高，所以消化能力很强。

2. 体液调节 调节胰液分泌的体液因素主要有两种，即促胰液素和胆囊收缩素。

(1) 促胰液素：当食糜进入小肠后，可刺激小肠黏膜释放促胰液素。盐酸是最强的刺激物，其次是蛋白质分解产物及脂肪酸，糖类几乎没有此作用。促胰液素主要作用于胰腺的小导管上皮细胞，可使其分泌大量的水和碳酸氢盐，因此，胰液大量分泌，而酶含量却很低。

(2) 胆囊收缩素：可促进胰液中各种酶的分泌，也称为促胰酶素。另一重要作用是可促进胆囊强烈收缩，排出胆汁。导致胆囊收缩素释放的因素，按照由强至弱进行排序为：蛋白质分解产物、脂酸钠、盐酸、脂肪。而糖类没有使胆囊收缩素释放的作用。

## 二、胆汁的分泌和排出

胆汁是由肝细胞持续分泌的，生成后由肝管流出。在非消化期，胆汁可由肝管转入胆囊而存贮于胆囊中（胆囊胆汁）。在消化期，肝胆汁经胆总管和胆囊胆汁一起直接流入十二指肠中，参与小肠内的消化过程。

### （一）胆汁的性质和成分

正常成年人每天分泌的胆汁约为 800~1000 mL，胆汁生成量与蛋白质的摄入量有关，高蛋白的食物可生成较多胆汁。

胆汁是一种具有苦味的有色液体。由肝细胞直接分泌出的胆汁（肝胆汁）呈金黄色，弱碱性（pH 7.4）；在胆囊中已贮存的胆汁（胆囊胆汁）会因水和碳酸氢盐被吸收而被浓缩，颜色会变深，呈深棕色，弱酸性（pH 6.8）。胆汁的成分很复杂，除了水、钠、钾、钙和碳酸氢盐等无机成分之外，还含有胆盐、胆色素、胆固醇、卵磷脂及黏蛋白等有机成分，但是胆汁中没有消化酶。

胆盐是由肝细胞分泌的胆汁酸和甘氨酸或牛磺酸结合后形成的钠盐或钾盐，它是胆汁中参与消化和吸收的主要成分。在正常生理情况下，胆汁中的胆盐、胆固醇及卵磷脂是按一定比例存在的，适当的比例是维持胆固醇为溶解状态的必要条件。但当胆固醇分泌过多，或者胆盐、卵磷脂合成减少时，胆固醇就容易沉积下来，这是形成胆结石的一种原因。

### （二）胆汁的作用

胆汁中虽不含有消化酶，但其对脂肪的消化和吸收具有重要意义，这主要依靠胆盐的作用。

1. 促进脂肪的消化：胆汁中的胆盐、胆固醇及卵磷脂等都能作为乳化剂，降低脂肪表面张力，可使脂肪乳化成微滴，分散在肠腔内，增加胰脂肪酶的作用面积，使脂肪酶加快分解脂肪。

2. 促进脂肪和脂溶性维生素的吸收：胆盐由于其分子结构的特点，当它达到一定浓度后，可聚合形成微胶粒。肠腔中脂肪的分解产物，比如脂肪酸、甘油一酯等均能掺入到微胶中，形成水溶性复合物（混合微胶粒）。因此，胆盐便成为不溶于水的脂肪水解产物到达肠黏膜表面所必备的运载工具，这对于脂肪消化产物的吸收具有重要意义，也有助于脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收。

3. 中和胃酸及促进胆汁自身分泌：胆汁进入十二指肠后，可中和一部分胃酸；进入小肠的绝大部分胆盐会被回肠黏膜吸收进入血液，再通过门静脉回到肝脏后形成胆汁，这一过程称之为胆盐的肠肝循环（enterohepatic circulation of bile salt）。而返回到肝脏的胆盐还有刺激肝胆汁分泌的作用，称为胆盐的利胆作用。

### （三）胆汁分泌和排出的调节

肝细胞可连续不断地分泌胆汁，但是在非消化期内，肝胆汁都流入胆囊内进行贮存。胆囊会吸收胆汁中的水分及无机盐，使肝胆汁浓缩 4~10 倍，从而增加了贮存效能。而在消化期内，胆汁可直接由肝及胆囊大量地排入十二指肠。因而，食物是引起胆汁分泌和排出的自然刺激物。其中，高蛋白食物（肉、肝）引起胆汁的排出最多，高脂肪或混合食物的作用次之，糖类食物的作用最小。在胆汁排出的过程中，胆囊和奥狄括约肌的活动通常表现为协调关系，即胆囊收缩时，奥狄括约肌出现舒张；相反，胆囊舒张时，奥狄括约肌则会收缩。

1. 神经因素的调节 神经调节对胆汁的分泌和胆囊的收缩作用均较弱。进食动作或者食物对胃、小肠的刺激都可通过神经反射引起胆汁的分泌少量增加，胆囊收缩也会轻度加强。

2. 体液因素的作用 多种体液因素参与调节胆汁的分泌及排出。

(1) 促胃液素：促胃液素对于胆汁的分泌和胆囊平滑肌的收缩都有一定的刺激作用，它可通过血液循环途径作用于肝细胞和胆囊；也可先引起胃酸的分泌，后者再作用于十二指肠黏膜，引起促胰液素的释放而促进胆汁分泌。

(2) 促胰液素：促胰液素的主要作用是刺激胰液分泌，但其也有一定刺激胆汁分泌的作用，引起胆汁分泌的特点是水和  $\text{HCO}_3^-$  含量增加，而胆盐的分泌并不增加。

(3) 胆囊收缩素：在蛋白质分解产物、盐酸及脂肪等物质的作用下，小肠上部黏膜内的 I 细胞可释放出胆囊收缩素，引起胆囊的强烈收缩，奥狄括约肌则会舒张，促使胆汁大量排放。胆囊收缩素也可刺激胆管上皮细胞，使胆汁量和  $\text{HCO}_3^-$  的分泌都增加，但其作用较弱。

(4) 胆盐：胆盐随着胆汁进入小肠后，绝大多数（约 90% 以上）被回肠末端黏膜吸收入血，再通过门静脉回到肝脏，形成胆汁而又被分泌进入小肠，这个过程称为胆盐的肠肝循环。胆盐每循环一次损失约 5%，每次进餐后，胆盐会进行 2~3 次肠肝循环，返回到肝脏的胆盐有刺激肝胆汁分泌的作用，但当胆盐通过胆瘘流失至体外后，胆汁的分泌会比正常时减少很多。



### 知识链接

临床上胆结石阻塞或者肿瘤压迫胆管，均可引起胆汁排放困难，从而影响脂肪的消化和吸收；同时因胆管内压力升高，一部分胆汁进入血液可发生黄疸并伴绞痛。

## 三、小肠液的分泌

小肠内有两种腺体：十二指肠腺和肠腺。十二指肠腺又称勃氏腺（Brunner's gland），分布于十二指肠黏膜的下层中，分泌碱性的黏稠液体，内含有黏蛋白，起到保护十二指肠上皮不被胃酸侵蚀的作用。肠腺又称李氏腺（Lieberkühn crypt），分布在全部小肠的黏膜层内，其分泌液构成了小肠液的主要成分。

### （一）小肠液的性质、成分和作用

小肠液是一种弱碱性液体，pH 值约为 7.6，其渗透压与血浆相等。小肠液的分泌量很大，成年人每天的分泌量约为 1~3 L，主要成分含有水和无机盐，以及肠致活酶和黏蛋白等。其作用包括三个方面。（1）稀释作用：大量的小肠液可稀释消化产物，使其渗透压下降，从而利于水和营养物质的吸收。（2）保护作用：碱性黏稠液体起到润滑作用，同时起到中和进入十二指肠的盐酸的作用，以避免十二指肠黏膜遭受盐酸的侵蚀。（3）消化作用：小肠液中的肠致活酶可激活胰液中的胰蛋白酶原，使之变为有活性的胰蛋白酶，利于蛋白质的消化。小肠对食物的消化还有一种特殊的方式，在肠上皮细胞内含有多种消化酶，例如，分解多肽的肽酶、分解双糖的蔗糖酶及麦芽糖酶等，但是当这些上皮细胞内的消化酶随脱落的肠上皮细胞进入肠腔后，它们就对小肠内的消化不起作用。

### （二）小肠液分泌的调节

小肠液在不同条件下的分泌量有很大变化。食糜对黏膜的局部机械性刺激和化学性刺激都可引起小肠液的分泌。小肠黏膜对扩张性刺激最为敏感，小肠内食糜的量越多，小肠液的分泌就会越多。这些刺激是通过小肠壁中的内在神经丛局部反射引起小肠液分泌的。此外，促胃液素、促胰液



素、胆囊收缩素及血管活性肠肽等胃肠激素也可刺激小肠液的分泌。



### 思政链接

负面的心理活动，如消极的情绪、长期的焦虑、巨大的精神压力等会导致不良的生理反应，这些反应如果持续过久就会损害躯体，甚至造成器质性病变，如十二指肠溃疡。而乐观、积极的心理健康状态可以预防疾病，或在疾病康复治疗中起到药物和手术无法替代的作用。

## 四、小肠的运动

小肠的运动是靠肠壁的纵形肌及环形肌的舒张和收缩来完成的，对食物的消化和吸收都起重要作用，表现为进一步研磨、搅拌及混合食糜，推动食糜向大肠方向移动。

### (一) 小肠的运动形式

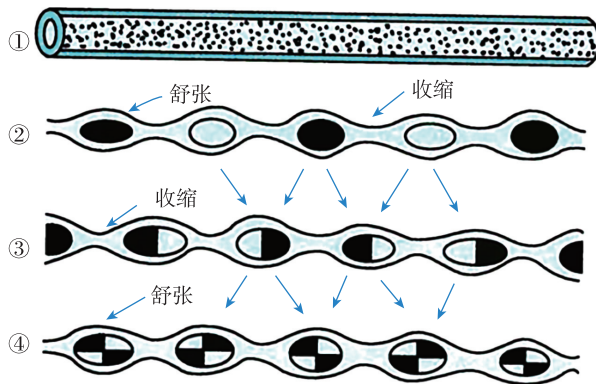
小肠的运动形式分为紧张性收缩、分节运动和蠕动三种。

1. 紧张性收缩 是小肠其他运动形式的基础，它可使小肠腔内保持一定的压力，并维持一定的形状和位置。当小肠的紧张性降低时，肠腔易于扩张，肠内容物的混合及转运减慢；相反，当小肠的紧张性升高时，食糜在小肠内的混合及运转就会加快。

2. 分节运动 是一种以环行肌发生节律性收缩和舒张为主的运动。它在空腹时几乎不存在，进食后才逐渐变强，在食糜所在的一段肠管中，环行肌在许多点同时发生收缩，把食糜分割成许多的节段；随后，原来收缩处变为舒张，而原来舒张处变为收缩，使原来的节段再分为两半，而相邻的两半则会合拢形成一个新的节段；如此反复进行，食糜就得以不断地分开，又不断地混合（图 6-8）。分节运动的推进作用很小，其主要作用在于使食糜与消化液充分混合，有利于进行化学性消化；并使食糜与肠壁紧密接触，从而为吸收创造良好的条件；挤压肠壁，促进血液和淋巴的回流，有助于营养物质的吸收。



微课·小肠的运动形式



① 肠管表面观；②~④ 肠管纵切面观，表示不同阶段内食糜节段分割与合拢的情况

图 6-8 小肠分节运动示意图

3. 蠕动 蠕动可发生于小肠的任何部位，但是近端小肠的蠕动速度大于远端。小肠蠕动波通常很弱，只进行一段短距离（约数厘米）后即会消失，但可反复发生。蠕动的生理意义在于使经过分



节运动的食糜向前推进一步，进入一个新肠段，继续进行分节运动。在小肠中还有一种推进速度很快（2~25 cm/s）、传播较远的蠕动，称蠕动冲。蠕动冲可将食糜从小肠始端一直推送至末端，甚至到大肠。蠕动冲的产生可能是由于吞咽动作或食糜进入十二指肠等因素引起的。在十二指肠和回肠末段还可发生一种方向相反的蠕动波，称为逆蠕动，其作用在于延长食糜在小肠中停留的时间，以便食糜被充分地消化和吸收。

肠蠕动时推动肠内水及气体等内容物移动而产生的声音称为肠鸣音。正常的成年人肠鸣音每分钟大约3~5次，肠鸣音的强弱能反映肠蠕动的状态。肠蠕动增强时（如腹泻），肠鸣音表现为亢进。而肠麻痹时肠鸣音会减弱甚至消失，因此，临床上可以肠鸣音作为判断腹部手术患者肠运动功能是否恢复的指标。

## （二）小肠运动的调节

1. 内在神经丛 对小肠运动起主要的调节作用，当机械及化学刺激作用于肠壁内感受器时，可通过局部反射引起平滑肌的蠕动，切断小肠的外来神经后，小肠的蠕动仍可进行。

2. 外来神经 副交感神经兴奋时能加强小肠运动，而交感神经兴奋时小肠运动减弱。但上述作用还要视小肠当时所处的状态而定，比如，若小肠平滑肌本身的紧张性高，则无论是副交感神经还是交感神经发生兴奋，都会使之抑制；相反，如果小肠平滑肌本身的紧张性低，那么这两种神经兴奋后都能使其活动增强。

3. 体液因素 可加强小肠运动的体液因素有乙酰胆碱、促胃液素及胆囊收缩素等。而减弱小肠运动的体液因素有去甲肾上腺素、促胰液素及抑胃肽等。

## （三）回盲括约肌的功能

在回肠末端与盲肠交界处的环行肌显著增厚，因其起着括约肌的功能，故称之为回盲括约肌。回盲括约肌平时保持轻度的收缩状态，其内的压力约比结肠内的压力高2.67 kPa。当蠕动波到达回肠末端最后数厘米时，括约肌便发生舒张，大约有4 mL的食糜由回肠被驱入盲肠。进入盲肠的内容物对盲肠黏膜进行机械或充胀刺激，并通过局部反射，引起回盲括约肌的收缩，从而阻止回肠内容物继续向盲肠排入。因此，回盲括约肌的主要作用是防止回肠内容物被过快地推入大肠，以延长食糜在小肠内停留的时间，因而有利于小肠内容物的充分消化与吸收。此外，回盲括约肌还有活瓣样作用，它可阻止大肠内容物倒流。

小肠的内容物向大肠排放，除了与回盲括约肌的功能有关外，还与食糜的流动性及回肠与结肠内的压力差有关：食糜越稀，就越容易通过回盲瓣；小肠腔中压力升高，也能迫使食糜通过回盲括约肌而进入盲肠。



### 知识链接

消化道每日分泌的消化液约6000~8000 mL，正常情况下都由肠道重吸收入血。如果患者出现肠道炎症，分泌的消化液还会更多，造成吸收障碍，而导致大量消化液的丢失，出现腹泻。剧烈腹泻时可引起患者水、电解质及酸碱平衡严重紊乱，应当积极纠正。

## 任务五 大肠的功能



PPT · 大肠的功能



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：大肠的运动形式。
2. 熟悉：大肠液的成分及作用，排便反射。
3. 了解：大肠内细菌的活动。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释临床滥用抗生素导致大肠菌群失调的原因。
2. 能运用所学原理分析便秘产生的原因。

## (三) 素质目标

引导学生树立正确预防疾病的理念，养成良好的行为习惯。

## 情景案例：

患者，女，50岁，近几天出现便秘，大便干硬，颜色正常，晚上入睡比较晚，睡眠质量欠佳，胃口好，喜欢吃辣。思考如何缓解患者的便秘。

## 案例分析：

缓解患者便秘的方法主要有以下几种：第一，注意饮食，不要吃辛辣或油炸的食物，应以清淡的食物为主，尽可能少吃油腻食物。第二，注意加强锻炼身体，改善睡眠及肠胃动力，胃肠蠕动减慢本身通常是由于肠胃的消化功能不好，如果增加活动量，可有效地促进肠胃蠕动，也可起到改善便秘的作用。第三，必要时给予药物性的对症治疗，在临床上常用的药物有乳果糖口服液、双歧杆菌胶囊，这些药物可调节肠道的菌群，在促进肠胃蠕动的同时，对于大便软化有一定的帮助。

小肠内未被消化及吸收的食物残渣可通过回盲瓣进入大肠，每日进入大肠的食物残渣量约为0.5~1.5 L，大肠没有重要的消化活动，其主要功能在于吸收水分、电解质及某些维生素，并将食物残渣形成粪便并暂时贮存。

## 一、大肠液的分泌

大肠液是由大肠黏膜表面的柱状细胞和杯状细胞所分泌的碱性黏稠液体，其pH值为8.3~8.4。主要成分有黏液和碳酸氢盐，还有少量二肽酶及淀粉酶，但它们对物质的分解作用不大。大肠液中起主要作用的是黏液蛋白，它可保护肠黏膜及润滑粪便。大肠液的分泌主要是由食物残渣对肠壁的机械性刺激引起的。刺激副交感神经会使大肠液分泌增加，刺激交感神经则使其分泌减少。

## 二、大肠的运动形式

大肠的运动少而慢，对刺激的反应也比较迟缓，这些特点适应于大肠暂时贮存粪便的功能。

1. 袋状往返运动 这是在空腹及安静时最多见的一种运动形式，由环行肌不规则地收缩引起，使结肠袋中的内容物向前、后两个方向进行短距离的往返移动，但并不向前推进。

2. 分节或多袋推进运动 这是一个结肠袋或者一段结肠环行肌规律地收缩，其内容物被推进到下一段的运动。进食后这种运动会增多。



微课 · 大肠的运动形式

3. 蠕动 大肠的蠕动由一些稳定向前的收缩波构成。蠕动一般比较缓慢，这便于大肠吸收水分及储存粪便。表现为收缩波前方的肌肉出现舒张，往往充有气体；收缩波的后面则保持收缩状态，从而使这段肠管闭合并排空。在大肠中还有一种速度很快，推进距离很远的蠕动，称为集团蠕动。它通常开始于横结肠，可将一部分大肠内容物推进至降结肠或乙状结肠，甚至到达直肠。集团蠕动常见于进食后，最常发生于早餐后 1 h 之内，其产生机制可能是因胃内容物进入十二指肠后，食糜充胀肠壁，刺激黏膜引起十二指肠—结肠反射。婴儿大肠的集团蠕动比成年人表现更加明显。

### 三、排便

食物残渣在大肠内停留的时间比较长，一般为 10 余小时。在此期间，大部分水、电解质及维生素被大肠黏膜吸收，同时，食物残渣经过大肠内的细菌发酵与腐败后，形成粪便。粪便中还含有脱落的肠上皮细胞和大量细菌，以及肝脏排出的胆色素衍生物，还有某些金属，如钙、镁、汞等盐类。

排便是一种神经活动。直肠内通常没有粪便，粪便主要储存在结肠下段。当粪便被集团蠕动推入直肠时，会刺激直肠壁内的感受器，产生神经冲动，冲动沿着盆神经和腹下神经传递至脊髓腰骶段的初级排便中枢，同时上传到大脑皮层，从而引起便意和排便反射。当环境条件许可时，大脑皮层解除对初级排便中枢的抑制作用，并可通过下行冲动进一步兴奋初级的排便中枢，通过盆神经传出冲动，可使降结肠、乙状结肠及直肠平滑肌收缩，肛门内括约肌舒张；同时，阴部神经的传出冲动减少，肛门外括约肌发生舒张，使粪便排出体外。此外，由于支配腹肌及膈肌的神经兴奋，腹肌和膈肌发生了收缩，腹内压增加，促进粪便的排出。如果环境条件不许可，大脑皮层对初级排便中枢的抑制作用会加强，使排便反射受到抑制，通过直肠的逆蠕动将粪便推回到结肠（图 6-9）。

由此可见，排便反射明显受大脑皮层的影响，意识可加强或抑制排便。正常人体的直肠对于粪便的压力刺激具有一定的阈值，当刺激达到这个阈值时即可引起便意。如果长期对便意予以抑制，直肠对粪便的压力刺激敏感性会逐渐减弱，加之粪便在大肠内停留过久，水分被吸收过多而变得干硬，从而导致排便困难，这也是临床上便秘产生的常见病因之一。在排便反射中，大脑皮层是高级中枢，它起着重大控制作用。当初级排便中枢失去了与大脑皮层的联系后（比如昏迷及脊髓腰骶段以上横断损伤的患者），大脑皮层的抑制作用会消失，从而导致大便失禁。若初级排便中枢受损，则反射弧不完整，排便反射终止，导致粪便滞留。

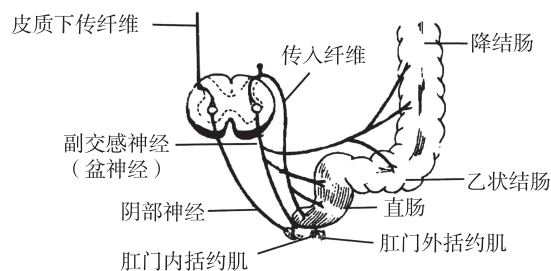


图 6-9 排便反射示意图



### 知识链接

食物中的纤维素对肠道的功能具有重要影响，包括以下三点：①刺激肠的运动，从而缩短粪便在大肠内的停留时间。②多糖纤维素可与水结合成凝胶而限制水的吸收，以促进粪便排出。③降低食物中热量的比例，有利于纠正肥胖。纤维素摄取不足时常可引起胃肠功能紊乱。

### 四、大肠内细菌的活动

大肠内有很多细菌，属正常寄居菌。细菌主要来源于食物和空气，它们从口腔入胃，最后到达大肠。大肠内的酸碱度及温度对于细菌的繁殖极为适宜，细菌会在这里大量繁殖。据估计，粪便中

死的及活的细菌约占粪便固体重量的 20%~30%。细菌中还含有能分解食物残渣的酶。细菌对糖和脂肪的分解称为发酵,其产物有乳酸、二氧化碳、脂肪酸、醋酸、沼气、甘油、胆碱等。细菌对蛋白质的分解称为腐败,其产物有氨基酸、硫化氢、氨、组胺、吲哚等,其中有些成分由肠壁吸收后到肝脏中解毒。大肠内的细菌还可利用肠内较简单的物质合成 B 族维生素及维生素 K,经肠壁吸收后可为人体所利用。若长期使用抗生素,大肠内的细菌被抑制或杀灭,其他非正常的寄居菌就会活跃起来,容易导致菌群失调,同时引起 B 族维生素及维生素 K 缺乏。



### 思政链接

科学饮食,多参加体育锻炼,强身健体,有助于消化与吸收,预防便秘的发生。为推进健康中国建设,提高人民健康水平,中共中央、国务院印发的《“健康中国 2030”规划纲要》要求全面普及膳食营养知识,发布适合不同人群特点的膳食指南,引导居民形成科学的膳食习惯,推进健康饮食文化建设。继续制定实施全民健身计划,普及科学健身知识和健身方法,推动全民健身生活化。

## 任务六 吸收



PPT·吸收



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:小肠是吸收主要部位的原因,糖类、脂肪、蛋白质吸收的形式、途径、机制。
2. 熟悉:营养物质吸收的部位和途径。
3. 了解:水分、无机盐、维生素的吸收。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识分析临床小肠吸收不良综合征的产生原因。
2. 能运用所学知识解释临床胃大部切除的患者,常常会伴有缺铁性贫血的原因。

#### (三) 素质目标

培养学生关爱生命的职业精神,激发学生的社会责任感。

#### 情景案例:

患者,男,24岁,出现腹痛、腹泻及恶心、呕吐伴消瘦6个月。曾按胃炎、肠炎治疗无效。检查结果:明显消瘦,呈贫血貌,皮肤粗糙;红细胞: $4.1 \times 10^{12}/L$ ;血红蛋白:95 g/L;血浆白蛋白:3.0 g;球蛋白:1.7 g;周围血象红细胞大小不等。小肠造影显示为不完全肠梗阻;胃镜检查发现肠黏膜下的血管显露,肠黏膜轻度炎症,黏膜有轻度腺体增生和轻度炎症。骨髓涂片发现巨幼细胞性贫血。诊断:小肠吸收不良综合征。思考导致该病的病因有哪些。

#### 案例分析:

小肠吸收不良综合征是由多种原因引起的小肠吸收功能障碍及继发性营养缺乏的临床综合征。病因:①原发性吸收不良综合征,它的病因可能是与遗传有关的代谢异常或与免疫因素有关。②继发性吸收不良综合征,较原发性者要多见。多见于胃肠的手术后,肠的炎症和肿瘤疾患,胆道及胰腺疾病等。

吸收是指食物经消化后的代谢产物和水、无机盐、维生素经上皮细胞进入血液或淋巴液的过程。



程。消化是吸收的前提，吸收是消化的目的。

## 一、吸收的部位和途径

### (一) 吸收的部位



微课·吸收的部位及途径

不同部位消化管的吸收能力及吸收速度不同，这主要是由于各部分消化管的组织结构不同，以及食物在各部位被消化的程度和停留时间也不同。在口腔及食管内，食物基本上不被吸收，口腔黏膜只吸收硝酸甘油等少数药物。胃吸收的食物很少，但可吸收酒精和少量水分。大肠主要吸收的是水分、无机盐和部分维生素。其他大部分物质都在小肠内被吸收，尤其是在十二指肠和空肠，所以小肠是吸收的主要部位。通常认为，糖类、蛋白质及脂肪的消化产物大部分是在十二指肠和空肠内被吸收，回肠可主动吸收胆盐和维生素  $B_{12}$  (图 6-10)。

小肠是吸收的主要部位，主要原因包括：① 小肠有巨大的吸收表面积。人体内小肠的总长度超过 4 m，黏膜上有大量的环形皱襞，皱襞上还有大量的绒毛和微绒毛，最终会使小肠的吸收面积增大到 200 万  $m^2$  左右 (图 6-11)。② 食物在小肠内停留的时间较长 (3~8 h)，因此有充足的吸收时间。③ 食物在小肠内已经被消化为适于吸收的小分子物质。④ 小肠绒毛的内部有丰富的毛细血管及毛细淋巴管，在肠运动与绒毛节律性地伸缩和摆动下，便于营养物质进入血液和淋巴液。

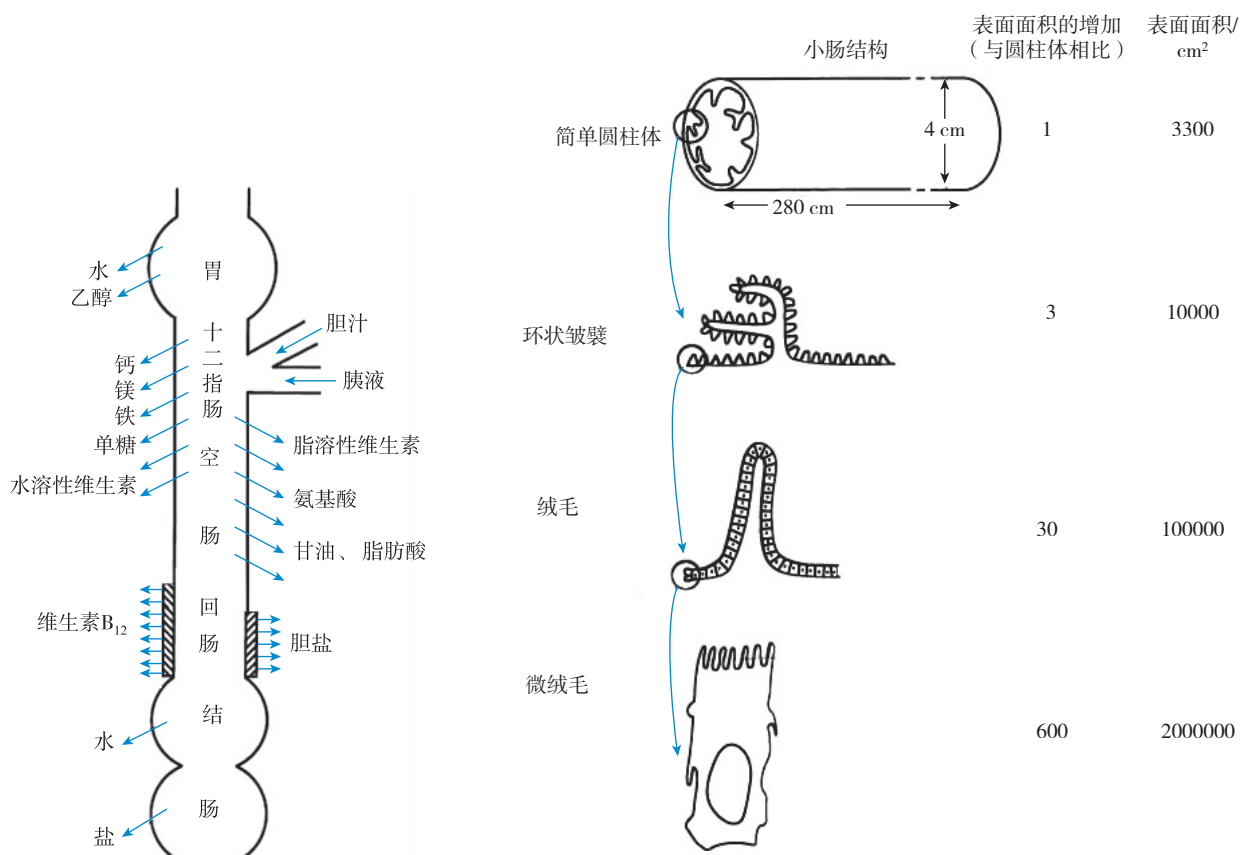


图 6-10 各种营养物质在小肠吸收部位示意图

图 6-11 增大小肠表面面积的机制示意图



## （二）吸收的途径

营养物质被吸收进入血液或淋巴液的途径有两条：第一是跨细胞途径，即通过绒毛柱状上皮细胞的顶端膜进入细胞，再通过底—侧膜进入血液或淋巴；第二是细胞旁途径，即营养物质跨过细胞间的紧密连接后，进入细胞间隙，然后再转入血液或淋巴液。营养物质通过质膜的机制包括被动转运、主动转运以及胞饮等，其转运的机制参见第二章。

## 二、主要营养物质的吸收

在小肠中被吸收的物质不仅指由口腔摄入的物质，还包括各种消化腺分泌的消化液中所含有的水分、无机盐及某些有机成分。其中大部分将在小肠中被吸收，人体每日分泌入消化道内的各种消化液总量可达 6~8 L，还从口腔摄入 1~2 L 的水分，但从粪便中排出的水只有 150 mL 左右，因此每日重吸收回体内的液体总量可达到 8 L。如果这部分液体不被吸收，势必严重影响人体内环境的相对稳定，造成水、电解质及酸碱平衡失调，进而危及生命。所以，临床上对于胃肠引流及急性呕吐、腹泻患者，一定要注意额外补充液体。

### （一）水分的吸收

水分的吸收都是被动的过程，依靠渗透作用进行吸收。水分吸收的主要动力来自各种溶质（特别是 NaCl）的主动吸收所产生的渗透压梯度。



### 知识链接

严重的呕吐、腹泻及大量出汗可使机体丢失大量的水分和电解质，从而引起机体脱水和电解质平衡紊乱。

### （二）无机盐的吸收

无机盐只有在溶解状态才能被吸收。通常来说，单价碱性盐类，如钠、钾、铵盐吸收很快，而多价碱性盐类吸收很慢，凡是能与钙结合而形成沉淀的盐，比如，硫酸盐、磷酸盐、草酸盐，都不能被吸收。

1. 钠的吸收 成年人每天摄入的钠约 5~8 g，每天分泌入消化液中的钠为 20~30 g，而每天大肠吸收的钠总量为 25~35 g，由此表明，肠内容物中 95%~99% 的钠已被吸收。钠的吸收机制是通过  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  泵主动转运的，因此产生的电压差利于  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  的被动吸收。

2. 铁的吸收 人体每天吸收的铁约为 1 mg，属主动吸收的过程。食物中的铁绝大多数是三价的高铁形式，有机铁及高铁都不易被人体吸收，须被还原为亚铁后，才能被吸收。维生素 C 可将高铁还原为亚铁，从而促进铁的吸收。铁在酸性环境中易于被吸收，因此胃液中的盐酸可促进铁的吸收，胃大部切除的患者，常常会伴有缺铁性贫血。

3. 钙的吸收 钙的吸收主要是通过主动转运完成的，肠黏膜细胞的微绒毛上有一种与钙具有高度亲和性的钙结合蛋白，它参与钙的转运从而促进钙的吸收。钙盐只有在水溶液状态（如氯化钙及葡萄糖酸钙溶液），并且还要在不被肠腔中任何的其他物质所沉淀的情况下，才能被吸收。肠内的酸度对钙的吸收有重要影响，当 pH 值约为 3 时，钙呈离子化状态，吸收最好。但是当磷酸过多，

形成不溶解的磷酸钙时，钙不能被吸收。

4. 负离子的吸收 在小肠中吸收的负离子主要有  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ ，属被动转运的过程。由  $\text{Na}^+$  吸收产生的电位差能促进肠腔负离子向细胞内转移。

### (三) 糖的吸收

糖类物质只有被分解为单糖时才能被小肠上皮细胞吸收，己糖的吸收很快，戊糖则很慢。在己糖中，葡萄糖和半乳糖的吸收最快，果糖次之。单糖的吸收机制是一个消耗能量的主动转运的过程（见本书项目二），它是逆浓度差进行的，能量来自钠泵，属于继发性同向主动转运的过程，需要钠的存在，如果抑制了钠泵的活动，就会抑制糖的主动转运。



微课·糖、蛋白质、  
脂肪的吸收

### (四) 蛋白质的吸收

食入的蛋白质（100 g/d）或内源性蛋白质（25~35 g/d）被消化分解为氨基酸后，几乎全部在小肠被吸收。氨基酸的吸收是主动转运的过程，其与单糖的吸收相似，也是与钠的吸收相耦联的，如果钠泵的活动被阻断，氨基酸的吸收则不能进行。以前有学者认为，蛋白质只能被水解成氨基酸后才可被吸收。但现在的研究证明，小肠的纹状缘上还存在二肽和三肽的转运系统，许多二肽和三肽可以完整地由小肠的上皮细胞吸收，且转运效率更高。进入细胞内的二肽和三肽，会被细胞内的二肽酶和三肽酶进一步分解成氨基酸，再进入血液循环。

### (五) 脂肪的吸收

在小肠内，脂类的消化产物包括脂肪酸、甘油及甘油一酯。这些消化产物会快速地与胆盐结合形成水溶性的混合微胶粒，因为胆盐有亲水性，它可携带脂类的消化产物通过覆盖于小肠绒毛表面的非流动水层到达细胞膜表面。在这里，甘油一酯和脂肪酸又逐渐地从混合微胶粒中分离，透过细胞膜，进入上皮细胞，胆盐则会遗留在肠腔中被再利用。长链脂肪酸及甘油一酯被吸收后，会在肠上皮细胞中重新合成甘油三酯，并与细胞内的载脂蛋白结合形成乳糜微粒，以出胞的形式离开上皮细胞，再扩散进入淋巴（图 6-12）。

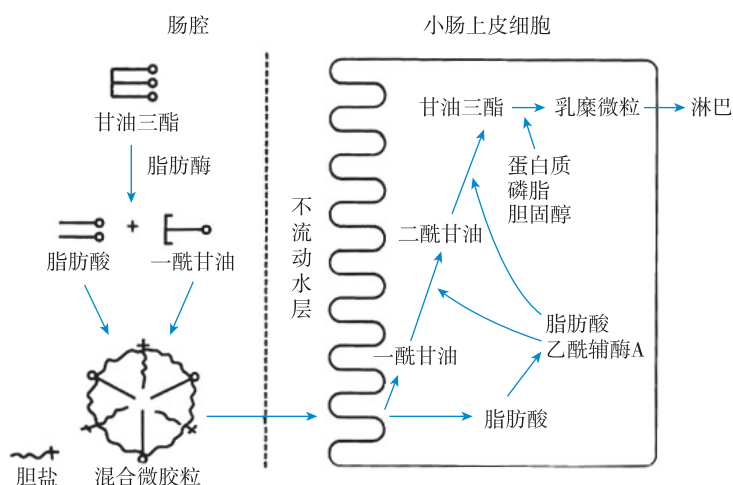


图 6-12 脂类在小肠内的消化和吸收

中、短链脂肪酸及甘油一酯，在小肠上皮细胞内不再变化，因为它们是水溶性的，可直接扩散入血液而不入淋巴。由于人体膳食的动、植物油中包含 15 个以上碳原子的长链脂肪酸比较多，因

此，脂肪的吸收途径以淋巴为主。

### （六）维生素的吸收

水溶性的维生素主要通过易化扩散的方式被吸收，而脂溶性的维生素（维生素 A、维生素 D、维生素 E、维生素 K）的吸收机制和脂肪的吸收类似，维生素 B<sub>12</sub> 须与内因子结合形成复合物后方可在回肠末段主动吸收。



#### 思政链接

海鲜市场、肉类加工厂容易成为疾病的爆发地。习近平总书记强调“要坚决杜绝食用野生动物的陋习，提倡文明健康、绿色环保的生活方式”。蔬菜水果、五谷杂粮比动物蛋白更易消化吸收，因此我们应该在饮食结构中适当增加蔬果五谷类的比例，并自觉杜绝野味。

## 项目小结

食物中营养物质糖、蛋白质和脂肪经过消化分解成小分子物质，然后和维生素、水及电解质等一起经消化道吸收入血液或淋巴的过程称为吸收。

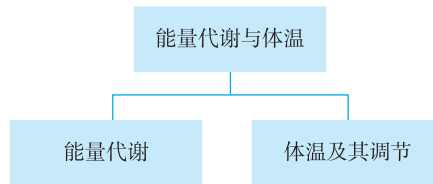
胃的运动形式有容受性舒张、紧张性收缩和蠕动。食物由胃排至十二指肠的过程称为胃排空，其中胃内因素促进胃排空，而十二指肠内因素抑制胃排空。胃液的主要成分有盐酸、胃蛋白酶原、黏液和内因子。消化期胃液分泌的调节分为头期、胃期和肠期，受神经和体液因素的双重调节。

营养物质的消化和吸收过程主要在小肠内进行。小肠的运动形式有紧张性收缩、蠕动和分节运动。小肠内的消化液包括胆汁、胰液和小肠液。胰液是最重要的消化液，其分泌过程受神经、体液调节，但以体液调节为主。胆汁不含消化酶，其主要成分是胆盐，对脂肪的消化和吸收具有重要作用。绝大部分消化分解后的营养物质、水和电解质在小肠中被吸收，大肠只能吸收少量的水和离子。由此可见，消化与吸收是紧密相连、互相影响、不可分割的过程。消化是吸收的前提，食物只有在消化后才能被吸收。营养物质被吸收后，小肠又能接受尚未消化的食糜，因而，吸收又为消化创造了条件。在小肠内，消化和吸收几乎是同时进行的。当患者出现消化不良或吸收障碍时，机体正常的新陈代谢会受到影响，从而带来不良后果。

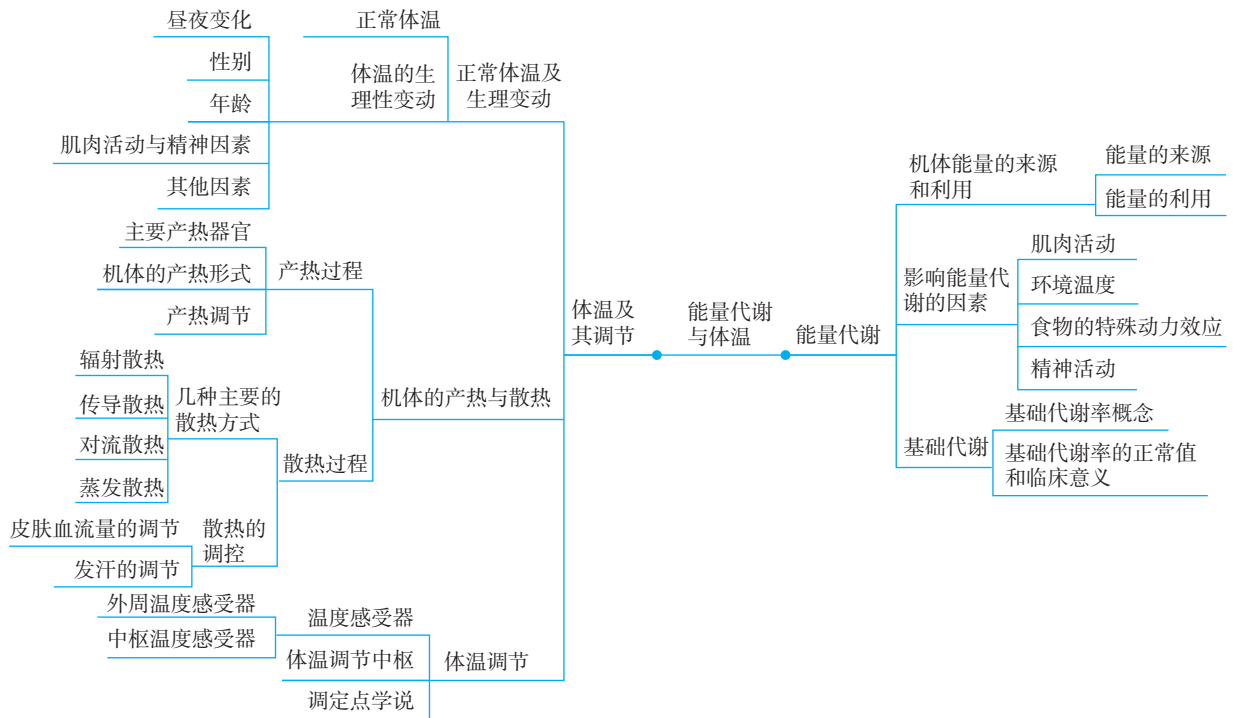
# 项目七 能量代谢与体温



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 能量代谢



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：能量代谢的概念；基础代谢率的概念、正常值和测定条件。
2. 熟悉：影响能量代谢的因素。
3. 了解：机体能量的来源和利用。

#### (二) 能力目标

会测定基础代谢率，并能说明基础代谢率测定的临床意义。

#### (三) 素质目标

培养学生正确的审美观以及健康的饮食习惯和运动习惯。

#### 情景案例：

王某，女，57岁，因口渴、多饮、乏力4年余入院。查体：身高158 cm，体重71 kg。请问患者的BMI值是多少？根据患者的BMI值，依据中国标准，患者属于哪个范围？

#### 案例分析：

根据体重指数(BMI)=体重(kg)÷身高(m)<sup>2</sup>，该患者的BMI值为28.4 kg/m<sup>2</sup>。中国标准：偏瘦<18.5，正常18.5~23.9，超重≥24，肥胖≥28，极重度肥胖≥40，故患者属于肥胖。

新陈代谢(metabolism)是人体生命活动的基本特征之一。新陈代谢包括物质代谢和能量代谢。能量代谢与物质代谢是紧密相连的，物质代谢包括合成代谢和分解代谢。合成代谢是指机体利用从外界摄取的营养物质及分解代谢的部分产物构筑和更新自身组织，并储存能量。分解代谢是指机体分解摄入的营养物质及自身的组成成分，并释放能量。我们通常把物质代谢过程中所伴随的能量的释放、转移、储存和利用，称为能量代谢(energy metabolism)。

### 一、机体能量的来源和利用

#### (一) 能量的来源

人体一切活动所需的能量，主要来源于糖和脂肪的氧化分解，其中70%以上来自葡萄糖，脑组织所需能量则完全来源于糖的有氧氧化。因此，人体内缺氧或血糖水平过低，可导致意识障碍、昏迷。脂肪是人体内重要的储能和供能物质，脂肪被分解为甘油和脂肪酸后，在细胞内氧化释放出能量。在生理情况下，蛋白质是机体细胞的重要组成成分，不作为供能物质。只有在某些特殊情况下，如长期不能进食或能量消耗量极大，而体内的糖原和储存的脂肪耗竭时，机体才开始分解蛋白质，以维持必需的生理活动。

#### (二) 能量的利用

体内的糖、脂肪、蛋白质等能源物质氧化分解后，生成代谢终产物H<sub>2</sub>O、CO<sub>2</sub>和尿素等，同时释放出能量，其总量的50%以上转化为热能，用以维持体温；其余不足50%转化为可以被机体利用的化学能，这部分能量以高能磷酸键的形式储存于三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)中。机体利用ATP分解所释放的能量，可以完成各种生理功能，如肌肉收缩、神经传导、各种生物活性



物质的合成、物质转运和腺体分泌等。可见 ATP 既是体内重要的储能物质，又是直接的供能物质，它的合成和分解是体内能量转移、储存、利用的重要环节。当能量产生过剩时，ATP 可将其高能磷酸键转移给肌酸，形成磷酸肌酸（CP）。CP 只是储能形式，而不能直接供能。当 ATP 消耗较快时，CP 可将高能磷酸键再转给 ADP 形成 ATP，以补充组织细胞 ATP 的消耗（图 7-1）。

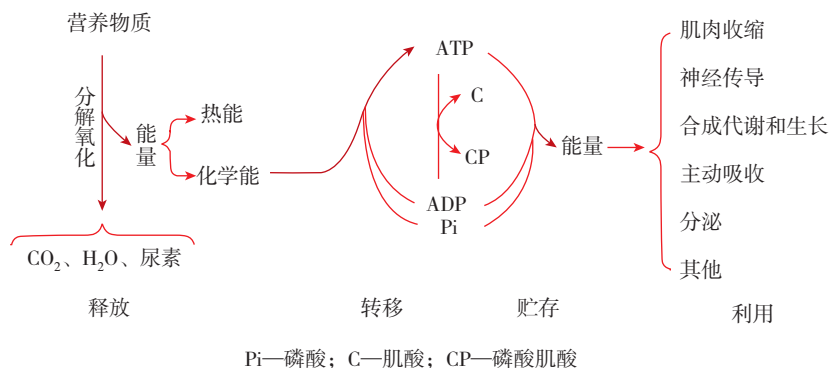


图 7-1 机体能量来源和去路示意图

## 二、影响能量代谢的因素

人体的能量代谢受多方面因素影响，包括肌肉活动、环境温度、食物的特殊动力效应、精神活动等。因此，在测定能量代谢时，应充分考虑到这些因素的影响。



PPT · 影响能量代谢的因素



微课 · 影响能量代谢的主要因素

### （一）肌肉活动

肌肉活动对能量代谢的影响最为显著。机体任何轻微的躯体活动都可提高能量代谢率。运动强度越大，氧耗量越多，能量消耗也越多。人在剧烈运动或从事劳动强度极大的工作时，机体的产热量可比安静时增加 10~20 倍。所以能量代谢率可作为评价劳动强度或运动强度的指标（表 7-1）。

表 7-1 机体不同状态时的能量代谢率

机体的状态	产热量/ [kJ/ (m <sup>2</sup> · min) ]	机体的状态	产热量/ [kJ/ (m <sup>2</sup> · min) ]
静卧	2.73	扫地	11.36
开会	3.40	打排球	17.04
擦窗	8.30	打篮球	24.22
洗衣	9.89	踢足球	24.96

### （二）环境温度

机体在安静状态下，环境温度为 20~30 ℃ 时能量代谢最稳定，主要原因为骨骼肌保持在比较松弛的状态。

环境温度过高或过低时，能量代谢率都会提高。当环境温度低于 20 ℃ 时，骨骼肌会发生战栗或肌紧张增强而使体内能量代谢率显著提高，以维持正常体温。当环境温度超过 30 ℃ 时，机体内的生物化学反应速度加快，呼吸、循环功能和汗腺活动增强，使能量代谢率提高。

### （三）食物的特殊动力效应

人在进食后的一段时间内（从进食后约 1 h 开始，延续 7~8 h），即使机体同样处于安静状态，

其产热量也比进食前有所增加。饭后 2~3 h 产热量达最大值。这种由于摄入食物引起机体产生额外热量的现象，称为食物的特殊动力效应（specific dynamic action of food）。

进食蛋白质食物可额外增加产热 30%，糖和脂肪可增加 4%~6%，混合性食物可增加 10% 左右。由此可见，三种主要营养物质中，蛋白质产生的食物特殊动力效应最显著。食物特殊动力效应的机制还不十分清楚。目前认为，食物的特殊动力效应可能与肝脏对消化吸收后的营养物质进行加工处理有关。

#### （四）精神活动

当机体处于精神紧张状态时，如激动、愤怒、恐慌、烦躁等，能量代谢率会增高。其原因可能是精神状态变化时，骨骼肌紧张度增强，交感神经—肾上腺髓质系统活动增强，参与代谢的激素（如肾上腺素、甲状腺激素）分泌增多，使机体产热量增加。

### 三、基础代谢

能量代谢的测定易受到上述多种影响因素的干扰。所以，机体在不同机能状态或环境条件下测定的能量代谢，不具有可比性。为了避免各种因素的影响，寻求一个不同个体之间可以比较的标准，规定在基础状态下测定人体的能量代谢。机体在基础状态下的能量代谢称为基础代谢（basal metabolism）。所谓基础状态是指：① 清晨空腹（禁食 12 h 以上），排除食物特殊动力效应的影响。② 清醒安静状态，尽量避免精神紧张和情绪活动。③ 静卧半小时以上，全身肌肉尽量放松，消除肌肉活动的影响。④ 环境温度保持在 20~25 ℃，排除环境温度的影响。在这种状态下的能量消耗，仅用于维持人体的最基本生命活动，如心跳、呼吸等，能量代谢比较稳定。

#### （一）基础代谢率的概念

单位时间内的基础代谢，称为基础代谢率（basal metabolism rate, BMR）。基础代谢率并不是人体最低的能量代谢率，熟睡或长期饥饿时的代谢水平更低，但做梦时可增高。

研究表明，BMR 与体重不成比例关系，而与体表面积成正比。



PPT·基础代谢与  
基础代谢率



#### 知识链接

BMR 一般用单位时间内每平方米体表面积的产热量来衡量，通常以  $\text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{h})$  来表示。测量和计算体表面积时常采用下面的计算公式：

$$\text{体表面积} (\text{m}^2) = 0.0061 \times \text{身高} (\text{cm}) + 0.0128 \times \text{体重} (\text{kg}) - 0.1529$$

此外，体表面积还可以根据体表面积测算图（图 7-2）直接查出，方法为将受试者的身高和体重在相应两条列线上的两点连成一条直线，此直线与中间的体表面积列线的交点就是该受试者的体表面积。

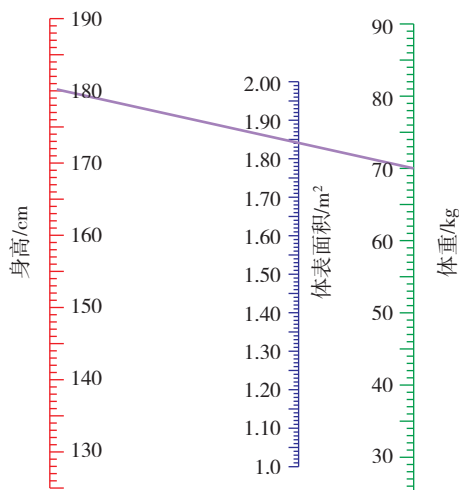


图 7-2 体表面积测算

## (二) 基础代谢率的正常值和临床意义

基础代谢率随年龄、性别不同而有差异（表 7-2）。当其他情况相同时，男性的基础代谢率的平均值比同年龄组的女性高；儿童比成人高；年龄越大，基础代谢率越低。

表 7-2 我国正常人体基础代谢率的平均值 [kJ/(m<sup>2</sup>·h)]

年龄(岁) 性别	11~15	16~17	18~19	20~30	31~40	41~50	50以上
男性	195.5	193.4	166.2	157.8	158.6	154.0	149.0
女性	172.5	181.7	154.0	146.5	146.9	142.4	138.6

基础代谢率测定有两种方法，即根据脉率和脉压计算，基础代谢率 = (脉压 + 脉率) - 111；或用基础代谢测定仪测定。前者简便易行，后者较可靠。临床上评价基础代谢率时，常将实测值和表 7-2 中的正常平均值进行比较，采用相对值来表示：基础代谢率 = [(实测值 - 正常平均值) ÷ 正常平均值] × 100%。

一般来说，实测值和正常平均值相差在 ±15% 之内，都视为正常范围；差值超过 ±20% 时，才有可能为病理性变化。很多疾病都伴有基础代谢率的改变，特别是影响甲状腺功能的疾病。当甲状腺功能减退时，BMR 可比正常值低 20%~40%；而甲状腺功能亢进时，BMR 可比正常值高 25%~80%。其他疾病如肾上腺皮质和垂体功能减退、肾病综合征、病理性饥饿等，常出现 BMR 降低；糖尿病、红细胞增多症、白血病以及伴有呼吸困难的心脏病等，常出现 BMR 升高。当人体发热时，BMR 也升高。一般情况下，体温每升高 1℃，BMR 将升高 13% 左右。BMR 的测定是临床上诊断某些疾病的辅助方法之一，尤其是用于甲状腺疾病的辅助诊断。但目前由于可通过测定血清激素 (T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 和 TSH) 水平来反映甲状腺功能，故 BMR 的测定在甲状腺疾病的诊断上已极少应用。



微课·基础代谢与  
基础代谢率

## 任务二 体温及其调节



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握体温的概念、正常值和生理变动。

2. 熟悉机体产热、散热过程及其调节。
3. 理解体温相对恒定的调节机制。

## (二) 能力目标

1. 具有正确测量体温和判断体温的能力。
2. 能运用所学的散热原理对高热患者采取正确的降温措施。

## (三) 素质目标

1. 培养学生救死扶伤、无私奉献的职业精神。
2. 培养学生的创新意识。

### 情景案例：

患者，女，35岁，一天前因淋雨而受凉，开始出现畏冷、寒战，随后出现发热、咽痛症状。查体：体温39.8℃，咽部明显充血，扁桃体肿大、充血，表面有黄色点状渗出物，颌下淋巴结肿大、压痛。肺部无异常体征。血常规显示：白细胞 $16 \times 10^9/L$ 。诊断为急性细菌性咽扁桃体炎。

请问：

- (1) 发热的机制是什么？
- (2) 患者为什么发热初起时出现畏冷和寒战？
- (3) 对患者可以采取哪些降温措施？

### 案例分析：

(1) 发热的机制可以用体温调定点学说来解释。

(2) 根据体温调定点学说：机体的发热主要是由于致热原（如细菌感染）使热敏神经元对温度感受的阈值升高，调定点上调（如上调到39.8℃），当实际体温未达到39.8℃时，则冷敏神经元兴奋，发热开始前引起畏冷、寒战等产热反应，直至体温升高到39.8℃。

(3) 物理降温方法：降低室温、减少衣着、冰敷、冷敷、温水擦浴、酒精擦浴。药物降温：非甾体抗炎药，如阿司匹林、氯丙嗪等。

机体的温度分为体表温度（shell temperature）和体核温度（core temperature）。体表温度容易随着环境温度的变化而发生变化，各部位之间的差异也较大。机体的深部温度称体核温度，比体表温度高，而且比较稳定。生理学通常将机体深部的平均温度称为体温（body temperature）。

人和高等动物的体温都是相对恒定的，这是内环境稳态的重要表现，是机体进行新陈代谢和正常生命活动的必要条件。

## 一、正常体温及生理变动

### (一) 正常体温

血液循环是体内传递热量的重要途径，血液循环使各器官的温度经常趋于一致。因此，血液的温度能较好地反映机体深部的平均温度。但是，血液温度不易测试，所以临床上常用直肠、口腔和腋窝等部位的温度来代表体温。

测量直肠温度时，需将温度计插入直肠6 cm以上，所测得的值就接近深部温度，其正常值为36.9~37.9℃。口腔温度平均比直肠温度低0.2℃，正常值为36.7~37.7℃。测定口腔温度，其优点是所测得的温度值比较准确，测量方便，但不宜用于不能密切配合的患者，如哭闹的小儿以及烦躁的患者。腋窝温度的正常值为36.0~37.4℃。采取腋窝作为测温部位时，被测者需将上臂紧贴胸廓，使腋窝紧闭，形成人工体腔，机体内部的热量才能逐渐传导至腋窝，使腋窝的温度逐渐升高至



PPT·体温

接近机体深部温度的水平，这时所测得的温度才能反映深部温度。因此测定腋窝温度需要5~10 min，而且测温时还应保持腋窝处干燥。

## (二) 体温的生理性变动

人的体温虽然是相对稳定的，但并非一成不变。许多因素可以引起体温的生理性变动，主要有：



微课·体温的概念与正常值

1. 昼夜变化 正常人（新生儿除外）的体温按昼夜呈现明显的日周期性波动，但波动幅度一般不超过1℃。一天之中，清晨2~6时体温最低，午后1~6时最高。人体体温的这种昼夜周期性波动，称为体温的昼夜节律或日节律。研究表明，体温的日节律是由一种内在的生物节律所决定的，而与机体的精神或肌肉活动状态等没有因果关系。目前认为，生物节律主要受下丘脑视交叉上核的控制。

2. 性别 初潮以后的女性基础体温（指早晨醒后起床前测定的体温）平均比同龄男性高0.3℃，而且基础体温还随月经周期发生规律性变化（图7-3）。月经期到排卵日之前体温较低，排卵日最低，排卵后体温升高，并且保持在较高水平，直到下次月经来潮。排卵后的体温升高，一般认为是由于孕激素的生热作用所致。通过每天测定成年女性月经周期中基础体温的变化，有助于了解有无排卵及排卵的日期。

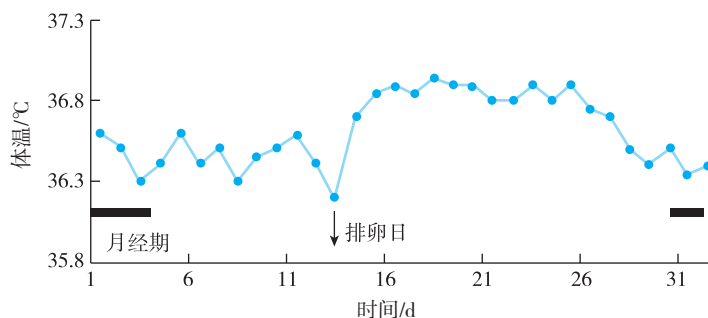


图 7-3 女子月经周期中基础体温的变化

3. 年龄 体温的高低与体内能量代谢有关，不同年龄人的能量代谢不同，体温也不同。一般来说，儿童、青少年的体温较高，随着年龄增长体温逐渐接近成人体温。老年人对外界环境变化的适应能力差，能量代谢低，体温偏低。新生儿尤其是早产儿，由于体温调节中枢尚未发育成熟，调节体温的能力差，易受环境温度变化的影响。因此，在临床工作中，要特别重视老年人和新生儿的体温特点，并注意病房内保持适宜的温度。

4. 肌肉活动与精神因素 肌肉活动、情绪激动、精神紧张和进食等情况，都会使产热量增加，引起体温上升。

5. 其他因素 麻醉药物能降低体温。因此，对于麻醉手术的患者，在术后一段时间内，要特别注意保温护理。

## 二、机体的产热和散热

机体在代谢过程中不断地产生热量，同时又不断地将热量散发到体外。人体正常体温的维持及相对恒定，正是在体温调节机制的控制下，产热与散热保持动态平衡的结果。机体产热和散热之间保持相对平衡的状态称为体热平衡（图7-4）。



PPT·产热与散热



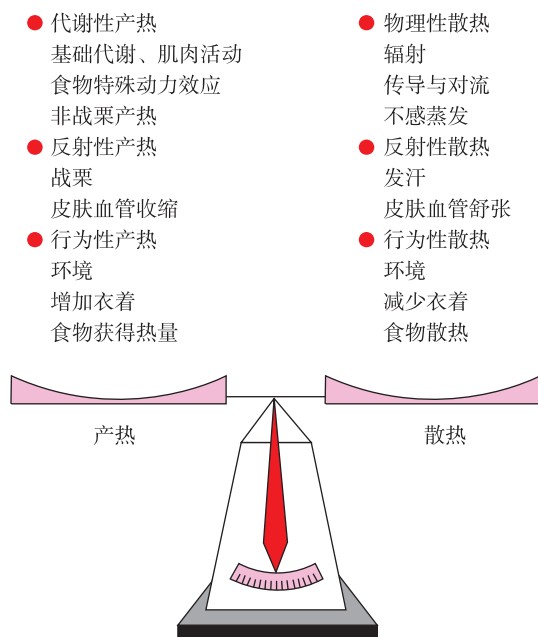


图 7-4 体热平衡模式

### (一) 产热过程

1. 主要产热器官 机体的热量来自体内各种组织所进行的氧化分解反应。在安静状态下，主要的产热器官是内脏器官，内脏器官产热量约占全身产热量的56%。肝脏的代谢水平最旺盛，产热量最大。劳动或运动时，骨骼肌是主要的产热器官，其产热量可由平静状态下的18%提高到90%。

2. 机体的产热形式 在寒冷环境中，机体可通过骨骼肌随意运动增加产热，寒冷刺激可反射性引起战栗产热和非战栗产热，这是自主性体温调节中机体的两种主要产热形式。

(1) 战栗产热：战栗是指在寒冷环境中骨骼肌发生不随意地节律性收缩。战栗时屈肌和伸肌同时收缩，不做外功，收缩的能量全部转化成热能，此时机体代谢率可增加4~5倍。

(2) 非战栗产热：又称代谢性产热，即通过提高组织代谢率使产热增多。非战栗产热作用最强的是棕色脂肪组织，其代谢产热量占非战栗产热总量的70%以上。成人棕色脂肪组织极少，新生儿较多，棕色脂肪组织分布在肩胛下区、颈部大血管周围、腹股沟等部位。由于新生儿体温调节机制尚不完善，不能发生战栗，因而非战栗产热对新生儿的意义尤为重要。

#### 3. 产热调节

(1) 体液调节：甲状腺激素是调节产热活动最主要的体液因素。在寒冷环境中，甲状腺激素分泌量增加，可使代谢率提高20%~30%，作用缓慢而持久。肾上腺素、去甲肾上腺素及生长激素等也能刺激产热，但作用迅速而短暂。

(2) 神经调节：寒冷可引起交感神经兴奋继而引起肾上腺素和去甲肾上腺素等激素分泌增多，使产热量增加。

### (二) 散热过程

机体散热的主要途径有：皮肤、呼吸道、消化道、泌尿道等，其中最主要的散热器官是皮肤。当环境温度低于机体皮肤温度时，机体的热量除小部分随尿液、粪便、呼出气体等散发外，大部分



微课·产热与散热

热量可以通过皮肤的辐射、传导、对流和蒸发方式散发到体外。

### 1. 几种主要的散热方式

(1) 辐射散热 (thermal radiation): 是指机体以热射线 (红外线) 形式将体热传给外界较冷物体的散热方式。辐射散热量的多少取决于皮肤与周围环境的温度差和机体的有效散热面积。皮肤与环境之间的温差越大, 有效散热面积越大, 散热量越多, 反之则少; 当环境温度超过皮肤温度时, 皮肤不仅不能散热, 反而会吸收周围的热量, 使体温升高。机体在温和的气候条件下以及处于安静状态时, 此方式散热量约占总散热量的 60%。

(2) 传导散热 (thermal conduction): 是指机体将热量直接传给与皮肤接触的较冷物体的散热方式。传导散热量的多少取决于皮肤表面与接触物体的温度差、接触面积和接触物体的导热性能。空气是热的不良导体, 冬天穿松软的棉衣, 棉花间隙中含有大量不流动的空气, 起到保暖的作用。水的导热性好, 临床上应用冰袋、冰帽为高热患者降温, 就是运用传导散热这一原理。

(3) 对流散热 (thermal convection): 是指通过气体流动来交换热量的散热方式。它是传导散热的一种特殊形式。对流散热量的多少取决于气体流动的速度。风速越大, 散热量越多; 相反, 风速越小, 散热量也越少。因此抢救中暑患者时, 应尽量在阴凉通风之处。对流散热也与衣着有关, 皮肤表层覆盖衣物, 棉毛纤维间空气不易流动, 不易实现对流, 有利于保温。

(4) 蒸发散热 (evaporation): 是机体通过体表水分的蒸发来散热的一种方式。当环境温度等于或高于皮肤温度时, 蒸发成为唯一的散热方式。体表每蒸发 1 mL 水, 可使机体散发 2.43 kJ 的热量。蒸发散热分为不感蒸发 (不显汗) 和可感蒸发 (显汗) 两种形式。不感蒸发是指不论环境温度的高低 (即使在寒冷季节), 体内水分均可直接透过皮肤和黏膜表面蒸发。由于机体皮肤表面未聚集成明显水滴而不易被人觉察, 故称不感蒸发, 并且这种蒸发是在身体表面持续进行的。人体 24 h 的不显汗量约为 1 L, 其中通过皮肤蒸发的量约为 0.6~0.8 L, 通过呼吸道蒸发的量为 0.2~0.4 L。不感蒸发与汗腺活动无直接关系, 受体温影响较大, 体温每上升 1 °C, 不显汗量约增加 15%。临床上给患者补液时应注意加上不感蒸发所丢失的液体量。

可感蒸发也称发汗, 是指通过汗腺分泌汗液到皮肤表面, 有明显汗滴存在的蒸发方式。当环境温度超过 30 °C 或人运动、劳动时便开始发汗, 通过汗液蒸发可散发大量体热, 使体热不至于淤积在体内导致体温骤升。给高热不退的患者使用酒精擦浴降温, 就是利用了蒸发散热的原理。正常情况下, 汗液中水分占 99% 以上, 固体物质占 1%, 其中大部分是 NaCl, 还有少量 KCl 和尿素等。汗液刚从汗腺细胞分泌出来时是等渗的, 但在流经汗腺管腔时, 在醛固酮的作用下, NaCl 被重吸收, 最后排出的汗液为低渗液体。当机体大量出汗而造成脱水时, 由于水分的丢失比盐的丢失多, 常表现为高渗性脱水。

### 2. 散热的调控 机体主要通过皮肤血流量的调节和发汗来调控散热。

(1) 皮肤血流量的调节: 通过辐射、传导、对流、蒸发等方式散热, 散热量的多少取决于皮肤与环境之间的温度差, 而皮肤温度的高低则取决于流经皮肤的血流量的多少。因此, 皮肤血流量对热转移及体热的散发有重要的调节作用。机体主要通过调节交感神经的紧张度来控制皮肤血管口径, 从而改变皮肤的血流量。在寒冷的环境中, 交感神经活动增强, 皮肤血管收缩, 皮肤血流量减少, 皮肤表层温度降低, 形成隔热层, 有效防止体热散失; 在炎热的环境中, 交感神经兴奋性降低, 皮肤小动脉舒张, 动-静脉吻合支开放, 血流量增加, 使皮肤温度升高, 有利于散热; 环境温度适中或当机体处于安静状态, 产热量没有大幅度改变时, 机体既不出汗, 也无寒战, 仅靠调节皮肤血管口径, 改变皮肤血流量, 通过皮肤温度调控散热量, 就能使体热的产生和散发达到平衡。

(2) 发汗的调节: 发汗就是汗腺分泌汗液的活动。当环境温度在 30 °C 左右时, 人便开始出汗。人在劳动或运动时, 即使气温在 20 °C 以下, 亦可出汗, 这类出汗又称温热性出汗。发汗速度取决

于参与活动的汗腺数量和活动强度。影响发汗的因素包括劳动强度、环境温度、湿度、风速等。劳动强度越大，环境温度越高，出汗量越多，出汗速度越快；空气湿度大，汗液蒸发困难，体热不易发散，出汗也增多；风速大时，汗液易于蒸发，体热易于发散，出汗量则减少。人在高温、高湿、风速小（或无风）环境中，不但辐射散热、传导散热、对流散热停止，蒸发散热也很困难，造成体热淤积，容易发生中暑。此外，人在精神紧张或情绪激动时，常出现手掌、足跖、前额等处汗腺的分泌，称为精神性发汗，俗称出“冷汗”，但其在体温调节中作用不大。

### 三、体温调节

机体体温的相对稳定，有赖于自主性体温调节和行为性体温调节的共同参与，使机体的产热和散热过程处于动态平衡之中。

自主性体温调节是在下丘脑体温调节中枢的控制下，随机体内外环境温热性刺激信息的变化，通过改变皮肤血流量、发汗、战栗等生理反应，使机体的产热量和散热量保持平衡，从而维持体温相对稳定的过程。行为性体温调节是指机体通过改变自身的姿势和行为，来保暖或增加散热的过程。人类生火取暖、增减衣服、跺脚御寒，使用电风扇和空调等，均属行为性体温调节。行为性体温调节是以自主性体温调节为基础的，是对自主性体温调节的补充。下面主要讨论自主性体温调节。

#### （一）温度感受器

机体各部位的温度感受器可感受内、外环境温度的变化，按分布的位置其可分为外周温度感受器和中枢温度感受器两类。前者是游离的神经末梢，后者是神经元。

1. 外周温度感受器 实验研究发现，在动物的皮肤、黏膜、内脏和肌肉等处都存在温度感受器，包括热感受器和冷感受器，其传入冲动频率在一定范围内能灵敏反映温度的改变，对机体外周部位的温度起监测作用。外周温度感受器除能引起大脑皮层的温度觉之外，还能引起体温调节效应。

2. 中枢温度感受器 中枢温度感受器是指存在于中枢神经系统内、对温度变化敏感的神经元。下丘脑、脑干网状结构、延髓和脊髓等部位都有对温度敏感的神经元。其中，有些神经元在局部组织温度升高时冲动发放频率增加，称为热敏神经元；有些神经元在局部组织温度降低时冲动发放频率增加，称为冷敏神经元。动物实验证明，在视前区—下丘脑前部（preoptic-anterior hypothalamus area, PO/AH）中，热敏神经元较多，而在脑干网状结构和下丘脑的弓状核中，冷敏神经元较多。

#### （二）体温调节中枢

调节体温的中枢存在于从脊髓到大脑皮质的整个中枢神经系统中。应用脑分段切除实验对多种恒温动物进行研究，结果显示，在下丘脑上部切除大脑皮层及部分皮层下结构，动物仍能维持体温的恒定。但是，如果在下丘脑下部分切除脑干，动物则丧失维持体温相对恒定的能力，说明下丘脑是体温调节的基本中枢。PO/AH的温度敏感神经元，既能感受局部组织温度变化的刺激，又能对由其他途径传入的温度变化信息作整合处理，继而发出控制产热和散热的最终传出信息，以调节产热和散热的平衡，维持体温的相对恒定。现在普遍认为应从整合机构这一概念去理解体温调节中枢功能，而PO/AH被认为是体温调节中枢整合机构的中心部位。



PPT·体温调节



微课·体温调节中枢与  
调定点学说

### (三) 调定点学说

正常人体体温始终保持在  $37.0\text{ }^{\circ}\text{C}$  左右, 而不随内、外环境(气温、湿度、风速、能量代谢率等因素)的变化发生显著变化, 生理学上采用体温调定点(set point)学说来解释这一现象。体温调定点学说认为, 体温的调节类似于恒温调节器, 在 PO/AH 中设置了一个控制体温的调定点, 即机体设置的温度值, 如  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ 。当体温处于这一温度值时, 热敏神经元和冷敏神经元的活动处于平衡状态, 产热和散热过程处于平衡状态, 因此体温能维持在调定点设定的温度水平。当体温高于调定点  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  时, 可刺激热敏神经元兴奋, 使散热增加, 产热减少; 当体温低于调定点  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  时, 则刺激冷敏神经元兴奋, 使产热增加, 散热减少, 最终使体温维持在  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  左右。发热是临床上常见的症状, 依据调定点学说, 解释发热现象是有道理的。由病原微生物(致热原)引起的发热, 是由于致热原使热敏神经元兴奋性降低, 使调定点数值上移所致。例如, 当调定点由  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  上移至  $40.5\text{ }^{\circ}\text{C}$  时, 若实际体温为  $37.0\text{ }^{\circ}\text{C}$ , 冷敏神经元兴奋, 引起产热反应增加和散热反应减少, 患者发热开始则出现战栗、无汗等发热的临床表现直至体温升高到  $40.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ 。只要致热原不消除, 产热和散热过程就继续在此新的调定点水平上保持平衡(图 7-5)。

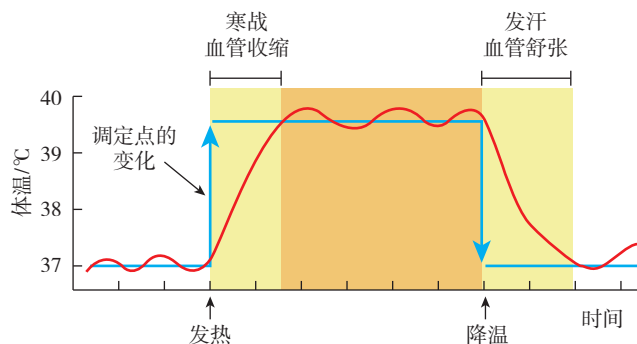


图 7-5 调定点的作用



#### 思政链接

疟疾是经蚊虫叮咬或输入带疟原虫者的血液而感染疟原虫的虫媒传染病, 由于内源性致热原与疟原虫代谢产物共同作用于下丘脑体温调节中枢而引起发热。中国中医科学院屠呦呦课题组系统收集整理历代医籍、本草、民间方药, 在收集 2000 余方药基础上, 通过反复实验发现青蒿提取物有明显的抗疟效果, 鼠疟原虫抑制率近 100%。屠呦呦因创制新型抗疟药——青蒿素和双氢青蒿素的贡献与另外两位科学家获 2015 年度诺贝尔生理学或医学奖。她的成果为全世界的疟疾治疗做出了重大贡献, 使得全球疟疾患者的治愈率得到了显著提高, 在抗击疟疾的过程中, 她不仅是技术上的领袖, 更是精神上的楷模。屠呦呦的敬业精神、创新精神、团队合作精神, 都是我们学习的榜样。





### 发热

在致热原作用下，或由各种原因引起体温调节中枢功能紊乱，使机体产热增多，散热减少，体温升高，超出正常范围，称为发热。以口腔温度为标准，临床上发热可分为以下几种情况：① 低热，37.3~38℃。② 中等发热，38.1~39℃。③ 高热，39.1~41℃。④ 超高热，41℃以上。发热的临床经过一般分为三个阶段：体温上升期、高热持续期和体温下降期。

## 项目小结

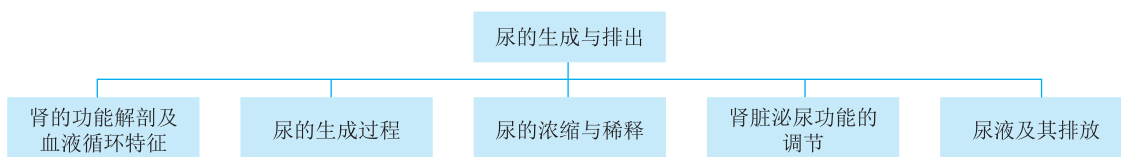
新陈代谢是生命活动的最基本特征，它包括物质代谢和能量代谢。物质代谢过程中所伴随的能量释放、转移、贮存和利用，称为能量代谢。机体的能量来源于食物中的糖、脂肪和蛋白质三大营养物质。ATP 是人的重要贮能和直接供能物质。影响能量代谢的主要因素：肌肉活动、精神活动、食物的特殊动力效应、环境温度。测定基础代谢率时，需要在清醒，静卧，未做肌肉活动，无精神紧张，禁食后 12 h，室温保持在 20~25℃ 的条件下进行。生理学上的体温是指机体深部的平均温度。体温正常值：直肠温度 36.9~37.9℃、口腔温度 36.7~37.7℃、腋窝温度 36.0~37.4℃。体温的生理波动：清晨 2:00~6:00 体温最低，午后 1:00~6:00 体温最高；女性在排卵日体温最低，排卵后升高，排卵前较低；成年女性体温大于男性，儿童和青少年体温较高，老年人体温较低，婴儿体温不稳定。机体安静时以内脏产热为主；劳动和运动时，骨骼肌是主要的产热器官。机体的主要散热部位是皮肤，散热方式有：辐射散热、传导散热、对流散热和蒸发散热。人体的体温相对恒定有赖于自主性和行为性两种体温调节，以自主性体温调节为主。自主性体温调节的基本中枢位于下丘脑的视前区—下丘脑前部（PO/AH）。



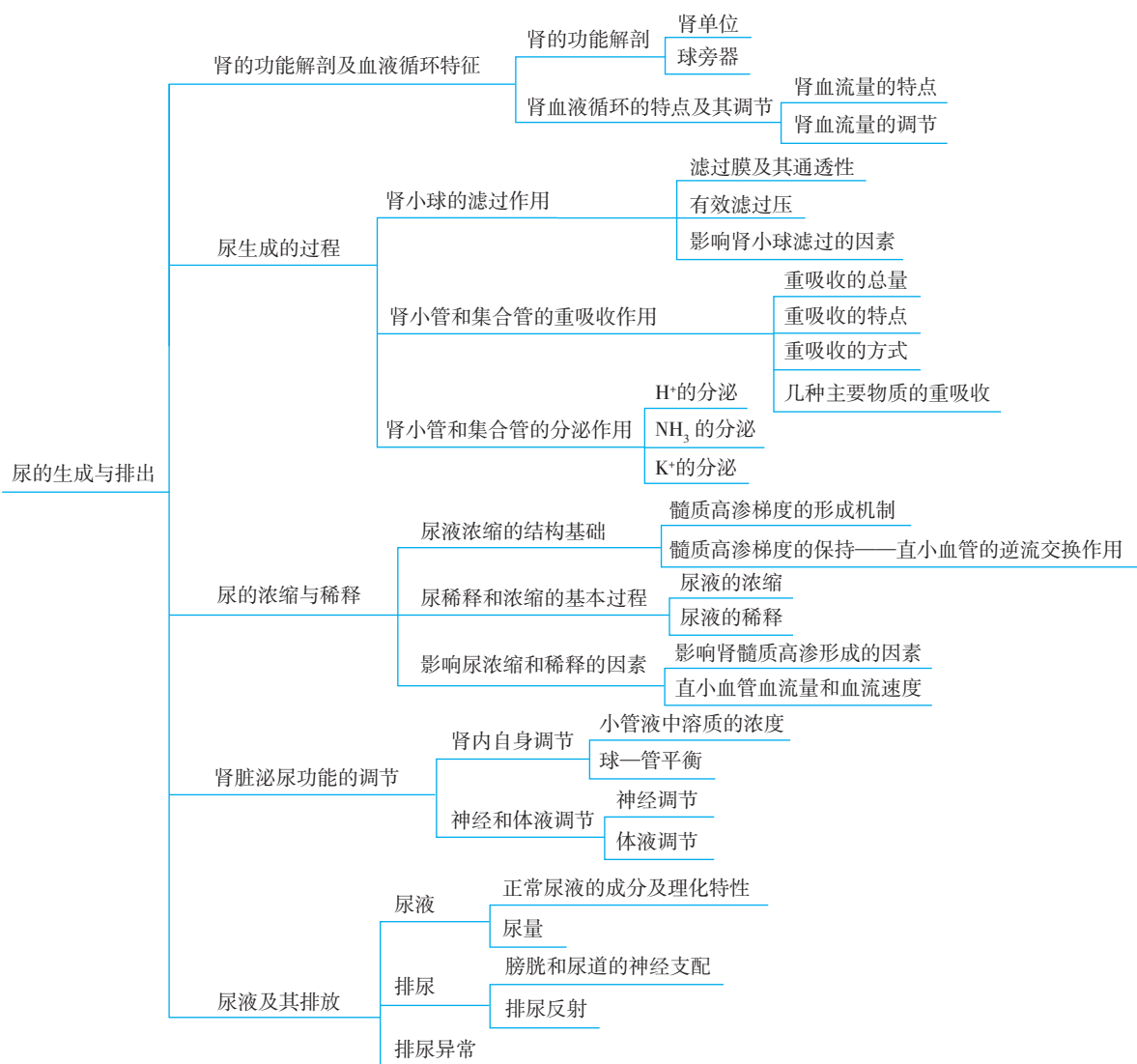
# 项目八 尿的生成与排出



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 肾的功能解剖及血液循环特征



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：肾单位的组成、肾血流量的自身调节。
2. 熟悉：肾血液循环特点。
3. 了解：球旁器的组成和功能。

#### (二) 能力目标

1. 能分析肾血液循环特点与临床的联系。
2. 能正确理解肾血流量自身调节的生理意义。

#### (三) 素质目标

引导学生树立正确的健康理念；激发学生的民族自豪感与文化自信。

#### 思考问题：

动脉血压在 80~180 mmHg 波动时，肾血流量保持基本不变的原因是什么？

#### 问题分析：

肾血流量存在自身调节的功能。

### 一、肾的功能解剖

肾脏位于腹腔后上部、脊椎两侧，形似蚕豆，左右各一个，表面光滑。沿冠状面切开肾脏，可见肾实质和肾窦。肾实质分为肾皮质和肾髓质。肾皮质位于肾表层，主要由肾小体和肾小管构成。肾髓质位于肾皮质的深部，约占肾实质的 2/3，血管较少。肾髓质分内髓和外髓，外髓条纹较密，颜色较深；内髓较窄，颜色较浅。

#### (一) 肾单位

尿生成的基本功能单位是肾单位（nephron）。每个肾脏有 100 万~120 万个肾单位。肾单位由肾小体和肾小管两部分组成（图 8-1、8-2）。

肾小体形似球形，由肾小球（glomerulus）和肾小囊（Bowman's capsule）两部分组成。肾小球位于入球小动脉和出球小动脉之间，是一团彼此之间分支又吻合的毛细血管网盘曲而成的球形结构。包裹肾小球的包囊称为肾小囊，由脏层上皮和壁层上皮两部分组成。壁层上皮从外侧包裹肾小球，其一端过渡成为脏层上皮，即足细胞（podocyte）。

肾小管由近曲小管、髓袢和远曲小管构成。肾小管与肾小体相连，由肾小囊壁层上皮过渡、延伸而来，是由单层上皮构成的管形结构。髓袢按照行走方向分为降支和升支，前者包括髓袢降支粗段和髓袢降支细段，后者包括髓袢升支细段和髓袢升支粗段。其中，近曲小管和髓袢降支粗段共同组成近端小管，远曲小管和髓袢升支粗段共同组成远端小管。远曲小管与集合管相连接。

集合管不属于肾单位，在尿液浓缩过程中起着重要作用，每一条集合管接受多条远曲小管运来的液体。许多集合管又汇入乳头管，最后形成尿液经肾盏、肾盂、输尿管而进入膀胱，经尿道排出体外。

肾单位按其结构特点和位置分为皮质肾单位和近髓肾单位。皮质肾单位约占肾单位总数的



PPT·肾的功能解剖及  
血液循环特征



微课·肾单位的组成

85%~90%。皮质肾单位肾小球的体积较小，髓袢较短，入球小动脉比出球小动脉粗，两者口径之比约为2:1，出球小动脉形成的二级毛细血管呈网状，包绕在肾小管周围。近髓肾单位约占肾单位总数的10%~15%，肾小球体积较大，髓袢较长，入球小动脉和出球小动脉口径接近，出球小动脉形成的毛细血管网缠绕邻近肾小管，而后形成细长的U形直小血管。

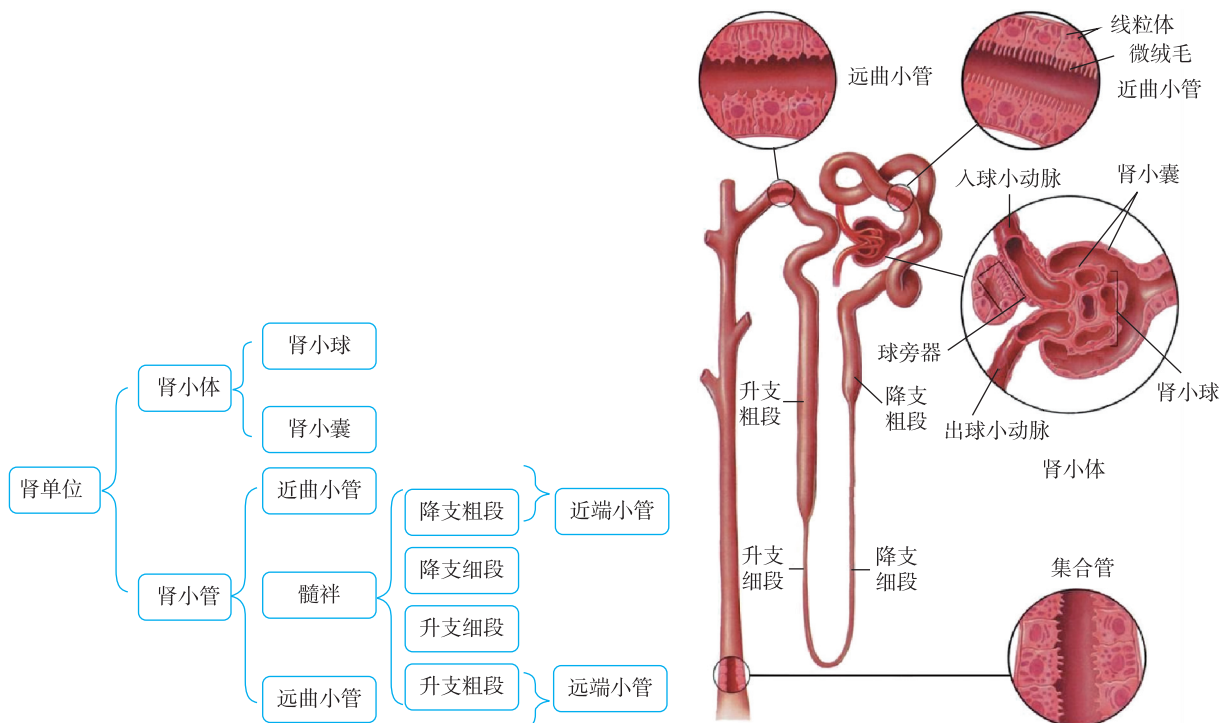


图 8-1 肾单位的组成

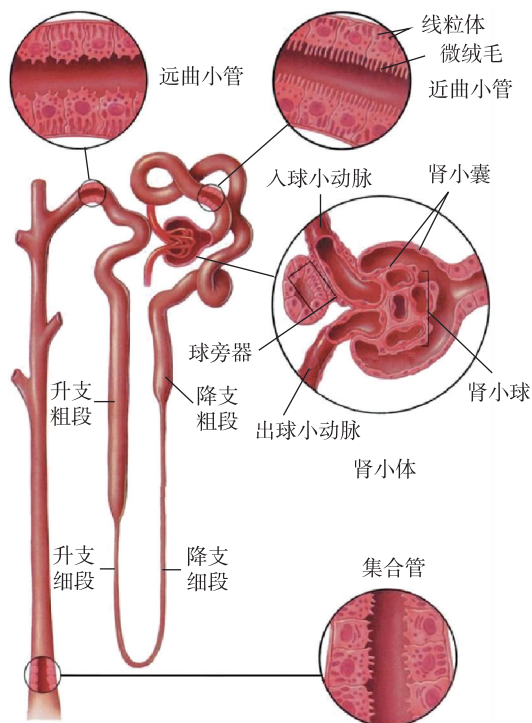


图 8-2 肾单位示意图

## (二) 球旁器

球旁器也称肾小球旁器、近球小体(图8-3)。球旁器包括球旁细胞、球外系膜细胞和致密斑三部分，主要分布于皮质肾单位。

球旁细胞也称颗粒细胞或近球细胞，是入球小动脉中一群特化的平滑肌细胞。胞浆内充满大量分泌颗粒，能合成、储存和释放肾素(renin)。

致密斑是髓袢升支粗段远端紧靠肾小体一侧高度特化的小管上皮细胞，细胞由立方形转变为柱状细胞，排列紧密，这些特化的细胞在小管壁上呈椭圆形分布，故称为致密斑。致密斑能感受小管液中 $\text{Na}^+$ 浓度，当小管液中 $\text{Na}^+$ 浓度改变时，致密斑可将此信息传递给球旁细胞，通过改变球旁细胞分泌肾素等，调节血管收缩及肾小球滤过。

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

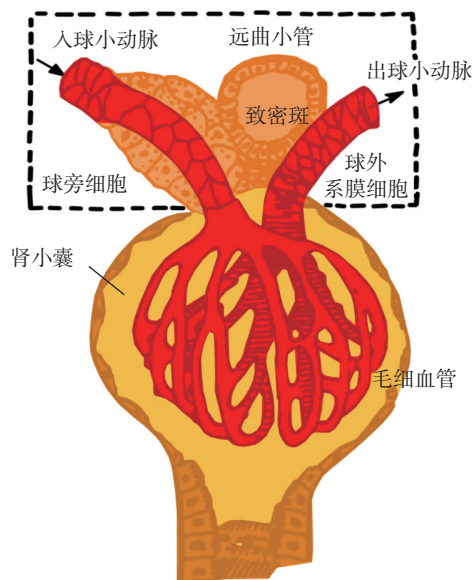


图 8-3 球旁器示意图

## 二、肾血液循环的特点及其调节

### (一) 肾血流量的特点

1. 血流丰富, 分布不均 正常人体两侧肾脏总重量约 300 g, 仅占体重的 0.5%, 但两侧肾脏的血流量约为 1200 mL/min, 约占安静时心输出量的 20%~25%。肾血流量存在十分明显的部位特异性。肾脏皮质血流供应十分丰富, 超过 95% 的肾脏血流流经皮质, 不到 5% 的肾血流供应肾脏髓质和肾乳头部位。其中, 外层皮质的血供尤为丰富, 约占肾总血流量的 80%。

#### 2. 肾脏的两套毛细血管网

(1) 肾小球毛细血管网: 肾动脉经多次分支后成为入球小动脉, 入球小动脉进入肾小体后分支为几十条肾小球毛细血管, 然后再汇聚成出球小动脉。因为入球小动脉粗而短, 出球小动脉细而长, 故形成肾小球毛细血管高压, 有利于肾小球发挥滤过作用。

(2) 肾小管周围毛细血管网: 出球小动脉再分支为毛细血管, 形成肾小管周围毛细血管网, 此处血压明显降低, 有利于肾小管的重吸收。

### (二) 肾血流量的调节

在离体肾脏灌注实验中, 完全排除外来神经支配和体液因素的影响, 灌注压在一定范围内 (80~180 mmHg) 波动时, 肾血流量能保持相对稳定, 这一现象被称为肾血流量的自身调节 (autoregulation)。由于肾脏存在这一特性, 因此移植肾脏在完全缺乏神经支配的情况下, 也可通过良好的自身调节机制保持血流量的稳定, 实现尿生成的功能。

1. 肾血流量的神经调节 肾小球的入球小动脉、出球小动脉以及分泌肾素的球旁细胞都由密集的交感神经支配。肾交感神经主要从胸 12 至腰 2 脊髓节段发出, 其纤维达腹腔神经节, 再发出节后纤维支配肾动脉、肾小管和释放肾素的球旁细胞, 调节肾血流量、肾小球滤过率、肾小管的重吸收和肾素释放。当肾交感神经兴奋时, 末梢释放去甲肾上腺素, 可引起肾血管强烈收缩, 肾血流量减少。

2. 体液调节 体液因素中, 去甲肾上腺素、肾上腺素、血管升压素、血管紧张素 II 和内皮素等, 均可引起肾血管收缩, 使肾血流量减少。肾组织中生成的 PGI<sub>2</sub>、PGE<sub>2</sub>、NO 和缓激肽等, 可引起肾血管舒张, 使肾血流量增加。

总之, 在正常血压情况下, 肾主要通过自身调节来保持肾血流量和肾小球滤过率的相对稳定, 以维持正常的尿生成。但在紧急情况下, 则通过交感神经和肾上腺髓质激素等使全身血量重新分配, 减少肾血流量, 以确保心、脑等重要器官的血液供应。所以, 肾血流量的神经和体液调节的主要意义在于使肾血流量与全身循环血量相配合。



### 思政链接

器官移植是指将健康的器官移植到另一人体内, 以取代受者体内已损伤的、病态的或者丧失功能的相应器官。在器官移植道路上, 第一个创造奇迹的人是来自美国的医生约瑟夫·默里。他抱着“使更多的人活着”的想法, 成功为一对亲兄弟进行了肾移植手术。5 个半小时的手术, 为患者争取到了 8 年的生命。默里的肾移植疗法是 20 世纪医学最大的突破之一, 获得 1990 年的诺贝尔生理学或医学奖, 他因此被誉为“器官移植之父”。

我国器官移植虽然起步较晚，但在法律法规及技术的支持下得到了飞速发展。我国近年来器官捐献、移植数量均位居世界第2位、亚洲第1位，器官移植技术能力水平和器官移植质量也在不断提升。

## 任务二 尿生成的过程



PPT · 尿生成的过程



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：尿液生成的过程；滤过膜及其通透性；有效滤过压的概念和意义。
2. 熟悉：影响肾小球滤过的因素，重吸收的特征和方式。
3. 了解：肾小管和集合管的分泌特点。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识分析生活中影响尿生成的因素。
2. 能运用所学原理说出肾糖阈与糖尿病患者尿糖增高这一临床现象的关系。

#### (三) 素质目标

激发学生的社会责任感；培养学生关爱生命的职业精神。

#### 情景案例：

李某，女，因颜面水肿、血尿、少尿1周入院。查体：血压168/94 mmHg。辅助检查：尿红细胞(+++)、尿蛋白(+++)。肾穿刺活检提示：急性肾小球肾炎。患者尿中为何出现红细胞和蛋白质？

#### 案例分析：

正常情况下，肾小球滤过膜对红细胞和血浆蛋白有选择性滤过作用，红细胞和绝大多数血浆蛋白不能从肾小球滤过。患有急性肾小球肾炎时，由于肾小球滤过膜机械屏障和（或）电荷屏障的损伤，肾小球滤过膜的通透性增高，因此大量红细胞和蛋白质被滤过到肾小球滤液中，造成血尿和蛋白尿。

尿液的生成过程包括：肾小球的滤过，肾小管和集合管的重吸收，肾小管和集合管的分泌。

### 一、肾小球的滤过作用

当血液流经肾小球时，血浆中的部分水分和溶质通过肾小球滤过膜进入肾小囊，这一过程称肾小球滤过（filtration），形成的超滤液称原尿（initial urine）。

#### (一) 滤过膜及其通透性

滤过膜是指肾小球毛细血管内的血液与肾小囊中超滤液之间的隔膜，由三层结构组成：肾小球毛细血管内皮细胞、基底膜和肾小囊的脏层上皮细胞（足细胞）（图8-4）。肾小球毛细血管内皮细胞上有许多直径为70~90 nm的小孔，称为窗孔，小分子溶质和小分子蛋白质可以通过，但血细胞不能通过。基底膜以IV型胶原为骨架，上面附着带负电荷的蛋白质。足细胞突起之间有裂隙，裂隙之间覆盖的是带有空隙的裂隙膜。因此，当血液流经肾小球毛细血管网时，血浆中的水和部分小分子物质可依次通过上述三层结构，进入肾小囊，形成原尿。



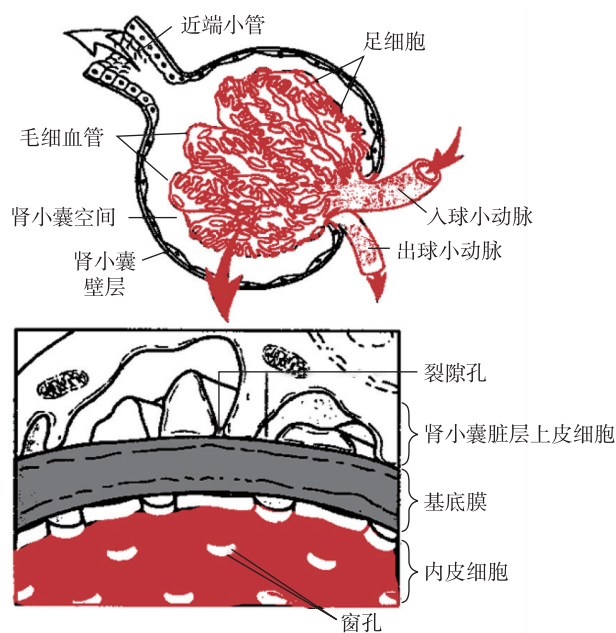


图 8-4 滤过膜的结构

基于肾小球滤过膜的特性，当血浆流经肾小球毛细血管网时，各种分子物质的特性最终决定了它们是否能够通过滤过膜进入原尿中（表 8-1）。

表 8-1 血浆、原尿和终尿中的物质含量及每天的滤过总量、排出量和重吸收率

成分	血浆/ (g · L <sup>-1</sup> )	原尿/ (g · L <sup>-1</sup> )	终尿/ (g · L <sup>-1</sup> )	终尿/血浆 (倍数)	滤过总量/ (g · d <sup>-1</sup> )	排出量/ (g · d <sup>-1</sup> )	重吸收率/ %
Na <sup>+</sup>	3.3	3.3	3.5	1.1	594.0	5.3	99
K <sup>+</sup>	0.2	0.2	1.5	7.5	36.0	2.3	94
Cl <sup>-</sup>	3.7	3.7	6.0	1.6	666.0	9.0	99
碳酸根	1.5	1.5	0.07	0.05	270.0	0.1	99
磷酸根	0.03	0.03	1.2	40.0	5.4	1.8	67
尿素	0.3	0.3	20.0	67	54.0	30.0	45
尿酸	0.02	0.02	0.5	25	3.6	0.75	79
肌酐	0.01	0.01	1.5	150.0	1.8	2.25	0
氨	0.001	0.001	0.4	400.0	0.18	0.6	0
葡萄糖	1.0	1.0	0	0	180.0	0	100*
蛋白质	80	0	0	0	微量	0	100*
水	900	980	960	1.1	180.0 L/d	1.5 L/d	99

注：\* 几乎为 100%。

一般来说，当有效分子半径在 2.0 nm 以下时，中性物质（如葡萄糖）能自由通过滤过膜；当有效分子半径在 2.0~4.2 nm 之间时，随着有效分子半径增大，滤过膜的通透能力逐步降低；当有效分子半径大于 4.2 nm 时，则不能通过滤过膜。这一特性被称为滤过膜的机械屏障作用。

在有效分子半径相同的情况下，带负电荷的分子物质的滤过效率远低于不带电荷的中性物质和带正电荷的物质，这是因为在滤过膜各层，均覆盖着一层带负电荷的蛋白质（主要是糖蛋白），这些物质起着电学屏障的作用。电学屏障效应在阻止血浆中带负电荷的蛋白分子通过滤过膜时起到重要作用。因此，在终尿中，几乎检测不到蛋白质。当患者患有肾脏疾病时，如急、慢性肾小球肾

炎、肾病综合征等，由于滤过膜上的电学屏障受损，可导致血浆中的白蛋白等蛋白成分大量通过滤过膜进入滤液，最后形成蛋白尿。



## 知识链接

### 血红蛋白尿

血红蛋白分子较小，本可通过滤过膜滤出，但是其与血浆中的触珠蛋白结合成分子量更大的复合物而不能滤出。所以一般情况下，红细胞破裂释放出的血红蛋白并不出现在尿液中，只有大量溶血，血液中的血红蛋白超过了触珠蛋白的量，未结合的血红蛋白才出现在尿液中，形成血红蛋白尿。

人两侧肾脏肾小球的总滤过面积约为  $1.5 \text{ m}^2$ ，这样大的滤过面积，非常有利于肾小球的滤过作用。在生理情况下，两侧肾小球都开放并发挥滤过作用，滤过面积保持恒定；在病理情况下，例如急性肾小球肾炎，因肾小球毛细血管管径变窄或完全堵塞，活动肾小球的数目减少，导致有效滤过面积减小而出现少尿或无尿。

### (二) 有效滤过压

流经肾小球毛细血管网的部分血浆成分，经肾小球滤过膜进入肾小囊形成原尿是肾脏尿生成的第一步。单位时间（每分钟）内两肾生成的原尿（超滤液）的量称为肾小球滤过率（glomerular filtration rate, GFR）。据测定，正常人肾小球滤过率平均值为  $125 \text{ mL/min}$ ，由此推算，两侧肾脏一昼夜从肾小球滤出的超滤液总量可高达  $180 \text{ L}$ 。肾小球滤过率与每分钟肾血浆流量（renal plasma flow, RPF）的比值，称为滤过分数（filtration fraction）。以肾血浆流量为  $660 \text{ mL/min}$  计算，滤过分数为  $19\%$  ( $125/660 \times 100\%$ )。这表明流经肾脏的血浆约有  $1/5$  从肾小球滤出，进入肾小囊腔，形成原尿。

肾小球滤过作用的动力是有效滤过压。像其它器官组织液生成的机制那样，肾小球有效滤过压 = (肾小球毛细血管压 + 囊内液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压) (图 8-5)。由于肾小囊内的滤过液中蛋白质浓度极低，其胶体渗透压可忽略不计。因此，肾小球毛细血管血压是滤过的唯一动力，而血浆胶体渗透压和囊内压则是滤出的阻力，即有效滤过压 = 肾小球毛细血管血压 - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压)。

用微穿刺法测得肾小球毛细血管血压平均为  $45 \text{ mmHg}$ ，入球端和出球端的数值几乎相等；肾小囊内压为  $10 \text{ mmHg}$ ；当血浆胶体渗透压在入球端为  $20 \text{ mmHg}$ ，接近出球端时，血浆胶体渗透压升高到  $35 \text{ mmHg}$ 。根据以上实验数据可以得到结果。

入球端：有效滤过压 =  $45 - (20 + 10) = 15 \text{ mmHg}$

出球端：有效滤过压 =  $45 - (35 + 10) = 0 \text{ mmHg}$

结果表明：在入球小动脉端，有效滤过压为正值，有超滤液生成；而接近出球小动脉端，有效滤



微课·有效滤过压

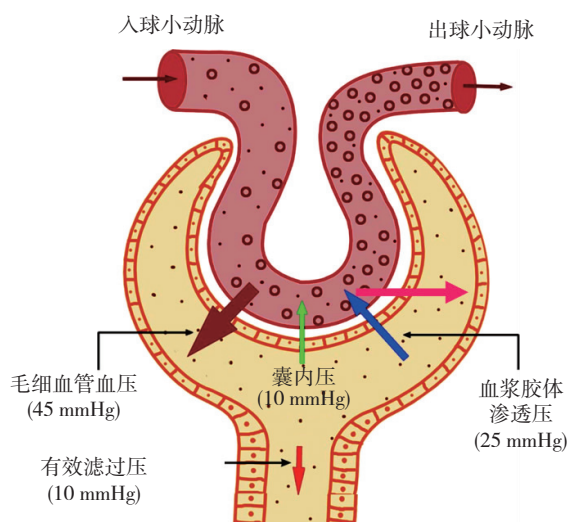


图 8-5 有效滤过压

过压为零,无超滤液生成。肾小球毛细血管内的血浆胶体渗透压不是固定不变的,在血液流经肾小球毛细血管时,由于不断生成超滤液,血液中血浆蛋白浓度就会逐渐增加,血浆胶体渗透压也随之升高,因此,有效滤过压逐渐下降。当有效滤过压下降到零时,就达到滤过平衡(filtration equilibrium),滤过作用便停止了。由此可见,不是肾小球毛细血管全段都有滤过作用,只有从入球小动脉端到滤过平衡这一段才有滤过作用。滤过平衡越靠近入球小动脉端,有效滤过的毛细血管长度就越短,有效滤过压和面积就越小,肾小球滤过率就越低。相反,滤过平衡越靠近出球小动脉端,有效滤过的毛细血管长度越长,有效滤过压和滤过面积就越大,肾小球滤过率就越高。如果达不到滤过平衡,那么全段毛细血管都有滤过作用。

### (三) 影响肾小球滤过的因素

1. 肾小球毛细血管血压 由于肾血流量具有自身调节机制,当动脉血压在 80~180 mmHg 范围内变动时,肾小球毛细血管血压维持相对稳定,肾小球滤过率基本保持不变。但当动脉血压降到 80 mmHg 以下时,肾小球毛细血管血压将相应下降,有效滤过压降低,肾小球滤过率也降低,出现少尿甚至无尿现象。

2. 囊内压 肾盂或输尿管结石、肿瘤压迫或其他原因引起的输尿管阻塞,都可使肾盂内压显著升高。此时囊内压也升高,致使有效滤过压降低,肾小球滤过率因此而降低。

3. 血浆胶体渗透压 人体血浆胶体渗透压在正常情况下不会有很大变动。但若全身血浆蛋白的浓度明显降低,则血浆胶体渗透压降低。此时有效滤过压升高,肾小球滤过率也随之增加。例如由静脉快速注入生理盐水时,血浆稀释,血浆胶体渗透压降低,因而有效滤过压升高,肾小球滤过率增加,尿量增多。

4. 肾血浆流量 肾血浆流量主要影响滤过平衡的位置。如果肾血浆流量加大,肾小球毛细血管内血浆胶体渗透压的上升速度减慢,滤过平衡就靠近出球小动脉端,有效滤过压和滤过面积就会增加,肾小球滤过率将随之增加。相反,当肾血浆流量减少时,血浆胶体渗透压的上升速度加快,滤过平衡靠近入球小动脉端,有效滤过压和滤过面积减少,肾小球滤过率将降低。在严重缺氧、中毒性休克等病理情况下,由于交感神经兴奋,肾血流量和肾血浆流量显著减少,因此肾小球滤过率也显著降低。

## 二、肾小管和集合管的重吸收作用

原尿进入肾小管后被称为小管液。小管液中的水和某些溶质的全部或部分被肾小管和集合管上皮细胞转运重新回到血液的过程,称为肾小管和集合管的重吸收(reabsorption)。原尿流经肾小管和集合管后,形成终尿。

### (一) 重吸收的总量

小管液流经肾小管各段和集合管时,其量和质均发生了很大的变化。如表 8-1 所示,终尿的质和量都与原尿有着显著的不同。按照肾小球滤过率计算,一昼夜肾小球滤出的血浆达 180 L,而一昼夜排出的终尿量仅约 1.5 L,为原尿量的 1%左右,这表明重吸收的总量约为原尿量的 99%。

### (二) 重吸收的特点

1. 选择性重吸收 小管液中的物质大致可分为三类。肾小管对这三类物质重吸收的情况不同:第一类如葡萄糖、氨基酸、维生素等营养物质,全部被重吸收;第二类是水、电解质,如  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  等,绝大部分被重吸收;第三类是尿素、肌酐等代谢产物,部分被重吸收或不被重吸收。

这表明肾小管和集合管具有选择性重吸收的能力。

2. 有限性重吸收 肾小管的重吸收能力是有一定限度的，当血浆及原尿中某物质浓度过高并超过肾小管重吸收该物质能力时，尿中便出现该物质。以葡萄糖为例，当血糖浓度过高并超过肾小管重吸收葡萄糖的极限能力时，终尿中便出现葡萄糖，称为糖尿。我们把尿中刚出现葡萄糖时的最低血糖浓度，称为肾糖阈（renal glucose threshold），其正常值为  $8.88 \sim 9.99 \text{ mmol/L}$ （ $160 \sim 180 \text{ mg/dL}$ ）。肾糖阈反映肾小管对葡萄糖重吸收的能力。肾糖阈高，说明肾小管重吸收葡萄糖的能力较强，反之说明肾小管重吸收葡萄糖的能力较弱。

3. 肾小管各段重吸收能力不同 近端小管重吸收物质的种类最多，数量最大，是主要的重吸收部位，如葡萄糖、氨基酸、维生素及微量蛋白质等全部在近端小管被重吸收，水和无机盐大部分在近端小管被重吸收。近端小管的重吸收一般不受神经、体液因素的调节，属于必然性被重吸收，但远曲小管和集合管对水和  $\text{Na}^+$  的重吸收，受体液因素的调节，属于调节性重吸收。髓袢、远曲小管和集合管重吸收物质的种类和数量都较少，仅能吸收部分水和无机盐。

### （三）重吸收的方式

重吸收有两种方式，即主动重吸收和被动重吸收。

1. 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种溶质转运至管周组织液的过程，如  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  和葡萄糖、氨基酸等均为主动重吸收。



### 知识链接

#### 继发性主动转运

继发性主动转运是由 ATP 间接供能的逆浓度差的转运方式。它利用钠泵活动形成的势能贮备（细胞内、外离子的浓度差），来完成其它物质逆浓度差的跨膜转运。

葡萄糖和氨基酸在肾小管上皮细胞处的重吸收，都是继发性主动转运。在肾小管上皮细胞的基侧膜（靠近毛细血管的上皮细胞侧的膜）上有钠泵的存在，可将细胞内的  $\text{Na}^+$  源源不断地泵出，造成细胞内的低  $\text{Na}^+$  环境（相对于肾小管液）。因此  $\text{Na}^+$  可不断从小管液中顺浓度差进入细胞，由此释放的势能则用于葡萄糖分子逆浓度差进入细胞。葡萄糖主动转运所需的能量不是直接来自 ATP 的分解，而是来自小管液中  $\text{Na}^+$  的高势能，但造成这种高势能的钠泵活动是需要分解 ATP 的，即葡萄糖主动转运所需的能量间接来自 ATP，因而称为继发性主动转运。

2. 被动重吸收 是指小管液中某种溶质或水顺电—化学梯度或渗透压梯度通过肾小管上皮细胞进入管周组织液的过程，如水、尿素、大部分  $\text{Cl}^-$  等为被动重吸收。

### （四）几种主要物质的重吸收

1.  $\text{NaCl}$  和水的重吸收 肾小球滤过形成的原尿，流经近端小管后，其中  $65\% \sim 70\%$  的  $\text{NaCl}$  和水被重吸收。

在近端小管，由于管周膜和基侧膜上  $\text{Na}^+$  泵的作用， $\text{Na}^+$  被泵至细胞间隙，细胞内  $\text{Na}^+$  浓度降低，于是，小管液中的  $\text{Na}^+$  顺化学梯度通过管腔膜转运入细胞内，同时  $\text{Cl}^-$  顺电位梯度也随之进入细胞内，而进入细胞内的  $\text{Na}^+$  又立即被  $\text{Na}^+$  泵泵出至细胞间隙， $\text{Cl}^-$  也随之进入细胞间隙。 $\text{Na}^+$  泵的作用，一方面使细胞内  $\text{Na}^+$  的浓度降低，小管液中的  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  被不断转运至细胞内；另一方面，使细胞间隙中的  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  浓度升高，渗透压也升高，通过渗透作用，促使水进入细胞间隙。 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$



和水的进入使细胞间隙的静水压升高，这一压力可促使  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  和水进入毛细血管而被重吸收，同时也可使小部分  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  和水通过细胞间在管腔膜侧的紧密连接回漏至小管腔内。(图 8-6)

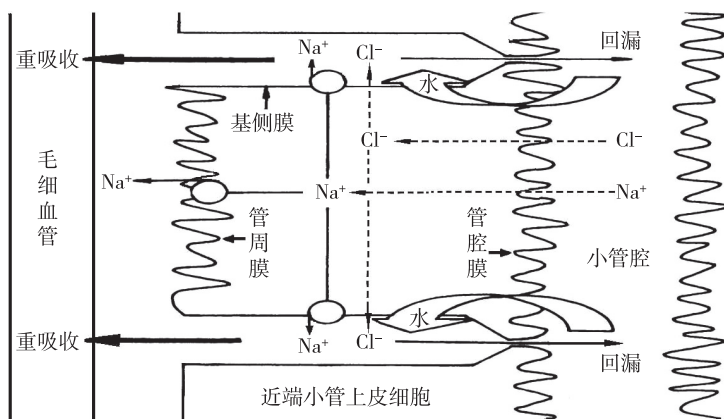


图 8-6  $\text{Na}^+$  和水在近端小管重吸收示意图

在近端小管，水的重吸收主要是伴随  $\text{NaCl}$  等溶质的重吸收而被动重吸收的，属于等渗性重吸收；这部分水的重吸收与体内是否缺水无关，因此，属于必需重吸收。而远曲小管和集合管对水的重吸收，则属于调节性重吸收，如当机体缺水时，在抗利尿激素的作用下，水的重吸收增加；当机体水过剩时，水的重吸收则减少。如水的重吸收减少 1%，尿量就会增加一倍。因此，远曲小管和集合管对水的重吸收的变化对尿量影响非常大。

2.  $\text{K}^+$  的重吸收 每日从肾小球滤过的  $\text{K}^+$  约为 36 g，其中 99% 的  $\text{K}^+$  被重吸收。在近端小管， $\text{K}^+$  的重吸收量占滤过量的 65%~70%；在髓袢， $\text{K}^+$  的重吸收量占滤过量的 25%~30%。

3. 葡萄糖及氨基酸的重吸收 正常人空腹血糖为 80~120 mg/dL，原尿中葡萄糖浓度与血浆中的相同，但终尿中几乎不含葡萄糖，说明葡萄糖滤出后在流经肾小管时，全部被重吸收回到血液。重吸收葡萄糖的部位仅限于近端小管，而且主要是近曲小管，而肾小管其他各段不能重吸收葡萄糖。葡萄糖的重吸收是一个逆浓度差进行的继发性主动转运过程(图 8-7)。

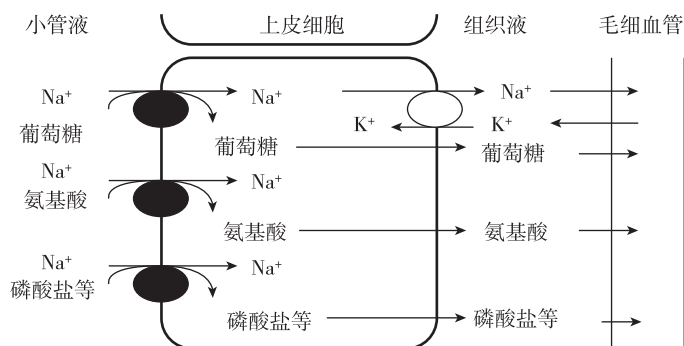


图 8-7 葡萄糖的重吸收过程示意图

近端小管对葡萄糖的重吸收有一定限度。当血液中葡萄糖浓度超过 160~180 mg/dL 时，有一部分肾小管对葡萄糖的重吸收已达到极限，尿中开始出现葡萄糖。若血糖浓度继续升高，尿中葡萄糖含量也将随之不断增加；当血糖浓度超过 300 mg/dL 后，全部肾小管对葡萄糖的重吸收均已达到极限，此值即为葡萄糖吸收极限量。此时，尿葡萄糖排出率则随血糖浓度升高而平行增加。

氨基酸的重吸收和葡萄糖一样，也是在近端小管被重吸收的，方式也是继发性主动转运，不仅需要  $\text{Na}^+$  的存在，还需要多种氨基酸的转运体。

4.  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收 生理情况下，小管液中约 80%~90% 的  $\text{HCO}_3^-$  是在近端小管被重吸收的，其



余多数是在远曲小管和集合管被重吸收的。小管液中的  $\text{HCO}_3^-$  与分泌入小管腔的  $\text{H}^+$  结合为  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ， $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离出  $\text{H}_2\text{O}$  和  $\text{CO}_2$ 。脂溶性  $\text{CO}_2$  能自由通过管腔膜进入肾小管上皮细胞，在细胞内， $\text{CO}_2$  在碳酸酐酶作用下与  $\text{H}_2\text{O}$  结合为  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ， $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离出  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  (图 8-8)。在管周膜处， $\text{Na}^+$  泵将  $\text{Na}^+$  转运至管周组织液， $\text{HCO}_3^-$  随之进入管周组织液，最后一起进入毛细血管。

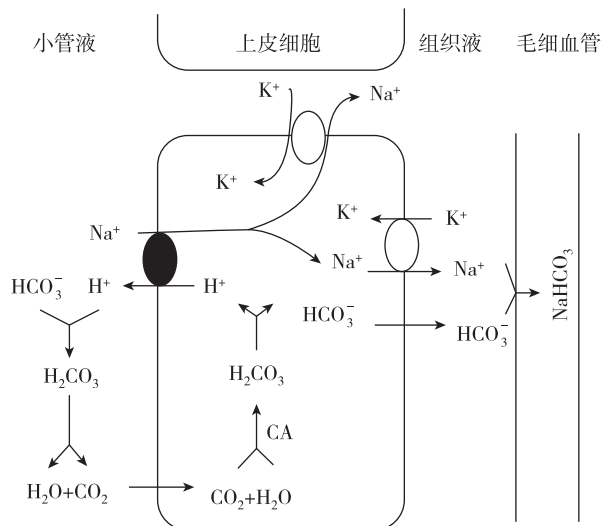


图 8-8  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收和  $\text{H}^+$  的分泌示意图

### 三、肾小管和集合管的分泌作用

肾小管和集合管的分泌 (secretion) 是指肾小管上皮细胞将自身代谢产生的物质转运至小管腔的过程；排泄是指肾小管上皮细胞将血液中的某些物质转运至小管腔的过程。通常不对两者做严格区分，统称为分泌功能。

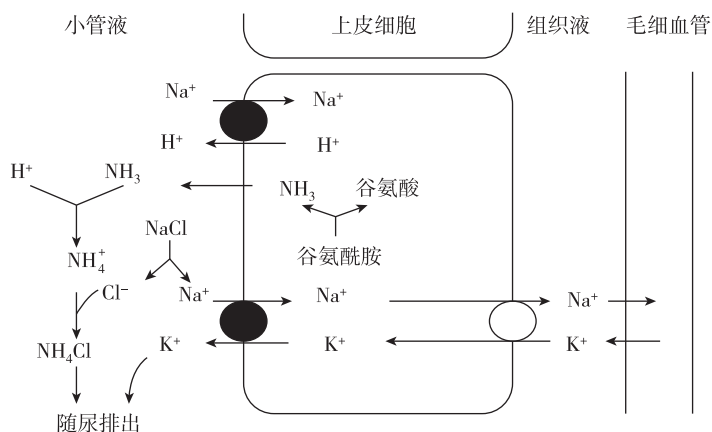
#### (一) $\text{H}^+$ 的分泌

肾小管各段和集合管均能分泌  $\text{H}^+$ ，其中 80% 由近端小管分泌。由肾小管上皮细胞产生或由小管液进入上皮细胞的  $\text{CO}_2$ ，在碳酸酐酶作用下与  $\text{H}_2\text{O}$  结合生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，随即解离为  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  (图 8-8)，通过  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换， $\text{H}^+$  分泌进入小管液。可见，每分泌一个  $\text{H}^+$  进入小管液，同时重吸收一个  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  入血，而  $\text{NaHCO}_3$  是体内重要的碱储备。因此，这一交换过程具有排酸保碱作用，对维持机体酸碱平衡具有重要意义。

#### (二) $\text{NH}_3$ 的分泌

除髓袢细段外，肾小管各段和集合管上皮细胞在代谢过程中 (主要是谷氨酰胺脱氨) 不断生成  $\text{NH}_3$ 。 $\text{NH}_3$  的脂溶性很高，很容易透过管腔膜向 pH 值低的管腔内扩散。 $\text{H}^+$  的分泌和  $\text{NH}_3$  的分泌相互促进，一方面， $\text{H}^+$  的分泌可降低小管液 pH 值而有利于  $\text{NH}_3$  的分泌；另一方面，进入小管液的  $\text{NH}_3$  与  $\text{H}^+$  结合为  $\text{NH}_4^+$ ，降低了小管液  $\text{NH}_3$  的浓度，又促进了  $\text{NH}_3$  的分泌。

结合生成的  $\text{NH}_4^+$  可与小管液中的强酸盐 ( $\text{NaCl}$ ) 的负离子结合生成铵盐 ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) 随尿排出。强酸盐的  $\text{Na}^+$  则通过  $\text{H}^+-\text{Na}^+$  交换进入细胞，与  $\text{HCO}_3^-$  一起被转运回血液，因此， $\text{NH}_3$  的分泌也可通过促进  $\text{H}^+$  的分泌，间接起到排酸保碱、维持机体酸碱平衡的作用 (图 8-9)。

图 8-9  $\text{NH}_3$  和  $\text{K}^+$  的分泌示意图

### (三) $\text{K}^+$ 的分泌

由于小管液中的  $\text{K}^+$  绝大部分在近端小管被重吸收，因此，终尿中的  $\text{K}^+$  主要为远曲小管和集合管所分泌。 $\text{K}^+$  的分泌与  $\text{Na}^+$  的主动重吸收有关（图 8-9）。 $\text{Na}^+$  的主动重吸收促进  $\text{K}^+$  的分泌，形成  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  交换。

在远曲小管和集合管  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  交换和  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换存在竞争性抑制。因此，当患者酸中毒时，小管上皮细胞内碳酸酐酶活性增强， $\text{H}^+$  生成增多， $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换增多， $\text{Na}^+-\text{K}^+$  交换减少， $\text{K}^+$  分泌减少，导致血钾升高；当患者出现高血钾症时， $\text{Na}^+-\text{K}^+$  交换增多，抑制  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换， $\text{H}^+$  在体内积聚，导致酸中毒。



### 知识链接

#### $\text{K}^+$ 的代谢特点

正常情况下，机体摄入的  $\text{K}^+$  和排出的  $\text{K}^+$  保持动态平衡。 $\text{K}^+$  的代谢特点是：多吃多排，少吃少排，不吃也要排出一部分。因此，在临床上，为保持体内  $\text{K}^+$  的平衡，对于不能进食的患者应适当地补充  $\text{K}^+$ ，以免引起低血钾症。

## 任务三 尿的浓缩与稀释



PPT · 尿的浓缩与稀释



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：尿液的浓缩和稀释的基本概念。
2. 熟悉：逆流交换和直小血管在保持髓质高渗中的作用。
3. 了解：影响尿浓缩和稀释的因素。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释生活中尿色深浅变化的原理。
2. 能正确理解肾髓质高渗梯度的形成机制。

## (三) 素质目标

培养学生关注患者身心健康的能力。

### 情景案例：

当我们饮水少而出汗多时，尿量会变少，尿色变深；当饮水多而出汗少时，尿量会变多，尿色变浅。这是为什么？

### 案例分析：

尿的渗透压可由于体内缺水或水过剩等不同情况而出现大幅度的变动。当体内缺水时，机体将排出渗透压明显高于血浆渗透压的高渗尿，即尿被浓缩；而体内水过剩时，将排出渗透压低于血浆渗透压的低渗尿。正常人尿液的渗透压约在 40~1200 mOsm/L 之间波动。肾的浓缩和稀释能力，在维持体液平衡和渗透压恒定中有极为重要的作用。

尿的浓缩和稀释是将尿的渗透压和血浆渗透压相比较而言的。正常血浆渗透压约为 300 mOsm/L，原尿的渗透压与血浆渗透压基本相等；而终尿渗透压的高低变化很大，在 40~1200 mOsm/L 之间变动，主要与机体内的水平衡密切相关。如果体内缺水，尿的渗透压比血浆渗透压高，排出的尿则是高渗尿，尿被浓缩了；反之，机体水分过剩，尿的渗透压则比血浆渗透压低，称为低渗尿，尿被稀释了。当肾的浓缩和稀释功能遭到严重损害时，则不论机体缺水或水分过剩，终尿渗透压总是与血浆渗透压几乎相等，排出的则是等渗尿。因此，通过对尿渗透压的测定，有助于了解肾对尿液的浓缩和稀释能力。

## 一、尿液浓缩的结构基础—肾髓质高渗梯度

测定大鼠肾从皮质向髓质分层切片的组织液（包括细胞内液和细胞外液）渗透压，发现肾皮质与血浆渗透压的比值为 1.0，说明皮质组织液是等渗的；由皮质向髓质逐步深入时，其渗透压分别是血浆的 2 倍、3 倍，甚至 4 倍，这种现象称为肾髓质高渗梯度（图 8-10），表明肾髓质的组织液为高渗状态，而且由外向内递增，越接近肾乳头处，渗透压越高。微穿刺技术研究证明，小管液的变化与髓质组织液的渗透压变化一致，由皮质到髓质也呈渗透压梯度变化。

### (一) 髓质高渗梯度的形成机制

髓质高渗梯度的形成与各段肾小管的不同生理特性有重要关系（图 8-11）。

1. 外髓部高渗梯度的形成 肾小管的髓袢升支粗段位于外髓部，该段对水的通透性低，但可主动重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$ 。因此，当升支粗段内小管液流向皮质部时，管腔内  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  浓度逐渐降低，渗透压梯度不断下降，而升支粗段外周组织间液则因为重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  变成高渗。所以外髓部的组织间液渗透压梯度主要是由升支粗段重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  所形成的，并且愈靠近皮质部，渗透压梯度愈低；愈靠近内髓部，渗透压梯度愈高。

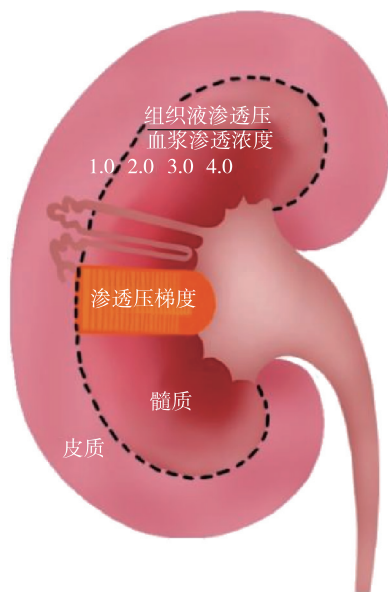


图 8-10 肾髓质内的渗透压梯度

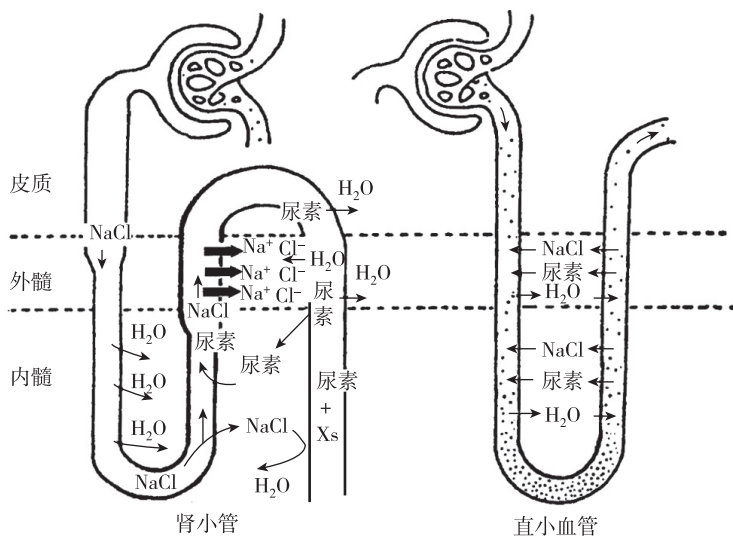


图 8-11 肾髓质高渗梯度的形成和保持机制示意图

微课·肾髓质高渗梯度的形成

2. 内髓部高渗梯度的形成 内髓部高渗梯度是由尿素循环和髓袢升支细段重吸收  $\text{NaCl}$  共同形成的 (图 8-11)。

(1) 尿素循环: 远曲小管及皮质部和外髓部的集合管对尿素的通透性低, 但对水的通透性高, 因此, 在抗利尿激素的作用下, 水被重吸收, 小管液中尿素的浓度逐渐升高; 当小管液进入内髓部集合管时, 由于管壁对尿素的通透性增高, 小管液中的尿素就顺浓度梯度通过管壁向内髓部组织间液扩散, 造成了内髓部组织间液中尿素浓度的增高, 渗透压随之升高。髓袢升支细段对尿素具有中等的通透性, 所以从内髓部集合管扩散到组织间液的尿素可以进入髓袢升支细段, 而后流过远曲小管、皮质部和外髓部集合管, 回到内髓部集合管处后再扩散到内髓部组织间液中, 这样就形成了尿素的再循环。

(2) 髓袢升支细段重吸收  $\text{NaCl}$ : 髓袢降支细段对尿素的通透性低, 而对水的通透性高, 所以在渗透压的作用下, 水被“抽吸”出来, 从髓袢降支细段进入内髓部组织液。由于髓袢降支细段对  $\text{Na}^+$  的通透性低, 导致小管液被浓缩, 于是其中的  $\text{NaCl}$  浓度愈来愈高, 渗透压不断升高; 当小管液经过髓袢顶端折返入髓袢升支细段时, 它同组织间液之间的  $\text{NaCl}$  渗透梯度就明显地建立起来。由于髓袢升支细段对  $\text{Na}^+$  的通透性高, 因此  $\text{Na}^+$  顺浓度梯度而被动扩散至内髓部组织间液中, 从而进一步提高了内髓部组织间液的渗透压。

从髓质高渗梯度形成的全过程来看: 各段肾小管对水和尿素的通透性不同是髓质高渗梯度形成的前提, 髓袢升支粗段对  $\text{NaCl}$  的主动重吸收是髓质高渗梯度形成的始动因素。近端小管基本不参与肾髓质高渗梯度的形成。

## (二) 髓质高渗梯度的保持——直小血管的逆流交换作用

直小血管是由近髓肾单位的出球小动脉延续而来的, 呈“U”字形, 与近髓肾单位的髓袢伴行。当血液沿直小血管降支下行时, 因肾髓质组织液是高渗的, 周围组织液中  $\text{NaCl}$  和尿素浓度高于直小血管中的浓度, 于是  $\text{NaCl}$  和尿素顺浓度差进入直小血管, 直小血管中的水渗出到组织液中。越深入内髓层, 直小血管中的  $\text{NaCl}$  和尿素浓度越高, 至折返处浓度最高。当血液沿升支上行时, 直小血管中的  $\text{NaCl}$  和尿素浓度高于同一水平的组织液, 于是直小血管中的  $\text{NaCl}$  和尿素顺浓度差扩散至组织液, 水从组织液又重新渗入直小血管。这样  $\text{NaCl}$  和尿素在直小血管的降支和升支之间循环, 通过直小血管的这种逆流交换作用, 带走多余的水分, 从而保持肾髓质的高渗梯度 (图 8-11)。

由于直小血管中血流缓慢，因此有较充分的时间进行以上物质交换的过程。通过直小血管，既可保留肾髓质组织液高浓度的溶质，又可除去肾髓质重吸收的水分，从而保持肾髓质的高渗状态。



### 知识链接

并不是所有动物的肾脏都有浓缩尿的能力。肾脏浓缩尿的能力是具有髓质结构的哺乳动物和某些鸟类所特有的。髓质内层越发达、髓袢越长者，浓缩尿的能力越强。例如，沙鼠的髓袢特别长，可形成血浆渗透浓度 20 倍的高渗尿；猪的髓袢较短，只能形成血浆渗透浓度 1.5 倍的尿液；人具有中等长度的髓袢，最多可形成血浆渗透度 4~5 倍的高渗尿。

## 二、尿稀释和浓缩的基本过程

尿液的浓缩和稀释过程主要在远曲小管和集合管中进行，受抗利尿激素（ADH）的调节。

### （一）尿液的浓缩

尿液的浓缩是由于小管液中的水被重吸收，而溶质仍留在小管液中造成的。由于水的重吸收是靠渗透作用来实现的被动重吸收，因此肾必须建立一种高渗的环境才能将水从肾小管中转运出来。肾髓质存在渗透梯度，由髓质外层向乳头部逐渐升高。当机体缺水时，抗利尿激素释放增加，使远曲小管和集合管对水的通透性增加，由于髓质高渗梯度的存在，水便不断进入高渗的组织间液，使小管液不断被浓缩而变成高渗液，形成浓缩尿。

由此可见，肾髓质高渗梯度的存在是尿液浓缩的前提，而 ADH 释放增加则是尿液浓缩的必要条件。

### （二）尿液的稀释

尿液的稀释是由于小管液中的溶质被重吸收，而水不被重吸收造成的。这种情况主要发生在远曲小管和集合管。由于髓袢升支粗段能主动重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$ ，而对水不具有通透性，故水不被重吸收，造成髓袢升支粗段末端小管液为低渗。当体内水过剩而抗利尿激素释放减少时，远曲小管和集合管对水的通透性非常低，因此当髓袢升支粗段的小管液流经远曲小管和集合管时， $\text{NaCl}$  继续被重吸收，而水不被重吸收，使小管液渗透压进一步下降，造成尿液的稀释。

## 三、影响尿浓缩和稀释的因素

### （一）影响肾髓质高渗形成的因素

肾髓质高渗是尿液浓缩的重要条件，因此能够影响肾髓质高渗梯度形成的因素均可影响尿的浓缩和稀释。

1. 髓袢长度 髓袢长则逆流倍增效率高，从皮质到髓质的渗透梯度大，浓缩效率也高；反之，髓袢短则逆流倍增效率低，从皮质到髓质的渗透梯度小，浓缩效率也低。小儿的髓袢较成年人的短，逆流倍增效率较低，故其尿量较多，渗透压较低。

2. 髓袢升支粗段主动重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  例如，呋塞米和依他尼酸可抑制髓袢升支粗段的  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$  同向转运，减少  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  的主动重吸收，降低外髓质高渗，进而减少远曲小管和集合管对水的重吸收，阻碍尿的浓缩，从而实现利尿功能。



3. 血浆尿素含量 尿素通过再循环进入髓质，尿素进入髓质的数量取决于尿素的浓度和集合管对尿素的通透性。营养不良、长期蛋白质摄入不足的患者，蛋白质代谢减少，尿素生成量减少，可影响内髓质高渗的形成，从而降低尿浓缩的能力。一些老年人的尿浓缩能力降低，若增加蛋白质摄入量或给予尿素，可迅速提高其尿浓缩能力。

另外，抗利尿激素能增加内髓质集合管对尿素的通透性，有助于提高内髓质高渗，增加对水的重吸收，增强肾的浓缩能力。

## (二) 直小血管血流量和血流速度

直小血管血流量和血流速度影响髓质高渗的维持。直小血管的血流量增加和血流速度过快，可从髓质组织中带走较多的溶质，使髓质浓度梯度下降；如果肾血流量明显减少，血流速度变慢，可导致供氧不足，使肾小管转运功能发生障碍，特别是髓袢升支粗段主动重吸收  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  的功能受损，从而影响髓质高渗的维持，上述两种情况均可降低肾的浓缩功能。

## 任务四 肾脏泌尿功能的调节



PPT · 肾脏泌尿功能的调节



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：渗透性利尿、水利尿的概念和机制；抗利尿激素的生理作用及分泌的调节。
2. 熟悉：醛固酮的生理作用及分泌的调节。
3. 了解：心房钠尿肽和其他调节因子对尿生成的调节。

#### (二) 能力目标

1. 能将泌尿功能的调节与生活中的现象和临床案例结合，从而加深对肾脏泌尿功能调节的理解。
2. 能运用所学知识解释肾脏在全身水、电解质平衡调节中的作用。

#### (三) 素质目标

培养学生的爱岗敬业和甘于奉献的精神。

#### 情景案例：

某同学发现自己每次大量饮用高糖饮料后尿量就会增多，在学习了肾脏泌尿功能的调节这一节后他表示，这一现象是大量饮用液体后出现的水利尿。请问他的说法对吗？为什么？

#### 案例分析：

大量饮用液体引起的尿量增多不一定是水利尿。上述案例中，该同学由于大量饮用高糖饮料导致血糖升高超过肾糖阈，使小管液渗透压增加，出现了渗透性利尿。

肾泌尿功能的调节是通过对肾小球滤过作用、肾小管和集合管的重吸收、分泌作用的调节，以及肾对尿液的浓缩和稀释作用的调节来实现的。由于存在球—管平衡机制，肾小球滤过率的改变不会大幅度地改变尿量，而远曲小管之前的各段肾小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收是必需重吸收，对尿量的影响不大。因此，尿量的多少主要取决于远曲小管和集合管，尤其是集合管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收量。

## 一、肾内自身调节

肾血流量是决定肾小球滤过率的重要因素，肾血流量增加时，肾小球滤过增加，但在正常生理情况下，肾血流量相对恒定，从而保证了滤过率的稳定。即使肾血流量轻度变化，肾脏还能通过自身调节机制实现肾小球滤过率的稳定（图 8-12）。若肾血流量急剧变化，如大量失血后血压水平低于 80 mmHg，肾血流量急剧下降，可导致滤过率的下降。

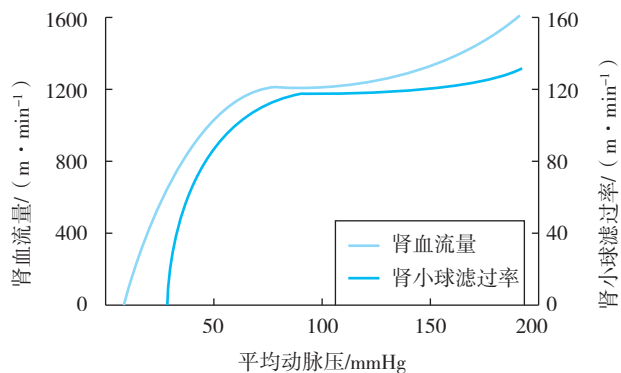


图 8-12 机体平均动脉压对肾血流量和肾小球滤过率的影响

### （一）小管液中溶质的浓度

小管液中溶质所形成的渗透压，是对抗肾小管重吸收水分的力量。如果小管液溶质浓度很高，渗透压很大，就会妨碍肾小管特别是近端小管对水的重吸收，由于小管液中的  $\text{Na}^+$  被稀释而浓度下降，小管液中与细胞内的  $\text{Na}^+$  浓度差变小， $\text{Na}^+$  重吸收减少，因此，不仅尿量增多， $\text{NaCl}$  排出量也增多了。这种由于小管液中溶质含量增多，渗透压升高，使水重吸收减少而发生尿量增多的现象，称为渗透性利尿。例如，糖尿病患者的多尿，就是由于渗透性利尿产生的。临床上给患者使用肾小球滤过而又不被肾小管重吸收的物质，如甘露醇，来提高小管液中溶质的浓度，借以达到利尿和消除水肿的目的。

### （二）球—管平衡

近端小管对溶质和水的重吸收量不是固定不变的，而是随肾小球滤过率的变动而发生变化。肾小球滤过率增大，滤液中的  $\text{Na}^+$  和水的总含量增加，近端小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收率提高；反之，肾小球滤过率减小，滤液中的  $\text{Na}^+$  和水的总含量也减少，近端小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收率也相应地降低。实验说明，不论肾小球滤过率是增还是减，近端小管是定比重吸收（constant fraction reabsorption）的，即近端小管的重吸收率始终占肾小球滤过率的 65%~70% 左右。这种现象称为球—管平衡（glomerulotubular balance）。球—管平衡的生理意义在于使尿中排出的溶质和水不因肾小球滤过率的增减而出现大幅度的变动。

球—管平衡在某些情况下可被破坏。例如，当渗透性利尿时，近端小管重吸收率降低，而肾小球滤过率不受影响，这时重吸收率就会小于 65%，尿量和尿中的  $\text{NaCl}$  排出量明显增多。

目前认为球—管平衡障碍与临床上见到的某些水肿的形成机制有关。例如，在充血性心力衰竭时，肾灌注压和血流量可明显下降，但由于出球小动脉发生代偿性收缩，所以肾小球滤过率仍能保持水平，因此滤过分数将变大，此时近端小管旁毛细血管血压下降而血浆胶体渗透压增高。如上所述，这将导致  $\text{Na}^+$  和水的重吸收增加，重吸收率将超过 65%，于是因体内钠盐潴留和细胞外液量增

多而发生水肿。

## 二、神经和体液调节

### (一) 神经调节

肾主要受交感神经支配。肾交感神经兴奋时，节后纤维末梢会释放去甲肾上腺素，可以产生如下作用：①收缩肾的血管，包括入球小动脉和出球小动脉，而前者的收缩会比后者更明显，从而使血管阻力增大，肾血流量减少，导致肾小球滤过率降低；②使球旁细胞释放肾素，导致血液中血管紧张素Ⅱ和醛固酮含量增加，引起 $\text{Na}^+$ 、水重吸收增多；③直接作用于肾小管，增加近端小管和髓祥对 $\text{Na}^+$ 、水的重吸收。以上三方面作用可使尿量减少，影响尿生成。但正常人在安静状态下，肾交感神经紧张性很低，对肾血流量无明显影响。只有在机体大量失血、腹泻、呕吐等情况下体液大量丢失时，肾交感神经才发挥一定的调节作用。

### (二) 体液调节

1. 抗利尿激素 抗利尿激素 (antidiuretic hormone, ADH)，又称血管升压素 (vasopressin, VP)，由下丘脑视上核和室旁核的神经元胞体合成，经下丘脑—垂体束运输到神经垂体贮存，当其神经元兴奋时被释放入血。ADH的主要作用是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而增加水的重吸收，使尿液浓缩。

抗利尿激素与基侧膜上的血管加压素 $\text{V}_2$ 受体结合后，通过鸟苷酸激活蛋白，激活膜内的腺苷酸环化酶，增加上皮细胞中cAMP的生成。cAMP进一步激活蛋白激酶A，通过一些蛋白的磷酸化，使位于管腔膜附近的含有水通道的小泡镶嵌在管腔膜上，增加管腔膜上水通道的数量，从而增加水的通透性，增加水的重吸收，使尿液浓缩。在病理情况下，若下丘脑病变累及视上核和室旁核或下丘脑—垂体束，引起ADH的合成和释放障碍，则尿量明显增加（每日可达10 L以上），称为尿崩症。



### 知识链接

#### 尿崩症

尿崩症即肾脏不能浓缩尿液而持续排出大量稀释性尿液的病理状态，分为中枢性尿崩症和肾性尿崩症两种。前者多因下丘脑分泌或神经垂体释放抗利尿激素不足，使远曲小管和集合管对水的重吸收减少而产生大量稀释尿；后者多因肾脏疾病导致肾髓质高渗梯度不能维持，或对ADH敏感性下降导致。

血浆晶体渗透压是生理条件下调节ADH合成、释放的最重要因素。下丘脑视上核及其周围区域有渗透压感受器，对血浆晶体渗透压的改变非常敏感。血浆晶体渗透压只要升高1%~2%即可使其兴奋，进而使ADH释放增多。

大量出汗、严重呕吐或腹泻等造成体内水分不足时，血浆晶体渗透压则升高，对渗透压感受器的刺激增强，下丘脑视上核和室旁核的神经元合成、释放的ADH增多，促进了远曲小管和集合管对水的重吸收，使尿量减少，从而使血浆渗透压恢复。反之，大量饮清水后，血液被稀释，降低了血浆晶体渗透压，对渗透压感受器的刺激作用减弱，从而抑制了ADH的合成和释放，导致尿量增多。正常人一次快速饮用1 L清水后，在15~30 min内尿量便开始增多，这一现象称为水利尿 (water diuresis)。通常在2~3 h后排出尿液可恢复至饮水前水平。如果饮用等渗盐水 (0.9% NaCl 溶液)，那么血浆晶体

渗透压基本不变,不会出现饮清水后明显的利尿现象,只是在饮水半小时左右后尿量稍有增多。

循环血量的变化,可作用于左心房和胸腔大静脉中的容量感受器,经迷走神经传入中枢,反射性地调节 ADH 的释放。当循环血量增多时,对容量感受器的刺激增强,迷走神经传入增多,导致 ADH 释放量减少,即利尿,排出过多的水分,使循环血量回降;反之,当循环血量减少时,对容量感受器刺激减弱,迷走神经传入冲动减少,ADH 释放量增多,水的重吸收量增加,有利于循环血量的恢复。

此外,动脉血压的变化、应激、疼痛等因素亦可促进 ADH 的释放(图 8-13)。

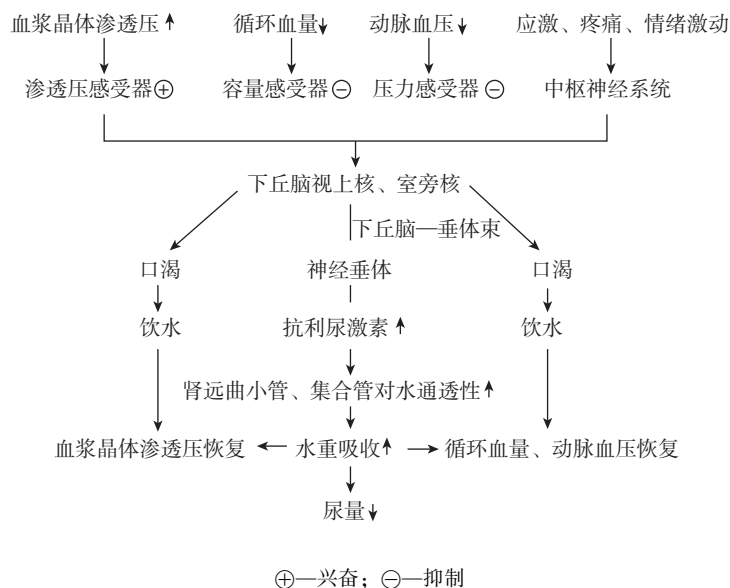


图 8-13 抗利尿激素分泌调节示意图

2. 醛固酮 醛固酮 (aldosterone) 由肾上腺皮质球状带合成和分泌,具有促进远曲小管和集合管对  $\text{Na}^+$  的主动重吸收,同时促进  $\text{K}^+$  的排出,即保  $\text{Na}^+$  排  $\text{K}^+$  作用。由于醛固酮对  $\text{Na}^+$  重吸收增强的同时,对  $\text{Cl}^-$  和水的重吸收也增加,导致细胞外液量增多。

醛固酮主要通过基因表达生成醛固酮诱导蛋白 (aldosterone-induced protein)。醛固酮诱导蛋白则可通过改变管腔膜的  $\text{Na}^+$  通道蛋白构型,从而增加管腔膜  $\text{Na}^+$  通道激活的数量,使线粒体中 ATP 酶合成增加,为上皮细胞钠泵活动提供更多的能量;增加基底侧膜上钠泵的活性,促进细胞内的  $\text{Na}^+$  向组织间隙转运和  $\text{K}^+$  进入细胞,提高细胞内的  $\text{K}^+$  浓度,有利于  $\text{K}^+$  分泌。

醛固酮分泌的调节主要有两种方式。

(1) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统:肾素主要由球旁细胞分泌,是一种蛋白水解酶,能催化血浆中的血管紧张素原生成血管紧张素 I (10 肽)。血管紧张素 I 有刺激肾上腺髓质激素分泌的作用。在血液和组织中,特别是在肺组织中存在丰富的血管紧张素转换酶 (ACE),可使血管紧张素 I 水解,生成血管紧张素 II (8 肽)。血管紧张素 II 主要有两个作用:一是直接使血管收缩,升高血压;二是刺激肾上腺皮质球状带促进醛固酮合成和分泌。血管紧张素 II 进一步被氨基肽酶水解为血管紧张素 III (7 肽),后者也能刺激肾上腺皮质球状带合成和分泌醛固酮(图 8-14)。但血液中血管紧张素 III 浓度较低,因此,机体内刺激醛固酮合成和分泌起主要作用的是血管紧张素 II。

肾素—血管紧张素—醛固酮系统活动的强弱取决于肾素的释放量,而肾素释放量主要受两方面因素的调节。



微课·几种尿量增加的  
案例分析

① 肾内两种感受器，即入球小动脉的牵张感受器和近球小体的致密斑感受器。牵张感受器在入球小动脉内血流减少时兴奋，而致密斑感受器在远曲小管中  $\text{Na}^+$  含量减少时兴奋。所以，当循环血量减少、动脉血压下降至低于肾血流量的自身调节范围时，肾血流量必然减少，入球小动脉内血流量相应减少，激活牵张感受器，促使球旁细胞释放肾素。同时，由于肾血流量减少，肾小球毛细血管血压降低，肾小球滤过率降低，滤出的  $\text{Na}^+$  量也因此而减少，导致到达致密斑的  $\text{Na}^+$  含量下降，激活致密斑感受器，后者将信息传给球旁细胞，增加肾素的释放量。

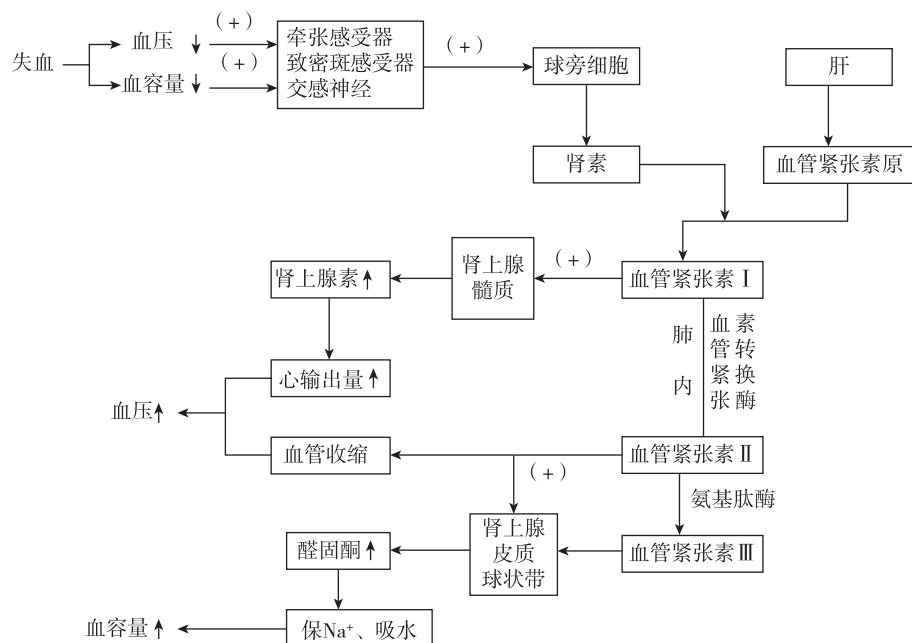


图 8-14 肾素—血管紧张素—醛固酮系统示意图



## 知识链接

### 肾素—血管紧张素系统抑制药

肾素—血管紧张素系统与高血压、充血性心力衰竭等心血管系统疾病的发生和发展关系密切，临床上常使用肾素—血管紧张素系统抑制药治疗高血压病。常见的有以下两类：一类是以卡托普利、依那普利为代表的血管紧张素转化酶抑制药，另一类是以缬沙坦、氯沙坦、厄贝沙坦为代表的血管紧张素 II 受体阻断药。

② 交感神经及儿茶酚胺的作用。在球旁细胞上有交感神经末梢分布，当肾交感神经兴奋时，末梢释放的去甲肾上腺素可与球旁细胞上的受体结合，促使肾素释放增加。此外，肾上腺髓质分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素也可直接作用于球旁细胞上的受体，使肾素分泌增加。

(2) 血  $\text{K}^+$ 、血  $\text{Na}^+$  浓度：血  $\text{K}^+$  浓度升高和血  $\text{Na}^+$  浓度大幅度下降，均可促使肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，通过肾增加  $\text{K}^+$  的排出和  $\text{Na}^+$  的重吸收，使血中  $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$  浓度维持恒定；反之，若血  $\text{K}^+$  浓度降低，血  $\text{Na}^+$  浓度升高，则醛固酮分泌减少。可见，醛固酮的主要作用是调节血中  $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$  浓度，而血  $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$  浓度的变化反过来又调节醛固酮的分泌。



### (三) 心房钠尿肽

心房钠尿肽 (atrial natriuretic peptide, ANP) 是心房肌合成、分泌的激素。它有明显促进 NaCl 和水的排出作用, 其作用机制可能包括: 抑制集合管对 NaCl 的重吸收, 心房钠尿肽与集合管上皮细胞基底侧膜上的心房钠尿肽受体结合, 激活鸟苷酸环化酶, 造成细胞内 cGMP 含量增加, 后者使管腔膜上的 Na<sup>+</sup>通道关闭, 抑制 Na<sup>+</sup>重吸收, 增加 NaCl 的排出; 使入球小动脉和出球小动脉, 尤其是入球小动脉舒张, 增加肾血浆流量和肾小球滤过率; 抑制肾素的分泌; 抑制醛固酮的分泌; 抑制抗利尿激素的分泌。因此, 心房钠尿肽是调节体内水盐代谢、维持血容量、保持内环境相对稳定的重要激素之一。

### (四) 甲状旁腺激素

甲状旁腺激素 (parathyroid hormone, PTH) 主要由甲状旁腺主细胞合成和分泌。PTH 主要促进肾远曲小管和集合管重吸收 Ca<sup>2+</sup>, 减少钙的排泄, 升高血钙。同时能抑制近端小管和远端小管对磷的重吸收, 使尿磷增加, 血磷降低。此外, PTH 还能抑制近端小管对 Na<sup>+</sup>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 和水的重吸收, 使尿量增加。

## 任务五 尿液及其排放



PPT · 尿液及其排放



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握: 正常尿液的基本理化性质和异常排尿。
2. 熟悉: 尿量、排尿反射的基本过程。
3. 了解: 膀胱和尿道的神经支配。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识说出正常尿液的性质及常见的异常改变。
2. 能正确判断排尿异常的类型及损伤部位。

#### (三) 素质目标

1. 培养学生形成严谨、踏实肯干的学习及工作态度。
2. 培养学生的职业道德感。

#### 情景案例:

患者一个月前因车祸出现胸椎损伤, 损伤平面下感觉、运动功能完全丧失。该患者此时最可能出现的排尿异常情况是什么?

#### 案例分析:

该患者为截瘫患者, 由于脊髓断裂使大脑皮层和初级排尿中枢失去联系, 虽然排尿反射可以恢复, 但是排尿却不受意识控制, 表现为尿失禁。

## 一、尿液

### (一) 正常尿液的成分及理化特性

尿液中 95%~97% 是水分, 3%~5% 是溶质。正常尿液中的溶质主要是电解质和非蛋白含氮化合

物，电解质中以  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  三种离子含量最多，非蛋白含氮化合物中则以尿素为主。

正常尿液为淡黄色，比重介于 1.015~1.025 之间，尿液的渗透压一般比血浆高。尿液的颜色、比重和渗透压常随尿量多少而出现变化，尿量多时，尿被稀释，颜色变浅，比重、渗透压都会降低；尿量少时，颜色变深，比重、渗透压都会增高。另外，尿液的颜色还受药物的影响，如服用后尿液的颜色呈深黄色。

尿液 pH 值介于 5.0~7.0 之间，最大变动范围为 4.5~8.0。尿液的 pH 值主要受食物性质的影响。荤素杂食者，尿呈酸性，这是由蛋白质分解后产生的硫酸盐、磷酸盐随尿排出所致；素食者，由于植物中所含酒石酸、苹果酸在体内氧化，排出的碱基较多，而酸性产物较少，故尿液呈碱性。

## （二）尿量

正常人每昼夜尿量为 1000~2000 mL，由于摄入的水量及由其他途径排出的水量对尿量有直接影响，因此尿量在短时间内可有较大幅度的变动。病理情况下，每昼夜尿量如长期保持在 2500 mL 以上称为多尿；每昼夜尿量介于 100~500 mL 之间，称为少尿；每昼夜尿量少于 100 mL，称为无尿。正常成人每昼夜产生约 35 g 固体代谢产物，至少需要 0.5 L 尿量才能将其溶解并排出体外。多尿可因机体失水过多而引起脱水现象；少尿可因代谢物不能全部排出而在体内堆积，破坏内环境稳态，影响机体正常生命活动；无尿的后果更加严重。



### 知识链接

#### 决定尿量多少的因素

正常人的终尿量主要取决于水重吸收的多少，水重吸收改变 1%，则尿量增减 1 倍。而决定水重吸收量的基本因素是远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性和跨上皮渗透压差（肾髓质高渗梯度）。远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性又取决于抗利尿激素的分泌量。

## 二、排尿

### （一）膀胱和尿道的神经支配

膀胱属中空器官，主要由平滑肌构成，大部分形成逼尿肌。膀胱与尿道连接处有尿道括约肌，紧连膀胱者为尿道内括约肌，属平滑肌，其下为尿道外括约肌，属骨骼肌。膀胱逼尿肌与尿道内、外括约肌由三组神经支配：① 盆神经兴奋可使逼尿肌收缩，尿道内括约肌松弛，促进排尿。② 腹下神经兴奋可使逼尿肌松弛，尿道内括约肌收缩，抑制排尿。③ 阴部神经兴奋可使尿道外括约肌收缩，阻止排尿。

### （二）排尿反射

尿液的生成是一个连续不断的过程，生成的尿液由于压力差以及肾盂和输尿管的收缩被送至膀胱储存，当膀胱中尿液达一定容量时，反射性地引起排尿动作，将尿液排出体外。因此，排尿是间歇进行的。

排尿是一种反射活动，这种反射活动包括自主神经和躯体神经的参与，并可被大脑的高级中枢调控。排尿反射的基本中枢在脊髓，但受脑干和大脑皮层的高位中枢控制。当膀胱尿量充盈到一定程度

时 (400~500 mL), 膀胱壁的牵张感受器受因受到刺激而兴奋, 冲动沿盆神经传入脊髓的排尿反射初级中枢, 同时冲动也到达脑干和大脑皮层的排尿高位中枢, 并产生尿意。若条件不许可, 则高级中枢对脊髓初级中枢起抑制作用, 阻止排尿; 若条件许可, 则这种抑制作用解除, 脊髓初级中枢发出冲动, 沿盆神经传出, 使膀胱逼尿肌收缩, 尿道内括约肌松弛, 将尿液排入后尿道。这时, 尿液还可以刺激后尿道的感受器, 冲动沿阴部神经再次传到脊髓初级排尿中枢, 加强该中枢活动, 并反射性地抑制阴部神经, 使尿道外括约肌松弛, 将尿液排出体外。尿液对尿道的刺激可进一步反射性地加强排尿中枢的活动, 这是一种正反馈调节, 其意义是使排尿反射一再加强, 直至尿排完为止 (图 8-15)。

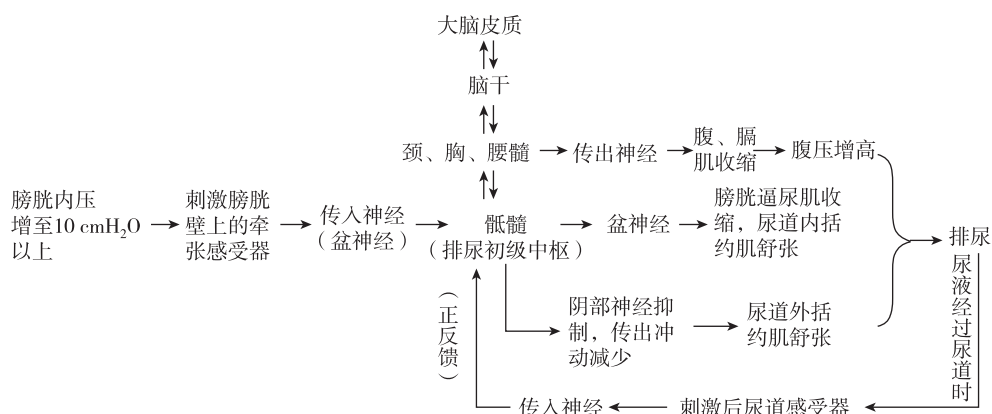


图 8-15 排尿反射过程示意图



## 知识链接

### 排尿受意识控制

因为尿道外括约肌为骨骼肌, 支配尿道外括约肌的阴部神经为躯体运动神经, 所以排尿方式是一个随意的生理过程, 人可以有意地控制排尿过程, 如中止排尿或加快排尿过程。

## 三、排尿异常

临床上常见的排尿异常包括尿频、尿潴留和尿失禁。

尿频指的是排尿次数过多, 主要由膀胱炎症及膀胱结石刺激引起。膀胱中尿液充盈过多而不能排出者称为尿潴留。尿潴留多半是由于腰骶部脊髓损伤使排尿反射初级中枢活动发生障碍所致, 尿道受阻也能造成尿潴留。当脊髓受损, 初级中枢与大脑皮层失去功能联系时, 排尿便失去了意识控制, 可出现尿失禁。

另外, 大脑皮层排尿反射高级中枢对脊髓初级中枢有易化或抑制性的影响, 控制着排尿反射活动。婴幼儿因大脑皮层发育尚未完善, 对排尿初级中枢的控制能力较弱, 故排尿次数多, 且常有遗尿现象。



微课·排尿异常



## 思政链接

2019年11月19日，由广州飞往纽约的南航CZ399航班飞行9个小时后，机上一老者因急性尿潴留无法排尿急需医疗救助。同机前往纽约参加学术会议的肖占祥医生当即自制穿刺吸尿装置，另一名医生张红用嘴帮助老人吸出约800 mL尿液，过程持续37分钟，最终排除险情。在国际航班空中的复杂环境下，面对体弱多病的老人，两名医生根据现场条件制作简易穿刺导尿工具，辅助变换体位协助排尿，承担出血、气腹和感染等并发症风险，最终取得了非常好的效果。作为未来的医务工作者，我们应该向肖占祥和张红医生学习，学习他们高尚的医德、精湛的技术和在特殊环境下救治病人的勇气和担当。

## 项目小结

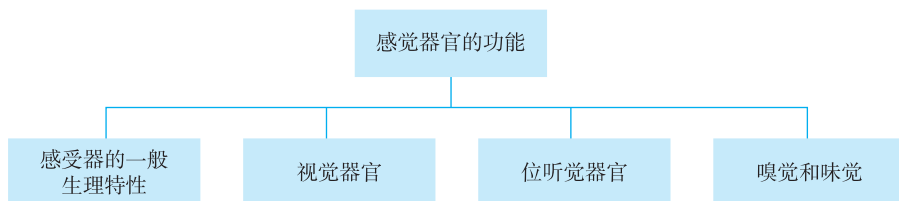
肾脏是生成尿液的器官，尿液经输尿管输送至膀胱。当膀胱中尿液到达一定容量后，人体产生尿意，通过排尿活动，将尿液经尿道排出体外。

尿生成是肾脏最重要的功能，尿生成的基本功能单位是肾单位。肾单位由肾小体和肾小管两部分组成。尿的生成包括肾小球的滤过，肾小管和集合管的重吸收以及分泌三个基本过程。肾脏可以通过对尿液的浓缩和稀释来调节机体水和电解质的平衡，肾髓质高渗梯度的存在是尿液浓缩的前提，而ADH释放增加则是尿液浓缩的必要条件。肾泌尿功能的调节是通过肾小球滤过作用和肾小管和集合管重吸收、分泌作用以及肾对尿液的浓缩和稀释作用的调节来实现的。排尿反射是一种正反馈，基本中枢在骶髓，但受脑干和大脑皮层高位中枢的控制。

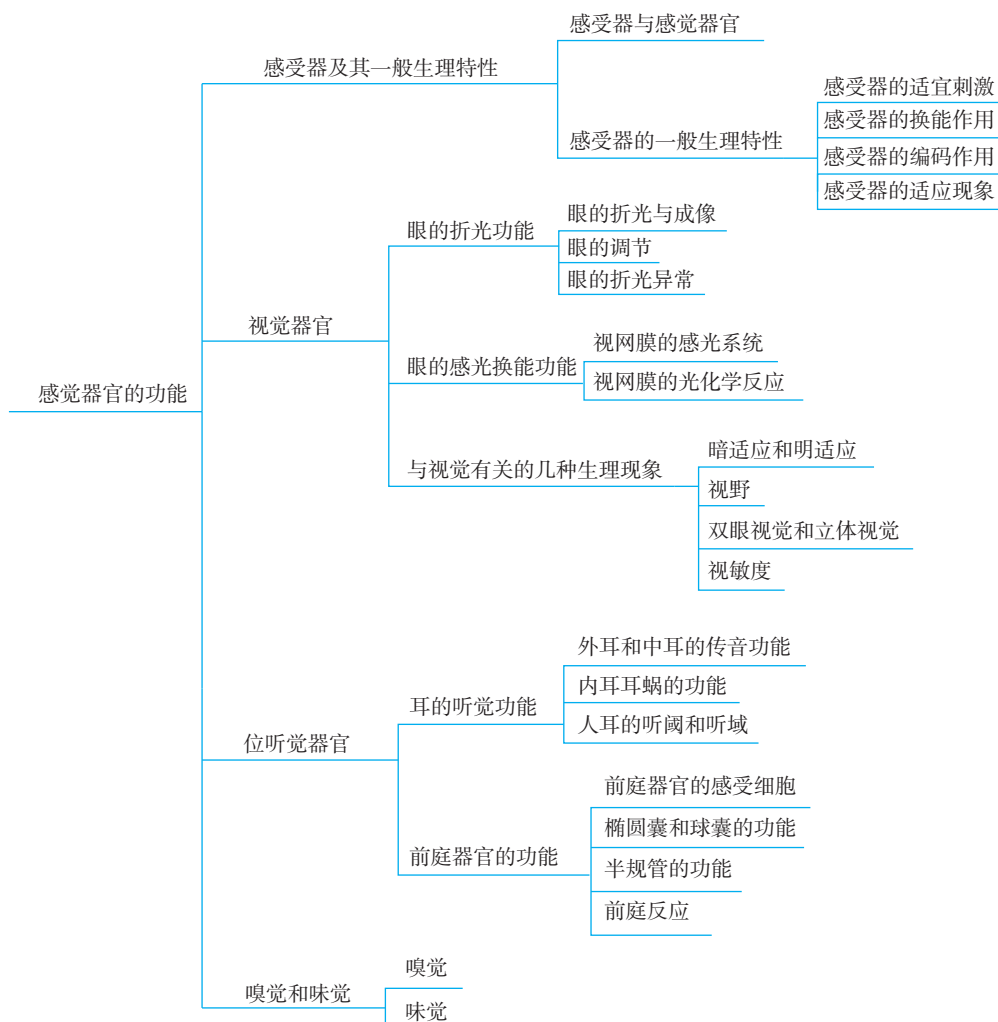
# 项目九 感觉器官的功能



## 项目导学



## 项目概述





## 任务一 感受器及其一般生理特性



PPT·感受器及其  
一般生理特性



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：感受器的一般生理特性。
2. 了解：感受器的概念。

#### (二) 能力目标

能运用感受器的一般生理特性解释生活现象。

#### (三) 素质目标

引导学生崇尚正能量，乐观并积极地面面对人生的低谷，提高心理素质和抗挫折的能力。

#### 情景案例：

子曰：“与善人居，如入芝兰之室，久而不闻其香，即与之化矣。与不善人居，如入鲍鱼之肆，久而不闻其臭，亦与之化矣。”

#### 案例分析：

此现象属于感受器的适应现象。

只要用眼睛去看，用耳朵去听，用鼻子去闻，用舌头去品尝，我们就能轻松地感知这个奇妙的世界。感觉 (sensation) 是客观事物在人脑中的主观反映，是由感受器或感觉器官、传入通路和感觉中枢三部分共同活动的结果。

### 一、感受器与感觉器官

感受器 (receptor) 是指分布在体表或组织内，专门感受机体内、外环境变化的特殊结构或装置，其种类和结构多种多样。最简单的感受器是感觉神经末梢，如体表或组织内部与痛觉感受有关的游离神经末梢；有些感受器则由裸露的神经末梢包绕其他组织结构而成，如环层小体、触觉小体和肌梭等；还有一些感受器则为高度分化的感受器细胞，如视网膜上的视杆细胞和视锥细胞、耳蜗中的毛细胞等。

感受器的种类很多，可按不同方法进行分类。根据所感受刺激的来源，感受器可分为内感受器和外感受器。内感受器分布在身体内部器官或组织内，感受内部环境变化，如平衡感受器、本体感受器和内脏感受器等。内感受器不引起主观意识上的感觉或只引起模糊感觉，但对维持机体功能的协调统一和内环境的稳态具有重要作用。外感受器分布在体表，感受外界环境变化的信息，如距离感受器 (包括视觉、听觉、嗅觉)、接触感受器 (包括触觉、压觉、味觉及温度觉等)、引起清晰的主观感觉，对人类认识世界和适应外环境具有重要意义。根据所感受刺激的性质，感受器可分为机械感受器、化学感受器、光感受器和温度感受器等。

感觉器官，简称感官，是指由高度分化的感受器细胞及其附属结构组成的器官，如视觉器官，除视杆细胞和视锥细胞这两种感光细胞外，还包括眼球壁的一些其他结构和眼球的内容物等。在感觉器官中，附属结构可使感受功能更加灵敏和完善，还可起到支持、营养和保护的作用。人的主要感觉器官有眼 (视觉)、耳 (听觉)、前庭 (平衡感觉)、嗅上皮 (嗅觉)、味蕾 (味觉) 等，这些感觉器官都分布在头部，称为特殊感觉器官。

## 二、感受器的一般生理特性

### （一）感受器的适宜刺激

一般而言，一种感受器通常只对某种形式的刺激最为敏感，该刺激就称为这一感受器的适宜刺激。例如，可见光波长内的电磁波是视网膜感光细胞的适宜刺激，而声波的机械振动是耳蜗毛细胞的适宜刺激等。感受器对适宜刺激非常敏感，只需很小的刺激强度就能使其兴奋。但是，感受器并不只是对适宜刺激有反应，对于一种感受器来说，非适宜刺激也可引起一定的反应，但所需刺激强度要比适宜刺激大得多。例如，撞击眼部可刺激视网膜感光细胞产生光感。

### （二）感受器的换能作用

各种感受器在功能上的一个共同特点是将不同形式的刺激能量转化为传入神经上的动作电位，这种能量转换的功能称为感受器的换能作用，因此可以把感受器看作生物换能器。在换能过程中，一般不是直接把刺激能量转变为动作电位，而是先在感受器细胞或感觉神经末梢产生一种过渡性的局部电位变化，包括感受器电位（receptor potential）、发生器电位。

感受器电位或发生器电位与终板电位一样，是一种局部电位，具有非“全或无”式，可以总和，并以电紧张的形式沿所在的细胞膜作短距离扩布等特征。因此，感受器电位或发生器电位可通过改变其幅度、持续时间和波动方向，真实地反映和转换外界刺激信号所携带的信息。

感受器电位或发生器电位的产生并不意味着感受器功能见效，只有当这些过渡性局部电位变化使该感受器的传入神经纤维发生去极化并产生“全或无”式的动作电位，从而在中枢一定部位引起主观感觉时，才标志着这一感受器或感觉器官作用的完成。

### （三）感受器的编码作用

感受器在把刺激信号转换成动作电位时，不但发生了能量形式的转换，同时还能把刺激所包含的各种信息编排成神经冲动的不同序列，这种现象称为感受器的编码作用。

在同一条传入神经的纤维上，虽然动作电位的大小是相等的，但是由于序列的不同和多条纤维的配合，感觉中枢便可获得各种不同的感觉。例如，光刺激只能由视网膜感光细胞来接受，其传入冲动也只能通过视神经最终到达枕叶皮层的视中枢，从而引起光的感覺；又如，耳蜗受到声波刺激时，不但能将机械能转换成神经冲动，还能把声音的音量、音调、音色等信息包含在神经冲动的序列之中。感受器的编码作用是一个很复杂的过程，除感受器以外，神经传入通路和各级感觉中枢在编码中也发挥重要作用。大脑皮层对这些电信号的特定通路及其对特定的排列组合形式进行分析综合，从而获得对外界的主观感觉。

### （四）感受器的适应现象

当某种恒定强度的刺激持续作用于感受器时，其传入神经的冲动频率随刺激作用时间的延长会逐渐下降，这一现象称为感受器的适应（adaptation）。根据感受器适应的速度不同，常把感受器分为快适应和慢适应感受器两类，各感受器适应的快慢也有不同的生理意义。例如，触觉和嗅觉感受器属于快适应感受器，在接受刺激后的短时间内，传入神经的冲动就会明显减少甚至消失，有利于机体再接受其他新的刺激；而肌梭感受器、颈动脉窦压力感受器、痛觉感受器等属于慢适应感受器，在接受持续刺激时，仅在刺激开始后不久出现传入神经冲动频率的轻微降低，此后则可长时间维持该冲动发放频率，使机体能对某些功能状态进行长时间的持续监测，有利于机体对这些功能进

行经常性调节而维持其相对稳定性。

感受器发生适应现象的机制尚不清楚，可能与感受器的换能作用、离子通道的功能状态及感受器细胞与传入神经纤维之间的突触传递特性有关。



## 知识链接

### 为什么盲人的听觉和触觉比常人更敏感？

据科学家研究发现，先天性失明患者的大脑视觉中枢更容易完善听觉和触觉。盲人可以运用大脑皮质视觉中枢的特殊模块，处理物体的空间布局。更普遍的说法是，科学家相信视觉的不同功能，如空间分析、图案分析、运动分析，仍然存在于盲人的视觉皮质里。但是，与常人不同，盲人不用视觉，而是靠听觉和触觉处理信息，因为这些相同的组成部分同样重要。

盲人的大脑活动和表现有直接相关性。盲人解决空间问题越准确，其大脑视觉皮质的空间组织的活性越大。这说明盲人的视觉皮质接受了听觉和触觉信息，这在正常人中是不存在的现象。盲人的神经细胞和纤维仍在起作用，处理刺激物的空间位置属性，只不过不是通过视觉，而是通过听觉和触觉。这一灵活性为盲人提供了丰富的资源。

临床上，这一结果表明，这些强大的感觉有潜质能帮助盲人控制他们的外在世界。目前，科学家正在研发一种护目镜，使视觉刺激转化为听觉元素，帮助引导盲人。这个感觉替代装置已经在志愿者身上进行实验。

## 任务二 视觉器官



PPT · 视觉器官



## 学习目标

### (一) 知识目标

1. 掌握：眼视近物时的调节，瞳孔对光反射的临床意义，视杆细胞和视锥细胞的功能。
2. 熟悉：眼的折光异常产生的原因和矫正方法。
3. 了解：近点、视敏度和视野的概念。

### (二) 能力目标

1. 能运用眼的调节解释近视和老视的原因。
2. 能运用所学知识，进行瞳孔近反射和瞳孔对光反射检查。
3. 能运用视网膜上两种感光换能系统知识解释日常生活现象。

### (三) 素质目标

培养学生在当下电子产品盛行的年代，合理用眼的意识，让其知其然，还要知其所以然，重视对眼睛的保护，从而减少近视的发生。

### 情景案例：

小果发现外公每次看报纸的时候，总喜欢眯着眼睛把报纸拿得离眼睛很远来阅读上面的文字和图片，这是为什么？

**案例分析：**

随着年龄增长，晶状体弹性逐渐减弱，造成近点远移。

视觉是由视觉器官、视神经和视中枢共同活动完成的。自然界各种物体的形状、轮廓、颜色以及文字和图形等，只有通过视觉系统才能被感知。在人脑从外界获得的所有信息中，大约有70%以上来自于视觉系统。所以，视觉是极其重要的一种感觉。

人的视觉器官是眼，视觉感受器是位于视网膜上的视杆细胞和视锥细胞，适宜刺激是波长为380~760 nm的电磁波（可见光）。

眼的结构很复杂（图9-1），与视觉功能有直接关系的结构可分为两部分：折光系统和感光系统。折光系统包括角膜、房水、晶状体和玻璃体，它的功能是将外界射入眼内的光线经过折射后，在视网膜上形成清晰的物像；感光系统由视网膜构成，其功能是将物像的光刺激转变成生物电变化，继而产生神经冲动，并经视神经传至中枢。

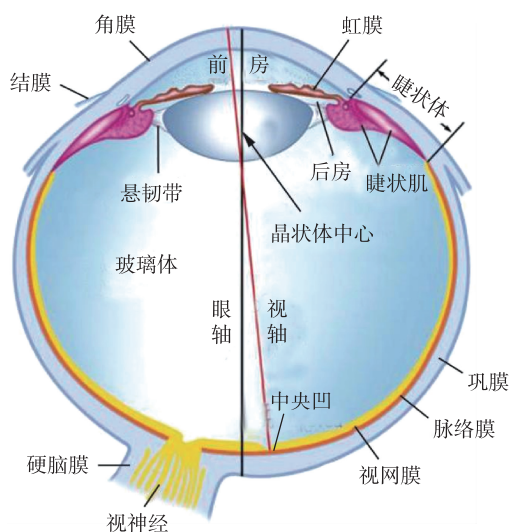


图9-1 眼球的水平切面

**知识链接****器官捐献——角膜**

角膜移植是指用健康眼球的角膜替换患病的部分或全部角膜，使患者的眼睛复明或控制角膜病变，达到增进视力或治疗某些角膜疾患目的的眼科治疗方法。一些引起患者严重视力受损甚至是失明的角膜疾病，通过进行角膜移植的方法，可以得到治疗。因为角膜本身不含血管，处于“免疫赦免”地位，所以角膜移植的成功率位于其他同种异体器官移植之首。

虽然绝大多数患者可通过角膜移植重见光明，但由于捐献意识等因素的限制，我国角膜捐献数量有限。与此同时，近年来角膜需求量有增无减，很多患者因无法及时进行角膜移植手术而失明。



## 一、眼的折光功能

### (一) 眼的折光与成像

眼的折光系统是一个复杂的光学系统，包括四种折光率不同的传光介质：角膜、房水、晶状体和玻璃体。

光线射入眼后要经过多次折射，其折射的程度取决于四种介质的折射率，其中角膜折光能力占 $3/4$ ；折射程度也与各折射面的曲率有关，曲率半径越小，折光力越强，反之，曲率半径越大，折光力越弱。晶状体凸度的可调性最大，折光的调节能力最强，在成像过程中起重要作用。

眼的成像原理与凸透镜相似，但更复杂。因此，为了实际应用上的方便，通常用简化眼模型来描述折光系统的功能。简化眼只是一个假想的人工模型，但其光学参数及其他特征与正常眼等值，故可用来分析眼的成像情况和进行其他计算。假定简化眼球的前后径为 $20\text{ mm}$ ，内容物为均匀的折光体，折光率为 $1.33$ ，角膜的前表面相当于单球面，外界光线由空气进入球形界面时只折射一次，该球面的曲率半径为 $5\text{ mm}$ ，即节点在球形界面后方 $5\text{ mm}$ 的位置，后主焦点在节点后方 $15\text{ mm}$ 处，正好相当于视网膜的位置。这个模型和正常安静时的人眼一样，正好能使平行光线聚焦在视网膜上，形成一个清晰的物像（图 9-2）。

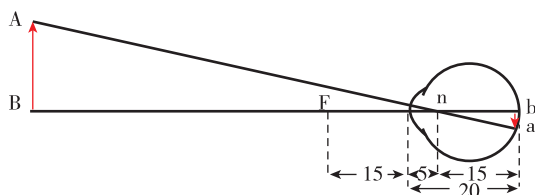


图 9-2 简化眼成像示意图 (mm)

利用简化眼可以方便地计算出远近不同的物体在视网膜上成像的大小。根据相似三角形原理，其计算公式为：

$$\frac{AB \text{ (物体的大小)}}{Bn \text{ (物体至节点距离)}} = \frac{ab \text{ (物像的大小)}}{nb \text{ (节点至视网膜距离)}}$$

式中  $nb$  固定不变，为  $15\text{ mm}$ ，可根据物体大小和它与眼睛的距离，算出物像的大小。

### (二) 眼的调节

在日常生活中，眼睛所观察的物体有各种不同情况，如物体的远近不同和亮度各异等，眼在静息状态下，能看清物体的最远距离称为远点。理论上，正常眼的远点为无限远，但实际上是有限度的。如果来自物体的光线过弱、物体过小或者离眼距离太远，在视网膜上的成像太小，也不能产生清晰的视觉。视近物（ $6\text{ m}$  以内）时，近物发出的光线有不同程度的辐散，如果眼的折光能力不变，光线经过眼折射后将成像于视网膜之后，在视网膜上形成模糊的物像，那么，正常眼为何能看清近距离的物体呢？这是由于视近物时，眼进行了调节，眼的调节包括晶状体的调节、瞳孔的调节和双眼球会聚，这三种调节方式是同时进行的，其中以晶状体的调节最为重要。

1. 晶状体的调节 晶状体是一个透明、有弹性的半固体组织，形似双凸透镜，其周边由悬韧带将其与睫状体相连。睫状体内有睫状肌，由辐射状及环状两种平滑肌组成；前者受交感神经支配，后者受副交感神经支配。看远物时，睫状肌处于松弛状态，使悬韧带保持一定的紧张度，晶状体受悬韧带的牵引而相对扁平；当看近物时，视网膜上物像模糊，当模糊的视觉图像到达视皮层时，反



微课·眼的调节



射性地引起动眼神经中副交感纤维兴奋，使睫状肌的环形肌收缩，引起悬韧带松弛，晶状体因自身的弹性而向前方和后方凸出，尤以前凸起更为明显（图 9-3），折光能力增强，物像前移，正好落在视网膜上。

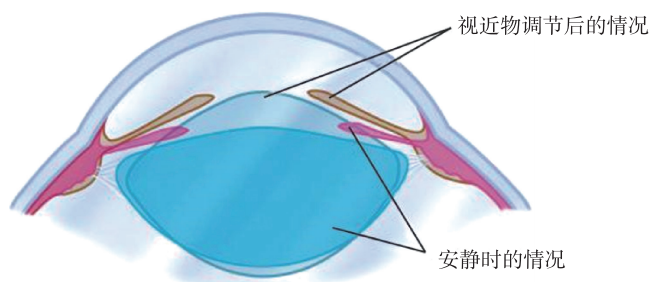


图 9-3 眼调节前后睫状体位置和晶状体形状的改变

晶状体的最大调节能力可用近点来表示。所谓近点（near point），是指眼睛尽最大能力调节所能看清物体的最近距离。近点越近，说明晶状体的弹性越好，也就是调节能力越强。晶状体的弹性与年龄有关，年龄越大，弹性越差，因而调节能力也就减弱。例如，10 岁儿童的近点平均约为 9 cm，20 岁成人约为 11 cm，一般人在 45 岁以后晶状体的调节能力显著减退，表现为近点变远，60 岁时近点可延伸至 80 cm 或更远。随着年龄增长，近点远移，看远物清楚，看近物则困难，称为老视（即老花眼），可戴凸透镜来矫正。

2. 瞳孔的调节 正常人瞳孔的直径可在 1.5~8.0 mm 进行调节。瞳孔的大小受自主神经的调控。交感神经兴奋时瞳孔开大肌收缩，瞳孔扩大；副交感神经兴奋时瞳孔括约肌收缩，瞳孔缩小。视近物时，晶状体凸度增加反射性地引起双侧瞳孔缩小，称为瞳孔近反射或瞳孔调节反射。这种调节的意义在于视近物时，可减少由折光系统造成的球面像差及色像差，使成像清晰。由于瞳孔括约肌受副交感神经支配，这些神经末梢释放的乙酰胆碱，都作用于 M 型胆碱能受体。临床上进行眼科检查需放大瞳孔时，可用阿托品类眼药水滴眼以阻断 M 型胆碱能受体，阻断其突触传递而产生扩瞳效应。

瞳孔的大小可随光线的强弱而改变，即弱光下瞳孔散大，强光下瞳孔缩小，称为瞳孔对光反射（papillary light reflex）。其意义在于调节进入眼内的光量，使视网膜上的物像保持适宜的亮度，既可以在光线弱时能看清物体，又可以在光线强时使眼睛不至于受到损伤，保护视网膜。

瞳孔对光反射的过程为：当强光照射视网膜时，产生的冲动经视神经传入对光反射中枢，再经动眼神经中的副交感神经传出，使瞳孔括约肌收缩，瞳孔缩小。瞳孔对光反射的效应是双侧性的，光照一侧眼时，两眼瞳孔同时缩小，这种现象被称为互感性对光反射。瞳孔对光反射的中枢在中脑，瞳孔反应灵敏，便于检查，因此，临床上常把它作为判断中枢神经系统病变部位、麻醉深度和病情危重程度的重要指标。

3. 双眼球会聚 当两眼视近物时，发生两眼球内收及视轴向鼻侧聚拢的现象，称为眼球会聚或视轴会聚。眼球会聚是两眼内直肌反射性收缩所致，其意义是使双眼视近物时物像仍可落在两眼视网膜的对称点上，产生单一清晰的视觉，从而避免复视。

### （三）眼的折光异常

正常眼的折光系统不需要调节就能将平行光线聚焦在视网膜上，因此可看清远处的物体，经过眼的调节，也能看清 6 m 以内距离不小于近点的物体，这种眼称为正视眼（emmetropia）。若眼的形态异常或折光系统异常，使平行光线不能聚焦在视网膜上，则称非正视眼，包括近视、远视和散光。

1. 近视 近视 (myopia) 多数是由眼球的前后径过长引起的, 也有一部分人是由于折光力过强, 致使平行光线聚焦在视网膜之前, 故视远物模糊不清。当视近物时, 由于近点移近, 故近物发出的光线呈辐射状, 成像位置比较靠后, 物像便可以落在视网膜上, 所以能看清近处物体。矫正近视眼可佩戴合适的凹透镜, 使光线辐散后再进入眼内 (图 9-4)。

2. 远视 远视 (hypermetropia) 多数是由眼球前后径过短引起的, 常见于眼球发育不良, 多系遗传因素; 也可由折光系统的折光力过弱引起, 如角膜扁平。远视眼在安静状态下看远物时, 所形成的物像落在视网膜之后; 若是轻度远视, 经过适当调节, 可以看清物体; 远视眼看近物时, 由于近点远移, 物像更加靠后, 晶状体的调节即使达到最大限度也不能看清。可见, 远视眼无论看近物还是看远物, 都需要动用眼调节功能, 因此眼睛容易产生疲劳。可佩戴合适的凸透镜来矫正 (图 9-4)。

3. 散光 正视眼折光系统的各折光面都是正球面。散光 (astigmatism) 是由于眼的角膜表面不呈正球面, 即角膜表面不同方位的曲率半径不相等, 致使经折射后的光线不能聚焦成单一的焦点而视物不清。除角膜外, 晶状体表面曲率异常也可引起散光。矫正的办法有: 佩戴合适的圆柱形透镜, 使角膜某一方位的曲率异常情况得到纠正。

## 二、眼的感光换能功能

眼的感光系统由视网膜构成。来自外界物体的光线, 通过眼的折光系统在视网膜上成像, 这是一种物理现象, 但它只有被感光细胞所感受后转变成生物电信号传入中枢, 经视觉中枢分析处理后才能形成主观意识上的视觉。

### (一) 视网膜的感光系统

视网膜 (retina) 是一层透明的神经组织膜, 仅 0.1~0.5 mm 厚, 但结构复杂。组织学将其由外向内分为 10 层, 但按主要的细胞层次可将视网膜简化为四层来描述 (图 9-5), 即色素上皮层、感光上皮层、双极细胞层和神经节细胞层。视网膜最外层是色素上皮层, 这一层的来源不属于神经组织。色素上皮细胞在强光照照射视网膜时可伸出伪足样突起, 包被视杆细胞外段, 使其相互隔离。只有在暗光条件下, 视杆细胞外段才被暴露。色素上皮层的内侧为感光细胞层。感光细胞分视杆细胞和视锥细胞两种, 它们都含有特殊的视色素, 是真正的光感受器细胞。视锥细胞和视杆细胞在视网膜上的分布很不均匀, 在中央凹的区域只有视锥细胞, 视杆细胞最高密度在偏离中央凹 6 mm 处。视锥细胞外段呈短

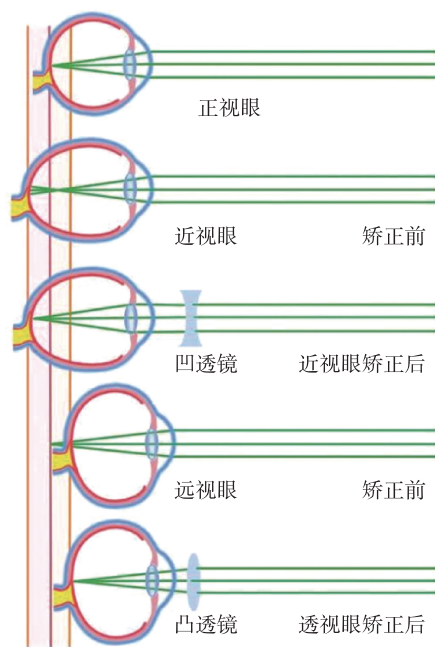


图 9-4 眼的折光异常及其矫正

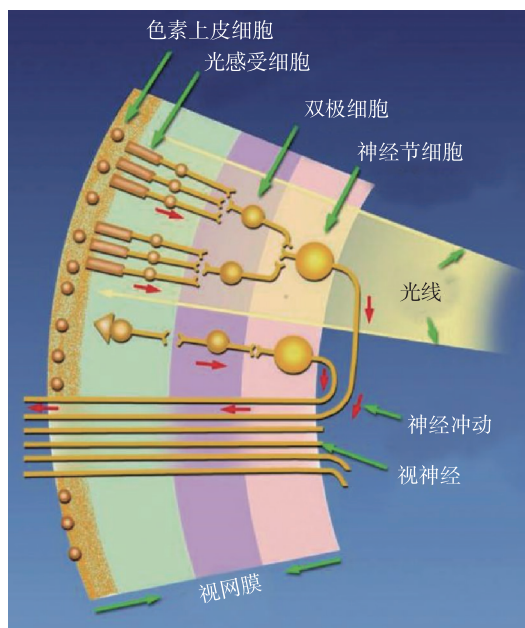


图 9-5 视网膜的主要细胞层次及其联系图

圆锥状，视杆细胞外段呈长杆状。两种感光细胞都通过终足与双极细胞层内的双极细胞发生突触联系，双极细胞再与神经节细胞层中的节细胞联系。

视网膜由黄斑中央凹向鼻侧约 3 mm 处有一直径约 1.5 mm、境界清楚的淡红色圆盘状结构，称为视神经盘，是视神经的始端。因为该处无感光细胞，所以无光的感受作用，在视野中形成生理盲点 (blind spot)。但在正常情况下，由于同时用两眼视物，一侧眼视野中的盲点可被对侧眼的视野所补偿，因此，一般情况下人们并不会感觉到自己的视野中有盲点存在。

在人和大多数脊椎动物的视网膜中存在两种感光换能系统，即视杆系统和视锥系统。

1. 视杆系统 由视杆细胞和与之相关的双极细胞以及神经节细胞等组成。视杆细胞主要分布于视网膜的周边，其特点是对光的敏感度较高，能感受弱光刺激而产生反应，但分辨率低，仅能粗略分辨物体的轮廓，看不清微细结构，只能区别明暗而无色觉，具有晚光觉功能。一些只在夜间活动的动物如地松鼠和猫头鹰等，其视网膜中只含视杆细胞。

2. 视锥系统 由视锥细胞和与之相关的双极细胞及神经节细胞等组成。视网膜中心凹只有视锥细胞，其特点是对光的敏感性低，只能在强光条件下才能感受光刺激引起视觉，但分辨力高，能看清物体表面的细节和轮廓界限，可辨别颜色。某些只在白昼活动的动物如爬虫类、鸡和麻雀等，其视网膜中以视锥细胞为主。

## (二) 视网膜的光化学反应

感光细胞能接受光的刺激而产生兴奋，是因为它们含有感光色素（即感光物质），当感光细胞受到光刺激时，首先发生光化学反应，感光色素是把光能转变为电信号的物质基础。

1. 视杆细胞的光化学反应 视杆细胞内的感光色素是视紫红质，其光化学反应过程已被研究得较清楚。现已证实，视紫红质是一种结合蛋白质，由一分子视蛋白和一分子 11—顺式视黄醛组成。视黄醛是由维生素 A 在酶的作用下氧化而成的。视紫红质的光化学反应是可逆的，在光的作用下分解，在暗处则可重新合成。视紫红质的再合成是全反型的视黄醛变为 11—顺式视黄醛。而 11—顺式视黄醛的合成需要一种异构酶。贮存在色素上皮中的维生素 A，即全反型视黄醇，在异构酶的作用下先转变为 11—顺式视黄醇，再转变为 11—顺式视黄醛，后者与视蛋白形成视紫红质（图 9-6）。其合成与分解过程的快慢取决于光线的强弱，光线越弱，合成过程越大于分解过程，视杆细胞内处于合成状态的视紫红质越多，视网膜对弱光越敏感；相反，光线越强，视紫红质的分解过程越强，合成过程越弱，使较多的视紫红质处于分解状态，视杆细胞暂时失去感光能力，而由视锥细胞来承担亮光环境中的感光功能。视紫红质虽然可以不断地进行再生循环，但是在它的分解和合成的过程中，总有一部分视黄醛要被消耗，因此，需要从食物中吸收维生素 A 来补充。如果维生素 A 长期摄入不足，将影响人在暗光时的视力，早期会引起夜盲症；若长期缺乏维生素 A，导致感光细胞的形态学以及视网膜其他细胞的变性，将造成视觉功能的严重损害。

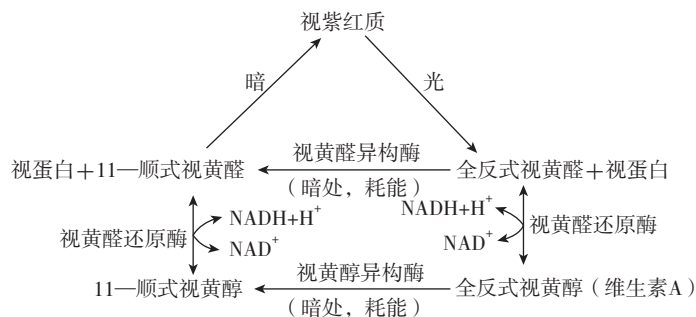


图 9-6 视紫红质的光化学反应

2. 视锥细胞的光化学反应和色觉 视锥细胞中含有三种不同的感光色素，三种感光色素都含有同样的 11—顺式视黄醛，只是视蛋白的分子结构不同。光线作用于视锥细胞时，首先引起光化学反应，从而使视锥细胞产生与视杆细胞类似的感受器电位。



视锥细胞的主要功能是分辨颜色，颜色视觉是由不同波长的光线作用于视网膜后在人脑中引起的主观映象。有关颜色的形成，目前广为接受的是三原色学说。该学说认为，视网膜中有三种不同的视锥细胞，分别含有对红、绿、蓝三种光敏感的感光色素。当某一波长的光线作用于视网膜时，可以一定的比例使三种视锥细胞分别产生不同程度的兴奋，兴奋信息经处理后，传至中枢，就会产生某一种颜色的感觉。人眼可区分波长在 400~750 nm 的约 150 种不同的颜色。若缺乏或完全没有辨色力，则称为色盲。色盲可分为全色盲和部分色盲。全色盲极为少见，表现为只能分辨光线的明暗，呈单色视觉。部分色盲又可分为红色盲、绿色盲与蓝色盲，其中以红色盲、绿色盲最为常见。

### 三、与视觉有关的几种生理现象

#### (一) 暗适应和明适应

1. 暗适应 人在明亮处较长时间后突然进入暗处，最初视物不清；需经过一定时间后，才逐渐能看清在暗处的物体，这种现象称为暗适应 (dark adaptation)。暗适应是人眼在暗处对光的敏感度逐渐提高的过程。暗适应的产生机制是视杆细胞的视紫红质在亮处大量分解，剩余量少，到暗处后不足以引起对光的感受；而视锥细胞又只感受强光不感受弱光，所以，人刚进入暗环境时视物不清，只有在暗处视紫红质合成增多时才能逐步恢复暗视觉。整个暗适应过程需 25~30 min。实验证明，光敏感度的强弱与视紫红质的含量有密切关系。视紫红质的浓度与光敏感度的对数呈正比。因此，视紫红质的含量只要稍有减少，光敏感度就会大为降低。

2. 明适应 人在暗处较长时间后突然进到亮处，起初会感到一片耀眼光亮，看不清物体，稍待片刻才能恢复视觉，这种现象称为明适应 (light adaptation)。明适应出现较快，约几秒钟即可完成。其产生机制是，在暗处视杆细胞内蓄积的大量视紫红质到亮处时遇强光迅速分解，因而产生耀眼的光感。待视紫红质大量分解后，视锥细胞便承担在亮光下的感光任务，明适应过程完成。

#### (二) 视野

单眼固定注视前方一点时，该眼所能看到的空间范围称为视野 (visual field)。视野的最大界限用它与视轴所形成夹角的大小来表示，可用视野计检查视野大小。在同一光照条件下，用不同颜色的视标测得的视野大小不一，其中，白色视野最大，其次为蓝色，再次为红色，绿色视野最小 (图 9-7)。由于面部结构 (鼻和额) 对光线的阻挡，颞侧与下侧视野大，鼻侧与上侧视野小。临床上检查视野，有助于诊断视神经、视觉传导通路和视网膜的病变。

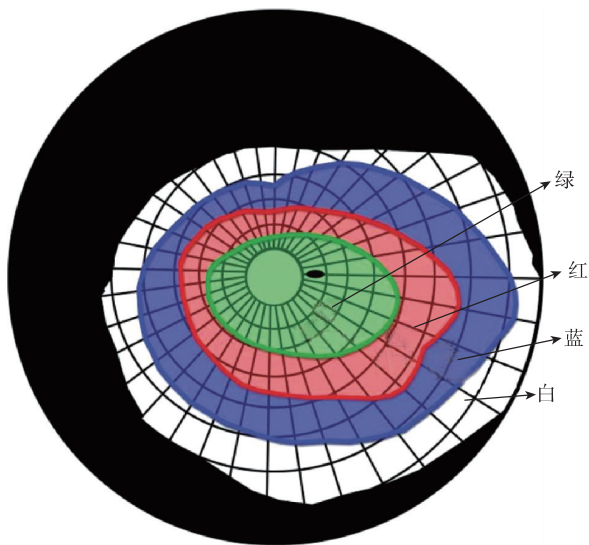


图 9-7 人右眼视野图

#### (三) 双眼视觉和立体视觉

两眼同时看某一物体时产生的视觉称为双眼视觉。双眼视觉要靠眼外肌的精细协调运动来完成。在双眼视物时，物像必须落在两眼视网膜的对称点上才能产生单一物体的视觉，为单视。若用手指压一侧眼球的外缘，则一物可见两像，则为复视。双眼视觉可扩大视野，弥补生理盲点的缺陷，增加对物体距离和形态大小判断的准确性；同时，还能感知物体的深度 (厚度)，产生立体视觉。用两眼注视同一物体时，在两眼视网膜上所形

成的物像并不完全相同，左眼看到物体的左侧面较多，右眼看到物体的右侧面较多。这些来自两眼的稍有不同的信息经过高级中枢处理后，形成立体视觉。单眼视觉有时因物体阴影、光线反射、生活经验等原因，也可产生立体感，但不够精确。

#### (四) 视敏度

视敏度 (visual acuity) 也称视力，是指眼对物体细微结构的分辨能力，即分辨物体上两点间最小距离的能力，通常以视角的大小作为衡量标准。所谓视角，是指物体上两点发出的光线射入眼球后，在节点交叉时所形成的夹角 (图 9-8)。眼能辨别两点所构成的视角越小，表示视力越好。视力表就是根据这个原理设计的。视网膜上物像的大小与视角的大小有关，当视角为 1 分 (1/60 度，也称 1 分度) 时，视网膜上的物像两点间的距离为  $5\ \mu\text{m}$ ，稍大于一个视锥细胞的平均直径 (视锥细胞的直径一般为  $2\sim 6\ \mu\text{m}$ ，中央凹处最小的视锥细胞直径为  $1.5\ \mu\text{m}$ )，此时，两点间刚好隔着一个未兴奋的视锥细胞。于是，冲动传入中枢后可形成两点分开的感觉。因此，视角为 1 分的视力为正常视力，按国际视力表表示为 1.0，按对数视力表示为 5.0。

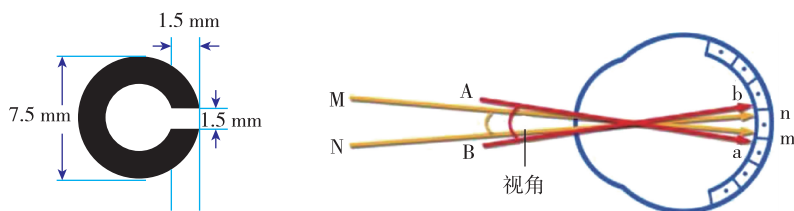


图 9-8 视敏度示意图



#### 知识链接

##### 隐形眼镜的发明史简介

现代社会，隐形眼镜早已成为当前视力需要矫正人们的时尚选择，而它真正的发展历史已有百年。

隐形眼镜由达·芬奇先生在 16 世纪初首先提出概念，1636 年，勒内·笛卡尔 (René Descartes) 亦提出相近建议。

1887 年，德国科学家阿道夫·尤今·菲克 (Adolf Eugen Fick) 成功制造出第一只玻璃隐形眼镜，但其透氧率过低，易引发角膜炎等眼病。

1938 年，马伦 (Mullen) 和奥布林 (Obring) 以 PMMA 为材料，制出第一副全塑胶隐形眼镜。1961 年，捷克化学家奥托·威特勒 (Otto Wichterle) 发明软性隐形眼镜。

19 世纪中期，英国天文学家约翰·赫歇尔 (John Herschel) 先生在其论文中阐述接触镜 (隐形眼镜) 的原理，他设想在角膜表面放置玻璃或者覆盖胶状物质制作模型，被后人称为“接触镜之父”。

1970 年，透气性硬性隐形眼镜 (RGP) 出现，其直径小 (9 mm 左右)，又是高透氧材料，是隐形眼镜喜好者理想的选择。

20 世纪 50 年代，捷克斯洛伐克科学家研发出一种亲水性高分子聚合物——HEMA，即水凝胶，后经不断改进成功问世并获得专利。20 世纪 90 年代末，新一代硅水凝胶开发成功，并可以连续佩戴，这也是新型材料的一大特点。



总体来讲，隐形眼镜的发展速度相当快，不到半个世纪的时间就已经普及全球，技术也在不断地提升，材料也在陆续地更新，在保证视物清晰的情况下，也让消费者更加自信、美丽。

## 任务三 位听觉器官



PPT·位听觉器官



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：声波传入内耳的途径。
2. 了解：耳蜗的感音换能作用，前庭器官的功能。

#### (二) 能力目标

能运用所学知识解释耳聋的原因及其可能的病变部位。

#### (三) 素质目标

培养医学生的社会责任感和自我强身健体的意识。

#### 情景案例：

大家都知道声波传入内耳主要是通过气传导完成的，而声波需要通过外耳道传入耳内，那为什么我们在戴着耳机嗑瓜子的时候，却能清晰地听到自己嗑瓜子的声音呢？

#### 案例分析：

气传导阻断的情况下，依然能听到声音，是因为这时的声音主要是通过骨传导来完成的。

耳既是听觉器官，也是位置觉和平衡觉器官。耳分为外耳、中耳和内耳三部分；内耳又称迷路，迷路在功能上可包括耳蜗、椭圆囊、球囊和半规管。

## 一、耳的听觉功能

听觉器官由外耳、中耳和内耳的耳蜗组成。听觉的适宜刺激为声波，是物体振动引起空气产生的疏密波。声波通过外耳、中耳传至内耳，被耳蜗中的毛细胞感受；毛细胞将声波的机械能转变为听神经纤维上的神经冲动，后者是将信息传送到大脑皮层的听觉中枢，经大脑皮层分析处理产生主观上的听觉。听觉对多种动物适应环境起着重要作用。对于人类，语言是人们互通信息、交流思想的重要工具，因此，听觉对人们认识自然界和参与社会活动具有重要意义。

### (一) 外耳和中耳的传音功能

1. 外耳的功能 外耳由耳廓和外耳道组成。耳廓的形状利于收集声波，具有集音功能，使进入外耳道口的声波密集，强度增大。耳廓在一定程度上还可以判断声音的来源与方向。外耳道是声波的传入通道，其一端开口于耳廓，另一端终止于鼓膜，可引起声波的共振，提高声音强度，具有增压作用。

2. 中耳的功能 中耳由鼓膜、听骨链、鼓室和咽鼓管等结构组成，其主要功能是将空气中的声波振动能量高效地传递到内耳，其中，鼓膜和听骨链在传音过程中起着重要作用。

(1) 鼓膜：鼓膜为椭圆形稍向内凹的半透明薄膜，是外耳道与鼓室的分界膜，面积为 50~

90 mm<sup>2</sup>，厚度约 0.1 mm。鼓膜形状犹如一个浅漏斗，顶点朝向中耳，内侧与听骨链上的锤骨柄相连，具有较好的频率响应和较小的失真度，它的振动可与声波振动同步，余振很少，能如实将声波传递给听骨链上的听小骨。

(2) 听骨链：听骨链由锤骨、砧骨和镫骨依次连接成链。锤骨柄附着于鼓膜，镫骨底与卵圆窗（前庭窗）相贴，砧骨居中。砧骨将锤骨和镫骨连接起来使听骨链构成一个有固定角度的杠杆系统，其中，锤骨柄为长臂，砧骨长突为短臂（图 9-9），杠杆的支点刚好在整个听骨链的重心上，因此，在能量传递过程中，该杠杆系统的惰性最小，效率最高。鼓膜振动时，实际发生振动的面积约 59.4 mm<sup>2</sup>，而卵圆窗膜的面积只有 3.2 mm<sup>2</sup>，二者之比为 18.6 : 1，即作用于卵圆窗膜上的压强将增大 18.6 倍；此外，听骨链杠杆的长臂与短臂的长度比例约为 1.3 : 1，即锤骨柄较长，于是短臂一侧的压力将增大到原来的 1.3 倍。通过以上作用，整个中耳传递过程中总的增压效应为 18.6×1.3 倍，约 24.2 倍，从而大大提高了声波传递的效率。

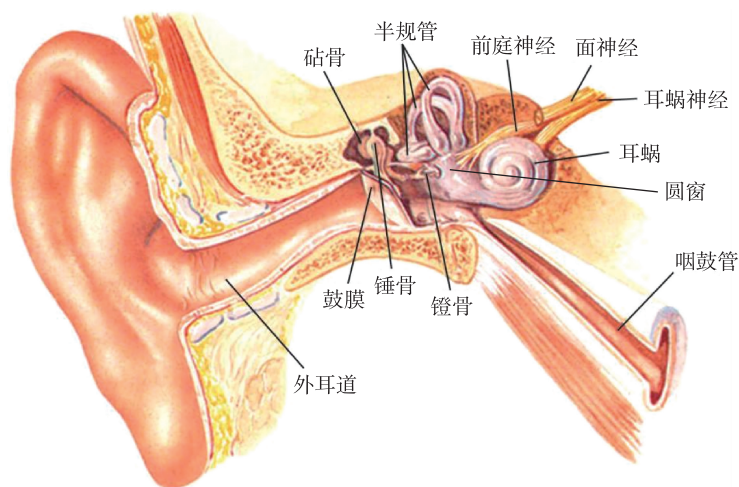


图 9-9 人中耳与耳蜗示意图

(3) 咽鼓管：咽鼓管是连通鼓室和鼻咽部的唯一通道，借此使鼓室内的空气与大气相通。正常情况下，咽鼓管的鼻咽部开口常处于闭合状态；在吞咽、打哈欠或喷嚏时，咽鼓管鼻咽部的开口开放，使鼓室与外界相通，外界空气进入鼓室。因此，通过咽鼓管，可以平衡鼓室内空气和大气之间的压力差，有利于维持鼓膜的正常位置、形状和振动性能。咽鼓管因炎症阻塞后，鼓室内空气被组织吸收，鼓室内压力降低，可造成鼓膜内陷，严重时会影响中耳的传音功能，甚至产生耳鸣现象。在日常生活中，由于某种情况，鼓室内外空气的压力差会发生变化，如乘坐飞机时的上升过程，鼓室内外空气的压力差可使鼓膜向外膨出，引起疼痛甚至鼓膜破裂。此时，如做吞咽动作，常可避免此类情况的发生。

3. 声波传入内耳的途径 声波传入内耳的途径有两种：气传导与骨传导。正常情况下，以气传导为主。

(1) 气传导：声波经外耳道空气传导引起鼓膜振动，再经听骨链和卵圆窗膜传至耳蜗的外淋巴，这一声音传导途径称为气传导（air conduction）。气传导是产生正常听觉的主要途径。当正常气传导途径的结构被损坏时，如当鼓膜大穿孔或听骨链严重受损时，声波也可通过外耳道和鼓室内的空气传至圆窗（蜗窗），经圆窗膜振动传至耳蜗的内淋巴，使听觉功能得到部分代偿。

(2) 骨传导：声波直接引起颅骨振动，再引起位于颞骨骨质中耳蜗内淋巴的振动，这种传导途径称为骨传导（bone conduction）。若将外耳道塞住，阻断气传导途径，将振动的音叉柄放在后乳突



微课·声波传入内耳的途径

或前额上，也可听到音叉振动的声音，此时声波是通过骨传导到达内耳的。在正常情况下，骨传导的效率比气传导的效率低得多，人们几乎感觉不到它的存在。因为平时接触到的一般声音不足以引起颅骨的振动，只有较强的声波，或者是自己的说话声，才能引起颅骨较明显的振动。但当外耳道或中耳发生病变引起传音性耳聋时，气传导明显受损，骨传导则不受影响，甚至比健侧更加敏感；当耳蜗发生病变或各级听中枢及其通路上病变引起的听力障碍引起感音性耳聋时，气传导和骨传导都会受损。因此，临床上检查气传导和骨传导受损的情况，有助于判断听觉异常的产生部位和原因。

## （二）内耳耳蜗的功能

内耳由耳蜗和前庭器官组成，其中，感受声音的装置位于耳蜗；而前庭器官则与平衡觉有关。耳蜗是一个形似蜗牛壳的骨管。耳蜗内有一条长约 30 mm 的基底膜，沿耳蜗的管道盘曲成螺旋状，声音感受器就附着在基底膜上，称为螺旋器（也称柯蒂器，organ of Corti）。在耳蜗的横断面上可见两个分界膜：斜行的前庭膜和横行的基底膜，将管道分为三个腔，分别称为前庭阶、鼓阶和蜗管（图 9-10）。蜗管是一个盲管，其中充满内淋巴。前庭阶和鼓阶充满外淋巴，二者在耳蜗顶部相通。

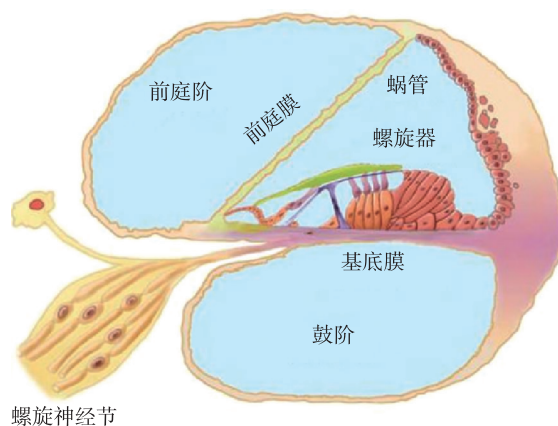


图 9-10 耳蜗横断面模式图

螺旋器由内、外毛细胞及支持细胞等组成。①毛细胞的顶部与蜗管内淋巴液相接触，毛细胞周围和基底部则与外淋巴液相接触。每一个毛细胞的顶部表面都有上百条整齐排列的听纤毛（也称听毛），外毛细胞中较长的一些听毛埋植于盖膜的胶冻状物质中。盖膜的内侧连接耳蜗轴，外侧游离在内淋巴液中。②毛细胞的顶部与内淋巴接触，其底部则与外淋巴接触并与耳蜗神经末梢形成突触联系，这种特殊的外环境有利于毛细胞感受器电位的形成。在某些病理情况下，内、外淋巴液混合，将导致毛细胞死亡，影响听觉功能。

1. 基底膜的振动与行波学说 内耳的感音作用是将传到耳蜗的机械振动转变为听神经纤维上的动作电位，即将机械能转换为生物电能。在这一转变过程中，耳蜗基底膜的振动起着关键作用。

当声波振动通过听骨链到达卵圆窗膜时，压力变化立即传给耳蜗内的液体和膜性结构。如果卵圆窗膜内移，前庭膜和基底膜也将下移，最终使鼓阶的外淋巴压力升高，使圆窗膜发生外移；相反，当卵圆窗膜外移时，整个耳蜗内的淋巴和膜性结构均作反方向的移动，如此反复，便形成了基底膜的振动。在基底膜振动时，基底膜与盖膜之间的相对位置会随之发生变化，从而使毛细胞受到刺激而引起生物电变化。

进一步的观察表明，基底膜的振动是按照物理学中行波（traveling wave）原理的方式进行传播的，即振动最先发生在靠近卵圆窗处的基底膜，随后以行波的方式沿基底膜向耳蜗顶部传播，就像有人在规律地抖动一条绸带形成的波浪向远端传播一样（图 9-11）。声波频率不同，行波传播的距

离和最大振幅出现的部位各异。声波振动频率越高，行波传播越近，引起最大振幅出现的部位越靠近卵圆窗处；反之，声波振动频率越低，则行波传播越远，最大振幅出现的部位越靠近耳蜗顶部。这是行波学说的主要论点，也被认为是耳蜗能区分不同声音频率的基础，即耳蜗的底部感受高频声波，耳蜗的顶部感受低频声波。动物实验和临床研究都已证实，耳蜗底部受损时主要影响对高频声音的听力；而耳蜗顶部受损时主要影响对低频声音的听力。

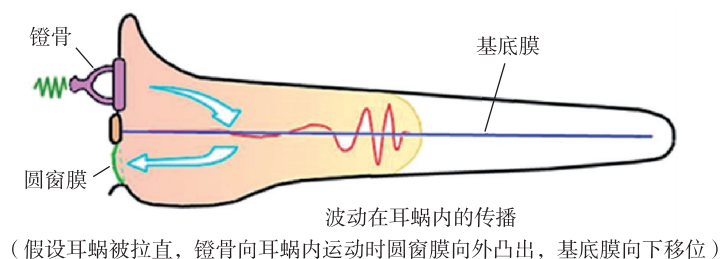


图 9-11 基底膜对声波频率共振示意图

## 2. 耳蜗的生物电现象

(1) 耳蜗的静息电位：耳蜗未受到刺激时，可测得蜗管内淋巴的电位约为  $+80\text{ mV}$ （以外淋巴电位为零），此为耳蜗内电位，又称内淋巴电位。毛细胞膜内电位约为  $-80\text{ mV}$ ，这样蜗管内（ $+80\text{ mV}$ ）与毛细胞内（ $-80\text{ mV}$ ）的电位差可达  $160\text{ mV}$  左右，这就是静息电位。耳蜗静息电位是产生其他电位变化的基础。耳蜗毛细胞顶部膜的静息电位与一般细胞静息电位的不同之处在于蜗管内淋巴的正电位。

(2) 耳蜗微音器电位：耳蜗受到声波刺激时，在耳蜗及其附近结构所记录到的一种与声波的频率和幅度完全一致的电位变化，称为耳蜗微音器电位（cochlear microphonic potential）。例如，对着动物的耳廓讲话，同时记录耳蜗微音器电位，并将记录到的电位变化通过放大器连接到扬声器上，便可从扬声器中听到讲话的声音。这就说明耳蜗起着微音器（麦克风）的作用，可以把声波振动转换成相应的音频电信号。其特点是，波形和频率与声波振动完全一致；潜伏期极短，小于  $0.1\text{ ms}$ ；没有不应期，可以总和；对缺氧和深麻醉相对不敏感，甚至在听神经纤维变性时或动物死亡半小时左右，微音器电位仍能出现。实验证明，耳蜗微音器电位是多个毛细胞在接受声波刺激时所产生的感受器电位的复合表现，它可以诱发听神经纤维产生动作电位。

(3) 听神经动作电位：听神经动作电位是耳蜗对声音刺激所产生的一系列反应中最后出现的电变化，由耳蜗毛细胞的微音器电位触发产生，是耳蜗对声波刺激进行换能和编码作用的总结果，其作用是向听觉中枢传递声音信息。听神经动作电位的波幅和形状并不能反映声音的特性，但可以通过神经冲动的节律、间隔时间以及发放冲动的纤维在基底膜上起源的部位等，来传递不同形式的声音信息。作用于人耳的声波是十分复杂的，因此，基底膜的振动形式和由此而引起的听神经纤维的兴奋及其序列组合也是千差万别的，其冲动传入中枢后，人脑便可依据其中特定的规律而区分不同的音量、音调和音色等信息。

综上所述，耳蜗在没有声音刺激时存在静息电位；当有声音刺激时，在静息电位的基础上，耳蜗毛细胞产生微音器电位，进而触发听神经产生动作电位，该神经冲动沿着听神经传入听觉中枢，经中枢分析综合后引起主观上的听觉。

### （三）人耳的听阈和听域

耳的适宜刺激是空气振动的疏密波，但只有在一定频率和强度范围内的振动才能引起人的正常听觉。人类能听到的频率范围为  $20\sim 20000\text{ Hz}$ 。即便在这个范围内，对于每一种频率的声波，都有



一个刚能引起听觉的最低振动强度，称为听阈（hearing threshold）。如果振动频率不变，振动强度在听阈以上继续增加时，听觉的感受就会增强；但当强度增加到某一限度时，所引起的将不仅是听觉，同时还会引起鼓膜的疼痛感觉，这个限度称为最大可听阈。由于每一种振动频率都有它自己的听阈和最大可听阈，因此如果以频率（声频）为横坐标，以声波的强度（声压）为纵坐标，将每一频率的听阈和最大可听阈分别连接起来，可绘制出人耳对声波频率和强度的感受范围曲线（图 9-12）。图中下方曲线为不同频率的听阈，上方曲线为不同频率的最大可听阈，二者所包括的范围称为听域，也称听力范围，即人耳所能感受到声音的频率和强度范围。从听域图中可以看出，正常人在声音频率为 1000~3000 Hz 时听阈最低，也就是听觉最敏感。随着音频的升高或降低，听阈都会升高。

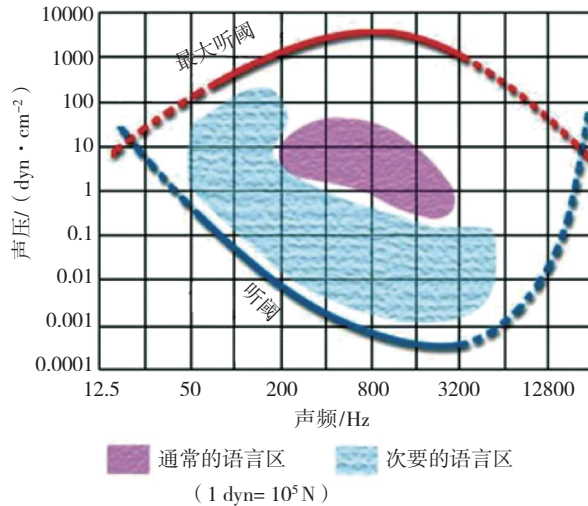


图 9-12 人的正常听阈图

## 二、前庭器官的功能

前庭器官由椭圆囊、球囊和三个半规管组成，是人体对头在空间的位置、自身姿势和运动状态的感受器。前庭器官在调节机体运动和维持身体的平衡中占有重要地位，它们感受的信息以及由视觉器官和本体感受器感受的信息传入中枢，共同参与人体正常姿势的维持。

### （一）前庭器官的感受细胞

前庭器官的感受细胞都称为毛细胞，椭圆囊、球囊和三个半规管的毛细胞具有类似的结构和功能。每个毛细胞顶部有 60~100 条纤毛，这些纤毛按一定的顺序排列，其中，位于一侧边缘最长的一条纤毛称为动纤毛；其余的纤毛长短不一，离动纤毛越远的越短，呈阶梯状排列，称为静纤毛。电生理学实验证明，当这些毛细胞的适应刺激（让纤毛发生偏转的机械力）使这些纤毛倒向一侧时，位于毛细胞底部的前庭神经纤维上就有冲动发放频率的变化。如图 9-13 所示，当动纤毛和静纤毛都处于自然状态时，细胞膜内外存在着约 -80 mV 的静息电位，毛细胞底部的神经纤维上有中等频率的持续放电；当外力使顶部静毛倒向动毛侧时，毛细胞出现去极化，膜内电位上移到阈电位（-60 mV）时，神经纤维上冲动发放频率增加；与此相反，当外力使顶部动毛倒向静毛侧时，毛细胞出现超极化，膜内电位下移到 -120 mV，神经纤维上冲动发放频率减少。在正常条件下，由于各前庭器官中毛细胞所在位置的不同，不同形式的变速运动和位置变化都能以特定的方式改变毛细胞纤毛的偏转方向，从而使相应的神经纤维的冲动发放频率发生改变，对机体空间位置和运动状态的信息进行编码处理，最终在皮层中枢产生特殊的位置觉和运动觉，并引起相应的躯体和内脏功能的反射性改变。



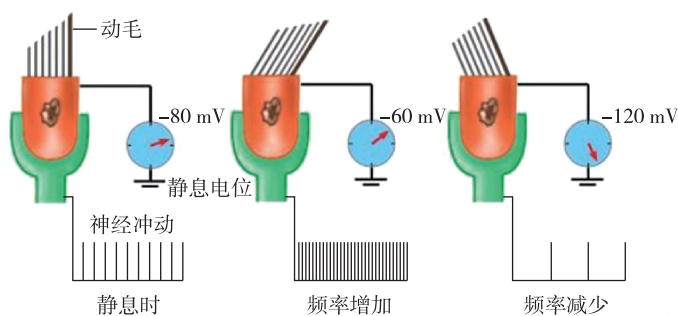


图 9-13 前庭器官中毛细胞顶部纤毛受力情况对静息电位和神经冲动的影响

## (二) 椭圆囊和球囊的功能

椭圆囊和球囊是膜质的小囊，内部充满内淋巴液，囊内各有一个特殊的感受装置，分别称为椭圆囊斑和球囊斑。毛细胞位于囊斑中，其纤毛埋植在一种称为耳石膜的胶质结构中。耳石膜内含有许多微细的，由碳酸钙和蛋白质组成的耳石，其比重明显高于内淋巴。人体直立位时，椭圆囊的囊斑呈水平位，毛细胞向上竖立，耳石膜压在毛细胞纤毛的上方；而球囊的囊斑则处于垂直位，毛细胞则大致以水平方向向外伸出，耳石膜悬在纤毛的外侧。但是，椭圆囊和球囊的囊斑上几乎每个毛细胞的纤毛排列方向都存在差异。毛细胞纤毛的这种配置有利于分辨人体在囊斑平面上所做的各个方向的直线变速运动。

椭圆囊和球囊的功能是感受头部的空间位置与直线变速运动。其适宜刺激是直线运动正负加速度。例如，当头部的空间位置发生改变，或者躯体做直线变速运动时，由于重力和惯性的作用，耳石膜与毛细胞的相对位置发生偏转，导致纤毛产生弯曲，倒向某一方向，引起毛细胞发生电位变化，从而使传入神经纤维发放的冲动发生变化，这种信息经前庭神经传入中枢后，可引起相应的感觉。由于各毛细胞的纤毛排列方向存在差异，头部空间位置发生改变或躯体做变速运动所产生的不同方向的力，可导致不同毛细胞的纤毛偏转方向不同，从而使毛细胞发生不同程度的去极化或超极化，综合效应体现为反射性引起躯干和四肢不同肌肉的紧张度的改变，从而得以维持机体在各种姿势和运动情况下的身体平衡，并引起位置觉和运动觉。

## (三) 半规管的功能

人体两侧内耳各有三个相互垂直的半规管，称为上、外、后半规管，分别代表空间的三个平面。头部前倾  $30^\circ$  时，外半规管代表的平面与地面平行，其他半规管与地面垂直。每条半规管都呈半弧形，各半规管在与椭圆囊连接处均有一膨大的部位，称为壶腹。壶腹内有一个隆起，称为壶腹嵴，毛细胞就位于壶腹嵴上，其纤毛较长，顶部埋植在一种称为壶腹帽的胶质性圆顶结构中。毛细胞在各壶腹嵴上的排列方向都有自己的特点，动纤毛和静纤毛的相对位置也是固定的，外半规管毛细胞的动纤毛都在椭圆囊的一侧，而上、后两个半规管的静纤毛都在椭圆囊一侧。因此，当外半规管的内淋巴液向壶腹嵴流动引起毛细胞兴奋时，该壶腹嵴的传入神经纤维冲动发放增加；当内淋巴液反向流动时则引起抑制，传入冲动发放减少；另外两个半规管的情况则正好相反。

半规管的功能是感受旋转变速运动，其适宜刺激是正、负角加速度运动。以水平半规管为例，当人体向左旋转时，开始由于内淋巴的惯性作用，左侧半规管中内淋巴压向壶腹，使该侧毛细胞兴奋而产生较多的神经冲动；与此同时，右侧水平半规管中的内淋巴压力作用方向正好是离开壶腹，于是由该侧壶腹毛细胞产生抑制，而传向中枢的冲动减少。人脑根据来自两侧半规管传入信息的不同，来判定是否开始旋转和旋转方向。如果旋转以匀速持续进行下去，内淋巴惯性运动即逐渐停

止,对毛细胞的刺激将消失。而当旋转停止时,半规管内淋巴因惯性继续运动,就会发生与旋转开始时相反的变化,毛细胞又受到新的刺激。因此,在旋转过程中,旋转开始和停止时的变速运动会因内淋巴的惯性作用而牵拉纤毛,刺激毛细胞。由于人体有三对半规管,且互相垂直,它们可以感受任何平面上不同方向旋转变速运动的刺激,最后经前庭神经传入中枢。毛细胞的兴奋不仅会引起相应中枢产生旋转的感觉,还会引起眼球震颤和躯体、四肢骨骼肌紧张性的改变,以调整姿势,保持平衡。

#### (四) 前庭反应

来自前庭器官的传入冲动,除引起运动和位置觉外,还能引起各种姿势反射、自主神经反应和眼震颤等现象,这些现象统称为前庭反应。

1. 前庭器官的姿势反射 当躯体进行直线变速运动时,可刺激椭圆囊和球囊,反射性地改变颈部和四肢肌紧张的强度。例如,乘汽车时,汽车突然向前加速,椭圆囊中的耳石由于惯性可使毛细胞的纤毛向后偏转,反射性地使躯干的屈肌收缩和下肢伸肌的张力增加,使身体前倾,防止因惯性可能导致的身体向后倾倒,从而维持身体平衡。又如,电梯突然上升可使椭圆囊中的耳石对毛细胞施加的压力增加,球囊中的耳石使毛细胞的纤毛向下方偏转,导致四肢伸肌被反射性抑制而发生下肢屈曲;电梯下降时,作用力的方向改变,则反射性地引起伸肌收缩而出现下肢伸直,从而对抗外力以维持身体平衡。以上都是直线变速运动引起的前庭器官的姿势反射。此外,动物的状态反射和翻正反射也都是有前庭器官参与的姿势反射。同样,躯体做旋转变速运动时,可刺激半规管,反射性地改变颈部和四肢肌的紧张度以维持身体平衡。

综上所述,运动姿势所引起的反射动作,都是和发动这些反射的刺激相对抗的。其意义在于维持机体一定的姿势和保持身体平衡。

2. 前庭自主神经反应 人类前庭器官受到过强或过久的刺激,常可引起恶心、呕吐、眩晕、皮肤苍白、心率加快和血压下降等现象。这是通过前庭神经核与网状结构的联系引起的自主神经功能失调的反应,故被称为前庭自主神经反应。在有些人身上,这种现象特别明显,会出现晕船、晕车等,这可能是因为其前庭器官的功能过于敏感。

3. 眼震颤 躯体做旋转变速运动时引起眼球产生的一种不自主的节律性往返运动,称为眼震颤。眼震颤主要是由于半规管受刺激所引起的一种特殊的前庭反应,眼震颤的方向与受刺激的半规管有关。生理情况下,如果以身体纵轴为轴心进行旋转运动,可使外半规管受刺激而出现水平方向眼震颤;若侧身翻转,可使上半规管受刺激出现垂直方向眼震颤;若进行前、后翻滚,则可使后半规管受刺激出现旋转性眼震颤。人类在水平面上的活动较多,如转身、回头等,故以水平方向的眼震颤为例来说明。当躯体向左旋转时,左侧壶腹嵴内的毛细胞受刺激产生兴奋,而右侧正好相反(图9-14),这样的刺激可反射性地引起某些眼外肌的兴奋和另一些眼外肌的抑制,于是出现两侧眼球先缓慢向右侧移动的现象,这称为眼震颤的慢动相;当慢动相使眼球移动到两眼裂右侧端而不能再移动时,又突然快速返回到眼裂正中,这称为眼震颤的快动相。之后再出现新的慢动相和快动相,如此反复,这就是眼震颤。当旋转变为匀速转动时,旋转虽在继续,但由于内淋巴的惯性滞后作用消除,眼球不再震颤而居于正中。当旋转减速或停止时,内淋巴因惯性而不能立刻停止运动,使壶腹嵴产生与开始时相反的压力变化,又引起一阵与开始方向相反的慢动相和快动相。临床上通过检查眼震颤来判断前庭器官功能状态,一般是让受试者坐在转椅上,头前倾 $30^\circ$ ,以 $2\text{ s/周}$ 的速度旋转10周,然后突然停止,这时一个正常人的眼震颤持续 $15\sim 40\text{ s}$ ,震颤时间过长或过短,都提示前庭功能可能异常。如当前庭器官发生某些病变时,也可能出现自发性眼球震颤或眼震颤消失。

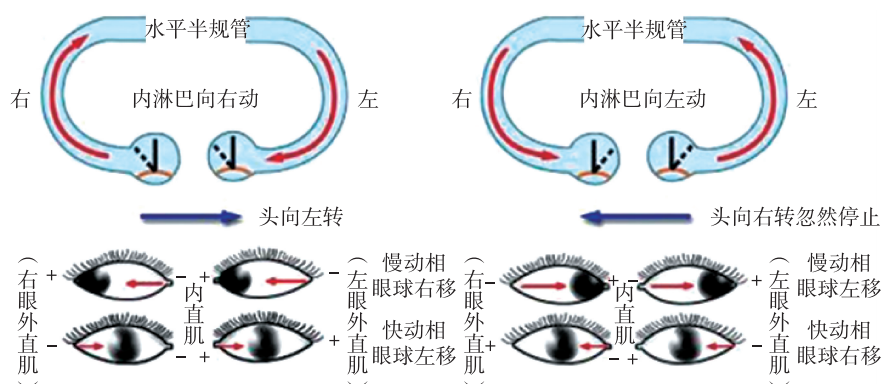


图 9-14 水平旋转变速运动时水平半规管壶腹嵴毛细胞的受刺激情况和眼球震颤方向示意图



## 知识链接

## 助听器——耳聋者的福音

“耳不听五声之和，为聋”出自中国第一部叙事详细的编年史著作《左传》。漫漫历史长河，我们的祖先早已意识到听力障碍的存在。古代医著论述耳鸣耳聋的也颇多，不难想象，他们早已将听力障碍当成一种常见的疾病，并希望治愈它，但在发现药物和其他治疗手段都不能治愈耳聋后，人们渴望寻求新的办法，这就推动了助听器的发展。

助听器 (hearing aid) 是一种供有听力障碍的人使用的、补偿听力损失的小型扩音设备，其发展历史可以分为以下七个时代：手掌集音、炭精、真空管、晶体管、集成电路、微处理器和数字助听器时代。

经历了一百多年，现在的助听器已经有了耳内式、耳背式、盒式、眼镜式、发卡式、钢笔式、无线式等多种形式，助听效果明显提高。在不久的将来，助听器的体积会越来越小，功能会越来越强大，造福广大听障人士。

## 任务四 嗅觉和味觉



PPT·嗅觉和味觉



## 学习目标

## (一) 知识目标

了解嗅觉和味觉的特点。

## (二) 素质目标

引导学生多体验人生百味，从而守护人类的健康，脚踏实地攀登医学高峰。

## 情景案例：

小美最近学业负担重，压力大，心情不好。于是独自出去散步，路过蛋糕店买了甜品吃完后心情好了很多。

## 案例分析：

糖能减少体内皮质醇的释放，帮助人缓解压力。

## 一、嗅觉

嗅觉感受器位于上鼻道及鼻中隔后上部的嗅上皮，两侧总面积约  $5\text{ cm}^2$ 。嗅上皮由主细胞、支持细胞、基底细胞和鲍曼腺 (bowman gland) 组成。主细胞也称嗅细胞，是嗅觉的感受细胞，属神经元。细胞顶端有 6~8 条短而细的纤毛，称为嗅毛；细胞的底端有细而长的突起为嗅神经，这些无髓纤维组成嗅丝的一些小束，嗅丝穿过筛骨直接进入嗅球，形成嗅束后进入更高级的嗅觉中枢。

嗅觉感受器的适宜刺激是空气中有气味的化学物质（嗅质）。当嗅细胞的纤毛受到存在于空气中的嗅质分子刺激时，这些化学物质与嗅毛上的特异性受体结合，使细胞膜产生去极化型的感受器电位，后者在轴突膜上引起不同频率的动作电位发放，经嗅神经传至嗅球，进而将嗅觉信息传入更高级的嗅觉中枢，引起嗅觉。

人类能够明确辨别的气味约 10000 种。探究其原理，发现人类拥有大约 1000 种不同的嗅感受器细胞。那么，这 1000 种嗅感受器细胞是怎么对 1 万种味道进行辨识的呢？研究发现，每个嗅感受器细胞与不同嗅质的结合程度不同。用细胞内记录法检查单一嗅细胞电反应的实验发现，一个嗅细胞可对一种或多种嗅质起反应，而一种嗅质又可激活多种嗅感受器细胞。因此，尽管嗅感受器细胞只有 1000 种，但它们可以产生大量的组合，形成大量的气味模式，这就是人们能够辨别和记忆 10000 种不同气味的基础。另外，嗅觉系统也与其他感觉系统类似，不同性质的气味刺激有其相对专用的感受位点和传输线路；非基本气味则由于它们在不同传入通路上对神经冲动不同程度的组合，最后在嗅觉中枢引起特有的主观感受。嗅觉的一个特点是敏感度不同，不同动物的嗅觉敏感程度差异很大，同一动物对不同气味物质的敏感程度也不同。与动物相比，人的嗅觉比较迟钝，如狗对醋酸的嗅觉敏感度比人高约 1000 万倍。嗅觉的另一个重要特点是嗅觉感受器的适应较快，当某种气味突然出现时，可引起明显的嗅觉，如果这种气味持续存在，感觉便很快减弱，甚至消失。



### 知识链接

#### 搜救犬、导盲犬、缉毒犬和警犬——嗅觉灵敏的小助手

狗的嗅神经和脑神经直接相连，嗅神经密布于鼻腔，其嗅觉的灵敏度十分惊人，因此，警犬被广泛用于各种刑事案件的侦察活动。有关的研究结果表明，人的嗅觉细胞只有 500 万个，覆盖着鼻腔上部黏膜的一小部分，面积仅有  $5\text{ cm}^2$  左右；而狗的嗅觉细胞大约为 12500~20000 万个，有的品种的狗的嗅觉细胞数量还要多，如一种牧羊狗的嗅觉细胞竟达 22000 万个，这些嗅觉细胞在鼻腔上占的面积达  $150\text{ cm}^2$  左右。狼狗的嗅觉灵敏度比人高出 40 倍以上，而且其鼻孔长而大，适合于分析空气中的微细气味。有的嗅觉极为灵敏的品种狗，其嗅觉甚至比人灵敏 100 万倍以上。

据专家测定，狗能感觉到 200 万种物质发出的不同浓度的气味。一般每立方厘米的空气中含有 268 亿亿个气体分子，只要其中有 9000 个油酸分子，狗就能嗅出味来。在一桶水中滴入数滴碳酸，狗也能分辨出来。有人还发现，狗对人脚汗中的脂肪酸十分敏感，如果每天人的每只脚分泌的汗液为  $16\text{ cm}^3$ ，其中千分之一穿过鞋底透出来的话，则每个脚印上就留下  $2.5 \times 10^{11}$  个脂肪酸分子，狗就足以据此嗅出人的踪迹。

## 二、味觉

味觉的感受器是味蕾，主要分布在舌背部表面和舌周边部位的黏膜内，口腔和咽部黏膜的表面



也有散在的味蕾分布。味蕾由味觉细胞和支持细胞组成。味细胞是味觉的感受细胞，其顶端有纤毛，称为味毛，由味蕾表面的孔伸出，是味觉感受的关键部位。

人和动物的味觉系统可以感受和区分出多种味道，但众多的味道都是由四种基本味觉的不同组合形成的，这四种味觉就是酸、甜、苦、咸。舌表面不同部分对不同味觉刺激的敏感程度不一样。对人来说，一般是舌尖部对甜味道比较敏感，舌两侧对酸味比较敏感，舌前部对咸味比较敏感，而软腭和舌根部对苦味比较敏感。味觉的敏感度受食物或其他刺激物的温度影响。在 20~30℃ 的环境中，味觉的敏感度最高。有时，同一种物质作用于舌头不同部位的感受器，可引起不同的味觉。例如，以硫酸镁溶液刺激舌尖，可引起甜的感觉，刺激舌根则可引起苦味，表明味觉感受器具有机能特异性。此外，味觉的辨别能力也受血液化学成分的影响：动物实验中正常大鼠能辨出 1:2000 浓度的氯化钠，而切除肾上腺皮质的大鼠，可能是由于血液中  $\text{Na}^+$  较低，可辨别出 1:33000 浓度的氯化钠，而主动选饮含盐多的液体。因此，味觉的功能不仅在于辨别不同的味道，而且与营养物的摄取和内环境稳态的维持也有关系。

对单一味细胞的研究证实，味细胞上存在多种电压门控离子通道。当给予味刺激时，不同离子的膜电导增加或减小，从而产生去极化感受器电位。有实验证明，一个味觉感受器并不只对一种味觉物质起反应，而是对酸、甜、苦、咸的刺激均有反应，但对不同味觉物质刺激的反应程度存在差异。总之，引起各种味觉的物质种类繁多，目前对其换能机制尚未十分清楚。味觉感受器没有轴突，味细胞产生的感受器电位通过突触传递引起感觉神经末梢产生动作电位，传向味觉中枢，中枢可通过来自传导四种基本味觉的专用线路上神经信号的不同组合来认知基本味觉以外的各种味觉。

味觉的敏感度还与年龄有关，可随年龄的增长而降低，这与味蕾在儿童时较成人多，老年时因萎缩而逐渐减少有关。味觉也有适应现象，但适应某一种有味物质之后，对其他有味物质的味觉并无影响。

## 项目小结

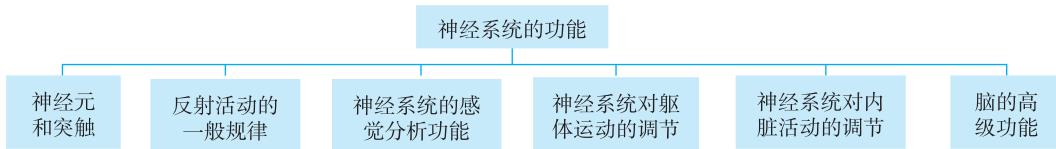
感受器的一般生理特性包括适宜刺激、换能作用、编码作用和适应现象。眼视近物时的调节是晶状体变凸、瞳孔缩小和双眼球会聚。眼的折光异常有近视、远视和散光。视网膜上有两种感光换能系统，分别是视杆系统和视锥系统。与视觉有关的生理现象有暗适应与明适应、视敏度、视野、双眼视觉和立体视觉、视敏度。声波传入内耳的途径有两种：气传导和骨传导。前庭器官由内耳中的椭圆囊、球囊和半规管组成。



# 项目十 神经系统的功能



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 神经元和突触



PPT · 神经元和突触



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：神经纤维传导兴奋的特征；经典突触的结构和突触传递的过程。
2. 熟悉：神经元的分类；兴奋在中枢传布的特征。
3. 了解：神经元的结构和神经纤维的分类。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学生理学知识解释临床上常见神经系统疾病的临床表现。
2. 能运用所学知识区分神经纤维和突触传导兴奋的特征。

## (三) 素质目标

提高学生对职业的认知，树立严谨规范的职业道德。

## 情景案例：

患者，男，24岁，因车祸入院，胸以下躯体和四肢感觉功能丧失，两下肢自主运动能力完全丧失，血压降低，影像学检查显示高位颈椎损伤。

## 【讨论】

1. 脊髓在躯体的运动调节中发挥了什么作用？
2. 脊髓在躯体的感觉形成中发挥了什么作用？
3. 患者为何会出现血压降低？
4. 断面以下的生理功能是否能恢复或部分恢复？为什么？

案例分析：高位截瘫。



微课 · 神经元和突触

## 一、神经元和神经纤维

## (一) 神经元

神经元 (neuron) 是高度分化的细胞，是神经系统的基本结构和功能单位，其主要功能是接受、整合、传导和传递信息。

1. 神经元的一般结构和功能区域 人类中枢神经系统内神经元的总数约为 1000 亿个。不同种类的神经元大小和形态差异巨大。每一个神经元都是由胞体 (soma) 和胞体发出的长短不一的突起构成的 (图 10-1)。神经元的突起可分树突 (dendrite) 和轴突 (axon) 两类，神经元通常有多个树突和一个轴突。

(1) 胞体和树突：神经元胞体的结构与其他种类细胞的结构基本一致，含有细胞核和细胞器。胞体是神经元代谢和功能活动的中心。树突是神经元胞体的延伸，树突从胞体发出后逐渐变细，不断发出分支，分支上可见大量的树突棘

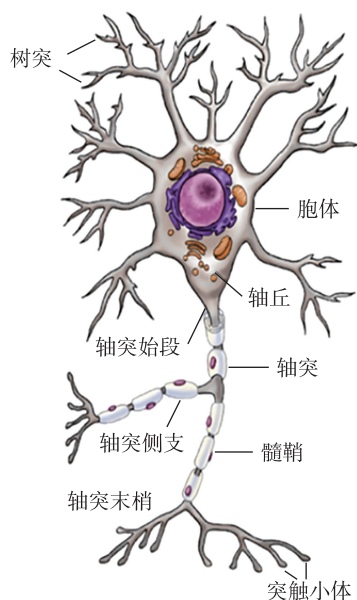


图 10-1 神经元的基本结构示意图

(dendritic spine)。树突扩大了神经元的表面积，树突棘是接受其他神经元轴突末梢的投射形成突触的重要靶点。在大脑皮层，约98%的突触建立在树突上，仅有约2%位于胞体。

(2) 轴突：一般神经元都有一根细长、表面光滑的轴突，它在途中很少分支，其分支常常从主干呈直角发出，称为侧支，侧支与主干的粗细基本一致。胞体发出轴突的部位，呈锥形隆起，称为轴丘(axon hillock)。轴突起始的部分称为轴突始段(initial segment)，轴突末梢分出许多细支，每个分支末端膨大，形成突触小体。轴突始段的兴奋阈值最低，是神经元最先爆发动作电位的部位。轴突的主要功能是传导兴奋，能够将轴突始段爆发的动作电位传导至轴突末梢。轴突末梢的突触小体可以与神经元或效应器细胞形成突触。

从功能学的角度看，神经元胞体和树突的主要功能是接受和整合信息。在一个神经元的树突和胞体膜上，可同时或几乎同时接受多个突触传递，每个突触传递产生的局部电位以电紧张扩布的方式传到轴突始段，如果达到或超过阈电位，就可以爆发动作电位。轴突的主要功能是将动作电位传导至轴突末梢，而轴突末梢的突触小体可以与其他神经元构成突触，突触小体则可以释放神经递质，将兴奋传递下去。

## (二) 神经纤维

在神经系统内，神经元的轴突和感觉神经元的长树突与包绕在其外面的膜鞘组成的结构称为神经纤维(nerve fiber)。轴突和长树突构成神经纤维的中心，被称为轴索。在中枢神经系统，轴索被少突胶质细胞包裹；在周围神经系统，轴索被施万细胞包裹。若神经胶质细胞反复包裹轴索形成多层螺旋式结构，则称为髓鞘；若仅形成单层包裹，或包裹很不完全，则称为神经膜。按照有无髓鞘，神经纤维可以分为有髓神经纤维(myelinated nerve fiber)和无髓神经纤维(unmyelinated nerve fiber)。

### 1. 神经纤维的功能

(1) 传导兴奋：神经纤维的主要功能是传导兴奋。在神经纤维上传导的兴奋或动作电位称为神经冲动(nerve impulse)。神经纤维传导兴奋的特征：①完整性：神经纤维只有在其结构和功能都完整时才能传导兴奋。外伤引起神经纤维断裂或损坏，兴奋传导将受阻。局麻药利多卡因可以通过抑制电压门控钠通道的开放，影响动作电位的产生和传导。②绝缘性：虽然一根神经干内含有多条神经纤维，但每条纤维传导兴奋一般互不干扰，表现为传导的绝缘性。这是因为局部电流仅能在一条神经纤维上构成回路。③双向性：刺激神经纤维上任何一点，只要刺激强度足够大，引起的兴奋就可沿纤维同时向两端传播，表现为传导的双向性。这是由于已经兴奋的细胞膜与两侧未兴奋细胞膜之间均可形成局部电流。④相对不疲劳性：连续电刺激神经数小时至十几小时，神经纤维仍能保持其传导兴奋的能力，表现为不容易发生疲劳。神经纤维传导的相对不疲劳性是与突触传递比较而言的。突触传递容易发生疲劳，这可能与递质耗竭有关。

(2) 轴浆运输：轴浆是指神经元轴突内的细胞质，轴浆双向流动运输物质的现象称为轴浆运输(axoplasmic transport)。轴浆运输对于维持神经元的结构和功能的完整性具有重要意义。轴浆运输按照方向可以分成顺向和逆向两类。顺向轴浆运输的方向是从胞体至轴突末梢，主要运输的物质为具有膜结构的细胞器，如线粒体、突触囊泡和分泌颗粒等。逆向轴浆运输的方向是从突触末梢到胞体，运输的物质包括神经营养因子、狂犬病毒、破伤风毒素等。辣根过氧化物酶也可以被轴突末梢摄取，逆向运输到胞体，神经科学研究中将辣根过氧化物酶用于神经通路的示踪。

(3) 营养性作用：神经末梢能够释放神经营养因子，调节所支配组织的代谢活动，影响其组织结构和生理功能，这一作用被称为神经的营养性作用。神经的营养性作用在正常情况下不易被观察到，但当神经元损伤后，其会出现明显的表现。例如，脊髓灰质炎患者，其脊髓前角运动神经元发

生变性死亡，这些神经元所支配的肌细胞不仅丧失了收缩功能，而且出现糖原合成减慢以及蛋白分解加速等代谢变化，最终出现肌肉萎缩。



## 知识链接

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的严重危害儿童健康的急性传染病。脊髓灰质炎病毒为嗜神经病毒，主要侵犯中枢神经系统的运动神经元，以脊髓前角运动神经元损害为主。脊髓灰质炎病毒的主要传播方式是经粪—口传播，也可经过患者鼻咽部飞沫进行口对口传播。人类是脊髓灰质炎病毒的天然宿主和储存宿主，患者多为1~6岁儿童，主要症状是发热，全身不适，严重时肢体疼痛，发生分布不规则和轻重不等的弛缓性瘫痪，俗称小儿麻痹症。脊髓灰质炎临床表现多样，包括程度很轻的非特异性病变、无菌性脑膜炎（非瘫痪性脊髓灰质炎）和各种肌群的弛缓性无力（瘫痪性脊髓灰质炎）。对脊髓灰质炎患者来说，由于脊髓前角运动神经元受损，因此与之有关的肌肉也会因失去神经的调节和作用而发生萎缩。

### 2. 神经纤维的分类

根据神经纤维兴奋传导速度的差异，可以将哺乳类动物的周围神经纤维分为A、B、C三类，其中A类纤维又分为 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 、 $\delta$ 四个亚类；A类和B类为有髓神经纤维，C类为无髓神经纤维。不同类型的神经纤维传导兴奋的速度差别很大，这与以下几方面有密切关系：①神经纤维的直径。传导速度与神经纤维直径成正比，二者之间的关系大致为：传导速度（m/s） $\approx 6 \times$ 直径（ $\mu\text{m}$ ）。神经纤维的直径是轴索与髓鞘的总直径。例如，A $\alpha$ 类纤维直径约20  $\mu\text{m}$ ，其传导速度约为120 m/s。②有无髓鞘以及髓鞘的厚度。有髓神经纤维的兴奋为跳跃式传导，故比无髓神经纤维传导速度快。在一定范围内，髓鞘越厚，神经纤维的传导速度越快。当轴索直径与总直径之比为0.6时，传导速度最快。此外，温度可以显著影响神经纤维的传导速度，温度降低可以降低传导速度，温度降低到一定程度可以产生传导阻滞。

根据纤维直径和来源可将感觉神经纤维分为I、II、III、IV四类。I类纤维又可分为I<sub>a</sub>和I<sub>b</sub>两个亚类。I、II、III、IV类纤维分别相当于A $\alpha$ 、A $\beta$ 、A $\delta$ 和C类后根纤维，但又不完全相同。目前，对于传出神经纤维采用第一种分类法，而对于传入神经纤维多采用第二种分类法，详见表10-1。

表 10-1 哺乳类动物周围神经纤维的分类

电生理特性		传导速度/ $(\text{m} \cdot \text{s}^{-1})$	直径/ $\mu\text{m}$	来源	感觉神经纤维按来源和直径分类
A类（有髓）	$\alpha$	70~120	12~22	肌梭、腱器官传入纤维、梭外肌传出纤维	I
	$\beta$	30~70	8~13	皮肤触压觉传入纤维	II
	$\gamma$	15~30	4~8	梭内肌传出纤维	
	$\delta$	12~30	1~4	皮肤痛、温觉传入纤维	III
B类（有髓）		3~15	1~3	自主神经节前纤维	
C类（无髓）	交感	0.7~2.3	0.3~1.3	交感神经节后纤维	
	后根	0.6~2.0	0.4~1.2	脊髓后根痛觉传入纤维	IV



## 二、突触

神经元是神经系统进行信号处理的基本单位，突触（synapse）是神经元与神经元之间接触并且传递信息的部位。突触的概念最早由英国神经生理学家 Charles Sherrington 于 1897 年提出，传出神经与效应器之间的突触称接头，如神经—肌肉接头。

### （一）突触的分类

根据突触形成的部位可以将突触分为三类，轴突—树突型、轴突—胞体型和轴突—轴突型，其中轴突—树突型突触最为常见（图 10-2）。

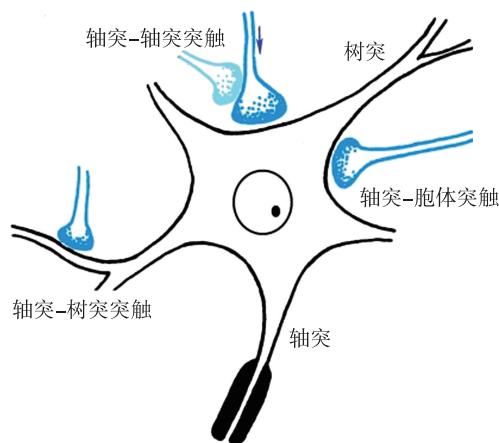


图 10-2 突触的类型

根据突触传递过程中信息媒介的不同，可将突触分为化学性突触（chemical synapse）和电突触（electrical synapse）两类。前者依靠化学物质也就是神经递质进行信息传递，而后者依靠局部电流。化学性突触是神经系统中最常见和最重要的信息传递方式。

1. 化学性突触 化学性突触依靠神经递质进行信息交流，是神经系统中最常见和最重要的信息传递方式。在结构上，以轴突—树突式突触最为常见，且研究得最为深入。化学性突触又可分为定向突触（directed synapse）和非定向突触（non-directed synapse）两种不同的类型。

（1）定向突触：神经元之间的经典突触和运动神经与骨骼肌之间的神经—肌肉接头都属于定向突触。经典突触由突触前膜、突触间隙和突触后膜三部分组成（图 10-3）。突触前膜内含有线粒体和突触小泡，突触小泡直径为 20~80 nm，内含神经递质。突触间隙很小，只有 20~40 nm。突触前膜释放的神经递质经过狭小的突触间隙弥散至突触后膜，与突触后膜上的特异性受体结合使突触后膜产生电位变化。定向突触的“定向”的含义是突触前膜与后膜之间存在紧密的解剖关系，突触前膜释放的递质仅能作用于与其对应的突触后膜。

（2）非定向突触：单胺类神经纤维与其他神经元或效应器细胞构成的突触属于非定向突触。单胺类神经纤维末梢有许多分支，每个分支上形成大量串珠状的膨大，这种膨大的结构称为曲张体（varicosity）（图 10-4）。曲张体内含大量的突触囊泡，神经冲动达到曲张体时引起神经递质释放，神经递质通过弥散到达神经元或效应器细胞，与其相应的受体结合并传递信息。黑质多巴胺能神经纤维与其他神经元之间的突触联系，交感神经纤维与血管平滑肌或心肌之间的神经—肌肉接头，均以这种模式进行信息传递。一个神经元上的曲张体总数可高达 20000 个，由于突触前膜与后膜之间不存在紧密的解剖关系，因此前膜释放的神经递质可以进行较大范围的扩散，这使得非定向突触的作用范围较广，只需少量的神经纤维就可以支配大量的效应器细胞。



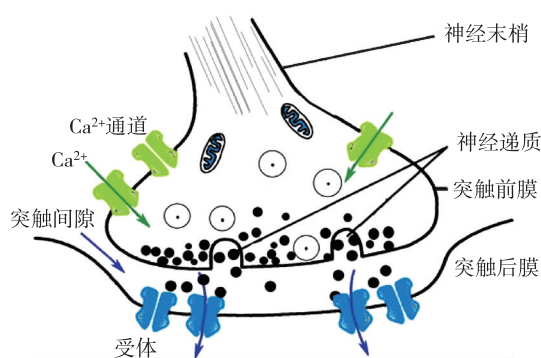


图 10-3 突触结构示意图

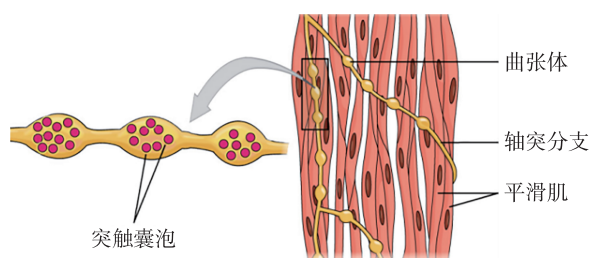


图 10-4 曲张体

2. 电突触 电突触的结构基础是连接体蛋白构成的缝隙连接 (gap junction) (图 10-5)。在形成电突触的部位, 两个神经元的细胞膜靠得很近——只有约 2 nm, 并且由许多桥状结构将两侧的细胞连接在一起, 这些桥状结构是连接体蛋白的。连接体蛋白是由 6 个亚单位组成的贯穿细胞膜的水相通道, 两侧细胞膜上的连接体蛋白对接在一起, 就构成一条能够沟通两侧胞浆成分的细胞间通道。连接体通道允许带电离子和小分子自由通过, 因而两侧细胞可以经此通道发生电学联系和物质交换。具有电突触的两个神经元, 其中一个神经元先兴奋时, 动作电位引起的局部电流可以通过连接体通道, 引起另一个神经元的兴奋, 所以电突触可以介导双向传导。电突触依靠局部电流进行兴奋传递, 所以传导速度快, 几乎没有潜伏期, 其主要作用是促进神经元的同步化活动。

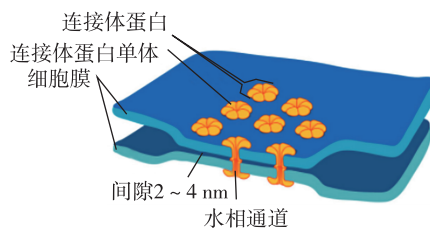


图 10-5 电突触

## (二) 突触传递

突触传递 (synaptic transmission) 是突触前神经元的兴奋经过突触传递给突触后神经元的过程。突触传递是神经元之间信息交流的一种重要方式。现以经典突触为例介绍突触传递的过程 (图 10-6)。

突触传递的整个过程是把到达突触前末梢处的动作电位转变为神经递质, 后者跨越突触间隙作用于突触后膜, 引起突触后膜上产生电位变化。所以, 突触传递的实质是“电—化学—电”的跨细胞信息传递过程。其具体过程如下:

(1) 突触前膜神经递质的释放。突触前神经元的兴奋传到神经末梢时, 引起前膜上电压门控  $\text{Ca}^{2+}$  通道开放。由于细胞外的  $\text{Ca}^{2+}$  浓度远远高于细胞内, 因此  $\text{Ca}^{2+}$  通道一旦开放, 大量  $\text{Ca}^{2+}$  迅速内流, 突触前膜去极化。进入轴突末梢的  $\text{Ca}^{2+}$  触发突触小泡出胞, 将神经递质释放入突触间隙。

(2) 神经递质跨细胞传递信息。神经递质进入间隙后, 扩散抵达突触后膜, 作用于突触后膜上特异性的受体。由于定向突触前膜和突触后膜之间存在紧密的解剖关系, 因此神经递质只需要跨越很短的距离即可到达突触后膜。

(3) 神经递质作用于突触后膜。突触后膜上的有些受体属于配体门控通道, 神经递质与其受体结合后引起通道开放, 允许某些离子进出后膜, 使突触后膜上产生局部去极化或超极化的电位变化。

神经递质作用于其受体产生生物学效应后, 很快被清除, 其清除方式包括酶促降解、重摄取等。凡是影响神经递质的释放、递质与受体的结合以及神经递质清除的因素均可影响正常的化学性突触传递过程。

### 1. 突触后神经元的电活动

(1) 突触后电位：突触传递可以引发突触后膜上局部去极化或超极化，这种电位变化称为突触后电位（postsynaptic potential, PSP）。突触后电位是一种局部电位，可以发生总和，改变突触后神经元的电活动。根据突触后电位对突触后神经元产生的作用是兴奋还是抑制，可将突触后电位分为兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位两种类型（图 10-7）。

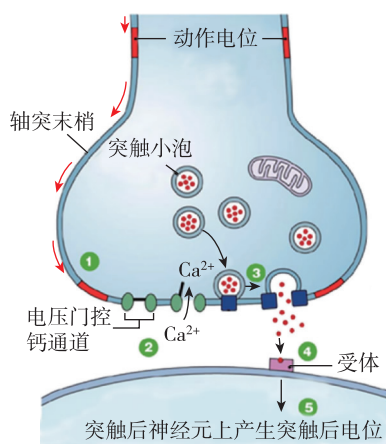


图 10-6 经典突触的传递过程

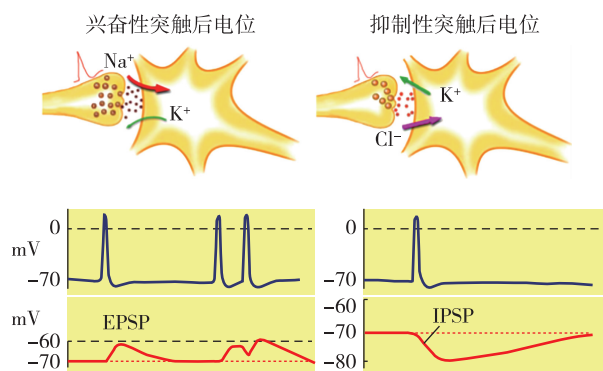


图 10-7 突触后电位

① 兴奋性突触后电位。兴奋性神经递质作用于突触后膜，后膜上产生局部去极化的电位变化，使突触后神经元的兴奋性升高，这种突触后电位称为兴奋性突触后电位（excitatory postsynaptic potential, EPSP）。兴奋性突触后电位的形成机制为：突触前膜释放兴奋性递质，作用于突触后膜上的相应受体，使突触后膜对  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的通透性增强， $\text{Na}^+$  内流， $\text{K}^+$  外流，由于  $\text{Na}^+$  的内流大于  $\text{K}^+$  的外流，导致细胞膜发生局部去极化。

② 抑制性突触后电位。抑制性神经递质作用于突触后膜，后膜上产生局部超极化的电位变化，使突触后神经元的兴奋性降低，这种突触后电位称为抑制性突触后电位（inhibitory postsynaptic potential, IPSP）。抑制性突触后电位的产生机制为：突触前膜释放抑制性递质作用于突触后膜，使后膜对  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$  的通透性增强， $\text{Cl}^-$  内流， $\text{K}^+$  外流，由于  $\text{Cl}^-$  的内流大于  $\text{K}^+$  的外流，导致突触后膜发生超极化。

2. 突触后神经元动作电位的产生 由于一个突触后神经元常与多个突触前神经元构成突触联系，其突触后膜上产生的突触后电位既有 EPSP 又有 IPSP。神经元是否能够爆发动作电位，取决于同时或者几乎同时产生的 EPSP 和 IPSP 的总和。所以，突触后神经元就像一个整合器，通过电紧张扩布的方式传导至特定区域（如：轴突始段）进行总和。当总趋势为超极化时，突触后神经元表现为抑制；如果总趋势为去极化，但是未达到阈电位，此时突触后神经元虽未出现兴奋，但其兴奋性有所提高，即表现为易化；当膜电位去极化达到阈电位时，就可以爆发一次动作电位。

### 三、神经递质与受体

神经递质是介导神经元与神经元之间，或神经元与效应器之间信息传递的化学物质。受体是位于细胞膜上或细胞内能够与信息物质结合，并且产生生物学作用的功能蛋白。神经递质只有与相应的受体结合才能完成细胞间的信息传递，因此，神经递质和受体是化学性突触传递的基本要素。

神经系统有大量的化学物质，但要确认为神经递质则应符合以下条件：① 突触前神经元内含有合成递质的前体和酶系统。② 递质贮存于突触囊泡内，神经冲动可触发其释放。③ 递质扩散至突触后膜与受体结合，引发其生理效应。④ 存在使该递质失活的酶或其他失活方式。⑤ 特异的受体

激动剂或阻断剂能分别模拟或阻断该递质的突触传递作用。目前, 已知的哺乳动物神经递质有 100 多种, 根据其化学结构可分为胆碱类、单胺类、氨基酸类、肽类嘌呤类、气体类及脂类。自主神经系统的神经递质主要包括乙酰胆碱和去甲肾上腺素。

受体有多种分类方法。根据作用于受体的递质名称, 可将受体相应分为胆碱能受体和肾上腺素能受体等; 根据受体在突触前后膜的分布, 可将受体分为突触前受体和突触后受体。突触后受体介导跨膜信号转导, 突触前受体可调控突触前膜递质的释放量。根据递质与受体结合后激活通道的机制不同, 将受体分为促离子型受体和促代谢型受体两种类型。

### (一) 乙酰胆碱及其受体

以乙酰胆碱为递质的神经元称为胆碱能神经元, 以释放 ACh 为递质的神经纤维称为胆碱能纤维 (cholinergic fiber)。ACh 在纤维末梢处由乙酰辅酶 A 和胆碱经 ACh 转移酶催化而成, ACh 由末梢释放后与突触后膜上的受体结合。能与 ACh 特异性结合的受体, 称为胆碱能受体。胆碱受体分为毒蕈碱受体 (muscarinic receptor, M 受体) 和烟碱受体 (nicotinic receptor, N 受体) 两大类, 它们广泛分布于中枢和周围神经系统。分布有胆碱受体的神经元称为胆碱能敏感神经元。

1. 胆碱能纤维 胆碱能纤维包括: ① 支配骨骼肌的运动神经纤维。② 所有自主神经节前纤维。③ 大多数副交感节后纤维 (除少数肽能纤维外)。④ 少数交感节后纤维, 即支配小汗腺引起温热性发汗和支配骨骼肌血管引起防御反应性舒血管效应的纤维。

2. 胆碱能受体 胆碱能受体包括毒蕈碱受体和烟碱受体两类。

(1) 毒蕈碱受体 (M 受体): 毒蕈碱 (muscarine) 是一种天然生物碱, 主要存在于丝盖伞属和杯伞属的真菌中, 是 M 受体的激动剂。M 受体属于 G 蛋白耦联受体, 位于大多数副交感节后纤维和少数交感节后纤维支配的效应器细胞膜上。M 受体被激活后产生毒蕈碱样作用, 简称 M 样作用, 表现为心脏抑制、汗腺分泌增加、消化腺分泌增加、胃肠平滑肌痉挛、膀胱逼尿肌收缩等症状。M 型受体阻断剂是阿托品, 在临床上阿托品可被用于解除胃肠平滑肌痉挛, 但是同时会出现心率加快、唾液和汗液分泌减少等副作用。

(2) 烟碱受体 (N 受体): N 受体属于配体门控通道, 分布在所有自主神经元的突触后膜和神经—肌肉接头的终板膜上。N 受体被激活后产生烟碱样作用, 表现为自主神经节后神经元兴奋和骨骼肌收缩, 简称为 N 样作用。N 受体阻断剂为筒箭毒碱。筒箭毒碱是从南美洲的防己科和番木科植物筒箭中提取的生物碱, 美洲印第安人将其涂在箭头上用于狩猎。猎物被毒箭射中后, 运动终板膜上的 N 受体被筒箭毒碱所阻断, 躯干四肢的骨骼肌无法收缩, 同时, 膈肌也无法运动, 动物因呼吸麻痹而死亡。



### 知识链接

释放入突触间隙的乙酰胆碱在胆碱酯酶的作用下被分解为胆碱和乙酸而被灭活。有机磷类农药可以使胆碱酯酶失活, 导致乙酰胆碱在突触间隙内堆积, 导致 M 样兴奋作用。有机磷中毒后常表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、多汗、视力模糊、瞳孔缩小、呼吸道分泌增多等 M 型受体持续兴奋的症状。有机磷中毒还会引起骨骼肌 N 型受体持续兴奋, 导致脸面、眼睑、四肢以及全身的横纹肌发生肌纤维颤动, 甚至全身肌肉痉挛。此外, 有机磷中毒重症病例常因呼吸肌麻痹而死亡。对有机磷中毒患者实施抢救时, 可以使用阿托品解除其 M 样症状, 并同时使用胆碱酯酶复活剂 (解磷定、氯磷定) 促进胆碱酯酶功能的恢复。

## （二）去甲肾上腺素和肾上腺素及其受体

去甲肾上腺素（norepinephrine, NE）和肾上腺素（epinephrine, E）都属于儿茶酚胺。以释放去甲肾上腺素为递质的神经元称为去甲肾上腺素能神经元，其胞体绝大部分位于脑干，尤其是中脑网状结构、脑桥的蓝斑、以及延髓网状结构的腹外侧部分。以肾上腺素为递质的神经元称为肾上腺素能神经元，仅见于中枢神经系统，其胞体主要位于延髓。在外周，尚未发现末梢释放肾上腺素的神经纤维，肾上腺素作为一种内分泌激素，由肾上腺髓质合成和分泌。释放去甲肾上腺素和肾上腺素的纤维被称为肾上腺素能纤维。多数交感神经的节后纤维属于肾上腺素能纤维。

去甲肾上腺素和肾上腺素结合的受体种类相同，能与去甲肾上腺素和肾上腺素结合的受体被称为肾上腺素能受体，该受体可以分为 $\alpha$ 和 $\beta$ 两型。 $\alpha$ 型受体可以分为 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 两个亚型，而 $\beta$ 型受体可以再分为 $\beta_1$ 、 $\beta_2$ 和 $\beta_3$ 三个亚型。 $\alpha_2$ 受体位于突触前膜，其余几种位于突触后膜。表达肾上腺素能受体的神经元称为肾上腺素能敏感神经元，它们广泛分布于中枢和外周。多数交感神经节后神经纤维支配的效应器细胞表达肾上腺素能受体，但是不同部位的效应器细胞 $\alpha$ 和 $\beta$ 两种受体的表达不同。例如，心肌主要表达 $\beta_1$ 受体，血管平滑肌则同时表达 $\alpha$ 和 $\beta$ 两种受体，皮肤、肾脏和胃肠道血管的平滑肌以 $\alpha_1$ 受体为主，而骨骼肌和肝脏的血管平滑肌则以 $\beta_2$ 受体为主。此外，不同类型的受体，被兴奋后产生的效应不同。兴奋心肌细胞的 $\beta_1$ 受体可使心率加快和心肌收缩力增强；兴奋血管平滑肌上的 $\alpha_1$ 受体可以使血管收缩，而兴奋平滑肌上的 $\beta_2$ 受体会引起血管舒张；激活突触前膜的 $\alpha_2$ 受体可以减少交感末梢去甲肾上腺素的释放。临床上应用的很多药物是肾上腺素能受体的阻断剂。例如，酚妥拉明能非选择性地阻断 $\alpha$ 受体，以 $\alpha_1$ 受体为主；普萘洛尔能够阻断 $\beta$ 受体，但对 $\beta_1$ 和 $\beta_2$ 受体无选择性；阿替洛尔和美托洛尔主要阻断 $\beta_1$ 受体，而丁氧胺则主要阻断 $\beta_2$ 受体。

## 任务二 反射活动的一般规律



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：突触后抑制。
2. 熟悉：反射和反射中枢的概念。
3. 了解：突触前抑制，中枢神经元的联系方式。

#### （二）能力目标

能运用生理学知识解释生活中常见反射的形成过程。

#### （三）素质目标

培养学生理论联系实际的能力。



PPT · 反射活动的一般规律

### 一、反射和反射中枢

机体在中枢神经系统的参与下，对内、外环境刺激所作出的规律性应答即反射。反射是神经调节的基本方式，反射的结构基础是反射弧，反射弧包括五部分，即感受器、传入神经、中枢、传出神经和效应器。反射中枢即是将传入和传出通路联系在一起的枢纽，对信息进行整合分析，并发放指令。生理学上将中枢神经系统内调节某一特定生理功能的神经元群称为该反射的神经中枢（nerve



center), 如前面项目中学习过的呼吸中枢、心血管调节中枢、体温调节中枢等。反射中枢分布在中枢神经系统的各个部位, 如脊髓、延髓、脑桥、中脑、上下丘脑、小脑和大脑半球等不同神经组织中。不同反射的中枢范围相差很大, 一些简单的反射, 只需通过神经系统的低级部位就能完成。例如膝跳反射, 其感觉神经元与运动神经元直接构成突触联系, 其中枢局限在腰段脊髓 ( $L_2 \sim L_4$ )。复杂反射的中枢, 在中枢神经系统内分布较广, 传入信息在不同水平的多个中枢进行整合, 但其中有一个最基本部位。如呼吸中枢存在于延髓、脑桥以及大脑皮质, 但延髓呼吸中枢是最基本的, 其余各级中枢通过影响延髓呼吸中枢来调节呼吸运动。

## 二、中枢神经元的联系方式



微课·反射活动的一般规律

神经系统的主要功能之一是信号传送, 而信号传送主要依赖神经元完成。神经元连接形成信号传送通路, 是反射弧的重要组成部分。根据神经元在反射弧中的位置, 可将神经元分为感觉神经元、运动神经元和中间神经元。中枢神经元的联系方式多样 (图 10-8), 不同的联系方式产生不同的传递效应, 主要的联系方式如下:

### (一) 辐散式联系

辐散式联系是指一个神经元可以与多个神经元构成突触联系, 以扩大信息影响的范围, 在神经系统内广泛存在。例如, 手指受到伤害性刺激时, 感觉神经元的纤维进入中枢后, 一些分支能与脊髓内的神经元构成突触联系, 引起屈肌反射, 逃离伤害性刺激; 另一些分支将此伤害性刺激经感觉传导通路上传至大脑皮层的特定区域, 引起痛觉。

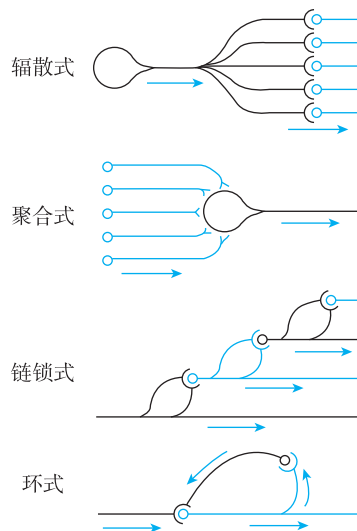


图 10-8 中枢神经元的联系方式示意图

### (二) 聚合式联系

聚合式联系是指一个神经元可以接受多个神经元的轴突末梢投射建立突触联系, 是信息整合的基础。中枢神经系统内大部分神经元接受多个神经元的信息, 例如, 脊髓前角的运动神经元既接受高位中枢下行通路的突触联系, 也接受感觉神经元传入纤维的突触联系, 对不同来源的信息进行整合。

### (三) 链锁式联系

链锁式联系是指辐散和聚合同时存在的联系方式。神经冲动通过链锁式联系, 可以在空间上扩大作用范围。突触前神经元与突触后神经元建立两个以上的突触联系, 当突触前神经元兴奋时, 在突触后神经元不同的空间位置上同时产生突触后电位, 这些突触后电位可以发生空间上的总和。

### (四) 环式联系

环式联系是指神经环路中传出通路的神经元发出侧支返回到最初被传入刺激兴奋的神经元, 环式联系是反馈调节的结构基础。兴奋通过环式联系, 可因负反馈而使活动及时终止, 也可因正反馈而使兴奋增强和延续。



### 三、中枢抑制

反射活动发生时，中枢内既有兴奋也有抑制，抑制和兴奋都是主动的过程，两者同等重要，同时发生，相互配合，保证反射活动正常进行。中枢神经系统内含有大量抑制性中间神经元，抑制性中间神经元兴奋后可以对其突触后神经元产生抑制作用，所以，中枢兴奋与抑制是相互依存、不可分割的。

按照抑制发生的部位，中枢抑制可以分为突触后抑制和突触前抑制两种。

#### (一) 突触后抑制

突触后抑制 (postsynaptic inhibition) 发生在突触后膜，是由抑制性中间神经元活动引起的。抑制性中间神经元兴奋时，末梢释放抑制性递质，使其突触后神经元产生 IPSP，从而产生抑制作用。由于 IPSP 是超极化电位变化，因此，突触后抑制又称为超极化抑制。突触后抑制又可分为传入侧支性抑制和回返性抑制两种形式 (图 10-9)。

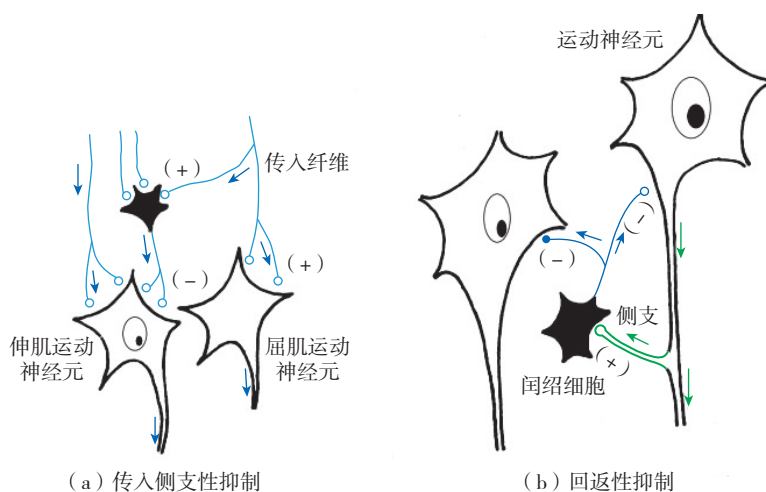


图 10-9 突触后抑制示意图

1. 传入侧支性抑制 传入侧支性抑制发生在感觉传入阶段。传入神经纤维进入中枢后，一方面，通过其轴突主支兴奋中枢内的某一中枢神经元；另一方面，通过其侧支兴奋抑制性中间神经元，通过此抑制性中间神经元抑制另一中枢神经元的活动。这种抑制也被称为交互抑制，即当一个中枢兴奋时，另一个中枢被抑制。例如，膝跳反射中拮抗肌群的协调就是通过传入侧支性抑制完成的。用小锤敲击膝盖下方的髌韧带，可以引起伸肌内的感受器兴奋，传入神经纤维进入脊髓兴奋支配伸肌的运动神经元，并通过其侧支抑制支配屈肌的运动神经元，从而使伸肌收缩同时屈肌舒张，出现伸小腿的运动。传入侧支性抑制的生理意义在于使不同中枢的活动相互协调。

2. 回返性抑制 中枢神经元兴奋后，其轴突的主支发出传出冲动，其轴突侧支通过抑制性中间神经元抑制原先发动兴奋的神经元及其同类的神经元，这种抑制称为回返性抑制。回返性抑制是一种负反馈调节，可以使神经元的活动及时终止，或使同一中枢内许多神经元的活动同步化，如脊髓前角运动神经元通过一种名为闰绍细胞的中间神经元实现回返性抑制。土的宁和破伤风毒素可以破坏闰绍细胞，运动神经元的活动不能及时终止，导致骨骼肌痉挛。



## 知识链接

破伤风梭菌属于革兰氏阳性厌氧菌，是导致破伤风的病原菌，存在于人和动物的肠道中，经粪便排出体外后，以芽孢的形式广泛分布于自然界，在土壤中最为常见。此菌具有很强的抵抗力，可在土壤中存活数年，耐煮沸 60 min，需高压灭菌或含碘的消毒剂才能将其杀灭。各种类型和大小的创伤都可能受到破伤风梭菌污染，如果伤口的外口较小，或伤口内有坏死组织、血块充塞，或因填塞过紧造成局部缺血等，就可形成适合该菌生长繁殖的厌氧环境。破伤风梭菌在局部繁殖后产生毒性极强的外毒素，即痉挛毒素，此毒素可经过多种途径进入中枢神经系统，阻碍抑制性神经递质的释放，引起骨骼肌强直性痉挛和抽搐。呼吸肌痉挛引起的窒息是导致破伤风患者死亡的主要原因。

### (二) 突触前抑制

突触前抑制是通过减少突触前膜释放兴奋性神经递质的量，使突触后膜上的 EPSP 减小，引起对突触后神经元的抑制。突触前抑制的结构基础是轴突—轴突型突触。如图 10-10 所示，轴突末梢 A 与神经元 C 之间构成轴突—胞体型突触；轴突末梢 B 与轴突末梢 A 构成轴突—轴突型突触；轴突末梢 B 与神经元 C 之间没有突触联系。若轴突 A 兴奋，则神经元 C 上记录到 EPSP 是正常大小；若轴突末梢 B 先兴奋，随后，末梢 A 兴奋，则神经元 C 上产生的 EPSP 将明显减小。这说明轴突末梢 B 与轴突末梢 A 之间的突触传递会抑制轴突末梢 A 的兴奋性神经递质的释放，最终使神经元 C 的 EPSP 减小。

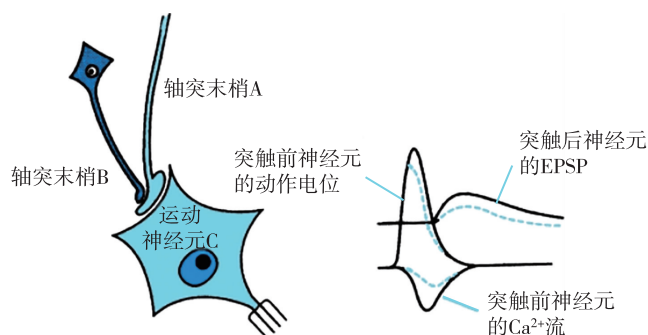


图 10-10 突触前抑制示意图

已有的研究证实  $\text{Ca}^{2+}$  内流是突触前膜释放神经递质的触发因素，神经递质释放的量与动作电位期间进入突触前膜  $\text{Ca}^{2+}$  的量有关，而内流  $\text{Ca}^{2+}$  的量与动作电位的幅度和时程有关。突触前抑制的产生是由于轴突末梢 B 的干扰，轴突 B 的兴奋导致轴突 A 末梢兴奋时动作电位的幅度和时程变短，进入前膜的  $\text{Ca}^{2+}$  量减少，因此引起的兴奋性神经递质减少，最终导致神经元 C 的 EPSP 减小。

突触前抑制在中枢神经系统内广泛存在，对感觉传入的调节具有重要的作用。人类可以通过突触前抑制选择性地摄取传入中枢的感觉信息。突触前抑制可以发生在各类感受器传入冲动之间，也可以发生在同类感受器的不同感受野活动之间。生活中的许多例子都证明了突触前抑制的存在。例如，当我们被蚊虫叮咬时，即使看不到蚊虫，也能对其位置进行准确定位；在极为嘈杂的环境中，人们依然可以对话交流；当一个人集中精力做某件事情的时候，几乎听不到其他无关的声音。

## 任务三 神经系统的感觉分析功能



PPT·神经系统的  
感觉分析功能



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：特异性投射系统和非特异性投射系统的功能；内脏痛的特征；牵涉痛的概念。
2. 熟悉：第一体感区的感觉投射规律。
3. 了解：脊髓的感觉传导功能。

#### (二) 能力目标

能运用生理学知识解释内脏痛和体表痛的区别。

#### (三) 素质目标

培养学生以人为本，关心患者的人文关怀精神。

感觉是体内外的各种刺激作用于感受器，进而被转换为神经冲动，沿一定的途径传送到中枢，经过中枢的整合、分析而形成主观反映。人类通过感觉可以了解内部和外部的世界，在对感觉的分析过程中，中枢神经系统各部位的功能是不同的。

### 一、脊髓的感觉传导功能

躯体感觉的传入通路一般有三级神经元接替。第一级神经元，又称为初级传入神经元，其胞体位于脊髓后根神经节或脑神经节；第二级神经元在脊髓或脑干；第三级神经元在丘脑。所以，脊髓和脑干内含有感觉传导通路，负责将感受器接收到的信息上传至丘脑，丘脑再将感觉信息投射至特定的感觉中枢形成感觉。

躯体感觉 (somatic sensation) 可分为浅感觉和深感觉两种类型。浅感觉来自皮肤，包括痛觉、温度觉和轻触压觉；深感觉来自骨骼肌、肌腱和关节等处，包括本体感觉、关节位置觉和精细触压觉。两种感觉的传导通路有所不同。浅感觉的初级传入纤维进入脊髓后在后角更换神经元，第二级神经元发出纤维经中央管前方交叉到对侧上行，分别经脊髓丘脑侧束（痛、温觉）和脊髓丘脑前束（轻触觉）上行抵达丘脑。深感觉的初级传入纤维进入脊髓后沿同侧后索上行，在延髓下部的薄束核和楔束核更换神经元，换元后的第二级神经元发出纤维交叉到对侧形成内侧丘系，后者抵达丘脑。因此，传导浅感觉的纤维是先交叉再上行，而传导深感觉的纤维是先上行再交叉。在脊髓半离断的情况下，浅感觉的障碍发生在离断的对侧，而深感觉障碍发生在离断的同侧。



微课·神经系统的  
感觉分析功能

### 二、丘脑的感觉投射系统

丘脑是由大量神经元组成的神经核团集群。丘脑是除嗅觉以外的各种感觉传入通路的重要中继站，并能对感觉传入进行初步分析和整合。

#### (一) 丘脑的核团分类

丘脑的核团按照其功能可分为三大类：特异感觉接替核、联络核以及非特异投射核。

1. 特异感觉接替核 特异感觉接替核内的神经元接受第二级感觉神经元的纤维投射，并发出纤维投射到大脑皮层特定的区域，主要包括后腹核，内侧膝状体和外侧膝状体。所有特定的感觉冲动（除嗅觉外）传向大脑皮层都需经过特异感觉接替核的中继。

(1) 后腹核：躯体感觉的中继站。来自躯体不同部位的投射纤维空间分布有一定的规律，来自躯干、肢体的感觉经脊髓丘脑束和内侧丘系到达后外侧腹核换元，来自头面部的感觉经三叉丘系到达后内侧腹核换元。

(2) 内侧膝状体：听觉传导通路的换元站。

(3) 外侧膝状体：视觉传导通路的换元站。

2. 联络核 联络核内的神经元接受来自特异感觉接替核和其它皮层下中枢的纤维，并发出纤维投射到大脑皮层的特定区域；在功能上，其与各种感觉在丘脑和大脑皮层水平的联系协调有关。联络核主要包括丘脑前核、丘脑外侧核及丘脑枕核。

(1) 丘脑前核：接受下丘脑乳头体来源的纤维，并发出纤维投射到大脑皮层的扣带回，参与内脏活动的调节。

(2) 丘脑外侧核：主要接受小脑、苍白球和后腹核的纤维，并发出纤维投射到大脑皮层的运动区，参与皮层对肌肉运动的调节。

(3) 丘脑枕核：接受内侧与外侧膝状体的纤维，并发出纤维投射到大脑皮层的顶叶、枕叶和颞叶的中间联络区，参与各种感觉的联系功能。

3. 非特异投射核 非特异投射核内的神经元接受脑干网状结构的上行纤维投射，经过多突触换元接替，弥散地投射到整个大脑皮层，起着维持大脑皮层兴奋状态的重要作用。包括靠近中线髓板内的各种结构，主要是髓板内核群，如中央中核、束旁核、中央外侧核等。

## (二) 丘脑的感觉投射系统功能

根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，可把丘脑的感觉投射分成两大系统，一是特异性投射系统，二是非特异性投射系统（图 10-11）。特异性投射系统的功能是形成特异的感觉，非特异性投射系统是使大脑皮层处于觉醒状态。两个系统虽然功能有所区别，但是两者在功能上相互配合。人只有清醒状态才能形成清晰的感觉，所以，非特异性投射系统是特异性投射系统发挥作用的前提条件。只有两者均处于正常状态，才能使机体处于觉醒状态，产生各种特异的感觉。

1. 特异性投射系统（specific projection system） 丘脑特异感觉接替核及其投射至大脑皮层的神经通路称为特异性投射系统。在特异性投射系统，每一种感觉的投射路径都是专一的，投射纤维主要终止于皮层的第四层，体表与大脑皮层具有点对点的投射关系。其功能是引起特定的感觉，并激发大脑皮质发出神经冲动。丘脑联络核的投射纤维也属于特异性投射系统，但它不能引起特定的感觉，主要在丘脑和大脑皮质间起联络和协调的作用。

2. 非特异性投射系统（non-specific projection system） 丘脑非特异投射核及其投射至大脑皮层的神经通路称为非特异性投射系统。各种感觉传导通路的纤维上传经过脑干时，发出侧支与脑干网状结构的神经元发生突触联系，这些不同来源的感觉信息整合在一起经网状结构内多级神经元接替上传，最终抵达丘脑的非特异投射核。非特异投射核发出纤维弥散地投射到大脑皮层的广泛区域。非特异性投射系统的功能不是形成特异的感觉，而是维持和改变大脑皮层的兴奋状态，使机体维持清醒的状态。特异性投射系统和非特异性投射系统的区别，详见表 10-2。



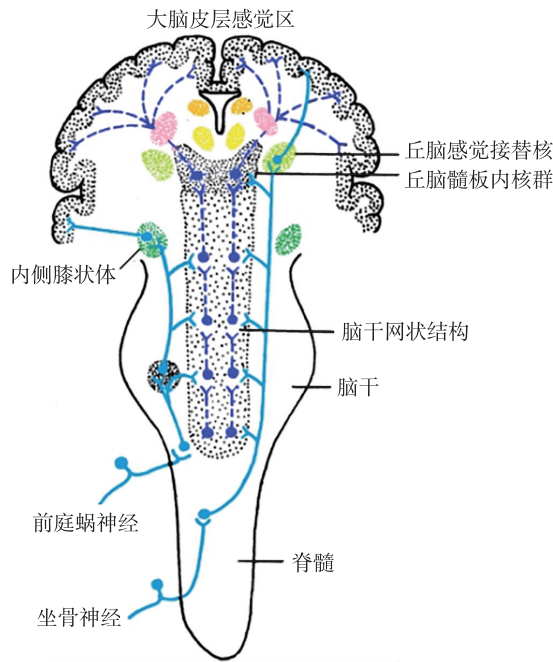


图 10-11 感觉投射系统示意图

表 10-2 特异性投射系统和非特异性投射系统的比较

项目	特异性投射系统	非特异性投射系统
丘脑内投射核团	特异感觉接替核和联络核	非特异投射核（髓板内核群）
信息来源	来自感觉传导通路的特异感觉	脑干网状结构上行激活系统
换元次数	较少	多（可达几十次）
投射特点	点对点投射	弥散性投射
功能	产生特定感觉，并激发大脑皮质发出神经冲动	维持与改变大脑皮质的兴奋状态（维持觉醒）

从脑干网状结构到丘脑的传入通路称为脑干网状结构上行激活系统（ascending activating system），此系统为非特异性投射系统提供直接信息，对于机体觉醒状态的维持具有重要作用。切断脑干网状结构与高位中枢的联系，动物会出现昏迷状况，脑干网状结构损害的患者亦会出现昏迷状况；而用电刺激脑干网状结构可以唤醒动物。临床使用的巴比妥类药物可通过阻断网状结构上行激活系统发挥自身的催眠作用。

### 三、大脑皮层的感觉分析功能

来自躯体的浅感觉和深感觉，以及来自特殊感觉器官的视觉和听觉等信息经特异性感觉投射系统投射到大脑皮层的特定区域，经过分析和整合，产生特定的感觉。大脑皮层是产生感觉的最高级中枢，各种感觉在大脑皮层有不同的代表区。

#### （一）体表感觉代表区

大脑皮层的体表感觉代表区主要有第一躯体感觉区和第二躯体感觉区（图 10-12）。

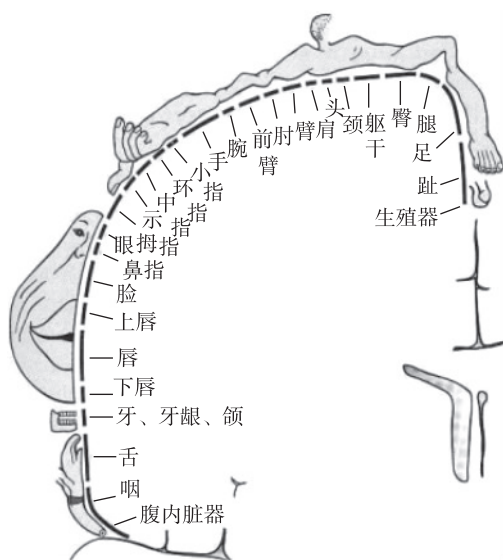


图 10-12 人类大脑皮层体表感觉代表区示意图

1. 第一躯体感觉区 (somatic sensory area) 位于中央后回, 相当于 Brodmann 分区 3-1-2 区 (详见后文知识链接)。其感觉投射规律为:

(1) 交叉性投射: 躯干四肢部分的感觉为交叉性投射, 即躯体一侧的传入冲动向对侧皮层投射, 但头面部感觉投射是具有双侧性的。

(2) 总体呈倒置安排: 下肢的代表区在中央后回的顶部, 膝部以下的代表区在中央后回的内侧面, 上肢代表区在中央后回的中部, 而头面部则在中央后回的底部。所以, 第一躯体感觉区内代表区的总体空间安排是倒置的, 但是头面部的代表区内部安排是正立的。

(3) 代表区的大小与感觉分辨精细程度有关: 分辨越精细的部位, 代表区越大, 如手和面部的代表区很大, 整个背部的代表区还不如一根手指的代表区大。感觉皮层具有可塑性。若截去成年猴第三指, 则该手指的代表区会被其临近手指的代表区所占据。如果训练猴的某几个手指做过度的动作, 则该手指的皮层代表区将扩大。人类的感觉皮层也具有类似的可塑性。例如, 盲人受到听觉和触觉刺激时, 其视皮层的代谢活动增加, 这提示视皮层的功能已经发生转变, 参与处理听觉和触觉信息。

2. 第二躯体感觉区 第二躯体感觉区位于中央前回与脑岛之间。躯体感觉在此区的投射是双侧性的, 空间安排是正立的。与第一感觉区相比, 第二感觉区面积小, 定位不太清晰, 该区只对感觉进行粗糙分析, 但是可能与痛觉尤其是慢痛有密切关系。

## (二) 本体感觉代表区

本体感觉代表区位于中央前回, 中央前回也是主要运动区。本体感觉的感受器主要包括关节感受器、肌梭和腱器官等。这些感受器能够感受关节的弯曲和伸展程度, 肌肉的长度和张力的变化, 以及运动的方向、速度和变化率。这些信息传入中枢后, 一方面产生本体感觉, 帮助机体感知躯体各部分的空间位置; 另一方面, 引起反射调节, 在运动过程中维持身体平衡, 调节肌紧张, 协调不同肌群之间的活动, 以保证运动的正常进行。

## (三) 特殊感觉的皮层代表区

1. 视觉 视觉代表区在枕叶皮层内侧面, 距状裂的上、下缘 (17 区)。

视觉的投射是部分交叉。来自双眼鼻侧视网膜的视神经纤维交叉到对侧，颞侧视网膜的视神经纤维不发生交叉。视网膜神经节细胞轴突和外侧膝状体以及视皮层之间具有点对点的投射关系。

2. 听觉 听觉代表区位于颞叶皮层，颞横回和颞上回（41、42区）。

听觉投射是双侧性的，即一侧皮质可接受双侧耳蜗感受器的听觉投射。听觉传导通路如下：听神经传入纤维→脑干的耳蜗神经核换元→对侧上橄榄核（小部分不交叉）→外侧丘系→内侧膝状体→颞上回、颞横回。不同音频感觉的投射有一定的分野，耳蜗底部（高频声感）投射到前部，而耳蜗顶部（低频声感）投射到后部。

3. 嗅觉和味觉 嗅皮层位于边缘叶的前底部区域，味觉皮层在中央后回底部。

嗅觉的中枢传导与其他感觉有所不同，人类嗅上皮感受到空气中的气味物质后将信息直接传至嗅球，不经丘脑转换。嗅上皮向嗅球的投射具有定位关系，所以嗅觉传导通路也是专线专用。舌头上有味蕾，味蕾的味细胞具有可以接受咸（ $\text{Na}^+$ ）、酸（ $\text{H}^+$ ）、苦、甜等不同味道的受体。这些味觉由面神经、舌咽神经等经延髓传入丘脑，然后投射到大脑皮层顶叶和岛叶。



### 知识链接

20世纪初，德国神经学家布罗德曼（Brodman）通过显微镜仔细地观察了大脑皮质的构造，根据细胞的形态和排列形式的不同把大脑皮质分成52个区，并用数字表示出来。这种分区对于了解脑的功能定位十分有用。尽管Brodman的分类纯粹是从形态出发的，但是在生理学研究上把运动区和感觉区的分布与Brodman的分区图对照起来，就会发现两者具有一致性。额叶中的联合区与智力、记忆、判断、创造等高级神经活动密切相关，相当于第9、10和11区。此外，临床发现，Brodman的某些特定分区损伤可以引起特定形式的语言功能障碍。因此，脑外科和放射科一直使用Brodman数字分区图。

## 四、痛觉

痛觉是受到伤害性刺激时产生的不愉快感觉和情绪体验。机体受到损伤时，一般会产生痛觉。痛觉是一种报警信号，对机体具有保护性的作用。痛觉的感受器是游离神经末梢，分布于皮肤、内脏、关节、肌肉中。引起痛觉不需要特殊的适宜刺激，任何形式的刺激（化学的、机械的、温度的）只要达到一定强度，在有可能或已造成组织损伤时，都能引起痛觉。痛觉的产生机制还未完全清楚，已有的研究认为，痛觉感受器是一种化学感受器，可以被组织细胞损伤时释放的内源性致痛物质所激活。例如，从损伤细胞释放的 $\text{K}^+$ ，以及炎症部位产生的缓激肽都可激活痛觉感受器，引起疼痛。此外 $\text{H}^+$ 、组胺、5-羟色胺、前列腺素以及P物质等也都可激活痛觉感受器。疼痛是常见的临床症状，按照疼痛发生在躯体还是内脏，可以将疼痛分为躯体痛和内脏痛，躯体痛又可以分为体表痛和深部痛。下面对不同类型疼痛的特点进行简要介绍。

### （一）躯体痛

1. 体表痛 当伤害性刺激作用于皮肤时，机体可以感受到两种性质不同的痛觉，即快痛和慢痛。快痛（fast pain）是一种发生快、性质尖锐、定位清晰的“刺痛”。快痛在刺激撤除后很快消失，一般没有明显的情绪改变。慢痛（slow pain）是一种发生慢、定位不明确的“烧灼痛”，一般刺激后0.5~1.0 s才能被感觉到，撤除刺激后疼痛还会持续几秒钟，常伴有不愉快的情绪。快痛和慢痛是由不同传导速度的神经纤维传导的。传导快痛的是 $\text{A}_\alpha$ 类神经纤维，此类神经纤维属于有髓

神经纤维，传导速度快；而传导慢痛的是 C 类神经纤维，此类神经纤维属于无髓神经纤维，传导速度较慢。两种疼痛投射到皮层的位置也不相同。快痛主要经特异性投射系统投射到大脑皮层的第一和第二感觉区，而慢痛则主要投射到扣带回。

2. 深部痛 深部痛是指机体的深部组织，如骨、关节、骨膜、肌腱、韧带和肌肉等，受到伤害性刺激时引起的疼痛。深部痛一般表现为慢痛，其特点是疼痛持久，定位不清，并且伴有恶心、出汗和血压改变等自主神经反应。出现深部痛的时候，可能反射性地引起临近骨骼肌收缩而导致局部组织缺血，而缺血又使疼痛进一步加剧。缺血性疼痛可能与肌肉收缩时局部组织释放的某种致痛物质有关。

## （二）内脏痛与牵涉痛

1. 内脏痛 内脏痛是指内脏组织器官受到伤害性刺激时产生的疼痛。内脏痛具有深部痛的特点，定位不清，发生缓慢、持续时间长，能引起不愉快的情绪活动，并伴有恶心、呕吐和心血管及呼吸活动改变。此外，内脏器官对机械性牵拉、缺血、痉挛和炎症等刺激敏感，对能使皮肤致痛的切割、烧灼等刺激不敏感。内脏痛也是某些致痛物质作用于痛觉感受器引起的，如 HCl 是导致溃疡痛的主要因素，此外，5—羟色胺、组胺和缓激肽等也与溃疡痛有关。

2. 牵涉痛 牵涉痛（referred pain）是指内脏疾病引起体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象。内脏痛经常伴有牵涉痛。例如，患者心肌缺血时，可发生心前区、左肩和左上臂的疼痛；患胃溃疡和胰腺炎时，患者可出现左上腹和肩胛间疼痛；胆囊病变时，患者右肩区会出现疼痛；阑尾炎时，患者常感上腹部或脐周疼痛。肾结石可引起腹股沟区疼痛。牵涉痛发生的原因是内脏传入与牵涉部位的躯体感觉传入两者进入脊髓同一水平，由于体表发生牵涉痛的部位与真正发生痛觉的患病内脏部位的关系相对固定，因此，牵涉痛在临床上对某些疾病的诊断有一定价值。

## 任务四 神经系统对躯体运动的调节



PPT·神经系统对  
躯体运动的调节



### 学习目标

#### （一）知识目标

1. 掌握：牵张反射的概念；牵张反射的类型及意义；小脑的功能。
2. 熟悉：脊髓休克的概念及表现；去大脑僵直。
3. 了解：运动代表区的功能特征。

#### （二）能力目标

能运用所学知识解释小脑受损后的临床表现。

#### （三）素质目标

培养学生思考问题、解决问题的能力。

运动是人和动物的基本特征，所有运动都是在神经系统的调节下进行的反射活动。与动物相比，人类可以完成极为精细和复杂的运动。人类在认识世界和改造世界的过程中不仅创造了文明，同时，他们对肢体和肌肉的操控能力，也达到了其他动物无法企及的高度。运动员可以完成的高难度动作，音乐家精湛的演奏技艺，以及普通人就能完成的说话、唱歌、书写、打字等活动都是其他动物无法完成的复杂运动。人类之所以能够完成如此精细复杂的运动，是因为人类拥有发达的运动



调控系统，能够对肌肉进行精确的控制。

从脊髓到大脑皮层，各级中枢共同参与机体对运动的调控。人类的中枢运动调控系统由三级水平的神经结构组成。大脑皮层联络区、基底神经节和皮层小脑位于最高水平，负责运动的总体策划；运动皮层和脊髓小脑居于中间水平，负责运动的协调、组织和实施；而脑干和脊髓则处于最低水平，负责运动的执行。随意运动的运动意念是如何产生的，现在还不是很清楚，但是一般认为运动的策划起自大脑皮层的联络区。人类在长期的学习和生活中获得了大量的运动程序，这些运动程序贮存在基底神经节和皮层小脑。当随意运动发生时，大脑皮层联络区与皮层下的两个重要脑区，基底神经节和小脑皮层之间不断交流，将最初的运动设想分解成若干运动程序；然后这些运动程序被送到皮层运动区（中央前回和运动前区），被分解成很多运动指令；指令再经过运动传导通路到达脑干和脊髓的运动神经元；最终通过这些运动神经元控制肌肉而产生运动。

## 一、脊髓对躯体运动的调节

躯体运动的基本中枢位于脊髓。脊髓可以作为中枢完成一些简单的反射，例如前面所提及的膝跳反射，以及帮助机体逃离伤害性刺激的屈肌反射，这些反射的基本中枢都位于脊髓。但是正常情况下，脊髓的活动受高位中枢的调节。



微课·神经系统对  
躯体运动的调控

### （一）脊髓的运动神经元与运动的最后“公路”

脊髓前角灰质中存在大量运动神经元（motor neuron），可分为 $\alpha$ 和 $\gamma$ 两类运动神经元。 $\alpha$ 运动神经元的胞体大，发出的轴突粗而长，最大的 $\alpha$ 运动神经元胞体直径可达 $150\ \mu\text{m}$ ，发出的轴突可以长达 $1\ \text{m}$ 。 $\alpha$ 运动神经元发出的轴突构成运动神经纤维，直接支配肌肉。所有躯体运动的产生都依赖于肌肉的收缩，因此将 $\alpha$ 运动神经元作为躯体运动反射的最后“公路”。 $\gamma$ 运动神经元胞体小，分散在 $\alpha$ 运动神经元之间，其轴突支配肌梭两端的肌纤维。肌梭是骨骼肌内感受长度变化的感受器。 $\gamma$ 运动神经元的兴奋性高，常持续放电，机体通过控制 $\gamma$ 运动神经元的放电频率可以调节肌梭的敏感性。

$\alpha$ 运动神经元的轴突末梢分成许多小支，每个分支支配一根骨骼肌纤维。当这个 $\alpha$ 运动神经元放电时，其支配的肌纤维就会一起发生收缩。一个 $\alpha$ 运动神经元及其所支配的全部肌纤维构成一个功能单位，称为运动单位。因为 $\alpha$ 运动神经元末梢突触小体的数目有多有少，所以运动单位有大有小。例如，支配四肢肌的 $\alpha$ 运动神经元可以支配大约2000根肌纤维，而支配眼球外肌的 $\alpha$ 运动神经元仅支配6~12根肌纤维。运动单位的大小与肌群的功能相适应，运动单位大，则产生的肌张力大；运动单位小，则有利于肌肉的精巧运动。由于一个运动单位的肌纤维与其他运动单位的肌纤维交叉分布，因此，即使只有少数运动神经元兴奋，肌肉收缩时产生的张力也是均匀的。

### （二）脊髓的中枢功能

1. 脊髓休克现象及其启示 为研究脊髓的中枢作用，可以将脊髓与高位中枢离断，即在脊髓和延髓之间切断。但是为了保持动物的自主呼吸功能，常在颈髓第五节水平面以下切断。脊髓与高位中枢离断的动物称为脊髓动物，是研究脊髓功能的常用动物模型。动物实验发现，对于蟾蜍等低等生物，脊髓与高位中枢离断之后几分钟，用伤害性刺激（稀硫酸）作用于其足趾，可以观察到屈肌反射。不同种类动物恢复的速度也不一致，低等动物恢复快，高等动物恢复较慢，而人类恢复最慢，需要数周乃至数月。动物的脊髓与高位中枢之间离断后，断面以下反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态，这种现象称为脊髓休克（spinal shock）。脊髓休克主要表现为断面以下的躯体和内脏反射活动均减退以至消失，主要包括：骨骼肌的紧张性降低甚至消失，外周血管扩张，血压下

降,发汗反射消失,粪、尿滞留等。脊髓休克发生后,反射活动可以逐渐恢复,但是由于上行的感觉传导通路和下行运动传出通路均被切断,因此断面以下的知觉和随意运动将永久性丧失。脊髓休克后反射活动的恢复是有一定顺序的,简单原始的反射先恢复,如屈肌反射、腱反射等;复杂的反射后恢复,如对侧伸肌反射、搔爬反射等。同时,内脏反射也逐渐恢复,如血压回升到一定水平,排尿和排便反射也在一定程度上恢复。

此外,有实验证明,脊髓休克恢复后的动物,在第一次离断的下方做第二次脊髓离断,便不再发生脊髓休克现象。这说明脊髓休克产生的原因不是由于脊髓自身的损伤,而是脊髓突然失去高位中枢的调节引起的。脊髓休克的产生和恢复说明脊髓可以完成一些简单的反射,但是正常情况下,它是在高位中枢的控制之下进行活动的。不同物种脊髓休克的时间不同,高等动物脊髓休克的时间长于低等动物,以及恢复复杂反射所需要的时间长于简单的反射,这些结果提示动物进化越高级,反射活动越复杂,脊髓对高位中枢的依赖程度就越大。

2. 脊髓可以完成的反射活动 脊髓与高位中枢离断之后,其中枢功能可以逐渐恢复,这说明脊髓作为中枢,可以独立完成某些反射活动。脊髓可以完成多种躯体运动反射。例如,屈肌反射帮助机体躲避伤害性刺激;对侧伸肌反射是一种姿势反射,可以保持身体平衡;牵张反射是机体姿势调节的基础。

(1) 屈肌反射和对侧伸肌反射:人或动物一侧肢体的皮肤受到伤害性刺激时,受刺激一侧的肢体屈肌收缩而伸肌舒张,肢体屈曲,称为屈肌反射(flexor reflex)。屈肌反射使机体迅速躲避伤害刺激,具有保护性意义。屈肌反射的强度与刺激强度有关,如足部的较弱刺激只引致踝关节屈曲,刺激强度加大,则膝关节及髋关节也可发生屈曲。此外,当肢体皮肤受到伤害时,除了引起同侧肢体屈曲外,还引起对侧肢体出现伸直的反射活动,称为对侧伸肌反射。对侧伸肌反射是一种姿势反射,动物一侧肢体屈曲,对侧肢体伸直以支持体重,其意义在于维持身体平衡。

(2) 牵张反射:牵张反射(stretch reflex)是指骨骼肌受到外力牵拉时,引起受牵拉的同一肌肉收缩的反射活动。

牵张反射的感受器是骨骼肌中的肌梭,肌梭是一种感受肌肉长度变化或感受牵拉刺激的特殊的梭形感受装置,属于本体感受器(图10-13)。肌梭长度为几个毫米,附着于梭外肌的表层,并与梭外肌平行排列。肌梭外层为一结缔组织囊,囊内一般含有6~12根肌纤维,这些肌纤维由 $\gamma$ 运动神经元支配,称为梭内肌纤维。肌梭的感受装置位于其中间部,梭内肌构成的收缩成分位于两端,两者呈串联关系。牵张反射过程比较简单,当一块肌肉受到牵拉时,其内的肌梭也会受到牵拉,与肌梭感受器相连的传入神经纤维传入冲动增加,引起支配该肌肉的脊髓前角 $\alpha$ 运动神经元兴奋,最终引起该肌肉的梭外肌收缩。牵张反射有两种类型,一种为腱反射,也称位相性牵张反射;另一种为肌紧张,也称紧张性牵张反射。

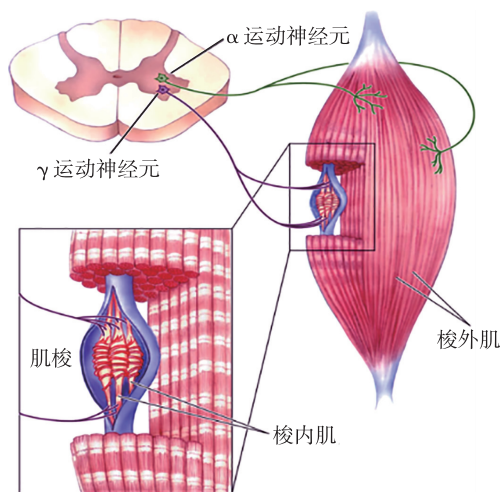


图10-13 肌梭

① 腱反射是快速牵拉肌腱时发生的牵张反射,属于单突触反射。例如,叩击膝关节下的股四头肌腱,使之受到牵扯,则股四头肌发生一次收缩,这种腱反射被称为膝跳反射(图10-14)。腱反射发生时,骨骼肌内的快肌纤维,同步收缩,产生明显动作,反应迅速。机体内的腱反射数目有限,除了膝跳反射,还包括肱二头肌肌腱反射和跟腱反射等。腱反射中枢位置局限于一定的脊髓节

段，所以，临床上通过检查腱反射了解神经系统的某些功能状态。如果腱反射减弱或消失，常提示该反射弧的某个部位有损伤，若腱反射亢进，则说明控制脊髓的高级中枢的作用减弱。

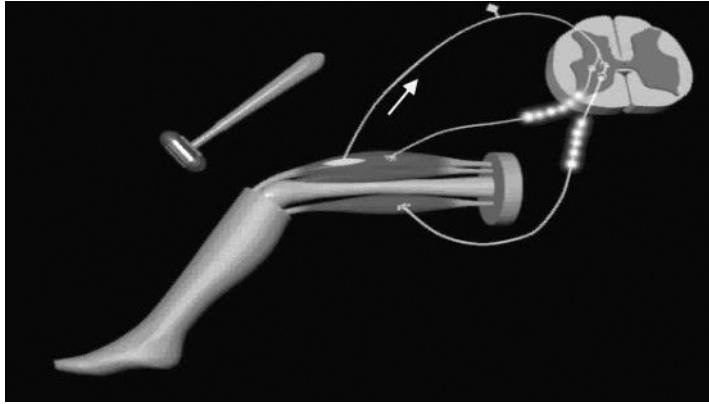


图 10-14 膝跳反射反射弧示意图

② 肌紧张是缓慢牵拉肌腱时发生的牵张反射，属于多突触反射，是姿势反射的基础。例如，人处于直立姿势时，重力作用于膝关节使其发生弯曲，膝关节的弯曲会使股四头肌（伸肌）受到牵拉，而这种缓慢持续的牵拉刺激引起股四头肌发生缓慢持续的收缩，对抗重力作用，从而使膝关节保持伸直的状态。因此，只要重力作用于关节，肌紧张就持续存在，它使机体能够维持姿势，是姿势反射的基础。肌紧张反射的效应器是骨骼肌内的慢肌纤维，不同运动单位交替收缩，不产生明显的动作，维持一定的张力，作用持久缓慢，而且不易发生疲劳。腱反射和肌紧张比较，详见表 10-3。

表 10-3 腱反射和肌紧张比较

比较项目	腱反射	肌紧张
类型	单突触反射	多突触反射
牵拉肌腱方式	快速	缓慢持续
运动单位	同步收缩	交替收缩
收缩表现	快速收缩出现明显动作	缓慢持续收缩维持肌张力
意义	了解中枢神经系统的功能状态	姿势反射的基础

伸肌和屈肌都有牵张反射。人类的牵张反射主要发生在伸肌。因为伸肌是人类的抗重力肌。但是有一些动物，如南美洲的树懒经常悬挂在树上，屈肌是抗重力肌，所以对于这类动物，牵张反射主要发生于屈肌。牵张反射是人体维持姿势的基础。因为无论处于哪一种体位，总有肌肉受到牵拉，因此受到牵拉的肌肉就会反射性发生收缩。牵张反射虽然是脊髓可以完成的反射，但是正常情况下接受高位中枢的调节，如脑干、小脑、基底神经节、大脑皮层，若这些高位中枢发生病变，患者则会出现牵张反射增强或减弱的变化。

除肌梭外，在肌腱的胶原纤维之间还存在另一种感受器，称为腱器官（tendon organ）。腱器官的兴奋阈值高，与梭外肌呈串联关系，感受肌张力的变化，属于张力感受器。外力牵拉或者肌肉收缩引起的肌张力增加到一定程度时，可以兴奋腱器官，腱器官发出的传入冲动增加，通过抑制性中间神经元使支配同一肌肉的  $\alpha$  运动神经元受到抑制，从而抑制肌肉收缩，避免过强的牵拉力对肌肉造成损伤，从而对机体产生保护作用。



## 二、脑干对躯体运动的调节

脑干是位于间脑和脊髓之间的部分，包括中脑、脑桥和延髓。脑干在躯体运动调控中处于中间的层次，具有感觉传入和运动传出通路，能够通过调节肌紧张的调节完成复杂的姿势反射，如状态反射、翻正反射等。

### （一）去大脑僵直现象及其启示

在中脑上丘和下丘之间被切断脑干的动物，称为去大脑动物。去大脑动物由于脊髓与低位脑干相连接，因此不出现脊髓休克现象，可以完成很多躯体和内脏的反射活动。但是，去大脑动物会出现抗重力肌的肌紧张明显加强的现象，这种现象称为去大脑僵直（decerebrate rigidity），表现为四肢伸直，僵硬如柱，头尾昂起，脊柱挺硬等（图 10-15）。若将去大脑动物的脊髓背根切断，以去除肌梭的传入冲动，则可消除肌紧张增强的现象。如前所述，肌紧张属于牵张反射的一种，是姿势调节的基础，所以，去大脑僵直是由牵张反射过度增强导致的。人类在某些疾病中，也可出现与动物去大脑僵直相类似的现象，如中脑肿瘤患者可出现典型的去大脑僵直现象，表现为头后仰，上下肢僵硬伸直，上臂内旋，手指屈曲。临床上如见到患者出现去大脑僵直现象，往往表明病变已严重地侵犯了脑干，是预后不良的信号。去大脑僵直的现象也说明，脑干对肌紧张具有显著的调节作用。

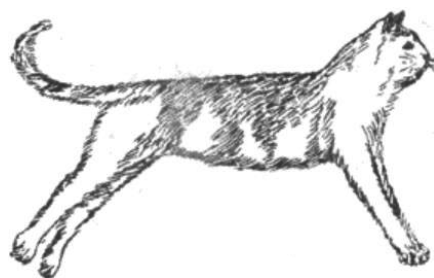


图 10-15 去大脑僵直

### （二）脑干对肌紧张的双重调节

电刺激动物脑干的不同区域，可观察到脑干网状结构中分别存在着抑制和易化肌紧张及肌肉运动的区域，分别称为抑制区和易化区（图 10-16）。抑制区较小，位于脑干网状结构的腹内侧，其下行冲动抑制脊髓前角  $\gamma$  运动神经元的活动。抑制区神经元没有自发放电，其神经元放电活动受到大脑皮层、基底神经节以及小脑前叶蚓部等传出神经冲动的驱动。易化区较大，贯穿整个脑干，包括脑干网状结构的背外侧部分、脑桥和被盖、中脑的中央灰质及被盖。易化区下行冲动对脊髓前角  $\gamma$  运动神经元起兴奋作用。易化区神经元兴奋性高，可自发放电。此外，易化区还接受来自前庭核、小脑前叶两侧等部位的兴奋性输入。正常情况下，易化区的活动较强，抑制区的活动较弱，两者相互制约，处于平衡的状态，以维持一定程度肌紧张。

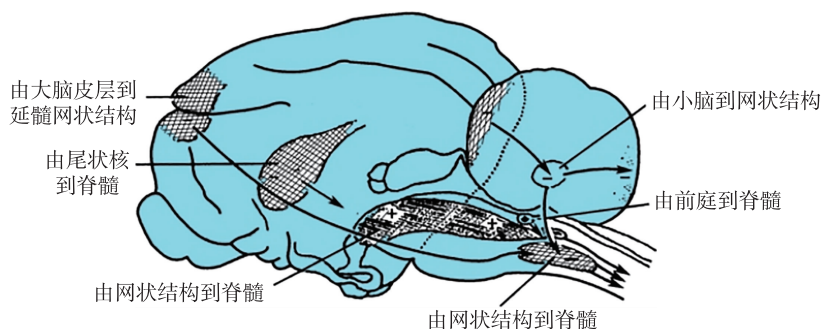


图 10-16 脑干网状结构下行抑制和易化系统示意图



### (三) 去大脑僵直的机制

在中脑的上丘和下丘之间切断脑干时，其实是切断了大脑皮层、基底神经节等高位中枢对抑制区的驱动作用，导致抑制区的作用下降，而易化区的作用相对加强，两者之间的平衡被打破，出现肌紧张亢进的现象。从牵张反射的角度分析，肌紧张增强的机制有两种：一种是通过提高 $\alpha$ 运动神经元的活动导致的僵直，称为 $\alpha$ 僵直；另一种是通过提高脊髓 $\gamma$ 运动神经元的活动，使肌梭的敏感性提高而传入冲动增多，从而使脊髓 $\alpha$ 运动神经元的活动提高而导致的僵直，称为 $\gamma$ 僵直。去大脑动物易化区活动显著加强，下行冲动导致 $\gamma$ 运动神经元兴奋性增加， $\gamma$ 传出纤维使位于肌梭两端的梭内肌发生收缩，使位于中间的感受器装置受到牵拉而兴奋，神经冲动经传入神经进入中枢，兴奋支配此肌肉的 $\alpha$ 运动神经元，引起梭外肌收缩。这一反射途径称为 $\gamma$ 环路。经典的去大脑僵直是通过 $\gamma$ 环路引起的，属于 $\gamma$ 僵直。

### 三、小脑对躯体运动的调节

小脑对于维持姿势、调节肌紧张、协调随意运动均有重要的作用。小脑不仅与大脑皮层构成神经回路，还与脑干及脊髓有大量的纤维联系，根据小脑的传入、传出纤维的联系，可以将小脑分为前庭小脑、脊髓小脑和皮层小脑三个主要功能分区（图 10-17）。

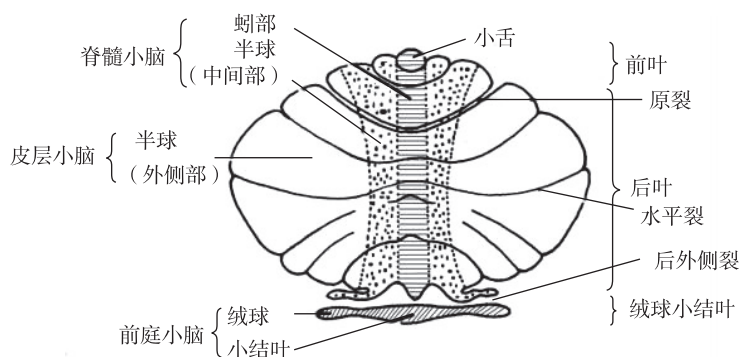


图 10-17 小脑的功能分区

#### (一) 前庭小脑

前庭小脑主要由绒球小结叶构成。前庭小脑参与身体平衡的调节，切除绒球小结叶的动物会出现平衡失调。切除绒球小结叶的猴或第四脑室附近患有肿瘤压迫绒球小结叶的患者，均表现出步基宽（站立时两脚之间距离增宽），站立不稳，平衡失调，步态蹒跚和容易跌倒等症状，但是其随意运动的协调不受影响。绒球小结叶的平衡功能与前庭器官及前庭核的活动有密切关系。前庭器官传入的神经冲动经前庭核传给绒球小结叶，绒球小结叶的传出冲动又回到前庭核，然后经前庭脊髓束到达脊髓前角运动神经元调节身体平衡。

前庭小脑还可以通过脑桥核接受外侧膝状体、上丘和视皮层等部位的视觉传入信息，调节眼球外肌的活动，从而控制眼球的运动，即头部运动时协调眼的凝视运动。猫的绒球小结叶被切除后，若将其头位固定于特定位置，则会出现眼震颤的症状，这种眼震颤称为位置性眼震颤，其产生原因是绒球小结叶的切除导致动物失去利用前庭信息来协调眼外肌运动的能力。

#### (二) 脊髓小脑

脊髓小脑由小脑前叶和后叶的中间带区构成，其主要功能是调节肌紧张和协调随意运动。

1. 脊髓小脑对肌紧张的双重调节 脊髓小脑对肌紧张的调节具有易化和抑制的双重作用。小脑前叶蚓部具有抑制肌紧张的作用，小脑前叶两侧部和后叶的中间带具有加强肌紧张的作用，它们分别通过加强脑干抑制区和易化区实现对肌紧张的调节作用。在进化的过程中，小脑抑制肌紧张的作用逐渐退化，而易化作用逐渐增强，所以，脊髓小脑受损后常有肌张力减退和四肢乏力的表现。临床上小脑萎缩患者病情严重时的肌张力显著下降，不能行走。

2. 脊髓小脑对随意运动的协调作用 脊髓小脑在随意运动的协调中发挥了重要作用。脊髓小脑与脊髓及脑干之间有大量的纤维联系，其主要功能是调节正在进行的运动，协助大脑皮层对随意运动进行适时控制。当运动皮层向脊髓发出运动指令时，通过皮层脊髓束的侧支向脊髓小脑传递有关运动指令的“副本”；另外，运动过程中脊髓小脑还接受来自肌肉与关节等本体感受器的信息传入，以及视觉和听觉的信息传入。脊髓小脑通过比较来自大脑皮层的运动指令和外周的反馈信息得到运动指令与运动执行情况之间的偏差，一方面，通过上行纤维向大脑皮层发出矫正信息，修正皮层的活动，使之符合当时运动的实际情况；另一方面，通过脑干、脊髓下行通路调控肌肉的活动，矫正运动的偏差，使运动能够按照预定的目标和轨迹准确进行。

脊髓小脑出现损伤后，不能有效利用来自皮层和外周的信息对随意运动进行反馈和调控，因而运动笨拙而不准确，表现为随意运动的力量、速度、方向和限度发生紊乱。患者不能完成精巧的动作，肢体在完成动作时抖动而把握不住方向，尤其在精细动作的终末出现震颤，称为意向性震颤；行走时，患者跨步过大而躯干落后，容易跌倒，或走路摇晃呈酩酊蹒跚状；不能做拮抗肌轮替快速动作（如手心手背的快速轮换），这些动作协调障碍统称为小脑性共济失调。

### （三）皮层小脑

皮层小脑指后叶的外侧部，它不接受外周感觉的传入信息，仅接受由大脑皮层广大区域（感觉区、运动区、联络区）传来的信息。这些区域的下传纤维均经脑桥换元，转而投射到对侧的后叶外侧部，后叶外侧部的传出纤维经齿状核换元，再经丘脑外侧腹核换元，然后投射到皮层运动区。皮层小脑与运动区、感觉区、联络区之间的联合活动与运动计划的形成及运动程序的编制有关。

精巧运动是在学习过程中逐步形成和熟练起来的。在开始学习阶段，如打字、演奏乐器或舞蹈，动作往往是不协调的。在学习过程中，大脑皮层与小脑之间不断进行联合活动，同时，小脑不断接受感觉传入冲动的信息，逐步纠正运动过程中所发生的偏差，使运动逐步协调起来。在这一过程中，皮层小脑参与了运动计划的形成和运动程序的编制。当精巧运动逐渐熟练完善后，皮层小脑中就贮存了一整套程序；当大脑皮层要发动精巧运动时，首先通过下行通路从皮层小脑中提取贮存的程序，并将程序回输到大脑皮层运动区，再通过皮质脊髓束和皮质脑干束发动运动，这时候动作可以非常协调和熟练。

## 四、基底神经节对躯体运动的调节

基底神经节是大脑皮层下一些核团的总称。基底神经节参与随意运动的设计和稳定、肌紧张的调节以及本体感受器传入信息的处理过程。

### （一）基底神经节的组成

与运动调节有关的基底神经节主要包括尾状核、壳核、苍白球、丘脑底核和黑质（图 10-18）。尾状核、壳核和苍白球统称纹状体，其中，苍白球是较古老的部分，称为旧纹状体，可分为内侧部和外侧部两部分；尾状核和壳核则进化较新，称为新纹状体。黑质可分为致密部和网状部两部分。基底神经节的新纹状体接受大脑皮质的纤维投射，经丘脑接替后再回到大脑皮质的运动前区和前额

叶，参与对运动的调控。

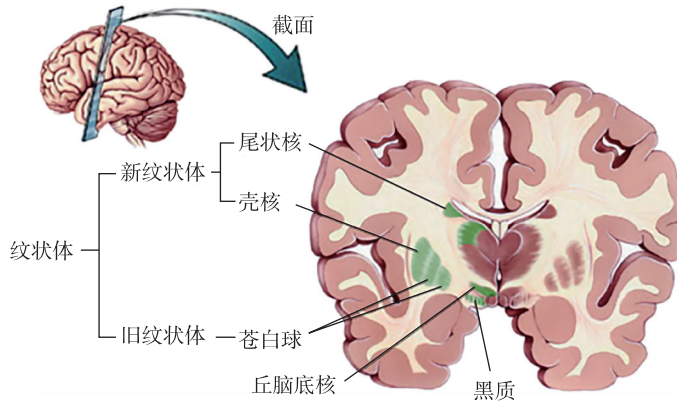
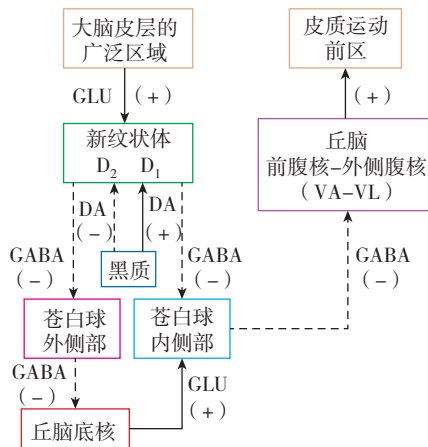


图 10-18 基底神经节的主要核团

### (二) 基底神经节的纤维联系

基底神经节核团之间有密切联系，而且与大脑皮层之间存在功能性神经回路（图 10-19）。新纹状体是接受大脑皮层广泛区域的兴奋性纤维投射的部位，也是基底神经节核团内部联系的核心。基底神经节的传出部分是苍白球内侧部，苍白球内侧部的传出纤维经丘脑的前腹核和外侧腹核接替后回到大脑皮层运动前区和前额叶。从新纹状体到苍白球内侧部的投射有两条途径，即直接通路和间接通路。直接通路是指新纹状体直接向苍白球内侧部的投射路径，而间接通路是新纹状体先向苍白球外侧部投射，苍白球外侧部接替后发出纤维向丘脑底核投射，丘脑底核发出的纤维再到达苍白球内侧部的投射路径。

直接通路可以易化大脑皮层发动运动。在直接通路，大脑皮层到新纹状体的纤维投射是兴奋性的，丘脑到皮层的投射也是兴奋性的，而从新纹状体到苍白球内侧部的纤维以及苍白球到丘脑（前腹核和外侧腹核）的纤维投射都是抑制性的。当大脑皮层兴奋时，直接通路被激活，苍白球内侧部的活动被抑制，因此，苍白球内侧部对丘脑（前腹核和外侧腹核）的抑制作用被减弱，丘脑的活动增加，丘脑对皮层的兴奋性作用得到加强。直接通路内存在两次抑制性纤维投射，导致抑制作用被抵消，这种现象称为“去抑制”。



GABA— $\gamma$ -氨基丁酸；DA—多巴胺；GLU—谷氨酸

图 10-19 基底神经节与大脑皮层之间的神经回路的模式图

间接通路可以抑制大脑皮层发动运动。在间接通路，新纹状体到苍白球外侧部的纤维以及苍白球外侧部到丘脑底核的纤维都是抑制性的，而从丘脑底核到苍白球内侧部的纤维是兴奋性的。所以，当间接通路被激活时，苍白球外侧部的活动被抑制，苍白球外侧部对丘脑底核的抑制作用减弱，丘脑底核对苍白球内侧部的兴奋作用增强，因此，苍白球内侧部对丘脑（前腹核和外侧腹核）的抑制作用增强，丘脑的活动减弱，丘脑对皮层的兴奋性作用减弱。由此可知，间接通路兴奋对大脑皮层发动运动起抑制作用，当间接通路被抑制时，能够易化大脑皮层发动运动。

此外，新纹状体还接受来自黑质致密部多巴胺能神经纤维的投射。黑质通过对直接通路和间接通路的调节作用发挥其对皮层运动的易化作用。黑质多巴胺能纤维末梢释放的多巴胺与新纹状体内  $D_1$  受体结合，可以增强直接通路的活动；与  $D_2$  受体结合，则可以抑制间接通路的活动。因此，黑质通过激活直接通路和抑制间接通路两种途径对大脑皮层运动起易化作用。

### （三）基底神经节损害引起的运动障碍性疾病

基底神经节是如何调节身体运动的现在还不是很清楚，一般认为，基底神经节可以调节肌紧张并参与随意运动的设计和稳定。临床上观察到基底神经节损害可以引起严重的运动障碍性疾病，疾病可分为两大类：一类是肌紧张过强而运动过少的疾病，如帕金森病；另一类是肌紧张不全而运动过多的疾病，如舞蹈病。病理学的研究显示，帕金森病的病变部位主要位于黑质，而舞蹈病的病变主要位于纹状体。

1. 帕金森病 帕金森病（Parkinson disease）又称震颤麻痹，是一种常见的中枢神经系统退行性病，其发病与年龄相关，随着年龄增长，发病率增加。患者的主要临床症状为全身肌紧张增高、肌肉强直、运动发起困难、随意运动减少、动作缓慢、面部表情呆板。帕金森病主要的病理改变是黑质致密部多巴胺能神经元的进行性死亡。黑质病变，黑质纹状体多巴胺递质系统受损，这使得直接通路受到抑制，而间接通路增强，丘脑—皮层投射系统减弱，对皮层运动的易化作用减弱，出现上述症状。临床上治疗帕金森病的主要药物是左旋多巴。左旋多巴是多巴胺的前体，能通过血脑屏障进入中枢神经系统，增加体内多巴胺的合成，改善帕金森患者的运动症状。

2. 舞蹈病 舞蹈病患者具有显著的运动障碍，表现为不自主的上肢和头部的舞蹈样动作，并伴有肌张力降低等。舞蹈病患者新纹状体严重萎缩，新纹状体内  $\gamma$ -氨基丁酸能神经元变性。 $\gamma$ -氨基丁酸能神经元功能显著减退引起新纹状体对苍白球外侧部的抑制作用减弱，导致间接通路活动减弱，而直接通路的活动增强，对大脑皮层发动运动的易化作用过强，出现运动过多的症状。对于这类患者，若采用左旋多巴治疗反而使症状加剧，用利血平耗竭包括多巴胺在内的神经递质，反而可使症状缓解。

## 五、大脑皮层对躯体运动的调节

大脑皮层中与躯体运动调控有密切关系的区域，称为大脑皮层运动区。大脑皮层是运动调控的最高级和最复杂的中枢，其主要功能是引发随意运动。大脑皮层参与发动随意运动的区域包括主要运动区、运动辅助区和后顶叶皮层等。大脑皮层运动区接受感觉信息的传入，并根据机体对环境变化的反应和意愿，策划和发动随意运动。

### （一）大脑皮层的运动区

1. 主要运动区 灵长类动物的主要运动区包括初级运动皮质和运动前区，相当于 Brodmann 分区的 4 区和 6 区。主要运动区接受本体感觉的输入，感受躯体的姿势和躯体各部分在空间的位置以及运动状态，并根据机体的需要和意愿调整和控制全身的运动，因而是控制躯体运动最主要的区



域。初级运动皮质位于中央前回，刺激中央前回的相应部位，可以引起对侧一定部位肌肉的收缩（图 10-20）。中央前回对机体随意运动的控制具有以下三个功能特征：

(1) 交叉性支配：即一侧皮层主要支配对侧躯体的肌肉。但是这种交叉不是绝对的，在头面部，除了面神经对下部面肌及舌下神经对舌肌的支配是交叉性的以外，其余面部肌肉均为双侧性支配。因此，在一侧内囊损伤后，产生所谓上运动神经元麻痹时，头面部多数肌肉并不完全麻痹，但对侧下部面肌及舌肌发生麻痹。

(2) 具有精细的功能定位：总体呈倒置安排。刺激皮层的一定部位，引起特定肌肉的收缩。这说明主要运动区与所控制的肌肉具有点对点的对应关系。从运动区的分布来看，其定位安排呈身体的倒影：下肢代表区在顶部（膝关节以下肌肉代表区在皮层内侧面），上肢代表区在中间部，头面部肌肉代表区在底部。但是，头面部代表区内部的安排仍为直立。

(3) 功能代表区的大小与运动的精细复杂程度有关：运动愈精细而复杂的肌肉，其代表区愈大，手与五指所占的区域几乎与整个下肢所占区域的大小相等。运动代表区的大小具有可塑性。利用无创性脑成像技术的研究发现，职业小提琴演奏家的左手运动代表区比非音乐家的相应脑区大。不同种类动物各部分躯体的运动代表区大小比例差异巨大。例如，浣熊前爪的运动代表区特别大，而大鼠和小鼠面部胡须的代表区特别大。

2. 皮层其他运动区 应用电刺激大脑皮层引起肌肉收缩的研究表明，皮层脊髓束和皮层脑干束约 31% 的纤维来自中央前回，约 29% 的纤维来自运动前区和运动辅助区，约 40% 的纤维来自顶叶皮层（5、7 区）和感觉区。运动辅助区位于两半球内侧面，扣带回沟以上、4 区之前的区域，电刺激该区域所引起的运动比较复杂，一般会引起双侧性的运动反应；破坏该区域可使双手协调性动作难以完成，复杂动作变得笨拙。一般认为运动辅助区在复杂运动的编码上起重要作用。



### 知识链接

大脑皮层具有管理运动的功能。据记载，早在 1691 年，一个骑士由于颅脑外伤导致一侧颅骨壁明显凹陷伴发对侧肢体瘫痪，后来，一位动物外科医生将其凹陷的颅骨抬起，治好了他的瘫痪。这是大脑皮层有运动管理功能的最早资料。根据癫痫发作时运动扩散的次序，有人曾提出运动在皮层具有代表区的设想。1870 年，德国生理学家弗里奇（Fritsch）和希奇格（Hitzig）发现用直流电刺激猫或狗的一侧额叶皮层，能引起对侧肢体运动。随后，Hitzig 详细划定了狗和猴运动区的范围。

### (二) 运动传导通路

皮层对躯体的运动调节功能，是通过锥体系和锥体外系下传而完成的。锥体系是由上运动神经元下传抵达支配肌肉的下运动神经元的通路。锥体外系包括锥体系以外所有控制脊髓运动神经元的

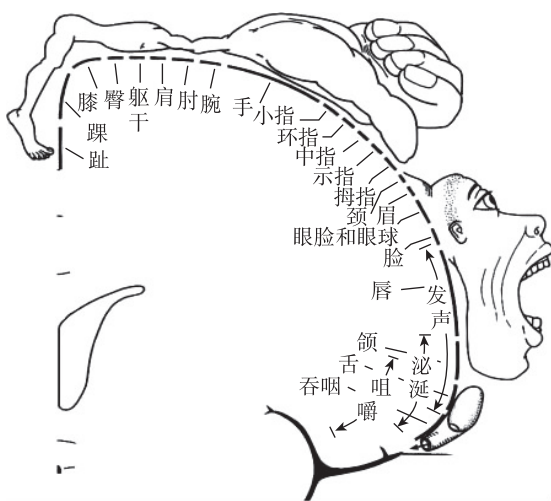


图 10-20 人类大脑皮质运动区示意图

下行通路。

1. 锥体系 锥体系包括皮层脊髓束和皮层脑干束，两者都是由皮层运动神经元（上运动神经元）下传抵达支配肌肉的下运动神经元（脊髓前角运动神经元和脑神经核运动神经元）的通路。皮层脊髓束控制躯干和四肢肌肉的活动，皮层脑干束控制头面部肌肉的活动。其中，皮层脊髓束包括皮层脊髓前束和皮层脊髓侧束。皮质脊髓前束主要支配四肢近端的肌肉，与姿势的维持和粗大运动有关，如肩关节和髋关节的运动；皮层脊髓侧束支配四肢远端的肌肉，与技巧性的精细运动有关，如手指的运动。

锥体束下传的纤维曾被认为均直接与下运动神经元发生突触联系，但已知有 80%~90% 的上、下运动神经元之间还间隔有一个以上中间神经元的接替，仅有 10%~20% 上、下运动神经元之间的联系是直接的。前肢运动神经元中上、下运动神经元之间直接联系的现象比后肢运动神经元多，而位于肢体远端肌肉的运动神经元又比近端肌肉的运动神经元多。由此可见，运动越精细的肌肉，其运动通路中上、下运动神经元之间的直接联系越多。从进化来看，猫和犬的锥体系内没有这种直接的突触联系，大多数灵长类动物是有的，而且以人类的数量最多。这可能是人类能够完成精细运动的结构基础。

锥体束下行冲动引起  $\alpha$  运动神经元产生兴奋性突触后电位，并使神经元发出冲动以发动肌肉收缩。锥体束下传冲动也与脊髓前角  $\gamma$  运动神经元有联系，并可激活该运动神经元。因此，锥体束可分别控制  $\alpha$  运动神经元和  $\gamma$  运动神经元的活动，前者在于发动肌肉运动，后者在于调整肌梭的敏感性以配合运动，两者活动协同控制着肌肉的收缩。此外，锥体束下行纤维与脊髓中间神经元也有突触联系，从而改变拮抗肌群的活动，使肢体运动具有合适的强度，从而保持运动的协调性。

2. 锥体外系 锥体外系的皮层起源比较广泛，几乎包括全部大脑皮层，但主要来自额叶和顶叶的感觉区、运动区和运动辅助区。因此，皮层的锥体系和锥体外系的起源是部分重叠的。皮层锥体外系的细胞一般属于中、小型锥体细胞，它们的轴突较短，离开大脑皮层后终止于皮层下基底神经节、丘脑、脑桥和延髓的网状结构，通过一次以上神经元的接替，最后经网状脊髓束、顶盖脊髓束、红核脊髓束和前庭脊髓束下达至脊髓，控制脊髓内运动神经元。锥体外系对脊髓反射的控制常是双侧性的，其功能主要与调节肌紧张和协调随意运动有关。

### （三）运动传出通路有关的运动功能障碍

临床上常将运动控制系统分为上运动神经元和下运动神经元。下运动神经元指脊髓运动神经元，而上运动神经元则指皮层和脑中支配下运动神经元的神经元，尤其指皮层脊髓束神经元。下运动神经元损伤后出现柔软性麻痹（flaccid paralysis），即软瘫。软瘫表现为牵张反射的消失或减弱，肌肉松弛，并逐渐出现肌肉萎缩，巴宾斯基征阴性，常见于外伤或脊髓灰质炎引起脊髓前角运动神经元的损伤。上运动神经元损伤后出现痉挛性麻痹（spastic paralysis），即硬瘫。两者都属于随意运动的丧失，但是临床表现是不同的。硬瘫表现为牵张反射亢进，肌肉不发生萎缩，巴宾斯基征阳性，常见于中枢损伤，如内囊出血引起的卒中。上运动神经元麻痹与下运动神经元麻痹的比较，详见表 10-4。

表 10-4 上运动神经元麻痹与下运动神经元麻痹的比较

比较项目	上运动神经元麻痹	下运动神经元麻痹
麻痹特点	硬瘫	软瘫
损害部位	皮层运动区或锥体束	脊髓前角运动神经元或脑干运动神经核神经元
麻痹范围	较广泛	常较局限
肌紧张	增强，痉挛性瘫痪	降低，弛缓性瘫痪

续表

比较项目	上运动神经元麻痹	下运动神经元麻痹
腱反射	增强	减弱或消失
巴宾斯基征	阳性	阴性
肌萎缩	无或轻度	显著

巴宾斯基征是神经科经常检查的反射之一，最早由法国神经科学家巴宾斯基发现而得名。人类罹患内囊出血引起的脑卒中之后，用钝物划其足跖外缘出现大趾背屈，其他四趾向外展开如扇形的表现，这一特殊的反射被称为巴宾斯基征阳性，提示皮层脊髓束受损。而用钝物划正常人足跖外缘时，所有足趾均发生跖屈，称为巴宾斯基征阴性。从生理学角度来看，此反射属于屈肌反射，因为当刺激加强时还可伴有踝、膝、髋关节的屈曲。正常情况下，脊髓在大脑皮层的控制之下，这一原始的屈肌反射被抑制而不表现出来。当脑皮层运动区的功能发生故障时，脊髓失去了高位中枢的调节，就可以表现出这种异常的反射。此外，婴儿的皮层脊髓束发育尚不完全，成年人处于深睡或麻醉的状态，这两种情况也会出现巴宾斯基征阳性体征。

## 任务五 神经系统对内脏活动的调节



PPT·神经系统对  
内脏活动的调节



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：交感神经和副交感神经的功能；下丘脑对内脏活动的调节。
2. 熟悉：自主神经系统的结构特征。
3. 了解：脊髓对内脏活动的调节。

#### (二) 能力目标

能运用所学知识解释生活中常见的一些现象，如剧烈运动时人体的表现。

#### (三) 素质目标

培养学生分析问题、解决问题的能力。

### 一、自主神经系统

自主神经系统 (autonomic nervous system) 是指调节内脏活动的神经系统。来自内脏的感觉信息传入中枢后经过中枢整合，神经冲动经传出神经到达平滑肌、心肌和腺体等效应器，调节内脏的活动，使内脏的运动与机体的功能状态相适应，维持内环境的稳态。由于大部分内脏活动进行时无须意识参与，相对独立自主，因此调节内脏活动的神经系统，被称为自主神经系统。按照惯例，自主神经系统仅指支配内脏器官的传出神经；按照功能，可以将自主神经系统分成两类，即交感神经系统和副交感神经系统。

#### (一) 交感和副交感神经系统的结构特点

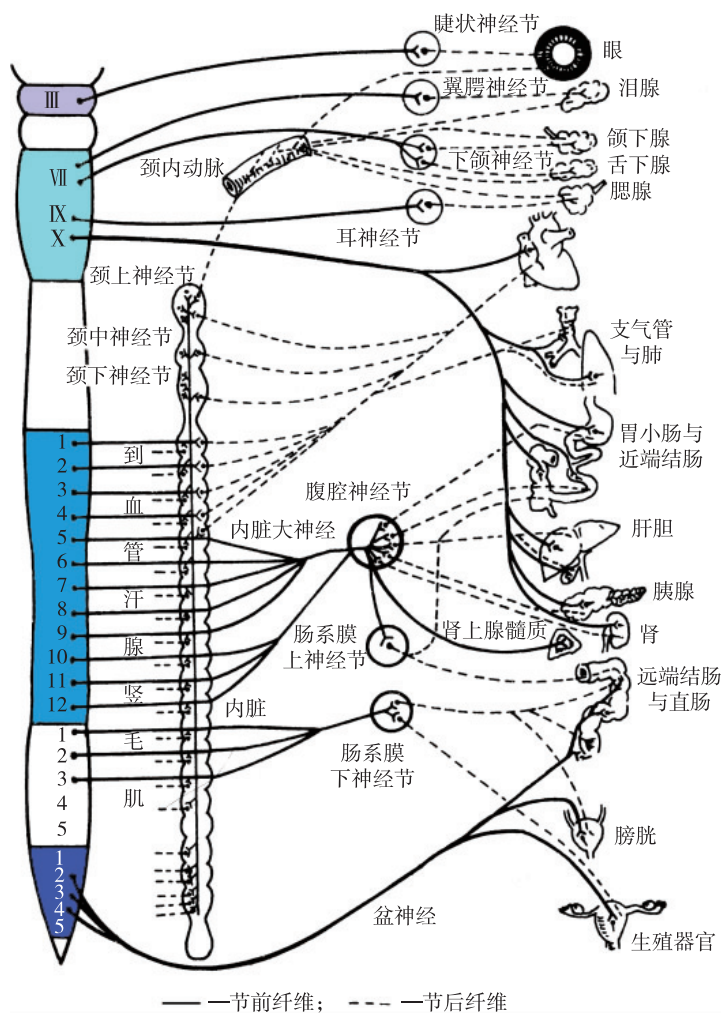
从中枢发出的自主神经在抵达效应器前必须先进入外周自主神经节内换元，神经节内神经元再发出纤维支配效应器。所以自主神经纤维可以分成两段，由中枢发出的纤维称为节前纤维，由自主神经节内神经元发出的纤维称为节后纤维。交感神经与副交感神经的结构特征有所不同(图 10-21)，表现在以下四个方面：

1. 中枢起源不同 交感神经起自胸腰段 ( $T_1 \sim L_3$ ) 脊髓灰质的侧角, 副交感神经起自脑神经核 ( $III$ 、 $VII$ 、 $IX$ 、 $X$ ) 和骶段 ( $S_2 \sim S_4$ ) 脊髓灰质相当于侧角的部位。

2. 换元的部位不同 交感神经节离效应器较远, 故节前纤维短而节后纤维长, 副交感神经节常位于效应器壁内, 故节前纤维长而节后纤维短。

3. 节前与节后纤维比例不同 一根交感节前纤维往往和多个节内神经元发生突触联系, 与副交感神经系统相比, 换元后发出的节后神经纤维较多。例如, 猫颈上神经节内的交感节前与节后纤维之比为  $1:11 \sim 1:17$ , 而睫状神经节内的副交感节前与节后纤维之比为  $1:2$ 。

4. 分布范围不同 交感神经分布广泛、几乎支配所有的脏器, 副交感神经分布局限, 有些脏器不受副交感神经的支配, 如汗腺、竖毛肌、肾上腺髓质、肾脏、皮肤和骨骼肌的血管等。



微课·神经系统对  
内脏活动的调节

图 10-21 自主神经系统分布示意图

## (二) 自主神经系统的功能特点

自主神经系统的功能在于调节心肌、平滑肌和腺体的活动。自主神经系统对内脏运动的调节具有以下四个特征:

1. 紧张性作用 即使在安静的状态下, 自主神经系统也经常发放低频神经冲动到效应器, 使效应器处于一种微弱的、持续的工作状态, 这种作用称为紧张性作用。交感神经和副交感神经均对效应器具有紧张性作用。例如, 切断心迷走神经后, 心率加快; 而切断心交感神经, 则心率变慢。自



主神经的紧张性作用来源于中枢的紧张性活动。

2. 双重支配, 功能相互拮抗 除少数器官外, 一般组织器官都接受交感和副交感的双重支配。在具有双重支配的器官中, 交感和副交感神经的作用往往相互拮抗。例如, 对于心脏, 迷走神经具有抑制作用, 而交感神经具有兴奋作用; 对于小肠平滑肌, 迷走神经具有增强其运动的作用, 而交感神经却具有抑制作用。交感和副交感神经对机体内各效应器官的作用, 详见表(表 10-5)。两者的功能在同一个脏器内虽然是相互拮抗的, 但在整体是协调统一的。

表 10-5 自主神经的主要功能

器官	交感神经	副交感神经
循环器官	心率加快, 心肌收缩力加强, 腹腔内脏血管、皮肤血管等收缩, 骨骼肌血管可收缩(肾上腺素能)或舒张(胆碱能)	心跳减慢, 心肌收缩力减弱, 部分血管(如软脑膜动脉与外生殖器的血管等)舒张
呼吸器官	支气管平滑肌舒张	支气管平滑肌收缩, 促进黏液分泌
消化器官	抑制胃肠运动, 促进括约肌收缩, 抑制胆囊活动, 分泌黏稠唾液	分泌稀薄唾液, 促进胃液、胰液分泌, 促进胃肠运动和使括约肌舒张, 促进胆囊收缩
泌尿器官	使逼尿肌舒张和内括约肌收缩	使逼尿肌收缩和内括约肌舒张
生殖器官	使有孕子宫收缩, 无孕子宫舒张	—
眼	使瞳孔扩大, 睫状肌松弛	使瞳孔缩小, 睫状肌收缩
皮肤	竖毛肌收缩, 汗腺分泌	—
内分泌和代谢	促进糖原分解, 促进肾上腺髓质分泌	促进胰岛素分泌

3. 作用效果与效应器的功能状态有关 自主神经的外周性作用与效应器本身的功能状态有关。例如, 若胃幽门处于收缩状态, 刺激迷走神经可使其舒张; 若胃幽门处于舒张状态, 刺激迷走神经则使之收缩。刺激交感神经, 可使未孕子宫平滑肌舒张, 但却使有孕子宫平滑肌收缩。

4. 交感和副交感神经系统的生理意义 支配同一个脏器的交感神经和副交感神经虽然相互拮抗, 但是在中枢神经系统的调节下, 两者相辅相成, 共同调节脏器的活动, 使其与机体的需要相适应。交感神经系统和副交感神经系统对于整体的功能意义不同。

在紧急情况下, 机体的交感神经系统兴奋, 并伴有肾上腺素分泌增加, 产生广泛的生理效应, 包括心率加快、心肌收缩力增强; 皮肤与腹腔内脏血管收缩, 骨骼肌血管舒张, 血流重新分配; 肝糖原分解, 血糖升高; 脂肪分解增加, 血中游离脂肪酸升高等一系列的改变。糖原和脂肪是机体贮存的能量形式, 交感神经系统兴奋可以将它们分解释放入血, 并且通过血流重新分配使骨骼肌获得更多的血液供应。所以, 交感神经是在紧急情况下发挥作用的, 其生理意义在于动员机体潜能以适应环境的急剧变化。

当机体处于安静状态时, 副交感神经系统活动增强, 并常伴有胰岛素的分泌增加, 表现为心率减慢, 胃肠活动增加, 消化液分泌增加, 同时糖原和甘油三酯的合成增加。副交感神经系统的生理意义在于通过修整恢复、促进消化、积蓄能量来保护机体, 此外副交感神经系统还有加强排泄和生殖功能的作用。

交感神经系统和副交感神经系统之间也存在联系。荧光组织化学的研究发现哺乳动物交感神经系统可以直接支配副交感神经节细胞。在心脏和膀胱中, 少量交感神经节后纤维支配器官壁内的副交感神经节细胞; 在胃和小肠中, 多数交感神经节后纤维支配器官壁内的副交感神经节细胞。由此看来, 交感和副交感神经的相互作用, 可以发生在器官壁内神经节细胞水平上, 而不一定发生在效应器细胞水平上。

## 二、中枢对内脏活动的调节

中枢神经系统各级中枢对内脏活动均有调节作用。脊髓是某些内脏反射活动的初级中枢；脑干是许多重要内脏活动的中枢；下丘脑不仅是调节内脏活动的较高级中枢，而且能把内脏活动、内分泌活动和躯体活动三者联系起来，实现复杂的反射活动；大脑皮层是内脏调节的高级中枢；边缘系统也称内脏脑，是内脏活动调节的重要中枢。

### （一）脊髓对内脏活动的调节

脊髓是某些内脏反射的初级中枢。基本的排便反射、排尿反射、发汗反射和血管张力反射都在脊髓内完成，但这些反射一般受高位中枢的控制。如前所述，在第五颈髓节段以上离断的动物，在脊髓休克期虽然出现各种反射消失和血压下降等变化，脊髓休克期过后，血管运动、排尿、排便、发汗反射等内脏反射可逐渐恢复，这说明脊髓作为中枢可以完成一些内脏反射。但是由于失去了高位中枢的控制，脊髓发生的各种反射已经不能很好地适应生理功能的需要。例如，患者由平卧位变为站立位时，会出现头晕现象，因为这时血压调节能力很差；体温调节性发汗反射消失；排尿反射虽然能进行，但是不受意识控制，而且排尿也不完全。

### （二）低位脑干对内脏活动的调节

脑干是许多重要内脏活动的中枢。延髓发出的副交感传出神经纤维，延髓网状结构中还有许多与内脏活动有关的神经元，其下行纤维与脊髓构成联系，调节脊髓对内脏活动的调节作用。心血管中枢、呼吸中枢均在延髓，临床观察和动物实验观察证明延髓一旦受损可导致机体立即死亡，因此，延髓是生命的基本中枢。中脑是瞳孔对光反射的中枢，临床上此反射消失代表中脑受损，病情严重。此外，中脑对自主神经功能的调节和下丘脑、边缘系统是不可分割的。

### （三）下丘脑对内脏活动的调节

下丘脑的结构复杂，功能较多，又与边缘系统和脑干网状结构有着紧密的结构和功能联系。因此，下丘脑是皮层下调节内脏活动的较高级中枢。它将内脏活动与躯体运动和内分泌腺联系起来，完成对体温、摄食、水平衡、内分泌、情绪反应、性行为与生殖、生物节律等重要生理过程的调控。此外，下丘脑存在多种自动控制系统的调定点。

1. 体温调节 视前区—下丘脑前部（PO/AH）是基本体温调节中枢。此处存在温度敏感神经元，既能感受温度变化，又能对传入的温度信息进行整合，调节机体的产热与散热活动，维持体温的相对恒定。

2. 摄食行为调节 动物实验表明，下丘脑外侧区存在着摄食中枢，而下丘脑的腹内侧核为饱中枢，这两个中枢之间存在交互抑制作用。若破坏摄食中枢，动物则拒食拒饮，最终衰竭死亡；若电刺激该部位，则可发动摄食活动，动物食量大增。相反，如果破坏饱中枢，那么动物食量大增而导致肥胖，但是刺激该部位则摄食停止。

3. 水平衡调节 下丘脑通过调节水的摄入与排出来维持机体的水平衡。人体通过渴觉引起饮水，而排水量的多少则主要取决于抗利尿激素对肾脏的调节。下丘脑内存在控制饮水中枢，其位置与摄食中枢极为靠近。刺激该区域可以引起动物饮水。下丘脑内存在渗透压感受器，能根据血浆渗透压的变化来调节视上核、室旁核抗利尿激素的分泌，以控制肾脏对水的排出。

4. 内分泌 下丘脑是神经调节和内分泌调节联系的枢纽。①下丘脑促垂体区的小细胞神经元合成和分泌下丘脑调节肽，调节腺垂体激素的分泌。②下丘脑的监察细胞能感受血中一些激素浓度

的变化,反馈调节下丘脑调节肽的分泌。③下丘脑的视上核、室旁核大细胞神经元能够合成血管升压素和催产素,通过下丘脑垂体束运输至神经垂体再释放。

5. 生物节律控制 机体的许多活动能按一定的时间顺序发生周期性的变化,称为生物节律(biorhythm)。机体内许多组织细胞的功能活动都表现为以24小时为周期的节律性波动,即为日节律或昼夜节律。目前认为,下丘脑的视交叉上核可能是日周期节律的控制中心。

6. 对情绪及情绪生理反应的影响 情绪是人类的一种心理现象。伴随着情绪活动发生的躯体和内脏的生理变化,称为情绪生理反应。下丘脑对于情绪生理反应有重要的调节作用,如在间脑水平以上切除猫的大脑,只保留下丘脑以下结构完整,将会引起类似于人类发怒时的一系列反应,称为“假怒”。若损伤整个下丘脑则“假怒”不再出现。情绪生理反应时,自主神经系统的活动可以表现为交感神经系统活动相对亢进的现象。例如,猫对痛刺激产生情绪生理反应时,可以出现心率加速、血压上升、胃肠运动抑制、脚掌出汗、竖毛、瞳孔散大、脾收缩而血液中红细胞计数增加、血糖浓度上升,同时呼吸往往加深加快。人类在发怒情况下,也可出现类似的现象。在某些情况下,自主神经系统的活动也可表现为副交感神经系统活动相对亢进的现象。例如,人类焦急不安可引致排尿排便次数增加,忧虑可引致消化液分泌增多,悲伤可以引起流泪。持久的情绪活动会造成自主神经系统功能的紊乱。

#### (四) 大脑皮层对内脏活动的调节

1. 新皮层 在动物实验中电刺激新皮层,除了能引致躯体运动反应外,也可引致内脏活动的变化。刺激中央前回(4区)内侧面,会产生直肠与膀胱运动的变化;刺激中央前回外侧面,会产生呼吸、血管运动的变化;刺激中央前回底部,会产生消化道运动及唾液分泌的变化。刺激运动前区(6区)一定部位可引致竖毛与出汗,也会引致下肢血管的舒缩反应,反应的区域也与下肢躯体运动代表区相对应。这些结果说明新皮层不仅与内脏活动有关,而且区域分布与躯体运动代表区的分布有一定的对应关系。

2. 边缘系统 围绕脑干的大脑半球内侧面的一些结构,包括海马、海马旁回、扣带回、胼胝体回等,称为边缘叶。由于边缘叶在结构和功能上和大脑皮层的岛叶、颞极、眶回等及皮层下的杏仁核、隔区、下丘脑前核等是密切相关的,因此,边缘叶连同与其有密切关系的皮层和皮层下结构称为边缘系统。边缘系统是调节内脏活动的重要中枢,故又被称为内脏脑。研究表明,边缘系统不仅参与内脏活动的调节,而且与情绪、食欲、生殖、防御、学习和记忆等活动密切相关。

## 任务六 脑的高级功能



PPT·脑的高级功能



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:条件反射的分类及区别。
2. 熟悉:大脑皮层的语言中枢。
3. 了解:学习与记忆。

#### (二) 能力目标

能运用所学知识解释记忆的过程。

### (三) 素质目标

培养学生尊重患者，珍惜生命的意识。

人类的大脑皮质高度发达，能够完成复杂的条件反射，所以通常把大脑功能视为高级功能。一般认为，脑的高级功能包括觉醒与睡眠，学习与记忆，情感，意识，思维和语言等。

### 一、条件反射

俄国著名生理学家巴甫洛夫将人和高等动物的反射分为非条件反射（unconditioned reflex）和条件反射（conditioned reflex）两类。非条件反射与生俱来，数量有限，比较固定，对于维持个体和种系的生存均具有重要意义。非条件反射的中枢位于皮层下，无须意识的参与，它使人和动物初步适应环境。非条件反射是先天固有的反射活动，引起非条件反射的刺激为非条件刺激。髌韧带引起的膝跳反射，食物进入口腔内引起唾液的分泌，轻扣婴儿的嘴角引起的吮吸反射，肢体受到伤害性刺激时发生屈肌反射等都属于非条件反射。条件反射是在非条件反射的基础上，经过后天学习和训练形成的高级反射活动。其反射弧是复杂的，暂时性的，可以建立也可以消退，数量无限。人类在长期的社会生活中获得的行为习惯以及知识技能都属条件反射。条件反射使机体具有预见性和应变力，使人和动物能够更好地适应复杂多变的外部环境。条件反射和非条件反射的比较，详见表 10-6。



微课·脑的高级功能

表 10-6 条件反射和非条件反射

比较项目	非条件反射	条件反射
形成时间	先天就有、种族共有	后天习得、个体特有
有效刺激	非条件刺激	条件刺激
反射弧	较为简单、固定	较为复杂、易变
中枢	低位中枢	高级中枢（大脑皮质）
数量	有限	无限
生理意义	使人和动物初步适应环境，维持个体生存和种族繁衍	使人和动物对环境具有更加完善的适应性

条件反射建立需要无关刺激与非条件刺激多次结合，最终无关刺激成为条件刺激。对于人类，条件刺激可以是现实具体的感觉信号，如光、声、嗅、味、触等感觉刺激作为信号来形成条件反射。巴甫洛夫将现实具体的信号称为第一信号，而把相应的词语称为第二信号；并将人类大脑皮质对第一信号发生反应的功能称为第一信号系统（first signal system），对第二信号发生反应的功能系统称为第二信号系统（second signal system）。语言是人类社会的产物，所以第二信号系统是人类所特有的，也是人类区别于动物的主要特征。

### 二、学习与记忆

学习和记忆属于脑的高级功能，是认知功能的基础。学习是从外界环境获得新信息的过程，而记忆是指大脑将获取的信息进行编码、贮存以及提取的过程。学习和记忆紧密联系，学习是记忆的前提，而记忆是学习的结果。

#### (一) 学习的形式

学习包括两种形式，非联合型学习和联合型学习。

1. 非联合型学习 非联合型学习不需要在两种刺激或刺激与反应之间建立联系，只要重复进行



单一刺激即可产生。习惯化和敏感化属于此类学习。习惯化是指机体对反复出现且无伤害性的刺激反应逐渐减弱的过程，习惯化使人们能够避免对许多无意义信息的应答。敏感化是指机体对某种刺激的反应加强的过程。例如，受到创伤的部位即使受到很弱的刺激也会引起明显的疼痛，这是由于在强伤害性刺激作用后，机体对弱刺激的反应明显。敏感化有助于人们避开伤害性刺激。

2. 联合型学习 联合型学习是对时间上非常接近且重复发生的两个事件建立联系的过程。条件反射是联合型学习的典型例证，经典条件反射和操作式条件反射均属于联合型学习。

(1) 经典条件反射：铃声引起狗唾液腺分泌的例子就属于经典条件反射，是俄国生理学家巴甫洛夫创立的。食物是可以引起狗唾液分泌的刺激，这种刺激属于非条件刺激。单独给与铃声不会引起狗唾液分泌，因为铃声是无关刺激。但是，如果先给铃声再给食物，这样多次结合以后，当铃声一出现，狗就会分泌唾液。此时铃声具有了引起唾液分泌的作用，所以铃声已成为进食的条件刺激，这种条件反射就建立起来了。形成条件反射的基本条件就是无关刺激与非条件刺激在时间上反复多次结合，这种反复结合的过程称为强化（reinforcement）。经典条件反射让动物学会将一个事件与另一个事件的发生相联系。

(2) 操作式条件反射：操作式条件反射是由美国心理学家伯尔赫斯·弗雷德·里克·斯金纳创立的。动物必须通过自己完成某种运动或操作后才能得到强化，所以称为操作式条件反射。例如，将一只饥饿的大鼠放入实验箱内，箱内有一个杠杆，当它在走动中偶然踩在杠杆上时，就会弹出一粒食物。这种偶然事件发生后，大鼠会重复多次此行为以获得食物奖励，所以大鼠学会了踩杠杆获得食物的方法。如果在此基础上进一步训练动物，在箱子内放入灯泡，只有在灯亮的时候踩杠杆才能得到食物。在训练完成后，动物不再随意踩杠杆，而是在灯亮的时候才去踩杠杆获得食物。操作条件反射使动物学会将一种特定的行为与特定的结果相联系。

人类的学习方式多数是联合型学习，如条件反射的建立，所以，人类学习的过程就是建立新的条件反射的过程。条件反射的建立需要无关刺激和非条件刺激在时间上反复多次结合，理论上讲，任何无关刺激与非条件刺激反复结合，都可以形成条件反射，但是实验表明，非条件刺激如果不能激活奖赏或者惩罚系统，条件反射是很难建立的。此外，即使条件反射已经建立了，如果反复应用条件刺激而不给予非条件刺激强化，条件反射就会逐渐减弱，甚至消失，这个过程称为条件反射的消退（extinction）。例如，铃声与食物多次结合使狗建立条件反射后，反复单独应用铃声而不给予食物（不强化），则铃声引起的唾液分泌量会逐渐减少，最后完全不能引起分泌。巴甫洛夫认为，消退并不是条件反射的简单丧失，而是一种新的学习过程。开始的训练让动物学习到铃声预示着食物的出现，所以铃声能够引起唾液分泌，而后续的训练让动物学习到铃声与食物的出现没有关联，所以不再分泌唾液。



### 思政链接

巴甫洛夫的条件反射理论是通过一个实验来说明的，该实验是心理学中最著名的实验之一。巴甫洛夫在实验中先摇铃再给狗食物，狗得到食物会分泌唾液。经过十年如一日的实验研究，巴甫洛夫创立了脑的高级神经活动学说，正是巴甫洛夫孜孜不倦的探索精神，开创了生理学研究的新纪元。只有知难而上、不怕失败，才能攀登科学高峰。

## （二）记忆的形式

1. 记忆的形式 记忆的分类有多种，根据脑中存储和回忆的方式，记忆可以被分为陈述性记忆

和非陈述性记忆两类。根据记忆保留的时间长短，可以分为短时程记忆和长时程记忆。

(1) 陈述性记忆：陈述性记忆 (declarative memory) 指与特定的时间、地点和任务有关的事实或事件的记忆。陈述性记忆与意识有关，能用语言表述出来，或作为影像形式保持在记忆中。我们在日常生活中所说的记忆，通常是指陈述性记忆。陈述性记忆的形成依赖于海马和内侧颞叶等脑区。陈述性记忆又可分为情景式记忆和语义式记忆，前者是对一件具体事物或一个场面的记忆，后者则是对文字和语言等的记忆。

(2) 非陈述性记忆：非陈述性记忆 (nondeclarative memory) 是与一定的操作和实践有关的记忆。非陈述性记忆需要反复练习才能形成，一旦形成也不容易忘记，其形成与海马无关。例如，在学会骑自行车之后，所运用的骑车技巧都属于非陈述性记忆。

进行某种学习时，陈述性和非陈述性记忆可同时参与学习记忆的过程，并且两种记忆可相互转化。例如，刚刚开始学习骑自行车的过程中，首先要有意识地控制自行车的平衡、行进方向，以及脚踏板的速度；在反复的练习过程中，有意识的活动不断减少，反射活动不断增加；到熟练驾驶的水平后，骑车就变成了一种技巧性的动作，属于非陈述性记忆。

## 2. 短时程记忆和长时程记忆

(1) 短时程记忆：短时程记忆 (short-term memory) 的特点是保存时间短，仅几秒到几分钟，容易受干扰，不稳定，记忆容量有限。短时程记忆可有多种表现形式，如对影像的视觉瞬间记忆，以及执行某些认知行为过程中的工作记忆等。

(2) 长时程记忆：长时程记忆 (long-term memory) 的特点是保留时间长，可持续几小时，甚至几天或几年。有些记忆甚至可以保持终生，称为永久记忆 (permanent memory)。反复运用和强化可以促进短时程记忆向长时程记忆转化。人类的长时程记忆是一个庞大而持久的储存系统，其容量几乎没有限度。

## (三) 记忆的形成过程

外界通过感觉器官进入大脑的信息量是很大的，仅有大约 1% 的信息能被较长期的贮存记忆，大部分会被遗忘。能被长期贮存的信息都是对个体具有重要意义的，而且是反复作用的信息。

人类的记忆过程可以分成四个阶段，即感觉性记忆、第一级记忆、第二级记忆和第三级记忆。前两个阶段相当于上述的短时程记忆，后两个阶段相当于长时程记忆。感觉性记忆是指通过感觉系统获得信息后，首先在脑的感觉区内贮存的阶段。此阶段贮存的时间很短，一般不超过 1 s。如果信息没有经过加工和处理，会很快消失，人们往往感觉不到；反之，如果大脑将不连贯的、先后传入的感觉性记忆进行整合，信息就会进入第一级记忆阶段。信息在第一级记忆中停留的时间仍然很短，从数秒到几分钟。通过反复运用和强化，信息可以在第一级记忆中循环，从而延长其保留的时间，并进入第二级记忆阶段。第二级记忆是一个大而持久的贮存系统，可持续数分钟至数年，贮存的信息可因先前或后来摄入的信息干扰而导致遗忘。某些记忆，如自己的名字和每天都在进行操作的手艺等，通过长年累月的运用，就可以贮存在第三级记忆中，成为永久性记忆。

## (四) 学习和记忆的机制

1. 参与学习和记忆的脑区 学习和记忆的有关机制尚未完全清楚，但是众多的研究表明，学习和记忆在脑内有一定的功能定位。短时程陈述性记忆的形成需要大脑皮层联络区和海马回路的参与。前额叶可以协调短时记忆的形成，加工后的信息被转移至海马，海马在长时记忆的形成中起十分重要的作用，海马受损则短时记忆不能转变为长时记忆。非陈述性记忆的形成与大脑皮层—纹状体系统、小脑、脑干等部位有关。

2. 学习和记忆与神经元活动有关 短时程记忆可能与神经元的后发放有关。各种感觉信息沿着不同的途径传入中枢后,引起学习和记忆相关脑区大量神经元活动的改变。由于中枢神经元之间的环路联系,传入通路的信息停止后,神经元的活动并不立即消失,这种现象被称为后发放,后发放可能是感觉性记忆的基础。通过神经元之间形成的环路联系,如海马环路,传入信息可以在神经环路中往复运行,从而将记忆保持较长的时间。

突触的可塑性是学习和记忆的生理学基础。突触的可塑性是指突触的形态和功能可发生持久改变的特性。突触的可塑性主要是指突触效能的改变。重复刺激突触前神经元可引起突触效能出现短时程改变,称为短时程突触可塑性,如给予突触前神经元一串高频刺激后,突触效能增强。这种突触效能增强的变化可以持续数分钟到数小时,其产生机制与高频刺激引起突触前末梢轴浆内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度的增加,以及导致递质释放增加有关。长时程改变包括长时程增强(long-term potential, LTP)和长时程压抑(long-term depression, LTD)两种形式。与短时程突触可塑性相比,LTP通常与突触后神经元内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高有关。 $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高可启动胞内的一系列反应,从而招募更多的受体嵌入突触后膜,并增加受体的敏感性。LTD则由突触后  $\text{Ca}^{2+}$  浓度轻度升高引起,最终使突触后膜上的受体数目以及敏感性下降。LTP和LTD被公认为脊椎动物学习和记忆形成的基础。

3. 学习和记忆与脑内蛋白质合成以及新突触的建立有关 较长时间的记忆与脑内蛋白质的合成有关。若将嘌呤霉素注入金鱼脑内抑制蛋白质合成,金鱼则不能建立新的条件反射,这表明,蛋白质合成是学习和记忆过程中必不可少的物质基础。离体脑片的实验表明,维持时间在3h以上的LTP涉及脑内蛋白合成以及突触和树突棘结构的改变。动物实验发现在复杂环境中生活的大鼠,其大脑皮层比生活在简单环境中的大鼠要厚,说明学习记忆与新突触的建立有关。

4. 神经递质和神经肽对学习和记忆的调节 中枢神经系统内的神经递质也可以调节学习和记忆的过程。脑内胆碱系统与学习和记忆有关。海马环路中,含有丰富的乙酰胆碱,拟胆碱药物可以增强学习和记忆,抗胆碱药物可以使动物记忆减退。临床上,阿尔茨海默病患者的认知功能下降与脑内胆碱递质系统功能减退有关。去甲肾上腺素对学习记忆也产生影响,利血平可耗竭脑内儿茶酚胺,破坏学习记忆过程。此外,血管升压素可以增强学习记忆,而催产素和脑啡肽可使动物的学习记忆功能减退。



### 知识链接

从20世纪50年代起,科学家们就注意到海马与记忆之间的关系。1957年,加拿大心理学家布伦达·米尔纳(Brenda Milner)报告了一位被称为H.M.的患者的病例。H.M.在一次车祸之后患上癫痫,到他27岁时癫痫变得非常严重,随时可能发作,他每周都要昏厥好几次,几乎什么都做不了。为控制其癫痫症状,医生切除了H.M.颞叶皮层下边缘系统的一部分组织,其中包括两侧的海马区。术后H.M.的癫痫症状得到有效控制,有着完全正常的智力,但出现了严重的遗忘症,失去形成新的陈述性长时记忆的能力。但是H.M.的短时记忆和非陈述性记忆正常。科学家们对H.M.和其他海马损伤患者的研究结果证明,海马在短时记忆转化为长时记忆中发挥了极其重要的作用。

## 三、大脑皮层的语言中枢

### (一) 两种信号系统

人类可以建立条件反射,但由于人类从事社会性的生活与生产实践,促进了大脑皮层的高度发



展，因此，人类的条件反射就具有动物所不具有的特点。

1. 第一信号系统 现实的具体信号称为第一信号，如灯光、铃声、食物的形状、气味等。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（first signal system），是人类和动物所共有的。

2. 第二信号系统 抽象信号称为第二信号，即语言和文字等。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（second signal system），这是人类所特有的，也是人类区别于动物的主要特征。

第二信号系统是在第一信号系统活动的基础上建立的，是个体在后天发育过程中逐渐形成的。人类由于有了第二信号系统活动，条件反射更加高级、复杂，可以借助于语言和文字来表达思维，并进行抽象思维，从而不仅能更好地适应环境，而且能进一步改造环境。

## （二）大脑皮层的语言中枢

人类大脑皮层的语言功能具有一定的分区，不同的语言功能区损伤后，可引起相应的语言功能障碍（图 10-22）。① 颞上回后部损伤可导致感觉性失语。患者能讲话、书写、看懂文字，也能听见别人的发音，但听不懂别人讲话的内容含义。② 中央前回底部前方受损，也称布罗卡（Broca）区受损，可导致运动性失语症。患者能看懂文字，也能听懂别人的讲话，但自己却不会讲话（并非与发音有关的结构受损），不能用语言来口头表达自己的思想。③ 损伤额中回后部接近中央前回手部代表区的部位会导致失写症。患者虽能听懂别人说话，看懂文字，自己也会讲话，但不会书写，而其手的其他运动功能正常。④ 角回损伤可导致失读症，患者看不懂文字的含义，但视觉和其他语言功能正常。以上所述各区在语言功能上虽然有不同的侧重面，但各区的活动却是紧密关联的。正常情况下，它们协调活动，得以完成复杂的语言功能。

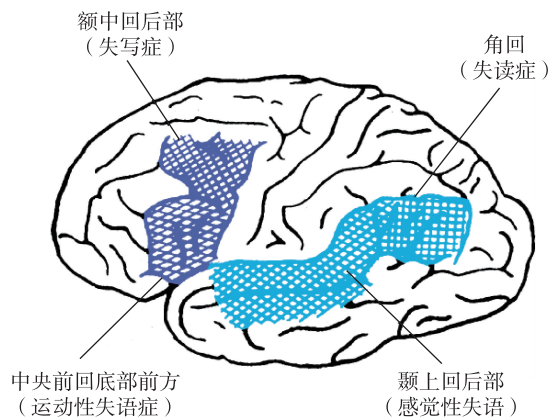


图 10-22 大脑皮层语言功能区示意图

## （三）大脑皮层语言功能的优势半球

语言活动中枢所在的大脑半球，称为语言中枢的优势半球（dominant hemisphere）。人类两侧大脑半球的功能是不对等的，习惯用右手的成年人，其语言活动中枢主要在左侧大脑皮层。这种一侧优势的现象仅见于人类，一侧优势现象虽与一定的遗传因素有关，但主要是在后天生活实践中逐渐形成的。人类的左侧优势自 10~12 岁起逐步建立。如在成年后左侧半球受损，就很难在右侧皮层再建语言中枢。

一侧优势的现象充分说明人类两侧大脑半球的功能是不对称的。左侧大脑皮层在语言活动功能上占优势，而右侧半球则在非语词性认知功能上占优势，如对空间的辨认，对深度知觉和触觉的认识以及音乐欣赏等。但是这种优势也是相对的，左侧半球也有一定的非语词性认知功能，右侧半球也有一定的简单的语词活动功能。

## 四、大脑皮层的电活动

脑电活动是指大脑皮层许多神经元的集群电活动，而非单个神经元的电活动。脑电活动包括自



发脑电活动和皮层诱发电位两种不同形式。大脑皮层的神经元在无明显刺激的情况下，经常自发地产生节律性的电位变化，这种电位变化称为自发脑电活动（spontaneous electrical activity of brain）。临床上在头皮表面记录到的自发脑电活动，称为脑电图（electroencephalogram, EEG）。而通过人工刺激外周感受器、传入神经或脑某一部分，在大脑皮层一定部位引导出来的电位变化，则称为皮层诱发电位（evoked cortical potential）。大脑皮层诱发电位发生在皮层上某一局限区域，是用以寻找感觉投射部位的重要方法，在研究皮层功能定位方面起着重要的作用。

### （一）正常脑电图的波形

正常脑电图的基本波形包括  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\theta$  和  $\delta$  四种（图 10-23）。 $\beta$  波的频率最高，为 14~30 Hz；其次为  $\alpha$  波，频率为 8~13 Hz； $\theta$  波的频率为 4~7 Hz，而  $\delta$  波的频率最低，仅为 0.5~3 Hz。一般说来，频率慢的波波幅常比较大，而频率快的波波幅就比较小。例如，在成年人头皮进行引导时， $\delta$  波的幅度为 20~200  $\mu\text{V}$ ， $\alpha$  波的幅度为 20~100  $\mu\text{V}$ ，而  $\beta$  波幅度仅为 5~20  $\mu\text{V}$ 。 $\beta$  波在额叶和顶叶较为显著，是新皮层处在紧张活动状态时的主要脑电活动表现； $\alpha$  波呈梭形，在被试者清醒、安静、闭目时出现，每一梭形持续约 1~2 s。被试者睁开眼睛或接受其他刺激时， $\alpha$  波立即消失呈现快波，这一现象称为  $\alpha$  波阻断；如果被试者再次恢复安静闭目状态，则  $\alpha$  波又重现。成人在清醒状态下，几乎是没有  $\theta$  波的；在困倦时，出现  $\theta$  波。在成人入睡后，或处于极度疲劳或麻醉状态下，皮层脑电图可出现  $\delta$  波。如将熟睡者唤醒， $\delta$  波即转成快波。在幼儿时期，脑电波频率比成人慢，一般  $\theta$  波较为常见，到 10 岁后才出现明确的  $\alpha$  波；在婴儿时期，脑电波频率更慢，常见到  $\delta$  波。四种正常脑电图基本波形的特征和出现条件，详见表 10-7。

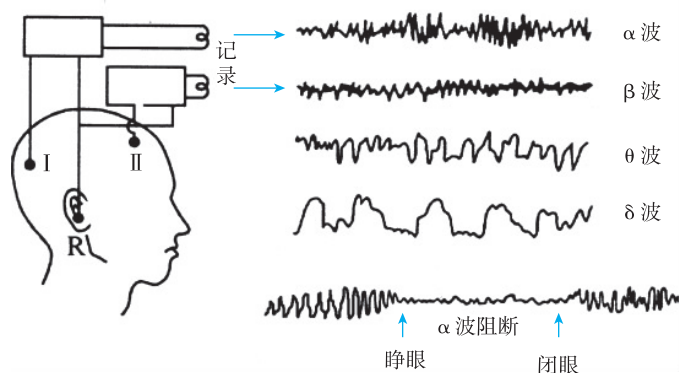


图 10-23 正常脑电图的基本波形

表 10-7 正常脑电图基本波形的特征和出现条件

分类	频率/Hz	振幅/ $\mu\text{V}$	生理意义	部位
$\alpha$	8~13	20~100	成人安静、清醒、闭目	枕叶
$\beta$	14~30	5~20	新皮层紧张活动	额、顶叶
$\theta$	4~7	100~150	成人困倦，小儿正常	颞、顶叶
$\delta$	0.5~3	20~200	成人睡熟，极度疲劳，麻醉	颞、枕叶

### （二）脑电波形成的机制

脑电波的节律比神经元的动作电位慢得多，但是和神经元的突触后电位的时程较为相似。单一神经元的突触后电位变化显然是不足以引起皮层表面电位改变的，因此，脑电波应该是由大量神经

元同步发生的突触后电位总和形成的。形态学的研究表明，皮层的锥体细胞排列整齐，其顶树突相互平行，并垂直于皮层表面，所以，当大量皮层神经元同步活动时，较易发生总和，形成强大的电场，从而改变皮层表面电位。脑电图的幅度与同时发生电活动的神经元的数目有关，幅度高表示同步活动的神经元数目多，幅度低表示同步化活动的神经元数目较少；脑电图的频率与皮层的反应状态有关，低频代表皮层的反应状态较低，而高频则代表皮层警觉程度较高。如前所述， $\delta$  波的波幅高、频率低，在睡眠状态下出现，所以  $\delta$  波也被称为同步化慢波； $\beta$  波的波幅低、频率快，在新皮层处在紧张活动状态时出现，所以  $\beta$  波也被称为去同步化快波。

皮层锥体细胞整齐有序的排列是突触后电位发生总和的结构基础，大量皮层神经元的同步化活动则与丘脑的功能活动有关。电生理学的研究发现，当动物处于中等深度麻醉的状态下，可以在其大脑皮层的广泛区域记录到 8~12 Hz 类似于  $\alpha$  波的脑电波；在切断丘脑和皮层之间的纤维联系后，皮层记录到脑电波的频率显著降低，而丘脑髓板内核群（非特异投射核）内类似于  $\alpha$  波的脑电波依然存在。此外，若用频率为 8~12 Hz 的电刺激作用于丘脑非特异投射核，可在皮层上诱导类似于  $\alpha$  波的脑电活动；若将此刺激频率提高到 60 Hz，则皮层上记录到的类似  $\alpha$  波的脑电活动立即消失，变成去同步化快波。在人类脑电记录中所见到的  $\alpha$  波阻断现象，可能是由同样的机制引起的。

## 五、觉醒和睡眠

觉醒和睡眠都是生理活动所必需的过程，只有在觉醒状态下，人体才能进行劳动和其他活动；而睡眠可以使人体的精力和体力得到恢复，并能增强免疫、促进生长和发育、提高学习和记忆能力、有助于情绪稳定。因此，充足的睡眠对于维持机体健康、保障机体正常生理功能至关重要。人的一生中，1/3 的时间在睡眠中度过。成年人一般每天需要 7~9 小时的睡眠时间，儿童需要的睡眠时间比成年人长，新生儿需要 18~20 小时，老年人可以减少到 5~7 小时。

### （一）觉醒状态的维持

觉醒状态的维持与脑干网状结构上行激动系统的“唤醒”作用有关。动物实验中观察到，破坏中脑网状结构的头端，动物即进入持久的昏睡状态，各种感觉刺激都不能唤醒动物，脑电波不能由同步化慢波转化成去同步化快波。进一步的研究发现觉醒状态可以分为脑电觉醒和行为觉醒，两种觉醒状态的维持机制有所不同。

1. 脑电觉醒 脑电觉醒是指脑电波呈现去同步化快波（ $\beta$  波），而行为上不一定有探究行为。动物在注入阿托品后，脑电呈现同步化慢波而不再出现快波，但动物在行为上并不表现睡眠，所以，脑电觉醒的维持与脑干网状结构上行激动系统的胆碱能系统有关。动物实验还发现，破坏蓝斑上部（去甲肾上腺素递质系统）后，快波明显减少；在有感觉刺激传入的条件下，这种动物脑电可呈现快波，但是这种唤醒作用很短暂，感觉传入刺激一旦停止，唤醒作用即终止。所以，去甲肾上腺素递质系统也参与脑电觉醒的维持。一般认为，对于脑电觉醒的维持，蓝斑上部的去甲肾上腺素递质系统发挥紧张性作用，而上行激动系统内胆碱递质系统的作用是具有时相性的，前者接受后者的调控作用。

2. 行为觉醒 行为觉醒是指机体出现觉醒时的各种行为表现，可能与中脑黑质多巴胺递质系统的功能有关。动物实验表明，单纯破坏中脑黑质多巴胺递质系统后，则动物在行为上不能表现觉醒，对新异的刺激不能表现探究行为，但脑电仍可出现快波。

### （二）睡眠的时相及其特征

睡眠包括两种时相，一种是脑电波呈现同步化慢波的时相，称为慢波睡眠（slow-wave sleep，

SWS), 另一种是脑电波呈现去同步化快波的时相, 称为快波睡眠 (fast-wave sleep, FWS)。慢波睡眠与快波睡眠是两个相互转化的时相。成年人睡眠一开始首先进入慢波睡眠, 慢波睡眠持续约 80~120 min 左右后, 转入快波睡眠; 快波睡眠持续约 20~30 min 左右后, 又转入慢波睡眠。整个睡眠期间, 这种反复转化约出现 4~5 次, 越接近睡眠后期, 快波睡眠持续时间越长。对于成年人, 慢波睡眠和快波睡眠均可直接转为觉醒状态; 但觉醒状态只能进入慢波睡眠。而不能直接进入快波睡眠。

1. 慢波睡眠 慢波睡眠状态下, 嗅、视、听、触等感觉功能暂时减退, 运动反射和肌紧张减弱, 并伴有一系列自主神经功能的改变。例如, 血压下降、心率减慢、瞳孔缩小、尿量减少、体温下降、代谢率减低、呼吸变慢、胃液分泌可增多而唾液分泌减少、发汗功能增强等。此外, 生长激素的分泌与睡眠时相有关。在觉醒状态下, 生长激素分泌较少, 进入慢波睡眠后, 生长激素分泌明显升高, 所以, 慢波睡眠有利于机体生长和体力恢复。

2. 快波睡眠 快波睡眠状态下, 机体各种感觉功能进一步减退, 唤醒阈提高; 运动反射和肌紧张进一步减弱, 肌肉几乎完全松弛; 脑电波呈现去同步化快波。此外, 在快波睡眠期间, 还会有间断的阵发性表现。例如, 眼球出现快速运动、部分躯体抽动, 人们还会出现血压升高和心率加快, 呼吸加快而不规则。所以, 快波睡眠又被称为异相睡眠或快速眼球运动 (rapid eye movement, REM) 睡眠。在快波睡眠期间, 如被唤醒, 被试者往往会报告他正在做梦, 做梦是快波睡眠的特征之一。

如果受试者连续几天在睡眠过程中一出现快波睡眠就被唤醒, 受试者会出现情绪激动和学习能力下降等表现。动物实验观察到, 快波睡眠期间脑内蛋白质合成增加, 并且可以建立新的突触联系。因此, 快波睡眠可以促进精力的恢复, 促进幼儿神经系统的发育和成熟, 具有增强学习和记忆的功能。此外, 快波睡眠可能与心绞痛、哮喘等疾病的夜间发作有关。梦中患者情绪激动, 伴有呼吸加快、血压升高、心率加快, 以致心绞痛发作而觉醒。慢波睡眠和快波睡眠的比较, 详见表 10-8。

表 10-8 慢波睡眠和快波睡眠的比较

比较项目	慢波睡眠	快波睡眠
脑电图	同步化慢波	去同步化快波
感觉功能	减退, 唤醒阈低	进一步减退, 唤醒阈提高
运动反射和肌紧张	四肢和颈后肌张力下降	进一步下降, 随意运动消失
内脏活动	慢而平稳	快而不规则
时间	长, 80~120 min	短, 20~30 min
眼球运动	少或无	快速眼球运动
做梦	少	多, 大于 90%
生长激素分泌	多	少
生理功能	促进生长, 体力恢复	促进学习记忆和精力恢复

### (三) 睡眠发生的机制

睡眠不是简单的对脑功能的抑制, 而是多个脑区参与的主动过程。脑干尾端存在睡眠中枢, 此中枢向上传导可作用于大脑皮层, 与上行激动系统的作用相拮抗, 被称为上行抑制系统。目前已经发现人和动物的脑内许多部位参与觉醒和睡眠的调控, 它们形成促觉醒和促睡眠两个系统, 两者相互制约, 共同调节睡眠-觉醒周期以及睡眠不同状态的相互转化。所以, 觉醒和睡眠都是主动过程。已有的研究证实, 慢波睡眠可能与脑干内 5-羟色递质系统有关, 快波睡眠可能与脑干内 5-羟色

胺和去甲肾上腺素递质系统有关。机体能够产生促进睡眠和促进觉醒的内源性物质，已经发现的促进慢波睡眠的内源性的物质包括腺苷、前列腺素 D<sub>2</sub>、生长激素、白介素—1、干扰素、肿瘤坏死因子等。此外，下丘脑外侧区的促食欲素（orexin）神经元能够分泌神经肽，具有显著的促觉醒作用。

## 项目小结

神经系统在人体生理功能活动的调节中发挥主导作用，其调节的基本方式是反射。神经元是神经系统基本结构和功能的单位，其主要功能是接受、整合、传导和传递信息。突触是神经元之间传递信息的功能结构。突触传递实质上是一个电—化学—电的跨细胞信息传递过程。突触传递可以引发突触后膜上产生突触后电位。根据突触后电位对突触后神经元产生的作用是兴奋还是抑制，可将突触后电位分为兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位两种类型。

神经冲动通过专用的感觉传导通路上传至大脑皮层特定部位进行分析和整合，最终产生相应的感觉。根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，可以把丘脑的感觉投射分成两大系统，特异性投射系统和非特异性投射系统。大脑皮层是产生感觉的最高级中枢，各种感觉在大脑皮层有不同的代表区。

人类的中枢运动调控系统由从脊髓到大脑皮层的各级中枢共同参与构成。脊髓是躯体运动，如屈肌反射、对侧伸肌反射和牵张反射的基本中枢。脑干能够通过对肌紧张的调节，完成复杂的姿势反射，如状态反射、翻正反射等。小脑对于维持姿势、调节肌紧张、协调随意运动等均有重要的作用。大脑皮层是运动调控的最高级和最复杂的中枢，其主要功能是引发随意运动。大脑皮层参与发动随意运动的区域包括主要运动区。

自主神经系统是指调节内脏活动的神经系统。按照功能，可以将自主神经系统分成两类，即交感神经系统和副交感神经系统。

中枢神经系统各级中枢对内脏活动均有调节作用。脊髓是某些内脏反射活动的初级中枢；脑干是许多重要内脏活动的中枢，其中延髓是生命的基本中枢；下丘脑的结构复杂，功能较多。大脑皮层是内脏调节的高级中枢。学习和记忆是脑的高级功能之一。脑电活动是指大脑皮层许多神经元的集群电活动。觉醒和睡眠都是生理活动所必需的过程。睡眠包括两种时相，一种是慢波睡眠，另一种是快波睡眠，慢波睡眠与快波睡眠是两个相互转化的时相。



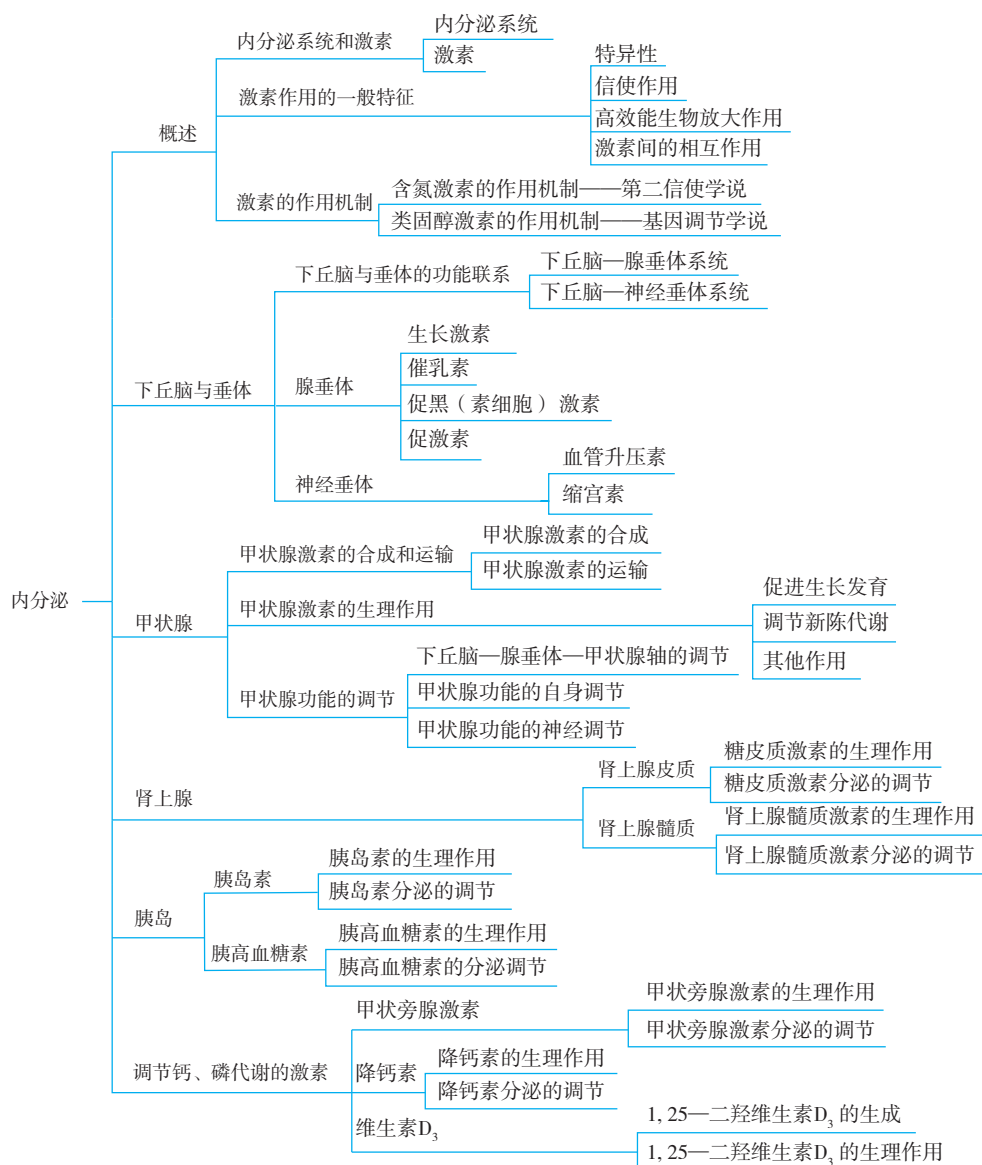
# 项目十一 内分泌



## 项目导学



## 项目概述



## 任务一 概述



PPT · 概述



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：激素的概念和作用的一般特征。
2. 熟悉：激素的分类，激素传递信息的主要方式。
3. 了解：激素的作用机制。

#### (二) 能力目标

1. 能用科学的语言解释内分泌、激素的概念。
2. 能运用所学知识分析激素传递信息的主要方式和作用的一般特征。

#### (三) 素质目标

通过对机体功能体液调节的理解，建立整体观念，培养崇尚科学、实事求是的工作作风和严谨的科学态度。

#### 情景案例：

患者，女，62岁。乏力消瘦，多饮、多食、多尿3个月。体重3个月内减轻5 kg，现身高为160 cm，体重为61 kg。空腹血糖为12.9 mmol/L，餐后2 h血糖为20.6 mmol/L。诊断结果：2型糖尿病。

#### 案例分析：

糖尿病患者由于内分泌系统发生了功能紊乱，胰岛素绝对或相对不足，导致血糖升高，出现“三多一少”的典型临床表现。

## 一、内分泌系统和激素



微课 · 内分泌概述

### (一) 内分泌系统

内分泌（endocrine）是指内分泌细胞所分泌的激素不经导管而直接进入血液或其他体液的一种分泌形式。内分泌系统由经典的内分泌腺和散在分布于全身各组织器官中的内分泌细胞组成。人体主要的内分泌腺有垂体、甲状腺、甲状旁腺、胰岛、肾上腺和性腺等。散在的内分泌细胞分布广泛，如消化道黏膜、脑、心、肝、肾等组织器官，具有内分泌功能。

内分泌系统是除神经系统外机体又一大调节系统，通过分泌激素进行体液调节。在维持机体稳态、调节新陈代谢、促进生长发育和维持生殖能力等过程中起着重要作用。内分泌系统与神经系统相辅相成、紧密联系，共同调节机体的功能活动。

### (二) 激素

1. 激素的概念 激素（hormone）是指由内分泌腺或内分泌细胞分泌的，以体液为媒介，在细胞间传递信息的高效能生物活性物质。能被激素作用的器官（包括内分泌腺）、组织和细胞被分别称为该激素的靶器官（靶腺）、靶组织和靶细胞。

2. 激素传递信息的主要方式 激素主要通过以下几种方式来实现信息传递作用（图11-1）。① 远距分泌：大部分激素借助血液循环到达远距离的靶细胞发挥作用，称为远距分泌。② 旁分泌：

某些激素通过组织液扩散作用于邻近的靶细胞，称为旁分泌。③ 自分泌：有些激素经局部扩散后又返回作用于该内分泌细胞自身，称为自分泌。④ 神经分泌：由神经内分泌细胞所分泌的神经激素，通过轴浆运输至神经末梢储存和释放，再作用于靶细胞，称为神经分泌，如下丘脑视上核和室旁核的神经元可合成血管升压素和缩宫素，经轴浆运输至神经垂体，并由此释放入血。

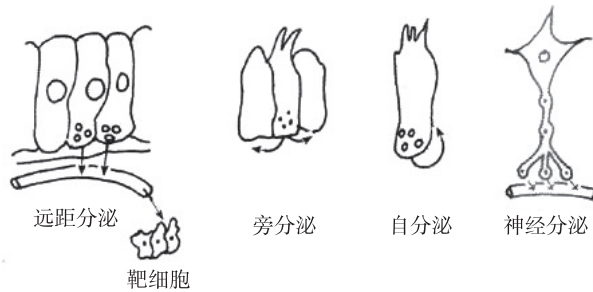


图 11-1 激素传递信息的主要方式

3. 激素的分类 人体内激素种类繁多，体内主要激素及其化学性质见表 11-1 所列。通常根据激素的化学性质可将激素分为两大类。

(1) 含氮激素：此类激素分子结构中含有氮元素，包括蛋白质类、肽类和胺类激素。体内大多数激素属于此类。含氮激素易被消化酶分解、破坏，临床上使用此类激素时一般不宜口服。

(2) 类固醇激素：体内肾上腺皮质激素（如皮质醇、醛固酮）和性激素（雌激素、孕激素、雄激素）属于此类。此类激素不易被消化酶破坏，可以口服。

此外，体内的激素还包括胆固醇的衍生物 1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 和脂肪的衍生物前列腺素等。

表 11-1 主要激素及其化学性质

腺体组织	激素	英文缩写	化学性质	
下丘脑	促甲状腺激素释放激素	TRH	肽类	
	促性腺激素释放激素	GnRH	肽类	
	生长激素释放激素	GHRH	肽类	
	生长激素抑制激素	GHIH	肽类	
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	肽类	
	催乳素释放因子	PRF	肽类	
	催乳素抑制因子	PIF	肽类	
	促黑（素细胞）激素释放因子	MRF	肽类	
	促黑（素细胞）激素抑制因子	MIF	肽类	
	血管升压素（抗利尿激素）	VP (ADH)	肽类	
	缩宫素	OT	肽类	
	腺垂体	生长激素	GH	肽类
		催乳素	PRL	肽类
促甲状腺激素		TSH	蛋白质类	
促肾上腺皮质激素		ACTH	蛋白质类	
促卵泡激素		FSH	蛋白质类	
黄体生成素		LH	蛋白质类	
促黑（素细胞）激素		MSH	肽类	

续表

腺体组织	激素	英文缩写	化学性质
甲状腺	甲状腺素	T <sub>4</sub>	胺类
	三碘甲腺原氨酸	T <sub>3</sub>	胺类
甲状腺 C 细胞	降钙素	CT	肽类
甲状旁腺	甲状旁腺激素	PTH	肽类
胰岛	胰岛素		蛋白质类
	胰高血糖素		肽类
肾上腺皮质	糖皮质激素 (皮质醇)	GC	类固醇类
	盐皮质激素 (醛固酮)	MC	类固醇类
肾上腺髓质	肾上腺素	E	胺类
	去甲肾上腺素	NE	胺类
睾丸	睾酮	T	类固醇类
	抑制素		蛋白质类
卵巢	雌二醇	E <sub>2</sub>	类固醇类
	黄体酮	P	类固醇类
胎盘	绒毛膜促性腺激素	CG	肽类
松果体	褪黑素	MLT	胺类
胸腺	胸腺素		肽类
心脏	心房钠尿肽	ANP	肽类
肾	1, 25—二羟维生素 D <sub>3</sub>		固醇类
胃肠道	促胰液素		肽类
	胆囊收缩素	CCK	肽类
	促胃液素		肽类
各种组织	前列腺素	PGs	甘烷酸

## 二、激素作用的一般特征

### (一) 特异性

激素只选择性地作用于某些特定的靶器官、靶组织和靶细胞，称为激素作用的特异性。靶细胞膜上有能与激素发生特异性结合的受体，激素作用的特异性的本质在于激素与特异性受体的结合能力，即亲和力。体内不同激素作用特异性的强弱有很大差异，有些激素只局限作用于较少的特定目标，如腺垂体分泌的促甲状腺激素只作用于甲状腺；而有些激素作用的特异性比较弱，作用范围遍及全身，如生长激素、甲状腺激素等。

### (二) 信使作用

激素的主要作用是在内分泌细胞和靶细胞之间进行信息传递，起“信使”作用。激素作用的本质在于把内分泌细胞发布的调节信息以化学形式传递给靶细胞，使靶细胞原有的生理生化过程增强或减弱。在此过程中，激素既不引起新的功能活动，也不作为某种反应物质直接参与代谢的具体环节或为代谢提供额外能量。



### (三) 高效能生物放大作用

生理状态下，激素在血中的浓度很低，但与其受体结合后，通过引发细胞内信号转导程序，经逐级放大，可产生效能极高的生物放大效应。例如，1 mol 胰高血糖素通过引起肝糖原分解，可生成  $3 \times 10^6$  mol 葡萄糖，生物效应放大 300 万倍；1 分子的促甲状腺激素释放激素，可使腺垂体释放 100000 分子的促甲状腺激素。因此，内分泌腺分泌的激素稍有过量或不足，就可引发机体相应生理功能发生显著异常，临床上分别称为内分泌腺功能亢进或减退。

### (四) 激素间的相互作用

体内各激素之间总是彼此关联、相互影响和相互作用，主要表现为三个方面。① 协同作用：如生长激素、糖皮质激素和肾上腺素等，都可使血糖升高，在升糖效应上表现为协同作用。② 拮抗作用：如胰岛素能降低血糖，与生长激素等升糖激素的作用相反，表现为拮抗作用。③ 允许作用：某些激素本身不能对某器官、组织或细胞发挥直接作用，但它的存在却是另一种激素发挥生物效应的必要基础，称为激素间的允许作用，如糖皮质激素本身对血管平滑肌并无直接的收缩作用，但只有在它存在的条件下，去甲肾上腺素才能充分发挥其缩血管效应。

## 三、激素的作用机制

### (一) 含氮激素的作用机制——第二信使学说

1965 年萨瑟兰 (Sutherland) 等提出第二信使学说。该学说认为：携带调节信息的激素作为第一信使，先与靶细胞膜上的特异性膜受体结合；激素与受体结合后，激活细胞内的腺苷酸环化酶，催化 ATP 转变为环磷酸腺苷 (cAMP)；cAMP 作为第二信使，使胞质中无活性的蛋白激酶等逐级活化，最终引发生物效应 (图 11-2)。

细胞膜受体是镶嵌在细胞膜上的一类特殊蛋白质，含氮激素与其结合后，通过不同的信号转导途径产生调节效应。cAMP 是含氮激素的第二信使，但并不是唯一的，研究表明可作为第二信使的还有三磷酸肌醇 (IP<sub>3</sub>)、二酰甘油 (DG)、环磷酸鸟苷 (cGMP) 和 Ca<sup>2+</sup> 等。

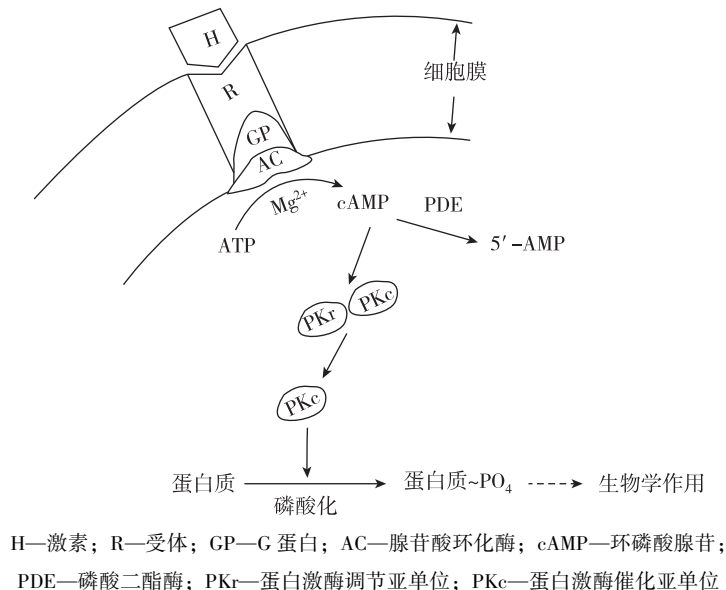
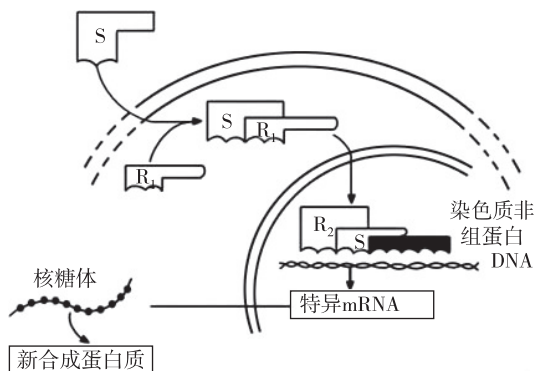


图 11-2 含氮激素作用机制示意图

## (二) 类固醇激素的作用机制——基因调节学说

类固醇激素是脂溶性的小分子物质，能通过单纯扩散自由通过细胞膜进入靶细胞内。基因调节学说认为：类固醇激素进入细胞后，与胞质受体结合形成激素—胞质受体复合物，使胞质受体发生变构，获得穿过核膜的能力而进入细胞核内；进入核内的激素与核受体结合形成激素—核受体复合物，进而与染色质非组蛋白的特异位点结合，通过调节 DNA 转录和 mRNA 的形成，从而诱导或减少某种蛋白质的合成而引起相应的生物效应（图 11-3）。



S—类固醇激素；R<sub>1</sub>—胞质受体；R<sub>2</sub>—核受体

图 11-3 类固醇激素的作用机制示意图

## 任务二 下丘脑与垂体



PPT · 下丘脑与垂体



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：生长激素的生理作用。
2. 熟悉：腺垂体激素的种类；生长激素分泌的调节。
3. 了解：下丘脑—腺垂体系统和下丘脑—神经垂体系统；催乳素、促黑激素的生理作用；神经垂体激素。

#### (二) 能力目标

1. 能理解生长激素分泌的调节。
2. 能运用所学知识解释侏儒症、巨人症、肢端肥大症的临床表现和发病机制。

#### (三) 素质目标

通过学习侏儒症、肢端肥大症等相关案例，培养社会责任感，关心弱势群体，树立人文关怀精神。

#### 情景案例：

患者，男，43岁。近年来出现手足进行性增大，嘴唇变厚，下颌突出。辅助检查：血常规正常，生长激素显著高于正常，CT显示颅内占位性病变，呈圆形的垂体大腺瘤。诊断：肢端肥大症、垂体生长细胞瘤。

#### 案例分析：

生长激素可促进骨骼、肌肉和内脏器官的生长。成年后生长激素分泌过多，表现为手足粗大、鼻大唇厚、下颌突出和内脏器官增大等现象，称为肢端肥大症。

### 一、下丘脑与垂体的功能联系

下丘脑与垂体之间的联系非常密切，根据它们的结构和功能特点，可分为下丘脑—腺垂体系统和下丘脑—神经垂体系统（图 11-4）。

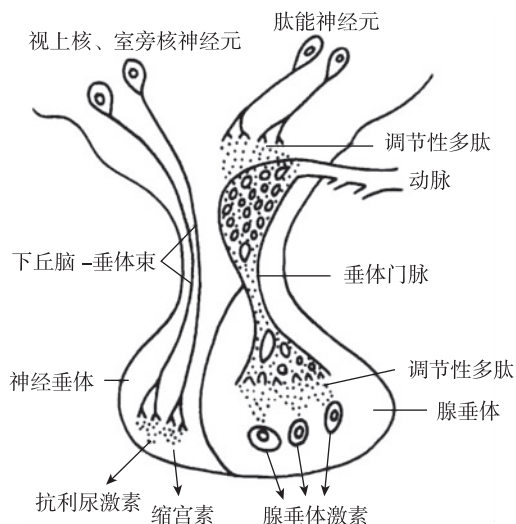


图 11-4 下丘脑—垂体功能结构联系模式图

#### (一) 下丘脑—腺垂体系统

下丘脑与腺垂体之间没有直接的神经联系，但存在独特的血管系统，即垂体门脉系统。通过垂体门脉系统可实现下丘脑与腺垂体之间的直接沟通，而不需要通过体循环。

下丘脑内侧基底部，包括正中隆起、弓状核、腹内侧核、视交叉上核和室周核等，构成下丘脑的促垂体区。促垂体区内的小细胞神经元，能分泌多种肽类激素，直接释放到垂体门脉系统的血液中，通过垂体门脉系统到达腺垂体，调节腺垂体的内分泌活动。由下丘脑促垂体区肽能神经元分泌的调节腺垂体活动的肽类物质，统称为下丘脑调节肽。目前已发现的下丘脑调节肽主要有 9 种，主要作用如表 11-2。

表 11-2 下丘脑调节肽的种类和主要作用

下丘脑调节肽	英文缩写	主要作用
促甲状腺激素释放激素	TRH	促进 TSH 释放
促性腺激素释放激素	GnRH	促进 LH 和 FSH 释放
促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	促进 ACTH 释放
生长激素释放激素	GHRH	促进 GH 释放
生长激素抑制激素	GHIH	抑制 GH 释放
催乳素释放因子	PRF	促进 PRL 释放
催乳素抑制因子	PIF	抑制 PRL 释放
促黑（素细胞）激素释放因子	MRF	促进 MSH 释放
促黑（素细胞）激素抑制因子	MIF	抑制 MSH 释放

## （二）下丘脑—神经垂体系系统

下丘脑与神经垂体之间存在直接的神经联系。下丘脑视上核和室旁核大细胞神经元的轴突向下投射到神经垂体，形成下丘脑—垂体束。由视上核和室旁核合成的血管升压素和缩宫素经下丘脑—垂体束运输到神经垂体储存，当机体需要时，由神经垂体释放入血。

## 二、腺垂体

腺垂体是体内最重要的内分泌腺，主要分泌 7 种激素：生长激素、促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素、促卵泡激素、黄体生成素、催乳素和促黑激素。

### （一）生长激素

生长激素（growth hormone, GH）是腺垂体中含量最多的激素。生长激素由 191 个氨基酸残基组成，分子量为 22KD。近年来，利用 DNA 重组技术可大量生产生长激素类药，供临床使用。

#### 1. 生长激素的生理作用

（1）促进生长：GH 可促进机体各器官、组织的生长，尤其对骨骼、肌肉和内脏器官的作用更为显著，但对脑的影响不大，因此也称为躯体刺激素。实验证明，幼年动物去除垂体后，生长停滞，如能及时补充 GH，可恢复生长发育。临床上，如幼年期 GH 分泌不足，患儿生长停滞，身材矮小，但智力发育正常，称为侏儒症；如幼年期 GH 分泌过多，则引起巨人症。成年后如果 GH 分泌过多，由于骨骺已闭合，长骨不再生长，但肢端的短骨、颅骨和软组织可出现异常的增长，表现为手足粗大、鼻大唇厚、下颌突出和内脏器官增大等现象，称为肢端肥大症。

GH 的作用机制比较复杂，GH 可直接与其靶细胞上的生长激素受体结合，产生多种生物效应，包括调节基因转录、代谢物质转运、某些蛋白激酶活性的变化等，从而促进细胞的生长和代谢活动。GH 的部分效应也可通过诱导靶细胞（如肝细胞）生成胰岛素样生长因子而间接实现。胰岛素样生长因子也称为生长素介质，主要作用是促进软骨生长，增强 DNA、RNA 和蛋白质的合成，促进软骨增殖和骨化，使长骨加长。蛋白质缺乏时，GH 不能刺激胰岛素样生长因子的生成，因此营养不良的儿童生长停滞。

（2）调节代谢：① 蛋白质代谢。GH 促进蛋白质合成，促进氨基酸进入细胞，加速 DNA、RNA 的合成。② 脂肪代谢。GH 促进脂肪分解，增强脂肪酸的氧化，使机体的能量来源由糖代谢向脂代谢转化，使机体的脂肪含量减少。③ 糖代谢。GH 抑制外周组织摄取和利用葡萄糖，减少葡萄糖的消耗，从而升高血糖。临床上当 GH 分泌过多时，可使血糖升高而引起糖尿，称为垂体性糖尿病。

#### 2. 生长激素分泌的调节

（1）下丘脑对 GH 分泌的调节：GH 的分泌受下丘脑 GHRH 与 GHIH 的双重调节，GHRH 促进 GH 的分泌，而 GHIH 则起抑制作用。整体情况下 GHRH 的作用占优势，一般认为 GHRH 对 GH 的分泌起着经常性的调节作用。

（2）反馈调节：血中 GH 浓度的变化可对下丘脑和腺垂体产生负反馈调节作用，血中 GH 浓度降低时，可引起下丘脑 GHRH 的分泌增加。此外，胰岛素样生长因子对 GH 的分泌也有负反馈调节作用。

（3）其他因素：① 睡眠。慢波睡眠时，GH 的分泌增加，转入异相睡眠后，GH 分泌减少。慢波睡眠对机体的生长发育和体力的恢复具有重要意义。② 代谢因素。能量供应缺乏或耗能增加时，如低血糖、饥饿、运动和应激等，可引起 GH 分泌增加，其中以急性低血糖刺激 GH 分泌的效应最显著。高蛋白饮食和注射某些氨基酸也可刺激 GH 分泌，而游离脂肪酸增多时 GH 分泌减少。③ 某些激素如甲状腺激素、雌激素和睾酮等都可促进 GH 的分泌。在青春期，血中雌激素或睾酮的浓度



增加，可刺激 GH 分泌明显增加而引发青春期突长。

## （二）催乳素

### 1. 催乳素（prolactin, PRL）的生理作用

（1）对乳腺的作用：PRL 可促进乳腺发育，发动并维持乳腺泌乳。在女性的不同时期其作用有所不同。女性青春期乳腺的发育，是 GH、雌激素、孕激素、糖皮质激素、甲状腺激素和 PRL 协同作用的结果。在妊娠期，PRL、雌激素和孕激素分泌增多，促进乳腺进一步发育，此时的乳腺虽已具备泌乳的能力却不泌乳，是因为血中雌、孕激素浓度过高，抑制了 PRL 的泌乳作用。分娩后，血中雌激素和孕激素的水平明显降低，PRL 才得以发挥其始动和维持泌乳的作用。

（2）对性腺的作用：小剂量的 PRL 对卵巢雌激素和孕激素的分泌有促进作用，但大剂量 PRL 则有抑制作用。高浓度的 PRL 可负反馈性抑制下丘脑 GnRH 的分泌，减少腺垂体 FSH 和 LH 的分泌，导致卵巢无排卵和激素水平低下，临床上称为闭经溢乳综合征，患者表现为闭经、溢乳与不孕。对男性来说，PRL 可刺激睾丸间质 LH 受体的增加，提高 LH 受体对 LH 的敏感性，促进男性性成熟，但高 PRL 血症时性兴奋反而减弱。

（3）其他作用：① 参与应激反应。在应激状态下，血中 PRL、ACTH 和 GH 的浓度一同升高，是应激反应中的主要激素之一。② 调节免疫功能。PRL 可促进淋巴细胞的增殖和分泌。③ PRL 也参与生长发育和物质代谢的调节。

2. 催乳素分泌的调节 PRL 的分泌受下丘脑 PRF 和 PIF 的双重控制，前者促进 PRL 的分泌，后者则抑制其分泌，平时以 PIF 的抑制作用为主。哺乳期，婴儿吸吮乳头，可反射性引起母亲腺垂体 PRL 分泌增多。

## （三）促黑（素细胞）激素

促黑（素细胞）激素（melanophore stimulating hormone, MSH）的主要作用是刺激黑色素细胞，使细胞内的酪氨酸转化为黑色素，导致皮肤、毛发颜色加深。白种人和黑种人血液中的 MSH 浓度基本相等，可见人体皮肤颜色与 MSH 关系不大。MSH 的分泌受下丘脑 MRF 和 MIF 的双重调节，平时 MIF 的抑制作用占优势。血中 MSH 浓度升高可通过负反馈方式抑制腺垂体 MSH 的分泌。

## （四）促激素

腺垂体分泌的促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素、促卵泡激素和黄体生成素，都分别作用于各自的靶腺，通过调节靶腺激素的分泌来调节组织细胞的生理活动，因此将这四种激素特称为促激素。促激素的具体内容将在后面的相关内容中阐述。

## 三、神经垂体

神经垂体中不含腺细胞，它本身不能合成激素。神经垂体激素实际上是由下丘脑视上核和室旁核合成的。神经垂体激素主要包括血管升压素（vasopressin, VP）和缩宫素（oxytocin, OT）。

### （一）血管升压素

血管升压素（VP）也称抗利尿激素（ADH）。在正常生理状态下，血中 VP 的浓度很低，主要作用于肾脏，产生抗利尿作用；在机体失血、脱水等应急情况下，VP 的释放明显增多，可使血管广泛收缩，血压升高。

## (二) 缩宫素

缩宫素(OT)的主要作用是在分娩时刺激子宫收缩和哺乳期促进乳汁排出,也称为催产素。

1. 促进乳腺排乳 哺乳期的乳腺可不断分泌乳汁,储存于腺泡中。当婴儿吸吮乳头时,反射性引起母亲 OT 释放增加,OT 使乳腺腺泡周围的肌上皮样细胞收缩,腺泡内压力升高,引起乳汁排出。

2. 刺激子宫收缩 OT 对子宫的作用与子宫的功能状态有关,对非孕子宫的作用较弱,对有孕子宫的作用则较强,使其强烈收缩。胎儿刺激子宫颈可反射性引起 OT 释放增加,形成正反馈调节,使子宫进一步收缩,起到“催产”的作用。临床上可用缩宫素来加强子宫平滑肌收缩,实现促进分娩和减少产后出血的作用。

## 任务三 甲状腺



PPT·甲状腺



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:甲状腺激素的生理作用及分泌的调节。
2. 熟悉:甲状腺激素的合成。
3. 了解:甲状腺激素的运输。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释呆小症、甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退的临床表现和发病机制,并进行健康宣教。
2. 能运用下丘脑—腺垂体—甲状腺轴功能调节的知识,分析地方性甲状腺肿的发病机制,并进行健康科普宣教。

#### (三) 素质目标

通过学习呆小症、甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退、地方性甲状腺肿等相关案例,培养社会责任感,树立人文关怀精神。

#### 情景案例:

患者,女,37岁。近一年多来出现多食、多汗、消瘦、心悸、易怒、眼胀等症状。查体:眼球轻度突出,眼睑浮肿,颈静脉怒张,甲状腺Ⅱ度肿大,心率110次/min,体温37.5℃。甲状腺功能检查:FT<sub>3</sub>为7.40 pmol/L,FT<sub>4</sub>为27.48 pmol/L,TSH为0.09 mIU/L。诊断:甲状腺功能亢进。

#### 案例分析:

甲状腺激素能调节新陈代谢,影响神经、心血管和消化等系统功能。患者出现了甲状腺功能亢进的典型临床症状和体征。

甲状腺是人体最大的内分泌腺,正常成年人的甲状腺平均重量约为20g。甲状腺由许多的腺泡(又称滤泡)组成,腺泡上皮细胞是合成和释放甲状腺激素的部位。腺泡腔内充满胶状质,主要成分是含有甲状腺激素的甲状腺球蛋白,是甲状腺激素的储存库。甲状腺组织中还散在分布着滤泡旁细胞,又称为C细胞,可分泌降钙素。



微课·甲状腺

## 一、甲状腺激素的合成和运输

甲状腺激素 (thyroid hormon, TH) 主要有两种。一种是甲状腺素, 也称四碘甲腺原氨酸 ( $T_4$ ); 另一种是三碘甲腺原氨酸 ( $T_3$ )。  $T_4$  的含量较多, 约占 TH 总量的 90%, 但其生物效应只占 TH 全部作用的 35%;  $T_3$  的生物活性约为  $T_4$  的 5 倍, 占 TH 全部作用的 65%, 是 TH 发挥作用的主要形式。

### (一) 甲状腺激素的合成

TH 合成的主要原料是碘和甲状腺球蛋白, 所需的碘 80%~90% 来源于食物。人每天从食物中摄入的碘约为 100~200  $\mu\text{g}$ , 低于 50  $\mu\text{g}$  则不能保证 TH 的正常合成。甲状腺球蛋白由甲状腺腺泡上皮细胞合成。TH 的合成主要包括三个基本环节: 腺泡聚碘、酪氨酸碘化、碘化酪氨酸缩合。

1. 腺泡聚碘 甲状腺具有极强的聚碘能力, 甲状腺内  $\text{I}^-$  的浓度约为血浆的 30 倍, 腺泡上皮细胞从血浆中摄取碘是一个逆电—化学梯度进行的主动转运过程。临床上常用注入碘同位素示踪法来检查与判断甲状腺的聚碘能力及其功能状态。

2. 酪氨酸碘化 被摄入腺泡上皮的  $\text{I}^-$ , 在甲状腺过氧化物酶的作用下, 被氧化成活化碘。活化碘随即攻击甲状腺球蛋白上的酪氨酸残基, 取代其苯环上的氢, 生成一碘酪氨酸 (MIT) 和二碘酪氨酸 (DIT)。

3. 碘化酪氨酸缩合 在甲状腺过氧化物酶的催化下, 一分子的 MIT 与一分子的 DIT 缩合生成  $T_3$ , 两分子的 DIT 耦联生成  $T_4$ 。



### 知识链接

碘与甲状腺疾病关系密切, 不论碘缺乏还是碘过剩均可导致甲状腺疾患。碘缺乏可引起单纯性甲状腺肿、甲状腺结节、甲状腺肿瘤等; 碘过剩则可出现甲状腺炎, 诱发 Grave 病、淋巴细胞性甲状腺炎等。碘的活化、酪氨酸碘化和碘化酪氨酸缩合的过程都是在甲状腺过氧化物酶的作用下完成的, 因此, 能抑制其活性的硫脲类药物, 可阻断甲状腺激素的合成, 临床上可用于治疗甲状腺功能亢进症。

### (二) 甲状腺激素的运输

$T_3$ 、 $T_4$  入血后, 99% 以上与血浆蛋白结合而运输, 呈游离形式的  $T_4$  仅占 0.03%,  $T_3$  仅占 0.3%。结合形式的 TH 没有生物活性, 只有游离的才能进入组织细胞发挥调节作用。TH 的结合型和游离型之间可以相互转化, 二者保持动态平衡, 以维持血中 TH 浓度的稳定。临床上可通过测定血液中  $T_3$  和  $T_4$  的含量来了解甲状腺的功能。

## 二、甲状腺激素的生理作用

TH 是维持机体功能活动的基础性激素, 几乎作用于机体的所有组织, 调节生长发育和新陈代谢。

### (一) 促进生长发育

TH 是促进机体正常生长发育必不可少的因素, 对婴儿的脑和长骨的发育尤为重要。胚胎期缺

碘或婴幼儿期甲状腺功能低下（甲低）的患儿，脑的发育明显存在障碍，智力低下，身材矮小，称为“呆小症”（克汀病）。但 TH 对胚胎期骨生长并不是必需的，因此甲低的患儿出生时身长基本正常，但脑的发育已受影响，一般在出生后数周至 3~4 个月后才表现出明显的智力低下和长骨生长停滞。



### 思政链接

新生儿疾病筛查是指在新生儿期对严重危害新生儿健康的先天性、遗传性疾病实行的专项检查。我国自 2009 年 6 月 1 日起实行《新生儿疾病筛查管理办法》，目前常规筛查项目包括先天性甲状腺功能减低症、苯丙酮尿症等新生儿遗传代谢病和听力障碍。新生儿疾病筛查是免费的国家补助项目，使患儿得以早期诊断、早期治疗，是提高出生人口素质的重要措施之一。

## （二）调节新陈代谢

1. 增强能量代谢 TH 有明显的增强能量代谢的作用，可提高绝大多数组织的耗氧量和产热量，体温也相应变动。临床上，甲状腺功能亢进的患者，表现为基础代谢率升高、喜凉怕热、多汗、体温偏高；而甲状腺功能减退则使患者基础代谢率降低、喜热畏寒、体温偏低。

2. 调节物质代谢 TH 对物质代谢的影响十分复杂。正常生理水平的 TH 对糖、蛋白质和脂类的合成和分解均有促进作用，而大剂量的 TH 则对物质分解的促进作用更为明显。

（1）糖代谢：TH 能促进肠黏膜对葡萄糖的吸收，增强肝糖异生，也能增强肾上腺素、胰高血糖素、皮质醇和生长激素的升糖作用，使血糖升高；但 TH 同时又加强外周组织对糖的摄取和利用，也可降低血糖。因此，甲亢患者餐后血糖升高，甚至出现糖尿，但随后血糖又能很快降低。

（2）蛋白质代谢：TH 对蛋白质代谢的影响与其剂量有关。生理剂量的 TH 促进蛋白质的合成，有利于机体的生长发育和各种功能活动；TH 分泌不足时，蛋白质合成障碍，组织间黏蛋白沉积，导致水分子滞留皮下，引起特殊的、指压不凹陷的“黏液性水肿”；但当 TH 分泌过多时，则加速蛋白质分解，以骨骼肌为主的肌蛋白质分解加速，导致肌肉收缩无力；骨骼蛋白质分解，导致骨质疏松。

（3）脂类代谢：TH 能加速脂肪和胆固醇代谢，既促进合成，又促进分解，但总的作用是分解大于合成。甲亢患者的脂肪和胆固醇代谢增强，总体脂减少，血中的胆固醇水平降低；甲减患者则体脂比例上升，血胆固醇增多，易并发动脉粥样硬化。

## （三）其他作用

1. 对中枢神经系统 TH 不仅影响中枢神经系统的发育，对已分化成熟的神经系统也有十分重要的作用，能提高中枢神经系统的兴奋性。因此，甲亢患者常有烦躁不安、易激动、多言多动、喜怒无常、失眠多梦、注意力不易集中和肌肉颤动等中枢神经系统兴奋性升高的表现；反之，甲减患者则可出现言行迟钝、记忆力减退、表情淡漠、少动嗜睡等兴奋性降低的表现。

2. 对心血管系统 TH 不仅可直接作用于心脏，使患者心率加快，心肌收缩力增强，心输出量及心脏做功增多；还可引起血管平滑肌舒张，外周阻力降低。因此，甲亢患者可出现心动过速，心脏因做功增多而肥大的情况，严重者可致心力衰竭。



### 三、甲状腺功能的调节

甲状腺功能主要受下丘脑—腺垂体—甲状腺轴的调节（图 11-5）。此外，还受一定程度的自身调节。

#### （一）下丘脑—腺垂体—甲状腺轴的调节

1. 下丘脑—腺垂体对甲状腺的调节 下丘脑神经元释放的 TRH，经垂体门脉系统作用于腺垂体，促进腺垂体 TSH 的合成和释放。TSH 是直接调节甲状腺活动的关键因素，可全面促进甲状腺的功能活动，能刺激甲状腺生长发育，促进甲状腺腺泡增生、腺体增大，同时还可促进甲状腺激素的合成、分泌。

2. 甲状腺激素的反馈调节 血中游离  $T_3$ 、 $T_4$  浓度变化，对腺垂体 TSH 的分泌起着经常性的负反馈调节作用。当血液中  $T_3$ 、 $T_4$  浓度升高时，负反馈抑制腺垂体，使 TSH 的合成和释放减少，最终使  $T_3$ 、 $T_4$  浓度降至正常水平。这种负反馈作用是体内  $T_3$ 、 $T_4$  浓度维持生理水平的重要机制。

当饮食中长期缺碘，碘的摄入量不足时， $T_3$ 、 $T_4$  的合成和分泌减少，对腺垂体的反馈性抑制作用减弱，从而引起 TSH 分泌异常增多，可刺激甲状腺细胞增生，引起甲状腺肿大，临床上称为单纯性甲状腺肿或地方性甲状腺肿。



#### 思政链接

地方性甲状腺肿，俗称“大脖子病”，这种病在流行地区很常见，主要原因是水和食物中缺碘。我国是碘缺乏较严重的国家之一，20 世纪 70 年代调查显示，我国绝大多数地区均不同程度地流行碘缺乏病，受威胁人口约 7.2 亿，大脖子病患者 3500 万人，呆小症患者 25 万人。新中国成立后，国家对地方病防治十分重视。1979 年起国家立法在碘缺乏病区推行加碘食盐，1996 年起采用全民食盐碘化，有效地控制了地方性甲状腺肿。

#### （二）甲状腺功能的自身调节

甲状腺在没有神经和体液调节的情况下，能通过自身调节改变摄取碘与合成 TH 的能力，称为甲状腺功能的自身调节。当碘供应过多时，甲状腺聚碘能力下降，使 TH 的合成减少；相反，当碘供应量不足时，甲状腺聚碘能力增强，使 TH 合成增多。临床上可用过量碘产生的抗甲状腺作用来处理甲状腺危象，以缓解病情。

#### （三）甲状腺功能的神经调节

甲状腺受交感神经和副交感神经双重神经支配。交感神经可促进甲状腺激素的合成和释放，副交感神经则对其起抑制作用。

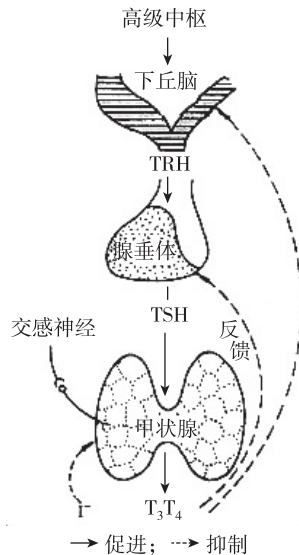


图 11-5 下丘脑—腺垂体—甲状腺轴模式图

## 任务四 肾上腺



PPT·肾上腺



## 学习目标

## (一) 知识目标

1. 掌握：糖皮质激素的生理作用及分泌的调节。
2. 熟悉：肾上腺髓质激素的生理作用及分泌的调节。

## (二) 能力目标

1. 能运用所学知识解释库欣综合征（肾上腺皮质功能亢进）的临床表现和发病机制。
2. 能运用下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴调节的知识，解释长期应用糖皮质激素的患者为什么不能突然停药。
3. 能运用科学的语言解释应急反应和应激反应，并概括两者的异同。

## (三) 素质目标

通过对下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴调节的理解，建立整体观念，树立实事求是的工作作风和严谨的科学态度。

## 情景案例：

患者，男，9岁。2年内显著发胖，生长发育迟缓，近1年出现双下肢浮肿，乏力，气喘。查体：体型肥胖，面圆，腹部隆起，“水牛背”。血液检测：皮质醇、胆固醇增高。诊断：库欣综合征（肾上腺皮质功能亢进）。

## 案例分析：

糖皮质激素对身体不同部位脂肪代谢的影响存在差异，它能使四肢脂肪分解增强，而使面部、肩背部、腹部脂肪合成增加。糖皮质激素分泌过多可引起躯体脂肪的异常分布，呈现出“向心性肥胖”的特殊体形。

人体肾上腺位于两侧肾的内上方，分皮质和髓质两部分，分别占总重量的90%与10%。皮质和髓质在形态发生、细胞构筑和激素生物效应等方面都是全然不同的两个内分泌腺。



微课·肾上腺

## 一、肾上腺皮质

肾上腺皮质由外向内分为球状带、束状带和网状带。球状带主要合成和分泌盐皮质激素，典型代表是醛固酮；束状带主要合成和分泌糖皮质激素，如皮质醇；网状带分泌少量的性激素。这些激素都属于类固醇的衍生物，统称为类固醇激素。盐皮质激素的作用与分泌的调节具体见前文（项目八）。下面重点阐述糖皮质激素。

## (一) 糖皮质激素的生理作用

糖皮质激素（glucocorticoids, GC）作用广泛而复杂，在维持代谢平衡和对机体功能的全面调节方面都极其重要。

## 1. 调节物质代谢

(1) 糖代谢：糖皮质激素因能显著升高血糖而得名。糖皮质激素具对抗胰岛素的作用，减少外

周组织摄取葡萄糖，并能减少细胞对糖的利用；糖皮质激素还可促进肝脏糖异生，使血糖升高。临床上，糖皮质激素分泌过多，会导致血糖升高，甚至出现糖尿；相反，肾上腺皮质功能低下的患者则可能出现低血糖。

(2) 脂肪代谢：糖皮质激素能促进脂肪的分解和脂肪酸在肝内的氧化，但糖皮质激素引起的高血糖可继发引起胰岛素分泌增加，反而促进脂肪合成，增加脂肪沉积。糖皮质激素对不同部位脂肪代谢的影响存在差异，它使四肢脂肪分解增强，而使面部、肩背部、腹部脂肪合成增加。因此，糖皮质激素分泌过多可引起躯体脂肪的异常分布，使人呈现出“满月脸”“水牛背”，躯干部发胖，而四肢消瘦的“向心性肥胖”的特殊体形。

(3) 蛋白质代谢：糖皮质激素能抑制肝外多数组织的蛋白质合成，同时促进蛋白质分解，如肌肉、骨骼和结缔组织等。因此，当糖皮质激素分泌过多时，患者会出现肌肉萎缩、骨质疏松、皮肤变薄，婴幼儿表现为生长减慢。

2. 影响水盐代谢 糖皮质激素有一定的保钠、排钾、排水的作用。皮质醇可降低肾入球小动脉阻力，增加肾血浆流量，使肾小球滤过率增加；抑制抗利尿激素的分泌，有利于水的排出。因此，肾上腺皮质功能不全时，患者排水能力明显下降，可出现“水中毒”，应用糖皮质激素治疗可使病情缓解。

3. 影响器官系统功能 糖皮质激素对器官和系统活动的影响广泛而复杂，包括几个主要方面。  
①对血细胞：糖皮质激素能增强骨髓的造血功能，使红细胞和血小板数量增加，还能增加中性粒细胞数量，但嗜酸性粒细胞和淋巴细胞数量减少。  
②对循环系统：糖皮质激素能增强血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性（允许作用），从而提高血管紧张度，有利于维持血压。是维持正常血压的必要激素。糖皮质激素还能降低毛细血管的通透性，有利于维持血容量。  
③对消化系统：糖皮质激素能增加胃酸分泌和胃蛋白酶生成，提高胃腺对迷走神经和促胃液素的反应性，因而有诱发和加剧胃溃疡的可能。  
④其他：糖皮质激素还有提高中枢神经系统兴奋性、促进胎儿肺表面活性物质分泌和抑制骨的形成等作用，临床上大剂量使用糖皮质激素有抗炎、抗毒、抗免疫和抗休克等药理学效应。

4. 在应激反应中的作用 应激（stress）反应是指当机体遭受伤害性刺激时，如创伤、缺氧、手术、疼痛、饥饿、寒冷、恐惧、精神紧张等，血中 ACTH 和糖皮质激素分泌迅速增加，产生的一系列适应性反应。

在应激反应中，下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴系统功能增强，血中 ACTH 和糖皮质激素的浓度显著增加，可达基础分泌量的 10 倍，能增强机体对应激刺激的耐受性和抵抗力，提高生存能力，帮助机体渡过难关。实验动物被切除肾上腺皮质后，给予其一定量的糖皮质激素，虽然可以生存，但受到应激刺激时易导致死亡，可见，糖皮质激素在应激反应中有重要作用。

## （二）糖皮质激素分泌的调节

与甲状腺激素分泌的调节相似，糖皮质激素的分泌受下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴的调控（图 11-6）。

1. 下丘脑—腺垂体对肾上腺皮质的调节 下丘脑释放的 CRH，经垂体门脉系统作用于腺垂体，促进腺垂体 ACTH 的分泌。ACTH 继而对肾上腺皮质的功能进行调节。

ACTH 作用于肾上腺皮质，能刺激肾上腺皮质合成和分泌糖皮质激素，同时能促使肾上腺皮质增生、肥大。ACTH 对肾上腺皮质正常结构和

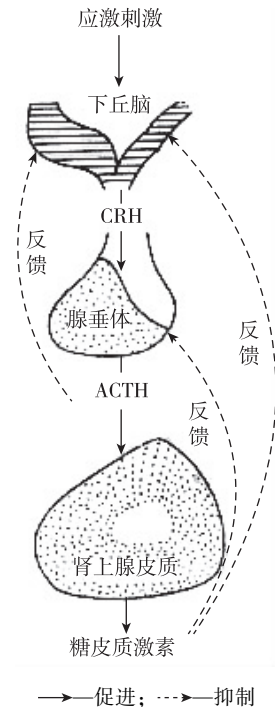


图 11-6 下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴模式图

功能的维持具有支持作用，ACTH 分泌减少时，肾上腺皮质萎缩，糖皮质激素分泌明显减少。

2. 糖皮质激素的反馈调节 血中糖皮质激素浓度升高时，可负反馈作用于下丘脑和腺垂体，抑制 CRH 和 ACTH 的分泌，这是血中糖皮质激素水平保持相对稳定的重要环节。临床上长期大量应用糖皮质激素时，腺垂体 ACTH 的分泌受到抑制，患者肾上腺皮质萎缩，分泌功能减退。如果突然停药，患者会出现急性肾上腺素皮质功能减退的现象，引起肾上腺皮质危象，甚至危及生命。故应采取逐渐减量停药或间断补充 ACTH 的方法，以防止肾上腺皮质萎缩和促进肾上腺素皮质功能逐渐恢复。

## 二、肾上腺髓质

肾上腺髓质嗜铬细胞主要分泌肾上腺素（E）和去甲肾上腺素（NE），E 和 NE 的分泌比例为 4 : 1，它们均属于儿茶酚胺类物质。

### （一）肾上腺髓质激素的生理作用

1. 肾上腺素和去甲肾上腺素 E 和 NE 的生理作用十分广泛，已在本教材有关项目中详细介绍了，简要列表总结如下（表 11-3）。

表 11-3 肾上腺素和去甲肾上腺素的主要生理作用

	肾上腺素	去甲肾上腺素
心脏	心率增快，心收缩力增强，心输出量增加	心率减慢（降压反射的作用）
血管	皮肤、胃肠、肾血管收缩；冠状动脉、骨骼肌血管舒张；总外周阻力变化不大	全身血管广泛收缩；冠状动脉舒张；外周阻力明显升高
血压	升高（因心输出量增加）	显著升高（因外周阻力增大）
支气管平滑肌	舒张	舒张（较弱）
胃肠运动	抑制	抑制（较弱）
血糖	升高	升高（较弱）
血脂肪酸	升高	升高（强大）

2. 在应急反应中的作用 肾上腺髓质直接受交感神经的支配，在整体功能调节方面，共同构成交感—肾上腺髓质系统。应急反应（emergency reaction）是指当机体遭遇紧急情况时，如剧烈运动、缺氧、剧痛、失血、脱水、恐惧、焦虑等，交感神经兴奋，E 和 NE 大量分泌，即交感—肾上腺髓质系统作为一个整体被动员起来的一种全身性反应。此时，肾上腺髓质激素水平急剧升高，甚至可以达到基础状态的上千倍并表现出一系列典型体征：中枢神经系统兴奋性提高，机体处于反应机敏、高度警觉的状态；心率加快，心肌收缩力增强，心输出量增加，血压升高；呼吸加深加快，肺通气量增大；肝糖原分解，血糖升高；脂肪分解，血中脂肪酸增多；汗腺分泌，散热增多等，这些都有利于调动机体各器官系统的储备力，应对紧急情况。

“应急”和“应激”既相互区别，又紧密联系。应急反应以交感—肾上腺髓质系统活动的紧急动员为主，血中 E 和 NE 大量增加，提高机体的警觉性和应变力，争取时间“脱险”；应激反应则以下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴活动加强为主，血中 ACTH 和糖皮质激素的浓度明显升高，以增强人体对伤害性刺激的耐受性和抵抗力，提高生存能力。实际上，引起应激反应的各种刺激也是引起应急反应的刺激，两种反应同时发生，相辅相成，共同提高机体的适应能力。

### （二）肾上腺髓质激素分泌的调节

肾上腺髓质直接受交感神经节前纤维的支配，交感神经兴奋时，节前纤维末梢释放乙酰胆碱，



作用于髓质的嗜铬细胞，促进 E 和 NE 的分泌。当 E 和 NE 的含量达到一定水平时，可以通过反馈调节，抑制肾上腺髓质激素的进一步合成。此外，ACTH 可通过糖皮质激素间接或直接作用于肾上腺髓质，促进 E 和 NE 的分泌。

## 任务五 胰岛



PPT · 胰岛



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：胰岛素的生理作用。
2. 熟悉：胰岛素分泌的调节。
3. 了解：胰高血糖素的生理作用及分泌的调节。

#### (二) 能力目标

1. 能运用所学胰岛素生理作用的知识，分析解释糖尿病患者胰岛素治疗中的不良反应——低血糖。
2. 能运用所学知识解释糖尿病酮症酸中毒的发病机制。

#### (三) 素质目标

通过学习糖尿病的相关案例，学会关心、关爱患者，全心全意为人民服务，具备良好的医德医风，树立人文关怀精神。

#### 情景案例：

王某，女，55岁，糖尿病史13年，长期采用胰岛素治疗。患者凌晨突然感到饥饿难忍、全身无力、心慌、大汗淋漓、头痛、眩晕，继而神志不清。查体：血压150/80 mmHg，血糖2.6 mmol/L。诊断：低血糖昏迷。

#### 案例分析：

胰岛素可降低血糖浓度，患者出现了胰岛素治疗中最常见的不良反应——低血糖。

胰岛是散在分布在胰腺中的内分泌组织，人胰腺中约有100万~200万个胰岛。人胰岛内有多种不同功能的内分泌细胞：A细胞，约占20%，分泌胰高血糖素；B细胞数量最多，约占75%，分泌胰岛素（insulin）；D细胞约占5%，分泌生长抑素；还有极少量的其他细胞。

### 一、胰岛素

血中胰岛素以游离和与血浆蛋白结合两种形式存在，二者保持动态平衡，只有游离形式的胰岛素才具有生物活性。

#### (一) 胰岛素的生理作用

胰岛素是全面促进物质合成代谢、维持血糖水平相对稳定的关键激素。对机体能源物质贮存和生长发育具有重要作用。

1. 糖代谢 胰岛素是体内唯一能降低血糖的激素。一方面，胰岛素能促进全身组织，特别是肝脏、肌肉和脂肪组织摄取和利用葡萄糖，促进肝糖原和肌糖原的合成和储存，并促使葡萄糖转化为脂肪；另一方面，还可抑制糖原分解和糖异生。可见，胰岛素能减少血糖来源，增加血糖去路，使



微课 · 胰岛

血糖浓度降低。一旦体内胰岛素不足,可使血糖浓度升高,超过肾糖阈则引起糖尿。

2. 脂肪代谢 胰岛素可促进脂肪合成,抑制脂肪分解。胰岛素可促进肝合成脂肪酸,并将其转运到脂肪细胞储存;促进葡萄糖进入脂肪细胞,合成甘油三酯和脂肪酸;还可抑制脂肪酶的活性,减少脂肪的动员和分解。胰岛素缺乏时,糖的氧化利用受阻,脂肪分解增强,产生的大量脂肪酸在肝内氧化成过量酮体,可引起酮血症和酸中毒。

3. 蛋白质代谢 胰岛素可促进蛋白质合成,抑制蛋白质分解。胰岛素一方面可促使氨基酸进入细胞,使蛋白质合成增加;另一方面,还可抑制蛋白质分解。胰岛素与生长激素同时作用时,能产生明显的促生长协同作用,但其单独作用时,促生长作用并不明显。

## (二) 胰岛素分泌的调节

1. 血糖浓度的调节 血糖浓度是调节胰岛素分泌的最重要的因素。血糖浓度升高,可直接刺激胰岛 B 细胞,使胰岛素的分泌明显增加;当血糖浓度降低时,胰岛素的分泌减少,从而维持血糖浓度的相对稳定。

2. 氨基酸和脂肪酸的调节 许多氨基酸都能刺激胰岛素的分泌,其中精氨酸和赖氨酸的作用最强。血中脂肪酸和酮体大量增加也可促进胰岛素分泌。长时间的高血糖、高氨基酸和高脂血症可持续刺激胰岛素的分泌,致使胰岛 B 细胞衰竭而引起糖尿病。临床上可用口服氨基酸后血中胰岛素水平的改变作为判断胰岛 B 细胞功能的检测手段。

3. 激素调节 促胃液素、促胰液素和胆囊收缩素等胃肠激素均可促进胰岛素的分泌。生长激素、皮质醇和甲状腺激素等可通过升高血糖浓度而间接引起胰岛素的分泌。胰高血糖素既可直接作用于 B 细胞,刺激胰岛素分泌,也可通过升高血糖浓度而间接刺激胰岛素分泌。

4. 神经调节 胰岛受迷走神经和交感神经的双重支配。迷走神经兴奋时,可直接引起胰岛素分泌,也可通过刺激胃肠激素的分泌而间接促进胰岛素分泌。交感神经兴奋时,则可抑制胰岛素的分泌。



### 知识链接

糖尿病是一种以血糖浓度慢性升高为主要特征的代谢性疾病。慢性高血糖可引起多个器官系统的损害,使眼、肾、神经和心血管等组织发生慢性进行性病变,导致其功能缺陷甚至衰竭。1921年,英国医师班廷(Banting)和加拿大多伦多大学的麦克劳德(MacLeod)教授发现,从狗的胰腺中提取的一种物质能降低患糖尿病狗的血糖浓度。后来,这种提取物被称为胰岛素。胰岛素的诞生,改变了糖尿病患者的命运,使许多糖尿病患者能像正常人一样生活、学习和工作。1923年,Banting 医师和 MacLeod 教授因发现胰岛素的作用,获得了诺贝尔生理学或医学奖。

## 二、胰高血糖素

### (一) 胰高血糖素的生理作用

胰高血糖素与胰岛素的作用相反,是促进分解代谢的激素。它能促进肝糖原分解和糖异生,使血糖浓度升高;促进脂肪分解及脂肪酸氧化,生成酮体增多;促进蛋白质分解并抑制其合成,促使氨基酸转化为葡萄糖。

## （二）胰高血糖素的分泌调节

血糖水平是调节胰高血糖素分泌的最重要因素。血糖浓度升高能抑制胰高血糖素的分泌；反之，则使其分泌增加。胰岛素可直接作用于 A 细胞，抑制胰高血糖素的分泌，也可通过降低血糖浓度间接刺激胰高血糖素的分泌。交感神经兴奋时，胰高血糖素分泌增加；而迷走神经兴奋时，则其分泌减少。

## 任务六 调节钙、磷代谢的激素



PPT·调节钙、  
磷代谢的激素



### 学习目标

#### （一）知识目标

了解：甲状旁腺激素、降钙素和维生素 D<sub>3</sub> 的生理作用及分泌的调节。

#### （二）能力目标

能运用所学知识解释佝偻病的临床表现。

#### （三）素质目标

通过学习佝偻病的相关案例，学会理论联系临床，关心、关爱患者，全心全意为人民服务，具备良好的医德医风，树立人文关怀精神。

#### 情景案例：

患儿，男，1岁半。8个月开始，出现食欲不振、多汗、易惊多啼、发稀枕秃等症状，11个月开始出牙，14个月才能行走。查体：体质瘦弱，头颅方大，肋骨外翻，轻度鸡胸。X线显示骨干骺端增宽，血钙为 1.25 mmol/L。诊断：营养性维生素 D 缺乏性佝偻病。

#### 案例分析：

该患儿出现了佝偻病的典型临床表现。婴幼儿生长发育迅速，需要足量的维生素 D 才能维持正常的骨骼生长，当缺乏维生素 D 时，可引起该病。

## 一、甲状旁腺激素

### （一）甲状旁腺激素的生理作用

甲状旁腺激素（parathyroid hormone, PTH）由甲状旁腺合成和分泌，是调节血钙水平最重要的激素，主要效应是升高血钙和降低血磷。实验动物行甲状旁腺切除术后，血钙水平逐渐下降，出现低钙抽搐，甚至可导致死亡；而血磷则逐渐升高。临床上进行甲状腺手术时，若误将甲状旁腺摘除，可造成严重后果。PTH 的主要靶器官是肾和骨。

1. 对肾的作用 PTH 可作用于肾小管上皮细胞，促进其对钙的重吸收，减少尿钙排泄，升高血钙浓度；同时，可抑制近端小管对磷的重吸收，促进磷排出，降低血磷。

PTH 对肾的另一个作用是激活肾内 1 $\alpha$ -羟化酶，后者可催化 25-羟维生素 D<sub>3</sub> 转变为有高度活性的 1, 25-二羟维生素 D<sub>3</sub>。

2. 对骨的作用 PTH 可促进骨钙入血，使血钙浓度升高，其作用包括快速效应和延迟效应两个时相。快速效应在数分钟内即可产生，其机制是骨细胞膜对 Ca<sup>2+</sup> 的通透性增高，骨液中的 Ca<sup>2+</sup> 进入血液，引起血钙浓度升高；延迟效应在 12~14 h 后出现，经数天甚至数周才达到高峰，其机制是

加强破骨细胞的活动，促进骨基质溶解，使钙、磷进入血液。

## （二）甲状旁腺激素分泌的调节

PTH 的分泌主要受血钙浓度变化的调节。血钙浓度降低时，PTH 分泌增加；反之，PTH 分泌则减少。此外，血磷浓度、儿茶酚胺等也可对 PTH 的分泌产生影响。

## 二、降钙素

### （一）降钙素的生理作用

降钙素是由甲状腺 C 细胞分泌的肽类激素。主要作用是降低血钙和血磷浓度，其作用主要通过骨和肾来实现。

1. 对骨的作用 降钙素可抑制破骨细胞的活动，减弱溶骨过程，同时增强成骨细胞活动，使骨组织中钙、磷沉积，血钙和血磷浓度降低。

2. 对肾的作用 降钙素可抑制肾小管对钙、磷的重吸收，使尿钙和尿磷排出增加。

### （二）降钙素分泌的调节

降钙素的分泌主要受血钙浓度变化的调节。当血钙升高时，降钙素分泌增加；反之，则分泌减少。

## 三、维生素 D<sub>3</sub>

### （一）1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 的生成

维生素 D<sub>3</sub> 是胆固醇的衍生物，又称胆钙化醇。人体有两大维生素 D<sub>3</sub> 的主要来源：① 在紫外线的照射下，由皮肤中的 7-脱氢胆固醇转化而来。② 可从肝、乳、鱼肝油等食物中摄取。但维生素 D<sub>3</sub> 无生物活性，必须首先在肝内转化为有活性的 25—羟维生素 D<sub>3</sub>，然后在肾内进一步转化成活性更高的 1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub>。

### （二）1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 的生理作用

1. 对小肠、肾的作用 1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 可促进小肠对钙、磷的吸收和肾小管对钙、磷的重吸收，升高血钙、血磷浓度。

2. 对骨的作用 1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 一方面可促进破骨细胞的活动，增强骨的溶解，使骨钙、骨磷释放入血，升高血钙和血磷；另一方面，又能刺激成骨细胞的活动，促进骨钙沉积和骨的形成，但总的效应是升高血钙。儿童期缺乏 1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub> 可引起佝偻病，对于成人则会导致骨质疏松症。

在人体内，1, 25—二羟维生素 D<sub>3</sub>、甲状旁腺激素和降钙素共同对钙、磷代谢进行调节。

## 项目小结

内分泌系统是人体内重要的调节系统，通过分泌激素发挥调节作用。激素是指由内分泌腺或内分泌细胞分泌的、在细胞间传递信息的高效能生物活性物质。激素在对靶细胞的作用过程中表现出



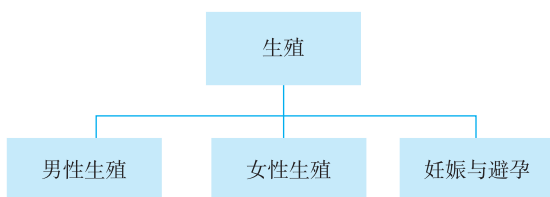
一些共有的特征：特异性、信使作用、高效生物放大作用和激素间的相互作用。

腺垂体是体内最重要的内分泌腺，能合成和分泌 7 种重要激素：生长激素、催乳素、促黑激素、促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素、促卵泡激素和黄体生成素。甲状腺激素是维持机体功能活动的基础性激素，调节生长发育和新陈代谢；糖皮质激素在维持代谢平衡和对机体功能的全面调节方面尤为重要，二者的分泌均受到下丘脑—腺垂体的调控。胰岛素是全面促进物质合成代谢、维持血糖稳定的关键激素。

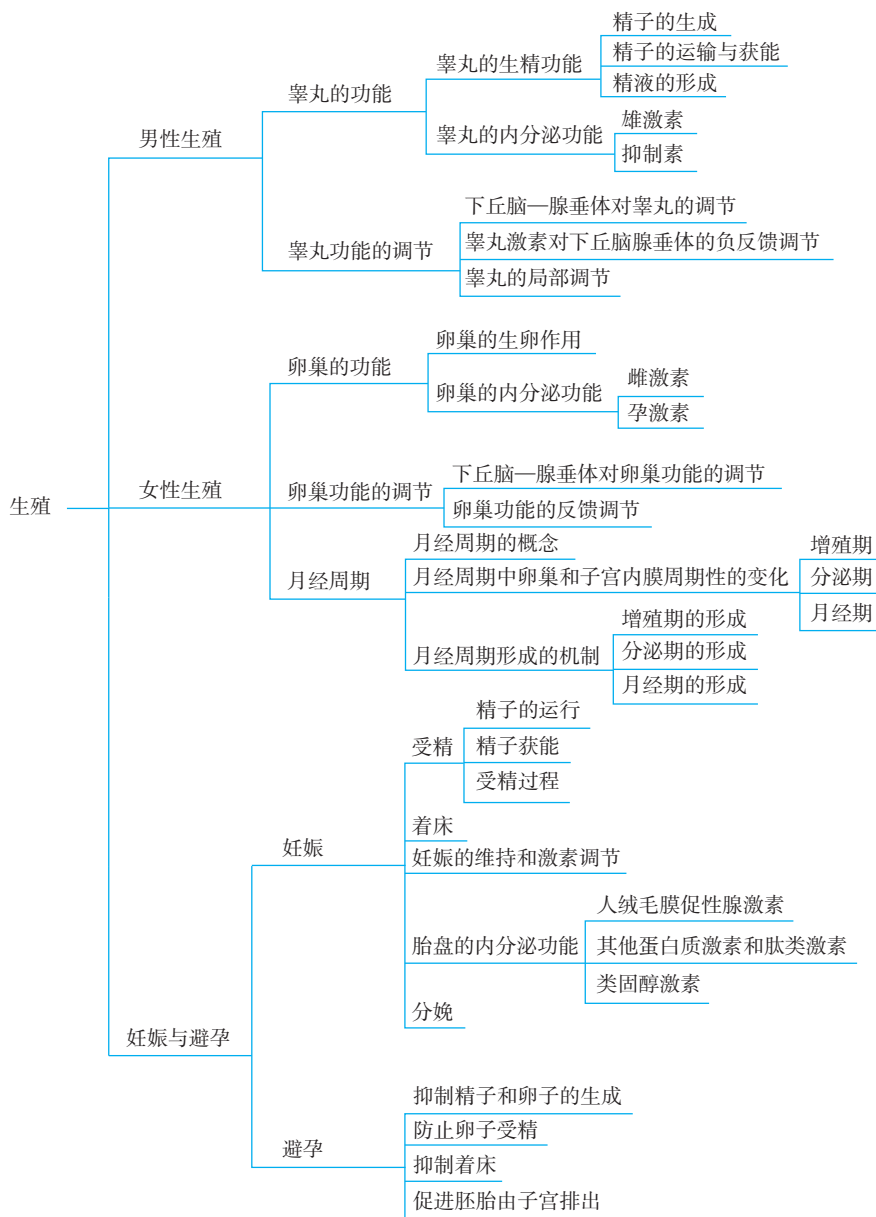
# 项目十二 生殖



## 项目导学



## 项目概述



生殖 (reproduction) 是指生物体生长发育到一定阶段后, 能够产生与自己相似的子代新个体的功能。它是维持种系繁衍和生命延续的重要生命活动。高等动物的生殖是通过两性生殖器官的活动共同实现的。这一复杂的生理过程包括生殖细胞 (精子和卵子) 的形成、交配、受精、着床、胚胎发育和分娩等重要环节。



### 思政链接

2021年5月31日, 中共中央政治局召开会议, 听取“十四五”时期积极应对人口老龄化重大政策举措汇报, 审议《关于优化生育政策促进人口长期均衡发展的决定》。

会议指出, 进一步优化生育政策, 实施一对夫妻可以生育三个子女政策及配套支持措施, 有利于改善我国人口结构、落实积极应对人口老龄化国家战略、保持我国人力资源禀赋优势。

## 任务一 男性生殖



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握: 睾酮的生理作用。
2. 熟悉: 睾丸的生精过程。
3. 了解: 睾丸功能的调节。

#### (二) 能力目标

1. 能运用本节的知识, 说出雄激素的生理作用。
2. 根据本节理论知识举例说出男性特有的生理特征。

#### (三) 素质目标

培养学生树立正确“三观”, 认识两性生殖的重要性, 养成健康的生活习惯。

#### 情景案例:

李某, 男, 27岁, 行婚前检查, 精液检查显示: 精子量 2 mL, 液化时间 45 min, 精子活动率 40%, 精子活动力 (A+B) 46%, 异常精子比率 50%, 白细胞 6/HP。思考以上指标是否正常。

#### 案例分析:

患者李某的精液, 精子量少、液化时间长、异常精子比率高、炎症细胞数量多, 需到生殖男科进行专业治疗。

男性的主性器官是睾丸 (testis), 其主要功能是生精和内分泌。附属性器官包括附睾、输精管、精囊、前列腺、尿道球腺和阴茎等, 其主要功能是储存和输出精子。

### 一、睾丸的功能

#### (一) 睾丸的生精功能

睾丸的生精功能主要为生成精子 (sperm)。精子是男性的生殖细胞。睾丸主要由曲细精管和间



PPT · 男性生殖

质细胞组成，曲细精管是精子生成的部位，其管壁由生精细胞和支持细胞构成。间质细胞存在于曲细精管间的结缔组织内，具有合成和分泌雄激素等功能。

1. 精子的生成 曲细精管上皮中的原始生精细胞为精原细胞，紧贴曲细精管基膜分布。从青春期开始，在促卵泡激素（follicle stimulating hormone, FSH）和黄体生成素（luteinizing hormone, LH）的作用下，睾丸精原细胞开始分裂。精子生成的过程为：精原细胞→初级精母细胞→次级精母细胞→精子细胞→精子。精子脱离支持细胞进入管腔，然后移至附睾储存。上述整个过程为一个生精周期，约需两个半月，成年男性每天产生约1.2亿个精子。

相邻的支持细胞之间形成的紧密连接——血睾屏障，可限制血液中大分子物质进入曲细精管，形成了有利于精子分化发育稳定的微环境，以确保各级生精细胞的正常发育和分化成熟，对生精细胞起保护作用。

精子的生成需要适宜的温度。阴囊内温度较腹腔温度约低2℃，适宜精子的生成。阴囊具有调节睾丸温度的作用。在胚胎发育期间由于某种原因，睾丸未下降到阴囊内而滞留在腹腔或腹股沟内称为隐睾症。双侧隐睾常可因精子异常或无精子而造成不育，这是男性不育症的原因之一。此外，生精过程还受多种理化因素的影响。如射线、微波、药物、吸烟和酗酒等，直接或间接影响精子的生成。

2. 精子的运输与获能 曲细精管管腔中新生成的精子自身不具备运动能力，需借助曲细精管肌样上皮细胞的收缩及纤毛的摆动被运送至附睾，在附睾内进一步成熟，停留18~24 h后才获得运动能力。

3. 精液的形成 精子储存于附睾内。在性活动中，精子连同附睾和输精管内的液体随着附睾和输精管平滑肌的顺序性收缩，被输送到阴茎根部的“后尿道”内。在后尿道内，再与精囊腺、前列腺、尿道球腺分泌液体混合，形成精液。因此，精液是临时形成的混合液。精液的射出是一个复杂的反射活动，其初级中枢在脊髓骶段。正常男性每次射出精液3~6 mL，每毫升精液约含精子0.2亿至4亿个，少于0.2亿时，不易使卵子受精。



### 知识链接

隐睾是指睾丸未下降至阴囊，包括睾丸下降不全和睾丸异位。临床上绝大多数隐睾为睾丸下降不全。异位睾丸最常位于腹股沟浅表小窝内。

隐睾是由睾丸下降异常造成的。引起睾丸下降异常的因素很多，常见的有以下几种：

1. 将睾丸引入阴囊的睾丸引带异常，致使睾丸不能由原来的位置降至阴囊。
2. 先天性睾丸发育不全使睾丸对促性腺激素不敏感，失去下降动力。
3. 下丘脑产生的促性腺激素释放激素使腺垂体分泌的黄体生成素和促卵泡激素缺乏，也可影响睾丸下降的动力。

## （二）睾丸的内分泌功能

睾丸的内分泌功能主要是指睾丸间质细胞分泌雄激素，其次是指支持细胞分泌抑制素。除睾丸外，肾上腺皮质和卵巢也可分泌少量雄激素。

1. 雄激素 睾丸的间质细胞分泌雄激素主要有睾酮（testosterone, T）、脱氢表雄酮、雄烯二酮、雄酮等几种，其中睾酮的生物活性最强。而且睾酮进入靶组织后可转变为



微课·雄激素生物学作用



活性更强的双氢睾酮 (dihydrotestosterone, DHT), 其余雄激素的生物活性仅为睾酮的 1/5。

睾酮的主要生理作用是促进男性附性器官的生长发育和副性征的出现, 具体作用有:

(1) 促进男性附性器官的生长发育, 并维持成熟状态。睾酮能刺激前列腺、阴茎、阴囊、尿道球腺等附属器官的生长发育, 并使其维持成熟状态。

(2) 促进男性副性征的出现, 并维持其正常状态。自青春期开始, 男性出现一系列有别于女性的特征, 称为男性副性征或第二性征, 主要表现为胡须生长、喉结突出、嗓音低沉、骨骼粗壮、肌肉发达、汗腺和皮脂腺分泌增多。若在青春期前切除睾丸, 则男性副性征将不出现, 可见, 副性征和附性器官的发育有赖于主性器官的功能。

(3) 维持生精作用。睾酮进入曲细精管, 可直接转变为活性更强的双氢睾酮, 与生精细胞的雄激素受体结合, 促进精子的生成。

(4) 维持正常的性欲。临床观察表明, 睾丸功能低下患者血中雄激素水平降低, 常出现阳痿和性欲低下的情况, 用雄激素治疗后可以恢复。

(5) 代谢的影响。睾酮能促进蛋白质的合成, 特别是肌肉、骨骼蛋白质的合成; 促进骨质钙、磷沉积, 有利于骨骼、肌肉和附性器官的快速生长发育; 参与水和电解质的代谢, 引起水、钠在体内适度滞留; 还可刺激促红细胞生成素的生成, 直接刺激骨髓造血, 促进红细胞生成, 使体内红细胞增多。

2. 抑制素 抑制素是由睾丸支持细胞分泌的一种糖蛋白激素。抑制素可选择性地作用于腺垂体, 对 FSH 的合成与分泌有很强的抑制作用, 但生理剂量的抑制素对 LH 的分泌却无明显影响。此外, 在性腺中还存在与抑制素结构相似而作用相反的一类物质被称为活化素 (activin), 它可促进腺垂体分泌 FSH。

## 二、睾丸功能的调节

睾丸的生精作用和内分泌功能均受到下丘脑—腺垂体的调控。下丘脑、腺垂体、睾丸在功能上联系密切, 构成下丘脑—腺垂体—睾丸轴。睾丸分泌的激素又对下丘脑—腺垂体进行反馈调节, 从而维持生精过程和各种激素水平的稳态。此外, 睾丸内生精细胞、支持细胞和间质细胞之间还存在复杂的局部调节机制。

### (一) 下丘脑—腺垂体对睾丸的调节

下丘脑分泌的促性腺激素释放激素 (GnRH) 经垂体门脉系统作用于腺垂体, 促进腺垂体合成和分泌促卵泡激素 (FSH) 和黄体生成素 (LH)。FSH 主要作用于生精细胞与支持细胞, 促进精子的生成, LH 主要作用于间质细胞, 刺激间质细胞的发育并分泌睾酮, 所以 LH 又被称为间质细胞刺激激素。FSH 和 LH 对生精过程均有调节作用, LH 的作用是通过睾酮实现的。生精过程受 FSH 和睾酮的双重调控, 前者起始动生精作用, 后者有维持生精的效应 (见图 12-1)。动物实验表明, 幼年动物切除脑垂体后, 睾丸萎缩, 生精过程停止, 睾酮分泌受抑制, 如果给去除垂体的动物及早注射垂体促性腺激素, 则上述现象可避免或逆转。

### (二) 睾丸激素对下丘脑腺垂体的负反馈调节

当血中睾酮增多达到一定浓度时, 可抑制下丘脑分泌 GnRH, 进而抑制腺垂体分泌 LH, 通过负反馈的调节作用, 可使血中睾酮浓度稳定在一定水平上。FSH 能刺激支持细胞分泌抑制素, 而抑制素对腺垂体的 FSH 分泌有负反馈调节作用, 从而稳定了 FSH 的分泌, 保证了睾丸的生精功能。

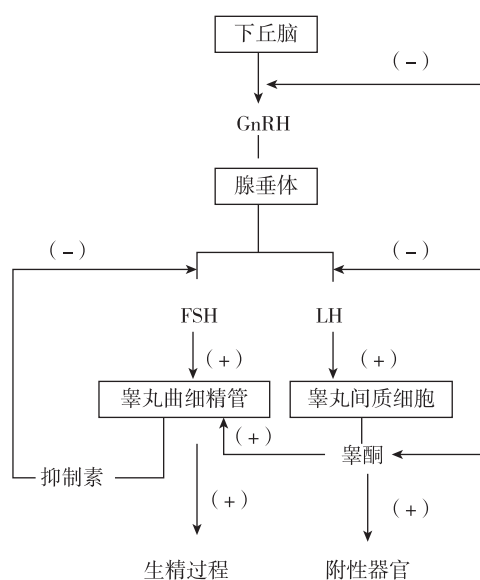


图 12-1 下丘脑—腺垂体—睾丸激素系统的功能及睾酮负反馈作用示意图

### (三) 睾丸的局部调节

在睾丸支持细胞、生精细胞和间质细胞之间，还通过旁分泌的方式局部调节睾酮的分泌和生精过程，如切除动物的垂体可使生精过程终止。在睾丸局部植入睾酮，该局部可维持生精功能，如注射大量雄激素而不给 FSH，也可使生精过程恢复。

## 任务二 女性生殖



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握：雌激素、孕激素的生理作用；月经周期的概念和形成机制。
2. 熟悉：卵巢功能的调节；下丘脑—腺垂体—卵巢轴。
3. 了解：卵巢生卵、排卵。

#### (二) 能力目标

1. 能运用本节雌激素的生理作用解释女性第二性征等生理变化。
2. 能运用所学知识，准确说出月经周期的概念、机制。

#### (三) 素质目标

引导学生树立正确的婚恋观，认识到两性生殖的重要性，尊重、关爱女性。

#### 情景案例：

中学生，女，15岁，月经周期7~10/20~45天，量多，上次月经持续10多天未净。基础体温呈单相型。

#### 案例分析：

此案例根据月经特点诊断为无排卵型功血，需行雌、孕激素序贯疗法。



PPT·女性生殖

女性主性器官为卵巢，附性器官包括输卵管、子宫、阴道、外阴等。女性生殖功能主要包括卵巢的生卵功能、内分泌功能、妊娠与分娩等。

## 一、卵巢的功能

### (一) 卵巢的生卵作用

卵细胞的发育、成熟、排卵及黄体的形成是生殖过程的重要环节，这些过程都是在卵巢中完成的。卵巢是一对椭圆形器官，成年女性的卵巢大小约为  $4\text{ cm} \times 3\text{ cm} \times 1\text{ cm}$ ，双侧卵巢重  $10 \sim 20\text{ g}$ 。卵巢的生卵功能是在下丘脑、腺垂体和卵巢本身分泌的激素调节下进行的。

卵细胞是由卵巢内的原始卵泡发育而成的。新生儿两侧卵巢内约有  $70\text{ 万} \sim 200\text{ 万}$  个原始卵泡，到青春期减少到  $30\text{ 万} \sim 40\text{ 万}$  个，绝经期仅存几百个。从青春期开始，每月有  $15 \sim 20$  个原始卵泡同时开始发育，但是通常只有  $1 \sim 2$  个可发育成优势卵泡并发育成熟。其余卵泡均在不同发育阶段自行退化萎缩，形成闭锁卵泡。青春期开始后，卵巢在腺垂体促性腺激素作用下开始排卵，并且出现增生性变化，一般分为 3 个阶段，即卵泡期、排卵期和黄体期（图 12-2）。

成熟卵泡在 LH 分泌高峰的作用下，向卵巢表面移动，卵泡壁破裂，出现排卵孔，卵细胞与透明带、放射冠及卵泡液被排出卵泡，此过程称为排卵。排卵后，残余的卵泡壁内陷，血液进入卵泡腔发生凝固，形成血体，随着血液被吸收，残留的颗粒细胞与卵泡膜细胞黄体化，形成外观为黄色的黄体。若卵子受精成功，胚胎可分泌人绒毛膜促性腺激素，使黄体继续发育为妊娠黄体，若排出的卵子未能受精，则在排卵后第  $9 \sim 10\text{ d}$  黄体开始变性，并逐渐被结缔组织取代，形成白体而萎缩、溶解。

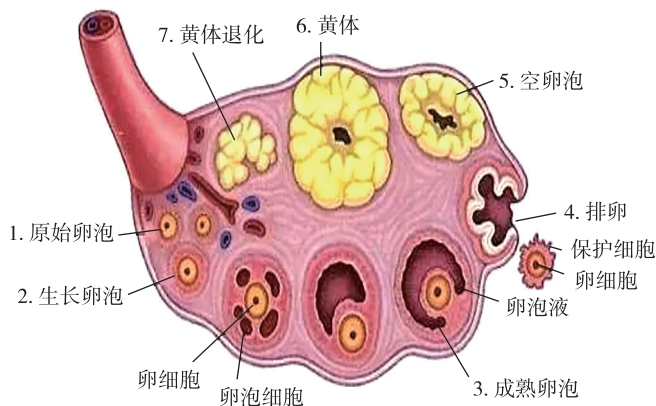


图 12-2 卵泡发育示意图

### (二) 卵巢的内分泌功能

卵巢主要分泌雌激素（estrogen, E）和孕激素（progesterone, P），此外还分泌抑制素、少量的雄激素以及多肽类激素。卵泡期主要由颗粒细胞和内膜细胞分泌雌激素，而黄体期则由黄体分泌雌激素和孕激素。

1. 雌激素 雌激素是由卵泡的颗粒细胞和黄体细胞分泌的，成分有雌二醇（estradiol,  $E_2$ ）、雌酮（estrone）和雌三醇（estriol,  $E_3$ ），其中雌二醇的分泌量最大，生物活性最强。雌酮的活性仅为雌二醇的 10%，雌三醇的活性最低。雌激素的主要生理作用是促进女性生殖器官的生长发育和副性征的出现，其具体作用如下。

(1) 对生殖器官的作用：女性生殖器官是雌激素依赖性器官，雌激素对女性生殖器官作用显著。



微课·雌激素的生物学作用

① 卵巢。雌激素与 FSH、LH 协同促进卵泡的发育并诱发排卵。② 输卵管。促进输卵管上皮细胞增生，增强输卵管运动，有利于卵子和精子的运行。③ 子宫。促进子宫发育，使子宫内膜出现增生性变化；促进子宫平滑肌的增生，提高子宫对催产素的敏感性，参与分娩过程；刺激子宫颈分泌大量稀薄黏液，有利于精子的穿透。④ 阴道。促进阴道上皮细胞增生、角化并合成大量糖原，糖原分解产物可使阴道分泌物呈酸性（pH 4~5），酸性环境有利于阴道内乳酸杆菌的生长，抑制其他致病菌的繁殖，维持阴道的自净能力，增强阴道的抵抗力。绝经期妇女由于雌激素分泌减少，会使生殖器官发生萎缩性变化，可致阴道抵抗力降低而易患老年性阴道炎。

(2) 对乳腺和副性征的作用：雌激素可促进乳腺发育，刺激乳腺导管和结缔组织增生，乳房丰满而隆起，产生乳晕。青春期后雌激素可激发和维持女性第二性征，使脂肪和毛发的分布具有女性特征，音调变高，骨盆宽大等。

(3) 对代谢的作用：雌激素可促进肾小管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收，加速骨骼生长及促进骨骺愈合。因此正常女性在月经前可有轻度水肿；而身高与同龄男性相比，一般较早停止生长，身高矮于男性。

(4) 其他：雌激素还可作用于下丘脑体温调节中枢，引起基础体温的降低。此外，雌激素还影响下丘脑血管运动中枢的紧张性，妇女更年期前后，由于雌激素的撤退，血管运动中枢不稳定，可出现潮热、出汗等症状。



### 知识链接

老年性阴道炎常见于绝经后的女性，因卵巢功能衰退，雌激素水平降低，阴道壁萎缩，黏膜变薄，上皮细胞内糖原含量减少，阴道内 pH 值上升，局部抵抗力降低，致病菌易入侵繁殖而引起炎症。

老年性阴道炎的主要症状为阴道分泌物增多及外阴有瘙痒、灼热感。检查见阴道呈老年性改变，上皮萎缩，皱襞消失，上皮变平滑、菲薄；阴道黏膜充血，有小出血点，有时见浅表溃疡。治疗原则为补充雌激素，增强阴道抵抗力，抑制细菌生长。

2. 孕激素 主要有黄体酮（progesterone, P）、 $20\alpha$ -羟孕酮和  $17\alpha$ -羟孕酮，其中黄体酮的生物活性最强。排卵前，颗粒细胞和卵泡膜可分泌少量黄体酮；排卵后，黄体细胞在分泌雌激素的同时分泌大量黄体酮，使血中黄体酮浓度从卵泡期的  $0.8 \text{ pg/mL}$  上升到黄体期的  $9.7 \text{ pg/mL}$ ，在排卵后 5~10 天达高峰，以后逐渐降低。此外，妊娠 2 个月左右，胎盘也可合成分泌黄体酮。



微课·孕激素的生物学作用

孕激素主要作用于子宫内膜和子宫肌，为受精卵着床和维持妊娠提供条件。由于雌激素可调节黄体酮受体的数量，因此，黄体酮的绝大部分作用都是以雌激素的作用为基础的，黄体酮的主要生理作用包括以下几个方面：

(1) 对腺垂体激素的分泌起调节作用。排卵前，黄体酮可协同雌激素诱发 LH 分泌出现高峰；而排卵后则对腺垂体激素的分泌起负反馈调节作用。

(2) 影响生殖器官的生长发育和功能活动。黄体酮可促使处于增生期的子宫内膜进一步增厚并进入分泌期，从而为受精卵的生存和着床提供适宜的环境。此外，黄体酮还有降低子宫肌细胞膜的兴奋性、抑制母体对胎儿的排斥反应，以及降低子宫肌对催产素敏感性等作用。

(3) 促进乳腺腺泡发育的作用。在雌激素作用的基础上，黄体酮可促进乳腺腺泡的发育和成熟，并与催产素等激素一起，为分娩后泌乳做准备。

(4) 升高女性基础体温。女性的基础体温在卵泡期较低，排卵日最低，排卵后可升高  $0.5 \text{ }^\circ\text{C}$  左



右，直至下次月经来临。临床上常将基础体温的变化作为判断有无排卵的标志之一。在女性绝经后期或卵巢摘除后，基础体温的特征性变化消失，排卵影响基础体温的机制，可能与黄体酮和去甲肾上腺素对体温调节中枢的协同作用有关。

## 二、卵巢功能的调节

下丘脑、腺垂体和卵巢在功能上构成了下丘脑—腺垂体—卵巢轴（图 12-3）。通过下丘脑—腺垂体的调节作用，卵巢的生卵功能和内分泌功能呈周期性变化。而血液中卵巢激素水平的周期性波动在引起子宫内膜发生周期性变化的同时，也对下丘脑和腺垂体起反馈调节作用。

### （一）下丘脑—腺垂体对卵巢功能的调节

腺垂体在下丘脑促性腺激素释放激素（GnRH）的控制下分泌 FSH 和 LH，进而导致卵巢性激素分泌和排卵产生周期性变化。在卵泡发育期，随着卵泡性激素的分泌增加，下丘脑 GnRH 的分泌也逐渐增加，而逐渐增加的 GnRH 导致腺垂体出现 LH 分泌高峰，此高峰进一步导致卵泡的排卵和黄体的形成。黄体形成后，随着孕激素的分泌增加，下丘脑 GnRH 的分泌逐渐减少，腺垂体 LH 分泌也相应减少，导致黄体萎缩和孕激素分泌减少。随着孕激素分泌的减少，下丘脑 GnRH 分泌逐渐恢复，这样又进入一个新的卵巢周期和子宫周期，如此周而复始。

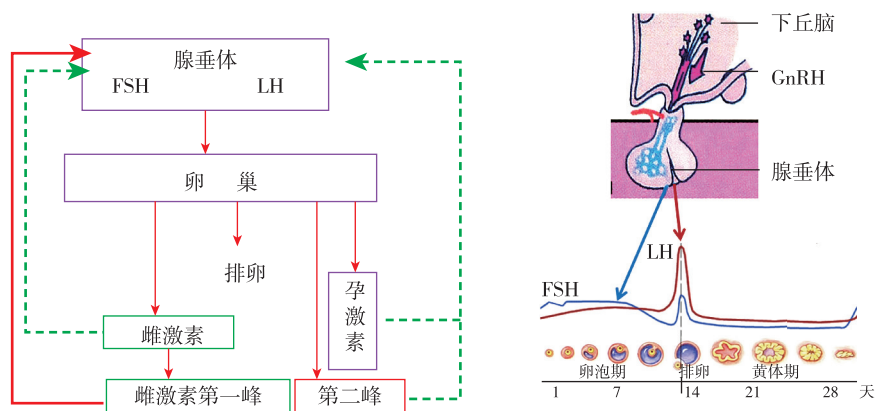


图 12-3 下丘脑—腺垂体—卵巢轴示意图

### （二）卵巢功能的反馈调节

除了 FSH 和 LH 对卵巢功能的调控外，卵巢分泌的性激素也对下丘脑和腺垂体的功能具有反馈性调控作用。研究认为，随着抑制素和孕激素的分泌增加，腺垂体 FSH 和 LH 的分泌相应减少，是负反馈调节。而雌激素对下丘脑和腺垂体的反馈既有负反馈调节，也有正反馈调节。一般认为，在黄体期，当血液雌激素处于中等水平时，腺垂体 LH 的分泌减少，是负反馈调节；但在卵泡成熟期，当血液中雌激素较长时间处于高水平时，下丘脑 GnRH 和腺垂体 LH 的分泌增加，是正反馈调节。

## 三、月经周期

### （一）月经周期的概念

#### 情景案例：

21 岁未婚女性，18 岁初潮，量少，月经周期为 3~6 个月，末次月经 8 个月前，经量很少。追问其病史，不食肥肉，食用少量蔬菜，每日饭量为 100~150 g。查体：形体消瘦。肛查：子宫略小，



微课·月经周期

双附件正常。

#### 案例分析：

患者月经量少，月经周期紊乱。由于过度节食和偏食，营养不良，形体消瘦，导致月经紊乱。需要进行饮食管理和心理治疗。

女性从青春期开始，在卵巢激素周期性分泌的影响下，子宫内膜发生周期性脱落出血，称为月经。从上一次月经来潮的第一天，到下次月经来潮的前一天为止，所经历的时间称为月经周期。月经周期历时 20~40 d，平均 28 d。一般 12~14 岁开始第一次月经，称为月经初潮；45~50 岁月经周期停止，称为绝经。绝经后雌激素水平下降，有的妇女会出现绝经期综合征，出现潮红潮热、心悸、血压升高、激动失眠等现象。

### (二) 月经周期中卵巢和子宫内膜周期性的变化

月经周期中，由于卵巢激素的周期性分泌，子宫内膜会出现形态和功能周期性的变化。根据子宫内膜的变化，可将月经周期分为增殖期、分泌期和月经期（图 12-4）。

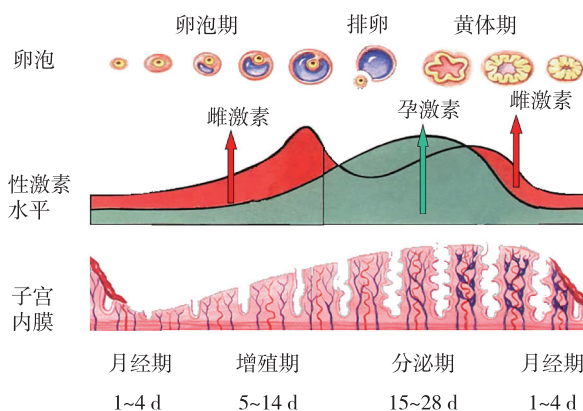


图 12-4 月经周期卵巢和子宫内膜的变化

1. 增殖期（排卵前期、卵泡期） 从月经停止到排卵结束，即月经周期的第 5~14 d，历时约 10 d。此期内，卵巢中卵泡生长发育成熟，并不断分泌雌激素，使子宫内膜显著增殖增厚，血管和腺体增生，卵泡发育直至成熟排卵。

2. 分泌期 由排卵结束到下次月经来临之前，即月经周期的第 15~28 d，历时约 14 d。黄体生长成熟，并分泌大量孕激素和雌激素。在雌、孕激素的作用下，子宫内膜及腺体继续增长，并分泌黏液，为受精卵的着床和发育准备条件。

3. 月经期 从月经开始到出血停止，即月经周期的第 1~4 d，历时约 3~5 d。在此期内，由于黄体开始退化、萎缩，血中孕激素和雌激素水平迅速下降。由于子宫内膜失去这两种激素的支持，子宫内膜功能层螺旋小动脉痉挛，导致子宫内膜缺血、缺氧、脱落，引起出血，即月经来潮。月经量约 100 mL，经血中因其富含纤溶酶而不易凝固。月经期因子宫内膜剥落，表面形成创位面，如果不注意卫生，容易将细菌引入，使其逆行而上，进入子宫腔内，引起子宫内的感染，故在月经期内应注意卫生。

### (三) 月经周期形成的机制

月经周期主要是在下丘脑—腺垂体—卵巢轴活动调控下形成并逐渐规律起来的。青春期前，下丘脑 GnRH 神经元发育尚未成熟，分泌的 GnRH 很少，腺垂体分泌的 FSH 和 LH 也极少，不足以引

起卵巢和子宫内膜的周期性变化,故青春期前不来月经。随着青春期的到来,下丘脑 GnRH 神经元发育成熟,分泌的 GnRH 增多,腺垂体分泌 FSH 和 LH 也随之增多,于是引起卵巢和子宫内膜的周期性变化,即月经来潮。

1. 增殖期的形成 女性进入青春期,在 GnRH 作用下,腺垂体分泌的 FSH 和 LH 增多。FSH 促使卵泡生长发育成熟,并与 LH 配合使卵巢细胞分泌雌激素。在雌激素的作用下,子宫内膜发生增殖期的变化。约在排卵前一天,血中雌激素浓度达高峰。高水平的雌激素通过正反馈使 GnRH 的分泌增加,进而使 FSH 和 LH 分泌增加。已发育成熟的卵泡,在高浓度 FSH 尤其是 LH 高峰的作用下破裂排出。

2. 分泌期的形成 排卵后,在 LH 的作用下,残留卵泡形成月经黄体,并接替卵泡继续分泌雌激素,同时开始大量分泌孕激素。这两种激素,特别是孕激素使子宫内膜发生分泌期的变化。

3. 月经期的形成 月经黄体在 LH 作用下不断生长发育,所分泌的雌激素和孕激素也随之不断增多,并于排卵后 8~10 d 在血浆中的浓度达到高水平。高水平的雌激素和孕激素对下丘脑、腺垂体起负反馈作用,抑制 GnRH、FSH、LH 的分泌。随着 LH 的减少,月经黄体开始萎缩、退化,其分泌的雌激素和孕激素也迅速减少,至分泌末期达到最低水平。子宫内膜因失去这两种激素的维持而脱落出血,形成月经。

随着月经黄体萎缩退化,血中雌激素、孕激素浓度的降低,对下丘脑、腺垂体的反馈抑制作用解除,于是 GnRH、FSH、LH 的分泌又开始增多,在 FSH 的作用下,又有一批卵泡开始生长发育,开始下一个月经周期。

由此可见,卵巢的周期性变化是月经周期形成的基础,子宫内膜的周期性变化是由卵巢分泌的激素引起的,其中增殖期的变化是雌激素的作用所致,分泌期的变化是雌激素和孕激素共同作用的结果。月经期的出现是子宫内膜突然失去了雌激素和孕激素支持的结果。在经历 30~40 年的生育期后,女性在 50 岁左右时,卵巢中闭锁卵泡增多,功能衰退,对促性腺激素的反应性下降,卵泡发育停滞,雌激素分泌急剧减少,不能刺激子宫内膜发生变化,故月经停止。



### 知识链接

月经紊乱是指与月经有关的多种疾病,包括月经的周期、经期、经量、经色、经质的改变,以及痛经、闭经、经前期紧张综合征等伴随月经周期前后出现的以某些症状为特征的多种病症的总称。

月经紊乱可分为两类,一类为无排卵型月经失调;另一类为有排卵型月经失调。无排卵型月经失调因不排卵,故必然不育;有排卵型月经失调虽然有排卵但因黄体功能异常,故可能不孕或易于孕早期流产。这两类月经失调患者经治疗后均可能恢复正常月经并怀孕。

## 任务三 妊娠与避孕



### 学习目标

#### (一) 知识目标

1. 掌握:妊娠、避孕的概念。



PPT·妊娠与避孕

2. 解释：妊娠的基本环节及常见的避孕方式。

### (二) 能力目标

1. 能运用本节的知识，解释妊娠出现的常见生理变化。
2. 能运用本节知识解释常用避孕方式的原理。

### (三) 素质目标

引导学生树立正确的性观念并科学看待繁衍后代的必要性。

#### 情景案例：

陈某，已婚，26岁，停经2个月，有轻微下腹坠痛，阴道有少量褐色分泌物就诊，体格检查：T37.2℃、P95次/min、R18次/min、BP100/70 mmHg，尿HCG阳性。

#### 案例分析：

患者已停经2个月，HCG阳性提示已经怀孕，现阴道有少量褐色分泌物伴轻微下腹坠痛，提示有先兆流产，需进一步进行相关检查，如B超，检查血雌激素、孕激素及HCG水平等。



### 思政链接

树立正确的性观念对大学生的身心健康发展有重要意义。性教育是指关于两性关系以及性生活方式的教育，其目的是使受教育者性生理、性心理保持健康，性行为符合社会伦理要求，最终在社会上求得两性间完美生活。

性教育是大学生素质教育的重要组成部分，必须重视和加强对大学生进行性教育。

## 一、妊娠

妊娠 (pregnancy) 是指母体内胚胎的形成及胎儿的生长发育过程，包括受精、着床、妊娠的维持、胎儿的生长发育及分娩等环节。卵细胞受精是妊娠的开始，胎儿及其附属物从母体娩出是妊娠的终止，全过程平均为38周左右。

### (一) 受精

受精 (fertilization) 是指精子与卵子结合形成受精卵的过程。正常情况下，受精过程一般发生在输卵管壶腹部，其过程大体分为三个步骤。

1. 精子的运行 精子自阴道开始运行，需要穿过子宫颈管到达子宫腔，再沿输卵管运行至壶腹部。运行过程较为复杂，整个过程需要30~90 min。精子运行的动力，一方面来自精子自身尾部鞭毛的摆动；另一方面，来自女性生殖道平滑肌的蠕动和输卵管纤毛的摆动。男性一次射出的精液中一般含有数亿个精子，但能到达受精部位的只有15~50个。精子的运行受各种体液因素的影响，如增殖期的雌激素和精液中的前列腺素均有利于精子的运行，而分泌期的黄体酮则阻止精子的运行。另外，阴道内的酸性液体 (pH值为4.0) 及宫颈黏液对精子的运行也有影响。

2. 精子获能 精子在女性生殖道内停留几小时后，才能获得使卵细胞受精的能力，称为精子获能。获能的主要部位是子宫和输卵管。附睾内发育成熟的精子本身已经具备使卵细胞受精的能力，但由于附睾和精液中存在一种称为“去获能因子”的抑制物 (可能是一种糖蛋白) 与精子结合，使精子失去了使卵细胞受精的能力。

3. 受精过程 当获能精子与卵子在输卵管壶腹部相遇时，精子的顶体被激活并释放出顶体酶，



以溶解卵子外围的放射冠及透明带，这一过程称为顶体反应。顶体酶包含多种蛋白水解酶，这些酶可协助精子突破透明带进入卵细胞内，在一个精子穿越透明带后，精子与卵细胞接触，激发卵细胞发生反应，位于卵细胞周边的皮质颗粒包膜与卵细胞膜逐渐融合、破裂，并向卵周隙释放其内容物，释放物作用于透明带，使其变质而封锁透明带，从而导致其他精子难以再穿越透明带进入卵细胞。因此，到达输卵管壶腹部的精子虽然有数十个，但一般只有一个能与卵细胞结合。

## （二）着床

胚泡 (blastocyst) 植入子宫内膜的过程，称之为着床 (implantation)，也称植入。着床的部位大多数在宫腔上部的子宫体前壁或后壁，以后壁更为多见。卵细胞完成受精后，立即开始卵裂，并在输卵管的蠕动和纤毛摆动的作用下向子宫方向运行，在受精后的第 4~5 d 到达子宫腔，此时受精卵已经发育为胚泡，胚泡进入子宫腔内，开始时处于游离状态，停留 2~3 d 后，胚泡外边的透明带变薄直至消失，使胚泡可直接从子宫内膜分泌的液体中吸收营养，大约在排卵后的第 8 d，胚泡被识别并被吸附在子宫内膜上。吸附在子宫内膜上的胚泡分泌一种蛋白酶，通过溶解作用逐渐陷入子宫内膜，于排卵后 10~13 d 胚泡完全被埋入子宫内膜中。着床成功的关键因素是胚泡与母体的相互识别、胚泡发育与子宫内膜变化的同步、母体排斥反应的抑制、母体的接受性等，同时还受母体和胚泡激素的调控。

## （三）妊娠的维持和激素调节

正常妊娠的维持有赖于垂体、卵巢和胎盘分泌的各种激素相互配合。在受精和着床之前，在腺垂体促性腺激素的控制下，卵巢黄体分泌大量的孕激素和雌激素，导致子宫内膜发生分泌期的变化，以适应妊娠的需要。如果未受孕，黄体就会按时退化，孕激素与雌激素分泌减少，引起月经；如果受孕，在受精后第 6 d 左右，胚泡滋养层细胞便开始分泌人绒毛膜促性腺激素 (human chorionic gonadotropin, hCG)，以后逐渐增多，刺激卵巢黄体转变为妊娠黄体，继续分泌雌激素和孕激素。胎盘形成后，可分泌多种激素以维持妊娠并促进胎儿的生长发育。胎盘产生的激素，主要有 hCG、雌激素、孕激素、人绒毛膜生长激素 (human chorionic somatomammotropin, hCS) 等。

## （四）胎盘的内分泌功能

妊娠的重要标志是胎盘的形成。胎盘、胎膜、脐带和羊水是胎儿的附属物。对胎儿来说，胎盘既可以替代胎儿的消化器官以吸收营养物质，替代肺以摄取  $O_2$ 、排出  $CO_2$ ，替代肾脏调节体液量和排出代谢产物；还可以替代内分泌器官，具有活跃的合成活性物质的能力，分泌多种调节母体和胎儿代谢活动以及维持妊娠的激素。

1. 人绒毛膜促性腺激素 hCG 是由胎盘的滋养层细胞分泌的一种糖蛋白激素，由  $\alpha$  和  $\beta$  亚单位组成，分子量为 46000。hCG 与 LH 的生理作用与免疫特性基本相似。hCG 可刺激黄体继续分泌黄体酮，以降低母体淋巴细胞的活力，防止母体对胎儿产生免疫排斥反应，起到安胎作用。hCG 在妊娠 6~7 d 即可出现，故检测母体血或尿中的 hCG 可作为诊断早孕的指标。

2. 其他蛋白质激素和肽类激素 胎盘还可分泌 hCS、人胎盘催乳素、ACTH、GnRH 等。hCS 具有生长激素的作用，可调节母体与胎儿的糖、脂肪与蛋白质代谢，促进胎儿生长。

### 3. 类固醇激素

(1) 孕激素：由胎盘合体滋养层细胞分泌，从母体进入胎盘的胆固醇先变为孕烯醇酮，然后再转变为黄体酮。主要作用是维持子宫内膜蜕膜化，抑制 T 淋巴细胞的活性，阻止母体的免疫排斥反应，起安胎作用。

(2) 雌激素：胎盘分泌的雌激素主要为雌三醇，其前体主要来自胎儿。如果在妊娠期间胎儿死于子宫内，雌三醇会突然减少，因此检测母体血和尿中雌三醇的含量，可判定是否发生死胎现象。

### (五) 分娩

分娩是指生长发育成熟的胎儿及其附属物从子宫娩出体外的过程。人类的妊娠时间约 280 d。当胎儿发育成熟后，在其下丘脑、腺垂体的作用下，胎儿分泌大量的肾上腺皮质激素，引起胎盘分泌大量雌激素。雌激素和胎儿快速生长引起的子宫膨胀均能促进子宫催产素受体的增加，降低子宫的兴奋阈值。在催产素和前列腺素的作用下，子宫节律性收缩，引起分娩。在分娩过程中，胎儿机械刺激子宫颈及阴道又可通过正反馈作用引起催产素分泌增加，不断加强子宫收缩，最终使胎儿娩出。

## 二、避孕

避孕 (contraception) 是指采用一定的方法使女性暂时不受孕。理想的避孕方法应该安全可靠、简便易行。通过影响生殖过程的各个环节，可以设计出合理的控制生育方案，达到避孕的目的。目前，研究和使用的避孕方式的主要原理是：① 抑制精子或卵子的生成。② 防止卵子受精。③ 抑制着床。④ 促进胚胎由子宫排出。



微课·避孕

### (一) 抑制精子和卵子的生成

使用某些口服避孕药 (主要成分为雌激素、孕激素)，使血中的激素水平维持在稳定的高水平，可以反馈性抑制下丘脑和腺垂体，减少 FSH 和 LH 的分泌，使卵细胞不能成熟或不发生排卵，从而达到避孕的目的。使用直接作用于性腺的药物，可以使睾丸或卵巢不能产生精子或卵细胞；应用抗雄激素药物也可以抑制附睾中的精子发育。

### (二) 防止卵子受精

月经周期可以被认为是为受精、着床、妊娠做周期性准备的生理过程。进入女性生殖道的精子只有在排卵前后 2~3 d 才有与卵细胞结合的可能，生活中可以利用月经周期中体温的变化预测排卵日期，在排卵期停止性生活，从而达到避孕的目的 (安全期避孕)。使用安全套、子宫帽、外用避孕栓、避孕膏，实施男性输精管或女性输卵管结扎术等，均可防止精子与卵子相遇；也可通过注射具有特异性抗原性的疫苗，达到避孕的目的。

### (三) 抑制着床

在子宫内安放宫内节育器，使用黄体酮受体阻断剂以及利用药物 (如大量雌激素) 均可通过阻碍受精卵着床，达到避孕的目的。

### (四) 促进胚胎由子宫排出

在影响生殖早期的避孕措施失败后，可采取早期人工流产、药物流产等方法，终止妊娠。



### 世界避孕日

每年9月26日为世界避孕日。世界避孕日是一个国际性的纪念日，旨在提高年轻人的避孕意识，促进年轻人对自己的性行为与生殖健康做出负责任的选择，提高安全避孕率，改善生殖健康教育水平，从而促进年轻人的生殖健康和性健康。

## 项目小结

任何生物个体的寿命都是有限的，必然要经历衰老、死亡。一切生物都是通过产生新个体来延续种系的，生物体生长发育到一定阶段后，能够产生与自己相似的子代个体，这种功能被称为生殖，生殖是动物绵延和繁殖种系的重要生命活动。对于高等动物来说，生殖是通过两性生殖器官的活动来实现的。生殖过程包括两性生殖细胞（精子和卵子）的生成、交配与受精、着床与胚胎的发育以及胎儿分娩等重要环节。

睾丸具有生成精子和内分泌功能。睾丸间质细胞分泌雄激素，主要功能是维持、促进生精作用，促进机体生长发育和男性副性征的出现。卵巢具有生卵和内分泌功能。卵巢的颗粒细胞主要分泌雌激素和少量雄激素。黄体细胞分泌孕激素和雌激素。雌激素的主要作用是促进女性生殖器官的发育和副性征的出现。雌、孕激素的主要作用是促使卵泡发育成熟，子宫内膜呈周期性变化，保证卵细胞受精并着床和维持妊娠。月经周期是女性生殖功能正常的特征性表现。



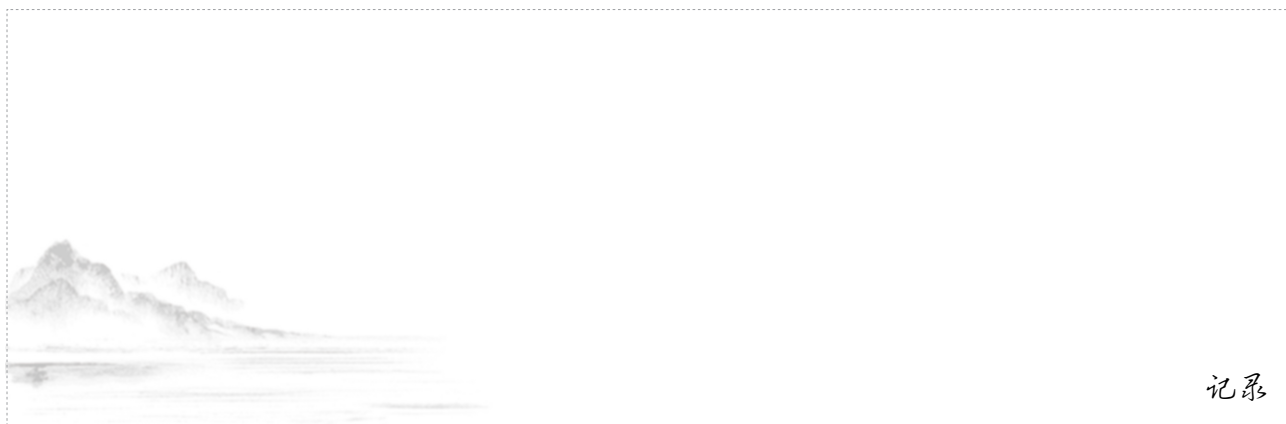


---

学习重点

学习难点

必考点



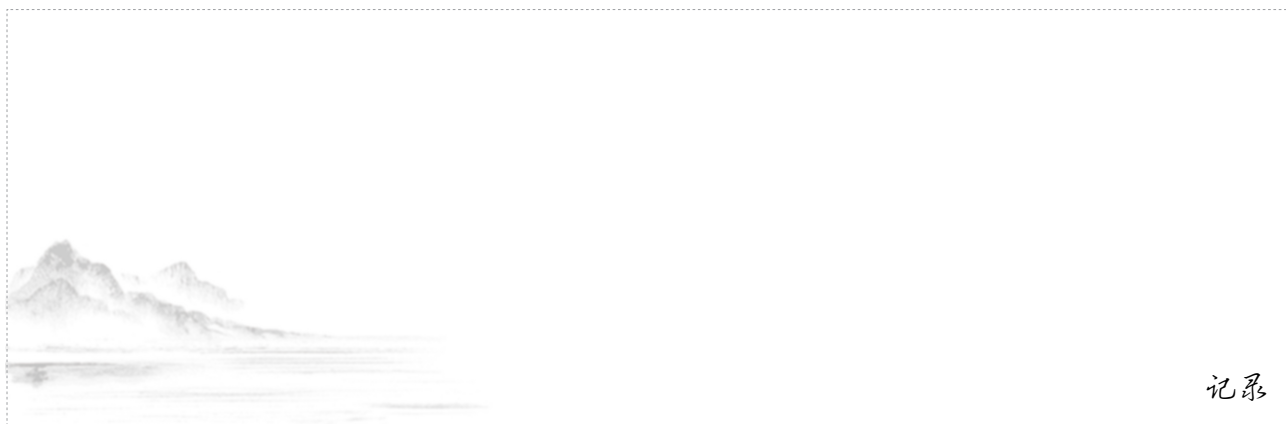


---

学习重点

学习难点

必考点







---

学习重点

学习难点

必考点

