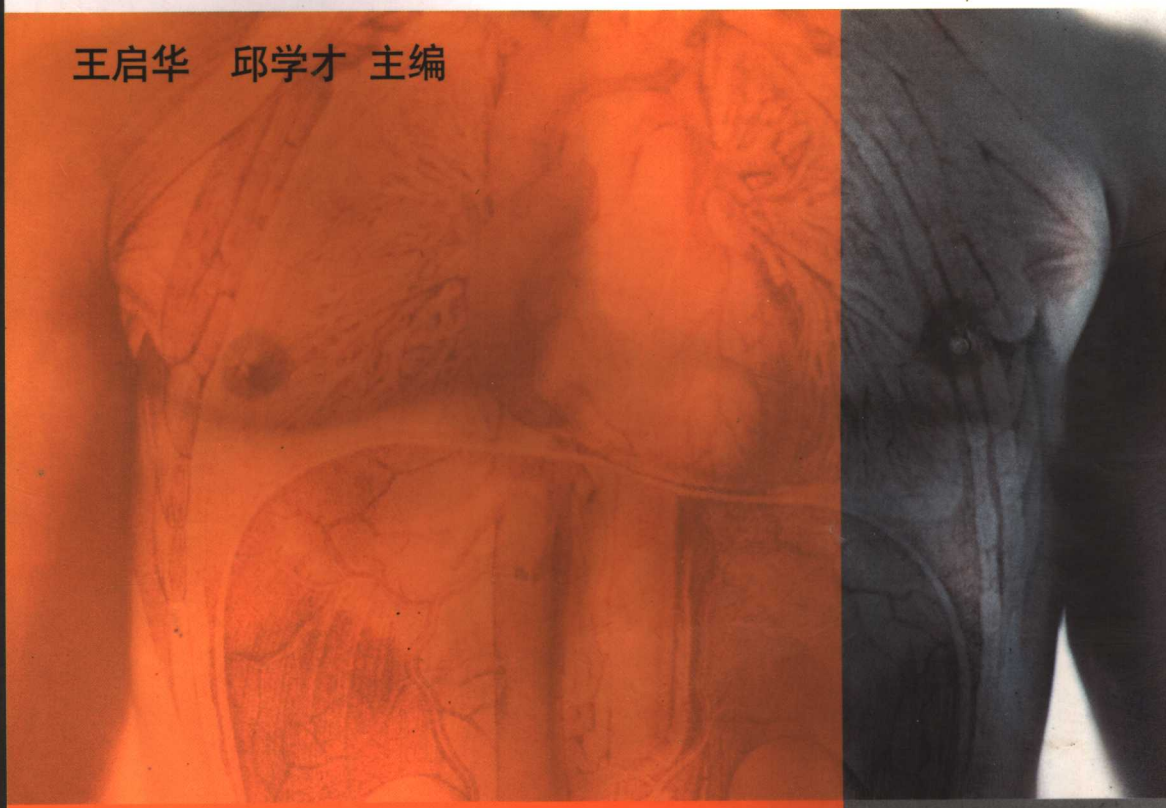
LINCHUANG RENTI JIEPOU SHENGLIXUE

临床人体解剖生理学

王启华　邱学才　主编



中山大学出版社

中山大学出版社

责任编辑：元　阜
封面设计：大　象
责任校对：伟　伟
责任技编：黄少伟

ISBN 978-7-306-02825-9

定价：　128.00 元

临床人体解剖生理学

主　编　王启华　邱学才

副主编　伍思琪　刘玲爱　张文光
　　刁飞宇　李　谦

中山大学出版社

·广州·

版权所有　翻印必究

图书在版编目 (CIP) 数据

临床人体解剖生理学/王启华，邱学才主编. —广州：中山大学出版社，2007.4
ISBN 978-7-306-02825-9

Ⅰ. 临…　Ⅱ. ①王… ②邱…　Ⅲ. 人体解剖学；人体生理学　Ⅳ. R324

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 146544 号

责任编辑：元　阜
封面设计：大　象
责任校对：伟　伟
责任技编：黄少伟
出版发行：中山大学出版社
　　编辑部电话 (020) 84111996，84113349
　　发行部电话 (020) 84111998，84111160
地　　址：广州市新港西路 135 号
邮　　编：510275
传　　真：(020) 84036565
印 刷 者：佛山市浩文彩色印刷有限公司
经 销 者：广东新华发行集团
规　　格：787mm × 1092mm　1/16　52印张　1200 千字
版　　次：2007 年 4 月第 1 版
印　　次：2007 年 4 月第 1 次印刷
定　　价：128.00 元

本书如有印装质量问题影响阅读，请与承印厂联系调换

序

王启华、邱学才教授主编的《临床人体解剖生理学》，是一部有的放矢、言之有物，有鲜明针对性的著作。专著介绍了有精确构造与灵巧功能的万物之灵与临床医学的关系。随着科技研究手段的深化，编者们增加了内因是变化依据有关的免疫学和通俗性的免疫学应答；重视“民以食为天”，加入了普罗大众都感兴趣的营养学内容；与时俱进，收入了前沿性细胞凋亡、干细胞等热门话题；为了说明畸形变异的来龙去脉，介绍了有临床意义的人体变异；通过高新科技的处理，“上穷碧落下黄泉”已经不再是“两处茫茫都不见”了，许多航天和深海潜水医学知识，已经再也不是“山在虚无缥渺间”了。

编者们重视既要深入又能浅出的原则，对部分以形态结构为主的内容，则以简图加以表述，辅以简要说明，形象突出，印象深刻，便以理解，易以记忆。这是一部风格上有所创新，内容上力求实用的基础与临床密切结合的参考书，是适合读者面比较广的医药基础学科类参考书。

中国工程院院士
第一军医大学临床解剖学研究所
钟世镇

2005.7.18 于广州

前言

临床人体解剖生理学是医药院校主要的基础学科之一，它是主要研究正常人体形态结构和功能活动规律的科学。本书编写过程中始终秉承："以人体生理功能为主轴，形态结构是生理功能的基础"这一构想进行内容的取舍，凡生理功能需求的相关结构都有较系统的介绍，力求简明、扼要、实用。并在传统叙述的基础上增加了营养、免疫学和免疫学应答、航天和深海潜水有关的解剖生理学基础知识以及一些当前人们普遍关心的热门课题，如细胞凋亡、干细胞等相关内容；一些与临床意义有关的变异，如胆囊、肾、输尿管等内容都有较多的介绍，将大大丰富本书内涵。本书可供医药院校，体育院校，生命学科的学生、药师、护理师、营养师和相关学科的老师、研究生等阅读参考。全书计有与消化、呼吸、泌尿、循环、神经等有关的共16章。本书有如下三个特点：①功能与形态紧密结合，一些与临床相关的内容，尽量做到功能与形态同步进行，合二为一，力求简明、扼要、实用，如循环和神经系统等；②形态结构的内容以图为主，辅以简要实用的说明，如神经系统上、下运动神经元损伤后的一些表现，图文并茂、概念明确，读后易懂、易记忆；③解剖生理学的基础理论与药理学、病理生理学及临床作了适当的联系。全书图文并茂，图、文中英文名词同步出现，对读者掌握有关的中英文名词有所帮助。

全书脱稿之际，思绪万千。本书能顺利出版，始终得到中山大学出版社给予的种种方便和工作中的积极配合协助，藉此机会深深感谢中山大学出版社全体同仁那一种雪中送炭之情。

本书由广东药学院、北京大学基础医学院、北京军医学院、中山大学中山医学院、中山大学附属第二医院、第二军医大学、南方医科大学、广东省人民医院、暨南大学医学院附属第五医院清远市人民医院等院校和医院多位从事教学、科研和临床工作者，在各自实践经验和科研的成果上编著而成。但由于《临床人体解剖生理学》内容繁多，涉及医药各学科面，又由编著者实践经验、理论水平及条件所限，书中内容难免有不足和错误，敬希读者和同道在使用中提出宝贵意见和批评指正，以便今后不断充实内容，修正错误。是幸。

王启华　邱学才

2006年6月

目 录

第 1 章　绪论 …… 1

一、人体解剖生理学概况 …… 2

二、人体解剖生理学的基本学习方法 …… 3

三、人体解剖生理学与医药科学的关系 …… 10

第 2 章　人体细胞和基本组织 …… 11

第一节　细胞的结构 …… 12

一、细胞膜 …… 12

二、细胞质 …… 16

三、细胞核 …… 19

四、细胞增殖 …… 20

五、细胞凋亡的概况和展望 …… 22

六、干细胞 …… 26

第二节　基本组织 …… 29

一、上皮组织 …… 29

二、结缔组织 …… 38

三、软骨和骨 …… 50

四、肌组织 …… 56

五、神经组织 …… 62

考考你 …… 75

第 3 章　运动系统 …… 79

第一节　骨学 …… 80

一、骨的构造和化学成分 …… 84

二、骨的形态和种类 …… 86

三、全身各部的主要骨块 …… 87

第二节　关节学 …… 89

一、直接连结 …… 89

二、滑膜关节 …… 89

三、关节的分类 …… 94

四、关节的运动 …… 96

五、全身主要关节及形成的特殊结构 …… 102
第三节 肌学 …… 104
一、肌的形态和结构 …… 105
二、肌的起止和命名原则 …… 106
三、肌的作用和作用形式 …… 108
四、肌的辅助装置 …… 111
五、肌的血液供应和神经支配 …… 111
六、认识肌活动的方法 …… 112
七、全身肌的分布 …… 114
考考你 …… 129

第4章 人体的基本生理活动 …… 131
第一节 生命活动的基本特征 …… 132
一、新陈代谢 …… 132
二、兴奋性 …… 132
三、适应性 …… 133
四、生殖 …… 133
第二节 神经和肌肉的一般生理 …… 133
一、细胞膜转运物质的功能 …… 133
二、细胞膜上的受体 …… 136
三、生物电 …… 137
四、兴奋的传导 …… 141
五、骨骼肌的收缩与舒张 …… 143
第三节 各器官系统功能的调节方式 …… 146
一、神经调节 …… 146
二、体液调节 …… 147
三、自身调节 …… 147
四、生理功能调节中的自动控制 …… 147
考考你 …… 149

第5章 血液 …… 151
第一节 体液与内环境 …… 152
一、体液 …… 152
二、内环境与稳态 …… 153
第二节 血液的组成和理化特性 …… 154
一、血液的组成 …… 154
二、血液的理化特性 …… 155

三、血量 …… 157
第三节 血细胞 …… 157
一、红细胞 …… 157
二、白细胞 …… 160
三、血小板 …… 161
第四节 血液凝固与纤维蛋白溶解 …… 162
一、血液凝固 …… 162
二、纤维蛋白溶解 …… 166
第五节 血型与输血 …… 167
一、血液分型的依据 …… 168
二、ABO 血型系统 …… 168
三、Rh 血型系统 …… 170
考考你 …… 172

第 6 章 循环系统 …… 175
第一节 概述 …… 176
第二节 心脏 …… 178
一、心脏的位置与毗邻 …… 178
二、心脏的外形 …… 178
三、心腔的形态结构 …… 180
四、心壁和心间隔 …… 183
五、心脏的传导系 …… 184
六、心脏的血管 …… 185
七、心包 …… 189
八、心脏的体表投影、瓣膜的解剖位置和听诊部位 …… 190
第三节 心脏生理 …… 191
一、心脏的泵血功能 …… 191
二、心脏泵血功能的评定 …… 193
三、影响心输出量的因素 …… 195
四、心脏泵血功能的储备 …… 195
五、心音 …… 196
六、心肌的生物电现象 …… 196
七、心肌的生理特性 …… 199
八、正常心电图 …… 202
九、正常心电图各波段的意义 …… 204
第四节 血管 …… 205
一、动脉 …… 205

二、静脉 …… 223
第五节 淋巴系统 …… 233
一、淋巴器官 …… 236
二、淋巴组织 …… 239
三、淋巴管道 …… 239
四、组织液的生成和回流 …… 242
五、淋巴循环 …… 244
第六节 血管生理 …… 245
一、血液在血管内流动的力学 …… 245
二、动脉血压 …… 246
三、动脉脉搏 …… 248
四、静脉血压和静脉血回流 …… 249
五、微循环 …… 252
第七节 心血管活动的调节 …… 254
一、神经调节 …… 254
二、体液调节 …… 259
第八节 器官循环 …… 261
一、冠状循环 …… 261
二、肺循环 …… 263
三、脑循环 …… 264
第九节 胎儿血液循环 …… 266
一、胎儿血液循环径路 …… 266
二、胎儿血液循环特点 …… 268
三、胎儿出生后的血循环变化 …… 268
考考你 …… 270

第7章 呼吸系统 …… 277
第一节 呼吸道、肺和胸膜 …… 280
一、鼻 …… 280
二、喉 …… 284
三、气管和支气管 …… 294
四、肺 …… 297
五、胸膜 …… 302
六、纵隔 …… 303
第二节 肺通气 …… 304
一、肺通气的原理 …… 305
二、肺通气功能的指标 …… 311

第三节　气体的交换 …… 314
一、肺换气 …… 314
二、组织换气 …… 317
第四节　气体运输 …… 318
一、氧的运输 …… 318
二、CO_2的运输 …… 320
第五节　呼吸运动的调节 …… 322
一、呼吸中枢与呼吸节律的形成 …… 322
二、呼吸的反射性调节 …… 324
考考你 …… 327

第8章　营养 …… 333
第一节　概述 …… 334
第二节　营养素和能量 …… 335
一、蛋白质 …… 335
二、脂类 …… 337
三、碳水化合物 …… 340
四、能量 …… 341
五、矿物质 …… 342
六、维生素 …… 344
七、膳食纤维 …… 346
八、水 …… 348
第三节　平衡膳食与合理营养 …… 350
一、合理营养的基本要求 …… 350
二、食谱的编制 …… 352
三、《中国居民膳食指南》和平衡膳食宝塔 …… 352
第四节　不同生命阶段人群的营养和膳食 …… 359
一、孕妇和乳母的营养和膳食 …… 359
二、婴幼儿的营养和膳食 …… 364
三、儿童青少年的营养和膳食 …… 366
四、老年人的营养和膳食 …… 368
第五节　特殊作业人群的营养和膳食 …… 371
一、高温环境生活作业人员的营养和膳食 …… 371
二、低温环境生活作业人员的营养和膳食 …… 372
三、接触有毒化学物质人员的营养和膳食 …… 373
四、航空作业人员的营养和膳食 …… 374
五、航天员的营养和膳食 …… 375

考考你 …… 379

第 9 章　消化系统 …… 381
第一节　消化管和消化腺 …… 384
一、消化管壁的基本结构 …… 384
二、口腔 …… 385
三、咽 …… 392
四、食管 …… 395
五、胃 …… 398
六、小肠 …… 404
七、大肠 …… 410
八、肛门 …… 416
九、先天性直肠肛门闭锁及狭窄 …… 416
十、消化管的免疫功能 …… 418
十一、消化管的内分泌细胞 …… 418
十二、消化腺 …… 418
十三、腹膜及腹膜腔 …… 439
第二节　消化生理 …… 443
一、机械消化 …… 443
二、化学消化 …… 448
三、吸收 …… 452
四、消化器官活动的调节 …… 455
考考你 …… 458

第 10 章　能量代谢与体温 …… 465
第一节　能量代谢 …… 466
一、能量的来源和利用 …… 466
二、影响能量代谢的因素 …… 467
三、基础代谢 …… 468
第二节　体温 …… 469
一、正常体温及其生理变动 …… 469
二、人体的产热和散热 …… 471
三、体温调节 …… 473
考考你 …… 476

第 11 章　泌尿系统 …… 479
第一节　泌尿系统的结构 …… 480
一、肾的形态结构 …… 480

二、肾血管、淋巴回流及神经支配 …… 486
三、肾的被膜和韧带 …… 489
四、肾的组织结构 …… 490
五、输尿管的形态结构 …… 497
六、肾和输尿管的先天性异常 …… 498
七、膀胱的形态结构 …… 508
八、尿道的形态结构 …… 508
第二节 尿生成的过程 …… 512
一、肾小球的滤过 …… 512
二、肾小管和集合管的重吸收 …… 514
三、肾小管与集合管的分泌和排泄 …… 516
第三节 影响尿生成的因素 …… 518
一、影响肾小球滤过的因素 …… 518
二、影响肾小管、集合管重吸收及分泌的因素 …… 520
第四节 尿的浓缩与稀释 …… 523
一、尿浓缩与稀释的概念 …… 523
二、尿浓缩与稀释的原理 …… 524
三、影响尿浓缩与稀释的因素 …… 526
第五节 血浆清除率 …… 526
一、血浆清除率的概念 …… 526
二、血浆清除率的计算方法 …… 526
三、测定血浆清除率的理论意义 …… 527
第六节 尿的排放 …… 528
考考你 …… 529

第 12 章 神经系统 …… 535
第一节 总论 …… 536
一、神经系统的分部 …… 536
二、神经系统的基本结构 …… 538
三、神经系统活动的基本形式 …… 539
第二节 脊髓和脊神经 …… 540
一、脊髓的形态结构 …… 540
二、脊神经的组成、分支与分布 …… 547
三、牵涉性痛 …… 548
第三节 脑神经 …… 550
第四节 自主神经系 …… 552
一、交感神经 …… 553

二、副交感神经 …… 556
三、交感神经与副交感神经在形态结构和功能上的区别 …… 557
第五节 脑 …… 559
一、脑干 …… 559
二、小脑 …… 567
三、间脑 …… 574
四、端脑 …… 582
第六节 脑和脊髓的被膜、血管、脑室系统、脑脊液及其循环途径 …… 607
一、脑和脊髓的被膜 …… 607
二、脑的血液供应和静脉回流 …… 611
三、脑室系统、脑脊液循环 …… 626
第七节 神经元活动的一般规律 …… 630
一、神经元 …… 630
二、神经纤维 …… 631
三、神经元之间的信息传递 …… 633
四、神经递质 …… 638
五、突触传递过程中的抑制现象 …… 643
第八节 神经系统的感觉功能 …… 646
一、感受器 …… 646
二、感觉投射系统 …… 646
三、大脑皮质的感觉分析功能 …… 648
四、痛觉 …… 650
第九节 神经系统对躯体运动的调节 …… 652
一、脊髓对躯体运动的调节 …… 652
二、脑干对肌紧张的调节 …… 655
三、小脑对躯体运动的调节 …… 656
四、基底核对躯体运动的调节 …… 659
五、大脑皮质对躯体运动的调节 …… 660
第十节 神经系统对内脏活动的调节 …… 663
一、自主神经系统的结构和功能特点 …… 663
二、各级中枢对内脏活动的调节 …… 667
第十一节 脑的高级功能和脑电图 …… 669
一、条件反射 …… 669
二、学习与记忆 …… 671
三、大脑皮质的电活动 …… 672
四、睡眠 …… 674
第十二节 神经免疫调节 …… 676

一、神经系统对免疫系统的调节 …… 676
二、条件调节性免疫反应 …… 676
三、应激时神经免疫调节的改变 …… 677
四、情绪反应对免疫系统的影响 …… 677
考考你 …… 679

第 13 章　感觉器官 …… 689
第一节　感受器和感觉器官 …… 690
一、感受器和感觉器官的概念 …… 690
二、感受器的分类 …… 691
三、感受器的一般生理特性 …… 691
第二节　视器 …… 692
一、眼球 …… 692
二、眼睑 …… 697
三、结膜 …… 697
四、泪器 …… 701
五、视觉传导的解剖学 …… 705
第三节　视觉生理 …… 705
一、眼的折光成像功能 …… 707
二、眼的感光功能 …… 710
三、几种视觉生理现象 …… 713
第四节　听器和平衡器 …… 716
一、外耳和中耳 …… 716
二、内耳 …… 723
第五节　听觉生理 …… 730
一、外耳和中耳的功能 …… 730
二、声波传入内耳的途径 …… 731
三、内耳的感音功能 …… 731
第六节　前庭器官的功能 …… 732
一、前庭器官的感受细胞 …… 732
二、前庭器官感受的刺激及其功能 …… 733
三、前庭反应 …… 733
第七节　其他感觉器官 …… 735
一、嗅觉 …… 735
二、味觉 …… 736
三、皮肤感觉 …… 736
考考你 …… 737

第 14 章　生殖系统 …… **743**
第一节　男性生殖系统 …… 744
一、睾丸 …… 744
二、附睾 …… 749
三、输精管与射精管 …… 749
四、精囊 …… 751
五、前列腺 …… 751
六、尿道球腺 …… 753
七、精液 …… 753
八、阴囊 …… 753
九、阴茎 …… 754
第二节　女性生殖系统 …… **755**
一、卵巢 …… 755
二、输卵管 …… 759
三、子宫 …… 760
四、阴道 …… 763
五、外生殖器 …… 764
六、乳房 …… 765
考考你 …… 766

第 15 章　内分泌系统 …… **769**
第一节　概述 …… 770
一、内分泌腺和内分泌系统 …… 770
二、激素作用的一般特征 …… 771
三、激素的分类 …… 773
四、激素的作用原理 …… 773
第二节　下丘脑与垂体 …… 776
一、垂体的形态结构 …… 776
二、垂体的内分泌功能 …… 779
第三节　甲状腺 …… 784
一、甲状腺的形态结构 …… 784
二、甲状腺激素 …… 785
第四节　甲状旁腺 …… 789
一、甲状旁腺的形态结构 …… 789
二、甲状旁腺激素和降钙素 …… 790
第五节　胰岛 …… 791

一、胰岛素的作用 …… 791
二、胰高血糖素的作用 …… 792
三、胰岛素和胰高血糖素分泌的调节 …… 792
第六节　肾上腺 …… 792
一、肾上腺的形态结构 …… 792
二、肾上腺皮质激素 …… 794
三、肾上腺髓质激素 …… 795
第七节　性腺 …… 796
考考你 …… 797

第 16 章　特殊环境对人体的影响 …… **801**
一、高原低氧对人体的影响 …… 802
二、航空和航天中加速度力对人体影响 …… 804
三、深海潜水对人体的影响 …… 806

参考文献 …… **809**

第1章 绪 论

一、人体解剖生理学概况

临床人体解剖生理学（clinical of human anatomy and physiology）是研究组成人体各器官、系统正常形态结构和生命活动规律的科学，它由人体解剖学（human anatomy）和人体生理学（human physiology）两门学科紧密结合而成。前者注重研究正常人体的形态结构，后者是研究人体各器官和系统的正常生理功能。形态结构是生理功能的物质基础，生理功能则是各器官、系统生命活动的形式。显而易见，每一器官的形态结构与功能是密切相关，它们之间是互相依存和互相影响的关系，如眼司视、耳司聪，其所有的形态结构都是适应于保证视觉和听觉功能上的完善。所以，人体解剖生理学是把形态和功能有机地联结在一起的一门科学。

解剖学（anatomy）是一门古老而又依然充满活力的科学，她有悠久的历史，相关的记载可追溯到史前期，人们通过狩猎，宰割猎物，战场伤葬等实践，对动物和人体的结构获得一定的认识。回顾以往的发展史，大致可分为古代即史前期，文艺复兴时代和近代三个时期。而近代解剖学的发展与显微镜（microscope）和电子显微镜（electron microscope）等研究手段的不断改进密不可分。

人体解剖学以往仅局限于肉眼观察而统称为大体解剖学（gross anatomy）或巨视解剖学（macroscope anatomy）；随着显微镜的应用，对器官组织以及细胞的微细结构进行观察称之为微体解剖学（microscope anatomy），如组织学（histology）、细胞学（cytology），以及专门研究由受精卵（fertilized ovum）发展到成体过程中，个体发生发展规律的胚胎学（embryology）。

人体解剖学按人体器官功能的特点区分为若干系统进行描述研究的科学，称为系统解剖学（systematic anatomy），如运动系统（motor system）、消化系统（digestive system）、呼吸系统（respiratory system）等等；或将人体分成若干区域，观察其层次、毗邻关系为主的科学称为局部解剖学（topographic anatomy），其中专门研究神经系统结构和功能的学科，则称神经解剖学（neuroanatomy）；也有着重以临床应用，特别是外科应用而进行人体结构探索的科学，称为应用解剖学（applied anatomy）或外科解剖学（surgical anatomy），以及B超、电脑断层扫描（CT）、磁共振成像（MRI）等新技术相继应用而形成的断面影像解剖学（sectional photogram anatomy）等等。

人体生理学是研究正常人体的各种生命活动的现象和机理的科学，其中包括血液、循环、呼吸、消化、代谢、排泄、生殖、神经、内分泌以及肌肉活动的功能特点和活动规律，以及内环境的变化对它的影响。目前，对正常人体各种机能活动发生的机制及其规律的认识、推理和假设都是从生活实践中观察所获得，或是通过科学的实验得到证实和发展的。因此，生理学既是一门自然科学（natural science），也是一门实验科学（experimental science）。人体生理学的研究可以从三个不同水平进行：①细胞分子水平：研究细胞（cell）和各种亚细胞结构的功能以及细胞内各种物质分子（molecule）的化学结构及其特殊的化学变化过程。其中包括细胞膜、细胞器等各种亚细胞成分和细胞内一些资讯传递物质、蛋白质、核酸等的生理功能的研究。②器官系

统水平：研究各器官系统的生理活动规律及影响因素。例如用离体器官灌流法研究实验动物的心脏（heart）或离体血管平滑肌（smooth muscle）活动规律及影响它们活动的各种体液因素（humoral factor）等。③整体水平：研究完整机体各器官系统之间的相互关系以及内、外环境改变时对它们的影响。例如，研究神经系统在调节其他系统中的作用。又如外环境温度改变时，人体在神经体液调节（neuro-humoral regulation）下是如何适应环境温度的改变而维持体温相对恒定。

生理学虽然以细胞和分子特性及其理化规律的研究为基础，但生理学不等于物理学和化学，它既有细胞及细胞中一些活的分子物质运动规律，还有不同器官、系统和完整机体的活动规律。因此，上述三个水平的研究都具有一定的局限性，完整机体的生理活动不能看作局部生理活动在量上的总和，而是在细胞、器官和系统功能上组合在一起时所发生的质变化，同时产生新的生理规律。所以在应用这些知识时，不能把不同生理水平的内容任意套用，以偏概全，以免引出错误的结论。

近 20 年来，随着电子学、微量分析化学、免疫学、微机技术以及分子生物学等高科技的革新与发展，也促进了对人体的结构与功能有了更深入的认识。人体解剖生理学在整体、器官、细胞和分子等三个水平上的研究，都取得了长足的进步。必须指出的是，纳米技术的进展必将对各学科的研究工作起到积极的催化作用。近十多年来各学科技术的不断发展，各学科之间总是互相渗透、互相交叉，边缘学科、交叉学科频频出现，因此，原来的学科界限已不复存在。但可预见，由于实验技术的不断更新和实验手段的不断改进，在科学技术日新月异的今天，有理由相信生命科学的研究将深化到一个崭新的时代。

二、人体解剖生理学的基本学习方法

（一）解剖学学习方法及解剖学姿势和常用术语

1. 人体　是由众多的器官构成的极复杂的有机体，因此，名词多，描述多，结构复杂是人体解剖学的特点。从众多解剖学工作者的教学实践中认为如果能做到认真听课，仔细观察标本，多看图，多注意分析、归纳，就能较好地理解和掌握人体结构的特征。当每一系统学习后，按学习目的要求进行回顾，将有助于达到概念明确，纲目清楚，既能抓住重点，也能弄清难点，这样就能做到加深理解，增强记忆，并将逐步养成善于观察事物和思考问题的好习惯。对后续课程的学习和日后的工作大有益处。

为了准确地描述人体各器官的形态、位置和相互的毗邻关系必须有国际上公认统一的解剖学姿势，以避免混乱。解剖学姿势（anatomical position）是：人体直立，两眼向前平视，上肢在躯体两侧自然下垂，手掌向前，两足并拢，趾尖向前（图 1-1）。

凡人体解剖学的描述和临床病历中书写人体各结构时必须明确这些概念。因此，每位医学生都必须牢记：无论对尸体或活体，或只为某一部分，或标本模型是横位、倒置、俯卧或处于坐位时，都必须按此解剖学姿势进行描述，而非指平卧或其他状态而言。

2. 轴与面　三个轴和三个面即垂直轴、矢状轴和冠状轴及矢状（纵切）面、冠状面和水平（横切）面（图 1-2A、B）。

3.方位术语　上、下、前、后、内侧与外侧、内与外、深与浅等（图 1-3A~F）。

4.人体分部　人体通常分为头、颈、躯干、上肢和下肢五大部分（图 1-4A、B）。

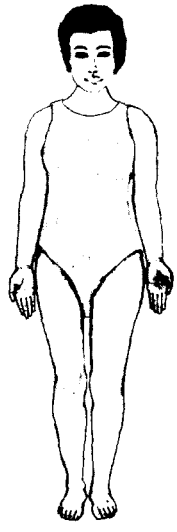


图 1-1　正常解剖姿势示意图（身体直立，两眼向正前方平视，双足直立，上肢自然下垂于躯干两侧，手掌心向前，两足并拢，趾尖向前）

（二）生理学的实验方法

生理学是一门实验性科学。生理学实验是在人工控制的条件下观察某一生理活动（physiolgical activity）产生的机制（mechanism）及其影响因素，然后对实验结果进行分析、推理，从而揭示各种生理活动的发生、发展的原理和规律。从进化的观点

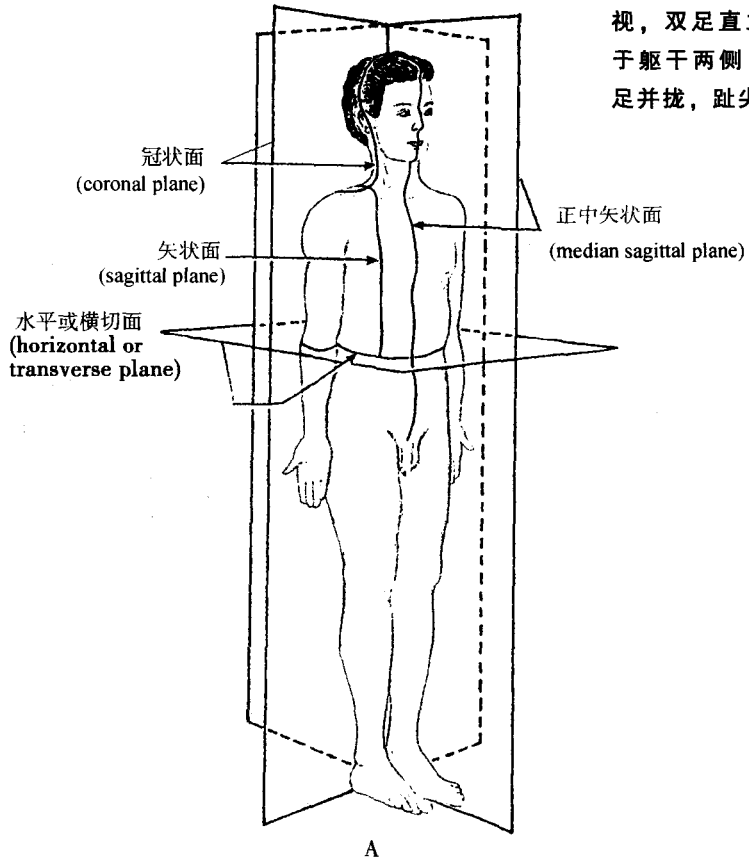
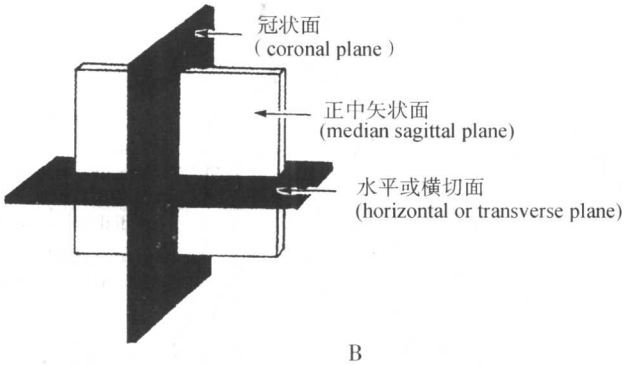
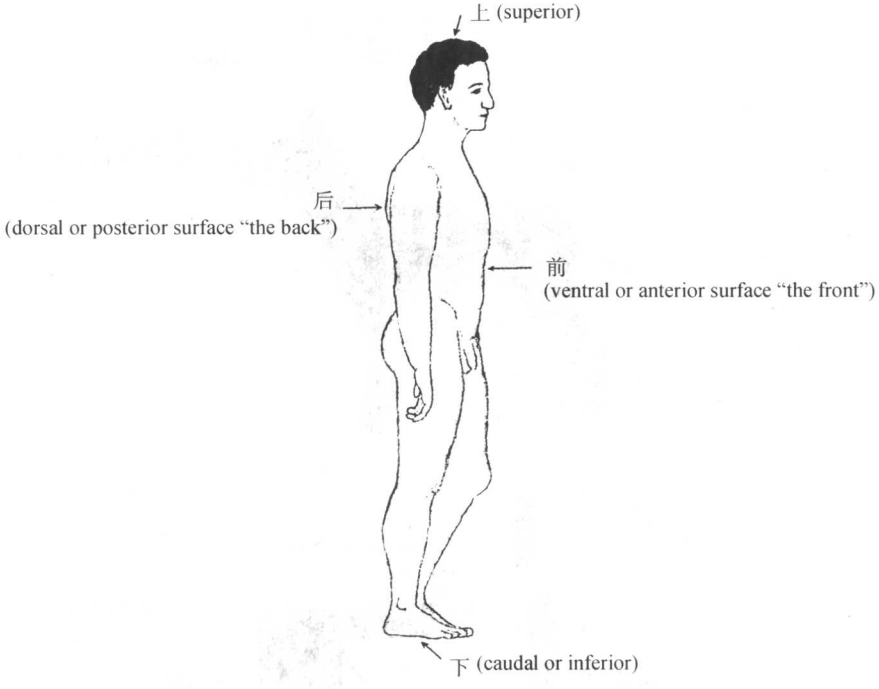


图 1-2　人体的轴和面示意图（A）



B

图 1–2　人体的轴和面示意图（B）



A.人体上(头端、颅端或嘴端) (cranial or head end-superior)及下

图 1–3　方位术语示意图（A）

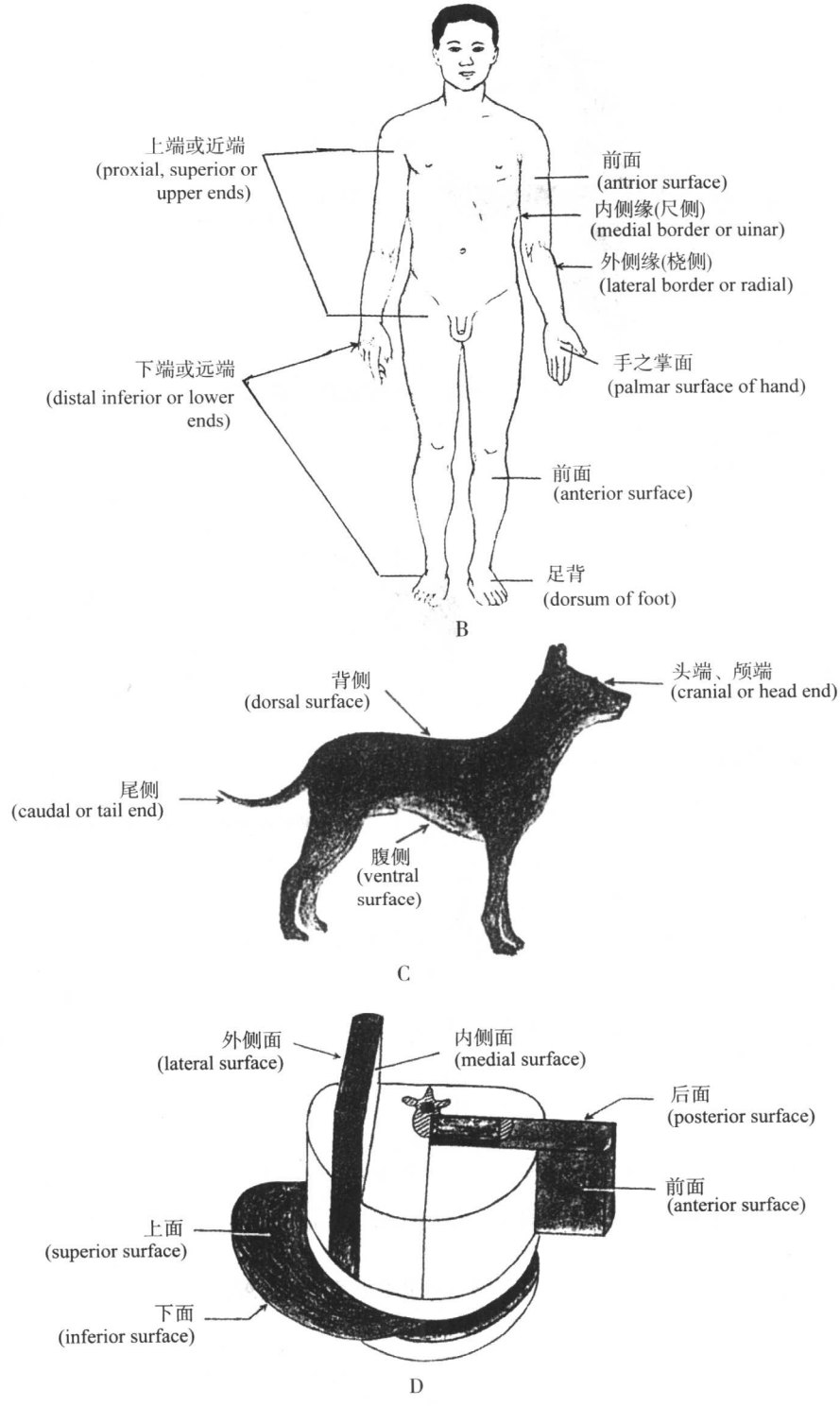


图 1-3　方位术语示意图（B~D）

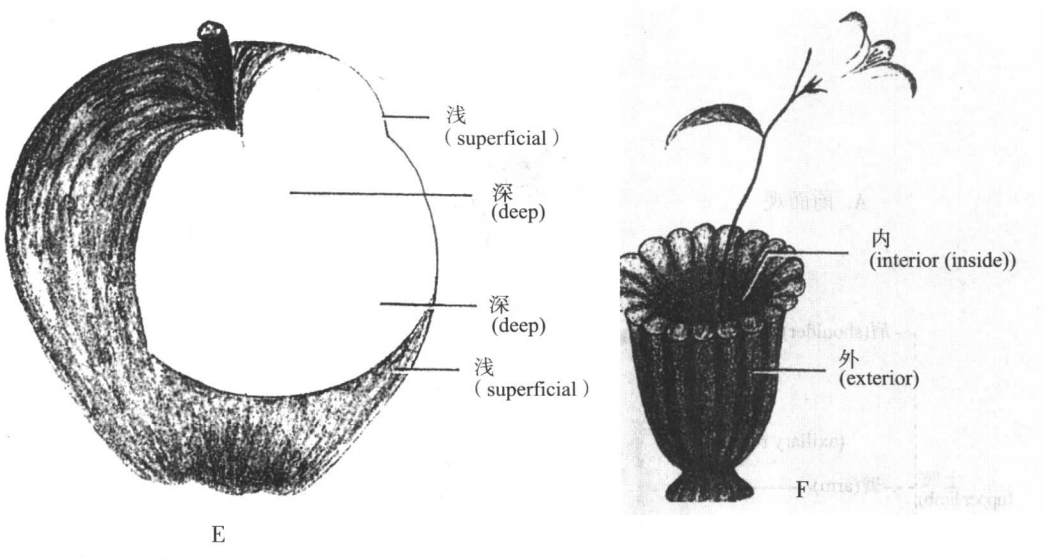


图 1-3　方位术语示意图（E、F）

出发，人和低等动物和进化较高等哺乳动物都有许多基本相似的生理功能，但人体又有其独特的进化特点。因此，生理实验中不能将从动物身上所得的实验资料简单地应用于人体，否则会引发错误的结论。大多数生理实验往往会给机体带来损害，因此常常采用动物作为实验对象。生理实验归纳起来可以分急性实验（acute experiments）和慢性实验（chronic experiments）两种方法。

1. 急性实验　一般都是从麻醉的动物或从动物身上取出要研究的器官或组织，置于近乎生理状态的环境中进行实验和观察。例如在大学生的实验中做蛙心灌流时，就是先从蛙体腔中取出蛙心，用 Ringer's 溶液来进行人工灌流，维持蛙心不断地按其自身的节律搏动。然后再观察增加灌注液中的 Ca^{2+}、K^{+}或肾上腺素（adrenaline）等不同的体液因素对蛙心搏动的频率或收缩力量的影响。又如从动物体内分离出单根神经纤维或肌纤维后，研究纤维膜内外的电位差改变，即生物电（bioelectricity activity）活动。近年来还发展到细胞分离和培养技术，研究这些活细胞内一些活性物质的功能及其理化性质的变化，借此更深入地探讨生命活动基本规律。另外，还有一些急性实验是在完整的动物体上进行的。这类实验通常是将动物麻醉后，让动物仍处于活的状态下，用手术暴露欲观察的器官或组织，然后进行实验。例如大学生的生理实验“兔动脉血压的调节”，实验前先麻醉家兔，手术分离左侧颈总动脉，并插入动脉插管，并将插管连接检压计记录血压（blood pressure），再找出支配心脏的迷走神经（vagus nerve），然后用电刺激迷走神经，观察对血压有何影响。经过这样的实验后，所观察的器官和组织通常都有较大的损伤，动物一般都不能存活，故称急性实验。这种实验方法，优点是实验条件可以人工控制，实验结果有较好的重复性。

2. 慢性实验　是以完整、清醒、健康状态下的人或动物体为实验对象，使所观察

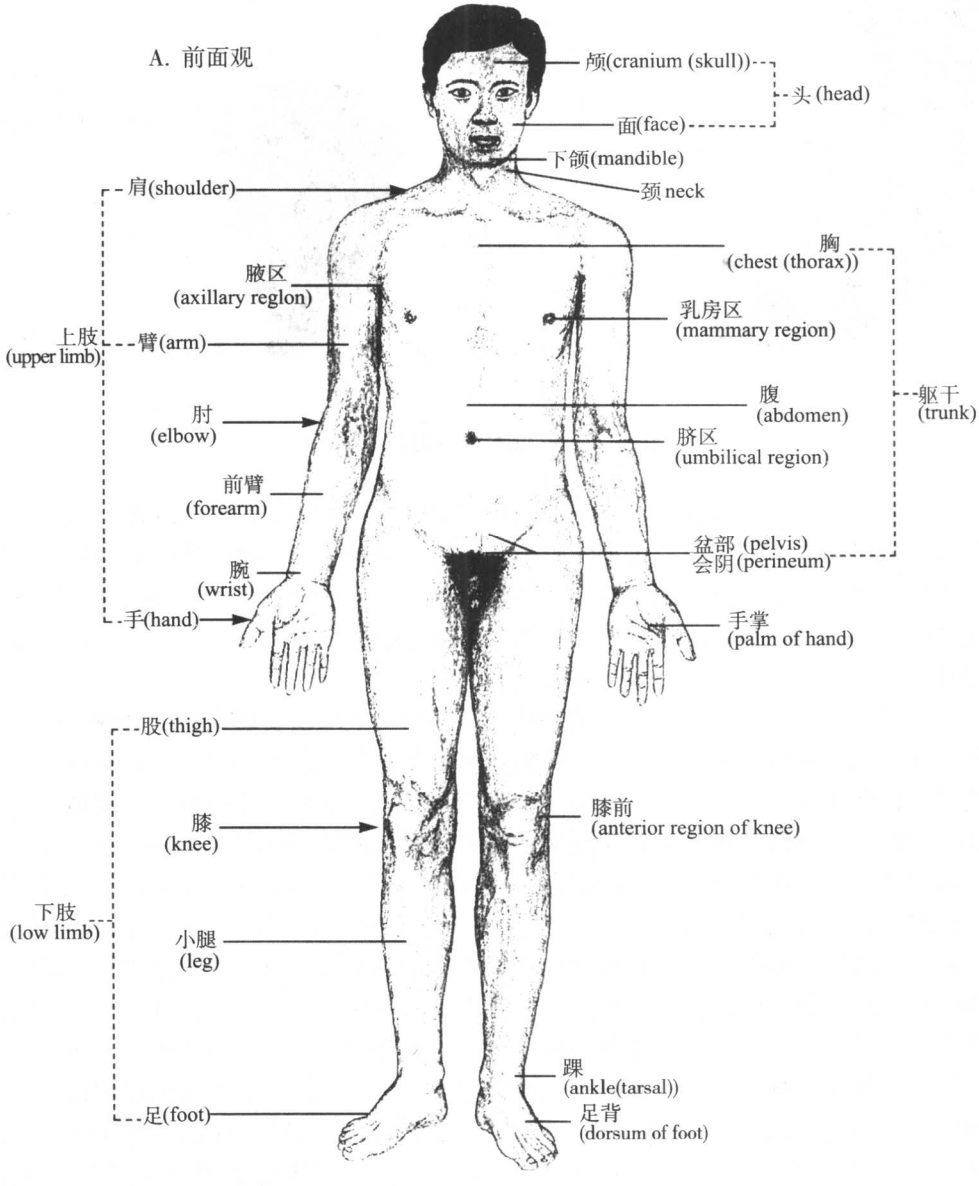
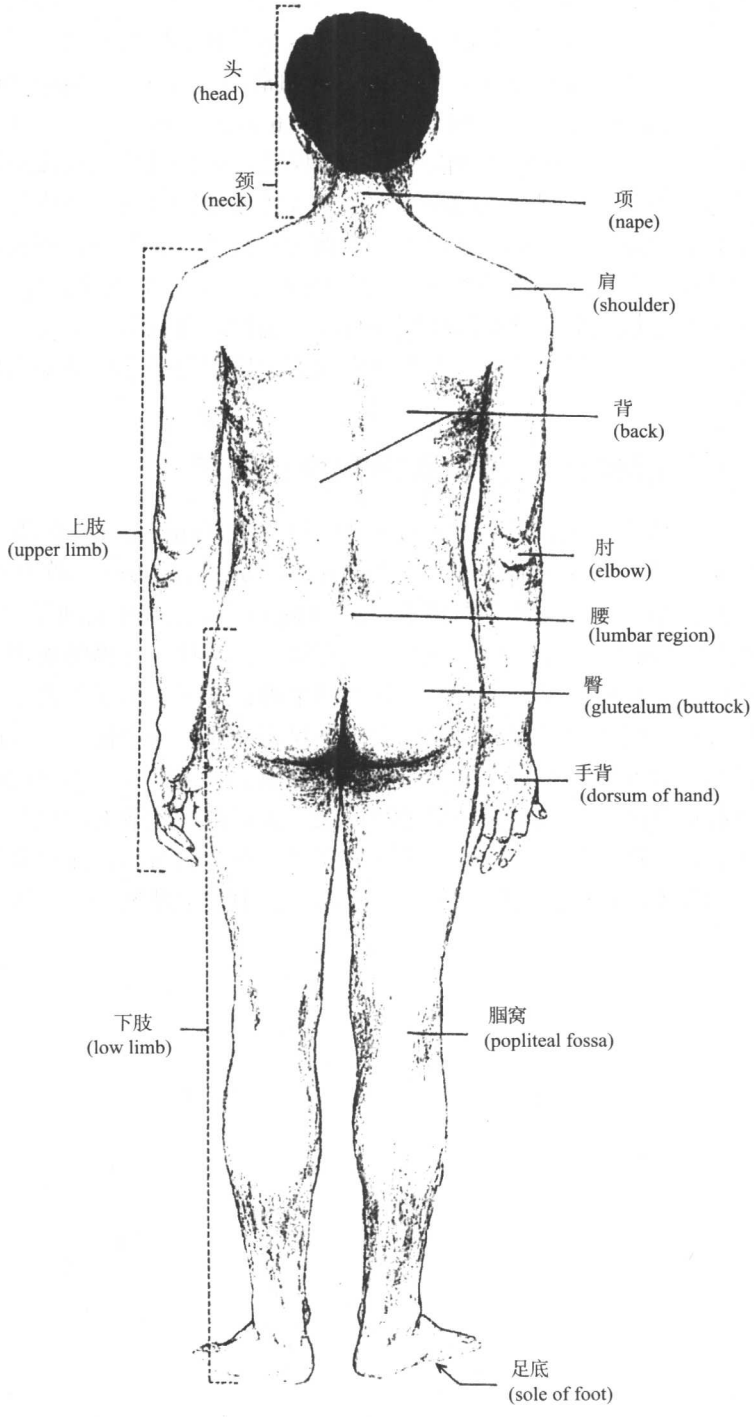


图 1-4　人体分部示意图（A）



B.后面观

图 1–4　人体分部示意图（B）

的对象尽可能地与外界环境保持一致，在自然的条件下观察人体或动物多项指标。目前由于现代电子学技术的不断创新和发展，在医学工程学中已研制出了比较完整的无损伤记录仪，记录人体或动物体多项指标。例如常用的血压计（sphygmomanometer）、心电图仪（electrocardiograph）、脑电图仪（electrocncephalograph）、肌电图仪（electromyograph）以及无损伤测定心功能的电子学仪器，它们既可以直接测量人体及动物多项生理指标，也可在遥感装置的配合下摇测人体或动物多项生理指标。

慢性实验的特点是使实验动物处于清醒而比较自然的条件下，较长期地观察不同内外环境的改变对各项生理活动的影响。必须指出，无论是急性实验还是慢性实验，实验中采取何种动物，都必须根据研究的目的来选择适合的实验方法。各种实验方法都有其优缺点，也有其局限性，故对不同实验方法所取得的实验结果需要给以正确的分析与综合。

三、人体解剖生理学与医药科学的关系

人体解剖生理学是现代医学（medicine）和药学（pharmacy）的重要医学基础课之一，它也是药理学（pharmacology）、生物化学（biochemistry）、微生物学（microbiology）、免疫学（immunology）、病理学（pathology）以及病理生理学（pathophysiology）等后期医学基础课的基础。对于医生、药师、护理师、营养师来说，在了解疾病的发生及治疗前，首先要了解正常人体解剖和生理；对于药学工作者来说，在寻找新药和新剂型，研究药物的药理和毒理作用时不仅需要懂得药物提取、合成和制备，而且还应懂得药物对人体的作用和作用原理，更必须了解药物在人体内的吸收途径、代谢过程以及药物毒性等知识。这些都必须首先具备正常人体解剖生理学方面的基本知识，才能在临床合理用药，才能继续开发出更多更有效的新药；在研究和实践过程中又不断对解剖生理学提出新的课题，从而推动解剖生理学理论的进一步发展。

第2章 人体细胞和基本组织

学习目的

一、掌握

1. 细胞基本结构。

2. 上皮组织的结构特点，被覆上皮的分类、分布和功能；疏松结缔组织的结构特点；主要细胞及其功能；骨骼肌、心肌和平滑肌的光镜结构；神经元、神经纤维、化学性突触的结构和功能。

二、熟悉和了解

1. 各种细胞器的超微结构特点和主要功能，细胞膜的化学组成和分子结构及其功能，染色质和染色体；细胞周期。

2. 上皮细胞的特殊结构和功能，腺上皮和腺的概念；致密结缔组织、脂肪组织和网状组织的结构和功能；骨骼肌和心肌的电镜结构，骨骼肌的收缩原理；神经胶质细胞的光镜结构与功能；神经末梢的分类和功能。

第一节　细胞的结构

细胞（cell）是人体形态结构、生理功能和生长发育的基本单位。细胞的主要化学成分是蛋白质（protein）。人体细胞的体积很小，需要通过显微镜才能看见。细胞大小不一，如人的卵细胞，直径可达 120μm（微米），而小淋巴细胞，直径仅 6μm。从整体而言，人体细胞的直径大多在 15~70μm 之间。细胞的形态多种多样，与其执行的功能及所处环境相适应，如随血液流动的血细胞因受表面张力的作用，外形多保持圆球形；具有收缩功能的肌细胞是梭形或圆柱形；接受刺激并传导冲动的神经细胞有长的突起。细胞的形态和大小虽然千差万别，但在光学显微镜下其基本结构都是由细胞膜（cell membrane）、细胞质（cytoplasm）和细胞核（nucleus）三部分组成（图 2-1）。在电子显微镜下观察，可将细胞分为膜相结构和非膜相结构两部分。膜相结构包括细胞表面的细胞膜和细胞内膜（包括细胞内膜相细胞器的膜和核膜）。通常把细胞的所有膜结构统称为生物膜（biological membrane）。

一、细胞膜

细胞膜是指细胞外表面的膜，又称质膜，是一种半透膜（semipermeable membrane），极薄，在光镜下难以分辨，在电镜下清晰可见分为内、中、外三层结构，全厚约 7.5nm（纳米）。内外两层为电子密度高的暗带，厚度各为 2nm，中层为电子密度低的明带，厚度为 3.5nm，因而形成两暗夹一明的黏合膜模式图像，这三层结构统称为单位膜（unit membrane）（图 2-2）。几乎所有细胞活动，如物质运输、能量转换、信息传递、激素作用、细胞识别和细胞免疫甚至细胞癌变等都与细胞膜有关。临

床用药无论是口服或注射，在药物到达特定的作用部位——细胞上的特异性受体时，也须先通过细胞膜。细胞膜作为胃肠道与血液循环之间的屏障，药物在胃肠道内通过屏障转运进入循环系统。例如，口服抗疟药后须先通过肠血屏障（blood-intestine barrier），然后穿过红细胞，最后或许还要穿过药原虫的细胞膜。由此可见，药物的作用亦与细胞膜密切相关。

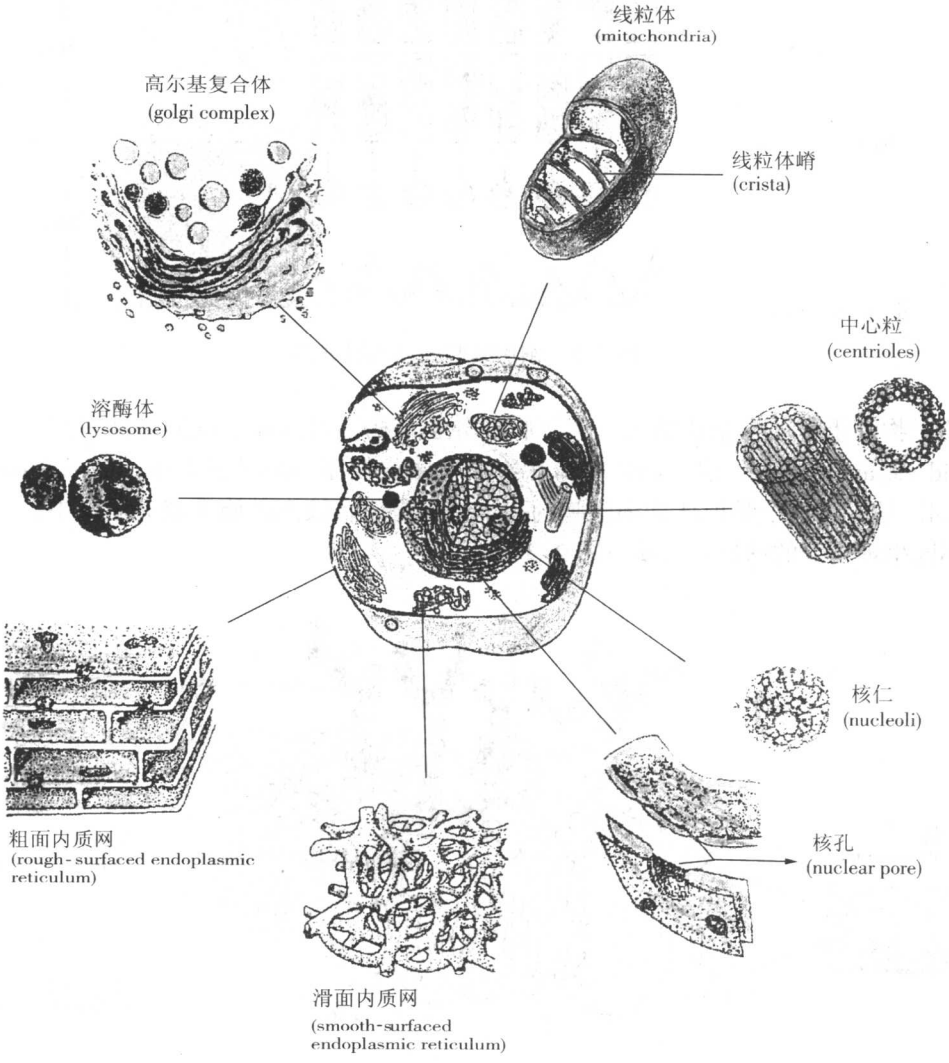


图 2-1　细胞的超微结构模式图

（一）细胞膜的化学组成和分子结构

细胞膜主要由脂类、蛋白质及糖组成。脂类与蛋白质的比例一般为 1:1，糖类仅占 8%左右。但不同细胞或同一细胞不同部位，其含量比例也常有较大差别，功能复

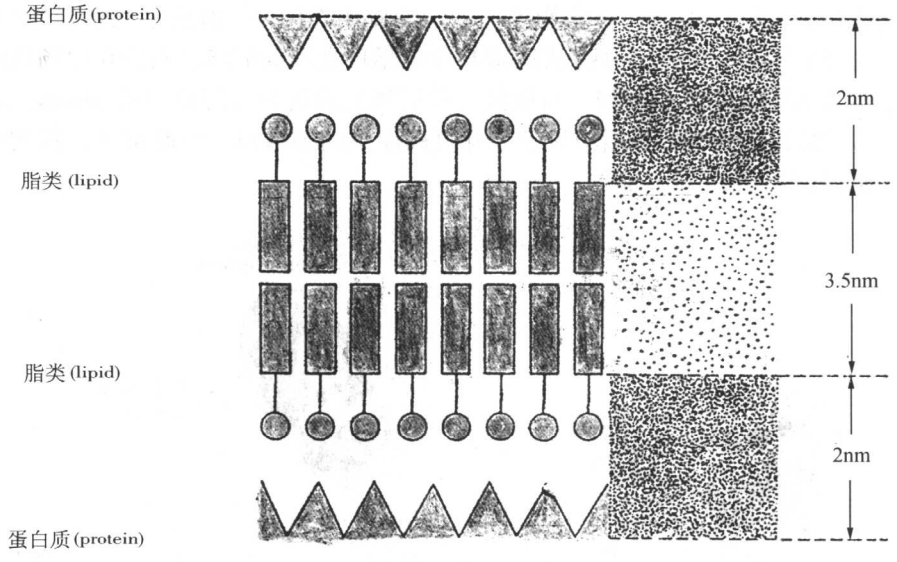


图 2-2　细胞膜超微结构模式图

杂的生物膜蛋白质含量比例大。关于膜的分子结构，目前较公认的是液态镶嵌模型（fluid mosaic model），也称脂质—球状蛋白质镶嵌模型（lipid glubular protein mosaic model）学说。这个学说认为细胞膜的基本结构是，在液态的脂质双分子层中，镶嵌着不同生理功能的球形蛋白质（图 2-3）。

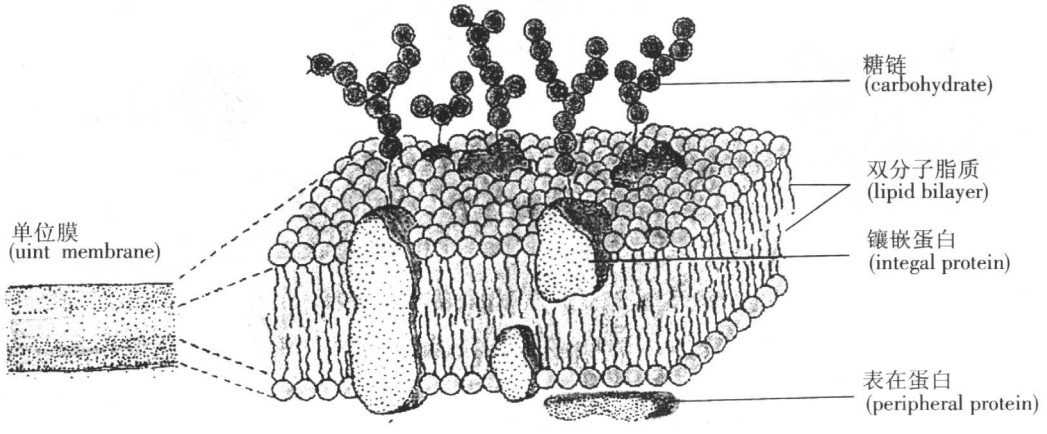


图 2-3　细胞膜分子结构示意图

1. 膜脂　膜的脂质分子以磷脂（phospholipid）为主要成分，另有胆固醇（cholesterol）、糖脂（glycolipid），它们都是两性分子，一端是亲水性极性基团，另一端是疏水性非极性基团，前者朝向膜外，后者则朝向膜的中央部，从而构成脂质双分子层。

2. 膜蛋白（membrane protein）　膜蛋白的结构复杂，种类繁多，它的含量、种类

和分布因不同的细胞、不同的区域或不同时期而异。按其分布部位可分为：表在蛋白（extrinsic protein），附在脂质双分子层内外表面；嵌入蛋白（mosaic protein），嵌入或贯穿在脂质分子层中。膜蛋白也具有两性分子的特点，暴露在内、外表面的蛋白质主要含亲水性氨基酸，嵌在脂质中的蛋白质主要由疏水性氨基酸组成。细胞膜的功能主要决定于膜蛋白的功能，膜蛋白可构成膜受体（receptors）、载体（carrier）、酶（enzymes）、抗原（antigen）等。此外膜蛋白还有泵（pumps）、离子通道（channels）等作用。

3. 膜糖　膜糖是以糖链形式存在，它与膜蛋白和膜脂结合形成糖蛋白（glycoprotein）和糖脂（glycolipid）。糖蛋白和糖脂的糖链部分，几乎都伸出细胞外表面，形成糖盏（glycocalyx），在细胞识别、细胞联系中扮演特定的角色，亦可作为激素的接受体。糖链的分支多少及其单糖的数量、类型、排列顺序、结合方式等均受基因控制，使各细胞表面糖链各有不同。细胞一切的表面行为均与糖链的特异性有关。由于糖链在质膜外面，外来的各种刺激往往先与它们接触，其功能意义近年来日益受到重视，它不仅与细胞表面抗原性有关，而且与细胞识别、细胞分化、细胞连接等方面都有密切关系。如镶嵌于红细胞膜上的糖蛋白和糖脂，由于其糖链的化学结构不同，使红细胞膜上的抗原物质具不同的类型，血液也相应地被分为不同的血型。

（二）细胞膜的功能

1. 膜内外的物质运输　细胞内部环境与外界环境通过细胞膜作中介，进行分子交换，以使细胞能够控制其内部环境的理化性质具有相对的稳定性（详见第四章第二节中“细胞膜转运物质的功能”）。

2. 膜受体（membrane receptor）　受体是指能选择性地识别外来信号，并与之结合而激起细胞内继发效应的结构。存在于细胞膜上的受体称为膜受体。膜受体是镶嵌在类脂双分子层中的嵌入蛋白。细胞外物质（如激素、神经递质、药物等）要与细胞表面膜接触，才引起细胞内部变化，细胞的识别能力和免疫反应也要通过细胞膜的作用。所有这些作用均具有高度的专一性和特异性。由于膜受体本身化学特性和构型特点，膜受体只能与环境中某些化学物质结合，而引起细胞内一系列酶的连锁反应，最后使细胞发生某种代谢反应的改变，从而达到调节的作用。

3. 膜抗原（membrane antigen）　是指细胞膜上一类具有特殊功能的糖蛋白或糖脂，也是引起特异性免疫反应的异物。不同的抗原代表各细胞不同的属性。当前了解最多的是与细胞识别功能有关的组织相容性抗原（histocompatibility antigen）和区别人体不同血型（blood group）的血型抗原。例如人体对同种异体移植物发生的排斥反应，即将甲方组织移植给乙方，移植物常遭乙方排斥。这是因为甲方的体细胞基因编码有一种乙方所没有的抗原，被乙方的免疫系统所识别而引起排斥反应。这种引起排斥的抗原即为组织相容性抗原。血型抗原也是镶嵌在质膜双分子层的一种糖蛋白，血型糖蛋白分子是一条由 131 个氨基酸残基组成的多肽链，其上结合有特定排列顺序的寡糖链，不同血型其排列顺序均不同。ABO 血型抗原就是由于其寡糖链末端结合

的α-半乳糖、β-半乳糖、α-N-乙酰氨基半乳糖类型及数量不同而形成A、B、O、AB四种血型。

4. 膜的识别与防御功能　细胞识别（cell recognition）是细胞通过其表面受体的作用，对同种和异种细胞、自我和非我细胞进行选择性辨别的功能，其后果可引起细胞不同的反应，而这种识别实际上是质膜受体的识别。此外，每一种细胞都有消灭入侵异物（有毒化学分子）或异体（病原体）的防御能力（defence ability），即细胞的非特异性和特异性防御能力。非特异性防御指吞噬及补体、干扰素等作用，如血液中粒细胞和血管外单核吞噬细胞是专门行使吞噬的防御细胞，它们能区分自身正常成分和异物，与其膜受体能识别各种细胞膜表面结构成分有关。特异性防御即特异性免疫应答，具有这种特异性防御能力的细胞主要是淋巴细胞，其膜上含有大量膜受体、膜抗原、膜抗体等，能直接与抗原接触，吞噬改变抗原（病原体）表面特征，使其被巨噬细胞识别，通过对特异性抗原进行吞噬、加工和传递而参与特异性免疫过程，

细胞膜在生命活动中有着重要作用，任何原因致使其形态特性的改变，都可能导致细胞功能紊乱及出现病理改变，如细胞癌变最明显的特征就是膜表面的变化。正常情况下，细胞生长到互相接触时便停止增殖，即“接触抑制”（contact inhibition）现象，而癌变细胞的这种接触抑制机能丧失，使细胞无限制生长，彼此黏着力和亲和力降低，使细胞重叠成堆，脱落分散，失控转移，这些改变都是因为质膜的变异所致。临床上有些疾病与膜载体蛋白（carrier protein）、通道蛋白（channel protein）、离子泵等转运蛋白的异常有关，如遗传性糖的载体功能缺陷，糖的再吸收受抑制，可形成肾性糖尿病（renal glucosuria disease）。

二、细胞质

细胞质也称胞浆（cytoplasm），由基质（matrix）、细胞器（organelle）和包含物（inclusions）三部分组成。基质也称细胞液（cytosoe），是细胞质的液态部分，呈均质透明状，含有与细胞物质代谢有关的物质，近年研究发现其中也含有极微细的网状结构。基质构成细胞的内环境，为细胞进行功能活动时提供所必需的条件。细胞器则是具有一定形态结构和某种特殊功能的有形成分，包括内质网、核糖体、线粒体、高尔基复合体、溶酶体、微丝、微管、中间丝和中心粒等（图2-1）。各种细胞器被认为是细胞代谢和细胞活动的形态支柱。细胞内细胞器严格分隔，以保证各种细胞分别进行着无数的生化反应，行使各自的独特功能，借此维持细胞和机体的正常生命活动。包含物是贮存在细胞内的糖原、脂滴等。

（一）内质网

内质网（endoplasmic reticulum，ER）是细胞质中的膜性管道系统，呈小管状或囊泡状，彼此互相联络成网。内质网膜上结合有多种酶，与细胞的各种代谢活动有关。根据内质网膜表面是否附着核糖体而分为两种，即粗面内质网或有粒内质网和滑面内质网或无粒内质网。

1. 粗面内质网 (rough endoplasmic reticulum，RER)　多呈扁平囊，表面附有核糖体，光镜下所见细胞质呈嗜碱性染色的特点，主要是由粗面内质网和游离核糖体集聚的缘故。电镜下，RER 呈扁平囊泡状，膜外表面镶嵌许多小颗粒，即为核糖体，是细胞合成蛋白质的主要场所。RER 合成的蛋白质主要有分泌蛋白（如细胞分泌的消化酶、抗体蛋白、激素等）、内质网膜蛋白、内质网膜酶、溶酶体蛋白、核糖体蛋白等。合成的蛋白质进入内质网内腔贮藏，其转运途径一是内质网变为滑面型，以出芽的方式形成运输小泡，将内容物运送到高尔基复合体，加工浓缩形成分泌颗粒而排到细胞外；另一种是形成酶原颗粒。粗面内质网在分泌蛋白合成旺盛时，则出现代偿性增生及囊池扩大，如体液免疫过程中浆细胞合成抗体，巨噬细胞吞噬过程中出现更多溶酶体，创伤修复过程成纤维细胞合成胶原蛋白及蛋白多糖等，都伴有粗面内质网的增生。

2. 滑面内质网 (smooth endoplasmic reticulum，SER)　是缺乏核糖体的膜性小管及小囊所形成的网状结构，其功能较复杂，含多种酶系，与细胞多种代谢活动有关。其主要功能是：①与固醇类激素和脂质合成有关。如肝细胞的脂肪代谢，从血液摄取的脂肪酸，在 SER 上合成脂肪，再与蛋白质结合成脂蛋白颗粒而分泌排出；小肠柱状上皮细胞吸收的脂肪分解产物甘油和脂肪酸等，在 SER 酶系作用下合成甘油三酯（脂滴）加上内质网合成的磷脂及 RER 合成的蛋白质，形成乳糜颗粒经高尔基复合体转运而排出。在某些病理情况下细胞内脂滴异常增加，首先在电镜下见到有膜包绕的圆形小体，以后融合，石腊切片中见细胞内脂滴溶解呈空泡状，通常这是由于严重感染、长期贫血、缺氧或某些化学品，如氯仿 (chloroform) 等中毒，破坏干扰了脂肪代谢所致。②与细胞解毒和药物代谢有关。某些脂溶性代谢产物和药物有一定毒性不易排出，可通过 SER 氧化还原酶系，对其进行氧化、还原、水解、结合等生物转化，使其毒性降低或成为易溶于水的物质而利于排出，肝细胞内的 SER 就有此种生物转化功能。③肝细胞生成胆汁的重要成分胆汁酸也是在 SER 上的酶作用下，由胆固醇转变而成的。④肌细胞的 SER（肌质网）则与细胞收缩有关。此外，SER 还参与糖原代谢和激素代谢等。

(二) 核糖体

核糖体 (ribosomes) 又称核蛋白体 (ribonucleosome)，是由两个大小不同的亚基组成，分别称为大亚基和小亚基，主要化学成分是核糖核酸 (ribonucleic acid，RNA) 和蛋白质。因核糖体含带负电荷的磷酸基团易被碱性染料着色，光镜下见核糖体密集区呈嗜碱性染色。它是细胞内合成蛋白质的基地。核糖体在细胞内有的附着于内质网膜上称附着核糖体 (attached ribosome)，主要合成输送到细胞外面的分泌蛋白，如抗体及蛋白质类的激素、酶原等。有的游离在细胞质中称游离核糖体 (free ribosome)，其合成的蛋白质主要供细胞代谢生长所需。细胞质中单个核糖体并不表现功能活动，当合成蛋白质时，单个核糖体排列成短螺旋体状的多核糖体 (polyribosomes)，才能启动核糖体合成蛋白质的转译功能基团。当细胞质内多核糖体分散成为

单体（即多核糖体解聚）时，细胞内合成结构蛋白减少，如细胞分裂过程，多核糖体解聚，蛋白质合成暂时下降；而细胞病变时，蛋白质生成受抑制，严重可使粗面内质网膜上的核糖体脱落，称脱粒（degran ulation）。因此，多聚核糖体解聚和脱粒现象可作为细胞合成蛋白质功能下降的一种形态指标。

(三) 线粒体

在大量产生和消耗能量的细胞中含丰富的线粒体（mitochondria）。光镜下线粒体呈颗粒状或杆状。电镜下线粒体由双层单位膜构成封闭的囊状结构。囊的外膜平滑，内膜向囊腔内突出形成许多板状或管状嵴，称线粒体嵴（cristae），内外膜之间为外腔，嵴与嵴之间为内腔，其中充满线粒体基质（matrix）。基质内含很多酶系，参与ATP的代谢以及氧化磷酸化作用。因而线粒体的功能与细胞能量代谢紧密相关。细胞生命活动中所需要的能量主要来自线粒体，故是细胞的“供能站”。缺氧可使线粒体氧化代谢改变，ATP减少，如果不能被糖酵解所产生的能量加以补偿，将引起细胞膜钠—钾泵因缺乏能量而致钾（镁）排出增多，钠、钙进入增加，使细胞内高渗状态而导致细胞肿胀，这时内质网扩张，甚至脱颗粒，蛋白质合成下降。当线粒体肿大，嵴少时，细胞损伤已进入不可复阶段。

(四) 高尔基复合体

光镜下高尔基复合体（Golgi complex）是位于细胞核附近的一些网状结构。电镜下高尔基复合体是由数层扁平囊群、若干小泡和大泡三种基本成分组成。扁平囊群由3~8层互相连通的扁平囊平行排列而成，凸面称形成面（forming face）；朝向细胞核，凹面称成熟面（maturing face），朝向细胞表面。小泡分布于生成面，它由附近粗面内质网以“出芽”的方式形成，将粗面内质网合成的蛋白质运送到扁平囊，又称运输小泡。大泡位于分泌面，是高尔基复合体对来自粗面内质网的不同功能蛋白质进行加工浓缩后形成的分泌泡，它与扁平囊断离后，分布于细胞质内，如溶酶体，有的则将内含的蛋白排出细胞外。故高尔基复合体主要功能是将细胞合成的产物加工、浓缩并用膜包装起来，为细胞提供一个内部运输系统，与细胞分泌活动有关。

(五) 溶酶体

溶酶体（lysosome）是散在于胞质中一种由单位膜包围的球形小体，内含多种水解酶，能分解蛋白质、脂类、糖类等，与细胞内物质的分解与消化有关，因而有“细胞内消化器”之称。有人认为溶酶体的酶由粗面内质网制造，经高尔基复合体加工，提供单位膜包装后分离出来成为初级溶酶体（primary lysosome）。若初级溶酶体吞并了自身细胞衰老的细胞器、过量的贮存物及外来物质后就形成次级溶酶体（secondary lysosome），次级溶酶体内水解酶对这些衰老细胞器或外来物质进行分解消化，消化后的产物如氨基酸、单糖、脂肪酸等，通过溶酶体膜进入胞质的基质中，供细胞利用。溶酶体主要功能是清除细胞内的外源性异物及内源性残余物。

(六) 细胞骨架

细胞骨架 (cytoskeleton) 是指细胞内部一些细丝及管状的结构，以维持其构造上的稳定性，包括有微管、微丝、中间丝等。目前研究进一步证实细胞骨架除支撑作用外，还有其他重要的功能，如直接参与细胞运动、物质的转运、细胞分裂与分化等。

1. 微丝 (microfilaments)　由肌动蛋白 (tubulin) 分子组成的一种可变结构，直径约 6nm，具有收缩的特性，存在于各种细胞中，在肌细胞、神经细胞、上皮细胞等较发达，分布形式有的朝一定方向密集排列成束，有的无方向性排列成网状。微丝与细胞的运动、吞噬、分泌物的排出等功能有关。

2. 微管 (microtubule)　由微管蛋白 (tubulin) 聚合而成的非膜相管状结构。直径约 25 nm，管壁由微管蛋白串联成纤维状结构而围成。在不同细胞内所起的作用不相同，如在纤毛、鞭毛和纺锤体中主要起运动作用，在神经纤维内的微管起支持作用和神经递质的运输作用

3. 中间丝 (intermediate filaments)　大小介于微丝和微管之间，故名。具有较稳定的纤维性结构，它在不同细胞类型中有特别的组成，如在上皮细胞中，中间丝是由角蛋白 (keratin) 组成，称为张力微丝 (tonofilament)，它与上皮细胞角化及保持细胞韧性和弹性有关。由于中间丝较微管和微丝更稳定，且它的几种亚型的分布有一定特异性，故常利用各种中间丝的单克隆抗体来检测某些细胞的类型以及鉴别肿瘤细胞的来源和性质等。如根据不同组织细胞含有不同化学成分和特性的中间丝来鉴别上皮性癌 (epithelial cancer)、间质细胞肉瘤 (interstitial cell sarcoma)、神经胶质瘤 (neuroglioma) 等。

(七) 中心粒

中心粒 (centrioles) 是位于细胞核附近的一对短筒状小体，直径约 0.2μm，它们成对存在，互相垂直，其管壁由 9 组纵行三联微管有秩序地排列而成。中心粒与细胞分裂时纺锤体形成及染色体移动有关，它与纤毛及鞭毛形成亦有关，故也参与细胞的运动。

三、细胞核

细胞核 (nucleus) 是细胞的重要组成部分，它的主要功能是储存遗传信息，控制细胞代谢、分化和增殖活动。不同组织的细胞核在形态上有很大差异，主要随着细胞的功能及蛋白质合成活性程度而改变。每个细胞通常只有一个核，一些高度分化的细胞含双核或多核。蛋白质合成活跃的细胞，胞核相对淡染，核仁较明显；相反，不活跃的细胞的细胞核染色较深，核仁看不清。细胞核包括核膜、染色质、染色体、核仁和核基质等几部分 (图 2-1)。

(一) 核膜

核膜（nuclear membrane）是细胞核表面的一层半透膜，由内、外两层膜构成，两膜之间为核周隙（perinuclea space），外层附有核蛋白体，有时可见与内质网相连，说明细胞外物质可通过内质网运送到细胞核周围。核膜上有许多核孔，核孔数在不同细胞差异较大，与细胞功能活动有一定关系，如高度分化、代谢活跃的肝、肾、大脑，其核孔数目较多达 15~20 个/μm，而低代谢细胞的核孔可少至 0~3 个/μm。核孔直径为 40~100nm，多见 70~80nm，是核与细胞质进行物质交换的孔道。核内形成的核糖核酸（RNA）可经核孔进入细胞质。

(二) 染色质和染色体

染色质（chromatin）和染色体（chromosomes）是核内嗜碱性物质，主要由蛋白质和脱氧核糖核酸（DNA）组成。其中 DNA 是遗传物质，蛋白质对 DNA 活动起调节作用。染色质和染色体是同一物质在间期和分裂期时以不同的形态表现。染色质出现于间期，在光镜下观察，有的部分比较稀疏，染色较浅为常染色质，是进行功能活动的部分；有的部分螺旋化程度较紧密，染色较深，为异染色质，其功能不活跃。当细胞进入分裂期时，染色质丝高度螺旋化，变粗变短称为染色体。人体染色体为 46 条即 23 对，每对染色体，一半来自父亲，一半来自母亲，故人类的遗传有一半受父方影响，一半与母方有关。此外，染色体上的基因（gene）也是成对的，其中有较大影响力的称为显性基因（dominant），影响力较小的基因称隐性基因（recessive）。其中 22 对为常染色体，决定身体各种性状（形态机能特征）；1 对为性染色体（sex chromosome），命名为 X 和 Y，它们与性别有关，女性为 X、X，男性为 X、Y。每一条染色体由两个姐妹染色单体以着丝点相连而成。

(三) 核仁

核仁（nucleoli）是核内的球状小体，一般为 1~2 个、在生长、繁殖代谢旺盛的细胞（如神经细胞、肿瘤细胞）中核仁较明显，其主要化学成分是蛋白质和核糖核酸（RNA）。细胞质中核蛋白体主要在核仁处形成，经核孔进入胞质。

(四) 核基质

核基质（nuclear matrix）是透明液态的无定形基质，含水、各种酶和无机盐类等，为核内的代谢提供一个适宜的环境。

四、细胞增殖

一个细胞分裂成为两个新细胞的过程，称为细胞增殖（cell generation）。细胞通过分裂增殖产生新的细胞，使人体能够生长、发育和补偿因创伤或衰老而死亡的细胞。细胞从前一次分裂结束起到下一次分裂结束为止所经历的过程，称细胞增殖周期

(cell generation cycle)，简称细胞周期 (cell cycle)。细胞周期可分为间期 (interphase) 和有丝分裂期 (mitosis phase) (图 2-4)。

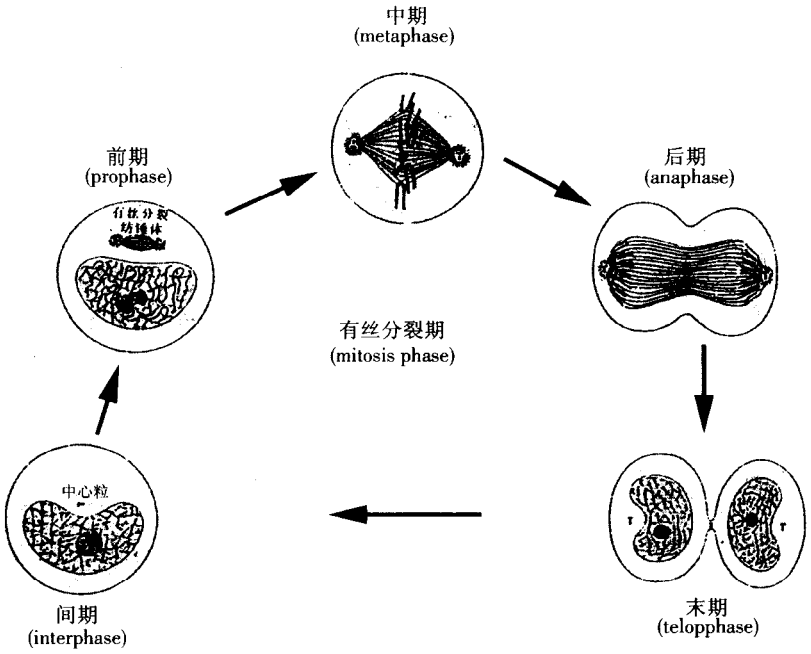


图 2-4　细胞增殖周期示意图

(一) 间期

间期是指细胞两次分裂之间的时期，可分为三个阶段。细胞在有丝分裂结束后，就开始第一个生长阶段，称 G_1 期，此期为 DNA 合成前期。接着是 DNA 合成的阶段，称 S 期，此期 DNA 复制，DNA 含量增加一倍。如果 DNA 复制受到障碍或发生错误，就会抑制细胞的分裂或引起变异，导致形成异常细胞。某些化疗药物就是专门作用于 S 期，干扰或阻断肿瘤细胞中 DNA 的 合成。如：5-氟尿嘧啶能使 DNA 合成发生障碍；环磷酰胺能破坏 DNA 的结构，故对 S 期有强烈抑制作用。细胞第二个生长阶段，称 G_2 期，即 DNA 合成后期，此时 DNA 的合成已终止，但有少量 RNA 和组蛋白合成。

(二) 有丝分裂期

有丝分裂是最普通的分裂方式，由于在分裂过程中，光镜下可见细丝，故称有丝分裂。在分裂过程中将 S 期中倍增的遗传物质 (DNA) 形成染色体，然后再平均分配到两个子细胞中。有丝分裂期简称 M 期。此期是一个连续的动态变化过程，一般分为四期。

1. 前期 (prophase)　中心粒分裂为二，染色质由细丝状缩短变粗成为染色体，接着每个染色体纵裂为两个染色单体 (chromatid)，两者仅在着丝点相连。核膜和核仁消失，已复制的中心粒分别向细胞两极移动，同时中心粒周围出现纺锤丝，形成纺锤体 (spindle)。

2. 中期 (metaphase)　中心粒分别移到细胞两极。每一条染色体分别与两极中心粒发出的纺锤丝相连。并将染色体牵拉排列在赤道板上。

3. 后期 (anaphase)　姐妹染色体单体分开，它们被纺锤丝牵拉彼此分离向两极移动，同时细胞膜在赤道板部开始凹陷将形成子细胞的细胞膜。

4. 末期 (telophase)　染色体逐渐恢复为染色质，核仁、核膜重新出现，细胞凹陷处继续加深，最后完全断离为两个新的子细胞。

整个细胞周期是一个动态过程，互相联系不可分割，若某个阶段受到干扰时，细胞的增殖则发生障碍。临床上各种抗癌药物，就是根据细胞增殖各阶段不同特点，对癌细胞繁殖各期产生不同的效应，如放线菌 D (actinomycin D) 能抑制蛋白质合成，对 G_1 及 G_2 期有明显抑制效果；5-氟尿嘧啶 (5-fluorouracil，5-Fu) 能使 DNA 合成发生障碍；环磷酰胺 (cyclophosphamide) 能破坏 DNA 的结构，故对 S 期有强烈抑制作用，使之不能复制，导致细胞分裂停止或死亡。此外，长春花碱 (vincaleukoblastine) 及秋水仙碱 (colchicine) 可阻止纺锤体形成，从而抑制癌细胞分裂。故利用各种抗癌药物的不同作用，配伍使用以提高抗癌效果。因此熟悉细胞周期的理论对医药临床实践有着重要指导意义。

五、细胞凋亡的概况和展望

细胞凋亡 (apoptosis) 也称程序性细胞死亡 (programmed cell death，PCD)，是多细胞有机体为控制有序发育，维持内环境的稳定，通过基因调控而使细胞主动消亡的过程。所以细胞程序性死亡在维持组织、器官正常形态和功能方面起着非常重要的作用，它能将机体的组成成分始终限制在生理需要的范围。

自 1972 年 Kerr 等发现和首次提出“细胞凋亡”这个概念，从形态学角度描述细胞这一种自动生理死亡现象，并认为这是维持组织细胞动力学平衡的一种基本生物学现象，可能具有十分重要的生物学意义。其实发育生物学家 Lockshin 和 Williams 早在 1965 年在描述蛾的发育过程时，已认为随着成年蛾的出现，其幼虫死亡是一种发育调节性死亡 (development-regulated death)，并提出 PCD 这个词。此后的 70 年代并没有引起人们普遍的关注。Wyllie (1980) 研究胸腺细胞在糖皮质激素作用下，引致的细胞凋亡，总结并建立了细胞凋亡的共同形态学特征，包括核固缩和 DNA 降解成寡核苷酸片段等，引起了许多学者的关注；由于细胞凋亡在胚胎发育、免疫耐受、肿瘤发生、炎症转归及正常组织更替等生理、病理过程中起着重要的调节作用，故近年来已成为细胞生物学，免疫学和肿瘤学等重要的生物和医学科学领域的研究热点之一。

细胞凋亡的形态特征：凋亡细胞是指在一定生理和病理情况下，通过基因调控而

使细胞自动死亡的过程，它有别于组织坏死，而具备细胞凋亡自己的特征：如保持完整膜结构的细胞固缩、胞质浓缩、细胞体急剧变小、细胞骨架解体、特异性的细胞浆大泡等。①其中细胞核的变化最为显著：染色体浓聚，核 DNA 在核小体连接处断裂成核小体片段，并向核膜下或中央部异染色体区聚集形成浓缩的染色体块，电镜下呈高电子密度。凋亡细胞中染色体块可聚集于核膜下或聚集于中央部，分别称之为边聚和中聚。边聚的染色体块使胞核呈“新月状”、“花瓣状”或“环状”等；而中聚则使胞核呈“眼球状”或“黑洞样”（图 2–5，图 2–6A、B）。核碎裂（核残缺）后被膜包裹形成凋亡小体（图 2–6C），核酸内切酶激活将 DNA 切割成 185bp 的片段，在琼酯凝胶电泳中显出特征性 DNA 梯形（DNA labber）。②胞质的变化显示为：胞质浓

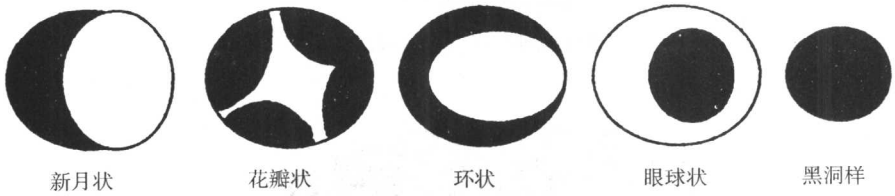


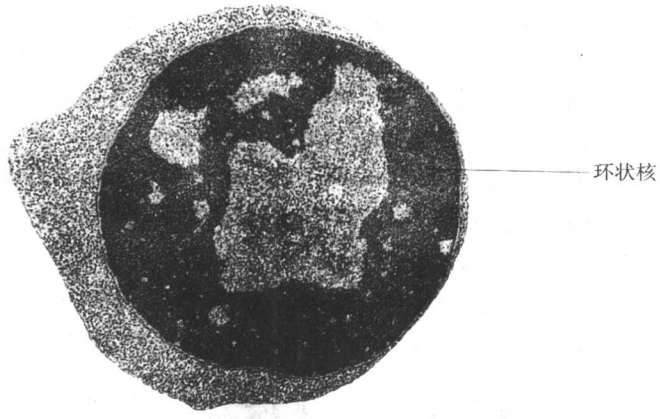
图 2–5　凋亡细胞核各种形态示意图

缩。此后由于脱水细胞质明显浓缩，约为原细胞大小的 70%，被认为是凋亡细胞形态变化的第二大特征。细胞器在凋亡过程中也有不同程度的改变。如线粒体（.mitochondrion）较为敏感，在细胞凋亡早期个别细胞内线粒体变大，嵴增多，表现为线粒体增殖、线粒体空泡化等等。凋亡细胞内质网（endoplasmic reticulum）在多数情况下内质网腔扩大等。凋亡细胞的细胞骨架也发生明显的改变，并认为与膜形态的改变有关，原来疏松、有序的结构变得致密和紊乱，其主要组成成分肌球蛋白（myosin）的表达受到明显的抑制，含量也明显减少。③细胞膜：凋亡细胞失去原有的特定形状，如微绒毛、细胞突起及细胞表面的皱褶消失，细胞靠胞膜表面张力使其变成表面平滑的球形，不易被损伤，而且对表面活性剂有很强的抵抗力，而细胞膜活性渗透性改变不明显，内容物难以逸出。在此同时有一些生物大分子则从凋亡细胞膜上消失，如某些与细胞面连接有关的蛋白质，有些糖蛋白的侧链被降解，暴露出的成分可能介导了吞噬细胞和凋亡细胞的结合，从而有利于凋亡细胞的被清除。

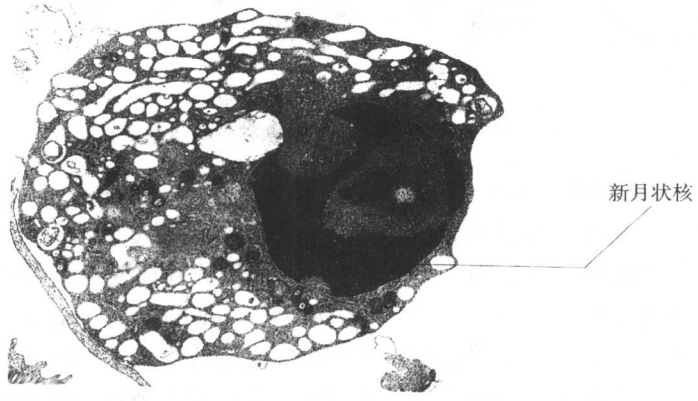
细胞凋亡时生物化学方面的变化要复杂得多，且多样，至今尚未能确定那一种变化是细胞凋亡过程所特有的。

目前认为 PCD 的主要作用有如下的三方面：①清除多余的细胞和已完成任务的细胞；②清除发育不正常的细胞；③清除有害的细胞。

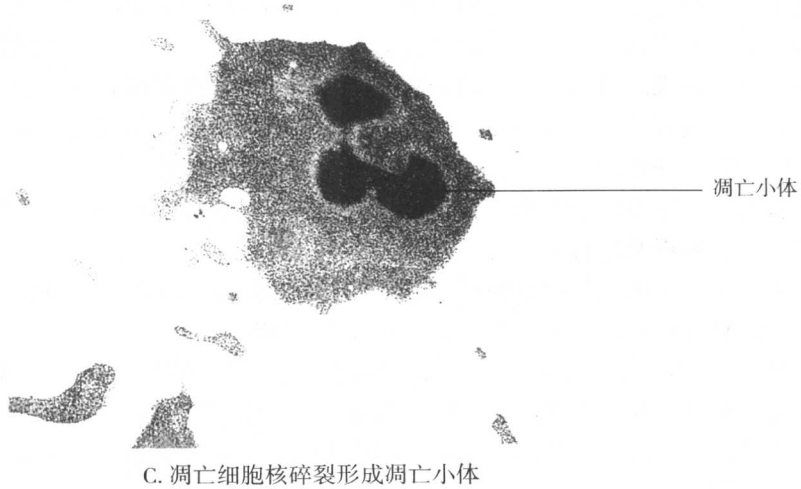
从凋亡细胞形态学上的系列变化上发现，它明显的有别于细胞坏死（necrosis）。细胞坏死通常是：膜通透性增高，致使细胞肿胀，细胞器变形或肿大，早期细胞核无明显形态学改变，最后细胞溶解破坏，溶酶体泄漏，并常引起炎症反应；在愈合过程中常伴随组织器官的纤维化，形成瘢痕（scar）的特征。凋亡细胞死亡过程没有炎症反应，不遗留瘢痕，并散在于正常组织细胞中；具有生理性和选择性，也不影响其他



A. 凋亡细胞核边聚呈环状



B. 凋亡细胞核边聚呈新月状



C. 凋亡细胞核碎裂形成凋亡小体

图 2-6　凋亡细胞超微结构（A~C）

细胞的正常功能，是对机体的发育生长极为有利的生物现象。因此，PCD 是维持人体正常生理过程和功能活动所必需的，它的重大的生物学意义在于：①PCD 在生物界普遍存在；②PCD 是多细胞生物正常生命活动过程中不可缺少的组成内容，并贯穿于全部寿命周期中，无论是低等还是高等动物都是如此；③PCD 是生物进化过程中形成的细胞主动死亡，而又有利于机体生长、发育的方式。

近十多年来，由于实验模型和检测手段的不断完善，对细胞凋亡机制的深入研究，如凋亡的调控与执行程序机制逐渐被揭示以及钙调素（carmodulin）拮抗剂能干预凋亡，钙调素被公认为钙离子信号传导途径的介体等等。有关细胞凋亡的研究进展喜人，近期就细胞凋亡与免疫学，细胞凋亡与肿瘤学，细胞凋亡与病毒感染，细胞凋亡与消化系统的疾病，细胞凋亡与肾疾病，细胞凋亡与泌尿生殖系统疾病，细胞凋亡与血液系统疾病，细胞凋亡与神经系统疾病等等，均已受到生物学、医学各个方面的普遍关注。

如青光眼（glaucoma）视神经损害的机制，目前尚未十分清楚，但 Nickells KW (1996) 认为其最终的结局是视网膜视神经节细胞（RGCs）的凋亡。Quigley 等对猴实验性青光眼进行研究发现，正在进行死亡的细胞胞浆和胞核浓缩，凋亡小体形成，具有凋亡的形态学特征，提供了青光眼 RGCs 凋亡的证据；在人体，Kerrigan 等用 TUNEL 法检测 12 例原发性开角型青光眼的 18 只眼，结果显示青光眼组 TUNEL 阳性的 RGCs 较正常对照组高 15 倍；Wax 等也用 TUNEL 技术检测 1 例 74 岁女性正常眼压性青光眼患者视网膜，亦见到凋亡的 RGCs。从不同的侧面进一步阐明青光眼 RGCs 凋亡的证据。

由于对青光眼 RGCs 凋亡机制的逐渐被了解，对如何阻断 RGCs 的凋亡过程，可能有效地防止青光眼 RGCs 的进一步丢失，从而达到保护视神经的目的，通过各方面的研究认为：应用基因治疗、蛋白酶抑制剂，如单胺氧化酶抑制剂 L-deprenyl 能保护 RGCs；CPP_{32} 样蛋白酶能有效地挽救 34%断轴 RGCs 死亡；补充神经营养因子、兴奋性氨基酸受体拮抗剂、一氧化氮合酶抑制剂、自由基清除剂等方面进行的研究，探讨预防 RGCs，从而保护神经。随着神经科学、神经药理学等的发展，降眼压联合使用神经保护剂将成为挽救青光眼 RGCs 的新措施，尽管还有待完善，但其良好的前景还是令人鼓舞。

基础与临床研究认为，神经系统损伤及程序性细胞死亡是迟发性神经元坏死的重要机制之一，且已发现许多抑制或促进细胞凋亡的因素，如神经生长因子可参与抑制细胞凋亡的过程；Bcl-2 家族及 P_{53} 基因均在决定细胞生存与死亡方面起关键作用。通过深入的研究和探索，人们期望通过调控这些基因的表达水平，主动控制程序性细胞死亡发生的过程，以期建立神经元损伤修复的新办法。

随着对细胞凋亡机制研究的深入，我们可利用细胞凋亡的生化机制开展生物制剂研究，开发生物制品，为新药开发研制的筛选提供了更广阔的空间。此乃由于细胞凋亡的研究不可避免要涉及细胞损伤与细胞失控。前面所述青光眼 RGCs 的凋亡，就是将细胞性凋亡的基础研究与基因治疗等药物开发的应用性研究自然地联系在一起，只

不过后者是应用性，其难度远大于前者。但有目的将二者的研究协同起来，将可缩短基础与临床应用的时空差距，而达到事半功倍的效果。有关细胞凋亡的酶学机制为人们所共识，大家所熟悉的生化标志是钙、镁依赖性核酸内切酶的激活，该酶可将DNA降解为典型阶梯形（DNA labber）；RNA、蛋白质合成抑制剂能阻断长寿淋巴细胞凋亡，而对短寿的中性粒细胞则增加其凋亡速度等等。可以从细胞凋亡机制研究中切断或干扰细胞凋亡过程或细胞凋亡调节过程，从而阻断疾病的发生发展的某一环节，达到治疗或预防疾病的目的。从已有资料显示，由于研究手段更新和完善，学科间的互相交叉、互相渗透，边缘学科的频频出现，将可预见，从细胞凋亡到新药研制开发这一跨越式的研究必将有极为广阔的前景。

六、干细胞

（一）概述

干细胞（stem cell，SC）的概念早在19世纪的生物学文献中已出现。Wilson EB 1896年在生物学文献中第一次应用这个名词用来专门描述存在于寄生虫如蛔虫、蠕虫、线虫等生殖系的祖细胞。以后随着科学研究的进步和研究手段的迅猛发展，对干细胞的认识也不断深入，人们对干细胞也赋予许多新的内涵。但对干细胞的临床应用研究，则始于20世纪的60年代。美国的科学家报告称：如果将正常人的骨髓移植到病人体内，可以治疗造血功能障碍。这也许可以认为干细胞的临床应用是从血液系统开始。直至20世纪末（1998年）分离人类胚胎干细胞并在体外培养成功重大发现的信息，举世瞩目，引起了世界科学家的重视，特别是生物科学界的强烈反响。该研究的重大突破，不仅具有不可估量的医学价值，而且具有临床应用的光明前景，并为“开创新疗法”这个平台注入难于估量的活力，给像心肌梗死（cardiac inflaction）、帕金森病（Parkinson's disease）、糖尿病（diabetes）等疾病的治疗带来了希望。

至于什么是干细胞，虽然至今仍没有一个可被广泛接受的定义，但人们越来越认识到在何种情况下使用“干细胞”这一概念。通常认为：它必定与通过细胞增殖，而不是细胞增大的生长相联系。较普遍认为干细胞是指哺乳动物体内具有无限增殖与可分化潜能的非终末细胞，在人体生长和发育过程中起“主干”作用。它具有再生各种组织、器官的潜能，故医学界称其为“万能细胞”或“源泉细胞”。

干细胞的“干”译自英语stem，意为“树干”或植物的“茎”和“起源”。意为一棵树可以长出树杈，树叶，开花结果等。所以干细胞是一类特殊的细胞，它的神奇主要在于它既具有自我更新能力（self-renewal），又具有多分化的潜能（murtilineage differentiation）；它是一种经过培养可进行不定期分化并产生特化细胞的细胞。

（二）干细胞的分类和存在的部位

按干细胞在个体发育过程中出现的次序不同可分为：胚胎干细胞（embryonic stem cell，ESC）和成体干细胞（adult stem cell，ASC）。按细胞分化潜能的大小，干

细胞基本上可分为三类：

1. 全能干细胞（totipotent stem cell，TSC）　具有形成完整个体的潜能，也就是说可以分化成人体各种细胞，它不仅具有与早期胚胎相似的形态特征和很强的分化能力，也可以无限增殖，并分化成全身 200 多种细胞类型，进一步形成有机体的所有组织、器官，最终发育成一个完整的人体。它具有四个明显的特征：

（1）能大量繁殖并保持未分化的状态。

（2）在一定条件下具有向三个胚层（内、中、外胚层）组织和细胞分化的全能性。

（3）易于进行基因改造操作。

（4）能够形成嵌合体动物从而成为联系细胞和个体之间的桥梁。

2. 多能干细胞（pluripoteng stem ceep，PSC）　具有分化出各种组织细胞的潜能，但它却不能发育成一个单独的生物体，即失去了发育成完整个体的能力，也就是说发育潜能受到一定的限制。如骨髓多能造血干细胞是最典型的例子，它可以分化出至少 12 种血细胞，但不能分化出造血系统以外的其他细胞。

3. 单能干细胞（unipotent stem cell，USC）　也称专能干细胞或偏能干细胞。这类细胞只能向一种类型或密切相关的两种类型细胞分化，如上皮组织基底层的干细胞、肌肉中的成肌细胞、神经干细胞等。

干细胞的神奇，主要在于它经过培养可以进行不定期分化，并能产生特化细胞。以往认为成体干细胞主要存在于上皮组织和造血系统。但近几年的研究表明，过去认为不能再生的神经组织和肝脏仍然包含有神经干细胞、肝脏干细胞，此外还有胰腺干细胞、肠上皮干细胞等，所以成体干细胞普遍存在于人体各个器官的说法已为较多学者所认同。也就为利用成体干细胞治疗各种疾病提供了可能。

（三）干细胞真的能治疗百病吗？

近十多年来干细胞技术的出现逐步成熟，对干细胞的研究显得十分活跃。人们不难理解 1999 年美国《科学》杂志（*Science*）公布年度世界十大科技成果评选中“干细胞研究的新发现”荣居榜首而举世瞩目，耗资巨大的人类基因计划工程也只能屈居第二。干细胞研究何以受到如此青睐？其中与干细胞的多向分化潜能及可塑性（plasticity）已获公认，以及它带来对人类健康的重大意义不无关系。也就是说成年生物组织干细胞可分化成在发育上无关的干细胞，它不仅揭示和打破了组织再生来源该组织干细胞这一传统观念，最关键是，它具有重要的实用价值，为医学界带来了一个全新的治疗视角，也为病人提供了新的治疗选择。

人们都知道，人体成体干细胞之所以能进行分化，是由于干细胞经常处于特定的微环境中。干细胞所处的微环境也称壁龛（niche），它对干细胞的子代细胞及周围细胞间复杂的相互作用、局部和远端的信号传送具有重要的作用，也就是说干细胞的微环境对干细胞的分化调控的影响至关重要。因此，不难理解，一方面不同的干细胞的微环境有其独特的需求；另一方面不同的微环境之间也组成了一定互相关联的网络系

统，它们彼此之间共同调控着干细胞的命运。但干细胞发育的内源性调控和外源性调控机制以及不同类型的干细胞，其调控机制也不尽相同等等，这都有待人们深层次的探索。

对干细胞的研究，从理论上讲，它可治疗各种疾病，但其最适用的是组织坏死性疾病，如缺血引起的心肌坏死（冠心病）、肌肉萎缩，化学烧伤等引起的角膜缺失及胰岛素依赖型糖尿病等。尤其在近十多年来，用干细胞治疗血液病方面取得了突破性的进展，有些白血病患者得到根治。由此，极大地激发了心脏病医生利用干细胞技术治疗缺血性心脏病的热情。已有零星的报道："让体内自己再长出一个心脏"的想法已不再是痴人说梦。干细胞对心脏病在内的众多疾病而言，就像已打开的"潘多拉"盒子，为许许多多的心脏病患者带来近在咫尺的希望。然而"潘多拉"盒子真是触手可及了吗？一般认为，判断一种新技术、新疗法，不外乎是：安全性、有效性和性价比（指治疗中的成本效益）等指标。但干细胞移植却有许多基本理论问题尚未得到解决，要过渡到临床应用仍面临重大挑战。例如：胚胎干细胞体外定向分化技术在医学实践中是否成熟是临床应用的前提，从目前实验在通过将胚胎干细胞直接置于培养皿中自发分化为各种组织混合体的过程中，尽管加入各种不同化学物质进行诱导，但最终得到也并不一定就是所需要的、均一的组织类型，这表明干细胞体外定向分化技术仍有较多未解之谜。至于如何寻找各种组织特异性干细胞，尤其是对正常情况下具有非常有限再生能力的脑和肝脏中的干细胞的了解依然是知之甚少，要过渡到临床应用也许还存在很多艰难坎坷的路要走。此外，许多被人们关注的焦点，如：究竟选择哪种类型的移植细胞才能获益最大？选择多少细胞移植剂量才能达到最大的临床效益？干细胞移植应该在什么时候进行才能使机体获益最大？以及干细胞的示踪问题，干细胞植入的路径问题，移植后分化的鉴定和安全性等等。从系统深入的基础研究，以及从研究到广泛的临床应用还有一段距离。这些都需要人们更冷静、客观地去思考、认识和解决。

人们都知道采用干细胞技术治疗疾病大概至少要经历三个阶段。首先是把一种组织的成体干细胞直接移植给相应组织坏死的患者以期治疗疾病。其次是如果掌握了干细胞向某种组织定向分化的条件，就有可能在体外对干细胞进行诱导使之"定向"分化成所需要的细胞或对干细胞进行"基因修饰"。对经过"定向分化"或"基因修饰"后的干细胞再进行筛选后，把"合格"的干细胞移植给患者。第三，干细胞技术的理想是：希望在体外能进行"器官克隆"以供患者移植，但要真正在体外形成一个具有空间结构和正常生理功能的人体器官，目前人们还没有这种能力。也许在五六年内难于实现，在短期内只不过是一个"美好的愿望"而已。这些充满着变数，既是十分诱人的机遇而又包含不少艰辛的挑战的方方面面问题，都是人们想要到达胜利彼岸必须逾越的门槛。但目前干细胞移植技术还很不成熟，有报道应用胚胎干细胞植入心脏可能会导致畸胎瘤；利用骨髓细胞移植后出现严重心肌钙化；以及有些研究标榜自己的效率已达到 80%以上，可是仔细追问下仅随访了 3 个月，而随着时间的延长，有效率在直线下降。作为一项复杂的生物医学技术工程，目前对干细胞移植技术的基本理

论和伦理问题，也许非常值得全社会更迫切、更冷静去思考；而且一定需要进行更大量的基础研究，需要更严格的临床试验和长期随访观察，才能最终为人类造福。

干细胞移植作为治疗学上的一次革命，和许多新生物一样在发展过程中免不少要经过曲折和坎坷，目前看其进展并不十分顺利，但科学家们要开启“干细胞宝库”为人类造福的执着精神，使人们有理由相信终将有能力获得全能的胚胎干细胞，有效地控制植入的干细胞按需要的定向分化成目的细胞，最大限度地避免在干细胞移植后各阶段中可能出现的问题，最终造福于人类。由于对干细胞基础理论的深入研究和临床的长期观察，人们从各方面得到的信息搭建的“干细胞移植治疗”平台似已浮出水面。如何加固，充实这个平台，为科学发展和人类健康作出贡献是科学家们的神圣使命。

第二节　基本组织

组织（tissue）是由形态和功能相似的细胞和细胞间质组成。根据组织的结构特点和功能可分为上皮组织、结缔组织、肌组织和神经组织，统称为基本组织。这四种类型的组织并非以单独的形式出现，而是按不同的比例组成人体的各个器官和系统。

一、上皮组织

上皮组织（epithelial tissues）包括覆盖于人体体表或衬在体内各种管腔性器官的内表面的被覆上皮（covering epithelium）；具有分泌功能的腺上皮（glandular epithelium）；能接受刺激的感觉上皮（sensory epithelium）；此外，还有生殖上皮（germinal epithelium），仅见于睾丸曲细精管；肌上皮（myoepithelium），见于某些腺。它们的主要功能是保护、吸收、分泌、排泄和接受刺激。

上皮组织因其功能和所在部位不同而有不同的形态，但它们有共同的结构特征：①上皮细胞排列紧密，细胞间质少。②具有极性（polarity），即一面朝向身体表面或有腔器官的腔面，称游离面；另一面朝向深部借一薄层基膜与结缔组织相连，称基底面。③上皮组织内没有血管，其营养来自深层的结缔组织。

（一）被覆上皮的分类、结构和功能

被覆上皮的细胞排列成层，覆盖于体表或衬于体腔的内表面。细胞的形状和大小不一，从高柱状到扁平形，如与外界接触摩擦频繁的表皮由复层扁平上皮组成，浅层细胞呈现出不同程度的角化现象，因而具有较强的抗摩擦、抗渗透能力，加强其保护作用；胃肠黏膜上皮由具分泌和吸收作用的单层柱状上皮组成；而肺泡和毛细血管壁仅由一层扁平上皮组成，利于气体和物质交换。用 HE（hematoxylin-eosin）染色的组织切片，见细胞核形状常与细胞形状大致相同，呈圆球形或椭圆形，且核长轴多与细胞的主轴相一致。按照上皮细胞层数分为单层上皮（simple epithelium）和复层上皮（stratified epithelium）。单层上皮，按细胞形态分为扁平、立方或柱状上皮；复层上

皮，按其表面一层细胞形态可分为扁平、柱状和变移上皮。

1. 单层扁平上皮　又称单层鳞状上皮（simple squamous epithelium），由一层扁平细胞构成（图 2-7）。表面观，细胞多边形呈锯齿状，核为扁圆形，居中；侧面观，细胞扁平，核梭形，胞质少。单层扁平上皮被覆在胸腔、腹腔和心包腔或部分器官表面称间皮（mesothelium）；衬在心血管、淋巴管腔面称内皮（endothelium）。它们表面光滑而有利于液体流动，并可避免器官之间的摩擦。薄而利于物质交换。

2. 单层立方上皮（simple cuboidal epithelium）　由一层近似立方形细胞构成，核呈圆形，居中（图 2-8）。分布于甲状腺滤泡、肾小管和卵巢表面，许多外分泌腺的腺泡细胞和小导管都为此种上皮。有吸收和分泌功能。

3. 单层柱状上皮（simple columnar epithelium）　由一层棱柱状细胞构成，游离面有微绒毛。侧面观，为长方形，核椭圆形，近基底部（图 2-9）。分布于胃、肠、子宫黏膜等处。以吸收、分泌为主。

4. 假复层纤毛柱状上皮（pseudostratified columnar epithelium）　由锥体形、梭形和柱状细胞组成。细胞的基部都位于同一基膜上，由于核不在同一水平面上，外观似多层，故称假复层。游离面有纤毛，细胞间夹有杯状细胞，可分泌黏液（图 2-10）。主要分布于呼吸道腔面，纤毛可节律性摆动，将呼吸道内含灰尘、细菌等异物的黏液推向咽部，起到清洁保护作用。男性生殖系统副睾、输精管亦见此种上皮。

5. 复层扁平上皮（stratified squamous spithelium）　又称复层鳞状上皮，由多层细胞组成（图 2-11）。表层细胞为扁平形，中间数层多边形细胞，为有棘突的细胞，相邻细胞的棘突彼此以桥粒（desmosome）相连，加强细胞间连接。基底为一层矮柱

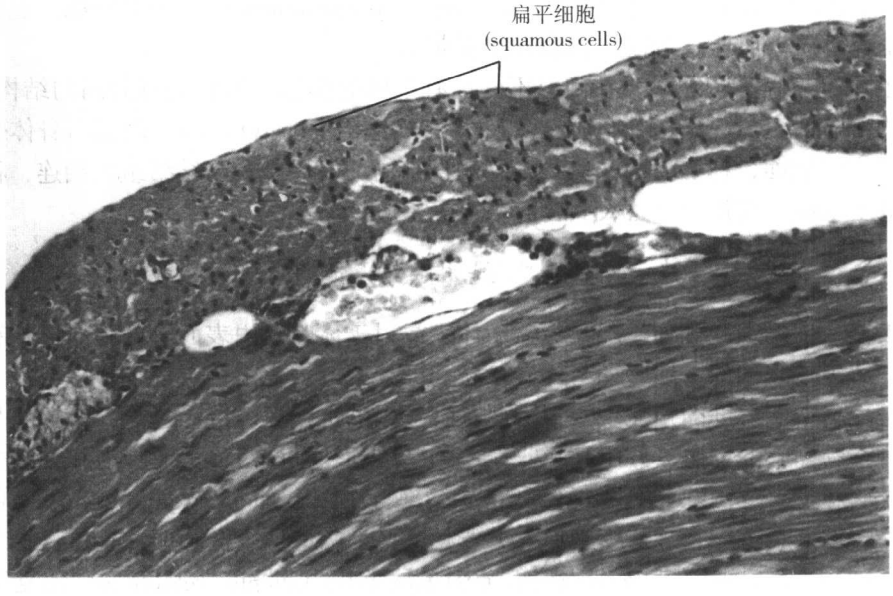


图 2-7　单层扁平上皮（400x）

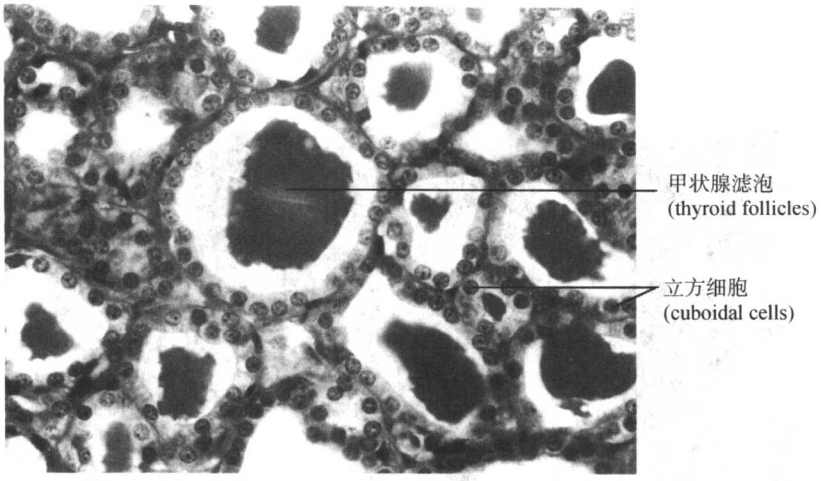


图 2–8　单层立方上皮（400x）

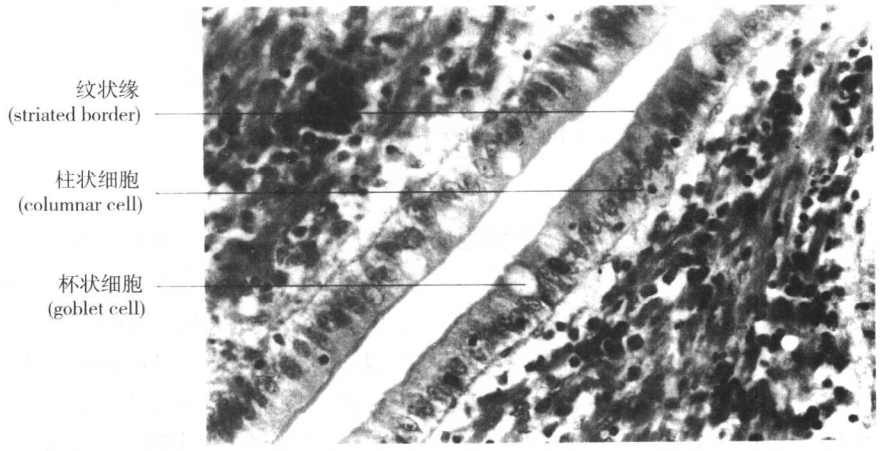


图 2–9　单层柱状上皮（400x）

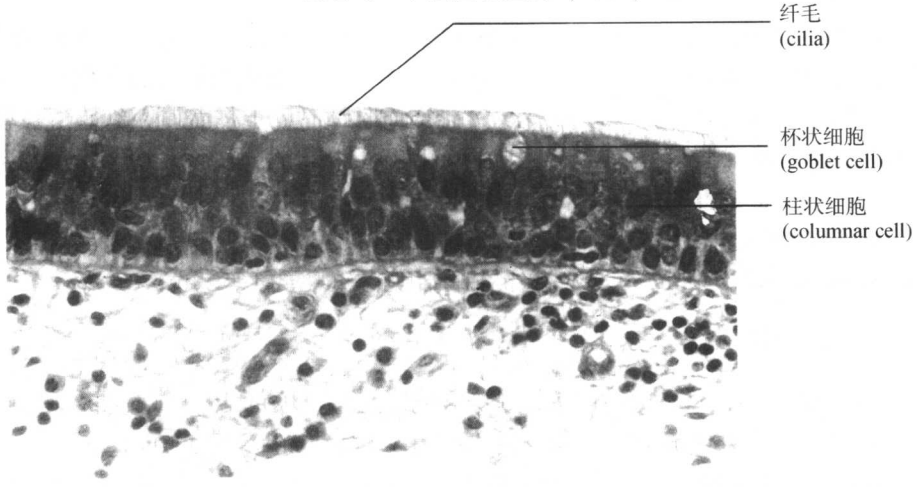


图 2–10　假复层纤毛柱状上皮（400x）

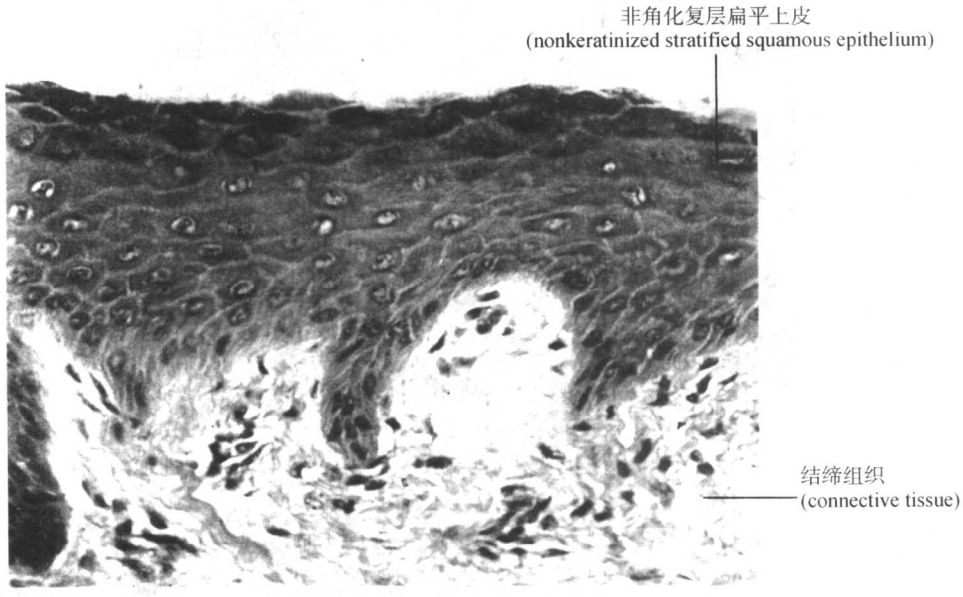


图 2-11　非角化复层扁平上皮（400x）

状细胞，具有分裂增殖能力，新生细胞向表面推移，以补充因衰老或损伤而脱落的表层细胞。按其功能可有角化复层扁平上皮（keratinized stratified squamous epithelium）和非角化复层扁平上皮（nonkeratinized stratified squamous epithelium）两种类型，前者表层角化细胞的细胞器和细胞核渐消失，胞质充满角蛋白（keratin），细胞干燥变硬，成片脱落，主要分布在皮肤 (图 2-12)；后者浅层细胞有核，胞质含角蛋白较少。分布于口腔和食管等处。复层扁平上皮有很强的保护作用，耐受摩擦和机械、化学刺激，并可阻挡细菌、异物入侵。

6. 变移上皮（transitional epithelium）　又称移行上皮，也是由多层细胞组成，其特点是细胞形态与层数可因所在器官处于扩张或收缩状态不同而变化。当器官充盈而扩张时，上皮变薄，细胞层数变少；排空而收缩时，上皮变厚，细胞层数变多（图 2-13）。表层细胞呈较大立方形，质膜较厚，具有防止尿液侵蚀作用，称为盖细胞（tectorial cell）。分布在肾盂、肾盏、膀胱和输尿管等处，起保护作用。

此外，还有复层柱状上皮（stratified columnar epithelium）和复层立方上皮（stratified cuboidal epithelium），分布在眼结膜、汗腺导管等部位。

（二）腺上皮

腺上皮（glandular epithelium）是由专门分泌液体的腺细胞（glandular cell）组成，以腺上皮为主要成分构成的独立器官称为腺（gland）。腺上皮是胚胎时期，由原始上皮形成上皮细胞索，向深层结缔组织内生长，进一步分化而成（图 2-14）。腺细

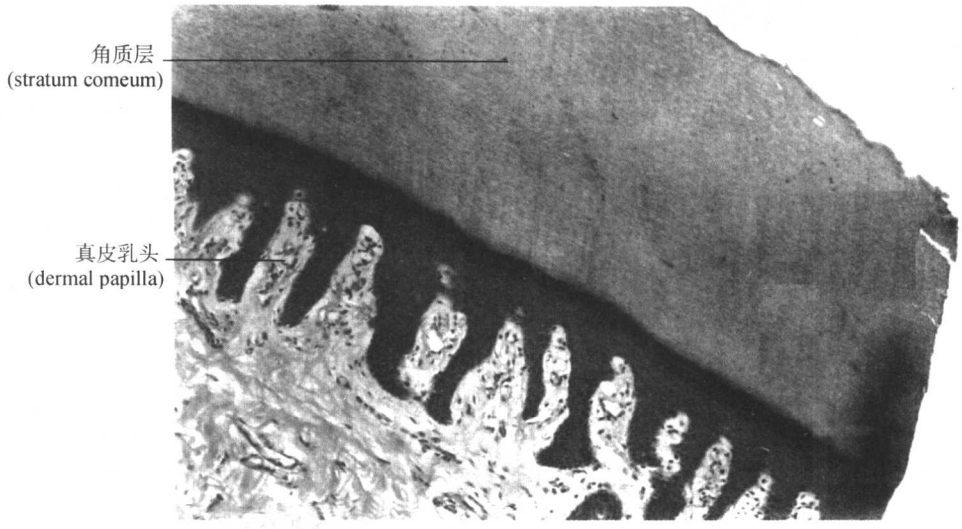


图 2–12　角化的复层扁平上皮（400x）

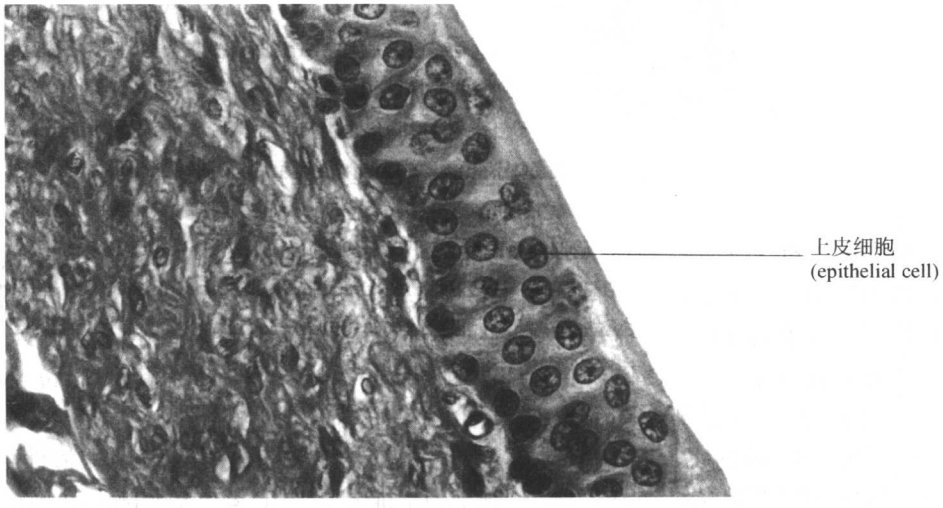


图 2–13　变移上皮（400x）

胞能产生一些本身不需要的物质，而这种物质排到细胞外对身体的其他组织却有重要作用。按照分泌物排出细胞的方式，可把腺分为局浆分泌腺（merocrine gland）、全浆分泌腺（holocrine gland）和顶浆分泌腺（apocrine）。局浆分泌腺（如胰腺）的分泌颗粒排出细胞时不伴有细胞胞质丢失。全浆分泌腺（如皮脂腺）分泌过程中充满分泌物的细胞发生崩溃解体，随分泌物一起排出。顶浆分泌腺（如汗腺）细胞内分泌物连同细胞顶部胞质一同释放脱落。

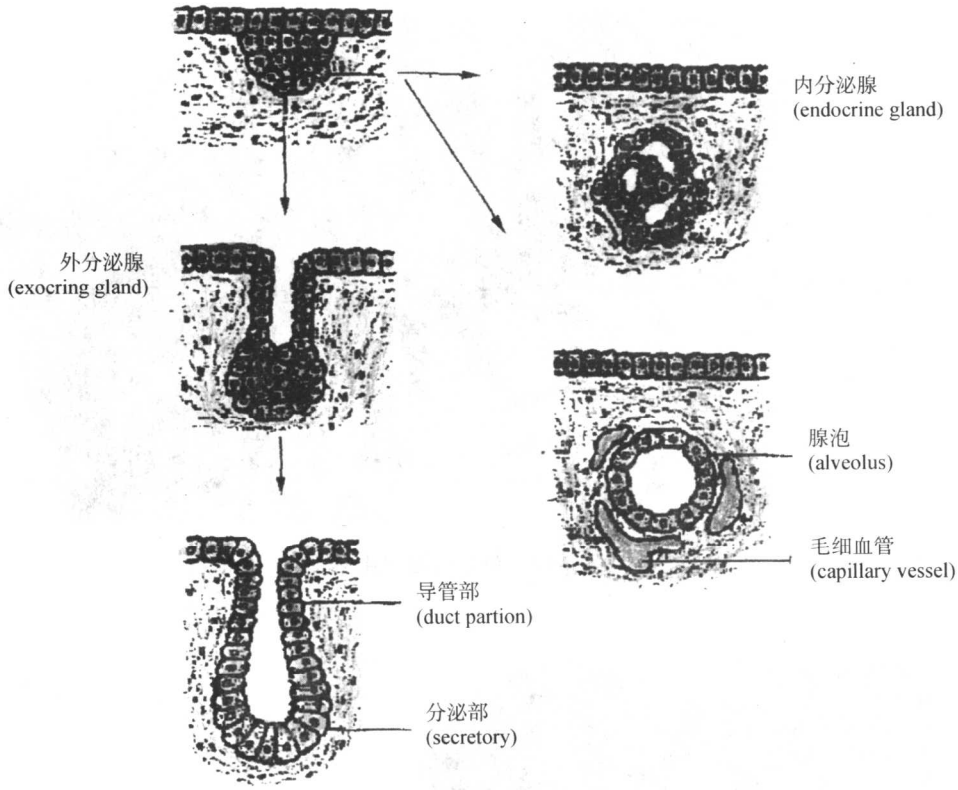


图 2-14　外分泌腺和内分泌腺发生模式图

根据腺体有无导管及分泌物排出途径，可分为外分泌腺和内分泌腺。有导管与上皮表面相连的，分泌物经导管排到身体表面或器官腔内的为外分泌腺，如唾液腺等。无导管，其分泌物直接进入血液则称为内分泌腺，如肾上腺等。

外分泌腺（exocrine gland）由分泌部（secretory portion）和导管部（duct portion）组成（图 2-15）。分泌部含具分泌作用的细胞，按其分泌物性质分为浆液腺（serous gland）、黏液腺（mucous gland）和混合腺（mixed gland）三种，浆液腺由浆液性腺细胞组成，称浆液性腺泡（serous alveolus），腺细胞呈锥体形，HE 染色基底部胞质呈嗜碱性，核圆形，位于细胞近基部，细胞顶部见许多酶原颗粒，呈嗜酸性，腺分泌物稀薄含丰富的酶。黏液腺由锥体形黏液性腺细胞组成，称黏液性腺泡（mucous alveolus），HE 染色，胞质内黏原颗粒多被溶解，故胞质着色浅，细胞核扁而小，位于细胞基底部，分泌物黏稠，主要为黏蛋白。混合腺由浆液性细胞和黏液性细胞组成，称混合性腺泡(mixed alveolus)，以黏液性细胞为主，浆液性细胞位于黏液性细胞之间或几个细胞聚集一起位于分泌部末端，呈半月形包围着黏液性细胞，称半月（demilune）。

内分泌腺（endocrine gland）细胞呈团状、索状、网状或滤泡样，其分泌物激素（hormone）随血液和淋巴流往全身。每种激素只能作用于特定的含有该激素受体的细

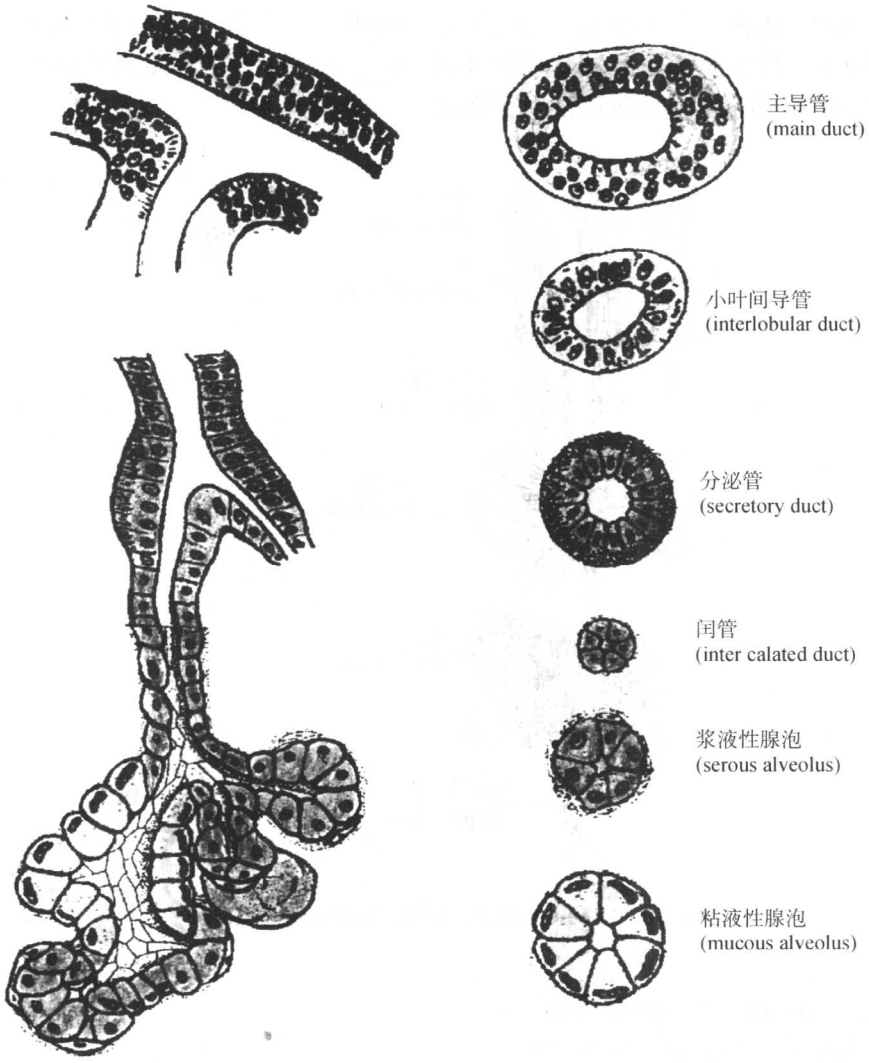


图 2-15　腺泡与导管结构模式图

胞，激素作为化学信号，对其靶细胞的生长、代谢和功能起到重要调节作用。按激素化学性质可将内分泌细胞分为两大类：一类是含氮激素细胞；另一类是分泌类固醇激素细胞。

（三）上皮组织的特殊结构

上皮组织的游离面、侧面和基底面常分化形成一些与其功能有关的特殊结构，这些结构是由细胞质和细胞膜及细胞间质构成。

1. 微绒毛 (microvilli)　是位于上皮细胞表面由细胞膜和细胞质形成的指状突起（图 2-16），直径约 0.1μm。凡具有吸收功能的细胞都常有长而密集的微绒毛，如光学显微镜下小肠柱状上皮的纹状缘（striated border）和肾近端小管的刷状缘（brush border）。电子

显微镜下，见微绒毛内含纵行的微丝，由肌动蛋白组成，其下端伸入细胞顶部胞质与水平的微丝网相连，这些水平的微丝网称为终末网（terminal web），有固定微绒毛的作用。微绒毛的主要功能是增加细胞表面积，利于吸收。

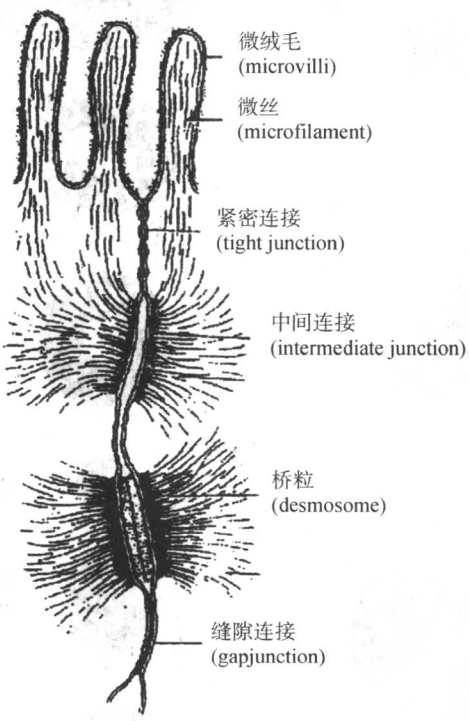


图 2-16　单层柱状上皮细胞连接超微结构模式图

2. 纤毛（cilium）　是细胞游离面伸出的能摆动的突起，亦由细胞膜和细胞质构成。比微绒毛粗而长，直径约 0.2μm。电子显微镜下，纤毛内含多条纵行微管，微管的排列有一定的规律，中央为 2 条完整的微管，周围为 9 组成对的双联微管（图 2-17），每根纤毛的基部有一基体（basal body），它能控制和调节纤毛的活动。纤毛能够有节律性地做定向摆动，将上皮表面的黏液和颗粒物质向一个方向推动。如呼吸道上皮借助其纤毛摆动，将黏液及附着的尘埃或细菌清除；输卵管上皮借助纤毛摆动将受精卵运送入子宫。但亦

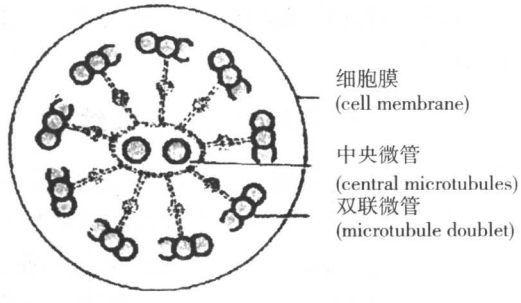


图 2-17　纤毛横切面超微结构模式图

有一种类似纤毛的细长突起，不能摆动，结构与微绒毛近似，称静纤毛（stereocilium），主要在男性生殖管道以及内耳迷路的细胞膜上。

3. 基底膜（basement membrane）　是上皮组织基底面与其深部结缔组织间的一层厚度不一的薄膜，毛细血管基底膜很薄或不连续，气管基底膜则较厚，可防止细菌入侵。基底膜具有支持、连接作用，它也是一种半透膜，具有选择性通透作用。光镜下，一般染色难以辨认。PAS 反应呈阳性，银染标本的基底膜呈黑色。电镜下，它是由基板（basal lamina）和网板（reticular lamina）两层组成（图 2-18）：近上皮的为一层均匀致密的基板，由细丝交织组成密网和富有黏多糖的无定形基质组成，是上皮细胞的分泌产物；网板位于下方，由纤细的网状纤维和基质组成，由成纤维细胞产生。薄的基底膜一般仅有基板而无网板。

4. 半桥粒（hemidesmosome）　出现在上皮与结缔组织连接处，结构为桥粒的一半，加固上皮与基底膜的连接 (图 2-18)。

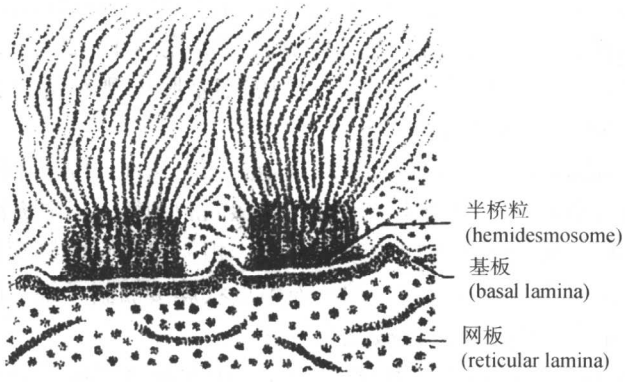


图 2-18　半桥粒和基底膜超微结构模式图

5. 质膜内褶（plasma membrane infolding）　是上皮细胞基底面的细胞膜向胞体内折叠形成，其附近胞质内有大量线粒体（图 2-19）。质膜内褶扩大了基底面积，有利于细胞对离子的转运。

6. 连接复合体（junctional complexex）　是指两个或两个以上细胞连接同时存在而言。在细胞密集的组织，如上皮组织，其细胞侧面有一些呈点状、斑状或带状的连接结构，它们可使上皮的细胞紧密排列，相互沟通，称为细胞连接（cell junction）。它们也可见于肌细胞、骨细胞之间。按其结构功能不同，可分为紧密连接、中间连接、桥粒和缝隙连接（图 2-16）。

（1）紧密连接（tight junction）又称闭锁小带（zonula occludens），位于相邻上皮细胞的最顶端，呈带状环绕细胞周围，相邻细胞的膜外层间断融合在一起，融合处相邻质膜之间没有细胞间隙。紧密连接具有封闭细胞间隙，防止细胞外物质穿入，保持机体内环境稳定的作用。

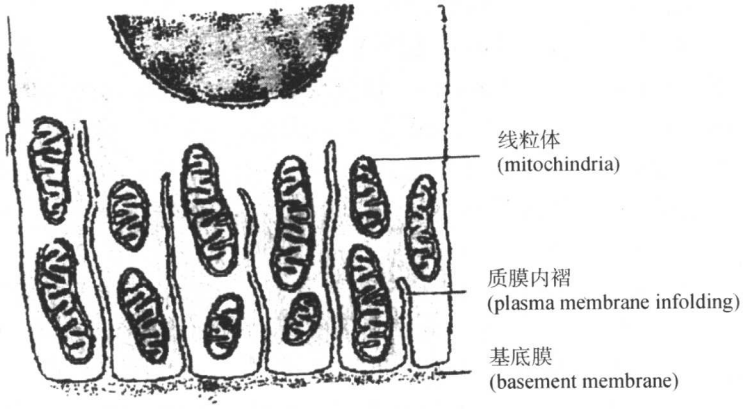


图 2-19　上皮细胞基底面质膜内褶超微结构模式图

(2) 中间连接 (intermediate junction) 又称附着小带 (zonula adherens)，呈连续的环带状，位于两相邻细胞膜之间，此处细胞膜间隙宽约 15~20nm，其中充满电子密度较大的丝状物质，含糖蛋白和钙离子，相邻细胞膜内侧有密集交织成网的细丝 (终末网) 附着，加强细胞间黏合。

(3) 桥粒 (desmosome) 又称黏着斑 (macula adherens)，位于中间连接深部，呈斑状连接，电镜下成盘状，相邻细胞膜间有 20~30nm 间隙，其中充满密度较低的丝状物质，间隙中央有一条细丝网形成的致密中线，相邻细胞膜内侧有致密物质形成附着板，板上有呈袢状的张力细丝附着，像一连串点状焊接加固了细胞间的连接。故桥粒具有很强的抗牵张力，使细胞间连接更为牢固。

(4) 缝隙连接 (gapjunction) 又称缝管连接，由大量呈颗粒状的连接小体有规律排列而成，相邻细胞膜间仅有 2~3nm 间隙，每个颗粒由 6 个圆柱状的亚单位组成。亚单位由镶嵌蛋白组成，称为连接蛋白 (connexin)，其一端嵌入单位膜，另一端在细胞外面与相邻细胞连接蛋白相结合。中央为一小管，构成了细胞间通道 (图 2-20)，允许一些离子和小分子物质通过，以传递化学信息。

二、结缔组织

结缔组织 (connective tissue) 由大量的细胞间质和散在于其中的细胞组成。包括具有特定形态结构特征和不同功能性质的多种组织，如纤维性固有结缔组织 (包括：疏松结缔组织、致密结缔组织、脂肪组织和网状组织)、液体状态的血液、固体状态的软骨和骨组织。结缔组织在人体内分布广泛，尤其固有结缔组织和血液，几乎分布在所有的器官内，起连接、支持、营养和保护等作用。一般所讲的结缔组织是指固有结缔组织。

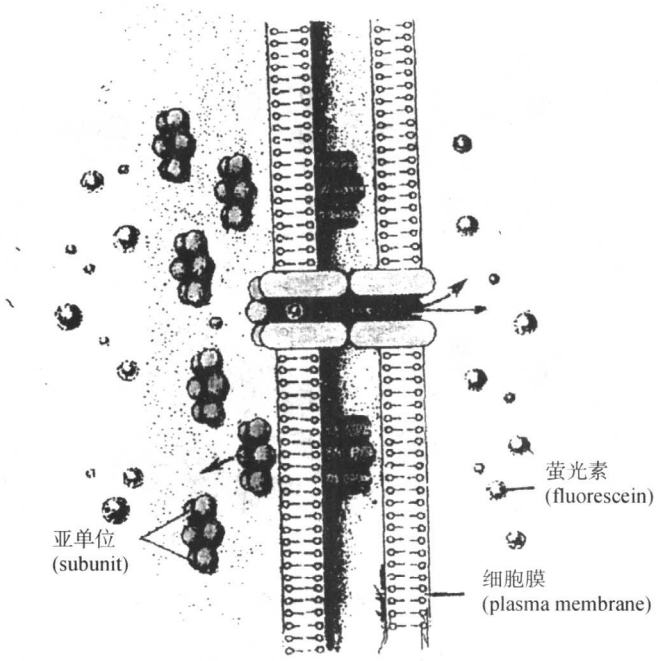


图 2–20　缝隙连接超微结构模式图

（一）疏松结缔组织

疏松结缔组织（loose connective tissue）又称小房组织（蜂窝组织，areolar tissue），广泛分布于器官与器官之间，组织与组织之间，以及细胞与细胞之间。含有丰富的血管。由血液运送的养料和代谢废物都通过毛细血管周围的结缔组织进行扩散，经上皮进入机体的外来物质（如细菌等）也必须经过其传送和其中各种细胞的识别。因此疏松结缔组织除有连接、支持作用外，还有传送营养物质、代谢产物和防御等功能。疏松结缔组织的结构特点是细胞种类多，散在分布，纤维排列稀疏而排列方向不一，具有丰富的基质（图 2–21）。疏松结缔组织也是由细胞和细胞间质组成，简列如下：

- 疏松结缔组织
  - 细胞
    - 成纤维细胞
    - 巨噬细胞
    - 浆细胞
    - 肥大细胞
    - 脂肪细胞
    - 未分化间充质细胞
    - 白细胞
  - 细胞间质
    - 纤维
      - 胶原纤维
      - 弹性纤维
      - 网状纤维
    - 基质

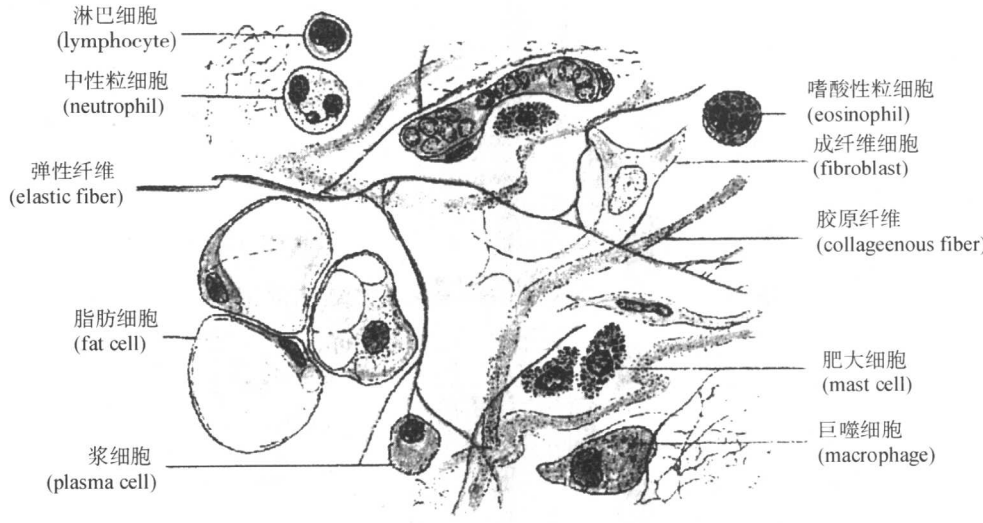


图 2-21　疏松结缔组织模式图

1. 细胞　疏松结缔组织内的多种细胞，反映出其组织的功能特点，包括有成纤维细胞（纤维母细胞）、巨噬细胞、肥大细胞、浆细胞、脂肪细胞、未分化间充质细胞和游走性白细胞（即可针对特殊刺激而自血液中移行到组织的细胞，如淋巴细胞、嗜酸性粒细胞等）（图 2-22、图 2-23）。

（1）成纤维细胞（fibroblast）：是疏松结缔组织的主要细胞成分。光镜下：胞体扁平或梭形有突起，胞质丰富呈弱嗜碱性，核大，椭园形，色浅，核仁明显。电镜下：胞质内有丰富粗面内质网及游离核蛋白体，高尔基复合体发达（图 2-24）。具有产生胶原纤维、弹性纤维、网状纤维和基质的功能，在人体的发育和创伤修复中具十分重要的作用。在创伤愈合时，创伤区内的血小板可释放出血小板生长因子，对成纤维细胞具有较强的促分裂素作用。巨噬细胞分泌的白细胞介素 1（interleukin-1，IL-1）和成纤维细胞生长因子等也刺激成纤维细胞增殖形成新的间质，促进伤口愈合。

功能不活跃的成纤维细胞称为纤维细胞（fibrocyte），其胞体小，长梭形，胞质少，常呈弱嗜酸性，核小染色较深，在组织创伤修复过程中可转化为功能活跃的成纤维细胞。

（2）巨噬细胞（macrophage）：也称组织细胞（histocyte），分布广泛，是机体内吞噬作用最强的一种细胞，来源于血液的单核细胞。形态不规则，随功能不同而改变，表面常有短小而粗的突起，核小着色较深，胞质嗜酸性。电镜下：细胞表面有许多皱褶和不规则的微绒毛，这与细胞的伸展、吞噬和运动有关。胞质内含有大量溶酶体、吞饮小泡、吞噬体及较发达的高尔基复合体，少量线粒体和粗面内质网等（图 2-25）。其功能：①具有趋化性：巨噬细胞可受某些化学物质（趋化因子，chemotactic factor），如细菌的产物和炎性组织的变性蛋白的引诱或刺激，产生变形运动，朝向这些物质浓度高的病变部位移动，这种特性称为趋化性（chemotaxis）。②吞噬作

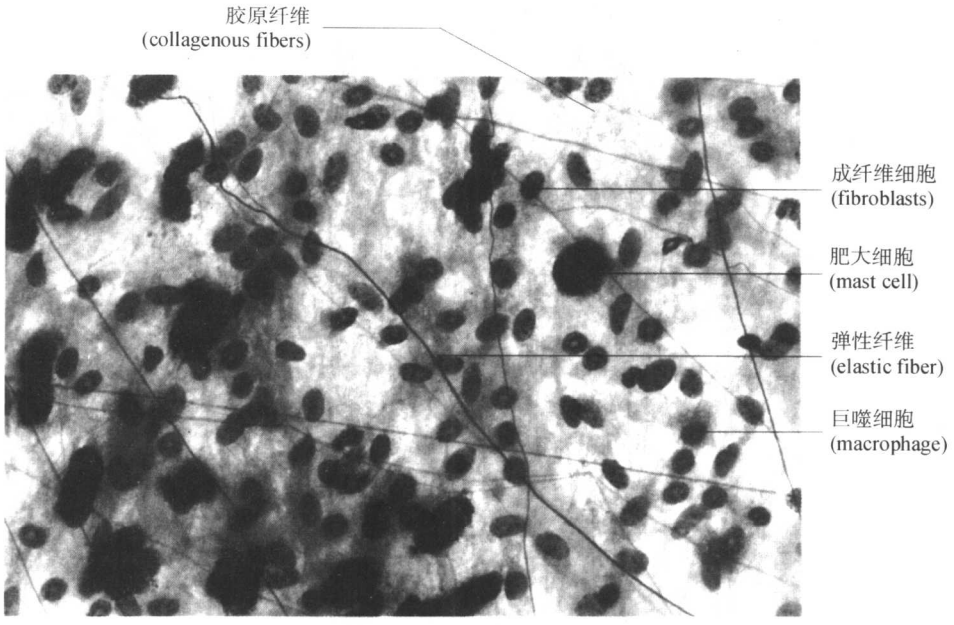


图 2–22　疏松结缔组织平铺片（400x）

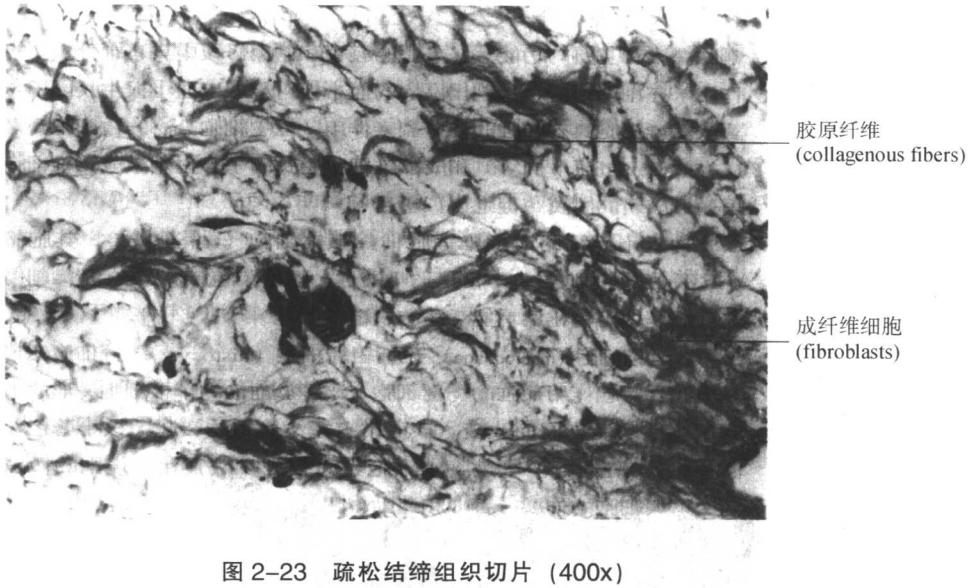
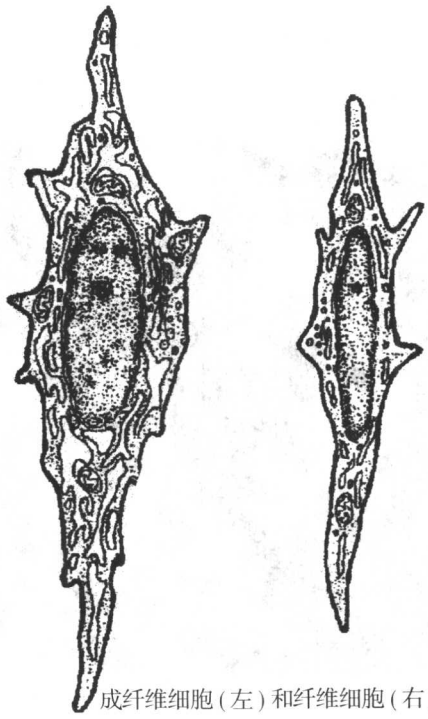


图 2–23　疏松结缔组织切片（400x）



成纤维细胞（左）和纤维细胞（右）

图 2–24　超微结构模式图

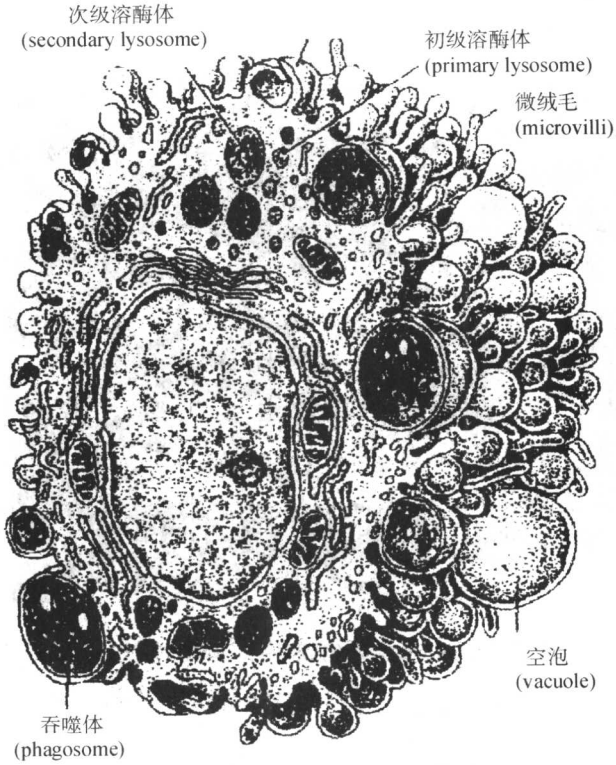


图 2–25　巨噬细胞超微结构模式图

用：直接或借助膜的受体识别相应的抗原物质（细菌异物、衰老或变性细胞、肿瘤细胞等），通过黏附、胞吞作用，将其吞入细胞内，形成吞噬体或吞饮小泡与溶酶体结合，经有关酶的消化分解后，不能消化的物质形成残余体留在细胞内或以胞吐方式排出细胞。巨噬细胞的吞噬作用有非特异性吞噬和特异性吞噬两种，前者指某些细菌、堕性物质（如石棉、粉尘、矽等）或衰老的红细胞等，不需要血清内识别因子的作用，就可被巨噬细胞直接识别、附着；后者则指某些抗原物质，如病毒（virus）、病原菌（pathogenic bacteria）、异体细胞（xenogenous cells）等要经血清识别因子包裹后才能被巨噬细胞识别、附着。这种识别因子即某种抗体（如 IgG、IgM）和补体成分（如 C_3），它们与抗原结合成为抗原抗体复合物或补体抗原抗体复合物，由于巨噬细胞表面膜上有与 IgG 分子的 Fc 段特异性结合的受体（即 Fc 受体）和补体受体（C_3 受体），故能识别和附着带有相应抗体的抗原抗体复合物。但某些病原体，如麻风杆菌（leprosy bacillus）、结核杆菌（tubercle bacillus）及一些原虫（如弓形虫）却能在巨噬细胞内生存和繁殖，这可能由于它们能阻止吞噬体与初级溶酶体结合（如麻风杆菌），或有抗蛋白水解酶的细胞壁的作用（如结核杆菌和弓形虫）。③参与免疫反应：将吞噬的抗原物质分解加工处理，递呈给淋巴细胞，使其成为免疫活性细胞，进行特异性免疫反应。受抗原刺激的巨噬细胞可进一步分化成熟为活化的巨噬细胞，其黏附性及活力更强，溶酶体大量增多，吞噬作用加强并释放出多种物质，如溶细胞蛋白酶、肿瘤坏死因子等，能有效杀伤细胞内病原菌和肿瘤细胞。④分泌功能：分泌多种生物活性物质，对巨噬细胞参与各种炎症反应、免疫应答、杀菌杀肿瘤等方面有重要作用。如溶菌酶是重要的杀菌物质，能消化细菌细胞壁；干扰素（interferon）（IFN-γ）是抗病毒的因子；白细胞介素 1（IL-1）是巨噬细胞激活 T 淋巴细胞的重要介质，有调节免疫应答的作用。

(3) 浆细胞（plasma cell）：主要出现在体内各处淋巴组织和病菌或异性蛋白易于入侵的部位，如消化管和呼吸道的固有层结缔组织内，是由 B 淋巴细胞受抗原刺激后转变而来。光镜下：细胞呈圆形或卵圆形，胞质嗜碱性，近核处有染色浅区，是中心体和高尔基复合体所在部位。核圆形，偏于细胞一侧，异染色质致密呈粗块状，沿核膜内呈辐射状分布，形似车轮。电镜下：胞质含大量粗面内质网和游离核糖体，有发达的高尔基复合体（图 2-26）。功能：合成和分泌抗体（免疫球蛋白），参与体液免疫反应。在先天性无丙种球蛋白症患者的血清中缺乏丙种球蛋白，对抗原不发生体液免疫应答，淋巴组织中也没有浆细胞；而血浆球蛋白过多患者的组织内却有大量浆细胞，血浆中丙种球蛋白水平很高，表明浆细胞与免疫球蛋白生成有密切关系。

(4) 肥大细胞（mast cell）：在身体与外界抗原易于接触的部位（如皮肤、呼吸道、消化管的上皮下方结缔组织内）常成群或散在分布于小血管和小淋巴管周围。光镜下：细胞呈圆形或卵圆形，核小而圆，胞质内充满粗大的异染性颗粒，所谓异染性，即用碱性染料（如甲苯胺蓝，toluidine blue）染色时，颗粒被染成紫红色而不是蓝色。颗粒易溶于水，故 HE 染色标本中不易见到。电镜下：颗粒有膜包裹，内含细小微粒（介质），包括：合成后贮存在颗粒内的原发性介质，如组胺、嗜酸粒细胞

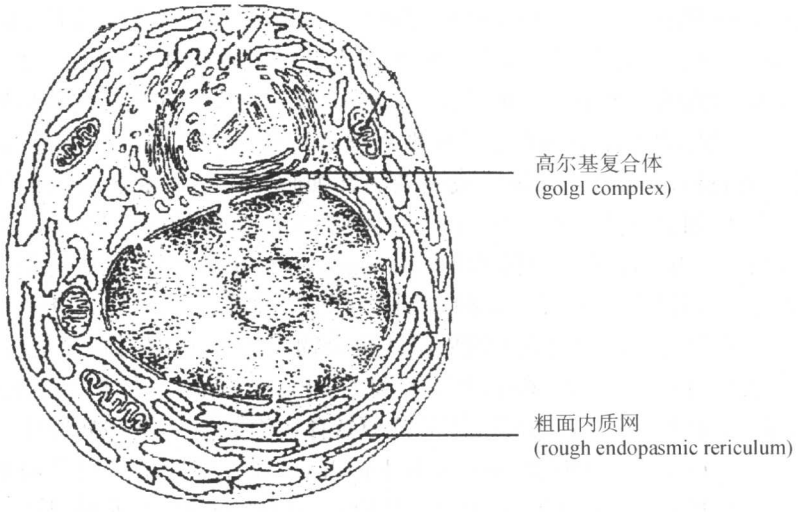


图 2-26　浆细胞超微结构模式图

趋化因子、肥大细胞激活后继发生成的白三烯（LTC_4）以及预先形成的颗粒基质成分，如肝素等。这些介质的作用是：组胺和白三烯可使小支气管平滑肌收缩，毛细血管和微静脉扩张，通透性增大，造成局部水肿；嗜酸粒细胞能引诱嗜酸粒细胞聚集到超敏反应部位；肝素有抗凝血的作用。当肥大细胞受过敏原等刺激时，其颗粒膜与肥大细胞膜融合，释放其颗粒内容物，此现象称为肥大细胞脱颗粒（degranulation），引起速发型变态反应。因此，肥大细胞在荨麻疹（urticaria）、支气管哮喘（bronchial asthma）、过敏性休克（anaphylactic shock）等发病机制中起重要作用。一般认为肥大细胞脱颗粒，引起变态反应主要与 IgE 有关。当机体受到致敏原攻击时，体内浆细胞产生抗体 IgE，而肥大细胞膜上有与 IgE 结合的受体，当 IgE 一旦与肥大细胞 IgE 受体结合后，该个体即进入致敏状态。当再次接受小量相同致敏原时，引起肥大细胞脱颗粒，释放组胺、白三烯等（图 2-27）。临床表现取决于肥大细胞脱颗粒所在部位，在皮肤，引起荨麻疹或血管性水肿；鼻黏膜诱发过敏性鼻炎；在下呼吸道导致小支气管平滑肌痉挛，毛细血管通透性增加，引致支气管哮喘；若全身受影响，将会导致过敏性休克。

肥大细胞脱颗粒的机制尚不十分清楚。但一般认为变态反应的机制主要是与 IgE 有关，它一旦与肥大细胞的 IgE 受体结合后，该个体即成为致敏状态。当它们再次接受相同的致敏原时，肥大细胞被激活，导致肥大细胞质膜的 IgE 操纵的 Ca^{2+} 通道开放，Ca^{2+}浓度升高后，导致质膜下原来在肥大细胞静止时阻止颗粒与细胞膜合并的微丝网拆散，同时导致微丝收缩，将颗粒或内容物释放到细胞外。由于肥大细胞脱颗粒和释放活性介质的机制中，需要钙离子和微丝的收缩作用，并需要能量的供给，因此常使用代谢抑制剂（如二硝基苯酚，dinitrobenzenephenol 等）、钙离子螯合剂（如乙二胺四乙酸，ethylenediamine tetra-acetic acid）、细胞松弛素 A 和 B 来阻止肥大细胞脱

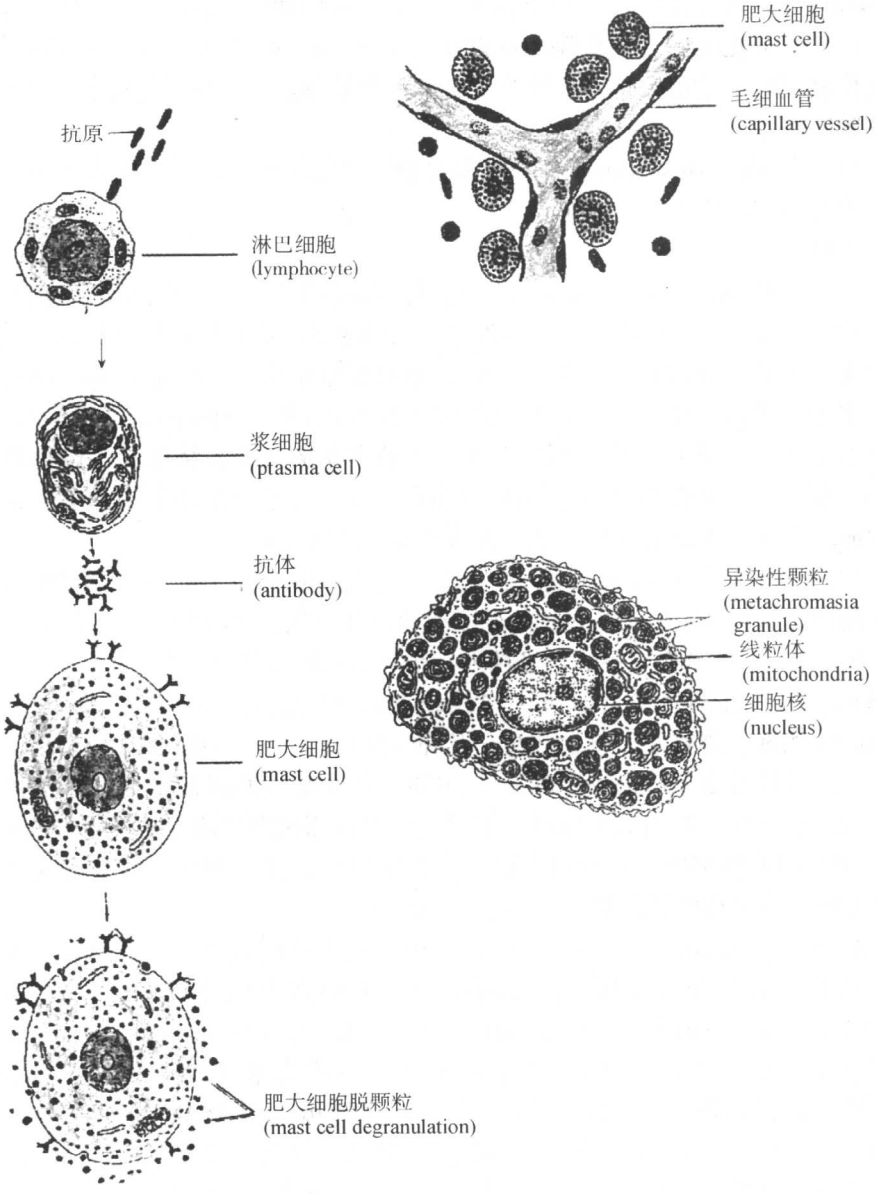


图 2-27　肥大细胞脱颗粒过程示意图

颗粒和释放活性介质，以减轻过敏反应。

(5) 脂肪细胞 (fat cell)：可分为单泡脂肪细胞和多泡脂肪细胞。疏松结缔组织常见是单泡脂肪细胞，单个或成群存在，若大量聚集则构成脂肪组织。光镜下：胞体大，呈球形，胞质内含一个大脂肪滴，其余胞质和细胞核被挤到细胞边缘，呈半月形。HE 染色标本：脂肪滴被溶解成空泡状。功能：合成和贮存脂肪，参与脂肪代谢。

(6) 未分化的间充质细胞 (undifferentiated mesenchymal cell)：具有分化潜力，在创伤修复时可增殖分化为成纤维细胞和平滑肌细胞等。HE 染色标本中不易与成纤维细胞区别。

(7) 白细胞 (leucocytes)：一些白细胞受趋化因子的作用由血管穿出进入结缔组织，参与免疫反应或炎症反应。

2. 纤维

(1) 胶原纤维 (collagenous fiber)：是结缔组织中主要纤维成分。新鲜时：呈白色，称白纤维。HE 染色，呈浅粉红色，纤维粗细不均，直径 1~20μm，呈波浪状，有分支，互相交织成网。胶原纤维由更细的胶原原纤维 (collagenous fibril) 黏合而成，多集合成束。电镜下：胶原原纤维具有 64nm 明暗相间的周期性横纹。由胶原蛋白 (collagen) 构成。胶原蛋白分子由 3 条多肽链互相缠绕构成，按每条多肽链的结构，至少已发现有 11 种不同的胶原蛋白分子。胶原纤维由其中的Ⅰ、Ⅲ型胶原蛋白构成，主要由成纤维细胞产生。胶原纤维韧性大，抗拉力强。

(2) 弹性纤维 (elastic fiber)：与胶原纤维一起分布于纤维结缔组织，比胶原纤维少而细，直径约 0.2~1.0μm，在弹性动脉，弹性软骨等处较多。新鲜时呈黄色，称黄纤维。HE 染色呈粉红色，折光性强，难与胶原纤维区分；地依红 (orcein) 染色呈棕褐色；醛复红染色呈紫蓝色。弹性纤维由弹性蛋白 (elastin) 和微原纤维 (microfibril) 组成。弹性大，韧性较少，其弹性随年龄增长会逐渐减弱。

(3) 网状纤维 (reticular fiber)：主要分布在基膜的网板、淋巴器官和造血器官等。细而有分支，互相交织成网。主要由Ⅲ型胶原蛋白构成，也具有 64nm 周期性横纹 。表面附有较多的酸性蛋白多糖，故 PAS 反应阳性。网状纤维具有嗜银性，镀银法呈黑色，故又称嗜银纤维 (argyrophil fiber)。

3. 基质 (ground substance)　是一种无定形的胶状物，纤维和细胞埋于其中。主要化学成分是蛋白多糖 (proteoglycan)，其中多糖成分较多，主要以透明质酸 (hyaluronic acid) 为主，还有硫酸软骨素 A、C (chondroitin sulfate A，C)、硫酸角质素 (keratin sulfate)、肝素 (heparin) 等，总称为糖胺多糖 (glycosaminoglycan)。透明质酸是长链分子，借蛋白质分子与其他多糖相连，形成具有许多微孔的分子筛立体构型 (图 2-28)。小于分子筛的物质，如水、氧气、二氧化碳、营养物质、代谢产物可以自由通过；而大于分子筛孔隙的细菌、异物等则不能透过而被限制于局部，有利于白细胞将其吞噬和消灭，防止炎症蔓延。而溶血性链球菌、癌细胞、蛇毒等能产生透明质酸酶，分解透明质酸而破坏分子筛的屏障作用，致使感染和肿瘤浸润扩散。

基质中也含有糖蛋白，是一种重要的生物大分子。目前已知的糖蛋白有纤维黏连

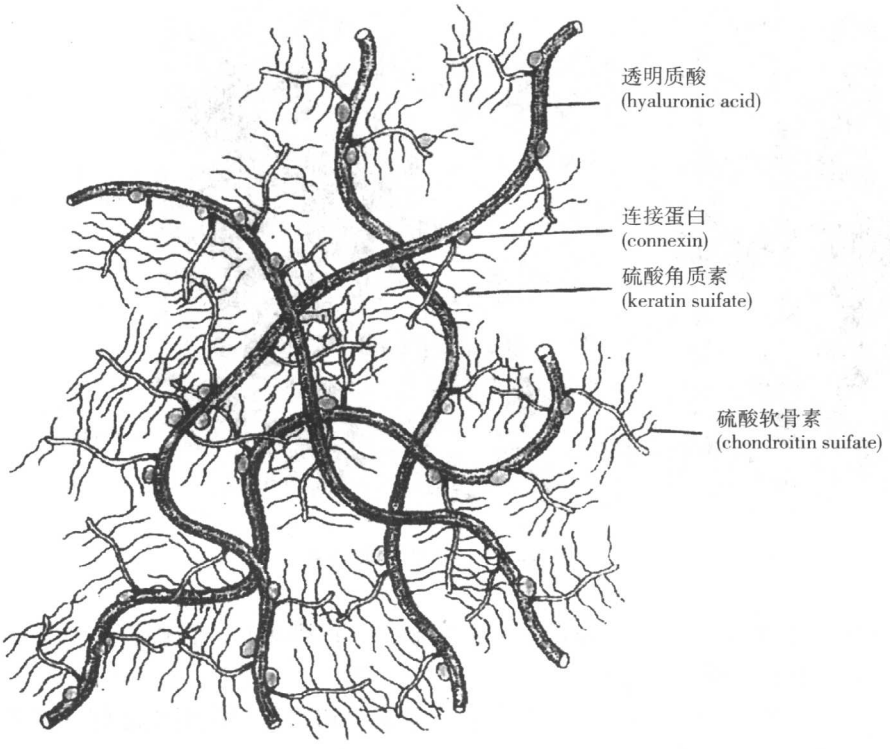


图 2-28　蛋白多糖分子结构模式图

蛋白（fibronectin）、层黏连蛋白（laminin）、软骨黏连蛋白（chondronectin），它们参与分子筛组成，并通过其连接和介导作用，可影响细胞的附着和移动。

组织液是基质中含有的液体，是由毛细血管动脉端渗出，不含血细胞和大分子物质。经毛细血管静脉端和毛细淋巴管回流到血液和淋巴内，使之不断更新，保持恒定。组织液为细胞生存提供物质交换的微环境，当病变引起组织液过度丧失或潴留，可造成脱水（dehydration）或水肿（edema）。

（二）致密结缔组织

致密结缔组织（dense connective tissue）的主要特点是纤维成分特别丰富，以胶原纤维为主，纤维粗大而排列紧密，细胞和基质成分少，主要起支持、连接作用。

根据纤维的性质和排列方式可分为以下几种类型：

1. 规则的致密结缔组织（如肌腱、腱膜等）　胶原纤维平行排列成束，束间有顺纤维成行分布的成纤维细胞，称腱细胞（tendon cell）。腱细胞胞体伸出多个薄翼状突起，插入纤维束之间，核长而着色深。腱的再生能力很强，断裂的腱经过合适外科处理后能很好地恢复。

2. 不规则的致密结缔组织（如真皮、巩膜、被膜等）　胶原纤维交织成网，纤维间有少量基质和成纤维细胞（图 2-29）。

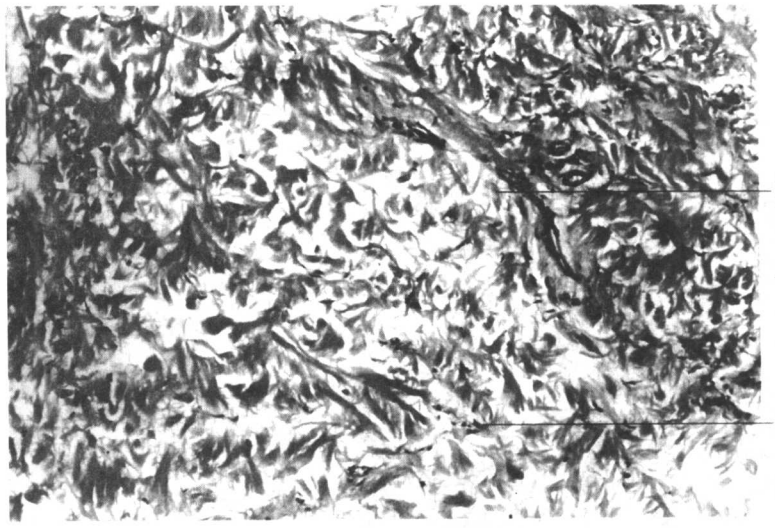


图 2-29　致密结缔组织

3. 弹性致密结缔组织（如黄韧带、项韧带、声带等）　以弹性纤维为主，其间有少量胶原纤维和成纤维细胞。

4. 细密结缔组织　其结构介于疏松结缔组织和致密结缔组织之间，主要见于消化管和呼吸管道的固有层。

（三）脂肪组织

脂肪组织（adipose tissue）由大量聚集的脂肪细胞构成，由疏松结缔组织分隔成小叶。正常成年人脂肪的含量约占体重 10%~20%，其主要作用是为机体活动贮存和提供能量。人体脂肪大部分以甘油三酯形式贮存于脂肪组织，体内三种营养要素，只有脂肪能够大量贮存，而蛋白质（氨基酸）和糖类在体内是一般不贮存或很有限，食物中的糖类供应若超过机体需要时，也是通过转变为脂肪来贮存。主要是脂肪为疏水性，贮存时不伴有水，所占体积较少，其在线粒体中氧化后释出的能量也比蛋白质、糖类高出一倍多，对机体有利。

根据细胞结构和功能不同，可将脂肪组织分为两大类：

1. 白（黄）色脂肪组织（white adipose tissue）　主要分布在皮下（称皮下脂肪）、网膜、系膜、盆腔等处。由大量单泡脂肪组织（unilocular adipose tissue）组成，即前面介绍过的脂肪细胞。它为机体活动提供化学能，并具有保持体温，对腹、盆腔脏器起缓冲保护和支持填充作用（图 2-30）。

2. 棕色脂肪组织（brown adipose tissue）　此类脂肪在成人较少，多见于新生儿及冬眠动物，主要分布在肩胛间区、腋窝、颈后等处。由多泡脂肪细胞（multilocular adipose cell）组成，细胞中有许多分散的脂滴及丰富线粒体。胞核圆形位于中央。当寒冷刺激时，细胞内脂类分解、氧化，产生大量热能，受交感神经调节。

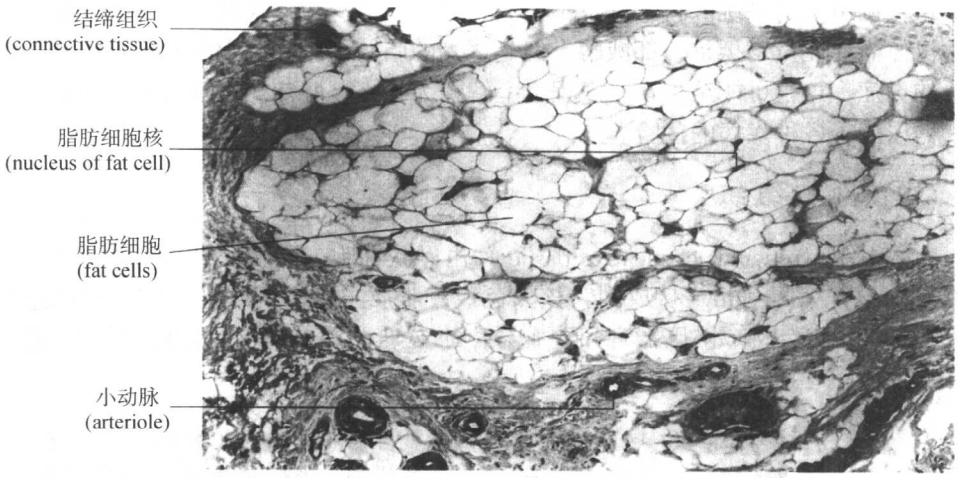


图 2-30　脂肪组织（400x）

谈到脂肪，人们很容易联想到“肥胖”，其实肥胖与脂肪代谢是有密切联系的。临床上称的“肥胖症”（obesity）是一组常见的、古老的代谢症群。主要表现是当人体进食热量多于消耗热量时，多余的热量以脂肪的形式储存于体内，其量超过正常生理需要而贮存过多并逐渐演变为“肥胖”的一种现象。正常男性成人脂肪组织量约占体重的 15%~18%，女性大约占 20%~25%，并随年龄增长，体脂所占比例也相应增加。

由于体脂增加使体重超过标准体重 20%或体重指数 BMI［body mass index，BMI=体重（kg）/身高（m）^{2}］大于 24 者可称为“肥胖症”。形态学研究表明，肥胖可分为肥大性肥胖（hypertrophic obesety）和增殖性肥胖（hyperphastic obesity）两种类型。前者是脂肪细胞中脂类内含物增多，细胞体积增大；后者是以脂肪细胞数量增加为主要特征。成年人出现的肥胖症属于肥大性肥胖，儿童期开始的肥胖症，多属于增殖性肥胖。有关引起肥胖症的发病因素较多，其中认为与神经精神因素的调节有关。

一直以来，脂肪细胞常常被认为是一些被动消极的东西，除了储存能量，它的过多积聚会令人大腹便便，臀部下坠，以至使人们携带着多余的体重，筋疲力尽。当肥胖症危机强化了科学界对脂肪研究的兴趣时，对脂肪细胞的态度发生了根本的改变，脂肪再不是没有什么作用的肥油，而是极其活跃复杂的物质，具有多种重要功能。研究发现脂肪细胞可不断地向大脑、肝脏、肌肉、生殖器官和免疫系统等身体各处组织发出强有力的化学信号，如它们不断告诉大脑身体里还剩多少能量，通知肌肉组织燃烧脂肪，指示肝脏等其他器官补充脂肪储备。科学家们早就知道脂肪细胞对身体合成类似雌激素的性激素，使其能够调整机体的生殖过程。瘦蛋白（能告诉大脑身体中所含有的脂肪量）、脂联素（主要作用于肝脏和肌肉）、抵抗素（认为其对胰岛素的敏感度可能起关键的作用）的发现，更使人们重新认识脂肪细胞功能的重要性。最近还发现，脂肪组织不仅是由脂肪细胞组成的，而是一个复杂的混合体，其中包括免疫系统的关键细胞：巨噬细胞。巨噬细胞和脂肪细胞产生肿瘤坏死因子和白细胞介素 6 等物

质来帮助调节免疫系统。科学家指出，脂肪之所以能与免疫功能建立密切联系或许是因为机体需要能量来抵抗外部威胁。但是过剩的脂肪细胞和巨噬细胞有可能会引发不必要的炎症，这很可能至少在一定程度上解释为什么肥胖症会增加人们患癌症、心脏病和糖尿病等各种疾病的危险。

(四) 网状组织

网状组织（reticular connective tissue）由网状细胞、网状纤维和基质构成。网状细胞呈星形，突起互相连接成网，核大色浅，胞质丰富；网状纤维互相交错连接成网。网状组织参与构成淋巴器官和造血器官的支架（图 2-31），为淋巴细胞发育和血细胞发生提供适宜的微环境。

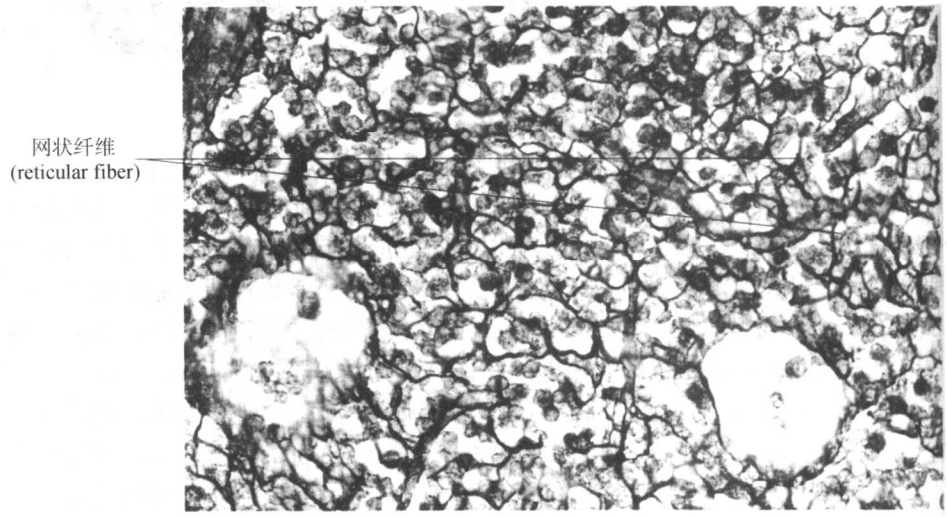


图 2-31 网状组织（镀银法）(400x)

三、软骨和骨

软骨和骨共同构成人体支架，它们在人的一生中不断更新和改建，从而适应生长发育和支持机体功能的需要，对维持人体外形有重要意义。

(一) 软骨

软骨（cartilage）由软骨组织及其周围的软骨膜构成。软骨组织由软骨细胞（chondrocyte）、软骨基质（cartilage matrix）和埋于基质中的纤维组成。软骨基质呈凝胶状态，使软骨具有一定的硬度和弹性，能承受压力。软骨组织内不含血管，软骨细胞营养依赖软骨基质的可渗透性从软骨膜血管获得，除关节软骨外，软骨周围覆有一薄层致密结缔组织组成的软骨膜（perichondrium）。软骨膜外层纤维成分多，内层细胞成分多，呈梭形，有分化为软骨细胞的能力，称软骨母细胞（chondroblasts）。根据

软骨基质内所含纤维成分不同可分为：透明软骨、弹性软骨和纤维软骨。

1. 透明软骨（hyaline cartilage）　主要分布于肋骨前端，喉头、气管、支气管壁和骨关节表面等。新鲜时，呈带浅蓝乳白状。胚胎时期的透明软骨有临时骨架作用，以后逐渐被骨代替。生长发育期的长骨因骨干和骨骺间透明软骨构成的骨骺板发育而使骨增长。软骨细胞埋于与细胞形状相同的基质小腔内，称软骨陷窝（cartilage lacuna），陷窝周围基质嗜碱性较强，含较多硫酸软骨素（chondroitin sulfate），称软骨囊。靠近软骨膜的软骨细胞一般呈椭圆形，越靠近软骨中部的细胞越接近圆形，在组织切片中因细胞收缩而呈不规则状，软骨深部软骨细胞多为 2~8 个成群分布，是由一个细胞分裂增殖形成，称同源细胞群（isogenous group）。软骨基质中的胶原原纤维和无定形基质均由软骨细胞产生。软骨基质的主要化学成分是蛋白多糖，其中多糖为酸性糖胺多糖，主要有硫酸软骨素和硫酸角质素（keratan sulfate）等。基质含大量水分，以保证营养物质的渗透，以提供营养给软骨细胞并带走代谢产物，同时使软骨具有一定弹性。透明软骨中的纤维是Ⅱ型胶原蛋白组成的胶原原纤维，光镜下不易分辨（图 2-32）。

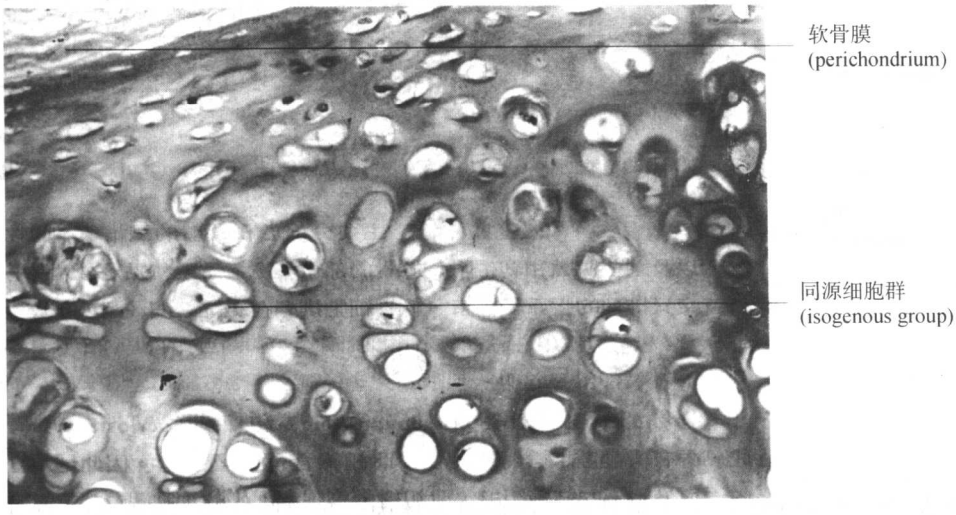


图 2-32　透明软骨（400x）

2. 弹性软骨（elastic cartilage）　主要分布于耳廓、外耳道壁、咽鼓管（eustachian）和会厌等。新鲜时，呈不透明黄色，其结构成分与透明软骨相似，主要不同在于弹性软骨中含大量弹性纤维（图 2-33）。

3. 纤维软骨（fibrocartilage）　主要分布于椎间盘的纤维环、耻骨联合以及某些肌腱和韧带附着于骨的部位等处。主要特点是含大量平行或交叉排列的胶原纤维束，软骨细胞排列在纤维之间（图 2-34）。

（二）骨

骨（bone）由骨组织（osseous tissue）和骨膜（periosteum）构成，内有骨髓腔，

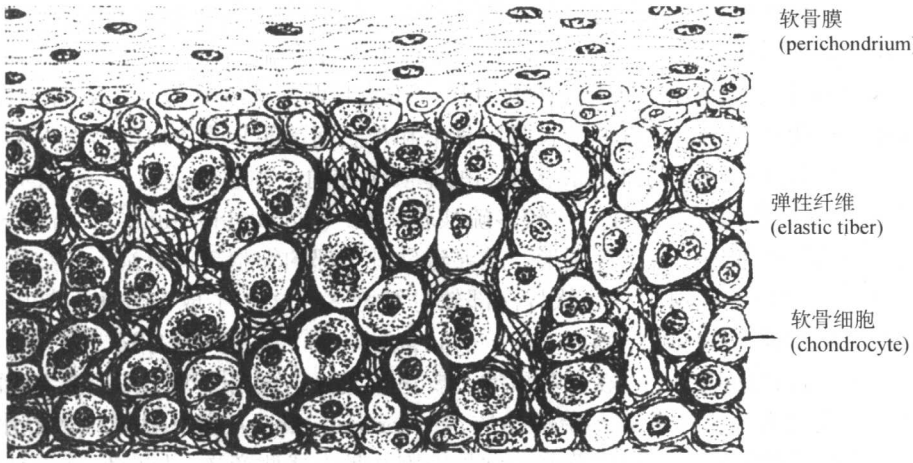


图 2-33　弹性软骨模式图

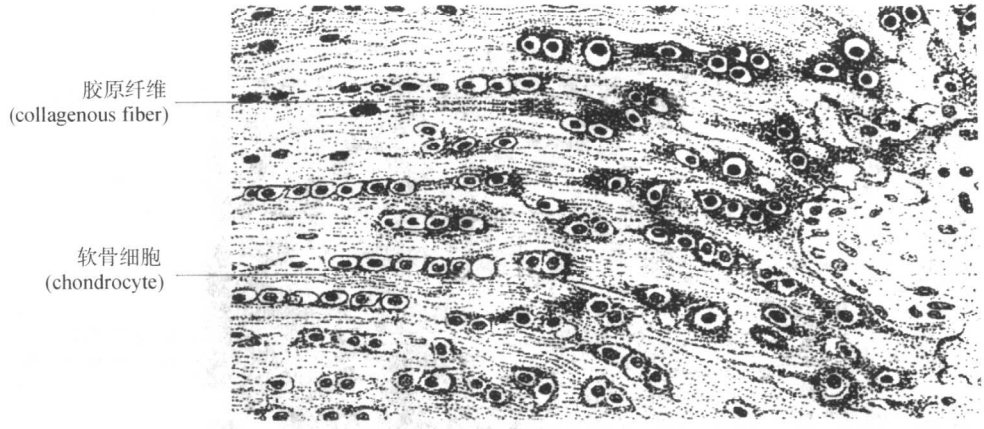


图 2-34　纤维软骨模式图

含骨髓。由于骨组织含有 大量骨盐，因此是人体内一种最坚硬的结缔组织。骨组织由细胞和钙化的细胞外基质（习惯称骨基质，bone matrix，简称骨质）组成。细胞分为：骨原细胞（osteoprogenitor cells）、成骨细胞（osteoprogenitor）、骨细胞（osteocyte）和破骨细胞（osteoclast），其中骨细胞位于骨质内，含量最多，其余细胞均位于骨质边缘。

1. 骨细胞（osteocyte）　骨骼是一种能够生长发育、造型、重新塑造和修复的活组织，这些都是通过骨的各种细胞的活动来完成的（图 2-35）。

（1）骨原细胞（osteoprogenitor cells）：呈梭形，胞质弱嗜碱性，核椭圆形，淡染，位于骨外膜和骨内膜贴近骨处。是骨组织的干细胞。可分化为成骨细胞。

（2）成骨细胞（osteoprogenitor）：有多个突起，胞质嗜碱性，核圆色淡。位于骨组织表面，合成骨基质的有机成分胶原纤维及糖蛋白，这些尚未钙化的基质，称类骨质

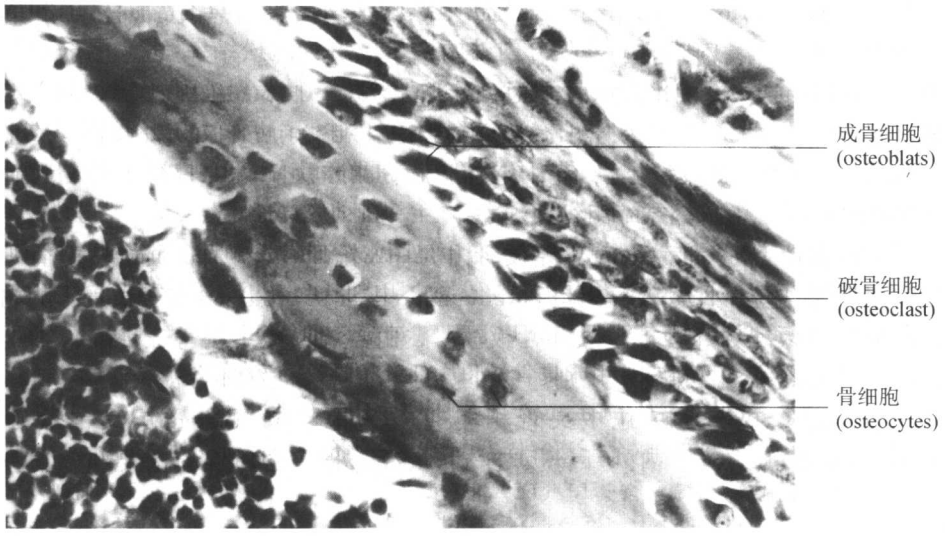


图 2–35　胎儿指骨 (400X)

(osteoid)，当钙化后成为骨质。被自身分泌的基质所包围的成骨细胞改称为骨细胞。

(3) 骨细胞 (osteocyte)：是扁平多突的细胞，埋于钙化的骨基质中，其胞体所占的空间称骨陷窝 (bone lecuna)，突起所在的空间称骨小管 (bone canaliculus)，内含组织液，以营养骨细胞和输送代谢产物。相邻骨细胞突起间有缝隙连接。

(4) 破骨细胞 (osteoclast)：是多核大细胞，胞质嗜酸性，内含大量的线粒体、溶酶体、吞饮泡。贴近骨基质的一侧有皱褶缘 (ruffled border)，参与骨的改造及血钙调节。

2. 骨基质 (bone matrix)　包括有机质和无机质，其比例随年龄而变化，在儿童骨中约为 1:1，成年骨中约 1:2，且随年龄增加无机质更多，使骨硬度递增，脆性较大，抗冲击力下降，是老年人易发生骨折的原因。

(1) 无机质又称骨盐 (bone salt)，主要为磷酸钙，以羟基磷灰石结晶 (hydroxyapatite crystals) 形式存在，呈细针状，沿胶原原纤维长轴平行排列并与之结合。

(2) 有机质主要为骨胶纤维和无定形基质。骨胶纤维占有机质 90%，由Ⅰ型胶原蛋白构成的骨胶原原纤维组成，无定形基质 (蛋白多糖) 含量较少，蛋白质主要有骨钙蛋白 (osteocalcin) 和骨黏连蛋白 (osteonectin)，前者与钙化有关；后者将骨无机质与骨胶原蛋白结合在一起。骨基质的结构呈板层状，称为骨板。胶原纤维排列规律，有一定方向，同一层骨板内纤维相互平行，相邻两层骨板的纤维相互垂直。

3. 长骨的结构　长骨由骨膜、关节软骨、密质骨、松质骨及血管、神经等构成，以密质骨为主，排列于长骨干外围呈致密层状，扁骨、骨骺 (epiphysis) 表层也是由密质骨构成。呈海绵状的松质骨则位于骨深部，由许多呈针尖或不规则状的骨小梁 (trabeculae) 相互连接成网，网眼内充以骨髓、神经、血管等，构成骨髓腔 (marrow)。松质骨组成长骨骨骺大部分和骨干内表面少部分。

（1）骨膜（periosteum）：是一层不规则致密结缔组织，具有营养组织和成骨作用。分为骨外膜和骨内膜，骨外膜分内外两层，内层为疏松结缔组织，含骨母（原）细胞（osteoblasts），可转化为成骨细胞，分泌类骨质，使长骨直径加粗，对骨的生长和修复起重要作用；外层较致密，有粗大的胶原纤维束，可穿入外环骨板形成穿通纤维（sharpey fiber，夏贝纤维），起固定外膜和韧带作用。骨内膜衬于骨髓腔、中央管、穿通管腔面，由疏松结缔组织组成。

（2）密质骨（compact bone）：密质骨内的骨板排列很有规律，可分为环骨板、骨单位和间骨板（图 2-36）。①环骨板（circumferential lamella）分布于长骨干的内外表面，称内环骨板和外环骨板。外环骨板较厚，由数层或数十层骨板环绕骨干平行排列；内环骨板较薄，且排列不规则，骨外膜的小血管可横穿环骨板，称穿通管（perforating canal），可与骨单位中央管相连通。②骨单位（osteon）又称哈佛系统（Haversian system），位于内外环骨板之间，构成长骨干密质骨的主要部分，呈圆筒

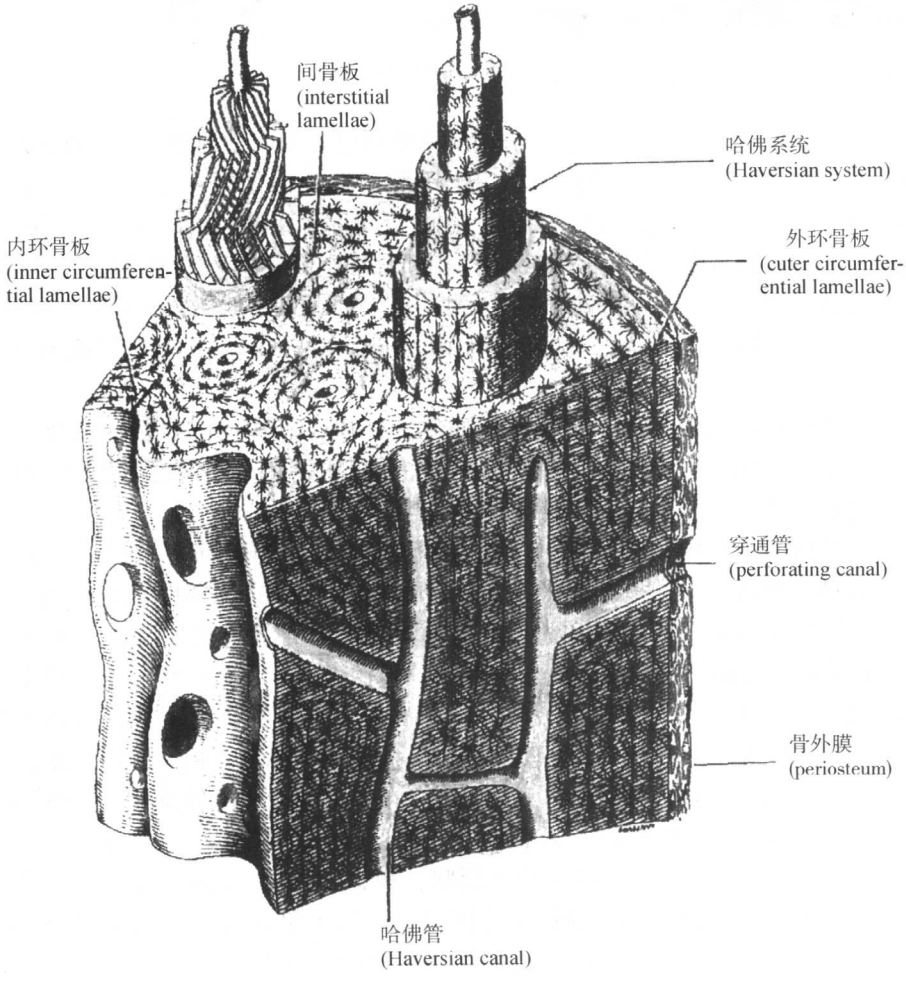


图 2-36　长骨骨干模式图

状，由 4~20 层同心圆排列的骨板围成，各层骨板之间有骨细胞，各骨细胞突起经骨小管穿越骨板相互连接并与骨单位中轴的中央管（central canal）又称哈佛管（Haversian canal）相通，中央管内含血管、神经、少量结缔组织。各骨单位表面有一层骨盐多而胶原纤维少的骨基质，称黏合线（cement line）。骨单位周边的骨小管都在黏合线以内返折，不与相邻骨单位表面骨小管相通。③间骨板（interstitial lamellae）是位于骨单位之间的一些被破坏后的骨单位及环骨板残余部分，无中央管，故骨细胞已退化，仅见骨陷窝和骨小管（图 2-37）。

骨骼的发育在胚胎期和出生后均可通过两种方式来完成，即膜内成骨和软骨内成骨。膜内成骨是由间充质细胞分化成为胚性结缔组织膜，然后在膜内成骨，主要见于人体的顶骨、额骨和锁骨等。软骨内成骨主要见于长骨两端，在骺板软骨和干骺端骨交界处，通过软骨细胞增生、肥大，软骨基质钙化和软骨细胞死亡，血管侵入软骨等一系列过程，软骨最后被骨取代。这种成骨过程，在病理情况下，如骨折和骨肿瘤也可见到。

骨的生长过程受很多因素影响，包括遗传因素、激素的作用、营养物质和维生素供应等。如生长激素、甲状腺素可促进骺板软骨生长，在成年前这两种激素分泌过少，可致骺板软骨生长缓慢，肢体短小而成侏儒（dwarf）；若生长激素分泌过多，则骺板生长加速，可导致巨人症（gigantism）。而雌激素与成骨细胞膜上的雌激素受体结合，使其成骨活跃，产生足够的钙结合蛋白，促进类骨质的钙化。雌激素不足将出现骨盐分解吸收过多，骨基质形成减少。绝经期妇女的骨质疏松症就是由于雌激素不足所致。此外，维生素 A、C、D 均与骨生长过程有密切关系，其缺乏都不同程度地影响骨的生长，或容易引起骨折，且骨折愈合极为缓慢。

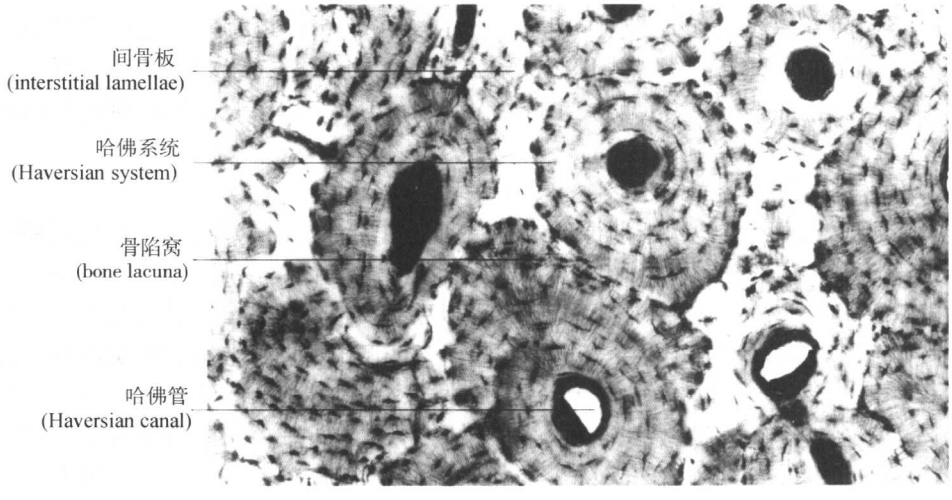


图 2-37　骨磨片（400x）

四、肌组织

肌组织 (muscle tissue) 由具有收缩能力的肌细胞组成。肌细胞间有少量结缔组织。肌细胞呈细长纤维状，又称肌纤维 (muscle fiber)，肌纤维的细胞膜称肌膜 (sarcolemma)，胞浆称肌浆 (sarcoplasm)，内含大量肌原纤维 (myofibril)，它们是肌细胞收缩功能的形态基础。肌纤维的滑面内质网称为肌浆网 (sarcoplasmic reticulum)。

根据肌组织的形态结构和功能不同，可分为三类：骨骼肌 (skeletal muscle)、心肌 (cardiac muscle) 和平滑肌 (smooth muscle)。骨骼肌纤维和心肌纤维都有明暗相间的横纹，属横纹肌 (striated muscle)；而平滑肌纤维无横纹，主要分布于内脏和血管壁。

(一) 骨骼肌

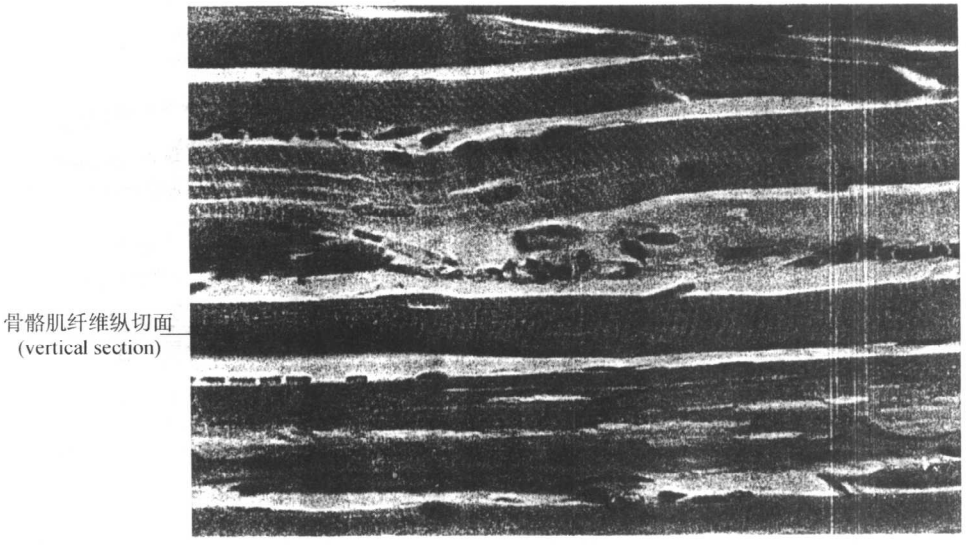
1. 骨骼肌纤维的一般结构　骨骼肌附着于骨骼上，其活动受意识支配，故也称随意肌 (voluntary muscle)。它们是由许多平行排列的骨骼肌纤维 (skeletal muscle fibres) 和结缔组织及分布其中的血管、神经等组成。骨骼肌纤维呈长圆柱状，长短不一，约 1~40mm，直径约 10~100μm；细胞核多，呈扁平或扁椭圆形位于细胞周边近细胞膜处 (图 2-38)。肌浆内含有许多与细胞长轴平行排列的肌原纤维，还有大量线粒体、滑面内质网、糖原等。

肌原纤维 (myofibril)：每条肌原纤维有由明带 (light band) 和暗带 (dark band) 相间排列的横纹 (cross striation)。由于各肌原纤维的明暗横纹都相应排列在同一平面上，使整个肌纤维上显示明暗相间的横纹。明带着色较浅，呈单折光 (各向同性，isotropic)，称 I 带；暗带着色较深，呈双折光 (各向异性，anisotropic)，称 A 带。A 带中间有一浅带称 H 带 (hensen band)，在 H 带中还有一深色线称 M 线 (M line)。在 I 带正中央有一深色线称 Z 线 (Z line)。相邻两 Z 线之间的一段肌原纤维称为肌节 (sarcomere)，它包括 1/2 I 带+1A 带+1/2 I 带。肌节是肌原纤维的结构和功能单位 (图 2-39)。

2. 骨骼肌纤维的超微结构

(1) 肌原纤维：在电镜下肌原纤维是由肌丝 (myofilament) 组成。肌丝有粗肌丝和细肌丝两种。粗肌丝 (thick filament) 位于肌节 A 带内，由肌球蛋白 (myosin) 分子组成。肌球蛋白分子分头和杆两部分，形似豆芽，长约 150nm，杆部均朝向粗肌丝的中段，形成粗肌丝的主干；头部则朝向粗肌丝的两端并露出表面，称为横桥 (cross bridge)，是一种 ATP 酶，能分解 ATP 而获得能量，但这种酶的活性只有在它与细肌丝的肌动蛋白接触时才被激活，并出现横桥向 M 线方向扭动，拖动细肌丝向暗带中央滑行。细肌丝，一端附着于 Z 线上，另一端伸入粗肌丝之间，止于 H 带外侧，由肌动蛋白 (actin)、原肌球蛋白 (tropomyosin) 和肌原蛋白 (troponin) 组成。肌动蛋白是细肌丝的结构蛋白，其余两种属调节蛋白，调节蛋白在肌动蛋白与肌球蛋白相互

A.低倍光镜



B.高倍光镜

图 2–38　骨骼肌纤维的结构（A、B）

作用中起调节作用。肌动蛋白（actin）单体呈球状，许多球状肌动蛋白单体呈串珠状连接，并相互聚合成双螺旋状。原肌球蛋白（tropomyosin）呈细长丝状，也呈双螺旋结构，与肌动蛋白双螺旋并行，在肌肉安静时，其位置刚好在肌动蛋白和横桥之间，阻碍两者的结合。肌原蛋白（troponin）由三个结构不同的亚单位构成复合体，分别为肌原蛋白 C（TnC）、肌原蛋白 I（TnI）、肌原蛋白 T（TnT），它们以一定间隔出现于原肌球蛋白的双螺旋结构上。TnC 能与 Ca^{2+}结合，TnT 是与原肌球蛋白结合的亚单

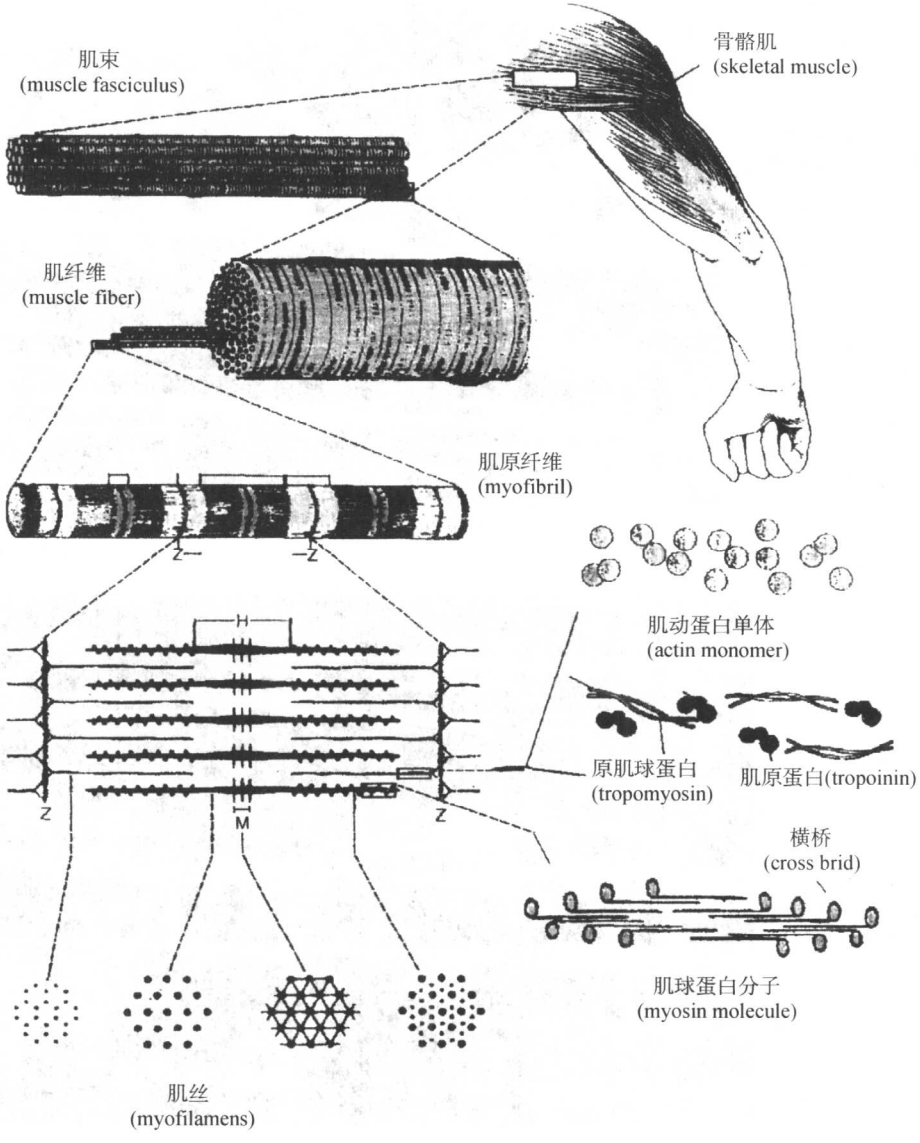


图 2-39　骨骼肌肌原纤维超微结构及粗细肌丝分子结构模式图

位，而 TnI 则是抑制肌动蛋白和肌球蛋白相互作用的亚单位。一般认为，骨骼肌纤维的收缩，是肌丝滑动的结果，当肌肉收缩时，是粗肌丝头部牵引细肌丝向 H 带滑动，使 H 带变短，I 带变短，整个肌节也缩短。

(2) 横小管 (transverse tubule)：是肌细胞膜向细胞内凹陷形成。同一水平的横小管互相通连环绕肌原纤维，可传递来自肌膜的兴奋冲动，横小管又称 T 小管 (图 2-40)。人与哺乳动物的骨骼肌横小管是位于明带与暗带交界处。

(3) 肌浆网 (sarcoplasmic reticulum)：是肌细胞内的滑面内质网，分布在肌原纤

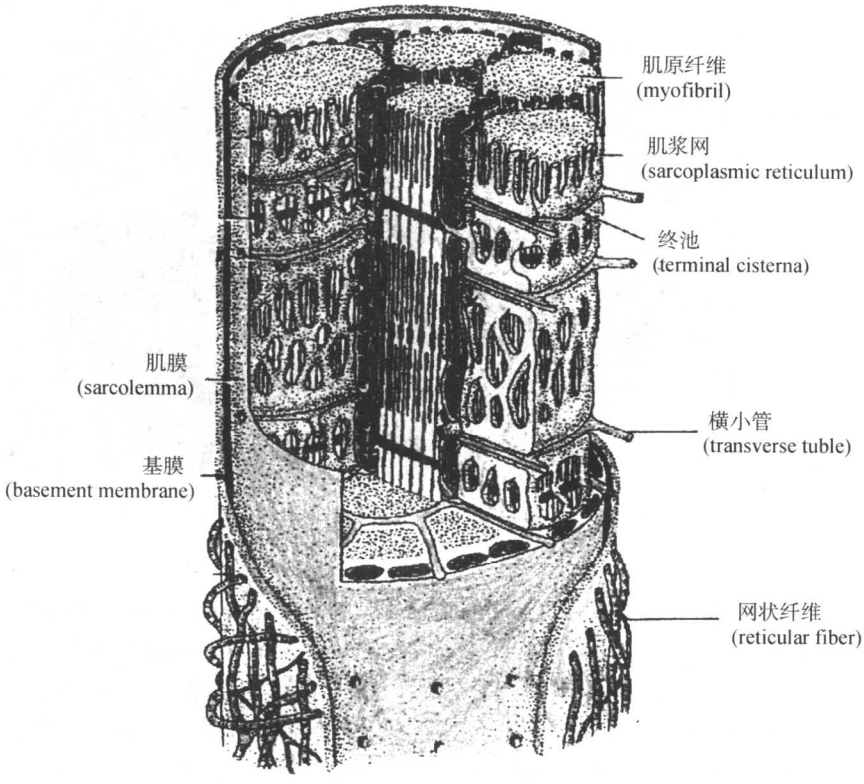


图 2-40　骨骼肌纤维超微结构模式图

维周围两横小管之间。因纵行排列并互相连通成网，故称纵小管（longitudinal tubule），又称 L 小管（图 2-40），紧靠横小管的肌浆网膨大称为终池（terminal cisterna）。横小管及其两侧的终池称三联体（triad）。肌浆网可储存肌肉收缩时所需要的钙离子。当兴奋从横小管的肌膜传到肌浆网时，由于肌浆网上有丰富钙泵，可调节肌浆中钙的浓度，通过对钙离子的贮存、释放和再积聚，调节肌原纤维的收缩。

（二）心肌

1. 心肌纤维的一般结构　心肌仅存在于心脏及与心脏相连的大血管近段。心肌的收缩持久而有节律，其收缩不受意识支配，为不随意肌（involuntary muscle）。根据分布和功能可分为三类：心室工作心肌细胞（working ventricular myocyte，简称心肌细胞）、普通心房肌细胞（common atrial myocyte，简称心房细胞）和特殊传导系统心肌细胞（cardiac conducting cells，简称心脏传导细胞）。①心肌细胞呈短圆柱状，有分支并互相连接，有一个椭圆形的核位于细胞中央，核两端肌浆较多，含丰富的线粒体和糖原及脂褐素（为溶酶体的残余体，随年龄增长而增多）。心肌细胞也有横纹，但不如骨骼肌纤维明显。相邻心肌细胞分支连接处在 HE 染色标本颜色较深染，称闰盘（intercalated disc）（图 2-41）。②心房细胞结构与心肌细胞相似，但除

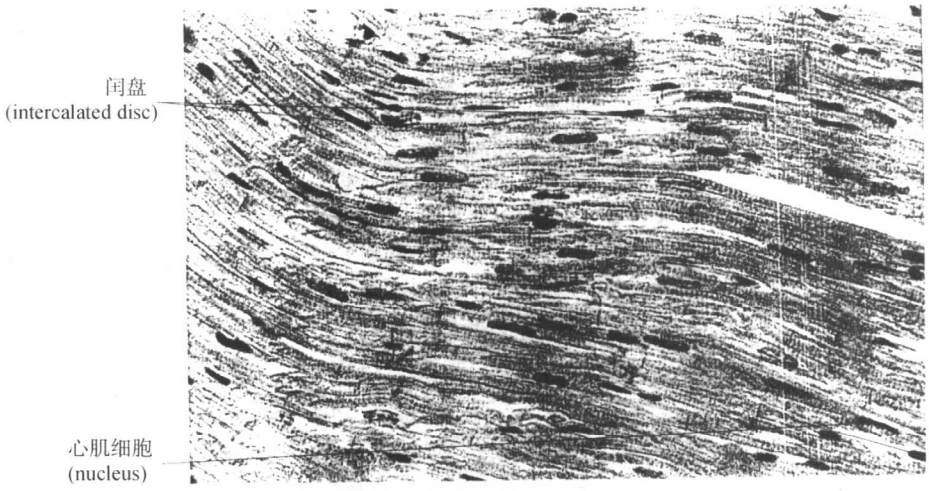


图 2-41　心肌纤维的结构（纵切面，光镜）

收缩功能外，还有内分泌功能，可分泌心房利钠尿多肽（atrial natriuretic polypeptide）或称心钠素，具有排钠、利尿和扩张血管、降压作用。③心脏特殊传导系统是一些特化的心肌细胞，由起搏细胞（pacemaker cell，简称 P 细胞）、移行细胞（transitional cell）和蒲肯野纤维（Purkinje fiber，或称束细胞）组成。起搏细胞体积较小，呈梭形或多边形，胞质内细胞器较少，含糖原较多，主要位于窦房结和房室结，是心肌兴奋的起搏点；移行细胞呈细长形，其结构介于 P 细胞与心肌细胞之间，位于窦房结和房室结的周边及房室束，是 P 细胞与心肌纤维之间的连接细胞，起传导冲动作用；蒲肯野纤维比心肌纤维短而宽，胞质含丰富线粒体和糖原，肌原纤维少，且位于周边，这种纤维能快速传导冲动，是房室束及其分支的主要成分，将冲动传至心室各处。因此心传导系统的功能是产生冲动并传导到心脏各部，使心房肌和心室肌按一定节律收缩。

2. 心肌纤维的超微结构　与骨骼肌细胞相似，心肌纤维有排列规则的粗细肌丝，在肌节内排列分布也与骨骼肌细胞相同，亦有肌浆网和横小管的结构，但心肌纤维有下列特点：①心肌的肌丝没有形成较长而独立的肌原纤维，仅被少量肌浆和大量纵行线粒体分隔成粗细不等的肌丝区（myofilament field）。②横小管较粗，位于 Z 线水平。③肌浆网较稀疏，纵小管只一侧膨大与横小管形成二联体（图 2-42）。④闰盘由相邻两肌纤维分支处伸出的短突相互嵌合而成，呈不规则阶梯状，在连接横位部分，有中间连接和桥粒，起牢固的连接作用；在连接纵位部分，有缝隙连接，能让兴奋从一个细胞传播到另一个细胞，有利于心肌细胞的同步收缩。

（三）平滑肌

1. 平滑肌纤维的一般结构　平滑肌纤维（smooth muscle fibres）呈长梭形，长度可自小血管壁中 20μm 至小肠壁中 200μm，在怀孕子宫壁可达 500μm。它们通常

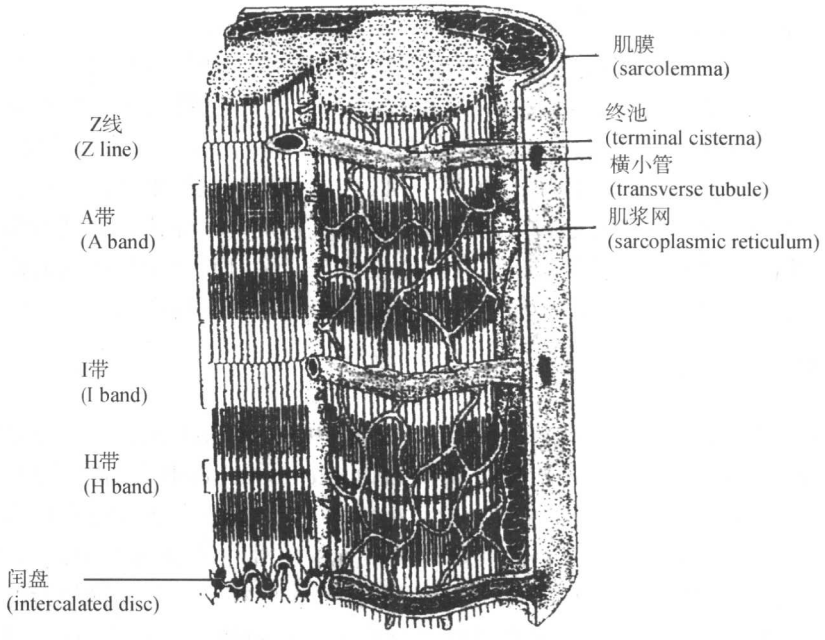


图 2–42　心肌纤维超微结构模式图

排列成层，分布于消化管、血管等壁上，也可构成小肌群，如立毛肌。细胞核呈椭圆形位于中央。肌浆内也含肌丝，但不显横纹（图 2–43）。

2. 平滑肌纤维的超微结构　平滑肌纤维胞质含有肌丝、中间丝、密体和密斑，它们构成收缩系统和细胞骨架。密体和密斑是电子密度高的小体，分布在细胞膜下的称密斑（dense patch），扁薄呈斑块状，是平滑肌细肌丝的附着点；分布在胞质内的

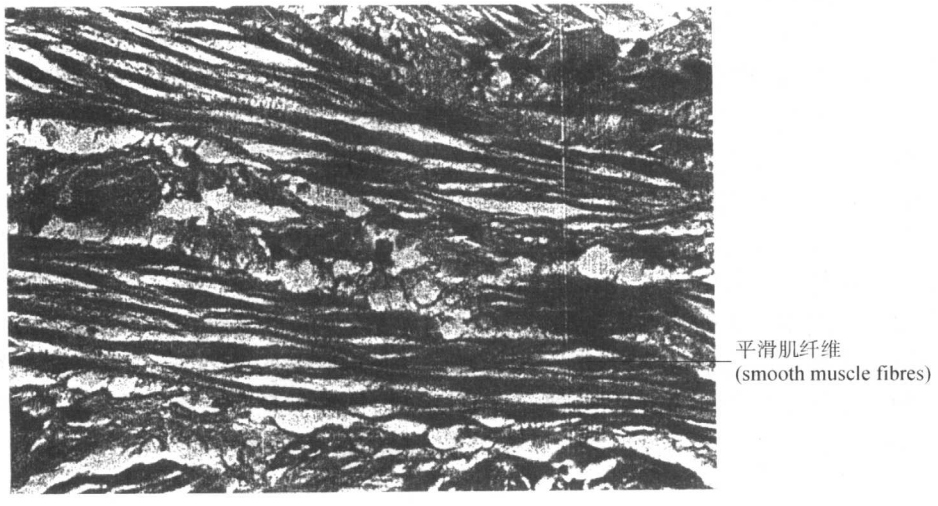


图 2–43　平滑肌纤维的结构（纵切面，光镜）

称密体（dense body），为短粗的梭形小体，是细肌丝和中间丝的共同附着点。一般认为密体相当于横纹肌的Z线。相邻密体由中间丝相连，构成菱形网架。粗、细肌丝分布在细胞周边部肌浆中，其数量比约1:12~1:30。若干条粗肌丝和细肌丝集合成肌丝单位，穿行于密体之间，构成收缩单位（contractile unit）。平滑肌细胞无横小管，仅肌膜内凹陷形成小凹。目前认为这些小凹相当于横纹肌纤维的横小管，但小凹很浅，不能将细胞膜兴奋传入细胞深部，加上平滑肌肌浆网不发达，故其收缩的启动较慢。当肌纤维收缩时，细肌丝沿粗肌丝的全长滑动。平滑肌呈螺旋形扭曲而变短增粗。平滑肌受交感和副交感神经支配，其收缩缓慢而持久，不易疲劳。

五、神经组织

神经组织（nerve tissue）构成神经系统，分为中枢神经系统和周围神经系统。神经组织由神经细胞（nerve cell）和神经胶质细胞（neuroglial cell）组成。神经细胞又称神经元（neuron），人的神经系统含有上百亿个神经元，是神经系统的基本结构和功能单位，有感受刺激和传导兴奋的功能。神经元的胞体主要分布在中枢神经系统，如大脑皮质、小脑皮质、脊髓的灰质以及周围神经系统的神经节等；神经元的突起则组成中枢神经系统的神经通路和神经网络以及遍布全身的神经。神经胶质细胞（neuroglial cell）广泛分布于中枢和周围神经系统内的神经元胞体之间和突起之间，起支持、营养和保护神经元的作用。

（一）神经元

1. 神经元的形态与结构　神经元形态多样。由胞体（soma）和突起（neurite）两部分组成（图2-44）。神经元的细胞膜与普通细胞膜一样由镶嵌有蛋白质的脂质双分子组成。膜内有通道、载体和受体蛋白等，在神经元感受刺激和传导兴奋中起到重要作用。膜表面有糖链组成糖蛋白和糖脂，与细胞识别和连接有关。同时膜内外也与其他细胞一样维持有一定的电位差（膜电位），即膜外带正电荷，膜内带负电荷，呈极化（polarization）状态。当神经细胞膜受刺激时，膜电位发生改变后又很快复原，此过程称为动作电位（action potential），可沿细胞膜扩布，即形成神经冲动的传导。

（1）胞体：神经元胞体是细胞的营养中心，细胞核位于胞体中央，大而圆，染色浅，核仁明显。胞质称核周质（perikaryon），含有发达的粗面内质网、游离核糖体、高尔基复合体和微丝、微管、神经丝等。在光镜下，粗面内质网和游离核糖体呈嗜碱性颗粒或块状，称为尼氏体（Nissl bodies）（图2-45），主要功能是合成蛋白质（包括合成神经递质有关的蛋白质和酶）。直径约为10nm的神经丝（neurofilament）常集合成束，在胞体内交织成网，伸入突起内则平行排列，在银染切片中呈棕黑色细丝，称为神经原纤维（图2-46），对神经元起支持、传递信息和运输等作用。某些神经元胞体含有分泌颗粒，内含激素，具有内分泌功能，称为分泌神经元（secretory neuron）。

（2）突起：神经元的突起包括树突和轴突两种：①树突（dendrites）：主要接受

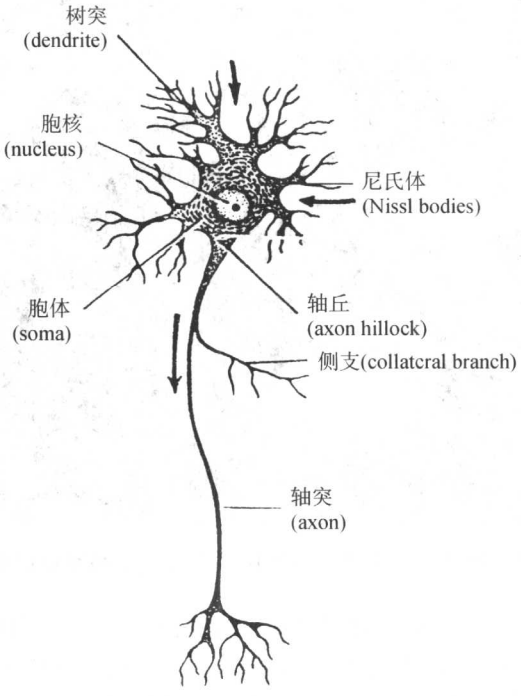


图 2–44　多极神经元模式图

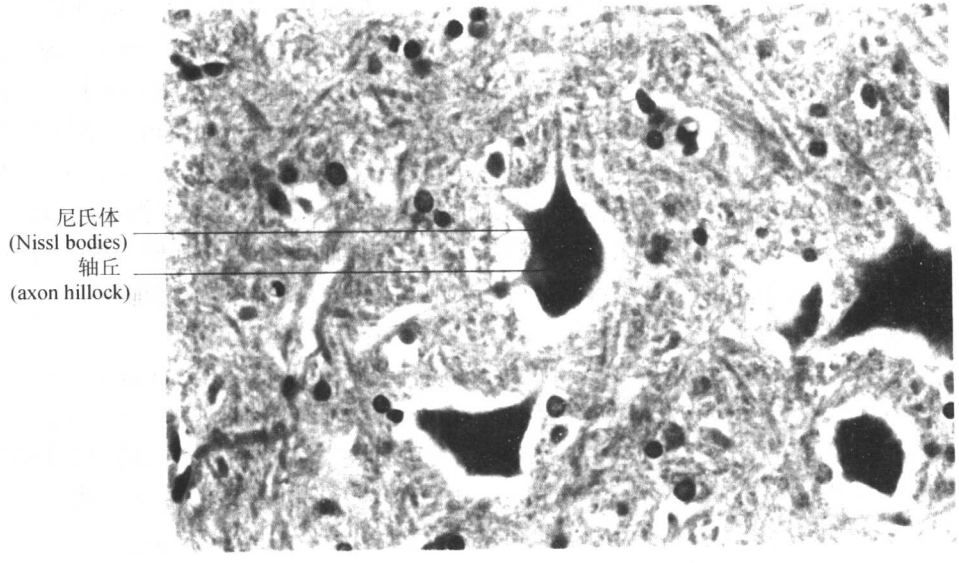


图 2–45　脊髓前角运动神经元（400x）

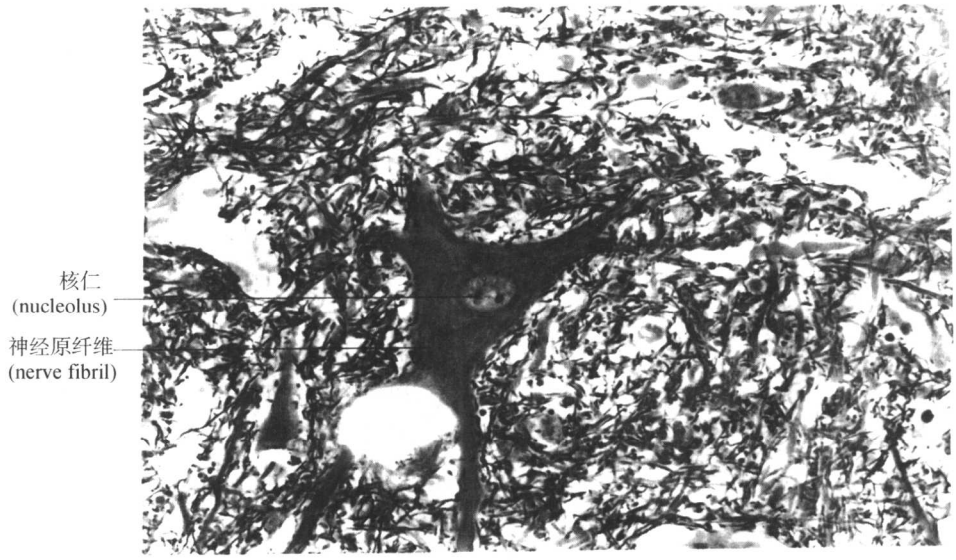


图 2-46　脊髓前角运动神经元镀银染色（示神经原纤维）（400x）

来自其他神经元或环境的刺激。神经元有一个或多个树突，自胞体发出后反复分支，并有大量棘状小突，称为树突棘（dendritic spine），能增大树突表面积以接受更多刺激。树突内的胞质与核周质相似，也含有尼氏体（Nissl bodies）等；②轴突（axons）：细而长，表面光滑，每个神经元只有一个轴突，胞体在发出轴突处呈圆锥形，称轴丘（axon hillock），轴丘和轴突内无尼氏体。轴突的胞质称轴质（axoplasm），含大量蛋白质，占轴质 80%，是由胞体内合成后输送到轴突及其终末。此外还含有微管、微丝和神经丝等，纵行于轴突内，它们之间连接形成网架结构。轴突内物质是流动的，称轴浆流（axoplasmic flow）。胞体内合成物质自胞体移向轴突终末，称轴突运输（axonal transport）。按其运输速度分为慢速运输（slow transport），例如网架结构以每天 0.1~0.2mm 速度向终末单向性顺行的运输；快速运输（fast transport）是以每天 100~400mm 的速度呈双向性运输，如膜性细胞器、蛋白质和含神经递质的小泡等结构。轴突的末端分支较多，称轴突终末，它与其他神经元或其他组织广泛联系，轴突是传递兴奋的重要结构，将神经冲动传出胞体到另一神经元或其他组织。

2. 神经元的分类

（1）按神经元突起的数目可分为：①多极神经元（multipolar neuron）：有多个树突，一个轴突，如脊髓前角内的运动神经元、大脑锥体细胞等；②双极神经元（bipolar neuron）：有两个突起，一为树突，一为轴突。如耳蜗神经节的双极神经元；③假单极神经元（pseudounipolar neuron）：由胞体发出一个突起，在离胞体一定距离分为轴突（中枢突，central process）和树突（周围突，peripheral process），如脊神经节内感觉神经元（图 2-47）。

（2）按神经元功能可分为：①感觉神经元（sensory neuron）（传入神经元，afferent neuron）：主要与感受器相连，将刺激传向中枢；②运动神经元（motor neuron）

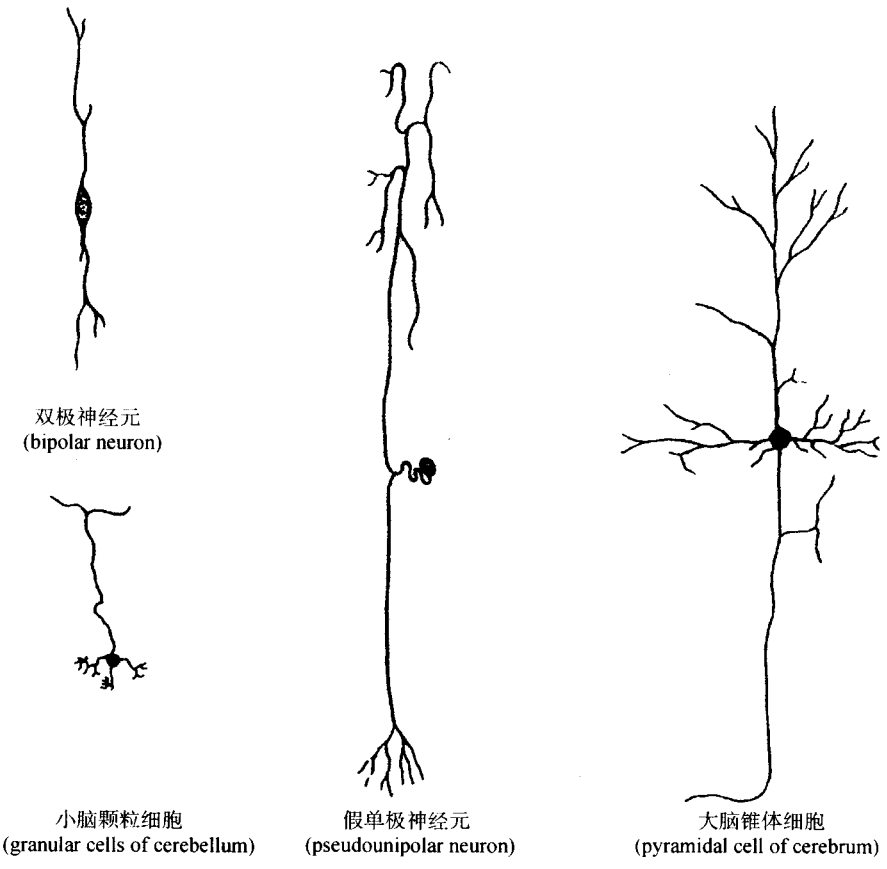


图 2-47　神经元分类示意图

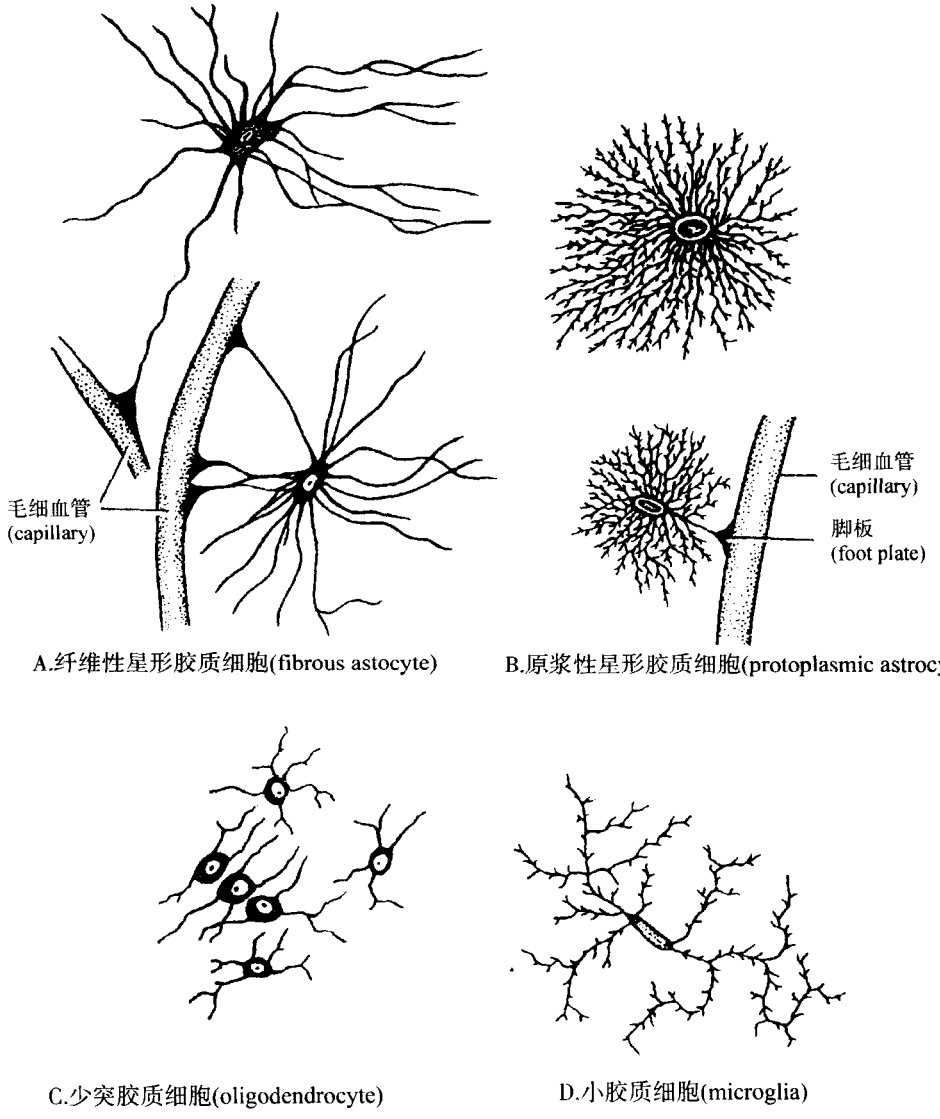
(传出神经元，efferent neuron)：将神经冲动传到效应器官；③联合神经元（中间神经元，interneuron)：位于前两者之间，起联络作用，多位于中枢，亦为多极神经元。

(二) 神经胶质细胞

神经胶质细胞 (neuroglial cell) 简称胶质细胞 (glial cell)，数量约为神经元的 10 倍，但因其比神经元小，在常规染色标本中只见到细胞核，以金属浸镀技术 (metallic impregnation technique) 可观察到胶质细胞整体形态。胶质细胞也有突起，但胞体内无 Nissl bodies，胞突无树突轴突之分，无传导神经冲动的功能。其主要作用是对神经元有支持、营养、修复、分隔绝缘及形成髓鞘等功能，对神经系统发育和正常生理活动有重要作用。神经胶质细胞可分中枢神经系统胶质细胞 (图 2-48) 和周围神经系统胶质细胞两类。

1. 中枢神经系统胶质细胞

(1) 星形胶质细胞 (astrocyte)：是体积最大的胶质细胞，核圆形或卵圆形，较大，染色淡。突起末端常膨大形成脚板 (foot plate)，贴附在邻近的毛细血管壁上或



A.纤维性星形胶质细胞(fibrous astocyte)　B.原浆性星形胶质细胞(protoplasmic astrocyte)

C.少突胶质细胞(oligodendrocyte)　D.小胶质细胞(microglia)

图 2-48　中枢神经系统神经胶质细胞示意图

参与构成脑、脊髓软膜下的胶质界膜（glia limitans）。可分纤维性星形胶质细胞（fibrous astrocyte）和原浆性星形胶质细胞（protoplasmic astrocyte）两种。前者主要见于白质，突起细长，胞质内含大量胶质丝（glial filament），由胶质原纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein，简称 GFAP）组成；后者多见于灰质，突起粗短，胞质内胶质丝少 。GFAP 是星形胶质细胞的一种标志蛋白。利用它可识别星形胶质细胞来源的肿瘤。星形胶质细胞除胶质细胞共有的作用外，在调节神经元代谢和离子环境中，可摄取神经元释放的神经递质，参与神经递质代谢，保持突触传递的敏感性。神

经兴奋时，由神经元内流入细胞外间隙过多的钾，很快被星形胶质细胞吸收，以保持钾平衡，对神经元周围离子稳定性起到重要作用。此外，星形胶质细胞还可合成和分泌神经营养因子等活性物质，参与中枢神经系统的修复作用。但在脑损伤时，由于星形胶质细胞增生，形成胶质瘢痕（glial scar），可妨碍再生轴突的生长；而且由于增生胶质细胞（称为反应性星形胶质细胞）调节神经元代谢和离子环境的功能发生紊乱，使细胞外间隙高浓度的钾不能及时吸收，而导致神经去极化，兴奋性增高，导致神经元发生癫痫样放电，故与癫痫（epilepsy）发作有关。

（2）少突胶质细胞（oligodendrocyte）：突起较少，胞体较星形胶质细胞小，核圆，染色较深。它是中枢神经系统内有髓神经纤维髓鞘的形成细胞。

（3）小胶质细胞（microglia）：是胶质细胞中最小的一种，胞体细长，核小，染色深，突起细长有分支，表面有小棘突，具有吞噬能力，属单核吞噬细胞系统成员之一。

（4）室管膜细胞（ependyma cell）：位于脑室和脊髓中央管的腔面，排列成单层立方或柱状，称室管膜（ependyma）。相邻上皮细胞侧面有缝隙连接或中间连接，但通常缺乏闭锁式紧密连接，故溶质和大分子蛋白质可通过室管膜细胞之间进入脑实质。室管膜细胞参与脑—脑脊液屏障构成。

2. 周围神经系统胶质细胞

（1）施万细胞（Schwann cell），又称神经膜细胞（neurilemmal cell）：包绕周围神经纤维形成髓鞘（myelin sheath）。其形成髓鞘的方式是由施万细胞质膜呈同心圆包卷轴突而成。

（2）卫星细胞（satellite cell）：是包绕在神经节内节细胞胞体周围的一层小扁平细胞，故又称被囊细胞。细胞核圆或卵圆形，染色较深。

（三）神经纤维

神经纤维（nerve fiber）是神经元的长突起（轴突）及其外包的胶质细胞之总称。根据包裹轴突的胶质细胞是否形成髓鞘，可分为有髓神经纤维和无髓神经纤维两种。它们构成中枢神经系统内各种上、下行或联系各脑区的传导束和联合纤维，在周围神经系统构成分布于各器官组织的脑神经、脊神经和自主神经。

1. 有髓神经纤维（myelinated nerve fiber）　周围神经系统有髓神经纤维的髓鞘由 Schwann cell 分段连续包卷轴突形成（图 2-49）。Schwann cell 表面凹陷形成纵沟，质膜相贴形成轴突系膜（mesaxon）呈同心圆包卷轴突形成板层状，胞质挤到细胞内外边缘及两端，两层质膜间也保留少量胞质，形成胞质通道与细胞内外边缘的胞质相通，即在锇酸固定和染色的髓鞘纵切面见到的漏斗形斜裂称施兰切迹（Schmidt-Lantermann incisure）。髓鞘化学成分是类脂和蛋白质，称髓磷脂（myelin），其中类脂含量多，使新鲜髓鞘呈闪亮白色，常规染色标本，类脂被溶解，仅见网状蛋白质。在 Schwann cell 外有基膜，它与 Schwann cell 最外面一层胞膜合称神经膜（neurilemma）。一个 Schwann cell 与其所包绕的一段轴突称为结间体（internode）。相邻两结间

体之间的轴突是裸露的，称郎飞结（Ranvier node）（图 2-50）。髓鞘具有绝缘作用，生理实验证明，有髓神经纤维神经冲动的传导是呈跳跃式传导（saltatory conduction），即从一个郎飞结跳到另一个郎飞结，故传导速度较快。

中枢神经系统有髓神经纤维的髓鞘由少突胶质细胞的突起末端呈扁平薄膜状包绕轴突形成（图 2-51）。一个少突胶质细胞的多个突起可分别包卷多条轴突。但髓鞘外没有基膜，也没有 Schmidt-Lantermann incisure。

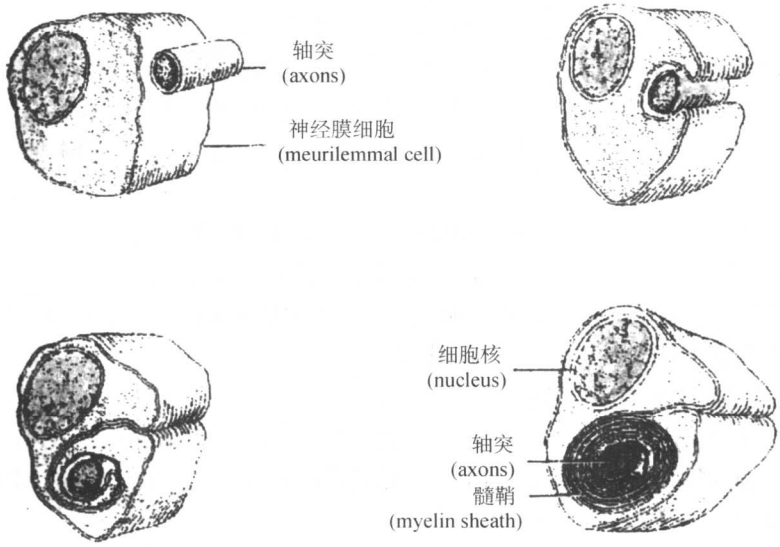


图 2-49　周围神经纤维髓鞘形成模式图

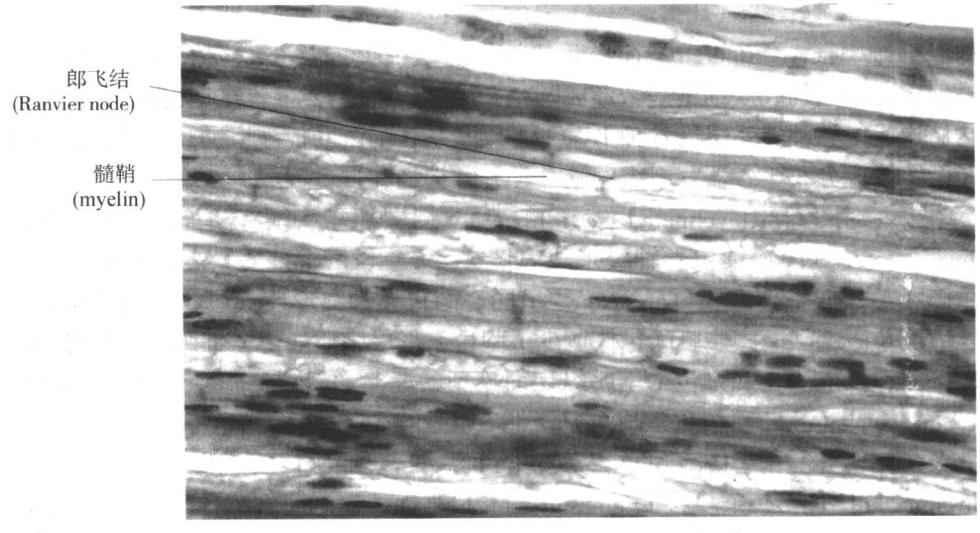


图 2-50　周围有髓神经纤维（纵切面）（400x）

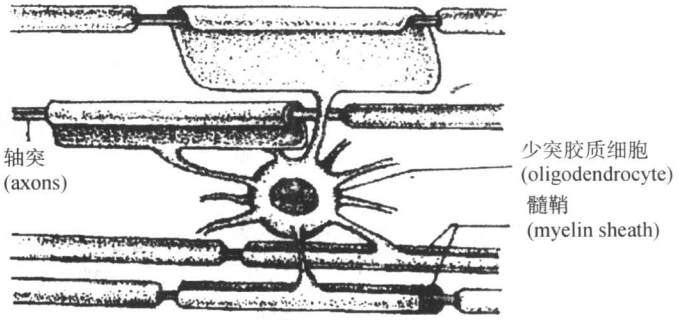


图 2-51　中枢神经纤维髓鞘形成模式图

2. 无髓神经纤维（amyelinated nerve fiber）　周围神经系统无髓神经纤维由 Schwann cell 一个接一个连续包裹细轴突形成，但包膜不发生反复包卷，故不形成髓鞘，也无郎飞结。一个 Schwann cell 可包绕多条轴突（图 2-52）。中枢神经系统无髓神经纤维为裸露的轴突，常与有髓神经纤维混杂一起。无髓神经纤维因无髓鞘和郎飞结，其神经冲动是沿轴突连续传导，故传导速度较慢。

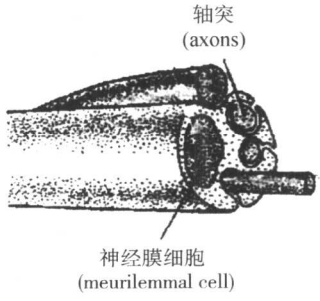


图 2-52　无髓神经纤维模式图

（四）突触

突触（synapse）是传递信息的重要结构。它是神经元与神经元之间，或神经元与非神经细胞之间的一种特化的细胞连接。常见的是一个神经元的轴突终末与另一个神经元的胞体或树突连接，构成轴—体（axosomatic）、轴—树（axodendtitic）突触（图 2-53）。根据突触传导信息的方式，主要分为以释放神经递质传导冲动的化学性突触（chemical synapse）和通过缝隙连接的低电阻传导冲动的电突触（electric synapse）两种，并以化学性突触多见。

化学性突触由突触前成分（presynaptic element）、突触间隙（synaptic cleft）和突触后成分（postsynaptic element）组成（图 2-54）。突触前、后成分彼此相对的细胞膜分别称为突触前膜（presynaptic membrane）和突触后膜（postsynaptic membrane）。突触前成分通常为轴突终末膨大，呈环扣状附在另一神经元的胞体或树突上，称突触扣结（synaptic bouton），内含较多突触小泡（synaptic vesicle）。小泡表面有一种磷蛋白（phosphopratein），称突触素Ⅰ（synapsin Ⅰ），其磷酸化时可使小泡脱落，顺细胞骨架移到突触前膜并与之融合，释放出神经递质。突触前膜有电位门控通道（是一种由膜蛋白构成的钙通道）。突触间隙是突触前、后膜之间的间隙，宽约 20~30nm。突触后成分主要为突触后膜及其受体和化学门控通道。

突触传导神经冲动是沿轴膜到达突触前膜，由冲动所导致的膜内外电位逆转（即俗称去极化，depolarization）使电压门控钙通道（voltage-gatad calcium channel）

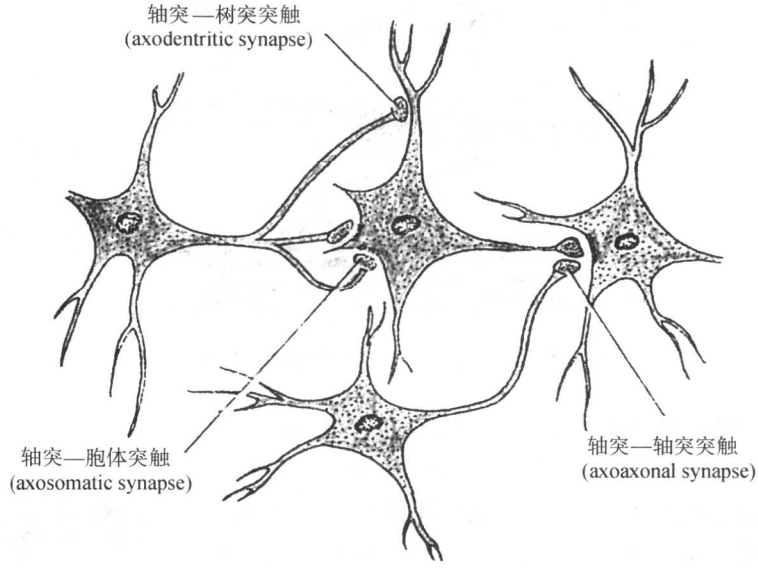


图 2-53　各种突触示意图

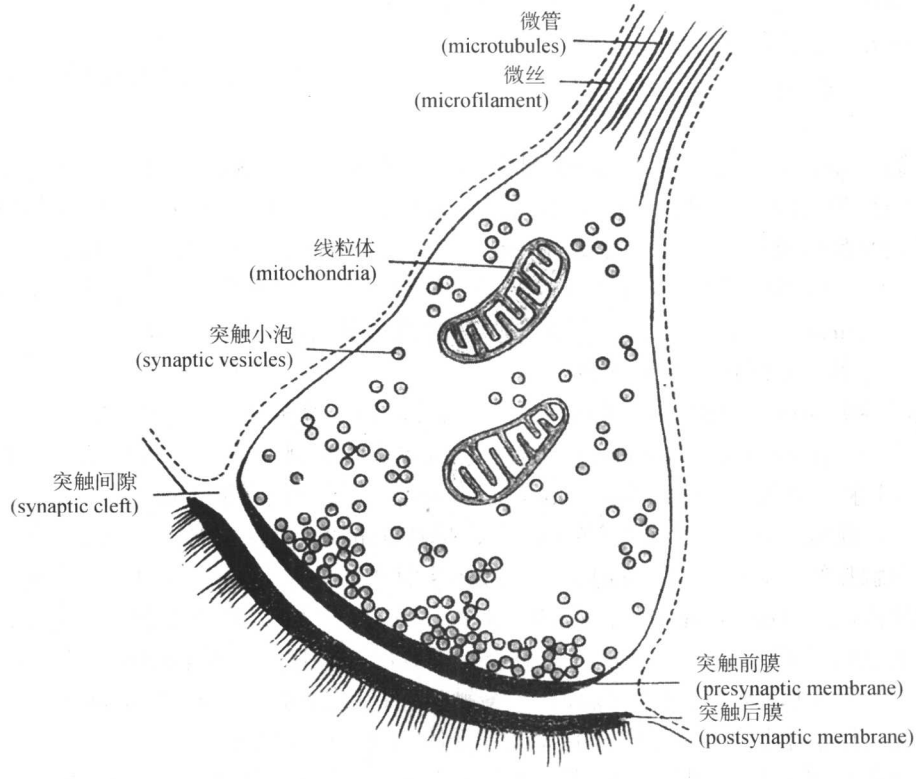


图 2-54　化学性突触超微结构模式图

开放，细胞外钙离子进入突出前成分，在 ATP 参与下使突触素 Ⅰ 发生磷酸化，促使突触小泡移附在突触前膜上，以胞吐作用释放神经递质（neurotransmiffer）进入突触间隙，神经递质与突触后膜的受体结合，引起突触后膜上的化学门控通道开放，使相应的离子进出，此离子流使突触后膜电位逆转（去极化），产生第二次神经冲动。突触后膜神经冲动的发射是数百个突触一起作用后的结果。神经递质可在突触接合后产生兴奋（excitation）或抑制（inhibition）作用。使突触后膜发生兴奋的突触称为兴奋性突触（excitatory synapse），使突触后膜发生抑制的突触称为抑制性突触（inhibitory synapse）。

（五）神经末梢

神经末梢（nerve ending）是指周围神经纤维轴突的终末部分。按其功能可分接受体表和内脏感觉的感觉神经末梢（sensory nerve ending）和支配肌肉或腺体等效应器官的运动神经末梢（motor nerve ending）两大类。

1. 感觉神经末梢（sensory nerve ending）　是感觉神经元周围突的终末部分与其附属结构共同组成感受器（receptor）。感受器能接受内外环境的刺激，并转化为神经冲动传入中枢。按其结构可分为游离神经末梢和有被囊神经末梢。

（1）游离神经末梢（free nerve ending）：是神经纤维到达上皮基膜附近时，失去髓鞘和神经膜，分布在上皮细胞之间，主要感受痛觉、温觉（图 2-55）。

（2）有被囊神经末梢（encapsulated nerve ending）：外包裹有结缔组织被囊，常见的有如下几种：①触觉小体（tactile corpuscle）：分布在皮肤真皮乳头内，多呈卵圆形，小体内有横列的扁平细胞，外包有结缔组织囊，有髓神经纤维进入小体时失去髓鞘，其分支盘绕在扁平细胞间，可感受触觉（图 2-56）。②环层小体（pacinian

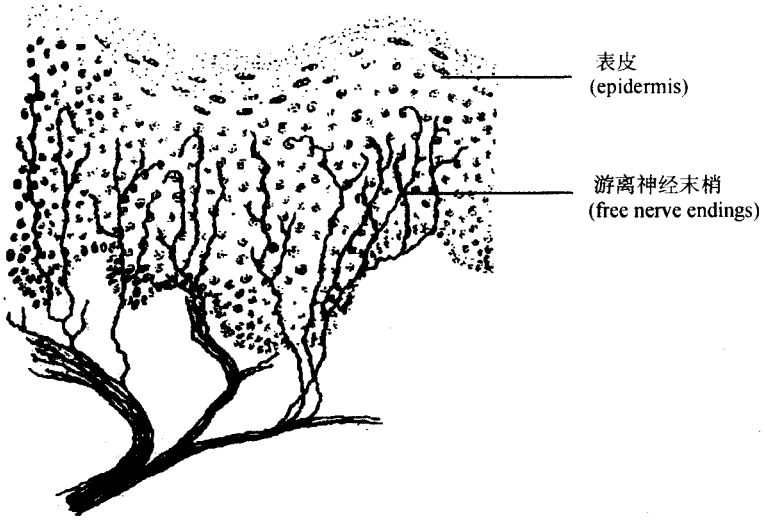


图 2-55　表皮内游离神经末梢

corpuscle)：分布于皮肤的皮下组织、肠系膜等处，呈圆形或卵圆形，体积较大，被囊是由数十层呈同心圆排列的扁平细胞组成，中央有一均质状圆柱体，有髓神经纤维失去髓鞘后穿入其中，可感受压觉和振动觉（图 2-57）。③肌梭（muscle spindle)：分布于骨骼肌内的梭形小体，外有结缔组织被囊，内含若干条细小骨骼肌纤维，称梭内肌纤维。感觉神经纤维的末端，进入结缔组织被囊后失去髓鞘缠绕在每条梭内肌上，主要感受肌纤维的伸缩变化（图 2-58)。

2. 运动神经末梢（motor nerve ending） 是运动神经元的轴突末端终止于骨骼肌、平滑肌和腺体的终末结构。支配肌肉收缩和腺体的分泌。①躯体运动神经末梢（somatic motor nerve ending）是运动神经元的轴突，进入骨骼肌之前，失去髓鞘，

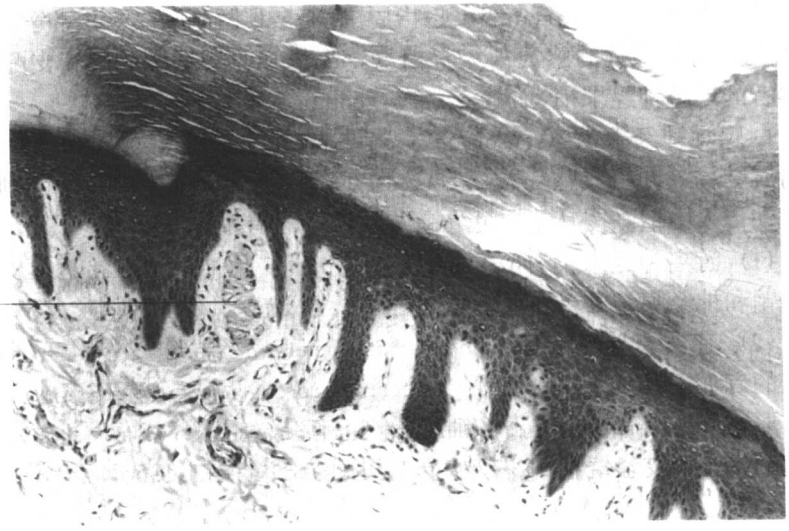


图 2-56 触觉小体（400x）

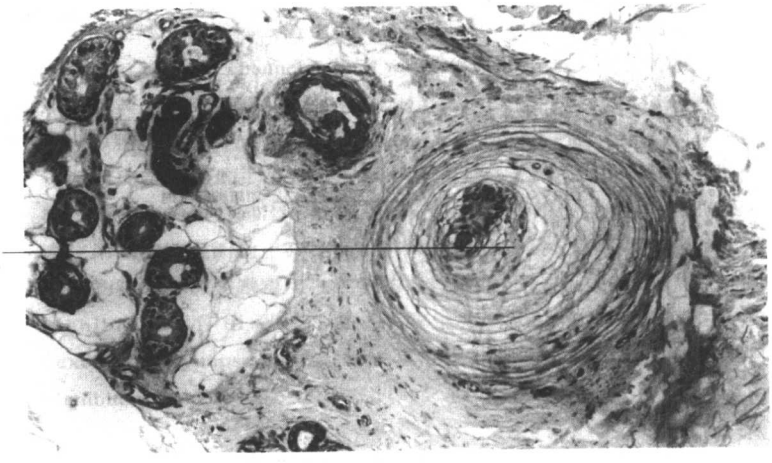


图 2-57 环层小体（400x）

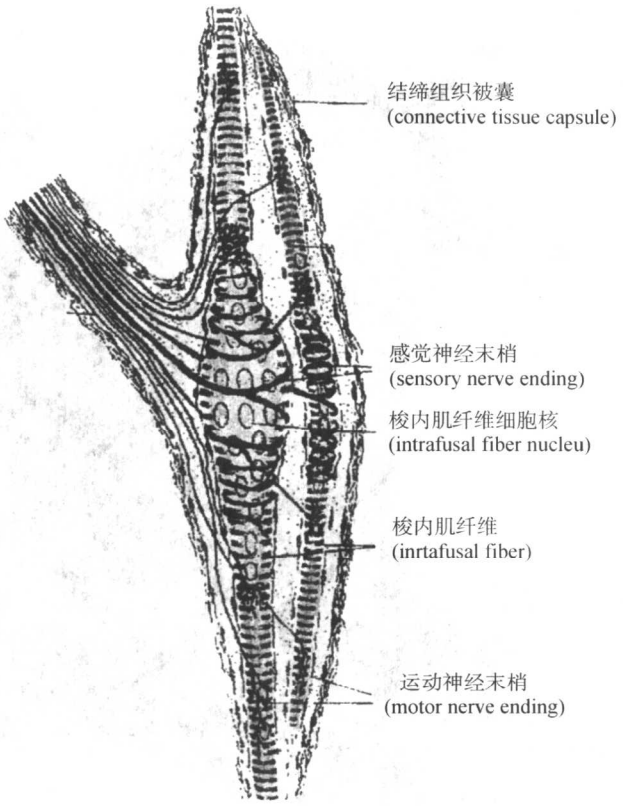


图 2–58　肌梭

反复分支，其末端呈爪状分支贴附于骨骼肌纤维的表面，称运动终板（motor end plate）（图 2–59）。一条骨骼肌只接受一个轴突分支支配，一个运动神经元的轴突及其分支所支配的多根骨骼肌纤维合称一个运动单位（motor unit）。电镜下，运动终板处的肌浆丰富，有较多细胞核和线粒体，肌膜凹陷形成浅槽，轴突终末膨大陷入浅槽内，含有许多突触小泡，内含神经递质（乙酰胆碱，acetylcholine），轴突终末膜为突触前膜，富含电位门控钙通道，与其对应的肌膜为突触后膜，两者间为突触间隙。当神经冲动到达运动终板时，轴突终末突触前膜上的钙通道开放，钙离子进入轴突终末，促使突触小泡移附于突触前膜，以出胞方式释放神经递质（乙酰胆碱）与突触后膜乙酰胆碱 N 受体结合，引起与受体偶联的化学门控钠通道开放，大量钠离子进入肌浆内，使肌膜两侧离子分布发生变化而产生兴奋，引起肌纤维收缩。②内脏运动神经末梢（visceral motor nerve ending）是自主神经节后纤维的终末，呈串珠状膨体（varicosity），分布于平滑肌、心肌和腺体，不同的神经纤维末梢释放的神经递质不同，当神经冲动到达膨体时，膨体释放递质，通过弥散方式作用于效应细胞膜上受体，这种无典型的化学性传递称非突触性化学传递。支配内脏平滑肌、心肌的收缩及腺体的分泌。

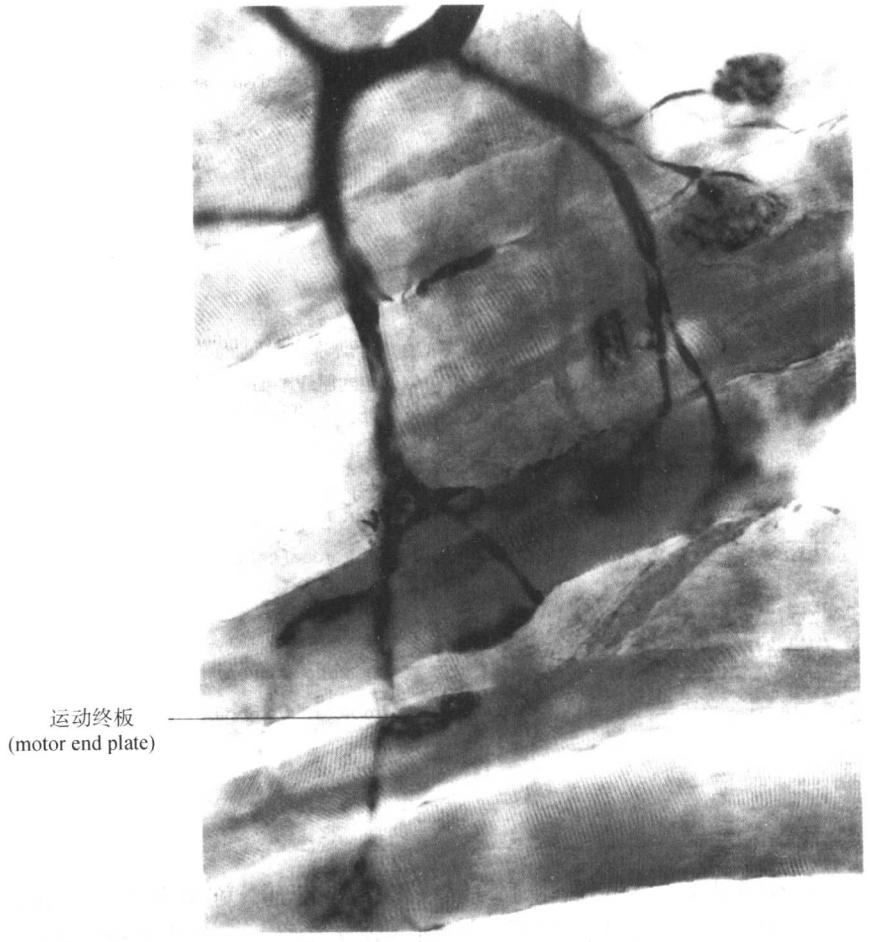


图 2–59　运动终板（400x）

考考你

1. 液态镶嵌模型学说认为细胞膜的分子结构为____。
   A. 内、外各一层类脂质，中间一层蛋白质
   B. 内、外各一层蛋白质，中间一层类脂质
   C. 由两层类脂质分子和可以在膜内移动的嵌入球蛋白构成
   D. 外两层为蛋白质，内层为类脂质
   E. 外两层为类脂质，内层为蛋白质
2. 人体正常染色体数目为____。
   A .44 对常染色体，一对性染色体　　B. 22 对常染色体，一对性染色体
   C. 22 对常染色体，一对 y 染色体　　D. 23 对常染色体，一对 X 染色体
   E. 23 对常染色体，一对性染色体
3. 下列结构哪种不属于细胞器？____
   A. 线粒体　　B. 核蛋白体　　C. 溶酶体　　D. 内质网　　E. 糖原
4. 在细胞周期中，何期复制 DNA？____
   A. G_1 期　　B. G_2 期　　C. S 期　　D. M 期的前期　　E. M 期的中期
5. 在质膜内褶处，常见下列哪种结构？____
   A. 粗面内质网　　B. 滑面内质网　　C. 线粒体　　D. 分泌颗粒　　E. 微丝
6. 在相邻两细胞之间，哪一类型的连接结构有小管相通？____
   A. 桥粒　　B. 紧密连接　　C. 中间连接　　D. 缝隙连接　　E. 半桥粒
7. 内皮是指____。
   A. 分布在消化管腔面的单层柱状上皮
   B. 衬在心脏、血管腔面的单层扁平上皮
   C. 被覆在器官表面的单层扁平上皮
   D. 衬在腹膜腔表面的单层扁平上皮
   E. 具有保护和分泌作用的单层立方上皮
8. 关于微绒毛，下列哪项是错的？____
   A. 是上皮细胞游离面的特殊结构　　B. 是胞膜和胞质向表面突起形成
   C. 能扩大细胞表面吸收面积　　D. 能摆动，清除异物
   E. 含大量微丝
9. 下列哪项不是上皮组织的特点？____
   A. 细胞排列紧密　　B. 细胞间质少　　C. 有游离面和基底面
   D. 有丰富的血管和神经纤维　　E. 具有保护和分泌作用
10. 在疏松结缔组织中，下列哪种细胞最常见？____
    A. 脂肪细胞　　B. 浆细胞　　C. 肥大细胞　　D. 间充质细胞
    E. 成纤维细胞

11. 哪一类型的纤维又称为嗜银纤维？____

A. 胶原纤维　B. 网状纤维　C. 弹性纤维　D. 肌纤维　E. 神经纤维

12. 产生免疫球蛋白的细胞是____。

A. 巨噬细胞　B. 杯状细胞　C. 肥大细胞　D. 淋巴细胞　E. 浆细胞

13. 结缔组织中，产生纤维和基质的细胞是____。

A. 未分化细胞　B. 肥大细胞　C. 脂肪细胞　D. 浆细胞

E. 成纤维细胞

14. 在骨小管内是____。

A. 骨细胞胞体　B. 纤维细胞　C. 毛细血管　D. 毛细淋巴管

E. 以上都不是

15. 肌节是指____。

A. 相邻两个 Z 线之间的一段肌原纤维

B. 一个明带和一个暗带

C. 半个暗带加一个明带加半个暗带

D. 相邻两 M 线之间的肌原纤维

E. 以上都不是

16. 关于骨骼肌的肌浆网，下列哪项是错的？____

A. 膜上有钙泵

B. 形成终池

C. 位于肌原纤维的周围

D. 又称横小管

E. 调节和控制肌浆内钙离子的浓度

17. 闰盘是____。

A. 骨骼肌纤维之间的连接

B. 神经纤维之间的连接

C. 胶原纤维之间的连接

D. 心肌纤维之间的连接

E. 平滑肌纤维之间的连接

18. 尼氏体存在于神经细胞的____。

A. 胞体和轴突　B. 胞体和树突

C. 树突和轴突　D. 胞体、轴突和树突

E. 仅在树突可见

19. 构成周围有髓神经纤维髓鞘的胶质细胞是____。

A. 星形胶质细胞　B. 小胶质细胞

C. 少突胶质细胞　D. 神经膜细胞

E. 卫星细胞

20. 具有吞噬功能的神经胶质细胞是____。

A. 少突胶质细胞　　B. 星形胶质细胞

C. 小胶质细胞　　D. 卫星细胞

E. 神经膜细胞

第3章 运动系统

学习目的

一、掌握

1. 运动系统的组成；全身各部的主要骨骼；关节的基本结构，全身的主要关节以及关节的运动；骨骼肌的形态结构，起止和命名的基本概况；主要呼吸肌、膈肌和肋间肌；全身骨骼肌的分布概况。

2. 骨的分类、基本结构、化学成分和功能。

二、熟悉和了解

1. 体表能触摸到临床常用的骨性标志；新生儿颅骨的特点，脊柱及胸廓的组成；肩、肘、腕、髋、膝、踝等关节的基本结构和功能。

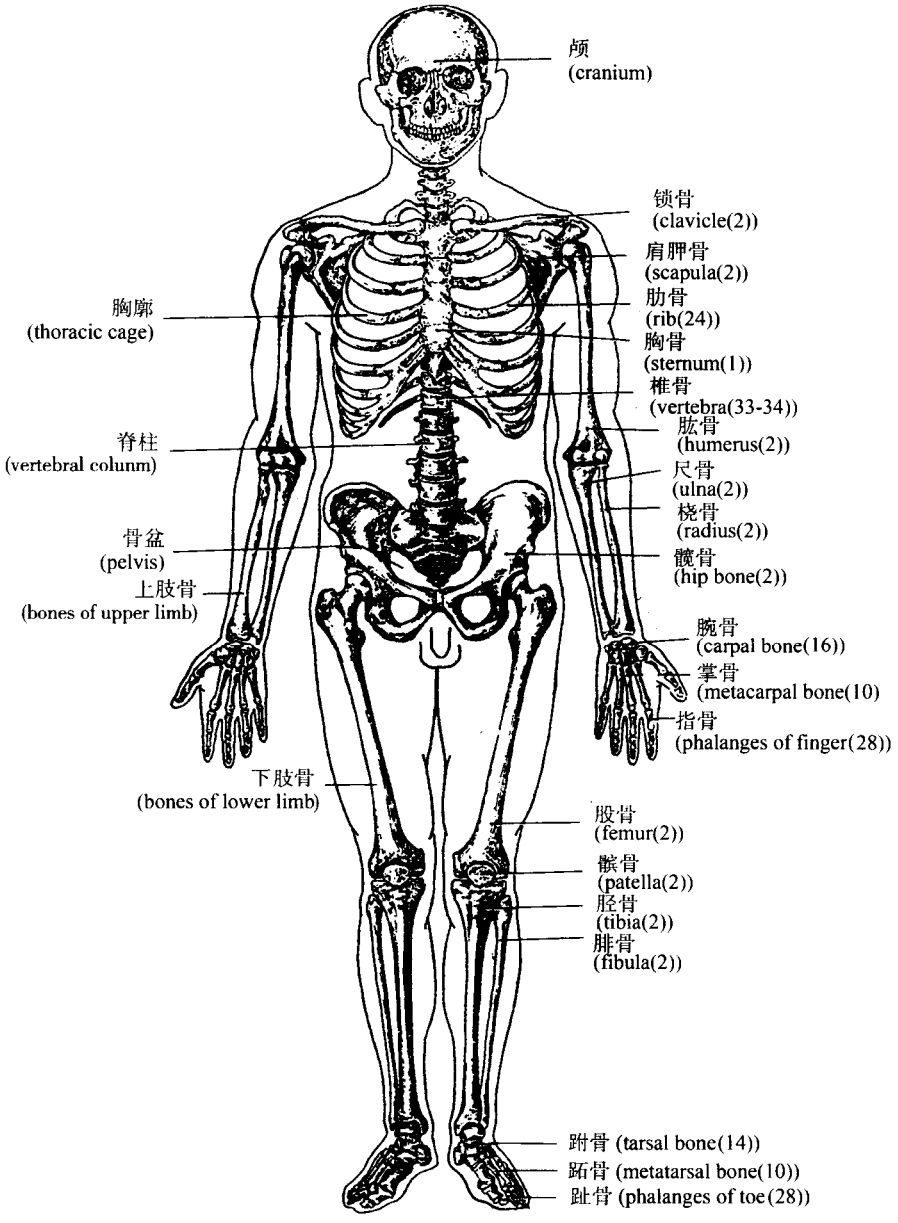
2. 全身各部主要骨骼肌的位置、名称和功能，如咀嚼肌、胸锁乳突肌、胸大肌、三角肌、二头肌、三头肌、腹肌、臀肌、股四头肌、小腿三头肌等。

运动系统（locomotor system）由骨（bone）、关节（骨连结）（articulation）和骨骼肌（skeletal muscle）所组成。全身众多的骨借骨连结彼此连成骨骼（skeleton），成为人体骨架。骨所围成的颅腔、胸腔和盆腔对脑与脏器起着良好的保护作用。骨骼肌附着于骨，骨在运动中起着杠杆（levers）作用。关节是运动的枢纽，通过骨骼肌的收缩，带动骨和关节，使人体的某一部分或整个躯体发生位置的改变，借此维持人体各种正常姿势。不难理解，骨骼肌是运动中的动力。所以，骨骼肌是运动系统的主动部分，而骨和关节则是运动系统的被动部分。认识运动系统中骨骼肌是运动系统的主动作用与骨和关节的被动作用的彼此紧密关系，对骨、关节损伤的诊断、治疗和估计预后都有积极的意义。

第一节　骨　　学

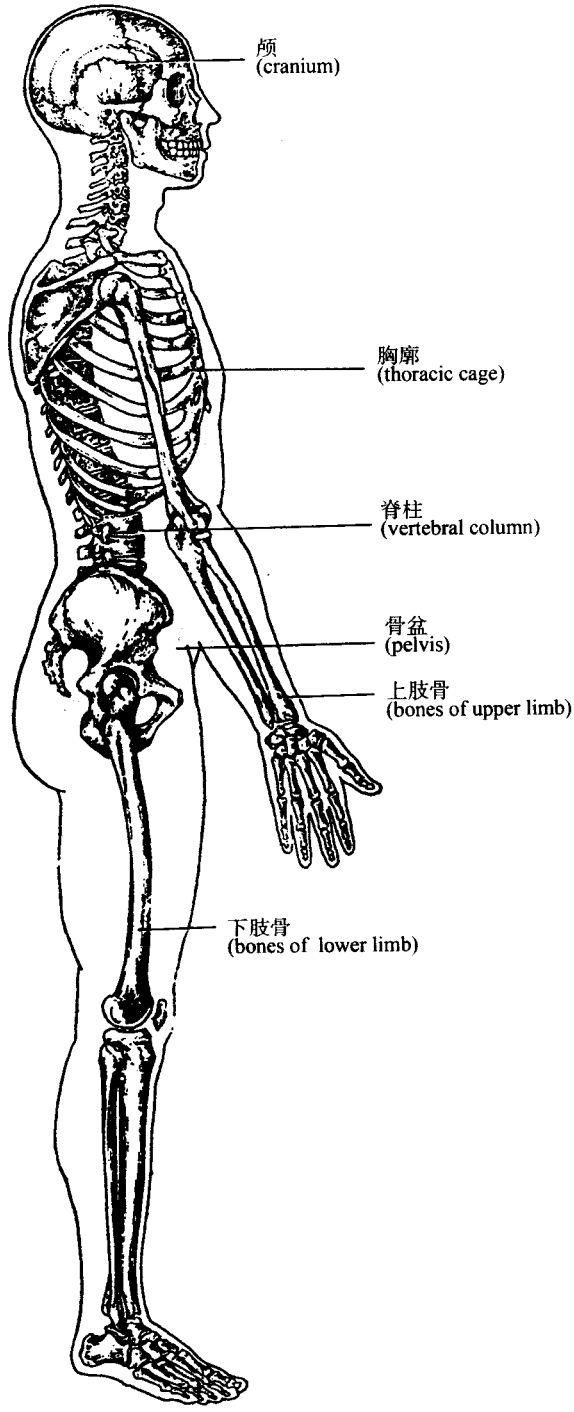
骨是坚硬而有一定的韧性的结缔组织，它是一种器官。全身骨骼形成人体的支架，对维持体型、支持体重以及保护内脏、造血、贮存钙等方面起着重要作用。全身骨骼共206块（头骨23、上肢64、下肢62、躯干51、听小骨6），大部分系左、右对称。不对称者占小数，例如额骨（frontal bone）、枕骨（occipital bone）、蝶骨（sphenoid bone）、筛骨（ethmoid bone）、犁骨（vomer）、下颌骨（mandible）、舌骨（hyoid bone）、胸骨（sternum）、椎骨（vertebrae）、骶骨（sacrum）等（图3-1）。

体表易触摸的骨性标志有：鼻骨（nasal bone）、颧弓（zygomatic arch）、下颌角（angle of mandible）、乳突（mastoid process）、枕外隆凸（external occipital protuberance）、肩峰（acromion）、大结节（greater tubercle）、内上髁（medial epicondyle）、鹰咀（olecranon）、桡骨茎突（styloid process of radius）、尺骨茎突（styloid process of ulna）、髂前上棘（anterior superior iliac spine）、髂嵴（iliac crest）、



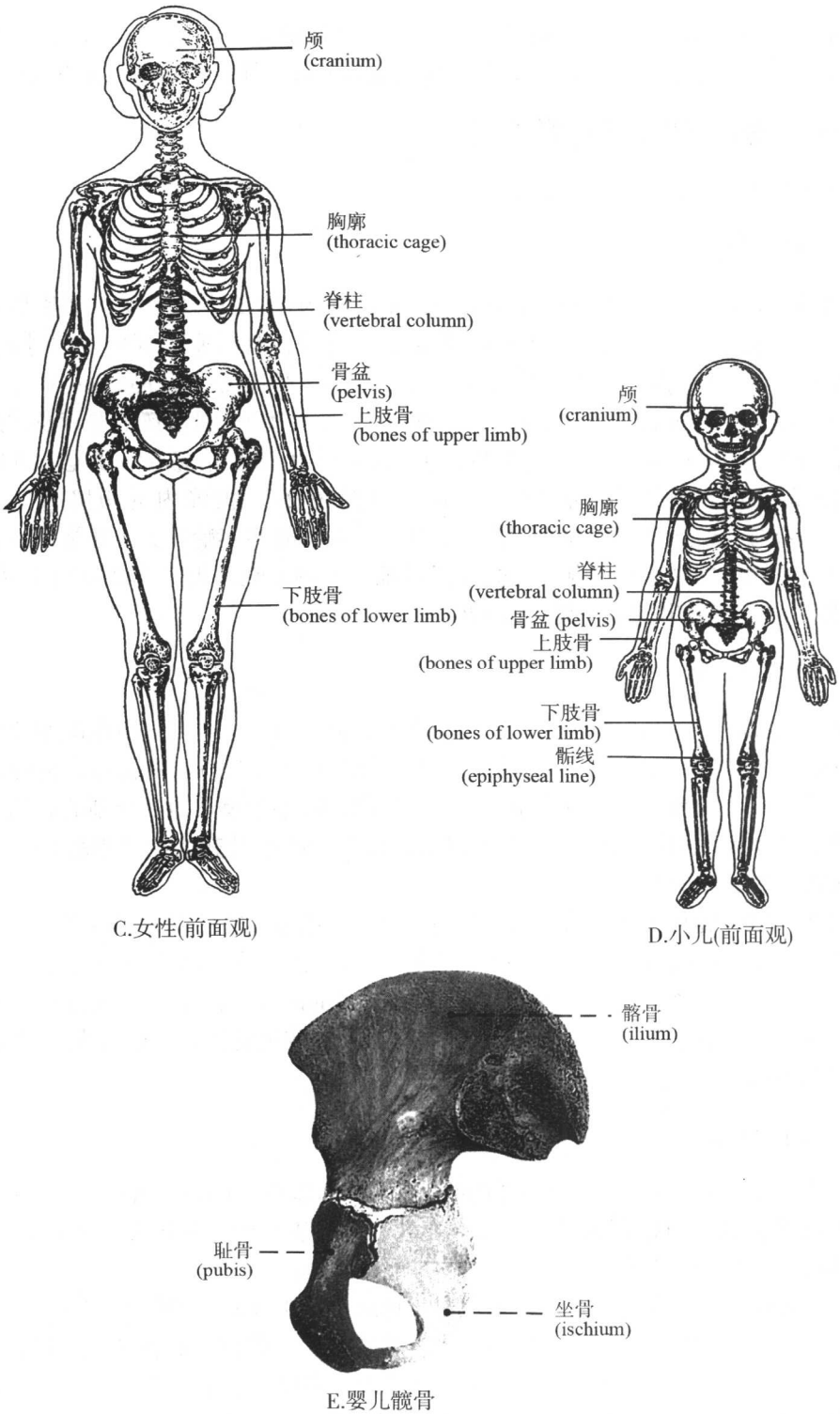
A.男性（前面观）

图 3-1　全身骨骼（A）



B.男性(侧面观)

图 3-1　全身骨骼（B）



C.女性(前面观)　　D.小儿(前面观)

E.婴儿髋骨

图 3-1　全身骨骼（C~E）

大转子（greater trochanter）、髌骨（patella）、胫骨粗隆（tibial tuberosity）、胫骨前嵴（anterior crest of tibia）、内踝（medial malleolus）、外踝（lateral malleolus）等。

一、骨的构造和化学成分

骨由骨质、骨髓和骨膜三部分构成。

（一）骨质

骨质（bone matrik）是骨的主要成分，由坚硬的骨组织构成，分为骨密质和骨松质两种。骨密质（compact bone）厚而致密，由规则而且紧密排列成层的骨板构成，具有抗压、抗扭曲力强，在四肢长骨骨干尤为明显。骨松质（spongy bone）位于骨密质内面，疏松呈海棉状，由许多杆状或片状的骨小梁构成。骨小梁的厚薄及彼此间的距离各骨有所不同，其排列方式与各骨所承受的压力以及相应的活动能力方向相一致。松质在颅骨则特称为板障（diploe）（图 3-2）。板障内的板障管（canales diploici）有板障静脉通过。颅骨的内板、外板、板障管与年龄有关，通常是 6 岁以下儿童及 50 岁以上的老人，内、外板及板障难于分辨清楚；板障管 2 岁前不易见到，10 岁以前的儿童其出现率一般可达 32%。

（二）骨髓

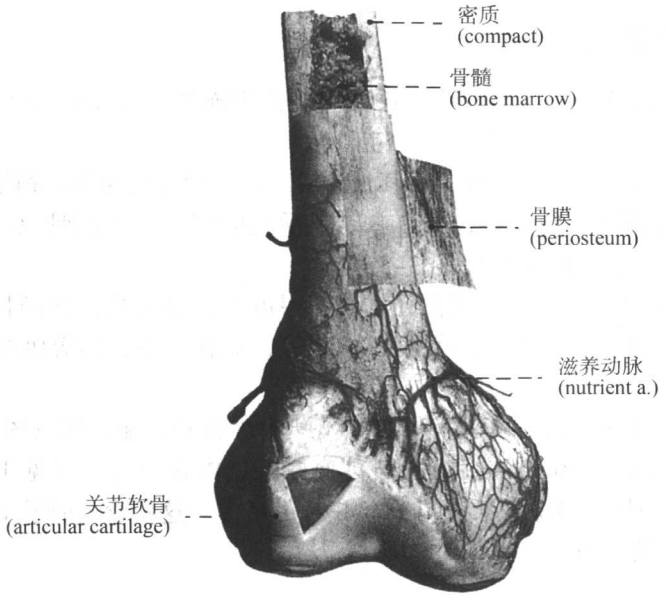
骨髓（bone marrow）（图 3-2）是柔软富有血液的组织，主要分布在髓腔及松质的网眼内，分红骨髓（red bone marrow）和黄骨髓（yellow bone marrow）两种。胎儿和新生儿全部为红骨髓，含有大量不同发育阶段的红细胞及其他幼稚型的血细胞，故是红色，有造血功能。通常在 5~7 岁以后，长骨干的红骨髓逐渐被脂肪组织所代替而变成黄骨髓，缺乏造血能力。

成年人红骨髓和黄骨髓约各占总量的一半。但患恶性贫血或失血过多时，黄骨髓也可转化为红骨髓，这是造血功能的代偿现象。通常是：扁骨（flat bone）、短骨（short bone）、不规则骨（irregular bone）、肱骨（humerus）、股骨（femur）等长骨骺的红骨髓则终生保持不变。因此，临床上可选髂骨或胸骨进行骨髓穿刺，检查骨髓像，以诊断疾病。

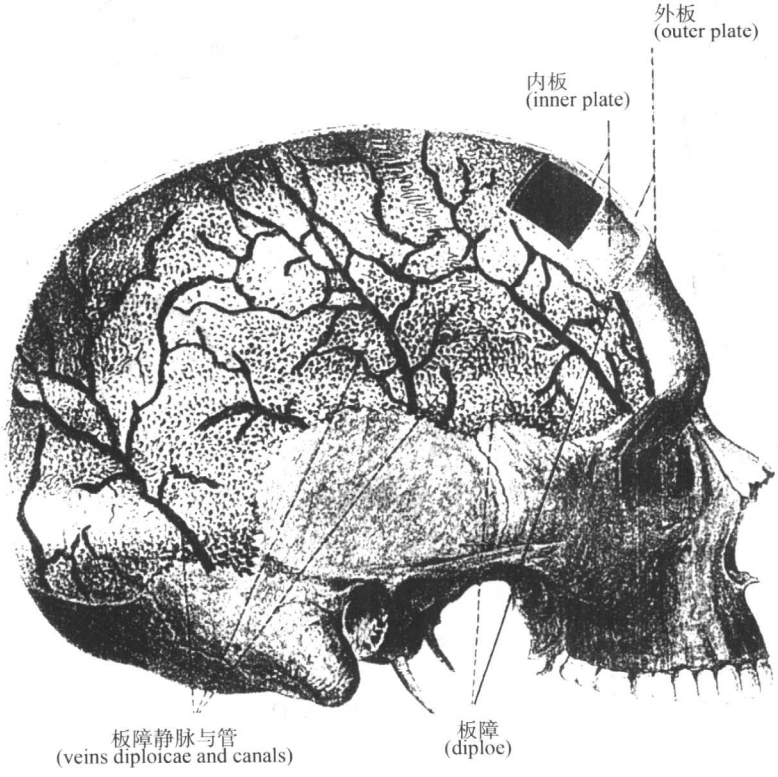
（三）骨膜

骨膜（periosteum）覆盖于骨的表面（除关节面以外）（图 3-2A），是一层致密结缔组织的纤维膜，质地薄而坚韧，富有血管、淋巴管神经。骨膜内有大量成骨细胞（osteoblast），对骨的营养、生长或再生具有重要作用。

骨是人体中钙、磷的贮存库，正常人含钙总量约 1000g，含磷总量 800g，分别占体重的 1.5%和 1.3%；其中 99%的钙和 85%的磷藏於骨骼内，故钙磷在骨贮存甚巨。骨质疏松症，其特点是单位体积内骨组织量减少，多见于老年人或绝经后的妇女。据世界卫生组织报导，年过 50 岁的妇女有 1/3 患有骨质疏松症，使她们容易造成骨折。



A.长骨(long bone)



B.扁骨(flat bone)

图 3–2　骨的构造 (A、B)

二、骨的形态和种类

(1) 长骨 (long bone)：形体长，长径明显大于横径，主要分布于四肢 (图 3-3A)。

(2) 短骨 (short bone)：形体短，其长、横、高三径大致相等，稍呈立方形，多位于承受压力较大而运动较复杂，并有一定灵活性的部位，如腕骨 (carpal bone)、跗骨 (tarsal bone) 等 (图 3-1A、图 3-3B)。

(3) 扁骨 (flat bone)：长径和横径均大而厚度小，呈板状，如颅骨、肋骨、肩胛骨等。主要围成器官的腔壁，如颅腔、胸廓等，对脑、心、肺等脏器起保护作用 (图 3-3C)。

(4) 不规则骨 (irregular bone)：形状不规则，如椎骨、颞骨等 (图 3-3D)。

(5) 含气骨 (pneumatic bone)：指骨体有骨腔，内含空气，仅见于少数骨，如上颌骨 (maxilla) (图 3-3E)、额骨 (frontal bone) 等。这些含气骨腔对发音有共鸣作用和减轻头的重量作用。

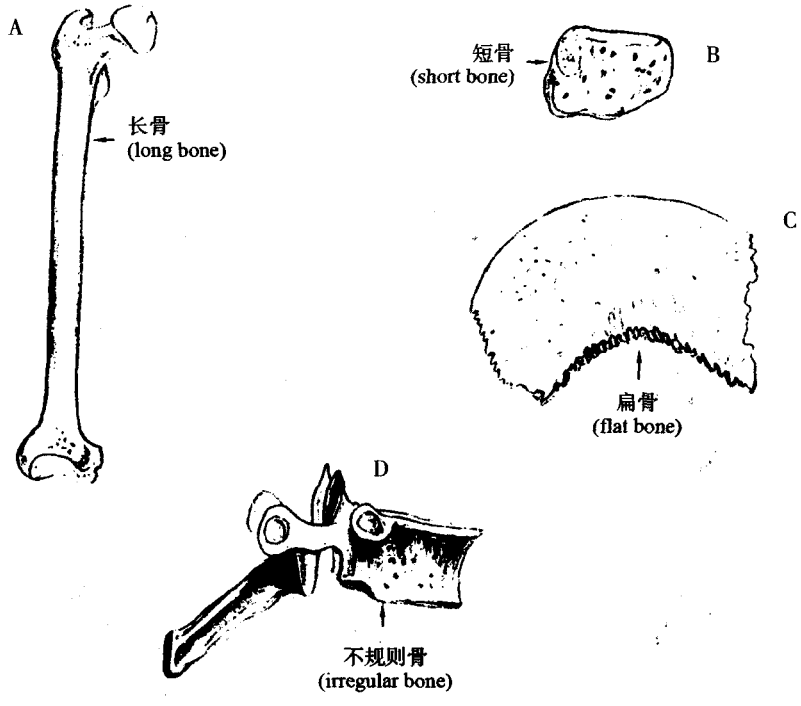
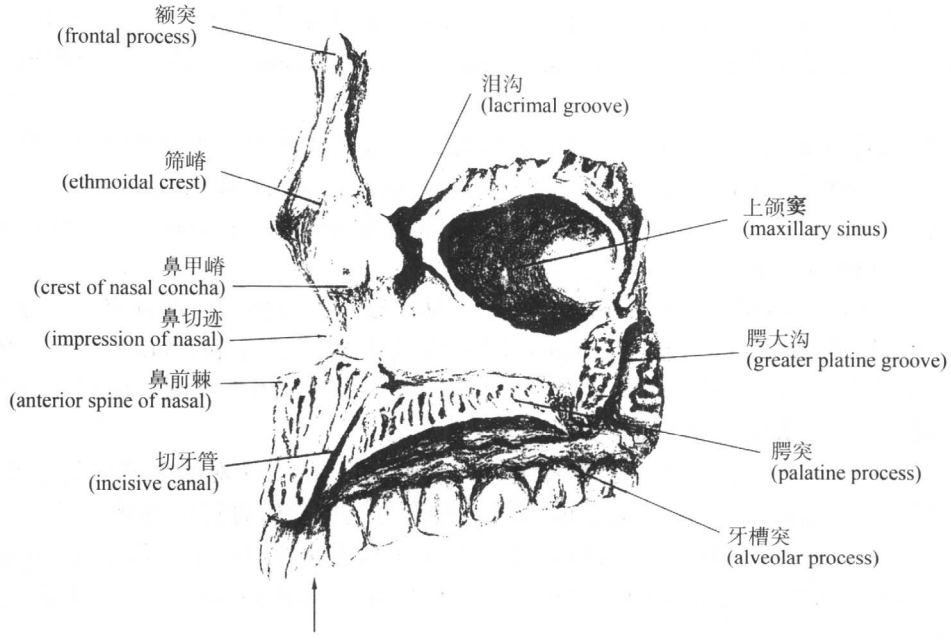


图 3-3 骨的形态分类 (A~D)



E.含气骨（pneumatic bone）、上颌骨(maxilla)内侧面观

图 3-3　骨的形态分类（E）

三、全身各部的主要骨块

（一）躯干骨

包括 24 块椎骨（vertebrae）、1 块骶骨（sacrum）、1 块尾骨（coccyx）、1 块胸骨（sternum）和 12 对肋（ribs）。它们分别参与脊柱（vertebral column）、骨性胸廓（thoracic cage）和骨盆（pelvis）的构成。

1. 椎骨　幼年时为 32 或 33 块，分颈椎 7、胸椎 12、腰椎 5、骶椎 5、尾椎 3~4。成年后 5 个骶椎长合成 1 块骶骨，3~4 个尾椎长合成 1 块尾骨。

椎骨的一般形态：椎骨由前部的椎体（vertebral body）和后部的椎弓（vertebral arch）两部分组成。椎体是椎骨负重的主要部分，与椎弓共同围成椎孔（vertebral foramen）。各孔相通，构成容纳脊髓的椎管（vertebral canal）。椎弓是弓形的骨板，椎体与椎弓相接的部分较细，称为椎弓根（pedicle of vertebral arch）。根的上、下缘各有一切迹称椎弓上切迹和下切迹（superior and inferior vertebral notch）。相邻椎骨的上、下切迹共同围成椎间孔（intervertebral foramina），有脊神经和血管通过。两侧椎弓根向后扩展变宽，称椎弓板（lamina of vertebral arch），在中线会合。椎弓根和椎弓板共同组成椎弓（vertebral arch），由椎弓发出 7 个突起：棘突（spinous process）1 个，伸向后方或后下方，尖端可在体表摸到；横突（transvers process）1 对，伸向两侧，其中 7 个颈椎的横突有孔，称横突孔（transverse foramen），有椎动脉和椎静脉通

过；关节突（articular process）2对，在椎弓根与椎板结合处分别向上、下方突出，即上关节突和下关节突（superior and inferior articular process），相邻关节突构成关节突关节。

2. 骶骨（sacrum） 由5个骶椎融合而成，16岁以前为5个分离骶椎，呈三角形，此骨具有明显的性别差异，总体看，男性长而窄：女性的短而宽，以适应分娩需要。骶骨底位于上方，中部有椭圆形的体，其前缘突出称岬（promontory），女性骶骨岬是妇产科测量骨盆入口大小的重要标志之一。

3. 胸骨（sternum） 位于胸前壁正中，从上至下可分柄、体和剑突三部分。其上缘中分凹曲称颈静脉切迹（jugular notch）或胸骨上切迹（suprasteral notch）。胸骨柄与体连接处微向前突，称胸骨角（sternal angle），可在体表摸到，两侧平对第二肋，是临床上计算肋骨和肋间序数的重要骨性标志。

4. 肋（ribs） 由肋骨与肋软骨组成，共12对。第1~7对肋前端与胸骨连接，称真肋（true ribs）。第8~10对肋前端借肋软骨与上位肋软骨连接形成肋弓（costal arch），称假肋（false ribs）。第11~12对肋前端游离于腹壁肌层中，称浮肋（floating ribs）。每条肋骨体（shaft of rib）内面下缘处有肋沟（costal groove），有肋间神经、血管经过。

（二）颅骨

位于脊柱上方，由23块颅骨组成（中耳的3对听小骨未计入）。除下颌骨和舌骨外，各骨相连成一个整体，对脑和感觉器官起保护和支持作用。按颅骨（skull）所在的位置，可分脑颅和面颅两部分：①脑颅（cerebral cranium）由8块骨组成，其中不成对的有额骨（frontal bone）、筛骨（ethmoid bone）、蝶骨（sphenoid bone）和枕骨（occipital bone），成对的有颞骨（temporal bone）和顶骨（parietal bone）。脑颅围成颅腔，容纳脑。②面颅（bones of facial cranium）有15块，其中单块的有下颌骨（mandible）、犁骨（vomer）、舌骨（hyoid bone），成对的有上颌骨（maxilla）、腭骨（palatine bone）、颧骨（zygomatic bone）、鼻骨（nasal bone）、泪骨（lacrimal bone）及下鼻甲（inferior nasal concha）。面颅骨围成眼眶（眶腔）（orbit）、骨性鼻腔（bone nasal cavity）和口腔（oral cavity），构成面的支架容纳视觉、嗅觉和味觉器官。

胎儿时期由于脑及感觉器官发育早，而咀嚼和呼吸器官，尤其是鼻旁窦，尚不发达，所以脑颅要比面颅大得多。新生儿面颅占全颅的1/8，而成人为1/4。新生儿时期颅顶各骨尚未完全发育，骨缝间充满纤维结缔组织，称为颅囟（cranial fontanelle）；其中较大的位于矢状缝前后，分别称前囟（额囟）（anterior fontanelle）和后囟（枕囟）（posterior fontanelle）（图3-4A）。前囟一般生后1岁半左右才闭合，后囟于生后不久即闭合。前囟闭合的早晚可作为婴儿发育的标志和颅内压测试的视窗。新生儿的颅盖只有一层骨板，一般于4岁开始逐渐分化为两层，至成年时达到最发达的地步，即内外板之间有明显的板障（diploe）。当牙萌出后，下颌角（angle of mandible）也随其发育而变小；而当老人牙脱落后，下颌角又变大。

（三）上肢骨

左右对称，两侧共有锁骨（clavicula）（2）、肩胛骨（scapula）（2）、肱骨（humerus）（2）、桡骨（radius）（2）、尺骨（ulna）（2）、腕骨（carpal bones）（16）、掌骨（metacarpal bone）（10）和指骨（phalanges of fingers）（28）组成（图 3-1）。

（四）下肢骨

同样为左右对称，两侧共有髋骨（hip bone）（2）、股骨（femur）（2）、髌骨（patella）（2）、胫骨（tibia）（2）、腓骨（fibula）（2）、跗骨（tarsal bones）（14）、跖骨（metatarsal bone）（10）和趾骨（phalanges of toes）（28）组成。髋骨一般 16 岁前由髂骨、耻骨和坐骨组成，三骨之间由软骨结合（图 3-1E），16 岁后软骨逐渐骨化才融合为一骨（图 3-1）。

第二节　关节学（骨连结）

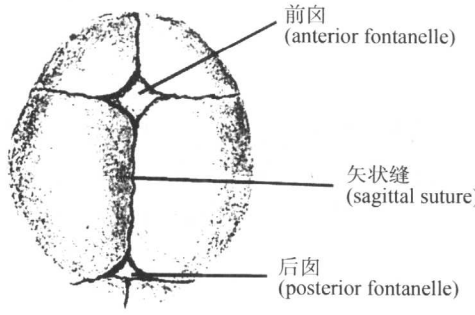
全身骨与骨之间借关节或骨连结（joint or articulation）相连接，有以下两种形式：

一、直接连结

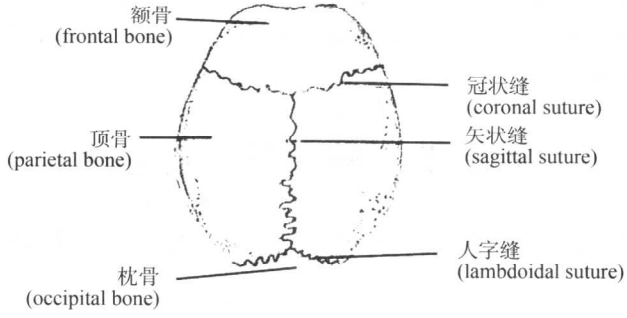
直接连结（图 3-4A~H）的形态特点是：两骨之间无腔隙，无活动或仅有轻微的活动。它有纤维性连结（fibrous joint）和韧带结合（syndesmosis）。纤维性连结有缝（suture），主要见于颅。新生儿颅缝间有少量结缔组织相连即缝韧带（suturel ligament）（图 3-4A）；随着年龄增长，缝韧带先后骨化，成为骨性结合。依缝的形状有鳞状缝（squamous suture），如顶颞缝（parietotemporae suture）（图 3-4B）；平缝（plane suture），如腭中缝（median palatine suture）（图 3-4C）；锯齿缝（seratted suture），如矢状缝（sagittal suture）（图 3-4B）。韧带结合（syndesmosis）为两骨之间借纤维结缔组织连结，较坚厚，有一定坚韧性，如黄韧带（ligamenta flava）等（图 3-4D）。嵌合（gomphosis）或称钉植或钉状关节，如齿根与齿槽的结合（图 3-4E）。软骨性结合（synchondrosis）有两种情况：一为暂时的软骨结合，仅存在于少年时期，骨化后为骨性结合，如骶椎之间的软骨、骺软骨等（图 3-4FG）；二为永久性软骨结合，两骨之间的软骨终生不骨化，如第一肋和胸骨之间的结合（图 3-4H）。

二、滑膜关节

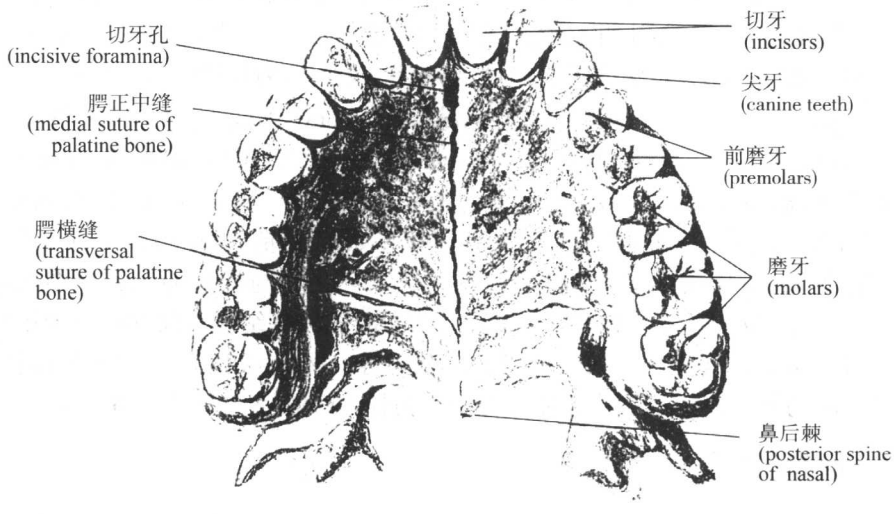
滑膜连结（synovial joints）即关节（articulation or joint）。其形态特征是两骨间有一定的腔隙，故也称间接骨连结，可做灵活的运动，是人体活动的主要结构。



A.纤维连结(fibrous joint)（新生儿）

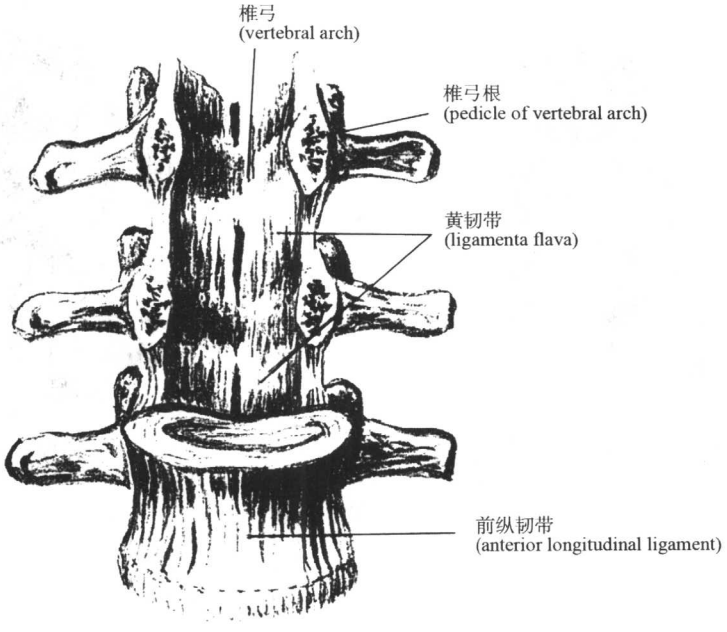


B.颅骨上面观

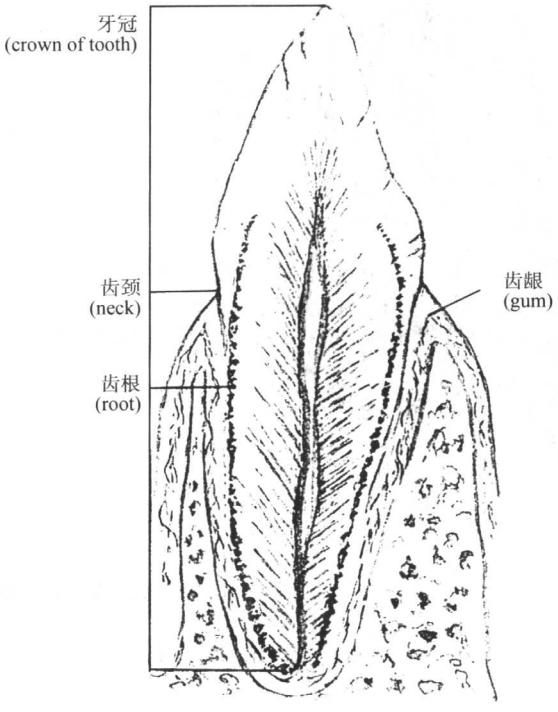


C.平缝（腭缝）

图 3-4　直接骨连结 (A~C)



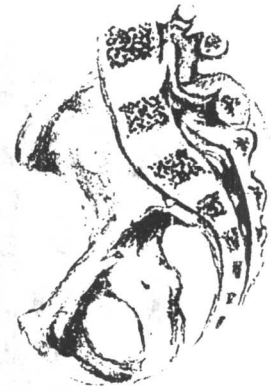
D.韧带(ligament)连结



E.嵌合(gomphosis)

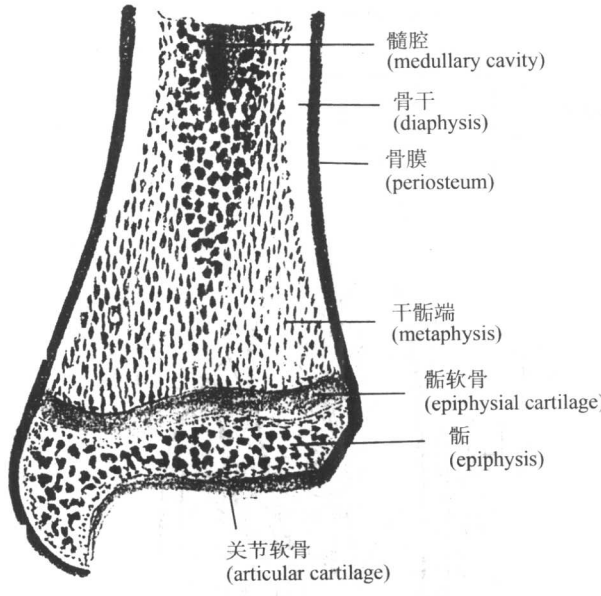
图 3–4　直接骨连结（D、E）

（1）骶椎 (sacral vertebrae) 之间的暂时性软骨连结



（2）骶椎间的骨性结合 (synosteosis)

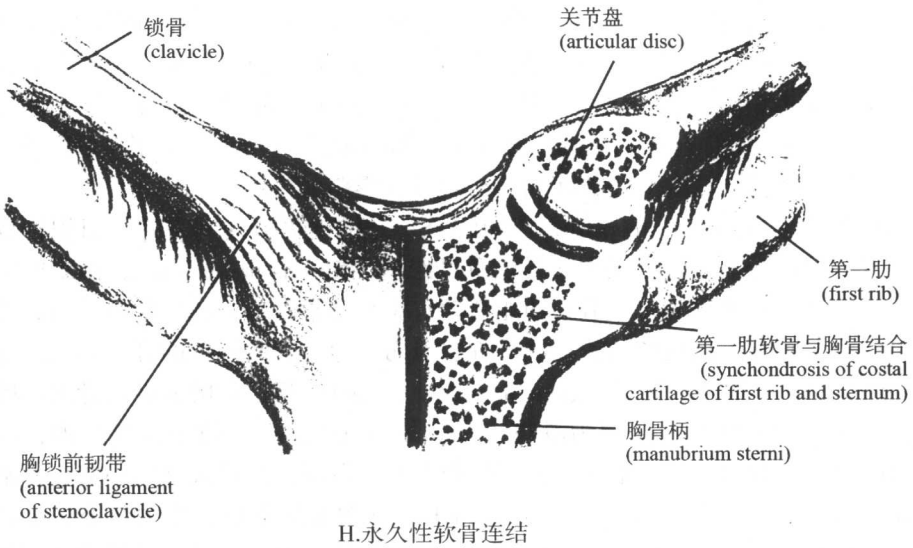
F.软骨性连结



G.暂时性软骨连结

胫骨下端与体的愈合通常是在15～20岁(男：16～20岁，女：15～18岁)

图 3-4　直接骨连结（F、G）



H.永久性软骨连结

图 3–4　直接骨连结 (H)

(一) 关节的基本结构

包括：关节面、关节囊和关节腔。

(1) 关节面 (articular surface) 及关节面上的关节软骨 (articutar cartilage) (图 3–5)：关节软骨多为透明软骨 (hyaline cartilage)，仅有少数为纤维软骨 (fibrocartilage)，如胸锁关节 (sternoclavcular joints) 和下颌关节 (mandibular joints)。关节软骨的形态、厚薄与关节的功能和年龄有关，平均厚度 1~2mm，较大的关节可达到 4~7mm；成年人较厚，老年人较薄。关节软骨呈海绵状结构，小孔隙内能吸收大量滑液，故关节软骨具有承压的应力和弹性。关节软骨的弹性系数为 20n/m，相当于汽车

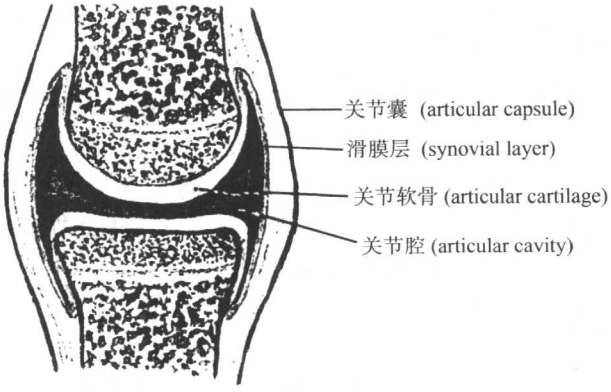


图 3–5　滑膜连结 (关节) 示意图

外胎的橡皮，可承受巨大的压力。如髋、膝关节，在走跑时，关节软骨的负荷为体重的4倍；从1米高处落下时，膝关节的负荷为体重的25倍。据观察，关节软骨表面绝非想像的光滑，其表面凹凸的平均值约2.7μ，但由于覆盖有滑液，软骨间的磨擦系数小于0.002，比冰在冰面上的磨擦系数还要小得多。所以关节软骨的良好弹性，在运动时能有很好的减轻对关节面的冲击和吸收震荡的作用。

(2) 关节囊 (articular capsule) (图3-5) 是围绕关节周围由结缔组织构成的膜囊，依其结构可分成内、外两层。外层称纤维膜 (fibrous membrane)，由致密结缔组织构成。纤维层的厚、薄与关节的功能活动有关。通常是，下肢主要为负重，故纤维层较厚；而上肢则主在运动灵活，故纤维层薄而松弛。有些部位的纤维层则增厚形成韧带 (ligament)，如盂肱韧带 (glenohumelar ligament) 等，可增强骨与骨之间的连结和限制关节的过度活动；内层为滑膜 (synovial membrane)，位于纤维层内，由疏松结缔组织构成，薄而柔软，附着于关节软骨周缘。滑膜内面形成许多小突起称滑膜绒毛 (synovial villi) 或滑膜皱襞 (synovial fold)。在关节运动中，当关节腔的形状、容积和压力改变时，这些结构可起到填充和调节的作用。滑膜也可在纤维层薄弱处突出形成滑囊 (synovial bursa)，常位于肌腱与骨面之间，与关节腔相通，如髌上囊 (suprapatellar bursa)，故滑膜炎可互相感染。

滑膜可分泌滑液 (synovial fluid)，它呈现蛋白质状、透明的黏液，略呈碱性。滑液的质量更为重要，它有黏稠性，含透明质酸 (hyaluronic acid)，是乙酰氨基葡萄糖醛酸的聚合体。在正常情况下，关节腔内滑液含量只有0.13~2ml，一次仅能从人体大关节中抽0.5ml。当在病理情况下，透明质酸减少，滑液黏稠性下降而影响关节的功能。滑液为关节提供了恒定的液体环境，对关节面的软骨，保持其一定的酸碱度，对保证关节软骨、关节盘等软骨组织的新陈代谢和增加湿润，减少磨擦，促进关节的活动并减少关节面的蚀损至关重要。

(3) 关节腔 (articular cavity) (图3-5) 位于关节囊内，由滑膜和关节软骨共同围成密闭腔隙，腔内呈负压。腔的形状、大小各关节并不一致。对于维持一个关节的稳固性有一定的作用。

(二) 关节的辅助结构

是指除关节基本结构以外的某些适应关节特殊功能需要而分化的结构。它包括韧带 (ligament) (图3-6A)、关节盘 (articular disc) (图3-6B)、关节盂缘 (articular labrum) (图3-6A) 和滑膜皱襞 (plica synoviale) 等。韧带可位于关节周围或关节囊内，可加强关节的稳固性；关节盘位于关节囊内，它可使关节面更加合适并缓冲和减少外力的冲击和震荡，以及增加关节的活动度等。

三、关节的分类

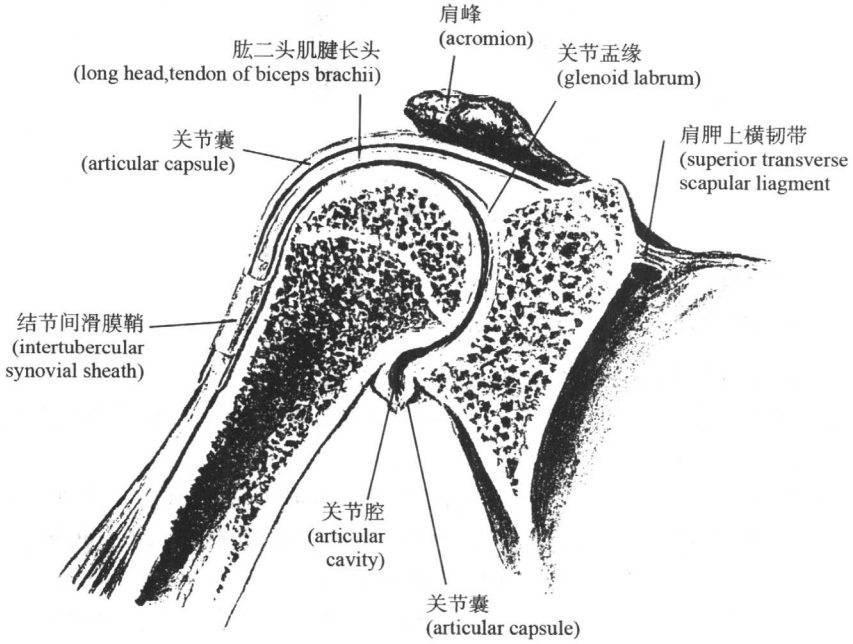
关节可按其构成、关节面的形态和运动轴以及运动方式进行分类。按构成关节的骨数可分为单关节，仅由二骨参与构成，如肩关节 (图3-6A) 等；二骨以上参与构

成，由一关节囊包绕的则称多关节，如肘关节由肱、尺、桡骨等构成。在临床上多以运动轴的数目和关节面的形态进行区分。

1. 单轴关节　关节只能依一个运动轴进行一度空间的活动，如滑车关节（或屈戍关节、指间关节）（图 3-7）；蜗状关节（articulatio cochlearis），它是滑车关节的变形，主要是其运动轴不与骨纵轴成直角，而是有偏斜，如踝关节（距小腿关节）（图 3-8）及车轴关节（pivot joint or articulatio trochoidea）（如桡尺近侧、远侧关节等）（图 3-7）。

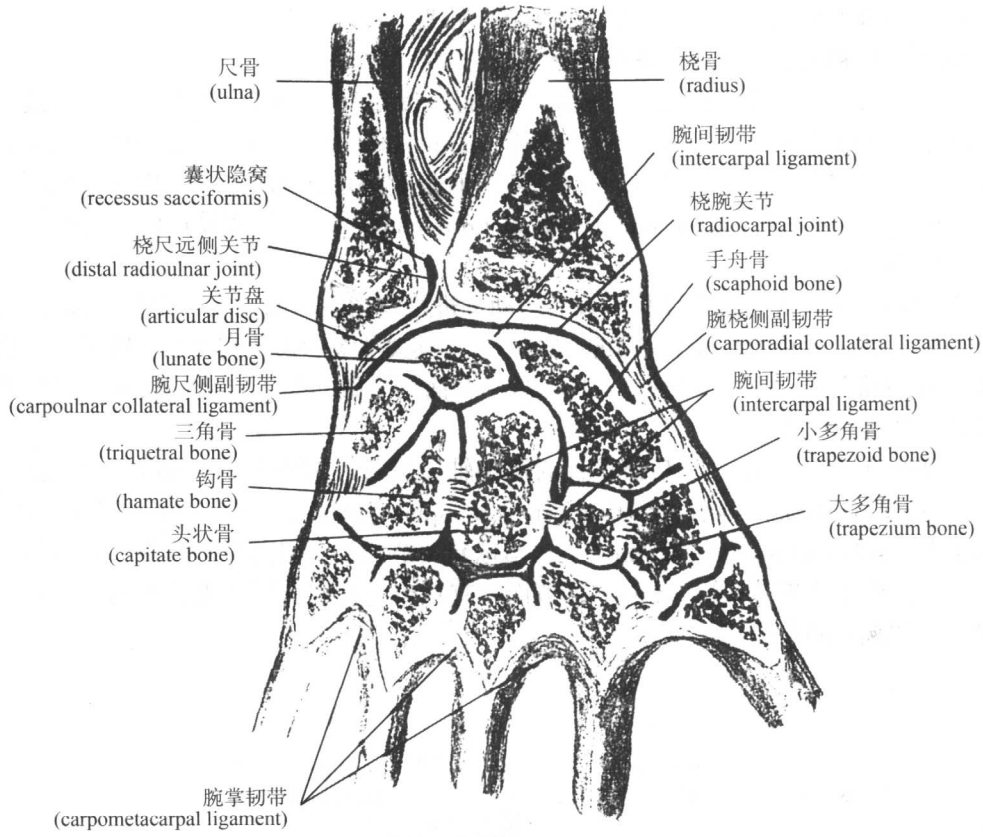
2. 双轴关节　可在两个互相垂直的运动轴进行两度空间的运动，即屈、伸、收、展和环转运动。计有椭圆关节（ellipsoid joint），其关节头和关节窝均是椭圆形，如桡腕关节和鞍状关节（saddle joint），其相对关节面均呈鞍状呈十字形交叉接合，如拇指腕掌关节等（图 3-7）。

3. 多轴关节　具有三个互相垂直的运动轴，进行三度空间的多种方位的运动，有球窝关节（ball-and socket joint or articulatio sphaeroidea），如肩关节（图 3-6A）；杵臼关节（spheroid joint or enarthrosis），与球窝关节相似，但关节窝特深，如髋关节（图 3-9）；平面关节（plane joint），关节面具有一定的弧度，因此也是多轴关节的一种形式，如腕骨间关节（图 3-6B）。



A.冠状切面

图 3-6　关节的辅助结构（A）



B.腕关节显示关节盘、韧带等

图 3-6　关节的辅助结构（B）

四、关节的运动

关节的运动可分为四种基本形式（图 3-10A~K）。

1. 滑动运动　指一骨的关节面在另一骨的关节面上滑动，滑动范围较小，如腕骨间的关节。

2. 角度运动　为相关关节的两骨之间角度减少或加大的运动，通常有屈、伸和收、展两组运动，两组运动的运动轴互相垂直。关节沿额状轴运动，使两骨接近、角度减小为屈（flexion）；两骨远离、角度加大为伸（extension）（图 3-10A、B），但踝关节例外（图 3-10I）。如关节沿矢状轴运动，使活动的骨向身体正中矢状面靠拢者，称内收（adduction）；离开正中矢状面者称为外展（abduction）（图 3-10 A、E、G），但手指和足趾向中指中轴或足趾向第二趾中轴靠拢为内收，离开中轴者称为外展（图 3-10F）。另外还有人类所特有的对掌运动（opposition）（图 3-10C）。

3. 旋转运动（rotation）　为环绕骨本身的长轴进行的运动。使骨的前面转向内

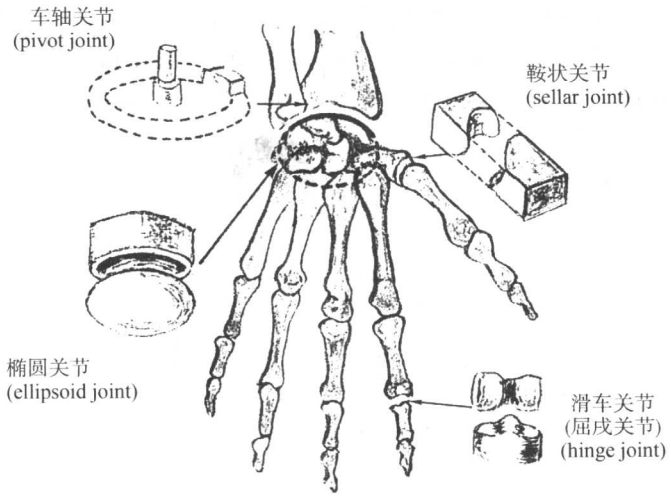


图 3–7　关节类型示意图

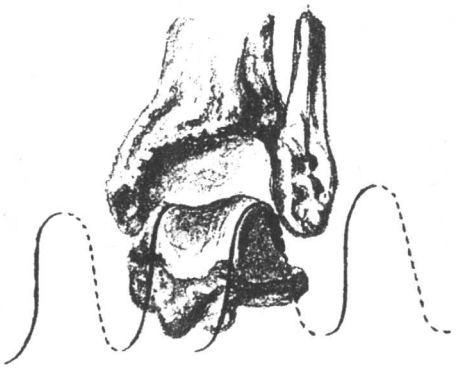


图 3–8　蜗状关节示意图

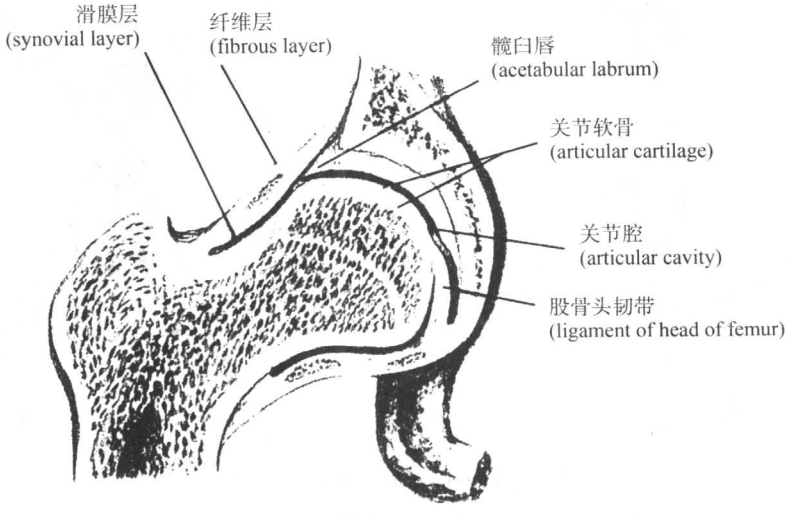
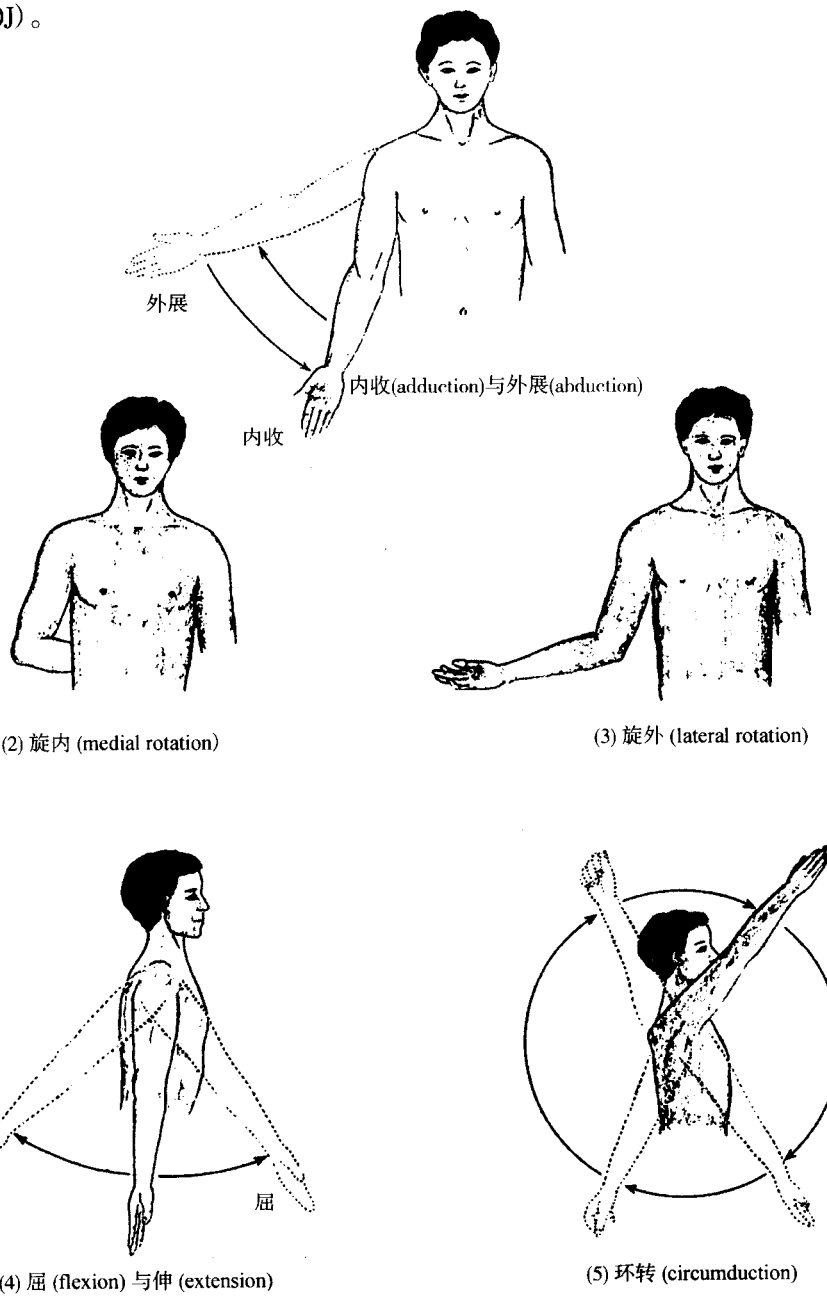


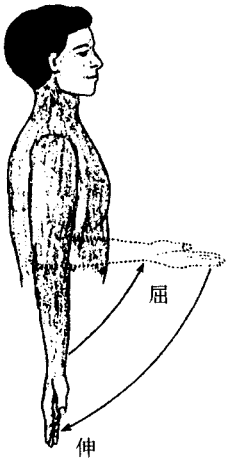
图 3–9　杵臼关节

侧的称旋内（medial rotation）；反之则为旋外（lateral rotation）（图 3-10A）。在前臂，使手背转向前的动作称旋前（pronation）；使手背转向后的动作称旋后（supination）（图 3-10D）。在足，足底朝向内侧称内翻（inversion）；反之称外翻（eversion）（图 3-10J）。

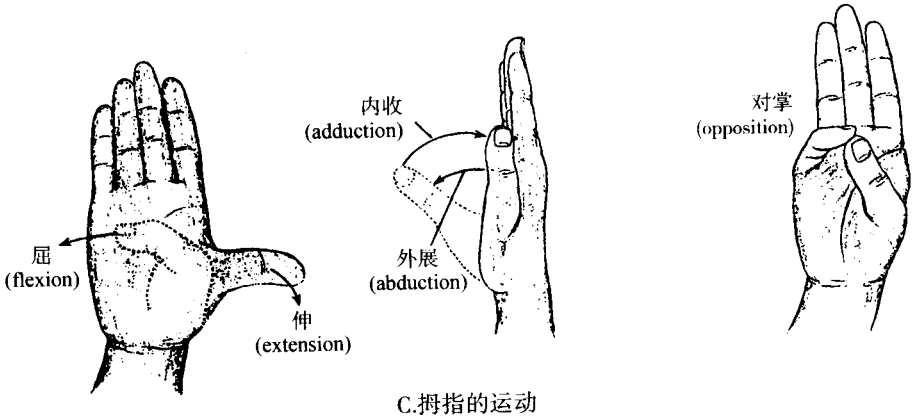


A.肩关节(shoulder joint)的运动

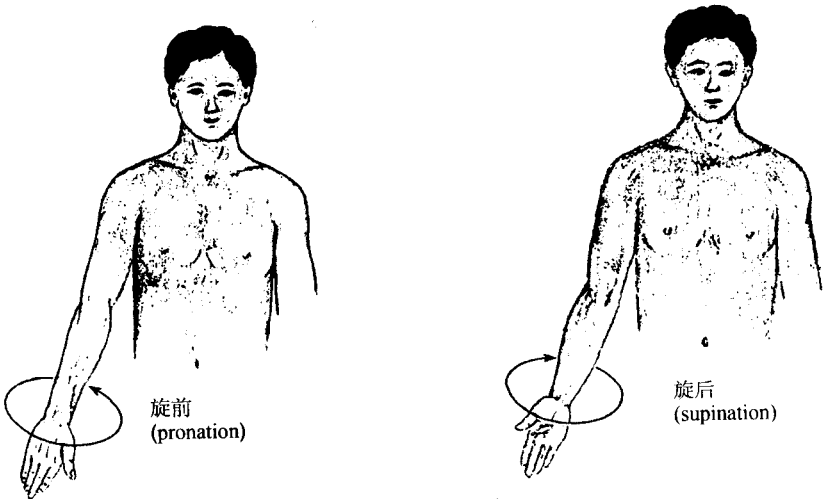
图 3-10　关节的运动（A）



B.肘关节的屈 (flexion) 与伸 (extension)

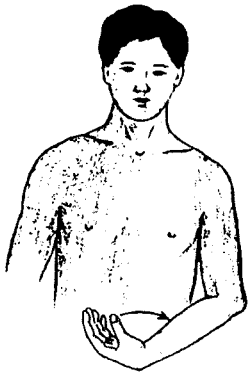


C.拇指的运动

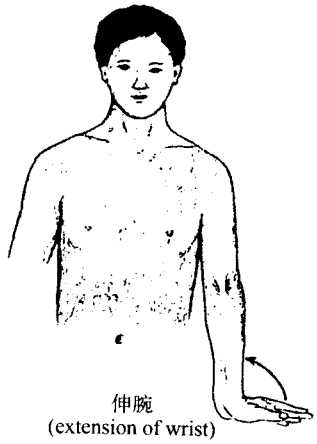


D.桡尺关节的运动

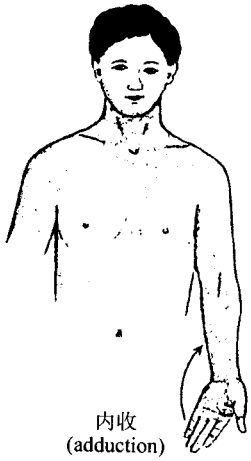
图 3-10　关节的运动 (B~D)



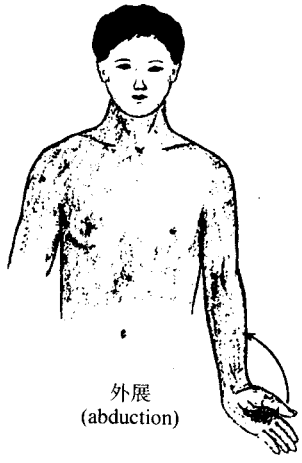
屈腕
(flexion of wrist)



伸腕
(extension of wrist)



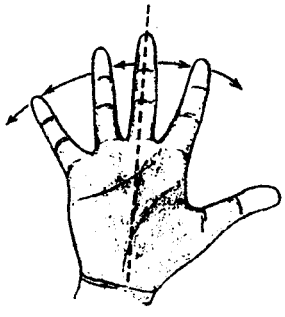
内收
(adduction)



外展
(abduction)

E.腕关节 (wrist joint) 的运动

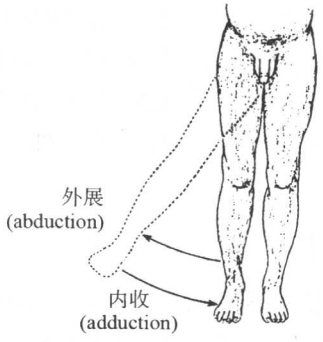
内收
(adduction)



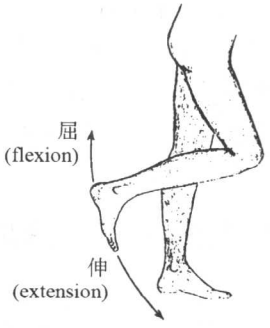
外展
(abduction)

F.手指的运动

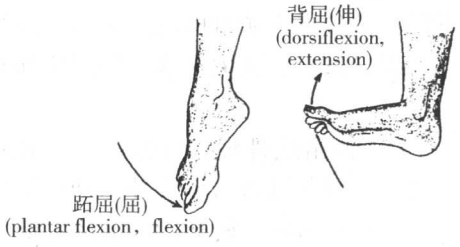
图 3–10　关节的运动 (E、F)



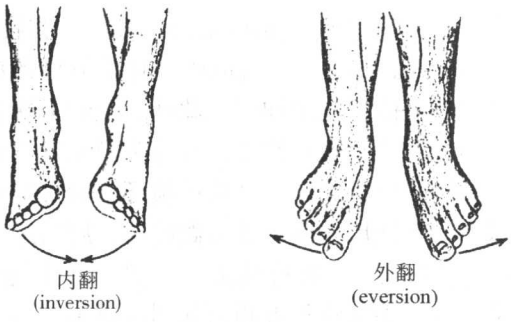
G. 髋关节(hip joint)的内收与外展



H.膝关节(knee joint)的屈与伸



I. 踝关节(ankle joint)的背屈与跖屈



J. 足内翻与外翻

K. 躯干的前俯与后仰

图 3-10　关节的运动 (G~K)

4. 环转运动（circumduction） 指骨的一端在原位转动，另一端做圆周运动，整块骨运动的轨迹是一个圆锥体。凡能做屈、伸、收、展运动的关节（如腕关节、肩关节等）都能做环转运动。环转运动实为屈、展、伸、收的依次连续运动（图 3-10A）。躯干在各椎间盘和关节突关节的联合运动下可做前俯（屈）与后仰（伸）（图 3-10K）。

五、全身主要关节及形成的特殊结构

1. 颞下颌关节（temporomandibular joint） 又称下颌关节，关节面由下颌骨与颞骨组成，关节囊内有关节盘，将关节腔分成上下两部。关节囊前部较薄弱，因此，下颌关节易向前脱位。此关节是个两侧同时运动的联合关节。颞下颌关节能做张口、闭口和侧方运动。张口时下颌骨下降，并伴有下颌骨向前的运动。故当张口时，下颌头随同关节盘滑至关节结节下方，若张口过大，而关节囊又特别松弛时可造成下颌关节脱位，患者不能闭口。

2. 肩关节（shoulder joint） 关节面由肱骨头与肩胛骨的关节盂构成。肩关节是人体活动范围最大、最灵活的关节，沿冠状轴可做屈、伸运动；沿矢状轴可做收、展运动；沿垂直轴可做旋内、旋外。此外还可做环转运动。人的手借肩关节的灵活运动可触到体表的任何部位（图 3-6A、图 3-10A）。

3. 肘关节（elbow joint） 关节面由肱骨下端和尺、桡骨上端构成的复合关节，关节囊内含有三个关节：肱尺关节（humeroulnar joint）、肱桡关节（humeroradial joint）和桡尺近侧关节（proximal radioulnar joint）。肘关节囊的前、后壁薄而松弛，两侧壁厚而紧张，并有尺侧和桡侧副韧带加强。此外，桡骨上端有一桡骨环状韧带围绕，它使桡骨头在旋转时不易脱出。但在幼儿，桡骨头尚未发育完全，环状韧带较松弛，因此在伸直位用力牵拉幼儿前臂时，桡骨头可被环状韧带卡住而出现桡骨头半脱位。肘关节可做屈、伸运动，其桡尺近侧关节可做旋前、旋后运动（图 3-10B）。

4. 桡腕关节（radiocarpal joint） 通称腕关节，关节面由桡骨下端的腕关节面、尺骨下端的关节盘作成关节窝，手部腕骨近侧列共同组成关节头。关节囊松弛，四周有韧带加强，可做屈、伸、收、展和环转运动（图 3-6B、图 3-7、图 3-10E）。

5. 髋关节（hip joint） 关节面由髋骨的髋臼和股骨头构成。髋关节囊厚而坚韧，上方附於髋臼唇，下方前面附于转子间线，后面包被股骨颈内侧 2/3，颈的外侧 1/3 在囊外，故股骨颈骨折有囊内、囊外之分。髋关节的运动如同肩关节，为一多轴关节，可做屈、伸、收、展、旋内、旋外和环转运动，但因股骨头深藏于髋臼中，两关节面面积相差很小，加之关节囊较紧张，周围又有韧带强劲，故其运动幅度远不及肩关节，但它具有较大的稳固性，以适应下肢负重和行走的功能（图 3-9、图 3-10G）。

6. 膝关节（knee joint） 关节面由股骨、胫骨的内、外侧髁和髌骨构成，是人体最大、最复杂的一个关节。关节囊附于各关节面的周缘，囊的前面有股四头肌肌腱形成的髌韧带（patellar ligament）加强，囊的两侧分别有胫侧副韧带（tibial collateral ligament）和腓侧副韧带（fibular collateral ligament）加强。在膝关节囊内，股骨内、

外侧髁与胫骨髁间隆起之间附有强韧的前交叉韧带（anterior cruciate ligament）和后交叉韧带（posterior cruciate ligament）牢固地将股、胫两骨连在一起，防止胫骨向前后移位。在股骨和胫骨关节面之间还有两块半月形的纤维软骨板，分别为内侧半月板（medial meniscus）和外侧半月板（lateral meniscus）；半月板周缘厚，内缘薄，下面平、上面凹。它不仅增加了关节窝的深度，而且在跳跃和剧烈活动时还可起缓冲作用。当膝关节处于屈位时，半月板可同股骨髁一起对胫骨髁做旋转运动。膝关节属单轴关节，沿冠状轴做屈、伸运动，但在半屈位时还可做小幅度的旋内和旋外运动（图 3-10H）。

7. 距小腿关节（talocrural joint）　又称踝关节，关节面由胫、腓两骨下端与距骨滑车构成。关节囊前、后壁宽松，两侧有韧带加强。踝关节为单轴关节，能做屈、伸运动，由于此关节伸位时角度变小，亦称背屈（dorsal flexure）；反之，脚尖向下称为跖屈（plantar flexure）。当背屈时较宽的距骨滑车前部嵌入关节窝内，关节较稳定；但在跖屈时，由于较窄的滑车后部进入关节窝内，于是只能做轻微的侧方运动，此时关节不够稳定，故踝关节扭伤多发生在跖屈的情况下（图 3-8、图 3-10 I）。

8. 胸廓（thoraclc cage）　由 12 块胸椎、12 对肋、1 块胸骨和它们之间的骨连结共同构成（图 3-1）。成人的胸廓近似圆锥形，上窄下宽，前后径小于横径。第 1 胸椎体、第 1 肋和胸骨柄上缘共同围成胸廓上口（inlet of thorax），呈肾形，为颈部和胸部的通道。胸廓下口（outlet of thorax）大而不规整，由第 12 胸椎、第 12 对肋、第 11 对肋前端、两侧肋弓（costal arch）和胸骨剑突（xiphoid proccss）围成。两侧肋弓在中线所夹的角称胸骨下角（infrasternal angle），相邻两肋之间的间隙称肋间隙（intercostal space），共有 11 对。胸廓容纳和保护心、肺、大血管，并覆盖肝、脾等重要器官。胸廓除保护、支持功能外，主要参与呼吸运动。吸气时，在呼吸肌的作用下，肋前部为高，伴以胸骨上升，从而加大了胸廓的前后径，使胸腔容积增大；呼气时，在重力和肌肉作用下，胸廓做相反的运动，使胸腔容积减小。胸腔容积的改变，促成了肺呼吸。胸廓的形状和大小与年龄、性别、健康状况和所从事的职业等因素有关。新生儿的胸廓，横径较小，肋平举，呈桶状；其后，随年龄的增长及呼吸运动的加强，肋逐渐下降，横径逐渐增大；13~15 岁时外形与成年人相似，出现性差，女性胸廓短而圆，胸骨较短，上口更倾斜，胸廓容积较男性小；老人胸廓因肋软骨钙化，弹性减小，运动减弱，胸廓下塌且变扁变长。佝偻病（rickets）儿童，因缺少钙盐而骨组织疏松，易变形，致胸廓前后径扩大，胸骨明显突出，形成“鸡胸”（chicken breast）；患慢性支气管炎、肺气肿和气喘病的老年人，因长时间咳喘，胸廓各径增大而成“桶状胸”（barrel chest）。

9. 脊柱（vertebral column）　由全部椎骨、椎间盘、骶骨、尾骨以及韧带和关节等连结而成（图 3-1）。脊柱内有椎孔连成的椎管，容纳脊髓。两侧有 23 对椎间孔，为脊神经和血管通道。成人脊柱长约 70cm，女性略短，其长度或因姿势不同而略有差异，静卧比站立时，可长出 2~3cm，这是由于站立时椎间盘稍被压缩所致。椎间盘的总厚度约占脊柱全长的 1/4，老人因椎间盘变薄，骨质萎缩，脊柱可变短。从

航天医学的观察认为：失重对骨的影响是多方面的。其中椎间隙的变化最为明显。人进入失重状态后，椎间隙立即增大，因而使得身高比清晨时的地面身高增长 4~8cm。这种变化不仅影响到人体的自然直立姿势，而且由于对肌肉、韧带和神经的牵拉而产生疼痛的感觉。但众多的航天医学实践的丰富经验认为，在失重条件下采用人工弹力加载和加强运动已证明是有效的对抗防护措施。

脊柱在矢状位上有四个生理弯曲，即突向前的颈曲（cervical curvature）和腰曲（lumbar curvature），突向后的胸曲（thoracic curvature）和骶曲（sacral curvature）。颈曲和腰曲是生后发育过程中，随着抬头、站立和行走而逐渐形成的。这些弯曲使脊柱具有弹性，对步行或跳跃中所产生的震动起缓冲作用，并有利于维持身体的平衡。相邻两个椎骨之间的运动幅度很小，但是这些微小的运动总合起来，便使脊柱具有很大的活动范围，沿冠状轴能做前屈后伸运动，沿矢状轴能做侧屈运动，沿垂直轴能做旋转运动（图 3-10K）。这些运动主要通过颈部和腰部进行，故损伤也多见于这两个部位。

10. 骨盆（pelvis） 由左右髋骨和骶骨、尾骨以及其间的骨连结构成（图 3-1）。人体直立时，骨盆向前倾斜，两髂前上棘与两耻骨结节位于同一冠状面内，此时，尾骨尖与耻骨联合上缘居同一水平面上。骨盆以界线为界，分为上方的大骨盆（greater pelvis）和下方的小骨盆（lesser pelvis）。界线（terminal line）是由骶骨的岬（promontory）向两侧经弓状线（arcuate line）、耻骨梳（pecten pubis）、耻骨结节（pubic tubercle）至耻骨联合上缘（supramarginal of pubic symphysis）构成的环形线，为大、小骨盆的分界。小骨盆分为上、下口和骨盆腔。骨盆上口由上述界线围成。骨盆下口由尾骨尖（apex of coccyx）、骶结节韧带（sacrotuberous ligament）、坐骨结节（ischial tuberosity）、坐骨支（ramus of ischium）、耻骨下支（inferior ramus of pubis）和耻骨联合下缘（inframarginal of pubis symphysis）（附有耻骨弓状韧带（arcuate pubic ligament））围成，呈菱形。两侧坐骨支与耻骨下支连成耻骨弓（pubic arch），它们之间的夹角称为耻骨下角（subpubic angle），男性为 70°~75°，女性为 90°~100°。两口之间的腔称骨盆腔（pelvic cavity），此腔容纳和保护盆内器官。在女性，骨盆还是胎儿娩出的产道（birth canal）。骨盆是人类性差最显著的骨骼，约在 10 岁以后，男、女性骨盆出现了明显的性别差异。女性骨盆具有如下特征：骨盆外形短而宽，骨盆上口近似圆形，较宽大，骨盆下口和耻下角较大，可达 90°以上。女性骨盆这些特点主要与妊娠和分娩密切相关。

第三节 肌 学

人体运动功能表现在躯体运动和内脏运动两个方面。无论何种运动都离不开具有收缩和舒张机能的肌组织为动力。肌组织依其结构和功能可分为平滑肌（smooth muscle）、心肌（heart muscle）和骨骼肌（skeletal muscle）。平滑肌（见第二章图 2-43）主要分布于体内空腔脏器的管壁内，如胃、肠、膀胱、子宫、血管等，故也称为内脏

肌（vesicae muscle）。心肌（见第二章图 2-41）仅见于心脏和邻近心脏的大血管近段。由于它们均受自主神经支配，不受意识控制，故也称为不随意肌（non-voluntary muscle）。其功能特点是收缩时缓慢而持久，不易疲劳。而骨骼肌在光镜下显示有横纹而被称为横纹肌（striated muscle）（见第二章图 2-38），因其受躯体神经支配，可受意识所控制，故也称为随意肌（voluntary muscle）。其功能特点是收缩时迅速、准确而有力，但不能持久，易疲劳。运动系统中介绍的均属骨骼肌。

人体骨骼肌数目众多，绝大部分是对称性排列，约有 400 多块，其总重量约占体重的 40%。每一块肌分肌性和腱性两部分。肌性部分（肌腹 muscle belly）由许多具有收缩功能的肌纤维（muscle fiber），即肌细胞组成。每个肌纤维均由结缔组织形成的肌内膜（endomysium）包绕，许多肌纤维由肌束膜（perimysium）围抱形成肌束（muscle bundle）。由小的肌束共同形成较大的肌束，最后合成整块肌。腱性部分即肌腱（tendon），主要由胶原纤维构成，不具收缩功能，是肌收缩时力的传导部分。腱具有很大的韧性，可抵抗强大的牵张力，它作为肌的组成部分，通过腱起或止于骨骼。骨骼肌通常跨越一个或多个关节，借肌的收缩而使关节产生运动。

一、肌的形态和结构

人体全身肌的形态虽然不尽相同，但依其外形仍然可分为长肌（long muscle）、阔肌（brod muscle）、短肌（short muscle）、轮匝肌（环形）（oribicular muscle）和扁肌（flat muscle）等（图 3-11A~H）。其分布情况是：长肌多见于四肢；扁阔肌多位于胸、腹壁浅层；短肌则多在躯干的深层；而轮匝肌主要位于孔、裂的周围，具有明显括约作用，如眼轮匝肌（orbicularis oculi）、口轮匝肌（orbicularis oris）等。

根据航天医学的研究，在失重状态下，骨骼肌按功能可分为抗重力肌（anti-gravity muscles）或姿势肌（postural muscles）和与重力关系较小的肌。抗重力肌如臀肌，对人体站立或行走时维持姿势和维持臀部稳定性十分重要；大腿前面的四头肌、小腿后面的腓肠肌和比目鱼肌等对抗重力作用显然有密切关系。故在空间飞行条件下，由于重力消失，使得与抗重力有关的肌肉的负荷大为减轻，而出现肌肉萎缩，表现最为明显的是小腿的比目鱼肌。

失重条件所引起的肌“萎缩”效应在航天环境下是无害的，但通常在返回地面后可造成直立困难和行走无力。航天实践经验证明，在几天的航天飞行中，一般采取对抗措施（couritermeasure）能得到有效的防护。其原理是增加肌肉静态或动态负荷，如对身体进行弹性加载（穿企鹅服）是很有效的，或在弹性加载条件下进行跑台锻炼（在空间站上航天员要进行 2 小时的锻炼）能有效地防护失重下的肌“萎缩”。实践认为只要能认真坚持锻炼，返回地面后不仅不良反应小，而且恢复快。

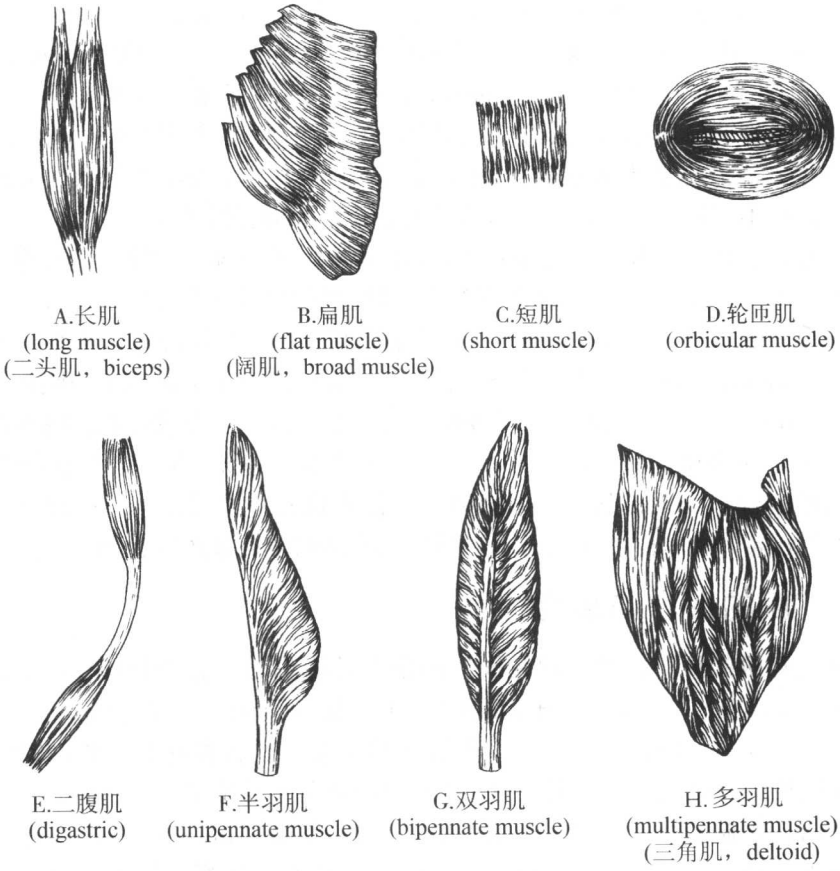


图 3-11　骨骼肌形态示意图（A~H）

二、肌的起止和命名原则

众多的肌肉，多数均围绕关节而分布。每块肌均有起点和止点。通常把肌接近躯体正中线或肢体近端者为起点（origin）或固定点，把另一端的附着点称为止点（insertion）或动点（图 3-12A、B）。一般对肌功能的描述是：肌收缩时，起点固定不动，而是拉止点附着的骨向起点运动。但在实际生活中，机体运动多样复杂，故肌的起点与止点是可以互换而互相转化。如抓杆引体向上时，肱二头肌（biceps brachii）的起点与止点是互换的；俯身拾物，髂腰肌（iliopsoas muscle）的起、止点也同样是互换的。不了解这一点，对人体各种复杂的运动将很难理解。

肌的数目虽多，但肌的命名通常仍有以下五点规律可循：

（1）以肌的形态而命名：如三角肌（deltoid）、斜方肌（trapezius）、菱形肌（rhomboideus）等。

（2）以肌的起止而命名：如甲状舌骨肌（thyrohyoid）、胸锁乳突肌（sternocleidomastoid）、肱桡肌（brachioradialis）等。

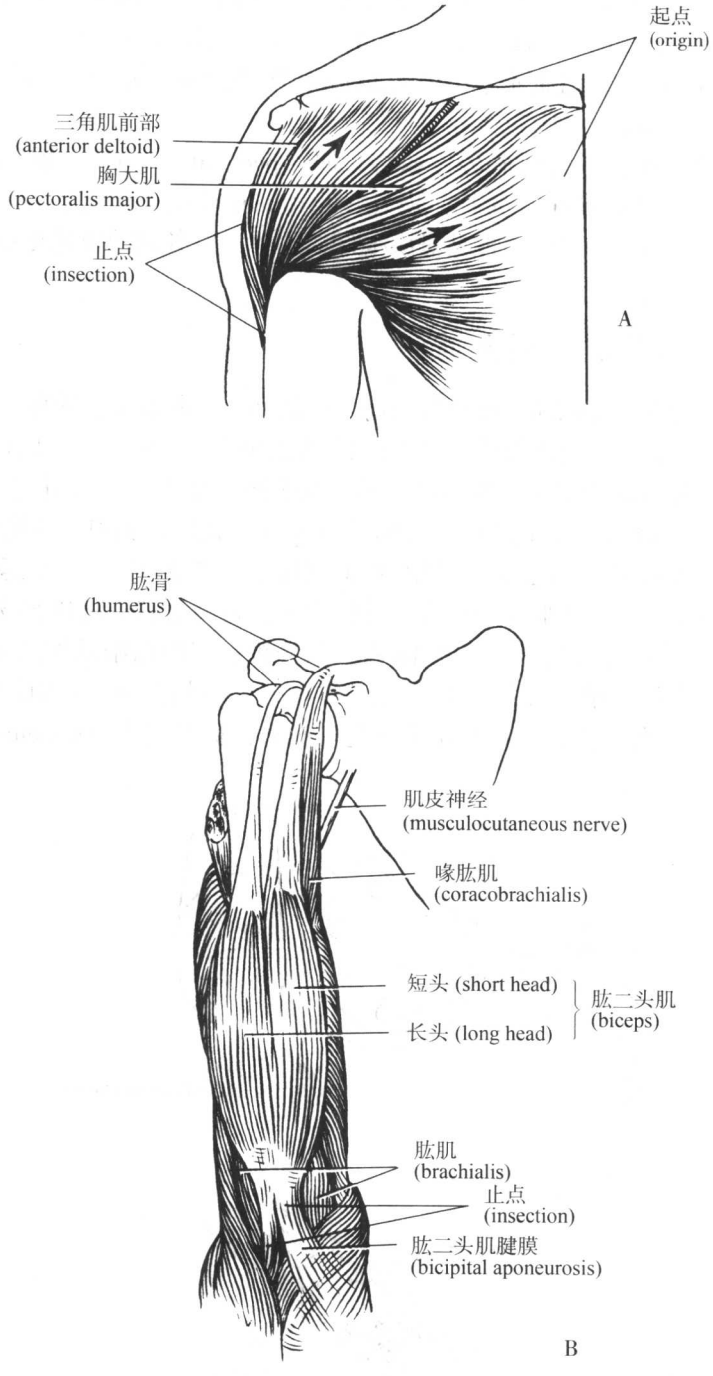


图 3–12　肌起点（origin）止点（insection）示意图（A、B）

(3) 以肌纤维方向和位置而命名：如腹外斜肌 (obliquus externus abdominis)、腹内斜肌 (obliquus internus abdominis)、腹直肌 (rectus abdominis) 等。

(4) 以肌的功能和位置而命名：如桡侧腕屈肌 (flexor carpi radialis)、尺侧腕屈肌 (extensor corpi ulnaris) 等。

(5) 以肌的位置和形态而命名：如胸大肌 (pectoralis major)、臀大肌 (gluteus maximus)、背阔肌 (latissimus dorsi)、肱二头肌 (biceps brachii) 等。

综上所述，可知肌的名称常常是对肌很好的注释。对各肌的描述见后面的表 3-1 至表 3-7。

三、肌的作用和作用形式

骨骼肌功能的表现是收缩，通过收缩而产生运动。肌的运动有两种：一种是静力工作，主要是维持躯体一定的姿势，使人体各部之间保持平衡，这一工作并不引起肢体的运动；另一种为动力工作，如行走、跑跳及生产劳动力等，可引起肢体的移位。不论哪一种运动，骨骼肌都是通过运动单位 (motor unit) 去实现。肌的运动单位是由一个运动神经元和它所支配的全部肌纤维共同组成 (图 3-13)。一个运动单位内的肌纤维数目之多少，取决于肌的功能和形态的大小。宽大的躯干肌和下肢肌，如臀大肌和小腿肌，一个神经元支配约 160~1600 个肌纤维；但做精细动作的手肌和眼肌，如眼外肌，其一个运动单位仅含 6~12 个肌纤维。在一般情况下，各肌均有部分的运动单位有序地处于收缩状态，使肌保持一定的肌力，称肌张力 (muscular tone)。肌

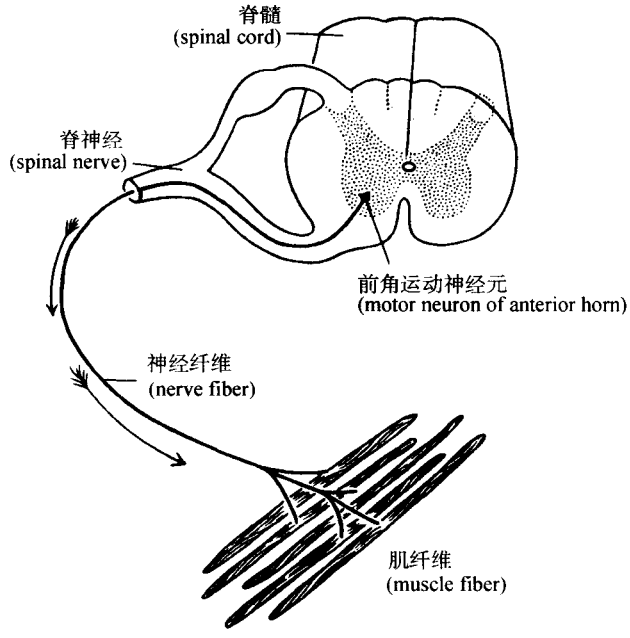


图 3-13 肌运动单位 (元) (motor unit) 示意图

张力不产生动作，但对维持躯体各种姿势至关重要。当神经纤维被切断后，肌张力即消失。如下运动神经元（lower motor neuron）损伤时，临床上所见的软瘫（flaccia paralysis）或周围瘫（periodic paralysis）表现为受相应神经支配的肌肉肌张力降低，肌肉也因神经营养障碍而逐渐萎缩。

人体的任何一种动作极为多样复杂，均由一些肌或肌群等共同完成的。例如日常生活中的“写字”动作，尽管主要表现在手，但参与腕、肘、肩等关节运动的肌，据估计超过 100 块。然而，在各种动作中，各肌所起的作用不尽相同。如屈肘关节时，是由肱二头肌（biceps brachii）和肱肌（brachialis）发动的，称为原动肌（prime mover）；与原动肌相反作用的肱三头肌（triceps brachii）则为拮抗肌（antagonist）。在完成有效的伸肘关节运动中，这两组肌的作用是对抗的，但又是互相统一的。如日常生活中持杯饮水，先是伸肘关节，紧接着屈肘关节，伸肌和屈肌都在起作用，而且在一定条件下原动肌与拮抗肌是可以互相转化的（图 3-14）。

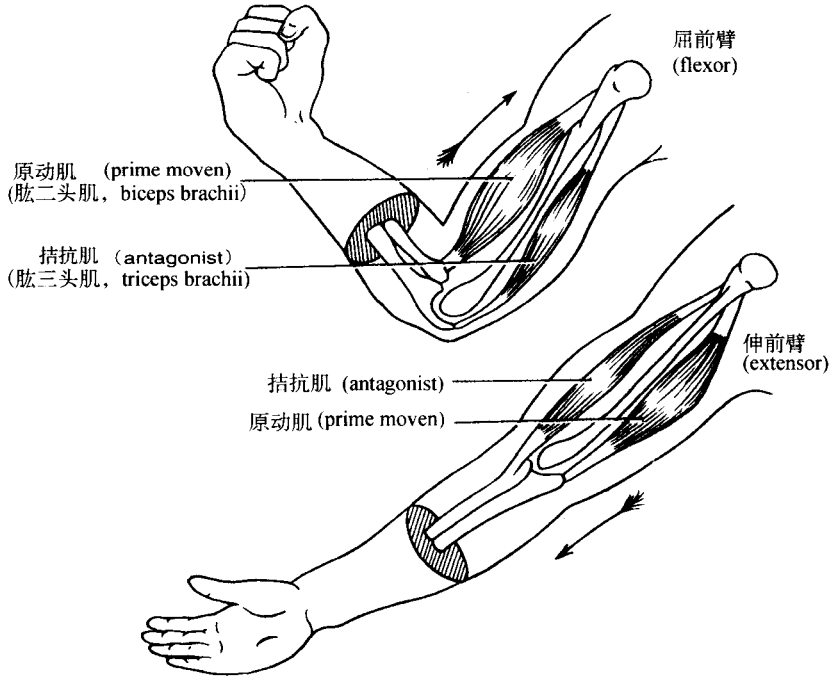
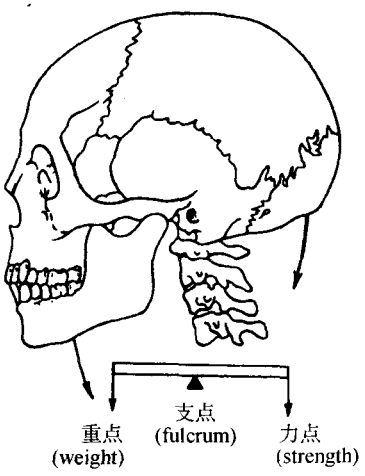


图 3-14　原动肌与拮抗肌在不同作用情况下功能的互相转化示意图（箭头示肘关节运动方向）

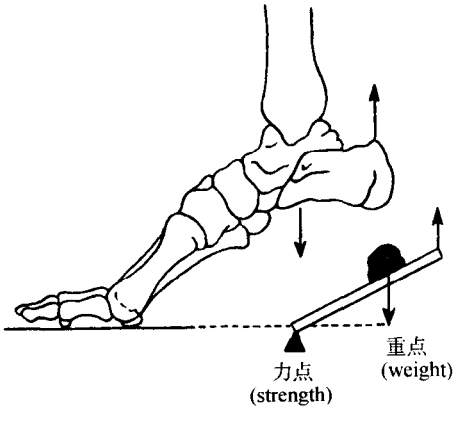
人体运动时为了使原动肌工作更有效，有些肌或肌组织起到固定的作用，这些肌被称为固定肌（fixator）。如屈肘关节时，止于肩胛骨的斜方肌（trapezius）、菱形肌（rhomboideus muscle）等起到固定该骨的作用。此外，尚有协同肌（synerist）或合作肌，是指配合原动肌更好工作的肌组，并随原动肌一起收缩而产生相同的功能。如尺侧腕屈肌（flexor carpi ulnaris）、尺侧腕伸肌（extensor carpi ulnaris），腕关节内收时协同肌，但在伸或屈腕关节时却是拮抗肌。协同肌与拮抗肌是肌功能与分布的普遍规

律，它们在神经系统支配调节下既矛盾又统一，相辅相成以维持正常人体的各种有效的生理功能。在此值得注意的是，人生活在地球上，无时不受重力（gravity）即地心引力的影响。这种人们不易感觉到的外力，在与人体平行的上肢屈肘时，是屈肌的拮抗力；伸肘时，它又转化为伸肘的原动力。必须记住地心引力对肌功能的影响，了解肌的作用对临床实践有重要的意义。

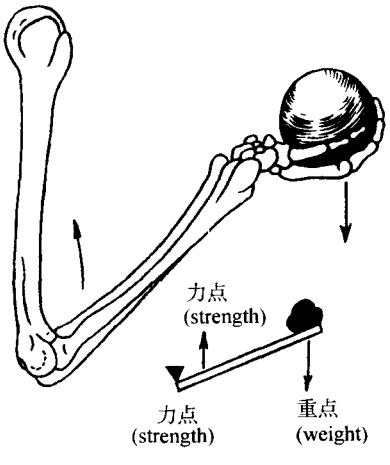
运动系统工作尤如杠杆（levers）装置，一般有三种形式（图 3-15）：



A. 平衡杠杆



B.省力杠杆



C. 速度杠杆

图 3-15　肌肉运动杠杆示意图（A~C）

(1) 平衡杠杆 (equilibrium lever)：其支点在重点和力点之间，如寰枕关节 (atlantoccipital joint) 进行的俯头和仰头运动。

(2) 省力杠杆 (save effort lever)：其重点位于支点和力点之间，如踝关节 (ankle joint) 或距小腿关节在为起足跟向上时的运动。

(3) 速度杠杆 (velosity lever)：其力点在重点与支点之间，如肘关节 (elbow joint) 在举起重物时的运动。

四、肌的辅助装置

肌的辅助装置主要在肌的周围，对肌起到保护和辅助肌肉工作的作用，包括筋膜 (fascia)、滑膜囊 (synovial bursa)、腱鞘 (tendineus sheath)、籽骨 (sesamoid bone) 等 (图 3-16A~C)。

五、肌的血液供应和神经支配

肌的血液供应丰富，这是与肌代谢旺盛相适应的。它对缺血耐受时间比较短，当肌缺血后，肌内血液改变非常明显。有资料显示，在室温情况下，肢体缺血 60 分钟，血液的 pH 值从 7.40 下降至 7.19，O_2 分压从 45mmHg 下降到 10mmHg，CO_2 分压则从 38mmHg 上升到 62mmHg；如果继续缺血，肌肉可发生变性和挛缩。一般认为肌缺血超过 6 小时将发生坏死。因此，在做肌瓣移植时应争取时间，使肌缺血不超过 90 分钟，不然将影响效果。

每块肌都从邻近的血管干或血管支获得血供，一般都是多源性的，但与肌的位置和形态有关。有如下三种类型 (图 3-17A~C)：

(一) 主干动脉型

主干动脉型 (single trunk type) 是指供应肌的动脉由一个口径较粗的主干或口径相似的二个主干，在动脉入肌前或在肌内反复分支形成毛细血管，分布到整块肌。如阔筋膜张肌 (tensor fasciae latae)、腓肠肌 (gastrocnemius) 等 (图 3-17A)。

(二) 节段动脉型

节段动脉型 (segmental type) 是指一块肌由多支血管供应，可以起自同一动脉或起自不同的动脉，口径粗细不等，可在肌的不同位置进入肌肉，呈节段性。如股薄肌 (gracilis) 等 (图 3-17B)。

(三) 混合动脉型

混合动脉型 (mixed type) 是指由多支动脉供应一块肌，其中一支口径较粗，由肌门进入肌肉，供应肌中央的大部分；另有数条小支，由肌门的周边进入肌内，只分布至肌质的周边。如背阔肌 (latissimus dursi) 等 (图 3-17C)。

支配骨骼肌的神经是混合性神经，其中有 60%为运动神经纤维，感觉纤维约占

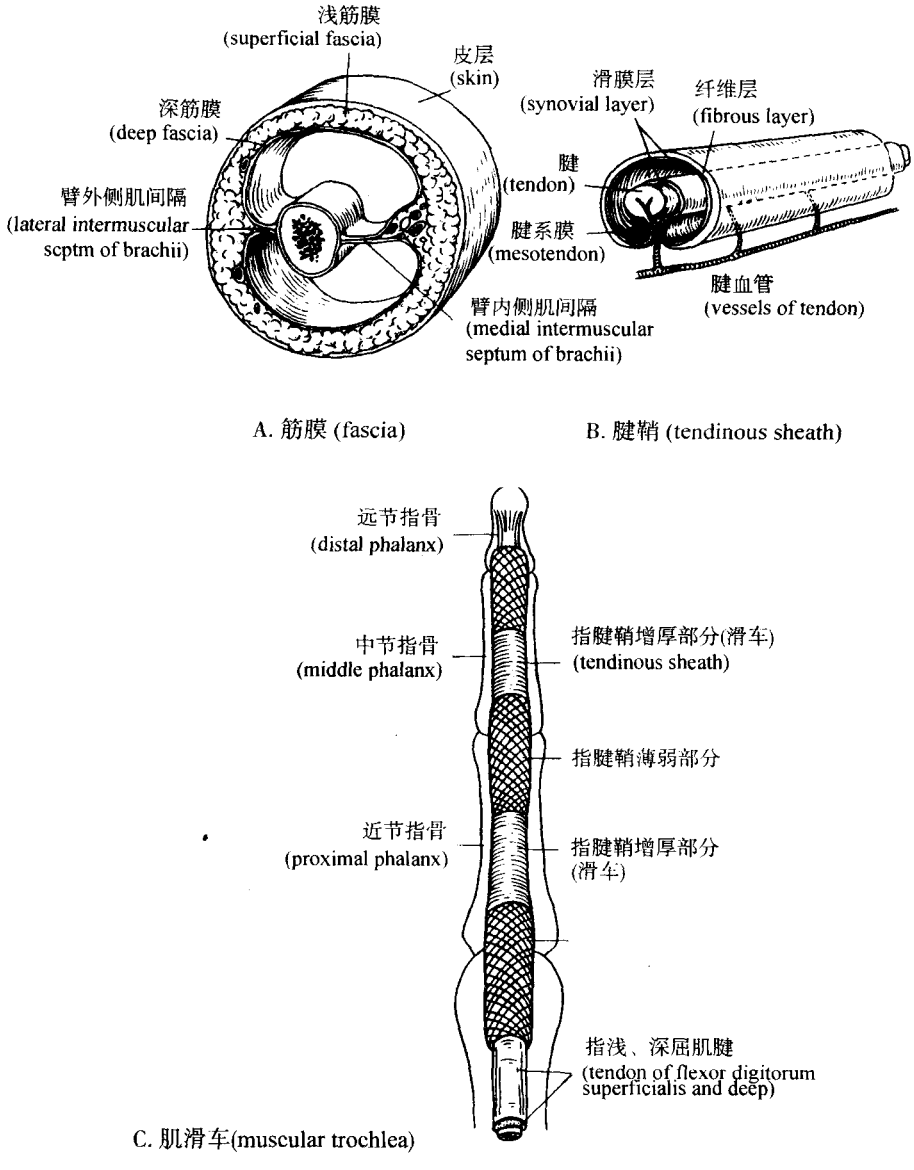
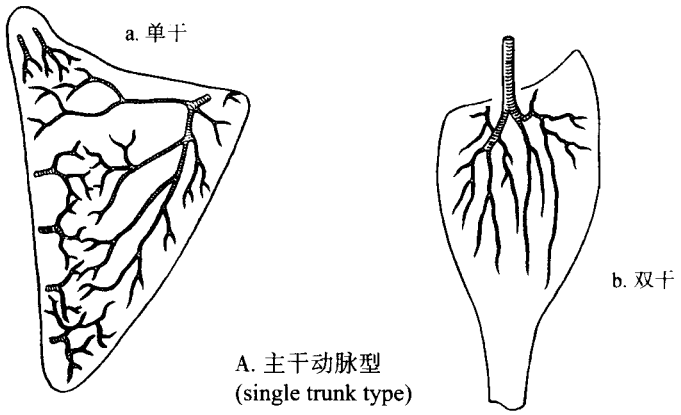


图 3-16　肌辅助装置示意图 (A~C)

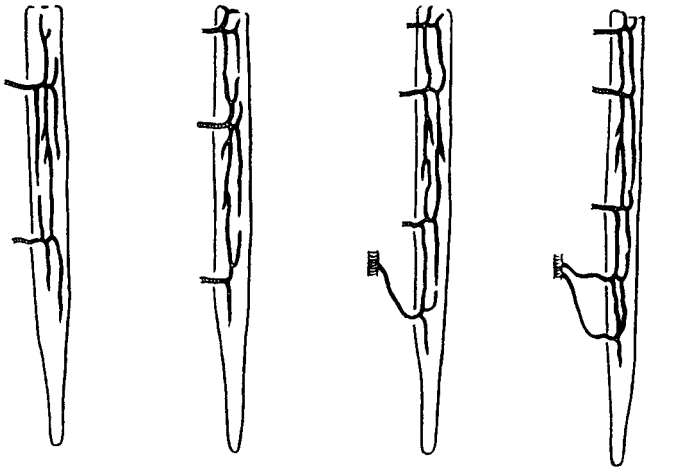
40%；此外尚有交感神经纤维。神经多在肌的深面中点邻近处与血管、淋巴管等共同进出该肌，此处称作“肌门” (hilus of muscle)。

六、认识肌活动的方法

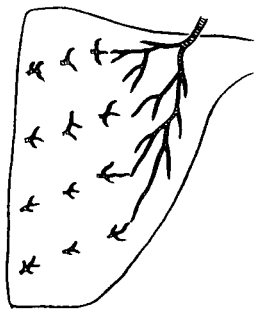
肌肉的活动可以通过解剖法、触扪法、电刺激法、肌电法和临床法等五种方法加以检测。其中肌电法是用肌电图 (electromygram. EMG) 描记肌纤维的电位变化，并



A. 主干动脉型
(single trunk type)



B. 节段动脉型
(segmental type)



C. 混合动脉型
(mixed type)

图 3-17　肌血液供应示意图 (A~C)

可同时记录数个肌的活动。临床上可通过肌电图诊断肌或相关神经的疾病。

七、全身肌的分布

身体各个部位肌的分布如图 3-18A、B 所示。

(一) 躯干肌

躯干肌包括背肌 (muscles of back)、胸肌 (muscles of thorax)、膈肌 (diaphragm) 和腹肌 (muscles of abdomen) (图 3-18A)。

1. 背肌 分浅、深两群，浅群多为阔肌，主要有斜方肌 (trapezius)、背阔肌 (latissimus dorsi)、肩胛提肌 (levator scapulae)，深层为竖脊肌 (erector spinae)，见表 3-1 (图 3-18B)。

2. 胸肌 一部分起自胸廓，止于上肢骨，称为胸上肢肌。其中最大块的胸大肌 (pectotalis major) 位于前胸壁的浅层，覆盖胸廓前壁的大部。主要的胸上肢肌有胸大肌 (pectotalis major)、胸小肌 (pectotalis minor)、前锯肌 (serratus anterior)。另一部分起、止均在胸廓上，如肋间内、外肌，称为胸固有肌，见表 3-2 (图 3-18A)。

表 3-1 背肌

肌群		肌名	起点	止点	作用	神经支配
背浅肌	第一层	斜方肌 trapezius	上项线，枕外隆凸，项韧带，隆椎和全部胸椎棘突。	锁骨外侧 1/3，肩峰及肩胛冈	全肌拉肩胛骨向脊柱靠拢，上部上提肩胛骨并使其下角转向外侧，下部下降肩胛骨	副神经 accessory nerve
		背阔肌 latissimus dorsi	下 6 个胸椎和全部腰椎棘突，骶中嵴，髂嵴后部等。	肱骨小结节嵴	后伸、内收、内旋肱骨。上肢固定，引体向上	胸背神经 thracodorsal nerve
	第二层	肩胛提肌 levator scapulae	上 4 个颈椎横突	肩胛骨上角	上提肩胛骨	肩胛背神经 dorsal scapular nerve
		菱形肌 rhomboideus	第 6、7 颈椎和第 1~4 胸椎棘突	肩胛骨内侧缘	上提、内移肩胛骨	肩胛背神经 dorsal scapular nerve
背深肌		竖脊肌 erector spine (骶棘肌) (sacrospinalis)	骶骨背面，髂嵴后部，胸腰筋膜，腰椎棘突	胸椎棘突，肋角颈椎横突，颞骨乳突	伸脊椎，仰头	脊神经后支 posterior branch

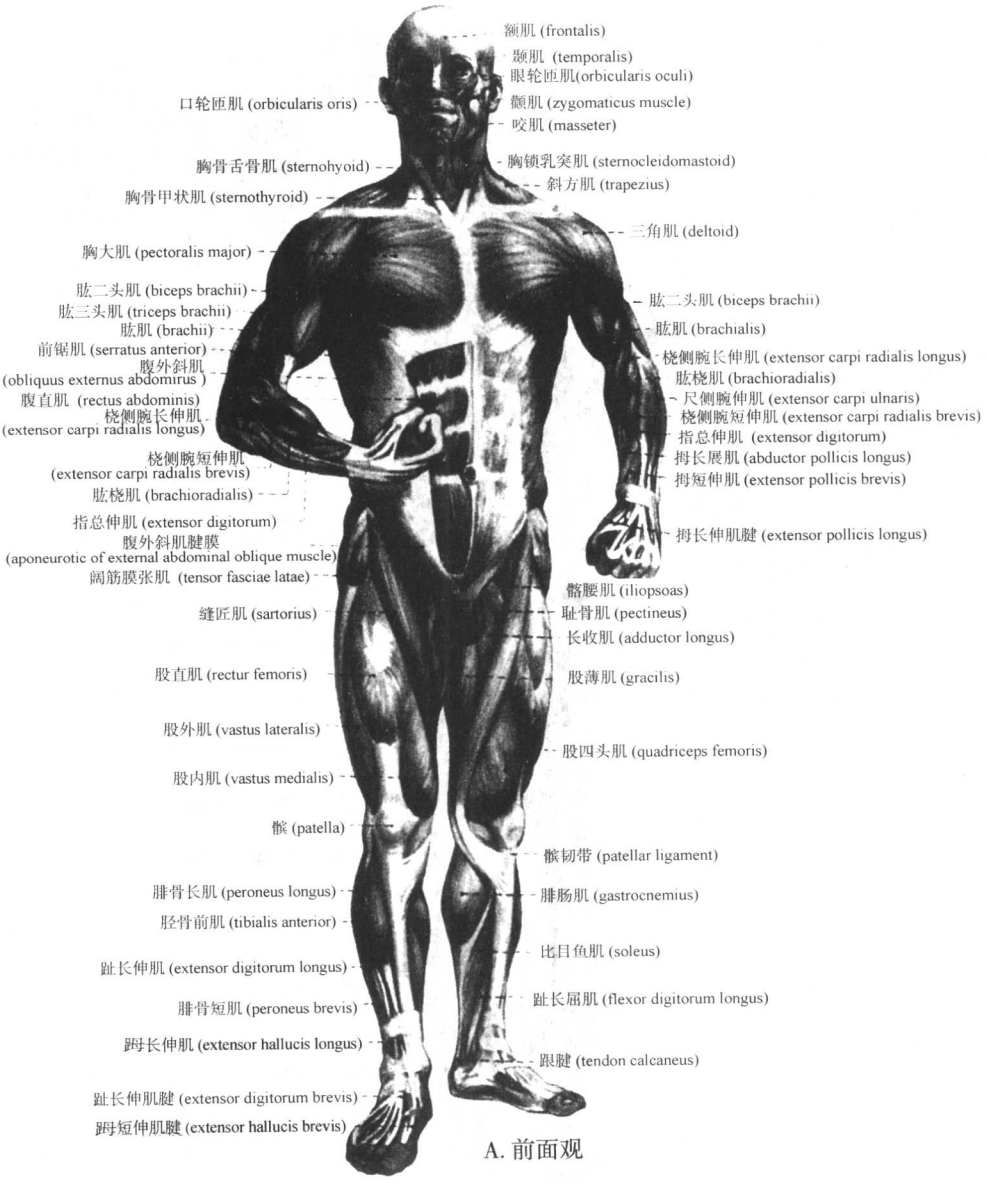
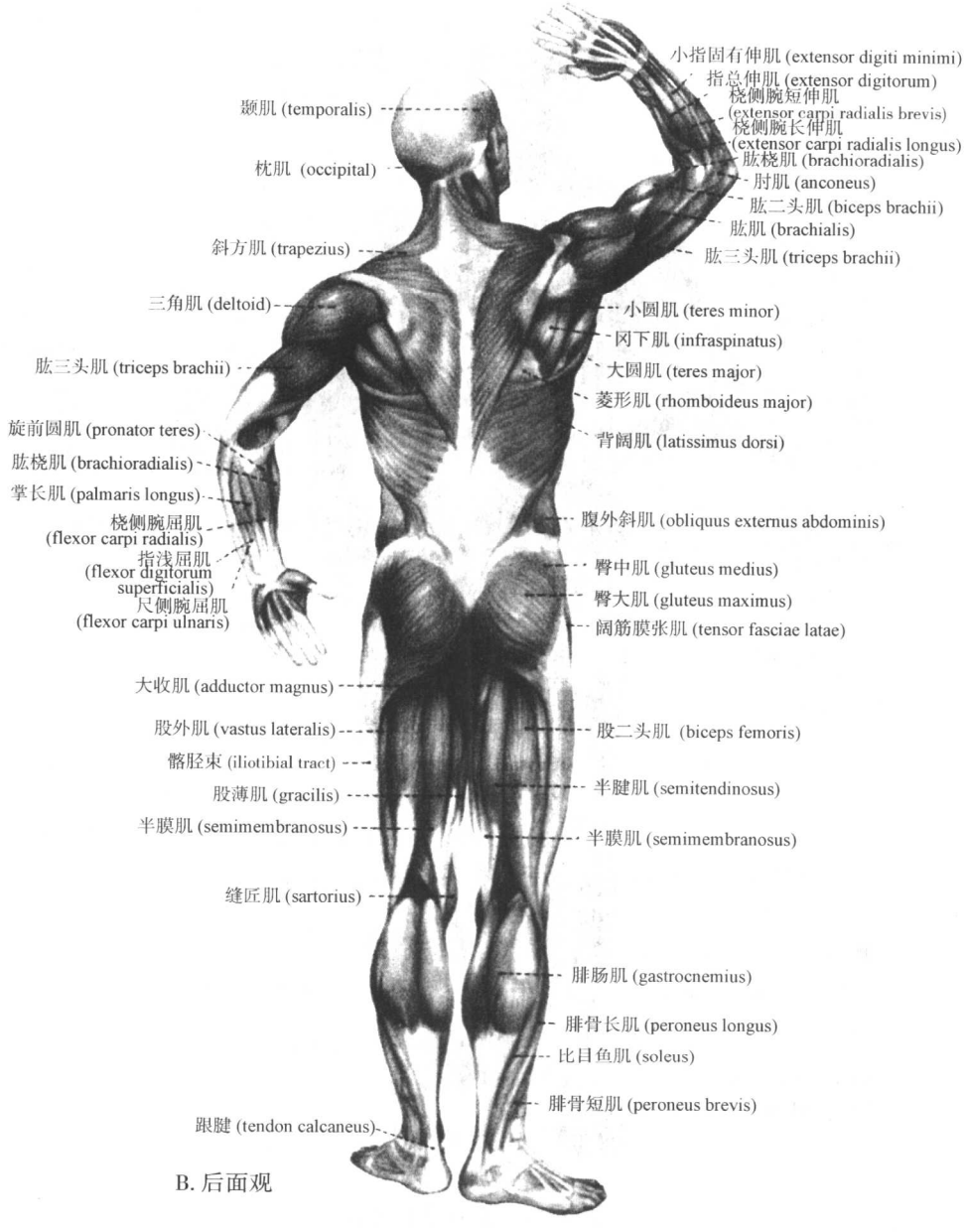

额肌 (frontalis)
颞肌 (temporalis)
眼轮匝肌(orbicularis oculi)
口轮匝肌 (orbicularis oris)
颧肌 (zygomaticus muscle)
咬肌 (masseter)
胸骨舌骨肌 (sternohyoid)
胸锁乳突肌 (sternocleidomastoid)
斜方肌 (trapezius)
胸骨甲状肌 (sternothyroid)
三角肌 (deltoid)
胸大肌 (pectoralis major)
肱二头肌 (biceps brachii)
肱三头肌 (triceps brachii)
肱肌 (brachii)
前锯肌 (serratus anterior)
腹外斜肌
(obliquus externus abdominus)
腹直肌 (rectus abdominis)
桡侧腕长伸肌
(extensor carpi radialis longus)
桡侧腕短伸肌
(extensor carpi radialis brevis)
肱桡肌 (brachioradialis)
指总伸肌 (extensor digitorum)
腹外斜肌腱膜
(aponeurotic of external abdominal oblique muscle)
阔筋膜张肌 (tensor fasciae latae)
缝匠肌 (sartorius)
股直肌 (rectur femoris)
股外肌 (vastus lateralis)
股内肌 (vastus medialis)
髌 (patella)
腓骨长肌 (peroneus longus)
胫骨前肌 (tibialis anterior)
趾长伸肌 (extensor digitorum longus)
腓骨短肌 (peroneus brevis)
跨长伸肌 (extensor hallucis longus)
趾长伸肌腱 (extensor digitorum brevis)
跨短伸肌腱 (extensor hallucis brevis)
肱二头肌 (biceps brachii)
肱肌 (brachialis)
桡侧腕长伸肌 (extensor carpi radialis longus)
肱桡肌 (brachioradialis)
尺侧腕伸肌 (extensor carpi ulnaris)
桡侧腕短伸肌 (extensor carpi radialis brevis)
指总伸肌 (extensor digitorum)
拇长展肌 (abductor pollicis longus)
拇短伸肌 (extensor pollicis brevis)
拇长伸肌腱 (extensor pollicis longus)
髂腰肌 (iliopsoas)
耻骨肌 (pectineus)
长收肌 (adductor longus)
股薄肌 (gracilis)
股四头肌 (quadriceps femoris)
髌韧带 (patellar ligament)
腓肠肌 (gastrocnemius)
比目鱼肌 (soleus)
趾长屈肌 (flexor digitorum longus)
跟腱 (tendon calcaneus)
A. 前面观

图 3–18　全身肌肉 (A)



B. 后面观

图 3–18　全身肌肉 (B)

3. 与呼吸有关的肌肉膈和肋间肌

（1）膈肌（图 3-19）：膈（diaphragm）为分隔胸、腹腔的一块阔肌，向上呈穹隆状。其主要的形态特点是：周围部为肌质，附于胸廓下口，肌纤维走向中央移行为腱质，称为中心腱（central tendon）。膈肌上有三个裂孔：主动脉裂孔（aortic hiatus）位于第 12 胸椎体前方左右膈脚之间，内有主动脉和胸导管通过；食管裂孔（esophagcal hiatus）在主动脉裂孔的左前方，约第 10 胸椎水平，此裂孔有食管和迷走神经通过；腔静脉裂孔（vena caval foramcn）位于主动脉裂孔的右前上方，约在第 8 胸椎水平。内有下腔静脉通过。膈肌是主要的呼吸肌，收缩时膈肌下降，胸腔容积扩大，以助吸气；松驰时，膈肌穹隆上升，胸腔容积变小，以助呼气。若膈肌与腹肌同时收缩，则使腹压增加，有协助排便、分娩等功能。膈肌受膈神经（phrenic nerve）支配。

（2）肋间肌属胸固有肌：包括有肋间外肌（intercostales externi）、肋间内肌（intercostales interni）、肋间最内肌（intercostales intimi ）等（图 3-20）。其作用为上提或下降肋骨助呼吸。

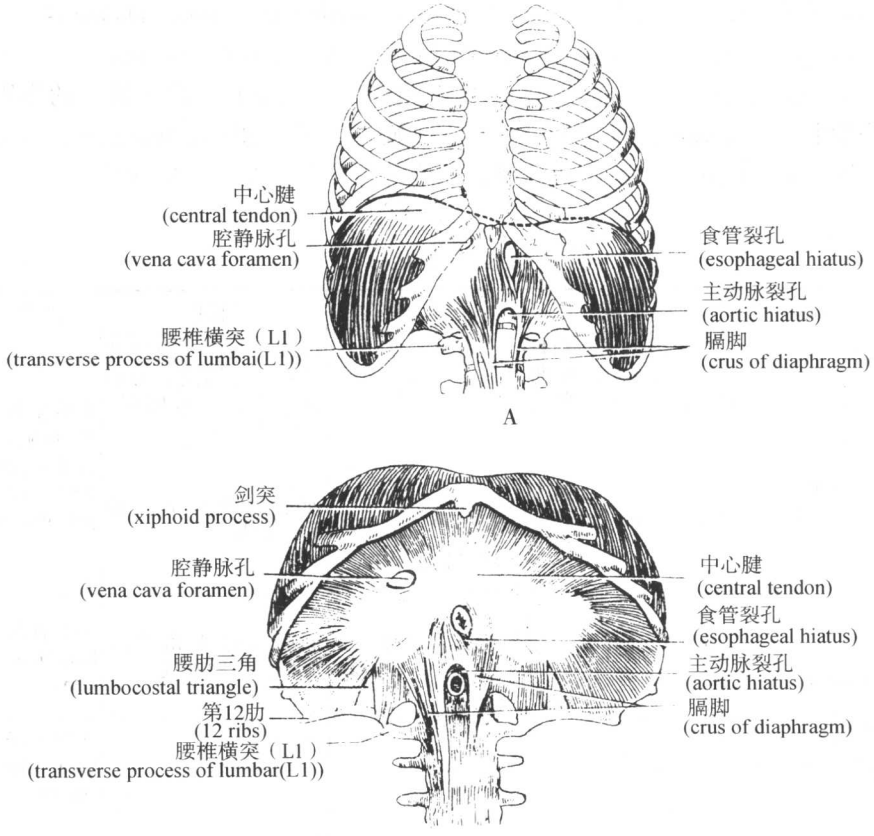


图 3-19　膈肌（A、B）

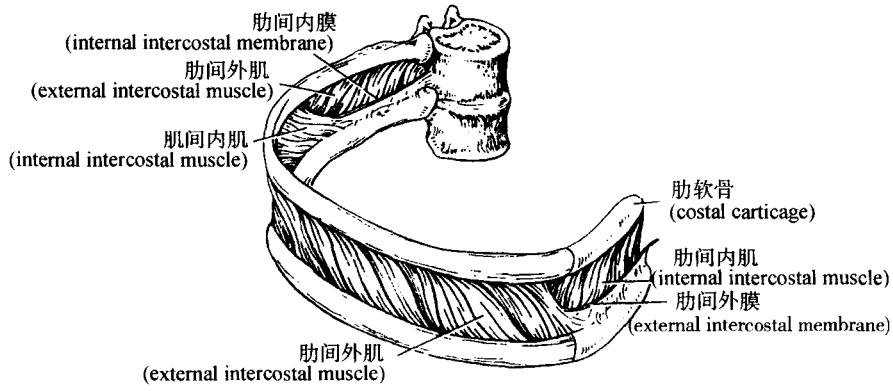


图 3-20　肋间肌

4. 腹肌　参与组成腹腔的前壁、侧壁和后壁。可分为前外侧群和后群。前外侧群主要有腹直肌（rectus abdominis）、腹外斜肌（obliquus externus abdominis）、腹内斜肌（obliquus inrernus abdominis）、腹横肌（transversus abdominis）、腰方肌（quadratus lumborum）。此群肌的主要功能具有保护、固定腹腔内脏器官的作用，收缩时缩小腹腔，增加腹压协助排便、呕吐和分娩。腹压增加还可使膈上升，协助呼气和咳嗽。腹肌收缩时可使脊柱前屈、侧屈和旋转，见表 3-3（图 3-18A）。

表 3-2　胸肌

肌群	肌名	起点	止点	作用	神经支配
胸上肢肌	胸大肌 pectoralis major	锁骨内侧半，胸骨前面，第 1~6 肋软骨，腹直肌鞘前层	肱骨大结节嵴	内收、内旋、前屈肱骨；上肢固定，可引体向上；上肢固定，提肋助吸气	胸内侧神经 胸外侧神经 medial pectoral nerves lateral pectoral nerves
	胸小肌 pectoralis minor	第 3~5 肋骨	肩胛骨喙突	使肩胛骨向下；提肋，助吸气	
	前锯肌 serratus anterior	第 1~9 肋骨	肩胛骨内侧缘及下角	牵引胛骨下角旋向外；提肋助吸气	胸长神经 long thoracic nerves
胸固有肌	肋间外肌 intercostales externi	肋下缘	下一肋上缘	提肋，助吸气	肋间神经 intercostal nerves
	肋间内肌 intercostales interni	肋上缘	上一肋下缘	降肋，助呼气	肋间神经 intercostal nerves

表 3-3　腹肌

肌群	肌名	起点	止点	作用	神经支配
前外侧群	腹直肌 rectus abdominis	耻骨嵴和耻骨联合	第 5~7 肋软骨和剑突的外面	增加腹压；屈脊柱	第 5~11 肋间神经、肋下神经等 subcostal nerves
	腹外斜肌 obliquus externus abdominis	第 5~12 肋的外面	髂嵴前半，白线，腹股沟韧带	增加腹压；双侧收缩，屈脊柱；单侧收缩，使脊柱向对侧旋转	第 7~11 肋间神经，肋下神经，髂腹下神经，髂腹股沟神经 intercostal nerves subcostal nerves iliohypogastric nerves ilioinguinal nerves
	腹内斜肌 obliquus internus abdominis	腹股沟韧带外侧 2/3，髂嵴，胸腰筋膜	第 10~12 肋下缘和腹白线	增加腹压；双侧收缩，屈脊柱；单侧收缩，使脊柱向同侧旋转	
	腹横肌 transversus abdominis	第 7~12 肋骨内面，胸腰筋膜，髂嵴前 2/3，腹股沟韧带外侧 1/3	腹白线	增加腹压	
后群	腰方肌 quadratus lunborum	髂嵴后部	第 12 肋下缘，第 1~4 腰椎横突	降第 12 肋，脊柱侧屈	第 12 胸神经和第 1 腰神经 thoracic nerves iumbar nerves

（二）头肌

头肌（muscles of head）分咀嚼肌和表情肌（面肌）两部分。

1. 咀嚼肌（masticatory muscles）　包括咬肌（masseter）、颞肌（temporalis）、翼外肌（lateral pterygoid）、翼内肌（medial pterygoid）。它们都止于下颌骨，是运动颞下颌关节的肌肉，参加咀嚼运动，见表 3-4（图 3-18A）。

2. 面肌（facial muscles）　是起自颅骨，止于面部皮肤，分布于孔裂周围的一些肌肉，有环形肌和辐射肌两种，收缩时使孔裂开大或闭合，同时牵动皮肤，显示出各种不同的表情，主要有眼轮匝肌（orbicularis oculi）、口轮匝肌（orbicularis oris）等，见表 3-4（图 3-18A）。

表 3-4 头肌

肌群	肌名	起点	止点	作用	神经支配
面肌	枕额肌 occipitofrontalis	额肌:帽状腱膜	眉部皮肤	提眉，皱额，开大睑裂	面神经 facial nerves (Ⅶ)
		枕肌:上项线	帽状腱膜	拉帽状腱膜及头皮向后	
	眼轮匝肌 orbicularis oculi	居皮下，位于睑裂周围的环形肌		闭睑裂	
	口轮匝肌 orbicularis oris	为口裂周围的环形肌		闭口裂	
	提上唇肌 levator labii superioris	上唇上方	口角	提口角与上唇	
	颧肌 zygomaticus major				
	降口角肌 depressor anguli oris	下唇下方		提口角与下唇	
	降下唇肌 depressor labii inferioris				
	颊肌 buccinator	面颊深层		使颊部贴紧牙齿辅助咀嚼，牵口角向外	
咀嚼肌	咬肌 masseter	颧弓下缘和内面	下颌角下颌支外面	上提下颌骨	三叉神经 trigeminal nerves (V)
	颞肌 temporalis	颞窝	下颌支冠突	上提及后拉下颌骨	
	翼内肌 medial pterygoid	翼窝	下颌角下颌支内面	上提下颌骨，引下颌骨向前或向对侧	
	翼外肌 lateral pterygoid	蝶骨大翼下面和翼突外侧板	下颌颈	前引下颌骨，使下颌骨引向对侧	

（三）颈肌

颈肌（muscles of neck）分浅、深两群（图 3-18A）。

（1）浅层有颈阔肌（platysma）、胸锁乳突肌（sternocleidomastoid）、舌骨上肌群（suprahyoid muscles）、舌骨下肌群（infrahyoid muscles）等。颈阔肌有紧张皮肤降口角作用。胸锁乳突肌一侧收缩使头向同侧倾斜，并使面转向对侧；两侧同时收缩使头后仰。舌骨上、下肌群有固定舌骨和喉或使之上下移动，配合张口、吞咽和发音等作用。

(2) 深层主要有前斜角肌 (scalenus anterior)、中斜角肌 (scalenus medius)、后斜角肌 (scalenus posterior) 它们均起自颈椎的横突，前、中斜角肌止于第 1 肋，并与第 1 肋围成三角形间隙，称斜角肌间隙 (interscalenius space)，内有锁骨下动脉和臂丛神经穿过进入腋窝。三个斜角肌双侧同时收缩可提 1~2 肋，协助深吸气，单侧收缩可使颈侧屈，见表 3-5。

表 3-5　颈肌

肌群		肌名	起点	止点	作用	神经支配
颈浅肌		颈阔肌 platysma	锁骨下方的胸筋膜	口角，下颌骨下缘及面部皮肤	牵口角向下，使颈部皮肤出现皱褶	面神经颈支 cervical branch of facial nerves
		胸锁乳突肌 sternocleidomastoid	胸骨柄上缘，锁骨内侧段	乳突，上项线外侧半	一侧收缩，头向同侧屈，面转向对侧并上仰；双侧收缩，使头后仰。	副神经 accessory nerves
颈中肌	舌骨上肌群	二腹肌 digastric	前腹：下颌骨二腹肌凹 后腹：乳突切迹	以中间腱借筋膜连于舌骨体和大角交接处	下降下颌骨，上提舌骨	前腹：三叉神经 trigeminal nerves 后腹：面神经 facial nerves
		茎突舌骨肌 stylohyoid	颞骨茎突根部	舌骨体侧面	拉舌骨向后上方	面神经 facial nerves
		下颌舌骨肌 mylohyoid	下颌骨下颌舌骨肌	舌骨体，颏至舌骨正中的纤维缝	作为口底，牵舌骨向前上	下颌神经 mandibular nerves
		颏舌骨肌 geniohyoid	下颌骨颏棘	舌骨体	牵舌骨向前上	第 1、2 颈神经 cervical nerves
	舌肌下群	肩胛舌骨肌 omohyoid	肩胛骨上缘	舌骨体下缘	下降舌骨；与上群共同作用，下降下颌骨	第 1、2、3 颈神经 cervical nerves 舌下神经 hypoglossal nerves
		胸骨舌骨肌 sternohyoid	胸骨柄后面	舌骨体下缘		
		胸骨甲状肌 sternothyroid	胸骨柄后面	甲状软骨斜线		
		甲状舌骨肌 thyrohyoid	甲状软骨斜线	舌骨体和大角下缘		
颈深肌	外侧群	前斜角肌 scalenus anterior	第 3~6 颈椎横突	第 1 肋斜角肌结节	提肋，助吸气。双侧收缩，使颈前屈。单侧收缩，使颈向同侧屈	颈神经前支 (C3~4) anterior branch of cervical nerves
		中斜角肌 scalemus medius	第 2~7 颈椎横突	第 1 肋上面锁骨下动脉沟之后		
		后斜角肌 scalernus posterior	第 5~7 颈椎横突	第 2 肋外侧		

（四）上肢肌

上肢肌（muscles of upper limb）可分为肩肌、臂肌、前臂肌、手肌。详见表 3-6（图 3-18A、B）。

表 3-6 上肢肌

肌群		肌名	起点	止点	作用	神经支配
肩带肌	浅层	三角肌 deltoid	锁骨外侧 1/3，肩峰，肩胛冈	肱骨三角肌粗隆	外展、屈、内旋、伸及外旋肱骨	腋神经 axillary nerves
	深层	冈上肌 supraspinatus	冈上窝	肱骨大结节	外展肱骨	肩胛上神经 suprascapular nerves
		冈下肌 infraspinatus	冈下窝		伸和外旋肱骨	
		小圆肌 teres minor	肩胛骨腋缘背面			腋神经 axillary nerves
		大圆肌 teres major	肩胛骨下角背面	肱骨小结节嵴	伸、内收、内旋肱骨	肩胛下神经 subscapular nerves
		肩胛下肌 subscapularis	肩胛下窝	肱骨小结节	内收、内旋肱骨	
臂肌	前群	肱二头肌 biceps brachii	长头：盂上结节 短头：肩胛骨喙突	桡骨粗隆	屈肩、肘关节，并使前臂旋后	肌皮神经 musculocutaneous nerves
		喙肱肌 oracobrachialis	肩胛骨喙突	肱骨干中部内侧	屈和内收肩关节	
		肱肌 brachialis	肱骨下半前面	尺骨粗隆	屈肘关节	
	后群	肱三头肌 triceps brachii	长头：盂下结节 内侧头：肱骨后面桡神经沟以下的部分 外侧头：肱骨后面桡神经沟以上的部分	尺骨鹰嘴	伸肘关节	桡神经 radial nerves

续上表

肌群			肌名	起点	止点	作用	神经支配
前臂肌	前群	浅层	肱桡肌 brachioradialis	肱骨外上髁上方	桡骨茎突	屈前臂	桡神经 radial nerves
			旋前圆肌 pronator teres	肱骨内上髁	桡骨中部外侧面	屈前臂，使前臂旋前	正中神经 median nerves
			桡侧腕屈肌 flexor carpi radialis	肱骨内上髁	第 2 掌骨底	屈腕，外展手	
			掌长肌 palmaris longus		掌腱膜	屈腕，紧张掌腱膜	
			尺侧腕屈肌 flexor carpi ulnar		豌豆骨	屈腕，内收手	尺神经 ulnar nerves
		深层	指浅屈肌 flexor digitorum superficialis	肱骨内上髁及桡骨前面	第2~5 指中节指骨底	屈腕，屈 2~5 指	正中神经 median nerves
			拇长屈肌 flexor pollicis longus	桡骨体中部前面及前臂骨间膜	拇指远节指骨底	屈腕，屈拇指	
			指深屈肌 flexor digitorum profundus	尺骨上 2/3 前面及前臂骨间膜	第 2~5 指远节指骨底	屈腕，屈 2~5 指	桡侧1/2：正中神经 median nerves 尺侧 1/2：尺神经 ulnar nerves
			旋前方肌 pronator quadratus	尺骨下段前面	桡骨下段前面	前臂旋前	正中神经 median nerves
	后群	浅层	桡侧腕长伸肌 extensor carpi radialis longus	肱骨外上髁	第 II 掌骨底	伸腕，外展手	桡神经 radial nerves
			桡侧腕短伸肌 extensor carpi radialis brevis		第 III 掌骨底	伸 腕	
			指伸肌 extensor digitorum		第 2~5 指中、远节指骨背面	伸腕，伸 2~5 指	
			小指伸肌 extensor digiti minimi		小指中远节骨背面	伸小指	
			尺侧腕伸肌 extensor carpi ulnaris		第 V 掌骨底	伸腕，内收手	
		深层	旋后肌 supinator	肱骨外上髁，尺骨上端背面	桡骨上 1/3 前面	前臂旋后	桡神经 radial nerves
			拇长展肌 abdctor pollicis	桡、尺骨背面及骨间膜	第 I 掌骨底外侧	外展拇指和手	
			拇短伸肌 extensor pollicis brevis	桡骨背面及骨间膜	拇指近节指骨底	伸、外展拇指	
			拇长伸肌 extensor pollicis longus	尺骨北面及骨间膜	拇指远节指骨底	伸拇指，伸腕	
			示指伸肌 extensor indicis		第2 指近节指骨底	伸示指，伸腕	

续上表

肌群		肌名	起点	止点	作用	神经支配
手肌	外侧群	拇短展肌 abductor pollicis brevis	舟骨结节及腕横韧带（屈肌支持带）	拇指近节指骨底	外展拇指	正中神经 median nerves
		拇短屈肌 flexor pollicis brevis	大多角骨结节和腕横韧带，第Ⅰ掌骨		屈拇指	
		拇对掌肌 opponens pollicis	大多角骨和腕横韧带	第Ⅰ掌骨外侧缘	拇指对掌	
		拇收肌 abductor pollicis	头状骨，腕横韧带，第Ⅲ掌骨前面	拇指近节指骨内侧	内收拇指	尺神经 ulnar nerves
	内侧群	小指展肌 abductor digiti minimi	腕横韧带，豌豆骨	小指近节指骨底	外展小指	
		小指短屈肌 flexor digiti minimi brevis	腕横韧带，钩骨		屈小指	
		小指对掌肌 opponens digiti minimi		第Ⅴ掌骨内侧缘	小指对掌	
	中间群	蚓状肌（4条） lumbricales	指深屈肌建	第2~5指近节指骨背面及指背腱膜	屈掌指关节，伸指关节	尺侧二肌：尺神经 ulnar nerves 桡侧二肌：正中神经 median nerves
		骨间掌侧肌（3条） palmar interosseious	第Ⅱ、Ⅳ、Ⅴ掌骨	第2、4、5指近节指骨底及指背腱膜	屈掌指关节，伸指关节；使2、4、5指向中指靠拢	尺神经 ulnar nerves
		骨间背侧肌（4条） dorsal interosseous	掌骨间隙两侧的骨面	第2、3、4指近节指骨底及指背腱膜	屈掌指关节，伸指关节；使2、4指离开中指	

1. 肩肌　主要有三角肌（deltoid）、大圆肌（teres major）、肩胛下肌（subscapularis），肩肌配布于肩关节周围，运动肩关节，并增强肩关节的稳固性。

2. 臂肌　臂肌位于肱骨的周围，分前群（屈肌群）和后群（伸肌群）。前群位于肱骨的前部，有肱二头肌（biceps brachii）等，该肌群主要功能是屈肘关节，协助屈肩关节。后群位于肱骨后部，有肱三头肌（triceps brachii），其作用伸肘关节，并使上臂后伸并内收。

3. 前臂肌　包绕尺骨、桡骨，分前后两群。前群位于臂前面和尺侧，共有9块肌肉，其作用主要是屈腕关节、掌指关节和指间关节。后群位于前臂的背面和桡侧，共有10块。其作用与其名称一致，主要是伸腕关节、伸掌指关节、伸指间关节。

4. 手肌　是一些短小的肌，集中配布于手的掌面，主要运动手指，分为外侧、内侧和中间三群。其中位于手掌中间部分的，包括 4 块蚓状肌（lumbricales）、3 块骨间掌侧肌（palmar interosseous）和 4 块骨间背侧肌（dorsal interosseous）。蚓状肌作用是屈掌指关节伸指间关节，骨间掌侧肌使手指内收（向中指靠拢），骨间背侧肌使手指外展（手指张开），见表 3-6。

（五）下肢肌

按部位可分为髋肌、大腿肌、小腿肌和足肌四部分，见表 3-7（图 3-18 A、B）。

1. 髋肌　配布于髋关节周围，起自骨盆，止于股骨，主要运动髋关节。髋肌可分为前后两群。

2. 大腿肌　位于股骨周围，分前、后和内侧三群。前群，其功能主要伸膝关节、屈髋关节。内侧群位于大腿内侧，此群肌功能主要是内收和外旋大腿。后群，其功能主要屈膝关节，伸髋关节。

3. 小腿肌　位于胫腓骨周围，分前、后、外侧三群。前群，位于小腿前部，此群肌的功能是使足背屈和足内翻。外侧群位于腓骨外侧，其主要功能为使足外翻和跖屈，此外对足弓的维持也起着重要作用。后群位于小腿后方，分浅、深两层，浅层：只有一块小腿三头肌（triceps surae），粗壮有力，它是腓肠肌（gastrocnmius）内、外侧头和比目鱼肌（soleus）的合称，其作用是提足跟，使踝关节跖屈，另外腓肠肌还可屈膝关节；深层：此层肌可屈趾、足跖屈和内翻。

4. 足肌　分为足背肌和足底肌，足背肌包括趾短伸肌（extensor hallucis brevis）和趾短伸肌（extensor digitorum brevis），助伸趾伸趾。足底肌与手肌相似也分内、外中间三群，具有协助屈趾和维持足弓的作用。

表 3-7　下肢肌

肌群		肌名		起点	止点	作用	神经支配
髋肌	前群	髂腰肌 iliopsoas	腰大肌	第 1~4 腰椎体侧面和横突	股骨小转子	使髋关节前屈	腰丛分支 lumbar plexus
			髂肌	髂窝			
		阔筋膜张肌 tensor fasciae latae		髂前上棘	借髂胫束至胫骨外侧髁	紧张阔筋膜	臀上神经 superior gluteal nerves
	后群	臀大肌 gluteus maximus		髂翼后部，骶、尾骨背面，骶结节韧带	股骨臀肌粗隆及髂胫束	后伸及外旋髋关节	臀下神经 inferior gluteal nerves
		臀中肌 gluteus medius		髂翼外面	股骨大转子	外展髋关节	臀上神经 superior gluteal nerves
		臀小肌 gluteus minimus					
		梨状肌 piriformis		骶骨前面	股骨大转子	外旋髋关节	骶丛分支 sacral plexus

续上表

肌群		肌名	起点	止点	作用	神经支配
大腿肌	前群	缝匠肌 sartorius	髂前上棘	胫骨体上端内侧面	屈大腿、小腿	股神经 femoral nerves
		股四头肌 quadriceps femoris	股直肌：髂前下棘 股中间肌：股骨前面 股外侧肌：股骨粗线 股内侧肌：股骨粗线	胫骨粗隆	伸小腿（膝关节）	
	内侧群	耻骨肌 pectineus	耻骨上支	股骨耻骨肌线	内收、外旋大腿	闭孔神经 obturator nerves
		长收肌 adductor longus	耻骨体	股骨粗线中 1/3		
		股薄肌 gracillis	耻骨体和耻骨下支	胫骨上端内侧		
		短收肌 adductor brevis		股骨粗线上 1/3		
		大收肌 adductor magnus	耻骨下支、坐骨支和坐骨结节	股骨粗线上 2/3 和收肌结节		
	后群	股二头肌 biceps femoris	长头：坐骨结节 短头：股骨粗线	腓骨头	伸髋关节，屈、外旋膝关节	坐骨神经 sciatic nerves
		半腱肌 semitendinosus	坐骨结节	胫骨粗隆内侧	伸髋关节，屈、内旋膝关节	
		半膜肌 semimembra-nosus		胫骨内侧髁		

续上表

肌群			肌名	起点	止点	作用	神经
小腿肌	前群		胫骨前肌 tibialis anterior	胫腓骨上端及骨间膜前面	内侧楔骨和第 1 跖骨底背面	背屈踝关节，足内翻	腓深神经 deep peroneal nerve
			跨长伸肌 extensor hallucis longus		跨趾远节趾骨底	伸拇趾，背屈足	
			趾长伸肌 extensor digitorum longus		第 2~5 趾的中远节趾骨背面	伸第 2~5 趾，背屈足	
	外侧群		腓骨长肌 peroneus longus	腓骨外侧面上 1/3	第 I 跖骨底	足外翻，跖屈	腓浅神经 superficial peroneal nerve
			腓骨短肌 peroneus brevis	腓骨外侧面中 1/3	第 V 跖骨底		
	后群	浅层	腓肠肌 gastrocnemius	外侧头：股骨外上髁 内侧头：股骨内上髁	跟骨结节	屈小腿，足跖屈	胫神经 tibial nerve
			比目鱼肌 soleus	腓骨头和胫骨上端			
		深层	趾长屈肌 flexor digitorum longus	胫骨、腓骨后面及骨间膜	第 2~5 趾远节趾骨	足跖屈，屈 2~5 趾	
			胫骨后肌 tibialis posterior		舟骨粗隆	足跖屈，足内翻	
			跨长屈肌 flexor hallucis longus		跨趾远节趾骨	足跖屈，屈跨趾	

续上表

肌群			肌名	起点	止点	作用	神经支配
足肌	足背肌		趾短伸肌 extensor digitorum brevis	跟骨上外侧面	第 2~4 趾近节趾骨底背面	伸跗趾	腓深神经 deep peroneal nerve
			跗短伸肌 extenso hallucis brevis		跗趾近节趾骨底	伸 2~4 趾	
	足底肌	内侧群	跗展肌 abductor hallucis	跟骨结节舟骨粗隆	跗趾近节趾骨底	展、屈跗趾	足底内侧神经 medial plantar nerve
			跗短屈肌 flexor hallucis	内侧楔骨		屈跗趾	
			跗收肌 adductor hallucis	外侧楔骨、2~4 跖骨底和 3~5 跖趾关节囊		收、屈跗趾	足底外侧神经 lateral plantar nerve
		外侧群	小趾展肌 abductor digiti minimi	跟骨足底面	小趾近节趾骨底	展、屈小趾	
			小趾短屈肌 flexor digiti minimi brevis	第 5 跖骨底		屈小趾	
		中间群	趾短屈肌 flexor digitorum brevis	跟骨结节	第 3~5 趾近节趾骨	屈第 2~5 趾	足底内侧神经 medial plantar nerve
			足底方肌 quadratus plantae	跟骨足底面	趾长屈肌腱深面		足底外侧神经 lateral plantar nerve
			蚓状肌 lumbricales	趾长屈肌腱	第 2~5 趾伸肌腱	屈跖趾关节、伸趾间关节	足底内、外侧神经 medial and lateral plantar nerves
			骨间足底肌 plantar interossel	第 3~5 跖骨体内侧面	第 3~5 近节趾骨底	内收第 3~5 趾	足底外侧神经 lateral plantar nerve
			骨间背侧肌 dorsal interossei	各跖骨间相对骨面	第 2~4 近节趾骨底	外展第 2~4 趾	

考考你

1. 关于骨髓描述正确的是____。
   A. 全部位于长骨的骨髓腔内
   B. 黄骨髓有造血功能
   C. 胎儿和幼儿无黄骨髓，只有红骨髓
   D. 老年人的骨髓全部是黄骨髓
   E. 成年人红骨髓存在于骨髓腔内
2. 椎孔的形成是____。
   A. 由椎间孔和椎板围成　　B. 椎体和椎弓围成
   C. 横突孔和椎弓根围成　　D. 椎骨上、下切迹围成
   E. 椎管和椎体围成
3. 不属于关节基本构造是____。
   A. 关节囊　　B. 关节腔　　C. 关节盘　　D. 关节面　　E. 滑膜层
4. 躯干骨不包括____。
   A. 肩胛骨　　B. 椎骨　　C. 肋骨　　D. 胸骨　　E. 尾骨
5. 胸廓上容易摸到的体表标志是____。
   A. 第 7 颈椎棘突　　B. 腰椎棘突　　C. 锁骨
   D. 胸骨角　　E. 上述全对
6. 对肋的描述正确的是____。
   A. 分真肋、假肋和浮肋
   B. 第 1~8 肋前端连于胸骨称真肋
   C. 第 7~10 肋软骨组成肋弓
   D. 肋骨外面下缘处有肋沟
   E. 第 10~12 肋前端游离于腹壁肌层中称浮肋
7. 有关颅骨的描述正确的是____。
   A. 颅骨由 23 块骨组成，全部均为扁骨
   B. 下颌骨是颅骨中唯一可活动的骨
   C. 全部颅骨都由缝相连
   D. 组成鼻中隔的骨有下鼻甲、犁骨、筛骨
   E. 额囟在生后 6~8 个月闭合
8. 不参加骨盆构成的结构是____。
   A. 髋骨　　B. 骶髂关节　　C. 髋关节　　D. 耻骨联合　　E. 骶尾骨
9. 下列关节的描述错误的是____。
   A. 关节囊外层是纤维层
   B. 关节囊内层是滑膜层
   C. 关节都是可以活动的，其活动度都是相同的
   D. 纤维层由结缔组织构成

E.关节腔内为负压

10. 具有关节盘的关节是____。

A. 肘关节　B. 肩关节　C. 踝关节　D. 下颌关节　E. 髋关节

11. 没有关节盘的关节是____。

A. 胸锁关节、肩锁关节　B. 桡腕关节、肘关节

C. 膝关节、踝关节　D. 髋关节、肩关节

E. 下颌关节、椎间关节

12. 关节的屈伸运动描述正确的是____。

A. 是一种角运动　B. 滑车关节可做屈伸运动

C. 是沿冠状轴进行的运动　D. 踝关节的伸又称背屈

E. 以上全对

13. 人体活动范围最大的关节是____。

A. 髋关节　B. 肘关节　C. 肩关节　D. 膝关节　E. 踝关节

14. 膝关节中制止胫骨前移的结构是____。

A. 髌韧带　B. 胫侧副韧带

C. 腓侧副韧带　D. 前交叉韧带　E. 后交叉韧带

15. 胸锁乳突肌描述中错误的是____。

A. 起于胸骨　B. 在体表不易显示

C. 一侧收缩时使头转向对侧　D. 两侧收缩时使头后仰

E. 止于乳突

16. 面肌的描述正确的是____。

A. 全属皮肌　B. 人类特别发达

C. 全部均在皮下　D. 能显示人类喜、怒、哀、乐

E. 以上全对

17. 对前、中、后斜角肌的描述正确的是____。

A. 均起自颈椎体的前外侧

B. 都止于第 1 肋

C. 收缩时可助呼气

D. 斜角肌间隙有锁骨下动脉和静脉通过

E. 它们构成颈深肌外侧群

18. 不属于上臂肌的肌肉是____。

A. 肱二头肌　B. 肱三头肌　C. 肱肌　D. 肱桡肌　E. 喙肱肌

19. 屈髋关节的主要肌是____。

A. 股四头肌　B. 臀大肌　C. 大收肌　D. 缝匠肌　E. 髂腰肌

20. 主要的呼吸肌是____。

A. 膈肌和腹肌　B. 膈肌和胸肌

C. 胸肌和肋间内、外肌　D. 膈肌和肋间内、外肌

E. 肋间内、外肌和前斜角肌

第4章 人体的基本生理活动

学习目的

一、掌握

兴奋性、兴奋与抑制的基本概念，刺激引起兴奋的三个条件；细胞膜对物质转运的不同方式；静息电位与动作电位的产生原理。

二、熟悉与了解

生命的基本特征，人体功能的神经调节和体液调节、自身调节、反馈调节。

第一节　生命活动的基本特征

无论是人体的细胞、组织、器官或其他有生命的动物有机体同样都具有一些基本的生理活动，具体表现在四个方面：新陈代谢、兴奋性、适应性和生殖。

一、新陈代谢

新陈代谢 (metabolism) 是指人体和一切有生命的动物有机体在生命活动过程中，与环境之间不断地进行着物质交换和能量交换的过程。这一过程包括同化作用和异化作用两个相互紧密联系的生物化学反应。同化作用是指机体从外环境中摄取营养物质，通过合成代谢转化成自身物质的过程；异化作用是指机体将自身的物质通过分解代谢将其分解，产生能量供同化作用以及其他各种生理活动应用，同时将分解产物排出体外。由此可见机体只有通过新陈代谢才能不断地自我更新，自我完善。一旦新陈代谢停止，生命也就终止了。

二、兴奋性

兴奋性 (excitability) 是指一切活的机体对刺激产生反应的能力。

刺激 (stimulus) 是指能使机体感受的内外环境变化。刺激按其性质可分为：物理性刺激，如声、光、电、压力、温度等；化学性刺激，如酸、碱等各种化学物质；生理性刺激，如体内神经冲动的改变，激素水平的变化等。

反应 (reaction) 是指对刺激引起的机体活动和代谢的改变。反应有两种形式：一种为兴奋 (excitation)，即机体受刺激后由相对静止状态变为显著活动状态或由活动较弱状态变为活动较强状态。另一种为抑制 (inhibition)，即机体受刺激后由显著活动状态变为相对静止状态或由活动强变为活动弱。由刺激引起的反应是兴奋还是抑制，则取决于刺激的性质和量，也取决于机体的机能状态。

刺激的条件：要引起机体发生相应的反应，刺激必须具备以下三个条件：①一定

的刺激强度；②刺激作用的时间；③刺激的强度时间变化率。在一定的作用时间和强度时间变化率时，能引起机体发生反应的最小刺激强度，称为阈强度 (threshold intensity) 或简称阈值 (threshold)。阈值可用来衡量兴奋性的高低，它与机体的兴奋性成反比，阈值低表示兴奋性高，阈值高表示兴奋性低。与阈强度相等的刺激称为阈刺激，小于阈强度的刺激称为阈下刺激，大于阈强度的刺激称为阈上刺激。

三、适应性

人体和其他一切动物有机体能随其生存的各种环境变化，做出相应的反应以维持自己生存的能力，称为适应性 (adaptability)。随着动物机体的发育和种属的进化，其适应性逐渐形成并日趋完善。例如两栖类、爬行类等变温动物，其体温只能随环境温度的变化而相应地发生变化，不能维持恒定的体温，表明它们的适应性差；而鸟类和哺乳类动物，则能通过中枢神经系统及内分泌系统的调节，无论在严冬或酷暑的环境变化中，都能保持体温的相对恒定，表明其适应性较强。

人类与其他动物不同，由于人类参与社会活动，不仅能被动的适应环境的改变，而且还能通过生产劳动，主动改造自然环境，更高一级地适应环境的变化。

四、生殖

人体及其他动物有机体能产生与自己相似的个体称为生殖 (reproduction)，其生物学意义在于繁衍后代，延续种系。如果某类种系丧失生殖能力，不能延续种系，则该种系将被消灭淘汰。因此生殖也是生命活动的基本特征。

第二节　神经和肌肉的一般生理

细胞是人体最基本的结构和功能单位。因此，对细胞一般生理的认识是学习人体各组织、器官、系统功能的基础。神经和肌肉细胞的一般生理更具有代表性。在生理活动中，细胞膜对体液中物质的感受和转运都具有重要的作用，它除了维持细胞的一定形状之外，还可对一些物质起屏障作用。

一、细胞膜转运物质的功能

细胞在生命活动过程中经常与其生活的环境进行物质交换。物质经细胞膜的转运有下列几种形式：

1. 单纯扩散 (simple diffusion)　这种转运形式是指物质的分子顺着细胞膜两侧浓度或电位梯度（电—化学梯度）进行扩散。这种扩散是一种不耗能的被动转运 (pasitive transport) 过程。由于细胞膜主要是由脂质分子构成，故只有像 O_2、CO_2、NH_3 等脂溶性小分子可以单纯扩散的方式通过细胞膜。

2. 易化扩散 (facilitated diffusion)　一些非脂溶性或脂溶性较小的物质要通过细胞膜时，必须借助于特殊的膜蛋白才能将物质由高浓度一侧向低浓度一侧扩散转运。

这种扩散也是一种不耗能的被动转运 (passive transport) 过程。根据所需的特殊膜蛋白的不同，可将易化扩散分为由载体蛋白参与的载体运输 (carrier transport) 和通道蛋白参与的通道运输 (channel transport) (图 4-1、图 4-2)。

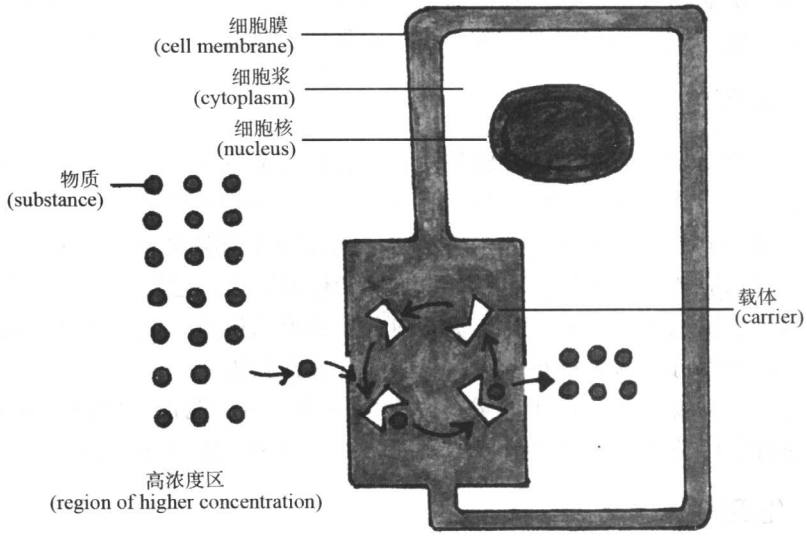


图 4-1 载体运输示意图

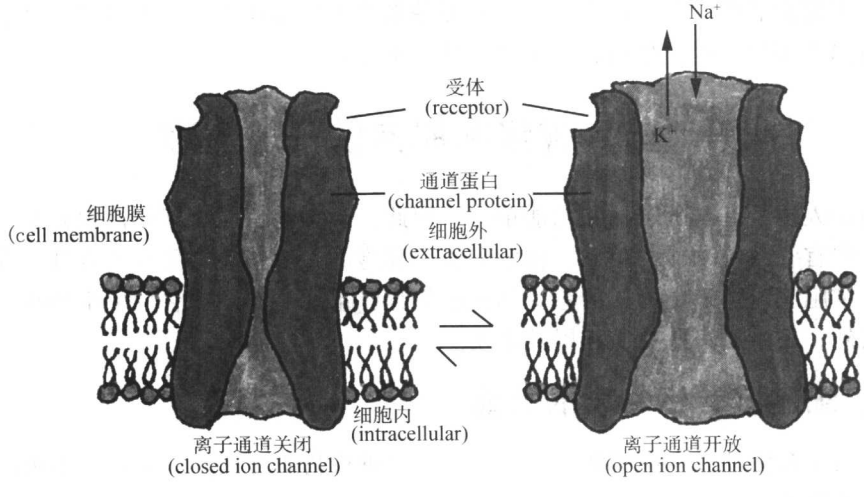


图 4-2 离子通道开闭示意图

像葡萄糖、氨基酸等一些亲水性小分子物质就是依靠载体蛋白来转运的。易化扩散的特点是：①特异性较高。每种载体蛋白只能转运特种结构的物质。②有饱和现象。各种载体蛋白都具有一定的数量，只能与一定数量的特殊物质相结合而使之转运。③竞争性抑制。即某种载体可与两种以上的物质相结合。当某种物质与该种载体相结合时，必然会减弱对另一种物质的结合和转运。目前，已有多种载体蛋白由不同

动物的不同细胞中分离提纯或克隆 (clone) 出来。

另一种易化扩散则是以通道蛋白 (channel protein) 为中介的。例如 K^+ 、 Na^+、Ca^{2+} 等的易化扩散。通道蛋白转运物质也有一定的特异性，但特异性较低，如 Ca^{2+}通道开放时除了有 Ca^{2+}的转运外，还可转运少量的 Na^+ 。各种通道都有其特异的阻断剂，例如河豚毒 (tetrodotoxin，TTX) 为 Na^+通道的阻断剂，四乙基氨 (tetraethylammonium，TEA) 是 K^+通道的阻断剂，而 Ca^{2+}通道的阻断剂是 verapamil。此外，通道蛋白随其蛋白分子的变构可分别处于“开放”、“关闭”两种状态。各种离子只有在其相应的通道开放时才能进行转运。通道的开与闭分别取决于膜两侧的电位差和环境中存在的递质或激素等化学物质。前者称为电压依赖式通道，后者称为化学依赖式通道。

3. 主动转运 (active transport)　主动转运是依靠细胞膜上的生物泵 (biological pump) 将物质由低浓度一侧向高浓度一侧转运。例如细胞膜外的 K^+向细胞膜内转运和细胞膜内的 Na^+向细胞膜外转运，就是由膜上的钠泵 (sodium pump) 来完成的。现已证明钠泵就是镶嵌在细胞膜上的一种具有酶活性的特殊蛋白质。它可分解 ATP 并使之释放能量，以供 Na^+、K^+逆着电—化学浓度差转运，将细胞内的 Na^+转运出细胞外，细胞外的 K^+转运入细胞内，保持细胞内高 K^+和细胞外高 Na^+的不均衡离子分布。因此，这种转运是一种耗能过程，故称之为主动转运 (图 4–3)。

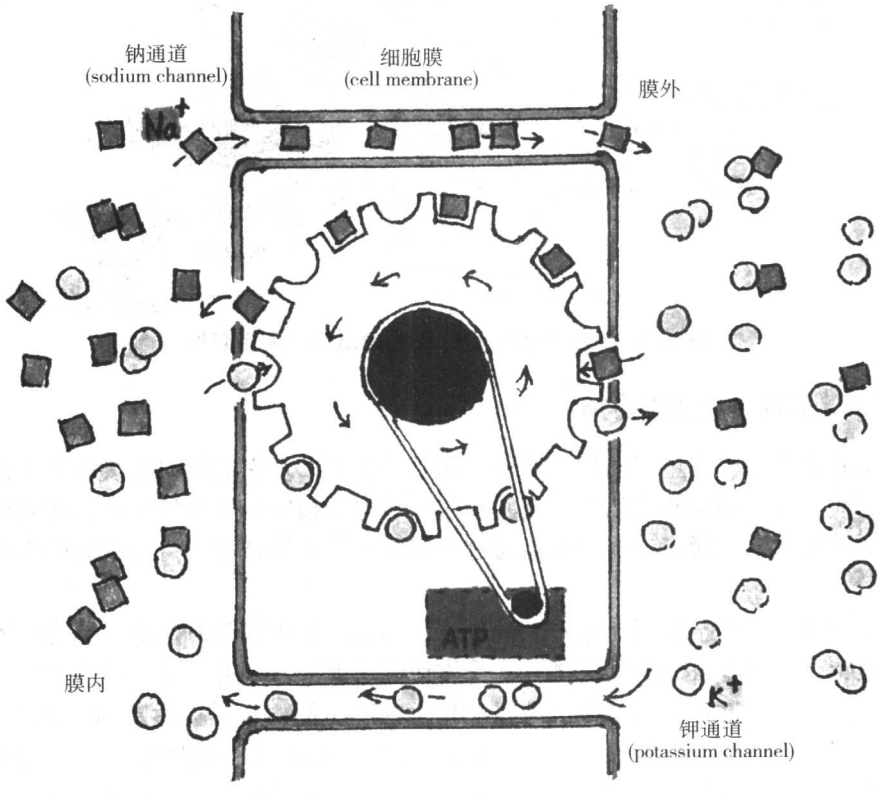


图 4–3　钠泵对 Na^+、K^+主动运转示意图

钠泵正常运转的生理意义在于：①维持细胞内高 K^+是维持细胞正常代谢的必要条件；②将细胞兴奋时进入细胞内的 Na^+泵出细胞外，以维持细胞内外水、电平衡，并保持细胞正常体积；③维持细胞内外 K^+、Na^+的不均匀分布，建立一种势能储备。这是细胞产生生物电的基础。现在，发现的离子泵中除钠泵外，还有钙泵、负离子泵、碘泵、氢泵等。甚至还可将提纯的钠泵组装在人工脂质膜上工作。

4. 入胞和出胞 (endocytosis and exocytosis)　一些大分子物质或团块、珠滴进出细胞时，则需通过细胞的吞吐活动来完成。通常将物质团块、细菌、大分子物质的入胞现象称为吞噬 (phagocytosis)，而入胞的为液体珠滴时则称为吞饮 (pinocytosis)。入胞的过程先是异物被细胞膜识别和接触，细胞膜向内凹陷并将异物包裹起来，然后包裹处的膜融合断裂并将包裹内吞。相反，细胞内的一些大分子物质，如外分泌细胞分泌的酶、黏液，内分泌细胞分泌的激素 (hormone)，神经末梢释放的神经递质 (neurotransmitter) 等由细胞内排出的过程则称为出胞 (图 4- 4)。

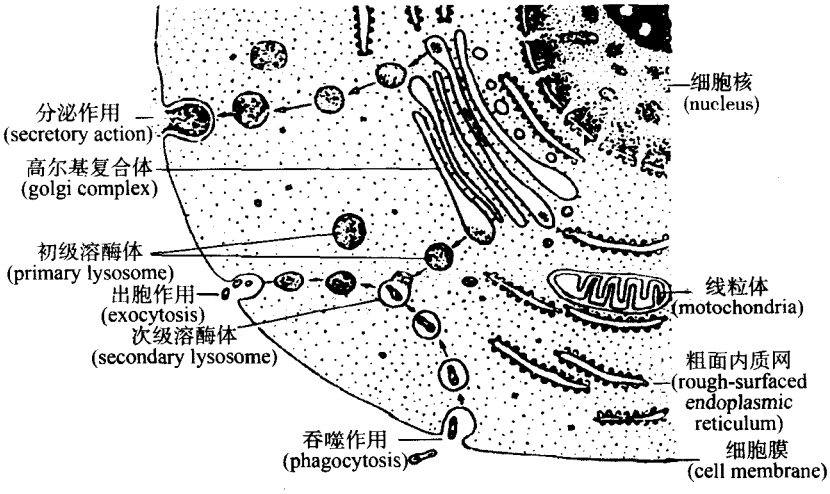


图 4-4　细胞的吞噬和分泌物的出胞过程示意图

二、细胞膜上的受体

细胞膜蛋白中，有些蛋白质在功能上属于受体蛋白。它们能识别接触膜表面的不同化学物质，并特异地与之结合，使其将信息传递给细胞而引发特定的生物效应。例如特定的神经递质、激素和药物都是通过与特定的受体结合才能引起相应的生理或药理效应。

受体的激动剂和拮抗剂 (agonist and antagonist)：受体激动剂是指一类与受体结合后能产生特定生物学效应的化学物质。受体拮抗剂则指另一类与受体结合后不能引发特定生物效应或使这种生物学效应减弱的化学物质。例如 β 受体激动剂肾上腺素 (adrenaline) 与心肌上的 β 受体相结合引起心率加快，心肌收缩力加强；而 β 受体拮抗剂普奈洛尔 (propranolol，心得安) 则相反，可引起心率减慢，心肌收缩力减弱。

通常受体具有如下特征：①特定的受体只能与特定的物质特异性地结合，产生特

定的生物学效应，因此可给受体特定的命名；②受体具有一定的数量。因此与特种物质的结合具有饱和性；③物质与受体既可进行特异结合，又可分离。因此这种结合是可逆性的结合。

三、生物电

一切可兴奋的细胞在其生理活动中都伴有电活动。这种电活动称为生物电 (bioelectricity)。尽管肌肉细胞、腺细胞以及神经细胞在兴奋时的表现分别为收缩、分泌和冲动的传导等不同形式，但它们在兴奋前都会在细胞膜内外存在的静息电位 (resting potential) 的基础上产生动作电位 (action potential)。生物电现象在医学实践中应用非常广泛。如心电图、脑电图和肌电图就是用各种记录仪记录心脏、大脑皮层、肌肉等各种细胞活动时动作电位的综合动态变化。

生物电的产生是以细胞膜两侧带电离子的不均衡分布和选择性跨膜转运 (transport) 为基础的。例如在骨骼肌细胞内外，各种离子的浓度具有明显的差别（表 4-1）。

表 4-1　骨骼肌细胞内外各种主要离子的浓度

离子	细胞内 (mmol/L)	细胞外 (mmol/L)
Na^+	12.0	145.0
K^+	155.0	4.0
Cl^-	3.8	120.0
A^- (有机离子)	155.0	---

(一) 静息电位

静息电位 (resting potential) 是指细胞处于相对安静状态时细胞膜两侧的电位差。这种电位差表现为膜内电位较膜外低（图 4-5）。细胞膜这种内负外正现象称为极化 (polarization)。静息电位的产生主要是由于：①细胞内液 K^+浓度比细胞外液为高；②细胞在安静状态下，膜对 K^+的通透性大，允许带正电荷的 K^+顺浓度差向外扩散。当 K^+外流时，带负电的大分子有机负离子 (A^-) 不能随之外出，对外流的 K^+产生静电引力，阻止 K^+外流，直得到 K^+的平衡电位时，便形成了相对稳定的静息电位。当静息电位的膜内负值加大时，称为超极化 (hyperpolarization)；相反，若膜电位的负值减小时，则称为去极化或除极化 (depolarization)。

(二) 动作电位

动作电位 (action potential) 是指可兴奋的细胞受刺激发生兴奋时，细胞内发生一次可传播的电位变化。它是细胞兴奋的标志。

动作电位是一个连续的电位变化过程 (图 4-6)。当细胞接受刺激后，细胞膜内立

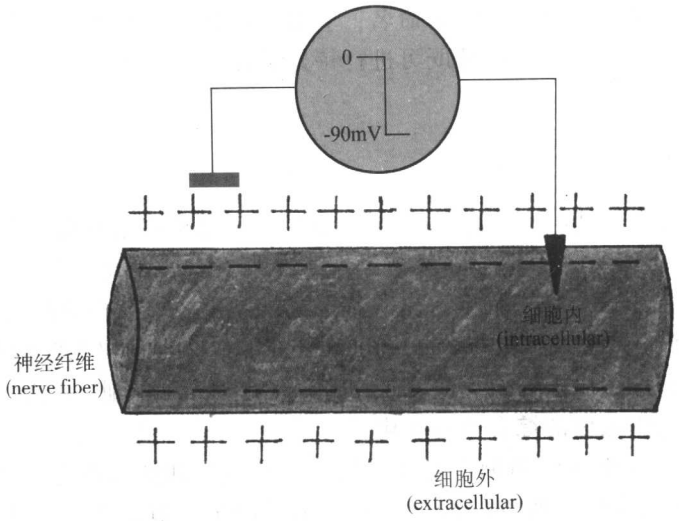


图 4–5　神经纤维静息电位示意图

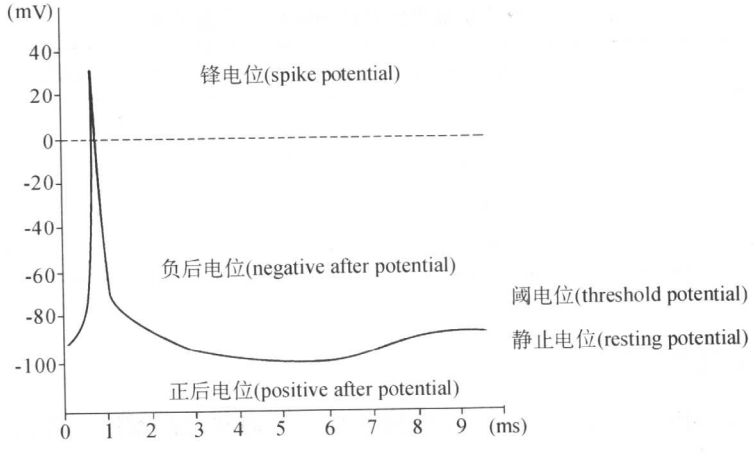
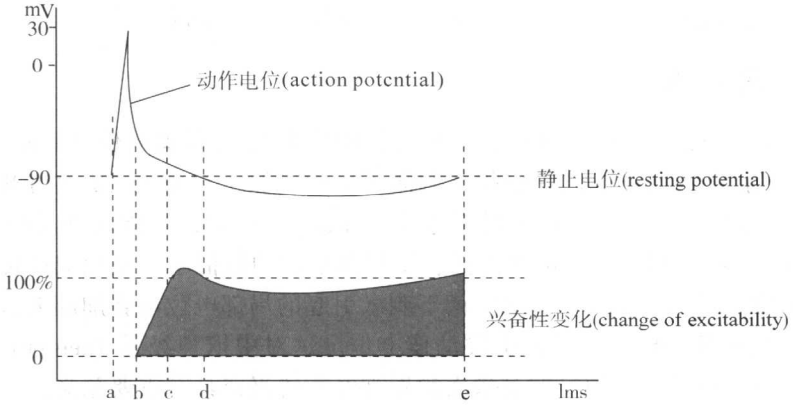


图 4–6　动作电位曲线

即发生一次快速的去极化。开始是膜内电位由静息电位上升至阈电位 (threshold potential)，然后膜内电位快速上升到零进而转变为正电位，形成动作电位的上升支（通常膜电位由-90mV 上升至+30mV），电位变化的幅度为 120mV。这一去极化过程也称为除极相 (depolarization phase)。该相从 0mV 到+30mV 的一段反极化状态称为超射 (overshoot)。当动作电位上升支达到顶点后，膜内电位立即快速回降，由正变负，恢复到静息电位水平，形成动作电位的下降支。然后，膜电位还有一个缓慢的波动才完全恢复到原来的静息电位附近。这一过程称为复极相 (repolarization phase)。动作电位的上升支与下降支形成一个尖锋，称为锋电位 (spike potential)。在锋电位之后，动作电位复极相还包括负后电位 (negative after potential) 和正后电位 (positive after potential)。

不同细胞的动作电位持续时间是不同的。神经纤维的动作电位一般持续 0.5~2.0ms，而心肌细胞可达 300ms。神经纤维上的锋电位持续时间很短，一般不超过 2.0ms。通常神经纤维在接受刺激产生动作电位后，其兴奋性可发生周期性改变。在神经纤维接受刺激产生锋电位期间，对任何强大的刺激都不发生反应，因此称此期为绝对不应期 (absolute refractory period)。在负后电位离阈电位较近的一段时间内，只有给以较强的刺激才能产生新的动作电位，故称此期为相对不应期 (relative refractory period)。在负后电位离静息电位较近的一段时间只需阈下的刺激就可以引起反应，因此将这个时期称为超常期 (supranormal period)。在正后电位这段时间里，膜电位处于超极化状态，需要更强的刺激才能引起反应，因此称此期为低常期 (subnormal period) (图 4-7)。以上兴奋性的周期性变化，与膜离子通道的开、关以及备用等不同状态有密切关系。



ab:绝对不应期　　bc:相对不应期　　cd:超常期　　de:低常期

图 4-7　产生动作电位的过程中细胞兴奋性的变化

动作电位的产生是在细胞接受阈刺激或阈上刺激时，膜上的 Na^+通道开放，Na^+内流，使膜发生去极化达到阈电位水平，引起膜上 Na^+通道大量开放，Na^+快速大量内流，膜内电位迅速上升，形成动作电位的上升支。这里所谓阈电位，是指引起膜上 Na^+通道大量开放的临界膜电位。当 Na^+通道大量开放，Na^+快速内流的力与膜内正电荷的排斥 Na^+继续内流的力相等，即达到 Na^+的平衡电位时，除极相达到顶点。Na^+通道开放的时间非常短暂，通常开放 0.5~2.0ms 后钠通道立即关闭失活，在如此短暂的时间内膜内的电位可改变 120mV。故将 Na^+通道称为快 Na^+通道 (fast Na^+ channel)。钠离子通道失活后，一直要等到膜复极化到一定水平才开始复活，直到处于备用状态。在钠通道失活的同时，膜上的 K^+通道 (potassium channel) 再次开放，K^+顺浓度差向膜外扩散使膜内电位由正值向负值转化，直至恢复到静息电位水平，构成动作电位的复极相 (repolarization phase)。每次动作电位之后，虽然进入细胞内 Na^+和外出的 K^+量都很微小，但必须依靠细胞膜上的钠泵 (sodium pump)，将内流的 Na^+和外流的 K^+

逆着浓度差转运回细胞外和细胞内（图 4-3）。

动作电位的产生具有以下特点：①“全或无” (all-or-none)。即动作电位的大小不随刺激的强度增加而加大。②不衰减性传导。即动作电位的幅度不因传导的距离的加大而减小。在神经纤维上传导的动作电位称为神经冲动 (nerve impulse)。神经冲动之多少，是衡量神经紧张度的一个标准。单位时间内传导的冲动次数多，表示神经紧张度高；反之，则低。但每两个动作电位之间总有一定的间隔，这是由于每产生一次动作电位的过程中，存在着绝对不应期的缘故。

了解生物电的形成原理具有重要的临床意义。临床上在使用电解质制剂时，应考虑它们对生物电的影响。如给患者输入 KCl，会使细胞外 K^+浓度改变，从而改变细胞内外的 K^+浓度梯度，可能影响与 K^+ 有关的 RP 和 AP 的复极相。此外，用一些药物可选择性阻断膜上某些离子通道。例如河豚毒 (tetrodotoxin，TTX) 可选择性阻断钠通道，但对钾通道没有影响，从而仅影响 AP 上升支，但对静息电位没有影响；四乙基胺 (tetraethylammonium，TEA) 则是钾通道的特异阻断剂。

（三）局部电位

阈下刺激 (subthreshold stimulus) 不能使膜去极化达到阈电位 (threshold potential)，因此不能引发动作电位。但阈下刺激可以引起膜上少量的 Na^+通道开放，少量 Na^+内流，引起部分去极化，产生局部电位 (local potential)，也称局部反应 (local response)（图 4-8）。局部电位的特点是：①局部电位的数值小，呈递减性传播；②随阈下刺激强度的增强而加大；③多个阈下刺激引起的局部电位可叠加起来，就有可能使膜的去极化达到阈电位，从而引发动作电位。这对中枢神经元 (neuron) 的受体在时间上或空间上接受多个信号的刺激而激发神经元的兴奋具有重要意义。

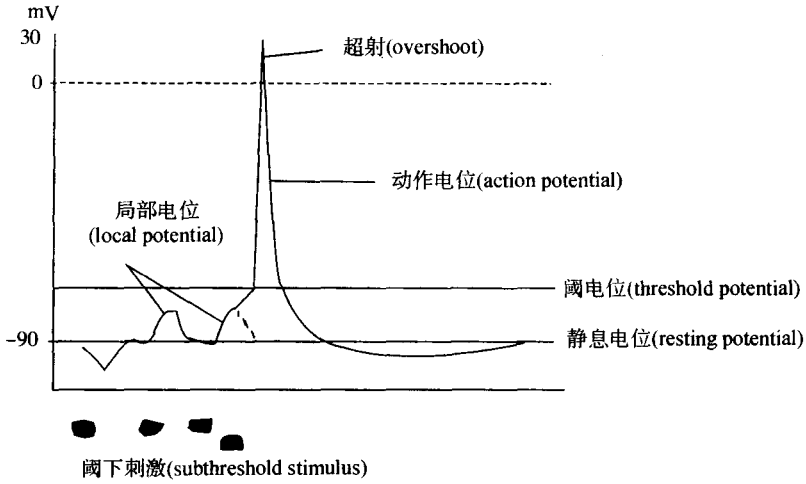


图 4-8　阈下刺激引起的局部电位

四、兴奋的传导

(一) 兴奋在单一细胞上的传导

细胞在接受刺激后产生的动作电位可向周围传播。在神经纤维上传导的动作电位称为神经冲动 (nerve impulse)。传导的形式是局部电流 (local current)。局部电流的形成是由于受刺激部位产生动作电位，细胞膜发生去极化、复极化。因此在膜的兴奋部位与静息部位之间出现了电位差，电荷由正向负移动，形成局部电流 (图 4-9)。局部电流可沿神经纤维流动，引起附近未兴奋部位发生去极化而引发动作电位。这种局部电流的流动是非递减性的。兴奋在有髓鞘的神经纤维上传导时，由于导电离子不能通过髓鞘，产生的动作电位只能在朗飞结处传导，所以这种传导是一种跳跃式传导。另外，有髓鞘纤维较粗，电阻小，故兴奋传导速度较无髓鞘纤维快，每秒可达 100 米，但无髓鞘纤维的传导速度每秒还不到 1 米。

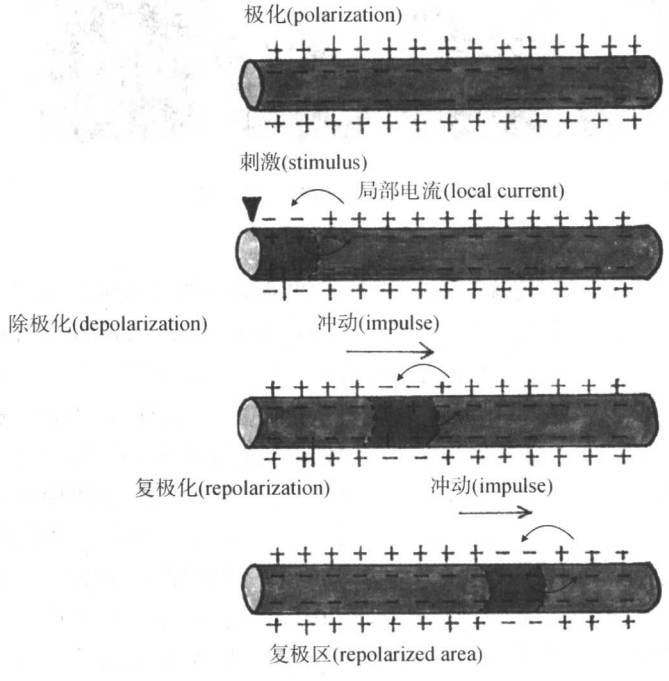


图 4-9　神经纤维上兴奋传导的示意图

(二) 兴奋在神经—肌肉接头处的传递

兴奋在细胞与细胞之间不是以局部电流的方式传播，而是以突触传递 (synaptic transmission) 的方式传播。例如神经—肌肉接头 (neuromuscular junction) 或神经元之间突触 (synapse) 的兴奋传递，都是以相似的方式来传递的。

1. 神经—肌肉接头的结构　躯体的运动是靠骨骼肌的活动来完成的。骨骼肌的收缩、舒张活动是在神经支配下实现的。躯体运动神经末梢与骨骼肌纤维的接触部位，称为神经—肌肉接头（图 4-10）。它由神经末梢膜形成接头前膜以及特化了的肌膜形成的接头后膜（又称为终板膜）组成，在二者之间有一间隙，宽约 20nm。在接头前膜的轴浆中有许多由神经元胞体向末梢运来的囊泡，其中储存有大量的乙酰胆碱(acetylcholine，ACh)。接头后膜上有许多 N 型胆碱能受体 (cholinergic receptor)，能与乙酰胆碱相结合。

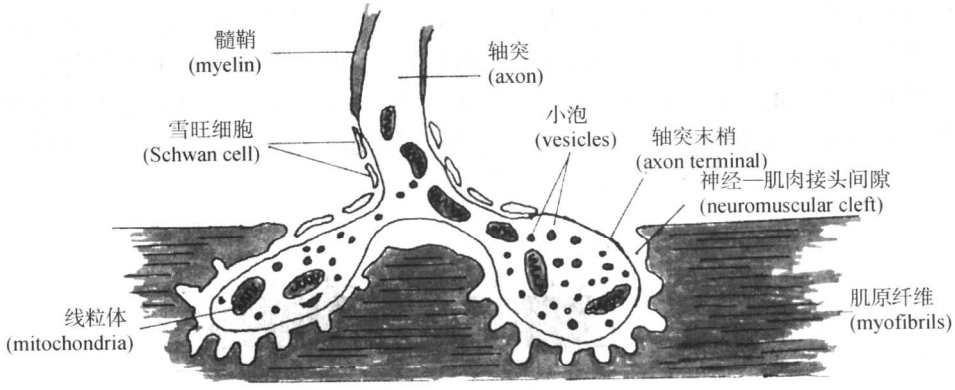


图 4-10　神经—肌肉接头示意图

2. 神经—肌肉接头的兴奋传递过程　当神经冲动沿躯体运动神经的轴突传到末梢时，引起接头前膜上电压依赖式钙通道 (voltage dependent calcium channel) 开放，Ca^{2+}从细胞外进入末梢，促发囊泡移向接头前膜，并与之融合而破裂。囊泡中的 ACh 以出胞 (exocytosis) 的形式释放 (release) 入接头间隙。一次神经冲动传来大约可使 250 个囊泡中 10^7 个 ACh 分子全部释放出来。ACh 越过间隙并与接头后膜上的 N 型受体结合，并引起接头后膜上的 Na^+、K^+通道变构。接头后膜上的这两种通道属于化学依赖式通道 (chemical dependent channal)，因此，一旦与 ACh 结合，诱使终板膜上的钠、钾通道开放，引起 Na^+内流为主的离子流，并使终板膜去极化而产生终板电位 (end-plate potential)。终板电位是一种局部电位 (local potential)，不表现出“全或无”，具有总和效应。终板电位的大小与接头前膜释放的 ACh 成正变关系。当终板电位达到使肌细胞膜兴奋的阈电位时就可引起肌细胞爆发动作电位，引起骨骼肌兴奋收缩。根据上述过程，可见神经—肌肉接头处兴奋的传递有如下特征：①电—化学—电的传递方式；②由接头前向接头后的单向传递；③传递过程中有一定的时间延搁（0.5~1.0 ms）；④易受药物和环境因素的影响。例如正常情况下，接头前膜释放的 ACh 可在胆碱酯酶的作用下水解失活，终止运动神经的作用。通常在临床上所见的有机磷农药中毒出现的肌肉震颤就是由于有机磷与胆碱酯酶结合而使之失活，从而使 ACh 在终板堆积，导致终板电位持续产生的结果。药物解磷定 (pyraloxing methiodiaium) 又能使

失活的胆碱酯酶的活性恢复，从而解除有机磷的毒性作用。此外，肉毒杆菌毒素可选择性地阻止接头前膜释放 ACh；而美洲箭毒 (curarine) 则可与 ACh 竞争终板膜上的胆碱能受体，但又不引发终板电位，结果使肌肉不能发生收缩。

五、骨骼肌的收缩与舒张

一块骨骼肌由许多肌纤维组成，每条肌纤维又由许多条肌原纤维 (myofibril) 组成，而每条肌原纤维则由许多个分子的肌凝蛋白 (myosin) 组成的粗肌丝和由肌动蛋白 (actin)、原肌凝蛋白 (tropomyosin) 以及肌钙蛋白 (troponin) 组成的细肌丝组成。通常人体骨骼肌的收缩都是在神经支配下完成的 。当运动神经的冲动传递至肌细胞后，引起肌细胞兴奋，并发生张力的增加和长度的缩短，称为肌细胞收缩 (contration)。随后肌细胞恢复到原来的状态，即肌细胞舒张 (relaxation)。

(一) 骨骼肌收缩的原理

20 世纪 50 年代，Huxley 等就提出了肌丝的滑动理论 (sliding theory)。该学说认为在肌丝收缩时并不是由于肌丝的卷曲或缩短而引起的形态变化，而是细肌丝向粗肌丝之间的滑动，使肌节缩短，从而使整个肌细胞及整块肌肉收缩 (图 4-11)。近年来，滑行学说得到进一步的发展。一条粗肌丝约含有 260 个肌凝蛋白分子，每个肌凝蛋白分子分为头和杆两部分，杆部朝向 M 线呈束状排列，头部则规律的分布在粗肌丝表面，形成横桥 (图 4-12)。细肌丝直径只有粗肌丝一半。肌丝滑行的始动因素是肌膜产生动作电位后，动作电位沿肌膜迅速扩布，并由横管膜传至终末池，使终末池膜上的钙通道开放，终末池中的 Ca^{2+}顺浓度梯度经钙通道扩散入肌浆，并到达细肌丝与肌钙蛋白结合，使肌钙蛋白分子发生变构，相继引起原肌凝蛋白的双螺旋结构也发生变构和扭转，从而暴露了肌动蛋白上的结合位点，并使之与粗肌丝上的横桥结合。这种结合可激活横桥上的 ATP 酶，使 ATP 分解并释放能量，引起横桥向 M 线方向摆动，将细肌丝往粗肌丝方向滑动，使肌节缩短而完成肌肉的收缩活动。当肌浆中的 Ca^{2+}浓度降低时，横桥与肌纤蛋白解离复位，细肌丝又恢复成原来的状态，肌细胞即处于舒张状态。

由此可见，Ca^{2+}与肌钙蛋白的结合和分离是发动和终止肌肉收缩的关键，而 Ca^{2+}与肌钙蛋白的结合和分离又取决于终末池 Ca^{2+}的释放。

(二) 骨骼肌的兴奋—收缩偶联

骨骼肌纤维由兴奋至收缩的过程称为兴奋—收缩偶联 (excitation-contraction coupling)。Ca^{2+}在这一过程中是很重要的偶联物质，肌膜产生动作电位是兴奋收缩偶联的始动因素。动作电位一旦发生，便以局部电流的形式沿肌膜扩布并由横管膜传播进入肌细胞内部的终末池，引发终末池膜的 Ca^{2+}通道开放。Ca^{2+}顺浓度差向肌浆扩散，导至肌浆中 Ca^{2+}浓度明显升高。进入肌浆中的 Ca^{2+}与肌钙蛋白 (troponin) 结合后，立即引起肌丝滑行，肌肉收缩。当肌浆中的 Ca^{2+}浓度升高时，可激活终末池膜上的钙

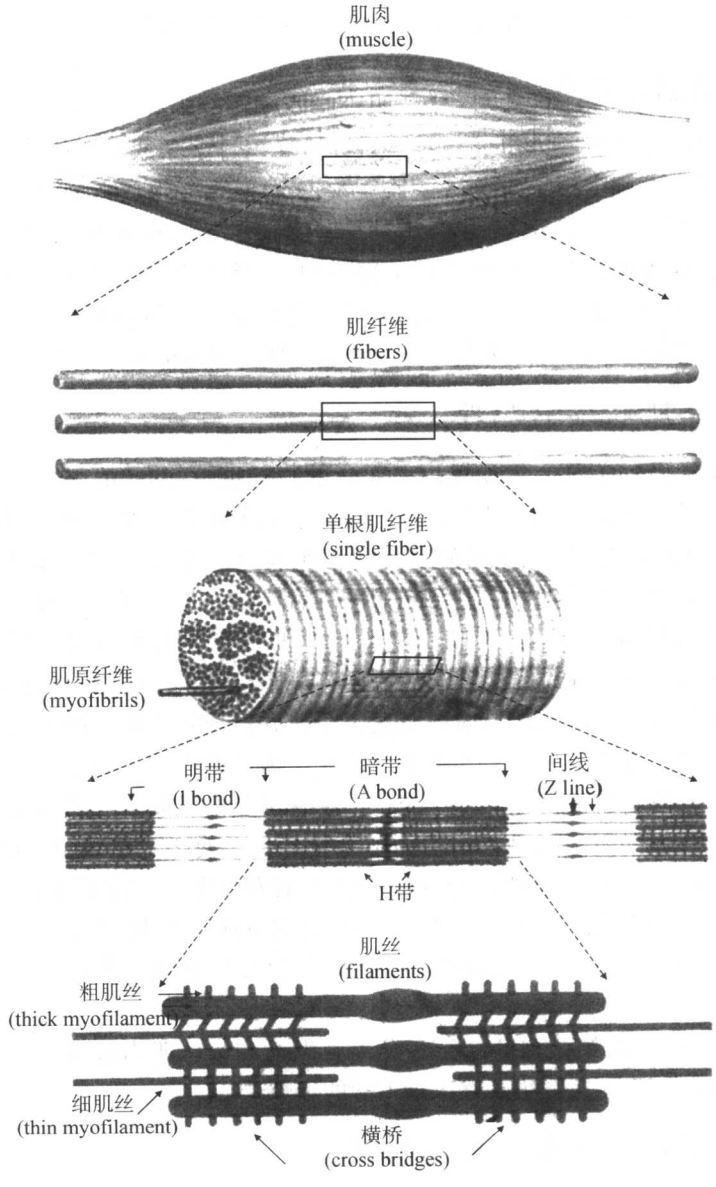


图 4–11　肌原纤维的模式图

泵，将进入肌浆中的 Ca^{2+}逆浓度差转运回终末池。肌浆中的 Ca^{2+}浓度降低，Ca^{2+}与肌钙蛋白解离，细肌丝复位，肌肉舒张。

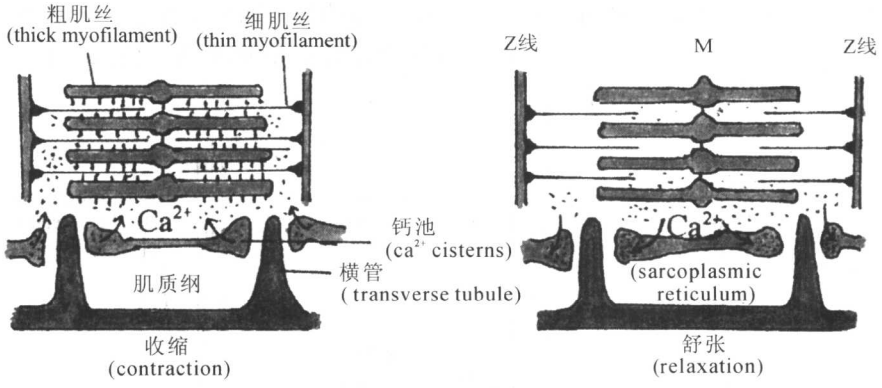


图 4–12　肌细胞收缩与舒张示意图

(三) 骨骼肌收缩的形式

1. 等张收缩和等长收缩　肌肉在兴奋收缩时，肌肉的长度和张力都有变化。当肌肉收缩时长度不变，只有张力增加，称为等长收缩 (isometric contraction)。如果只有长度缩短，张力不变，则称为等张收缩 (isotonic contraction)。在人体活动时，骨骼肌既有等张收缩，也有等长收缩，往往是两种收缩形式不同程度的复合。例如上肢屈曲时，屈肌主要表现为等张收缩；当上肢伸直提起重物时，伸肌和屈肌则主要表现为等长收缩。

2. 单收缩和强直收缩　肌肉对单个的刺激发生一次收缩，称为单收缩 (single contraction)。一个单收缩可分为三个时相：潜伏期 (latency)、缩短期 (systolic period)、舒张期 (diastolic period)。潜伏期是指从刺激开始至肌肉开始收缩的时间；收缩期是指肌肉开始收缩至收缩达最高点的这段时间；舒张期是指肌肉收缩的最高点至肌肉恢复到静息状态的这段时间 (图 4–13)。

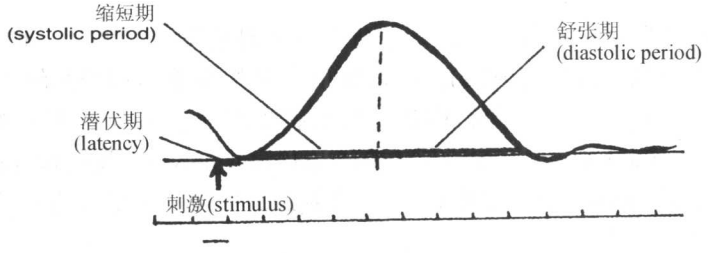


图 4–13　肌肉的单收缩曲线

在肌肉接受连续的刺激时，若后一个刺激落在前一个刺激引起的单收缩的缩短期内，后一个刺激引起的单收缩就会在前一个单收缩的缩短期中叠加起来形成收缩的复合，产生完全强直收缩 (complete tetanus)；若后一个刺激落在前一个单收缩的舒张

期，则后一个刺激引起的单收缩会在前一个单收缩的舒张期发生叠加，形成不完全强直收缩 (incomplete tetanus)。完全强直收缩的力度要比单收缩强 4 倍。正常情况下，人体的肌肉收缩一般都是完全强直收缩（图 4-14）。

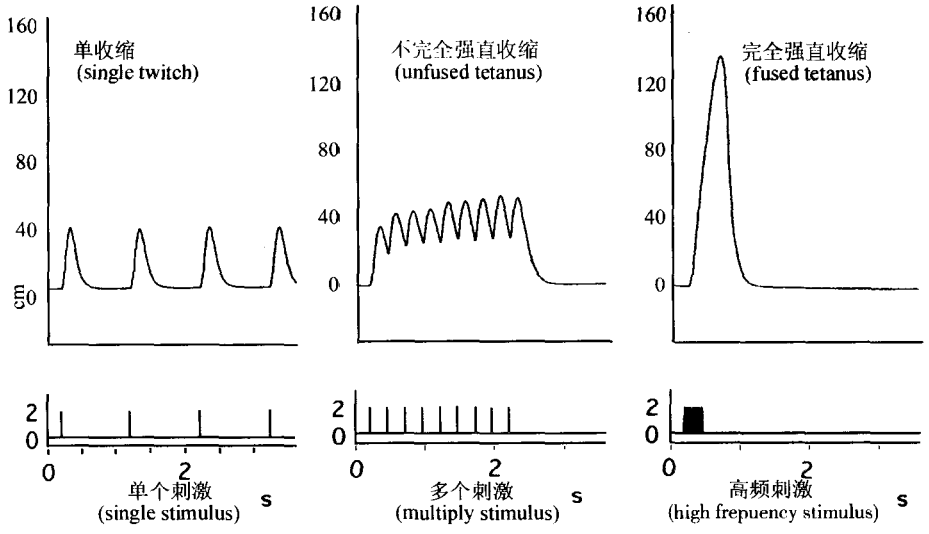


图 4-14　肌肉的强直收缩曲线

第三节　各器官系统功能的调节方式

人体各器官、系统之间的协调统一关系以及人体对环境的适应都是通过神经调节 (neuroregulation) 和体液调节 (hurmoral regulation) 来实现的。

一、神经调节

人体通过神经反射对各器官、组织、细胞的生理活动进行调节，称为神经调节。神经调节的基本方式是反射 (reflex)。所谓反射，是指在中枢神经系统参与下机体对刺激发生的规律性反应。反射的结构基础是由感受器 (receptor)、传入神经 (afferent nerve)、神经中枢 (nervous center)、传出神经 (efferent nerve)、效应器 (effector) 等五部分组成的反射弧 (reflex arc)（图 4-15)。反射弧的任何一个部分遭到破坏，都会导致反射的消失。

反射可分为非条件反射 (unconditioned reflex) 和条件反射 (conditioned reflex) 两种。前者是先天遗传的，反射弧相对较简单、固定，是维持动物的一些基本本能的活动。后者是后天学习获得的，是在非条件反射的基础上建立起来的反射。它是一种更加完善、灵活的反射，具有更加适应环境变化的生理意义。在整体调节过程中，神经调节起主导作用，具有迅速、准确、及时启动和及时终止反射的特点。

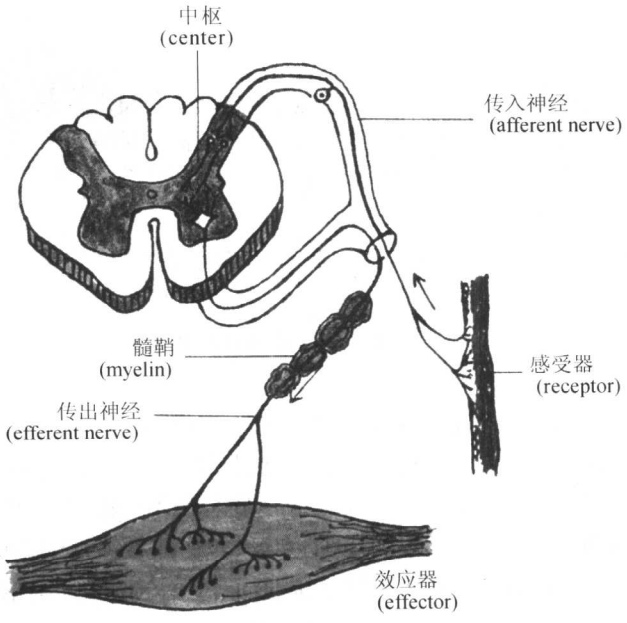


图 4–15　反射弧示意图

二、体液调节

体液调节 (humoral regulation) 是指内分泌腺分泌的激素，由血液循环输送到全身各器官、细胞，对其新陈代谢、生长、发育、生殖等生理活动进行调节。另外，身体的一些特殊细胞产生的化学物质释放入血液中，也能在局部发挥调节作用。体液调节的特点是调节作用缓慢、广泛、持久。

三、自身调节

自身调节 (autoregulation) 是指机体一些器官、组织和细胞既不依靠神经调节，也不依靠体液调节，只是由自身对刺激产生适应性反应。例如心肌或骨骼肌受牵拉时，其初长度在一定范围内与收缩力量呈正变关系，即收缩前肌纤维愈长，收缩力量愈大。这种调节在血管平滑肌的舒缩活动中也有。虽然自身调节的范围较小，但具有其特定的生理意义。

四、生理功能调节中的自动控制

人体各器官系统功能的调节与工程技术的控制过程有共同的规律。按照控制论 (cybernetics) 原理，可将人体调节系统看作“自动控制”系统。人体的反射中枢、内分泌腺可比作控制部分，效应器或靶细胞可比作受控部分。在控制部分与受控部分之间，存在着正和反双向信息联系，形成一种闭合回路（图 4–16）。控制部分发出控制

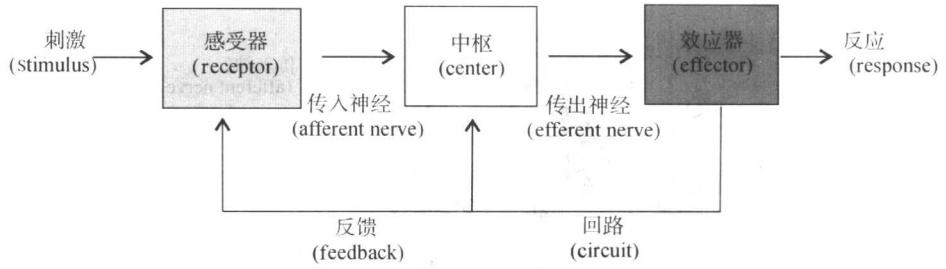


图 4-16　机体功能的自动控制示意图

信息至受控部分，调控其活动程度；而受控部分则不断将本身活动的信息返回控制部分，以校正和调整控制部分的活动。因此，将受控部分返回信息并校正控制部分活动的这一过程称为反馈 (feedback)。根据反馈的正反两种不同效果，可将反馈分为两类：①凡是反馈信息抑制或减弱控制部分的活动，反馈的作用使原效应减弱或停止者，称为负反馈 (negative feedback)；②反馈信息促进或加强控制部分的活动，起到促进或加强原效应者，则称为正反馈 (positive feedback)。

人体内一些相对稳定的生理功能，通常都是在负反馈的调节下得以维持的。例如躯体任何一种准确的活动、正常血压的相对稳定等，都是通过不同复杂程度的负反馈来实现的。这将在以后各章节给以详细介绍。

考考你

1. 可兴奋细胞兴奋时，共有的特征是产生____。
   A. 收缩反应　　B. 分泌
   C. 反射活动　　D. 电位活动
   E. 神经冲动
2. 神经调节的基本方式是____。
   A. 反射　　B. 反应　　C. 正反馈调节　　D. 负反馈调节　　E. 适应
3. 人体内 O_2、CO_2 和 NH_3 进出细胞膜是通过____。
   A. 单纯扩散　　B. 易化扩散
   C. 主动转运　　D. 入胞作用
   E. 出胞作用
4. 运动神经末梢释放乙酰胆碱属于____。
   A. 单纯扩散　　B. 易化扩散
   C. 主动转运　　D. 入胞作用
   E. 出胞作用
5. 细胞膜内外正常的 Na^+和 K^+浓度差的形成和维持是由于____。
   A. 膜在安静时对 K^+通透性大　　B. 膜在兴奋时对 Na^+通透性大
   C. Na^+、K^+易化扩散的结果　　D. 膜上钠—钾泵的作用
   E. 膜上 ATP 的作用
6. 细胞膜在静息状态下，对下列哪种离子通透性最大？____
   A. Na^+　　B. K^+　　C. Cl^-　　D. Ca^{2+}　　E. Mg^{2+}
7. 判断组织兴奋性的高低的常用简便指标是____。
   A. 阈电位　　B. 静息电位
   C. 阈强度　　D. 刺激强度时间变化率
   E. 刺激的频率
8. 静息电位的大小接近于____。
   A. 钠平衡电位　　B. 钾平衡电位
   C. 钠、钾平衡电位之差　　D. 钠、钾平衡电位之和
   E. 锋电位与超射之差
9. 神经细胞动作电位的除极相中，膜通透性最大的离子是____。
   A. Na^+　　B. K^+　　C. Ca^{2+}　　D. Cl^-　　E. Mg^{2+}
10. 骨骼肌兴奋—收缩偶联中起关键作用的离子是____。
   A. Na^+　　B. K^+　　C. Ca^{2+}　　D. Cl^-　　E. Mg^{2+}

第5章　血液

学习目的

一、掌握

1. 血浆渗透压的概念、组成及作用，红细胞的功能及生成条件，白细胞的功能，血小板的功能。

2. 血液凝固的基本过程，ABO 血型系统的分型和输受关系。

二、熟悉与了解

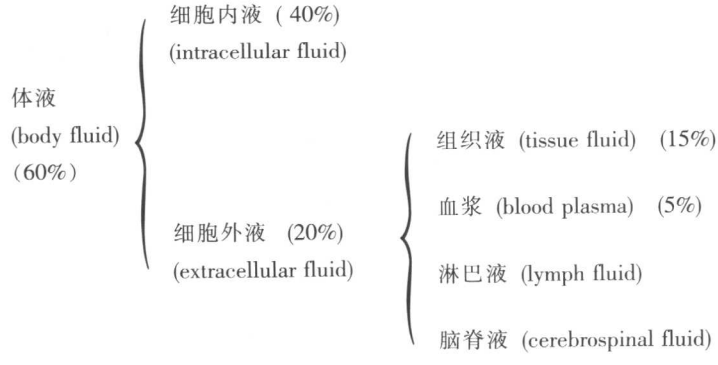
1. 红细胞的生理特性，血小板的生理特性，Rh 血型系统的分型、特点和临床意义。

2. 凝血因子及其特点，纤维蛋白溶解的概念和纤维蛋白溶解的基本过程。

第一节　体液与内环境

一、体液

体内所有的液体统称为体液 (body fluid)，占成人体重的 60%。按它们分布的部位不同分为两部分，存在于细胞内的液体称为细胞内液 (intracellular fluid)，占体重的 40%。细胞内液是各种生物化学反应进行的场所。存在于细胞外的液体称为细胞外液 (extracellular fluid)，占体重的 20%。细胞外液又分为以下几部分：分布于细胞间隙的液体称为组织液 (interstitial fluid，tissue fluid)，占体重的 15%；血浆 (blood plasma) 占 5%；此外还有淋巴液 (lymph fluid)、脑脊液 (cerebrospinal fluid) 等等，它们的含量很少 (图 5-1)。



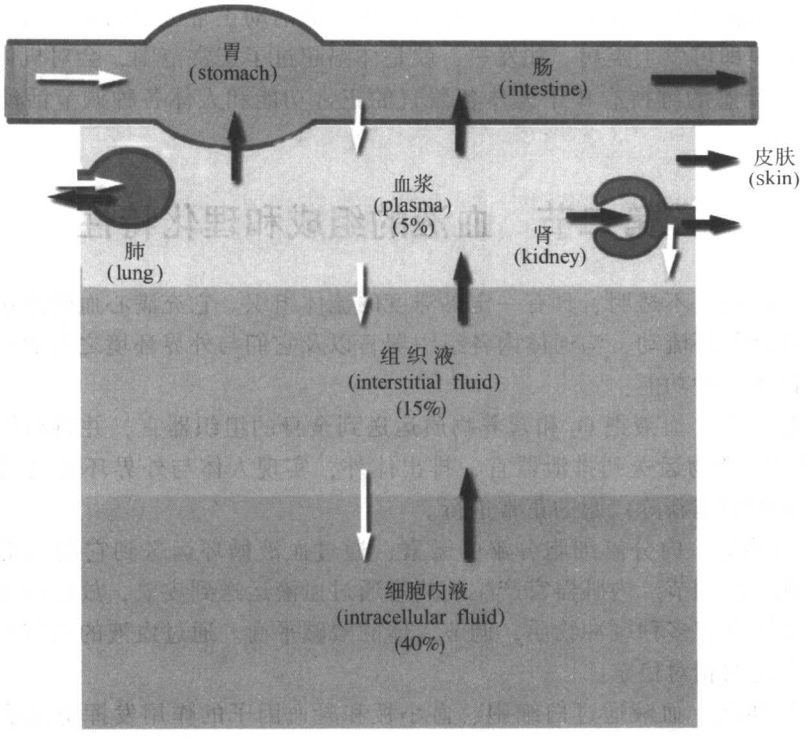


图 5–1　体液的分布及交换意图

这些液体虽然彼此分开，但在他们之间不断进行着物质交换，又互相联系，互相影响。血浆在全身的血管中不停地循环流动，将各部分液体互相沟通，并通过胃肠、肺、肾和皮肤同外界进行物质交换，所以血浆具有特殊重要的功能。临床检查血浆成分的变化，可以了解体内的代谢情况，协助疾病的诊断。

二、内环境与稳态

人生活在自然界中，所以把自然界称为人体生活的外环境。而人体的绝大部分细胞不与外环境直接接触，它们生活在细胞外液中，因此把细胞直接生存的环境即细胞外液称为内环境 (internal environment) 。细胞代谢所需要的 O_2 和营养物质只能直接从内环境中摄取，而产生的 CO_2 和代谢产物也只能直接排到内环境中，然后通过血液的运输，由呼吸和排泄器官排出体外。外环境变化很大，而内环境是相对稳定的。内环境相对稳定包括两方面的含义：一方面是内环境中的化学成分，也就是它的组成基本不变，如 O_2 和 CO_2 的分压、各种离子的浓度等；另一方面内环境的理化性质相对稳定，如体温维持在 37℃左右，血浆 pH 维持在 7.4 左右等。相对稳定的意思是指这些因素并不是绝对不变，而是在一定范围内变动，处于动态平衡之中。如体温一日的变动范围不超过 1℃。内环境相对稳定的状态称为稳态 (homeostasis)。现在稳态已不专指内环境理化特性的动态平衡，也可以泛指从细胞到人体保持功能状态的相对稳定。

稳态对机体具有很重要的意义，它是人体生命活动正常进行的必要条件，如果稳态遭到破坏，即可发生疾病。如发热，就是体温超过了正常范围，会对机体产生许多不利影响。稳态的维持有赖于人体各器官的正常功能和人体各种调节活动的正常进行。

第二节　血液的组成和理化特性

血液是红色、不透明、具有一定黏滞度的流体组织。它充满心血管系统，在心脏的推动下不断循环流动，沟通体内各组织器官以及它们与外界环境之间的联系。血液主要具有以下三种功能：

1. 运输功能　血液把 O_2 和营养物质运送到全身的组织器官，并将组织代谢产生的 CO_2 和代谢产物运送到排泄器官，排出体外，实现人体与外界环境之间的物质交换，保证组织细胞新陈代谢的正常进行。

2. 调节功能　内分泌细胞分泌的激素，通过血液循环运送到它们的靶细胞发挥作用，实现体液调节。内脏器官产生的热量通过血液运送到皮肤，放散到体外，调节体温。血液中含有多种缓冲物质，调节人体的酸碱平衡。通过血液的调节作用可以维持机体内环境的相对稳定。

3. 防御功能　血液通过白细胞、血小板和凝血因子的作用发挥防御功能。在人体内，血液成分或性质的改变、血液循环障碍、器官血流量不足等，超过一定限度，都会造成人体代谢失常、器官功能紊乱、组织损伤等后果，严重时甚至危及生命。另一方面，器官功能的变化，往往也会引起血液成分或理化性质的改变，所以血液检验在临床诊断上具有重要的意义。

一、血液的组成

血液的全部成分称为全血。如果把从血管中抽出的新鲜血液加入抗凝剂处理后，放在分血计 (hematocrit) 中以每分钟 3000 转的离心速度离心 30 分钟后，可把血液分为两大部分：上面淡黄色的液体是血浆，占 50%~60%；下面是血细胞，绝大部分是红细胞 (red blood cell，erythrocyte)，占 40%~50%。在红细胞与血浆之间有一层很薄的灰白色物质是白细胞 (white blood cell，leukocyte) 和血小板 (platelet, thrombocyte)，占 1% (图 5-2)。血细胞在血液中占的容积百分比，称为血细胞比容 (haematocrit)，它反映全血中血细胞的相对数量 (图 5-2)。正常成年人男性血细胞比容为 40%~50%，女性为 37%~48%。如从血管中抽出的血液不加抗凝剂，几分钟内会凝固成血凝块，数小时后血凝块收缩，析出淡黄色透明的液体，称为血清 (blood serum)。血浆和血清的主要区别是血清中不含纤维蛋白原。

二、血液的理化特性

(一) 血液的颜色

动脉血中的红细胞含氧合血红蛋白多，呈鲜红色。静脉血中的红细胞含去氧血红蛋白多，呈暗红色 (见第 7 章 “呼吸系统”)。空腹时血浆清澈透明，进餐后，尤其是食入较多的脂类食物后，血浆变得浑浊，因此临床上做某些血液检查时，要求空腹采血，以避免食物的影响。

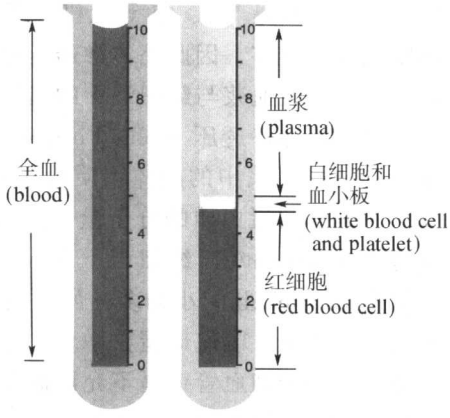


图 5-2　血液的组成示意图

(二) 血液的比重

正常人全血的比重为 1.050~1.060，血液中红细胞数量愈多，比重愈大。血浆的比重为 1.025~1.030，血浆中的蛋白质含量愈高，比重愈大。全血的比重大于血浆，说明红细胞的比重大于血浆。

(三) 血液的黏度

液体的黏度 (blood viscosity)来源于液体内部分子和颗粒之间的摩擦力。通常在体外测定全血或血浆与水相比的相对黏度，全血的相对黏度为 4~5，血浆为 1.6~2.4。全血的黏度主要决定于红细胞的数量和它在血浆中的分布状态，血浆主要决定于血浆蛋白的含量。贫血患者的红细胞减少，血液的黏度降低。红细胞叠连时，血液的黏度增高。大面积烧伤的患者，水从血管中大量外渗，血液浓缩，黏度增高。当某些疾病使微循环内的血流速度显著减慢时，红细胞在血管中可发生叠连和聚集，血液黏度增高，血流阻力增大，易引起血管内凝血或血压升高，影响血液循环的正常进行。

(四) 血浆渗透压

如果半透膜两侧溶液的浓度不同，水将从浓度低的溶液向浓度高的溶液转移，这种现象称为渗透 (osmosis)。在渗透现象中，溶液隔着半透膜吸水的力量称为渗透压 (osmotic pressure)。渗透压的大小与溶质的颗粒数目成正比，而与溶质颗粒的大小无关。通常以渗透克分子 (osmole, Osm) 作为渗透压的单位，1 渗透克分子 (1Osm) 为 1 升溶液中含有 6.02×10^{23} 个颗粒。由于体液的溶质浓度较低，故医学上用此单位的千分之一，即毫渗透克分子 (mOsm) 表示，简称毫渗。

1. 血浆渗透压的分类及正常值　血浆渗透压 (plasma osmotic pressure)是指血浆隔着半透膜吸水的力量。血浆的总渗透压约为 300mOsm/L，相当于 770kPa (5800mmHg)。根据产生血浆渗透压的溶质颗粒的大小不同分为晶体渗透压和胶体渗透压。

（1）晶体渗透压 (crystal osmotic pressure)：晶体渗透压由血浆中的小分子晶体物质形成，主要是 Na^+、Cl^-等无机离子。因为渗透压与溶质颗粒的数目有关，血浆中晶体物质的数目多，因此晶体渗透压是血浆总渗透压的主要来源。血管壁允许晶体物质自由通过，故血浆与组织液中的晶体物质几乎相等，它们的晶体渗透压也基本相同。

（2）胶体渗透压 (colloid osmotic pressure)：血浆中胶体物质产生的渗透压称为胶体渗透压。血浆中的胶体物质是指大分子的血浆蛋白。血浆中虽然蛋白质的含量不少，但是因为蛋白质的分子量大，相对它的颗粒数目就少，所以产生的渗透压也小，不超过 1.5mOsm/L，约相当于 3.3kPa (25mmHg)。血浆中白蛋白 (albumin) 的分子量比球蛋白 (globulin) 小的多，所以胶体渗透压主要是由白蛋白产生的。若血浆中的白蛋白明显减少，既使球蛋白增多，保持血浆蛋白总量不变，血浆胶体渗透压也会明显下降。由于毛细血管壁是不允许血浆蛋白自由通过的半透膜，组织液中蛋白质含量又很少，所以血浆的胶体渗透压比组织液高。

在临床和医学实验中使用的溶液，把它们的渗透压与血浆渗透压相比，与血浆渗透压相等的称为等渗溶液 (isotonic solution)，如 0.9%的 NaCl 溶液（又称生理盐水）和 5%的葡萄糖溶液；高于血浆渗透压的称为高渗溶液 (hypertonic solution)，如 10%、50%的葡萄糖溶液；低于血浆渗透压的称为低渗溶液 (hypotonic solution)。

2. 血浆渗透压的作用

（1）晶体渗透压的作用：毛细血管壁允许晶体物质自由通过，所以血浆和组织液的晶体渗透压相等，它对血管内外水的交换基本不起作用。细胞膜对晶体物质的通透具有一定的选择性，属于半透膜，所以晶体渗透压对于细胞内外水的交换和细胞形态的维持具有重要的作用，如对红细胞。红细胞膜对 NaCl 是半透膜，将红细胞放置在 0.9%的生理盐水中，因红细胞内外的渗透压相等，水的进出相等，所以红细胞维持正常的形态。如果将红细胞放入低渗溶液中，水从细胞外进入细胞内，红细胞逐渐胀大，甚至破裂（图 5-3）。血红蛋白从红细胞中逸出称为溶血 (hemolysis)。这时血红蛋白将失去它的携氧能力，红细胞也将失去它的正常功能。如果把红细胞放置在高渗溶液中，由于渗透作用水从红细胞中向外转移，将引起红细胞皱缩。如将红细胞再放入 0.9 的生理盐水中，红细胞的形态将恢复正常（图 5-3）。

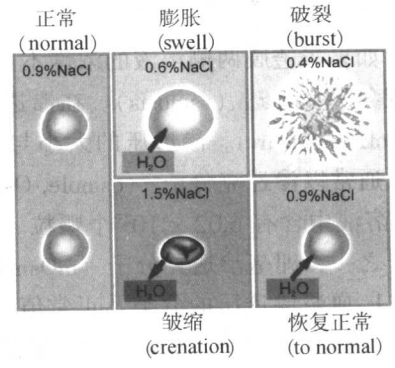


图 5-3　不同晶体渗透压溶液对红细胞形态的影响

（2）胶体渗透压的作用：毛细血管壁对血浆蛋白是半透膜，血浆蛋白不能自由通过。血浆中的蛋白质浓度高于组织液，因此血浆的胶体渗透压也高于组织液。血浆胶体渗透压为 25mmHg，组织液的胶体渗透压仅为 5mmHg，因此组织液中的水由于渗透作用向血管中转移，使组织液中的水回流到血管中来。可见血浆胶体渗透压对于维持血浆与

组织液之间的水平衡有重要的作用。如果血浆蛋白，特别是白蛋白减少，将会引起血浆胶体渗透压降低，组织液回流减少而发生水肿。血浆胶体渗透压的作用在“循环系统”一章的“组织液的生成与回流”中将作详细介绍，请参阅。

(五) 血浆的酸碱度

血浆的 pH 值正常为 7.35~7.45，变动范围很小，低于 7.35 为酸中毒，高于 7.45 为碱中毒。血浆 pH 值低于 6.9 或高于 7.8 都将危及生命。血浆的 pH 值保持相对稳定，是由于血浆和红细胞中有缓冲酸碱物质的缓冲对，及肺和肾的调节作用。

三、血量

体内血液的总量称为血量（blood volume）。正常成人的血量相当于体重的 7%~8%，即每公斤体重约有 70~80ml 的血液，体重 60 公斤的人，血量为 4.2~4.8L。这些血液大部分在心血管中流动，称为循环血量；小部分滞留在肝、肺、静脉等部位，称为贮存血量。这两部分血液不是各自独立存在的，它们之间也在不断进行着交换。在剧烈运动和其他应急状态下，贮存的血液可以进入心血管，补充循环血量的不足。

正常人的血量是相对稳定的，它使血管保持一定的充盈度，维持正常的血压，保证组织器官获得充足的血液供给，得到足够的 O_2 和营养物质，运走 CO_2 和代谢产物。如果血量减少，将引起血压下降和组织器官血液供给不足，导致组织器官的代谢障碍和功能的损害。一般认为失血量不超过全身血量的 10%，约 500ml，由于人体的代偿功能，影响不大；如果失血量达到 20%，约 1000ml，人体代偿功能不足，会出现血压下降、脉搏加快、四肢发冷、口渴等现象，甚至昏迷；失血量达到 30%，约 1500ml 时，若不及时抢救，可危及生命。对于大量失血的病人最有效的抢救方法是输血。

第三节　血细胞

血细胞包括红细胞、白细胞和血小板（图 5-4）。成人的血细胞都起源于红骨髓的造血干细胞（haemopoietic stem cell）。

一、红细胞

(一) 红细胞的形态与正常值

人的成熟红细胞（red blood cell, erythrocyte）是无核双凹圆碟形的，周边稍厚，直径约为 7~8μm（图 5-4）。红细胞因含有血红蛋白（haemoglobin）而呈红色。红细胞是血液中数量最多的血细胞，正常成年男性为（4.0~5.5）$\times10^{12}$/L，血红蛋白为 120~160g/L；女性较少，为（3.5~5.0）$\times10^{12}$/L，血红蛋白为 110~150g/L。如果红细胞的数量或血红蛋白的含量减少至低于正常值的下限时，通常是贫血（anemia）诊断的主要

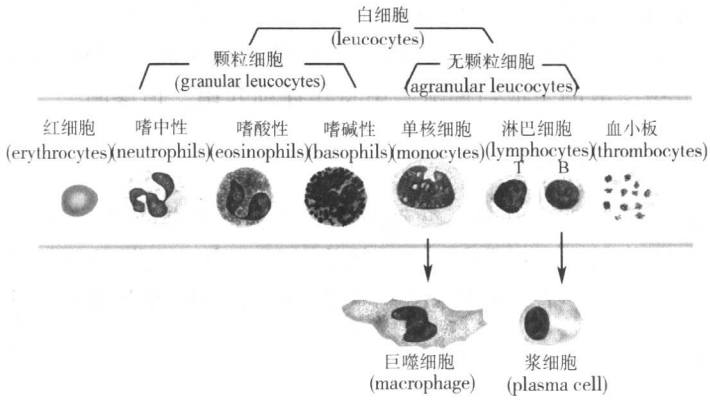


图 5-4　各种血细胞

依据。

(二) 红细胞的功能

红细胞的主要功能是运输 O_2 和 CO_2，这些内容，将在“呼吸系统”一章中详细讨论，请参阅。红细胞内的血红蛋白钾盐/血红蛋白、氧合血红蛋白钾盐/氧合血红蛋白、K_2HPO_4/KH_2PO_4、$KHCO_3/H_2CO_3$ 等缓冲对，可对红细胞内的 pH 起缓冲作用。

红细胞的功能是由血红蛋白完成的，而血红蛋白只有在红细胞内才能发挥作用，如果红细胞破裂溶解，血红蛋白从红细胞中逸出发生溶血，血红蛋白的功能即将丧失。

(三) 红细胞的生理特性

1. 渗透脆性 (osmotic fragility)　因为红细胞的渗透压与血浆渗透压相等，所以红细胞在血浆中能保持正常的形态。0.9%的生理盐水的渗透压与血浆渗透压相等，因此红细胞在生理盐水中也能保持正常的形态。如果把红细胞放入低渗溶液中，由于渗透作用水进入红细胞，红细胞将胀大，但是并没有立即发生破裂溶血。当放 0.46%~0.42%的盐水中时，一部分红细胞由于过度膨胀开始破裂；当放入 0.34%~0.32%的盐水中时，全部红细胞破裂发生溶血。从以上结果可以看出，红细胞对低渗溶液有一定的抵抗力，这种抵抗力的大小用渗透脆性来表示。渗透脆性越大，表示对低渗溶液的抵抗力越小，在低渗溶液中越容易发生破裂溶血，如衰老的红细胞；渗透脆性小，表示对低渗溶液的抵抗力大，如新生红细胞。

2. 悬浮稳定性 (suspension stability)　指红细胞在血浆中保持悬浮状态，不易下沉的特性，可用红细胞沉降率来测定，红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 简称为血沉 (blood sedimentation)。将新采集经过抗凝处理的血液，置于有刻度的血沉管中，观察第一小时末红细胞下降的距离，男性的正常值为 0~15mm/1h 末，女性为 0~20 mm/1h 末。血沉加快说明红细胞的悬浮稳定性减小。红细胞的悬浮稳定

性与红细胞的叠连有关。红细胞叠连 (rouleaux formation of erythrocyte) 是指红细胞彼此凹面相贴重叠在一起。红细胞发生叠连时其表面积与体积之比减小，使摩擦力减小，故沉降率加快。血浆中纤维蛋白原、球蛋白及胆固醇含量增高时，红细胞易叠连，血沉加快；血浆中白蛋白、卵磷脂含量增多时，抑制红细胞叠连，血沉减慢。某些疾病可引起血沉加快，如风湿病和肺结核的活动期。

3. 可塑变形性 (plastic deformation)　红细胞在心血管中循环，要经过比它直径还小的毛细血管，这时红细胞会发生变形，通过后又恢复原来的形态，这种现象称为红细胞的可塑变形性。红细胞的表面积与体积的比值越大，变形能力越强，因此双凹圆碟形的红细胞的变形能力大于异常情况下的球形红细胞。现在可测定红细胞的变形性（deformability）来表示红细胞的可塑变形性的能力。

(四) 红细胞的生成

红细胞的寿命约为 120 天。在体内新生的红细胞不断生成，血液中衰老的红细胞不断破坏，使体内的红细胞数量维持动态平衡。

1. 红细胞生成的部位　胎儿的肝、脾和骨髓均能生成红细胞，出生后由骨髓生成红细胞，成年人只有红骨髓能生成红细胞。造血功能障碍引起的贫血称为再生障碍性贫血（aplastic anemia）。

2. 红细胞生成的条件

（1）生成的原料：红细胞的主要成分是血红蛋白，生成血红蛋白的主要原料是蛋白质和铁。如果食物中的蛋白质供应不足，可引起营养不良性贫血。

每天生成新的红细胞需要 20~25mg 铁，而人每天只需从食物中吸收 1mg 铁（约为每天需铁量的 5%）来补充从体内排泄的铁，另外 95%的铁来自体内铁的再利用。衰老的红细胞被巨噬细胞吞噬后，血红蛋白被分解，释放出血红素中的铁，这些铁能被重新利用。如果铁的摄取不足或体内的铁损失过多以致体内缺铁时，可使血红蛋白合成减少，引起低色素小细胞性贫血，即缺铁性贫血 (iron-deficiency anemia)。缺铁性贫血可通过补充铁剂来治疗。合成血红蛋白的是 F^{2+}。食物中含的铁是 F^{3+}。F^{3+}在胃里需要在维生素 C 的帮助下还原成 F^{2+}，才能被吸收利用。

（2）叶酸 (folic acid)：叶酸是合成胸腺嘧啶脱氧核苷酸所必需的辅酶，胸腺嘧啶脱氧核苷酸是合成 DNA 的前身物质。如果叶酸缺乏，红细胞核内的 DNA 合成障碍，红细胞的分裂增殖速度减慢，形成巨幼红细胞性贫血 (megaloblastic anemia)。

（3）维生素 B_{12} (vitamin B_{12})：维生素 B_{12} 是含钴的有机化合物。它能增加叶酸的利用，间接促进 DNA 的合成。维生素 B_{12} 缺乏也可引起巨幼红细胞性贫血。维生素 B_{12} 的吸收需要胃黏膜泌酸细胞分泌的内因子的帮助 (见“消化系统”一章)，由于内因子缺乏引起维生素 B_{12} 吸收障碍所造成的贫血称为恶性贫血 (pernicious anemia)。

除以上这些物质外，红细胞的生成还需要维生素 B_6、维生素 B_2、维生素 C、维生素 E 及微量元素铜、锰、钴、锌等物质。

3. 红细胞生成的调节

(1) 促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO): EPO 主要是由肾产生的一种糖蛋白，分子量约为 3400。当组织缺氧时，肾分泌 EPO 增多，它主要促进晚期红系祖细胞增殖，并向原红细胞分化，它还可加速幼红细胞的增殖和血红蛋白的合成，促进网织红细胞的成熟与释放。肾病患者产生 EPO 减少，是贫血的原因之一。近年来有资料提示，再生障碍性贫血可能与红系祖细胞上促红细胞生成素受体的缺陷有关。临床上已将重组的人 EPO 用于某些贫血患者的治疗。

(2) 其他激素：雄激素可刺激 EPO 的生成和直接刺激骨髓使红细胞生成增多。雌激素可抑制 EPO 的作用。这可能是男性的红细胞高于女性的原因。此外甲状腺激素和生长激素也可促进红细胞的生成。

二、白细胞

白细胞 (white blood cell, leukocyte) 是一类无色有核的血细胞，正常成年人的白细胞总数是 (4~10) $\times 10^9$ /L。根据它的来源、形态和功能不同可以分为以下三大类:

(一) 粒细胞

粒细胞 (granular leukocyte) 胞浆中具有特殊的染色颗粒。根据染色颗粒的不同又分为中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞。

1. 中性粒细胞 (neutrophil)　中性粒细胞占白细胞总数的 50%~70%。其胞浆中的颗粒染成紫色，成熟的中性粒细胞的核分成 2~3 叶 (图 5-4)。它通过变形运动，在趋化性物质的吸引下到达炎症部位，吞噬细菌和组织碎片。中性粒细胞中含有大量的溶酶体，能把吞噬的细菌和组织碎片分解，将侵入体内的细菌包围在局部消灭，防止病原微生物的扩散。中性粒细胞本身解体时，释放出各种溶酶体酶，将周围组织溶解形成脓液。当体内有细菌性感染时，血液中的中性粒细胞数增多。

2. 嗜碱性粒细胞 (basophil)　嗜碱性粒细胞占白细胞总数的 0~1%。它的胞浆中含有较大的嗜碱性的深蓝色颗粒。细胞核多为不规则形，有的分为 2~3 叶 (图 5-4)。嗜碱性粒细胞的颗粒中含有组织胺、过敏性慢反应物质和肝素等多种生物活性物质。它释放的组织胺和过敏性慢反应物质与过敏反应有关，使血管扩张，通透性增加，支气管痉挛。肝素有抗凝血作用。

3. 嗜酸性粒细胞 (eosinophil)　嗜酸性粒细胞占白细胞总数的 0.5%~5.0%。它的胞浆中含有较大的、椭圆形的嗜酸性红色颗粒，细胞核多分为两叶 (图 5-4)。它也可以做变形运动。它的主要作用是限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞在速发型过敏反应中的作用，参与对蠕虫的免疫反应。在人体发生过敏反应和有寄生虫感染时，常伴有嗜酸性粒细胞增多。

(二) 单核细胞

单核细胞 (monocyte) 约占白细胞总数的 3%~8%。它的胞体较大，胞浆内没有

特殊的染色颗粒。单核细胞来源于骨髓中的造血干细胞，并在骨髓中发育。单核细胞进入血液时仍然是未成熟的细胞。单核细胞从血液迁移到组织中后，转变为巨噬细胞（macrophage）（图 5-4）。单核细胞内含有更多的非特异性脂酶，并有更强的吞噬能力。激活的单核—巨噬细胞能生成、释放多种细胞因子，如肿瘤坏死因子、干扰素、白细胞介素等，参与人体的防卫功能。

（三）淋巴细胞

淋巴细胞（lymphocyte）是免疫细胞中的一大类，它占白细胞总数的 20%~40%。淋巴细胞在免疫过程中起着核心作用。根据生成和功能的不同，分为 B 细胞和 T 细胞（图 5-4）。

1. T 细胞　由骨髓生成的淋巴干细胞，在胸腺激素的作用下发育成熟为 T 淋巴细胞。T 细胞占淋巴细胞的 70%~80%。它的寿命较长，一般为数月，有的长达 1 年以上。T 淋巴细胞被特异抗原激活后，增殖分化形成功能不同的两类细胞：T 免疫效应细胞和 T 记忆细胞（T memory cell）。

T 免疫效应细胞又分为 T_4 和 T_8 两个亚群：

（1）T_4 亚群：T_4 亚群又分为三种类型：①淋巴因子 T 细胞（T lymphokine cell，T_L）：T_L 能释放淋巴因子激活巨噬细胞和造血干细胞；②诱导性 T 细胞（T inductor cell，T_I）：T_I 能释放白细胞介素-2（interlukin-2），促进其他 T 细胞的成熟；③辅导性 T 细胞（T helper cell，T_H）：T_H 产生 B 细胞生长因子（B cell growth factor），促进 B 细胞分化成浆细胞（plasma cell），影响抗体的形成。

（2）T_8 亚群：T_8 亚群又分为两种类型：①抑制性 T 细胞（T suppress cell，Ts）：T_S 能抑制 B 细胞和 T 细胞的活性；②细胞毒性 T 细胞（T cytotoxic cell，T_C）：T_C 能杀伤带有特异抗原的靶细胞。

2. B 细胞　B 淋巴细胞在骨髓或肠道淋巴组织中发育成熟，约占淋巴细胞总数的 15%。B 细胞膜表面有与抗原结合的特异受体。B 细胞与抗原接触而致敏时，一部分分化成浆细胞（plasma cell），浆细胞能产生和抗原起特异反应的免疫球蛋白，即免疫抗体。小部分 B 细胞发展成记忆性 B 细胞，寿命很长，有特异性，它们增殖生成的后代细胞依然有这种特异性。它们再接触同种抗原时，迅速被激活，转变成 B 淋巴母细胞。

血液中还有一类淋巴细胞称为裸细胞（null cell），占淋巴细胞总数的 5%~10%。裸细胞既不属于 T 细胞，也不属于 B 细胞。现在受到重视的有两种：杀伤细胞（killer cell，K 细胞）和自然杀伤细胞（natural killer cell，NK 细胞）。它们对杀伤肿瘤细胞有重要的作用。

三、血小板

血小板（platelet，thrombocyte）是骨髓成熟的巨核细胞（megakaryocyte）脱落下来的小块胞质（图 5-4）。巨核细胞数量很少，但每个巨核细胞可产生 1000~6000 个血

小板。正常成年人的血小板为 (100~300) $\times 10^9$/L。

(一) 血小板的生理特性

血小板的功能与它的生理特性主要有黏附、聚集、释放、收缩等。这些特性与血小板的止血、凝血功能密切相关，当这些特性失常时，血小板的功能将发生紊乱。

1. 黏附 (thrombocyte adhesion)　当血管损伤暴露内膜下的胶原组织时，血小板黏着在胶原组织上，这种现象称为血小板的黏附。这是血小板发挥作用的开始步骤。

2. 聚集 (thrombocyte aggregation)　血小板彼此互相黏着在一起的过程称为血小板的聚集。引起血小板聚集的因素统称为致聚剂。生理性致聚剂主要有 ADP、肾上腺素、5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine，5-HT)、组胺、胶原、凝血酶等；病理性致聚剂有细菌、病毒、免疫复合物、药物等。血小板聚集可分为两个时相：第一时相发生迅速，聚集后还可解聚，称为可逆聚集；第二时相发生较缓慢，一旦发生后，不能再解聚，故称为不可逆聚集。

3. 释放　是指血小板在受到刺激时将其颗粒中贮存的一些生物活性物质释放出来。这些物质包括 ADP、5-HT、儿茶酚胺 (catecholamine，CA) 和血小板因子等。

4. 吸附　血小板能吸附血液中的许多凝血因子，使这些凝血因子迅速启动。

5. 收缩　血小板中含有收缩蛋白。收缩蛋白收缩，挤压出血清，使血凝块回缩，成为坚实的止血栓子。

(二) 血小板的功能

1. 促进止血　血管损伤破裂会引起出血。血液从血管流出到出血停止的过程称为生理止血，这段时间称为出血时间，正常为 1~3 分钟。在止血过程中血小板有重要的作用。一方面它通过黏附和聚集形成血小板栓子，可以阻塞血管创口；另一方面血小板通过释放 5-HT 和儿茶酚胺使血管收缩，起到止血的作用。

2. 参与凝血　血小板通过释放的血小板因子和吸附作用以及收缩功能参与凝血。

3. 修复毛细血管　血小板能沉积到血管壁上，填补细胞损伤产生的裂隙，维持毛细血管内皮的完整性，防止毛细血管破裂出血。

血小板减少时毛细血管的脆性增加，凝血和止血功能发生障碍，易引起出血，使皮肤黏膜出现出血点甚至大块淤血斑，称为血小板减少性紫癜 (thrombocytopenic purpura)。

第四节　血液凝固与纤维蛋白溶解

一、血液凝固

血液由流动的液态变为不流动的胶冻状态的过程称为血液凝固 (blood coagulation)，简称血凝 (blood clotting)。用试管法测定正常人的凝血时间为 4~12 分钟。当血

管损伤出血时，通过血液凝固达到止血，对人体具有保护作用。但是如果血液在血管中凝固，形成血栓 (thrombus)，它们堵塞血管，将引起组织细胞的坏死。

(一) 凝血因子

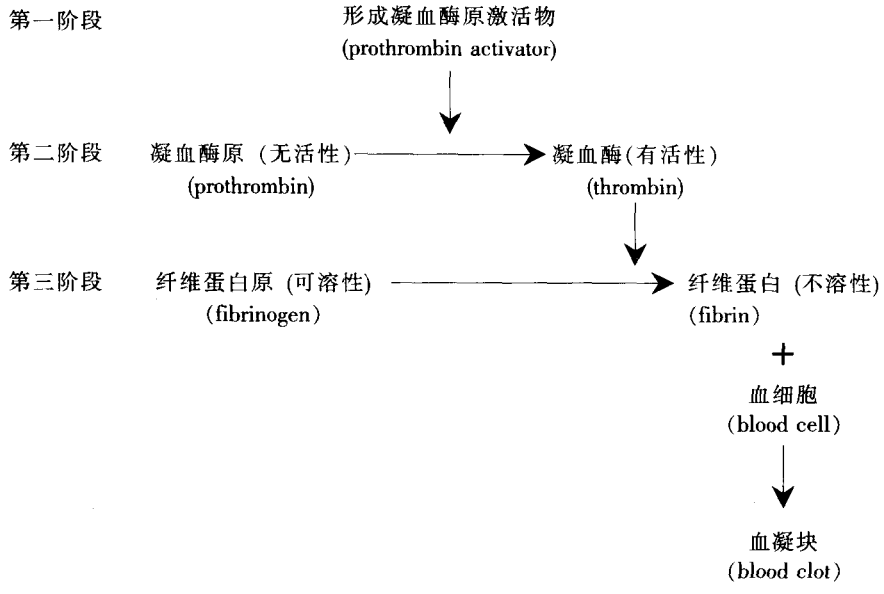
血浆和组织中直接参与血凝的物质称为凝血因子 (blood coagulation factor)，共有 12 个 (表 5-1)。按国际命名法用罗马数字编号，按发现的先后顺序排列。其中没有因子Ⅵ，这是因为后来发现它和因子Ⅴ是同一个物质。除因子Ⅲ存在于组织中外，其余因子均存在于血浆中。它们的化学组成除钙离子外，其余的均为蛋白质，多为无活性的酶原，这些因子激活后在罗马数字的右下角加字母“a”表示。凝血因子大多在肝中合成，所以患肝病时由于凝血因子缺乏，常引起出血。因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成过程中需要维生素 K 的参与，如果体内维生素 K 缺乏，这些凝血因子合成发生障碍，将引起出血倾向。补充维生素 K，增加这些因子的合成，能促进凝血，达到止血的目的。但是因为维生素 K 是通过促进凝血因子的合成发挥作用的，所以它只在体内才具有促进凝血的作用。

表 5-1　凝血因子 (blood coagulation factor)

因子	中文名	英文名
Ⅰ	纤维蛋白原	(fibrinogen)
Ⅱ	凝血酶原	(prothrombin)
Ⅲ	组织凝血激酶	(tissue thromboplastin)
Ⅳ	钙离子 (Ca^{2+})	(calcium)
Ⅴ	前加速素	(proaccelerin)
Ⅶ	前转变素	(procanvertin)
Ⅷ	抗血友病因子	(antihemophilic factor, AHF)
Ⅸ	血浆凝血激酶	(plasma thromboplastin component, PTC)
Ⅹ	Stuart-Prower 因子	(Stuart-Prower factor)
Ⅺ	血浆凝血激酶前质	(plasma thromboplastin antecedent, PTA)
Ⅻ	接触因子	(contact factor)
XIII	纤维蛋白稳定因子	(fibrin-stabilizing factor)

(二) 血液凝固的过程

血液凝固的基本过程分为三个阶段：第一阶段是凝血因子Ⅹ被激活为活化的 Xa，生成凝血酶原激活物；第二阶段是无活性的凝血酶原在凝血酶原激活物的作用下被激活成有活性的凝血酶；第三阶段是可溶性的纤维蛋白原在凝血酶的作用下变成不溶性的纤维蛋白。纤维蛋白是丝状物，网罗血细胞形成血凝块。现将血液凝固的基本过程概括如下：



血液凝固是一个很复杂的过程（图 5-5）。因子Ⅹ可以通过两条途径被激活。

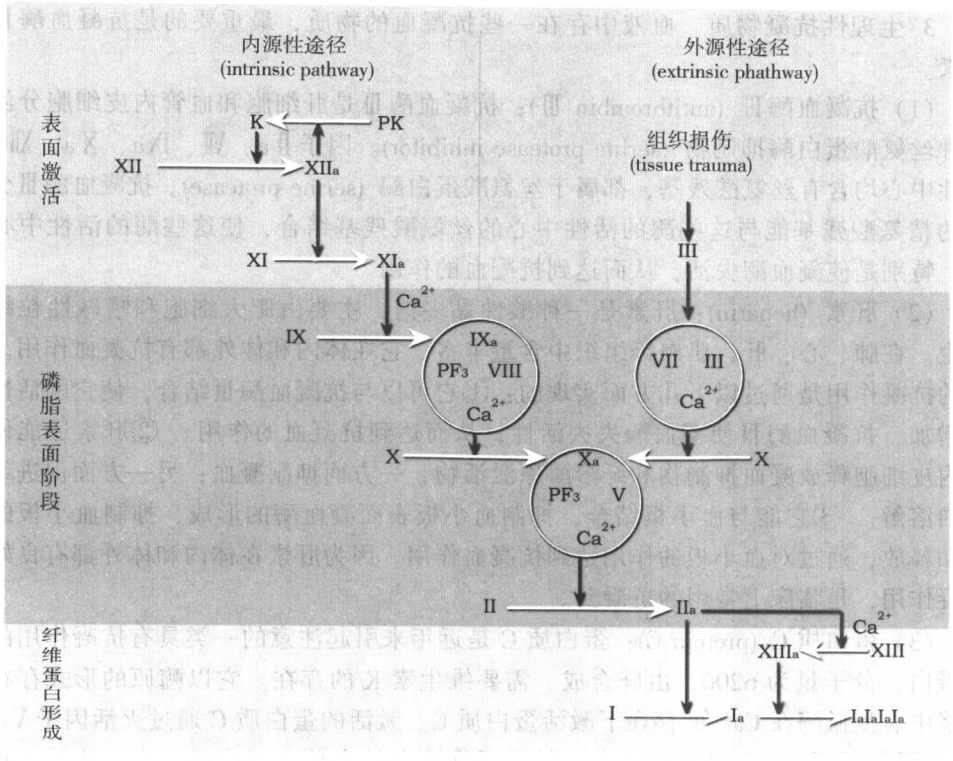
1. 内源性激活途径 (intrinsic pathway)　全部由血浆中的凝血因子参与，激活因子Ⅹ而引起血液凝固的过程，称为内源性激活途径。

（1）表面激活：内源性途径从因子Ⅻ的激活开始。血管内膜下的组织，特别是胶原纤维与因子Ⅻ接触，使因子Ⅻ激活成为Ⅻa，Ⅻa 激活前激肽释放酶 (prekallikrein) 成为激肽释放酶 (kallikrein，K)，激肽释放酶又能激活因子Ⅻ，这是一种正反馈的作用，使因子Ⅻa 大量生成。Ⅻa 接下来激活因子Ⅺ转变成Ⅺa。从因子Ⅻ激活到Ⅺa 形成称为表面激活 (surface activation)。

（2）磷质表面阶段：Ⅺa 再激活因子Ⅸ生成Ⅸa。此过程需要 Ca^{2+}参与。Ⅸa 再与因子Ⅷ和血小板因子 3 (PF_3) 及 Ca^{2+}组成因子Ⅷ复合物，即可激活因子Ⅹ。血小板因子 3 可能是血小板膜上的磷质，它的作用是提供磷质的吸附表面。因子Ⅸa 和因子Ⅹ分别通过 Ca^{2+}同时连接在磷质表面上，Ⅸa 使因子Ⅹ激活。因子Ⅷ可以加速这个过程。如果因子Ⅷ缺乏，将发生 A 型血友病 (haemophilia A)。因子Ⅹa 与因子Ⅴ被 Ca^{2+}连接在 PF_3 上，形成凝血酶原激活物 (prothrombin activator)，它使凝血酶原转变成有活性的凝血酶。因为这些过程在磷质表面进行，所以称为磷质表面阶段。

（3）纤维蛋白形成阶段：凝血酶迅速催化纤维蛋白原成为纤维蛋白单体。在 Ca^{2+}作用下，凝血酶还能激活因子ⅩⅢ，活化的因子ⅩⅢ使纤维蛋白单体 (fibrin monomer) 结合成不溶性的纤维蛋白多聚体 (fibrin polymers)，它们交织成网，把血细胞网罗起来形成血凝块 (blood clot)。

2. 外源性激活途径 (extrinsic pathway)　由组织损伤释放因子Ⅲ，从而激活因子Ⅹ，引起的血液凝固的过程，称为外源性激活途径。因子Ⅲ广泛存在于血管以外的



PF_3：血小板因子 3　　PK：前激肽释放酶　　K：激肽释放酶

图 5-5　血液凝固过程示意图

组织中，特别是脑、肺、胎盘中非常丰富。当组织细胞损伤时，释放出因子Ⅲ，因子Ⅲ与因子Ⅶ和 Ca^{2+}形成复合物，激活因子Ⅹ，以后的过程与内源性激活途径相同。

一般认为内源性途径较慢，外源性途径较快。但在实际情况下，多是内源性途径和外源性途径同时进行。两条途径之间也存在互相促进的作用。

从本质上看，血液凝固是一系列的酶促化学反应。凝血过程一旦开始，凝血因子就一个激活另一个，形成“瀑布”样的反应链，直到血液凝固完成。

（三）体内的抗凝因素

除因子Ⅲ外，其他凝血因子都存在于血液中，而正常情况下血液并不发生凝固，是因为体内存在有抗凝血的因素。

1. 血管内皮的抗凝作用　正常情况下血管内膜光滑完整，没有损伤，所以基本没有凝血因子被激活。另外血管内皮细胞可以合成、释放一些活性物质，如前列环素、一氧化氮、蛋白多糖、组织因子抑制物、凝血酶调节蛋白、组织型纤溶酶原激活物，达到抗凝血的作用。

2. 血流较快　血液在血管中快速的流动，即使有一些凝血因子被激活，也被流动的血液冲散，不易达到引起血液凝固的浓度。

3. 生理性抗凝物质　血液中存在一些抗凝血的物质，最重要的是抗凝血酶Ⅲ和肝素。

（1）抗凝血酶Ⅲ (antithrombin Ⅲ)：抗凝血酶Ⅲ是肝细胞和血管内皮细胞分泌的一种丝氨酸蛋白酶抑制物 (serine protease inhibitor)。因子Ⅱa、Ⅶ、Ⅸa、Ⅹa、Ⅺa 的活性中心均含有丝氨酸残基，都属于丝氨酸蛋白酶 (serine protease)。抗凝血酶Ⅲ分子上的精氨酸残基能与这些酶的活性中心的丝氨酸残基结合，使这些酶的活性中心失活，特别是使凝血酶失活，从而达到抗凝血的作用。

（2）肝素 (heparin)：肝素是一种酸性黏多糖，主要由肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生。在肺、心、肝、肌肉等组织中含量丰富。它在体内和体外都有抗凝血作用。肝素的抗凝作用是通过以下几方面实现的：①它可以与抗凝血酶Ⅲ结合，使它的活性大大增加，抗凝血酶Ⅲ使凝血酶失去活性，从而达到抗凝血的作用。②肝素还能使血管内皮细胞释放凝血抑制物和纤溶酶原激活物，一方面抑制凝血；另一方面促进纤维蛋白溶解。③它能与血小板结合，抑制血小板表面凝血酶的形成，抑制血小板的聚集和释放，通过对血小板的作用达到抗凝血作用。因为肝素在体内和体外都有良好的抗凝作用，是临床上常用的抗凝药。

（3）蛋白质 C (protein C)：蛋白质 C 是近年来引起注意的一类具有抗凝作用的血浆蛋白，分子量为 6200，由肝合成，需要维生素 K 的存在。它以酶原的形式存在于血浆中。凝血酶在 Ca^{2+} 的存在下激活蛋白质 C。激活的蛋白质 C 通过灭活因子Ⅴa 和Ⅷa，限制因子Ⅹa 和血小板结合；加强纤维蛋白的多种溶解途径，达到抗凝血和抗血栓的作用。

（四）临床工作中的抗凝与促凝

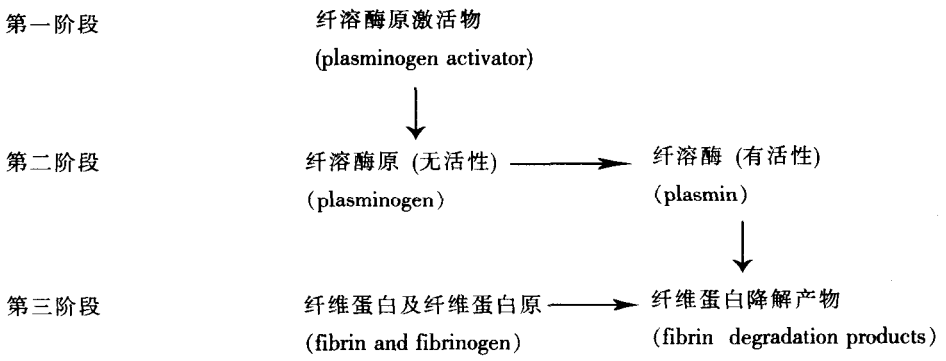
此外，某些理化因素可延缓或促进血液凝固。例如在体外，草酸盐和柠檬酸盐由于可以去除 Ca^{2+}，故可阻断凝血过程，以达到抗凝目的。血液凝固是酶促反应，因此，在一定范围内（<42℃）升高温度，酶的活性增强，可以加速酶的反应速度，从而促进血液凝固；而温度降低至 10℃以下时，参加凝血过程的酶活性降低，反应减慢，可以延缓血液凝固。此外，由于粗糙的表面可以加速血小板解体，促进血液凝固过程，故也是一种促凝因素。临床手术中采用温热生理盐水纱布压迫止血，一方面提高手术野的温度；另一方面，提供了粗糙的表面，以加速血液凝固过程。

二、纤维蛋白溶解

生成的纤维蛋白在一定的条件下重新溶解使血凝块液化的过程称为纤维蛋白溶解 (fibrinolysis)，简称为纤溶。纤溶的作用是使在血管中局部产生的血凝块随时溶解，防止血栓形成，保证血流通畅。

纤维蛋白溶解的基本过程也分为三个阶段：第一阶段是纤维蛋白溶解酶原激活物 (plasminogen activator) 的释放和形成。纤维蛋白溶解酶原激活物简称为纤溶酶原激活物。第二阶段是无活性的纤维蛋白溶酶原 (plasminogen) 在纤溶酶原激活物的作用下

转变成有活性的纤维蛋白溶酶。纤维蛋白溶酶原简称为纤溶酶原，纤维蛋白溶酶 (plasmin) 简称为纤溶酶。第三阶段是纤溶酶使纤维蛋白及纤维蛋白原转变为纤维蛋白的降解产物，也就是将大分子的纤维蛋白和纤维蛋白原分解为一些可溶性的小分子的多肽，从而使血块液化。这些可溶性的小分子多肽统称为纤维蛋白降解产物。现将纤维蛋白溶解的基本过程概括如下：



纤溶酶原激活物分布很广，种类也很多。根据它们的来源主要分为三类：第一类为血管激活物，由小血管内皮细胞合成后释放到血液中，维持血浆中的基本浓度。血管中出现血栓时，血管内皮释放大量的激活物，它们大都吸附在血栓上，很少游离在血浆中。第二类是组织激活物，它们存在于很多组织中，尤其是子宫、肺、甲状腺、前列腺等部位。组织激活物主要在组织修复、伤口愈合时，在血管外起作用。所以在上述组织进行外科手术时，血液不易凝固，易发生手术后渗血。肾合成的尿激酶具有很强的生物活性。第三类是依赖于因子XIII的激活物。如前激肽释放酶激活后生成的激肽释放酶即可激活纤溶酶原。

体内除存在纤溶系统外，还有与纤溶系统功能相对抗的纤溶抑制物。这类抑制物有两类：一类是纤溶酶原激活物的抑制剂，如纤溶酶原激活物抑制剂-1 (plasminogen activator inhibitor type-1，PAI-1)，它通过抑制纤溶酶原激活物的作用抑制纤溶过程。另一类是抗纤溶酶 (antiplasmin)，如 α_2-抗纤溶酶，它与纤溶酶结合形成复合物，使纤溶酶失去活性，从而抑制纤溶过程。

血凝与纤溶两个系统既对立又统一，处于动态平衡。既使人体在出血时有效地止血，又防止血栓的形成。如果凝血系统功能障碍，可出现出血倾向；如果纤溶系统功能障碍，则易形成血栓。

第五节　血型与输血

20 世纪初，就发现人有不同的血型 (blood group)。目前已发现有二十几个独立的血型系统，如 ABO、Rh、MNSs、Lewis 等。与临床关系最密切的是 ABO 血型系统和 Rh 血型系统。

一、血液分型的依据

实验发现红细胞膜上含有不同的凝集原 (agglutinogen)，现今认为凝集原属于抗原 (antigen)。血浆中含有不同的凝集素 (agglutinin)，凝集素属于抗体 (antibody)。当红细胞膜上的凝集原与血浆中相对应的凝集素相遇时，由于抗原—抗体反应使红细胞黏附成团，这种现象称为凝集反应 (agglutination)。发生凝集反应后，红细胞进而破裂，出现溶血，所以在输血过程中必须防止凝集反应的发生。

根据红细胞膜上凝集原的不同可把血液分成不同的血型系统，不同的血型系统又分为不同的血型。血型 (blood group) 就是血细胞膜上特异凝集原 (agglutinogen) 的类型。

二、ABO 血型系统

(一) ABO 血型系统的分型

ABO 血型系统 (ABO blood group system) 是根据红细胞膜上是否含有 A 凝集原和 B 凝集原来分型的。红细胞膜上有 A 凝集原称为 A 型；红细胞膜上有 B 凝集原称为 B 型；红细胞膜上既有 A 凝集原，又有 B 凝集原称为 AB 型；红细胞膜上既没有 A 凝集原，也没有 B 凝集原称为 O 型。

ABO 血型系统血浆中的凝集素为抗 A 凝集素 (抗 A) 和抗 B 凝集素 (抗 B)。A 凝集原与抗 A 凝集素相对应，B 凝集原与抗 B 凝集素相对应。正常人的血液不出现凝集反应，说明血液中没有和凝集原相对应的凝集素。实验证明 A 型血的血浆中只有抗 B；B 型血的血浆中只有抗 A；AB 型血的血浆中既无抗 A，也无抗 B；O 型血的血浆中既有抗 A，又有抗 B。ABO 血型系统红细胞膜上的凝集原和血浆中的凝集素见表 5-2。

表 5-2 ABO 血型系统的凝集原和凝集素

血型	凝集原 (红细胞膜上)	凝集素 (血浆中)
A 型	A	抗 B
B 型	B	抗 A
AB 型	A、B	无
O 型	无	抗 A、抗 B

在 ABO 血型系统中，还可依据同一凝集原在结构方面的某些差别，区分出某些亚型。

(二) ABO 血型系统的输受关系

输血 (blood transfusion) 的原则是供血者的红细胞不被受血者的血浆所凝集。也就是说供血者的红细胞膜上的凝集原不能和受血者血浆中的凝集素发生凝集反应。

根据这一原则将 ABO 血型系统的输受关系总结于表 5-3。

表 5-3　ABO 血型系统的输受关系

供血者血型及其红细胞上的凝集原	受血者血型及其血浆中的凝集素			
	O 型（抗 A 和抗 B）	A 型（抗 B）	B 型（抗 A）	AB 型（无）
O 型（无凝集原）	−	−	−	−
A 型（A 凝集原）	+	−	+	−
B 型（B 凝集原）	+	+	−	−
AB 型（A 和 B 凝集原）	+	+	+	−

+：出现凝集反应，不能输血；−：不出现凝集反应，可以输血。

根据供血者的红细胞不被受血者的血浆所凝集的输血原则，从表 5-3 可知 ABO 血型系统的输受关系如下（图 5-6）：

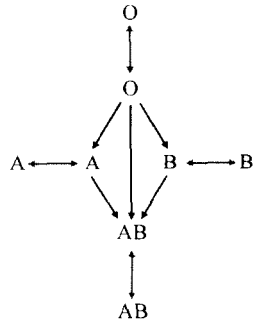


图 5-6　ABO 血型系统的输受关系

（1）同型血相输：因为同型血中不含有相对应的凝集原和凝集素，不会发生凝集反应，所以同型血可以互相输受。

（2）O 型血可以输给其他血型的人：由于 O 型血的红细胞上既不含 A 凝集原，也不含 B 凝集原，因此当将 O 型血输给 A 型、B 型和 AB 型血的人时，输入的 O 型血的红细胞不会被这些血型人的血浆凝集，故 O 型血可以输给这些人。

（3）AB 型的人可接受其他血型人的血液：因为 AB 型人的血浆中不含凝集素，A 型、B 型和 O 型血输入后，这些血型的红细胞都不会被其血浆凝集，故 AB 型的人可以接受这些血型的血液。

以往把 O 型血的人称为“万能供血者”（universal donor），认为他们的血液可以输给其他血型的人，但现在认为这样输血是不可取的。因为虽然 O 型血红细胞膜上没有 A 和 B 凝集原，不会被受血者的血浆凝集，然而 O 型人的血浆中的抗 A 和抗 B 凝集素能与其他血型人的红细胞发生凝集反应。当输入大量的 O 型血时，供血者血浆中的凝集素未被受血者的血浆充分稀释时，受血者的红细胞会被凝集。同样以往也把 AB 型血称为万能受血者（universal recipient），可以接收其他血型人的血，也是不可取的。

O 型人的血输给其他血型的人，或者 AB 型的人接受其他血型人的血，都属于异型输血，只有在下列情况下方可进行：①血源困难，难以找到同型血；②输入量要少，输入速度要慢，使输入的血液被充分稀释，而不发生凝集反应；③不能反复输入，以防机体产生更多的抗体；④密切观察，一旦出现输血反应，及早发现，立即终止输血。

(三) 交叉配血试验

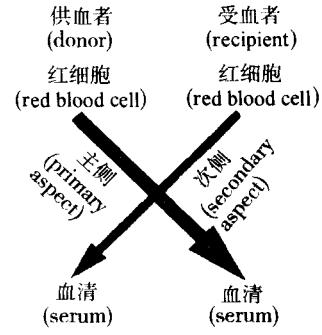


图 5-7 交叉配血试验示意图

输血前化验了血型，符合输血的原则，但是即使是同型血也不能直接输入，还必须做交叉配血试验 (cross-match test)。交叉配血试验是将供血者的红细胞放入受血者的血浆中，称为主侧 (primary aspect)；而将受血者的红细胞放入供血者的血浆中，称为次侧 (secondary aspect)，看是否发生凝集反应 (图 5-7)。通过交叉配血实验既可以进一步核对血型，又能检出 ABO 血型系统的亚型和其他血型系统引起的凝集反应，以确定是否能够输血。如果交叉配血试验的两侧都没有凝集反应，即为配血相合，可以进行输血。如果主侧有凝集反应，则为配血不合，不能输血。如果主侧无凝集反应，而次侧有凝集反应，只能在紧急情况下少量输血。因此交叉配血试验具有重要的临床意义。

三、Rh 血型系统

(一) Rh 血型系统的分型

Rh 血型系统 (Rh blood group system) 的凝集原是 Rh 抗原。Rh 抗原首先是在恒河猴 (Rhesus monkey) 的红细胞上发现的，故此而得名。后来发现人的红细胞膜上也有 Rh 抗原，所以根据人的红细胞膜上是否含有 Rh 抗原将人的血型分为两种。红细胞膜上有 Rh 抗原的称为 Rh 阳性，红细胞膜上不含有 Rh 抗原的称为 Rh 阴性。进一步研究发现 Rh 血型系统的抗原有 5 个，即 C、c、D、E、e。在 5 个抗原中 D 抗原的抗原性最强，通常所说的 Rh 阳性是指红细胞膜上含有 D 抗原，Rh 阴性是指红细胞膜上不含 D 抗原。

Rh 血型系统与 ABO 血型系统是各自独立的血型系统。也就是说一个人按 ABO 血型系统可以得到一种血型，同时按 Rh 血型系统也可以得到一个血型。如一个人的血型为 A 型、Rh 阳性，即是说他的红细胞膜上含有 A 凝集原，按 ABO 血型系统是 A 型；同时他的红细胞膜上又含有 Rh 抗原，按 Rh 血型系统是 Rh 阳性。

(二) Rh 血型的特点及与临床的关系

人出生几个月后，血浆中就一直存在着 ABO 血型系统的凝集素，即天然凝集素。但是在人的血浆中不存在抗 Rh 的天然抗体，只有当 Rh 阳性人的红细胞进入 Rh 阴性人的体内后，通过体液性免疫才产生抗 Rh 的抗体。这样在临床上就出现了两种情况：

1. 输血方面　Rh 阴性的人第一次接受 Rh 阳性人的血液时，因为 Rh 阴性人的血

浆中不含抗 Rh 的天然抗体，所以第一次输血后不会发生明显的反应。但是由于输入的红细胞含有 Rh 抗原，使体内产生 Rh 抗体，当第二次输入 Rh 阳性的血液时，由于抗原—抗体反应而引起严重的凝集反应，继而引起溶血。

2. 妊娠方面　当 Rh 阴性的母亲怀有 Rh 阳性的胎儿时，Rh 阳性胎儿的红细胞进入母体，由于免疫反应，母亲血液中产生 Rh 抗体，主要是抗 D 抗体。因为 Rh 血型系统的抗体多是不完全抗体 IgG，它的分子量较小，能通过胎盘进入胎儿的血液，使胎儿的红细胞发生凝集，进而产生溶血，造成胎儿溶血性贫血 (haemolytic anemia)，甚至死亡。因为一般只有在分娩时才有较多的胎儿的红细胞进入母体，而母体内抗体的产生也需要几个月的时间，所以 Rh 阴性的母亲第一次怀有 Rh 阳性的胎儿时常不产生严重的反应，如果再次怀有 Rh 阳性的胎儿时，母体血液中的抗体将通过胎盘进入胎儿体内，使胎儿的红细胞发生凝集反应。

目前已知，除红细胞血型外，白细胞、血小板和一些组织细胞也有血型抗原物质，而且血型抗原物质还能以可溶性形式存在于唾液、精液、乳汁、尿液和汗液中。血型的概念已经扩展到各种血细胞及人体的其他成分，血型的研究除了在输血和妊娠方面，还在器官移植、骨髓移植、法医学等领域中也具有重要的意义。

考考你

1. 血浆蛋白浓度下降时，引起水肿的原因是____。
   A. 毛细血管壁的通透性增加　　B. 血浆胶体渗透压下降
   C. 组织液胶体渗透压下降　　D. 淋巴回流量增加
   E. 毛细血管血压下降
2. 正常情况下，以下哪种说法是正确的？____
   A. 红细胞内的渗透压高于血浆渗透压
   B. 红细胞内的渗透压低于血浆渗透压
   C. 红细胞内的渗透压等于血浆渗透压
   D. 红细胞内的氯化钠浓度高于血浆氯化钠浓度
   E. 以上都不对
3. 下面有关血红蛋白的叙述，错误的是____。
   A. 血红蛋白存在于红细胞内时发挥作用
   B. 血红蛋白含量男多于女
   C. 血红蛋白含量低于正常范围称为贫血
   D. 红细胞运输功能主要是通过血红蛋白完成的
   E. 成年男性正常值为 120~150mg/L
4. 在 0.6%氯化钠溶液中正常人的红细胞形态____。
   A. 正常　　B. 膨大　　C. 缩小　　D. 破裂　　E. 溶血
5. 巨幼红细胞性贫血是缺乏下列哪些物质所致？____
   A. 维生素 B_6 和叶酸　　B. 维生素 B_{12} 和叶酸
   C. 维生素 B_1 和叶酸　　D. 维生素 B_2 和叶酸
   E. 亚铁离子和叶酸
6. 缺乏下列哪种物质引起小细胞低色素性贫血？____
   A. 钙　　B. 镁　　C. 钠　　D. 铁　　E. 叶酸
7. 促红细胞生成素主要在下列哪个器官合成？____
   A. 肝　　B. 脾　　C. 肾　　D. 脑　　E. 骨髓
8. 下述关于红细胞生成的叙述中，错误的是____。
   A. 需铁和蛋白质等造血原料
   B. 成熟因子为维生素 B_{12} 和叶酸
   C. 调节红细胞生成因素为促红细胞生成素和雄激素
   D. 血中氧分压降低，红细胞生成减少
   E. 胃酸可促进造血原料铁的吸收
9. 下面哪种白细胞参与细胞免疫？____
   A. 中性粒细胞　　B. 单核细胞
   C. T 淋巴细胞　　D. B 淋巴细胞

E. 嗜酸性粒细胞

10. 下列凝血因子中，哪个不是蛋白质？____

A. 因子Ⅰ和Ⅱ　　B. 因子Ⅴ和Ⅶ

C. 因子Ⅳ　　D. 因子Ⅸ

E. 因子Ⅹ和Ⅻ

11. 内、外源凝血系统的区别在于____。

A. 启动因子不同

B. 最后形成的凝血块不同

C. 外源性凝血不形成凝血酶原激活物

D. 前者发生在体内，后者发生在体外

E. 参与的全部凝血因子都不同

12. 无论是外源性或内源性凝血，哪个因子激活后的过程是相同的？____

A. 因子Ⅴ　　B. 因子Ⅶ　　C. 因子Ⅸ　　D. 因子Ⅹ　　E. 因子Ⅺ

13. 血液凝固的主要步骤是____。

A. 凝血酶原形成—凝血酶形成—纤维蛋白原形成

B. 凝血酶原形成—凝血酶形成—纤维蛋白形成

C. 凝血酶原激活物形成—凝血酶形成—纤维蛋白形成

D. 凝血酶原激活物形成—凝血酶原形成—纤维蛋白原形成

E. 凝血酶原形成—纤维蛋白原形成—纤维蛋白形成

14. 枸橼酸盐抗凝的机制是____。

A. 去掉血浆中的纤维蛋白

B. 破坏血浆中的凝血酶原激活物

C. 阻碍凝血的三个基本过程

D. 与血浆中镁离子结合而沉淀

E. 枸橼酸盐络合钙离子去除血浆中的钙离子

15. 下面有关血量的叙述，错误的是____。

A. 血液总量包括循环血量和贮存血量

B. 成人血液总量占体重的 7%~8%

C. 一次失血不超过全身血量的 10%，无明显临床症状出现

D. 应急状态时，贮血库中的血液可释放补充循环血量的相对不足

E. 幼儿每公斤体重的血量较成人少

16. 通常所说的血型是指____。

A. 红细胞上受体的类型

B. 红细胞表面特异凝集素的类型

C. 红细胞表面特异凝集原的类型

D. 血浆中特异凝集素的类型

E. 血浆中特异凝集原的类型

17. 某人的红细胞与B型血的血清凝集，而其血清与B型血的血细胞不凝集，此人血型为____。

A. A型　　B. B型　　C. AB型　　D. O型　　E. 以上都不是

18. 输血时主要应考虑供血者的____。

A. 红细胞不被受血者红细胞所凝集

B. 红细胞不被受血者血浆所凝集

C. 红细胞不发生叠连

D. 血浆不使受血者的血浆发生凝固

E. 血浆不使受血者的红细胞凝集

19. 输血时，下列哪一种血型的人不易找到合适的给血者？____

A. O型、Rh阳性　　B. A型、Rh阳性

C. B型、Rh阳性　　D. AB型、Rh阳性

E. AB型、Rh阴性

20. 新生儿溶血性贫血可能发生在____。

A. Rh阳性母亲所生Rh阳性婴儿

B. Rh阳性母亲所生Rh阴性婴儿

C. Rh阴性母亲所生Rh阳性婴儿

D. Rh阴性母亲所生Rh阴性婴儿

E. B和C都可能

第6章 循环系统

学习目的

一、掌握

1. 循环系统的组成；体循环、肺循环的途径，心脏的位置、形态结构；心腔的出入口及出入口相关的结构和功能；心传导系，心的血液供应；全身血管的分布规律，各局部的主要血管。

2. 心动周期，心脏泵血功能及其原理；各类心肌细胞的电生理特性；心电图各波的意义；不同血管的功能及不同血管中血压、血流的特点，动脉血压形成的原理及影响动脉血压的主要因素；微循环的结构与功能特点，组织液的生成及其影响因素；正常人动脉血压的相对衡定及其生理意义，动脉血压的相对衡定的机制；心、脑、肺等特殊循环的特点。

二、熟悉和了解

1. 熟悉心脏的听诊部位，心包和心包腔；全身血管的分布概况和一些常用动脉的表面位置及压迫止血的解剖部位；全身表浅静脉的解剖部位。

2. 全身主要淋巴管的回流概况。

第一节 概 述

循环系统（circulatory system）或称脉管系统（angiology）是一套密闭而又连续的管道系统（图 6-1），它包括心血管系（cardiovascular system）和淋巴系（lymphatic system）。前者由心脏（heart）、动脉（artery）、毛细血管（capillary）和静脉（vein）组成；后者则由淋巴管道（lymphatic duct）、淋巴器官（lymphoid organ）和淋巴组织（lymphoid tissue）组成。

脉管系统的主要功能是输送和分配氧气、各种营养物质、激素和酶等至身体各处的组织，同时也将组织的代谢产物运走，从而保证机体正常生理机能的运转。此外，心肌细胞尚有内分泌功能，它可产生和分泌心钠素、血管紧张素、脑钠素和抗心律失常肽等。这些激素和生物活性物质参与机体多种功能的调节。它对维持身体内环境的相对稳定和机体防御功能的实现有重要作用。

血液在脉管系中按一定方向流动，周而复始，称为血液循环。血液循环包括体循环和肺循环。血液自左心房（left atrium）→左心室（left ventricle）→主动脉（aorta）→全身的毛细血管（capillary）→上、下腔静脉（superior and inferior vena cava）→右心房（right atrum），此一途径被称为体循环（systemic circulation）或大循环（large circulation），其特点是路程长，流经范围广，把 O_2 和营养物质输送至全身，并将各部的代谢产物运回心脏。血液自右心室（right ventricle）→肺动脉（pulmonary artery）

→肺毛细血管进行气体交换→肺静脉（pulmonary vein）→左心房（left atrum），这一过程被称为肺循环（pulmonary circulation）或小循环（small circulation），它与体循环相比较：肺循环途径短，只通过肺，主要是进行气体交换，使静脉血变为含 O_2 丰富的动脉血（图 6–1）。但体循环和肺循环是同时进行，两者是紧密相连而不可分割的。

体循环的静脉血经上、下腔静脉入右心房→右心室，故右半心也称静脉心；肺循

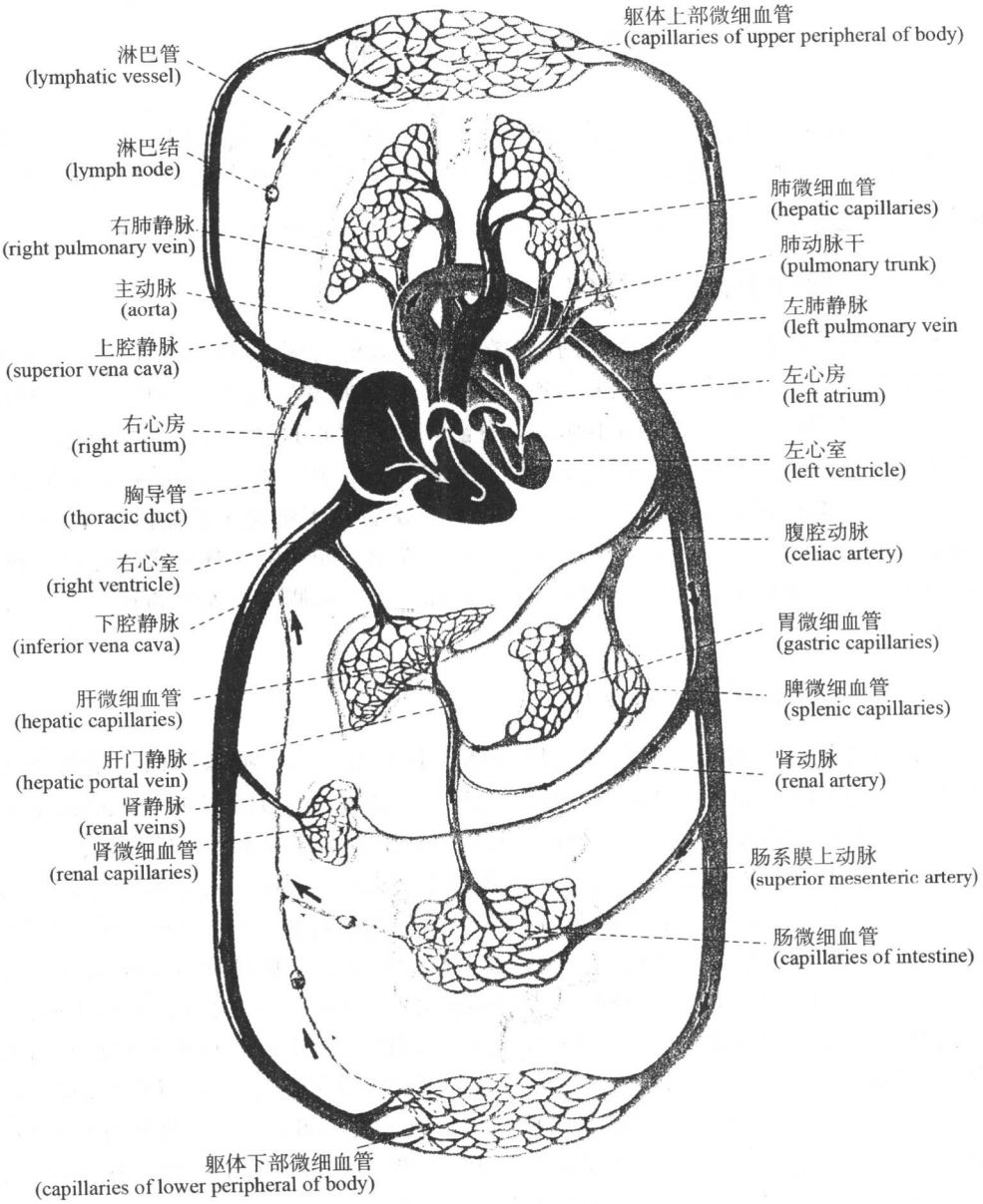


图 6–1　循环系统示意图

环的动脉血经肺静脉入左心房→左心室，所以左半心也称动脉心。因此，可以看出：动脉都是离心的管道，但动脉管腔流动的血液不一定是动脉血，如肺动脉；静脉则是向心的管道，但在静脉管腔内流动的也不一定是静脉血，如肺静脉；体循环和肺循环是周而复始，从不中断的；毛细血管是进行物质和气体交换的地方，动、静脉血在此进行互换。心脏是循环的动力器官，它像泵一样将血液从静脉吸入，并由静脉射出，使血液能周而复始地循环不息，所以在心血管系统中心脏疾病也最为多见。

第二节 心 脏

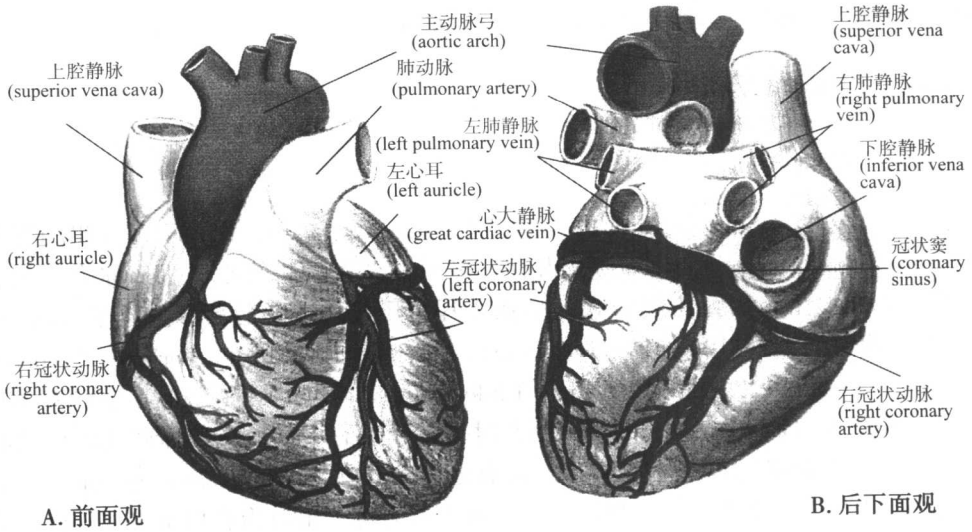
心脏（heart）是一个由心肌组织构成，且有瓣膜装置的空腔脏器，是驱动和保证血液在血管内不断循环的动力血泵（blood pump）。其功能在于维持循环川流不息，使其输出量适应全身毛细血管总流量的变化和维持机体正常细胞代谢。

一、心脏的位置与毗邻

心脏斜位于胸腔的中纵隔内，约1/3在前正中线的右侧，2/3在前正中线的左侧。心的长轴从右后上向左前下倾斜约45°角，由于心胚胎发生时沿长轴自右向左扭转，所以心的左半部偏向左后方，右半部偏向右前方。正常心的位置可因体型或体位的不同有所改变。心的上方是出入心的大血管，下方为膈的中心腱，膈升降时心亦随之升降。心前面大部被肺和胸膜遮盖。只有小部分与胸骨体下部左半及左侧第4、5肋软骨相贴。因此临床进行心内注射时，多在胸骨左缘第4肋间隙胸骨左缘进针以免伤及肺和胸膜。心后方有食管、迷走神经和胸主动脉。心的两侧为胸膜腔和肺，当一侧胸膜腔压力改变可使心脏移位。

二、心脏的外形

心脏的外形近似前后略扁倒置的圆锥体，其大小与本人握拳相似，重约260g。心的外形分为心底、心尖、两面、三缘和三条沟（图6-2A~D）。心底（cardiac base）由左心房大部分、右心房的小部分组成，朝向右后上方，连接出入心的血管，左、右肺静脉分别从两侧注入左心房；上、下腔静脉分别从上、下注入右心房。心尖（cardiac apex）朝向左前下方，平左第5肋间隙，锁中线内侧1.0~2.0cm处，活体于此处可触到心尖的搏动。前上面隆凸，与胸骨及肋软骨相邻，称胸肋面（sternocostal surface），后下面扁平贴于膈，称膈面（diaphragmatic surface）。右缘（riht border），近似垂直主要由右心房构成；左缘（left border），圆钝，主要由左心耳和左心室构成；下缘（inferior border），近水平位较锐，由右心室和心尖构成。心表面有四条浅沟可作为四个心腔的分界，沟内有血管并被脂肪组织覆盖故不明显。近心底处有几乎环形的冠状沟（coronary sulcus），前方被肺动脉干所中断，该沟将右上方的心房与左下方的心室分开。在心室的胸肋面和膈面分别有前室间沟（anterior intervericular groove）和后室间沟（posterior intervericular groove），它们分别与室间隔的前后缘一致，是左


主动脉弓
(aortic arch)
肺动脉
(pulmonary artery)
上腔静脉
(superior vena cava)
左肺静脉
(left pulmonary vein)
左心耳
(left auricle)
心大静脉
(great cardiac vein)
右心耳
(right auricle)
左冠状动脉
(left coronary artery)
右冠状动脉
(right coronary artery)
A. 前面观
上腔静脉
(superior vena cava)
右肺静脉
(right pulmonary vein)
下腔静脉
(inferior vena cava)
冠状窦
(coronary sinus)
右冠状动脉
(right coronary artery)
B. 后下面观

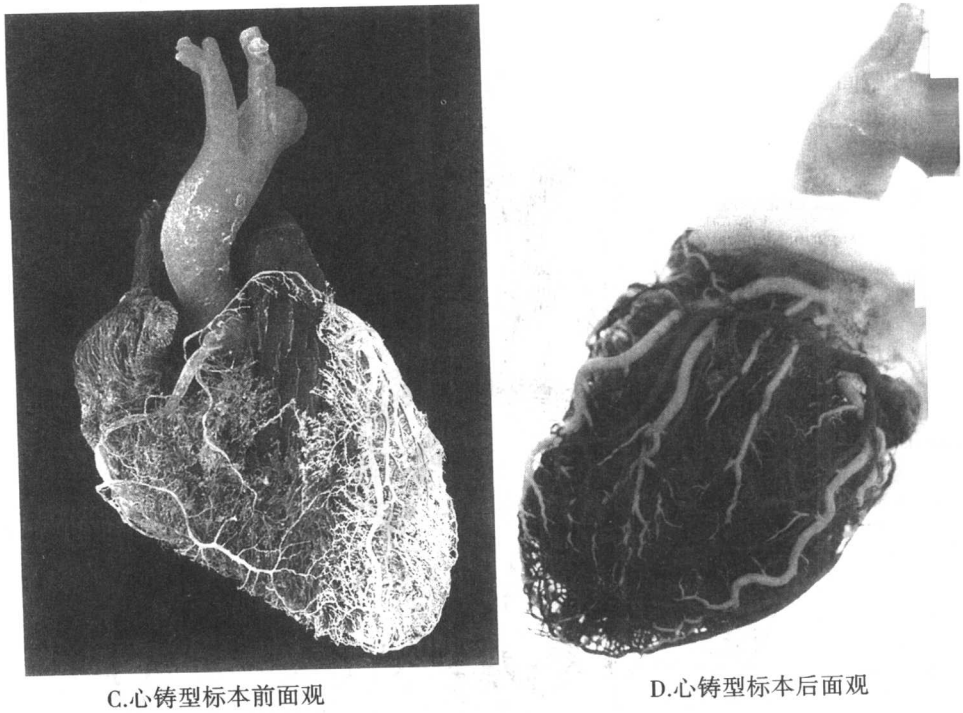

C.心铸型标本前面观
D.心铸型标本后面观

图 6–2　心脏的外形（A~D）

右心室在表面的分界。在心底，右上、下肺静脉与右心房交界处的浅沟称房间沟（interatrial groove），与房间隔后缘相一致，是左、右心房在表面的分界。房间沟、后室间沟和冠状沟的交叉处称房室交点（crux of heart）。

三、心腔的形态结构

（一）右心房

右心房（right atrium）位于心的上部（图 6-2A、图 6-3）。向前上部突出的部分称为右心耳（right auricle of heart），内有许多平行排列隆起的心房肌，称为梳状肌束，当心功能发生障碍血流瘀滞时，易在心耳内形成血凝块脱落形成栓子（embolus）。右心房有三个入口和一个出口：右心的后上壁有上腔静脉口（orifice of superior vena cava）；下壁有下腔静脉口（orifice of inferior vena cava），下腔静脉口前缘有半月状的下腔静脉瓣（Eustachian valve），胎儿时该瓣膜具有引导血液经卵圆孔流向左心房的作用；在下腔静脉口与右房室口之间有冠状窦口（orifice of coronary sinus）。它们分别引导人体上、下半身和心壁的静脉血流入右心房。出口为右房室口（right atrioventrioular orifice），通向右心室。房间隔较薄，其下部有一浅窝，称卵圆窝（fossa ovalis），是胎儿卵圆孔闭锁后的遗迹。

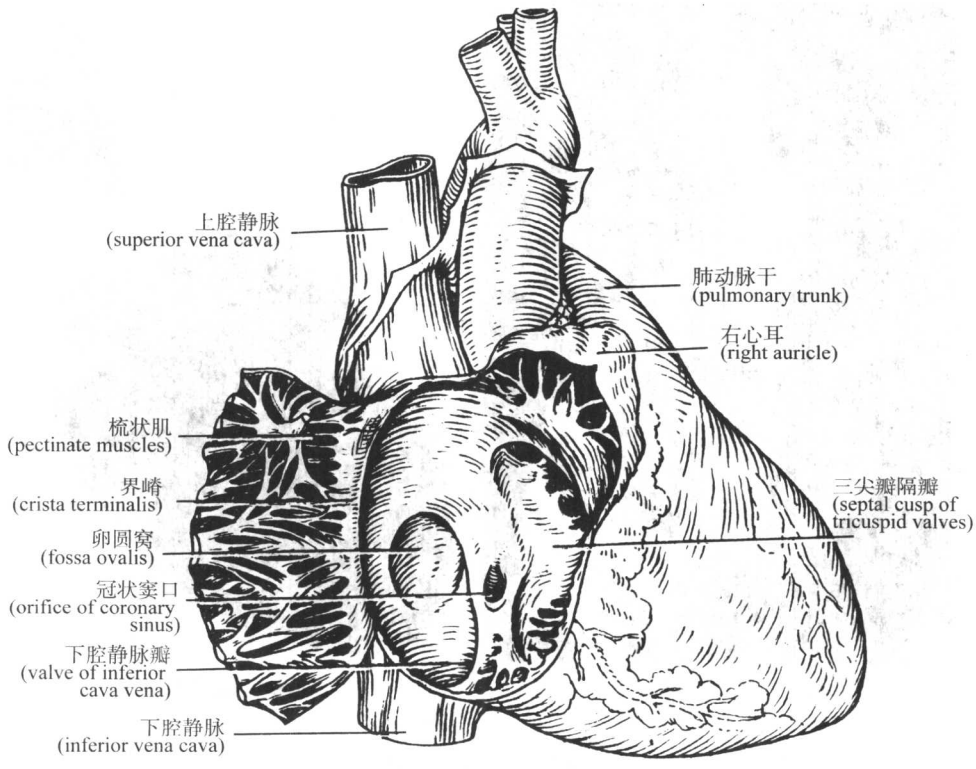


图 6-3　右心房

（二）右心室

右心室（right ventricle）位于右心房的左前下方，构成胸肋面的大部分，室壁厚约 3.0~4.0mm（图 6-2A、图 6-4）。室腔略呈尖端向下的锥体形，室腔底有右房室口和肺动脉口所占据，两口之间的室壁上有一弓形的肌隆起，称室上嵴（supraventricular crest）将室腔分为流入道和流出道两部分。流入道位于室腔右下较大的区域。入口是右房室口，口呈卵圆形，周径平均 11cm，可容纳三个指尖。口周围有纤维环，环上附着三个三角形瓣膜，称三尖瓣（右房室瓣）（tricaspid valve），分前尖（anterior cusp）、后尖（posterior cusp）和隔侧尖（septal cusp）。室壁内有纵横交错的肌隆起，称肉柱（trabeculae cameae）。在室腔前、后、内侧壁上可见三组锥状隆起，称乳头肌（papillary muscles）。每个乳头肌尖端发出的腱索（tendinous cords）与相邻的两个尖瓣相连。纤维环、瓣膜、腱索和乳头肌在功能上是一个整体，当心室收缩时由于纤维环缩小和血液推动，使三尖瓣互相对合，封闭右房室口，乳头肌收缩和腱索牵拉，瓣膜不致翻向心房，能有效地防止血液逆流至右心房。流入道位于室腔左上角，室上嵴至肺动脉口之间的光滑区域，形似倒置的漏斗形，称动脉圆锥（conus arteriosus），其上端借肺动脉口（orifice of pulmonary trunk）通动脉干。口周围的纤维环上附有三个

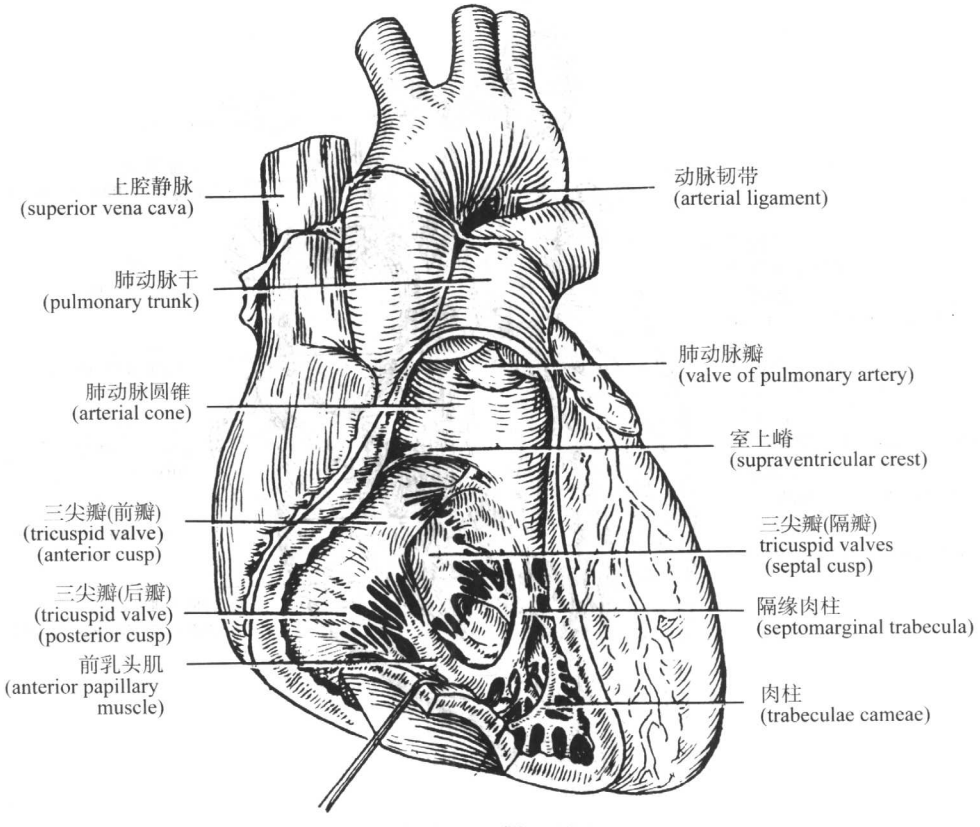


图 6-4　右心室

袋口朝上的半月形瓣膜，称肺动脉瓣（pulmonary valve），每个瓣膜游离缘中央有一个半月瓣小结（nodules of semilunar valves）。当右心室舒张时，半月瓣受肺动脉干内血液压力而闭合，防止血液逆流入右心室。

（三）左心房

左心房（left atrium）构成心底大部分（图 6-2B、图 6-5），是四个腔中最后面的部分。其前部向右前方突出的部分，称左心耳（left auricle），掩盖肺动脉根部的左侧。左心耳壁内面也有发达的梳状肌。位于左心房后壁的两侧各有两个肺静脉口（orifices of pulmonary veins）。左心房的出口为左房室口（left atrioventricular orifice），在左心房的前下部，是左心房通左心室的出口。

（四）左心室

左心室（left ventricle）位于左心房的左前下方（图 6-2B、图 6-5），其内部结构与右心室相似，但室壁厚约 9.0~12.0mm，约为右心室壁的 2~3 倍，肉柱较细，乳头肌及腱索较粗大。乳头肌有前后两个（或两组）位于左心室的前、后壁上。左心室以前尖瓣为界分为流入道和流出道。左心室的入口为左房室口，略小于右房室口，口周

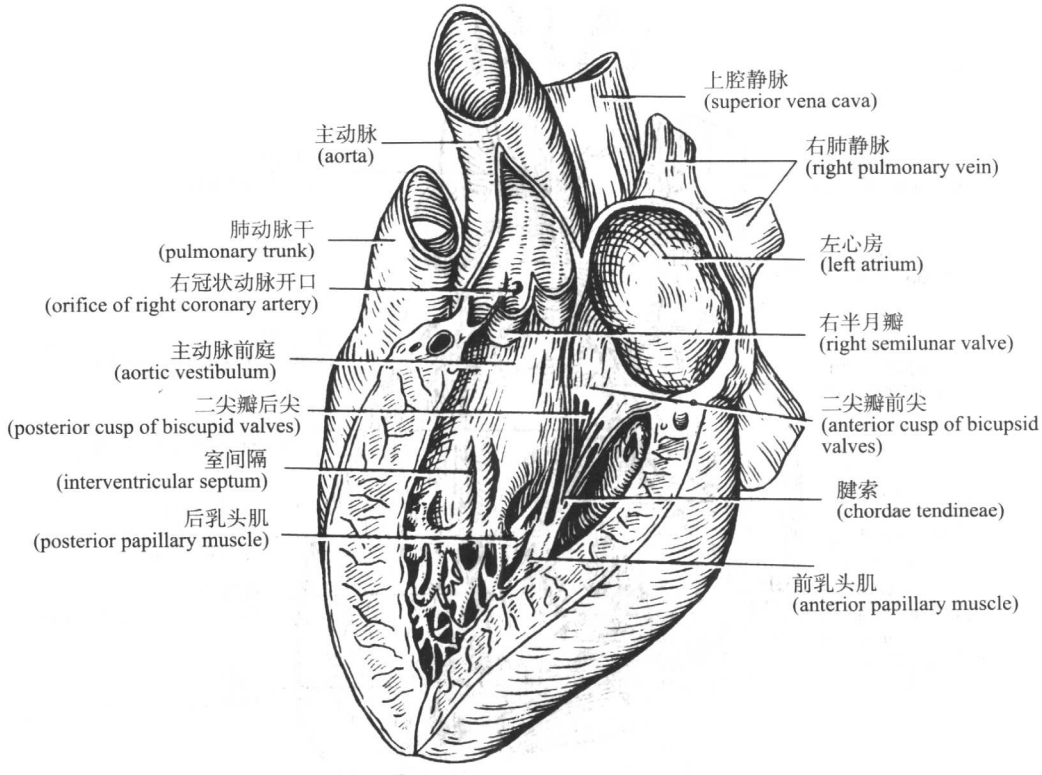


图 6-5　左心房及左心室

缘附有两个三角形帆状瓣膜，称为二尖瓣（bicuspid valves）或僧帽瓣（mitral valve），前尖瓣较大，后尖瓣较小。它与腱索及乳头肌的关系及作用与右房室口的三尖瓣相同，可防止左心室血液逆流入左心房。其出口为主动脉口（aortic orifice），口的周围的纤维环上，亦有三个袋口朝上的半月形瓣膜，称主动脉瓣（aortic valve），形状与肺动脉瓣相似，但稍大而坚韧，半月瓣小结明显，其作用肺动脉瓣相似，可防止主动脉的血液倒流入左心室。与主动脉瓣相对的主动脉壁向外膨出，瓣膜与主动脉壁之间的内腔称为主动脉窦（aortic sinus），可区分为左、右、后三个窦，其中主动脉左、右窦分别有左、右冠状动脉开口。

四、心壁和心间隔

（一）心壁

心壁由心内膜、心肌膜和心外膜组成。

1. 心内膜（endocardium）　是被覆心房和心室内表面的一层光滑的薄膜，主要由内皮和内皮下层构成，与血管的内膜相延续。心脏各瓣膜都是由心内膜向心腔内折叠成的双层内皮，中间夹有薄层的致密结缔组织而成。

2. 心肌膜（myocardium）　为心壁的主体，由心肌和心肌间质组成。心肌间结缔组织（interstitial connective tissue）包括心肌胶原、血管、淋巴管、神经纤维及一些非心肌细胞成分等，充填于心肌纤维之间。心房肌薄，其浅层横行，环绕左、右心房；深层为各心房所固有。心室肌较厚，分浅、中、深三层：浅层斜行，在心尖处形成心涡（vortex of heart），然后进入深部移行为纵行的深层肌，形成肉柱和乳头肌；中层肌呈环形，为各室所固有，左心室环形肌特别发达。心房肌和心室肌各起止于左、右房室口、主动脉口和肺动脉口处的纤维环（fibrous ring），所以心房和心室肌被纤维环隔开而不相连续，因而心房、心室不致同时收缩。

3. 心外膜（epicardium）　被覆心脏的表面，是浆膜，即心包的脏层。

（二）心间隔

心间隔包括房间隔和室间隔。它把心分隔为容纳静脉血的右半心及容纳动脉血的左半心，它们之间互不相通（图 6-6）。

1. 房间隔（interatrial septum）　薄，分隔左右心房，位置与身体正中平面约成 45°角，因此左心房位于右心房的左后方。房间隔由左、右心房面的心内膜夹着结缔组织和小量肌束构成。在卵圆窝处最薄，是房间隔缺损易发部位。

2. 室间隔（interventricular septum）　分隔左、右心室，其前后缘相当于心脏表面的前后室间沟；绝大部分由心肌组成，较厚，称室间隔肌部（muscular part），其上部接近心房并邻近主动脉处的卵圆形小区缺乏肌质，由左、右心室的心内膜相贴而成，称为室间隔膜部（membranous part）。室间隔缺损易发生于此。

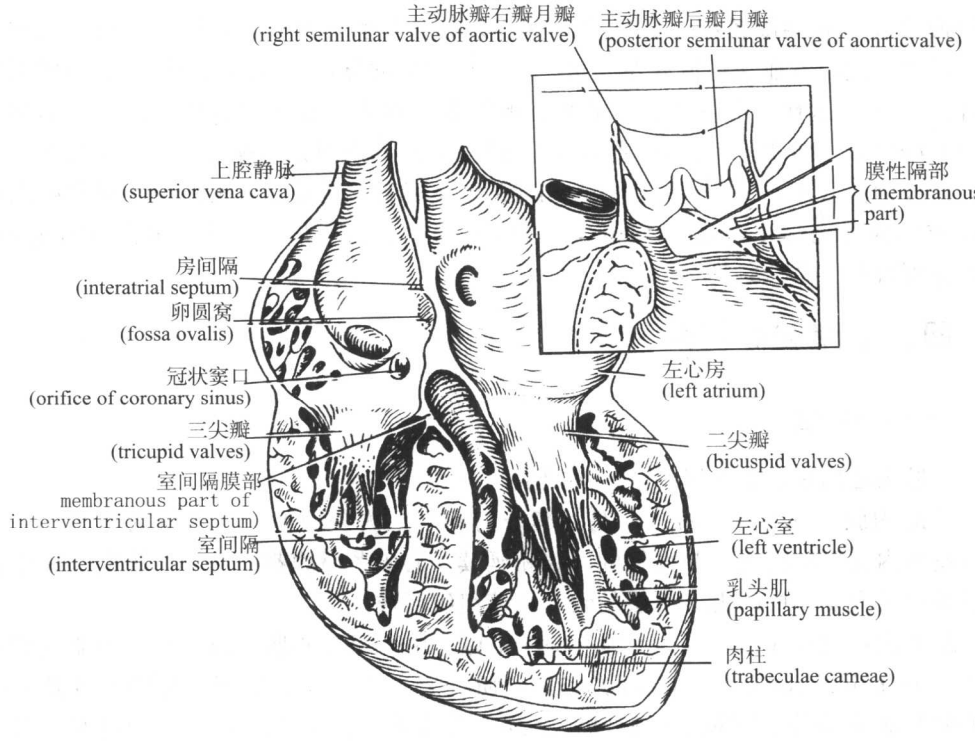


图 6-6　房间隔和室间隔

五、心脏的传导系

心的传导系（conducion system of heart）位于心壁内，主要由特殊分化的心肌细胞组成，包括窦房结、房室结、房室束及左、右束支与蒲肯野（Purkinje）纤维（图6-7）。其主要功能是产生并传导冲动，维持心脏的正常节律，并保证心房、心室收缩、舒张的协调。

窦房结（sinuatrial node）是心的正常起搏点，位于上腔静脉与右心耳之间的心外膜深面，呈长椭圆形。

房室结（atrioventricular node）呈扁椭圆形，大小约 6mm×3mm×1mm，位于房间隔下部，右心房侧的冠状窦口与右房室口之间的心内膜下。

房室束（atrioventricular bundle）又称 Hiis 束，由房室结前端向前行走室间隔肌部顶端分为左、右束支。左束支（left bundle branches）呈扁带状，沿室间隔左侧心内膜深面走行，约在室间隔中上部分成前、后支，然后再分支分散成 Purkinje 纤维，分布到心室肌。

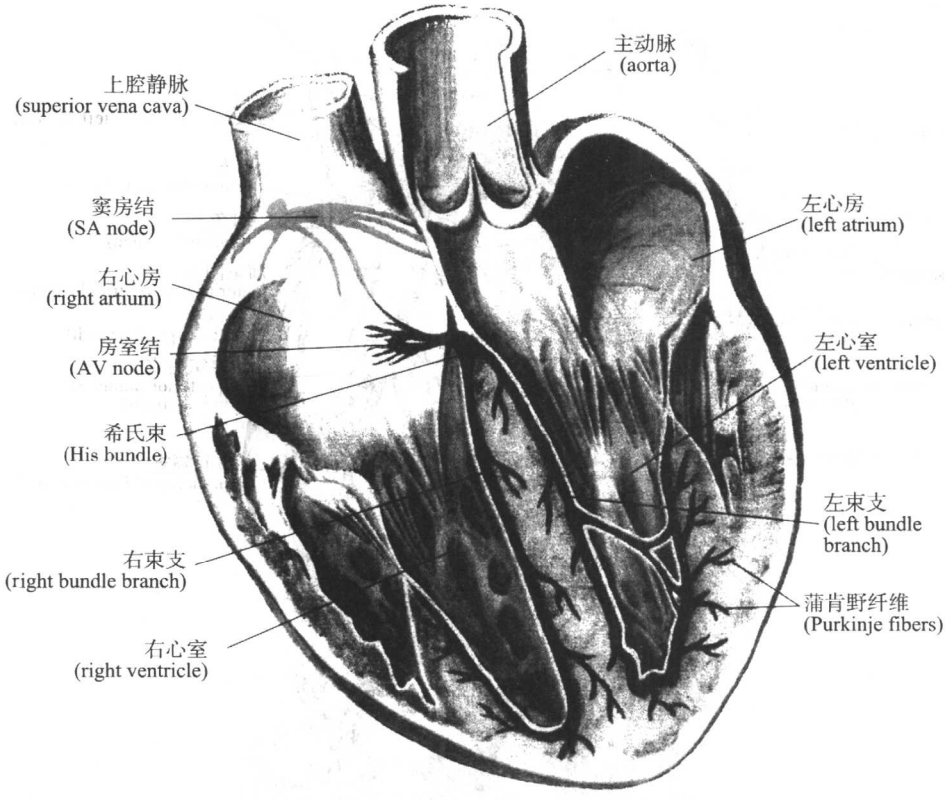


图 6–7　心的传导系

六、心脏的血管

(一) 动脉

营养心壁的动脉有左、右冠状动脉，都是主动脉起始部的分支（图 6–2A~D，图 6–8A、B）。

1. 左冠状动脉（left coronary artery）　起于主动脉左窦，经左心耳与肺动脉起始部之间向左前方行进，随即分为旋支（circumflex bramch）和前室间支（anterior interventricular branch），旋支在冠状沟内向左行走，然后从前向后绕到左心室隔面。前室间支（前降支）在前室间沟内下行，绕过心下缘在后室间沟内上行 1.0~3.0m，与右冠状动脉的后降支吻合。左冠状动脉沿途发出的分支主要分布于左心房壁、左心室壁、室间隔前部和右心室前壁的一部分。

2. 右冠状动脉（right coronary artery）　起于主动脉右窦，经右心耳与肺动脉起始处之间入冠状沟，由此向右后方，转入后室间沟，途中发出分支，其中较大而恒定的分支有后室间支（posterior interventricular branch），较粗，是主干的延续，沿后室间沟走行；左室后支（posterior branch of left ventricle）在房室交点处分出，沿冠状沟

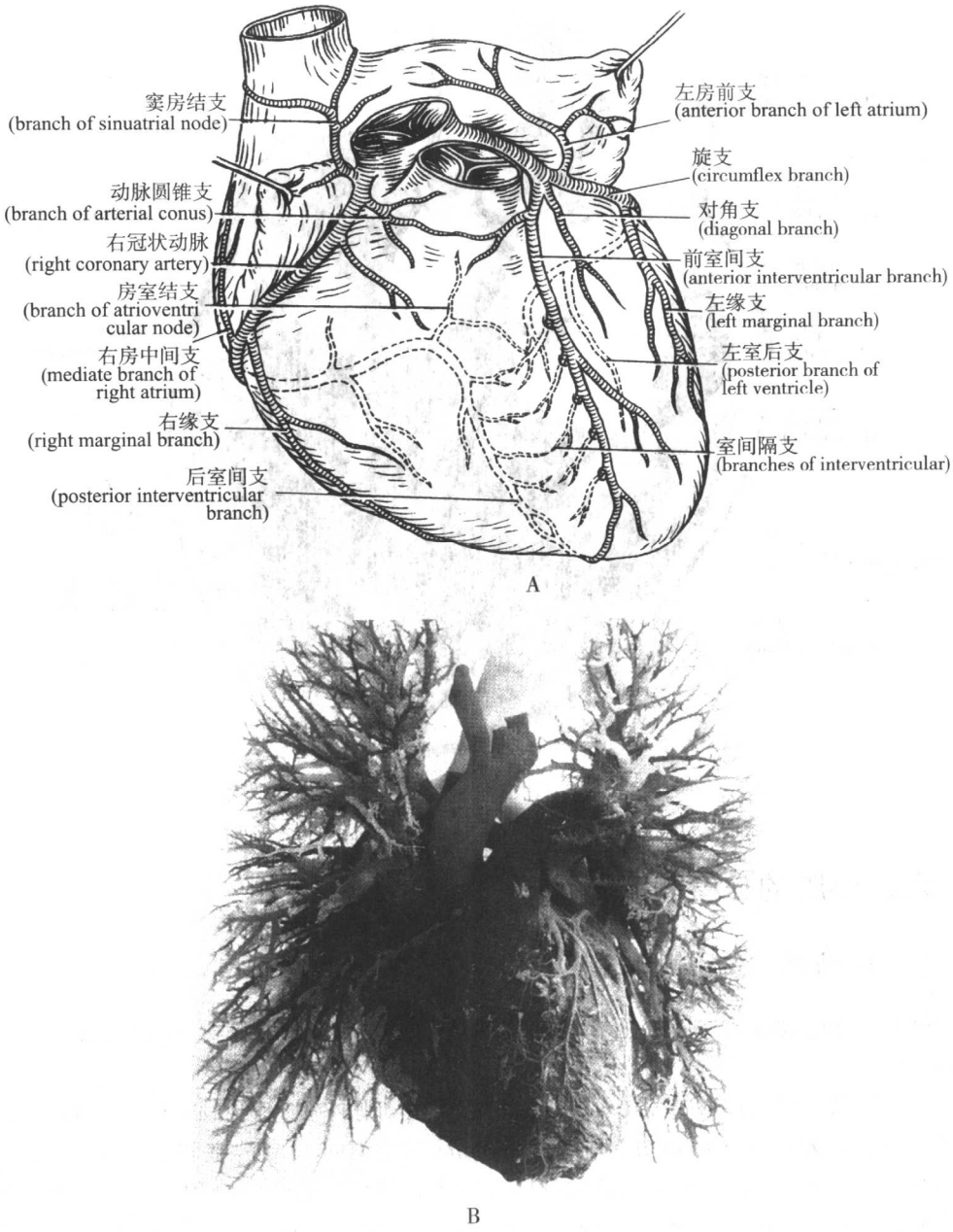


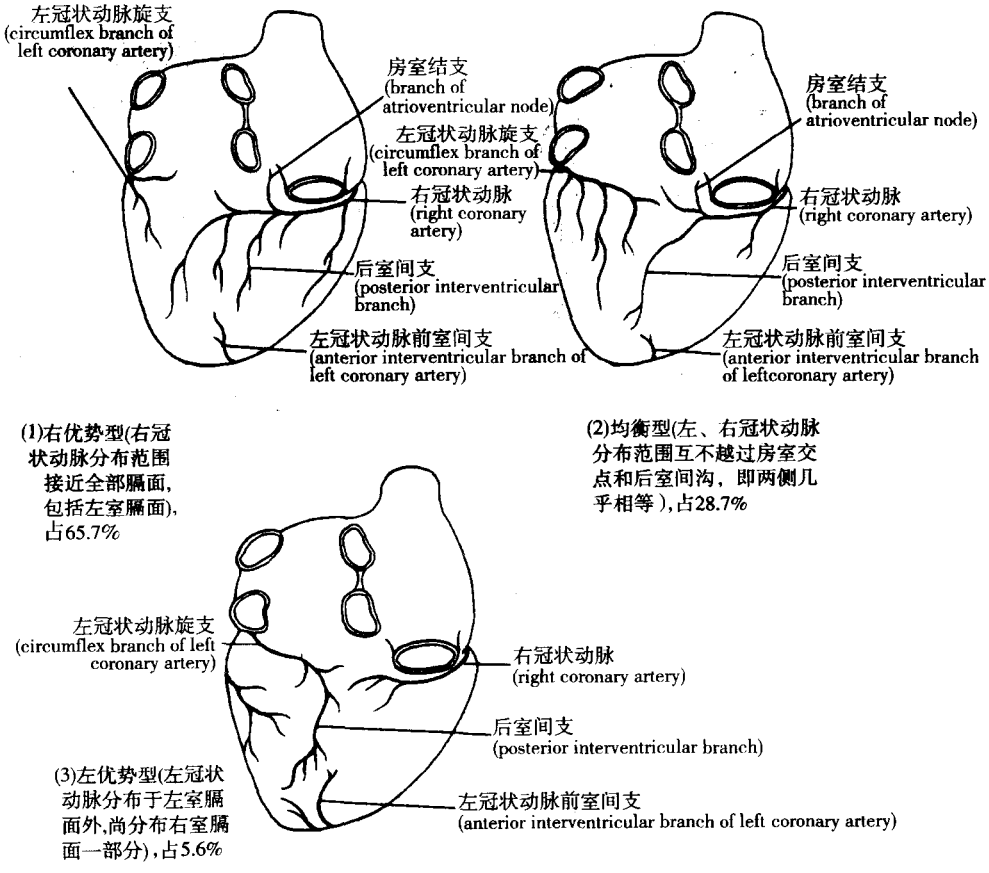
图 6-8　心脏的动脉（A、B）

向左行走，距离不等（最远者可达心左缘）。右冠状动脉主要分布于右心房壁、右心室壁，室间隔后部及左心室后壁一部分。

左、右冠状动脉主要的分支有：①窦房结动脉（artery of sinuatrial node）（图 6-8A）：约束 60%起于右冠状动脉起始段，在主动脉和右心耳之间沿右心房壁向后上行

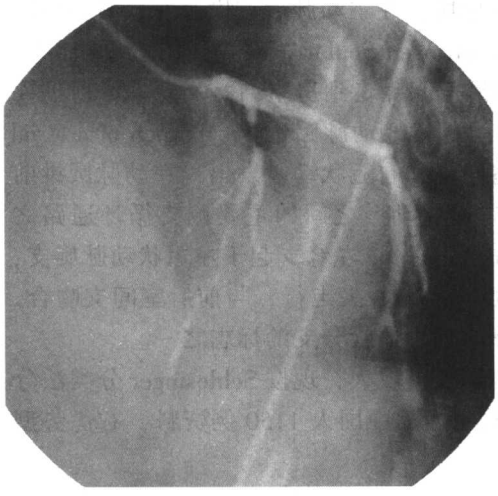
至上腔静脉根部；40%起于左冠状动脉旋支开始段，在主动脉后方横过左、右心房前壁至上腔静脉根部。②房室结动脉（artery of atrioventricular node）（图 6-9A、B）：90%起于右冠状动脉“U”形弯曲处，向深部沿房间隔走到房室结。当急性心肌梗死伴有房室传导阻滞时，应先考虑右冠状动脉闭塞。③动脉圆锥支（branch of arterial conus）：左、右各一。分别由左冠状动脉前室间支和右冠状动脉发出，在动脉圆锥前上部相互吻合形成 Vieusen 环。该环是左、右冠状动脉之间的重要侧支循环通路之一。④左缘支和右缘支（left and right marginal branch）：左缘支起于左冠状动脉旋支，沿心左缘走行；右缘支起自右冠状动脉，沿心下缘向心尖走行，与前后室间支吻合。左、右缘支比较恒定和粗大，是冠状动脉造影时识别血管分支的标志之一。

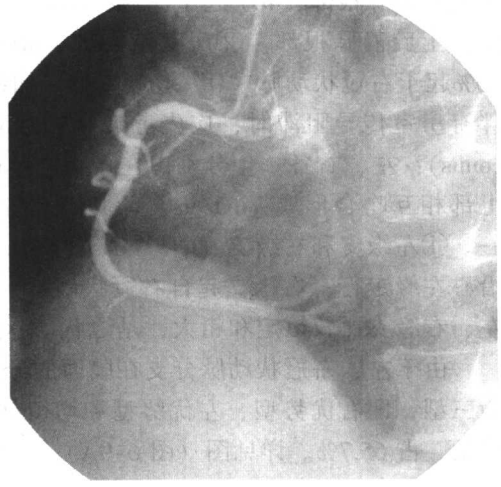
由于左、右冠状动脉分支在膈面的分布范围变异较大，现按 Schlesinger 分类法分为三型，即右优势型、左优势型和均衡（势）型。据中国人 1150 例资料，右优势型多见，占 65.7%。详见图（图 6-9A）。



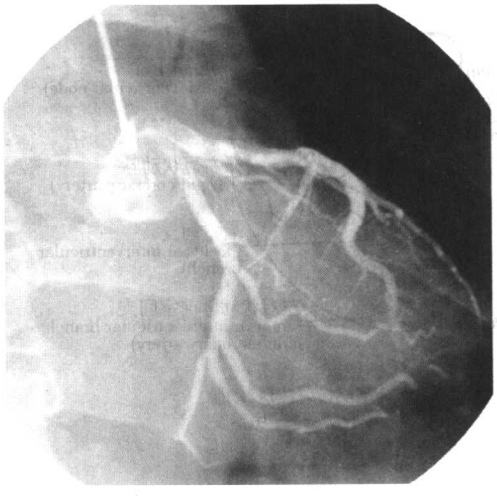
A.左、右冠状动脉在膈面分布类型示意图

图 6-9　左、右冠状动脉（A）

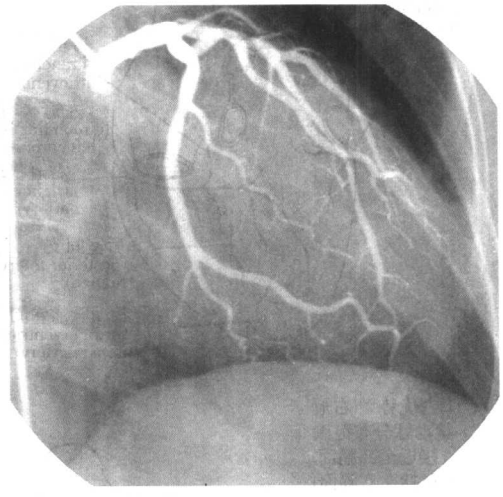




心血管造影：示正常左、右冠状动脉



8D1 示：左冠状动脉前降支近段狭窄



8D2 示：经球囊扩张（PTCA）+置入支架（STENT），术后狭窄改善

B.左、右冠状动脉造影

图 6-9　左、右冠状动脉（B）

据临床观察：心肌梗死左冠状动脉比右冠状动脉较为常见。故心肌梗死多发生于左心室的一定范围，其中左心室前壁、心尖部及室间前 2/3，约占全部心肌梗死的 50%，这些区域正是左冠状动脉前降支血供的解剖部位（图 6-9A、B）。不难理解心肌梗死的解剖位置与闭塞的冠状动脉血供范围相一致。基于冠状动脉分布变异较大，故熟悉冠状动脉分布的相关变异，有临床参考意义。

（二）静脉

心脏的静脉主要属支与动脉伴行，最后主要汇合入冠状窦。冠状窦（coronary sinus）位于心脏后面冠状沟内，由左向右经冠状窦口汇入右心房（图 6-2B、D）。心脏绝大部分的静脉血经此途径流入右心房，其主要属支有心大静脉（great cardiac vein），在前室间沟内与动脉前室间支伴行，向上至冠状沟左侧绕行至左室膈面注入冠状窦左端。心中静脉（middle cardiac vein）与后室间支伴行，注入冠状窦右端。心小静脉（small cardiac vein）在冠状沟内与冠状动脉伴行，向左注入冠状窦右端。除以上主要回流途径外还有小量静脉血可经心最小静脉和心前静脉回到心脏。心最小静脉（smallest cardiac veins）又称 Thebesian 静脉，是位于心壁内的小静脉，直接开口于各心腔壁（较多进入右心房）。心前静脉（anterior cardiac veins）有 2~3 条起于右心室前壁，越过冠状沟开口于右心房。

心脏的动脉、心壁内的毛细血管、心的静脉共同组成心脏营养血管，这些血管内流动的血液循环称为冠状循环（coronary circulation）。由于此循环途径引起的心脏病称为冠心病（coronary heart disease）。冠心病绝大多数由冠状动脉粥样硬化（coronary atherosclerosis）所引起。好发部位据中国 6352 例尸检统计，病变的总检出率、狭窄的检出率和平均值，均以左冠状动脉的前降支最高，其余依次为：右主干、左主干或左旋支、后降支等。性别差异：20~50 岁检出率男性高于女性；60 岁后性别差不明显。

据观察冠状循环的血管吻合比较广泛，主要有下列三种。①冠状吻合：同一冠状动脉的分支间（同一冠状吻合）以及左、右动脉分支间（冠状间吻合）均有吻合。吻合见于整个心壁，一般认为人冠状吻合的吻合管直径为 50~350μm，虽然它们在冠状动脉急性闭塞时，其侧支血流灌注不能阻止心肌梗塞的发生，但在慢性闭塞时却具有重要功能意义。冠状吻合的吻合管在出生时已经存在，其口径和长度随年龄的增长而增长，至 20 岁左右达定型状态。青年人冠状动脉闭塞时极易发生心肌梗塞（myocardiac infraction），可能与其吻合管尚未发育完善有关。②壁腔吻合：是心壁内特殊血管与心腔之间的交通，包括心最小静脉、心肌窦状隙等。③与心外血管吻合：冠状动脉分支与来自心周围的动脉支，如胸廓内动脉、支气管动脉等，在主动脉根部、肺动脉干、心包和心房等处形成小动脉网。

冠状循环血管吻合的存在并不能说就具有侧支循环的功能。关键问题是有许多因素影响吻合形成有效侧支循环的建立，如冠状动脉闭塞的位置是在动脉的最远端或最近端、闭塞发展的速度，以及邻近的动脉有没有闭塞等因素有关。近年有许多学者指出，心脏血管的侧支吻合对心脏有保护作用，以缓解由于心血管阻塞而引起的冠心病，能够支持心脏静息时的血液供应，满足心肌氧的需要量。

七、心包

心包（pericardium）包裹心和出入心的大血管根部，分内外两层，外层称纤维性

心包，内层称浆膜性心包。纤维性心包（fibrous pericardium）为坚韧的结缔组织囊，囊壁于心脏上方与出入心脏的大血管外膜相延续，底与膈的中心腱愈着。浆膜性心包（serous pericardium）分脏、壁层紧贴于纤维心包内面，脏层包于心肌层的表面，即心外膜。壁脏二层在大血管根部相互移行，并围成一个狭窄、密闭和有少量浆液的腔称心包腔（pericardial cavity）。在心包腔内，浆膜心包脏、壁层转折处的间隙称心包窦。其中位于升主动脉、肺动脉干后方与上腔静脉、左心房之间的间隙称心包横窦（transverse sinus of pericardium）。另一个为心包斜窦（oblique sinus of pericardium），位于左心房后方，四条肺静脉与心包后壁之间。横窦和斜窦在心外科中有实用意义，如施行心内手术时通过横窦可放置阻断带或长钳（long forceps）将主动脉血流阻断（图 6-10）。此外，心包腔前下部即心包胸肋部与膈部转折处的间隙称心包前下窦（anterio inferior sinus of pericardium），在直立时位置较低，经左剑肋角行心包穿刺可较安全地进行入此窦。心包主要作用是为搏动的心脏提供一个光滑的活动面；可防止心脏过度扩张并使心固定于正常位置；同时可作为一个屏障使胸腔内器官和膈下感染不致蔓延到心脏。

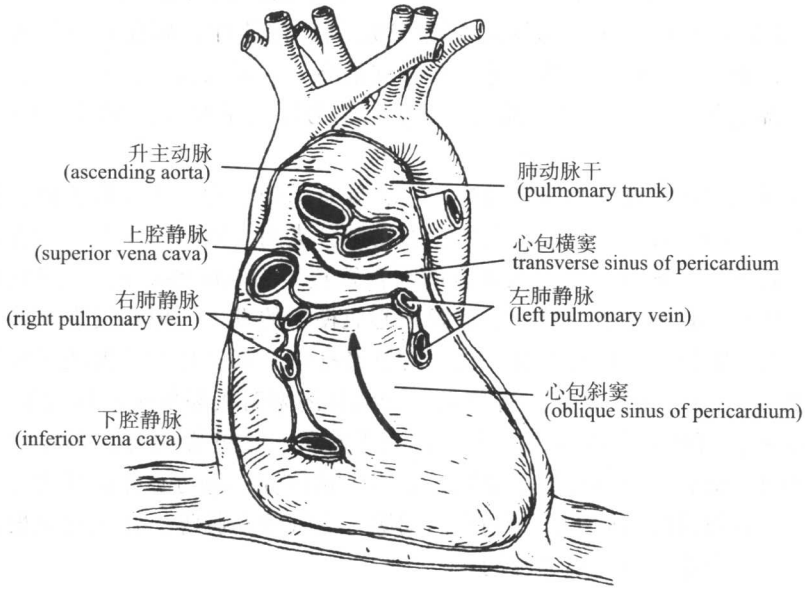


图 6-10　心包的斜窦和横窦

八、心脏的体表投影、瓣膜的解剖位置和听诊部位

心脏在胸前壁的投影，大致可用下述四点的连线来表示：

左上点：在左侧第 2 肋软骨下缘，距胸骨左缘约会 1.2cm；

右上点：在右侧第 3 肋软骨上缘，距胸骨右缘约 1cm；

左下点：在左侧第 5 肋间，锁骨中线内侧 1~2cm；

右下点：在右侧第 6 胸肋骨关节处。

左、右上点连线为心上界；左、右下点连线为心下界；右上、下点连线为心右缘，略向右凸；左上、下点连线是心的左界，略向左凸。了解心在胸前壁的投影，尤其是心左右界的正常解剖位置对临床诊断心脏是否扩大有实用的参考意义。心瓣膜的解剖位置和听诊部位见图 6-11。

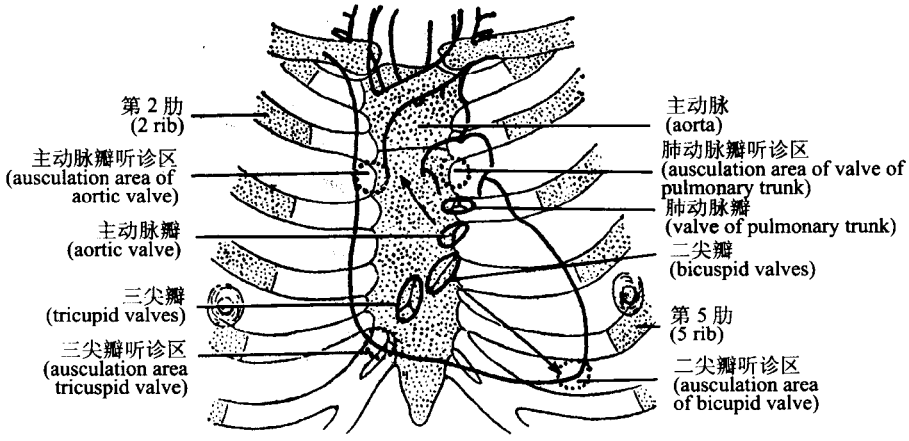


图 6-11　心瓣膜的体表位置和听诊部位示意图

第三节　心脏生理

心脏的功能像一个血泵 (blood pump)，不断向动脉射血，同时又不断由静脉回流血液，从而推动和运送血液至全身各器官组织，保证血液功能的实现。全身的血液循环，一方面可完成体内的物质运输，使机体新陈代谢正常进行，同时还实现机体的体液调节和防御功能，并维持机体内环境相对稳定。

一、心脏的泵血功能

(一) 心动周期

要了解心脏的泵血功能，首先要了解心脏的周期性活动。心脏一次收缩和舒张构成一个机械活动周期，称为心动周期 (cardiac cycle)。由于心室在泵血功能中起主要作用，故心动周期通常是指心室收缩和舒张的周期性活动。心动周期的时间长短与心率 (heart rate) 有关。正常成年人安静时的心率为 60~100 次/min，平均 75 次/min。在这一心率条件下，一个心动周期持续的时间为 0.8s。其中心房收缩期为 0.1s，舒张期占 0.7s。心室收缩期在心房收缩期之后，持续 0.3s，舒张期为 0.5s。心房和心室共同舒张 0.4s (图 6-12)。心率加快，则心动周期持续时间将会缩短；反之，则延长。

另外，在一个心动周期中心房与心室舒张的时间都比收缩的时间长，这对心室在舒张期有足够的时间进行静脉血液回流和充盈有重要生理意义。

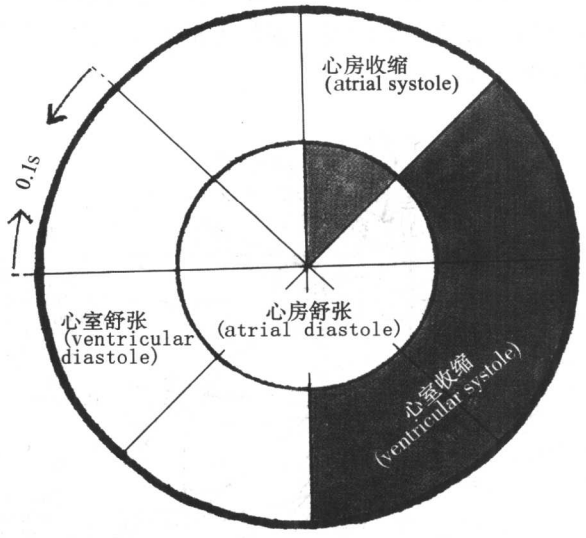


图 6-12　心动周期中心房、心室活动的顺序

(二) 心脏的泵血过程

在心脏的泵血过程中，心室的作用比心房重要得多。现以心室的周期性活动来分析心脏的泵血过程。心室活动的一个周期包括收缩期 (systolic period) 和舒张期 (diastolic period) 两个时期，每个时期又分为几个不同的时相或时期。

1. 心室的收缩与射血　心室的收缩是在心脏经过全心舒张，心房收缩后开始的。心室收缩又分为以下三个时期：

(1) 等容收缩期 (isovolumic contraction period)：在心室开始收缩最初期，心室内压急剧上升超过心房内压，室内血液向心房内反流而推动房室瓣关闭。此时，由于室内压仍然低于大动脉压，半月瓣仍处于关闭状态，因此心室处于密闭状态下进行收缩，心室肌张力明显增大，心室内压迅速上升，但容积不变，故称此期为等容收缩期 (isovolumic contraction period)。正常情况下，此期很短，历时约 0.06~0.08s。如果动脉压升高或心肌收缩力减弱，则可使该期延长。

(2) 快速射血期 (rapid ejection period)：在等容收缩期末，室内压升高超过大动脉压时，半月瓣被打开，心室内的血液快速射向动脉。在此期中由心室射出的血量大约占总射血量的 80%~85%，心室容积明显缩小，室内压上升达锋值，因此将此期称为快速射血期。此期历时 0.11s。

(3) 减慢射血期 (reduced ejection period)：由于大量血液在快速射血期已进入大动脉，使大动脉压相应增高。同时由于心室内血量减少，心室肌收缩减弱，因此心室

向大动脉射血速度也减慢，故将此期称为减慢射血期。该期历时约 0.14s。

2. 心室舒张与充盈　在心室减慢射血期后，心室立即转入舒张期。此期可分为下列四个时相：

（1）等容舒张期（isovolumic relaxation period）：心室肌开始舒张后，室内压下降，大动脉血液向心室方向反流，推动半月瓣关闭。但此时室内压仍高于心房压，房室瓣依然处于关闭状态。此时，心室肌舒张，肌张力减小，室内压虽然明显下降，但容积并无改变。因此将该期称为等容舒张期。此期约持续 0.06~0.08s。

（2）快速充盈期（rapid filling period）：当心室进一步舒张，室内压下降并低于心房压时，血流冲开房室瓣并快速被抽吸入心室，使心室快速充盈，容积增大。该期进入心室的血液约为心室总充盈量的 2/3，持续时间约 0.11s。

（3）减慢充盈期（reduced filling period）：快速充盈期之后，血液以较慢的速度继续充盈心室，室内压及容积进一步增加，历时约 0.19s。

（4）心房收缩时的主动充盈期（active filling period）：在心室缓慢充盈期后，心房收缩，使心房内压升高，将心房内的血液继续挤入心室，使心室作主动快速的最后充盈。此期持续约 0.1s。此期心室充盈量约占总充盈量的 10%~30%。

由心室的泵血过程的分析可见，心室肌的收缩和舒张活动是造成心脏各腔室内压力的变化，从而导致心房和心室之间以及心室和主动脉之间压力梯度的根本原因；而压力梯度又是推动血液在相应腔室内流动的主要动力。血液的单方向流动则是在心瓣膜的配合下实现的 (图 6-13)。

二、心脏泵血功能的评定

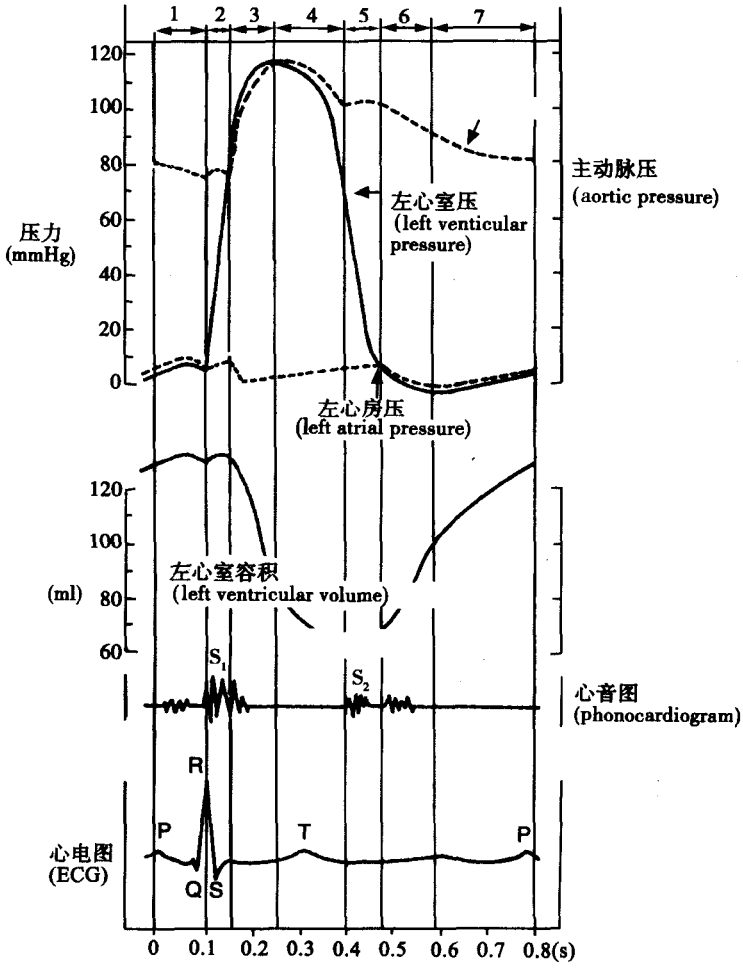
（一）心输出量

每分钟由一侧心室向动脉射出的血量称为每分输出量，通常称为心输出量（cardiac output）。在一次心动周期中，一侧心室收缩向动脉射出的血量则称为每搏输出量，简称为搏出量（stroke volume）。正常成年人安静状态下，搏出量为 60~80ml，平均约为 70ml。此外，心输出量还决定于心脏每分钟跳动的次数，即心率的快慢。因此，心输出量 = 每搏输出量 × 心率。

正常成年人安静状态下，心输出量约 4500~5500ml/min，平均 5000ml/min。心输出量可随个体的机能状态改变而发生相适应的变化。例如体力活动和情绪激动时，心率和搏出量均可增加而使心输出量增加。

（二）心指数

以单位体表面积（m^2）计算的心输出量，称为心指数（cardiac index）。人体静息时的心输出量与体表面积成正比。心指数可用于作个体间心功能比较。正常成年人心指数约为 3.0~3.5L/(min·m^2)。



1：房缩期；2：等容收缩期；3：快速射血期；4：减慢射血期；
5：等容舒张期；6：快速充盈期；7：减慢充盈期

图 6-13　心动周期中左心室内压力、容积、瓣膜、心音、心电的变化

（三）射血分数

搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数（ejection fraction）。健康成年人射血分数为 55%~65%。射血分数是评价心脏泵血功能较为客观的指标。

（四）心脏做功

心脏收缩将血液射入动脉时，就是通过心脏做功（work of the heart）释放的能量转化为血液的动能和压强能来驱动血液循环流动的。心室一次收缩所做的功，称为每

搏功（stroke work）；心室每分钟所做的功称每分功（minute work）。用心脏做功来作为评价心脏泵血功能的指标要比单纯的心输出量更为全面，其意义在于心脏收缩不仅仅是排出一定量的血液，而且这部分血量在克服了较大的阻力的情况下，以较快的速度流向末梢血管。因此，在动脉压增高的情况下，心脏要向动脉射出与原先同等量的血液，就必须加强收缩，增加做功量。这样就会增加心脏的负担而导致心力衰竭。

三、影响心输出量的因素

在整体情况下，心脏的泵血功能除受神经和体液的调节外，心脏自身对其泵血功能也有调节作用。凡影响搏出量或心率的因素均能影响心输出量，二者中固定其中一个不变时，另一个的增加均可使心输出量增加。

影响心输出量的因素包括：

1. 前负荷（preload）　指心室收缩前的负荷，相当于心脏舒张末期心室容积或心室内压。在一定范围内，心脏舒张末期容积增大（当静脉回流量增加时），可使心室肌在收缩之前被牵张的程度加大，使心肌初长增加，心肌收缩力就会增加，从而使搏出量增多。这一现象称为心肌的异长自身调节（heterometric autoregulation）。但是，若心室舒张末期容积过大，使心肌初长拉得过长，反而会使心肌收缩力减弱，从而导致心输出量减少。这种调节对心力衰竭初期的心脏具有一定意义。

2. 后负荷（afterload）　指心室射血过程中所承受的负荷，也就是心室射血时遇到的阻力，即大动脉血压。当动脉压升高时，心室射血会遇到较大的阻力。这相当于心室肌的后负荷增大，可使心室肌收缩的速度减慢，等容收缩期延长，心室快速射血期缩短，搏出量减少。这一结果可使心脏射血后心室内剩余血量增加。此时，若静脉回流量不变，则导致心室舒张末期容积（前负荷）增大，心肌收缩力增强，使搏出量增加并恢复到正常水平。但是，在这种情况下心脏的负担却加重了。时间长了会引起心室扩大，甚至衰竭。这种现象可见于长期高血压症（hypertension）及肺循环阻力（resistance of pulmonary circulation）加大的病人。

3. 心肌收缩性（cardiocontractility）　心肌收缩力的强弱决定于心肌功能状态好坏，它直接影响心肌收缩的强度、速度和肌张力。在相同的前负荷条件下，心肌收缩力越强，搏出量越多。这种调节与心肌初长无关，因此又称等长自身调节（homometric autoregulation）。体液因素可影响心肌收缩性，例如肾上腺素（epinephrine，E）可提高心肌的收缩性，而乙酰胆碱（acetylcholine，ACh）则可使心肌收缩性下降。

4. 心率　在一定范围内，心率（heart rate）增快可使心输出量增加。但心率过快（超过 160~180 次/min）或过慢（低于 40 次/min）时都使心输出量减少。

四、心脏泵血功能的储备

心脏泵血功能可以适应机体在不同生理状态下的代谢需要，当机体的代谢增强时，心输出量也相应增加。因此，我们将心输出量随机体代谢需要而增加的能力称为心力储备（cardiac reserve）。心力储备可以分为以下两个方面：

（一） 心率储备

健康成年人安静状态下，心率平均约 75 次/min。在剧烈活动时，心率可达 160~180 次/min，心输出量可增加 2~2.5 倍。但是，心率过快，反而使心舒期缩短而影响心室的充盈时间，从而使搏出量减少，使心输出量下降。

（二）搏出量储备

健康成年人安静时搏出量约为 70ml，在剧烈运动时，搏出量可提高到 150ml 左右，表明安静状态下，搏出量具有相当大的储备。搏出量的增加与心室充盈量和心室收缩程度有关。因此，搏出量储备包括收缩期和舒张期两个时期的储备。收缩期储备 (reserve in systolic period) 指心脏加大收缩程度，使搏出量增加，使心室内残留血量减少。舒张期储备 (reserve in diastolic period) 指心室舒张期充盈度增加，心室舒张末期容积加大，心肌初长增长，收缩力量加强，使搏出量增加。一般情况下，健康人具有相当大的心力储备，其最大心输出量可达安静状态时的 5~6 倍。而煅炼有素的运动员，心脏最大输出量能达到 35L 以上，约为安静状态时的 8 倍。

五、 心音

在一次心动周期中，心肌收缩，瓣膜开、闭，血液流动等因素引起的振动，都可产生声音。用听诊器在胸壁特定部位通常可以听到两个不同的声音称为心音 (heart sound)。

第一心音 (first heart sound)：音调较低，持续时间较长。主要由心室收缩、房室瓣关闭的振动和心室肌收缩的振动产生的。第一心音的出现标志着心室收缩的开始。

第二心音 (second heart sound)：音调较高，持续时间较短。主要是由于心室舒张、动脉瓣关闭、血液反流撞击大动脉根部和心室壁的振动而引起的。它的出现标志着心室开始舒张。

此外，在一些青年或儿童还可以在心室快速充盈期末，听到第三心音 (third heart sound)。特点是音调低，持续时间非常短暂 (0.06~0.08s)。它可能是由心室充盈速度突然减慢，引起心室壁和瓣膜的振动而产生的。

六、 心肌的生物电现象

心脏的泵血功能是依靠构成心脏的心肌细胞来完成的。从组织学、电生理特性和功能活动，可将心肌细胞分为两类：一类是富含肌原纤维并具有收缩功能的心房肌和心室肌细胞，又称为工作细胞 (working cell)。通常情况下，这类细胞不具有自动节律活动，只有兴奋性、传导性和收缩性，故称为非自律细胞 (non-rhythmic cell)。另一类为特殊分化了的心肌细胞，分别存在于窦房结 (sino-atrial node，简称 SA 结)、房室结 (atrioventricular node，简称 AV 结)。在一些教科书中，又称 AV 结为房室交界，并将房室交界分为三区，接近心房的称为房结区，接近希氏束的称为结希区，中间的

称为结区。以下为房室束 (atrioventricular bundle) 或希氏束 (bundle of His) 和蒲肯野纤维系统 (Purkinje system)。这类细胞除有兴奋性、传导性外，还具有独特的自动节律性 (automaticity)，但缺乏收缩性 (contractility)，见图 6-7。

(一) 工作细胞的静息电位及其形成机制

心肌细胞与骨骼肌细胞一样，在静息和活动时也伴有生物电变化。以心室肌为例，其静息电位 (resting potential) 约为-90mV。静息电位的产生的原理有两点：①在静息状态下心肌细胞内 K^+的浓度比细胞外液高；②在静息状态下细胞膜对 K^+有较高的通透性。因此，K^+顺浓度差由细胞内流向细胞外，而膜内带负电的蛋白质离子不能透出细胞，于是 K^+外移造成膜内变负而膜外变正的极化现象。

(二) 工作细胞的动作电位及其形成机制

心室肌细胞的动作电位 (action potential) 包括去极化 (depolarization) 和复极化 (repolarization) 两个过程。全过程分为五个时期，即去极化过程的 0 期和复极化过程的 1、2、3、4 期 (图 6-14)。

1. 0 期 [去极化期 (phase 0)]　心室肌细胞兴奋时，膜内电位由静息状态的-90mV 迅速上升到约+30mV，形成动作电位的上升支，称为除极 0 期，历时仅 1~2ms。0 期的形成主要是由膜上钠通道突然大量开放，Na^+快速大量内流造成的。这种电位又称为快反应电位 (fast response potential)。具有该种电位的心肌细胞，称之为快反应细胞 (fast response cell)

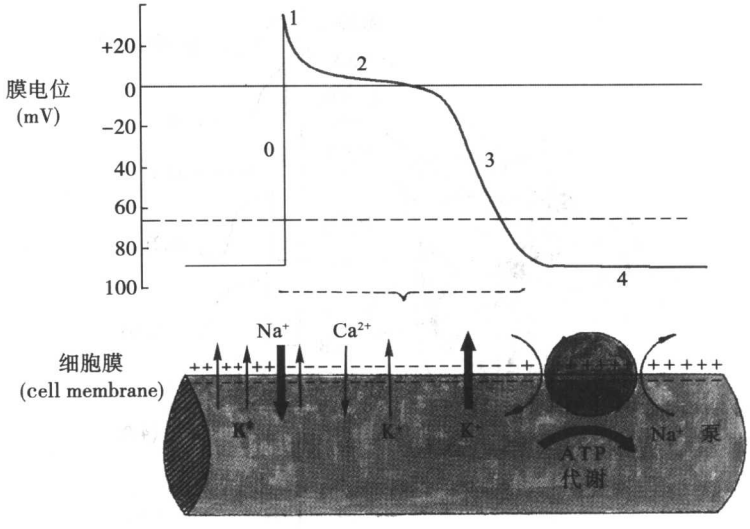


图 6-14　心室肌细胞动作电位及主要离子流示意图

2. 1 期 [快速复极初期 (early phase of repolarization)] 膜内电位由去极时达顶峰 (约+30mV) 后迅速降至 0mV 左右，形成复极 1 期。0 期和 1 期形成锋电位 (spike potential)。1 期主要由 K^+离子外流引起，历时约 10ms。

3. 2 期 [平台期或缓慢复极期 (plateau or slow phase of repolarization)] 当复极 1 期膜内电位到 0mV 时，复极过程变得非常缓慢，滞留在 0mV 附近，并持续一段时间，形成一平台状，故称之为平台期。该期由膜的慢钙通道开放，Ca^{2+} 缓慢内流与 K^+外流，共同使膜电位出现暂时的平衡状态。这期持续时间较长，可达 100~150ms。

4. 3 期 [快速复极末期 (late rapid repolarization)] 此期复极速度加快，膜内电位由 0mV 较快地降到-90mV。该期由 Ca^{2+} 内流停止，K^+通道开放引起 K^+快速外流而形成。此期持续约 100~150ms.

5. 4 期 [(静息期 (resting phase)] 3 期之后，膜电位基本上稳定在-90mV，但膜内外离子分布尚未恢复，需要离子泵的主动转运，将进入细胞内的 Na^+和 Ca^+泵出膜外，同时摄回外流的 K^+，使细胞内外离子浓度恢复到兴奋前静息时的状态。

(三) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

自律细胞的跨膜电位与工作细胞的跨膜电位的区别很大。工作细胞在产生动作电位后，其复极化 4 期时膜电位稳定在原静息电位水平不变，而自律细胞的动作电位在 3 期复极达最大值称为最大复极电位或最大舒张期电位 (max-diastolic potential) 之后，4 期膜电位并不稳定，而是立即开始自动去极。当去极达到阈电位后，则引起另一次兴奋，并产生动作电位。4 期自动除极亦称 4 期缓慢去极或缓慢舒张期自动去极 (slow diastolic spontaneouse depolarization)，是自律细胞具备自动节律性的基础 (图 6-15)。

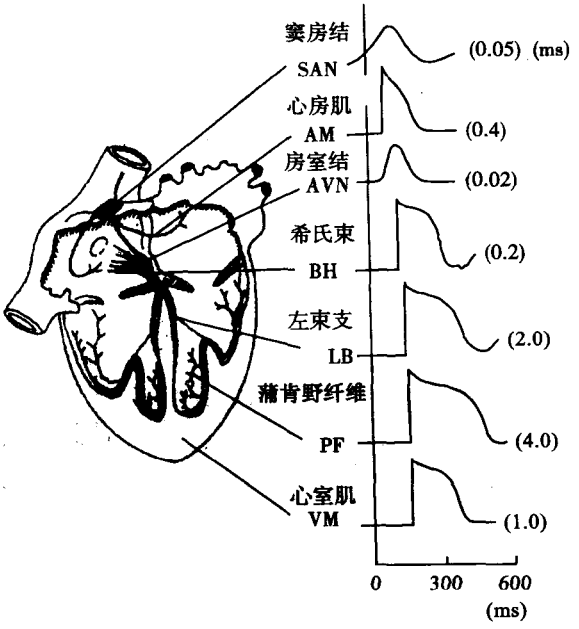


图 6-15 不同心肌细胞动作电位的比较

（四）窦房结起搏点细胞电位活动的特点

窦房结细胞又称为 P 细胞（pacemaker cell），其电位活动的特点为 0 期由膜上钙通道开放，Ca^{2+}缓慢内流引起。因此去极速较慢，去极幅度较小（由-60mV 达 0mV 左右）。复极过程无 1 期和 2 期，只有 3 期和 4 期（图 6-15）。3 期是由于钙通道逐渐失活、钾通道开放、K^+外流形成。复极所达最大复极电位约为-60mV 。4 期电位不稳定，有自动去极活动。P 细胞 4 期自动去极速度很快，因此其自律性最高，故称窦房结，为心脏节律活动的起搏点。自动除极主要是由于 K^+外流逐渐减少、Na^+内流逐渐增加引起。由于 P 细胞 0 期是由钙通道开放引起的缓慢去极活动，故称之为慢反应电位（slow response potential）。具有这种电位的细胞则称为慢反应细胞（slow response cell），包括 P 细胞和房室交界的各区细胞。

房室束、蒲肯野纤维（Purkinje fiber）均是快反应细胞，其动作电位与心室肌细胞相似，但复极 4 期具有缓慢的自动除极活动。因此，这类细胞也具有自动节律兴奋活动，但其自律性活动较低。

根据各类心肌细胞电活动特点，可将心肌细胞分为四类，即：

（1）快反应非自律细胞（fast response nonrhythmic cell）：包括心房肌、心室肌等工作细胞。

（2）快反应自律细胞（fast response rhythmic cell）：包括房室束及其分支、蒲肯野纤维。

（3）慢反应自律细胞（slow response rhythmic cell）：包括窦房结、房室交界区的房结区和结希区细胞。

（4）慢反应非自律细胞（slow response nonrhythmic cell）：房室交界中结区的细胞。

七、心肌的生理特性

（一）自律性

心肌自律细胞在无外来刺激条件下自动发生节律性兴奋的特性，称为自动节律性，简称自律性（auto rhythmicity）。

正常情况下，窦房结（sino-atrial node）自律性最高，每分钟可达 100 次左右，主导整个心脏的节律性活动。因此，窦房结为心搏活动的正常起搏点（natural pacemaker）。由窦房结主导的心搏节律称为窦性心律（sinus rhythm）。心脏其他部位的自律细胞的自律性较低，例如房室交界区约 50 次/min，而蒲肯野纤维（Purkinje fiber）则更低，约 25 次/min。它们通常受窦房结起搏细胞的控制，其自律性不能发生，称之为潜在起搏点（latent pacemaker）。在某些异常情况下，它们的自律性兴奋一旦表现出来，并取代窦房结而引起心脏按其节律活动，便引起心律紊乱，因此又将这些兴奋点称为异位搏起点（ectopic pacemaker）。

（二）兴奋性

心肌对刺激也具有发生反应的能力。心肌一次兴奋过程中，兴奋性（excitability）发生以下周期性变化（图 6-16）。

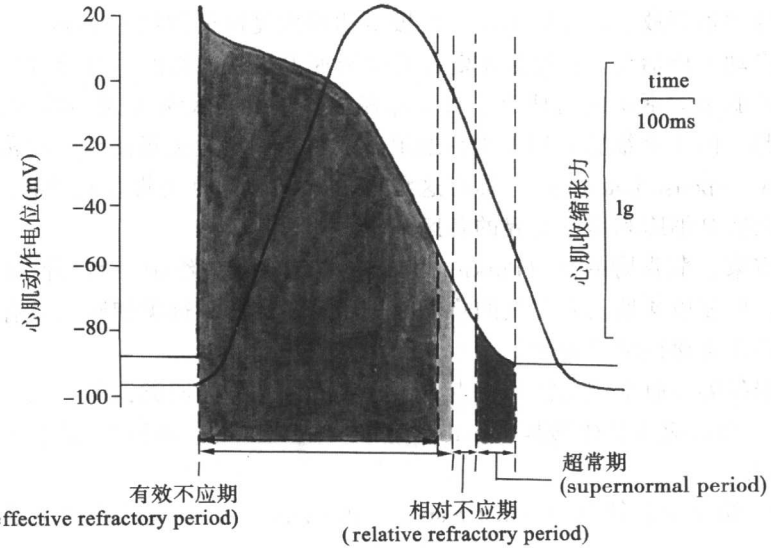


图 6-16　心肌产生动作电位期间兴奋性周期变化及其与心肌机械收缩的关系

1. 有效不应期（effective refractory period）　心肌细胞一次兴奋过程中，由 0 期开始到膜内电位恢复到-60mV 这段时期，任何强大的刺激都不能使心肌产生动作电位。有效不应期产生的原因是因为在这段时间内，膜电位的绝对值太低，Na^+通道完全失活。当复极刚至-55mV 左右时，心肌细胞的兴奋性几乎为零，对任何强大的刺激均不引起兴奋。当膜电位从-55mV 恢复到-60mV 这段时间，Na^+通道刚开始复活，如果给予有效刺激，心肌也只产生局部去极化，而不能产生动作电位。

2. 相对不应期（relative refractory period）　当膜电位由-60mV 复极到约-80mV 这段时期，Na^+通道已逐渐复活，但其开放能力尚未恢复正常。此时其兴奋性仍低于正常，只有阈上刺激才能引起动作电位。

3. 超常期（super normal period）　膜电位由-80mV 复极到-90mv 这段时期，由于膜电位已基本恢复,但其绝对值仍低于静息电位，因此更接近于阈电位水平。同时，Na^+通道已基本恢复到备用状态。这段时期心肌兴奋性高于正常，用阈下刺激就能引起动作电位。

心肌兴奋时，兴奋性周期性变化的特点是有效不应期长，相当于整个收缩期和舒张早期。这一特性使得心肌收缩和舒张活动能交替进行，在心缩期不会接受外来的兴奋而发生强直收缩（tetanic contraction）。

期前收缩与代偿间歇　在某些病理情况下，心室在其有效不应期之后，接受窦房结以外的刺激，则可引起额外的一次兴奋和收缩。这种额外的兴奋引起的收缩是在窦房结传来引起的正常心搏之前产生的，故称之为期前收缩（premature systole），又称为额外收缩（extrasystole）。期前收缩也有自己的有效不应期，在继期前收缩之后传来的一次起搏点兴奋传到心室时，往往落在期前兴奋的有效不应期内，则不能引起心室兴奋和收缩，必须等到下一次窦房结传来的兴奋才能使心室兴奋和收缩。因此，在一次期前收缩之后，往往出现一个较长的心舒期，称为代偿间歇（compensatory pause）。正常情况下，由于心肌有效不应期（effective refractory period）较长，因此不易发生期前收缩（图 6-17）。

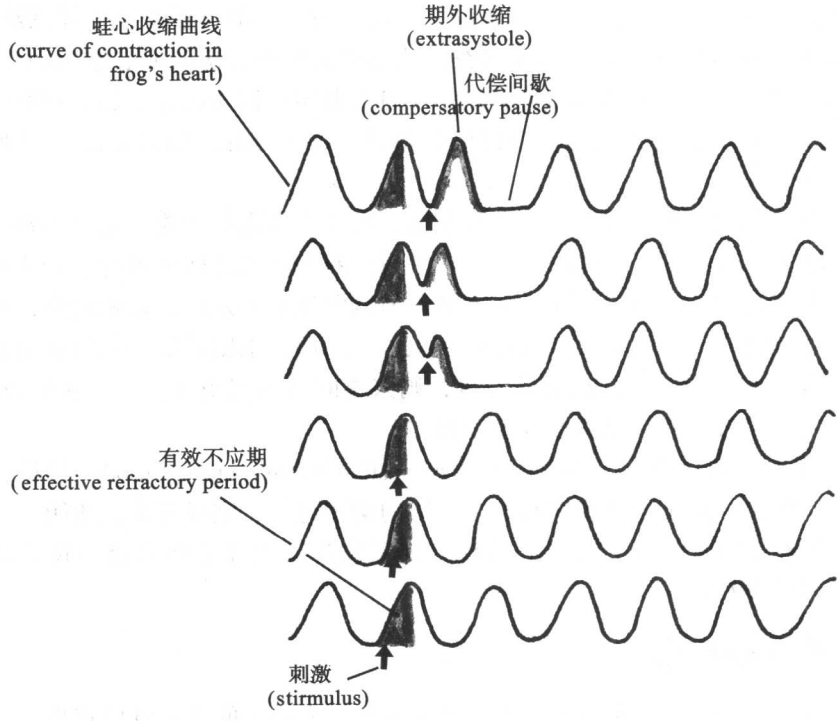


图 6-17　期前收缩与代偿间歇

（三）传导性

由于心肌细胞与心肌细胞之间相互接触的部位仅存在着电阻很小的闰盘（intercalated disc），因此，兴奋仍可以局部电流的形式传导，使所有心肌细胞成为一个合胞体。只要有一个细胞兴奋，动作电位即可快速扩布到其他心肌，引起整个心脏几乎同步兴奋收缩。所有心肌细胞都具有传导兴奋的能力，只是各类心肌传导速度不同。但正常情况下，兴奋总是沿特殊传导系统传导。兴奋传导的顺序为窦房结→左右心房肌→房室交界区→房室束→左右束枝→蒲肯野纤维→左右心室肌。

心脏内兴奋传播的特点 不同的心肌传导速度不同。起搏点窦房结（sino-atrrial node）的节律兴奋可通过心房肌传到左、右心房，特别是沿着由心房肌组成的优势传导通路迅速传到房室结（atrioventricular node）。在此经过短暂的延搁，称为房室延搁（atrioventricular delay），然后兴奋经房室束至左、右束支，再以高速度沿蒲肯野纤维网广泛的向左、右心室传播。蒲肯野纤维的高速度传导性有利于整个心室同步收缩。房室延搁可使心房和心室收缩有序，不会重叠。

（四）收缩性

工作细胞在接受有效刺激而产生动作电位，在其作用下，引起工作细胞收缩。心肌的收缩有如下特点：

（1）同步收缩：心肌细胞的任何部位发生的兴奋，不但可沿特殊传导系统传播，而且心肌细胞之间也可通过闰盘传导兴奋，从而引起整个心房肌或心室肌同步收缩，使收缩力量增强，有利于心脏向动脉射血。一旦心肌不能同步收缩，如心房纤维性颤动（atrial fibrillation），特别是心室肌纤维性颤动（ventricular fibrillation），将使心脏丧失泵血功能。

（2）心肌收缩的原理基本上与骨骼肌相同，即先出现电位变化，通过兴奋—收缩偶联（excitation-contraction coupling），引起粗肌丝和细肌丝之间的滑行，造成整个肌细胞收缩。与骨骼肌不相同之点是心肌中的肌质网终池很不发达，容积较小，钙的储存量较小，收缩时大部分钙离子从细胞外液摄取。因此，细胞外液中钙浓度对心肌收缩力的影响较大。当细胞外液浓度升高时，则兴奋时钙内流增多，心肌收缩力增强，反之细胞外液钙内流下降，则心肌收缩力减弱。

（3）不发生强直收缩：心肌有效不应期（effective refractory period）较长，不至于发生强直收缩，保证了心肌收缩和舒张活动的交替进行，完成其泵血功能。

（4）Ca^{2+}来自细胞外液：由于心肌终末池不发达，因此心肌兴奋—收缩偶联中Ca^{2+}主要来自细胞外液。

八、正常心电图

心脏在发生兴奋时，兴奋部位的膜外电位较低，未兴奋的膜外电位较高，二者构成一对电荷相反的电偶（dipole）。在兴奋沿着特殊传导系统（specific conduction system）向前传导时，兴奋部位和未兴奋部位之间有一个随时间发展而在方向和大小不断变化的交界面。在这个交界面两侧存在有许多个电偶，交界面愈大，电偶数量愈多，而且电偶产生的电动势大小和方向随兴奋的心肌数目和排列的方向不同而不同。许多电偶综合起来的电动势方向和数量即综合向量（vector）。

在每个心动周期（cardiac cycle）中，心脏由正常搏起点（pacemaker）窦房结产生的兴奋，通过特殊传导系统（specific conduction system）依次传向心房和心室，使整个心脏发生一系列的心电向量变化。由于心脏周围的组织细胞内含有导电的液体，因此每个心动周期中心脏的这种生物电变化可传导到身体表面，使身体表面各部位随

心动周期而出现有规律的心电向量变化。若将置于人体表面一定部位的测量电极连接到心电图仪（electrocardiograph），即可记录出心脏兴奋过程中每一瞬间的心电向量变化曲线即体表常规心电图（electrocardiogram, ECG）。每根心肌纤维的生物电变化是产生心电图的基础，但心电图反映了一个心动周期中，整个心脏从起搏点兴奋直至整个心脏兴奋到恢复过程综合的心电变化过程（图 6-18）。

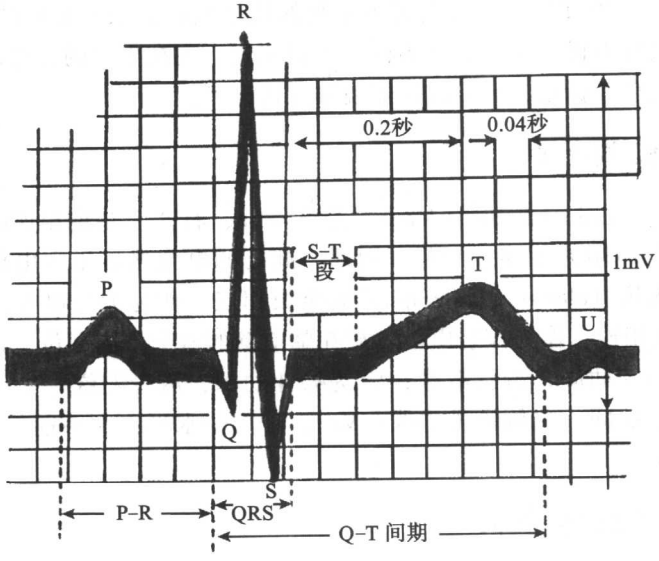


图 6-18　正常人心电图

体表心电图的引导方法：从体表引导记录心电图是用导线联接不同的体表部位，称为导联（lead）。常用的导联有三种（图 6-19）。

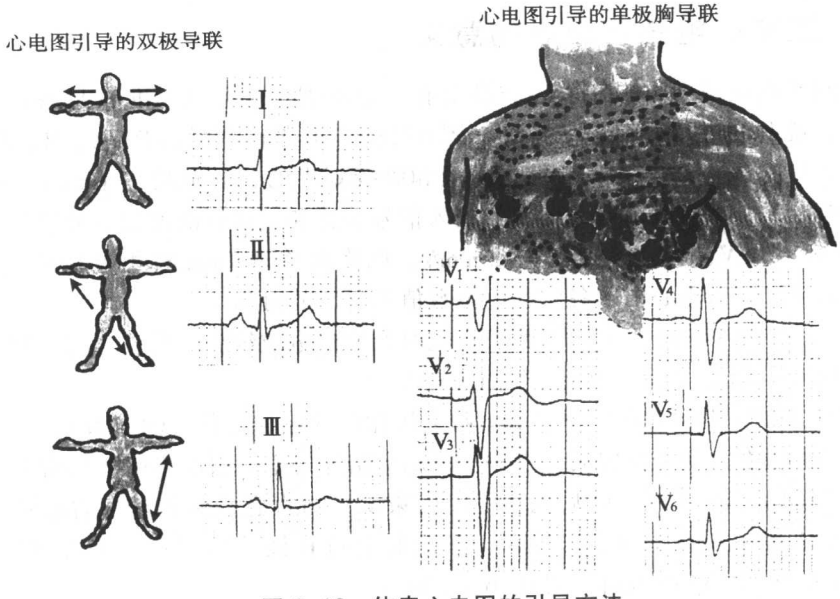


图 6-19　体表心电图的引导方法

(一) 双极导联

双极导联 (bipolar leads) 为最早用的导联，也称为标准肢体导联 (standard limb leads)。这种导联包括以下三种联接：I 导联右臂—左臂，II 导联右臂—左足，III 导联左臂—左足。

在以上肢体联接过程中，规定箭头左侧的肢体电极必须与心电图机的负极相连，而箭头右侧的肢体电极必须与心电图机的正极相连。现在生产的心电图机所附连线标有红黄绿三种颜色和标记，只需按仪器说明连接即可。

(二) 单极胸导联

单极胸导联 (unipolar chest leads) 是将左臂、右臂、左足相连的三根导线各通过一个 5000Ω 的电阻并相连接一起。因此，此处的电位接近于零电位，以其作为中心电站和心电图仪 (electrocardiograph) 的负极相连，作为无关电极。胸导联电极与心电图仪的正极相连，作为探查电极，放在胸前壁的六个不同部位，即构成六个单极胸导联：V_1 为第 4 肋间，胸骨右缘；V_2 为第 4 肋间，胸骨左缘；V_3 为 V_2 和 V_4 连线中点；V_4 为第 5 肋间，左侧锁骨中线；V_5 在 V_4 同一水平，左腋前线；V_6 在 V_4 同一水平，左腋中线。

(三) 单极肢体导联

单极肢体导联 (unipolar limb leads) 是将单极胸导联中的探查电极分别放在右臂、左臂、左足的同时，分别拆除待测肢体通向中心电站的连线，而其余未放探查电极的两肢体仍与中心电站连接，即构 αVR 和 αVL、αVF 三种加压单极肢体导联。

九、正常心电图各波段的意义

由不同导联记录的心电图，在波型上有一定差别。通常以标准 II 导联记录的心电图为例，说明心电图各波段的含义 (图 6-18)。正常心电图由 P、Q、R、S、T 五个波 (wave) 组成。心电图记录纸上横线和纵线划出的长和宽均为 1mm 的小方格。在描记心电图时，通常调节心电图仪的输入信号装置和纸运行的速度，使描笔上下移动 1mm 代表 0.1mV；使走纸速度为 25mm/s，则横向移动 1mm 时相当 0.04s。因此，由记录纸上可以测量出心电图各波的电位数值和经历的时间。

1. P 波　反映左右两心房肌细胞去极化时产生的电位综合变化。P 波波型小而圆钝，历时 0.08~0.11s，波幅一般不超过 0.25mV。

2. QRS 波群　代表左右两心室肌细胞去极化时的电位变化。QRS 波由三个大小、方向不同紧密相连的复合波构成。当兴奋由房室结经房室束引起室间隔兴奋并向下方传导时，产生向下的 Q 波。随后兴奋经左右束支、蒲肯野纤维传至左右心室，然后兴奋再由心尖传向心室壁向上方传导，产生向上的 R 波。当兴奋传至心室底部时，即形成向下的 S 波。QRS 波群历时 0.06~0.10s。

3. T波 代表左右两心室肌细胞复极过程中的电位变化。T波历时0.05~0.25s，波幅为0.1~0.8mV。正常T波不应低于R波的1/10。T波异常表示心肌缺血（myocardial ischemia）或损伤。

不同导联中所记录的心电图，在波型上各有特点，但多数大同小异。在有的导联中记录的P波、T波倒置，QRS综合波主波向下和某些波缺失等，均属正常。在心电图中，各波之间的时程关系也具有重要的理论和临床诊断意义。其中较为重要的有以下几个间期段。

1. P-R间期 指从P波起点到QRS波起点之间的时程，表示兴奋从心房传至心室所需的时间，正常人不超过0.12~0.20s。在房室传导阻滞时（AV nodal block）此期延长。

2. Q-T间期 从QRS波起点到T波终点的时程，代表心室开始去极化到完全复极到静息状态的时间，此期历时约0.4s。心率加快时此期缩短。

3. S-T段 从QRS波结束到T波开始之间的线段。正常时，它与基线平齐，历时0.05~0.15s。若S-T段上下偏离一定范围，则表示心肌有损伤（myocardiolysis）或心肌缺血（myocardial ischemia）等病变。

第四节 血 管

一、动脉

动脉是输送血液离心的管道。自心脏左心室发出的主动脉一再分支，有如树干与树枝，其分支愈分愈细，主要是输送含氧气、营养物质、激素的血液至身体各部的组织和器官。但从右心室发出的肺动脉除外。动脉在未进入器官前称器官前动脉，进入器官后则称器官内动脉。在人体内不同器官，其血管的配布是与这些器官的胚胎发生、构造和机能相适应，且有一定的规律性。全身动脉分布概况见图6-20A~E。

（一）器官外动脉分布的规律性

1. 对称性和节段性分布 动脉分布基本上是左、右对称。每个局部如头颈、四肢等均有1~2支动脉干，仅有少数例外，如腹腔动脉（celiac artery）、肠系膜上动脉（superior mesenteric artery）、肠系膜下动脉（inferior mesenteric artery）等；躯干部则仍保存胎儿时的节段状态，如肋间后动脉（posterior intercostal arteries）、腰动脉（lumbar arteies）等（图6-20A-E）。

2. 安全隐蔽和近距离分布 多数动脉走行于躯体的屈侧、深部或安全隐蔽之处，如肱动脉（brachial artery）、腘动脉（popliteal artery）等。动脉以主干发出后多以最近距离至所分布的器官；仅有少数动脉例外，如睾丸动脉（testicular artery）则来自腹主动脉（abdominal aorta）此乃由于胚胎后期，睾丸自腹腔下降至阴囊所致。

3. 多数与静脉和神经伴行

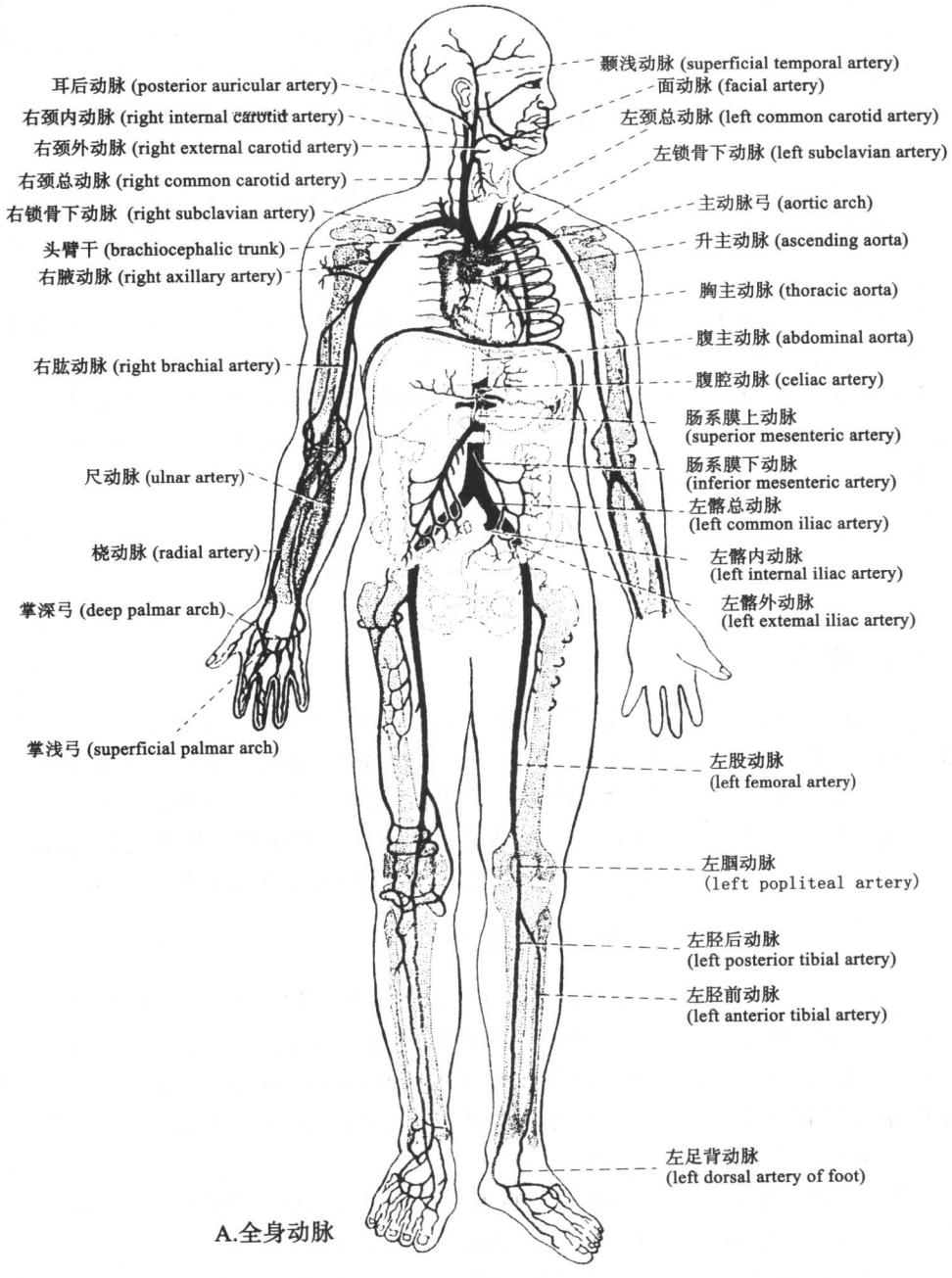
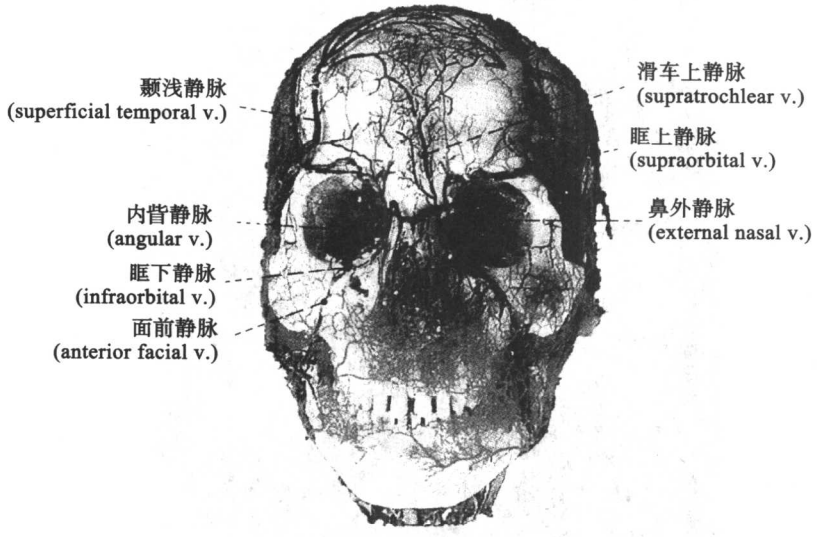
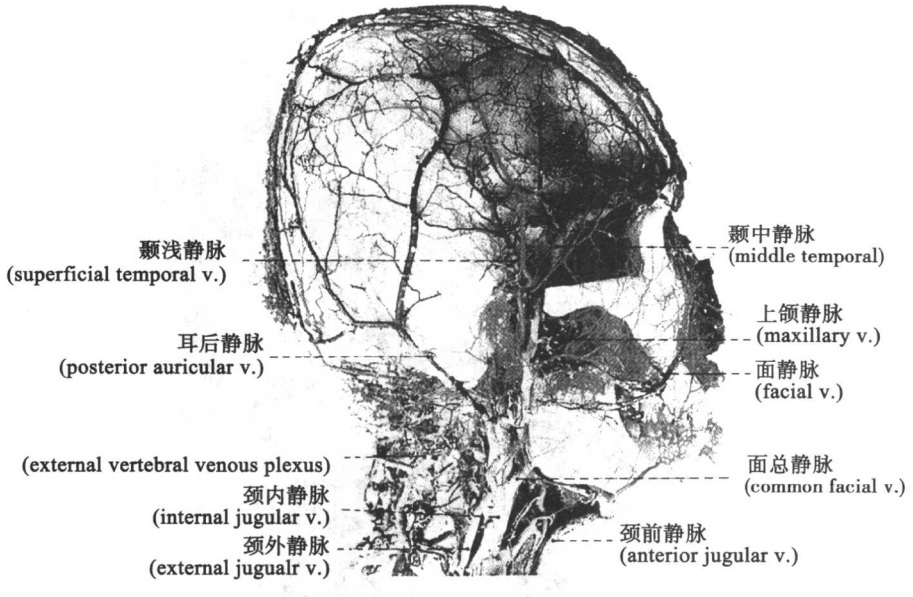


图 6-20　全身动脉分布概况（A）

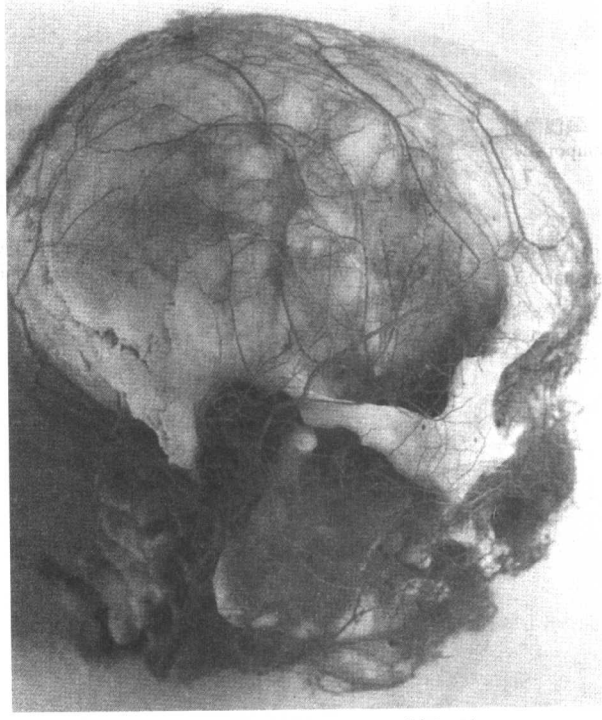


B. (1)头部血管铸型——（前面）

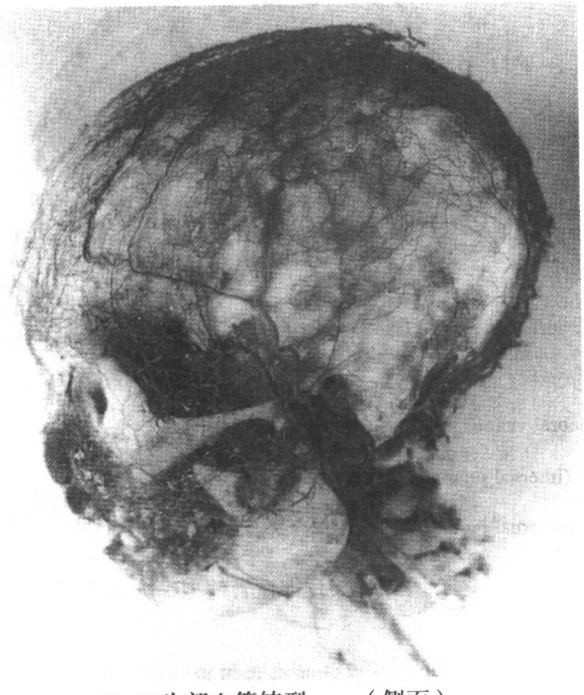


B. (2)头颈部血管铸型——（侧面）

图 6–20　全身动脉分布概况（B（1）、（2））

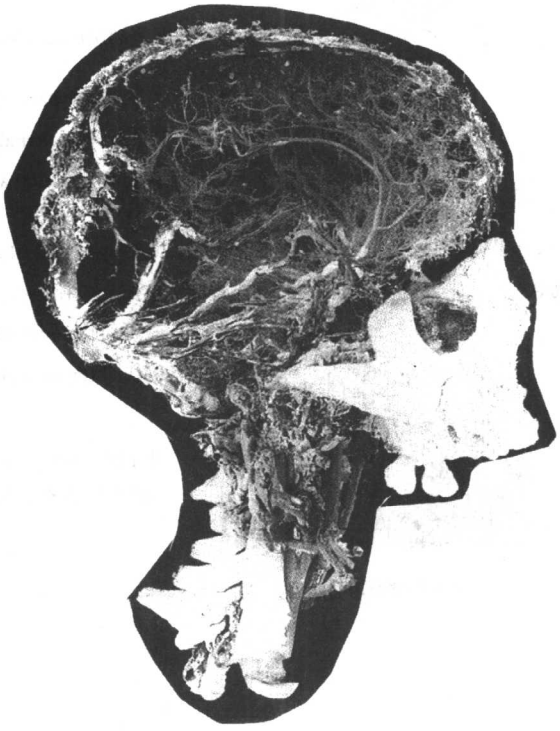


B. (3)头部血管铸型——（侧面）

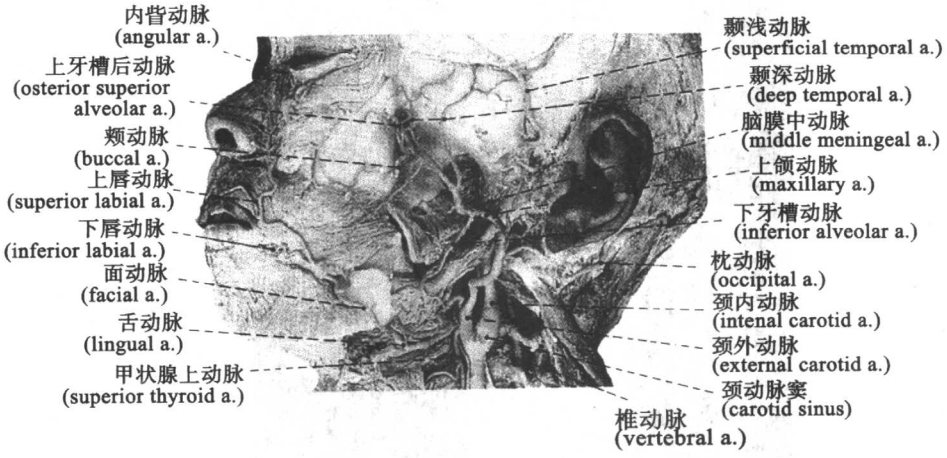


B. (4)头部血管铸型——（侧面）

图 6–20　全身动脉分布概况（B（3）、（4））



B. (5)头颈部血管铸型——（侧面）



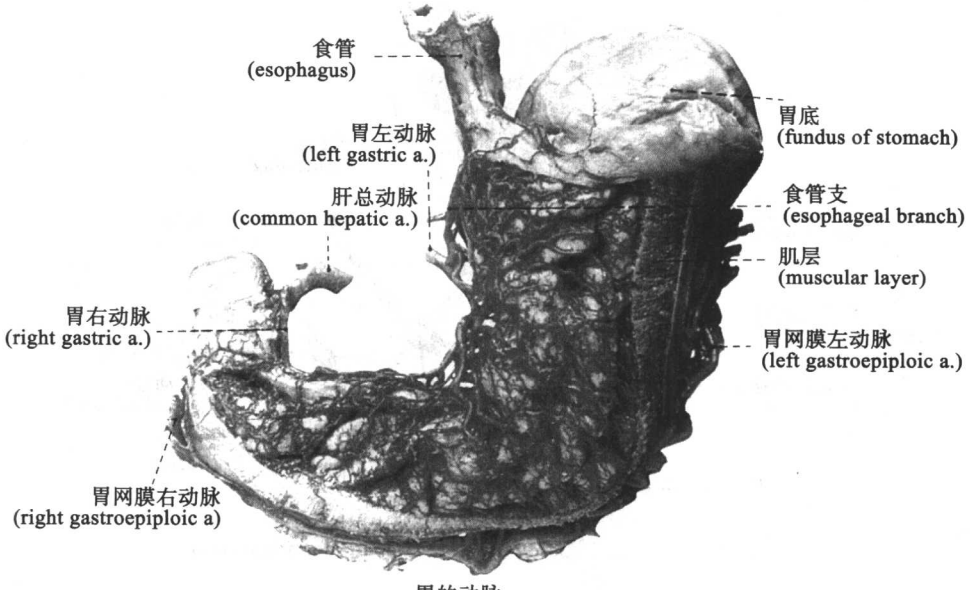
B. (6)头颈部的动脉

图 6-20　全身动脉分布概况（B（5）、（6））

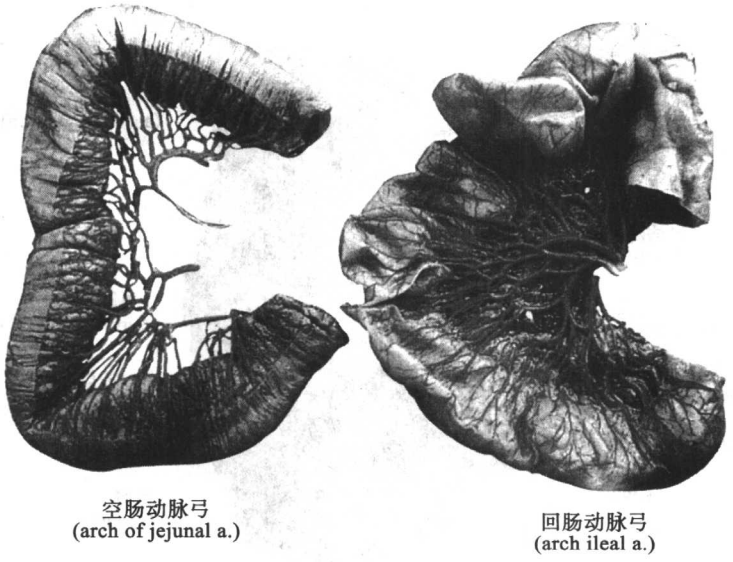
B. (7)头颈部的动脉

C. (1)胸腹部血管——胸主动脉及其分支铸型

图 6–20　全身动脉分布概况（B（7）、C（1））

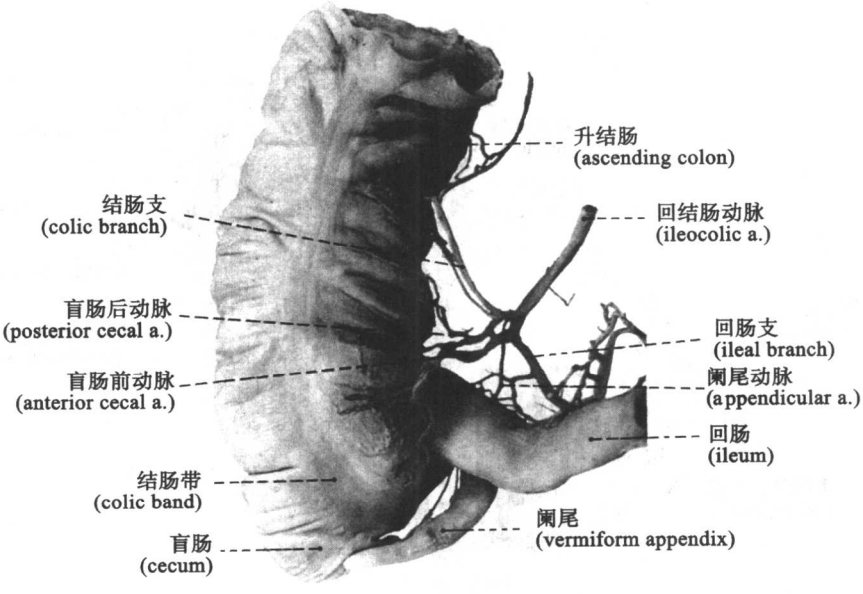


C. (2)胸腹部血管——胃的血管

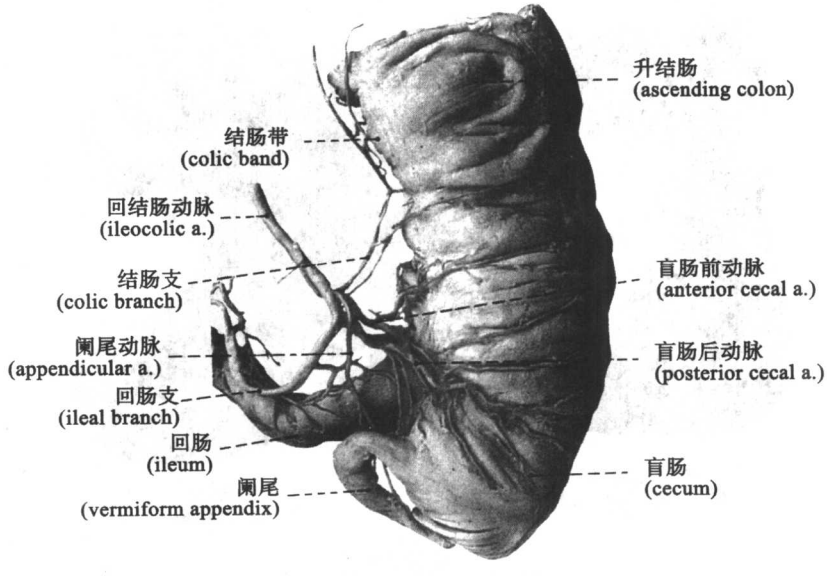


C. (3)胸腹部血管——空回肠的血管

图 6-20　全身动脉分布概况（C（2）、（3））

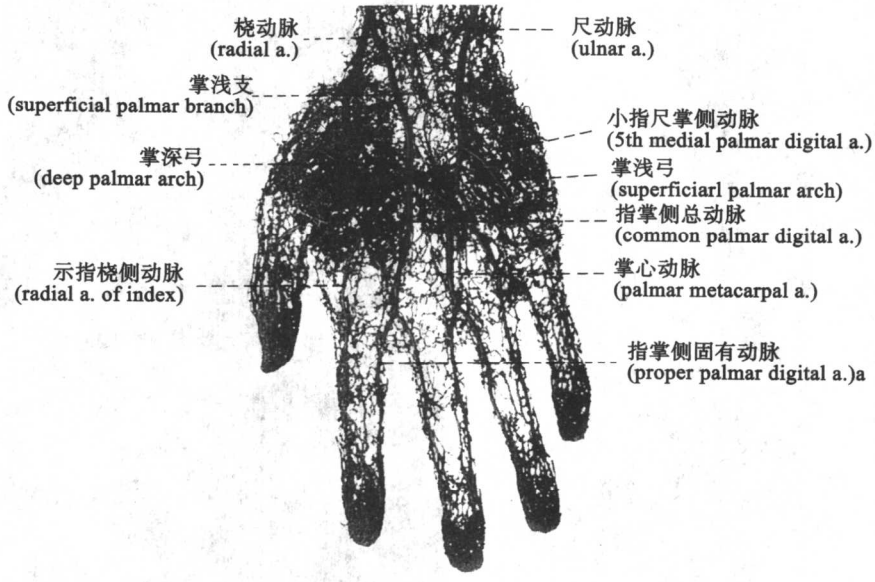


C. (4)胸腹部血管——回盲部的动脉（前面观）

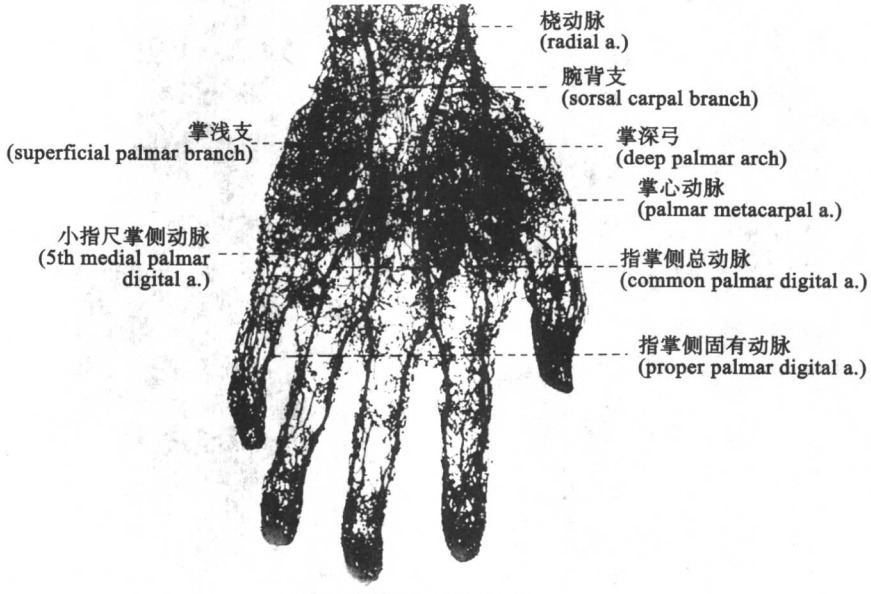


C. (5)胸腹部血管——回盲部的动脉（后面观）

图 6-20　全身动脉分布概况（C（4）、（5））



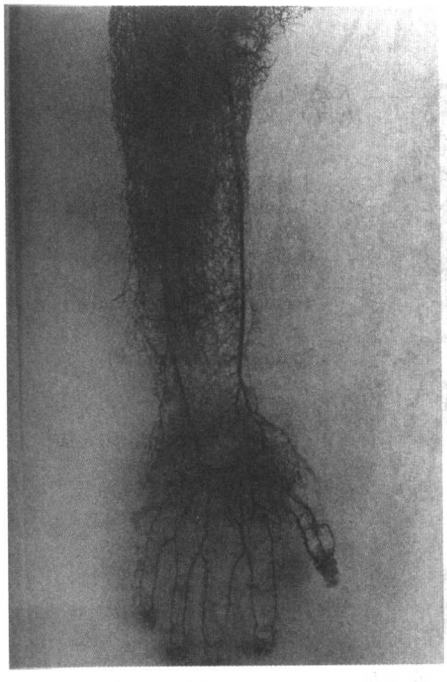
(1)手动脉铸型（前面观）



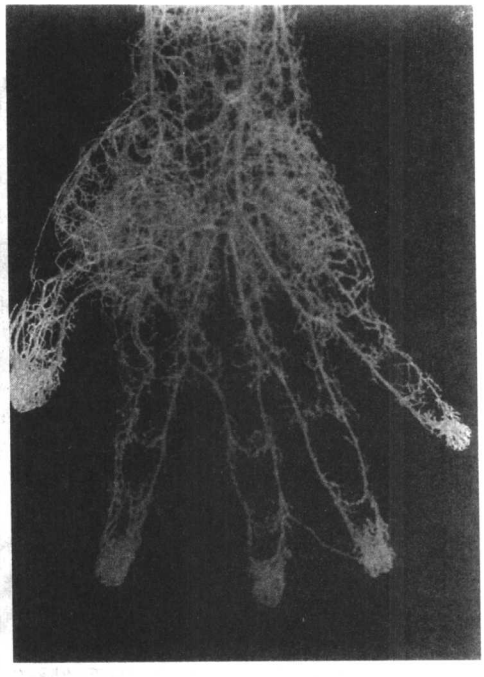
(2)手动脉铸型（后面观）

D. 上肢动脉

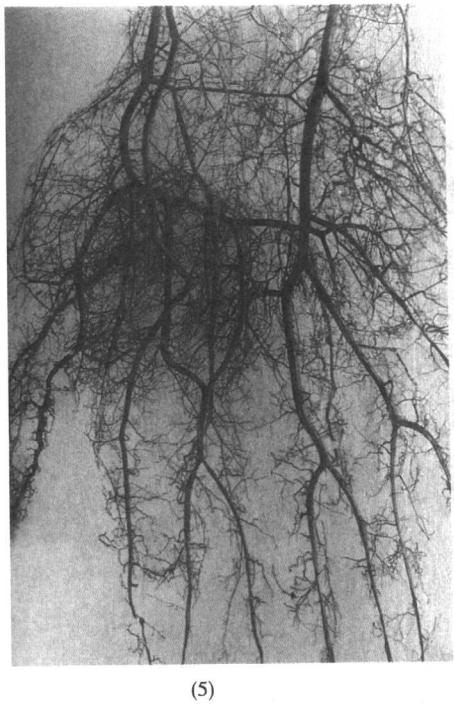
图 6–20　全身动脉分布概况（D（1）、（2））



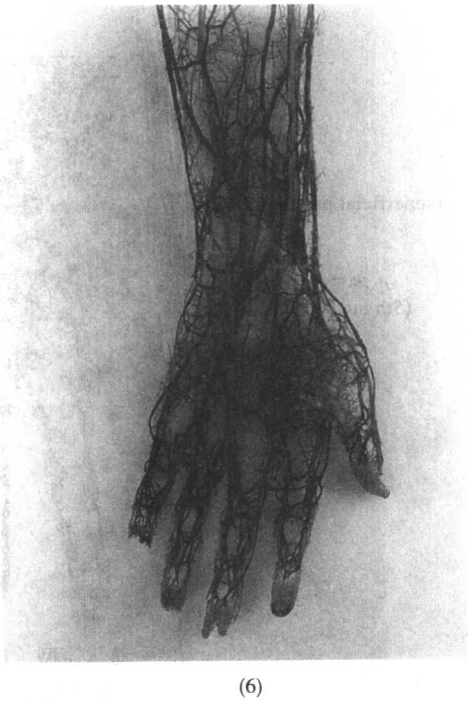
(3)



(4)



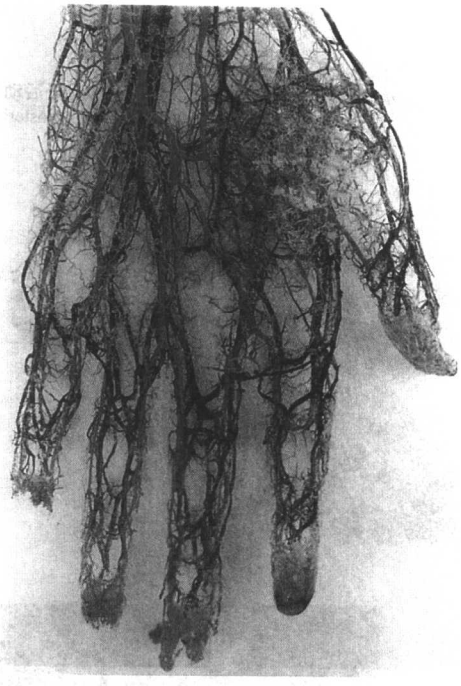
(5)



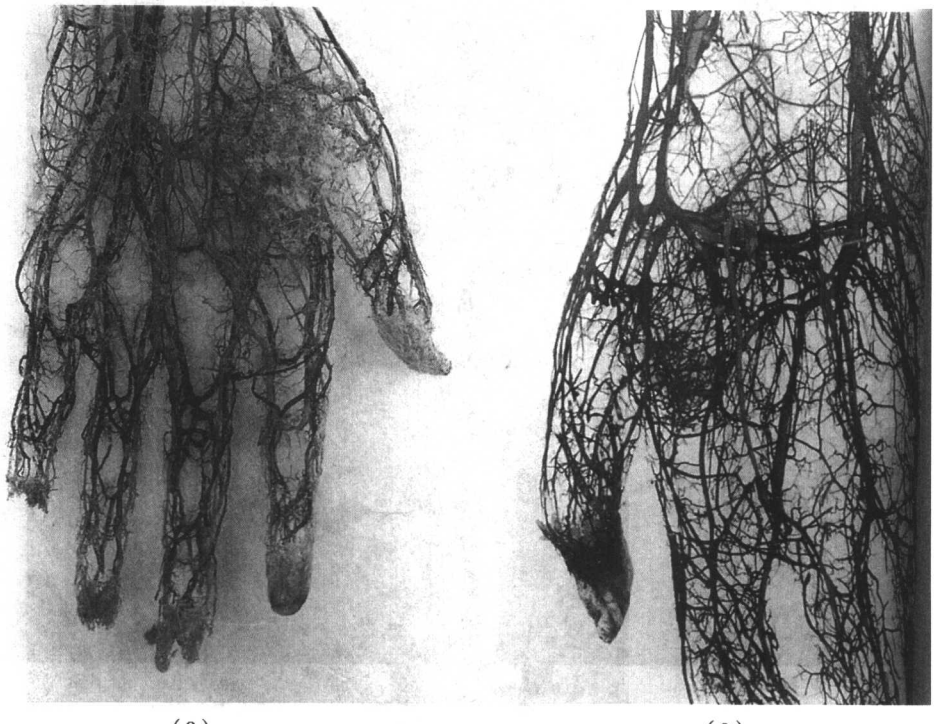
(6)

D. 上肢动脉

图 6-20　全身动脉分布概况（D（3）~（6））



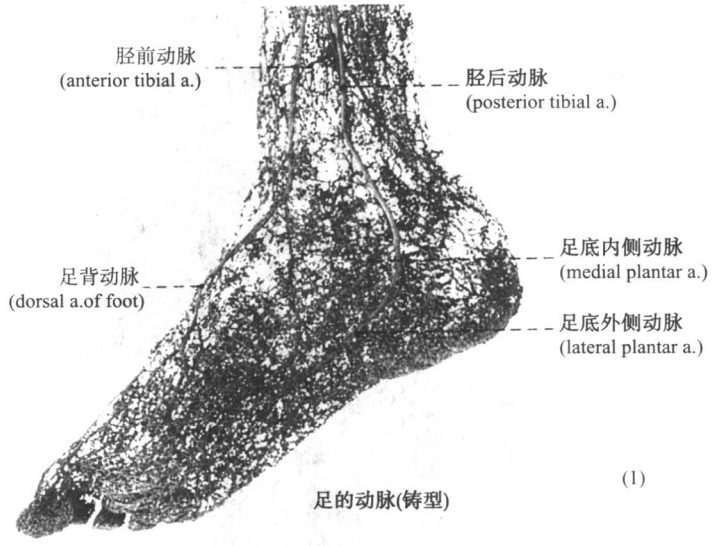
（7）

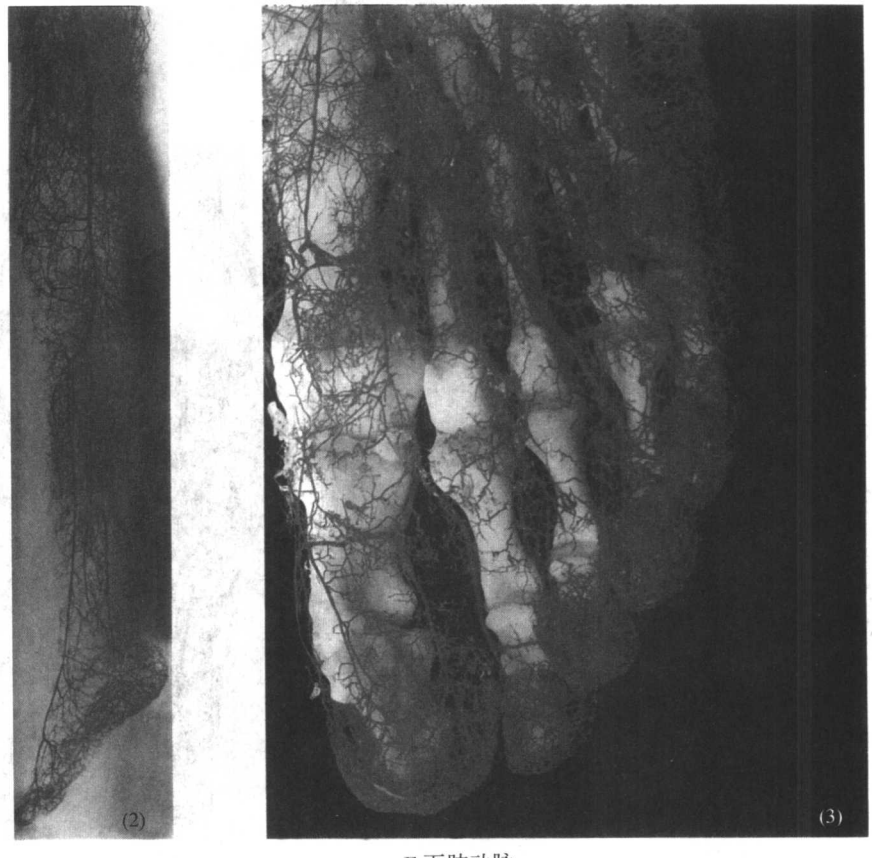


（8）　　（9）

D. 上肢动脉

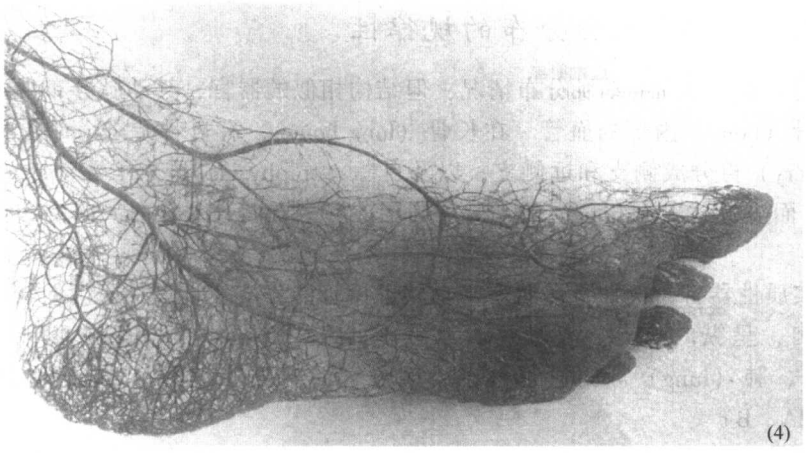
图 6–20　全身动脉分布概况（D（7）～（9））

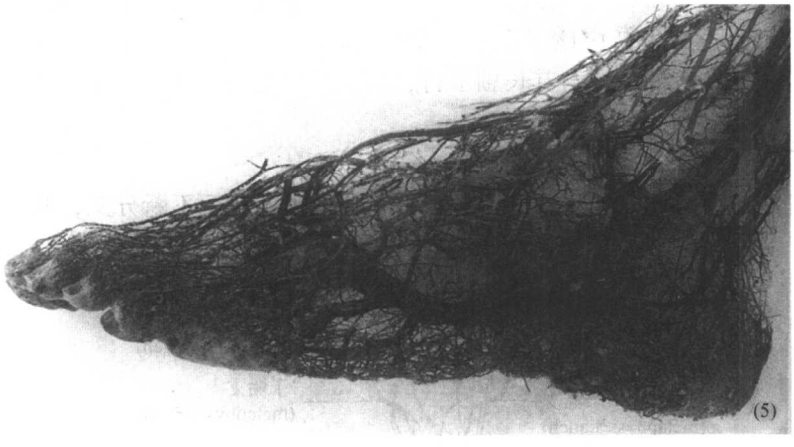


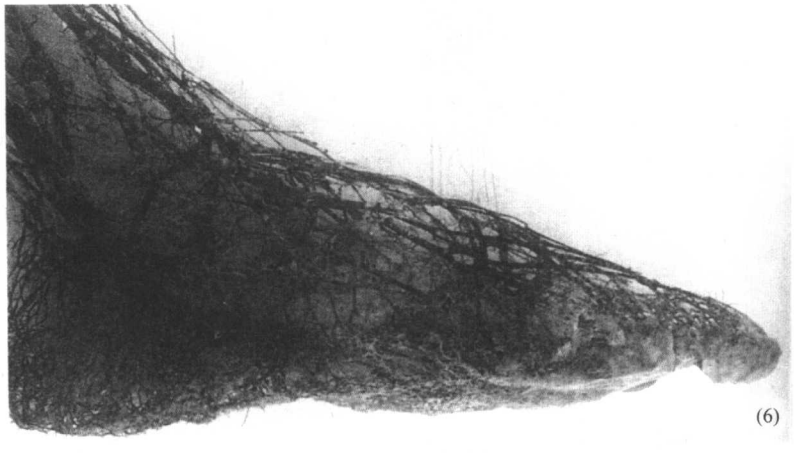


E.下肢动脉

图 6-20　全身动脉分布概况（E（1）~（3））







E.下肢动脉

图 6–20　全身动脉分布概况（E（4）～（6））

（二）器官内动脉分布的规律性

不同器官有不同的动脉分布情况，但结构相似的器官，其动脉分布也大致相同。

1. 骨（bone）内部的血管　在长骨（long bone），有自骨干进入的滋养动脉（nutrient artery）再分成侧支和远侧支，以及自骺（epiphysis）进入干骺动脉（metaphysis artery）。而短骨（short bone）的动脉从周围的各个方向进入骨内，向中心走行（图6-21A、B）。

2. 实质性器官　例如骨骼肌多来自邻近血管的分支，且多从肌肉的较恒定的部位进入肌肉，呈纵向分支。入肌处被称为“肌门”（muscular door）。肝（liver）、肾（kidney）、肺（lung）等的血管也多自该器官的凹侧的“门”（portal）进入再分支（图 6-22A、B）

3. 空腔性器官　如胃（stomach）、肠（intestine）等脏器的动脉，多呈横行型分布，即血管在管状器官的一侧与管的长轴平行，呈直角分出横支环绕管状器官，彼此间有较多的吻合，以适应该器官形态改变的需要；输尿管（uretes）的动脉来自邻近血管的分支，在管的一侧与其长轴平行，以纵形分支进入器官（图 6-23A~C）。

（三）动脉的结构特点

离开心脏（heart）的主动脉（aorta）管径最粗，然后不断分支，其口径也相应变

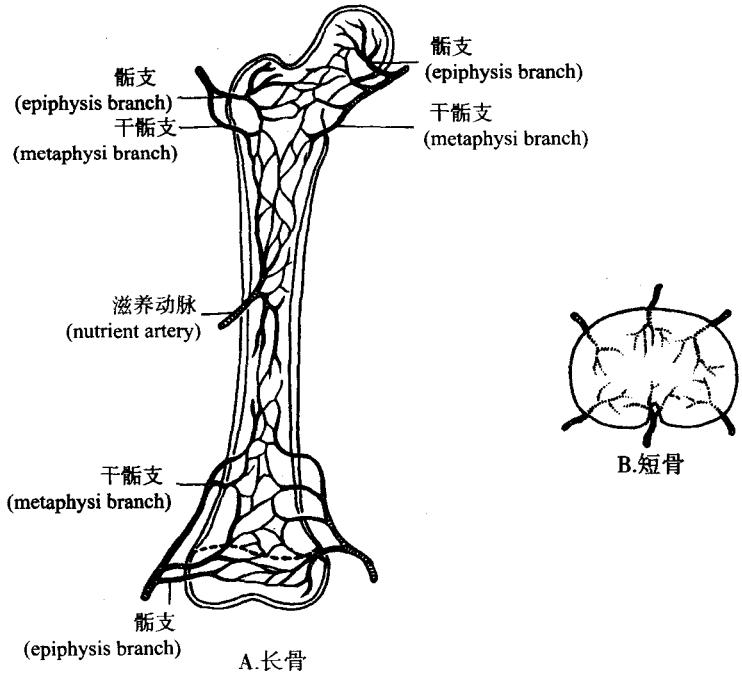


图 6-21　骨血供示意图（A、B）

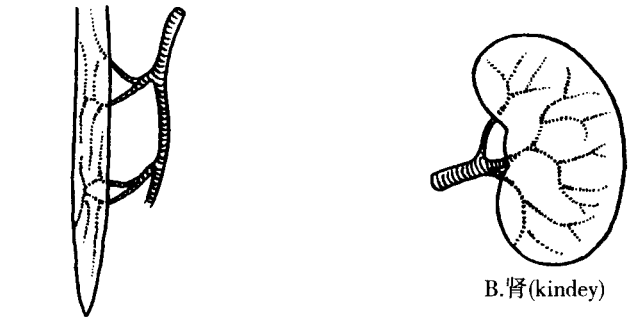


图 6-22　实质性器官血供示意图（A、B）

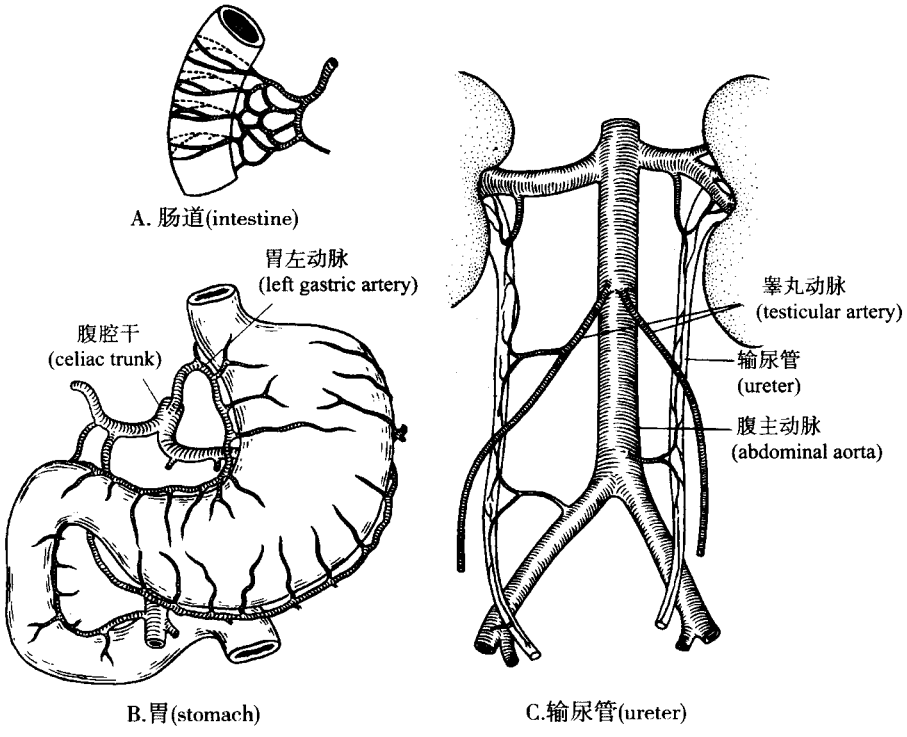


图 6-23　空腔性器官血供示意图（A~C）

小，直至毛细血管，它们的管径大小和管壁结构的改变是逐步进行的，各部动脉之间并没有截然的分界。根据动脉管壁的组织学结构和功能分为：

1. 弹性动脉（elastic artery） 即弹性储器（windkessel vessel）或称大动脉(large artery)。其特点是：管壁富有弹性膜和弹性纤维，平滑肌较少。中膜（tunica media）有 40~70 层同心排列、厚约 500μm 的弹性膜，各层弹性膜相距 5~15μm，每层弹性膜厚 2~3μm（图 6-24）。如主动脉（aorta）、肺动脉（pulmonary artery）、头臂干（truncus brachiocephalicus）、锁骨下动脉（subclarian artery）等大动脉（large artery）。因此，这些血管具有较大的扩张性和弹性回缩作用，故称为弹性动脉。由于这些血管是由心脏输送血液至肌性动脉（中动脉），故也称为“输送血管”（transfusion vessel）。

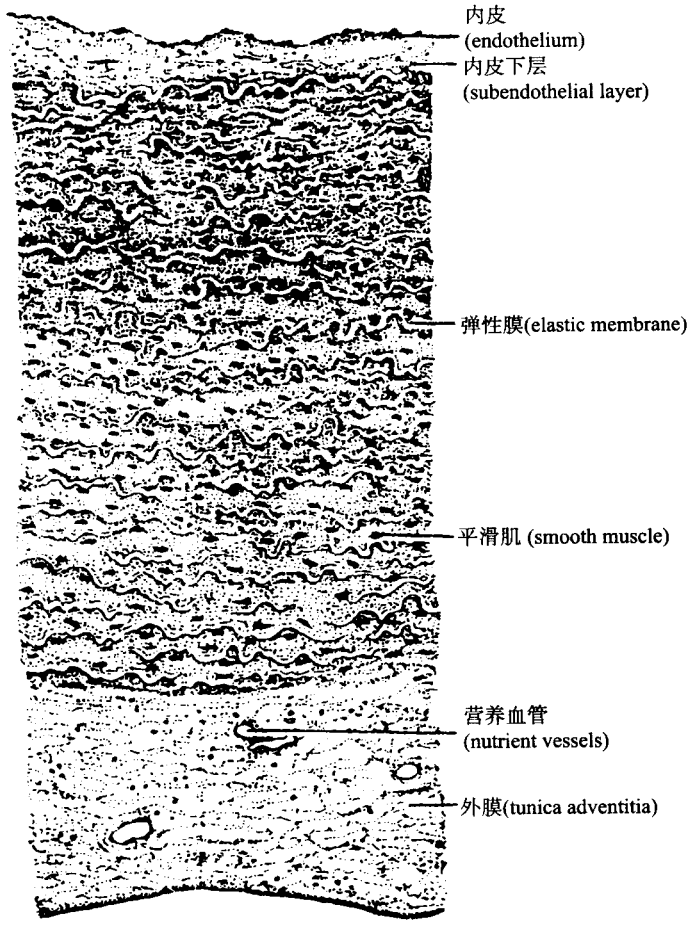


图 6-24 弹性动脉的管壁结构镜下所见（低倍）

2. 肌性动脉（muscular artery）或称中动脉（medium-sitzed artery）　其特点是：管壁主要成分为平滑肌（smooth muscle），内膜与中膜交界处有一层明显内弹性膜，中膜约有 10~40 层呈同心排列的平滑肌（图 6-25），故管壁收缩性强，能主动改变管径大小以调节血流阻力和血流量，以满足器官的功能需要。身体中除上述主动脉、肺动脉等大动脉外，凡在解剖学中有名称的动脉大多数都属中动脉。由于肌性动脉是输送血液至各器官的血管，故也被称为“分配血管”（distribution vessel）。

3. 小动脉和微动脉　小动脉（small artery），是指管径小于 1.0mm 以下的动脉，内膜有明显的内弹性膜，中膜有几层平滑肌，一般没有外弹性膜，故也属肌性动脉。微动脉(arteriole）一般管径在 300μm 以下，有 1~2 层平滑肌，外膜较薄。微动脉再分支即毛细血管前微动脉（precapillary areriole）和中间微动脉(metaarteriole)。

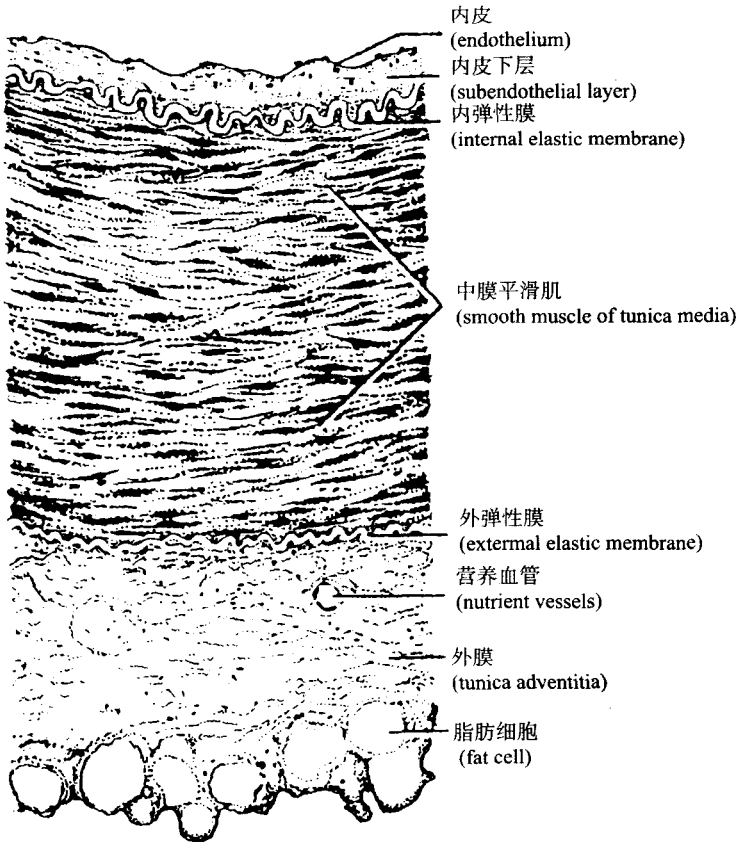


图 6-25　肌性动脉的管壁结构镜下所见（低倍）

（四）动脉的临床意义

全身某些动脉位置较表浅，或与某些骨、肌腱关系密切。如颈总动脉（common carotid artery）与第 6 颈椎横突前结节（或称颈动脉结节，carotid tubercle）、肱动脉与肱骨（humerus）、股动脉与耻骨支（ramus of pubis）等之间有较恒定的局部位置关系。在临床上可作为触扪脉搏（pulse feeling）之处，如桡动脉（radial artery）、颞浅动脉（superficial temporal artery）、足背动脉（dorsalis pedis）等；测量血压，如肱动脉（brachial artery）；或压迫止血，如颈总动脉（common carotid artery）、股动脉（femoral artery）等（图 6-26）；动脉穿刺，如股动脉（femoral artery）等。进入 21 世纪，临床介入医学的迅猛发展，如对出血性疾病的介入治疗，肿瘤介入治疗，经导管药物性血栓治疗，心、脑血管狭窄的血管内支架植入等等，也多采用股动脉或桡动脉穿刺插管。

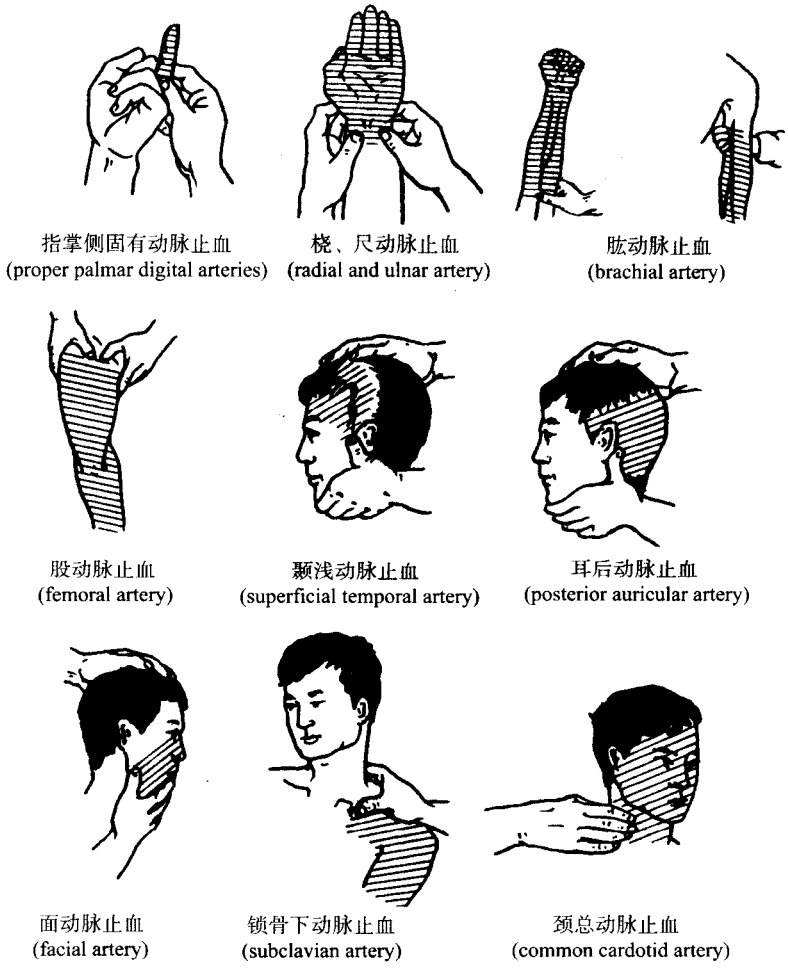


图 6-26　常用动脉指压止血部位示意图

二、静脉

静脉是输送血液回心的管道，起自毛细血管，在回心的过程中不断接受许多小支（称属支）的血液，颇似溪流和江河。因此静脉管径是逐渐加粗，最后合成上、下腔静脉（superior and inferior vena cava），分别注入右心房（图 6-27）。

头颈、上肢、下肢及门静脉等全身静脉等见图 6-27A~K。

静脉与动脉均为输送血液的管道，故其结构、行程与分布有许多相似之处：如分布的对称性、管壁三层膜结构（内膜、中膜和外膜）及深静脉多与动脉伴行，且多同名等。但静脉本身还有以下特点：

（1）静脉内有静脉瓣（valvula venosa）。静脉是输送血液回心的管道。静脉管壁较相应的动脉管壁薄、口径大，因此可容纳较多的回流血液。静脉瓣是静脉形态结构上最主要的特征（图 6-28A、B），为静脉内膜折叠伸入腔内，呈半月形小袋状结构，袋口指向心脏，当血液流向心脏时，静脉瓣平贴管壁；当血液逆流时，则瓣膜游离，小袋充满血液把管腔关闭。犹如江河之闸门，仅向一个方向开放，从而促使血液向心流动，防止血液倒流。静脉瓣绝大多数成对排列，也可为单瓣或三瓣。人体内静脉瓣的配布规律与影响静脉回流的因素密切相关，如体位与重力对静脉回流影响最大。人体平卧位时，由于全身静脉大部分与心脏在同一水平，重力的影响不明显，当变为直立位时，则因重力关系，大量血液滞留于心脏平面以下的血管中。所以健康的人站立时，位于心脏平面以上的浅静脉如颈外静脉、上举的手臂看不到皮下静脉，但下垂手臂，则皮下静脉粗壮充盈，明显可见。如果较长时间站立不动，身体低垂部分如下肢的血管长期充盈扩张，可发生静脉曲张（varicose vein）。在其他四足动物，大多数容量血管都处于心脏平面以上，上述情况就不像人类那样明显。

有些长期卧床或体弱多病的人，静脉管壁紧张性较低，也较易扩张，加上肌肉萎缩，挤压作用减弱，当由蹲位或卧位突然直立时，由于血液淤滞在下肢，静脉回流不足，而致心输出量减少，动脉血压骤然下降，此时可由于视网膜（retina）缺血而出现眼前发黑，甚至引起脑缺血（cerebral ischemia）而晕厥（syncope）。如果下肢骨骼肌收缩功能正常时情况就不一样，此乃由于肌肉间或肌肉内的静脉受到挤压，而且静脉管内有静脉瓣，使静脉内的血液只能向心脏方向流动。所以骨骼肌与静脉瓣对静脉回流起着“泵”（pump）的作用，被称为“静脉泵”（vein pump）或肌肉泵（muscle pump）（图 6-28）。

此外，心脏收缩力量、呼吸运动对静脉回流也有一定的影响。当心脏收缩力量很强，则心室排空就较完全，在心舒期中心室内压就较低，对心房和大静脉抽吸力量也相应较强，有力地促进静脉回流。当右心衰竭时，右心室射血力量明显减弱，到了心舒期右心室内压升高，血液淤积于右心房和大静脉内，使右心房压力升高，静脉血回流受阻，患者可出现颈静脉怒张、下肢浮肿等症状；同样，左心衰竭时也会引起左心房和肺静脉压升高，造成肺淤血和肺水肿。

从影响静脉回流的多个因素不难看出，以人体部位来看，头颈部和胸部位置高于

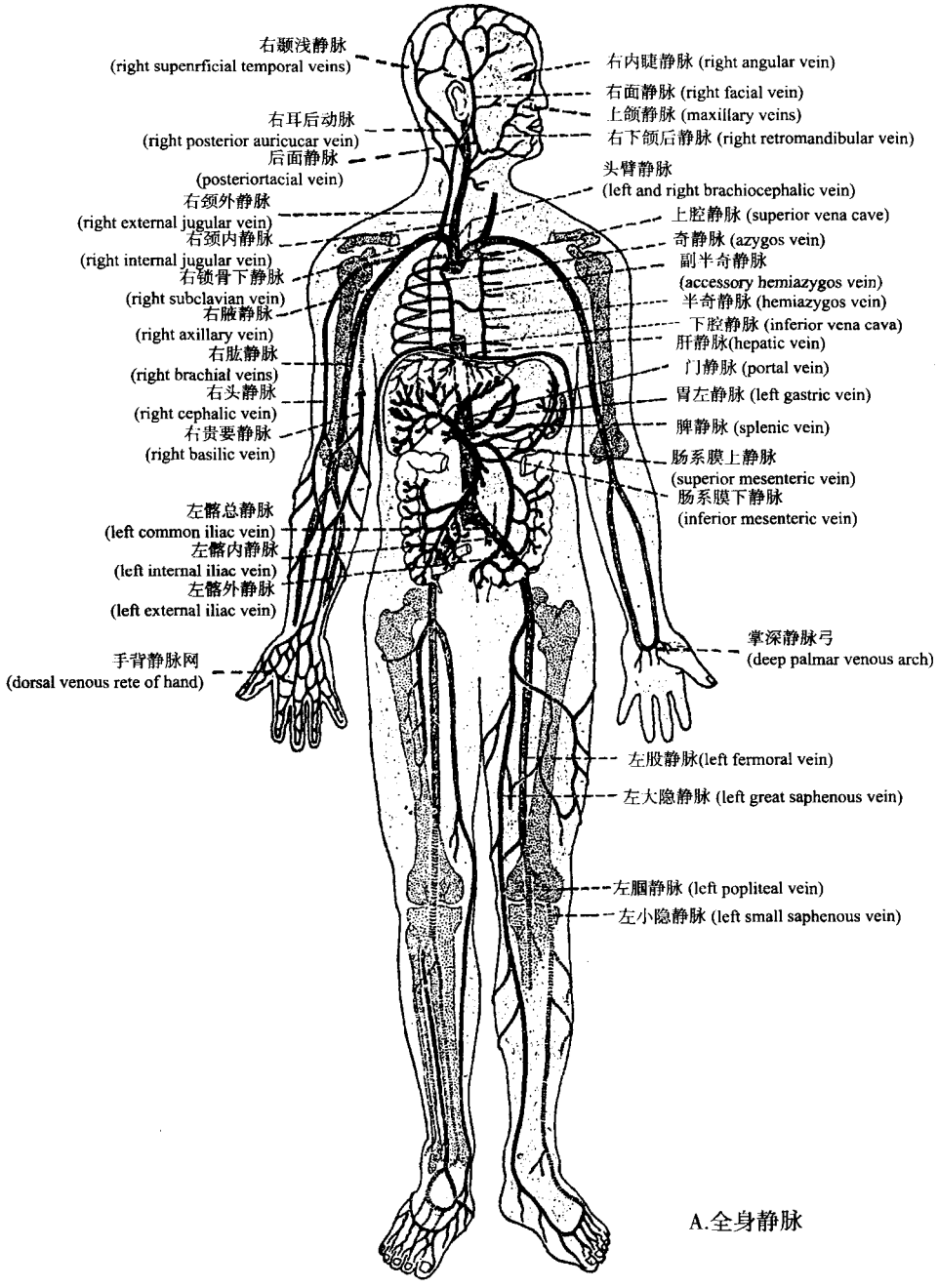
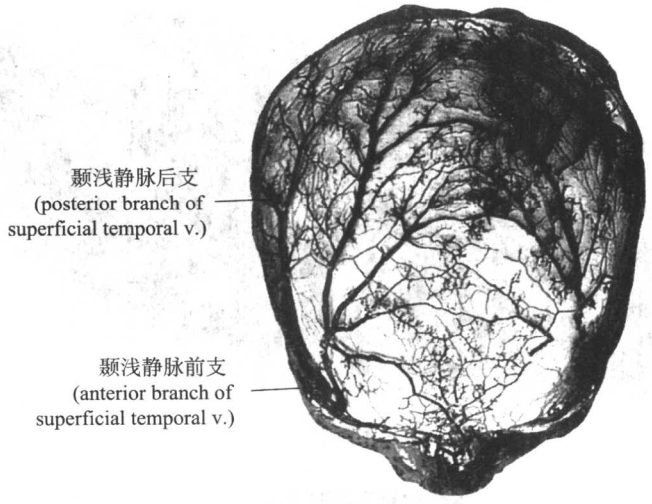


图 6-27　全身静脉概况（A）

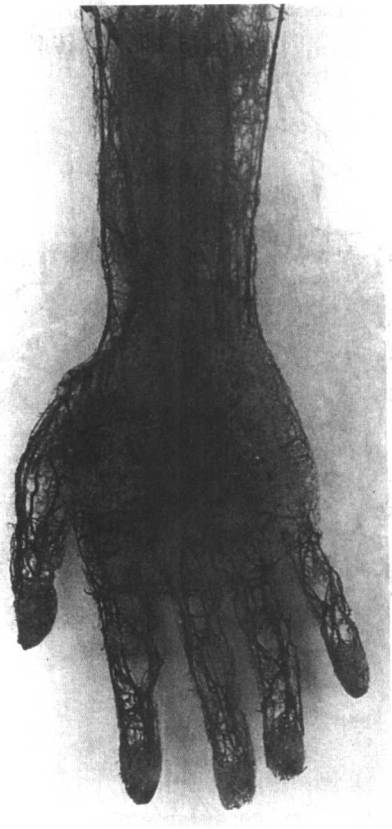


B.头部血管铸型

C.门静脉血管铸型

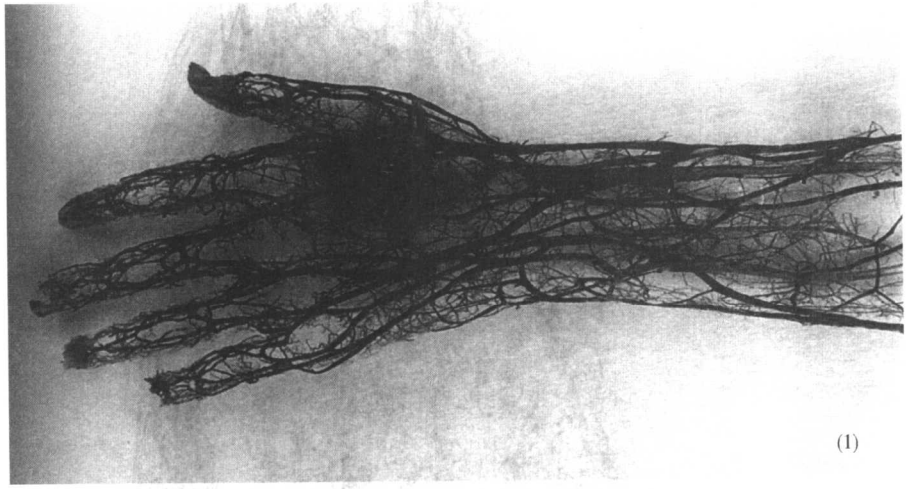
图 6–27　全身静脉概况（B、C）

D.手静脉

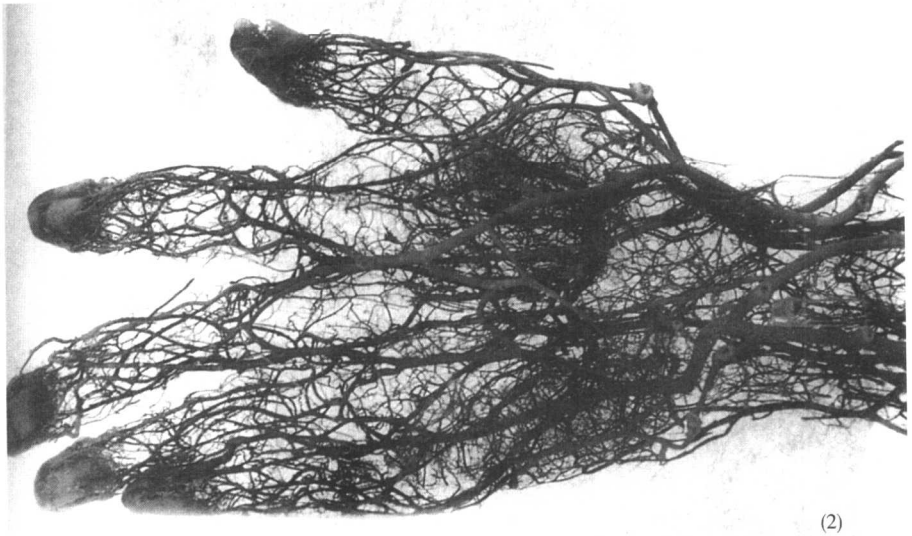


E.上肢血管铸型

图 6-27　全身静脉概况（D、E）



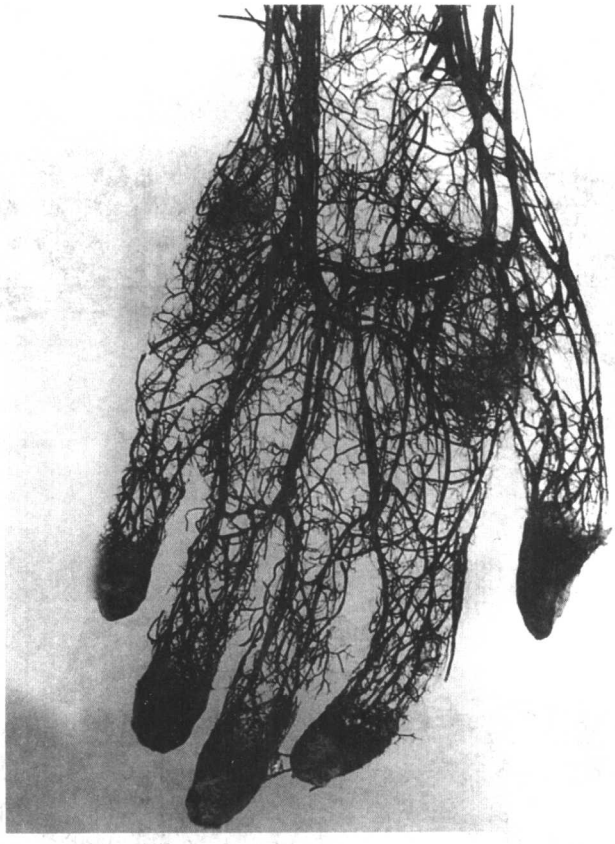
(1)



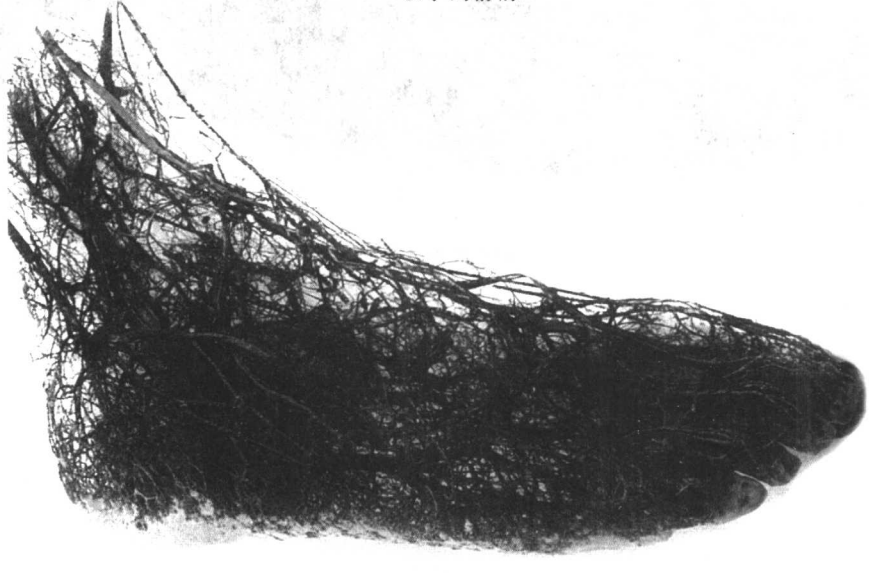
(2)

F.上肢血管铸型

图 6–27　全身静脉概况（F（1）、（2））



G.手的静脉



H.足的静脉

图 6–27　全身静脉概况（G、H）

(1)

(2)

I.下肢血管铸型

图 6–27　全身静脉概况（I（1）、（2））

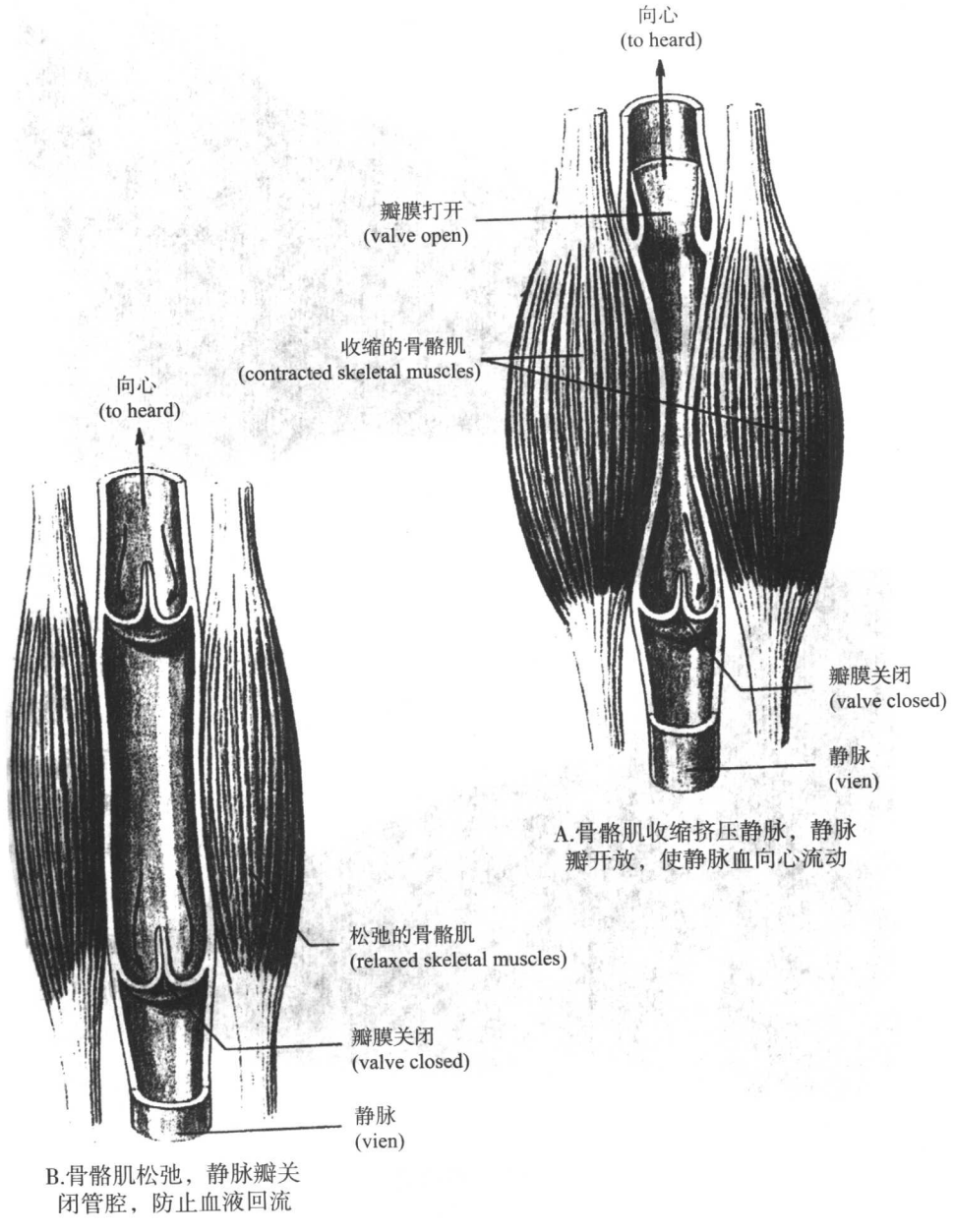


图 6-28　静脉瓣、“肌肉泵”或“静脉泵”示意图（A、B）

心脏水平以及心脏舒张和吸气时胸腔压力下降，使头颈和胸腔的静脉血顺利回流，故头颈和胸部静脉多数没有静脉瓣；人类直立，四肢受重力影响最大，尤其是下肢，故四肢静脉瓣较多，下肢尤多，特别在下肢浅静脉。

在断肢或断指再植中，总会遇到有一段血管严重挫伤，必须切除而遗留一侧血管缺损，此时，就需用一段小静脉移植修复动脉缺损，而称之为“静脉动脉化”；由于静脉管内有静脉瓣，取下的静脉应先用肝素（heparin）盐水做血管腔内全长扩张，解除切除剥离时所致的痉挛。在此同时要牢记，验证其中是否存在静脉瓣，如有静脉瓣，必须将取下静脉的近心侧倒置后再移植，不然移植后的静脉瓣就会阻止动脉的血流。

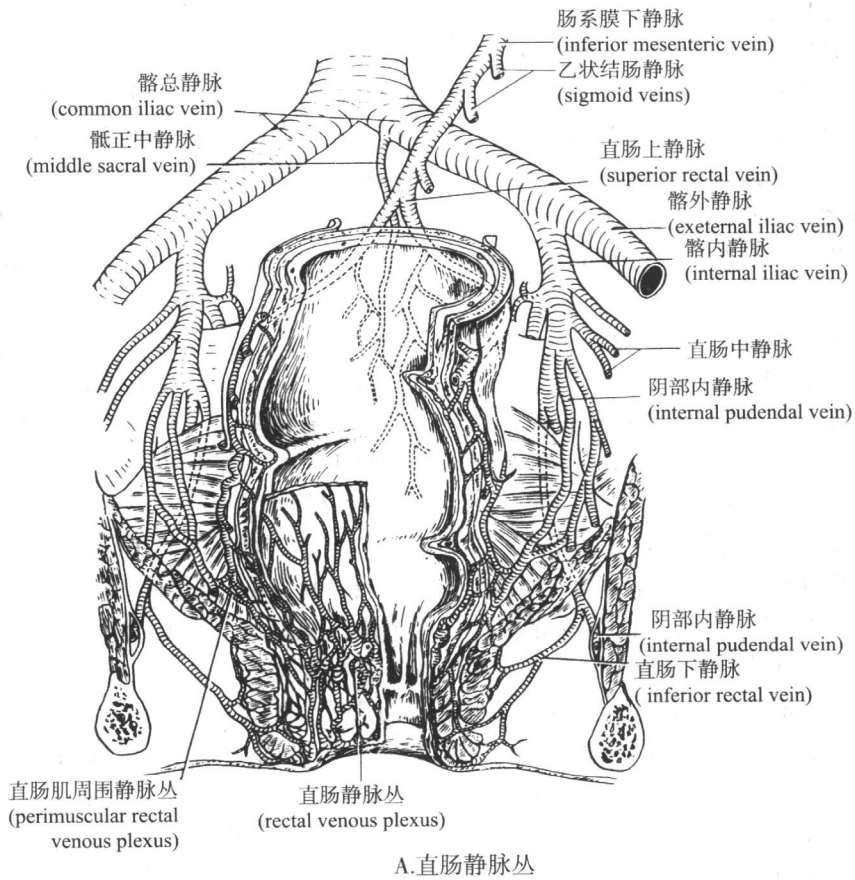
（2）静脉（vein）起源于毛细血管，静脉的数目明显地多于动脉，管径也较大，故静脉的总容积超过动脉的总容积一倍以上，约占体循环血容量的 65%~70%（不包括门静脉系统）；静脉的管壁也较薄，弹性小，故血流较缓慢。但在正常循环进行中动脉与静脉在单位时间内血流总量保持平衡。在断肢再植手术中应注意，静脉在重建血液循环中重要性和静脉分布的有关规律，应按动静脉血流量 1:2 的要求，缝合浅层静脉，借此保证动静脉血流量的平衡，方可解决再植肢体术后的肿胀问题。

（3）静脉在分布上有深静脉（deep vein）和浅静脉（superficial vein）两类。深静脉多与动脉伴行，且同名；而浅静脉直接位于皮下组织内，故也称皮下静脉（veins subcutanea），其特点是没有动脉伴行，位置浅，直接在皮下，透过皮肤容易见到，是临床上向体内输液、注射药物和输血的理想解剖位置，如肘正中静脉（median cubital vein）、大隐静脉（great saphenous vein）、手背的静脉（dorsal venous of hand）等。中心静脉压的测定，常用如颈外静脉（external jugular vein）、锁骨下静脉（subclavian vein）、股静脉（femoral vein）等。此外也可作为插入心导管，以诊断心血管疾病和评定手术后血流动力学的变化，或注入同位素示踪剂，从扫描图中显示体内肿瘤的部位，常用的部位如颈外静脉（external jugular vein）等。

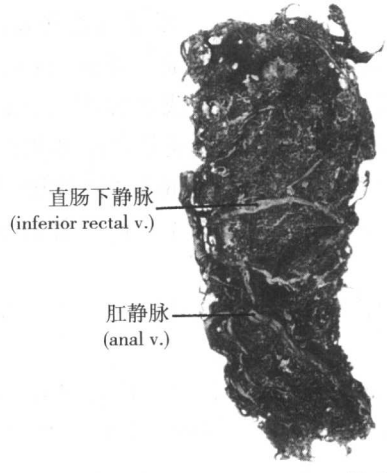
（4）静脉之间的吻合支远较动脉丰富。在浅静脉之间表浅、深静脉之间以及深静脉之间，均有丰富的吻合（anastomosis），形成静脉网（venous rete）及静脉丛（venous plexus）。通常是：浅静脉一般相互吻合成静脉网（venous rete），如手背静脉网（dorsal venous rete of hand），深静脉则在动脉或某些脏器周围或壁内，其中特别是一些容积经常变动的脏器处形成静脉丛，借以适应脏器容积改变的情况下仍能保证血流畅通，如膀胱静脉丛（vesical venous plexus）、直肠静脉丛（rectal venous plexus）（图 6-29A、B）等。

（5）静脉的特殊结构系指输送静脉血回心的某些管道，同属静脉系，但与静脉结构又有明显的差异，计有：

a. 硬脑膜窦（sinuses of dura mater）：它是颅内静脉血回流的主要管道，其形态结构特点是：窦壁由硬脑膜（dura mater）在特定部位，如上矢状窦沟（sulcus for superior sagittal sinus）、乙状窦沟（sulcus for sigmoid sinuses）等分离形成上矢状窦（superior sagittal sinus）和乙状窦（sigmoid sinuses）等（图 6-30）。窦的腔面也衬以内



A.直肠静脉丛



B.直肠静脉丛(铸形)

图 6–29　直肠静脉丛示意图

皮（endothelium），但窦壁无肌层，窦内无瓣膜（valves）。由于硬脑膜固着于骨，故窦腔常处于开放状态，保证血流通畅。当外伤时，窦壁不能收缩，往往出血不止。

b. 板障静脉（diploic vein）是于颅骨板障（diploic）中的扁平静脉，壁薄无瓣膜，借贯穿颅骨的导血管（emissary vessels）向内与硬脑膜窦相连，内外连通头皮静脉，所以板障静脉亦与脑血流量的调节有关（图 6-30）。在通常情况下其血流并不活跃，因脑的全部血量，几乎都经脑膜静脉窦至颈内静脉（internal jugular vein）回流。只有在颅内压增高时，颅内静脉可能经导血管流向颅外，故长期颅内压增高的患者，其板障静脉与导血管可扩张、粗大，开颅手术时应予注意止血。

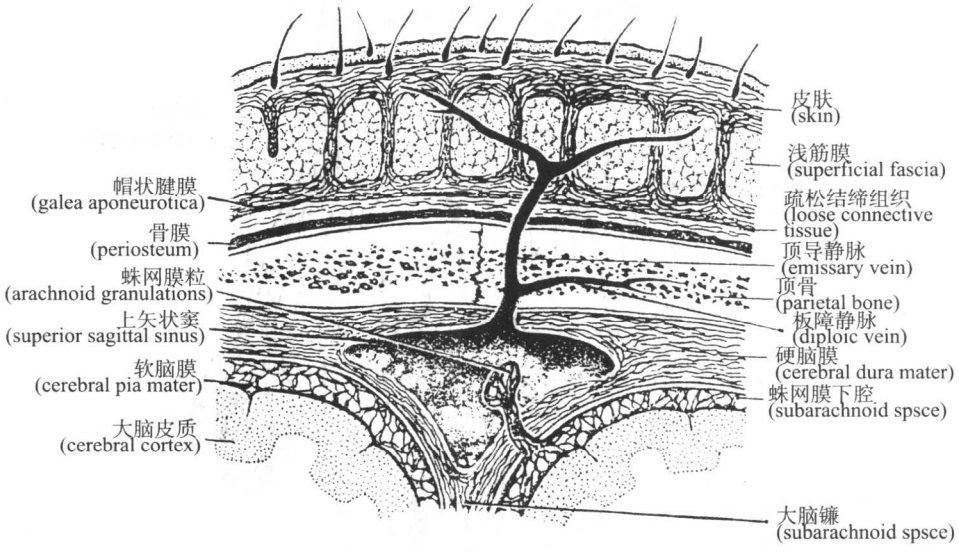


图 6-30　静脉特殊结构：硬脑膜窦和板障静脉

第五节　淋巴系统

淋巴管道（lymphatic duct）是输送淋巴液向心流动的管道，是淋巴的运输系统，为脉管系的一个组成部分，也可视为静脉系的辅助管道。淋巴系由淋巴管（lymphatic duct）、淋巴组织（lymphoid tissue）和淋巴器官（lymphoid organ）组成（图 6-31）。淋巴组织是一种含有大量淋巴细胞及浆细胞的网状结缔组织，分布广泛，如消化道和呼吸道及尿生殖器等的黏膜内（图 6-32A、B）。主要由淋巴组织构成的器官称淋巴器官，常位于淋巴通路或血液循环通路上，如淋巴结（lymphatic node）、脾（spleen）、扁桃体（tonsil）、胸腺（thymus）和腔上囊类同器官（bursal equivalent）等，前三者为周围淋巴器官（peripheral lymphid organ），是进行免疫反应的部位；后二者为中枢淋巴器官（central lymphoid organ），是产生淋巴细胞的场所。因为这些器官都具有免疫功能，又称为免疫器官（immune organ）。

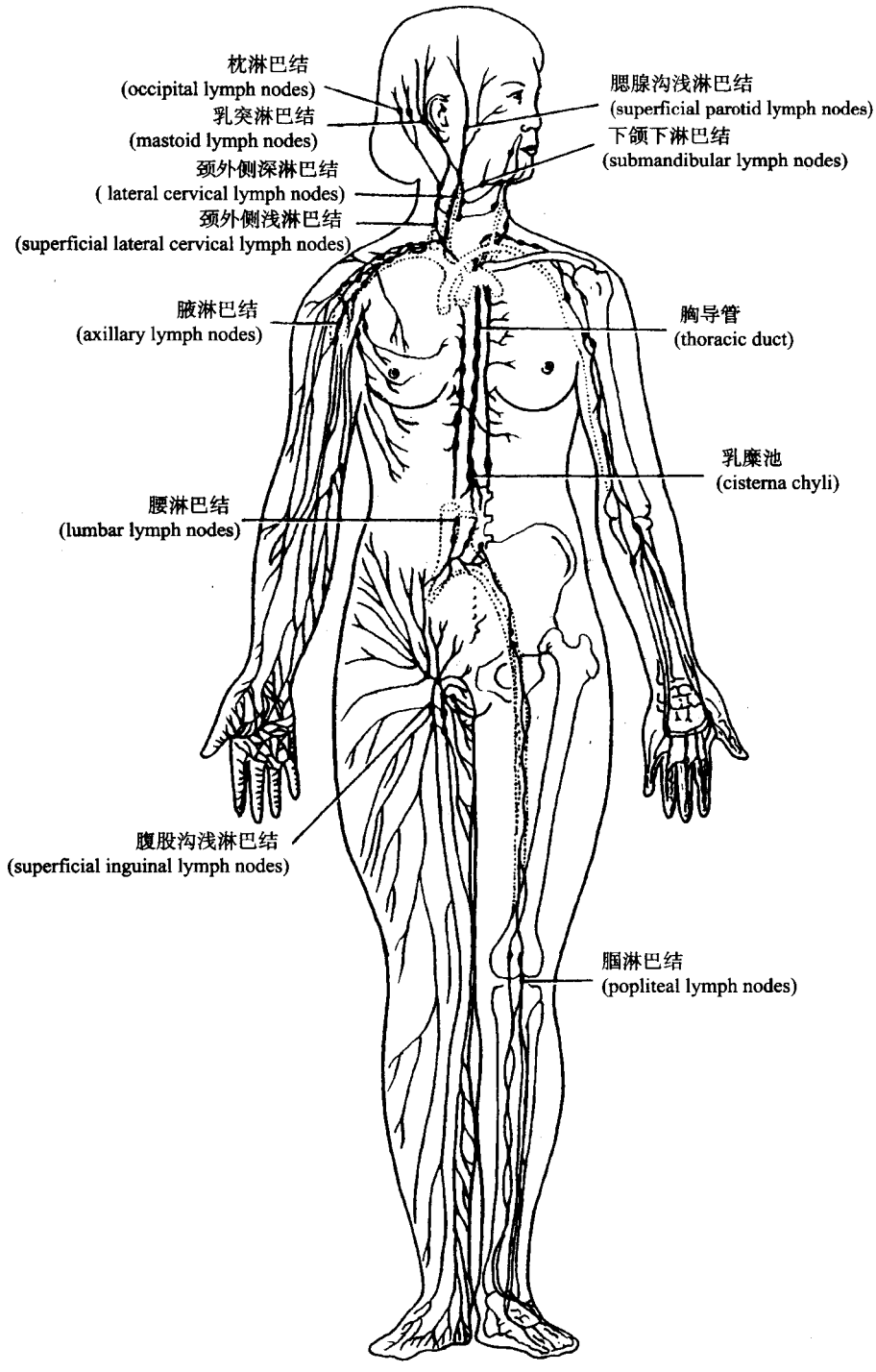
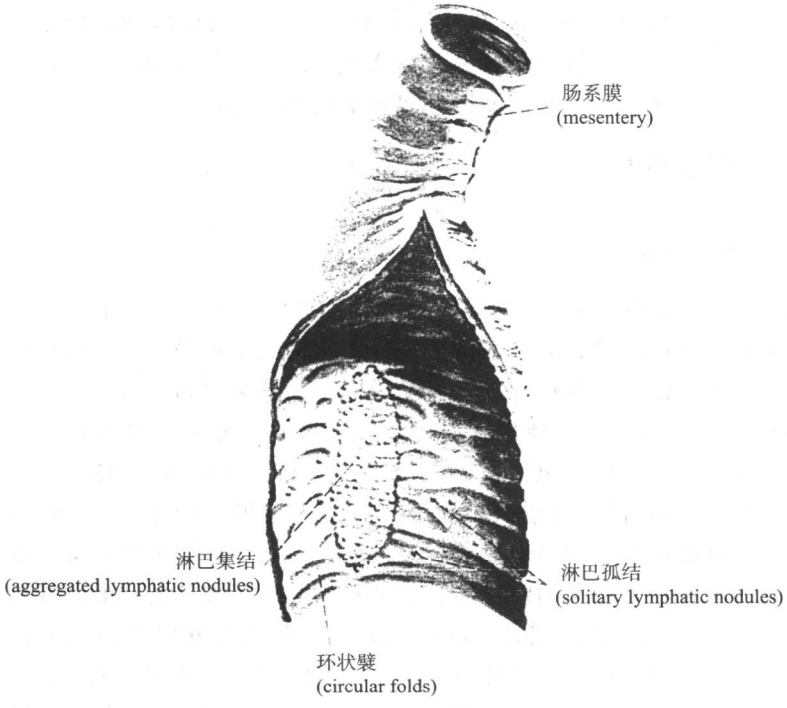
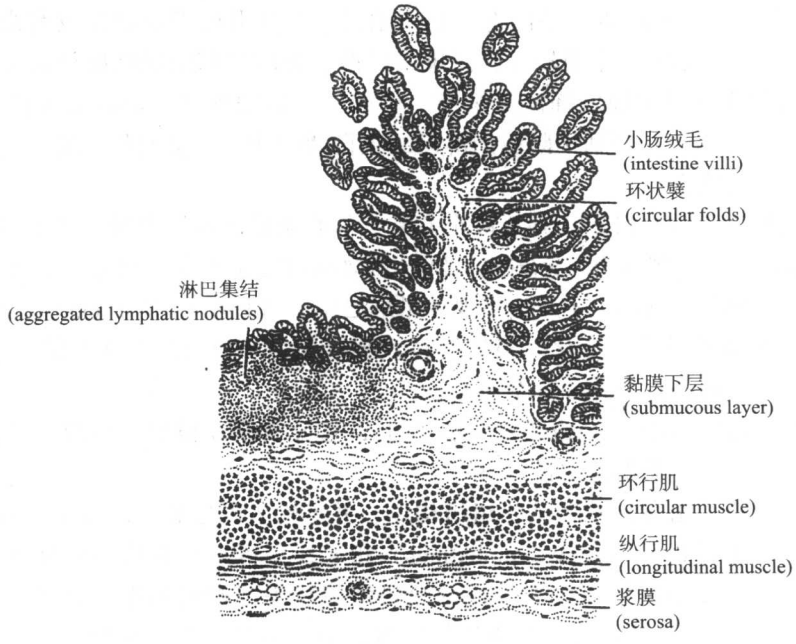

枕淋巴结
(occipital lymph nodes)
乳突淋巴结
(mastoid lymph nodes)
颈外侧深淋巴结
(lateral cervical lymph nodes)
颈外侧浅淋巴结
(superficial lateral cervical lymph nodes)
腮腺沟浅淋巴结
(superficial parotid lymph nodes)
下颌下淋巴结
(submandibular lymph nodes)
腋淋巴结
(axillary lymph nodes)
胸导管
(thoracic duct)
乳糜池
(cisterna chyli)
腰淋巴结
(lumbar lymph nodes)
腹股沟浅淋巴结
(superficial inguinal lymph nodes)
腘淋巴结
(popliteal lymph nodes)

图 6-31　淋巴系统



A.回肠内面观



B. 回肠纵切面组织学观察

图 6-32　回肠的淋巴集结（A、B）

淋巴系统的功能是组成人体的“三道防线”，第一道防线为消化道和呼吸道黏膜上的淋巴组织，它们处于抗原最容易入侵之处；第二道防线由淋巴管回心通路中的淋巴结构成；第三道防线为位于血液循环通路上的脾（spleen）。

一、淋巴器官

（一）淋巴结

淋巴结（lymphatic nodes）为呈圆形或椭圆形的小体；大小不一，小似针头，大如蚕豆；质软；一侧凸隆，另一侧微凹陷；正常情况下不易触及；它同静脉一样也有浅、深之分，浅淋巴结直接位于皮下浅筋膜内，在感染时易触及。

1. 淋巴结的分布　淋巴结常聚集成群，多沿血管分叉、躯体和关节的凹窝或较安全隐蔽之处及脏器之门排列。如颈、腋窝、肘窝、腹股沟、腘窝、肝门、肺门等。多根据其所在部位脉管和器官的名称命名。如位于腹腔动静脉干周围的淋巴结称为腹腔淋巴结等。淋巴结较有规律地成群相聚。在人体某一局部位置或某一器官，一般也引流其附近的淋巴液至相应的淋巴结，而被称为某局部或某器官的局部淋巴结群。如腋窝淋巴结群（group of axillary lymph nodes）、腹股沟淋巴结群（group of inguinal lymph nodes）等（图 6-31）。所以当身体某一部位或某一器官有感染时，相关的淋巴结群首先引起反应，如下颌下淋巴结（submandibular nodes）肿大，多因口腔炎或龋齿引起；当触及腹股沟淋巴结肿大时，必须考虑下肢（lower limb）、肛门（anus）、外生殖器（external genitals）等的有无感染情况。婴幼儿时期淋巴结发育尚无成熟，因此“屏障”（barrier）作用较差，感染易扩散，有时局部的轻微感染就可形成淋巴结化脓，易发生淋巴结周围蜂窝组织炎。例如，咽后脓肿（abscess retropharyngeal）主要见于婴儿时期，一般到学龄前期淋巴结抵御微生物的力量增强，通常要到 12~13 岁淋巴结才发育完善。

在人类淋巴结数目约 300~600 个左右，但有明显的种属差异。鱼类（fish）、两栖类（amphibian）、爬行类（reptilia）仅有弥散的淋巴组织和淋巴小结，均无明显的淋巴结；到了鸟类（aves）才开始出现少量淋巴结。各种哺乳动物（mammal）淋巴结的形态、大小和数量均有变化。根据资料，狗（dog）约有 60 个淋巴结，牛（ox）约有 300 个，马（horse）则有 800 个左右。

2. 淋巴结的结构　在淋巴结的切面上，它分被膜和被膜内面致密的皮质部分以及中央部疏松的髓质部分（图 6-33）

（1）被膜：由薄层致密结缔组织构成，并见输入淋巴管（afferent lymphatic duct）进入与被膜下淋巴窦（sinus lymphaticus）相通；还可见自被膜向内伸入一些结缔组织小梁。在淋巴结的凹侧，有许多的疏松结缔组织与被膜相连，并延伸至淋巴结髓质，形成淋巴结门（hilus），是淋巴结的淋巴管、血管、神经进出处。被膜、小梁及门部结缔组织互相连接形成淋巴结粗的支架。

（2）皮质：淋巴结的周缘部分称皮质（cortex）（图 6-33），位于被膜下方一般

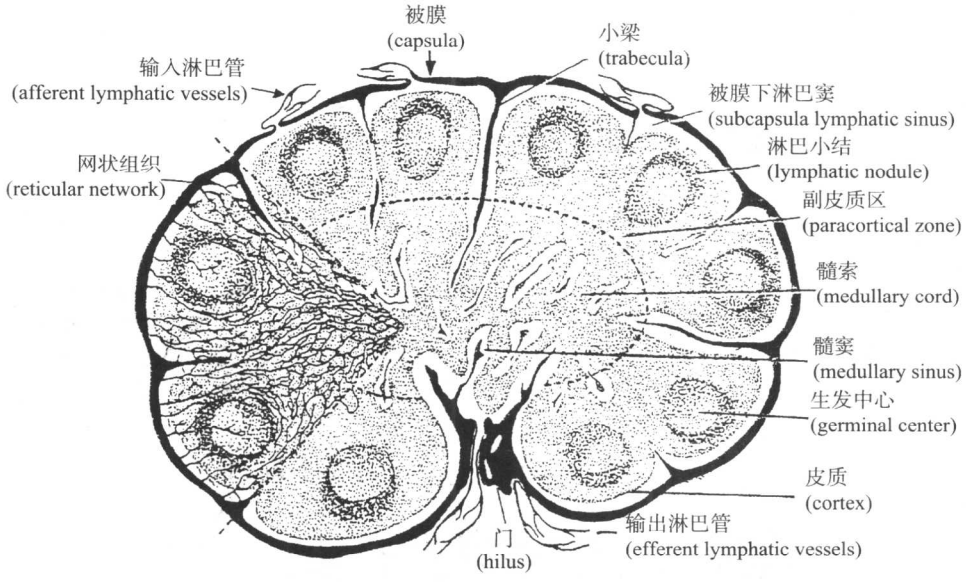


图 6-33　淋巴结示意图

分皮质淋巴窦、浅层皮质（superfacial cortex）、副皮质区（paracortical zone）。皮质淋巴窦包括被膜下窦和小梁周窦。淋巴窦内有星状内皮细胞支撑窦腔，内含巨噬细胞和少量淋巴细胞。浅层皮质含淋巴小结及小结之间的弥散淋巴组织。淋巴小结中部多为大的或中等大小的淋巴细胞（lymphocyte），常可见到许多有丝分裂相，故称生发中心（derminal center）。此中心还常见到许多巨噬细胞（macrophagocyte）和较少的浆细胞，又因它多在抗原（antigen）刺激后产生和发生变化，故也称为反应中心（reaction center）。副皮质区（paracortical zone）位于皮质的深层，为淋巴小结与髓质之间的一片弥散的淋巴组织，由密集的 T 淋巴细胞及一些巨噬细胞构成。

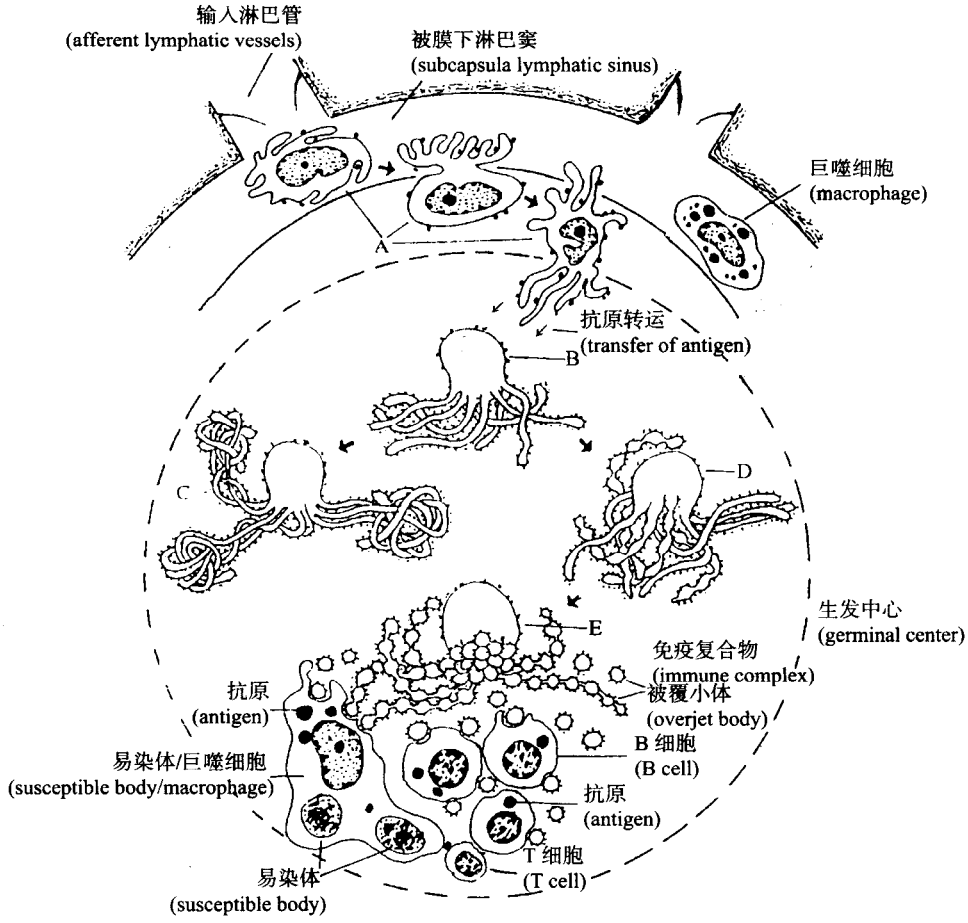
（3）髓质（medulla of lymph gland）：位于淋巴结的中央，由髓索（medullary cord）及髓质淋巴窦（lymphoid sinus）组成（图 6-33）。髓质淋巴窦内含有较多的网状细胞（reticular cells）及网状纤维（reticular fibers），互相连结成网，广泛而不规则，并含有较多的巨噬细胞，尤其在抗原物质刺激下大量增多。由于淋巴窦互相交错、融汇，蜿延迂曲，故淋巴在窦内流速缓慢，有利于结内过滤淋巴液。

3. 淋巴结的功能　淋巴结被认为组成人体第二道防线，其主要功能有：

（1）滤过淋巴液。主要是淋巴窦内的巨噬细胞将一些入侵体内的抗原物质和细菌等通过吞噬作用加以清除（图 6-34）。具有免疫力的淋巴结清除率可达 99%。所以由淋巴结组成机体防御屏障，可阻止病变的蔓延。

（2）产生淋巴细胞，参与机体的免疫调节。

（3）产生抗体。淋巴结在抗原不断刺激下，明显增大，引起免疫反应（immune reaction）。因髓索（medullary cord）内浆细胞（plasma cells）数量很快升高，导致淋



A.抗原转运细胞(1min ~ 5h)
B.丝状突小结树突细胞(第1 ~ 3天)
C.盘旋突小结树突细胞(第3 ~ 14天)
D.中间型小结树突细胞
E.珠状突小结树突细胞(第3 ~ 5天)（虚线圆圈示生发中心）

图 6-34　淋巴结受抗原刺激后生发中心内小结树突细胞形态变化和免疫复合物被覆小体形成示意图

巴输出液内抗体（antibody）含量明显增高，淋巴细胞的输出量也大为提高，比正常多达 25~75 倍。因此淋巴结是产生抗体和效应淋巴细胞的主要器官。

（二）扁桃体

扁桃体是腭扁桃体、咽扁桃体、舌扁桃体和咽鼓管扁桃体的总称。它们位于咽部附近，共同围成咽淋巴环（图 6-35 A、B）。

有关其他淋巴器官结构，分别在其他有关章节中结合讨论。

二、淋巴组织

淋巴组织（lymphoid tissue）是由网状细胞和网状纤维构成的结缔组织，又称为免疫组织（immune tissue）。它在人体分布广泛，如呼吸道、消化道及尿生殖器的黏膜等处，它参与淋巴结、扁桃体、胸腺和脾等淋巴器官的构成。淋巴组织可分为弥散淋巴组织（diffuse lymphoid tissue）和淋巴小结（lymphoid nodule）。

淋巴小结是淋巴细胞密集、形成具有一定形态和结构相似的淋巴组织团块，散在于淋巴组织之中，多呈圆形或卵圆形，直径在 0.2~2mm。它与淋巴结的区别在于淋巴小结没有输入淋巴管和淋巴窦。单个分布的淋巴小结称淋巴孤结（solitary lymphatic nodules），数个或数十个淋巴小结聚集成团构成淋巴集结（aggregated lymphatic nodules）（图 6-32）。

三、淋巴管道

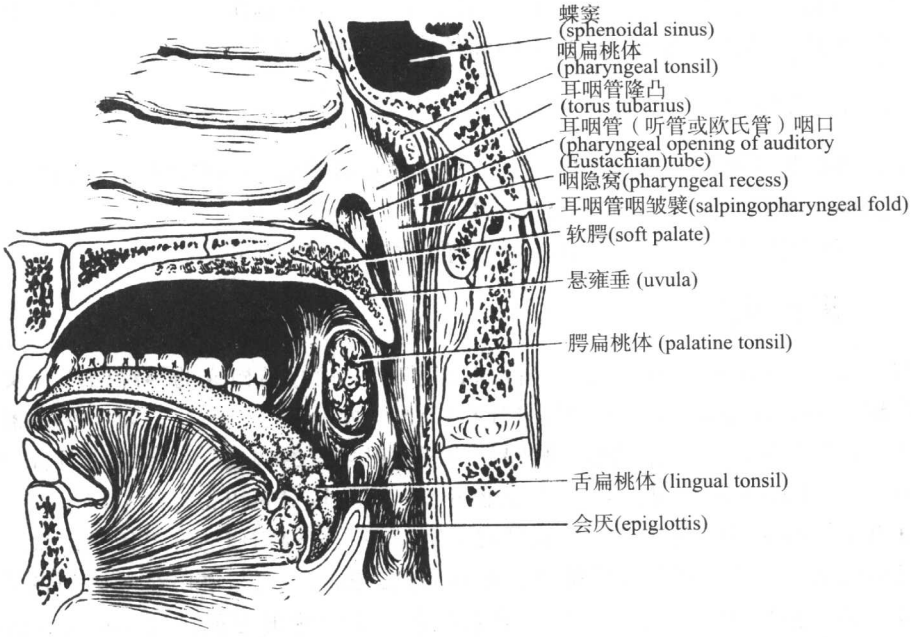
包括毛细淋巴管（lymphatic capillary）、淋巴管网（或丛）、集合淋巴管（lymphatic vessel）、淋巴干（lymphatic trunk）和淋巴导管（lymphatic duct）（图 6-31）。

（一）毛细淋巴管

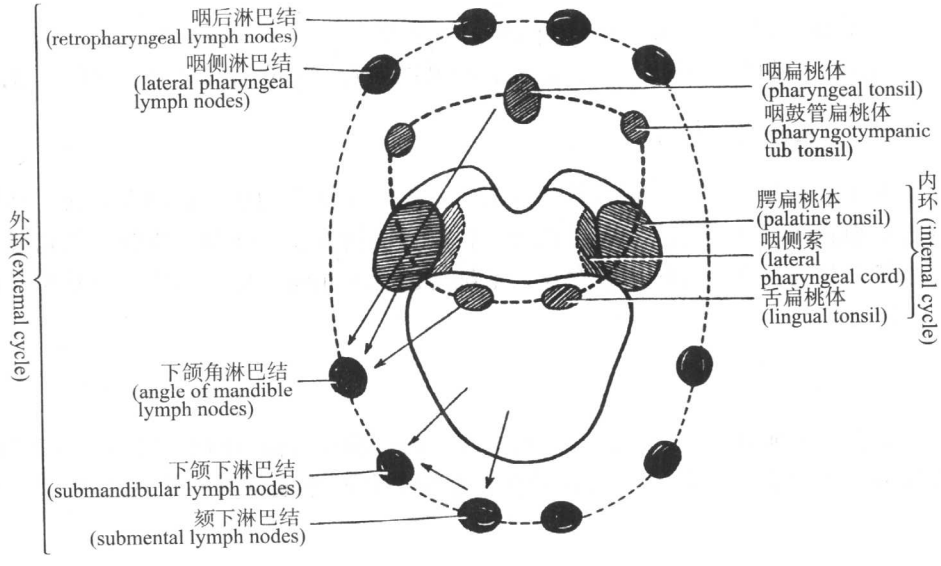
毛细淋巴管较毛细血管粗，管壁甚薄，一般由 1~2 个内皮细胞围合而成，其管腔通过内皮细胞间的连结与组织间隙相通。根据目前的知识，在脑、脊髓、眼角膜、骨髓、晶状体等处没有毛细淋巴管存在。毛细淋巴管互相吻合形成网或淋巴管丛，由此发出淋巴管。

（二）淋巴管

淋巴管由毛细淋巴管汇合而成，其形态结构与静脉近似，但有其特点，即淋巴管数目较多、管腔大而壁较薄、瓣膜较多，在向心行程中通常有一个或多个淋巴结相连。



A.鼻腔、口腔、咽的正中矢状断面



B.咽淋巴环示意图

图 6-35　腭、咽、舌等扁桃体示意图 (A、B)

（三）淋巴干与淋巴导管

全身共有 9 条主要淋巴干，即左、右颈淋巴干（left and right cervical lymphatic trunk），左、右锁骨下干（left and right subclavian lymphatic trunk），左、右支气管纵隔干（left and right bronchomediastinal lymphatic trunk），左、右腰淋巴干（left and right lumbar lymphatic trunk）和单一的肠干（intestinal lymphatic trunk）。9 条淋巴干最后汇合成 2 条淋巴导管。右颈干、右锁骨下干和右支气管纵隔干汇入右淋巴导管（right lymphatic duct），其余的淋巴干汇入胸导管（thoracic duct）（图 6-36）。前者接收右半头颈、右上肢、右肺、右半心和右半胸壁的淋巴，相当于右半身上 1/4 区域的淋巴；后者为淋巴系中最粗大的淋巴管道，引流左半头颈、左上肢、左肺、左半心、左半胸壁及腹盆腔体壁和脏器壁及下肢淋巴，约占身体 3/4 区域的淋巴汇入（图 6-37）。最后它们分别注入左、右静脉角（left and right venous angle）（图 6-36，图 6-37A、B）。

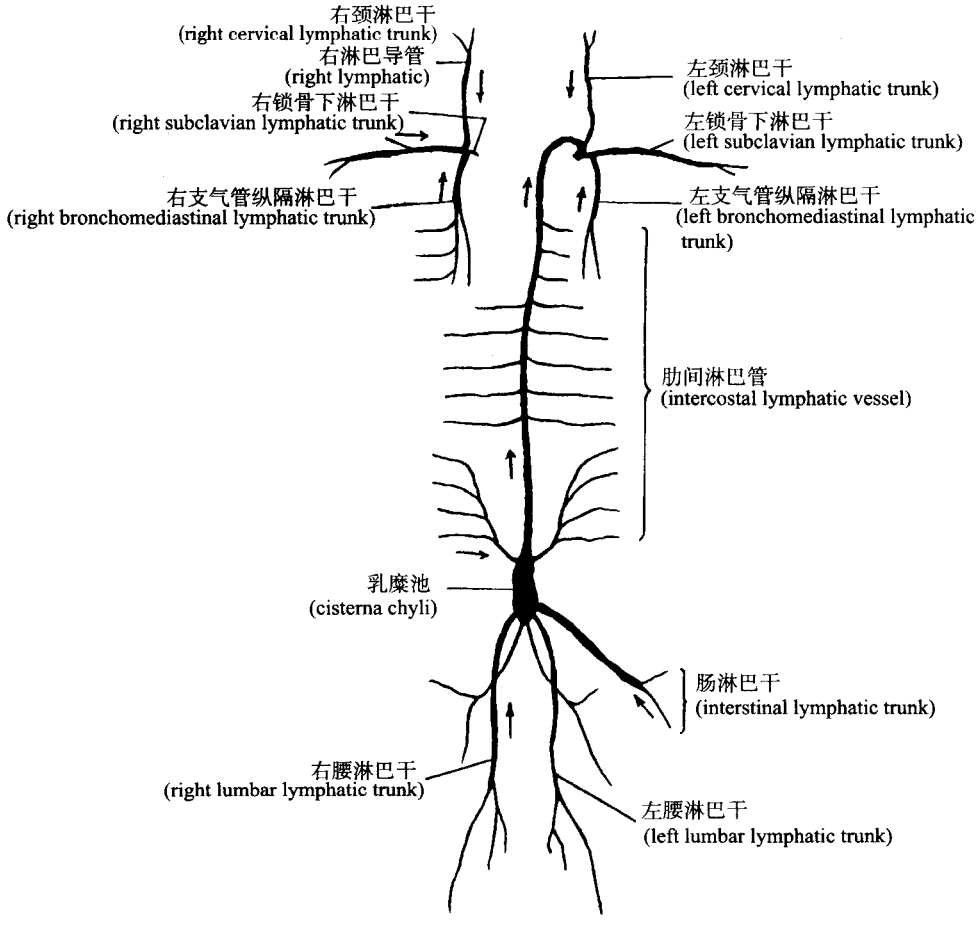
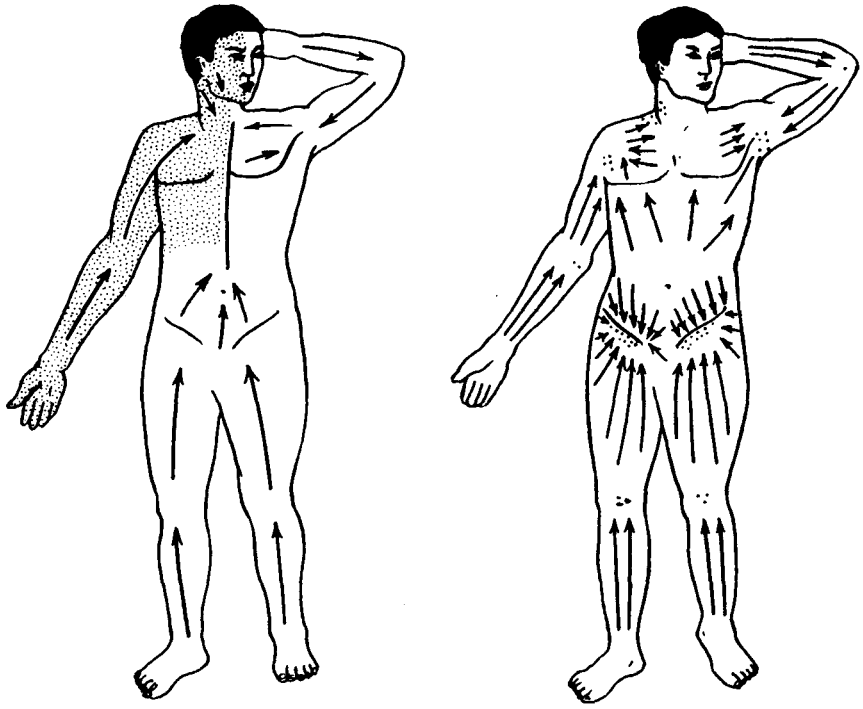


图 6-36　人体主要淋巴干示意图（箭头示淋巴流动方向）



A. 图中阴影部分表示由右淋巴导管（right lymphatic duct）收集的区域——右上1/4，其余区域均由胸导管（thoracie duct）收集

B. 圆点表示浅淋巴结（superficial nodes）群的位置，箭头表示淋巴回流的方向

图 6-37　全身淋巴回流概况 (A、B)

四、组织液的生成和回流

组织液（interstitial fluid）是指存在于组织细胞间隙的液体，是细胞外液的主要组分，也是细胞生活的内环境（internal environment），细胞摄取氧和营养物质或排除代谢产物都要以组织液为中介。

（一）组织液的生成

组织液是血浆经毛细血管壁滤过到组织细胞间隙而生成的（图 6-38），其中除大分子蛋白质外，基本与血浆相同。大部分组织液呈冻胶状，不易流动；少部分呈液态，可自由流动。组织液生成后约有 90%在近静脉端的毛细血管又被重吸收回去，另有 10 %左右通过淋巴循环再回流入血。组织液的生成决定于以下四个因素：毛细血管血压、组织液的静水压、血浆胶体渗透压和组织液胶体渗透压。其中毛细血管血压和组织液胶体渗透压是促进液体自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的静水压，则是将液体自毛细血管外吸收进血管内的力量。这两种力量的对比决定液体的进出和流量。滤过的力量和吸收的力量之差称有效滤过压(effective

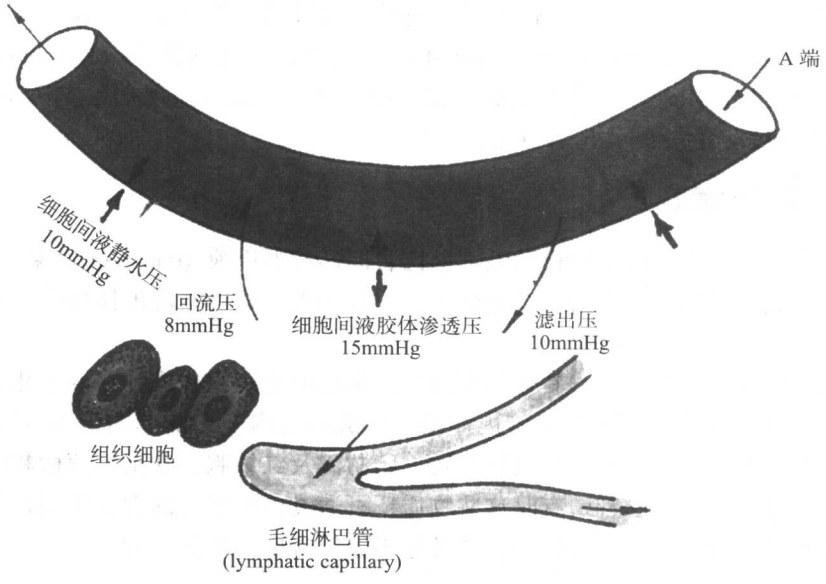


图 6–38　组织液的生成和回流示意图

filtration pressure)。有效滤过压可用下列算式表示：

生成组织液的有效滤过压=（毛细血管血压 + 组织液胶体渗透压）
　　－（血浆胶体渗透压 + 组织液流体静压）

（二）影响组织液生成的因素

正常情况下组织液生成与重吸收维持动态平衡，故保证了全身血量和组织液的相对稳定。一旦这种平衡遭到破坏，发生组织液生成过多或重吸收减少，都可引起组织间隙液体潴留，形成水肿（edema）；反之，则引起组织脱水（dehydration）。

在正常人体内，上述决定有效滤过压的四种因素中，除毛细血管动脉端或静脉端的压力不同外，其他三种因素是基本恒定的，毛细血管动脉端的血压平均约为 30 mmHg，而毛细血管静脉端则只有 12mmHg，组织液的胶体渗透压为 15mmHg，血浆胶体渗透压约为 25mmHg，组织液静水压约为 10mmHg。按上述公式计算，毛细血管两端的有效滤过压所得结果如下：

动脉端有效滤过压=（30 + 15）－（25 + 10）= +10mmHg

静脉端有效滤过压=（12 + 15）－（25 + 10）= −8mmHg

按以上所述结果可见，无论是在动脉压明显升高的情况下或静脉压升高的条件下，都可影响组织液的生成或重吸收而使组织液生成增多引起水肿。血浆胶体渗透压的改变也可影响组织液生成。当肾脏炎症时，血浆蛋白可从尿中排出而使血浆胶体渗透压降低，有效滤过压加大，组织液生成增多，严重时也可出现全身性水肿。

组织胺（histamine）等过敏性物质可使毛细血管通透性（permeability）增加，引起过敏部位组织液生成增多，导致局部水肿。此外，淋巴液回流（lymphatic return）阻塞时，也可使组织液的回流受阻而引起水肿，这种现象可出现在象皮病(elephantiasis）和丝虫病（filariasis）患者身上。

五、淋巴循环

组织液进入与毛细血管伴行的毛细淋巴管即形成淋巴液（lymph)。在某一组织中，其淋巴液的成分和该组织中的组织液的成分非常接近。淋巴液流出体外时，也会像血液一样发生凝固（coagulation)。

毛细淋巴管一端是盲管，其管壁很薄，由单层内皮细胞构成。在两个相邻的内皮细胞边缘，呈瓦片状相覆盖并向管内浮动，形成向管内开放的单向活瓣（图 6-39)。因此，组织液中大分子的蛋白质及其产物、脂肪滴及红细胞、甚至细菌微粒都可通过这种活瓣而进入毛细淋巴管。有时这些物质还可通过内皮细胞的吞噬作用进入毛细淋巴管。这些物质进入毛细淋巴管后，通常是不能倒流回组织间隙的。

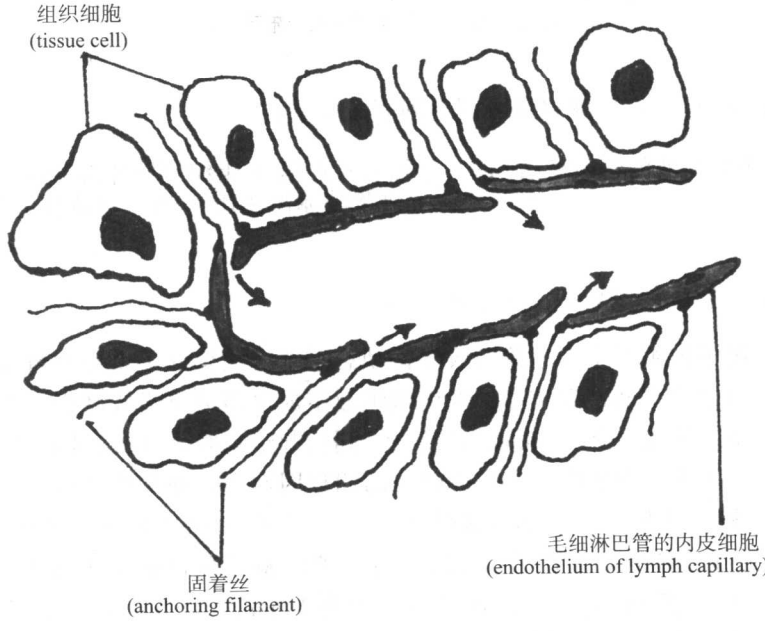


图 6-39　毛细淋巴管的结构示意图

淋巴系统是淋巴液向静脉回流的一个重要辅助系统。全身的淋巴液经淋巴管收集，最后由右淋巴导管和胸导管流入静脉。毛细淋巴管汇合形成集合淋巴管，管中有瓣膜，可防止淋巴倒流；管壁还有平滑管肌，其收缩活动与瓣膜相互配合而构成“淋巴管泵”（lymphatic pump)，以推动淋巴回流（lymphatic return)。

淋巴回流的生理作用主要是将组织液中的蛋白质分子带回血液，并能清除组织中的红细胞、细菌及较大的分子。小肠绒毛的毛细淋巴管可将进入其中的营养物质，特别是吸收的脂肪经淋巴液送入血液。淋巴回流的速度虽然缓慢，但一天回收的量大约也有 4~5L。因此，淋巴回流在维持组织液的平衡中也具有重要作用。

第六节　血管生理

血管的功能是向全身各组织、器官输送和分配血液。由于各类血管在结构和功能上有很大区别，因此在生理上将全身血管分为：①弹性储器血管 (windkessel vessel)：这类血管是指主动脉和大动脉，其血管中膜弹力纤维多而平滑肌较少，富于弹性，能被动扩张，可缓冲血管内的压力，使心缩期血管内压力不至于过高。在心舒期时，由于其弹性回缩作用，可将管内贮存的血量向前推进，维持血管内血液流动的连续性并维持心舒期中管内有一定的压力。②阻力血管 (resistance vessel)：这类血管通常指小动脉、微动脉，现在将微循环结构中的微静脉也包括在内。这些血管口径相对较小，其差异较大，可在 2~35μm 之间，血管平滑肌丰富，弹力纤维逐渐减少并受交感神经支配。当交感兴奋时，可使其收缩，血管口径缩小，使其对血流的阻力加大；反之交感神经抑制时，则血管平滑肌舒张，口径变大，使其对血流的阻力减小。阻力血管的改变对调节动脉血压和器官血流量起重要作用。③交换血管 (exchange vessel)：毛细血管管径小，约 8~10μm，管壁薄，管壁只有一层扁平内皮细胞，通透性大，血流速度缓慢，是血液和组织液之间进行物质交换的场所。④容量血管 (capacitance vessel)：指的是静脉 (vein)。此乃由于静脉血管比相应的动脉血管口径大、管壁薄，因此静脉血管的容量相对比动脉血管的容量大。通常在安静时静脉血管可容纳 60%~70%的循环血量。当静脉缩小 1%，大约可使静脉回心血量增加约 35ml。

一、血液在血管内流动的力学

血液在血管内流动的力学称为血流动力学 (hemodynamics)，其中最基本的问题是研究流量、阻力和压力之间的关系。由于血管是有弹性的管道，血液是含有血细胞、胶体物质及晶体物质等多种成分的液体，因此血流动力学与理想液体的流体力学除有共同特点外，还有它自己的特点。

(一) 血流量

单位时间内流过某血管截面的血量称血流量 (blood flow)，也称容积速度 (L/min)。按血流动力学的原则可知血流量 (Q) 与血管两端压力差 $\triangle P$ 成正比，而与阻力 (R) 成反比。即 $Q = \triangle P/R$。在体循环中 $\triangle P$ 实际上是主动脉压 (P_A) 与接近右心房处腔静脉的压力 (P_V) 之差 ($P_A - P_V$)。就全身血液循环而言，Q 相当于心输出量 (cardiac output)。

（二）血流阻力

在血管内流动的血液成分之间的内摩擦和血流与血管壁的摩擦所产生的阻力称血流阻力（blood flow resistance）。因此，血流阻力与血管的半径（r）、长度（L）及血液的黏膜滞度（η）相关，$R = 8L\eta/\pi r^4$。

（三）血压

血管内流动的血液对单位面积的血管壁的侧压力，称为血压（blood pressure, BP）。血压的计量单位通常用 mmHg 表示，也用千帕（kPa）表示。1mmHg = 0.133kPa。由于血流经各类血管时受到的阻力不同，因此在动脉、静脉、毛细血管中的血压有明显的区别。主动脉血压最高，血流经过动脉、毛细血管、静脉后到达右心房时，血压大约降低至零。以上三者之间的关系可用图 6-40 给以说明。

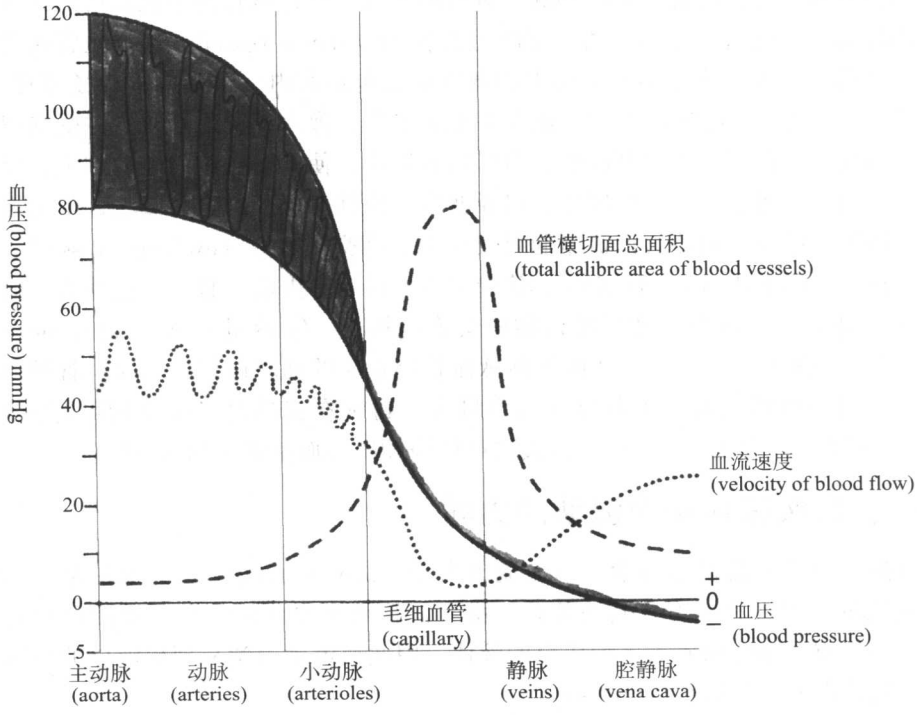


图 6-40　各段血管中血压、血流速度与血管总横截面积关系的示意图

二、动脉血压

通常在临床上所测血压即指动脉血压。正常人动脉血压经常维持在相对稳定水平，这对人体各组织器官的正常供血具有重要的生理意义。

我国正常青年人安静状态时测得肱动脉压的收缩压（systolic pressure）为 100~

120mmHg (13.3~16.0kpa)，是指当心室收缩时动脉中压力的最高值；舒张压（diastolic pressure）为 60~80mmHg (8.0~10.6kPa)，是指心室在舒张时，动脉中压力的最低值。收缩压与舒张压之差称为脉压（pulse pressure），为 30~40mmHg (4.0~5.3kPa)。平均动脉压 (mean artarial pressure) = 舒张压 + 1/3 脉压。血压的数值随年龄、性别及其他生理情况而变化，体力劳动或情绪激动时血压可暂时升高。在安静时若收缩压持久超过140mmHg，舒张压持久超过 90mmHg 者则可认为是高血压（hypertension）；如舒张压低于 50mmHg，收缩压低于 90mmHg，则是低血压（hypotension）。

（一）动脉血压的形成

由于接近右心房处的压力接近于零，故 P 可用 P_A 替代，可将公式简化为 $P_A = Q \cdot R$。因此，在有足够的血量充盈全身的血管的前提下，决定动脉血压的主要因素就是心输出量（cardiac output）和外周阻力（peripheral resistance）。前者为推动血流产生的动力，后者主要由外周血管口径的变化对血流产生阻力作用，这样的一推一阻的力量便在封闭的血管中产生一定的压力。

（二）影响动脉血压的因素

在有足够的血量 (blood volume) 对全身血管进行充盈的前提下，影响血压形成的因素包括心输出量（cardiac output）、外周阻力 (peripheral resistance) 以及大动脉血管的弹性作用等。

1. 心输出量　心输出量 = 搏出量 × 心率。在心率相等的条件下搏出量增加时，心输出量即可增加，射入大动脉的血量增多，收缩压明显升高，舒张压也稍有升高，因此脉压增大；反之，收缩压降低，舒张压降低不明显，故脉压减小。心率在一定范围内加快时，心输出量增加，使动脉血压升高。由于心率加快，心舒期缩短，心舒张期中流向外周的血量减少，使舒张压也有一定升高，因此脉压减小。但安静状态下，心率若太快（高于 150 次/分）时，由于心舒期太短，使回心血量减少，反而使搏出量减少，使血压降低。

2. 外周阻力　根据血流动力学中血流阻力与血管半径的关系 ($R = 1/r^4$)，可见在循环系统中的外周阻力主要来自小动脉和微动脉等阻力血管（resistance vessel）所形成的阻力。小动脉、微动脉的平滑肌较丰富，收缩性强，因此小动脉口径稍有变化，就可使血流阻力发生很大变化。在心输出量不变的条件下，外周阻力增大时，无论是心缩期或心舒期血液流向外周的速度减慢，因此使收缩期和舒张期都有上升。尤其是在心舒期留在动脉中的血量明显增多，故舒张压上升明显，收缩压上升较少，因此脉压减小。相反当阻力血管扩张时，血压即可降低。在临床上使用的降压药，一般都是通过不同的机理解除阻力血管的痉挛，使阻力血管扩张达到降压的作用。

3. 大动脉的弹性作用　大动脉弹性贮器（windkessel vessel）作用可将心缩期由心室向动脉射出的部分血液暂时以势能的形式贮存在可以扩张的大动脉中，在心舒期时，由大动脉的弹性回缩作用将血液继续推向外周。因此，大动脉的弹性回缩作用一

方面可保持心舒期无血液由心室射向动脉时血流的连续性，另一方面可缓冲心缩期时动脉中收缩压不至过高，心舒期时动脉中舒张压不至过低（图 6–41）。青年人大动脉的弹性作用良好，可扩张度大，这种缓冲作用大，但随着人到老年，动脉弹性作用降低，结果使收缩压明显升高，而舒张压明显下降使脉压明显加大。通常在老年人大动脉弹性减小的同时，多数伴有动脉硬化，外周阻力增加，使收缩压和舒张压都有上升，因此总的结果收缩压明显增加，而舒张压变化不大。

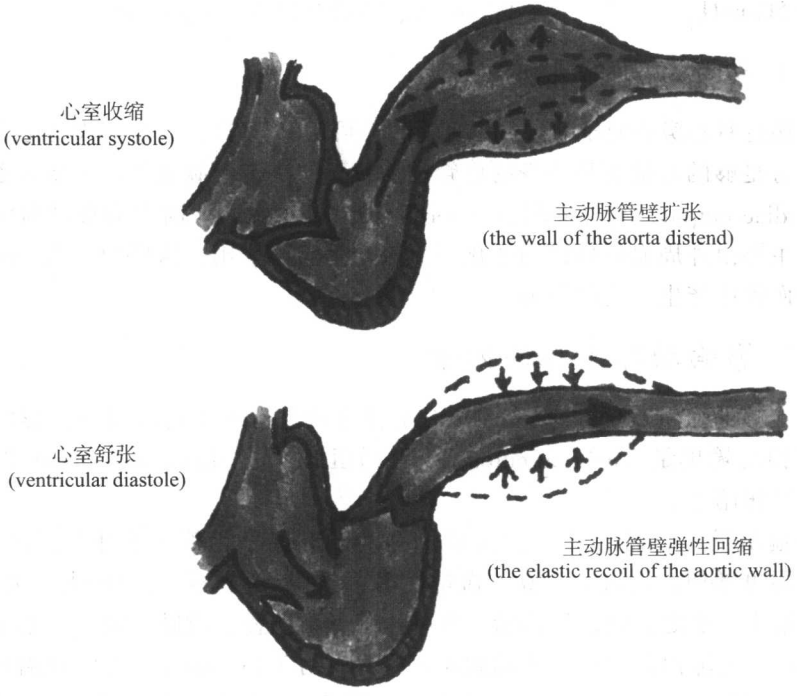


图 6–41　主动脉弹性对动脉血压的影响

4. 血量 (blood volume)　足够的循环血量是血压形成的基础。正常情况下循环血量对全身血管具有足够的充盈，一旦循环血量因某种原因显著减少或血管系统的容积因某种病因而扩大时，体循环的平均充盈压 (mean circulatory pressure) 就会降低，回心血量减少，从而出现动脉血压下降。临床上因不同的内、外伤引起的失血或外周血管扩张所致的循环血量与血管容积不相适应时，即会出现动脉血压下降。相反，增加循环血量或缩小血管容积，均可使动脉血压回升。在临床上需要补充血量而进行输血、输液以及在治疗高血压病时使用血管舒张药，就是这一基础理论的应用。

三、动脉脉搏

动脉内的压力可随心动周期中心室的收缩和舒张而呈现周期性波动，使动脉管壁发生周期性扩张和回缩，这种起源于主动脉根部的周期性振动，可沿着动脉壁依次向全身各动脉传播，引起有节律性的动脉搏动（arterial pulse），也简称为脉搏（pulse）。

用手指在身体的浅表动脉部位可以摸到脉搏，也可用脉搏描记仪记录脉搏图（sphygmogram）。由图 6-42 可见动脉脉搏的波形由上升支（ascending limb）和下降支（descending limb）组成。上升支是由于心室收缩时，向动脉快速射血，动脉压迅速上升，管壁突然扩张而形成。上升支的坡度与每搏输出量、主动脉瓣开放状态、主动脉弹性以及外周阻力有关。当心室射血遇到的阻力小，心输出量多，大动脉可扩张性小，射血速度快时，则上升支较陡，幅度也较大；反之则较小。在主动脉瓣狭窄时，上升支的斜率、幅度均较小。而主动脉硬化（aortosclerosis）时，主动脉的扩张性减小，则由于心室射血时主动脉内压剧升，可造成升支斜率及幅度明显加大。下降支代表心室舒张期时主动脉压下降，血管壁回缩的变化。但下降支上常有一个切迹，称为降中峡（dicrotic notch）。降中峡形成一个小的波称降中波（dicrotic wave），它是由于心室舒张期中，主动脉内血液向心室内反流，受到已关闭的主动脉瓣的阻挡而引起的一个返折波。动脉脉搏下降支的形状大致反映外周阻力的大小。当外周阻力加大时，下降支下降的速度较慢，切迹位置较高；当主动脉瓣关闭不全时，下降支变陡，降中波不明显或消失。

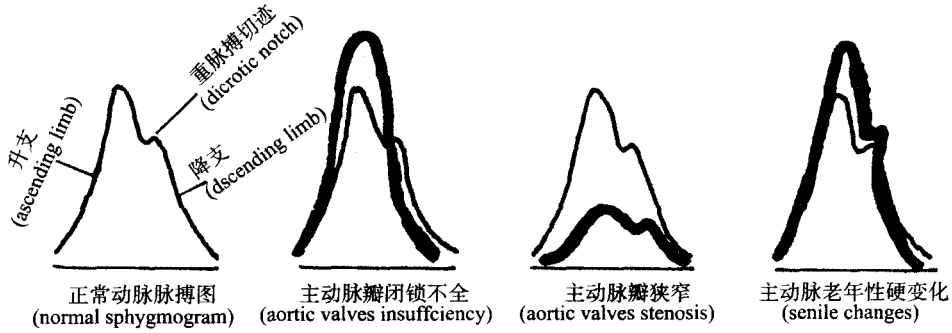


图 6-42　在不同情况下桡动脉脉搏图

动脉脉搏可沿着动脉管壁传播，其传播速度比血流速度快。动脉管壁弹性越大，其传播速度越慢。正常人主动脉的脉搏传播速度约为 3~5m/s。老年人因主动脉硬化（aortosclerosis），其传播速度可增大到 10m/s。

四、静脉血压和静脉血回流

血液经静脉系统（venous system）回流入右心。由于静脉容纳血量较大，因此静脉张力变化对调节回心血量和心输出量具有重要意义。

（一）静脉血压

静脉血压（venous pressure）远比相应的动脉压要低，而且越靠近右心房的静脉其压力越低。这是由于血液经左心室向主动脉射出后，血流经过大、中、小动脉和毛细血管后，不断克服各段血管中的阻力，将心室收缩时提供的能量已消耗殆尽。因此

接近毛细血管的小静脉压仅有 15~20mmHg；而血流到达下腔静脉时，静脉压已下降至 3~4mmHg；当血液回留至右心房时，压力几乎接近于零。

通常测定的静脉压是指正常人平卧时，肘正中静脉的血压，大约为 5~14cmH_2O (1mmHg = 1.36cmH_2O)，又称为外周静脉压（peripheral venous pressure）。外周静脉压的高低可反映心功能的状态，可作为心脏射血功能的指标。当右心力衰竭（right heart failure）时，心室射血功能减弱，心室残留血量增多，静脉血难以回流入心，血液将滞留于外周静脉，导致静脉压升高。此外，不同体位时，静脉压可因重力作用而发生较大的变化。平卧时，身体各部位血管的位置与心脏大致在同一水平，因此，由于血液的重力作用而在各段血管中呈现的压力也大致相同。此时，足背静脉压与颈静脉压大约都在 6.8cmH_2O 水平。但当身体直立时，由于血液重力作用，足背静脉压可高达 108.8cmH_2O 以上，而颈静脉压则会低于 6.8cmH_2O（图 6-43）。体位改变还可影响全身血量的分配。卧位时可促进下肢的血液回流入心，这对一些因失血引起的重要器官供血不足的患者来说是较适当的体位。

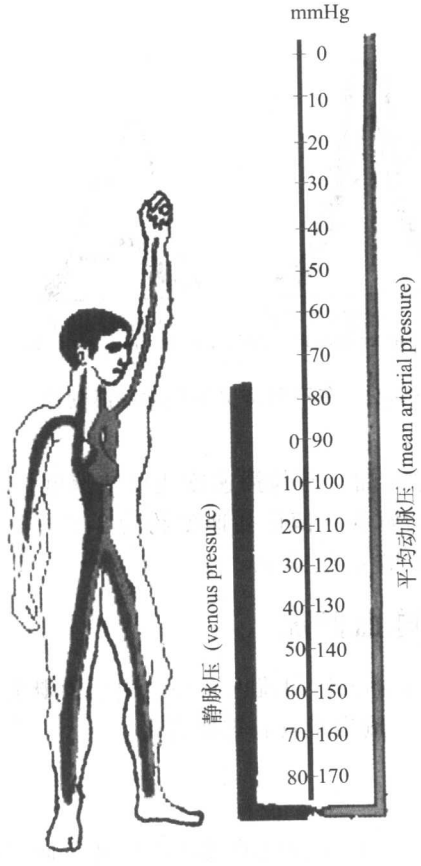


图 6-43　体位对静脉压的影响

(二) 中心静脉压

中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 是指上、下腔静脉或右心房的压力 (图 6-44)。正常值约为 4~12 cmH_2O (0.39~1.18kPa)。中心静脉压的高低可直接反映心脏射血能力和静脉回心血量。心脏射血功能良好时，心室残留的血液少，静脉血液较易回心，中心静脉压正常；反之，心脏射血功能差，心室残留血增多，心室充盈期心室内压升高，则使 CVP 升高。另外，当外周血管扩张，静脉血液回心困难，中心静脉压会明显下降。当外周血管收缩，静脉回心血量增多时，中心静脉压会上升。中心静脉压可作为指导临床上给患者输血 (transfusion of blood) 和输液的速度和量的重要指标。例如在抢救感染性休克患者或在手术中及手术后发生严重休克时，中心静脉压的测定对输血、输液的速度和量具有重要的指导意义。当中心静脉压升至 25cmH_2O 时，是手术台上确诊肺栓塞 (pulmonary embolism) 的指标之一。

(三) 静脉血流

决定静脉血流 (venous blood flow) 的动力是外周静脉压和中心静脉压之间的压力差。这种压力差的形成首先是取决于心脏射血功能。心室收缩力强，射血量多，心室内残留的血量少，则中心静脉压低，可使这一压力差增大；反之，则使这一压力差缩小。此外，体位、呼吸运动、肌肉的活动和静脉的张力都可影响到外周静脉压而使这一压力差发生改变。

在人体下肢静脉血的回流入心过程中，下肢骨骼肌的收缩挤压血管作用以及静脉瓣膜的阻挡血液返流作用对静脉回流起着“泵”的作用，故称为静脉泵 (venous pump)。

呼吸时胸腔内压 (intrapleural pressure) 随胸腔扩大和缩小而改变。吸气时胸内压降低，负压增大，使胸内大静脉和右心房扩张，使大静脉和心房内压力下降，加大

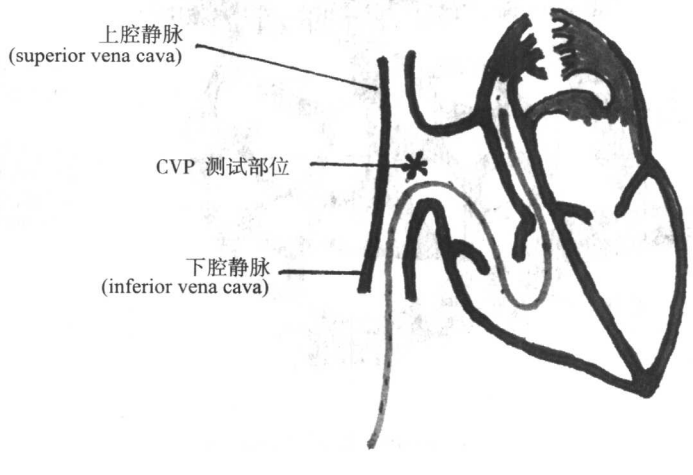


图 6-44　中心静脉压的测定部位

了与外周静脉压之间的压力差，有利于静脉血回流入心；呼气时则相反，静脉回心血量可减少。

五、微循环

微循环 (microcirculation) 是指微动脉与微静脉之间的血液循环。它是心血管系统与组织细胞直接接触的部位，从而实现血液与组织之间的物质交换。因此，循环系统的功能最终是体现在微循环中，由各种不同的病因引起微循环功能障碍或微循环中血液灌注不足，而引起器官功能不全或衰竭，是很多疾病发生的原因，并有可能导致休克 (shock)。

(一) 微循环的基本结构

微循环由管径小于 300μm 微动脉 (arteriole)、后微动脉 (metarteriole)、毛细血管前括约肌 (precapillary sphincters)、真毛细血管 (capillaries)、通血毛细血管或直捷通路 (thoroughfare channel)、动静脉吻合支 (arteriovenous anastomosis) 和微静脉 (venule) 等部分组成 (图 6-45)。微动脉和后微动脉管壁具有数层平滑肌和完整的内弹力膜，并接受交感缩血管纤维的支配和化学因素的影响而引起血管的收缩或舒张，使微循环的灌注减少或增加。由于微动脉和后微动脉处在微循环的前部，故又称为微循环的前阻力血管 (preresistance vessels)。而微静脉处在微循环的后部，它的管壁上也有平滑肌，但在较小程度上接受缩血管神经的支配和体液因素的调节。当它收缩或舒展时，可影响微循环血液的外流，故又称为微循环的后阻力血管 (postresistance vessels)。毛细血管前括约肌的收缩和舒张可直接调控单根毛细血管的血流。

在微循环中有三条具有不同生理功能的通路：①直捷通路 (thoroughfare channel)：

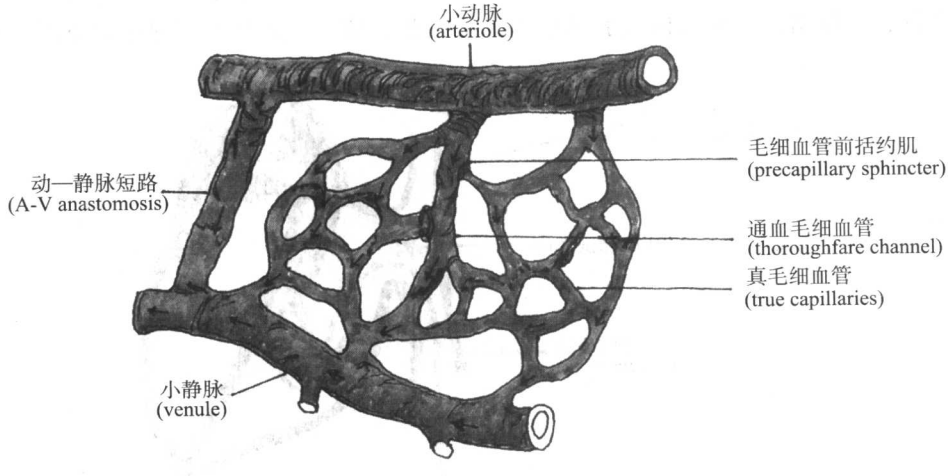


图 6-45　微循环模式图

是直接连接后微动脉和微静脉的毛细血管。直捷通路经常处于开放状态，血流速度较快，其生理意义在于能使血液快速通过微循环进入静脉而回心，保证有足够的有效循环血量。这一通路在物质交换上意义不大。②迂回通路（roundabout channel）：这条通路是指迂回曲折的真毛细血管 (true capillaries) 网，这些真毛细血管穿行于细胞间隙中。真毛细血管壁薄，由一层内皮和基膜组成，通透性大，血流缓慢，是血液和组织液之间进行物质交换的场所，故又称这条通路为营养通路（nutritional channel）。通常这条通路在毛细血管前括约肌的控制下大约只有 20%处于开放状态，有 80%左右处于关闭状态。但这种开放和关闭是交替进行的，每分钟大约可进行 5~10 次轮换。这一结果会使全身有限的血量对全身各处的微循环进行有效的灌注。③动静脉吻合支 (arteriovenous anastomosis)：这是一支由微动脉和微静脉直接吻合的血管，又称为动静脉短路 (arteriovenous shunt)。这条通路血流很快，无物质交换。在皮肤循环中的动静脉短路较多，它的开放可提高皮肤温度，这在热环境中有助于散热。而在寒冷环境中，这条通路可借助于它的平滑肌收缩，使皮肤血流量减少，有助于保持体温。故这条通路在调节体温中起一定作用。

（二）微循环的调节

微循环的前阻力血管 (preresistance vessels) 及后阻力血管 (postresistance vesseels) 均由少量的缩血管神经支配，但微循环的血液灌流主要受体液因素的调节。肾上腺素 (epinephrine)、去甲肾上腺素 (norepinephrine) 以及血管紧张素 (angiotention) 都可使之收缩。一些局部代谢产物乳酸、二氧化碳和组织胺等都可使之舒张，从而可调节微循环血液的灌入量和流出量。当前阻力血管收缩时可关闭微循环血流，使微循环的灌流减少；当其扩张开放时，则可增加微循环的灌流。如果后阻力血管收缩时，则微循环的血液流出量就会减少，使血液淤滞在微循环中；如果后阻力血管扩张，则微循环中流出的血液增加。正常情况下，微循环的灌和流是相对平衡的，而且是和微循环周围的组织代谢相适应。当真毛细血管关闭一段时间后，局部组织代谢产物聚积增多，使该处后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，而导致真毛细血管开放，血流增多即可运走局部代谢产物。随后，后微动脉及毛细血管前括约肌收缩，又使真毛细血管关闭。如此周而复始形成毛细血管的交替性开放。通过如此的调节过程，组织中的微循环血流量与组织细胞的代谢水平即可达到维持。

由于人体内各组织器官的形态与功能不同，故不存在一个典型的微循环模式，而是在人体内某一器官和组织有其特殊的微循环模式，有简单和复杂的微循环。如人手指甲皱皮肤微循环形态比较简单，微动脉与微静脉间仅由襻状的毛细血管相联系，临床上可直接观察它的变化而了解一些疾病；而骨骼肌、肠系膜等的微循环则较复杂，微动脉和微静脉之间的毛细血管数目较多，呈网状分布。

第七节　心血管活动的调节

人体各器官组织的代谢水平经常随着人体的生理状况的变化而改变，因此各器官组织对血流量的需要也随之而改变。例如人体做强体力活动或脑力活动时，心血管活动便随之加强；当人体处于安静状态时，心血管活动也随之恢复。心血管的这种适应性（adaptability）变化是通过神经和体液两方面的调节机制来完成的。

一、神经调节

(一) 心脏的神经支配

心脏接受心交感神经（sympathetic nerves）和心迷走神经（vagus nerves）支配（图 6-46）。

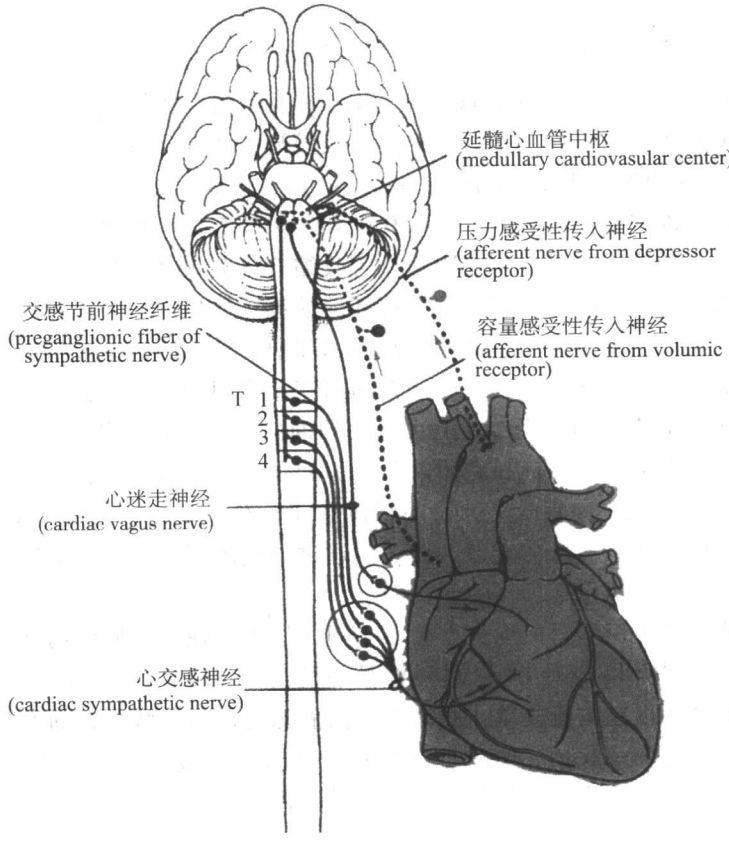


图 6-46　心脏的神经支配示意图

1. 心交感神经的作用　支配心脏的交感神经起源于脊髓胸段 1~5 节段的侧角内，其轴突在椎旁交感神经链中上行，在星状神经节或颈交感神经节内更换神经元，节后纤维支配心脏的窦房结、房室结、房室束、心房肌和心室肌。心交感神经节前纤维属胆碱能纤维，其末梢释放的神经递质（neurotransmitter）是乙酰胆碱（acetylcholine，ACh），在神经节内与节后神经元的细胞膜上 N 型受体（nicotinic receptor）相结合而兴奋节后纤维。节后纤维末梢则释放去甲肾上腺素（norepinephrine，NE 或 noradrenaline，NA），可与心肌细胞膜上的肾上腺素能 β_1 受体相结合，并引起心率加快、房室传导加快、心缩力加强。这些作用又分别称为正性变时作用（positive chronotropic action）、正性变传导作用（positive dromotropic action）以及正性变力作用（positive inotropic action）。

2. 心迷走神经（cardiac vagus nerve）的作用　支配心脏的迷走神经元位于延髓的迷走神经背核（dorsal nucleus of vagus nerve）和疑核（nucleus ambiguous）。迷走神经节前纤维较长，进入心脏后，在心内神经节换元后，节后纤维支配窦房结（sinoatrial node）、心房肌（atrial muscle）、房室结（atrioventricular node）以及房室束（atrioventricular bundle）及其分支。心室肌也有少量的迷走神经支配。心迷走神经对心脏有抑制作用（inhibitory action）。其作用是通过其节后纤维末梢释放的递质乙酰胆碱（acetylcholine，ACh）来实现的。ACh 与心肌细胞膜上的 M 型胆碱受体结合，使心率减慢，房室传导减慢，心缩力减弱。即负性变时作用（negative chronotropic action）、负性变传导作用（negative dromotropic action）和负性变力作用（negative inotropic action）。

心交感神经和心迷走神经的作用是相互拮抗的，而且心迷走神经的紧张性作用要比心交感神经的紧张性活动强。

此外，支配心脏的神经元中还有多种肽能神经纤维，如神经肽 Y（neuropeptide Y）、血管活性肠肽（vasoactive intestinal polypeptide，VIP）、降钙素基因相关肽（calcitonin gene-related peptide，CGRP）以及阿片肽（opioid peptide）等。其中 VIP 对心肌具有正性变力性影响，并可使冠状血管扩张，冠状血流量增多；而 CGRP 则可使心率加快。据报导，一些肽类递质（transmitters）可与其他单胺递质和 ACh 在同一神经元内共存，并共同释放。但目前对支配心脏的肽能神经元的功能了解尚不完全清楚。

（二）血管的神经支配

除毛细血管外绝大多数血管均有平滑肌，并受自主神经（autonomic nerve）支配。其中有缩血管神经（vasoconstrictor nerve）和舒血管神经（vasodilator nerve），二者统称为血管运动神经。

1. 交感缩血管神经（sympathetic vasoconstrictor nerve）　其节前神经纤维来自脊髓胸、腰段的中间外侧组内，为胆碱能神经纤维。在椎旁和椎前神经节内更换神经元。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素（norepinephrine，NE），可与血管平滑肌上的 α_1 受体结合而引起血管收缩，也可与血管平滑肌上的 β_2 受体相结合而引起血管舒张。

但 NE 与 α_1 受体的亲和力远比与 β_2 受体的亲和力强。另一方面 β_2 受体的分布也较 α_1 受体的分布局限，而且较少。因此，交感神经兴奋时，一般都是缩血管效应。

人体多数血管只受交感神经支配（sympathetic innervation）。安静状态下，交感神经的紧张性活动较低，大约每秒发放 1~3 次冲动，使血管平滑肌保持一定收缩状态。在精神紧张状态或体力活动时，交感神经的紧张度则可提高，可调节血液循环的外周阻力或局部组织、器官的血流量。

2. 交感舒血管神经（sympathetic vasodilator nerve） 有些动物（人、狗和猫）骨骼肌微动脉血管平滑肌既受交感缩血管纤维支配，又受交感舒血管纤维的支配。这种纤维的末梢递质不是 NE 而是 ACh。当动物在攻击或防御时，这种纤维兴奋，释放 ACh 引起骨骼肌血管扩张，血流量增多。

3. 副交感舒血管神经（parasympathetic vasodilator nerve） 在一些器官（脑膜、唾液腺、胃肠外分泌腺和外生殖器）的血管平滑肌上有副交感神经支配。这些纤维兴奋时，末梢释放 ACh，与血管平滑肌上的 M 型胆碱能受体结合，引起血管扩张，使这些器官的血流量增加。在整体情况下，这类纤维对全身血液循环的外周阻力影响不大。

（三）心血管中枢

生理学中将调节心脏、血管活动的有关神经元群，称为心血管中枢（cardiovascular center）。这些神经元集团分布在中枢神经系统的各级部位，其中包括脊髓侧角、脑干、下丘脑、小脑以及大脑皮层的一些部位，但最基本的部位在延髓。

（1）延髓心血管中枢（medullary cardiovasculary center）：在延髓头端的腹外侧区存在一些神经元，其轴突下行至脊髓侧角，能引起心交感神经和交感缩血管神经的紧张性活动。该区又称为 C1 区（C1-area）。该区兴奋时可使心率加快，外周血管收缩。因此这区中包含有缩血管中枢（vasoconstractor center）和心加速中枢（cardioaccelerator center）。此外在延髓尾端腹外侧区，又称为 A1 区（A1-area）的神经元与 C1 区的神经元发生突触联系，并抑制 C1 区神经元的活动而导致交感缩血管神经的抑制，引起血管舒张。

（2）延髓心抑制中枢（cardioinhibitory center）指迷走神经背核和疑核。心迷走神经由这里发出支配心脏。通常心迷走神经的紧张性活动较强。在阿托品（atropine）阻断迷走神经的作用后，心率将明显加快。

（3）在延髓还存在着一个特殊区域，称为传入神经接替站（relay station of afferent nerve）。这是指延髓孤束核（solitary nucleus）。孤束核的神经元接受由颈动脉窦、主动脉弓和心脏感受器经舌咽神经和迷走神经传入的信息，并将其传至其他心血管中枢予以整合，影响心血管活动。

延髓以上的心血管中枢包括脑干、下丘脑、小脑、大脑皮层中一些参与调节心血管活动的神经元群。它们的调节作用更加复杂和高级，这表现在对心血管活动与其他系统功能之间的协调和整合。例如下丘脑前区受到刺激时能诱发迷走神经兴奋，出现

心率减慢，交感神经抑制，外周阻力血管扩张等效应。而刺激下丘脑的“防御反应区”（defence area）时除可引起动物的警觉状态外，还可引起升压效应。电刺激小脑顶核，也可使血压上升、心率加快，可见小脑顶核对调控心血管活动的重要意义。大脑皮层对心血管活动的调节也很明显，特别是边缘系统的结构，如颞叶、额叶的眶回、扣带回、杏仁核和海马等能通过对下丘脑和脑干的心血管中枢的调控来调节心血管的活动。

（四）血管反射

神经系统对心血管活动调节的基本方式是反射（reflex）。身体的心血管反射（cardiovascular reflex）很多，最主要的有以下几种：

1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射（carotid sinus-aortic arch barorecptor reflex）　这一反射的始动原因是由于动脉血压的突然升高引起的。反射的结果是导致心率减慢，外周阻力下降，回心血量减少，血压降低。因此，又称这一反射为减压反射（depressor reflex）。

（1）压力感受器（baroreceptor）指颈动脉窦（carotid sinus）和主动脉弓（aortic arch）血管外膜下的感觉神经末梢，能感受血管内压力变化时对血管壁的机械牵张刺激（图 6–47）。当动脉血压升高时，血管壁牵张程度加大，由压力感受器经传入神经的传入冲动增多；相反，当动脉血压下降时血管壁牵张程度减小，由压力感受器经传

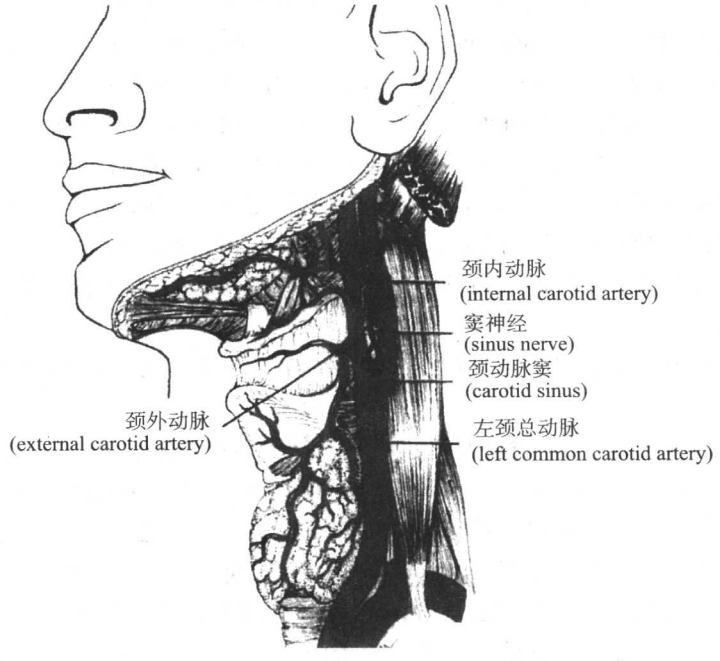


图 6–47　颈动脉窦与窦神经示意图

入神经的传入冲动减少。通常，平均动脉压在正常水平（100mmHg）上下变动时，压力感受器反射最敏感，校正偏离正常水平的能力最强。如果血压偏离正常水平较大，则压力感受器反射敏感性减弱，校正血压的能力变弱。在一个心动周期（cardiac cycle）中，随着脉压的波动，窦神经传入冲动频率也发生相应的改变。

颈动脉窦压力感受器（carotid sinus baroreceptor）的传入神经为窦神经（sinus nerve），它加入舌咽神经后进入延髓，与孤束核的神经元发生突触联系。主动脉弓压力感受器（baroreceptor of aortic arch）的传入神经纤维则与迷走神经（vagus nerve）干混合后进入延髓，到达孤束核。

（2）心血管中枢（cardiovascular center）的整合作用：当动脉压升高时由压力感受器传入冲动增多，冲动到达孤束核后，一方面使 C1 区的血管运动神经元和心加速中枢的神经元抑制，同时还通过中间神经元与延髓内 A1 区及脑干、下丘脑等部位的一些神经核团联系，均使交感神经紧张性减弱。另一方面，又兴奋迷走神经背核和疑核，使迷走神经（vagus nerve）活动加强。总的效应是使心率减慢，心缩力减弱，外周血管阻力减小，动脉血压下降。反之，当动脉血压降低时，对压力感受器的刺激减弱，由压力感受器传入的冲动减少，通过该反射使心迷走神经紧张度减弱，交感紧张度加强，导致心输出量增多，外周血管阻力加大，结果使血压回升。这一结果又称减压反射的加压效应（pressor effect）。

降压反射实质上是一种负反馈（negative feedback）调节。它在心输出量、外周血管阻力突然发生改变时，对血压进行快速及时的调节起重要的作用，使动脉血压不致发生明显的波动，对维持动脉血压相对稳定具有重要的生理意义。

2. 化学感受器反射（chemoreceptor reflex） 在颈总动脉走向颈内、颈外动脉的分叉处和主动脉弓区域有能特殊地感受血液中化学成分变化的装置，即颈动脉体（carotid body）和主动脉体（carotic body）。当血液中化学成分改变时，如缺氧、二氧化碳分压升高、氢离子浓度升高等，便可兴奋这些感受器，故称其为化学感受器。这些感受器的兴奋可沿窦神经（sinus nerve）以及迷走神经（vagus nerve）传至延髓孤束核，引起延髓呼吸中枢（respiratory center）和心血管中枢（cardiovasculary center）兴奋。在呼吸加深加快的同时，可间接地引起心率加快，心输出量增多，外周血管阻力增大，血压升高。

在正常情况下，此反射不起作用，只有在缺氧、窒息、酸中毒等情况下才发挥比较明显的作用。

3. 其他心血管反射 除上述两种反射，其他传入冲动也可影响心血管活动。例如心肺感受器（cardiopulmonary receptor）引起的心血管反射。在心房、心室及肺循环大血管壁上存在的一些感受器，总称为心肺感受器。当返回心房、心室的血量以及肺循环血量增加时，这些部位受到牵拉刺激，或一些化学物质如前列腺素（prostaglandin，PG）、缓激肽（bradykinin）等刺激这些部位时，可使上述感受器兴奋，引起心率减慢、心输出量减少，外周血管阻力降低，血压下降，同时还伴有肾血流量增多，肾排水排钠量增多。因此，这一反射在维持全身血量、体液量的相对衡定

中具有重要意义。

此外，疼痛、情绪紧张、冷热刺激等也能引起心跳加快、血管收缩、血压升高等心血管反射。

二、体液调节

心血管活动的体液调节（humoral regulation）是指血液和组织液中某些化学物质对心肌和血管平滑肌活动的调节。身体的一些激素可通过血液循环带到全身，广泛作用于心血管系统。一些在组织中产生的化学物质，则作用于局部血管，使其发生舒缩活动，从而调节局部组织的血流量。

（一）肾上腺素和去甲肾上腺素

血液中的肾上腺素（epinephrine or adrenaline，E or A）和去甲肾上腺素（norepinephrine or noradrenaline，NE or NA）主要来自肾上腺髓质。其中，E 约占 80%，NE 约占 20%。肾上腺素能神经纤维兴奋时，其末梢释放的 NE 在局部发挥其作用后，很快被酶水解失活，仅有极少部分进入血液。E 和 NE 对心血管的作用有其相似之处，亦有其区别。这是因为它们与相应受体的亲和力不同所致。二者均可与 α 受体和 β 受体相结合，但 E 与 α 受体的亲和力以及与 β 受体的亲和力均较强，而 NE 则和 α 受体的亲和力大于与 β 受体的亲和力。当心肌上的 β 受体兴奋时，可使心率加快，心缩力加强。血管平滑肌上的 α 受体兴奋时，则引起血管平滑肌收缩，血管口径缩小。而血管平滑肌上的 β 受体兴奋时，则可使平滑肌舒张，血管口径扩大。临床上常将 E 作为强心药，而将 NE 作为升压药。

（二）血管紧张素Ⅱ

这是一种活性很强的升压物质。它的产生是在肾脏血液供应不足，血钠降低或交感神经紧张性活动提高时，可刺激肾脏近球细胞释放一种蛋白酶，称为肾素（renin）。肾素进入血液后，可使血浆中血管紧张素原（angiotensinogen）水解形成血管紧张素Ⅰ（10 肽）。血管紧张素Ⅰ流经肺循环等处时，由肺血管内皮表面的血管紧张素转换酶水解，生成血管紧张素Ⅱ（angiotensinⅡ）（8 肽），再经血液中的氨基肽酶（aminopeptidase）分解成血管紧张素Ⅲ（7 肽）。现将这三种血管紧张素氨基酸序列排列如下：

angiotensinⅠ	Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu
angiotensinⅡ	Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe
angiotensinⅢ	Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe

血管紧张素Ⅰ对体内多数组织不具有生理活性。血管紧张素Ⅱ的作用最为重要：①使全身微动脉收缩，增大外周血管阻力，使动脉血压升高；②使全身静脉收缩，增

加静脉回心血量；③促进交感神经释放 NE；④作用于中枢一些神经元的血管紧张素受体，加强交感神经的紧张性活动；⑤刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮（aldosterone），促进肾小管对 Na^+、H_2O 的重吸收，使血浆量增加。因血管紧张素Ⅱ（angiotensinⅡ）可通过中枢和外周机制，使外周血管阻力加大，心输出量增加，最终导致血压明显升高。血管紧张素Ⅲ的缩血管作用较弱，仅为血管紧张素Ⅱ的 10%~20%，但刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮的作用较强。

（三）血管升压素

这是由下丘脑视上核和视旁核部分神经元合成的一种多肽（9 肽），沿下丘脑垂体束移贮在垂体后叶，在适宜刺激作用下释放入血，又称为抗利尿激素（antidiuretic hormone，ADH）。血管升压素（vasopresin）是已知的较强缩血管物质，可使全身血管收缩。但正常人血液中浓度达不到升压作用，只有在失血、失水时才引起血管升压素释放，一方面可通过肾小管对 Na^+、H_2O 的重吸收，保持体内液体量；另一方面通过缩血管作用维持动脉血压。

（四）内皮素

内皮素（endothelin）也是一种强缩血管物质，其化学本质是一种由 21 个氨基酸构成的多肽。当血管内皮细胞受到血流切应力刺激时，即可促使内皮细胞合成和释放内皮素。

（五）内皮舒张因子

内皮舒张因子（endothlin relaxing factor，EDRF）是一种由血管内皮细胞生成的舒血管物质（vasodilator substance）。目前尚未弄清其化学结构，但多数人认为可能是一氧化氮。引起 EDRF 释放的因素有很多，如血流对血管内皮产生的切应力、低氧都可导致 EDRF 的释放，引起血管舒张。另外，血液中的一些递质（P 物质、5-羟色胺、ATP、ACh）都可作用于内皮细胞上的相应受体，引起 EDRF 的释放。

（六）缓激肽

缓激肽（bradykinin）是目前已知的最强的一种舒血管物质，其化学结构是一种 9 肽。通常在组织有炎症时生成，可使局部组织中血管舒张，血流量增多，并增加毛细血管的通透性，使局部组织液生成增多，出现局部红、肿、热的症状。缓激肽还可刺激痛觉神经末梢，引起痛觉。因此，由于缓激肽的作用，便出现了炎症的红、肿、热、痛等临床症状。

（七）心钠素

心钠素（cardionatrin）是一种由心房肌细胞合成和释放的多肽，具有很强的利尿、利钠的作用，可导致细胞外液量的减少，心输出量下降，故称之为心房利尿钠肽

(atrial natriuretic peptide, ANP)。此外，ANP 还可使心率减慢，外周血管平滑肌舒张，外周血管阻力减小，使血压降低。ANP 还可抑制一些升压物质如肾素 (renin)、醛固酮 (aldosterone)、血管升压素 (vasopresin) 的释放，从而引起动脉血压的降低，可见 ANP 具有明显的降压作用。

ANP 的释放可由于全身血容量增加，回心血量增加导致心房压上升而引起。这一生理反应可通过 ANP 的利尿和利钠作用共同调节体内水盐代谢，维持细胞外液的相对平衡。

(八) 阿片肽

体内有多种阿片肽 (opioid peptide)，其中对心血管有调节作用的要算是 β-内啡肽 (β-endorphin)，它有降低血压的作用。内啡肽可作用于与心血管活动有关的神经核团，使交感神经活动抑制，心迷走神经活动加强，引起中枢性降压作用 (depressor)。阿片肽也可直接作用于外周血管平滑肌，引起血管平滑肌舒张；还可作用于交感缩血管纤维末梢的阿片受体，抑制 NE 的释放，总的结果是使外周血管阻力减小，降低血压。

在病理情况时，内毒素或失血等强烈的刺激可引起内啡肽的释放，发生循环休克。

(九) 组胺

许多组织可以合成并释放组胺 (histamine)。这些组织包括皮肤、肺、肠黏膜的肥大细胞。当组织受到损伤或发生炎症和过敏反应时，即可释放组胺。组胺具有很强的舒血管作用，并引起毛细血管和微静脉的管壁通透性增加，血浆漏入组织导致组织液增加，引起局部水肿。

第八节　器官循环

由于人体各器官的结构和功能不同，因此各器官的血液循环也具有各自的特点。器官的血流 (blood flow) 既取决于灌注这一器官的动脉与静脉的压力差，又受该器官血流阻力的影响。因此，器官血流的调节既服从于一般血流动力学规律，又有其本身的特点。现列举心、脑、肺几个主要器官的血液循环特征。

一、冠状循环

冠状循环 (coronary circulation) 是指心脏本身通过冠状动脉，把动脉血运送至心脏各部，再通过冠状静脉，将静脉血回流入右心房。

(一) 冠状循环的解剖特点

冠脉的走行特点是：①主要行走于心脏表面，而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。这一结构特点使冠脉血流易受心脏收缩、舒张周期性活动影响（图 6–48）。②心肌的毛细血管分布极为丰富。毛细血管和心肌纤维数的比例约为1:1。这一特点使得心肌与冠脉血流之间可以迅速进行物质交换。③冠状动脉之间有吻合支。在人心脏，这些吻合支在心内膜下较多。正常情况下这些吻合支口径较细小，只有少量血液通过。因此，当冠状动脉由于某种原因阻塞时侧支循环不能迅速建立，常常会导致心肌急性缺血而影响心肌功能。如果冠脉的阻塞是逐步形成的，则侧支循环可逐步形成以代偿心肌供血。

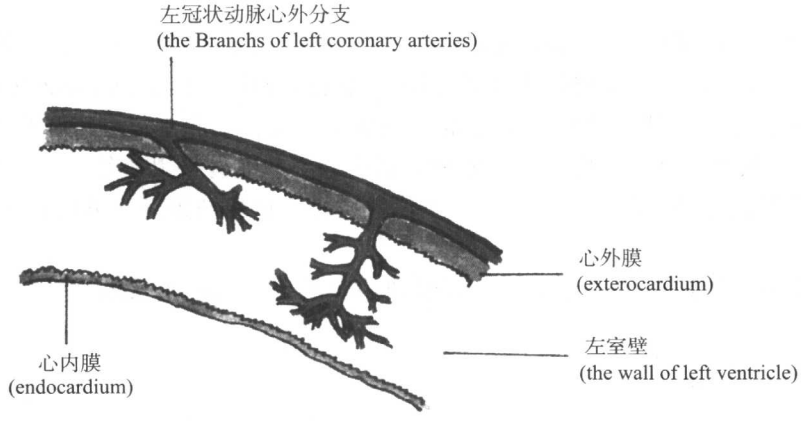


图 6–48　冠状血管分支走行示意图

（二）冠脉血流的特点

心脏是推动血液循环的动力器官，因此做功量大，代谢率高，需要供血多。心脏约只占体重的 0.5%，但在安静状态下冠脉血流量（coronary blood flow）约为 225 ml/min，占安静时心输出量（cardiac output）的 4%~5%，可见冠脉血流量之大。

由于冠状动脉开口于主动脉根部，血液经全部冠状循环仅需几秒钟，因此冠状循环具有压力高、途径短、流速快的特点。

根据冠脉的结构特点，心肌节律性收缩与舒张活动对冠脉血流量（coronary blood flow）影响很大。在心室做等容收缩（isovolumetric contraction）时，受心肌收缩的强烈压迫，冠脉血流急剧减少，甚至倒流。在心室快速射血期（rapid ejection period），由于动脉压升高，其血流量也增加；在减慢射血期（slow ejection period），则冠脉血流下降。当心室舒张开始，冠脉血管的压迫解除，其血流量突然增加，然后逐渐回降。由此可见，冠脉主要在心舒张期供血，冠脉血流量的多少取决于舒张压的高低和心舒期的长短。这一现象在冠状动脉尤为明显。

（三）冠脉血流量的调节

调节冠脉血流量的因素很多，但心肌本身代谢水平是最重要的因素，而自主神经系统的调节是次要的。

1. 心肌代谢水平　实验证明，冠脉血流量与心肌代谢水平（metabolic level）成正比。当心肌代谢水平增强时，可引起冠脉舒张，冠脉血流量增加。这是由于心肌代谢产物，尤其是腺苷（adenosine）的舒血管作用，其次是 H^+、CO_2、乳酸，但其舒血管作用不及腺苷。另外，缓激肽（bradykinin）和前列腺素等其他体液因素也使冠脉扩张。

2. 神经调节（nervous regulation）　冠状动脉接受迷走神经（vagus nerve）和交感神经（sympathetic nerve）支配。迷走神经对冠脉的直接作用是舒张，但它使心率减慢，降低心肌的代谢率，结果使心肌的代谢率下降，减少了扩张血管的化学因素，因而抵消了迷走神经对冠脉的直接作用。交感神经兴奋，末梢释放的 NE 可激活冠脉平滑肌的 α 和 β 受体，主要是 α 受体，使冠脉收缩；同时也引起心率加快，心缩力加强，使心肌代谢产物增多而引起冠脉扩张。因此，神经因素对冠脉血流的影响很快被其对心肌代谢的影响所引起的血流量改变所掩盖。

3. 体液调节（humoral regulation）　肾上腺素（epinephrine）和去甲肾上腺素（norepinephrine）主要是通过增强心肌代谢和耗氧量使冠脉血流量增加，但也可直接作用冠脉上的 α 受体引起冠脉收缩，使血流量减少；作用于 β 受体而引起冠脉舒张，从而使冠脉血流量增加。另一些强的缩血管物质如血管升压素（vasopresin）和血管紧张素Ⅱ（angiotensin Ⅱ）均可引起冠脉收缩，使冠脉血流量减少。

二、肺循环

肺循环（pulmonary circulation）的功能就是血液流经肺毛细血管时与肺泡气之间进行气体交换。

（一）肺循环的两条通路

（1）肺机能血管起始于右心室，血液经肺动脉、肺毛细血管网、肺静脉，入左心房。肺动脉内流的是体循环回右心的静脉血。肺动脉进入肺门后，其分支与支气管、细支气管伴行，然后形成毛细血管网包绕肺泡。血液与肺泡气之间的气体交换就在这里进行，流经肺泡毛细血管网的血液在此获得 O_2，并将 CO_2 释放入肺泡后即成动脉血，由肺静脉流入左心房。

（2）另一条循环通路是由体循环发出的支气管动脉，其分支及毛细血管是向肺组织提供 O_2 及营养物质的营养血管。其末梢血管与肺静脉有吻合支，血液由肺静脉流入左心房，结果使肺静脉中掺入了 1%~2%的静脉血。

（二）肺循环的特点

肺循环的特点是：①阻力小、压力低。尽管右心室的肌肉比左心室薄，但由于肺循环的阻力小，因此左右心室输出量（cardiac output）基本相等。另外，肺动脉及其分支都较粗、短，管壁较薄，因此肺循环血管易扩张，肺动脉压要比主动脉压低。正常人肺动脉的收缩压（systolic pressure）仅有 22mmHg，舒张压（diastolic pressure）为 8mmHg。而肺毛细血管压（capillary pressure）平均约 7mmHg，但血浆胶体渗透压约为 25mmHg，故肺组织液生成的有效滤过压为负压。这一现象可使肺泡膜紧贴毛细血管壁，既有利于肺泡与血液之间的气体交换，又有利于吸收肺泡内的液体，使肺泡保持干燥。但在左心衰（left heart failure）的病理情况下，出现肺静脉高压时，则可引起肺水肿。②肺的血容量大，约为 450ml，占全身血量的 9%。由于肺组织及肺血管的扩张性大，故肺部血容量变动范围较大。呼气时可使肺血容量减至约 200ml；而深吸气时，由于胸内负压加大可使肺血容量增至约 1000ml。肺血容量易随呼吸周期的改变而影响心输出量（cardiac output）和动脉血压（arterial pressure）。

（三）肺血流量的调节

肺血管的舒缩活动主要受血中氧分压的调节。当肺泡气低氧使血中氧分压下降时可引起肺微动脉收缩。在肺泡气 CO_2 分压升高时，肺血管收缩反应更加明显。可见肺循环局部血管对低氧的反应与体循环的区别。这种反应有其生理意义：它可使更多的血流通过通气充足、氧分压高的肺泡，使流经肺循环的血液氧合充分。

肺循环血管受交感神经（sympathetic nerve）和迷走神经（vagus nerve）支配。前者兴奋时可使血管收缩，后者兴奋时可使血管扩张。一些血管活性物质如肾上腺素（epinephrine）、去甲肾上腺素（norepinephrine）、血管紧张素Ⅱ（angiotensinⅡ）都可使肺微动脉收缩。组胺（histamine）、5-羟色胺（serotonin）则使肺部微静脉收缩而影响肺循环血量

三、脑循环

脑循环（cerebral circulation）是指颅内脑组织的血液循环。供应脑的颈内动脉和椎动脉将动脉血运送至脑组织各部，再由颈内静脉把静脉血回流至右心房。

脑是一个高代谢率的器官，因脑血流量非常大。每克脑组织的血流量为 50~60 ml/min，全脑的血流量约 750ml/min，占心输出量的 15%左右。可见脑血流量（cerebral blood flow）之多。脑组织的耗氧量也很大。在安静情况下，脑耗氧量约占全身耗氧量的 20%。一旦脑组织短时间缺氧，就会导致意识丧失。

（一）脑循环的特点

（1）脑位于骨性颅腔内，受坚硬的颅骨限制，故其容积是固定的，脑血管舒缩程度受到相当的限制，因此脑血流变化较小。

（2）脑循环毛细血管的内皮细胞互相接触紧密，并有一定重叠，管壁上无小孔。此外，毛细血管和神经元之间有神经胶质细胞隔开。这一结构特点对血流与脑组织间的一些物质扩散起屏障作用，称为血脑屏障（blood-brain barriers）（图 6-49）。

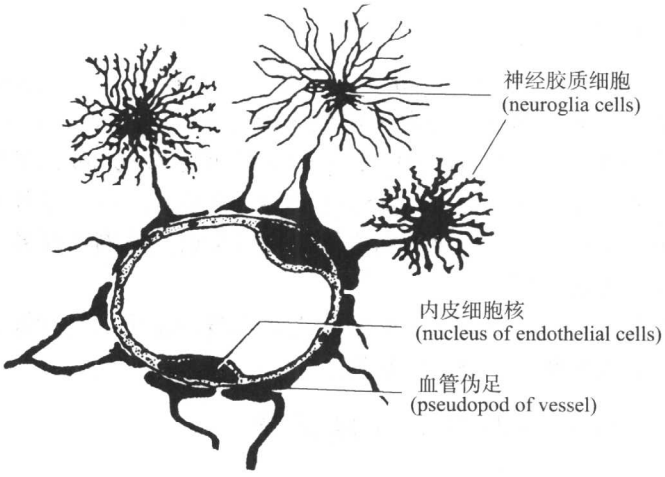


图 6-49　血脑屏障（BBB）结构基础示意图

（二）脑血流量的调节

脑血流量（cerebral blood flow）主要取决于脑动、静脉之间的压力差，即颈动脉和颈内静脉的压力差。当压力差增大，可使脑血流速度加快，流量增多；反之流量减少。通常平均动脉压在 60~140mmHg 的范围内变动时，脑血管可通过自身调节（autoregulation）机制，使脑血流量保持恒定。当平均动脉压低于下限时，脑血流量显著减少，引起脑功能障碍；反之，超过上限时脑血流量会明显增多。此外，脑血管对血流的阻力，也是影响脑血流量的主要因素之一。当血中 CO_2 分压升高，O_2 分压降低时，血液中 H^+浓度增加 pH 值降低，脑阻力血管舒张，脑血流量增加，可将过多的 H^+冲走；反之，当过度通气时，动脉血 CO_2 分压过低，会使脑血流量减少。血液 O_2 分压降低时，也会使脑血管舒张。

脑各部位的血流量与该部位脑组织代谢活动程度有关。躯体的各部分功能活动都与大脑相应的部分有联系。因此，躯体某一部分活动加强时，相应的那一部分脑组织的代谢也有增加，引起该局部脑组织的血管舒张血流量增加。例如阅读时，皮层枕叶和颞叶与语言功能有关部分的血流明显增加。这一现象可能与局部代谢产物 CO_2、H^+、K^+、腺苷（adenosine）直接产生的舒血管作用有密切关系。由此可见，化学因素对脑血流量调节具有重要意义。

脑血管虽然也接受交感缩血管纤维（sympathetic vasoconstrictor fibers）和副交感舒血管纤维（parasympathetic vasodilator fibers）的支配，但其对脑血管活动的调节作用很小，远不及化学因素调节明显。

脑循环的正常对维持人体各器官系统的功能至关重要。一旦脑循环发生病理改变，则会引发神经系统的病患。常见的有脑血管痉挛、脑血管栓塞及脑血管破裂，进而导致意识丧失、半身不遂、运动障碍等症状。

（三）脑脊液

脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）是指存在于脑室系统、脑池和蛛网膜下腔内的体液，实际上可将其视为脑和脊髓中的组织液（interstitial fluid）和淋巴液（lymph fluid）。成年人的脑脊液总量约为150ml，每天大约可生成800ml的脑脊液。

脑脊液主要来自脑室脉络丛（choroids plexus）的分泌，一小部分来自毛细血管的滤出液，也有小部分由室管膜分泌。脑脊液生成后又通过蛛网膜颗粒（archnoid granulations）重吸收入静脉窦回血。

脑脊液的功能是在脑、脊髓和颅腔锥管之间起缓冲作用，具有保护脑、脊髓的作用。另外在脑与血液之间中介物质的交换。

（四）血—脑脊液屏障和血脑屏障

在血液与脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）之间存在的屏障称为血—脑脊液屏障（blood-CSF barrier）。有些大分子物质较难从血液进入脑脊液，因此脑脊液中蛋白质的含量极少，葡萄糖含量也较血液为少。而一些脂溶性的物质如O_2、CO_2则容易通过屏障，许多离子的通透性则较低。血—脑脊液屏障的结构基础是无孔的毛细血管壁和脉络丛细胞中运输各种物质的载体系统。

在血液与脑组织之间也存在着类似的屏障，称为血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）。这种屏障使得一些物质只能选择性地通过，像O_2、CO_2和麻醉药以及乙醇等很容易通过，而甘露醇、蔗糖和许多离子则不易通过，甚至不能通过。血脑屏障的结构基础可能是毛细血管内皮、基膜和包围在毛细血管周围的星状胶质细胞突起（血管伪足）（图6-49）。由此可见，脑内毛细血管与其他部位的毛细血管的物质交换有一定区别，对不同物质有选择性屏障作用，其生理意义在于保持脑组织周围的化学环境相对稳定，并防止血液中的有害物质入侵脑内。另外，对临床用药时还需留意所选择的药物是否能通过该屏障，否则需要将不易透过血脑屏障的药物直接注入脑脊液中，使之能较快地进入脑组织中产生作用。

第九节　胎儿血液循环

一、胎儿血液循环径路

来自母体胎盘（placenta），富含氧和营养物质的血液经脐静脉（动脉血）入胎肝后，约有50%经静脉导管，另50%经肝门至肝静脉→下腔静脉（inferior vena cava）（下腔静脉还收集下肢、盆腔和腹腔的静脉血，因此其内的血液为混合性）→右心房

小部分与来自上腔静脉和冠状窦的血液混合后进入右心室；大部分由下腔静脉瓣引导经卵圆孔（foramen ovale）→左心房，进入左心房的血液与来自肺静脉的少量血液混合后→左心室→由左心室输出的血液经主动脉及其各级分支至胎儿身体各部。小部分流入右心房的血液与来自上腔静脉和冠状窦的血液混合后→右心室→肺动脉干；小部分（10%）血至肺（由于胎儿肺尚未有呼吸功能，处于不张状态）；其中大部分血经动脉导管（ductus arteriosus）→胸主动脉，在此与来自左心室血液汇合→腹主动脉，一部分血液供应胎儿躯干、腹腔和盆腔器官及下肢，大部分血液→髂总动脉→髂内动脉→脐动脉（umbilial artery）→胎盘（placenta），与母体血液进行物质和气体交换→脐静脉（umbilial vein）→胎儿（图 6-50、图 6-51）。

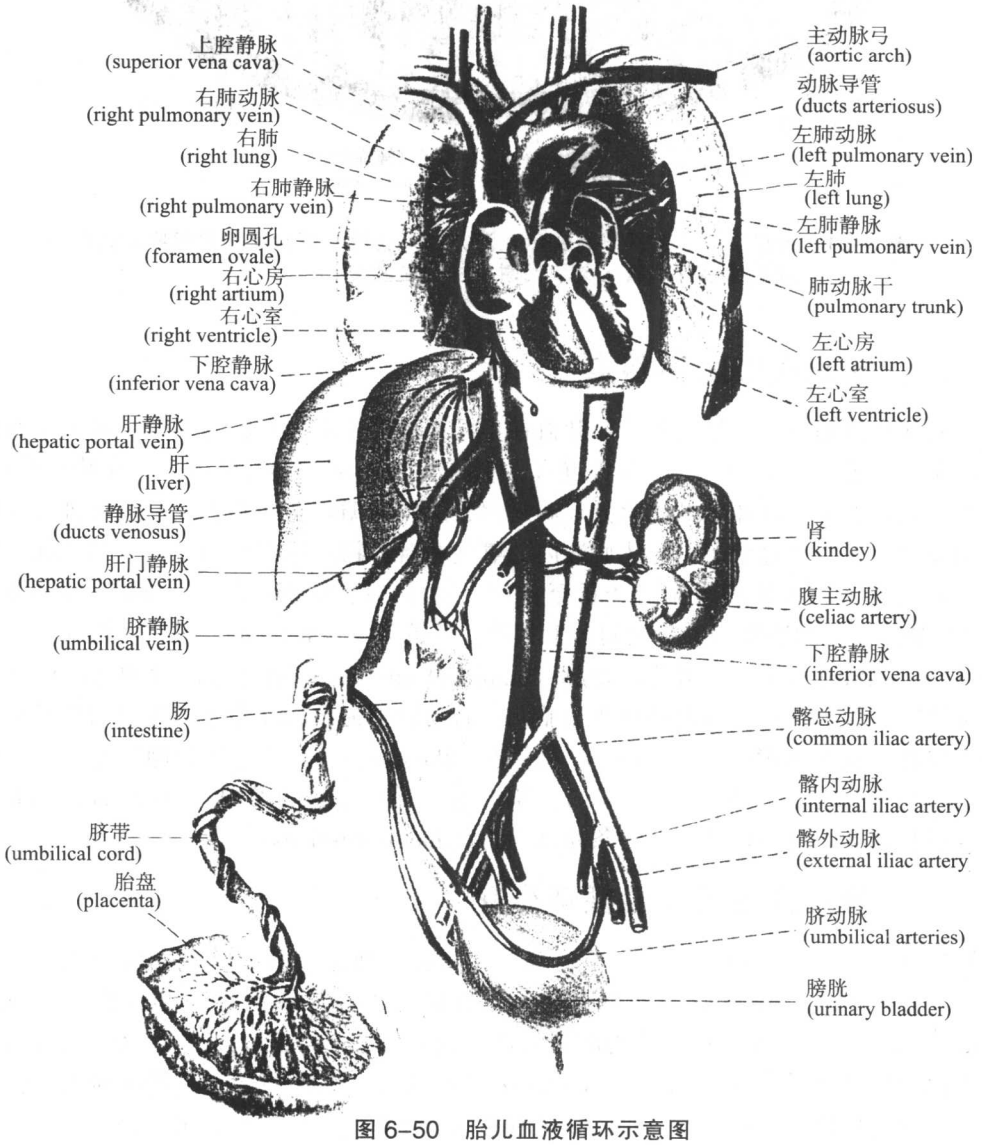


图 6-50　胎儿血液循环示意图

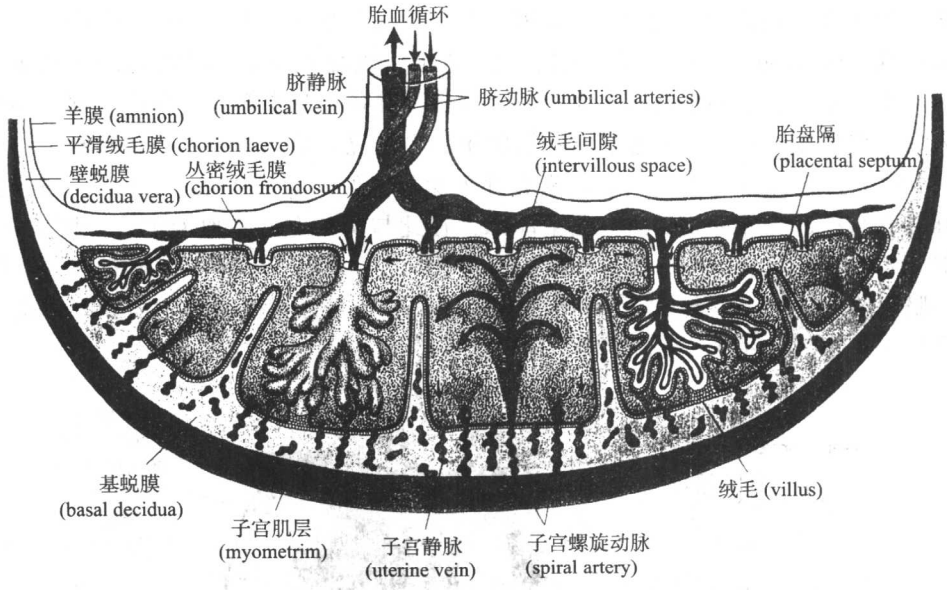


图 6-51　胎盘结构示意图（箭头示血流方向。脐静脉富含氧和营养物质的血液，脐动脉含有二氧化碳和代谢废物的血液）

二、胎儿血液循环特点

胎儿血液循环中，尽管动、静脉血在不同部位发生不同程度的混合，但胎儿血液循环基本上还是分流的。其主要特点有：①胎盘（placenta）有母体循环和胎儿循环，这两套循环互相关联却又是彼此分开和封闭管道内的循环，互不相混，但可进行气体和物质交换。即通过胎盘，母体血液内的氧气和营养物质透析给胎儿，经胎儿利用后的二氧化碳及其他废物经胎盘透析至母体（图 6-51、图 6-52）。②脐带（umbilical cord）是连于胚胎脐部与胎盘之间的索状物，外被羊膜（amnion），其中主要有一条脐静脉（umbilical vein）和两条脐动脉（umbilical arteries）。脐静脉内含的是经胎盘来自母体富含氧和营养物质的动脉血至胎儿；脐动脉则为导流经胎儿利用后的静脉血至胎盘以及闭锁的卵黄囊（yolk sac）与尿囊（allantois）等。③连接脐静脉与下腔静脉间有一条静脉导管（ductus venosus）。④沟通左、右心房的卵圆孔（foramen ovale）。⑤连接肺动脉干与主动脉间有一条动脉导管（ductus arterious）。

三、胎儿出生后的血循环变化

胎儿出生后，胎盘血循环中断，肺开始呼吸，血循环发生一些相应变化。主要有：①脐动脉大部分退化为脐侧韧带，仅近侧一小段保留为膀胱上动脉（superior vesical arteries）；②脐静脉闭锁为肝圆韧带（ligamentum teres hepatis）；③肝的静脉导管退化为静脉韧带（ligamintum venosum）；④随着呼吸运动，肺血流量明显增大，肺静脉血回流量增多，左心房内血压高于右心房，使卵圆孔瓣紧贴在第二隔上，大约出

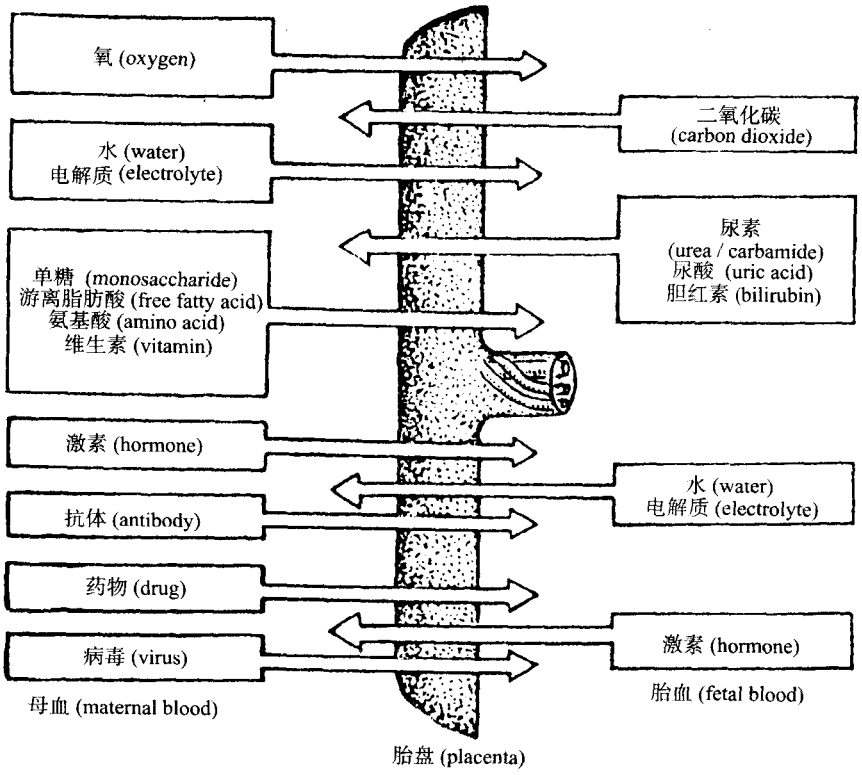


图 6-52　母体与胎儿之间物质交换示意图

生后 1 年卵圆孔完全封闭；⑤肺循环血流量增大，动脉导管逐渐退化，出生后约 3 个月就完全闭锁成为动脉韧带（arterial ligament）。

考考你

1. 循环系统是由下列哪些部分组成？____
   A. 心、动脉、静脉和毛细血管　　B. 心血管系和淋巴系
   C. 心、动脉、静脉　　D. 心血管系和淋巴器官
   E. 心血管系和淋巴管道
2. 体（大）循环终止于____。
   A. 左心房　　B. 左心室
   C. 全身各部毛细血管　　D. 右心房
   E. 右心室
3. 肺循环起始于____。
   A. 肺部毛细血管　　B. 右心房
   C. 右心室　　D. 左心房
   E. 左心室
4. 有关心脏的位置的描述正确的是____。
   A. 位于胸腔内，其长轴与身体长轴基本一致
   B. 位于胸膜腔外，胸腔内
   C. 由于长轴与身体长轴基本一致，故左右半心分别位于正中线的两侧
   D. 左心房和右心房分别位于左、右心室的上方
   E. 心的上方是出入心脏的大血管，下方为膈的中心腱，不能随膈的升降而升降
5. 构成心下缘的是____。
   A. 左心室、右心室　　B. 左心室和部分左心房
   C. 右心室和心尖　　D. 右心室和下腔静脉
   E. 左心室和下腔静脉
6. 不属于右心房的入口是____。
   A. 上腔静脉口　　B. 冠状窦口
   C. 下腔静脉口　　D. 右房室口
   E. 以上都不是
7. 不属于右心室的结构是____。
   A. 肺动脉瓣　　B. 三尖瓣　　C. 二尖瓣　　D. 乳头肌　　E. 肉柱
8. 卵圆窝位于____。
   A. 右心房房间隔的中上部　　B. 左心房房间隔的中下部
   C. 右心房房间隔的中部　　D. 右心房房间隔的下部
   E. 右房室间隔的上部
9. 室间隔缺损较常见的解剖位置是____。
   A. 室间隔肌性部的上部

B. 室间隔肌性部的中部
C. 室间隔肌性部的下部
D. 室间隔肌性部与膜部的连接处
E. 室间隔的膜部

10. 窦房结位于____。
A. 右心耳与上腔静脉之间的心内膜深面
B. 右心房与下腔静脉交界处的心外膜深面
C. 右心耳与上腔静脉之间的心外膜深面
D. 右心房与右心耳之间的心外膜深面
E. 左、右心房之间的心外膜深面

11. 房室结位于____。
A. 下腔静脉与右心房交界处的心内膜深面
B. 右心房与下腔静脉交界处的心外膜深面
C. 房间隔上部，右心房侧的冠状窦口与右房室口之间的心内膜深面
D. 房间隔下部，右心房侧的冠状窦口与右房室口之间的心内膜深面
E. 房间隔下部，冠状窦口前上方心内膜深面

12. 心脏正常的起搏点是____。
A. 房室结　　B. 房室结与房室束
C. 窦房结与房室结　　D. 窦房结
E. 窦房结与房室束

13. 窦房结的动脉多起于____。
A. 左冠状动脉的起始段　　B. 右冠状动脉的起始段
C. 左冠状动脉　　D. 左冠状动脉的前降支
E. 右冠状动脉的圆锥支

14. 左冠状动脉的供应范围是____。
A. 左心房、左心室的全部
B. 左心房、左心室及部分右心室
C. 左心房壁、左心室壁、室间隔的一部分
D. 左心房壁、左心室壁、室间隔前部和右心室前部的一部分
E. 左心室、室间隔及右心室的前后一部分

15. 不直接注入冠状窦的静脉是____。
A. 心小静脉、心中静脉　　B. 心大静脉、心小静脉
C. 心中静脉、心小静脉　　D. 心小静脉、心前静脉
E. 心前静脉、心最小静脉

16. 心包斜窦位于____。
A. 心包腔的前下部
B. 下腔静脉与心包后壁之间

C. 右心房后方与肺静脉之间
D. 左心房后方、四条肺静脉与心包后壁之间
E. 左心房后方与上腔静脉之间

17. 扪脉搏最常用的动脉是____。
A. 颞浅动脉　　B. 尺动脉
C. 桡动脉　　D. 肱动脉
E. 足背动脉

18. 测量血压最常用的动脉是____。
A. 桡动脉　　B. 尺动脉　　C. 肱动脉　　D. 股动脉　　E. 足背动脉

19. 人体内静脉瓣最多的是____。
A. 下肢的深静脉　　B. 下肢的浅静脉
C. 上肢的浅静脉　　D. 上肢的深静脉
E. 头面部的浅静脉

20. 胎儿的左心房除接受肺静脉的血液外，还接受来自何处的血液？____
A. 冠状窦　　B. 动脉导管
C. 主动脉　　D. 右心房
E. 下腔静脉

21. 肛门、外生殖器的感染，有可能淋巴结肿大的淋巴结群是____。
A. 腹股沟淋巴结　　B. 髂外淋巴结
C. 髂内淋巴结　　D. 髂总淋巴结
E. 腘淋巴结

22. 右淋巴导管引流的范围是____。
A. 右半上肢、右半头颈及左半上肢
B. 右半上肢、右半头颈及左肺
C. 右上肢、右肺、左肺
D. 右半上肢、右半头颈及右肺
E. 右半头颈、右半上肢、右肺和左右胸壁

23. 左心室壁比右心室壁厚，这是因为左心室____。
A. 射血速度较快
B. 每搏输出量较大
C. 射出的血液所流经的管道较长、较多
D. 心指数大于右心室
E. 比右心室做更大的搏功

24. 心动周期中，在下列哪个时期左心室容积最大？____
A. 等容舒张期末　　B. 快速充盈期末
C. 快速射血期末　　D. 心房收缩期末
E. 减慢充盈期末

25. 第一心音的产生主要是由于____。

A. 半月瓣关闭　　B. 半月瓣开放

C. 房室瓣关闭　　D. 房室瓣开放

E. 心室射血时引起动脉壁震动

26. 每搏输出量占下列哪个容积的百分数，称为射血分数？____

A. 回心血量　　B. 每分输出量

C. 等容舒张期容积　　D. 心室收缩末期容积

E. 心室舒张末期容积

27. 心室肌的前负荷可以用下列哪项来间接表示？____

A. 收缩末期容积或压力　　B. 舒张末期容积或压力

C. 等容收缩期容积或压力　　D. 等容舒张期容积或压力

E. 舒张末期动脉压

28. 心室肌的后负荷是指____。

A. 心房压力　　B. 快速射血期心室内压

C. 减慢射血期心室内压　　D. 等容收缩期初心室内压

E. 大动脉血压

29. 心肌快反应动作电位的哪个时相中，膜电位接近于钠平衡电位？____

A. 最大复极电位　　B. 动作电位 0 期去极化

C. 阈电位　　D. 反极化达最大值

E. 动作电位复极化达最大值

30. 心室肌细胞动作电位平台期是下列哪些离子跨膜流动的综合结果？____

A. Na^+内流，Cl^-外流　　B. Na^+内流，K^+外流

C. Na^+内流，Cl^-内流　　D. Ca^{2+}内流，K^+外流

E. K^+外流，Ca^{2+}内流

31. 衡量心肌自律性高低的指标是____。

A. 动作电位幅度　　B. 动作电位去极化速度

C. 4 期膜电位自动去极速度　　D. 阈电位水平

E. 最大复极电位水平

32. 心肌细胞中，传导速度最慢的是____。

A. 窦房结　　B. 心房肌

C. 房室结　　D. 蒲肯野纤维

E. 心室肌

33. 室性期前收缩之后出现代偿间歇的原因是____。

A. 窦房结的节律性兴奋延迟发放

B. 窦房结的节律性兴奋少发放一次

C. 窦房结的节律性兴奋传出速度大大减慢

D. 室性期前收缩时的有效不应期过长

E. 窦房结一次节律性兴奋落在室性期前收缩的有效不应期中

34. 心肌不会产生强直收缩，其原因是____。

A. 心肌有自律性，会自动节律收缩

B. 心肌有效不应期特别长

C. 心肌呈“全或无”收缩

D. 心肌是机能上的合胞体

E. 心肌肌浆网 Ca^{2+}贮存少

35. 房室延搁的生理意义是____。

A. 使心房、心室不会出现同时收缩

B. 使心室肌不发生完全强直收缩

C. 使心室肌有效不应期延长

D. 增强心室肌收缩力

E. 使心室肌动作电位幅度增加

36. 下列关于正常心电图的描述哪项是错误的？____

A. P 波代表两心房去极

B. QRS 波代表两心室去极

C. QRS 三个波可见于心电图各个导联中

D. P–R 间期超过 0.2 秒说明房室传导阻滞

E. S–T 段表明心室各部分之间没有电位差存在

37. 收缩压相当于下列哪个时期的大动脉血压？____

A. 等容收缩期末　　B. 快速射血期

C. 心室收缩期末　　D. 心房收缩期

E. 等容舒张期末

38. 下列关于大动脉管壁硬化所导致的改变的叙述，哪一项是错误的？____

A. 动脉收缩压升高　　B. 动脉舒张压降低

C. 大动脉容量增大　　D. 脉搏波传播速度加快

E. 动脉脉压减小

39. 血液在血管内流动时，血流阻力____。

A. 与血管半径成反比

B. 与血管半径的平方成正比

C. 与血管半径的立方成反比

D. 与血管半径的平方成反比

E. 与血管半径的四次方成反比

40. 主动脉在维持舒张压中起重要作用，主要是由于主动脉____。

A. 口径大　　B. 管壁厚

C. 管壁具有扩张性和弹性　　D. 对血流的摩擦阻力小

E. 血流速度快

41. 右心衰竭时组织液生成增多而导致水肿，主要原因是____。

A. 毛细血管血压增高　　B. 组织液静水压降低

C. 组织液胶体渗透压增高　　D. 血浆胶体渗透压降低

E. 淋巴回流受阻

42. 刺激心交感神经对心肌的兴奋作用，可被下列哪一种受体的拮抗剂对抗？_____

A. α_1 肾上腺素能受体　　B. β 肾上腺素能受体

C. M 胆碱能受体　　D. N 胆碱能受体

E. α_2 肾上腺素能受体

43. 阻断双侧颈总动脉可使____。

A. 股动脉血压升高

B. 心率减慢

C. 窦神经传入冲动增多

D. 血管运动神经紧张性活动减弱

E. 以上都不是

44. 平时维持交感缩血管纤维紧张性活动的基本中枢位于____。

A. 大脑　　B. 下丘脑

C. 中脑和脑桥　　D. 延髓

E. 脊髓中间外侧柱

45. 下列物质中升血压作用最强的是____。

A. 肾上腺素　　B. 肾素

C. 血管紧张素 I　　D. 血管紧张素 II

E. 缓激肽

46. 患者动脉血压降低，中心静脉压增高表示____。

A. 左心功能不全　　B. 全心功能不全

C. 轻度静脉回流障碍　　D. 重度静脉回流障碍

E. 有效循环血量减少

47. 左冠状动脉的血流量____。

A. 在心室收缩期多，心室舒张期少

B. 由交感舒血管纤维控制

C. 在平时约为 7~9ml/min

D. 在心肌缺氧时增加

E. 在动脉血压降低时因交感缩血管纤维反射性兴奋而减少

第7章 呼吸系统

学习目的

一、掌握

1. 呼吸系统的组成和上、下呼吸道的组成；鼻、鼻旁窦、喉的位置及形态结构；气管、支气管的位置，左、右支气管及肺的形态特点；胸膜、胸膜腔的概念。

2. 呼吸的概念及全过程；肺通气的动力，呼吸运动，胸膜腔负压及其意义。

3. 肺通气功能的测定，潮气量、肺活量、时间肺气量、每分通气量、无效腔与肺泡通气量；气体交换的动力，影响肺内气体交换的因素；氧和二氧化碳的运输形式；缺氧、CO_2 和 H^+对呼吸运动的影响。

二、熟悉和了解

1. 外鼻的形态结构，鼻道和鼻旁窦的开口；喉腔，以及相关的呼吸肌等。

2. 肺部和组织气体交换的过程；血氧容量、血氧含量、血氧饱和度的概念。

3. 肺通气的阻力，弹性阻力和顺应性，非弹性阻力和气道阻力；呼吸节律形成的机理。

呼吸系统 (respiratory system) 的主要功能是气体交换，即吸入 O_2，呼出 CO_2。它是由呼吸道 (respiratory tract) 和肺 (lungs) 两部分组成。呼吸道包括：鼻 (nose)、咽 (pharynx)、喉 (larynx)、气管 (trachea)、支气管 (bronchi)，如图 7-1 所示，整个呼吸道（咽除外）均有不完整的软骨作支架，借此使呼吸道经常保持敞开，以保证气流通畅 。肺是气体交换的场所，它位于胸腔内被密闭的胸膜腔所围抱，所以胸膜腔与肺有着极其紧密的结构和功能关系，是呼吸过程中不可或缺的条件之一。认识两者的关系至关重要。在小儿时期常见疾病中，呼吸系统急性感染占极重要的地位，不仅表现在发病率高，病情也较严重。北京儿童医院的资料，对门诊病儿 578399 例作了较详细的分析，其中上呼吸道感染（如鼻炎、咽炎、扁桃体炎及喉炎等）占 41.7%；下呼吸道感染（各种支气管及肺炎）占 21.4%；上下呼吸道感染合计占 63.5%。足见小儿时期呼吸道感染的重要性。由于小儿呼吸系统的形态结构和生理功能有年龄上的差别，所以熟悉小儿相关的解剖生理的一些特点，有临床实践意义。

临床上常以喉（或环状软骨下缘）分为上呼吸道 (superior respiratory tract) 和下呼吸道 (inferior respiratory tract)；下呼吸道可按其有无气体交换功能而分为肺的导管部和呼吸部。导管部 (catheter part)，仅作空气通道的膜性软骨气道和膜气道，包括气管、各级支气管及细支气管；呼吸部 (respiratory part)，具有呼吸功能的气道，包

括呼吸性支气管 (bronchioll respiratorli)、肺泡管 (alveolar passage) 和肺泡 (alveolus pulmonis)。成人肺泡有 3~4 亿个，其表面积约 70~100m^2，是气体交换最主要的场所。

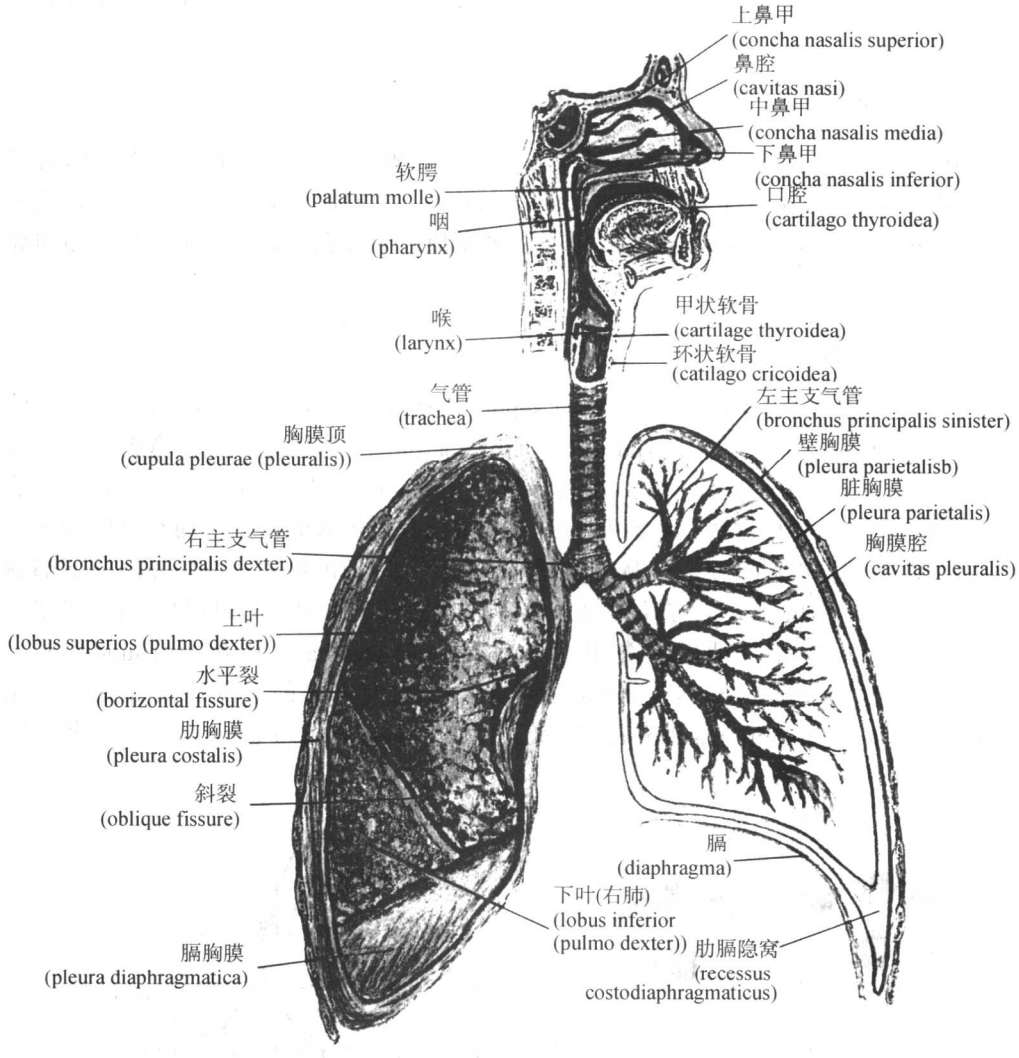


图 7-1　呼吸系统概貌

第一节　呼吸道、肺和胸膜

一、鼻

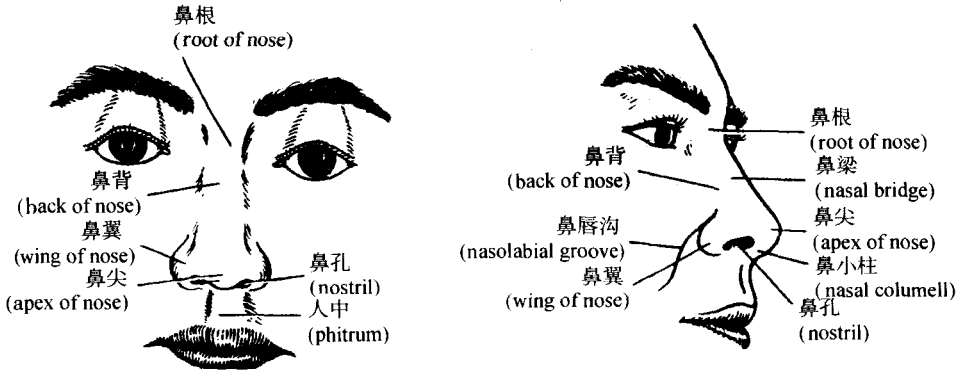
鼻是呼吸道的始部，又是嗅觉器官，并辅助发音。它分为外鼻、鼻腔和鼻旁窦三部分。

（一）外鼻

外鼻 (external nose) 由骨和软骨作支架，外覆盖皮肤。外鼻上端两眼之间的部分称鼻根 (root of nose)，上部称鼻背 (back of nose)，下端称鼻尖 (apex of nose)，其两侧扩大称鼻翼 (wing of nose)，左右鼻翼下方各围成一个鼻孔 (nares，nostrils)，通向鼻腔（图 7-2A~E）。

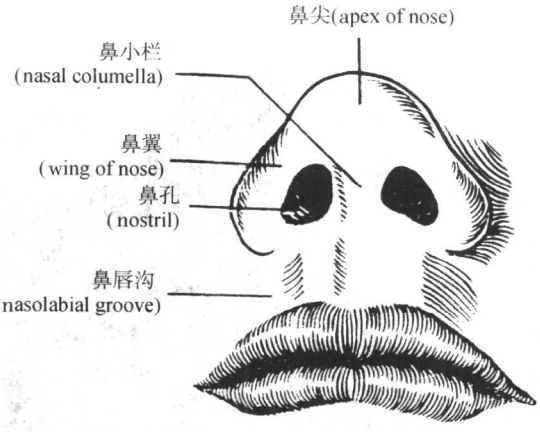
（二）鼻腔

鼻腔 (nasal cavity) 被鼻中隔 (nasal septum) 分为左右两腔（图 7-3）。鼻腔向前经鼻孔通外界，向后经鼻后孔 (posterior nasal apertures) 通鼻咽。每侧鼻腔可分为前部的鼻前庭 (nasal vestibule)，后部为固有鼻腔 (proper nasal cavity)（图 7-4）。鼻前庭由鼻翼围成，内衬以皮肤，生有鼻毛，它有阻挡灰尘吸入的作用。固有鼻腔为鼻腔后部由骨性鼻腔覆以黏膜而成。鼻中隔是两侧鼻腔共同的内侧壁，鼻中隔的前下部黏膜较薄，内有丰富的血管，容易出血，故称该处为易出血区（Little 区）（图 7-5）。在外侧壁上可见三个卷曲的上鼻甲 (superior nasal concha)、中鼻甲 (middle nasal concha) 和下鼻甲 inferior nasal concha) 及各鼻甲下方有同名的上鼻道 (superior nasal meatus)、中鼻道 (middle nasal meatus) 和下鼻道 (inferior nasal meatus)。在上鼻甲的

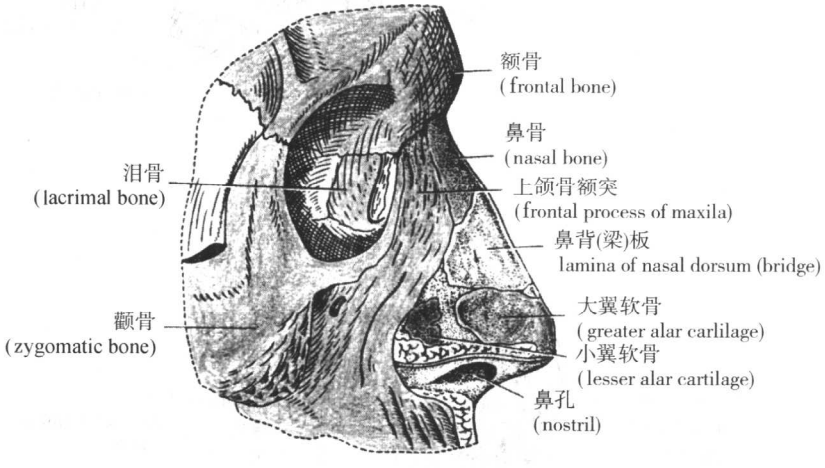


A.外鼻前面观　　B. 外鼻侧面观

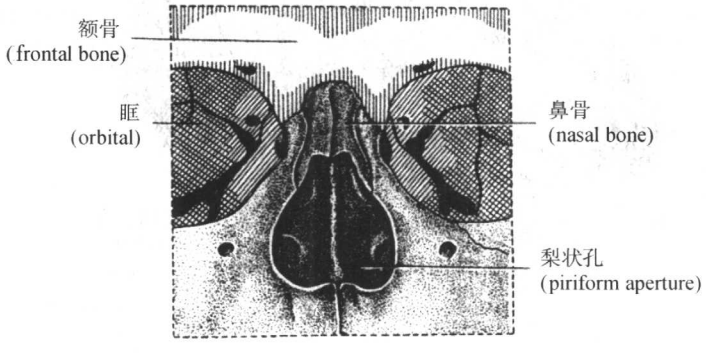
图 7-2　外鼻 (A、B)



C. 鼻孔下面观



D. 外鼻的骨和软骨(侧面)



E. 外鼻的骨(示梨状孔)

图 7-2　外鼻（C~E）

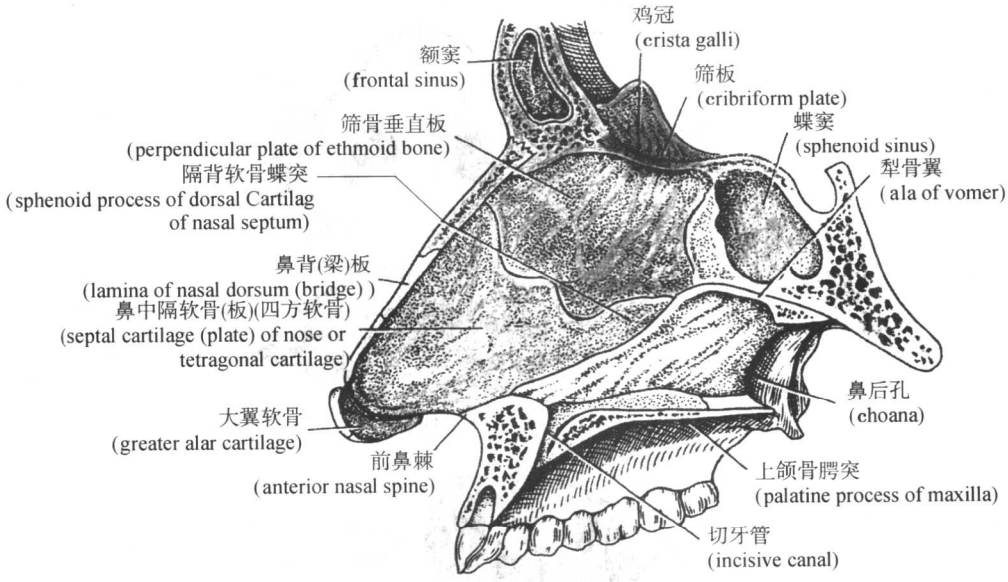


图 7–3　鼻中隔

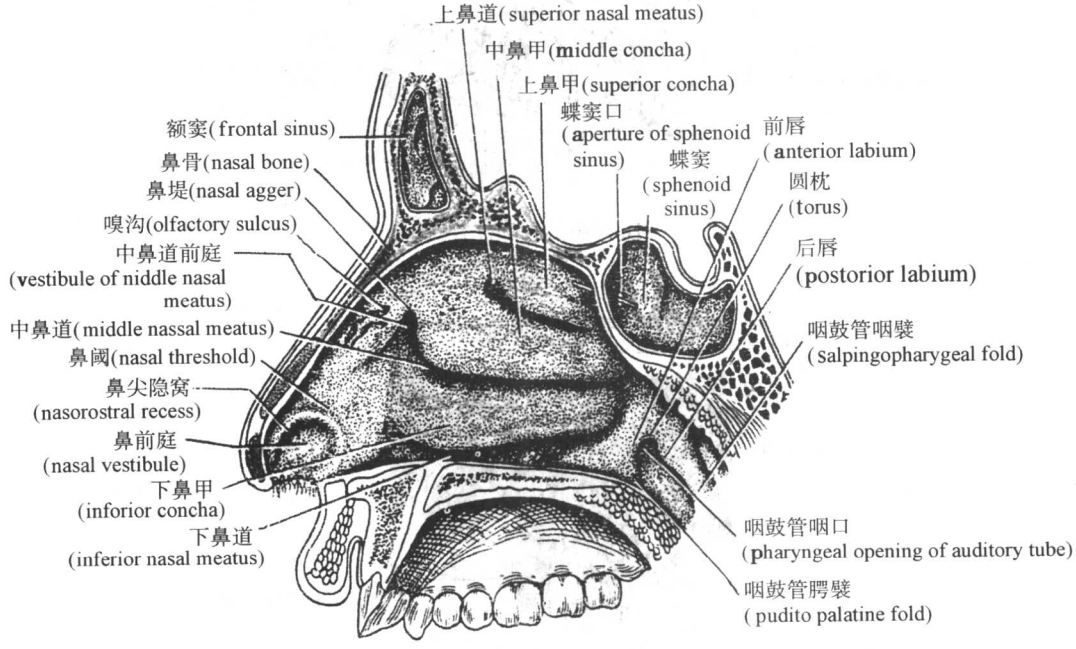


图 7–4　鼻腔外侧壁

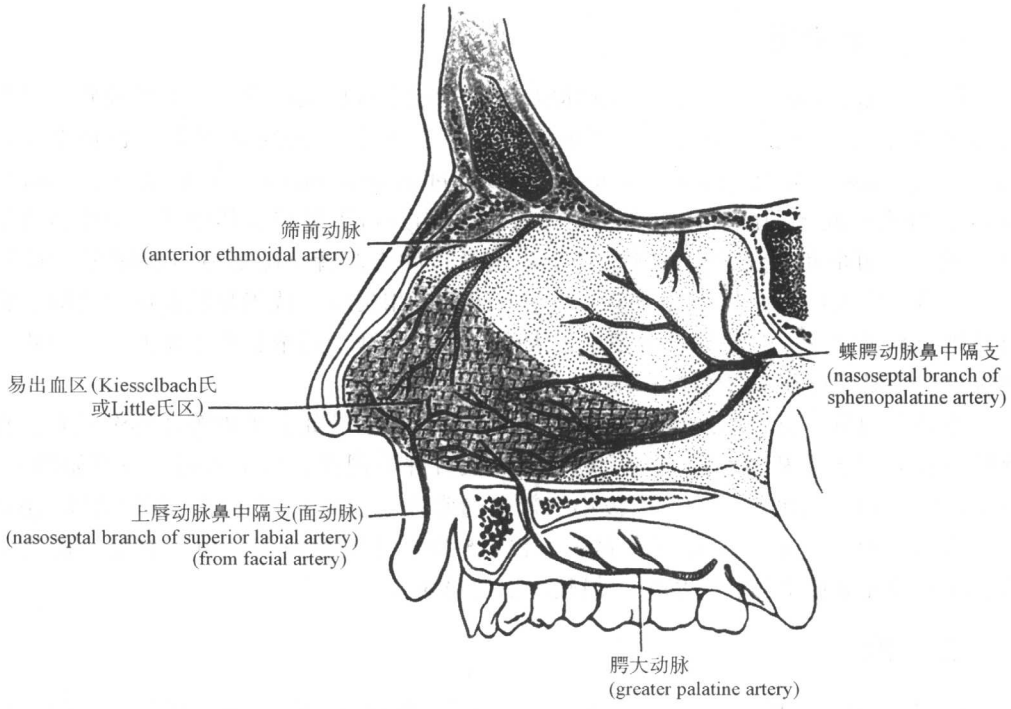


图 7-5　鼻中隔易出血区示意图

后上方与鼻腔顶壁间有一凹陷称蝶筛隐窝 (sphenoethmoidal recess)。上、中、下鼻道和蝶筛隐窝分别有鼻旁窦 (paranasal sinuses) 的开口（后述），下鼻道前部有鼻泪管口 (orifice of nasolacrimal duct)。在幼儿鼻泪管较短，开口部的瓣膜发育不全，所以小儿上呼吸道的感染往往侵入眼结膜。鼻腔顶壁是各壁中最狭窄者。因邻接颅前窝 (anterior cranial fossa)，故重要，属危险区 (dengerous area)。当颅前窝骨折时，血液和脑脊液可从鼻腔流出，脑膜和鼻腔顶黏膜有可能被撕裂，以致形成鼻漏 (rhinorrhea)。覆盖固有鼻腔的黏膜分为上部的嗅区 (olfactory region) 和下部呼吸区 (respiratory region)：嗅区位于上鼻甲内侧面和对应的鼻中隔上部黏膜，内含有嗅细胞 (olfactory cell)，具有嗅觉功能；除嗅区以外，范围较大部分为呼吸区。由于鼻腔内有鼻毛和鼻甲以及黏膜上有丰富的血管，故呼吸区对吸入的空气有过滤、加温和湿润等作用。据测知，若吸入为-7℃的冷空气，经鼻腔黏膜调温后，也可提高至 28.8℃。在不同室温下，经过鼻黏膜的调节，可经常保持在 33~34℃之间和 75%~95%的相对湿度，使之符合生理要求。在婴幼儿，由于面部颅骨发育不全，故鼻和鼻腔相对较小，而且婴儿没有鼻毛，鼻黏膜柔弱且富有血管，而易受感染。当感染时，由于鼻黏膜充血肿胀，常常使本来较窄的鼻腔更加狭窄，甚至鼻塞，发生呼吸困难。这也许可说明即使在普通感冒时，婴儿可能发生呼吸困难，拒绝吃乳以及烦躁不安。在另外一方面婴儿期鼻黏膜下层缺乏海绵组织，此后逐渐发育，直到性成熟期才最为发达，所以婴幼儿很少发生鼻出血（衄）(rhinorrangia)，而接近性成熟期时，鼻出血才比较常见。

（三）鼻旁窦

鼻旁窦 (paranasal sinuses)　又称副鼻窦，为位于鼻腔周围含气骨腔的总称，对发音起共鸣作用，并能调节吸入空气的温度（图 7-6）。鼻旁窦共四对，包括上颌窦 (maxillary sinus)、额窦 (frontal sinus)、筛窦 (ethmoidal sinuses) 和蝶窦 (sphenoidal sinus)，分别在同名的颅骨内（图 7-7）。鼻旁窦均开口于鼻腔，其中开口于中鼻道的有上颌窦、额窦和筛窦前组；开口于上鼻道及蝶筛隐窝者是筛窦后组和蝶窦（图 7-8）。各鼻旁窦的内表面都衬有黏膜，并与鼻腔黏膜相延续，故当鼻腔黏膜发炎时，常可蔓延至鼻旁窦。上颌窦是鼻旁窦中最大的一对，其开口稍窄且高于窦底，分泌物不易排出，容易发生感染或窦内积脓。

婴幼儿的鼻旁窦尚不发达。随着年龄的增长，面颅骨如上颌骨等才逐渐发育，在此同时鼻旁窦也逐渐发育；但各个鼻旁窦的发育并不同步，如上颌窦 2 岁开始增大，额窦和筛窦新生儿虽已形成，但极小，额窦通常在 1 岁时开始发育，到学龄期（6~7 岁）大如豌豆。它们一般要到青春期（12~15 岁）才发育完善。由于有这一解剖因素，故年幼儿易患上呼吸道感染，但较少引起鼻窦炎。

二、喉

喉 (larynx) 是呼吸道，也是发音器官，位于颈前部中间，成人喉的上界约相当于第 4 颈椎体水平，下界平对第 6 颈椎体下缘。喉位置的高低常因性别、年龄不同而有差别，女性的喉比男性稍高，小儿比成人高，老年人则较低。婴幼儿时期，喉头形

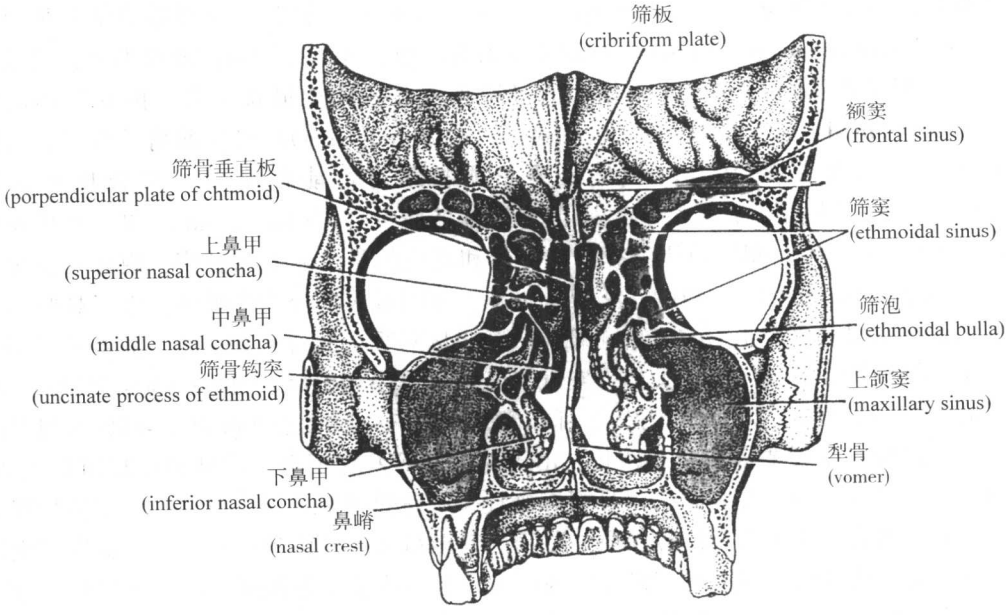


图 7-6　颅骨冠状切面示鼻旁窦

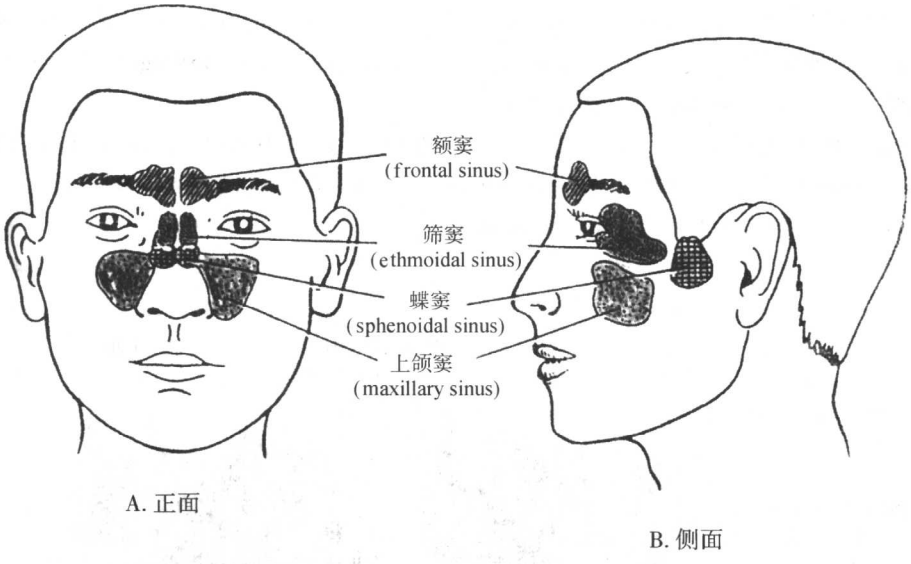


图 7–7　鼻旁窦表面位置示意图

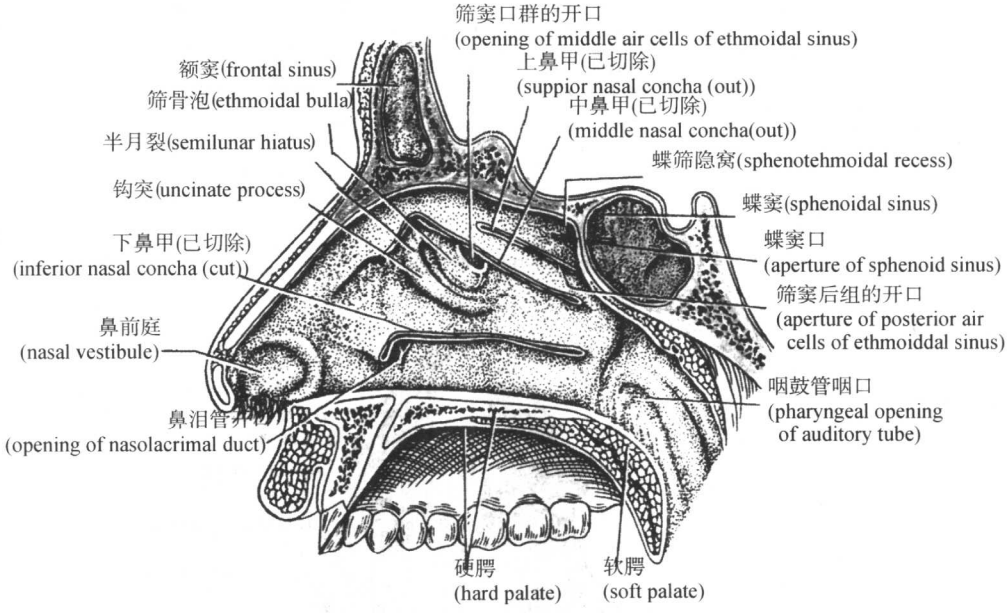
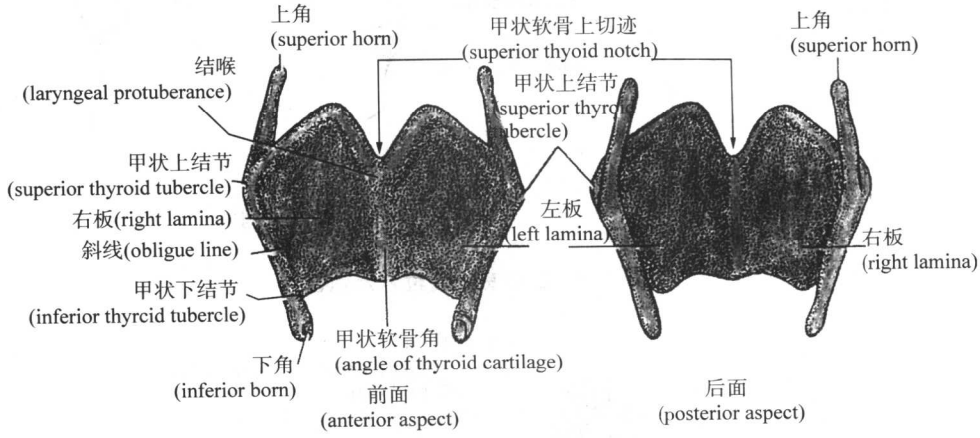


图 7–8　鼻旁窦开口示意图

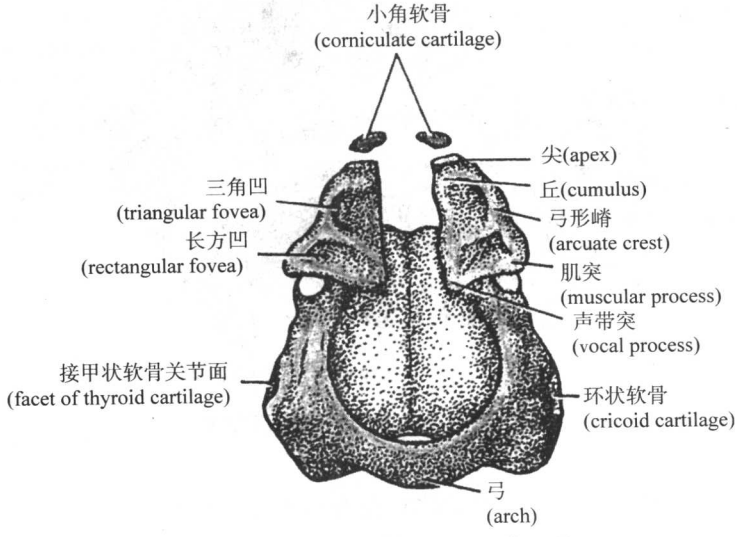
状并无男女之分，3 岁以后男孩甲状软骨左右两板构成的前角开始变锐，通常 10 岁左右喉结（laryngeal protuberance）才明显。喉的活动性较大，在吞咽或发音时，可见喉上、下移动。喉的上方借韧带连于舌骨，下方续接气管。喉是复杂的管状器官，由软骨、软骨连结、喉肌和黏膜构成 。

（1）喉软骨 (laryngeal cartilages) 是喉的支架。主要有单块的甲状软骨 (thyroid cartilage)、环状软骨 (cricoid cartilage)、会厌软骨 (epiglottic cartilage) 以及成对的杓状软骨 (arytenoid cartilage) （图 7-9A~E）。

（2）喉的连结包括关节和膜性连结两种（图 7-10A~C），关节有环杓关节 (cricoarytenoid joint) 和环甲关节 (cricothyroid joint)；膜性连结主要有弹性圆锥 (conus elasticus) 和甲状舌骨膜 (thyrohyoid membrane)。

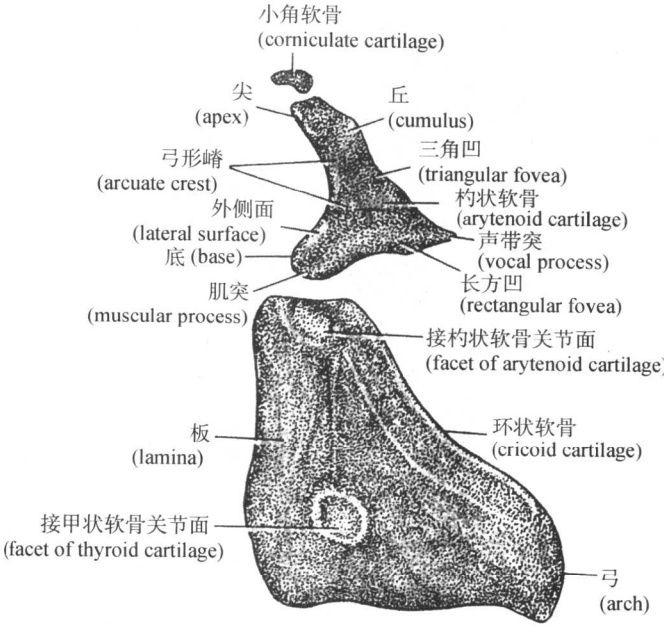


A. 甲状软骨

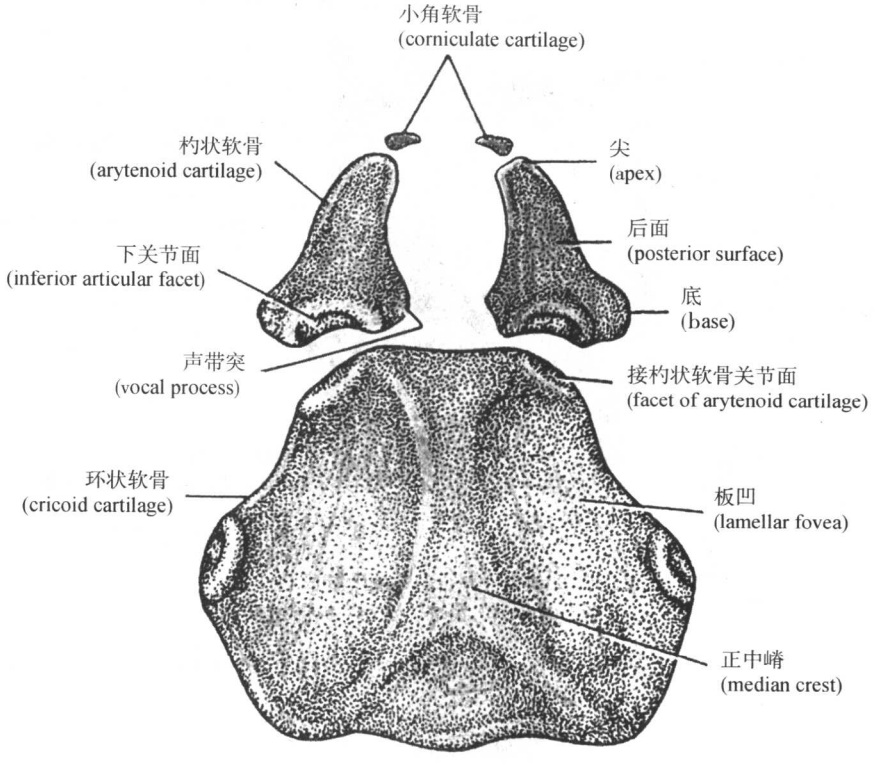


B. 环状软骨、杓状软骨(前面观)

图 7-9 喉软骨 (A、B)

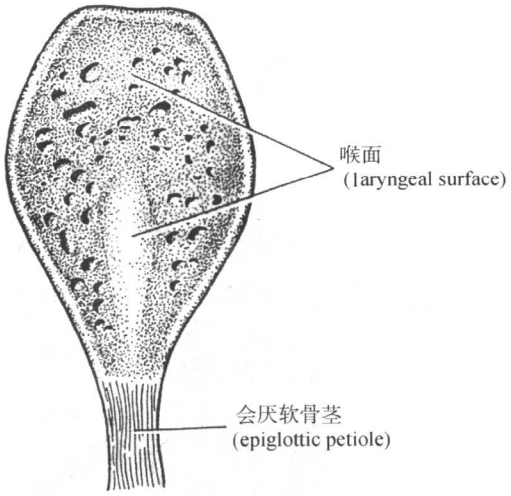


C.环状软骨、杓状软骨(侧面观)



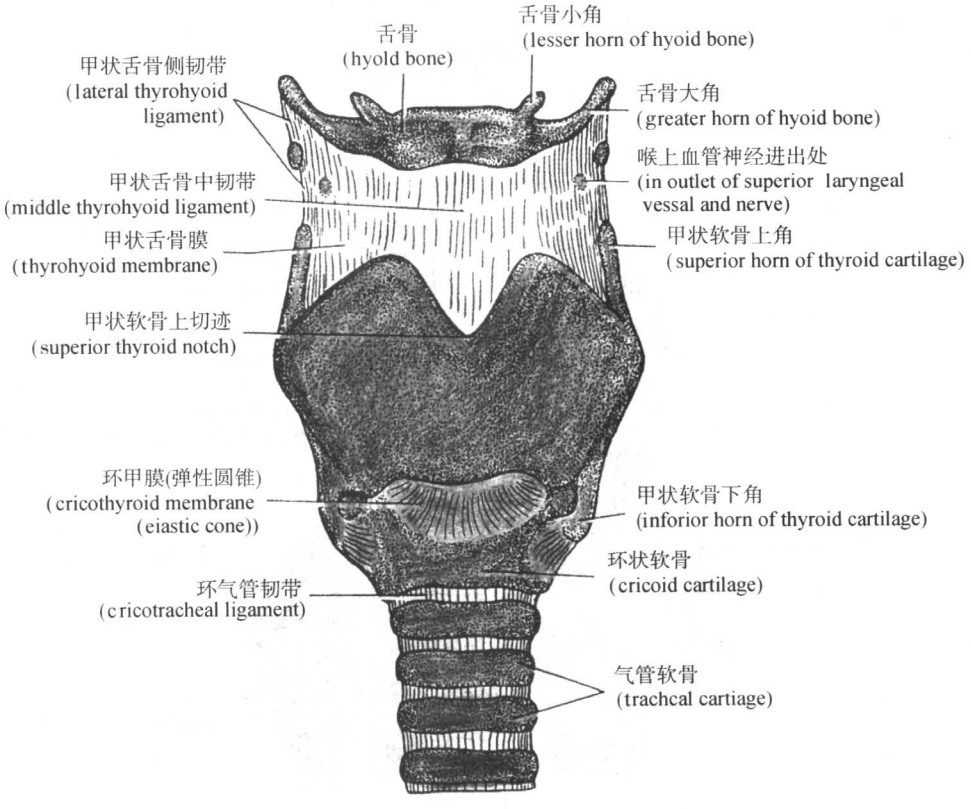
D.环状软骨、杓状软骨(后面观)

图 7–9　喉软骨（C、D）



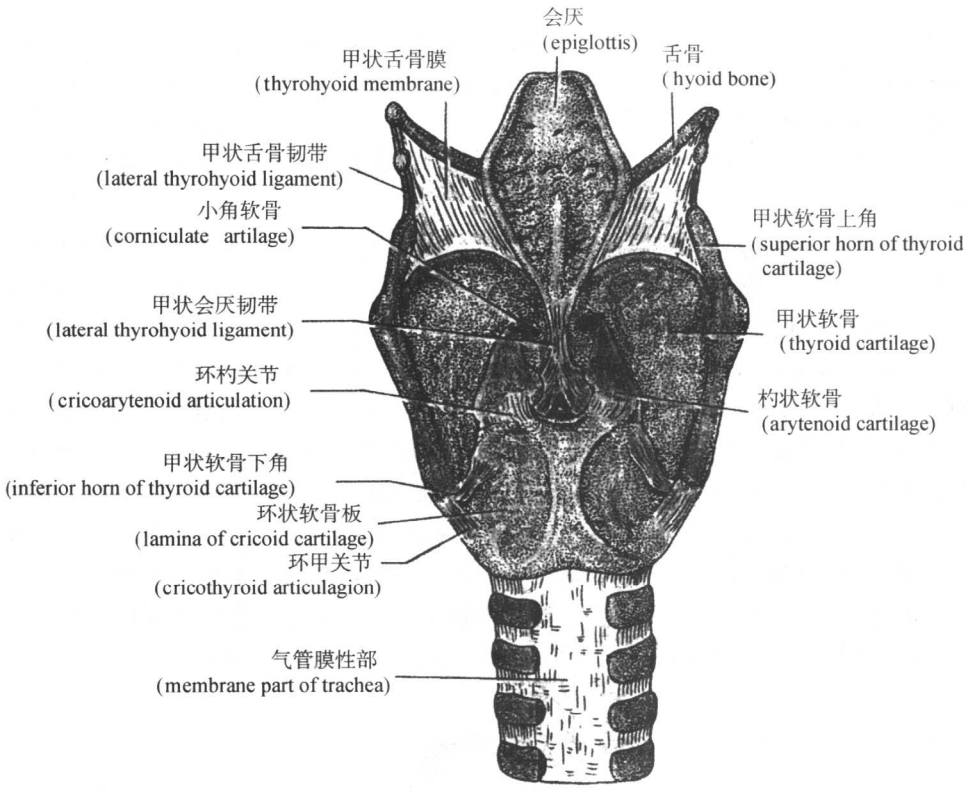
E.会厌软骨

图 7-9 喉软骨（E）

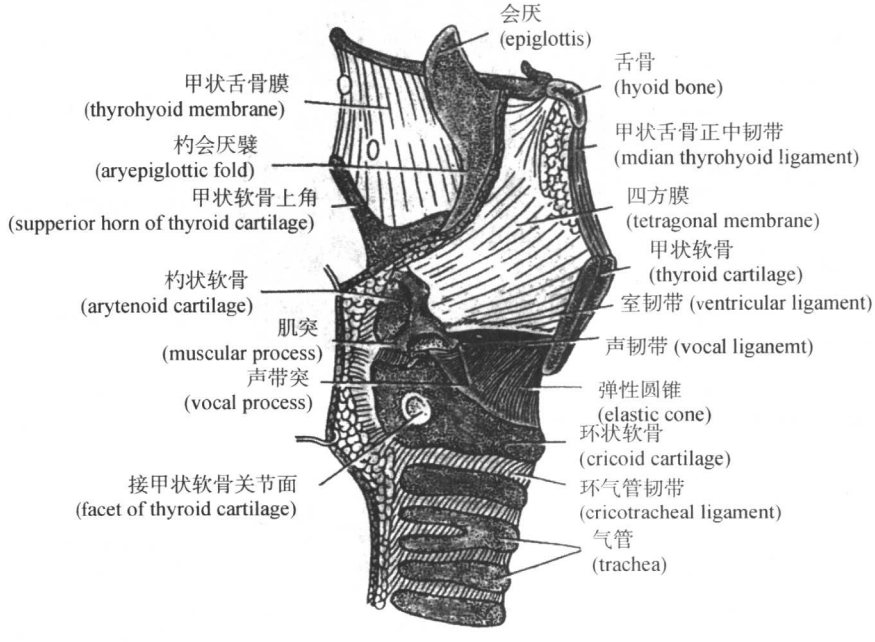


A.前面观

图 7-10 喉软骨及喉连结（A）



B. 后面观

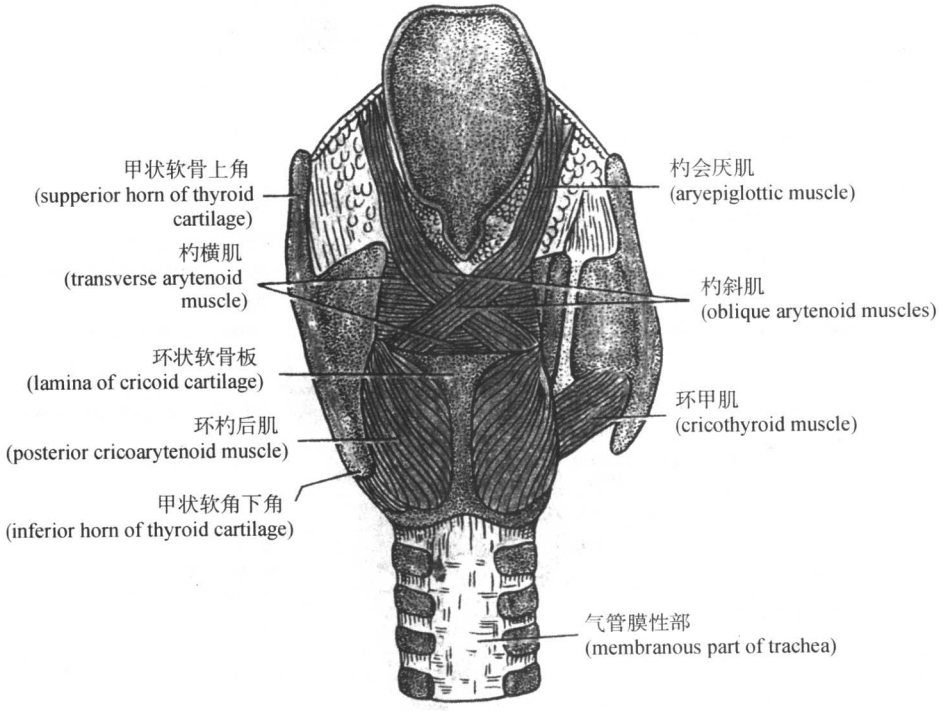


C.侧面观

图 7-10　喉软骨及喉连结（B、C）

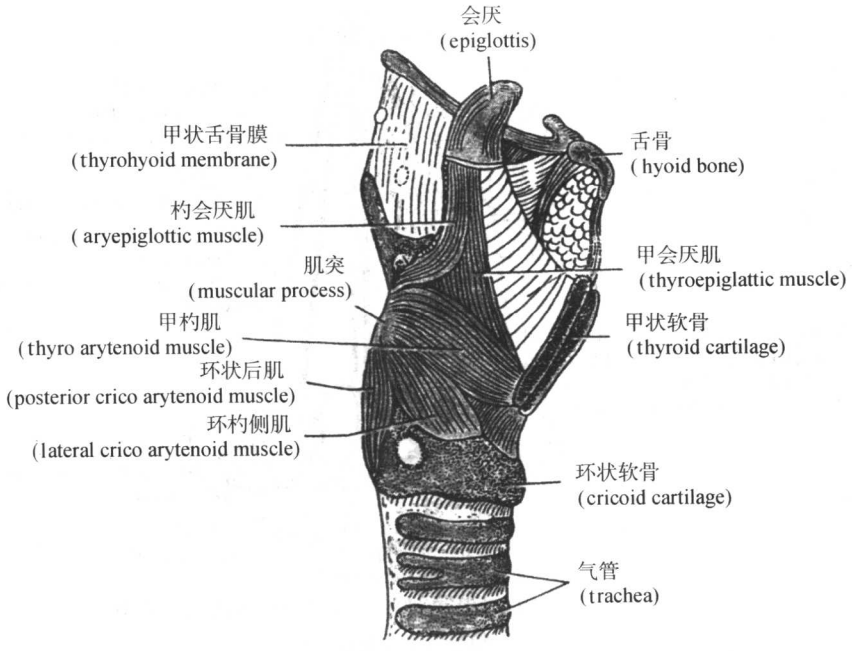
（3）喉肌均为细小的横纹肌，主要有环甲肌 (crocothyroid)、环杓后肌 (posterior cricoarytenoid)、环杓侧肌 (lateral cricoarytenoid) 和甲杓肌 (thyroarytenoid)，它们分别附于各喉软骨之间，其中一群作用于环甲关节，使声带紧张或松弛（图 7-11）。另一群作用于环杓关节，使声门裂开大与缩小。因此喉肌的运动可控制发音强弱并调节声调高低。

（4）喉腔 (laryngeal cavity) 内面覆盖以黏膜，与咽、舌根及气管的黏膜相延续。在喉腔的中部的两侧壁有两对前后方向的黏膜皱襞，上一对称前庭襞 (vestibular fold)，与发音无直接关系，故称假声带 (false vocal cord)；下一对称声襞 (vocal fold)，又称声带 (vocal cord)，是发音的形态学基础。它是由喉黏膜覆盖声韧带和声带肌而成。左右声襞之间的裂隙称为声门裂 (fissure of glottis)，是喉腔最狭窄的部位，当气流通过时，振动声带发出声音。喉腔可借前庭裂 (rima vestibuli) 和声门裂为界把喉腔分为喉前庭 (laryngeal vestibule)、喉中间腔 (intermedial cavity of larynx) 和声门下腔 (infraglottic cavity) 或喉下腔 (inferior laryngeal cavity)（图 7-12A~D）。声襞以下的黏膜下组织比较疏松，当发生急性炎症时，易引起水肿，不但影响发音，还可造成呼吸困难。尤其是小儿喉腔较窄，软骨柔软细弱，假声带及黏膜薄弱而富有血管及淋巴组织，因此，较轻微的炎症即可引起喉头狭窄，出现呼吸困难。

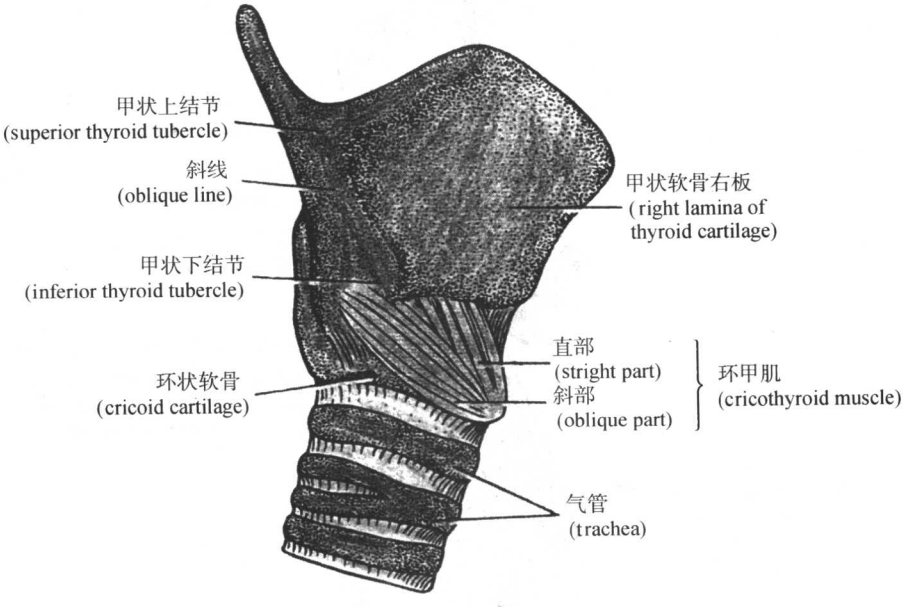


A.后面观

图 7-11 喉肌（A）

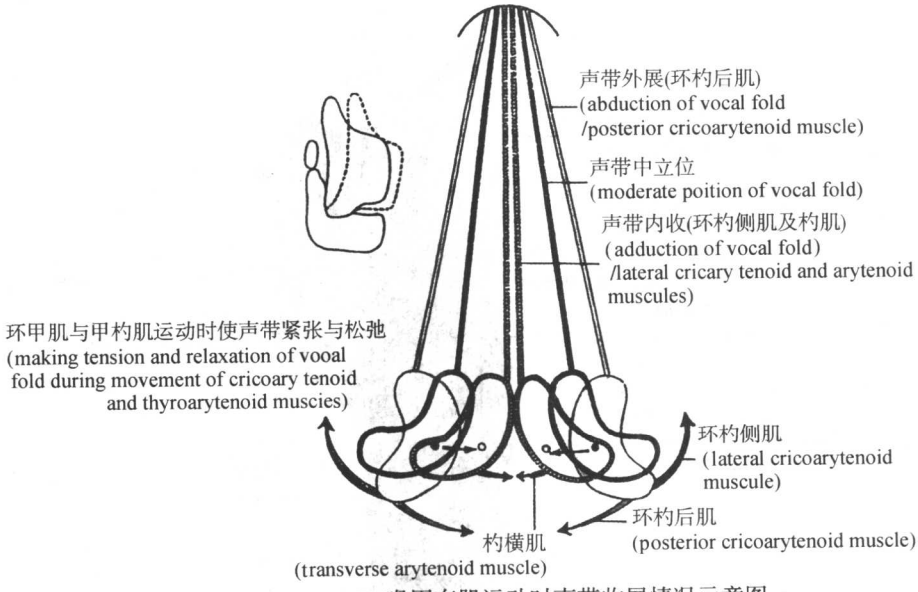


B. 侧面观



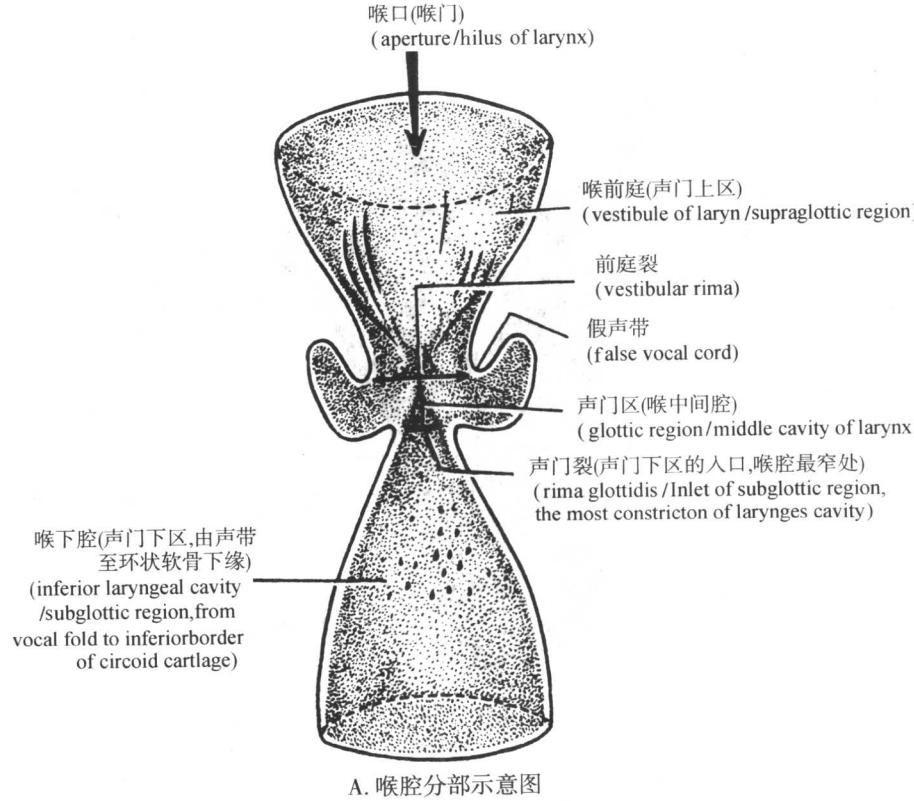
C. 环甲肌

图 7–11　喉肌（B、C）



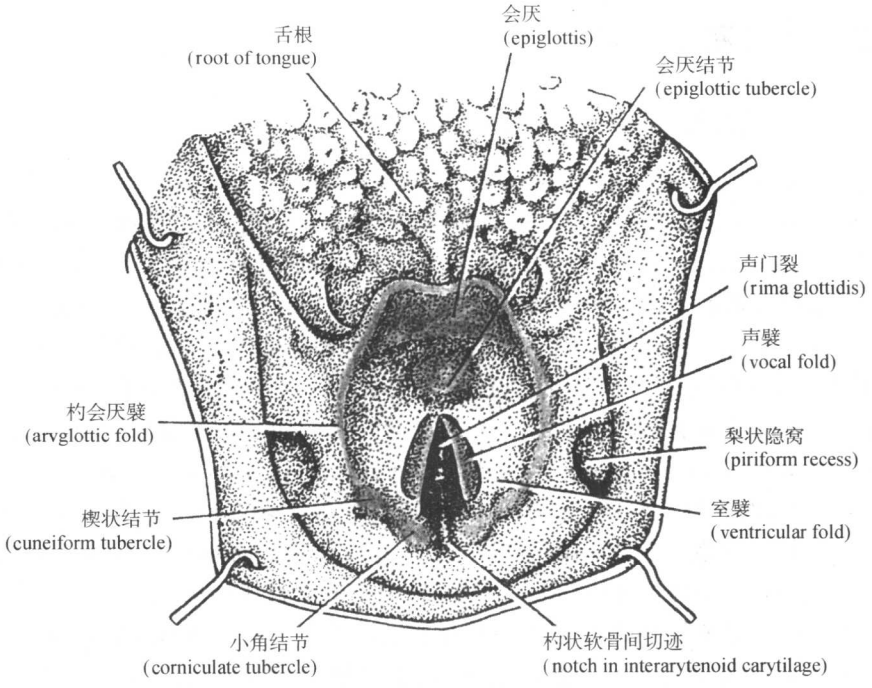
D. 喉固有肌运动时声带收展情况示意图

图 7–11　喉肌（D）

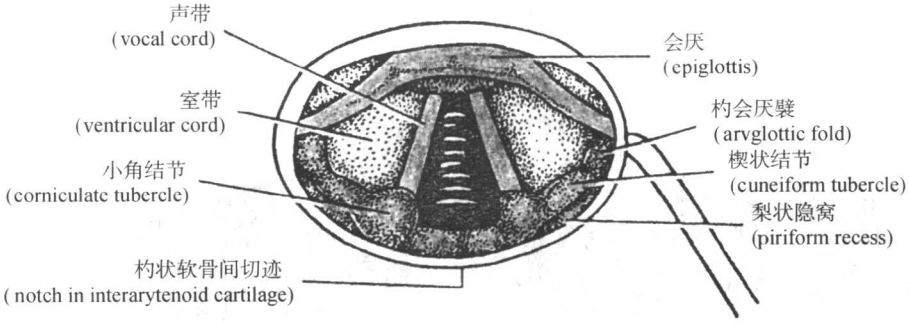


A. 喉腔分部示意图

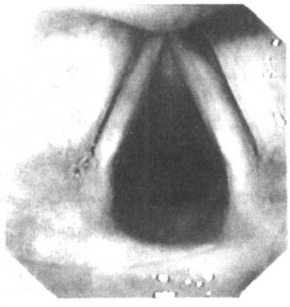
图 7–12　喉腔分部示意图（A）



B. 喉口(上面观)



C. 间接喉镜下所见之结构示意图



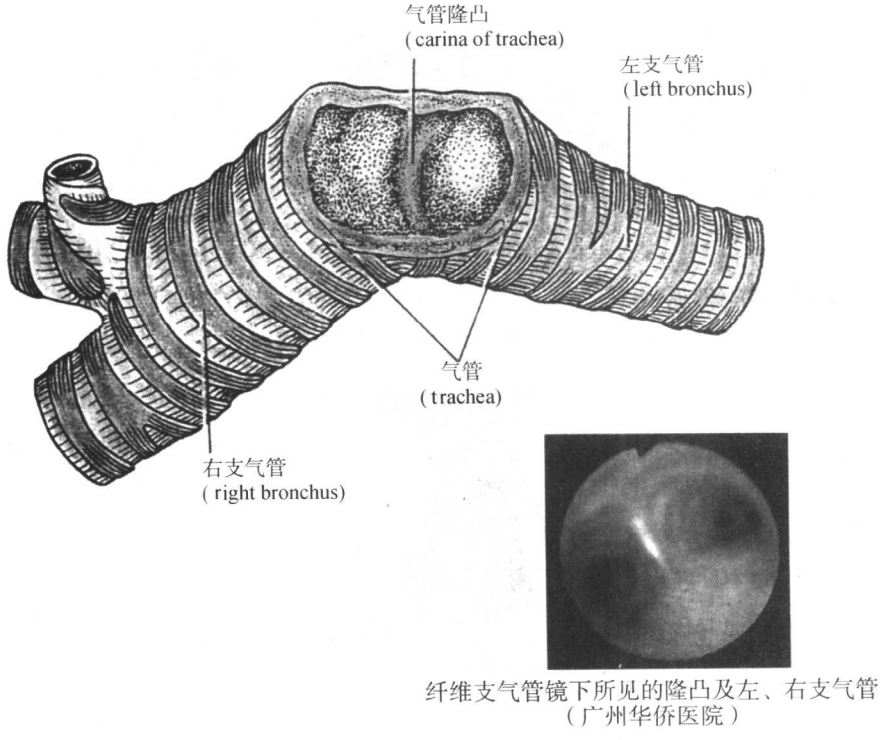
D.电子喉镜下所见(正常声带)

图 7–12　喉腔分部示意图（B~D）

三、气管和支气管

(一) 气管及主支气管的形态结构

气管 (trachea) 由 14~16 个半环状气管软骨(tracheal cartilages) 和连于其间的环韧带 (annular ligaments) 所构成。气管软骨的缺口对向后方，由结缔组织和平滑肌构成的膜壁 (membranous wall) 所封闭。由于气管软骨构成气管的支架，从而保持呼吸道的畅通。膜壁平滑肌的舒缩可改变气管口径，以调节空气的出入量，并且有利于后方食管的扩张。临床上抢救急性喉阻塞患者，通常选在第 3~5 气管软骨环处沿正中线做气管切开，但必须牢记气管与食管的紧邻关系及气管两侧的血管和神经。气管在胸骨角平面 (平对第 4 胸椎体下缘) 分为左主支气管 (left principal bronchus) 和右主支气管 (right principal bronchus)，分叉处称为气管叉 (bifurcation of trachea)，其内面有“三角形”的隆凸，称气管隆凸 (carina tracheae)，通常偏左侧，是支气管镜检查时确认左右支气管口的重要标志 (图 7-13)。左、右支气管形态学的特点是：左侧细、长 (外径 0.9~1.4cm，平均长 4.5~5.2cm，与气管中线的延长线形成 35°~36°的角) 和行走近于水平，约在第 6 胸椎高度进入左肺；右支气管粗、短 (外径 1.2~1.5cm，平均长 1.9~2.6cm，与气管中线的延长线形成 22°~25°的角)，行走较为垂直，约在第 5 胸椎体高度进入右肺 (图 7-14)。故气管异物多坠入右支气管内。



纤维支气管镜下所见的隆凸及左、右支气管
(广州华侨医院)

图 7-13　气管隆凸及左、右支气管

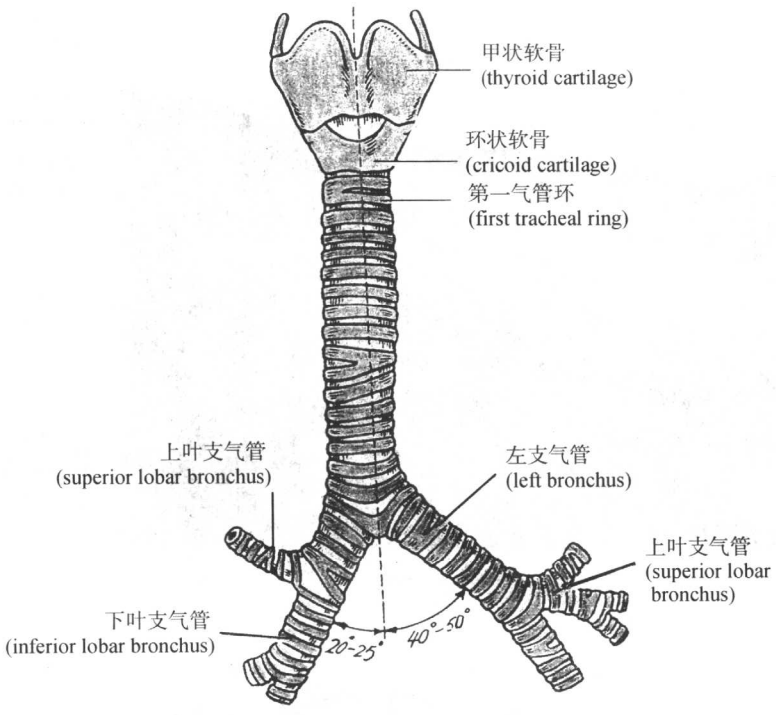


图 7-14　气管及支气管

在小儿气管和支气管的管腔相对狭窄，软骨柔软，缺乏弹性组织，黏膜膜柔弱纤细且富有血管，黏液腺分泌不足而显较干燥，故纤毛运动相对差，不但易受感染，且易引起狭窄而致呼吸困难。

（二）气管和支气管的组织结构

气管和支气管的管壁均由黏膜（mucosa）、黏膜下层（submucosa）和外膜（tunica adventitia）组成（图 7-15）。

1. 黏膜（mucosa）　黏膜上皮为假复层纤毛柱状上皮（pseudostratified columnar epithelium），主要由纤毛细胞（ciliated cells）、杯状细胞（goblet cells）、基细胞（basal cells）、刷细胞（brush cell）及内分泌细胞（secretor cell）组成（图 7-16）。纤毛细胞呈柱状，表面有纤毛（cilium），纤毛有规律向咽侧摆动，将管壁表面的黏液及附于其上的尘粒、细菌等异物由呼吸道推向咽部咳出，故纤毛细胞有净化呼吸道的作用；杯状细胞含大量黏原颗粒（mucinogen granules），与管壁内腺体的分泌物共同组成黏液层，黏附吸入空气中的颗粒物质，慢性支气管炎时，杯状细胞可增多，黏液分泌亢进，腺体也肥大增生，过多的黏痰潴留于管壁；基细胞是一种未分化细胞，是上皮各种细胞更新的来源。

固有层为富含弹性纤维的疏松结缔组织，有较多浆细胞（plasma cell）和淋巴细胞（lymphocyte）等。浆细胞可合成 IgA，与上皮细胞产生的分泌片（secretory

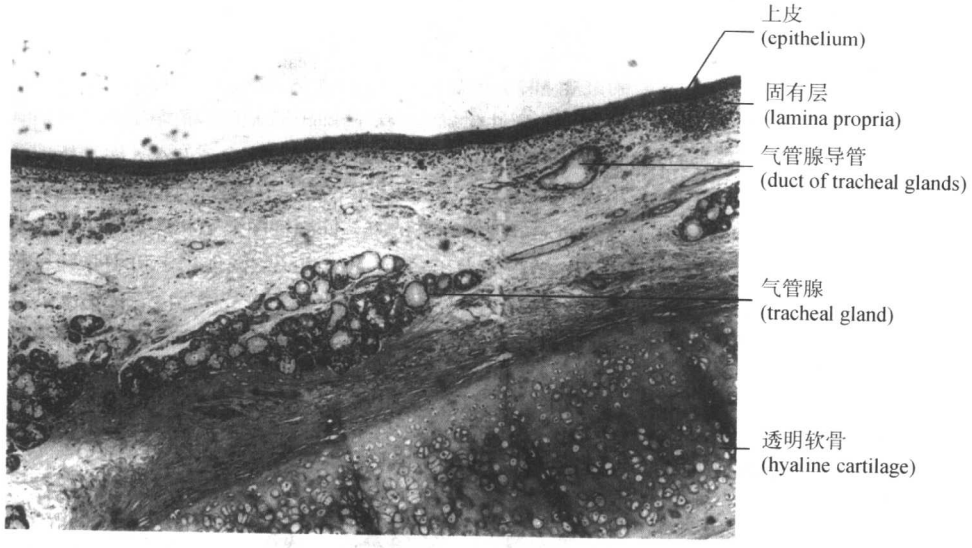


图 7–15　气管壁（100x）

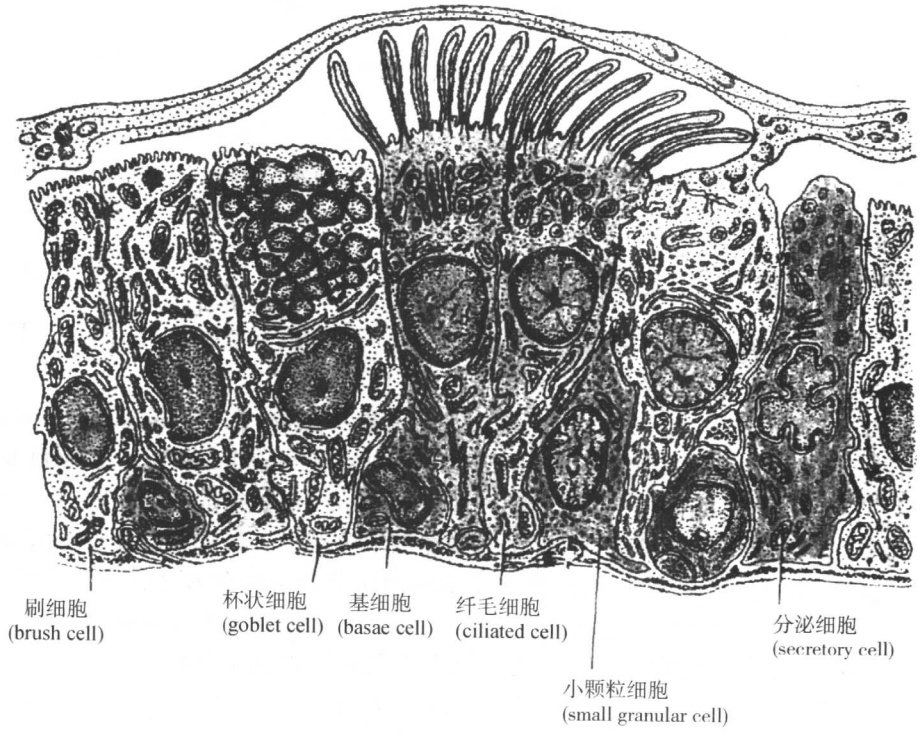


图 7–16　气管黏膜上皮细胞超微结构示意图

component）结合形成分泌性 IgA（SIgA），排出至上皮表面，可破坏外来抗原，抑制细菌繁殖和减弱病毒的感染能力；SIgA 与溶菌酶协同作用，可增强巨噬细胞吞噬能力。

2. 黏膜下层（submucosa）　由疏松结缔组织组成，与固有层无明显分界，含血管、淋巴管、神经及较多混合腺，以黏液性腺为主，其导管开口于气管中，腺体与杯状细胞分泌的黏液吸附吸入气管的尘埃颗粒，形成重要的屏障。

3. 外膜（tunica adventitia）　由“C”字形透明软骨和结缔组织构成，使管壁保持通畅。缺口处有平滑肌和弹性组织。

四、肺

肺（lung）是呼吸过程中进行气体交换的场所，也是体内唯一接受全部心输出血量的器官，血流量多，生活环境中的有害气体、病原微生物和血流中的致病因素易侵入肺内引起疾病。左右两肺位于胸腔内，纵隔（mediastinum）的两侧。正常的肺表面覆于脏胸膜，显得光滑湿润而有光泽，透过肺表面的浆膜隐约可见到多边形的肺小叶。新生儿的肺呈淡红色，随年龄增长和生活环境中尘埃的污积颜色变得深灰，或有散在的黑斑。吸烟者或生活在烟尘稠密环境里的人，尤其是煤矿工人，部分肺可呈棕黑色或全部呈黑色。肺的质地软而轻，用手指捏肺显有弹性。肺的比重小于 1（0.345~0.746），故浮于水。未经呼吸的肺（胎儿）则质地坚实，比重大于 1，入水下沉。在法医学上可利用这一点作为鉴别胎儿是出生前或出生后死亡的依据之一。

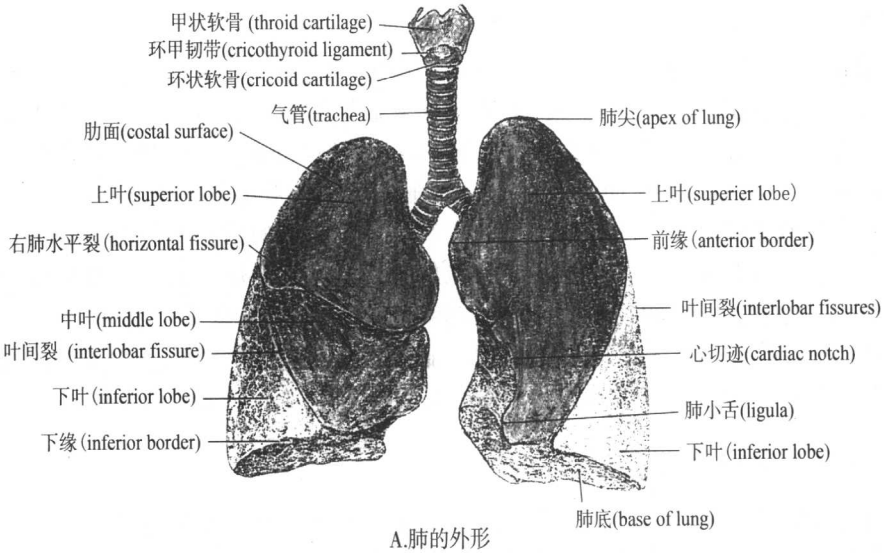
（一）肺的形态结构

肺的外形是呈半圆锥体形，其中右肺有三叶，稍短而宽，左肺有二叶较狭长，但就肺的体积而言右肺大于左肺。每侧肺通常均可区分为一尖、一底、二面和三缘。其中向上的肺尖（apex of lung）从前面观，突出胸廓上口达到颈根部超出锁骨内侧 1/3 上方的 2.0~3.0cm；肺底向下与膈紧邻，故也称膈面（diaphragmatic surface）；内侧面对向纵隔，故也称为纵隔面（mediastinae surface），其中部有一呈长椭圆形的区域称肺门（hilum of lung），是支气管、肺静脉、肺动脉、淋巴管和神经等结构进出肺的地方。这些结构被结缔组织和胸膜包绕，构成肺根（root of lung）或肺蒂。其他结构见图 7-17A~D。

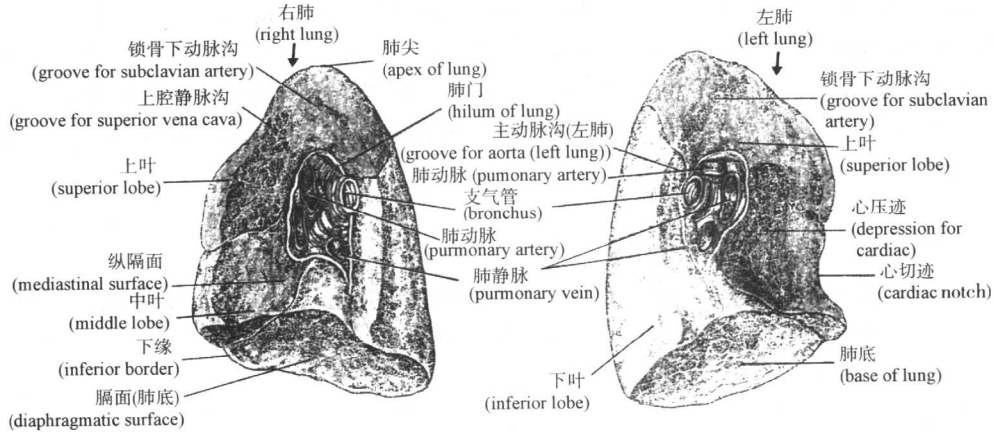
（二）肺的组织结构

肺分实质和间质两部分，肺实质包括肺内逐级分支的支气管和大量肺泡，间质为肺内结缔组织、血管和神经等。人的支气管至肺泡约有 24 级分支，入肺后，分叶支气管（lobar oronchi）（第 2 级）、段支气管（第 3~4 级）、小支气管（bronchioled）（第 5~10 级）、细支气管（bronchioles）（第 11~13 级）、终末细支气管（terminal bronchioles）（第 14~16 级），从叶支气管至终末细支气管为肺内导气部，终末细支气管以下分支为肺呼吸部，包括呼吸性细支气管（respiratory bronchioles）（第 17~19

级）、肺泡管（alveolar duct）（第 20~22 级）、肺泡囊（alveolar sacs）（第 23 级）和肺泡（pulmonary alveoli）（第 24 级）。每个细支气管连同它的分支至肺泡组成一个肺小叶（pulmonary lobule），是肺的结构单位，也是肺内部疾患病理变化的基础。小儿肺的基本组成单位与成人大致相同。但小儿肺结构的特点是弹性组织发育差，血管丰富，毛细血管及淋巴间隙较成人宽，整个肺含血多而含气少，间质发育旺盛，肺泡数量较少且易被黏液阻塞，故易发生肺不张、肺气肿与肺后下部坠积性淤血。

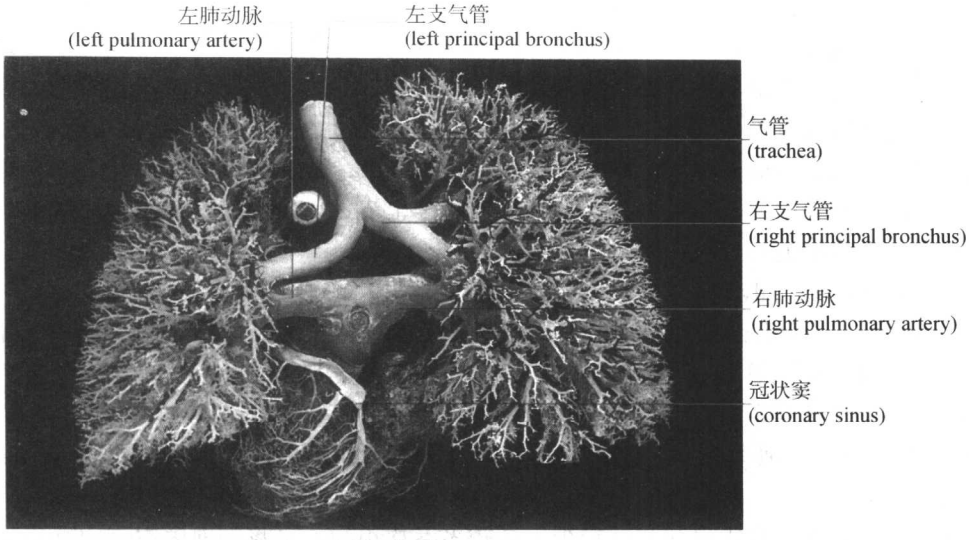


A.肺的外形

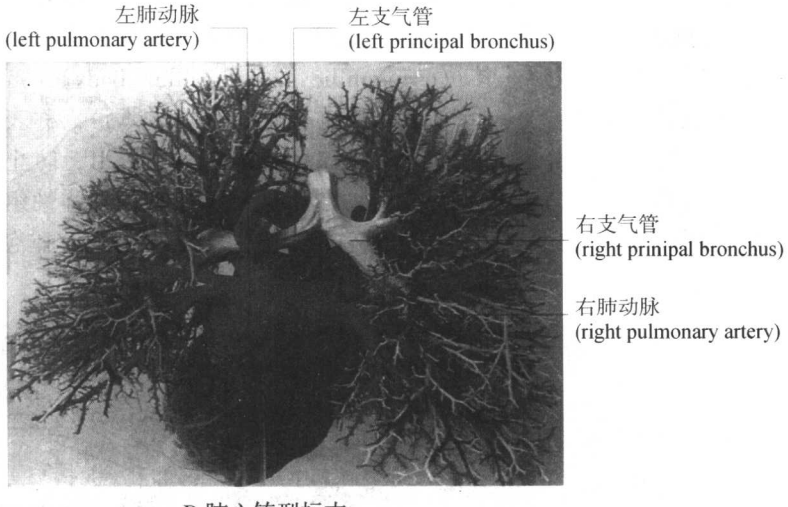


B.肺的内侧面

图 7–17　肺（A、B）



C.肺铸型标本



D.肺心铸型标本

图 7–17　肺（C、D）

1. 导气部（catheter part）　管壁结构随分支而管径变小，管壁变薄，其变化规律是：上皮由假复层纤毛柱状上皮渐变为单层柱状上皮；杯状细胞和腺体逐渐减少，最后消失；软骨为不规则片段，渐减少至消失；而平滑肌则相对增多，形成完整环形平滑肌层，在自主（植物）神经支配下收缩或舒张，以调节进出肺泡的气流量，在支气管哮喘等病理情况下，平滑肌发生痉挛性收缩，以致呼吸困难。

2. 呼吸部（respiratory part）

（1）呼吸性细支气管（respiratory acidosis）：是终末细支气管的分支，管径0.5mm以下，管壁由单层纤毛柱状上皮移行为单层柱状或单层立方上皮，管壁上有肺泡相接，开始具有气体交换功能。

（2）肺泡管（alveolar duct）：为长形的气体通道，管壁有许多肺泡开口，管壁不完整，仅在相邻肺泡开口之间见单层立方或扁平上皮，上皮下为薄层结缔组织和少量平滑肌，围绕肺泡开口处，呈结节状膨大。

（3）肺泡囊（alveolar sac）：是几个肺泡共同开口的囊腔。

（4）肺泡（pulmonary alveoli）：是气体交换的场所，为半球形小囊，开口于呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡囊（图7-18），是肺进行气体交换的地方，肺泡壁很薄，由肺泡上皮及基膜组成，相邻肺泡间仅有少量结缔组织，称肺泡隔（alveolar septum）（图7-19）。①肺泡上皮有Ⅰ型肺泡细胞和Ⅱ型肺泡细胞两种：Ⅰ型肺泡细胞（type Ⅰ alveolar cell）扁平，表面光滑，覆盖95%的肺泡表面，参与构成气血屏障；光镜下难以辨认，电镜下，胞质内细胞器较少，含较多吞饮小泡，可将肺泡内空气中微小尘粒转送到间质内，经淋巴转送和清除；Ⅰ型细胞没有增殖和自我更生能力，损伤后由Ⅱ型细胞增殖分化补充。Ⅱ型肺泡细胞（type Ⅱ alveolar cell）呈立方或圆形，胞质着色浅，散在于Ⅰ型细胞之间，是一种分泌细胞，电镜下见胞质内含许多分泌颗粒，内有同心圆或平行排列的嗜锇性板层小体（osmiophilic multilamellar body），富含磷脂质（phospholipid）等成分（图7-20），可分泌到肺泡表面成为一层薄膜，称表面活性物质（surfactant），覆盖于肺泡上皮表面，有降低肺泡表面张力的作用，防止肺泡塌陷和肺泡过度扩张。②肺泡隔（alveolar septum）：含丰富毛细血管网和弹性组织，毛细血管为连续型，内含较多吞饮小泡，参与气血交换；弹性纤维与吸气后肺泡的弹性回

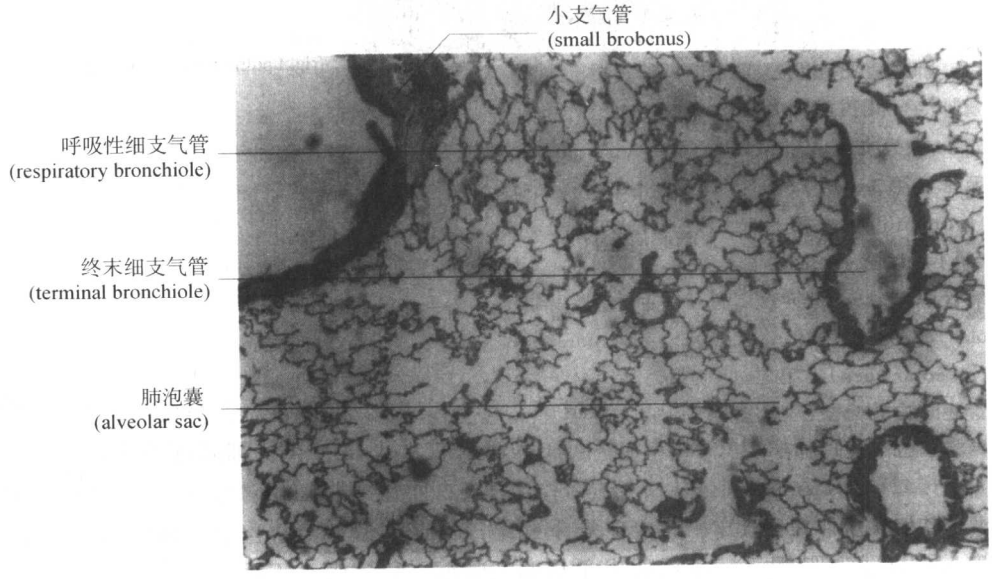


图7-18　肺组织（400x）

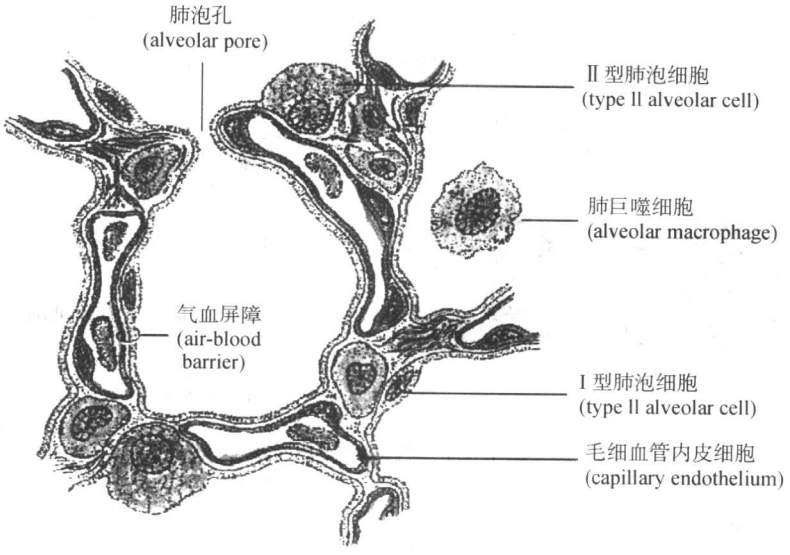


图 7–19　肺泡与肺泡隔

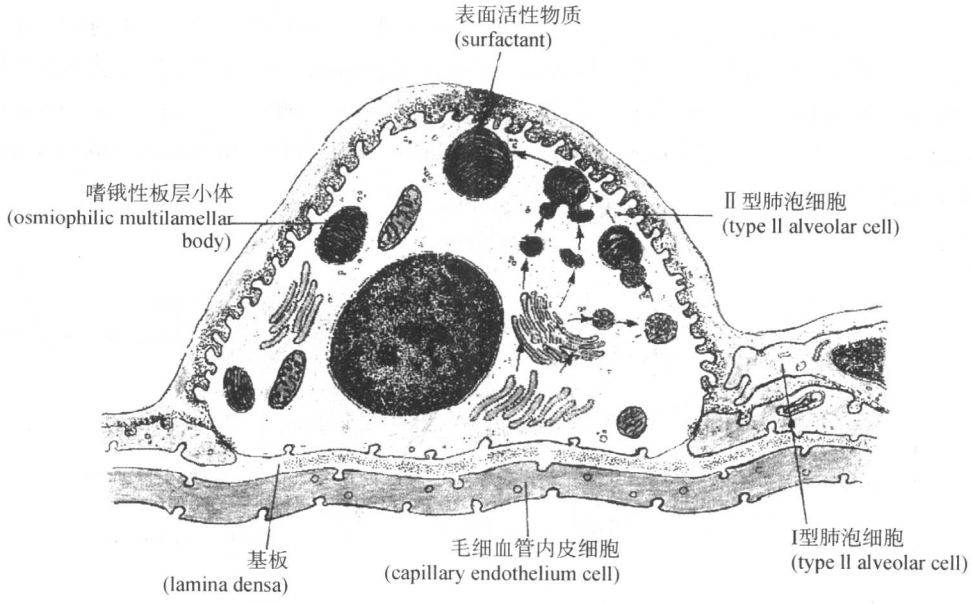


图 7–20　II 型肺泡细胞超微结构模式图

缩有关。老年人弹性纤维退化，炎症等病变也可破坏弹性纤维，使其弹性下降，肺泡扩张，导致肺气肿。肺巨噬细胞（alveolar macrophage）有防御作用，吞噬细菌、灰尘、异物等，含大量尘粒的肺巨噬细胞称为尘细胞（dust cell）。③气血屏障（blood-air barrier）：是肺泡与血液间气体分子交换所通过的结构，包括肺泡表面液体层、I 型肺泡细胞及基膜、薄层结缔组织、连续毛细血管基膜和内皮（图 7–21）。④肺泡孔（alveolar pore）：是沟通相邻肺泡的孔道，孔径约 10~15μm，可均衡肺泡内气体的含

量，在阻塞性肺病引起气体进出肺泡的正常途径受阻时，可起到气体的侧支通气作用，防止肺泡萎陷；但肺感染时病菌也可经肺泡孔扩散使炎症蔓延。

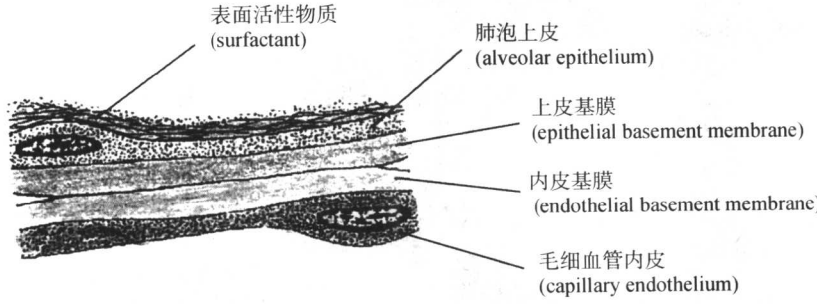


图 7-21　气血屏障示意图

五、胸膜

胸膜 (pleura) 及胸膜腔 (pleural cavity) 是一薄层浆膜，依其位置可分为脏胸膜 (visceral pleura，pulmonary pleura) 与壁胸膜 (parietal pleura) 两部分。脏胸膜紧贴于肺的表面，形成肺的外膜，故也称肺胸膜 (plumonal pleura)；壁胸膜贴附于胸廓内面、膈上面及纵隔表面，按其所附着的部位可分为相互移行的胸膜顶 (cupula of pleura)、肋胸膜 (costal pleura)、纵隔胸膜 (mediastinal pleura) 和膈胸膜 (diaphragmatic pleura) 四部分 (图 7-22)。

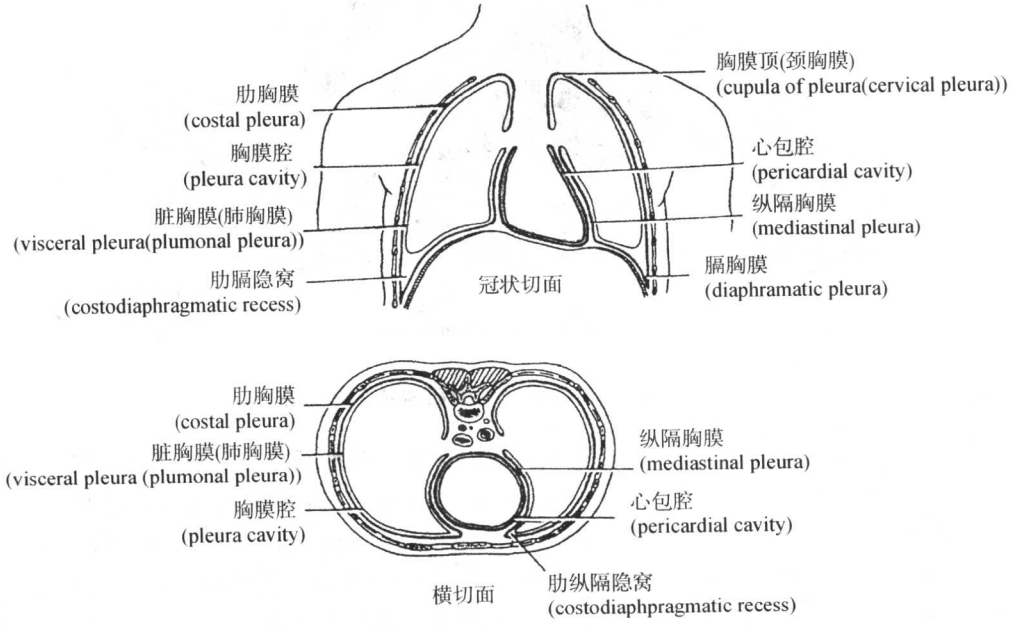


图 7-22　胸膜和胸膜腔示意图

脏壁胸膜在肺根处互相移行形成左右两个完全密闭互不相通的浆膜间隙称为胸膜腔 (pleural cavity)。正常情况下，由于胸膜腔是负压，脏胸膜与壁胸膜相互贴附在一起，所以胸膜腔实际上是两个潜在性的腔隙。腔内仅含有少量浆液，以减少呼吸时两层胸膜的磨擦。胸膜腔呈负压，是吸气时肺扩张的主要因素之一。

六、纵隔

纵隔 (mediastinum) 是左右纵隔胸膜间所有器官结构的总称，其前界为胸骨，后界为脊柱胸段，两侧为纵隔胸膜，向上达胸廓上口，向下至膈。通常以胸骨角平面（平对第 4 胸椎体下缘）将纵隔分为上纵隔 (superior mediastinum) 与下纵隔 (inferior mediastinum)，下纵隔再以心包为界，分为前纵隔（anterior mediastinum）、中纵隔 (middle mediastinum) 和后纵隔（posterior mediastinum）（图 7-23）。纵隔内主要器官有胸腺、心包和心脏、心脏出入口的大血管、食管、气管、支气管、迷走神经、交感干、胸导管、奇静脉、淋巴结、膈神经、心包隔血管及连接组织等。由于小儿纵隔较成人相对地大，柔软而富有弹性，且其周围组织松软而疏松，再加上小儿胸膜较薄，胸膜囊大于肺脏而有贮备空间（窦），所以胸膜腔有较大量积液时，常易引起纵隔器官的移位。

由于心脏的正常位置偏左，故成人的纵隔位置也明显偏左，正常情况下两侧胸膜腔的压力相等，纵隔位置相对固定。其活动无论是向前、向后和向两侧均在保证正常呼吸容许的范围内。如果由于外伤或其他原因引起气胸（pneumatothorax）、血胸（hemathorax）或脓胸（pyothorax）而致一侧胸膜腔压力增大时，纵隔将被推向对侧；相反，如一侧胸膜腔高度纤维瘢痕纤维性收缩时纵隔则被牵拉向患侧。由于纵隔器官众多且排列紧密，一旦发生占位性病变，必然挤压相邻器官而产生许多临床症状。因此纵隔是一个具有重要实用意义的解剖部位。

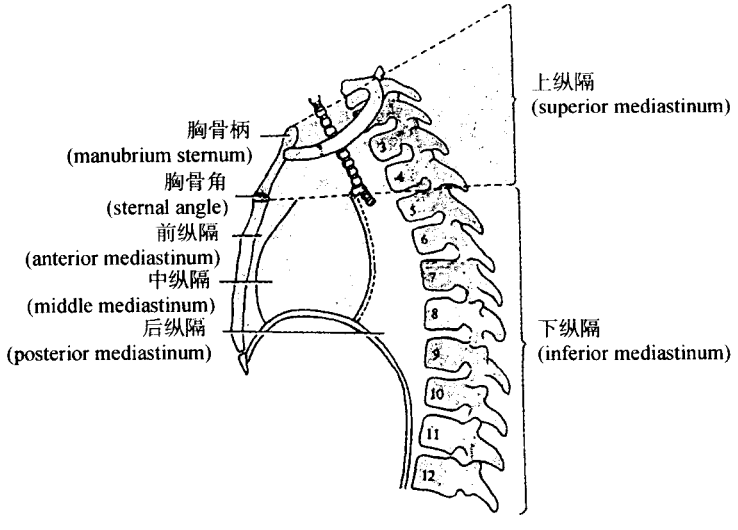


图 7-23　纵隔分区示意图

第二节　肺 通 气

肺通气 (pulmonary ventilation) 是指肺与外界环境之间的气体交换过程。实现肺通气的结构包括呼吸道、肺泡、胸廓和胸膜腔等。肺通气对机体维持正常的生理活动有极其重要的意义，此乃由于人体在进行新陈代谢过程中，需要不断从外界摄取 O_2，氧化体内的营养物质，提供人体活动需要的能量和维持体温，同时将氧化过程中产生的 CO_2 排出体外，维持人体内环境的相对稳定，保证新陈代谢的正常进行。人体与外界环境之间气体交换的全过程称为呼吸 (respiration)。

呼吸的全过程由五个互相联系的阶段组成（图 7-24）。

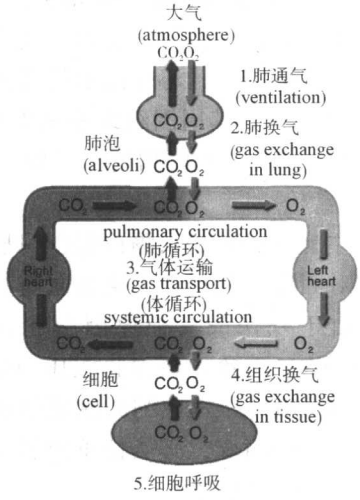


图 7-24　呼吸全过程示意图

1. 肺通气 (pulmonary ventilation)　指气体通过呼吸道进出肺的过程，也是肺与外界大气进行气体交换的过程，即外界的 O_2 被吸入肺，而肺内的 CO_2 呼到大气中。

2. 肺换气 (gas exchange in lung)　指肺泡与血液之间的气体交换，即肺泡气中的 O_2 扩散到肺部毛细血管的血液中，肺部毛细血管血液中的 CO_2 扩散到肺泡中。

肺通气和肺换气又合称为外呼吸 (external respiration)。

3. 气体运输 (transport of gas)　指 O_2 和 CO_2 在血液中的运输，O_2 从肺部被运送到组织部位，CO_2 从组织被运送到肺。

4. 组织换气 (gas exchange in tissue)　指血液与组织之间的气体交换，即组织部位毛细血管中的 O_2 扩散到组织细胞，而组织细胞中的 CO_2 扩散到血液。

5. 细胞氧化（cellular oxidation）　指细胞利用 O_2 氧化营养物质产生 CO_2 的过程，也称为细胞呼吸 (cellular respiration)。

组织换气和细胞氧化也合称为内呼吸 (internal respiration)。

这五个阶段既有区别又互相联系，任何一个阶段发生障碍都会导致组织缺 O_2 和体内 CO_2 蓄积，进而影响人体新陈代谢的正常进行，甚至危及生命。

呼吸过程不仅靠呼吸系统来完成，还需要血液和循环系统的密切配合。

一、肺通气的原理

（一）肺通气的动力

肺通气是空气进出肺时气体流动的过程。推动气体流动的动力是两个部位的气压差。气体总是从气压高的部位流向气压低的部位。肺内与外界的气压差是推动气体进出肺的直接动力。外界的大气压一般变化很小，主要靠肺内压的变化。肺内压降低，低于外界的大气压时，外界的气体入肺；肺内压升高，高于外界的大气压时，肺内的气体出肺。肺内压力的变化靠胸廓的运动，胸廓扩大，肺随着扩大，肺内压降低；胸廓缩小，肺随着缩小，肺内压升高。胸廓的运动要靠呼吸肌的收缩与舒张来完成，所以呼吸肌的收缩和舒张是肺通气的原动力。

1. 呼吸运动 (respiratory movememt)　呼吸肌的收缩与舒张引起胸廓有节律地扩大和缩小称为呼吸运动。呼吸运动分为吸气 (inpiration) 和呼气 (expiration)。

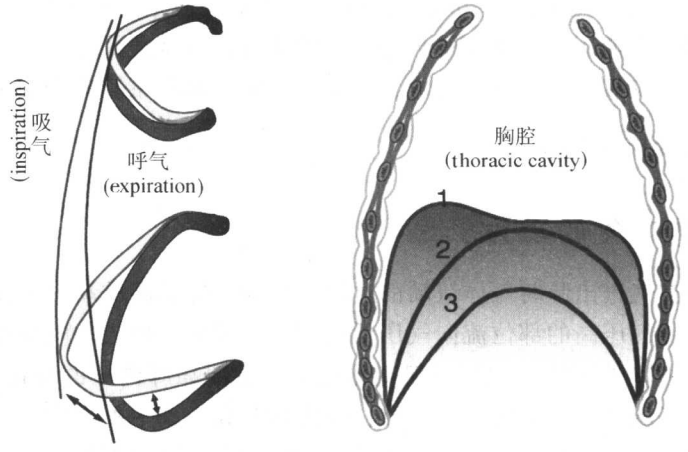
（1）平静呼吸 (eupnea)：平静呼吸是指人在正常安静状态下的呼吸。平静吸气时一方面肋间外肌收缩使肋骨上举，胸骨上提，胸廓前后左右径增大。另一方面膈肌收缩使膈顶下移，胸廓上下径增大，结果两者都引起胸廓扩大。因为肺有弹性，通过胸膜腔的作用牵拉肺，使肺被动扩大，进而使肺内压降低，当肺内压低于外界大气压时空气进入肺。通常平静吸气时肺内压低于大气压 0.133~0.266kPa (1~2mmHg)。平静吸气时吸气肌主动收缩，需要消耗能量，所以它是一个主动的过程。

平静呼气时肋间外肌舒张，由于重力和弹性的作用肋骨和胸骨回位，胸廓前后左右径减小；膈肌舒张使膈顶回位，胸廓上下径减小，两者都使胸廓缩小。肺由于弹性回缩，肺的容积也减小，肺内压增高，当肺内压高于大气压时，气体出肺。平静呼气时肺内压可高于大气压 0.133~0.266kPa (1~2mmHg)。平静呼气时只有肋间外肌和膈肌的舒张，而无呼气肌的主动收缩，无需代谢供能，所以它是一个被动的过程。

（2）用力呼吸 (forced breathing)：人在运动或体力劳动时呼吸加深加快称为用力呼吸。用力吸气时除肋间外肌和膈肌更有力地收缩外，辅助吸气肌，如胸锁乳突肌、胸大肌和胸小肌等也参加收缩，使胸廓和肺扩得更大，肺内压降得更低，进入肺内的气体也更多。

用力呼气时，除肋间外肌和膈肌舒张外，肋间内肌和腹肌等呼气肌收缩，使胸廓进一步缩小，肺内压升得更高，呼出的气体更多。用力呼气时因有呼气肌的主动收缩，消耗代谢能，所以也成为了主动的过程。呼吸时肋骨和膈肌位置的变化见图 7-25。

根据呼吸肌的活动情况不同，将呼吸分为胸式呼吸和腹式呼吸。肋间肌的收缩和舒张，引起胸廓的扩大和缩小，可看到胸壁的起伏，这种呼吸运动称为胸式呼吸



呼吸时肋骨位置的变化

呼吸时膈肌位置的变化
1.平静呼气；2.平静吸气；3.深吸气

图 7-25　呼吸时肋骨和膈肌位置的变化示意图

(thoracic breathing)。膈肌的收缩和舒张，引起腹壁的起伏，称为腹式呼吸(abdominal breathing)。正常成人为混合式呼吸。婴儿因肋骨与脊柱较垂直，使肋骨的活动受到限制，以腹式呼吸为主。腹腔巨大肿瘤、严重腹水、腹膜炎的患者以胸式呼吸为主；胸部疾病的患者如胸膜炎或有胸水时以腹式呼吸为主。

当患者不能自主呼吸时（呼吸停止），人为地维持患者的通气功能，称为人工呼吸（artificial respiration)。人工呼吸的基本原理是人为地造成肺内与外界的气压差。常用有两种方法。一种是负压呼吸法：人工地使肺内压低于外界大气压，引起吸气；然后使肺内压再高于外界大气压，引起呼气，如举臂压胸法。另一种是正压呼吸法：先使外界的气压高于肺内压，使外界空气入肺，同时使胸廓和肺扩张，当外界停止加压时，胸廓和肺弹性回缩，使肺内压升高，高于大气压，引起呼气，如口对口呼吸。

2. 肺的弹性　肺随胸廓运动的内因是肺有弹性。肺的弹性来源于以下几方面：

（1）肺的弹性组织：在肺泡间隔中，有大量的弹性纤维，使肺具有一定的弹性，如果肺的弹性纤维被破坏，肺的弹性下降，肺通气将发生障碍，如肺纤维化。

（2）肺泡表面张力和肺泡表面活性物质：表面张力（surface tension）是指在液体和气体界面形成的使表面积缩小的力。肺泡的表面附有一层薄薄的液体，它与肺泡内的气体形成液—气界面，这层液—气界面所产生的表面张力称为肺泡表面张力(alveolar surface tension)　(图 7-26)。它的作用可导致以下结果：①使肺泡缩小，不易扩张。由于肺泡表面张力是使肺泡内液—气界面表面积缩小的力，所以使肺泡缩小而不易扩张。②使两个相通的肺泡，大的扩张，小的缩小。根据 Laplace 定律，P=2T/r。P 是肺泡内的压力，T 是肺泡表面张力，r 是肺泡的半径。从公式可见，肺泡内的压力与肺泡的半径呈反比，因此大肺泡内的压力小，而小肺泡内的压力大，如果大小肺泡连通，小肺泡内的气体将流入大肺泡，结果将出现小肺泡塌陷，大肺泡膨胀(图7-

26），大小肺泡失去稳定性，从而影响肺换气。③促进肺部组织液的生成。肺泡表面张力使肺泡缩小，从而使肺泡隔增大，使组织间液的静水压减小，组织液生成的有效滤过压增大，肺部毛细血管液体滤出，组织液生成增加，而引起肺水肿（pulmonary edema）。

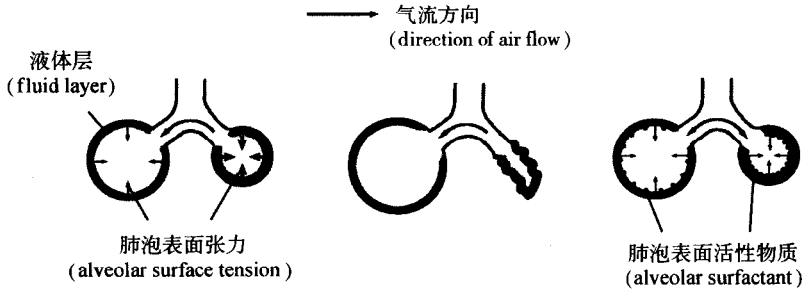


图 7-26　肺泡表面张力和肺泡表面活性物质作用示意图

但是正常人并没有发生以上这些现象，这是因为肺泡Ⅱ型细胞能分泌肺泡表面活性物质（alveolar surfactant），它是复杂的脂蛋白混合物，主要成分是二软脂酰卵磷脂（dipalmitoyl lecithin，DPL）。DPL 分子的一端是非极性疏水的脂肪酸，另一端是极性的，易溶于水。DPL 分子以单分子层垂直排列在肺泡的液—气界面，其密度随肺泡的张缩而改变。它的作用是降低肺泡表面张力，这样就形成与以上三种情况相反的结果：①防止肺泡缩小，使其容易扩张，易随胸廓扩大。②稳定大小肺泡的容积。大肺泡的表面活性物质少，分布稀疏，降低肺泡表面张力的作用小；小肺泡的表面活性物质多，分布密集，降低肺泡表面张力的作用大，这样就使大小肺泡内的压力趋于稳定，防止大肺泡扩张，小肺泡塌陷（图 7-26）。③减少肺部组织液的生成。表面活性物质使肺泡不易缩小，减少组织液的生成，防止肺水肿的出现。肺泡表面活性物质中还含有表面活性物质结合蛋白（surfactant-associated protein，SP）。SP 有四种，即 SP-A、SP-B、SP-C、SP-D。SP 在维持 DPL 的功能、分泌、清除及再利用中起重要作用。

成年人患肺炎、肺栓塞等疾病时，可因表面活性物质减少而引起肺不张（pulmonary atelectasis）。胎儿的肺泡Ⅱ型细胞在妊娠 6~7 个月时开始分泌表面活性物质，到分娩时达到高峰。早产儿和新生儿如缺乏表面活性物质，可发生肺不张和肺泡内表面透明质膜形成，造成新生儿呼吸窘迫综合征（respiratory distress syndrome of newborn）而导致死亡。现在可用抽取羊水检查表面活性物质含量的方法协助判断疾病发生的可能性，以便采取预防措施，如延长妊娠时间、用糖皮质激素促进合成、出生后给于外源性肺表面活性物质等。

3. 胸膜腔的作用　肺随着胸廓扩大的另一个因素是胸膜腔的作用。

（1）胸膜腔的特点：胸膜腔是一个潜在的密闭的腔隙，其中没有气体，仅有少量的浆液。这些浆液有两方面的作用：一是在两层胸膜之间起润滑作用，减少两层胸膜的摩擦；二是由于浆液分子之间的内聚力使两层胸膜紧贴，不易分开，使肺随着胸

廓运动。

（2）胸膜腔内压（intrapleural pressure）：用检压计测得平静呼吸时胸膜腔内的压力低于大气压称为胸膜腔负压（图 7-27）。它随呼吸运动而变化，吸气时胸膜腔内的压力降低，负压增大，吸气末为-0.7~-1.3kPa（-5~-10mmHg）。呼气时胸膜腔内的压力升高，负压减小，呼气末为-0.4~0.7kPa（-3~-5mmHg）。声门紧闭，用力吸气，胸内压可降至-12kPa（-90mmHg）。用力呼气，可升到 14.7kPa（110mmHg）。

胸膜腔负压的产生是由于胸膜壁层因有坚硬的胸廓保护，一般认为外界的大气压不会通过坚硬的胸壁传入胸膜腔，但是肺内压可以通过脏层胸膜作用于胸膜腔。由于肺处于扩张状态，因为肺有弹性而具有回缩力，肺的回缩力的方向与肺内压作用于胸膜腔的压力的方向正好相反，所以肺内压作用于胸膜腔的压力将被肺的回缩力抵消一部分，真正传到胸膜腔内的压力为肺内压减去肺的回缩力（图 7-27），即：

胸膜腔内压 = 肺内压 - 肺的回缩力

吸气末和呼气末肺内压均等于大气压（760mmHg），因而：

胸膜腔内压 = 大气压 - 肺的回缩力

如果把大气压 760mmHg 看作 0，则：

胸膜腔内压 = - 肺的回缩力

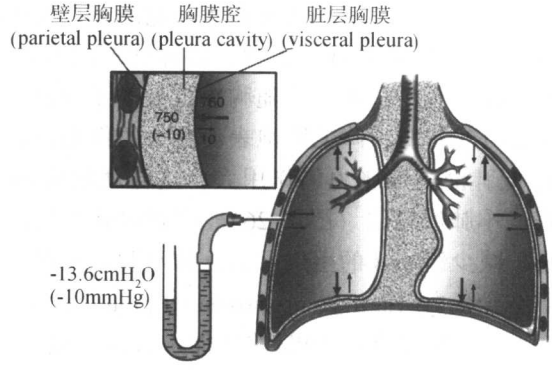


图 7-27　胸膜腔负压产生示意图

平静呼吸时吸气末肺的回缩力为 5~10mmHg，呼气末肺的回缩力为 3~5mmHg，所以吸气末胸膜腔内压为-5~-10mmHg，呼气末胸膜腔内压为-3~-5mmHg。因为吸气时肺的回缩力大，所以负压增大；呼气时肺的回缩力减小，负压减小。

维持胸膜腔负压的条件是胸膜腔密闭、无气，肺处于一定程度的扩张状态。如果胸膜腔的密闭性破坏，空气进入胸膜腔，称为气胸（pneumothorax），这时两层胸膜分开，肺由于弹性回缩而塌陷，胸膜腔负压也消失。

胸膜腔负压具有重要的生理意义。一方面它使肺处于扩张状态，因两层胸膜紧贴，使肺随胸廓活动，这是吸呼运动进行的必要条件；另一方面吸气时胸内压降低，使胸腔内的静脉和淋巴管扩张，内压降低，促进静脉血和淋巴液的回流。气胸时因肺的张缩受到影响，进而影响肺通气；同时静脉血和淋巴液回流受阻，可造成呼吸、循

环功能障碍而危及生命。

（二）肺通气的阻力

呼吸肌运动产生的动力，必须克服肺通气过程中遇到的各种阻力才能实现通气功能。肺通气的阻力（resistance of ventilation）分为弹性阻力和非弹性阻力。平静呼吸时以弹性阻力为主，占总阻力的 2/3，非弹性阻力占 1/3。

1. 弹性阻力（elastic resistance）　弹性阻力是弹性组织在外力作用下变形时表现出的对抗变形的力，即物体的弹性回缩力。用同样大小的外力作用时，弹性阻力大的物体，变形程度小，即不易扩张；弹性阻力小的物体，变形程度大，即易扩张。物体的弹性阻力和它的变形能力成反比。弹性阻力的大小可用顺应性（compliance）来表示。顺应性是指在外力作用下弹性组织的可扩张性。易扩张的物体，顺应性大；不易扩张的物体，顺应性小，可见顺应性与弹性阻力成反比。顺应性通常用单位压力变化时所引起的容积变化来表示。

$$\text{顺应性}\ (C) = \frac{1}{\text{弹性阻力}\ (R)} = \frac{\text{容积的变化}\ (\triangle V)}{\text{压力的变化}\ (\triangle P)}\ (\text{L/cm}H_2O)$$

弹性阻力包括肺和胸廓的弹性回缩力，肺的弹性阻力占总弹性阻力的 2/3，胸廓的弹性阻力占 1/3，这说明弹性阻力是以肺的弹性阻力为主。

（1）肺的弹性阻力（pulmonary elastic resistance）和肺的顺应性（lung compliance）：

$$\text{肺的顺应性}\ (CL) = \frac{1}{\text{肺的弹性阻力}\ (R)} = \frac{\text{肺容积的改变}\ (\triangle V)}{\text{跨肺压的改变}\ (\triangle P)}\ (\text{L/cm}H_2O)$$

跨肺压（transpulmonary pressure）是肺内压和胸膜腔内压之差。正常成人肺的顺应性约为 0.2L/cmH_2O，表示跨肺压增加 1cmH_2O 时肺的容积增加 0.2L。

肺的弹性阻力来源于肺的弹性回缩力（pulmonary elastic recoil），包括肺的弹性组织本身的弹性回缩力和肺泡表面张力产生的回缩力。在平静呼吸时，肺弹性组织的弹性阻力占肺总弹性阻力的 1/3，肺泡表面张力占 2/3，可见肺泡表面张力是肺的弹性阻力的主要来源，对肺的张缩有很大的影响。肺纤维化或肺泡表面活性物质减少时，肺的顺应性减小，肺通气量也减少。

（2）胸廓的弹性阻力（elastic resistance of chest wall）和胸廓的顺应性（compliance of chest wall）：

$$\text{胸廓的顺应性}\ (Cchw) = \frac{1}{\text{胸廓的弹性阻力}\ (R)} = \frac{\text{胸廓容积的变化}\ (\triangle V)}{\text{跨壁压的变化}\ (\triangle P)}\ (\text{L/cm}H_2O)$$

跨壁压（transmural pressure）是胸膜腔内压和胸壁外大气压之差。正常人胸廓的顺应性为 0.2L/cmH_2O，表示跨壁压增加 1cmH_2O 时胸廓容积增加 0.2L。当胸廓畸形、胸膜增厚时，胸廓的顺应性减小，患者必须用力呼吸才能克服增大的弹性阻力，维持肺通气量。

（3）肺和胸廓的总弹性阻力和顺应性：肺和胸廓借胸膜腔相连，处于串联状态，所以肺和胸廓的总弹性阻力等于肺的弹性阻力与胸廓的弹性阻力之和，即：

$$\text{总弹性阻力} = \text{肺的弹性阻力} + \text{胸廓的弹性阻力}$$

$$\frac{1}{\text{总顺应性}} = \frac{1}{\text{肺顺应性}} + \frac{1}{\text{胸廓顺应性}} = \frac{1}{0.2} + \frac{1}{0.2} = 0.1\ (\text{L/cm}H_2O)$$

肺和胸廓的总顺应性正常约为 0.1L/cmH_2O。

2.非弹性阻力（non-elastic resistance） 非弹性阻力包括气道阻力、黏滞阻力和惯性阻力。

（1）气道阻力（airway resistance）：气道阻力是指气流通过呼吸道时的摩擦力。它来自气体分子之间的摩擦力和气体分子与呼吸道管壁之间的摩擦力。气道阻力是非弹性阻力的主要来源，约占 80%~90%。气道阻力用单位时间内推动 1L 气体流动所需的压力差来表示法，即：

$$\text{气道阻力} = \frac{\text{呼吸道两端的压力差（大气压与肺内压之差）}\ (\text{cm}H_2O)}{\text{单位时间气流量（L/s）}}$$

健康人每秒推动 1L 气体需要 1~3cmH_2O 的压力，即正常人平静呼吸时全部气道的阻力为 1~3cmH_2O/(L·s)。气道阻力主要发生在直径 2mm 细支气管以上的部位。

气道阻力主要受呼吸道口径和气流速度的影响。气道阻力与气道半径的 4 次方成反比，故当呼吸道狭窄时，由于气道阻力增加，而出现呼吸困难，如支气管痉挛(bronchial spasm)。气道阻力还与气体的流速成正比，在呼吸急促时，气流速度加快，并产生涡流（turbulent flow），也使气道阻力增加。

（2）黏滞阻力（viscous resistance）：黏滞阻力也称为组织阻力（tissue resistance），来自呼吸时组织相对位移所产生的摩擦力，一般情况下影响较小，可忽略不计。

（3）惯性阻力（inertial resistance）：惯性阻力是气流在发动、变速、换向时因气流和组织的惯性所产生的阻力。平静呼吸时呼吸频率低、气流速度慢，惯性阻力小，也可忽略不计。

二、肺通气功能的指标

（一）肺容量

肺容量（pulmonary capacity）指肺所容纳的气量。

1. 潮气量（tidal volume，TV）　指平静呼吸时一次吸入或呼出的气量（图 7-28）。平静呼吸时为 400~600ml，一般为 500ml。运动时潮气量增加。

2. 补吸气量（inspiratory reserve volume，IRV）　指平静吸气后，再尽力吸气所能吸入的气量（图 7-28）。正常成年人约为 1500~2000ml。

3. 深吸气量（inspiratory capacity，IC）　指尽力吸气时吸入的气量（图 7-28）。

$$深吸气量 = 潮气量 + 补吸气量$$

正常成年人约为 2000~2500ml。

4. 补呼气量（expiratory reserve volume，ERV）　指平静呼气末再尽力呼气所能呼出的气量（图 7-28）。正常成年人约为 900~1200ml。

5. 余气量（residual volume，RV）　指尽力呼气后仍留在肺内不能呼出的气量（图 7-28）。正常成年人约为 1000~1500ml。

6. 功能余气量（functional residual volume，FRC）　指平静呼气后留在肺内的气量（图 7-28）。

$$功能余气量 = 余气量 + 补呼气量$$

正常成年人约为 2500ml。

7. 肺总容量（total lung capacity，TLC）　指肺能容纳的最大气量（图 7-28）。

$$肺总量 = 潮气量 + 补吸气量 + 补呼气量 + 余气量$$

正常男性约为 5000ml，女性为 3500ml。

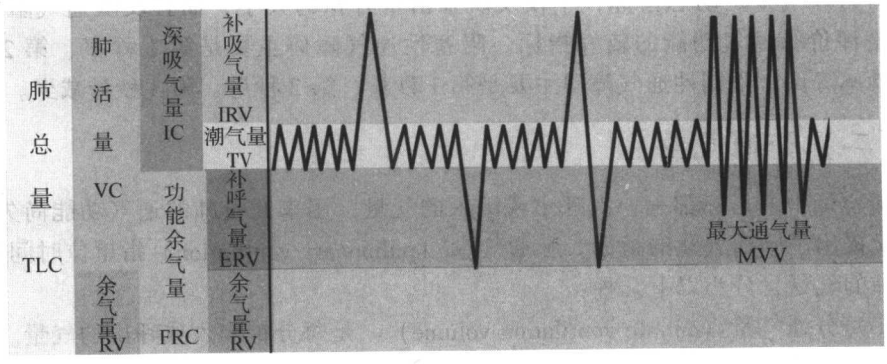


图 7-28　肺容量和最大通气量示意图

8. 肺活量（vital capacity，VC） 指尽力吸气后再尽力呼气所呼出的气量（图7-28）。

肺活量 = 潮气量 + 补吸气量 + 补呼气量

成年男性约为3500ml，女性为2500ml。肺活量反映一次通气的最大能力，可作为肺通气功能的指标。但是因为未限制呼气的时间，所以不能充分反映通气功能的好坏，如一些肺组织弹性降低或呼吸道狭窄的患者，不限制呼气时间，肺活量还可正常。因此提出了时间肺活量的概念。

9. 用力呼气量（forced expiratory volume，FEV） 也称时间肺活量（timed vital capacity，TVC），指一次尽力吸气后，尽力尽快呼气，计算1、2、3秒末呼出的气量及其占肺活量的百分比。它有两种表示法：

（1）绝对值表示法：测量第1秒末、第2秒末、第3秒末呼出的气量，称为第1秒量（FEV_1）、第2秒量（FEV_2）、第3秒量（FEV_3）（图7-29）。

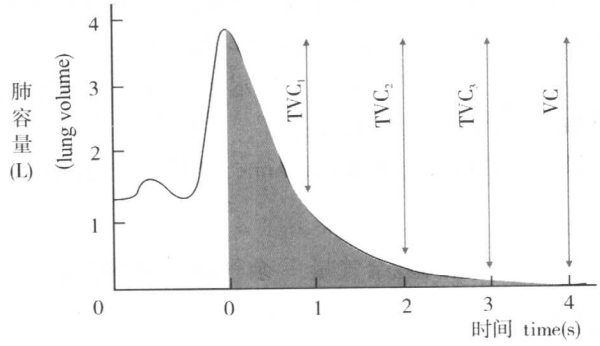


图7-29 正常人时间肺活量示意图

（2）相对值表示法：分别测定第1秒末、第2秒末、第3秒末呼出的气量占肺活量的百分比，即每秒末呼出的气量/肺活量×100%，简称为时间肺活量的第1秒率、第2秒率、第3秒率，正常成年人为80%、96%、99%。

用力呼气量是动态指标，不仅反映肺活量容积的大小，而且反映通气阻力的变化，是评价肺通气功能的较好指标。阻塞性通气障碍主要是第1秒率、第2秒率、第3秒率降低。限制性通气障碍主要是第1秒量、第2秒量、第3秒量减少。

（二）肺通气量

肺容量中的指标都是一次呼出或吸入的气量，用来衡量肺的通气功能尚欠全面，所以又提出了肺通气量的指标。肺通气量（pulmonary ventilation）指单位时间吸入或呼出肺的气量，分为以下几种：

1. 每分通气量（minute ventilation volume） 是每分钟吸入或呼出的气量。

每分通气量 = 潮气量 × 呼吸频率 = 500 × 12 = 6000（ml）= 6（L）

呼吸频率（respiratory rate）指每分钟呼吸的次数。正常成人平静呼吸时为 12~18 次/min。平静呼吸时每分通气量约为 6~8L。

影响每分通气量的因素有呼吸深度和呼吸频率。呼吸加深，潮气量增加，每分通气量也增加。在一定范围内，呼吸频率增加，每分通气量随之增加。呼吸的深度和频率两者是互相制约的。当呼吸频率过快时，将限制呼吸的加深，甚至变浅，此时每分通气量不但不增加，反而减少。

2. 最大随意通气量（maximal ventilatory volume，MVV）　指以尽快的速度、尽力的深度呼吸时每分钟的通气量，也称最大通气量。为了避免受试者感到过度劳累，一般测定 15 秒钟的通气量，再乘以 4（图 7-28）。

$$\text{最大通气量} = \text{每次吸入的气量} \times \text{呼吸次数/15 秒} \times 4$$

正常成人男性约为 100L/min，女性为 80L/min。

最大通气量表示充分发挥肺通气能力时的每分通气量。比较最大通气量和平静呼吸时的每分通气量，可看出肺的通气功能有很大的潜力，或者说是储备力。最大通气量减少，说明肺的通气储备力减小，剧烈运动时会感到通气量不足。

最大通气量与每分平静通气量的差值占最大通气量的百分数称为通气贮量百分比，它反映通气功能的贮备能力。正常人在 93%以上，若小于 70%，表明通气贮备功能降低。

$$\text{通气贮量百分比} = \frac{\text{最大通气量} - \text{每分平静通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100\%$$

3. 肺泡通气量（alveolar ventilation）　从鼻到终末细支气管的呼吸道没有气体交换功能，这部分没有气体交换功能的呼吸道称为解剖无效腔（anatomical dead space），容积约为 150ml。如果进入肺泡的气体因为肺部血流不足，而不能进行气体交换，这部分无气体交换功能的肺泡称为肺泡无效腔（alveolar dead space）。解剖无效腔与肺泡无效腔合称为生理无效腔（physiological dead space）。正常人生理无效腔基本上等于解剖无效腔。因为每次吸入的 500ml 气体并没有全部达到肺部进行气体交换，只有 350ml 到肺部进行了气体交换，因此将每分钟实际在肺部进行气体交换的气量称为肺泡通气量。

$$\begin{aligned}\text{肺泡通气量} &= (\text{潮气量} - \text{无效腔气量}) \times \text{呼吸频率} \\ &= (500 - 150) \times 12 = 4200\ (\text{ml})\end{aligned}$$

影响肺泡通气量的因素有呼吸深度、呼吸频率和无效腔。

当呼吸加深时，通常无效腔不变，每次进入肺泡的新鲜空气增多，肺泡通气量增加，使肺泡气体的更新率增加。

呼吸频率在一定范围内增加，而呼吸深度不减小的情况下，肺泡通气量增加。如

果呼吸频率过快，而使呼吸变浅，致使每次吸入肺泡的新鲜空气减少，肺泡通气量随之减少，进而影响气体的交换功能。故适当的深慢呼吸比浅快的呼吸好。只有吸呼深度和频率很好匹配，既增加肺泡通气量，又不过分增加呼吸做功，才是最好的。

无效腔增大，呼吸深度不变时肺泡通气量将减少。如佩戴防毒面具时，由于无效腔的增大，需要增加呼吸的深度，以维持肺泡通气量。肺炎时由于肺泡无效腔的增加，而影响肺换气。

（三）呼吸功

一次呼吸过程中呼吸肌完成肺通气所做的功称为呼吸功（work of breathing），单位为焦耳（J）。呼吸功用于克服肺和胸廓的弹性阻力及非弹性阻力，正常人平静呼吸时每次呼吸做的功很小，仅约0.25J。呼吸加深，潮气量增大时，呼吸功增加。弹性阻力或非弹性阻力增大时，呼吸功也增大。单位时间所做的功即功率，单位为瓦（W），如平静呼吸的频率为12次/min，即每次呼吸历时5秒，则呼吸的平均功率为0.25J ÷ 5s = 0.05W，即50mW 。

平静呼吸时呼吸耗能仅占全身总耗能的3%~5%。剧烈运动时，呼吸耗能可升高25~50倍，但是由于全身总耗能也增加数十倍，所以呼吸耗能仍只占总耗能的很小一部分。

第三节　气体的交换

体内的气体交换（gas exchange）包括肺换气和组织换气。

一、肺换气

（一）肺换气的呼吸膜

肺换气（pulmonary exchange）是在肺泡和毛细血管之间进行的。气体通过的膜称为呼吸膜（respiratory membrane）（图7-30），它由六层结构组成：①含表面活性物质的液体分子层（surfactant and fluid layer）；②肺泡上皮细胞（alveolar epithelial cell）；③肺泡上皮基膜（(alveolar basement membrane）；④肺泡上皮和毛细血管之间的组织间隙（interstitial space）；⑤毛细血管基膜（capillary basement membrane）；⑥毛细血管内皮（capillary endothelium）。

呼吸膜尽管有六层结构组成，但是它的厚度很簿，总共不到1μm，通透性很高，O_2和CO_2是高脂溶性的物质，极易通过。呼吸膜对O_2和CO_2有通透性是肺换气的先决条件。

（二）肺换气的动力

气体分子在不停地运动，气体分子运动所产生的压力称为气压。大气的气体分子

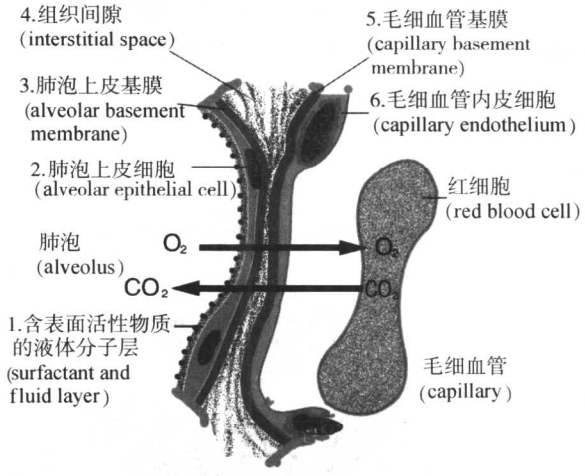


图 7-30　呼吸膜示意图

运动所产生的压力称为大气压，在海平面大气压为 760mmHg。大气是一种混合气体，主要包括 N_2、O_2、CO_2 和水蒸气。每种气体的分子都在运动，都会产生各自的压力。大气压是各种气体分子运动产生的压力的总和。混合气体中每种气体产生的压力称为分压（partial pressure）。分压可用混合气体的总压力乘以各种气体所占的容积百分比求得。

气体分压 = 总压力 × 该气体的容积百分比

大气中的几种气体的容积百分比和分压见表 7-1。

表 7-1　海平面大气中几种气体的容积百分比和分压

气体	容积百分比 (%)	分压 (kPa)	分压 (mmHg)
N_2	78.62	79.65	597.5
O_2	20.84	21.11	158.4
CO_2	0.04	0.04	0.3
H_2O	0.50	0.51	3.8

如果同一种气体在两个部位的分压不同，它们分压的差值称为分压差（difference of partial pressure）。气体分子总是从分压高的部位向分压低的部位扩散。气体交换的动力就是两个部位气体的分压差，分压差越大，气体扩散越快。

（三）肺换气的过程

在肺部，肺泡气的 PO_2 为 13.83kPa（104mmHg），肺部毛细血管内静脉血的 PO_2 为 5.32kPa（40mmHg），肺泡气的 PO_2 高于静脉血，肺泡气中的 O_2 由于分压差的作用

向静脉血中扩散；肺泡气的 PCO_2 为 5.32kPa（40mmHg），肺部毛细血管内静脉血的 PCO_2 为 6.12kPa (46mmHg)，静脉血的 PCO_2 高于肺泡气，CO_2 由于分压差的作用从静脉血向肺泡中扩散，这样静脉血就变成了动脉血（图 7-31）。当静脉血流经肺部毛细血管时带走的是 O_2，放出的是 CO_2。

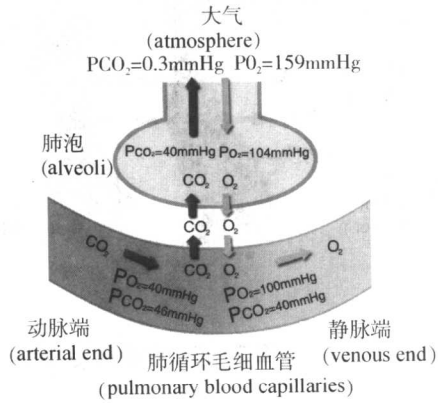


图 7-31　肺换气示意图

(四) 影响肺换气的因素

根据物理学原理气体的扩散速率（rate of diffusion）受以下因素的影响：

$$D \propto \frac{\triangle P \cdot A \cdot T \cdot S}{d \cdot \sqrt{MW}}$$

D: 扩散速率（rate of diffusion）；

△*P*: 分压差（difference of partial pressure）；

A: 扩散面积（area of diffusion）；

T: 绝对温度（absolute temperature）；

S: 溶解度（solubility）；

d: 扩散距离（distance of diffusion）；

MW: 分子量（molecular weight）。

从以上公式可以看出，气体的扩散速率与分压差、扩散面积、温度及气体的溶解度成正比，而与扩散距离和分子量的平方根成反比。

1. 呼吸膜的厚度和面积　呼吸膜的厚度增加，通透性下降，气体交换减少。肺炎（pneumonia）、肺纤维化（fibrosis of lung，pulmonary fibrosis）和肺水肿（pulmonary edema）时，气体交换减少，引起患者缺 O_2 和体内 CO_2 蓄积。

正常成人呼吸膜的交换面积为 70~100m^2，如果由于疾病使交换面积减小，肺换

气也将减少。肺气肿（pulmonary emphysema）、肺不张（pulmonary atelectasis）、肺部血管阻塞时，均可使交换面积减少，引起肺换气减少，使患者缺 O_2 和体内 CO_2 蓄积。

2. 通气/血流比值（ventilation/perfusion ratio）　肺通气是肺换气的前提，正常的肺泡通气量保证肺泡气正常的 PO_2 和 PCO_2。如果肺通气障碍，肺泡通气量减少，肺部的气体交换也将减少。正常的肺血流量保证带走摄取的 O_2 和运来代谢产生的 CO_2，如果肺血流量减少，肺换气也将减少。正常人，肺通气量和肺血流量处于合适的比值状态，每分肺泡通气量和每分肺血流量的比值称为通气/血流比值。即：

$$\text{通气/血流比值} = \text{每分肺泡通气量/每分肺血流量}$$
$$= 4200\text{ml}/5000\text{ml} = 0.84$$

此时肺泡通气量和肺血流量匹配最合适，气体交换效率最高。通气/血流比值增大，多由于肺血流量不足引起，如肺血管栓塞（pulmonary thrombosis）。通气/血流比值减小，多由肺泡通气量减少，肺泡无效腔增大引起，部分血液流经通气不良的肺泡，未进行充分的气体交换，就流回了心脏，这种情况称为功能性动—静脉短路（functional A-V shunting），如支气管痉挛或肺不张（图 7-32）。

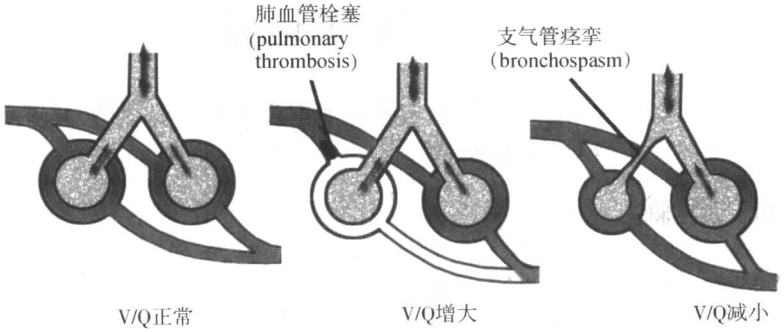


图 7-32　通气/血流比值及其变化示意图

二、组织换气

组织部位的交换膜由毛细血管内皮、毛细血管基膜、组织液和细胞膜组成，交换膜的厚度也很薄，通透性很大。组织部位气体交换的动力依然是气体的分压差。

组织细胞代谢不断消耗 O_2，产生 CO_2，所以细胞内的 PO_2 可低至 3.99kPa（30mmHg）以下，PCO_2 可高至 6.65kPa（50mmHg）以上。动脉血 PO_2 为 13.3kPa（100mmHg），而 PCO_2 为 5.32kPa（40mmHg）。动脉血的 PO_2 高于组织细胞，所以 O_2 从毛细血管血液中向组织、细胞内扩散；组织细胞中的 PCO_2 高于动脉血，CO_2 就从组织细胞向毛细血管中扩散。当动脉血流经毛细血管后，血液中的 PO_2 降低，而 PCO_2 升高，动脉血变成了静脉血（图 7-33）。通过组织换气，细胞获得了 O_2，血液运走了 CO_2。

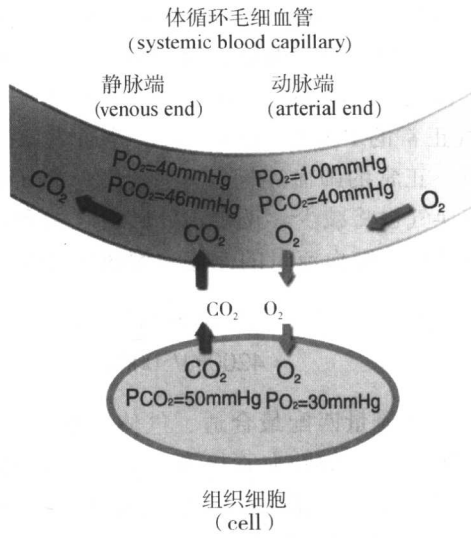


图 7-33　组织换气示意图

第四节　气体运输

气体运输是指 O_2 和 CO_2 在血液中的运输。血液把从肺部摄取的 O_2 运送到组织细胞，又把组织细胞产生的 CO_2 运送到肺部。

一、氧的运输

(一) 氧的运输形式

1. 物理溶解 O_2 直接溶解在血浆中被运送。运送量决定于氧分压的高低，分压高，溶解多；分压低，溶解少。动脉血氧分压为 13.3kPa（100mmHg），100ml 血液中仅溶解 0.3ml O_2。物理溶解的运氧量很少，仅占总运氧量的 1.5%。但是只有通过物理溶解的形式才能成为化学结合的形式，所以物理溶解是化学结合的前提，虽然它的运 O_2 量很少，仍是 O_2 运输的重要形式。

2. 化学结合　在肺部 PO_2 高，O_2 与血红蛋白（hemoglobin，Hb）的 Fe^{2+} 结合成氧合血红蛋白（oxyhemoglobin，HbO_2）。Fe^{2+} 与 O_2 结合后仍然是二价铁，所以此反应是氧合（oxygenation），而不是氧化（oxidation）。HbO_2 呈鲜红色，所以动脉血也呈鲜红色。在组织部位，PO_2 低，HbO_2 又解离为去氧血红蛋白（deoxyhemoglobin，Hb）和 O_2。去氧血红蛋白呈紫蓝色，所以静脉血呈暗红色。O_2 与 Hb 结合的特点是快速、可逆，无需酶的催化。

$$Hb+O_2 \underset{\text{PO_2 低的组织}}{\overset{\text{PO_2 高的肺部}}{\rightleftharpoons}} HbO_2$$

这种运输形式的运 O_2 量很大，1g Hb 可以结合 1.34~1.39ml 氧，100ml 血液中的 Hb 能结合 20ml 的 O_2，占运氧量的 98.5%，因此化学结合是 O_2 运输的主要形式。

100ml 血中去氧血红蛋白超过 5g 时,皮肤黏膜呈紫蓝色称为紫绀（cyanosis）。出现紫绀常表示人体缺氧。但也有例外，如高原性红细胞增多症，去氧血红蛋白超过 5g/100ml 而出现紫绀，但人体并不出现缺氧。相反，严重贫血时，由于血红蛋白减少，去氧血红蛋白难以达到 5g/100ml，人体虽然缺氧，但并不出现紫绀。

Hb 还可以和 CO 结合，生成一氧化碳血红蛋白（carboxyhemoglobin，HbCO），CO 和 Hb 的亲合力是 O_2 的 250 倍。CO 和 Hb 结合，占据了 O_2 的结合位点，使 HbO_2 减少，人体出现缺氧，称为 CO 中毒。HbCO 呈樱桃红色，患者的皮肤黏膜也呈樱桃红色。CO 中毒的患者虽然缺氧，但并不出现紫绀。

O_2 是结合在 Hb 的 Fe^{2+}上，如果 Fe^{2+}被氧化成 Fe^{3+}，Hb 将失去带 O_2 的能力，亚硝酸盐中毒即属于这种情况。

（二）血氧容量、血氧含量和血氧饱和度

1. 血红蛋白氧容量　是指 100ml 血中，Hb 能结合的最大 O_2 量。一般情况下，血中溶解的 O_2 很少，可忽略不计，因此也可把血红蛋白氧容量称为血氧容量（oxygen capacity）。

2. 血红蛋白氧含量　是指 100ml 血中，Hb 实际结合的 O_2 量，血中溶解的少量 O_2 忽略不计。血红蛋白氧含量也称为血氧含量（oxygen content）。

3. 血红蛋白氧饱和度　是指血红蛋白氧含量占血红蛋白氧容量的百分比，即：

$$\text{血红蛋白氧饱和度} = \text{血红蛋白氧含量}/\text{血红蛋白氧容量} \times 100\%$$

血红蛋白氧饱和度也可称为血氧饱和度（oxygen saturation）。

（三）氧离曲线

1. 氧离曲线的概念和特点　反映血红蛋白氧饱和度与血液 PO_2 关系的曲线称为氧离曲线（oxygen dissociation curve）或称氧合血红蛋白解离曲线，它呈 S 型（图 7-34）。氧离曲线呈 S 型的原因与血红蛋白的变构效应有关。

（1）氧离曲线的上段：相当于 PO_2 8~13.3kPa（60~100mmHg），PO_2 较高的水平，这段曲线较平坦，说明 PO_2 的变化对血红蛋白氧饱和度影响不大。这一特点有利于肺部氧的摄取，只要吸入气或肺泡气 PO_2 不低于 8kPa（60mmHg），血红蛋白氧饱和度仍可维持在 90%以上，不会发生明显的低氧血症。

（2）氧离曲线的中段：相当于 PO_2 5.3~8kPa（40~60mmHg），这段曲线的坡度较陡，说明 PO_2 下降时，血红蛋白氧饱和度有较明显的下降，HbO_2 放出较多的 O_2。组织部位的 PO_2 在此范围中，这样有利于氧合血红蛋白解离，100ml 血液流经组织时可释放出 5ml O_2，供给组织利用。

（3）氧离曲线下段：相当于 PO_2 2~5.3kPa（15~40mmHg），这段曲线的坡度更陡，

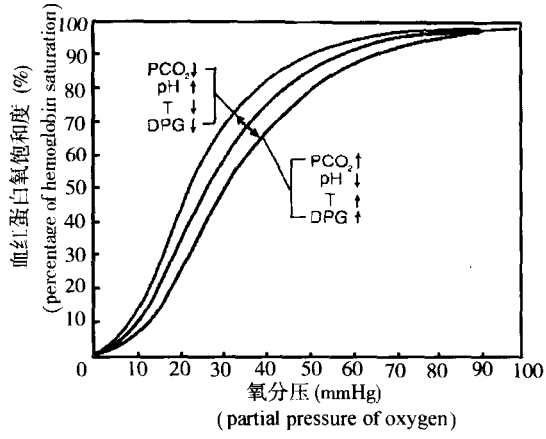


图 7-34　氧离曲线及其影响因素

说明 PO_2 稍有下降，即血红蛋白氧饱和度显著下降。组织活动加强时氧分压可降至 2kPa（15mmHg），HbO_2 可释放出更多的 O_2，供组织细胞利用。

2. 影响氧离曲线的因素　影响氧离曲线的因素主要包括以下方面（图 7-34）：

（1）PCO_2 和 pH：PCO_2 升高或 pH 降低时 Hb 对 O_2 的亲合力降低，氧离曲线右移。当血液流经组织时 CO_2 从组织扩散入血液，血液 PCO_2 和 H^+浓度升高，此时 Hb 对 O_2 的亲合力降低，促使 HbO_2 解离，向组织释放更多的 O_2，有利于组织部位 O_2 的供应。PCO_2 降低或 pH 升高时 Hb 对 O_2 的亲合力增强，氧离曲线左移。血液流经肺部时，CO_2 从血液向肺泡扩散，血液的 PCO_2 降低，H^+浓度也降低，均使 Hb 对 O_2 的亲合力增加，促进肺部血液的氧合，血液运 O_2 量增加，也有利于人体的供氧。pH 对 Hb 氧亲和力的影响称为波尔效应（Bohr effect）。波尔效应的发生机制主要与 pH 改变时 Hb 的构型变化有关。

（2）温度：温度升高时氧离曲线右移，O_2 的释放增多。组织代谢增高时，温度升高，同时 CO_2 和酸性产物增加，都利于 HbO_2 解离，使活动的组织获得更多的 O_2，适应代谢的需要。温度降低时，曲线左移，不利于 O_2 的释放。

（3）2，3-二磷酸甘油酸（2，3-diphosphoglyceric acid，2，3-DPG）：2，3-DPG 是红细胞无氧糖酵解的产物。红细胞中的 2，3-DPG 影响 Hb 和 O_2 的亲合力，红细胞中的 2，3-DPG 升高，Hb 和 O_2 的亲合力降低，氧离曲线右移；2，3-DPG 降低，Hb 对 O_2 的亲合力增强，氧离曲线左移。

二、CO_2 的运输

血液中的 CO_2 也以物理溶解和化学结合两种形式运输。

1. 物理溶解　同 O_2 一样，CO_2 也能直接溶解在血浆中被运输，运输量也很少。100ml 血液中仅溶解 2.5ml，只占总运输量的 5%。但是 CO_2 也只有先溶解在血浆中才能转成化学结合的形式，所以它也是重要的运输形式。

2. 化学结合　化学结合是 CO_2 运输的主要形式。这种形式的运输量很大，占总运输量的 95%。化学结合的 CO_2 以氨基甲酸血红蛋白和碳酸氢盐两种形式存在。

（1）氨基甲酸血红蛋白（carbaminohemoglobin）：CO_2 进入红细胞后，可与 Hb 的氨基结合生成氨基甲酸血红蛋白，这种反应不需要酶的催化，而且迅速、可逆。反应式如下：

$$HbNH_2O_2 + CO_2 \underset{\text{在肺部}}{\overset{\text{在组织}}{\rightleftharpoons}} HbNHCOOH + O_2$$

此反应主要受 Hb 氧合作用的调节。在组织部位 PO_2 低，HbO_2 解离为 Hb 和 O_2，Hb 的氨基易与 CO_2 结合，因此，在组织的毛细血管中 CO_2 与 Hb 结合，形成氨基甲酸血红蛋白。血液流到肺部，Hb 与 O_2 结合，CO_2 被释放出来，排出体外。这种运输方式的效率很高，平静呼吸时，氨基甲酸血红蛋白形式运输的 CO_2 仅占静脉血 CO_2 总量的 7%左右，但是从肺部排出的 CO_2 有 17.5%是由氨基甲酸血红蛋白释放的。

（2）碳酸氢盐：在组织部位，CO_2 从组织扩散入血浆，再进入红细胞，CO_2 和 H_2O 在碳酸酐酶的催化下很快生成碳酸（H_2CO_3），H_2CO_3 解离为 H^+和 HCO_3^-。由于红细胞内的 HCO_3^- 浓度升高，HCO_3^-顺浓度差向血浆中扩散，进而引起血浆中电位降低，红细胞中电位升高，形成电位差，由于电位差的作用使血浆中的 Cl^- 向红细胞内转移，此过程称为氯离子转移（chloride shift）。在血浆 HCO_3^-与 Na^+结生成 $NaHCO_3$。在红细胞中 Hb 的酸性较弱，H^+大部分和 Hb 结合，所以 Hb 是强有力的缓冲剂（图 7-35）。

在肺部，反应向相反方向进行。肺泡气 PCO_2 比静脉血低，血浆中溶解的 CO_2 先扩散入肺泡，红细胞内的 HCO_3^-和 H^+生成 H_2CO_3，H_2CO_3 又在碳酸酐酶的催化下分解为 CO_2 和 H_2O，CO_2 又从红细胞扩散入血浆，血浆中的 HCO_3^-又进入红细胞，Cl^-又从红细胞中进入血浆。

血液中以碳酸氢盐形式存在的 CO_2 约占总量的 88%，是血液运输 CO_2 的主要形式。

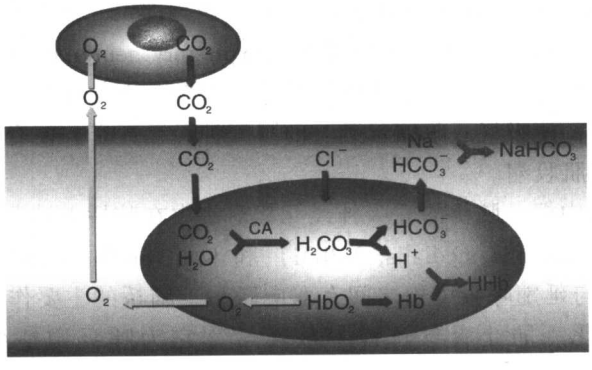


图 7-35　CO_2 在血液中的运输

第五节　呼吸运动的调节

在人的一生中，呼吸运动总是有节律地进行着，并且呼吸的频率和深度也随着人体活动状态的不同而改变，进而改变肺的通气量，保持血液 PO_2 和 PCO_2 的相对稳定，维持人体正常新陈代谢和生命活动的进行。呼吸的正常节律和适应性变化，是通过神经及体液调节来完成的。

一、呼吸中枢与呼吸节律的形成

（一）呼吸中枢

呼吸中枢（respiratory center）是指位于中枢神经系统内管理呼吸运动的神经细胞群。与呼吸运动有关的神经细胞分布很广泛，在脊髓（spinal cord）、延髓（medulla oblongata）、脑桥（pons）、间脑（diencephalon）和大脑皮层（cerebral cortex）都有，因此呼吸中枢包括脑内许多部位，但是延髓是最重要的，其他部位都通过它影响呼吸运动。延髓呼吸中枢一旦损伤，呼吸立即停止，所以延髓呼吸中枢是最基本的呼吸中枢。

1. 脊髓呼吸运动神经元　颈 3~颈 5 脊髓前角的呼吸运动神经元，发出膈神经支配膈肌。胸段脊髓前角的呼吸运动神经元发出肋间神经支配肋间肌和腹肌。实验证明，在脊髓和延髓之间横断，动物的呼吸立即停止，再不能恢复，这说明脊髓的呼吸运动神经元不能自动产生节律性兴奋，使动物维持呼吸运动。脊髓呼吸运动神经元只是联系上级中枢与呼吸肌之间的中继站，它们的活动受高位中枢的管理。

2. 延髓呼吸中枢　实验证明，动物延髓的功能正常，并和脊髓的联系完好的情况下，动物基本上可以保持节律性呼吸，但是和正常的节律有所不同，表现为喘式呼吸（gasping breathing）。这说明延髓是呼吸节律产生的基本部位，但是只有延髓和脊髓还不能维持正常的呼吸节律，要维持正常的呼吸节律必须还要有延髓以上部位的参加。

用多种方法研究证明延髓中与呼吸有关的神经元主要分布在孤束核（nucleus of solitary tract）、疑核（nucleus ambiguous）和后疑核等部位。这些呼吸神经元分为吸气神经元（inspiratory neuron）和呼气神经元（expiratory neuron）。它们发出下行纤维，影响脊髓的呼吸运动神经元。延髓的吸气神经元兴奋，下传冲动，使脊髓管理吸气肌的运动神经元兴奋，使吸气肌收缩；延髓的呼气神经元兴奋，使脊髓管理呼气肌的神经元兴奋，使呼气肌收缩。

3. 脑桥的呼吸中枢　脑桥的呼吸神经元相对集中在脑桥上端背外侧部的臂旁内侧核（nucleus parabrachialis medialis, NPBM）和 Kölliker-Fuse（KF）核，两者合称 PBKF 核群。它们与延髓呼吸中枢之间有双向联系。脑桥的主要作用是抑制吸气，促进吸气向呼气转化，防止吸气过深，故通常称它为呼吸调整中枢（pneumotaxic center）。

4. 其他高位中枢　呼吸还受脑桥以上部位的影响，如下丘脑、大脑皮层。体温升高时呼吸加快，与下丘脑体温调节中枢有关。人可以在一定限度内自主地控制呼吸的频率和深度，讲话和唱歌时人为地控制呼吸，这些都是在大脑皮层的调节下进行的。

（二）呼吸节律形成的原理

呼吸节律是怎样产生的，尚不完全清楚，但已提出了许多假说。目前主要有两种解释，起步细胞学说和神经元网络学说。起步学说认为节律性呼吸类似窦房结起搏细胞的节律性兴奋引起整个心脏产生节律性收缩一样，是由延髓内具有起步点样活动的神经元节律性兴奋引起的。神经元网络学说认为，呼吸节律的产生依赖于延髓呼吸神经元之间复杂的相互联系和相互作用。较有影响的是中枢吸气活动发生器（central inspiratory activity generator）和吸气切断机制（inspiratory off-switch mechanism）的模型（图 7-36），认为在延髓有个中枢吸气活动发生器，引起吸气神经元放电逐渐增加产生吸气；而吸气切断机制使吸气停止而转为呼气。此模型的基本原理是在延髓吸气活动发生器作用下，吸气神经元兴奋，其兴奋传至脊髓吸气肌运动神经元，脊髓吸气肌运动神经元兴奋，发出冲动使吸气肌收缩，产生吸气。与此同时通过以下三个途径引起吸气切断：①冲动上传到脑桥使呼吸调整中枢兴奋，呼吸调整中枢兴奋吸气切断

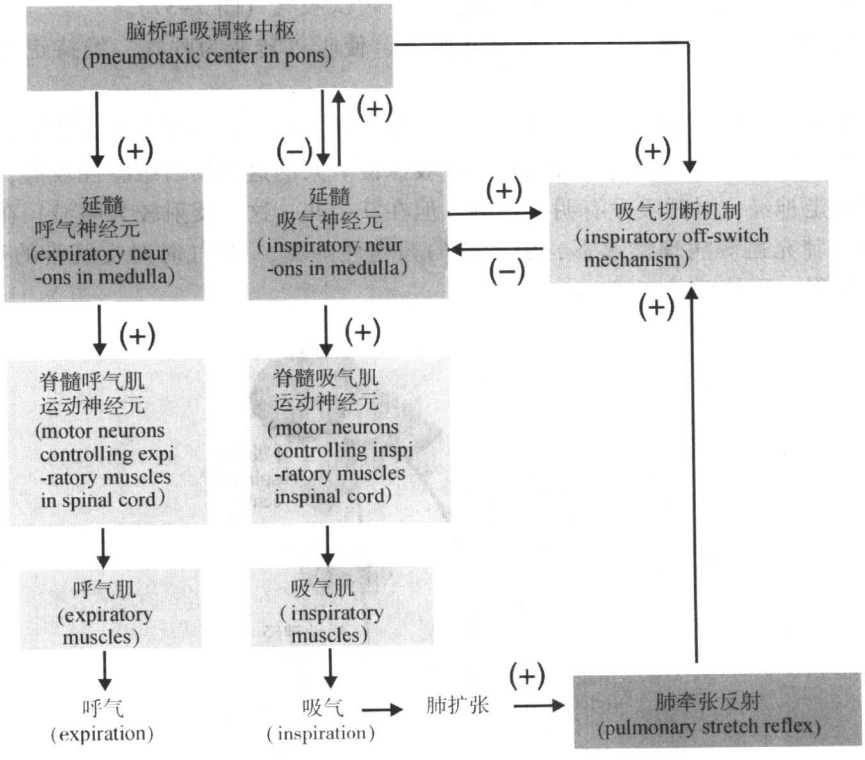


图 7-36　呼吸节律形成原理示意图

机制；②吸气神经元的冲动直接兴奋吸气切断机制；③吸气时肺扩大，兴奋肺牵张感受器，其冲动上传激活吸气切断机制。当吸气切断机制兴奋总和达到阈值时，可反馈性地抑制吸气神经元的活动，使吸气转换为呼气。但是吸气切断机制究竟包括脑内哪些部位？活动原理究竟如何？尚待进一步研究。

二、呼吸的反射性调节

呼吸的节律是由脑产生的，但是它的活动又受多种因素的影响。体内外各种因素的刺激，主要通过反射活动影响呼吸运动。根据刺激性质和感受器的不同分为机械感受性反射和化学感受性反射。

（一）机械感受性反射

1. 肺牵张反射（pulmonary stretch reflex）　肺牵张反射又称黑—伯反射（Hering-Breuer reflex），它是指肺扩张时反射性地抑制吸气，引起呼气；肺缩小时反射性地抑制呼气，引起吸气。在支气管到细支气管的平滑肌中，存在感受牵张刺激的肺牵张感受器（pulmonary stretch receptor）。吸气时肺扩张，牵拉支气管，使肺牵张感受器兴奋，发出冲动增多，其冲动经迷走神经传入，到达延髓，通过吸气切断机制抑制延髓吸气神经元的活动，使吸气停止转换为呼气。呼气时肺缩小，对肺牵张感受器的刺激减弱，传入冲动减少，解除对吸气的抑制，再次吸气（图 7-37）。

肺牵张反射的意义在于及时终止吸气，使吸气转变为呼气，维持正常的呼吸节律。

肺牵张反射的敏感性有种族差异。动物尤其是兔，这一反射较为明显，如切断动物的双侧迷走神经，出现吸气延长，呼吸深慢。人的这种反射敏感性较低，阻滞人的颈部迷走神经，对呼吸没有明显影响。但在新生儿，这一反射较为明显。在肺炎、肺水肿、肺充血等病理情况下，由于肺的顺应性降低，吸气时对支气管的牵张过强，引起反射，而使呼吸变浅。

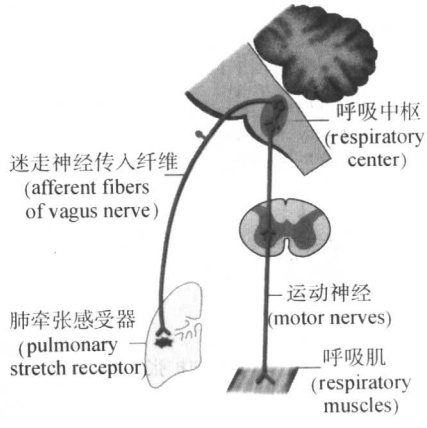


图 7-37　肺牵张反射示意图

2. 呼吸肌本体感受性反射　呼吸肌和其他骨骼肌一样也有本体感受器肌梭，当呼吸肌受牵拉时，也可通过本体感受性反射（proprioceptive reflex），使呼吸肌收缩加强。这一反射在平静呼吸时作用不明显，当运动或气道阻力增加时肌梭（muscle spindle）受刺激增强，反射性地引起呼吸肌收缩加强，有助于克服气道阻力。

3. 防御性呼吸反射　防御性呼吸反射（protective respiratory reflex）包括咳嗽反射（cough reflex）、喷嚏反射（sneezing reflex）。在整个呼吸道都存在感受机械或化学刺激的感受器，它们是分布在黏膜上皮的迷走神经末梢，当受到刺激时引起防御性呼吸反射，清除异物，防止其进入肺内。

除以上反射外还有肺毛细血管旁感受器引起的呼吸反射。

（二）化学感受性调节

血液中 PO_2、PCO_2 和 H^+浓度的改变，都可通过化学感受器，反射性地改变呼吸运动，使呼吸功能适应人体代谢的需要，保持内环境的稳定。

1. 低 O_2 对呼吸的影响　在一定范围内低 O_2，当血液的 PO_2 降到 10.67kPa（80mmHg）时，可使呼吸增强，表现为呼吸加深加快，肺通气量增加。低 O_2 引起呼吸增强是通过颈动脉体和主动脉体的化学感受器实现的。

低 O_2 对呼吸中枢的直接作用是抑制，这可能是低 O_2 使中枢神经元代谢障碍引起的。但是低 O_2 也可以刺激外周化学感受器（peripheral chemoreceptor），即颈动脉体和主动脉体的化学感受器，使它们兴奋而产生神经冲动，神经冲动沿窦神经和主动脉神经传到延髓呼吸中枢，使延髓呼吸中枢兴奋。在低 O_2 不严重时，颈动脉体和主动脉体化学感受器使呼吸中枢兴奋的作用比低 O_2 直接抑制呼吸中枢的作用强时，表现为呼吸肌运动神经元传出冲动增加，呼吸肌活动增强，呼吸加深加快。

严重缺 O_2，动脉血 PO_2 降至 5kPa（40mmHg）以下时，外周化学感受器的兴奋作用已不足以抵消缺 O_2 对呼吸中枢的抑制作用，呼吸神经元的活动减弱，出现呼吸抑制，表现为呼吸减弱、减慢，甚至停止。

2. CO_2 对呼吸的影响　CO_2 对呼吸的影响比较复杂，随着体内 CO_2 浓度的不同，它对呼吸的影响也不一样。

CO_2 是呼吸中枢有效的生理刺激物。呼吸中枢对血液中 CO_2 浓度的变化极为敏感。当血液中的 CO_2 浓度低于正常水平时，呼吸中枢的活动减弱，引起呼吸减弱，甚至暂停。在人过度通气时，由于体内 CO_2 被过多地呼出，即可出现上述现象。

当体内 CO_2 增高时随着增高的程度不同，呼吸也出现不同的结果。

吸入气中 CO_2 浓度增高，但是小于 10%时，可使呼吸加强，肺通气量增加。体内 CO_2 增加使呼吸增强是通过两条途径实现的。一条是外周化学感受器，CO_2 和缺 O_2 一样可以刺激外周化学感受器，也通过相同的传入神经将冲动传入延髓呼吸中枢，使它兴奋，引起呼吸增强。另一条是中枢化学感受器（central chemoreceptor），延髓腹外侧的表浅部位对脑脊液中 H^+浓度变化非常敏感，称为中枢化学感受器。当血液中 CO_2 增加时，CO_2 能迅速通过血脑屏障进入脑脊液。CO_2 和 H_2O 结合成 H_2CO_3，H_2CO_3

解离为 HCO_3^-和 H^+，H^+刺激中枢化学感受器使其兴奋，再通过神经联系使呼吸中枢兴奋，进而引起呼吸增强。这两条途径以中枢化学感受器的作用为主，占总效应的80%，但是它的作用出现较外周化学感受器慢。

如果吸入气中的 CO_2 含量超过 10%，体内 CO_2 太高时，则抑制中枢神经系统的活动，包括呼吸中枢，出现呼吸困难、头痛、头昏、甚至昏迷，称为 CO_2 麻醉。

3. H^+对呼吸的影响　动脉血 H^+增加可使呼吸加强。其作用途径与 CO_2 相同，也可通过外周化学感受器和中枢化学感受器发挥作用，但是血液中的 H^+不易通过血脑屏障，所以动脉中的 H^+变化对中枢化学感受器的影响不大，而主要通过外周化学感受器发挥作用。酸中毒的患者就是因为以上原因而引起呼吸深快的。

动脉血 H^+减少，碱中毒的患者，呼吸出现浅慢。其作用原理与动脉血 H^+增加时相反。

以上 O_2、CO_2 和 H^+对呼吸的影响都是从单一因素的影响来讨论的，但是实际情况不可能仅是单一因素的改变而其他因素不变，往往是一种因素的改变会引起其他因素的相继变化，或同时存在几种因素的改变，它们之间互相影响，互相作用，既可因相互总和而加大，也可因相互抵消而减弱。因此在定量探讨呼吸的调控时，应当全面、动态观察分析，才能得出正确的结论。

考考你

1. 上呼吸道是____。
   A. 鼻和咽两部分　　B. 鼻、咽、喉、气管一段
   C. 鼻、咽和喉（环状软骨下缘）　　D. 咽、喉、气管及叶支气管
   E. 鼻至主支气管一段
2. 有关鼻腔的描述何者正确？____
   A. 每侧鼻腔可分为鼻前庭和固有鼻腔，两侧鼻腔是彼此相通的
   B. 鼻腔的外侧壁有上、中、下三鼻甲，它们的大小、长度是相等的
   C. 鼻中隔的前下部黏膜较薄，血管丰富，被称为“易出血区”（Little 区）
   D. 上颌窦、筛窦均开口于中鼻道
   E. 鼻腔的黏膜可分为呼吸区和嗅区，故它们是不相延续的
3. 开口于中鼻道的鼻旁窦是____。
   A. 上颌窦、筛窦、额窦　　B. 上颌窦、蝶窦、筛窦后组
   C. 上颌窦、额窦、蝶窦　　D. 额窦、上颌窦、筛窦前组
   E. 额窦、蝶窦、筛窦后组
4. 上颌窦开口于____。
   A. 上鼻道　　B. 最上鼻道
   C. 蝶筛隐窝　　D. 中鼻道
   E. 下鼻道
5. 成对的喉软骨是____。
   A. 环状软骨　　B. 杓状软骨
   C. 会厌软骨　　D. 甲状软骨
   E. 以上都不是
6. 使声带紧张的肌肉是____。
   A. 环杓后肌、环杓侧肌　　B. 环杓后肌、环甲肌
   C. 环甲肌、环杓后肌　　D. 环杓侧肌、甲杓肌
   E. 环杓后肌、甲杓肌
7. 喉腔最狭窄的部位是____。
   A. 喉口　　B. 前庭裂
   C. 喉前庭　　D. 声门裂
   E. 喉下腔
8. 有关气管的描述何者正确？____
   A. 颈、胸两部通常以胸骨角为分界标志
   B. 气管软骨环呈“O”形
   C. “气管隆凸”（carina trachea）是气管分成左右支气管的主要标志
   D. 气管切开术一般在第 1~3 气管软骨环处进行

E. 气管总是位于食管之后

9. 左支气管的特点是____。

A. 粗而短　　B. 细而长

C. 细而短　　D. 粗而长

E. 较垂直

10. 有关肺的描述何者正确？____

A. 位于胸膜腔内　　B. 右肺前缘有心切迹

C. 左肺有三叶　　D. 左肺有水平裂

E. 肺尖高出锁骨上方

11. 有关胸膜腔描述何者正确？____

A. 左、右胸膜腔可以相通

B. 腔内压力与大气压相等

C. 胸膜腔也可称为胸腔

D. 腔内有少量滑液

E. 由于纵隔偏左，正常情况下，两侧胸膜腔压力也不相等

12. 下列哪些器官不属于后纵隔？____

A. 食管、奇静脉　　B. 半奇静脉、降主动脉

C. 心脏、胸腺　　D. 交感干、胸导管

E. 食管、胸导管

13. 关于气管的结构，下列哪项是错的？____

A. 黏膜固有层有较多浆细胞

B. 管壁分为黏膜、肌层和外膜三层

C. 黏膜上皮为假复层纤毛柱状上皮

D. 管壁有气管腺

E. 外膜有透明软骨

14. 下列哪项不属肺呼吸部的结构？____

A. 肺泡囊　　B. 肺泡

C. 肺泡管　　D. 终末性细支气管

E. 呼吸性细支气管

15. 肺换气的动力是____。

A. 呼吸肌运动

B. 气体分子运动

C. 大气与血液间气体分压差

D. 肺泡与血液间气体分压差

E. 大气与肺泡气间压力差

16. 下面关于用力呼吸的描述，哪一项是错误的？____

A. 吸气时肋间外肌收缩　　B. 吸气时膈肌收缩

C. 呼气时肋间内肌舒张　　D. 呼气时肋间外肌舒张
E. 呼气时膈肌舒张

17. 肺通气的原动力来自____。
A. 肺的舒缩运动
B. 肺的弹性回缩
C. 胸内负压的周期性变化
D. 呼吸肌的舒缩
E. 肺内压和胸内压之差

18. 维持胸膜腔负压的必要条件是____。
A. 呼吸道存在一定阻力　　B. 存在着肺泡表面活性物质
C. 吸气肌收缩　　D. 呼气肌收缩
E. 胸膜腔密闭

19. 下面有关胸内压的叙述，错误的是____。
A. 一般情况下，胸内压是负压
B. 胸内压 = - 肺回缩力
C. 吸气时负压绝对值减小
D. 胸内负压有利于静脉血回流
E. 胸内负压可使肺维持一定扩张状态

20. 呼吸频率从 12 次/min 增至 24 次/min，潮气量从 500ml 减至 250ml 时，将导致____。
A. 每分通气量减少　　B. 每分通气量增多
C. 肺泡通气量减少　　D. 肺泡通气量增多
E. 肺泡通气量无改变

21. 决定肺部气体交换方向的主要因素是____。
A. 气体分子量的大小　　B. 气体溶解度
C. 气体的分压差　　D. 呼吸膜的厚度
E. 呼吸膜的面积

22. 对通气/血流比值的说明，错误的是____。
A. 肺泡通气量与肺血流量的比值
B. 正常成人安静时比值为 0.84
C. 比值>0.84 时，常意味着肺血流量减少
D. 比值<0.84 时，常意味着有功能性动—静脉短路
E. 比值为 1.0 时说明肺换气效率最高

23. 二氧化碳在血液中的最主要运输形式是____。
A. 氧合血红蛋白　　B. 去氧血红蛋白
C. 氨基甲酸血红蛋白　　D. 物理溶解
E. 碳酸氢盐

24. 呼吸基本节律产生于____。

A. 脊髓　　B. 延髓　　C. 脑桥　　D. 中脑　　E. 下丘脑

25. 缺氧引起呼吸运动加强，其主要原因是____。

A. 直接兴奋呼吸中枢　　B. 刺激外周化学感受器

C. 刺激中枢化学感受器　　D. 刺激外周和中枢化学感受器

E. 增强了肺牵张反射

26. 血中二氧化碳浓度升高引起呼吸增强的原因主要是通过____。

A. 直接刺激呼吸中枢

B. 刺激外周化学感受器

C. 刺激中枢化学感受器

D. 刺激颈动脉窦和主动脉弓化学感受器

E. 肺牵张反射

27. 下面哪一项是维持呼吸中枢兴奋性的生理刺激？____

A. 血中一定浓度的二氧化碳

B. 血中一定程度的缺氧

C. 血中氢离子浓度的增多

D. 肺牵张感受器传入冲动

E. 呼吸肌本体感受器传入冲动

28. 以下对肺泡表面活性物质的描述，哪一项是错误的？____

A. 维持肺泡的扩张状态

B. 使肺的顺应性降低

C. 降低肺泡表面张力

D. 维持大小肺泡的稳定性

E. 防止肺水肿

29. 肺泡表面活性物质分泌减少时，可导致____。

A. 肺泡表面张力减小

B. 肺的顺应性增大

C. 肺的弹性阻力减小

D. 肺的弹性阻力增大

E. 有利于维持大小肺泡的稳定性

30. 若潮气量为 500ml，呼吸频率为 14 次/min，其每分肺泡通气量约为____。

A. 3L　　B. 4L　　C. 5L　　D. 6L　　E. 7L

31. 氧分压由高至低的顺序通常是____。

A. 动脉血，肺泡气，静脉血，组织

B. 肺泡气，动脉血，组织，静脉血

C. 动脉血，肺泡气，组织，静脉血

D. 肺泡气，动脉血，静脉血，组织

E. 动脉血，静脉血，肺泡气，组织

32. 下面因素中与肺换气无直接关系的是____。

A. 肺通气/血流比值　　B. 肺泡膜通透性

C. 气体的分压差　　D. 胸内压

E. 气体的溶解度

33. 血液氧解离曲线是表示____。

A. 血红蛋白含量与氧解离量的关系曲线

B. 血红蛋白氧饱和度与氧含量关系的曲线

C. 氧含量和氧容量关系的曲线

D. 氧容量和氧分压关系的曲线

E. 血红蛋白氧饱和度与氧分压关系的曲线

34. 切断动物双侧迷走神经，对呼吸的影响为____。

A. 呼吸加深变慢　　B. 呼吸变浅变快

C. 呼吸加深加快　　D. 呼吸变浅变慢

E. 呼吸无改变

第8章　营养

学习目的

一、掌握

1. 机体赖以生存的主要营养物质如蛋白质、脂肪、碳水化合物、矿物质、维生素等的生理作用和食物来源。

2. 人体能量平衡的重要性和能量消耗的影响因素。

二、熟悉和了解

1. 合理营养的基本条件、合理膳食搭配的基本方法。

2. 《中国居民膳食指南》及其意义。

3. 特殊人群的营养和膳食。

第一节 概 述

“民以食为天”这句古语为人人所熟悉。开门七件事：柴、米、油、盐、酱、醋、茶，全都围绕着一个“吃”字。人每天要吃饭，其目的是获得营养。获得并利用食物的过程称为“营养”（nutrition），具体来说，营养就是指人体从外界摄取食物，经过消化、吸收和利用食物中的营养成分，维持生长发育、组织更新和良好健康状态的整个生物学过程。营养是一个动态过程。合理营养可以保证机体正常的生理功能，促进健康和生长发育，提高机体的抵抗力和免疫力，有利于预防疾病，增强体质。

人类为了维持正常生理活动和满足劳动与工作的需要，必须不断从外界环境摄取必要的物质，如通过呼吸从空气中获得氧；通过饮水获得所需要的大部分水分；通过由各种食物组成的膳食获得各种营养物质。食物中经过消化、吸收和代谢能够维持生命活动的物质称为营养素（nutrients）。目前已知的营养素有 40 多种（以单一营养素计），可分为五大类或六大类，即蛋白质、脂类、碳水化合物、矿物质和维生素，加上水就是六大类。根据需要量或体内含量的多少又可将这五大类或六大类营养素分为宏量营养素（即蛋白质、脂类、碳水化合物）和微量营养素（即矿物质和维生素）。人体的组织成分不外乎是这些物质，所不同的是，这些物质进入机体后，被加工改造成为适合于人体生理需要的另外形式而已。

营养素是人体赖以生存的物质，每天通过膳食摄入搭配合理的各种营养素是保证人体健康必要的前提。某种营养素过多或不足，都会影响人体正常的新陈代谢而损害健康。

人体对各种营养素的需求因年龄、性别、健康状况、怀孕和哺乳等生理状况以及劳动强度和生产条件的不同而有所不同。

众所周知，人类每一秒每一分的活动都与能量（energy）密不可分，如物质代

谢、肌肉收缩、腺体分泌等等。而这些能量主要来源于食物中的碳水化合物、脂类和蛋白质，因为碳水化合物、脂类和蛋白质在体内氧化可释放能量，三者统称为“能源性营养素”（energy nutrient）或“热源质”。

在一般情况下，食物在摄入人体后，始终处在不断地分解与合成的运动过程中。各类营养物质以及神经、体液的协调在体内处于一种既平衡又不平衡的动态变化过程中。因此，在这些人体需要的多种营养素中，缺乏其中任何一种都可以引起相应的缺乏病。在发病过程中，某种缺乏的营养素实际上已处于饥饿状态（hunger states），但不易被人们所感受，直到出现病态时才被发现。在营养科学（nutritional science）上，任何一种营养物质的不足或缺乏都存在着该种营养素的饥饿，这种含义和人们日常生活中所感受的饥饿是不相同的。大家所熟悉的地方性甲状腺肿（endemic goiter）是由于缺碘（iodine）而引起，其实那些缺碘的人早已存在着“碘的饥饿”，只不过是这种“饥饿”与没有东西进食而引起的“饥饿”有不同的感受而已。所以，不难理解，在某种情况下，一旦机体的需求量增加，而摄入量不足，使体内的代谢过程发生障碍或损失过多时，机体即可出现各种营养缺乏所特有的疾病。例如手术切除小肠过长所致的“短肠综合征”（short bowel syndrome），由于许多营养素不能自肠道很好地吸收，而产生显著消瘦，有可能引起显著的营养不良（malnutrition）。

我国居民中既有因食物品种单调和短缺、挑选不当或食用方法不科学而引起的缺铁、缺钙、缺维生素A与缺维生素B_2等，也有由于膳食成分搭配不合理，以致因成分不平衡而形成的营养失调性疾病，如心血管疾病、脑血管疾病和恶性肿瘤等。概言之，中国目前的营养状况是“不足”与“过量”并存，“富裕病”呈上升趋势，因此，对膳食进行科学的营养指导已成为较迫切的社会要求，合理营养显得尤为重要。

第二节 营养素和能量

一、蛋白质

（一）功能意义

蛋白质（protein）是一切生命的基础，被普遍认为是最关键的营养素之一。蛋白质的存在总是和各种各样的生命活动联系着，它与核糖核酸（RNA）的结合又是遗传信息和代谢过程中的重要物质。每个细胞的构成，每个细胞内的主要细胞器如粒线体（mitochondria）、内质网（endoplasmic reticulum）等和各种各样细胞的新陈代谢活动过程中不可缺少的物质如激素（hormone）、酶（enzyme）、免疫球蛋白（immunoglobulin）和载体（carrier）等等，都与蛋白质这一基本物质密不可分。从婴儿到成人，机体各种组织和器官的发育都需要蛋白质；人体受到创伤后组织的修复也离不开蛋白质；即使是正常健康的成年人，平均每天也约有3%的体内蛋白质总是处在不断的分解和合成中，这种正常的代谢更新同样离不开蛋白质。所以，我们可以从各个侧面更

清楚地理解蛋白质这种营养物质在营养中的重要位置。

人体的组织、器官和体液，从毛发、皮肤到肌肉、骨骼等等，无一不是由蛋白质组成的。蛋白质约占人体体重的16%~20%，其中绝大部分（约80%）存在于肌肉中。

（二）组成

蛋白质由碳、氢、氧、氮、硫及磷所构成，而且还是机体氮元素的唯一来源，它的种类极其繁多，是结构复杂的一类高分子化合物，但它的基本单位是“氨基酸”（amino acid）。尽管蛋白质的种类繁多，功能各异，但它们的基本单位氨基酸却只有20种。人体只有在获得各种氨基酸时才能合成蛋白质，其中有些氨基酸可以在体内合成，或由其他物质转变而成，这类氨基酸称为“非必需氨基酸”（non-essential amino acid），如酪氨酸（tyrosine）、丙氨酸（alanine）等。另有一些不能在人体内合成或合成的速度不能满足机体生理需要而必须从食物中获得者称为“必需氨基酸”（essential amino acid），它们是异亮氨酸（isoleucine）、亮氨酸（leucine）、赖氨酸（lysine）、蛋氨酸（methionine）、苯丙氨酸（phenylalanine）、苏氨酸（threonine）、色氨酸（tryptophan）和缬氨酸（valine）；对婴儿来说，组氨酸（histidine）也是必需氨基酸。但必须指出的是，所谓“非必需氨基酸”（non-essential amino acid）不能误解为人体不需要的，只不过它们可以在人体内合成，两者来源有所不同而已。所以要明确，“必需氨基酸”和“非必需氨基酸”都是合成人体蛋白质所需要的物质，两者共同维持机体的氮平衡（nitrogen balance）。

尽管蛋白质的种类繁多，但从人类食物这一方面去描述它们，大致可简化为动物性蛋白和植物性蛋白两大类。

（三）推荐摄入量和食物来源

一个人每天需要的蛋白质的量与年龄、性别、劳动强度和健康状况有关，同时也要顾及食物来源等诸多因素。据资料称，1985年联合国粮农组织和世界卫生组织等机构将蛋白质需求量定为每日每kg体重0.75g。中国人的膳食以植物性食物为主，蛋白质的含量和质量相对较差，故摄入量稍高，认为每日每kg体重1.0~1.2g较合适。2000年中国营养学会推荐的每日膳食蛋白质摄入量是根据年龄、性别、劳动强度和生理状况而定。以63kg体重、从事轻体力劳动的成年男性计，每天的蛋白质推荐摄入量为75g，而成年女性（以53kg计）为65g。一些患慢性消耗性疾病如结核病（tuberculosis）以及创伤性病后恢复期病人的蛋白质供给量应依据需要适当地增加。

蛋白质普遍存在于所有的天然动植物食物中，但其含量则有较大的差异，如牛、羊、猪肉以及鸡、鸭、鹅和鱼虾等畜、禽、水产品约为10%~20%；蛋类约12%~14%；鲜乳类3%~3.5%；黄豆、黑豆含量较高，约30%~40%；赤豆、蚕豆稍低；花生、核桃为6%~12%；薯类约为2%~3%；水果与蔬菜中蛋白质的含量则更低。动物性蛋白质量好、利用率高，但同时富含饱和脂肪酸和胆固醇，而植物性蛋白利用率较低，因此，适当地进行搭配是非常重要的。大豆可提供丰富的优质蛋白质，其保健功

能也越来越被世界所认识。常见食物的蛋白质含量见表 8-1（供参考）。

表 8-1　常见食物中蛋白质含量（每 100g 食部中所含蛋白质 g 数）

食物名称	含量	食物名称	含量	食物名称	含量
瘦猪肉	17.7	马铃薯	2.6	苹果	0.3
牛肉	20.3	黄豆	32.4	马蹄（荸荠）	1.4
鸡肉	16.6	绿豆	24.3	大蒜	2.7
鲤鱼	16.6	赤豆子	20.1	水芹菜	1.4
带鱼	17.7	白扁豆	19.0	小葱	1.7
鸡蛋	11.9	油豆腐	18.5	韭菜	2.2
鸭蛋	11.9	绿豆芽	1.8	草莓	0.9
咸鸭蛋	12.2	黄豆芽	3.9	葡萄	0.5
皮蛋（松花蛋）	12.5	桃子	0.9		

蛋白质是人类重要的营养素之一，但也不宜多吃，尤其是动物性蛋白，摄入过多对人体同样有害。首先，摄入过多的动物性蛋白质，自然就连带摄入较多的动物脂肪和胆固醇。其次，过多的蛋白质本身也会产生有害影响，正常情况下，人体不储存过多的蛋白质，当摄入蛋白质的量超过体内的需求时，机体就把这些过多的蛋白质脱氨分解，而在这个转化过程中产生的尿素（urea）由肾脏排出，这一过程需要大量的水分，从而加重了肾脏的负荷，若肾功能不全，则危害就更大。另外，摄入过多的动物蛋白也会使含硫氨基酸摄入过多，这样，可加速骨骼中钙质的丢失，易产生骨质疏松（osteoporosis）。

动物性蛋白和大豆蛋白被称为优质蛋白，一般认为，优质蛋白不应低于 30%，但也不要超过 60%，优质蛋白的摄入占总蛋白质摄入的 50%则较为理想。

二、脂类

（一）功能意义

脂类（lipids）是脂肪（fat）和类脂（lipoid）的总称，它们的共同特点是难溶于水而溶于有机溶剂。人们常常只把含有油脂（oil）的物质才视为脂肪，这是由于对脂肪的认识有广义和狭义两种。广义的脂肪（即脂类）包括中性脂肪（neutral fat）和类脂（lipoid）；狭义的脂肪仅仅指中性脂肪，亦即由一分子的甘油和三分子的脂肪酸组成的酯（ester），称甘油三酯（triglycerides）。中性脂肪无论口感还是手感或多或少都呈油腻的（oily）感觉，而类脂则没有。在营养学上特别重要的类脂有磷脂（phospholipid）和固醇类（sterols）。胆固醇（cholesterol）是人体中主要的固醇类化合物。

脂肪是人体的重要组成部分，主要是由碳、氢、氧三种元素构成，所含碳氢原子的比例较高，氧含量最少。脂肪中一个氧原子相对有 7~30 个氢原子，因此它在被氧化时就需要更多的氧，从而能产生更多的热。在体内 1g 脂肪能产生 37.56 千焦

(kilojoule, kJ) 即 9 千卡 (kcal) 的能量，而较之每克糖类和蛋白质只能分别产生 16.81kJ (4kcal) 和 16.74kJ (4kcal) 的能量要高得多。故脂肪是含能量高的营养素。这些脂肪也可积存于皮下或脏器周围，是人体的“能量仓库”，在一些特殊情况下，如饥饿时，或当体内极有限的糖原被消耗后，将被调用，以满足人体的能量需要。

脂肪是构成身体组织的成分，估计约占体重的 10%~20%左右。脂肪同时也是人体内合成许多重要物质的原料，如脂溶性维生素和前列腺素 (prostaglandin)，以及几种不饱和脂肪酸。脂肪可以维持体温，防止体内的热能过分地散失以及外界环境的热能过多地传入体内，从而起到保温和隔热作用，借此维持人体体温的正常。

脂肪也是脂溶性维生素如维生素 A、D、E、K 等很好的载体 (carrier)。这些脂溶性维生素不溶于水，只有溶解在脂肪中才能被人体所吸收。另外，脂肪对人体脏器位置的固定和维持健美的体形起到一定的作用，如对肾正常位置的固定有积极的意义。一般情况下，皮下脂肪可使人有丰满和柔和的美感；反之，若皮下脂肪太少，会给人以“骨瘦如柴”的感觉。

脂肪的另一个重要功能就是提供必需脂肪酸。

必需脂肪酸 (essential fatty acids) 是指在人体内不能自身合成，必须由膳食供给的不饱和脂肪酸，如亚油酸 (linoleic acid) 和亚麻酸 (linolenic acid)。亚油酸普遍存在于植物油中，亚麻酸在豆油和紫苏籽油中较多。必需脂肪酸是人体磷脂的重要组成成分，磷脂则是细胞膜的主要结构成分，必需脂肪酸也是合成前列腺素必需的原料，同时，必需脂肪酸可以促进胆固醇的代谢，具有降血脂的作用。必需脂肪酸缺乏可引起生长迟缓、生殖障碍、皮肤损伤以及肾脏、肝脏、神经和视觉方面的多种疾病。但摄入过多的多不饱和脂肪酸也可使体内有害的氧化物、过氧化物等增加，同样对机体产生多种慢性危害。

(二) 食物来源及参考摄入量

脂肪的主要来源是烹调油、肉类及其他各种食物等，大致可分为动物性脂肪和植物性脂肪两大类。

(1) 植物性脂肪即植物油，如豆油、花生油、玉米油、芝麻油、茶油、菜油和葵花籽油等，含不饱和脂肪酸、必需脂肪酸的量较多，消化吸收率也较高，所以植物油是人类必需脂肪酸的最好来源。有些植物油含有维生素 E，能延长贮存时间。

(2) 动物性脂肪有猪油、牛油及乳类制品、牛奶、奶酪、奶油、肉类、蛋等。动物油脂中所含的必需脂肪酸要比一般植物油低，猪油的饱和脂肪酸含量较高，炼好后在室温下为固体，其消化率低于植物油，但相对来说，猪油比牛油、羊油含必需脂肪酸多，鸡油、鸭油又比猪油的含量多。

奶油和黄油均含有维生素 A 和 D，但含胆固醇和饱和脂肪酸也较高，它们都是从牛奶中提炼出来的，含脂肪约 20%左右。黄油是将奶油进一步离心搅拌所制得，其脂肪含量高达 85%，也较易被人体吸收利用。脂肪提供的能量以占每日总能量的 20%~30%为宜，一般认为，必需脂肪酸提供的能量应不少于总能量的 3%。如果食物

中长期缺乏脂肪，较易患脂溶性维生素 A、D、E、K 的缺乏症。常见食物中的脂肪含量见表 8-2，供参考。

表 8-2　常见食物脂肪含量（每 100g 食部中所含脂肪 g 数）

食物名称	含量	食物名称	含量	食物名称	含量
猪肝	4.2	牛奶	3.0	植物油	100
河鱼	5.6	瘦猪肉	7.9	巧克力	27.4
瘦牛肉	6.2	肥猪肉	89.5	胡萝卜	0.5
带鱼	7.2	芝麻酱	52.9	豆沙	1.9
鸡蛋	10.2				

（三）DHA 和 EPA

DHA，化学名为二十二碳六烯酸（docosahexaenoic acid）；EPA，化学名为二十碳五烯酸（eicosapentaenoic acid），它们都是长链的多不饱和脂肪酸，但并不属于必需脂肪酸。

全球的医学科学家一直关注着这样一个问题：为什么生活在北极的爱斯基摩人（Eskimo）极少患心脑血管疾病、癌症和糖尿病？经过近 10 年的寻访研究，在他们以海鱼为主的食物中发现了起主要作用的 DHA 和 EPA。后来又观察到吃海鱼较多的日本人，高血脂症和冠心病的死亡率比移民欧美、膳食西化的日本人低。科学家们比较一致地认为，经常食海鱼而摄入充足的 DHA 和 EPA 是日本民族能成为全世界平均寿命最高的民族之一的重要因素。

DHA 和 EPA 具有降血脂、防血栓、保护血管和增加血液流动性的作用，因此可有效地防止动脉粥样硬化、冠心病、卒中等心脑血管病的发生。DHA 还参与脑细胞和神经网络的形成，促进记忆力、判断力和敏锐力等的提高。鱼贝类食物相对含 DHA 和 EPA 较多，一些食物中 EPA 和 DHA 的含量见表 8-3，供参考。

表 8-3　一些食物中 EPA 和 DHA 的含量（占脂肪酸总量的百分比，%）

食物名称	EPA	DHA	食物名称	EPA	DHA
鸡肉	微	微	海鳗	2.1	8.2
猪肉	微	微	河鳗	2.3	6.2
乌贼	0.6	27.4	小黄鱼	2.1	11.2
基围虾	微	10.2			

三、碳水化合物

（一）功能意义

碳水化合物（carbohydrate）因其氢和氧的比例和水一样，故名。碳水化合物也称糖类（saccharide），是由碳、氢、氧三种元素组成的一大类化合物。自然界中的绿色植物利用水和空气经光合作用（photosynthesis）产生糖类，并将糖类贮存于叶、茎和种子内。通过光合作用可制造出各种有机物，其中最主要的是碳水化合物。

碳水化合物被认为是维持动植物生命最经济、最广泛的能量来源，也是体内生理作用过程中主要的能量来源。碳水化合物提供能量的特点是：在总能量中所占比例最大，提供能量快而及时；氧化的最终产物为二氧化碳和水，对人体无害；神经系统活动所需要的能量，仅能由葡萄糖提供。可见，碳水化合物对供能的重要意义。据知每g碳水化合物可产生17.15 kJ（4.1 kcal）的能量，其分解后的产物是二氧化碳和水，也很容易排出体外。虽然碳水化合物、蛋白质和脂肪三者在体内都能产生能量，但人体能量的来源应以碳水化合物为主，如果以脂肪为能量的主要来源，在代谢过程中则可能因氧化不全而产生酮体；若以蛋白质作为机体的主要能量来源，在代谢过程会产生胺一类的有害物质，它们对机体都不利。通常认为，只有碳水化合物供给能量不足时，才动用体内储存的脂肪和蛋白质。

糖类也是组成机体的一种重要物质，如糖蛋白（glucoprotein）是细胞膜的成分之一；碳水化合物也是糖蛋白、核蛋白（nucleoprotein）、黏膜蛋白（mucoprotein）和糖脂（glucolipide）不可缺少的成分。糖原（glycogen）还具保护肝和解毒的作用。当肝内糖原充足时，可使肝脏对致病微生物感染引起的毒血症和某些化合物如酒精等的解毒功能增强，从而起到护肝的作用。

（二）分类

按其化学结构可分为单糖、双糖和多糖。

（1）单糖（monosaccharides）是最简单的糖，如葡萄糖（glucose）、果糖（fructose）和半乳糖（galactose）等。葡萄糖存在于植物食物中，果糖存于水果中，而半乳糖是乳糖的分解产物，存在于动物的乳汁中。这些糖类可直接被机体吸收和利用。

（2）双糖（disaccharides）是由两个单糖分子结合而成，常见的有蔗糖（sucrose）、乳糖（lactose）和麦芽糖（maltose）。蔗糖在甜菜中含量很高，人们日常食用的红糖、白糖等都是蔗糖。乳糖是哺乳动物乳中主要的糖，它是葡萄糖和半乳糖的缩合物，其甜度只有蔗糖的0.17倍。麦芽糖由2分子葡萄糖缩合而成，谷类种子萌芽时含量较多，尤其在麦芽中含量最高。

（3）多糖（polysaccharides）由许多单糖分子聚合而成，主要由葡萄糖分子组成，但无甜味。营养学上具有重要作用的多糖有三种，即糖原（glycogen）、淀粉（starch）和纤维（fiber）。糖原又称动物淀粉，在肝脏和肌肉中合成并贮存，肝脏中贮存的糖

原可维持正常的血糖浓度；肌肉中的糖原可提供机体运动所需要的能量，尤其是高强度和持久运动时的能量需要。但食物中的糖原含量很少，因此它不是有意义的碳水化合物的食物来源。淀粉是由许多葡萄糖组成的并能被人体消化吸收的植物多糖，主要贮存在植物细胞中，尤其是根、茎和种子细胞中，薯类、豆类、谷类和坚果类含有丰富的淀粉，是人类碳水化合物的主要食物来源。糊精（dextrin）是淀粉的中间产物，糯米中含量较多。纤维是指存在于植物体中不能被人体消化吸收的多糖，但由于其特有的生理作用，营养学上仍将它作为重要的营养素。存在于食物中的各类纤维统称为膳食纤维（dietary fiber），有关膳食纤维的内容将在后面单独介绍。

（三）膳食来源

糖类是人体重要的供能营养素，一般认为，成人每天摄入糖类提供的能量应占总热量的 55%~65%，但必须顾及饮食习惯和生产、生活水平等诸多因素。在幼儿膳食中糖类应占总热量的 55%~60%，而婴儿只占 50%即可。

食物中含糖类最多的是谷类、根茎类、薯类等，它们含有大量的淀粉和少量的单糖或双糖等。常见食品中的碳水化合物含量见表 8-4，供参考。

表 8-4　常见食品中碳水化合物含量（每 100g 食部中含量，g）

食品名称	含量	食品名称	含量	食品名称	含量
大米	76.3	西瓜	6.0	桔子	12.8
富强面粉	72.3	香蕉	16.4	巧克力	65.9
赤豆	44.1	苹果	12.0	蜂蜜	79.5
鲜枣	23.2	荔枝	13.3	白糖	99.0
马铃薯	15.8	梨	9.9		

四、能量

人类为了维持生命活动和从事各种劳动，每天必须得到一定的能量（energy）。劳动和工作需要能量，在安静的状态下，维持心脏跳动、血液循环、肠道蠕动和肺的呼吸等许多重要的生理功能也需要能量。能量来源是每天食物中的碳水化合物、脂肪和蛋白质所产生的能量。能量不是一种营养素，而是各种产能营养素在体内氧化时释放出的热能。每 g 蛋白质在体内可产生能量 16.74kJ (4kcal)，脂肪可产生能量 37.56kJ (9kcal)，碳水化合物可产生能量 16.81kJ (4kcal)。三类产能营养素在体内都有其特殊的生理功能又能相互影响，如碳水化合物与脂肪的相互转化及它们对蛋白质的节约作用。因此，三者在总能量供给中应有一个恰当的比例。根据我国的饮食习惯，成人各产能营养素占总能量的比例以蛋白质 10%~15%、脂肪 20%~30%、碳水化合物 55%~65%为适宜。从事轻体力劳动的成年男性（63kg 体重）每天能量推荐摄入量为 10.03MJ（2400kcal），女性为 8.80MJ（2100kcal）。

人体对能量的需要与其消耗应该是一致的。能量消耗包括基础代谢、体力活动、

食物热效应三个方面，对于生长期的儿童青少年，还应增加生长发育所需的能量。

基础代谢（basal metabolism，BM）是指维持生命的最低能量消耗，此时能量仅用于维持体温、呼吸、血液循环及其他器官的生理需要。

体力活动所消耗能量的多少与肌肉发达与否、体重、活动强度和持续时间及熟练程度、环境、气候等有关。

食物热效应（thermic effect of food，TEF）又称食物特殊动力作用（specific dynamic action，SDA），是指因摄食而引起能量的额外消耗。因为人体在摄食过程中，由于要对食物中的营养素进行消化、吸收、代谢转化等，需要额外消耗能量，同时引起体温升高和散发能量。

并非任何人在任何一天内，摄入和消耗的能量总是相等的，一般情况下，在5~7天内的摄入量和消耗量之间具有一定的关系。能量摄入不足，可导致体力下降、工作效率低下，甚至造成营养不良；但过多的能量摄入，则易造成超重与肥胖，增加高血压、心脏病、糖尿病及某些癌症的发病危险。人体热量的摄入和消耗应保持平衡，见图8-1。

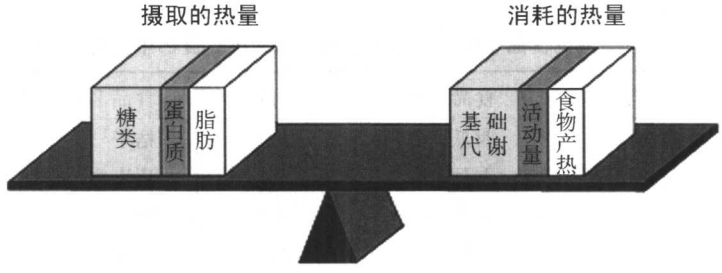


图8-1　能量的摄入与消耗平衡

体质指数（body mass index，BMI）是衡量成年人能量摄入是否适宜的较好指标。我国正常健康成年男性的体质指数为20~25，小于20为消瘦，大于25为超重或肥胖；女性正常为19~24，小于19为消瘦，大于24为超重或肥胖。

$$BMI = 体重（kg）/身高（m）^2$$

五、矿物质

矿物质（mineral）即无机盐（inorganic salt），是构成人体组成成分和维持正常生理功能所必需的各种元素（elements）。

人体内元素的种类几乎包括存在于自然界的所有元素。目前较一致地认为，人体内有60多种元素与地壳元素的含量丰度密切相关。其中除碳、氢、氧和氮4种元素主要合成蛋白质、脂肪和糖类等有机物质外，其余各种元素均统称为矿物质。在人体内含量大于体重的0.01%的元素称常量元素（constant element）或宏量元素（macroelement），而含量小于体重的0.01%的元素称微量元素（microelement）或痕量

元素（tract element）。

常量元素以有机形式存在的有碳、氢、氧和氮 4 种，约占体重的 95%；其他各种元素多以矿物盐的形式存在，总量小于体重的 5%。后者包括钙、镁、钾、钠、磷、硫、氯等，是人体组成和体现生命的必需元素，几乎遍及身体各个部分，其作用为：

（1）是构成人体组织的重要材料，如钙、磷、镁是骨骼和牙齿的重要成分，磷、硫是构成蛋白质的成分。

（2）存在于细胞内液（如钾离子）和细胞外液（如钠与氯离子）的 7 种常量元素在调节细胞内外液的渗透压、控制水分的流动、维持体液的稳定性等方面起着重要的作用。

（3）磷、氯等酸性离子与钠、钾、镁等碱性离子的配合以及重碳酸盐和蛋白质的缓冲作用共同维持着人体的酸碱平衡。

（4）钾、钠、钙、镁等离子保持一定比例是维持神经和肌肉的兴奋性、细胞膜的通透性及细胞正常功能的必要条件。

（5）常量元素作为酶系统中的组成成分、辅基或激活剂参与物质代谢，如三磷酸腺苷（ATP）参与能量代谢和核酸代谢，

（6）钙还参与血液凝固过程。

1973 年，世界卫生组织确定维持机体正常生命活动不可缺少的必需微量元素有铁、铜、碘、锌、锰、钴、钼、硒、锡、铬、镍、硅、氟和钒 14 种。但 1990 年，WHO 的专家委员会将以往确定的“必需微量元素”重新进行分析归类，共分为三类：

第一类为人体必需的微量元素，有铁、铜、碘、锌、钴、钼、硒、铬等 8 种。

第二类为人体可能必需的微量元素，有锰、镍、硅、钒和硼等 5 种。

第三类具有潜在的毒性，但在低剂量时，对人体可能具有必需功能的微量元素，包括氟、锡、铅、镉、砷、汞、铝、锂。

可见，人类对事物的认识是有一个过程的，可以预料，随着研究的深入，今后还将可能发现另一些与人体健康有密切关系的微量元素。

机体所需的微量元素数量很少，人体每日摄入量以毫克（mg）或微克（μg）计。每种元素都有其最适宜的含量范围，但各种元素的生理作用范围并不一样，有的很小，如硒（selenium）的有效作用量与中毒量之间相差不到 10 倍；而锌（zinc）的作用范围则较宽。所以当微量元素的量低于作用范围下限时，该元素在体内无作用；若高于此范围上限时，则将对人体产生不利影响，甚至发生中毒或引起死亡。由于是必需的，且易于不足或缺乏，所需的量又微乎其微，而摄入量高时又会对人体产生不利影响，因此用膳食外的微量元素制剂补充时就必须非常谨慎。

微量元素在人体内的重要生理作用在于：①是构成酶和维生素的组成成分或活性因子。酶系统中总是有一个或几个微量元素在起着特殊的活性中心的作用，许多金属酶均含有微量元素，如过氧化酶中的铁，碳酸酐酶中的锌，酪氨酸酶中的铜，谷胱甘肽过氧化酶中的硒等。除去这些酶中的有关微量元素后，酶的活性立即丧失。微量元素也是某些维生素的组成成分，如钴就是维生素 B_{12} 的成分。②作为某些激素的合成

成分，参与激素的释放及其与靶器官的结合作用。如碘浓度的增加或减少对甲状腺素产生作用，胰岛素含锌，铬是葡萄糖耐量因子的重要组成成分，铜参与肾上腺类固醇的生成等。③参与体内物质的输送作用。如铁为血红蛋白的成分，参与氧的运送；锌为碳酸酐酶的成分，参与二氧化碳的排出；许多元素参与蛋白质、脂类或碳水化合物的代谢。④参与核酸的代谢。核酸中含有铬、铁、钴、铜、锌等多种微量元素，这些元素对维持核酸的结构和正常功能均具有重要的、特殊的作用。微量元素含量不足或过多可影响核酸遗传信息的携带，如发生在生殖细胞，常可表现为畸形；发生在体细胞将形成肿瘤。⑤与肿瘤的关系。已有研究发现，某些微量元素的过多或过少可能是引起肿瘤的原因之一。

矿物质在食物中分布很广，但由于膳食结构、饮食习惯和机体需要量增多以及矿物质吸收受诸多因素影响等方面的原因，人体比较容易缺乏的元素有钙、铁、碘，后者在全国范围内推广食用加碘盐后，情况已有很大的改善。

12 种元素的生理作用、食物来源及推荐摄入量或适宜摄入量见表 8-5，供参考。

六、维生素

维生素（vitamin）是人体不可缺少的一种营养素，如果缺少维生素，人体就会患各种疾病，因为维生素和酶类一起参与人体的新陈代谢，能使机体的机能得到有效的调节。

维生素的发现其实可追溯至葛洪（东晋）、陶弘景（梁代）、Lind (1753) 和 Eijkmann (1896) 等人。维生素（vitamin）一词的来源，则与 1911 年波兰的科学家 Frenk 分离 B 族维生素分不开。1912 年 Frenk 为它命名，称它为“维持生命的胺类”，并首先提出 Vita（生命之意）amine（含胺的物质）。以后经过其他科学家多次研究证实，并非所有的维生素都含胺。为了避免混淆，科学家们决定将“e”去掉，于 1920 年定名为维生素，创造出一直沿用至今的名词 vitamin（维生素）。维生素的命名，即按发现的先后顺序，在维生素（vitamin）后加不同的大写字母。此外，随着科学技术的进步，维生素的化学本质逐渐被弄清，也可用化学名称命名。

人体对维生素的需求量不多，但它们在机体的生长发育、代谢等系列生理活动过程中起着非常重要的作用。现已发现维生素有 18 种之多，有些还有好几种衍生物。它们在化学结构上无共同之处，相互之间的物理、化学特性差异也较大，但仍然把它们归为一大家族，主要是它们有以下共同的特征：

（1）它们都是维持机体正常生长发育和健康所不可缺少的低分子的有机化合物，人体对它们的需要量极为微小，均以微克（μg）或毫克（mg）计，但又必不可少。

（2）维生素都以其本身或其前体化合物的形式存在于天然食物中。如维生素 A 主要存在于动物肝脏和鱼肝油中，而蔬菜类中的胡萝卜素进入人体后可转化为维生素 A。

（3）大多数的维生素在人体内皆不能被合成，需要通过食物获得。但维生素 D 是个例外。

表 8-5 12种元素的生理作用、食物来源及推荐摄入量

名称	生理作用	食物来源	缺乏或过量对机体影响	推荐摄入量或适宜摄入量
钙 calcium	骨、牙齿的主要原料；对正常细胞的生理调节及血液凝固等	乳及乳制品、豆类、瓜子、发菜、海带、紫菜、虾等	影响骨骼、牙齿发育；缺乏婴儿患佝偻病，成人患骨质软化，老人患骨质疏松症等	1~3岁 600mg，4~10岁 800mg，11~17岁 1000mg，成人 800mg，50岁以上 1000mg，孕妇 800~1200mg，乳母 1200mg
镁 magnesium	参与神经冲动调节，维持肌肉收缩和肝、肾、脑的功能	糙米、绿叶菜、坚果、豆类	缺乏易激动，神经过敏；过量则引起神经系统紊乱	成人 350mg
钾 potassium (kalium)	调节酸碱平衡，维护心、肾和骨骼肌的健康等	苹果、杏、香蕉、葡萄、花椰菜、金枪鱼、牛肉、鸡等	缺乏时肌肉软瘫、心律不整、烦躁等；过量时恶心、腹泻、心律不齐等	成人 2000mg
钠 sodium (natrium)	维持细胞的渗透压等	食盐		成人 2200mg
磷 phosphorus	软组织的重要成分，贮存能量，活化组织等	肉、坚果、粮谷物等	过量会阻碍钙的吸收	成人 700mg
铁 iron	组成血液中的主要成分，横纹肌中的肌红蛋白	猪血、肝、瘦肉、黄豆、蛋、海带、水果、蔬菜	缺乏时易产生缺铁性贫血	1~10岁 12mg，11~13岁男性 16mg、女性 18mg，14~17岁男性 20mg、女性 25mg，成人男性 15mg、女性 20mg，孕妇 15~35mg，乳母 25mg
碘 iodine	构成甲状腺激素主要成分，调节体内能量代谢等	海带、紫菜、干贝、海蜇、黄花菜、鱼、海参等	缺乏时可形成甲状腺肿大	1~3岁 50μg，4~10岁 90μg，11~13岁 120μg，14岁~17岁 150μg，成人 150μg，孕妇 200μg，乳母 200μg
铜 copper	主要以酶的形式发挥作用	肝、肾、甲壳类含量较多，大豆、坚果、葡萄等	缺乏可贫血、发育停滞、精神萎靡	成人 2mg
锌 zinc	在人体内分布很广，一切脏器、骨骼、皮肤都含锌，与人体发育、创伤后的愈合有关	牛肉、猪肉、羊肉、鱼、豆、虾、牡蛎、蛋类等	缺锌时体重轻、身材矮小，发育不健全，性成熟迟缓，伤口不易愈合	1~3岁 9mg，4~6岁 12mg，7~10岁 13.5mg，11~13岁男性 18mg、女性 15mg，14~17岁男性 19mg、女性 15.5mg，成人男性 15mg、女性 11.5mg，孕妇 11.5~16.5mg，乳母 21.5mg
硒 selenium	构成含硒酶使有毒的过氧化物还原为无害物，发挥抗氧化作用，硒缺乏是克山病原因之一	动物肝、肾、海产品和肉类含硒较多，但不同地区的食物中含硒量有很大差别	缺乏时可引致克山病(cretinism)，心肌损伤，过量时可引起中毒	1~3岁 20μg，4~6岁 25μg，7~10岁 35μg，11~13岁 45μg，14~17岁 50μg，成人 50μg，孕妇 50μg 乳母 65μg
铬 chromium	参与糖代谢，促进胰岛素的功能	磨菇、黑胡椒、啤酒等	缺乏时可患糖尿病	成人 50mg
锰 manganese	能启动大量酶，促进糖代谢，改善脂类代谢等	核桃、海参、茶叶、大豆、燕麦、麦芽等		成人 3.5mg

(4) 维生素不同于蛋白质、脂肪和糖类，它既不是人体结构的物质，也不能提供能量，但在新陈代谢中都起着不可替代的调节生理功能的作用。

(5) 当膳食中某种维生素长期缺乏或不足时，就可引起代谢紊乱，出现维生素缺乏症。其中较常见的有维生素 A、D 和维生素 B_1、B_2 以及维生素 C 等缺乏症。

从营养角度看，维生素是一个大家族，就其溶解性可分为两大类，即脂溶性维生素和水溶性维生素。两类维生素各有其特性。

脂溶性维生素 (fat-soluble vitamin) 是不溶于水，只溶于脂肪，化学结构中有碳、氢、氧三种元素的物质。有些脂溶性维生素有前体，如胡萝卜素，它是维生素 A 的前体。脂溶性维生素通过肠道吸收后可贮存在体内，主要在脂肪组织中，排泄缓慢；当缺乏时，较长时间后才出现症状；以制剂的形式服用过量的脂溶性维生素可出现中毒，尤其是维生素 A、D。维生素 A、D 主要存在于动物性食物中，但胡萝卜素是维生素 A 原，却存在于植物中，在绿色、黄色蔬菜中含量较多，如胡萝卜、蕃茄、南瓜、红心甘薯、菠菜、青椒等。维生素 E 含量丰富的食品有植物油、麦胚、硬果、种子类、豆类。维生素 K 则广泛分布于动植物中。

水溶性维生素 (water-soluble vitamin) 的特性是溶于水，含有碳、氢、氧、氮，有的还含有硫、钴等元素。多数能迅速通过尿、汗液排出体外，体内贮存少，缺乏时易出现症状，补充后较快得到恢复。一般情况下，服用量过大时不会造成中毒，但有不良反应，如对维生素依赖等。水溶性维生素在烹调过程中较易被破坏而造成损失。B 族维生素主要存在于动物肝脏、蛋类、蔬菜、硬果类、豆类中，维生素 C 主要存在于新鲜的蔬菜、水果中。维生素 B_1 缺乏可出现脚气病 (beriberi)；维生素 C 严重缺乏时可出现坏血病 (scurvy)；尼克酸 (nicotinic acid)，又名烟酸，当其缺乏时可引起尼克酸缺乏病，也称糙皮病或癞皮病 (pellagra)。

维生素重要的功能特点是量小功大，大多数维生素在代谢中是以辅酶形式参与作用，近年来发现有些维生素尚有许多“特殊作用”，尤其是在防衰老、抗癌、遗传信息的传达以及防治心血管疾病等方面有着可喜的作用，因此，维生素既是人体不可或缺的营养物质，也是药物，在临床上有很大的用途，如维生素 E 被认为有抗氧化作用，保护细胞免受自由基的损害，人体老化的全过程都可能与维生素 E 有关。

七、膳食纤维

膳食纤维 (dietary fiber) 包括食物中的纤维素 (cellulose)、半纤维素 (hemicellulose)、木质素 (lignin) 和果胶 (pectin)，它与过去人们所说的粗纤维不同。粗纤维只包括纤维素、木质素和少量的半纤维素，其作用也远远没有膳食纤维那么重要。

膳食纤维是碳水化合物中的一类非淀粉多糖。之所以要从碳水化合物中分出来成为独立的一部分，是因为其与人体健康密切相关。

膳食纤维的主要成分是植物细胞壁的成分，纤维素、半纤维素、果胶是非淀粉糖，属于碳水化合物类，木质素不属于碳水化合物类。膳食纤维的定义至今尚无定论，比较新的建议是依其所含成分及消化吸收和利用程度下定义，称之为“非淀粉多

糖”（non starch polysaccharide, NSP）和“抗性淀粉”（resist starch, RS）。然而，“膳食纤维”这一名词由于在营养学界已广为应用，并为人们所熟悉，故至今仍在沿用。

膳食纤维虽不能为人体直接消化、吸收，但可以促进胃肠蠕动和消化腺的分泌。尤其是果胶（pectin）有良好的亲水性，在水中膨胀后形成柔软的物质，它既不会过分刺激胃肠，又能促进胃肠正常的蠕动，由于它主要作用于结肠，可作为帮助排便和预防便秘的一个调节因素。膳食纤维的主要生理作用主要体现为：

（1）可增加粪便的重量，防治便秘。一般认为，任何未经消化而到达结肠的纤维均可使粪便量增加且显得松软，在普通的食物里膳食纤维非水溶性部分对增加粪便量较有效。粪便重量增加、变软、变湿的生理后果有可能主要是缩短食物从盲肠到肛门的时间。有人认为，有便秘的人通过的时间差异很大，当粪便重量为20~30g/天时，通过时间可长至5~7天甚至更长，但当粪便重量充足时，则通过时间常为1~2天。

（2）有预防结肠癌的作用。膳食纤维对结肠癌的确切作用尚未有定论。来自以色列（Israel）的一些研究表明，结肠癌与摄入膳食纤维的量呈负相关，即摄入膳食纤维量越多，人群结肠癌的发病率就越低。对旧金山海湾地区黑种人群所作的调查也得到相似的结果。较多的事实都显示，高脂肪、低纤维的饮食与结肠癌的发病率有关。这一说法为较多的人们所接受。

（3）降低胆固醇，对防止动脉粥样硬化（atherosclerosis）有利。膳食纤维可能影响脂类的代谢，可代偿肝脏合成更多的胆酸，因胆固醇是合成胆酸的主要成分，有可能导致血清及组织胆固醇水平下降。其中各类蔬菜和水果对降低全血胆固醇的水平较为有效。有研究用含50%紫花苜蓿的食物喂养猴子，可使猴子的动脉粥样硬化病变逆转。但在人体的临床价值及作用机制还有待探讨，因为起作用的可能不仅仅是“膳食纤维”。

（4）防治肥胖症。肥胖与进食过多紧密相关已成共识，可能是因为膳食纤维类有降低能量的摄入量并推迟糖在小肠内吸收的作用。对国外志愿者进行的试验显示，进食富含膳食纤维食物的人，其日能量摄入值低于进食精制食物的人，与此同时，由于糖吸收受到影响，从而影响总碳水化合物的摄入量，渐渐地导致体重下降。此外，由于纤维素的摄入可引起某些生理学上的改变，而起到影响进食量的作用，例如，在日常生活中如果摄入大量富含纤维的植物性食品，无论食物的软硬性状如何，在人的饱腹感阈值以及对碳水化合物的吸收和能量的摄入等方面都会发生一定的变化，而这种变化都有利于防治肥胖症的发生。

（5）膳食纤维对结肠憩室性疾病有治疗作用。结肠憩室（diverticulum of colon）是指结肠黏膜通过肌层向外膨出的小室，是西方社会老年人常见的疾病，在中国也发现类似的疾病。英国的研究表明，在进食低膳食纤维的老人中，无论有无临床症状（疼痛），X线发现，肠憩室病（diverticulosis）的发病率都高于高膳食纤维对照组。非洲一些地区采取高纤维饮食，所以憩室病在非洲地区非常罕见。此外，一个用高纤维和低纤维的饼干进行的对照观察也显示，高纤维的饼干有长期的缓解疼痛的作用。

所以，那些可以增加粪便体积的非水溶性纤维对结肠憩室病的发生和缓解疼痛有一定的作用。

(6) 使糖尿病患者的餐后血糖曲线下降。已知某些含纤维的食物可改变机体对进食含葡萄糖和其他碳水化合物食物后的代谢反应，水溶性纤维如各类蔬菜可改变对口服葡萄糖的反应。餐后可见血浆葡萄糖显著增加，但在进食与之等量葡萄糖的同时给予各种蔬菜，血浆的葡萄糖水平下降。高纤维的食物可提高糖尿病患者对胰岛素的耐受性，有可能减少胰岛素的使用剂量。

(7) 可与阳离子结合，并从肠道排出。这一生理作用既有利于有害元素如铅、镉等的排泄，但又妨碍了一些营养物质如钙、铁、锌等的吸收。

一些常见食物膳食纤维的含量见表 8-6，供参考。

表 8-6 常见食物膳食纤维含量（每 100g 食部所含 g 数）

食物名称	膳食纤维总量	食物名称	膳食纤维总量
卷心菜（未加工）	2.7	苹果（带皮）	3.7
花椰菜（未加工）	2.1	黑莓（未加工）	7.3
芹菜（未加工）	1.8	樱桃（未加工）	1.7
洋葱（熟）	1.3	葡萄（未加工）	0.9
小扁豆（熟）	3.7	梨（未加工）	2.9
豌豆（熟）	5.2	橙（去皮）	2.0
马铃薯（烤、新鲜）	2.5	面粉（精 72%）	制成面包 3.0
番茄（带皮）	1.5	大米（碾熟）	0.8
苹果（去皮）	2.0		

八、水

水对一切有生命的生物都是至关重要的，对人类也不例外，它和氧、食物一样，是人类生存必需的营养物质，对人体的重要性仅次于氧气。人们所熟悉的“鱼儿离不开水”这句口头语说明了水对鱼的重要，其实人也一样离不开水。当饥饿或长期不能进食，体内贮藏的糖类耗尽，蛋白质失去 50%时，人将无法生存，甚至死亡。一个人能耐受多长的缺水时间，取决于各方面的情况。例如，人们在浩瀚的沙漠中跋涉而不进食食物和饮水，通常在 2~4 天后死亡；有人在气候温和、活动量低的情况下，既没有食物也没有喝水，却奇迹般地活了 18 天。而禁食者正常地摄入水分，则生命可维持 43 天之久。

(一) 人体内水的含量和分布

对单一的构成物质来说，体内含量最多的是水，人体中水占体重的 55%~65%。但体内水含量的多少，在年龄、性别方面有较大的差别。一般认为，刚出生的婴儿体

内含水量约占体重的 75%，10 岁时下降到 60%。正常成年男性的水含量相当于体重的 60%，60 岁以后的男性则下降到 50%。40 岁以下的妇女水分约占体重的 50%~55%，在 40~60 岁时则下降到 45%。两性含水量的差异，主要与女性的体脂比例相对比男性高，而肌肉组织相对比男性低有关，因为总体水（体液总量）随机体脂肪含量的增多而减少。按体内水分的分布，一般分为细胞内液和细胞外液两种。细胞外液包括组织液、关节液、腹膜腔液、脑脊液等，约占体重的 15%~17%；而细胞内液约占体重 43%。此外，人体的结构组织如软骨、骨等也含有一定量的水分。

人体组织中的水可通过细胞膜自由交换，藉此达到物质交换的目的，并使机体内的水含量始终维持动态平衡。

（二）人体水的每日需要量及来源

一般成年人每日需要水的总量约为 2500ml，但这个数字在不同的个体情况是不同的。例如，在剧烈运动之后，出汗较多，其水的需要量也相应地要增多。在通常的情况下，平时有口渴感时，则需要及时补充水分，才可维持体内代谢的正常进行。在发高烧、流汗过多、体外引流、频繁呕吐和严重腹泻等情况下，对水的需要量都超过正常。至于饮水量多少，一般认为是：少量多次，饮至无口渴感为适量。

人体每天水的需要量与年龄有关。其计算方法以每 kg 体重计：成人为 35ml，儿童为 50~60ml，婴儿为 150ml。至于水的来源，主要有两个方面，一是体内代谢过程中经氧化还原反应所产生的水分，医学上称之为“内生水”；二是通过饮料和食物而摄入的液体，为“外生水”。其中饮料水是人体可需水的主要来源。据估计，每天进入体内的饮料水约 1200~1500ml，通过食物所提供的水约 700~1000ml。有不少普通食物含水量超过 50%。

进入人体内的水通过肾、皮肤、肺和粪便排出体外，其中通过肾以尿排出体外的水分最多，每日约 1000~1200ml；从呼吸道蒸发损失的水分约 300~500ml（女）和 750ml（男）；从皮肤表面蒸发损失的水分约 450~700ml；出汗是看得见摸得着、可感受到的水分丢失，正常人每天分泌汗水约 100ml，但季节差异较大。当每天摄入水分不能满足体内需要时可出现失水（dehydration）现象，临床和病理生理最突出的表现是：强烈的口渴感、口干、吞咽困难、少尿，每天小便排出量少于 500ml，尿比重大于 1.030 等，应及时给予补充液体，补液的快慢与体液损失速率相一致。

（三）水的生理功能

如前所述，水是维持人体生命极其重要的营养素之一。其功能主要是：

（1）水是构成细胞和体液的重要组成部分。成人体内水分含量约占体重的 65%左右，血液中含水量在 80%以上。水广泛分布于组织细胞内外，构成人体的内环境。

（2）水是一切营养物质和代谢废物最好的载体。由于水的溶解力强且流动性大，故在消化、吸收、循环、排泄过程中可加速协助营养物质运送至身体的各种细胞中去，并将代谢废物从细胞中带出。同时，水在体内直接参与氧化还原过程，促进体内

的各种生化反应，如果没有水，一切新陈代谢将无法进行。

（3）水是调节人体各种生理功能的重要物质。通过水的作用可以调节体温并使其保持恒定。一般认为，糖类、脂肪、蛋白质代谢时所产生的多余热通过出汗等皮肤表面的水分蒸发而散发掉。皮肤每蒸发 1L 水，可带走 2.51MJ（600kcal）的热，这些都是在水的参与下完成的。值得一提的是：人体内的水，不是以“纯水”的形式存在，而是一种溶解有各种无机盐和有机物的水溶液，称为“体液”（liquor）。人体数以万计的细胞就是浸泡在这些体液中的，体液为细胞执行各自的生理功能提供很好“微环境”。如果缺水，各种生理功能都会出现紊乱。

（4）水也是一种很好的润滑剂。在关节、胸腔、腹腔和胃肠道等部位都存在一定量的水分，形成关节液、腹膜腔液、泪水、唾液等，对器官、关节、肌肉、组织发挥缓冲、润滑、保护之功效。水对人体细胞正常形态的维持也是不可少的条件之一。在正常情况下，细胞内外所含的水分是相对固定的，如果由于某种原因使细胞的水分过多，就有可能出现水肿；反之，如果细胞内水分过少，细胞就会相对缩小，达一定程度时会出现失水现象。

第三节　平衡膳食与合理营养

合理营养是健康的物质基础，而平衡膳食是合理营养的唯一途径。

一、合理营养的基本要求

平衡膳食（well-balanced diet）要求构成膳食的食品种类多样，不但要提供足够数量的能量和各种营养素，满足人体正常生理需要，而且还要保持各种营养素之间的数量平衡，使各种营养素间的搭配要保持适合人体需要的恰当比例，以利于营养素的吸收和利用，达到合理营养的目的。从营养学角度看，只有互相匹配的多种食物才有可能构成实际生活中的均衡膳食，对每一个人在漫长的生命过程中才是有益的。因为均衡膳食能满足人体生理和心理的进食欲望，从而维持人体最佳的生理和心理状态，所以均衡膳食被称为是健康长寿的膳食。

合理营养是一个综合的概念。它一方面要求通过膳食搭配提供人体需要的各种营养素，同时要考虑到烹调方法和合理的膳食制度，以利于各种营养素的消化、吸收和利用；另一方面还要顾及避免膳食构成的比例失调，导致某些营养素的过量，或者在烹调过程中营养素的损失，引起机体不必要的负担与代谢上的紊乱。所以，要达到合理营养的要求，膳食合理的调配、制定合理的膳食制度以及合理的烹调方法等都至关重要。

（一）合理的膳食搭配

（1）首先，必需依据用膳者的年龄、性别、劳动强度和性质、身体健康状况以及其他相关因素等，按照中国人的习惯和实际情况，选择食物的种类和数量，搭配成均

衡膳食，以充分满足机体对能量和各种营养素的需求。

(2) 应注意食物的色、香、味、形和多样化，这样既可保持大脑的适度兴奋，促进食欲，也有利于食物的消化和吸收。

(3) 每餐饭菜应具有一定的容积和饱腹感。人们的饥饿感和饱腹感是许多因素对机体综合作用的结果，食物容积是重要的因素之一。所以饭菜容积不宜过大，要适度，使人有适宜的饱腹感。此外，配膳时也要考虑季节的变化。一般来说，夏季饭菜应以清淡为主，尤其是南方滨海地区，并可适当选用酸味和微辣食物，以增进食欲。在冬季则以浓厚为宜，可适当多用油脂等。

(4) 尽可能照顾用膳人的生活饮食习惯。各地区、各民族以及个人的饮食习惯是长期适应一定的生活条件形成的，应尽可能按照用膳人的具体要求加以烹调。但不良的饮食习惯，如暴饮暴食、偏食等应尽量避免。

(二) 合理的膳食制度

膳食制度是指把全天的食物定质、定量、定时间地分配给人们食用的一种制度。在一天不同的时间里，人体所需的能量和各种营养素的量不完全相同，加之大脑皮层的兴奋抑制过程和食物在胃肠道的排空时间与人们的生理需要相适应，并有一定的规律性，故针对人们的生理和工作情况，制定适合于他们生理需要的膳食制度极为重要。

合理的膳食制度确立后，自然就成为一个条件刺激因素，只要到了用餐时间，机体就会表现出主观食欲，预先分泌消化液，保证所给予的食物被充分消化、吸收和利用。确定膳食制度时要注意：

(1) 要考虑每个人胃肠道的消化能力，使食物中的营养素能充分消化、吸收和利用。

(2) 两餐之间的间隔时间要适中，每天必须有时间规律性地摄入各种食物。各种食物在胃中停留的时间不一致，但一般混合食物为 4~5 小时，所以两餐间隔也以 4~5 小时为宜。从我国的实际情况看，每天三餐较为适宜，也基本符合生理要求。

(3) 各餐食物的分配比例因年龄、性别、个体等的不同有一定的差异。通常是：早餐应占全天能量的 25%~30%，午餐约占 40%，晚餐占 30%~35%。

(4) 用膳时间应和工作、生活制度相配合，并有良好的用膳环境和气氛。

(三) 合理的烹调方法

其目的是在烹调过程中尽量减少营养素的损失。通常烹调手艺可使食物更具有令人垂涎的感官性能，并可提高食品的消化率及保证食品清洁卫生等等。

精细加工巧烹调。在食品的加工过程中应尽量减少营养素的损失，不注意烹调方法也将影响食物的营养价值。例如，大家所熟悉的大豆制品如豆腐、豆浆、腐竹和千张皮等加工后不仅保留了原有的营养成分，还有利于人体肠道的吸收和利用；蔬菜中的维生素 B_2、维生素 C 溶于水，不耐高温，故先切后洗、猛火久煮或加碱烧煮都会

使水溶性维生素受到破坏；黄瓜在切成片放置一小时后，维生素 C 可丧失 30%~35%。故在加工烹调过程中均应有所考虑。

二、食谱的编制

有关食谱的编制，涉及的相关因素甚多，而且也很难做到周详合理，在此仅就摄入食物的选择、烹调方法、膳食制度、使每日摄入的营养素的量能较为合理地分配到一日三餐中等提一些粗浅的建议供参考。

食谱有“一日食谱”和“一周食谱”。“一日食谱”麻烦琐碎，不易操作，通常以“一周食谱”为宜。在编制食谱的过程中如下三个方面必须加以考虑：

第一，根据人群的年龄、性别、生理状况和劳动强度，按营养素摄入量的标准，确定能量和各种营养素的摄入量。因此，一方面在食物的选择上应多样化，使不同的食物所含的营养素在体内互相补充，使之发挥更大的生物效应；另一方面要尽量做到各种食品的合理搭配，以提高食品的利用价值。肉、鱼、乳、蛋是优质蛋白来源，但含胆固醇和饱和脂肪酸较多的动物性食物对心血管系统不利，尤其是中老年人，故选择食物时应多加注意。一般认为，豆制品不仅蛋白质及钙、铁的含量高，而且没有动物性食物脂肪和胆固醇高的缺陷，是较理想而又容易得到的食物。粮食含淀粉为主，是糖类和植物性蛋白的主要来源，应选作为主食。蔬菜、水果、薯类是维生素 C、无机盐和膳食纤维的主要来源。

第二，结合食品的市场供应和用膳者的经济承受能力以及饮食习惯选择食物。

第三，各种食物的用量基本确定后，副食品可适当增加。由于有些食物不是全部可以食用，如蔬菜的根、肉类中的骨均占有一定重量，一般副食品应略有增加（约增加 10%~15%）。但主食很少废弃，可不必增加。配膳的基本要求是：既要合乎营养原则，又要注意色、香、味、形和多样化。主食有米饭、面食、粮豆混吃且有干、有稀等。饭菜做到经常变换，尽量避免单调重复。

总之，从各个方面看，应采用粗细搭配、粗粮细作、荤素搭配、以素为多等膳食安排是较符合机体需要的，可保证各种营养素的供给，尤其对中老年人来说。尽管如此，营养科学的历史告诉我们，食谱的编制最为权威的仍然是人们的生活实践，所以有关各种营养素摄入量的研究，依然在不断的发展过程中。

三、《中国居民膳食指南》和平衡膳食宝塔

（一）《中国居民膳食指南》

膳食指南（dietary guideline）是各个国家根据各国的不同情况制订的通俗易懂、简明扼要的合理膳食的基本要求，它和膳食中营养素推荐摄入量一样，会随着人群营养的新问题、新趋势的出现而被修订。《中国居民膳食指南》有八条可供参考：

1. 食物多样、谷类为主　人类的食物是多种多样的。各种食物所含的营养成分不完全相同。除母乳外，任何一种天然食物都不能提供人体所需的全部营养素。平衡

膳食必须由多种食物组成，才能满足人体各种营养需要，达到合理营养、促进健康的目的，因而要提倡人们广泛食用多种食物。

多种食物应包括以下五大类：

第一类为谷类及薯类：谷类包括米、面、杂粮，薯类包括马铃薯、甘薯（番薯，红薯）、木薯等，主要提供碳水化合物、蛋白质、膳食纤维及 B 族维生素。

第二类为动物性食物：包括肉、禽、鱼、奶、蛋等，主要提供蛋白质、脂肪、矿物质、维生素 A 和 B 族维生素。

第三类为豆类及其制品：包括大豆及其他干豆类，主要提供蛋白质、脂肪、膳食纤维、矿物质和 B 族维生素。

第四类为蔬菜水果类：包括鲜豆、根茎、叶菜、茄果等，主要提供膳食纤维、矿物质、维生素 C 和胡萝卜素。

第五类为纯能量食物：包括动植物油、淀粉、食用糖和酒类，主要提供能量。植物油还可提供维生素 E 和必需脂肪酸。

谷类食物是中国传统膳食的主体。随着经济的发展和生活水平的提高，人们倾向于食用更多的动物性食物。根据 2002 年第四次全国营养调查的结果，在一些比较富裕的家庭中动物性食物的消费量已超过了谷类的消费量。这种“西方化”或“富裕型”的膳食提供的能量和脂肪过高，而膳食纤维过低，对一些慢性病的预防不利。提出谷类为主是为了提醒人们保持我国膳食的良好传统，防止发达国家膳食的弊端。

另外要注意粗细搭配，经常吃一些粗粮、杂粮等。稻米、小麦不要碾磨得太精，否则谷粒表层所含的维生素、矿物质等营养素和膳食纤维大部分流失到糠麸之中。

2. 多吃蔬菜、水果和薯类　蔬菜与水果含有丰富的维生素、矿物质和膳食纤维。蔬菜的种类繁多，包括植物的叶、茎、花苔、茄果、鲜豆、食用蕈藻等，不同的品种所含的营养成分不尽相同，甚至悬殊很大。红、黄、绿等深色蔬菜中维生素的含量超过浅色蔬菜和一般的水果，它们是胡萝卜素、维生素 B_2、维生素 C 和叶酸、矿物质(钙、磷、钾、镁、铁)、膳食纤维和天然抗氧化物的主要或重要来源。我国近年来开发的野果如猕猴桃、刺梨、沙棘、黑加仑等也是维生素 C、胡萝卜素的丰富来源。

有些水果维生素及一些微量元素的含量不如新鲜蔬菜，但水果含有的葡萄糖、果糖、柠檬酸、苹果酸、果胶等物质又比蔬菜丰富。红黄色水果如鲜枣、柑橘、柿子和杏等是维生素 C 和胡萝卜素的丰富来源。

薯类含有丰富的淀粉、膳食纤维以及多种维生素和矿物质。我国居民近 10 年来吃薯类较少，应当鼓励多吃些薯类。据日本国家癌病研究中心通过对 20 万人的饮食调查发现，番薯（甘署）具有明显的抑癌作用，能有效地抑制人体癌症的生成，因此，在日本番薯被列为 20 种防癌蔬菜之首。

含丰富蔬菜、水果和薯类的膳食在保持心血管健康、增强抗病能力、减少儿童发生干眼病的危险及预防某些癌症等方面起着十分重要的作用。

3. 常吃奶类、豆类及其制品　奶类除含丰富的优质蛋白质和维生素外，含钙量较高，且利用率好，是天然钙的极好来源。我国居民膳食提供的钙质普遍偏低，平均只

达到推荐摄入量的一半左右。我国婴幼儿佝偻病患者也较多，这和膳食钙不足可能有一定的联系。大量的研究工作表明，给儿童、青少年补钙可以提高其骨密度，从而推迟发生骨质疏松的年龄；给老年人补钙也可能减缓骨质丢失的速度。因此，应大力发展奶类的生产和消费。豆类是我国的传统食品，含丰富的优质蛋白质、不饱和脂肪酸、钙及维生素 B_1、维生素 B_2、烟酸等。为提高农村人口的蛋白质摄入量及防止城市中过多消费肉类带来的不利影响，应大力提倡豆类特别是大豆及其制品的生产和消费。

4. 经常吃适量的鱼、禽、蛋、瘦肉，少吃肥肉和荤油　鱼、禽、蛋、瘦肉等动物性食物是优质蛋白质、脂溶性维生素和矿物质的良好来源。动物性蛋白质氨基酸组成更适合人体的需要，且赖氨酸含量较高，有利于补充植物性蛋白质中赖氨酸的不足。肉类中铁的利用较好，鱼类特别是海产鱼所含的不饱和脂肪酸有降低血脂和防止血栓形成的作用。动物肝脏含维生素 A 极为丰富，还富含维生素 B_{12}、叶酸等。但有些脏器如脑、肾所含胆固醇相当高，对预防心血管系统疾病不利，应尽量少吃。我国相当一部分城市和绝大多数农村居民平均吃动物性食物的量还不够，应适当增加摄入量。但部分大城市居民食用动物性食物过多，吃谷类和蔬菜不足，这对健康不利。

肥肉和荤油为高能量和高脂肪食物，摄入量过多往往会引起肥胖，而且是某些慢性病的危险因素，应当少吃。目前猪肉仍是我国人民的主要肉食，猪肉脂肪含量高，应发展瘦肉型猪。鸡、鱼、兔、牛肉等动物性食物含蛋白质较高，含脂肪较低，产生的能量远低于猪肉，应大力提倡吃这些食物，相应减少猪肉的消费比例。

5. 食量与体力活动要平衡，保持适宜的体重　进食量与体力活动是控制体重的两个主要因素。食物为人体提供能量，体力活动消耗能量。如果进食量过大而活动量不足，多余的能量就会在体内以脂肪的形式积存，使体重增加，久之发胖；相反，若食量不足，劳动或运动量过大，可由于能量不足引起消瘦，造成劳动能力下降。所以人们需要保持食量与能量消耗之间的平衡。脑力劳动者和活动量较少的人应加强锻炼，开展适宜的运动，如快走、慢跑、游泳等。而消瘦的儿童则应增加食量和油脂的摄入，以维持正常的生长发育和适宜的体重。体重过高或过低都是不健康的表现，可造成抵抗力下降，易患某些疾病，如老年人的慢性病或儿童的传染病等。经常运动会增强心血管和呼吸系统的功能，保持良好的生理状态，提高工作效率，调节食欲，强壮骨骼，预防骨质疏松。

6. 吃清淡少盐的膳食　吃清淡的膳食有利于健康，即膳食不要太油腻，不要太咸，不要含过多的动物性食物和油炸、烟熏食物。目前，城市居民油脂的摄入量越来越高，这样不利于健康。我国居民食盐摄入量过多，平均值是世界卫生组织建议值的两倍以上。流行病学调查表明，钠的摄入量与高血压的发病呈正相关，因而食盐摄入不宜过多。世界卫生组织建议每人每日食盐的用量以不超过 6g 为宜。膳食钠的来源除食盐外还包括酱油、咸菜、味精等高钠食品及含钠的加工食品等。应从幼年就养成吃少盐膳食的习惯。

7. 如饮酒应限量　在节假日、喜庆和交际场合人们往往饮酒。高度酒含能量高，

不含其他营养素。无节制地饮酒会使食欲下降，食物的摄入量减少，以致发生多种营养素缺乏，严重时还会造成酒精性肝硬化。过量饮酒会增加患高血压、卒中等危险，并可导致事故及暴力的增加，对个人的健康和社会的安定都是有害的，应严禁酗酒。

8. 吃清洁卫生、不变质的食物　在选购食物时应当选择外观好，没有泥污、杂质，没有变色、变味并符合卫生标准的食物，严把病从口入关。进餐要注意卫生条件，包括进餐环境、餐具和供餐者的健康卫生状况。集体用餐要提倡分餐制，减少疾病传染的机会。

（二）中国居民平衡膳食宝塔

中国居民平衡膳食宝塔是根据《中国居民膳食指南》结合中国居民的膳食结构特点设计的。它把平衡膳食的原则转化成各类食物的重量，并以直观的宝塔形式表现出来，便于群众理解和在日常生活中操作和参考（图 8–2）。

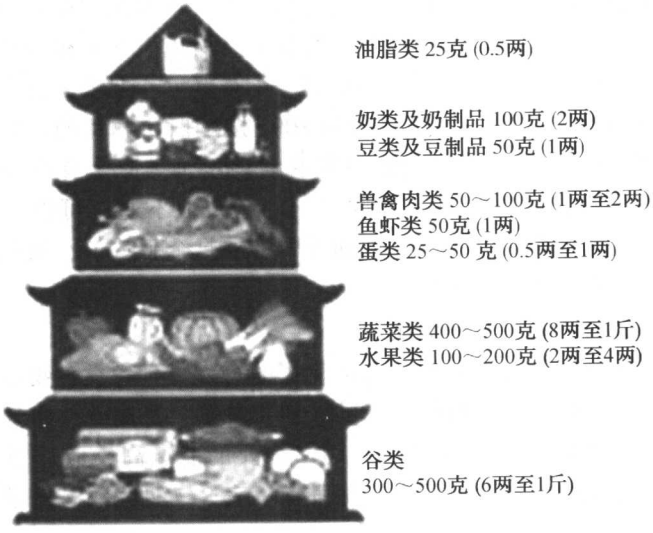


图 8–2　中国居民平衡膳食宝塔

首先，平衡膳食宝塔共分五层，包含我们每天应吃的主要食物种类。宝塔各层的位置和面积不同，这在一定程度上反映出各类食物在膳食中的地位和应占的比重。谷类食物位居底层，每人每天应吃 300~500g；蔬菜和水果占据第二层，每天吃 400~500g 和 100~200g；鱼、禽、肉、蛋等动物性食物位于第三层，每天应吃 125~200g（鱼虾类 50g，畜、禽肉 50~100g，蛋类 25~50g）；奶类和豆类食物合占第四层，每天应吃奶类及奶制品 100g 和豆类及豆制品 50g；第五层塔尖是油脂类，每天不超过 25g。

宝塔没有建议食糖的摄入量。因为我国居民现平均吃食糖的量还不多，少吃些或适当多吃些可能对健康的影响不大。但多吃糖有增加龋齿的危险，尤其是儿童、青少年不应吃太多的糖和含糖食品。食盐和饮酒的问题在《中国居民膳食指南》中已有说明。

其次，宝塔建议的各类食物的摄入量一般是指食物的生重。各类食物的组成是根据全国营养调查中居民膳食的实际情况计算的，所以每一类食物的重量不是指某一种具体食物的重量。如：①谷类：谷类是面粉、大米、玉米粉、小麦、高粱等等的总和，它们是膳食中能量的主要来源，在农村也往往是膳食中蛋白质的主要来源。多种谷类掺着吃比单吃一种好，特别是以玉米或高粱为主要食物时，应当更重视搭配一些其他谷类或豆类食物。加工的谷类食品如面包、烙饼、切面等应折合成相当的面粉量来计算。②蔬菜和水果：蔬菜和水果经常放在一起，因为它们有许多共性。但蔬菜和水果终究是两类食物，各有优势，不能完全相互替代。尤其是儿童，不可只吃水果不吃蔬菜。蔬菜、水果的重量按市售鲜重计算。一般说来，红、绿、黄色等较深颜色的蔬菜和深黄色水果含营养素比较丰富，所以应多选用深色蔬菜和水果。③鱼肉蛋：鱼、肉、蛋归为一类，主要提供动物性蛋白质和一些重要的矿物质和维生素，但它们彼此间也有明显的区别。鱼、虾及其他水产品含脂肪很低，有条件可以多吃一些。这类食物的重量按购买时的鲜重计算。肉类包括畜肉、禽肉及内脏，重量按屠宰清洗后的重量来计算。这类食物尤其是猪肉含脂肪较高，所以生活富裕时也不应吃过多的肉类。蛋类含胆固醇相当高，一般每天不超过一个为好。④奶类和豆类：奶类及奶制品当前主要包含鲜牛奶和奶粉。宝塔建议的100g按蛋白质和钙的含量来折合约相当于鲜奶200g或奶粉28g。中国居民膳食中普遍缺钙，奶类应是首选补钙食物，很难用其他类食物代替。有些人饮奶后有不同程度的肠胃道不适，可以试用酸奶或其他奶品。豆类及豆制品包括许多品种，宝塔建议的50g是个平均值，根据其提供的蛋白质可折合为大豆40g或豆腐干80g等。

最后，学会平衡膳食宝塔的应用。

第一，确定你自己的食物需要：宝塔建议的每人每日各类食物适宜摄入量范围适用于一般健康成人，应用时要根据个人的年龄、性别、身高、体重、劳动强度、季节等情况适当调整。年轻人、劳动强度大的人需要的能量高，应适当多吃些主食；年老、活动少的人需要的能量少，可少吃些主食。表8-7列出了三个能量水平各类食物的参考摄入量。

从事轻微体力劳动的成年男子如办公室职员等，可参照中等能量（2400kcal）膳食来安排自己的进食量；从事中等强度体力劳动者如钳工、卡车司机和一般农田劳动者可参照高能量（2800kcal）膳食进行安排；不参加劳动的老年人可参照低能量（1800kcal）膳食来安排。女性一般比男性的食量小，因为女性体重较男性轻及身体构成与男性不同。女性需要的能量往往比从事同等劳动的男性低200kcal或更多些。通常人们的进食量可自动调节，当一个人的食欲得到满足时，他对能量的需要也就会得到满足。

平衡膳食宝塔建议的各类食物摄入量是一个平均值和比例。每日膳食中应当包含宝塔中的各类食物，各类食物的比例也应基本与膳食宝塔一致。日常生活无需每天都样样照着宝塔推荐的量吃。例如烧鱼比较麻烦就不一定每天都吃50g鱼，可以改成每周吃2~3次鱼，每次150~200g较为切实可行。实际上平日喜吃鱼的多吃些鱼，愿吃

表 8-7　平衡膳食宝塔建议不同能量膳食的各类食物参考摄入量（g/d）

食物	低能量（约 1800kcal）	中等能量（约 2400kcal）	高能量（约 2800kcal）
谷类	300	400	500
蔬菜	400	450	500
水果	100	150	200
肉、禽	50	75	100
蛋类	25	40	50
鱼虾	50	50	50
豆类及豆制品	50	50	50
奶类及奶制品	100	100	100
油脂	25	25	25

1kcal=4.184kJ

鸡的多吃些鸡都无妨，重要的是一定要经常遵循宝塔各层各类食物的大体比例。

第二，同类互换，调配丰富多彩的膳食：人们吃多种多样的食物不仅是为了获得均衡的营养，也是为了使饮食更加丰富多彩以满足人们的口味享受。假如人们每天都吃同样的 50g 肉、40g 豆，难免久食生厌，那么合理营养也就无从谈起了。宝塔包含的每一类食物中都有许多的品种，虽然每种食物都与另一种不完全相同，但同一类中各种食物所含的营养成分往往大体上近似，在膳食中可以互相替换。

应用平衡膳食宝塔应当把营养与美味结合起来，按照同类互换、多种多样的原则调配一日三餐。同类互换就是以粮换粮、以豆换豆、以肉换肉。例如大米可与面粉或杂粮互换，馒头可以和相应量的面条、烙饼、面包等互换，大豆可与相当量的豆制品或杂豆类互换，瘦猪肉或与等量的鸡、鸭、鹅、牛、羊、兔肉互换，鱼可与虾蟹等水产品互换，牛奶可与羊奶、酸奶、奶粉或奶酪等互换。

多种多样就是选用品种、形态、颜色、口感多样的食物，变换烹调方法。例如每日吃 50g 豆类及豆制品，掌握了同类互换、多种多样的原则就可以变换出数十种吃法。可以全量互换，全换成相当量的豆浆或薰干，今天喝豆浆，明天吃薰干；也可分量互换如 1/3 换豆浆，1/3 换腐竹，1/3 换豆腐，早餐喝豆浆，中餐吃凉拌腐竹，晚餐再喝碗酸辣豆腐汤。表 8-8~表 8-11 分别列举了几类常见食物的互换表，供参考。

表 8-8　谷类食物互换表（相当于 100g 米、面的谷类食物）

食物名称	重量（g）	食物名称	重量（g）
大米、糯米、小米	100	烧饼	140
富强粉、标准粉	100	烙饼	150
玉米面、玉米糁	100	馒头、花卷	160
挂面	100	窝头	140
面条（切面）	120	鲜玉米（市品）	750~800
面包	120~140	饼干	100

表 8-9 豆类食物互换表（相当于 40g 大豆的豆类食物）

食物名称	重量（g）	食物名称	重量（g）
大豆（黄豆）	40	豆腐干、熏干、豆腐泡	80
腐竹	35	素肝尖、素鸡、素火腿	80
豆粉	40	素什锦	100
青豆、黑豆	40	北豆腐	120~160
膨化豆粕（大豆蛋白）	40	南豆腐	200~240
蚕豆（炸、烤）	50	内脂豆腐（盒装）	280
五香豆豉、千张	60	豆奶、酸豆奶	600~640
豆腐丝（油）	65	豆浆	640~800
豌豆、绿豆、芸豆、豇豆、红小豆	70		

表 8-10 乳类食物互换表（相当于 100g 鲜牛奶的乳类食物）

食物名称	重量（g）	食物名称	重量（g）
鲜牛奶	100	酸奶	100
速溶全脂奶粉	13~15	奶酪	12
速溶脱脂奶粉	13~15	奶片	25
蒸发淡奶	50	乳饮料	300
炼乳（罐头、甜）	40		

表 8-11 肉类食物互换表（相当于 100g 生肉的肉类食物）

食物名称	重量（g）	食物名称	重量（g）
瘦猪肉	100	酱牛肉	65
猪肉松	50	牛肉干	45
叉烧肉	80	瘦羊肉	100
香肠	85	酱羊肉	80
大腊肠	160	兔肉	100
蛋清肠	160	鸡肉	100
大肉肠	170	鸡翅	160
小红肠	170	白条鸡	150
小泥肠	180	鸭肉	100
猪排肠	160~170	酱鸭	100
瘦牛肉	100	盐水鸭	110

第三，要合理分配三餐的食量：我国多数地区居民习惯于一天吃三餐。三餐食物量的分配及间隔时间应与作息时间和劳动状况相匹配，如前述，一般以早、晚餐各占30%及午餐约占40%为宜，特殊情况可适当调整。通常上午的工作学习都比较紧张，营养不足会影响学习工作效率，所以早餐应当是正正经经的一顿饭。早餐除主食外至少应包括奶、豆、蛋、肉中的一种，并搭配适量的蔬菜或水果。

第四，要因地制宜充分利用当地资源：我国幅员辽阔，各地的饮食习惯及物产不尽相同，只有因地制宜充分利用当地的资源才能有效地应用平衡膳食宝塔。例如牧区奶类资源丰富，可适当提高奶类的摄取量；渔区可适当提高鱼及其他水产品的摄取量；农村山区则可利用山羊奶以及花生、瓜子、核桃、榛子等资源。在某些情况下，由于地域、经济或物产所限无法采用同类互换时，也可暂用豆类替代乳类、肉类；或用蛋类代替鱼、肉；不得已时也可用花生、瓜子、核桃、榛子等干坚果替代肉、鱼、奶等动物性食物。

第五，要长期坚持，养成习惯：膳食对健康的影响是长期的结果。应用平衡膳食宝塔要自幼养成习惯，并坚持不懈，才能充分体现其对健康的重大促进作用。

平衡膳食宝塔提出一个营养上比较理想的膳食模式。它所建议的食物量，特别是奶类和豆类食物的量可能与大多数人当前的实际膳食还有一定的距离，对某些贫困地区来讲可能距离还很远，但为了改善中国居民的膳食营养状况，这是必须努力争取做到的，把它看作是一个奋斗目标，逐步达到。

第四节 不同生命阶段人群的营养和膳食

一、孕妇和乳母的营养和膳食

（一）孕妇的营养和膳食

自受孕开始，经过分娩直到哺乳结束，妇女体内的生理代谢过程发生一系列变化。同时，胎儿和婴儿生长发育所需的各种营养素也主要来自母体。孕妇和乳母的营养失调或不足对母体的健康和胎儿、婴儿的正常发育都将产生不利的影响。因此，对孕妇、乳母的营养和膳食必须加以调整，以便适应妊娠期和哺乳期母体本身特殊的生理状况，充分满足胎儿和婴儿生长发育所需的营养，保障母体的健康和胎儿、婴儿的正常发育。

1. 孕妇的营养需要　可概括地将妊娠期分为三个阶段：①第一阶段（0~3个月）：胎儿发育较慢，需额外增加的营养素并不多。②第二阶段（4~6个月）：胎儿生长较快，孕妇应增加一定量的营养素。③第三阶段（7个月到分娩前）：胎儿生长迅速，需消耗和储备大量的营养素。如供应不足，孕妇和胎儿均将受到损害。孕妇的营养需要如下：

（1）能量：妊娠期间能量的增加是为了满足胎体生长发育、母体组织增长、母体蛋白质和脂肪贮存及代谢增加的能量需要。但妊娠期能量的摄入量与消耗量应以保持

平衡为原则，过多地摄入能量对孕体并无益处，一般可根据定期测量孕妇体重的增长来评价和判断能量的摄入是否适宜。中国营养学会2000年修订的膳食参考摄入量建议孕妇自孕中期，即妊娠4个月开始每日增加能量摄入量200kcal（0.84MJ）。

（2）蛋白质：妊娠期母体内有大量的氮储留，其中除20%~25%用于胎儿的生长、胎盘的发育以及子宫和乳房的增长肥大外，约60%~75%用于子宫以外的其他组织的储留，供分娩后、泌乳期补充大量氮的消耗。如孕妇的蛋白质供给不足，除影响母体的健康外，对胎儿发育的影响更为明显，特别是中枢神经系统的发育和功能。

中国营养学会建议和推荐的妊娠期蛋白质增加量是：妊娠早期为5g/d，妊娠中期为15g/d，妊娠晚期为20g/d。除了数量保证外，还要保证优质的动物及豆类蛋白质的摄入至少占1/3以上。

（3）钙：在妊娠期，有大量的钙在母体内储留，以供胎儿骨骼和牙齿生长发育之用。此种储留过程在胚胎骨骼钙化之前已开始进行。因此，必须向孕妇提供足够数量含钙丰富的食品。

在妊娠第一阶段（0~3个月），母体中钙和磷的储留极少；第二阶段（4~6个月）也不多；第三阶段（7~9个月）则有大量的钙磷储留，平均每日可储留钙300mg，除满足胎儿的需要外，尚有部分贮存在母体内，以备哺乳期用。如果在妊娠最后3个月，孕体钙摄入量不足，将影响胎儿骨骼和牙齿的发育，这时孕体骨钙将被动用以满足胎儿的需要。中国营养学会建议妊娠中期的妇女每日摄入钙量为1000mg，妊娠后期每日为1200mg。含钙丰富的食品有奶类、各种豆类、芝麻、花生及其制品、干小虾（虾皮）以及绿叶蔬菜。小鱼小虾煎炸后连同鱼骨和虾皮食用或用骨头煮汤亦可得到一定数量的钙。此外，由于我国膳食特点，含钙食品不多，孕妇尚应补充钙制剂。

（4）铁：妇女受孕后，铁的需要大量增加。在整个妊娠期，约有300mg通过胎盘输送给胎儿，还需要500mg左右用于增加血液容量和红细胞数量，每日经常消耗1mg，整个妊娠期共约250mg，分娩时出血约消耗250mg。所以，在全部妊娠分娩过程中，孕妇消耗铁的总量至少在1g以上。为了保证这一需要量，中国营养学会建议妊娠中期妇女的膳食摄入量为25mg/d，妊娠晚期为35mg/d。含铁丰富的食品有各种动物肝脏和血液、蛋黄、大豆、芝麻、芝麻酱和各种绿叶蔬菜。但食物中所含的铁大部分不易被机体吸收利用，故除通过食物摄入铁外，孕妇还可服用铁剂，一般每日可通过服用硫酸亚铁或其他制剂来摄取30~60mg的铁。

由于胎儿的发育在妊娠期第三阶段（7~9个月）最为旺盛，故在妊娠的最后20周补充铁质格外重要。此时孕妇每日实际吸收的铁为6~7mg。

如膳食中铁供给不足，可使孕妇贫血。孕妇严重贫血易引起早产或使出生婴儿的体重低于正常（足月小样儿）。贫血产妇对大出血的耐受力较正常产妇为低，易导致出血死亡。贫血孕妇应早日通过食物和铁剂补充铁。

（5）锌：锌是很多酶的组成成分，人体内蛋白质的合成过程必须由含锌的酶催化。胎儿期和婴儿期是人类生长发育速度最快的阶段，蛋白质的合成过程也最旺盛，因此孕妇需要通过食物摄入较多的锌。中国营养学会建议妊娠期的第4个月起锌摄入

量为 16.5mg/d，比非妊娠期妇女增加 5mg/d。孕妇的膳食中如缺乏锌，胎儿易出现畸形，子代出生后，智力和情绪可发生不可逆的改变。

（6）脂溶性维生素：在维生素 A、维生素 D 和维生素 E 等脂溶性维生素中，以维生素 D 对孕妇最为重要。维生素 D 可促进钙的吸收和钙在骨骼中的沉积。如前所述，孕妇需要有大量的钙在体内储留，因此，对孕妇应供给充足的维生素 D，以促进钙的吸收利用，保持钙代谢的平衡。

如果妊娠期妇女缺乏维生素 D 可导致胎儿骨骼和牙齿发育不良，并可导致新生儿手足抽搐和低钙血症及母体骨质软化的发生。孕妇应注意多吃富含维生素 D 的食物，并多接触充足的阳光。特别是在北方寒冷地区，日照较短，或孕妇室内生活工作的时间较长，可考虑补充维生素 D 制剂。但母体在孕期补充过量的维生素 D 可导致中毒，故妊娠期妇女补充维生素 D 时应慎重。中国营养学会建议妊娠期妇女从妊娠的 4 个月开始补充维生素 D，推荐摄入量为每日 10μg。

维生素 A 缺乏可能与早产、发育迟缓以及低体重儿的发生有关。然而，维生素 A 摄入过量时也可引起中毒，还有导致先天畸形的可能。中国营养学会建议孕妇补充维生素 A，妊娠早期为 800μg 视黄醇当量/d，妊娠中、后期为 900μg 视黄醇当量/d。孕妇可多吃富含维生素 A 的动物肝脏、肾脏、蛋黄和含胡萝卜素丰富的新鲜绿叶蔬菜。

（7）水溶性维生素：在水溶性维生素中，首先应考虑维生素 B_1（硫胺素）、维生素 B_2（核黄素）和维生素 C（抗坏血酸）。

维生素 B_1 是羧酶系统的辅酶，参加碳水化合物的中间代谢。其摄入量应与能量摄入量成正比，一般每摄入 4184kJ（1000kcal）能量应摄入维生素 B_1 0.5mg。妊娠期的母体能量代谢增高，摄入的能量增加，故维生素 B_1 的摄入量亦需相应增加。若孕妇摄入的维生素 B_1 未能满足机体需要，可出现脚气病。在主要食用精白米，副食品又不甚丰富的情况下，应特别注意少吃过分精白的米面，多吃粗粮杂粮和各种豆类。我国建议妊娠期妇女维生素 B_1 摄入量为每日 1.5mg。

维生素 B_2 是黄素酶的辅酶，广泛参与人体中许多代谢过程。妊娠期代谢旺盛，故妊娠期维生素 B_2 的需要增高。其推荐摄入量也应按摄入的能量计算，每摄入 4184 kJ（1000kcal）的能量，应摄入维生素 B_2 0.5mg。虽然很多食品均含有维生素 B_2，但含量并不特别丰富，且很容易被破坏损失。我国人民一般膳食中的维生素 B_2 也不充裕，因此妊娠期应格外注意。要多吃动物肝、肾、蛋类、奶类、各种新鲜绿叶蔬菜和豆类。我国建议妊娠期妇女维生素 B_2 摄入量为每日 1.7mg。

维生素 C 对胎儿骨骼、牙齿的正常发育，维持造血系统的功能和增强机体的抵抗力均有促进作用。在妊娠期，胎儿必须从母体取得大量的维生素 C，以致母体血浆中维生素 C 的含量逐渐降低，至分娩时仅为受孕初期的一半。多吃各种新鲜蔬菜、水果对孕妇以及胎儿的健康很有好处。我国建议维生素 C 摄入量在妊娠中、后期均为每日 130mg。

维生素 B_6 是体内许多酶系的辅酶，参加多种代谢过程，特别是在核酸的代谢与蛋白质的合成过程中有重要的作用，对胎儿的生长发育也是不可缺少的。给妊娠期妇

女补充足量的维生素 B_6 非常重要。虽然一般情况下不易出现维生素 B_6 缺乏，但由于孕妇的生理状况特殊，应加注意。维生素 B_6 含量较多的食物是肉、鱼、蛋、奶、粗粮、蔬菜、豆类等。我国建议妊娠期妇女维生素 B_6 适宜摄入量为每日 1.9mg。

叶酸对造血功能特别重要。孕妇造血功能旺盛，同时尚需满足胎儿的需要，若叶酸缺乏，可出现巨幼红细胞性贫血。妊娠早期叶酸缺乏已被证实是导致胎儿神经管畸形的主要原因，由于畸形的发生是在妊娠的头 28 天内，因此叶酸的补充时间应从孕前至少一个月起。各种绿叶蔬菜、动物肝脏、鱼、肉、蛋类、豆类均含有叶酸，其中肝脏较为丰富。我国建议妊娠期妇女叶酸摄入量为每日 600μg。

2. 孕妇的膳食调配　为了适应孕妇的各种生理变化，充分满足其特殊的营养需要，对孕妇的膳食应进行适当的调配。

在妊娠初期（0~3 个月），胚胎发育缓慢，每日仅增重 1g 左右，故孕妇的膳食在量方面可不加改变。但此时孕妇常有恶心、呕吐等妊娠反应，应少吃多餐，尽量选用清淡、易消化、味酸等孕妇爱好的食品。酸味凉拌菜或水果可刺激食欲，并可防止便秘。此时可多吃富含维生素 B_1 的食品，以增强消化功能。必要时可口服维生素 B_1 片剂。有时可吃烤馒头片或面包干，对减少恶心、呕吐有一定的好处。

在妊娠 4~7 个月时，胎儿的体重增长渐快，平均每日增重 10~20g，同时，母体也开始储留蛋白质、脂肪、钙和铁等重要营养素。此时应多吃鱼、肉、蛋、奶、豆制品、粗粮、杂粮和新鲜蔬菜等。海带和海产食品亦应适量食用，以补充碘。

在妊娠 7~10 个月，胎儿生长的速度已达高潮，约一半的体重于此时期内增长。胎儿体内的铁、钙和蛋白质在此期大量地储留，供给的食品应较丰富。食盐和酱油应适当减少，以防浮肿。

（二）乳母的营养和膳食

1. 乳母的营养需求　乳汁中的各种营养成分全部来自母体，为了保证乳汁的质量，乳母的营养素摄入量要适当增加。

（1）热能：母体产乳的热效率约为 80%，按每日泌乳量 850ml 计算，乳母为泌乳需要增加 712kcal 的能量，其中一部分可来自孕期储存的脂肪，但哺育婴儿操劳、基础代谢率比非孕妇女高 10%~20%、乳腺泌乳活动、授乳等都要消耗能量，中国营养学会建议乳母能量的摄入量为在原劳动类别的基础上增加 500kcal。由于乳母孕期脂肪储备量、泌乳量均存在个体差异，因此，能量摄入量也要因人而异，体重仍可作为能量是否足够的指标，为了防止肥胖，产后 6 个月应恢复到孕前体重。

（2）蛋白质：膳食中蛋白质不足时，虽然乳汁中蛋白质含量可能变化不大，但乳量减少，同时还要夺取母体组织的蛋白质，以保证乳汁蛋白质的含量，膳食蛋白质严重不足或质量差时乳汁的质量也差。全天乳汁中含蛋白质 12.5g，蛋白质的转变效率为 70%~80%，需要摄入 16g 蛋白质，考虑到有些食物蛋白质的利用率较低及个体差异，中国营养学会建议乳母蛋白质的摄入量为在原劳动类别的基础上增加 20g。

（3）脂肪：人乳中脂肪含量变化较大，如小儿吮乳活动可使乳中脂肪含量增加，

乳母摄入脂肪少于 1g/kg 体重时，不仅乳中脂肪含量减少，泌乳量也减少。膳食脂肪的脂肪酸组成与乳汁中脂肪成分有密切关系，如乳母摄入不饱和脂肪酸较多，乳汁中不饱和脂肪酸也增加。如果乳母膳食中 75%能量由碳水化合物供给，乳汁中由碳水化合物合成的中链脂肪酸增多，而亚油酸等不饱和脂肪酸减少。当脂肪的能量占总能量的 27%时，乳脂才正常。

(4) 无机盐：乳汁中钙含量一般较稳定，如哺乳期钙供给不足，就会动用母体钙贮备，以维持乳汁钙含量的稳定。钙供给严重不足时会动用乳母骨骼和牙齿中的钙，轻者使乳母腰酸腿痛，重者使乳母患骨质软化症。乳母膳食中要有充足的钙才能满足自身的需要和维持乳汁钙的恒定，每日应供给 1200mg 以上。人乳中铁含量低，而且乳汁中铁含量与乳母的血清铁无相关性，因为铁很难通过乳腺。全天从乳汁中分泌的铁为 0.5~1.0mg，按铁吸收率为 10%计，乳母需铁较非孕妇女多，故适宜摄入量为 25mg。虽然增加乳母铁的供给不能使乳汁中的铁含量增多，但可以使乳母血清铁的水平升高。为了补偿分娩过程中丢失的铁，纠正贫血，除增加铁的供给外，产后还要使用铁剂 2~3 个月。

(5) 维生素：为了促进乳汁分泌、保证乳汁成分稳定、维持乳母健康，各种维生素均要增加。

维生素 A 能少量通过乳腺，为保证乳汁中有足够的维生素 A，推荐摄入量定为 1200μg 视黄醇当量。

人乳中维生素 E 的含量高于牛乳，本来缺少维生素 E 的乳母，大量摄入维生素 E 可使奶量增多。

补充维生素 D 对乳汁中的含量影响不大，故维生素 D 推荐摄入量与非孕妇女相同。

乳中水溶性维生素的含量可迅速地随乳母膳食中相应维生素含量的高低而变化，为了保证乳汁的质量，并与能量的摄入相适应，维生素 B_1、维生素 B_2、烟酸、维生素 C 的推荐摄入量均较非孕妇女多。

2. 乳母的膳食安排　乳母的膳食除要满足自身的需要外，还要满足正常泌乳的需要，因此，应予以合理的安排。

分娩过程中产妇消耗的能量较多，但由于疼痛、紧张等原因，摄入的食物不多。为补充分娩过程的消耗，并为哺乳做准备，产后需要补充营养。但由于胎儿娩出后，腹内压迅速下降，腹部和骨盆部的肌肉松弛，肠道蠕动缓慢，加上此时身体较虚弱，产妇的食欲较差。这种需求与供给的矛盾要妥善解决：此时应供给易消化的流质、半流质的食物，如鲜牛奶、豆浆、米粥、蛋花汤、蒸鸡蛋羹、鸡汤、鱼汤、骨头汤、芝麻糊、肉汤面等，以后根据产妇的胃口逐渐增加食物的品种和数量。胃肠功能的恢复需要一定的时间，此时供给的食物不宜太油腻。

随着食欲的好转，应注意增加含蛋白质和碳水化合物丰富、脂肪适宜的食物，如奶、蛋、鸡、鱼、虾、黄鳝、牛肉、羊肉、豆制品等，但也不要过荤，蹄膀等动物脂肪含量多的卤菜要限食，也不必注重食物是否“名贵”，其实，海鲜、老鳖、螃蟹等

价格贵的食物在营养上并无什么特别之处。食物的搭配要合理，粮食、蛋类、肉类、豆类、奶类、蔬菜类均要各占一定比例，以保证能量和各种营养素能满足需要。要注意多喝汤汁，以利泌乳，常喝红糖水、骨头汤、排骨汤、炖鱼汤、鸡汤、牛奶、海带鸡蛋汤、西红柿蛋汤及各种菜汤都是补充水分、促进乳汁分泌的好方法，注意既喝汤，也吃渣。每天以4~5餐较适宜。要忌食生冷、辛辣、油炸的食物，以免引起消化不良、腹泻、便秘、痔疮等。要注意整个哺乳期营养的均匀性，产后滋补切勿过量，否则，既浪费钱财，又有损健康。有的地方有“坐月子”时每天食用很多鸡蛋的习俗，甚至一次就吃十几个鸡蛋，应该避免。其他动物性食品食用过量也不利于产后体型的恢复，引起肥胖，还会使乳汁中脂肪含量过高，导致婴儿肥胖、腹泻。

下面推荐的每天平均摄入的食物量可作参照：

主食类：450~500g；

豆类：50~100g；

蛋类：100~150g；

奶类：300~500ml；

畜、禽、鱼类：150~200g；

蔬菜：500~600g；

水果：250~500g；

烹调用油：30g。

二、婴幼儿的营养和膳食

婴幼儿正处于生长发育的旺盛期，需要大量的各种营养素。但婴幼儿的各种生理机能尚未发育成熟，消化吸收功能都较差，所以婴幼儿的营养和膳食在质与量方面都有一定的特殊要求，不同于成人。正在生长发育的婴幼儿各种组织细胞都在不断增大，除必须每天摄入一定数量营养素供体内能量消耗和组织细胞修复更新需要外，尚要提供生长发育所需的全部营养素，因此，婴幼儿的营养需要相对较成人高，应充分满足。另一方面婴幼儿的咀嚼能力差、消化吸收功能尚未完全发育成熟，其营养和膳食调配都必须有特殊照顾，以免消化吸收不良而影响正常生长发育。

1. 能量　婴幼儿的能量消耗除基础代谢、活动和食物特殊动力作用外，尚有生长发育所消耗的能量，这是婴幼儿能量需要的特点。生长发育所需要的能量与生长发育速度一般成正比。在不同的年龄阶段，婴幼儿生长发育的速度也不相同，因此所消耗的能量也随之变化。活动愈多，能量的消耗也愈多，婴幼儿的活动强度与生长发育的速度也有一定的关系。婴幼儿基础代谢消耗的能量很难与生长发育所消耗的能量截然分开，因为基础代谢消耗的能量是机体处于安静清醒状态下所消耗的能量，但在这种状态下生长发育仍然在进行。一般情况下，婴幼儿基础代谢所需的能量约占总能量需要量的60%左右。生长发育所需要的能量估计为每增加1g体重需要226kJ（54kcal）左右。

2. 蛋白质　蛋白质是人体组织细胞的基本组成成分，是生长发育必需的物质基

础。生长旺盛的婴幼儿必须有充足的蛋白质。中国营养学会建议蛋白质摄入量自出生到 12 个月每日每 kg 体重为 1.5~3g。1 岁则为每人每日 35g，2 岁、3 岁和 4 岁分别为 40g/d、45g/d 和 50g/d。除满足蛋白质的数量外，还应注意蛋白质的质量。如蛋白质的营养价值较低，供应量需相应地增加，才能满足机体的需要。在哺乳期，如以人乳喂养，每日蛋白质供给量为每 kg 体重 2g；以牛乳喂养，则应为 3.5g；如全部以代乳品或部分代乳品喂养，则为每 kg 体重 4g。采用后两种方式喂养时，蛋白质供给量适当增加的原因是由于牛乳蛋白质的营养价值较人奶蛋白质低；代乳品大部分为植物蛋白质（豆类和谷类），营养价值更低。

3. 碳水化物　碳水化合物可为婴幼儿提供能量，一般应占总能量 50%。充足的碳水化合物对保证体内蛋白质的合成也很重要。如果碳水化合物的供给不足，将有一部分体内蛋白质被消耗用来供给能量，故碳水化合物在体内有节约蛋白质的作用。充分发挥蛋白质的作用对生长旺盛的婴幼儿格外重要，必须有充足的碳水化合物。但碳水化合物亦不能过多，否则婴幼儿的体内将有过多的脂肪蓄积，使其发育不佳，且使其养成喜吃较甜食物的习惯，影响正常的食欲，易生龋齿。

4. 脂肪　一般认为，婴儿每日每 kg 体重需脂肪 4g，脂肪提供的能量约占所需总能量的 35%。随着婴儿逐渐长大，脂肪的摄入量可略为减少，至 6 岁时每 kg 体重每日需 3g。脂肪除供给能量外，还可提供必需脂肪酸和维生素 A、D、E 等脂溶性维生素，并促进这几种维生素的吸收。人乳中脂肪所提供的能量约占总能量的 51%，牛乳中约占 48%。

5. 无机盐　在人体所需的无机盐中，对婴幼儿特别重要的有钙、磷、铁、碘和锌，如注意不够，容易缺乏。

（1）钙和磷：钙和磷是骨骼和牙齿的基本组成成分，对生长发育特别重要。一般情况下，磷不易缺乏，而钙的供给应注意。婴幼儿如长期缺乏足够的钙，可影响发育，并易患佝偻病。牛乳含钙每 100ml 为 120mg，人乳仅含 34mg。一般认为，各种动物乳汁所含的钙足可满足该种动物后代在哺乳期中生长发育的需要，人乳亦如此。用人乳喂养婴儿未见明显缺钙现象，可能是因为对婴幼儿来说人乳中钙的利用率较其他乳类为高。一般来说，从初生到 6 个月，如用人乳喂养，只要乳母的营养较好，乳汁中的钙足以满足婴儿的需要。但在此种情况下，适量补充维生素 D 仍有必要。

（2）铁：铁是血红蛋白和许多酶的组成成分。铁长期摄入不足，可使婴儿患缺铁性贫血，缺铁性贫血在婴幼儿较为常见。

各种乳中含铁量均不多，人乳每 100ml 含 0.08mg，牛乳为 0.05mg。虽然人乳中铁的吸收率高于一般食品（人乳中铁 75%可被吸收，一般食品仅为 5%~10%），但仍不能满足婴儿的需要，必须动用婴儿体内的铁储备。此种铁储备来自胎儿期，可维持至出生后 3 个月。因而自第 4 个月起应补充其他含铁食物，如蛋黄、菜泥等。蛋黄可从少量开始，然后逐渐增加，例如 1/4 个、1/2 个，直到 1 个蛋黄。

（3）锌：锌在体内是许多酶系的组成成分，有些酶需要锌激活。锌参加体内 DNA 的合成，以致对 RNA 以及蛋白质的合成产生影响。因此，锌对婴幼儿的发育极

为重要。

在含蛋白质丰富的动物性食物中一般含锌也较为丰富，如肉类每公斤可含锌20~60mg，海产贝类和蟹类含量也较高，奶类、蛋类次之。植物性食物中的锌一般较少，黄豆、大白菜、萝卜、茄子等相对有一定的含量；小米和面粉中的锌含量较稻米高，碾磨精白的米、面的锌含量不如粗米粗面。面粉中的锌可与植酸结合，使锌在体内的吸收率降低；如将面粉发酵，可将植酸破坏，增加锌的吸收。近年来，儿童缺锌问题受到世界各国的重视，我国儿童也存在缺锌问题。婴儿断奶前应注意乳母膳食中锌的含量，断奶后应注意选择适于婴幼儿食用的、含锌丰富的食品。

特别值得一提的是，母乳是婴儿的最佳营养食品和饮料，它含有婴儿生长发育所需的全部营养素，出生后4~6个月的婴儿可完全依靠母乳提供的营养素而不会出现营养问题。

母乳喂养的优点包括：①母乳易消化、吸收、利用。母乳中三大生热营养素比例适当，蛋白质中的乳白蛋白占2/3，遇胃酸形成细软的凝块，容易消化，母乳蛋白的必需氨基酸模式和婴儿体内必需氨基酸的构成一致，能被最大限度地吸收利用；脂肪中的亚油酸含量高，并且含有较多的脂肪酶，脂肪颗粒较易消化吸收，并能有效地预防因缺乏必需脂肪酸引起的婴儿湿疹；乳糖含量较高，不仅能促进肠道内乳酸杆菌的生成、抑制大肠杆菌的繁殖，还有利于减少腹泻，并且有利于大脑发育。母乳中矿物质的含量较牛奶少，不致使发育尚不完善的新生儿肾脏负荷过重，钙、磷比例适宜，容易吸收，婴儿很少发生低钙血症。②母乳能增强婴儿的抗病能力。母乳中含有50多种抗病因子，其中包括免疫物质。③有利于婴儿的心理发育。母乳喂养可密切母婴之间的感情，有利于婴儿心理与社会适应性的发育，可促进其智能的发育。研究证明，母乳喂养与高智商相关。④有利于母亲产后的恢复。⑤安全卫生。母乳喂养不易引起过敏，可减少婴儿猝死综合征、坏死性结肠炎、婴儿糖尿病的发生率。母乳具有无菌、温度适宜、喂养方便、价廉物美、不致因加工消毒破坏营养成分等优点。

三、儿童青少年的营养和膳食

（一）儿童青少年的营养需要

合理营养不但对儿童的心身健康、德智体的全面发展有重要作用，而且通过调整儿童膳食的质和量，使其平衡合理，对预防成年后某些疾病，如冠状动脉粥样硬化等的发生也有一定的功效。因此，儿童少年的合理营养是终身健康的良好基础。

儿童少年时期生长发育迅速，代谢旺盛，除要维持生命的正常需要外，尚需满足机体生长发育的需要，故所需的能量和各种营养素较成年人相对要多。如膳食的质和量不能满足要求，儿童的生长发育将受影响，免疫力下降，对脑组织的发育也极不利，营养不良常是儿童智力迟钝、学习成绩不良的主要原因之一。

1. 能量　进入青春期，儿童的体重、身长迅速增长，达最高峰后，男性约于20岁左右发育停止。女性较男性早两年进入青春期，发育停止也较男性早两年。成人的

体重约有 50%在青春期中形成。根据 WHO 报道，人类在生长期中每增重 1kg，需体内蓄积 14644~20920kJ（3500~5000kcal）的能量。儿童少年期是人类对营养素需要最多的时期，对能量缺乏也最敏感，如不能满足需要，躯体的发育将受影响。另外，儿童少年活泼好动，消耗的能量较多，从事体育活动时则需要更多的热量。

2. 蛋白质　蛋白质是机体组织细胞的基本组成成分。自出生到成年，每日都必须有足够的蛋白质，以保证生长发育的需要。在婴儿从躺卧到会坐、从会坐到会站立行走的过程中，发育最快，因此需要蛋白质最多。虽然学龄前儿童的生长速度已逐渐缓慢，体重增加也不多，但肌肉的发育仍然较快，内脏器官增长，酶、激素及其他新物质的合成机能成熟，仍需大量的蛋白质，尤其需要充足的必需氨基酸，并需足够的能量才能充分保证蛋白质的利用。如碳水化合物供给充足，可使蛋白质的需要量相应减少。在青春发育期中，如蛋白质缺乏，躯体的生长发育将首先受到影响，骨骼形成过程迟缓。此外，免疫力也将下降，因血清中的抗体、补体和溶菌酶等主要由蛋白质构成。乙型溶菌素即为一种赖氨酸多肽，脾脏和红细胞中含有各种氨基酸组成的碱性多肽，能杀灭多种细菌。儿童严重缺乏蛋白质时，胸腺萎缩，小淋巴细胞数量下降，免疫机能显著降低。

3. 无机盐

（1）铁：婴儿出生 6 个月后如不添加辅助食品，很容易患缺铁性贫血。我国各年龄组儿童缺铁性贫血的发病率都较高，主要原因是食物中的铁吸收较差。近来发现，铁的缺乏也会影响儿童智能的发展，可出现行为表现异常，注意力不能集中，学习成绩不佳，容易疲倦，精神有时紧张、急躁、忧郁不安，并伴有恐惧感或情绪淡漠等。

（2）锌：锌是儿童生长发育所必需的元素，在蛋白质的合成和氨基酸的代谢过程中不可缺少。锌是数十种酶的主要组成成分，故在机体某一系统的细胞分裂、生长或合成蛋白质迅速的时候，缺锌将造成显著的不良影响，可使儿童的生长发育停滞，甚至成为侏儒。有的儿童厌食或食欲不佳，常与膳食中缺锌有关。有些儿童性成熟迟缓也是缺锌的显著特征。锌也是维持脑生长和功能正常所必需。缺锌儿童智力发育不良；智力发育好、学习成绩优良的青少年头发内锌和铜的含量相对较高；曾有儿童的智商随锌的补充而提高的报道。农村儿童易患锌缺乏是由于膳食多以谷物为主，谷类中的大量植酸盐和纤维素可与锌形成不溶性螯合物，抑制肠道中锌的吸收。一般植物性食物中锌的吸收利用较差，海产品和肉类食物含锌量较高，吸收利用也较好。

（3）碘：机体对碘的需要量虽极少，但对儿童少年正常生长发育非常重要。青少年处于生长发育迅速、生理代谢最旺盛的时期，机体中碘的需要量增加，故缺碘的少女最易出现典型缺碘症状，甲状腺肿大；有时缺碘儿童的智力发育也受影响。在缺碘地区更应重点向中、小学生供给含碘丰富的食品，如海带、紫菜等海产食品；在山区和内陆地区，应重点供应加碘食盐。

4. 维生素　生长发育快速的儿童青少年对维生素的需要也大大增加。学龄儿童在户外活动的时间较多，经常与阳光接触，一般情况下可不必考虑补充维生素 D。在我国，维生素 A 主要来自深色蔬菜提供的胡萝卜素，故应尽量食用绿叶蔬菜或其他含

维生素 A 的食品，如动物肝脏、蛋类等，否则不易满足需要。其他水溶性维生素的需要量则与蛋白质和能量有关。儿童生长发育迅速，蛋白质和能量的需要不断增加，但由于食量不断增加，各种水溶性维生素的供给可因食品总量增加而得到满足。处于青春发育期的青少年一般均活泼好动，代谢旺盛，应注意提供较多的维生素 C。

（二）儿童青少年的膳食

儿童青少年应该合理食用各类食物，取得平衡膳食。

具体来说，就是吃饱吃好每天的三顿饭，尤其是保证吃好早餐和午餐。能量需要可因活动量大小而有所不同。谷类食物的供给约为 300~500g，宜选用加工较为粗糙、保留大部分 B 族维生素或强化 B 族维生素的谷类，条件允许时应适当选择杂粮及豆类。

保证足量的鱼、禽、肉、蛋、奶、豆类和新鲜蔬菜水果的摄入。供给的蛋白质中来源于动物和大豆的优质蛋白质应达 50%以上，每日供给至少 300ml 牛奶、1~2 个鸡蛋及其他动物性食物（鱼、禽、瘦肉）100~200g，每日蔬菜和水果的总供给量约为 400~500g，其中绿叶蔬菜类不低于 300g。

同时，鼓励儿童青少年多参加体力活动，使其发育成健壮的体格。对那些超重或肥胖的儿童少年，应引导他们通过生活方式（体育锻炼和合理饮食）的调整来适当控制体重，不宜采用药物或节食等减肥方式，以免影响儿童青少年的生长发育。

四、老年人的营养和膳食

按 2000 年的统计，中国 60 岁以上的老龄人口已占总人口的 10%以上，可以认为中国已进入老龄社会。

（一）老年人代谢的改变

老年人在生理和营养上具有其特殊性，如：

（1）消化系统的老化，包括牙齿的丢失，唾液分泌的减少和咀嚼能力的下降，胃酸分泌的减少和消化能力的衰退，肠道运转、消化和吸收能力的下降，排便能力的降低等。

（2）两性各自的性激素水平下降，引发机体代谢的改变，在各种条件下可以不同程度地导致营养出现负平衡，加重了器官的衰老。食物摄入总量的逐渐减少，使微量营养素的缺乏也易于出现，但这种缺乏与产能营养素不同，因为没有饥饿感而被忽视，故称这种现象为隐蔽的饥饿（hidden hunger）。由于不被察觉，还可以形成恶性循环。

（3）容易发生肌肉或瘦体组织的减少，脂肪组织的增高。另外，也可由于进食量受限或吸收能力降低，引起消瘦和抵抗力下降。

（4）在老年人中会存在不同程度和不同类别的慢性疾病或疾病的过往史，其中很多药物会干扰营养物质的吸收和代谢，以致出现异常表现。

（5）体力活动减少或活动范围变窄影响进食，因为失去亲人而独居或独立生活使食欲下降或不稳定、食物简单化，使营养难以达到均衡。

（6）部分老年人因为购买力下降，影响生活质量，也影响膳食质量。

（二）老年人的营养需要

1. 能量　中国营养学会将老年群体细分为 60~、70~及 80~岁三阶段，但三者营养素的推荐量相差幅度不大，这是因为在一般情况下 60 岁以上的人基础代谢减低，体力活动也相对减少，即使有劳动作业，一些部门已实现机械化或电器化。以轻体力活动计，60~80 岁男性的能量推荐摄入量都是 1900kcal/d，女性在 60 岁为 1800kcal/d，70 岁以后均减少 100kcal。

对于老年人而言，由于生活模式和生活质量不同，个体间的差异及一个个体在不同时期的变化会比较大。例如对于一个 60 岁的老年人来说，如果其体力活动量并未减少，或是退休后每日步行半小时至 1 小时，此时能量的每日平均消耗会大于 1900kcal。

60 岁以上的老人应尽量保持良好的心态，做到“人老心不老”，在医学认可的条件下进行适当的体力活动，或是能持之以恒地进行原已习惯的有氧运动，这对营养状况的改善是非常有益。必须指出的是，由于老年人的能量摄入减少，很可能导致膳食中一些营养素的不均衡。如果每天各类食物都少了，往往难于使各种营养素达到或接近推荐量的要求，满足不了老龄化生理改变的需要。

2. 蛋白质　对老年人来说，蛋白质是一个在各种营养素中带中心性质的物质，但却是老年人膳食中比较脆弱的一环，原因是：

（1）可能因为种种原因，老年人摄入的蛋白质的质与量难以达到要求，但是老年人体内每天必要的氮损失（obligatory nitrogen losses）却是持续的。这些必要的蛋白质损失是体内细胞的衰亡和体内各种代谢不可避免而丢失的蛋白质，不因为老龄而减少。如果蛋白质摄入量不足，氮的负平衡就难以避免，这样一来，内脏器官的蛋白质合成代谢与更新就会受影响，从而影响内脏的功能。如果没有适当的蛋白质及其氨基酸的补充，人体的内脏器官将加快衰老的进程。

（2）按男性每日 1900kcal，女性 1800kcal 的能量摄入推算，要达到男性每日摄入 75g，女性摄入 65g 的蛋白质是不容易的。如果能量主要从粮食提供，其蛋白质的含量只能达到推荐量的一半左右。但如果能量主要由动物性食物提供，那么动物脂肪在膳食中的比例就会偏高，对于一部分老年人来说也许是不现实的。

（3）老年人对蛋白质的需要不低于中青年，但老年人在蛋白质的消化、吸收与利用方面远低于中年人，因而，摄入较多的优质蛋白质成为老年人所必需，只是在购买力上往往会有矛盾。如果谷类食物提供的能量占膳食中总能量的 70%，那么其量约为 330g，亦即约为 6 两半的粮食（1330kcal），其中蛋白质占 20~30g，视粮食的品种不同而异。余下的 40~50g 蛋白质该从什么食物取得？如果从动物性蛋白质取得，将是不很合理或是不现实的，会使动物脂肪及胆固醇的摄入量增加。充分利用大豆及其制

品是老年人补充蛋白质的最佳的选择之一。大豆及其制品相对容易取得，而且品种很多，可选择性很大，也比较容易消化，尤其是加工合理的制品，如现代工业产生的大豆分离蛋白（soy isolated）、大豆浓缩蛋白（soy concentrate），完全去除了脂肪和杂质，不但容易被接受，而且已不受脂肪多少的限制。在当前的条件下，以粮食和大豆类为主要蛋白质来源是安全和可靠的一种选择。

3. 脂类　老年人对脂肪的消化与吸收能力不下于中年人，除非有肝胆疾病的干扰，脂肪对老年人的重要性也不下于中年人。动物的瘦肉中也含脂肪（20%左右），而这些脂肪是肉眼看不见的，故老年人食用动物性食物，尤其是畜肉应有节制。植物油，尤其是人们常用的菜子油、玉米油、大豆油及花生油，都含有多不饱和脂肪酸，也各有长处，混合食用比单独食用好。鱼类，尤其是海鲜鱼类含有多种脂类，不但可满足老年人的脂肪需要，也可以提供优良的蛋白质。

脂类可增加食物的风味与饱腹感，这是老年人所需要的，脂肪也有利于脂溶性维生素的吸收。植物油中也含一些脂溶性维生素，例如维生素 E，故在正常条件下，脂类在总能量中也不宜少于 20%或高于 30%。一些国家的学者认为，老年人每日食物中的胆固醇含量不宜高于 300mg 。

4. 微量营养素　老年人对各种微量营养素的需求与中年人并无差别，只是老年人摄取食物的总量和种类会比中年人少，要达到中国营养学会推荐量的要求有一定的难度，尤其是在经济欠发达的地区和边远的山区，因而，合理又价廉的强化多种微量营养素的食物可以解决和缓解多种微量元素不足的问题，但是力争摄取绿色及红色的蔬菜无疑是一个传统又可行的方法。蔬菜、水果和薯类是《中国居民膳食指南》中强调要多吃的健康食物，对老年人尤其如此。

维生素 B_6、维生素 B_{12} 及叶酸若得到及时的补充，可以减缓动脉的病理性改变，这是近年临床界和营养学者提出的见解，也说明营养素之间是有协同作用的。

5. 水和液体　老年人对水分的要求不亚于中青年，有时还比其他年龄组要求高，因为老人对失水的反应较其他年龄组迟钝，加之水有助于其他物质的代谢以及排泄代谢废物。目前公认老年人每日水的摄入量以 30ml /kg 为合适，但在大量排汗、腹泻、发热等状态下还必须根据情况增加水分。在正常情况下，一个 55kg 体重的老人每日从食物（饭、菜、水果中含 30%~50%的水分）及饮料中摄入的水分约为 1L ，其余应通过饮水补足。老年人不应在感到口渴时才饮水，而应该带有节奏性地主动饮水，其中可包括不太浓的茶，因为无论红茶或绿茶都比市售的饮料好，尤其比含糖的饮料好。实际上最佳的首选饮料是符合卫生要求的白开水及汤，包括用瓜菜及根茎类制备的汤最为理想。

（三）老年人应远离的营养误区

1. 担心进食动物性食物致胆固醇高　美国科学家经过长期的观察发现，过分强调降低胆固醇水平会导致人体胆固醇过低，会产生许多致命性疾病，故老年人不应害怕吃鸡蛋，充分食用动物蛋白是必要的，每天进食一只鸡蛋对健康有利。另外，许多对

老年人很重要的微量元素都存在于肉类食物中，而且吸收率较高。

2. 只通过水果获取膳食纤维　世界卫生组织建议成人每人每日膳食纤维的最低摄入量为27g，这是可溶性和不溶性纤维的总和。膳食纤维存在于全谷类、蔬菜（尤其是根茎类和薯类）、豆类及水果中。老年人应重视多食用麦片、薯类等食物，而不仅仅多吃水果。

3. 依赖保健品　不少老年人认为晚辈已给自己买了许多保健品，营养足够了，不需要讲究食物的均衡搭配。其实，保健品并非营养保险品，营养应从基础食物中补充调整。

4. 习惯吃剩菜　相当一部分老年人舍不得扔掉隔夜的剩菜，遇到节假日，有的剩菜还能吃三四天。放置过久的菜肴不仅各种水溶性维生素损失超过90%，而且隔夜的绿叶蔬菜会产生大量对健康有害的亚硝酸盐，所以老年人不宜吃隔夜菜。

第五节　特殊作业人群的营养和膳食

一、高温环境生活作业人员的营养和膳食

在高温环境中，人体受到高温和热辐射的影响，体温调节、水盐代谢、消化系统和循环系统的功能发生改变；蛋白质分解代谢增强；大量的水分、钠、钾随汗丢失，以致血清钾浓度降低；水溶性维生素随汗液大量排出；消化液分泌减少，特别是胰液和肠液中的消化酶减少，消化功能下降。为适应高温环境，对有关人员的营养和膳食应作如下调配：

1. 注意及时补充水分和矿物质　在高温条件下，机体主要通过蒸发散热。由于大量出汗，丢失水分和矿物质是高温中暑的主要原因之一。和体液相比，汗液是一种低渗液，如果大量出汗而不补充水分，到一定程度即可出现以失水为主的水和电解质的代谢紊乱，此时出汗减少，体温上升，血液浓缩，口干，头昏，心悸，严重时发生周围循环衰竭。如果大量出汗只补充水而不补充盐，则可出现以缺盐为主的水和电解质的代谢紊乱，主要表现为肌肉痉挛，即所谓热痉挛。以上两种情况在临床上均称为中暑，是两种不同类型的中暑。

在高温环境中，保持各种体液正常的含水量对维持人体内环境的稳定和保持良好的耐力都十分重要。水的补充应以保持人体内水的平衡为原则。摄入的水过多或过少对机体都是不利的。因为摄入的水分过多，超过出汗量，超出部分的水不是以汗而是以尿的形式排出体外，这对人体散热和体温调节并无好处，反而会增加心脏和肾脏的负担，并影响食欲；而摄入的水分过少，则可引起不同程度的失水。

补水以口渴感消失为宜，补充方式以少量多次为好。为补充盐分，可选用部分含盐饮料，但仍应备有不含盐的饮料。含盐饮料可选用盐开水、盐汽水及盐茶，含盐浓度均以0.1%~0.2%为宜；不含盐饮料可选用白开水、茶水、柠檬酸水，或用酸梅糖浆、陈皮糖浆、山楂糖浆等配成的饮料。饮料不可过热，过热会增加出汗；但也不宜

太冷，太冷的饮料对正在受热的机体是一种强烈的不良刺激。全国防暑降温工作会议曾提出，10℃左右为高温作业冷饮的最适宜温度。

膳食不仅可提供氯化钠，而且还是其他各种矿物质的来源，如蔬菜含有丰富的钾和钙，米面、豆类和肉类含有丰富的钾和镁，这些食物对于因出汗而丢失了大量钾、钙、镁的高温作业者来说都是很适宜的。由于缺钾是引起中暑的原因之一，应多吃一些含钾丰富的食物。

2. 供给充足的维生素　高温作业者对维生素 B_1、维生素 B_2、维生素 C、维生素 A 的需要增加，应根据高温程度和劳动强度补充维生素，建议的摄入量为维生素 C 150~200mg 、维生素 B_1 2.5~3.0mg、维生素 B_2 1.5~2.5mg、维生素 A 1500μg 视黄醇当量。由于有些维生素不易达到建议的摄入量，应根据具体情况给予维生素制剂补充。

3. 适当增加优质蛋白　不论失水还是体温升高，均可引起蛋白质分解代谢增加。瘦肉、鱼、蛋、牛奶、大豆及其制品等都是优质蛋白质的良好来源，优质蛋白应占蛋白质总摄入量的一半。

4. 合理配膳，精心烹调　环境温度升高，基础代谢水平相应升高。若劳动强度增大，机体对能量的需求无疑是增加的。但在高温的影响下，消化液分泌减少，消化酶活力下降，加之饮水中枢兴奋引起摄食中枢抑制，食欲往往下降，所以，除适当补充营养素外，也需增加能量的摄入。因此，应通过膳食调配设法增加食欲，主要注意饭菜的色、香、味、形和多样化，经常更换花色品种，多吃凉拌菜，适当选用酸味或辛辣调味品。另外，进餐前喝点汤水和饮料，也有助于提高食欲。

二、低温环境生活作业人员的营养和膳食

低温环境主要是指环境温度在 10℃以下的外界环境。人类的低温环境由常年居住地区的气候地理因素和特殊作业条件所形成。人体的实感温度，除了与外界的气温有关外，还受当时环境空气的湿度和风速等综合因素的影响。低温环境生活作业人员的营养和膳食有以下特点：

1. 能量　在低温条件下，人体的能量需要量明显增高，原因主要是基础代谢增加 10%~15%。低温下出现寒战以及裸露体表直接散热显著增多也是能量消耗增加的因素。在寒冷的刺激下，甲状腺功能增强。甲状腺素分泌量的增加使体内物质氧化所释放的能量不能以 ATP 的形式存在，而以热的形式由体内向体外散发。此外，因去甲肾上腺素和肾上腺素分泌增加，氧摄取量大为提高。所以，低温环境下的人群对能量的推荐摄入量应比常温下同一人群增加 10%~15%。

2. 蛋白质　应满足蛋白质的需要量，更应保持合理的必需氨基酸比例，动物蛋白应占蛋白质总量的 50%~65%。有研究资料证明，蛋白质含量高的膳食比蛋白质含量低的膳食更能提高动物在寒冷环境中的存活率。蛋氨酸通过甲基转移作用提供一系列寒冷适应过程中所必需的甲基，并提供形成脱氢酶所必需的巯基，对提高耐寒能力十分重要。

3. 能源性营养素的供能比例　能源性营养素的比例在低温条件与常温下明显不同

的是碳水化合物应适当降低，蛋白质正常或略高，脂肪应适当提高，供能比例应调整为蛋白质占 15%，脂肪占 35%~40%，碳水化合物占 50%。由于脂肪的氧化分解因气温的下降而变得旺盛，机体组织器官摄取利用脂肪的速率增加。低温条件下适当增加脂肪的摄入量不仅有利于提高机体的耐寒力，还可避免肝的脂肪浸润。

4. 维生素　一般认为，在低温条件下各种维生素的需要量比常温下高，维生素 A、维生素 C 和维生素 E 可提高机体耐寒力。与正常人群相比，低温环境生活作业人员维生素的推荐摄入量需增加 30%~50%。

5. 矿物质　寒冷地区容易缺乏的矿物质主要是钙和钠。钙缺乏的原因包括来源不足、日照时间短、维生素 D 不足和尿钙排出增多。食盐对居住在寒冷地区的人也很重要，许多调查表明，低温环境中食盐的摄入量增加，大量摄取食盐可使机体的产热功能加强。而且有资料显示，寒冷地区的居民每天食盐的摄入量相当于温带居民的两倍，但血压并不因食盐摄入量的增多而升高。所以，应注意膳食中食盐、钙、钾、镁有足够的数量，以克服由于排出较多使这些元素在体内的含量偏低的倾向。

6. 其他　冬季是进补的最佳季节。滋补的食品产能多，营养丰富，以牛肉、狗肉、鸡肉、蛇肉为滋补御寒上品，大豆及其制品可提供优质的植物蛋白和脂肪，产能也很多。适当进补可提供较多的能量，抵御寒冷。蔬菜中的大葱、辣椒和生姜也是独具特色的御寒佳品。

三、接触有毒化学物质人员的营养和膳食

(一) 铅作业人员的营养和膳食

铅的用途很广，工业上接触铅及其化合物的机会很多，是我国最常见的工业毒物之一。铅主要通过呼吸道进入人体，其次是消化道。铅的毒性作用主要表现为损害红细胞和抑制血红蛋白的合成，造成类似于缺铁的低血红蛋白性贫血。铅能改变红细胞膜的渗透性，使之溶血。铅还可以引起血管痉挛，引起肠绞痛、铅面容和铅脑病等。铅损害神经系统的主要表现是引起神经衰弱综合征、多发性神经炎和中毒性脑病。铅中毒在消化道的表现为食欲不振、恶心、腹痛、便秘和中毒性肝炎等。营养与膳食的调整应注意以下几个方面；

1. 摄入质优量足的蛋白质　蛋白质营养不良会降低排铅能力，增加铅在体内的蓄积及机体对铅中毒的敏感性。实验证明，膳食中的甲硫氨酸明显地降低肾和肌肉中铅的浓度，可能是因为形成的谷胱甘肽—铅复合物有排铅解毒作用。因此，铅接触者应多摄入一些富含甲硫氨酸的优质蛋白。

2. 增加维生素 C 的摄入　长期接触铅时，可致体内缺乏维生素 C，因为铅的代谢和解毒过程需要消耗维生素 C。绝大多数实验均证明，维生素 C 对预防铅中毒有较好的效果。铅接触者应多吃新鲜蔬菜和水果，并保证每天摄入 150mg 的维生素 C。

3. 注意补充膳食纤维　膳食纤维具有与铅离子交换的作用，从而能降低铅在肠道的吸收。

4. 根据铅代谢情况选择高钙低磷膳食或低钙高磷膳食　铅在体内的代谢过程与钙相似。铅以正磷酸铅的形式沉积在骨组织内，即使长期存在也不表现出毒性症状。但当膳食缺钙、血钙下降或钙排出增加时，骨钙被动员转移到血液中，骨铅也随之转移到血液，此时血铅浓度可增高而出现中毒症状。为了促进铅从体内排出，不致引起急性铅中毒，防止铅在骨骼中沉积，从事铅作业的人员或处于慢性铅中毒缓和期的患者每天应食用一餐低钙高磷的膳食；急性铅中毒或慢性铅中毒的急性发作期患者则宜采用高钙低磷膳食为主，使铅暂时在骨骼中沉积，待急性中毒症状消失或减轻后，再适当采用低钙高磷膳食，使铅陆续排出体外。

5. 限制脂肪的摄入，少饮酒　高脂肪饮食可促进铅在小肠的吸收，饮酒可增加铅的毒性。

(二) 苯作业人员的营养和膳食

苯是一种神经细胞毒，急性苯中毒时，主要对中枢神经系统产生麻醉作用；慢性苯中毒则抑制造血系统，使全血细胞减少，发展成为再生障碍性贫血、白细胞减少或发生白血病。

苯对脂肪的亲和力强，脂肪摄入量过高可增加苯在体内的蓄积。高脂肪膳食可使体脂增加，而人慢性苯中毒的易感性与体脂的含量有关。脂肪组织多，苯不易排出体外。故苯作业人员的膳食脂肪含量不宜过高。

动物吸入苯时，高蛋白质饲料组动物的生长发育优于低蛋白质组，血液中谷胱甘肽含量比较稳定，动物存活时间延长。对喷漆工人的调查也发现，营养条件较好和食用动物蛋白较多者，苯中毒症状较轻。表明膳食蛋白质对苯中毒有防护作用。

碳水化合物可提高机体对苯的耐受性。碳水化合物在代谢过程中可提供解苯毒所需的葡萄糖醛酸和解毒所需的能量。

用上臂脉压带试验发现，苯作业人员的毛细血管脆性增加，小出血点数目增加，同时，工人的齿龈肿胀和出血的阳性率增高，体内维生素 C 的贮备量也较对照组为低，而维生素 C 对铁的吸收利用、血红蛋白的合成、造血过程以及苯的解毒均有促进作用。故应增加苯接触者维生素 C 的摄入量。

维生素 B_6、维生素 B_{12} 等有使白细胞回升的作用。维生素 B_1 与糖代谢有关，并有促进消化液分泌、增进食欲和改善神经系统功能的作用。

因此，苯作业人员的营养和膳食应该在保证合理营养需要的基础上增加优质蛋白的摄入量，多补充维生素 C，适当提高铁的摄入量，以预防贫血，并补充一定量的 B 族维生素。由于苯中毒者食欲减退，在配膳和烹调方式上应注意增进食欲。

四、航空作业人员的营养和膳食

飞行是一种复杂而紧张的劳动。在立体空间进行运动轨迹多变的作业时，飞行员经常会受到噪声、振动、加速度、低气压及温度剧变等物理因素的影响。现代飞机性能的特点又使飞行员经常处于高度精神紧张状态。这些因素对人体消化和代谢功能均

有不同的影响，尤其是对消化功能。

高脂膳食对飞行员是不适宜的，因为缺氧和长时间飞行可引起血中胆固醇增加，脂肪的消化也受影响，缺氧还可使体内脂肪的正常代谢过程受到一定的破坏。在热源质分配方面，应采取的原则是高碳水化合物、低脂肪和适量蛋白质。当飞行员血和尿中酮体含量升高时，供给高糖膳食或给予大量的葡萄糖对酮体有明显的拮抗作用。

一般情况下，飞行对矿物质无重大影响，但在长时间高空飞行时，血及尿中矿物质成分仍有某些改变，表现为血中钾的含量增高，血和尿中的钠含量减少。

飞行对食欲的影响也比较明显，轻度缺氧时，可出现食欲不振，味觉异常，但食量常无大的改变，只是感到口中无味，吃饭不香，喜食酸甜，如酸甜菜饮料、水果或糖果子比较容易被飞行员接受。缺氧时对胃液分泌的抑制程度以面包为最大，牛奶次之，肉和白菜汤最小。

因此，除了补充必要的营养素和能量外，还应注意两个方面：一是注意食物的选择，预防高空胃肠胀气。高空胃肠胀气在较低高度即可发生，故应选择含纤维少的芳香族食物，以防止在胃肠内形成过多的气体而加重高空胀气，在烹调上多用蒸煮、少用煎炸方法，尽可能避免在肠道内产气。二是重视进餐时间，应在飞行前 1.5~2 小时用膳。

五、航天员的营养和膳食

载人航天器多在 200~500km 的空间飞行，在这个范围内大气环境为真空状态，温度可高达 1000℃以上。入轨后的失重、昼夜节律的改变、宇宙辐射和航天器内的微环境，如气体成分、温湿度、压力和狭小的空间以及太空的重力场接近于零等太空环境对人类而言是一个完全陌生的环境。因此，密闭的航天器必须保证充足的氧气、合适的压力、适宜的温湿度，使航天员健康地生活，高效地工作。保持空气清洁、提供食物和饮水以及对可能出现的危险进行必要的防护是必不可少的。

（一）航天员的合理营养

要成为一名合格的航天员，需要经过十分严格的筛选和极其严密的多方面训练才能适应目前尚无法完全掌握的外层空间（太空飞船内、外）并在其中从事各种活动。但失重后对人体的影响，如空间运动病、人体体液转移、航天贫血、肌肉萎缩、骨钙丢失、体重减轻等等，均与膳食营养是否合理和充足有关。多方面的资料显示，如下几个方面值得注意：

1. 能量　航天员飞行期间的能量消耗与飞行时间的长短有一定的关系。一般来说，有随着飞行时间的延长能量的消耗和能量的摄入量逐渐增加的倾向。

2. 蛋白质　为保持氮平衡和预防体蛋白质的丢失，需要摄入一定量的高蛋白质。高蛋白质摄入可以减慢肌肉的萎缩，但增加钙的丢失，而一旦蛋白质供能大于总能量的 15%，会增加尿素氮的生成，故不提倡供给航天员高蛋白膳食，但应提供充足的优质蛋白质，主张动物性食物与植物性食物的比例以接近 6:4 为宜，比一般人略高。

3. 脂肪　训练期间，膳食脂肪的供能应低于30%。由于脂肪在胃中的停留时间较长，航天飞行期间，一般忌进食脂肪食物，以免加重空间运动病的症状。

4. 碳水化合物　中枢神经系统几乎专一性地利用葡萄糖作为能源，每天约需120g。碳水化合物供能应占总能量的50%，稍低于普通人群，我国航天口粮的碳水化合物占52%~55%。

5. 水和矿物质　人体失水3%~5%对健康危害很大，对在经历加速度和重新暴露于地球重力场的航天员来说影响尤甚，故航天飞行时不允许发生脱水现象。但是，水储备将大大增加航天器的发射重量，因此，必须保持最小的水储备。为了降低肾结石的发病率，应摄入足量的水，一般每消耗4.18kJ (1kcal) 能量应摄入1ml水。为防止心血管系统功能失调，要求限制航天食品中钠的供给，保证钾的供给。航天飞行时机体红细胞的生成作用下降，红细胞数目减少，但因组成血红蛋白的铁是可以重复利用的，故不宜额外补铁。铁的最高摄入量应保持在男性推荐量的水平。

6. 维生素　在飞行前和飞行期间机体处于高应激状态，维生素C的利用会增加，故应增加维生素C的摄入量，同时注意保证维生素B_1和维生素D的适宜摄入量，因为在高能量摄入和训练强度增加时机体维生素B_1的需要量增加，维生素D则与钙和骨代谢有关。为满足机体的需要，应对食物进行维生素D强化。

总而言之，对短期航天来说，营养素的摄入量主要是以参考摄入量为依据；而对长期航天而言，应鼓励尽可能多地摄入低脂奶类食物，必要时可考虑对航天员采用紫外光照射的措施，在训练期间尽可能多地向航天员提供新鲜的水果和蔬菜，增加维生素C和维生素D的摄入量，降低膳食铁的摄入量。有意思的是，普罗大众经常食用的番薯（红薯），由于其在植物性食物中蛋白质、胡萝卜素、无机盐的含量较高以及其特有的食疗保健功能，已被美国宇航局列为宇航员必备食品。我国在20世纪70年代执行“曙光号”计划时曾制定航天员膳食营养供给量（暂定），经过多年的实践和研制，在借鉴美、俄航天员膳食营养素供给量的基础上，结合我国国人的身体素质和饮食结构特点，初步确定了我国航天员膳食营养素供给量（表8-12）。

（二）航天食品

1. 概念　一般把在太空执行任务和返回着陆等待救援期间供航天员食用的食品和饮水称作航天食品。它重量轻，体积小，营养好。为方便航天员在太空失重条件下进食，防止食物在飞船舱内四处漂浮，航天食品一般被加工成一口大小，并且包装内没有流动的汤汁，也就是“一口吃”食品。为了减轻飞船舱内的废物收集系统的负担，航天食品都不含残渣，如骨、皮、核等。航天食品可分为：

（1）日常菜单食品：能按航天饮食制度和食谱计划搭配成航天膳食的食品，供正常轨道飞行期间食用，又称常态飞行食品或食谱食品。

（2）应急供应食品：由于发生了无法预见的情况（如着陆地区气象条件恶劣）需要延长飞行时食用的食品，又称储备食品。

（3）舱外活动（含登月）食品：航天员穿航天服进行舱外活动期间食用的食品，

表 8-12　航天员每人每天营养素推荐供给量

营养素	推荐供给量
能量	2600~2800kcal（10.9~11.7MJ）
蛋白质	90~100g（占总能量 14%~16%），动物蛋白不少于 50g
脂肪	90g（占总能量 29%~32%）
碳水化合物	330~400g（占总能量的 52%~57%）
钙	不少于 800mg
磷	不超于 1600mg
钾	3~5g
钠	5g
氯	7g
镁	300~500mg
铁	15mg
锌、硒等微量元素	供给量不低于地面膳食的推荐摄入量
维生素 A	1800~2000μg 视黄醇当量
维生素 D	10μg
维生素 E	100mg
维生素 B_1	2~3mg
维生素 B_2	2~3mg
维生素 B_6	2~3mg
维生素 B_{12}	10μg
烟酸	20~30mg
维生素 C	150~300mg
泛酸	20mg
叶酸	1~2mg
水（包括脱水食物复水用水）	2500ml

经服装内供食装置供食。

2. 技术要求　对航天食品的要求，首先就是要确保安全，不能发生任何食源性疾病和食物中毒。航天食品及包装必须能经受住航天特殊环境因素的影响，如冲击、振动、加速度等的考验而不失效。航天食品还必须符合失重条件下航天员生理改变的要求。

航天食品系统应符合总体对其在质量、体积、尺寸和电耗等方面的限制，并具有以下技术要求：

（1）安全性：包括卫生学安全和操作（使用各种硬件）安全两个方面。

（2）可靠性：主要指食品的储存稳定性和食品包装的完整性。

（3）失重条件下使用的可能性：防止食品碎屑和饮料液滴在舱内漂浮（如即食食品制成一小口，防止咬食碎裂等）。

(4) 可接受性：航天食品与食品组合应有较好的感官接受性，且易于消化吸收。

(5) 方便性：航天食品系统是一个全自助系统，航天员必须自己完成就餐过程的全部操作，所以应力求简便。

我国有关航天员食品的遴选遵循以下基本原则：首先，营养结构应适合于航天员的工作性质，营养要全面。其次，食品质量标准高于国标，牛奶质量标准参照国标。在符合标准的情况下，关键是保证食品质量的一致性，以免航天员食用后出现问题。再次，食品口味与常人相同。最后，航天员食用的食品必须留样，保存三天，以跟踪航天员食用后的反应。

另外，太空食品不仅要考虑到营养成分和健康需要，而且需顾及色香味俱全，对调节宇航员心理具有潜在作用。

3. 未来的航天食品供给　在21世纪，载人航天的重要目标是建立永久性航天站、建立月球基地和远征火星。这些载人航天活动需要多名航天员长期远离地球，如果只采用携带和定期运送食品的方案，显然是不经济和不现实的。专家们设想把生态学原理和有关生物学技术引入生命保障系统，谋求建立一种由人、动物、植物和微生物以及机械、电子和理化支持硬件组成的闭环生态自给系统。在这种密闭系统中，将综合运用物理学、化学和生物学技术，只要输入足够的能量（太阳能及其转换成的电能），该系统就能不断地为航天员提供氧气、饮用水和食物，并及时处理和利用人体及其他生物产生的废气、废液和废渣，这种系统被称为受控生态生命保障系统。

考考你

1. 婴儿除需要八种必需氨基酸外，还应增加哪一种必需氨基酸？____
   A. 赖氨酸　　B. 色氨酸
   C. 苏氨酸　　D. 组氨酸
   E. 蛋氨酸
2. 必需脂肪酸最好的食物来源是下列哪种？____
   A. 猪油　　B. 豆油
   C. 奶油　　D. 牛油
   E. 椰子油
3. 最经济、最广泛的能量来源是哪一类营养素？____
   A. 蛋白质　　B. 脂类
   C. 碳水化合物　　D. 矿物质
   E. 维生素
4. 到目前为止，下列哪组属于必需微量元素？____
   A. 铁、锌、硒、碘、铜　　B. 铬、钙、锡、硒、氟
   C. 钙、锰、锌、砷、磷　　D. 铜、铁、碘、砷、钒
   E. 钴、钼、硒、铁、镉
5. 在烹调过程中，较容易被破坏的维生素是____。
   A. 维生素 A　　B. 维生素 C
   C. 维生素 B　　D. 维生素 E
   E. 维生素 K
6. 下列哪种营养素可使糖尿病患者的餐后血糖曲线下降？____
   A. 必需氨基酸　　B. 必需脂肪酸
   C. 微量元素　　D. 碳水化合物
   E. 膳食纤维
7. 人体内含量最多的营养素是____。
   A. 水　　B. 蛋白质　　C. 脂类　　D. 碳水化合物　　E. 矿物质和维生素
8. 下列哪一项不符合合理膳食的基本要求？____
   A. 食物多样化，以谷类为主　　B. 多吃蔬菜、水果和薯类
   C. 食量与体力活动要平衡　　D. 多吃补品
   E. 吃清洁卫生、不变质的食物

第9章 消化系统

学习目的

一、掌握

1. 消化系统的组成，消化管的基本形态结构，咽的分部，胃的构造，空、回肠的区别，大肠的结构特点；肝、胆囊的形态、位置，胆汁输送的途径。

2. 消化、吸收和机械性消化、化学性消化的概念；胃及小肠的运动形式及作用；胃液、胰液的成分及作用；胆盐的作用；各种营养物质吸收的主要部位、形式和途径；消化器官的神经支配及作用。

二、熟悉和了解

1. 胆囊底、胃幽门、阑尾的体表位置；对腹膜的分布情况和相关结构，如大网膜、网膜囊、网膜孔、肠系膜、直肠子宫陷窝等有明确的概念。

2. 唾液的成分及作用；小肠液的主要成分及作用；消化活动的反射性调节；消化道平滑肌的一般生理特性；咀嚼、吞咽和食管的蠕动，胃的排空和呕吐；大肠的运动形式及排便反射；大肠液的作用；胃肠激素的概念和重要的胃肠激素的作用；组织胺的作用。

消化系统 (digestive system) 是人体内脏的一部分，也是中医所指“五脏六腑”的主要内容之一。内脏尚包括呼吸 (respiration)、泌尿和生殖 (urination and genetation) 三个系统。它们在形态结构和局部位置上有两大共同特点：一是绝大部分位于胸腔、腹腔和盆腔内，得到良好的保护，并各自有一定的孔口和外界相通；二是它们均由中空器官和实质性器官组成。熟悉这些概念颇具临床意义，尤其在腹部外伤时。如消化系统中空器官的损伤，以腹膜炎为其主要的临床表现；而出血是实质性器官损伤所表现的临床体征。在鉴别诊断有参考意义。

消化系统由消化管和消化腺组成，其功能是消化食物，吸收营养，排除消化吸收后的食物残渣，咽和口腔还参与呼吸和语言的活动。

消化管是一条从口腔到肛门，粗细不等的管道，自上而下，依次为：口腔、咽、食管、胃、小肠 (十二指肠、空肠、回肠) 、大肠 (盲肠、阑尾、结肠、直肠、肛管)。临床上常把从口腔到十二指肠的这一段称为上消化道 (superior digestive tract)，空肠以下的部分称为下消化道 (inferior digestive tract)，如上、下消化道出血就是按此解剖位置区分的 (图 9-1)。

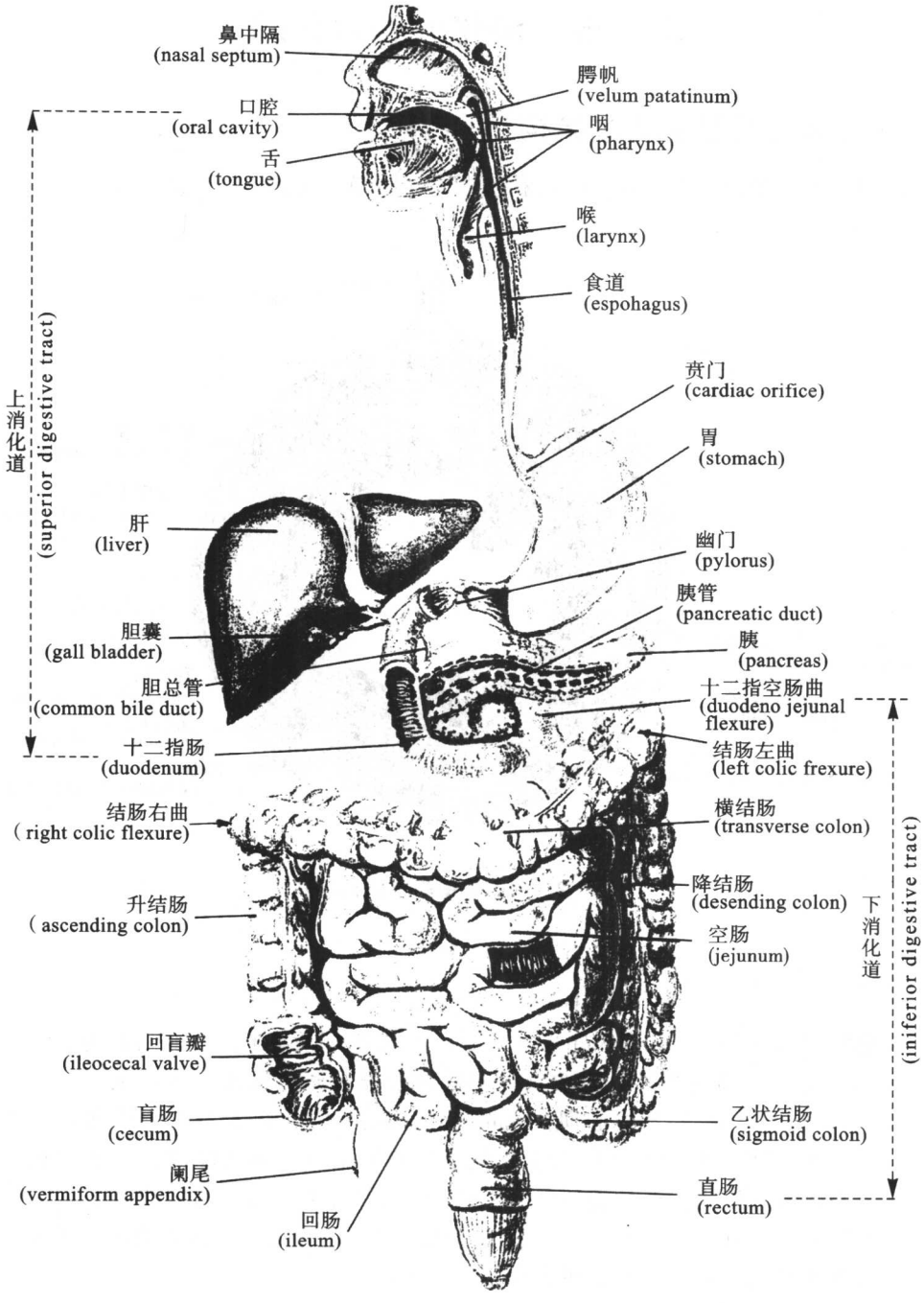

鼻中隔
(nasal septum)
口腔
(oral cavity)
舌
(tongue)
腭帆
(velum patatinum)
咽
(pharynx)
喉
(larynx)
食道
(espohagus)
贲门
(cardiac orifice)
胃
(stomach)
上消化道
(superior digestive tract)
肝
(liver)
幽门
(pylorus)
胰管
(pancreatic duct)
胆囊
(gall bladder)
胰
(pancreas)
胆总管
(common bile duct)
十二指空肠曲
(duodeno jejunal flexure)
十二指肠
(duodenum)
结肠左曲
(left colic frexure)
结肠右曲
(right colic flexure)
横结肠
(transverse colon)
降结肠
(desending colon)
升结肠
(ascending colon)
空肠
(jejunum)
下消化道
(iniferior digestive tract)
回盲瓣
(ileocecal valve)
盲肠
(cecum)
乙状结肠
(sigmoid colon)
阑尾
(vermiform appendix)
直肠
(rectum)
回肠
(ileum)

图 9–1　消化系统全貌图

第一节　消化管和消化腺

一、消化管壁的基本结构

除口腔外，消化管壁均有黏膜、黏膜下层、肌层、外膜四层（图 9–2）。

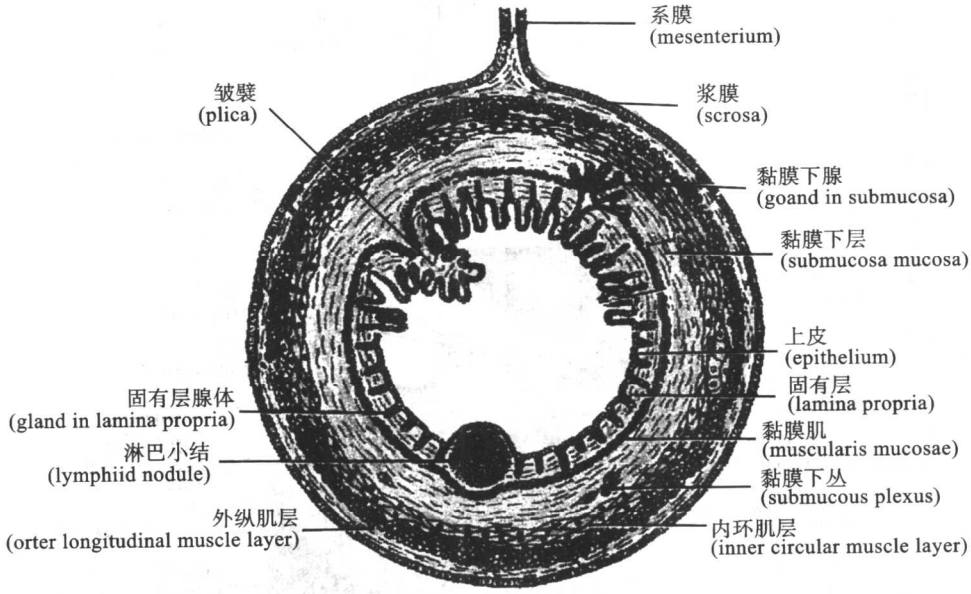


图 9–2　消化管壁基本结构模式图

（一）黏膜

消化管借口腔和肛门（mouth and anus）与外界环境相通。黏膜可作为分隔管腔与机体的屏障，并能选择性地吸收机体所需的营养物质。黏膜（mucosa）由上皮、固有层（lamina propria）和黏膜肌（muscularis mucosae）组成。上皮视各段功能不同而异，口腔、咽、食管和肛门的上皮是复层扁平上皮，耐受摩擦，主要起保护作用；而以吸收和分泌为主要功能的胃、小肠和大肠的上皮是单层柱状上皮。

固有层由含丰富淋巴组织的细密结缔组织组成，内有与吸收营养物质有关的小血管、淋巴管和神经。在胃、肠道还有大量小消化腺。

黏膜肌为薄层平滑肌，多呈内环（innercirucular layer）、外纵（outerlongitudinal layer）两层排列，其收缩可改变黏膜形状，促进腺体分泌和血液运行，有利于营养物质的消化和吸收。

（二）黏膜下层

黏膜下层（submucosa）为疏松结缔组织，含较大血管、淋巴管和神经。在食管和十二指肠的黏膜下层分别有食管腺和十二指肠腺。

（三）肌层

肌层（tunica muscularis）在口腔、咽、食管上段和肛门是骨骼肌，其余各层均为平滑肌，呈内环、外纵两层排列，其收缩有助于消化液与食物充分混合，有助于消化作用，并使食物向下推送。两肌层间有结缔组织，并见有肌间神经丛（myenteric (Auerbachs) plexus）。

（四）外膜

外膜（tunica adventitia）有纤维膜和浆膜两种，前者仅由薄层结缔组织构成，见于咽、食道和大肠末端等处，与周围组织无明显分界；后者除薄层结缔组织外，表面覆以间皮（mesothelium），如胃、小肠等，其表面光滑，利于胃肠蠕动。

二、口腔

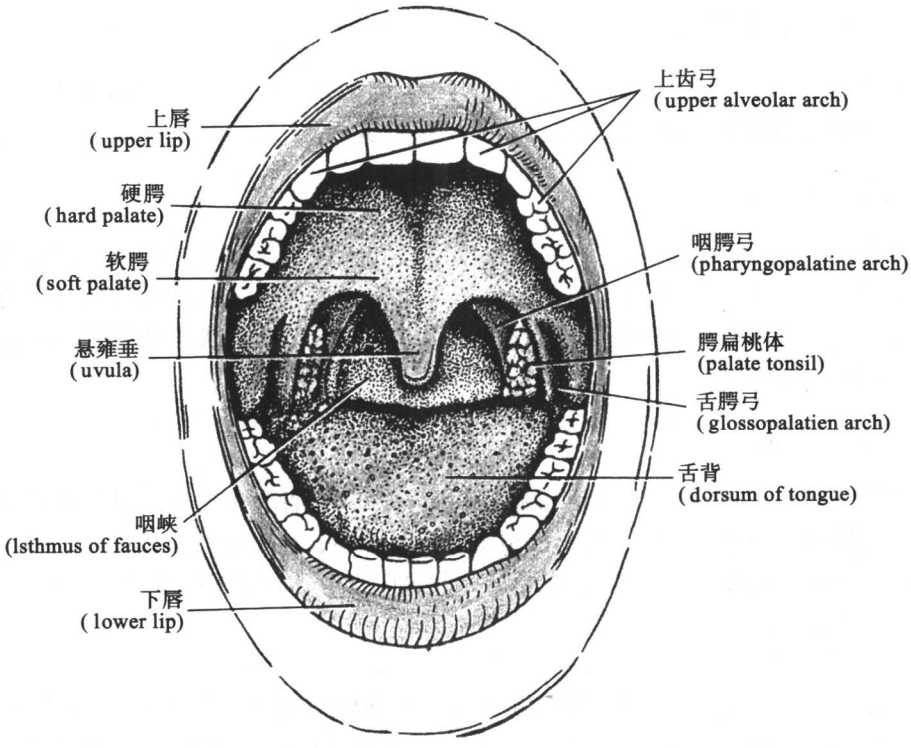
口腔（oral cavity）是消化管的起始部，向前经口裂（oral fissure）通外界，向后借咽峡（isthmus of fauces）与口咽相连（图 9-3A~C）。口腔的前壁为唇（oral lips），两侧壁为颊（cheek），上壁为腭（palate），下壁为封闭口腔底的软组织。口腔内有牙（teeth）、舌（tongue）等器官。口腔以上、下牙弓（upper and lower dental arch）为界分为口腔前庭（oral vestibule）和固有口腔（oral cavity proper）两部分。当上下牙列咬合时，口腔前庭仅可经第三磨牙后方的间隙相通。当病人牙关紧闭不能进食时可经此插管或注入营养物质。

（一）口唇和颊

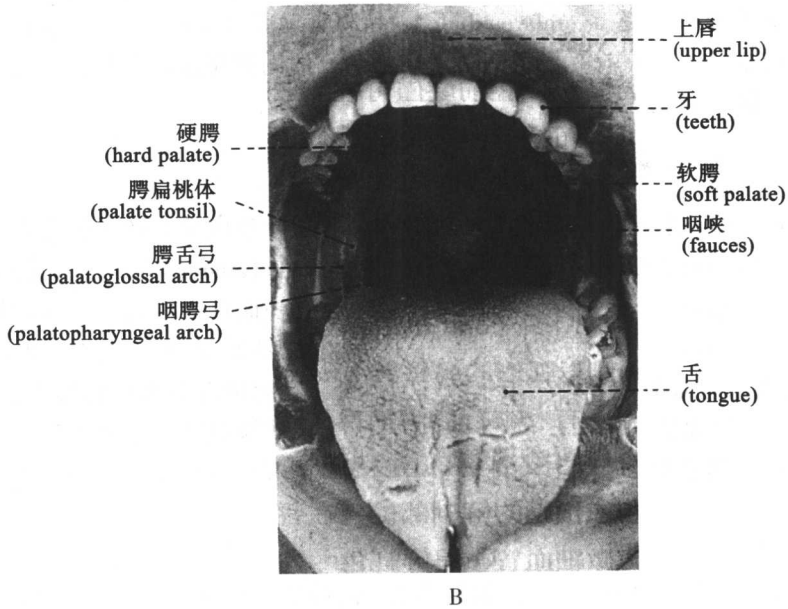
口唇和颊均由皮肤、皮下组织、肌肉（口轮匝肌、颊肌等）及黏膜组成。上下唇间的裂隙为口裂（oral fissure），其左右结合处为口角（angulus oris）。上唇的两侧以弧形的鼻唇沟（nasolabial groove）与颊部分界，上唇外面正中线处有一纵行浅沟为人中（philtrum），是人类特有的结构；其上、中 1/3 交界处即为人中穴（Ren Zhongxue），是昏迷病人急救时常针刺或指压的解剖部位。在唇的游离面的黏膜皮肤移行处，内含有丰富的微细血管，呈鲜红色；在某些情况下机体缺氧时，呈暗紫色，称为发绀（cyanose）。颊黏膜平对上颌第二磨牙处，有腮腺管的开口（orifice of parotid duct）。

（二）腭

腭（palate）构成口腔的上壁，包括前 2/3 的硬腭（hard palate）和后 1/3 的软腭（soft palate）。硬腭分隔口腔和鼻腔，以骨为基础，表面覆盖黏膜，黏膜与骨结合紧

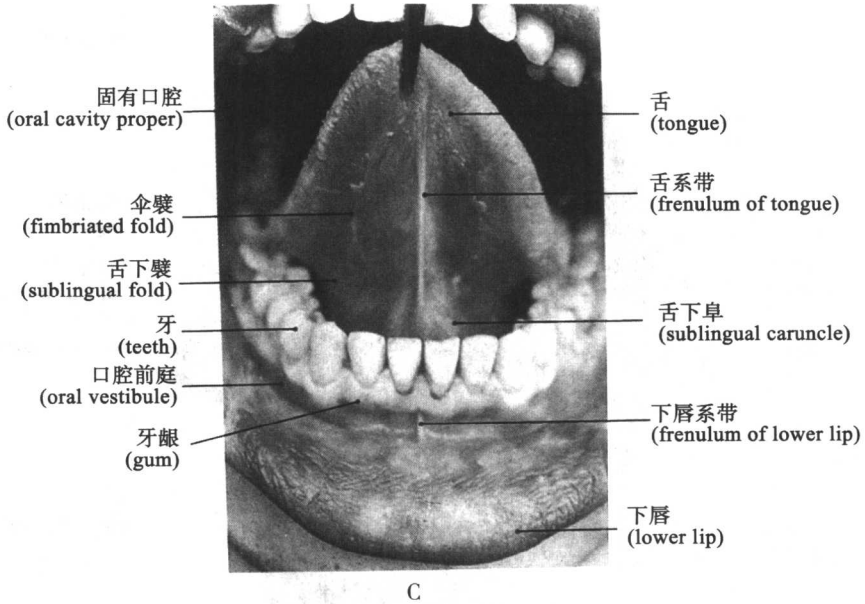


A



B

图 9-3　口腔与咽峡（A、B）



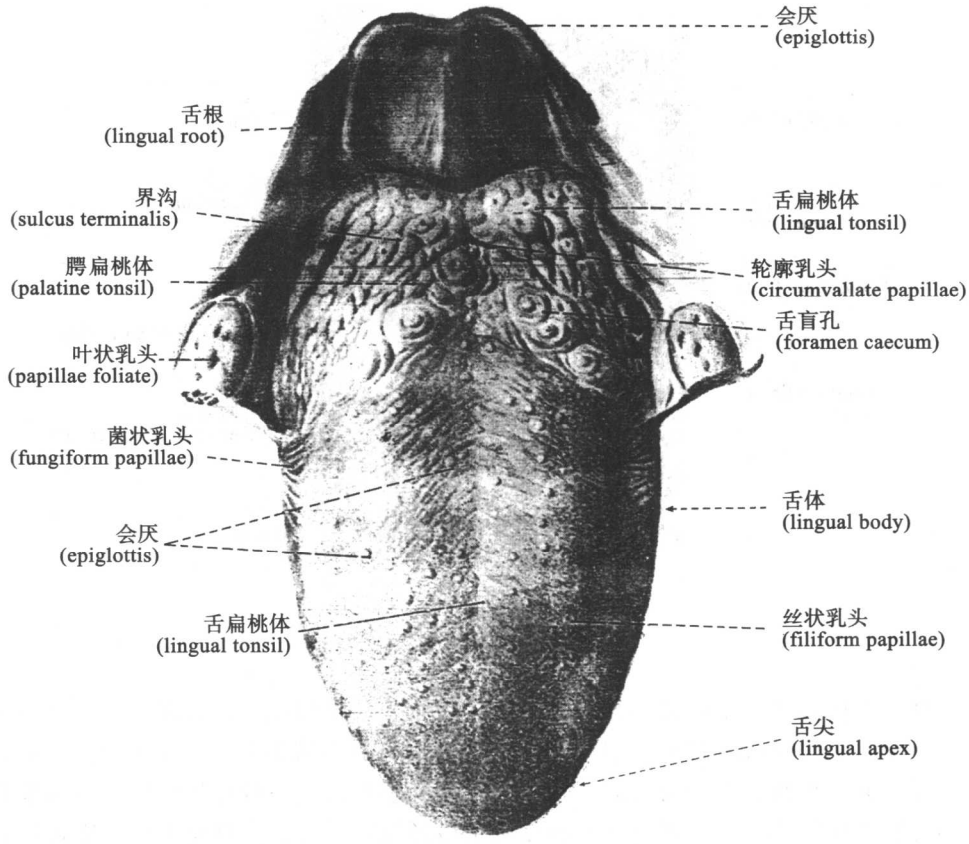
C

图 9-3　口腔与咽峡（C）

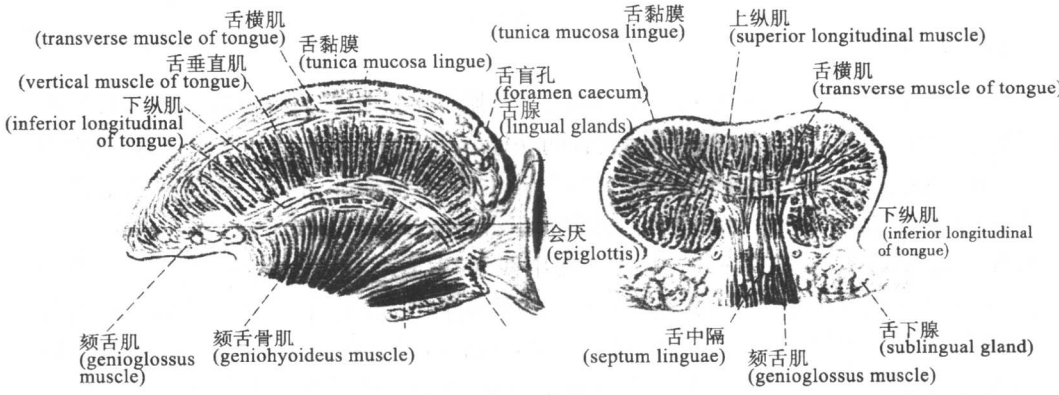
密；软腭是硬颚向后延伸的柔软部分，由横纹肌和黏膜构成。其后部斜向后下称为腭帆（velum）。腭帆后缘游离，中央有一向下突起称腭垂或悬雍垂（uvula）。正常的悬雍垂与舌面不接触，如若与舌面接触，则称悬雍垂过长，一般可无症状，但多数有咽部不适感或异物感。自腭帆向两侧各有两条弓形皱襞，前面一对向下延续于舌根，称腭舌弓（palatoglosal arch），后面一对向下延续至咽侧壁，称腭咽弓（palatopharyngeal arch）。腭帆后缘，左右腭舌弓及舌根共同围成咽峡（isthmus of fauces），它是口腔通向咽的隘道，也是口腔常规检查的内容之一。

（三）舌

舌（tongue）位于口腔底（图 9-4A~C），是肌性器官，表面覆盖有黏膜，具有协助咀嚼、吞咽食物、感受味觉和辅助发音的功能。舌可分为上、下两面。上面又称为舌背（dorsum of tongue），其后面可见“V”形的界沟（terminal sulcus），界沟前部占舌前的 2/3 为舌体（body of tongue），界沟后部占舌后 1/3 为舌根（root of tongue）。舌体的前端为舌尖（apex of tongue）。舌下面中线处有连于口腔底的黏膜皱襞，称为舌系带（frenulum of tongue）。若舌系带过短，可影响舌的活动，而致语言不清。舌系带两侧有一小黏膜隆起，称为舌下阜（sublingual caruncle），是下颌下腺管（submandibular duct）和舌下腺大管（major sublingual duct）的开口。由舌下阜向口底后外侧延续成舌下襞（sublingual fold）。舌下腺位于襞的深面，舌下腺小管（minor sublingual ducts）开口于襞上。覆于舌表背面的黏膜上有许多小突起称舌乳头（papillae of tongue），按形态可分为四种：丝状乳头（filiform papillae）、菌状乳头（fungiform



A.舌背面



B.舌正矢状切　　C.舌冠状切

图 9–4　舌（A~C）

plpillae)、轮廓乳头 (vallate papillae) 和叶状乳头 (foliate papillae)。丝状乳头体形最小，而数量最多，活体时通常白色分布于舌背前 2/3 的黏膜上，具有一般感觉功能；菌状乳头形体较丝状乳头大，活体时呈红色钝圆形；叶状乳头位于舌的外侧缘后部，人类不发达；轮廓乳头最大，有 7~11 个排列于界沟前方。除丝状乳头外，其他舌乳头均含有味蕾 (taste blindness)，能感受甜、酸、苦、咸等味觉。人有“味盲”(taste bindness) 对于许多人来说也许比较陌生，其实早在 1931 年福克斯 (Fox Al) 医生发现有些人尝到苯硫尿酸 (phenylthiocarbamide acid)，叫苦连天，但也有一些人不感到什么苦味。福克斯医生称此种现象为“味盲”。由于“味盲”患者有很大的特异性，即仅仅对“苦味” (bittereness) 无感觉，而对甜酸等无异常，而在日常生活中尝苦味的人毕竟很少，所以不会给人们的生活带来有什么不方便。舌根部的黏膜内有淋巴组织集聚而成的突起，称舌扁桃体 (lingual tonsil)。正常情况下，丝状乳头表层的上皮细胞不断角化、脱落并与食物残渣、细菌等相混，附着于舌黏膜表面，形成一层薄薄白色的舌苔 (tongue coating)。病理情况下舌苔的厚薄、色泽可有改变，中医常规观察舌象作为诊病的依据。

舌肌 (muscles of tongue) 为骨骼肌，可分为舌内肌和舌外肌。舌内肌起止点都在舌内，收缩时可改变舌的形态。有舌纵肌 (longitudinal muscle of tongue)、舌横肌 (transveres muscle of tongue) 和舌垂直肌 (vertical muscle of tongue) 三种 (图 9-4B、C)。舌外肌有三对，起自舌外止于舌内。主要的一对颏舌肌 (genioglossus)，起自下颌骨的颏棘，呈扇状进入舌内，止于舌中线两侧。两侧颏舌肌同时收缩拉舌向前下 (伸舌)，一侧收缩时使舌尖伸向对侧。如一侧颏舌肌瘫痪，伸舌时健侧颏舌肌收缩使舌外伸，而患侧颏舌肌不能收缩，故使舌尖歪向瘫痪侧。此外，还有舌骨舌肌 (hyoglossus) 和茎突舌肌 (styloglossus)，收缩时前者牵舌向后下方，而后者牵舌向后上方。

(四) 牙

牙 (teeth) 是对食物进行机械加工的器官，并有协助发音等作用，嵌于上下颌骨的牙槽内，是人体内最坚硬的器官。每个牙在外形上可分为三部分：牙冠 (crown of tooth) 暴露在口腔内部分，牙根 (root of tooth) 嵌入上、下颌骨牙槽内，牙颈 (neck of tooth) 位于牙冠和牙根之间缩细的部分，此处的黏膜为牙龈 (gingiva)。牙内部的空腔称牙髓腔 (dental cavity)，通过牙根管 (root canal) 与牙根尖端的牙根尖孔 (apical foramen) 相通。牙腔和牙根管内有牙髓 (dental pulp)，是由牙的神经血管和结缔组织构成，其中的血管神经由根尖孔出入 (图 9-5)。牙髓发炎时常可引起剧烈疼痛。

牙组织由牙质 (dentine)、釉质 (enamel) (珐琅质)、牙骨质 (cement) 组成。牙质构成牙的主体，在牙冠表面覆盖有坚硬洁白的釉质，在牙颈和牙根部牙质表面则覆盖牙骨质。当釉质磨损而露出黄色牙质时，可引起感觉过敏。牙周组织 (periodontal tissue) 包括牙周膜 (periodotal membrane)、牙槽骨 (alveolar bone) 和牙龈 (gingiva) 三部分，具有保护、固定和支持牙的功能。牙周病 (periodontal disease) 是发

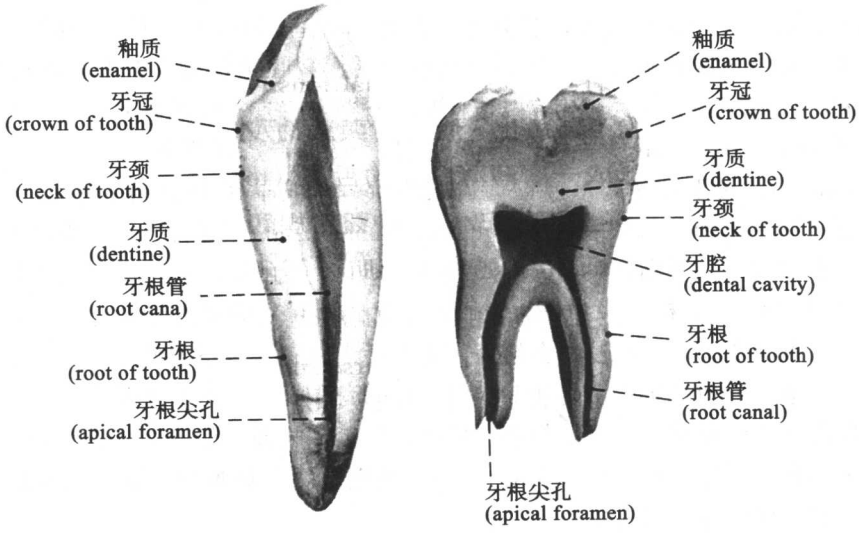
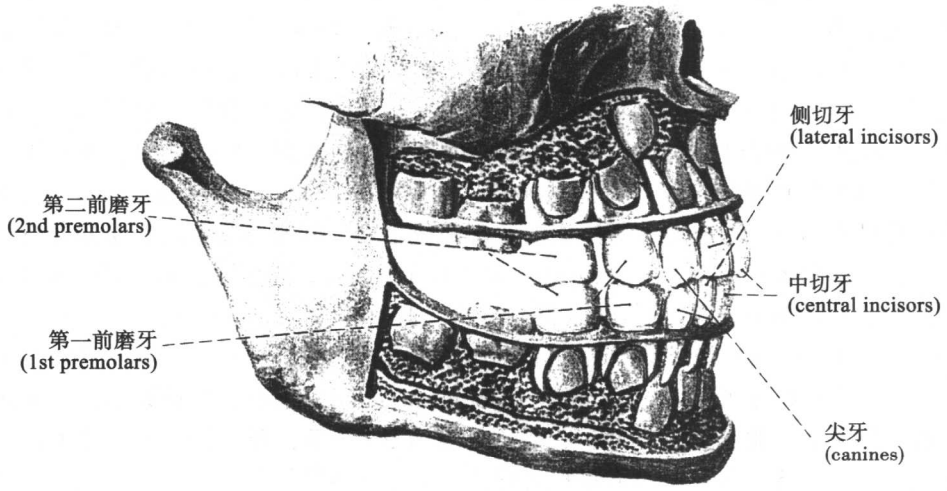


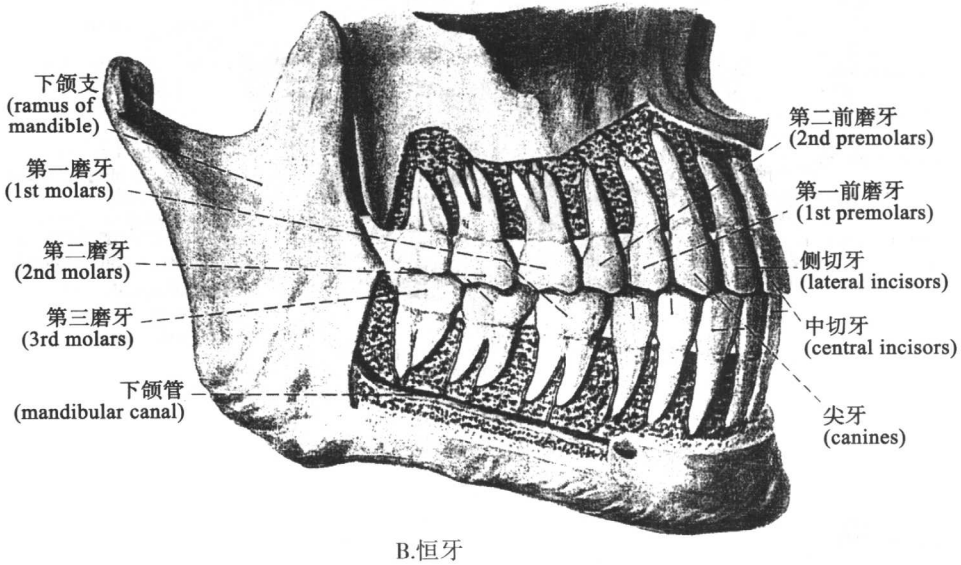
图 9-5　牙的构造

生在牙齿支持组织的一种慢性破坏性疾病，如治疗不及时牙周病是造成咀嚼器官功能丧失的主要疾病之一。牙槽骨属于上、下颌骨的牙槽突。牙槽骨（alveolar bone）是全身骨骼系统中改变最显著的部分，它不仅随着牙齿的发生和萌出、乳牙替换而改变，也随着恒牙脱落而变，并且还因牙齿移动而不断地在改变。牙周膜是介于牙根与牙槽骨之间的致密结缔组织，使牙根固定在牙槽骨内。牙龈是口腔黏膜覆盖在牙颈及牙槽突的部分，富含血管。老年人由于牙龈和骨膜的血管萎缩，营养降低，牙根萎缩，牙逐渐松动以致脱落，随后牙槽骨也逐渐萎缩和被吸收。

人的一生中先后有两套牙（图 9-6A、B），第一套牙称乳牙（deciduous teeth），一般在生后 6 个月开始萌出，3 岁出全，共 20 个，6 岁开始脱落更换。第二套牙称为恒牙（permanent teeth），约在 6~7 岁第一磨牙首先萌出，12~14 岁逐步出全并替换全部乳牙。而第三磨牙往往在 18~28 岁或更晚的时间才萌出，故又称迟牙（third molar）或智牙，有的人终生不出此牙，因此恒牙数 28~32 个均属正常。人类的牙适应不同功能需要，具有不同的形态特点，可分为切牙（incisor），牙冠呈凿形；尖（犬）牙（canine teeth），牙冠呈现锥形，它们都只有一个牙根；前（臼）磨牙（premolars），牙冠呈方圆形，其（𬌗）面有 2 个齿尖，一般也只有一个牙根；磨（臼）牙（molars），牙冠最大呈现方形，（𬌗）面有 4~5 个尖，上颌磨牙有 3 个牙根，而下颌磨牙只有 2 个牙根。临床上，为了记录牙的位置，常以被检查者的方位为准，以“十”记号划分上、下颌及左、右两半，共 4 个区，并以罗马数字 Ⅰ~Ⅴ标记乳牙，用阿拉伯数字 1~8 标记恒牙，如“十^{6}”表示左上颌第一恒磨牙；“$_{Ⅳ}$十”则表示右下颌第一乳磨牙。



A.乳牙



B.恒牙

图 9–6　乳牙与恒牙（A、B）

（五）口腔腺

口腔腺（oral glands）又称唾液腺，能分泌唾液，有清洁口腔和帮助消化食物的功能。可分为大、小两种。小唾液腺甚多（如唇腺、颊腺、腭腺等）。大唾液腺有腮腺、下颌下腺和舌下腺三对（图 9-7）。腮腺（patotid gland）是最大的一对，呈不规则的三角形，位于耳廓的前下方，上达颧弓，下至下颌角附近。腮腺管（parotid duct）由腮腺前缘穿出，在颧弓下方一横指处横过咬肌表面，穿过颊肌，开口于平对上颌第二磨牙的颊黏膜处；开口处黏膜隆起，称腮腺乳头（parotid papillae），在腮腺脓肿时常呈现潮红，是口腔常规检查的解剖部位之一。麻疹（measles）早期在皮疹出现前，乳头处黏膜可见直径约 0.5~1.0mm 的小白色斑点，有时有红晕围绕，通常 4~5 天后消失，此即麻疹黏膜斑，也称 Koplik 斑，是麻疹早期主要体征之一。下颌下腺（submandidular gland）呈卵圆形，位于下颌骨体内的下颌下腺凹处，其腺管沿舌下腺内侧前行，开口位于舌下阜。舌下腺（sublingual gland）较小，扁长圆形，位于口腔底，舌下襞深面。腺管分大小两种，舌下小管有 5~15 条，开口位于舌下襞表面；舌下腺大管只有一条，常与下颌下腺管共同开口于舌下肉阜。

图 9-7　唾液腺

三、咽

咽（pharynx）是消化道与呼吸道的共同管道，是一个位于颈椎前方，前后略扁的漏斗形肌性管道。上达颅底，下达第 6 颈椎下缘平面移行于食管，全长约 11.0~14.0cm。其前壁不完整，分别与鼻腔、口腔和喉腔相通。依其位置，咽腔自上而下依

次分为鼻咽、口咽和喉咽（图 9-8）。

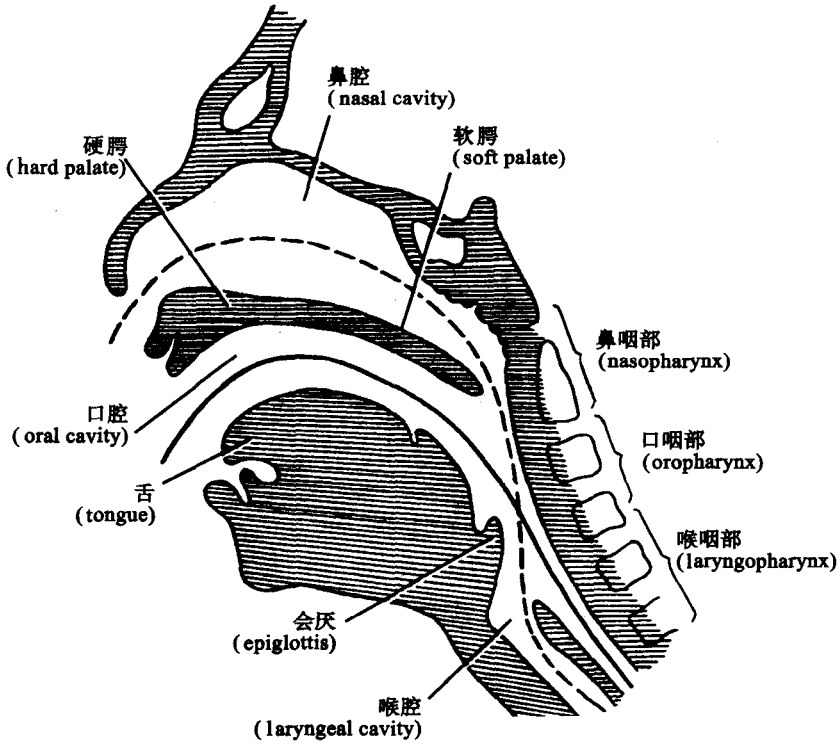


图 9-8　咽的分部及咽交叉示意图

（一）鼻咽

鼻咽（nasopharynx）也称上咽，位于鼻腔后方，颅底至软腭平面，向前经鼻后孔与鼻腔相通（图 9-9），是唯一不属消化道而纯为呼吸道部分，故经常敞开，有利于空气通过。鼻咽的顶后壁互相移行，其上的黏膜内有丰富的淋巴组织集聚，称咽扁桃体（pharyngeal tonsil）。婴幼儿较发达，6~7 岁后开始萎缩，约至 10 岁时完全退化。有些婴儿可能出现扁桃体异常增大的现象叫做增殖腺（adenoid），若过度增大则可影响呼吸。

鼻咽的两侧壁相当于下鼻甲后方 1.5cm 处各有一咽鼓管咽口（pharyngeal opening of auditory tube），借咽鼓管通鼓室（tympanum）。该口的前、上和后方的半环形隆起，称咽鼓管圆枕（tubal torus），可作为咽鼓管吹张术（politzeration（eustachian tuba inflationg）时探测咽鼓管咽口的定位标志。在咽鼓管咽口周围的黏膜内的淋巴组织称为咽鼓管扁桃体（tubal tonsil），圆枕的后上方有一凹陷称咽隐窝（pharyneal recess），是鼻咽癌好发部位。

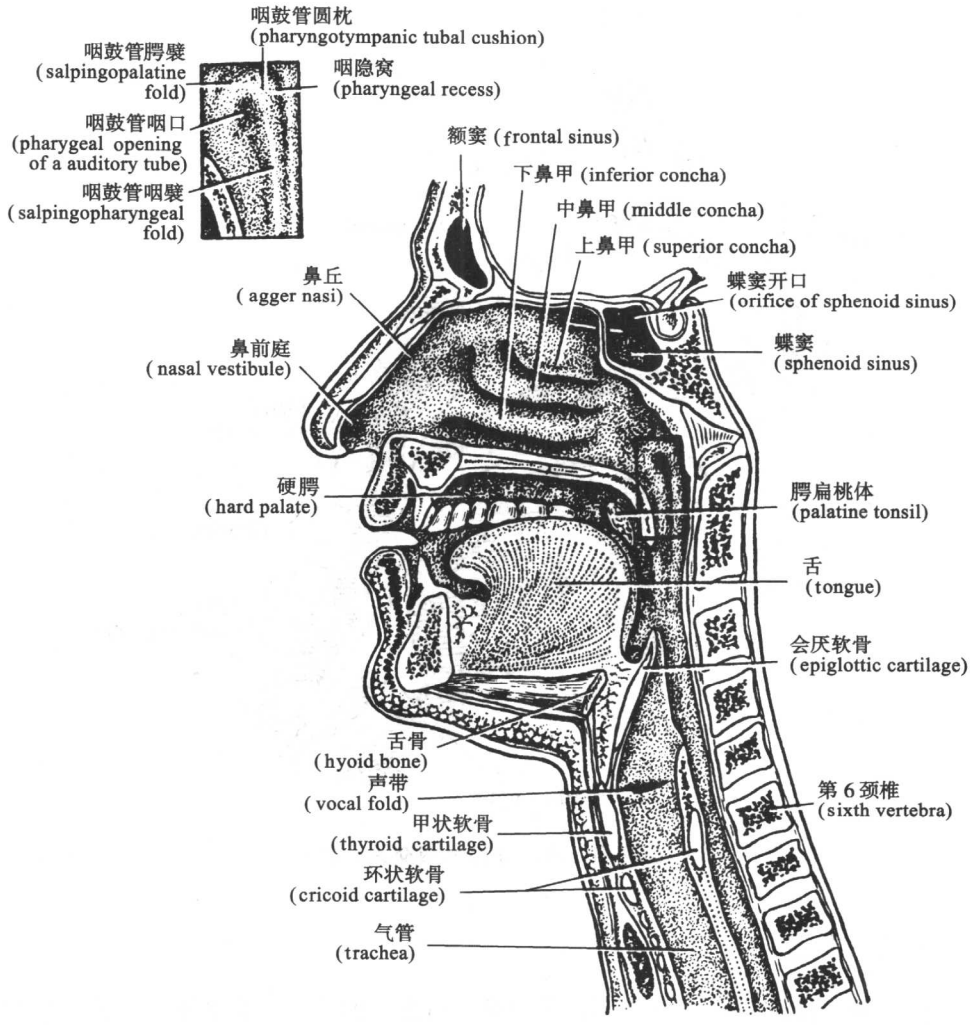


图 9-9　头颈矢状切面示鼻咽、口咽及喉咽

(二) 口咽

口咽 (oropharynx) 也称中咽，位于口腔的后方，软腭与会厌上缘之间，向前经咽峡 (isthmus of fauces) 通口腔 (图 9-9)。外侧壁在腭舌弓 (palatoglossal arch) 与腭咽弓 (palatopharyngeal arch) 之间的凹陷称扁桃体窝 (tonsillar crypts)，窝内容纳腭扁桃体 (palatine tonsil)。腭扁桃体由淋巴组织构成，内侧面朝向咽腔，表面有黏膜覆盖，黏膜向内凹陷形成 10~20 个小凹，称扁桃体小窝 (tonsillar fossulae)。腭扁桃体发炎时常有红肿疼痛，扁桃体小窝可有脓苔。扁桃体外侧面和前后两面均被结缔组织构成的扁桃体囊 (tonsillar capsule) 包绕，囊与咽壁连接疏松，故扁桃体切除时，易于剥离。由鼻咽部后上方的咽扁桃体、两侧的咽鼓管扁桃体、咽峡两侧的腭扁桃体

及舌根背部的舌扁桃体等共同围成咽淋巴环（pgaryngeal lymph circle or waldeyer ring），是呼吸道和消化道上端的防御和保护结构。此外，在两侧除咽鼓管扁桃体和腭扁桃体外，还有咽侧索（lateral pharyngeal band）。所谓咽侧索，是指沿腭咽弓向上，从软腭后方到达咽隐窝的纵行条索状淋巴组织。

（三）喉咽

喉咽（laryngopharynx）也称下咽，位于喉的后方，上通口咽部，下接食管入口，向前经喉口通喉腔（图 9-8、图 9-9）。喉咽是咽腔最狭窄的部分，在喉口两侧各有一深凹，称梨状隐窝（piriform recess），常为异物滞留的部位。在正常情况下两侧梨状隐窝对称，无积液。如果发现梨状隐窝不对称，有积液、溃疡或新生物，则应加以注意，并作进一步检查。此乃由于梨状隐窝是喉咽肿瘤好发的解剖部位之一。

婴儿的咽部相对狭小，也较垂直，鼻咽、口咽又富有集结的淋巴组织，其发育也因年龄而有所不同。其中最大的是左右两个腭扁桃体，在新生儿期并不发达，到 1 岁末，随着全身淋巴组织的发育而逐渐长大，4~10 岁发育达最高峰，14~15 岁又逐渐退化。由此可以说明咽峡炎（isthmitis）较常见于学龄儿童，而 1 岁以下婴儿则很少见。

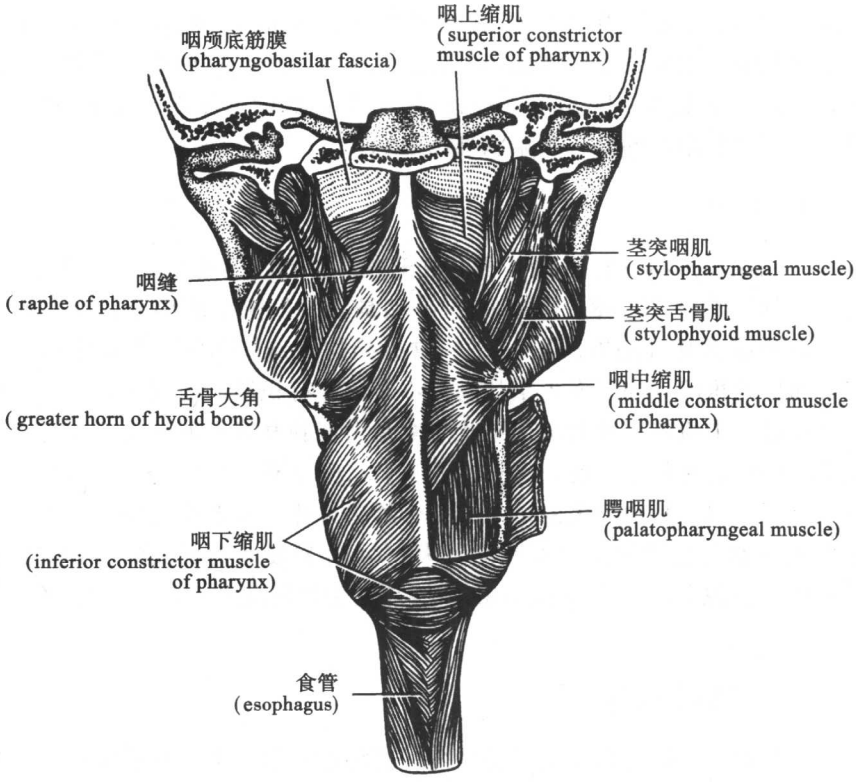
（四）咽壁的构造

咽壁具有黏膜、肌层和外膜三层结构。其特点是肌层由横纹肌组成，分咽缩肌和咽提肌两种（图 9-10A、B）。咽缩肌包括咽上缩肌（superior constrictor of pharynx）、咽中缩肌（middle constrictor of pharynx）和咽下缩肌（inferior constrictor of pharynx）三对，左右对称。三者由上而下依次呈叠瓦状排列，当吞咽时，各咽缩肌自上而下依次收缩，即将食团推向食管。咽提肌位于咽缩肌的深面，肌纤维纵行，起自茎突（茎突咽肌，stylopharyngeus）、咽鼓管软骨（咽鼓管咽肌，salpingopharyngeus）及腭骨（腭咽肌，palatopharyngeus），止于咽壁及甲状软骨上缘。咽提肌收缩时，上提咽和喉，舌根后压，会厌封闭喉口，食团越过会厌，经喉咽进入食管。故咽提肌可协助吞咽和封闭喉口。

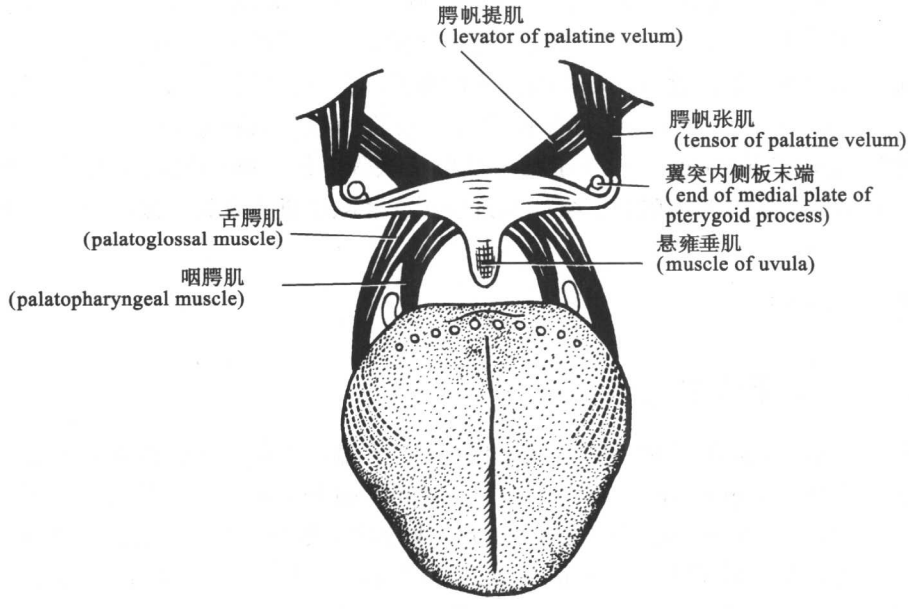
四、食管

（一）食管的形态结构

食管（esophagus）是前后略扁窄的肌性管，上端位于第 6 颈椎体下缘平面与咽相续，下行穿膈（diaphragm）的食管裂孔（esophageal hiatus），约于第 11 胸椎左侧与胃相连，全长约 25~30cm。有关食管的分部或分段，至今似无既符合解剖生理原则，又与临床要求相一致的分法。目前常用的是按其解剖部位分，或按其行程分为颈部（cervical part）、胸部（thoracic part）、腹部（abdominal part）三段（图 9-11）。临床上通常以主动脉弓上缘和肺下静脉下缘将食管分为上、中、下三段。跨段的食管病变



A. 咽肌（后面观）



B. 腭帆肌组示意图

图 9-10　咽肌（A、B）

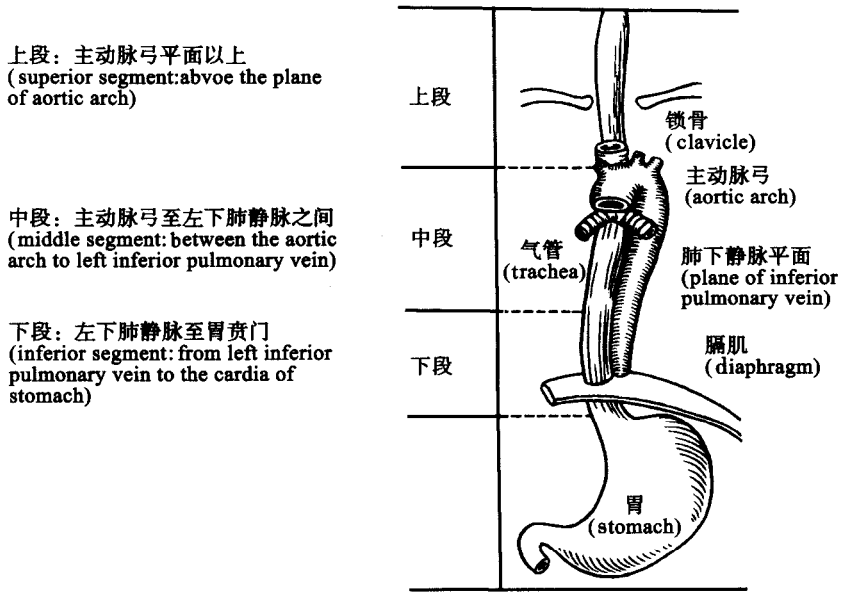


图 9-11　胃管分段示意图

则按病变中点归段。亦有人将食管胸段再分为上、中、下三段，即胸廓上口至主动脉弓上缘为上段；主动脉弓上缘至肺下静脉下缘（或肺根下缘）为中段；肺根下缘至膈为下段。此外也有人以气管叉为标志，将胸段食管分为上下两段。

1. 颈部　较短，约 5.0cm，自始端至胸骨颈静脉切迹（jugular notch）平面止。居气管和颈椎体之间。

2. 胸部　较长，约 18~20cm，自颈静脉切迹平面至食管裂孔（esophageal hiatus）。

进入胸腔后先行于气管与胸椎体之间，稍偏左，后沿脊柱前方下行，至第 9 胸椎平面转左前斜越胸主动脉前方，穿越膈的食管裂孔，移行为食管腹部。

3. 腹部　最短，长约 1.0~2.0cm，自食管裂孔至贲门（cardia）。其前方与肝左叶相邻。

食管的管径并非上下均匀一致，全长有三个狭窄（图 9-12）。第一个狭窄部位于咽与食管交界处，距切牙 15cm。第二个狭窄在食管与左支气管交叉处，距切牙 25cm。第三个狭窄为食管穿过膈肌的食管裂孔处，距切牙约 40cm。当进行食管内插管时，要注意这三个狭窄。食管的两端，即第一和第三个狭窄部平常处于闭合状态，前者可阻止在吸气时空气从咽进入食管，后者可防止胃的内容物逆流入食管。食管三个狭窄部常是异物嵌顿滞留及食管癌的好发部位。食管空虚时，前后壁贴近，断面呈现扁圆形。正常食管黏膜呈现湿润光滑，内窥镜观察，黏膜下血管隐约可见。

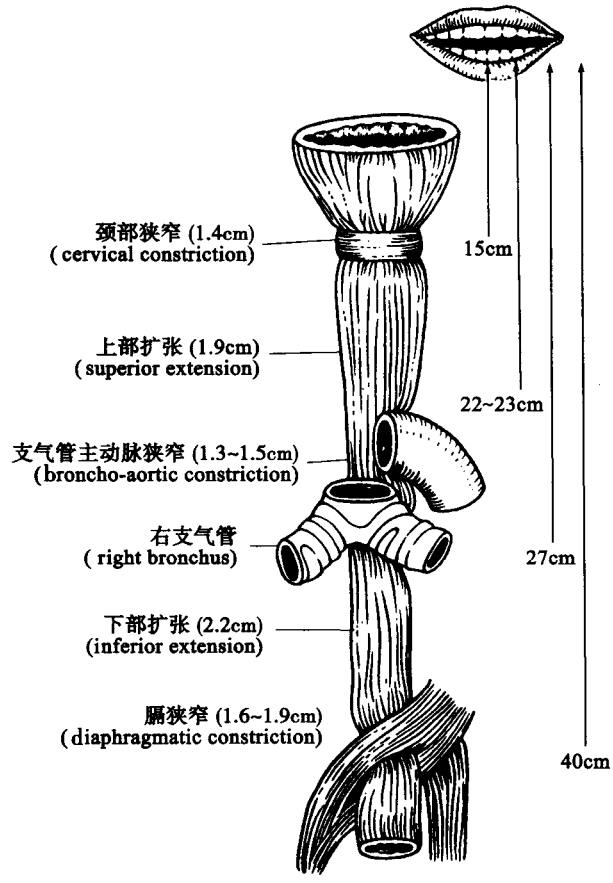


图 9-12 食管长度与有关狭窄示意图

(二) 食管的组织结构

食管黏膜形成纵行的皱襞向管腔突出。食管上段的纵行黏膜皱襞的数目与形状变化较大，在中、下段，一般有纵行黏膜皱襞 3~4 条。食管具有消化管典型的四层结构。食管壁的黏膜上皮为复层扁平上皮，黏膜下层有食管腺（esophageeal gland），为复管泡状黏液腺，其分泌物经开口于黏膜上皮的导管排出。肌层上 1/3 段为横纹肌，下 1/3 段属平滑肌，中 1/3 段由横纹肌与平滑肌混合组成（图 9-13）。

五、胃

(一) 胃的形态结构

胃（stomach）是消化管中最膨大的部分。成年人胃在中等充盈时平均长度（胃底至胃大弯下端距离）为 25~30cm，胃的容积为 1000~3000ml；新生儿约 30ml。胃有

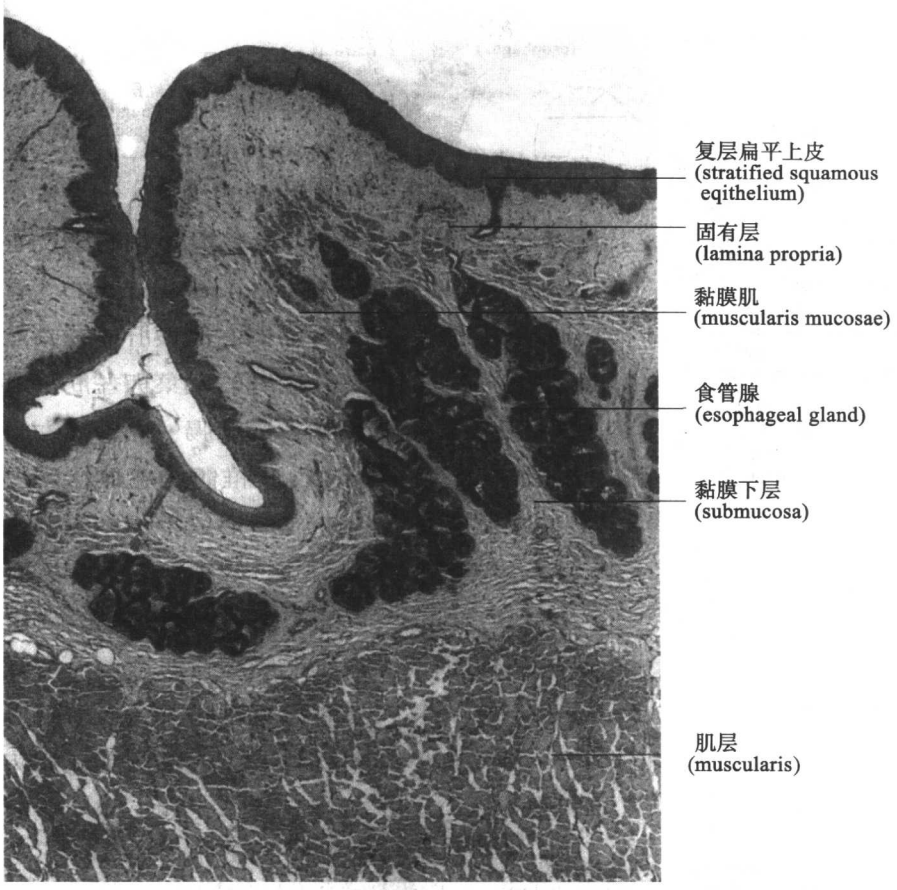


图 9-13　食管（40x）

前、后两壁，两缘和上、下两口（图 9-14）。上缘凹而短，朝向右上，称胃小弯（lesser curvature of stomach），该弯最低处呈角状，称角切迹（angular incisure）。下缘凸而长，朝向左下，称胃大弯（greater curvature of stomach）。胃的入口称贲门（cardia），与食管相接；其出口称幽门（pylorus），与十二指肠相连。在幽门的表面常有缩窄的环形沟，是幽门括约肌所在之处。在活体，幽门前方可见幽门前静脉（prepyliric vein），是手术时确认幽门的标志。胃可分为四部：①贲门部（cardiac part）是接近贲门的部分。②胃底（fundus of stomach）是位于贲门平面向左上方凸出的部分。③胃体（body of stnmach）占胃的中间大部分，位于胃底与幽门之间。④幽门部（pyloric part）位于角切迹与幽门之间的部分。在幽门部大弯侧有一不太明显的浅沟，称中间沟（intermediate groove），此沟将幽门部分为右侧份呈现管状的幽门管（pyloric canal）和左侧份较为扩大称为幽门窦（pyloric antrum）。胃大部分位于左季肋区，小部分位于腹上区。胃前壁右侧与肝的左叶贴近，在左侧与膈相邻，为左肋弓所掩盖。介于肝的左叶与左肋弓之间的胃前壁，直接与腹前壁相贴。胃后壁与胰、横结肠、左肾和左肾上腺相邻，胃底与膈和脾相邻。贲门位于第 11 胸椎体的左侧，幽门

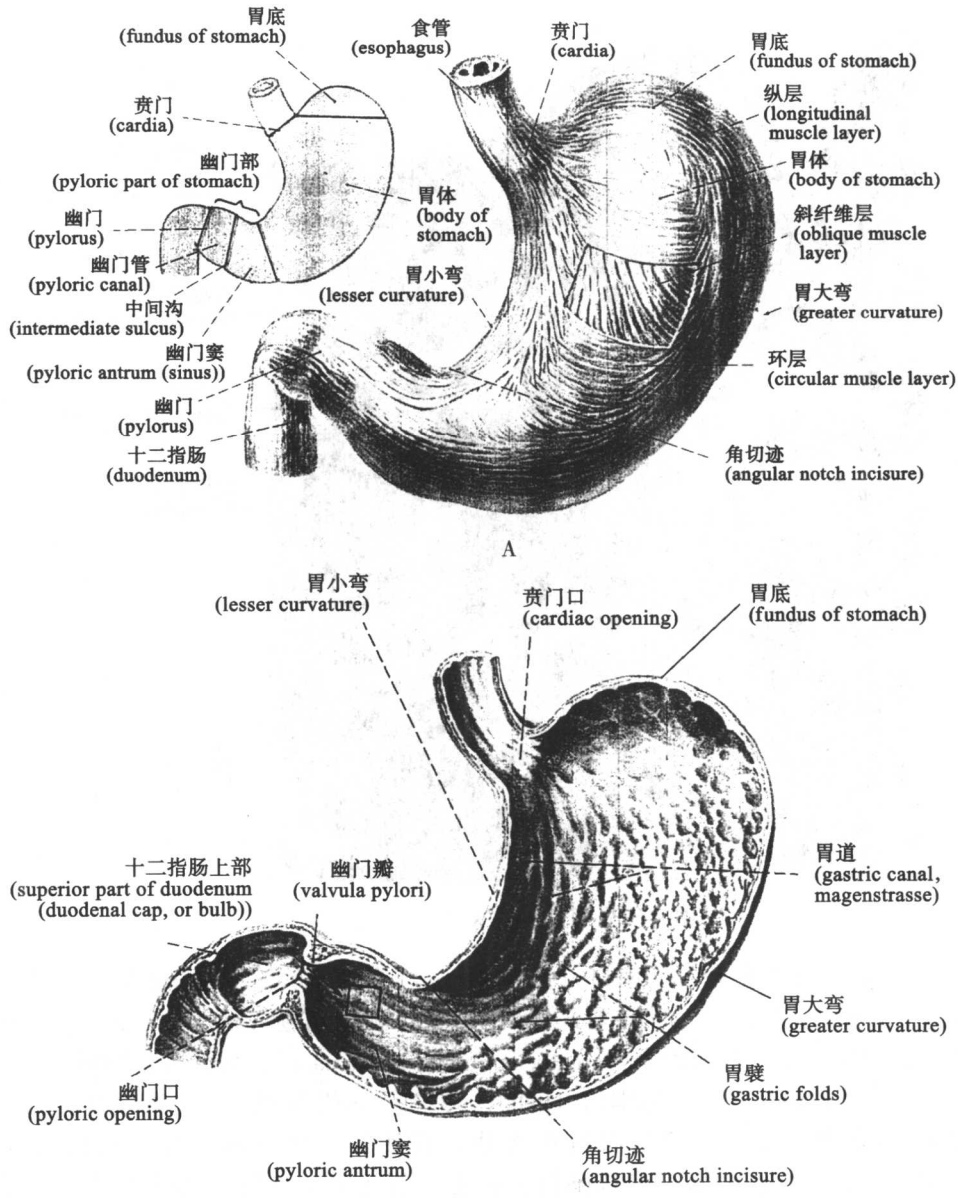


图 9-14 胃（A、B）

在第 1 腰椎右侧。活体胃的黏膜为淡红色，空虚时形成不规则皱襞，充盈时则皱襞消失，但在胃小弯处则恒定存在 4~5 条纵行皱襞，皱襞间的纵沟名胃管或胃道（gastric canal）。胃的肌织膜发达，由外层纵行、中层环形、内层为斜行平滑肌构成。在幽门处环形肌增厚，形成幽门括约肌（sphincter of pylorus），其内表面覆有黏膜，突入管腔形成环形皱襞，称为幽门瓣（pyloric valve），有延缓胃内容物排放和防止小肠内容物倒流至胃的作用。

(二) 胃壁的组织结构

1. 胃黏膜　胃空虚时，内面可见纵行皱襞（摺襞，rugea），进食后，胃腔扩张，皱襞消失。胃黏膜表面有许多不规则小凹，称胃小凹（gastric pit）。是胃黏膜上皮向深部凹陷形成，其基底部有胃腺开口（图 9-15）。

胃黏膜上皮为单层柱状上皮，柱状细胞顶部胞质含大量黏原颗粒（mucinogen granules），HE 染色切片中，黏原颗粒不着色，故使细胞顶部呈透明或空泡状，又称表面黏液细胞（surface mucous cell），分泌的黏液（visible mucus）在上皮表面形成不溶性黏液。它与上皮细胞侧面的紧密连接构成胃黏膜屏障（gastric mucosa barrier），并维持了胃黏膜的完整性。正常情况下，可防止高酸度胃液和胃蛋白酶对胃黏膜的自身消化。当胃黏膜屏障功能受到损害，如胆汁反流改变了胃黏膜表面黏液层的特性、精神因素刺激引起神经内分泌失调等，此时可发生逆向弥散（back diffusion），胃腔内胃酸中的氢离子得以弥散入胃黏膜（正常时氢离子随胃酸分泌由胃黏膜弥散入胃腔内），过高的酸度可损伤胃黏膜层中毛细血管内皮细胞，引起出血，血浆蛋白漏出；同时氢离子向胃黏膜逆向弥散还可能触发胆碱能反射，刺激胃蛋白酶分泌，导致胃黏膜糜烂，形成临床上常见的胃溃疡（gastric ulcer）。

值得一提的是，自 Barry J.Marshall（巴里·马歇尔）和 J.Robin Warren（罗宾沃伦）1983 在 *Lacent*（《柳叶刀》）（1983.1（8336）：1273）上发表第一篇关于幽门螺杆菌（Helicobacter pyloric，Hp）的论文以来（图 9-16），引起了全球学者对 Hp 这个小细菌的莫大关注，相关的文章也络绎不绝地涌现，对以往不少学者提出“一旦溃疡，终身溃疡”的悲观论点进行了大胆的质疑，无疑是临床消化病学实践领域的一个重要里程碑，从而彻底改变了以往 100 多年来“没有酸，就没有溃疡”的传统观念。研究证实 90%十二指肠溃疡和 80%胃溃疡都是由 Hp 所引起的。研究发现“定居”在胃内的 Hp 可产生毒素和有毒性作用的酶，而损害了胃黏膜，破坏了正常的胃黏膜屏障，使机体产生炎症和免疫反应，导致胃泌素的分泌减少，最终使胃部疾病的发生。所以，在根除 Hp 后胃溃疡病真的消失了，有 80%的溃疡病可以被永久性治愈；经过长期随访观察，溃疡病复发率可降至 10%以下。深入的实验研究显示，Hp 与胃癌的发生关系也十分密切。此乃由于 Hp 可引起细胞过度增殖，使 DNA 易受到损伤，它还可引起原癌基因激活，抑癌基因失活，以致癌基因过度表达及基因突变等。因此，被认为 Hp 是胃癌的一个启动因子。

然而，Hp 究竟如何能在胃酸度很高（空腹时胃液 pH 值为 0.9~1.5，有食物时为 2~3）的环境在胃内存活下来呢？在显微镜下 Hp 呈螺旋状结构，其一端有 4~6 根鞭毛；螺旋状的结构为 Hp 在黏液中运动提供良好的基础，它的鞭毛摆动为 Hp 运动提供了足够的动力，使 Hp 能迅速穿过胃的黏液层，并覆盖在胃黏膜上。同时 Hp 能产生一种尿素酶和一些蛋白质，如热休克蛋白，一方面增强了 Hp 对酸的抵抗力，同时还会产生一种抑制胃酸分泌的蛋白，使局部的胃酸分泌减少，有利于 Hp 的“寄居”。研究还发现 Hp 能产生过氧化物歧化酶和触酶，借此可躲避中性白细胞对 Hp 的“追

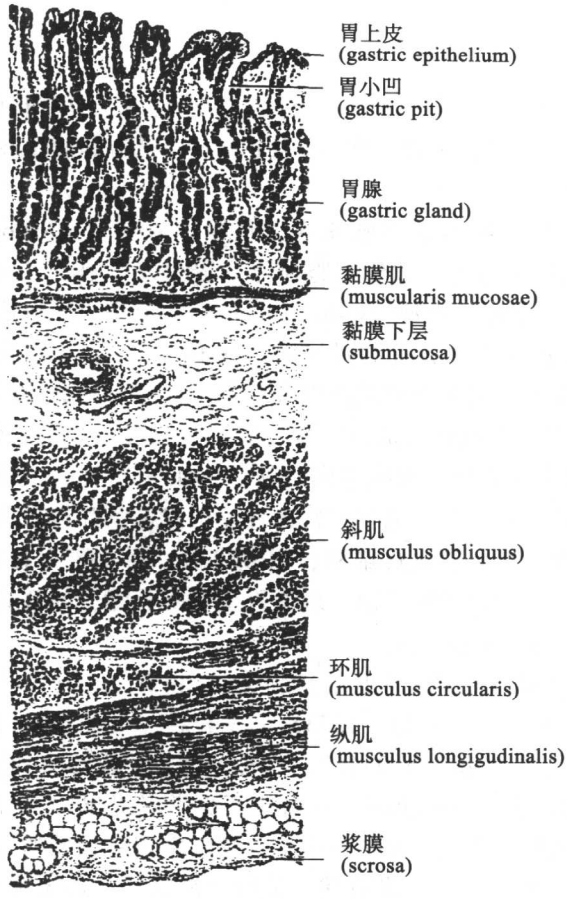


图 9-15　胃壁组织结构

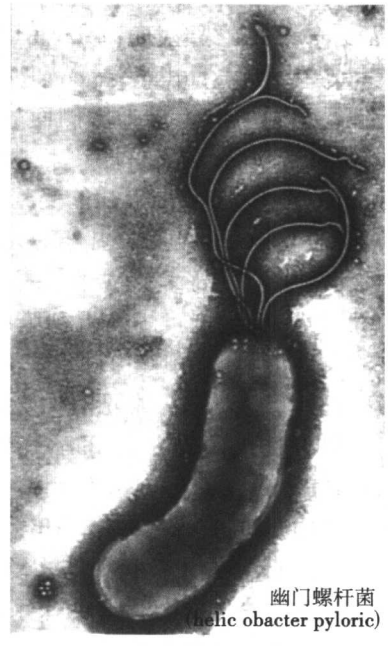


图 9-16　幽门螺杆菌

杀”；这样 Hp 就可以附着胃、十二指肠而避免与食物一起被排送到肠道里去，从而得以永久定居在胃内，成为溃疡病的“元凶”。

自 20 世纪 80 年代 Warren 与 Marshall 发现 Hp 的 20 多年时间里，方方面面的研究和临床实践都十分肯定它对胃部疾病的诊断和治疗是一场革命，并彻底改变了溃疡病的治疗理念和治疗方法。它所带来的深远意义是：消化性溃疡不再是病史漫长，久治不愈，且频频复发的致残性疾病；而是一种用抗生素和抑酸剂治疗，更为简单，有效可痊愈的疾病。它使以往深入人心的“无酸就无溃疡”的传统理念也得到重要的补充，变成“无酸，无 Hp，便无溃疡”。对全世界溃疡病患者来说是十分美好的福音。对于 Warren 和 Marshall 杰出的科学研究成果，造福全人类的杰出贡献，为此，2005 年 Nobel（诺贝尔）医学奖授予他们是当之无愧的。

2.胃腺（gastric glands）　是上皮向固有层凹陷形成的管状腺。包括：贲门腺（cardiac glands）、幽门腺（pyloric glands）和胃底腺（fundic glands）。其中胃底腺（fundic glands）是分布在胃底与胃体部固有层，数量最多，每个腺体均有颈部（neck segment）、体部（body segment）和底部（base segment），是胃液的主要分泌腺，由功

能不同的颈黏液细胞、主细胞、壁细胞、内分泌细胞构成（图 9–17）。

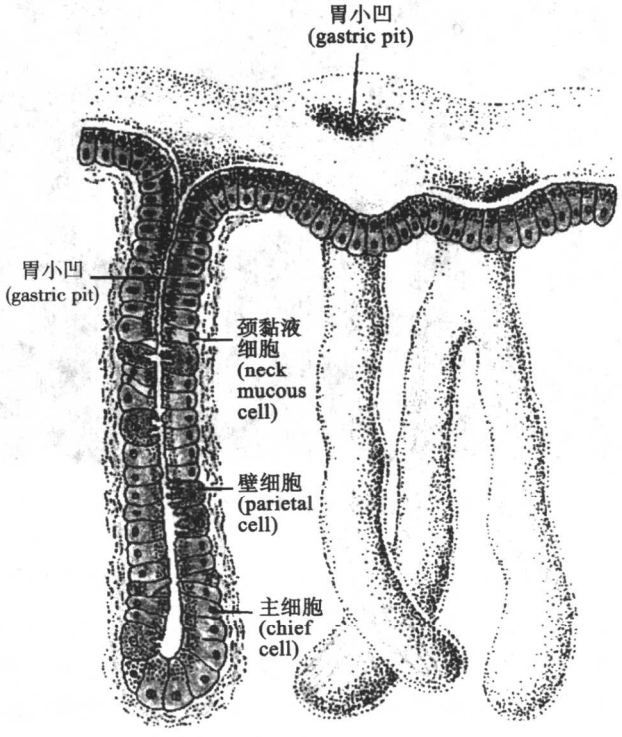


图 9–17　胃底腺模式图

（1）主细胞（chief cell)(胃酶细胞，zymogenic cell)：主要见于胃底腺底部，呈锥体形或柱状形，核圆，细胞基底部呈嗜碱性。电镜下见有较丰富的粗面内质网和游离核糖体，并有发达的高尔基复合体；细胞顶部充满酶原颗粒，颗粒内含有胃蛋白酶原(pepsinogen)，以胞吐方式释出细胞，胃蛋白酶原需盐酸的启动才具有活性，其作用是可裂解蛋白质的肽键，使蛋白质在胃中初步消化。

（2）壁细胞（parietal cell）（泌酸细胞，oxyntic cell)：见于胃底腺颈部和体部，体积较大，呈锥体形，胞质呈强嗜酸性，核小而圆（图 9–18）。电镜下见细胞顶部质膜凹陷形成小管，直抵细胞基底部，小管管腔与胃底腺腔相通，称细胞内分泌小管(intracellular secretory canaliculi)。小管表面有许多微绒毛（microvilli)，增加了壁细胞游离面及分泌面面积；此外，分泌管周围可见表面光滑的小管和小泡，称微管泡系统（tublovesicular system)，其膜结构与细胞顶面和分泌小管相同。壁细胞的这些特殊结构在细胞分泌活动的不同时相，呈现显著差异。在非分泌时相，分泌小管多不与胃腺腔相通，表面的微绒毛也短而稀疏，而微管泡系统极发达；在分泌时相，分泌小管开放，微绒毛增多变长，充满分泌小管腔，微管泡系统却大大减少，说明微管泡系统为分泌小管的储备形式。

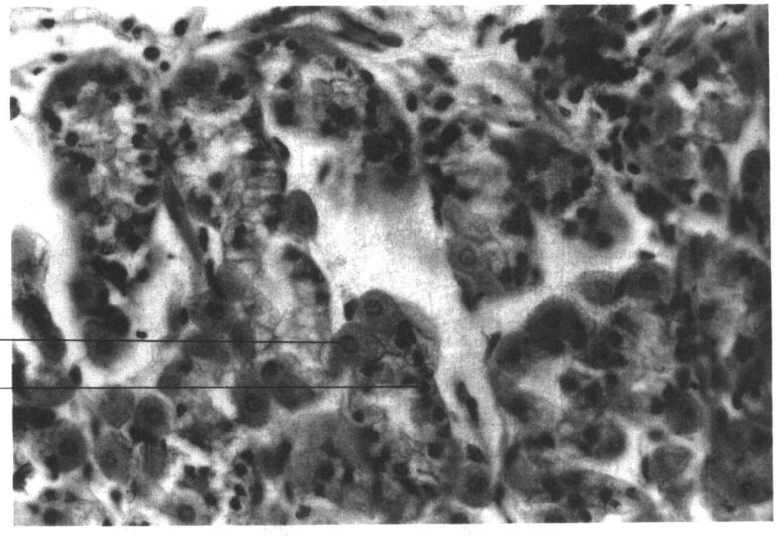


图 9-18　胃底腺壁细胞和主细胞（400x）

壁细胞分泌盐酸（hydrochloric acid），能启动胃蛋白酶原成为胃蛋白酶，以分解蛋白质，并有杀菌作用。此外，还产生内因子（interinsic factor），可与食物中维生素 B_{12}（vitamin B_{12}）结合，形成内因子—Vit B_{12} 复合物，使 Vit B_{12} 不易被破坏，并可与回肠上皮细胞膜中受体结合，促进 B_{12} 吸收。由于 Vit B_{12} 是红细胞成熟所必需，故在胃溃疡（gastric ulcer）等致胃黏膜破坏的疾病，因内因子生成受阻，导致 Vit B_{12} 吸收障碍而引致恶性贫血（pernicious anemia）。

（3）颈黏液细胞（neck mucous cell）：成楔形，夹在主细胞和壁细胞之间，核扁平，位于基底部，分泌可溶性黏液（soluble mucus）。

（4）内分泌细胞（见后述）。

3. 肌层　胃的肌层较厚，可分为内斜、中环、外纵三层（图 9-14A）。此层平滑肌的收缩与消化过程中食糜（chyme）的混合与迫使其进入小肠等功能有关。

六、小肠

小肠（small intestine）是消化管最长的一段，是人体进行消化吸收的重要场所。成人长约 5~7m，约为身长的 4 倍，但个体差异较大，而且死后的尸检与生理状态下的长度也不相同；由于空肠和回肠壁伸缩性很大，在胃肠减压时往往用 3m 长的橡皮管即可自口腔直通到回盲部。由上至下分为十二指肠（duodenum）、空肠（jejunum）、回肠（ileum）三部分（图 9-19）。

（一）十二指肠

十二指肠（duodenum）为小肠的起始段，长约 25~30cm，相当于本人的十二个指幅，全长呈“C”字形包绕胰头。按其位置不同可分为上部（superior part）、降部

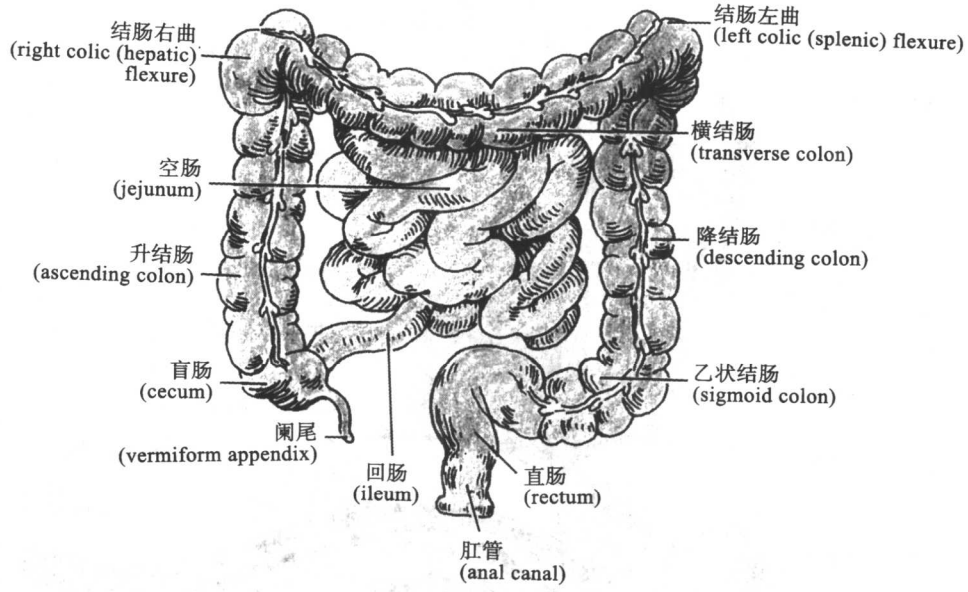


图 9-19　小肠与大肠

(descending part)、水平部 (horizontal part) 和升部 (ascending part)　(图 9-20)。

(1) 上部 (superior part)：在第一腰椎右侧起自胃的幽门，水平行向右后，至胆囊颈下方急转向下移行为降部，弯曲处形成十二指肠上曲 (superior duodenal flexure)，此部左侧与幽门相接处的一段肠壁较薄，黏膜面光滑无环状皱襞，在 X 线透视或正位片中，可见到底朝幽门口的圆锥形或三角形显影，称为十二指肠球部 (duodeual bulb)，或十二指肠帽 (duodenal cap)，是十二指肠溃疡的好发部位。

(2) 降部 (descending part)：在第 1~2 腰椎的右侧及右肾的内侧缘前面下降，达第 3 腰椎体上部右侧水平转向左继十二指肠的水平部，折转处称十二指肠下曲 (inferior duodenal flexure)，降部内面黏膜环状皱襞发达，在其后内侧壁上有一纵行皱襞，其下端有一突起称十二指肠大乳头 (major duodenal papilla)，胆总管和胰腺管共同开口于此，它距切牙约 75cm，有时在大乳头上方 1~2cm 处可见十二指肠小乳头 (minor duodenal papilla)，中国人的出现率为 48%，是副胰管的开口处。

(3) 水平部 (horizontal part)：又称下部，长约 10cm，在第 3 腰椎平面横过下腔静脉和腹主动脉前面向左移行为升部。

(4) 升部 (ascending part)：长约 2~3cm，最短，自下部斜向左上方，达第 2 腰椎左侧弯向前下，形成十二指肠空肠曲 (duodenojejunal flexure)。十二指肠空肠曲被十二指肠悬肌 (suspensory muscle of duodenum) 悬吊固定于腹后壁，它由肌纤维和结缔组织构成，表面有称为十二指肠空肠襞的腹膜覆盖。临床上称为 Treitz 韧带，是手术中确认空肠起始部的重要标志。

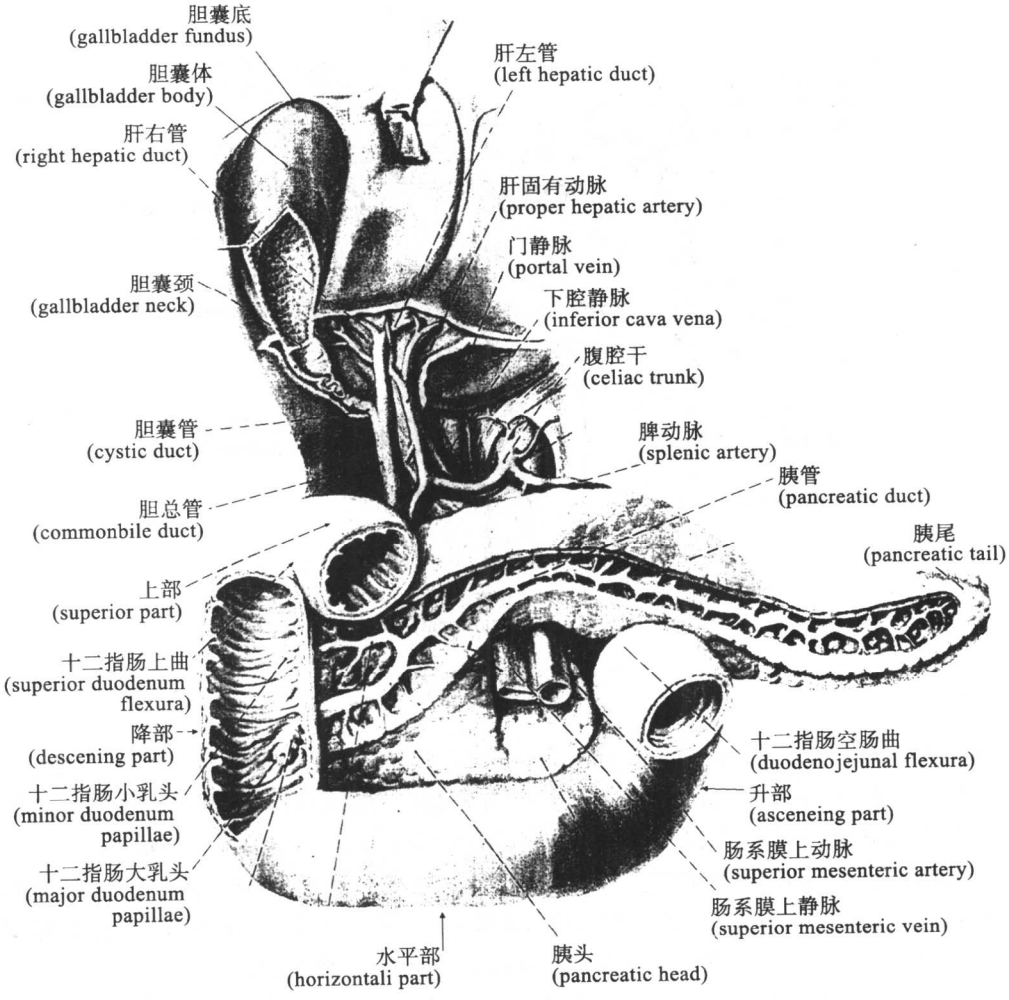


图 9-20　十二指肠

(二) 空肠和回肠

空肠 (jejunum) 起于十二指肠空肠曲，回肠 (ileum) 的下端接盲肠。空肠和回肠之间没有明显的分界，一般认为空肠占全长近端的 2/5 位于腹腔左上部，肠壁较厚，管径较大，血供丰富，在活体时颜色较红，环状襞密而高，绒毛较多，有散在的孤立淋巴滤泡 (solitary lymphatic follicles)。而回肠约占全长的远端 3/5，位于腹腔右下部，肠壁较薄，管径较小，颜色较淡，环状襞和绒毛疏而低，肠黏膜内除有孤立淋巴滤泡外，还有集合淋巴滤泡 (aggregated lymphatic follicles)，尤其在回肠的下部多见 (图 9-21A、B)。患肠伤寒 (typhus) 时，病变多侵犯集合滤泡，易形成溃疡，出血，甚至引起肠穿孔。

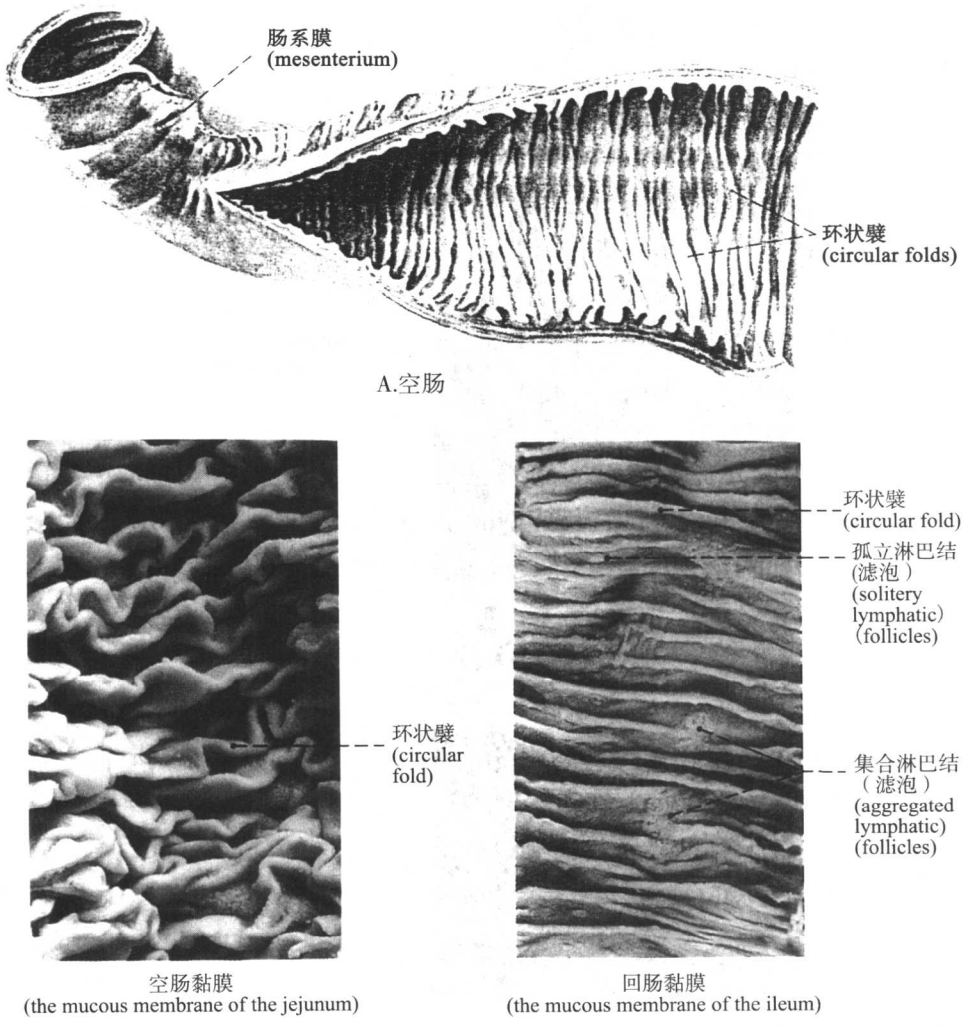


图 9–21　空肠和回肠（A、B）

（三）小肠壁的组织结构

小肠（small intestine）是食物消化和吸收的主要场所，食物中的大分子物质经小肠消化酶及胰酶、肝脏分泌的胆汁（bile）等的作用，转变为小分子物质经肠黏膜上皮细胞吸收。小肠壁的结构特点主要表现在黏膜层。

1. 环行皱襞、绒毛和微绒毛　小肠腔面有许多环行皱襞（plicae circulares），由黏膜和黏膜下层向肠腔突起形成。小肠黏膜上皮和固有层也向肠腔突出形成肠绒毛（intestinal villus）（图 9–22），以十二指肠及空肠近端最多，它们与小肠黏膜上皮的柱状细胞表面大量的微绒毛等总计可使小肠的吸收面积扩大约 600 倍。

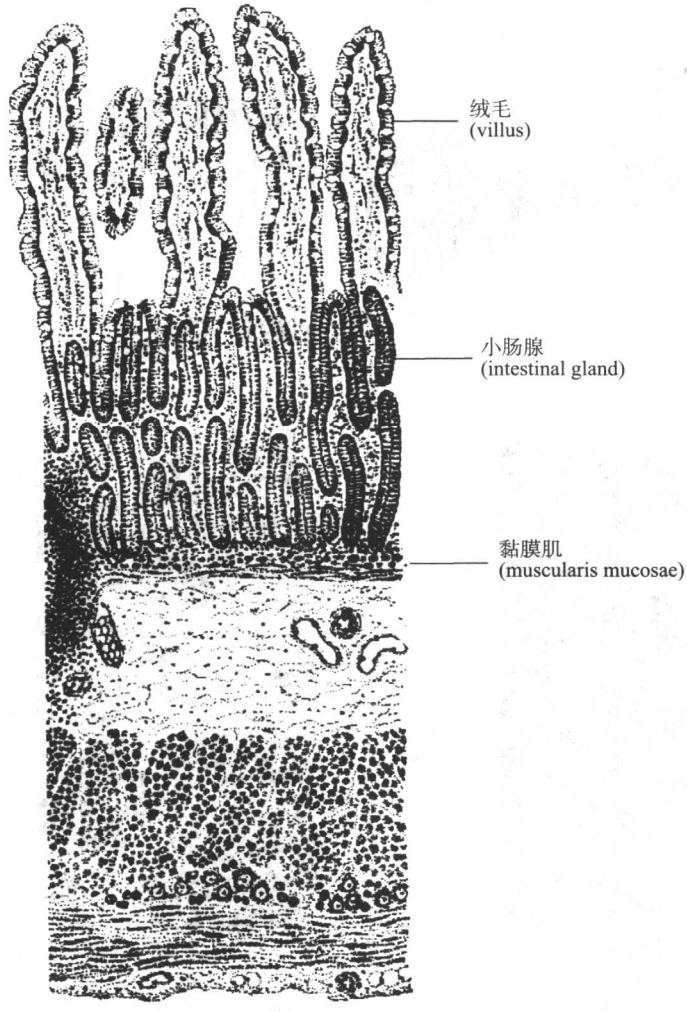


图 9–22　空肠组织结构（纵切）

绒毛的中轴是固有层的结缔组织，内含 1~2 条纵行的毛细淋巴管，称中央乳糜管（central lacteal），以盲端起始于绒毛顶部，向下穿出黏膜层汇入黏膜下淋巴管丛。食物中脂肪在吸收细胞内形成乳糜颗粒后释出，然后进入中央乳糜管输出，乳糜管周围有丰富的有孔毛细血管网，小肠上皮细胞吸收的营养物质经此入血。由于肠道吸收面积大，蠕动快，血流量也大，故大多数口服药物也在小肠上皮被动吸收而入血。绒毛内还有少量平滑肌，其收缩可改变绒毛长短，利于吸收和血液运行。

2. 黏膜上皮细胞　小肠黏膜上皮细胞主要为吸收细胞（absorptive cell，即柱状细胞）（图 9–23），游离面有密集的微绒毛，其表面有一层细胞衣，是细胞膜镶嵌蛋白的外露部分，主要有双糖酶（disaccharidases）和肽酶（peptidases），并吸附有胰蛋白酶、胰淀粉酶等消化酶，是消化吸收的重要部位。食物中的蛋白质、淀粉在小肠被胰

淀粉酶和胰蛋白酶水解为氨基酸（amino acids）和单糖类（monosaccharides），易于细胞吸收，经细胞侧面释放入固有层的毛细血管。如小肠黏膜感染或损伤，微绒毛损害，使肠上皮吸收面积减少，可引起消化不良，如引起普遍性寡糖酶缺乏，肠腔内糖含量增多，可出现渗透性腹泻。杯状细胞（goblet cell）位于小肠柱状细胞之间，从小肠近端到远端逐渐增多，可分泌黏液。

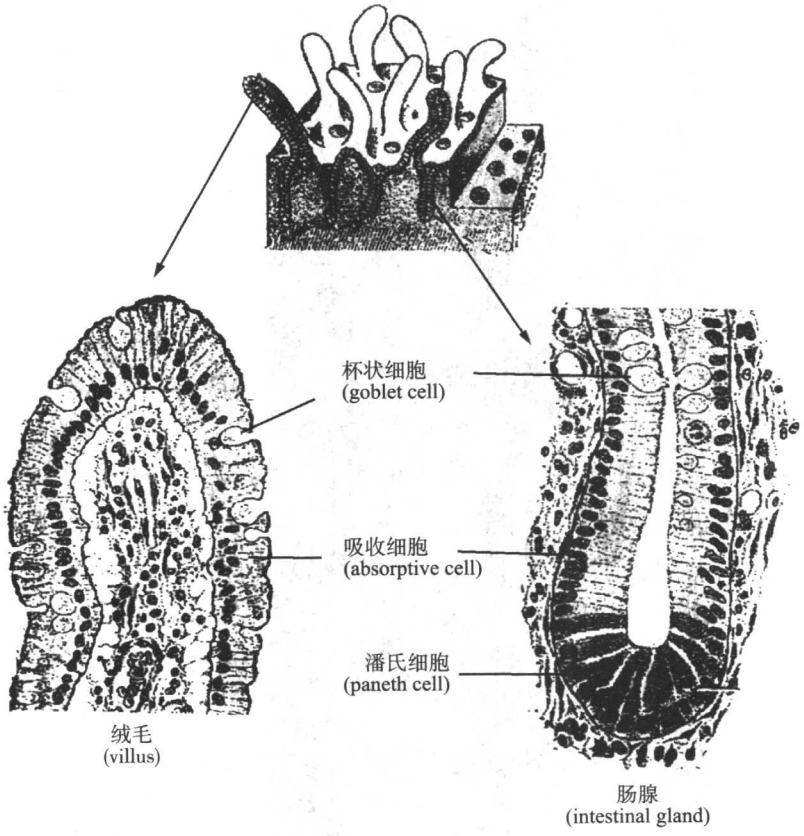


图 9-23　小肠绒毛和肠腺

3. 小肠腺　小肠绒毛根部上皮向固有层下陷形成大量肠腺（intestinal gland），腺上皮与黏膜上皮一样有吸收细胞（absorptive celle of intestine）、杯状细胞（goblet cell）和内分泌细胞（enteroendcrine cell），此外还有潘氏细胞（Paneth cell）和未分化细胞（undifferentiated cell）。Paneth cell 存在于小肠腺基底部，呈椎体形，核呈卵圆形，胞质顶部充满嗜酸性颗粒（图 9-23），内含溶菌酶（lysozyme），有杀菌作用，但在人肠道中对溶菌酶敏感的细菌都是非病原性的，主要在调节肠道菌群方面发挥作用。未分化细胞（undifferentiated cell）是肠上皮的干细胞，可增生、分化和补充从绒毛顶端脱落的吸收细胞、杯状细胞，并可分化为内分泌细胞和潘氏细胞。

4. 淋巴组织　固有层中含有大量淋巴组织，并有淋巴小结，在十二指肠和空肠

多为孤立淋巴小结，而在回肠有较多淋巴小结聚集形成集合淋巴小结（aggregated nodules）。

5. 十二指肠黏膜下层有十二指肠腺（duodenal gland），为复管泡状的黏液腺，可分泌碱性黏液，保护十二指肠黏膜免受酸性胃液的侵蚀（图 9-24）。

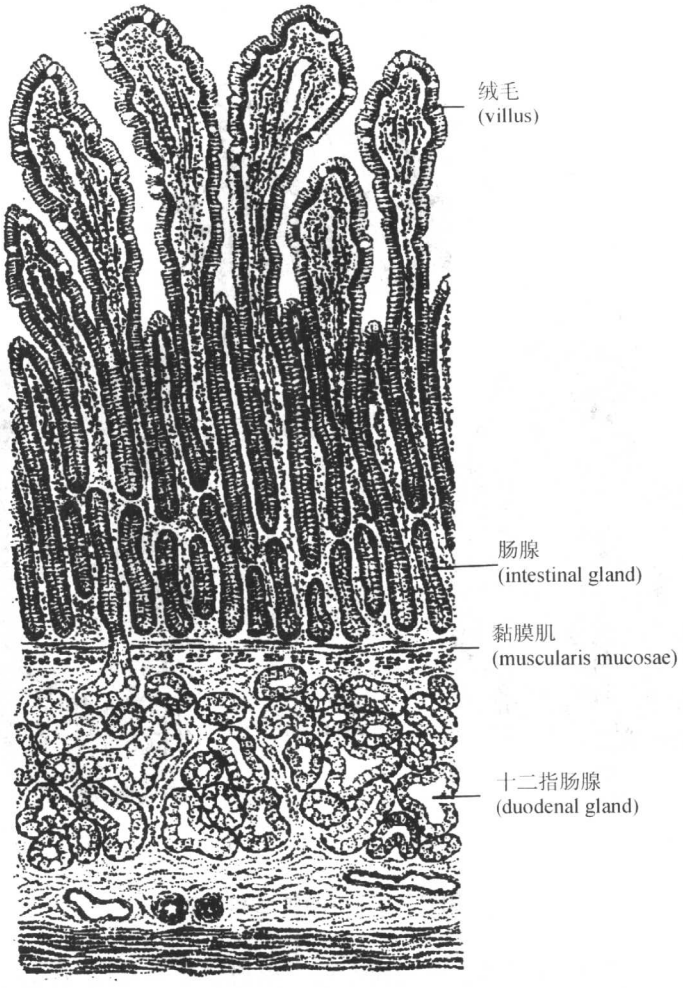


图 9-24　十二指肠组织结构

七、大肠

大肠（large intestine）是消化管的末段，起于右髂窝回盲口（ileocecal orifice），而终于肛门，全长约 1.5m。分盲肠（cecum）、结肠（colon）、直肠（rectum）和肛管（anal canal）四部分（图 9-18）。大肠主要功能是吸收水分，分泌黏液并把食物残渣形成粪便排出体外。大肠口径较粗，除直肠、肛管外，在结肠和盲肠具有三种特征结

构区别于小肠：①结肠带（colic bands，taenia coli），由三条纵行肌增厚而成。②结肠袋（haustra of colon）由于结肠带较肠管短，使肠管形成很多由横沟隔开的囊袋状突出，称为结肠袋。③肠脂垂（epiploic appendices）：结肠带附近有许多脂肪突起，称肠脂垂。此外在肠壁内面，相当于结肠袋之间横沟处环行肌增厚，黏膜也向肠腔内突起形成许多皱襞称结肠半月襞（semilunar folds of colon）（图 9–25）。此外，小儿特别是小婴儿，结肠肠壁相对较薄，且无明显的结肠带与肠脂垂；升、降结肠及直肠与腹后壁固定也较差等等。这些小婴儿结构上的特点，是婴儿容易发生肠套叠（intussusception）的解剖学因素之一；也是乙状结肠和直肠部位成为直肠脱垂（proctoptoma）的发病因素。

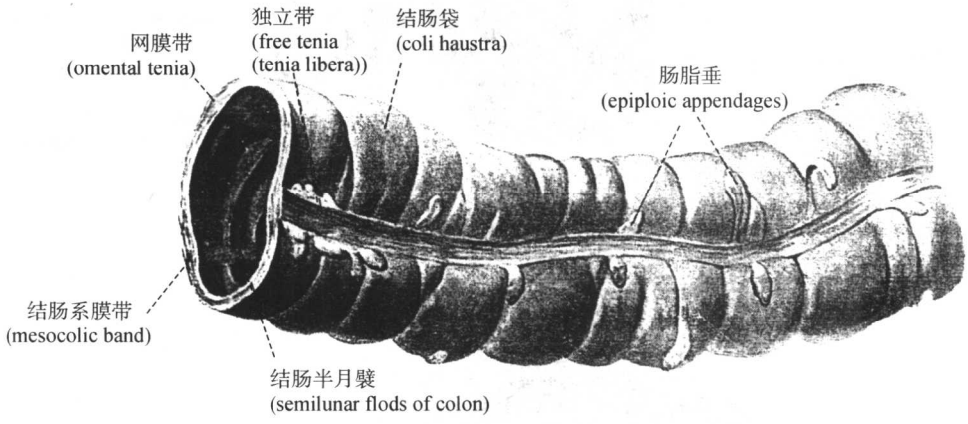


图 9–25　结肠

（一）盲肠与阑尾

1. 盲肠（cecum）　位于右髂窝内，长约 6~8cm，是大肠的起始部，下端呈盲囊状，借回盲口（ileocecal orifice）接回肠，该口的边缘有上、下两片唇状黏膜皱襞，称为回盲瓣（ileocecal valve），此瓣可控制回肠排放内容物的速度，使食物在小肠内充分消化吸收，还可防止大肠的内容物逆流（图 9–26）。在该瓣下方约 2.0cm 处盲肠后内侧壁处有阑尾口（orifice of vermiform appendix）。

2. 阑尾（vermiform appendix）　为一条形似蚯蚓状的盲管，故也被称蚓突（vermiform process）（图 9–26）。阑尾根部连于该口，远端游离，一般长约 6~8cm，外径介于 0.5~1.0cm 之间。儿童的阑尾与其身高相比，相对较成人为长。中年以后逐渐萎缩变小。阑尾的位置变化很大，中国人体调查统计，以回肠前位最多见，占 28%；其次是盆位和盲肠后位，分别占 26%和 24%。三条结肠带较恒定的汇合于阑尾根部，临床阑尾手术时，可沿结肠带向下寻找阑尾。阑尾根部的位置比较固定，其体表投影位于右髂前上棘与脐连线的中、外 1/3 交点处，称 McBurney 点。急性阑尾发作时，此点腹壁附近有明显压痛，对诊断阑尾炎具有一定的参考价值。阑尾的组织结构与大肠相似，其最显著的特征是固有层有大量淋巴小结，它们互相融合并伸入黏膜下层，使

黏膜肌层不完整（图 9–27）。

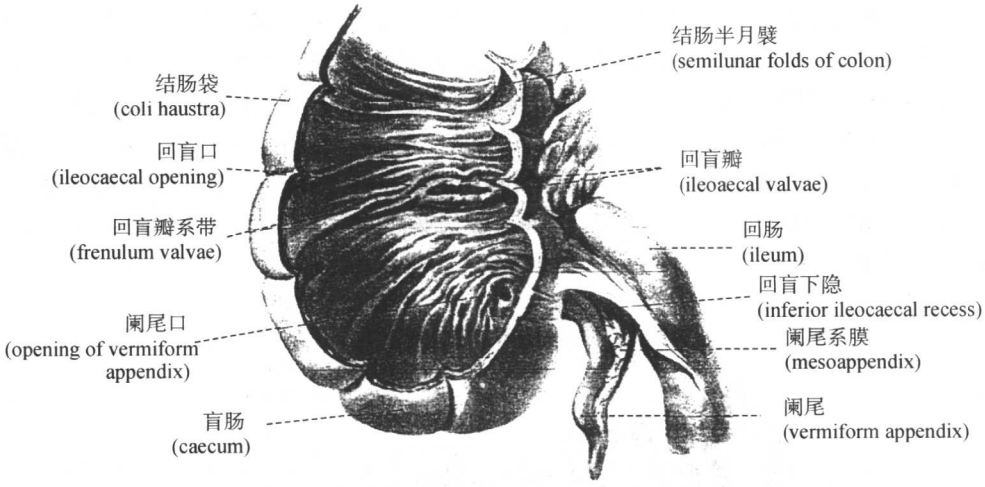


图 9–26　盲肠与阑尾

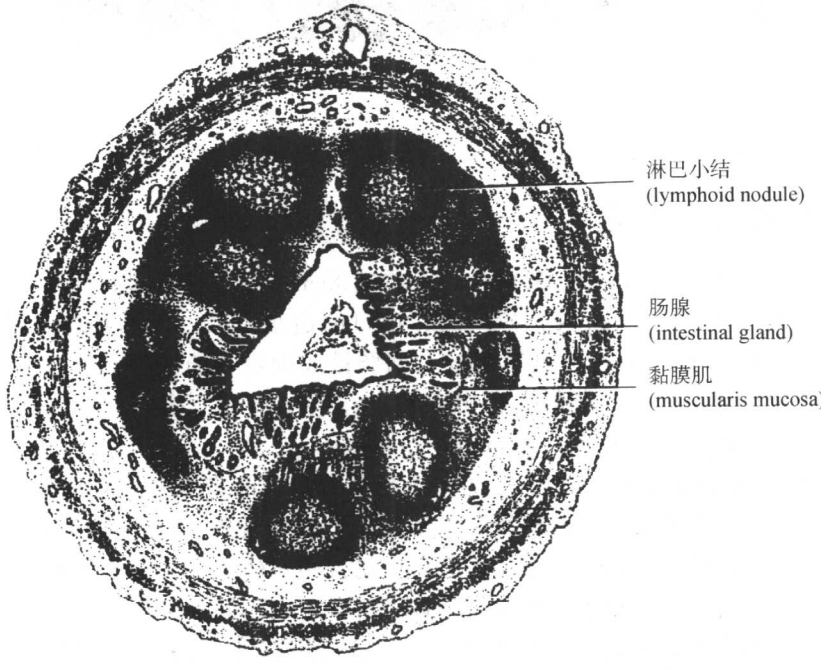


图 9–27　阑尾组织结构

对阑尾有两点值得注意：一是婴儿阑尾及其开口相对宽大，易排空，故阑尾炎的发病相对较低；但由于肠壁薄，淋巴组织丰富，因此由阑尾炎引起腹膜炎以及阑尾穿孔的可能性则高得多。二是有资料显示妊娠期急性阑尾炎死亡率较高，母亲死亡率为2.0%，胎儿死亡率为 20%。其主要的形态学变化为：随着孕妇子宫增大，阑尾的位置也逐月有所改变，通常是妊娠 3 个月后阑尾根部位于髂嵴下二横指（图 9-28），5 个月后达到髂嵴水平，8 个月后升至骨髂嵴上二横指。而且在盲肠向上移的同时，因阑尾向反时钟方向旋转，因此在妊娠不同时期，阑尾炎的临床症状表现也不相同；再加上妊娠后期，盆腔充血，不仅感染的机会增多，而且炎症的发展也较快，阑尾穿孔坏死机会也较一般为高等等。在妊娠期，尤其妊娠后期右下腹的腹痛和触痛部位都应考虑到急性阑尾炎的可能。

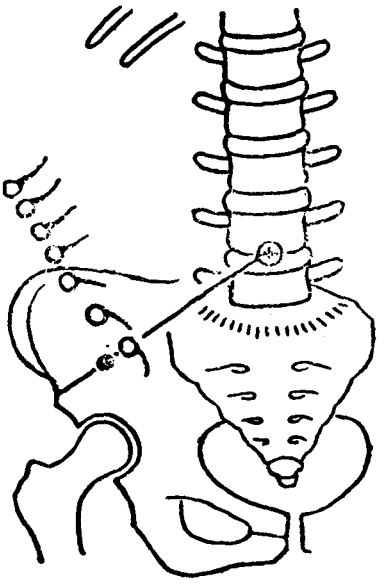


图 9-28　妊娠期阑尾位置示意图

（二）结肠

结肠（colon）围绕在小肠周围，在右髂窝内续于盲肠，相当于第 3 骶椎平面连于直肠。可分为升结肠（ascending colon）、横结肠（transverse colon）、降结肠（descending colon）和乙状结肠（sigmoid colon）四部。

结肠黏膜表面既没有环形皱襞，也没有绒毛，吸收细胞主要吸收水分和电解质。含许多直管状腺体，杯状细胞特别多（图 9-29），可分泌大量黏液，润滑大肠，有助于排除粪便，亦可保护肠壁免受细菌侵蚀。肌层的外纵行肌加厚形成三条等距排列的纵向带，称结肠带（teniae coli）。收缩时，有助于肠管更进一步缩短以推动大肠内容物。由于结肠内容物移动较缓慢，加之结肠内有合适的温度和 pH，细菌在结肠内可

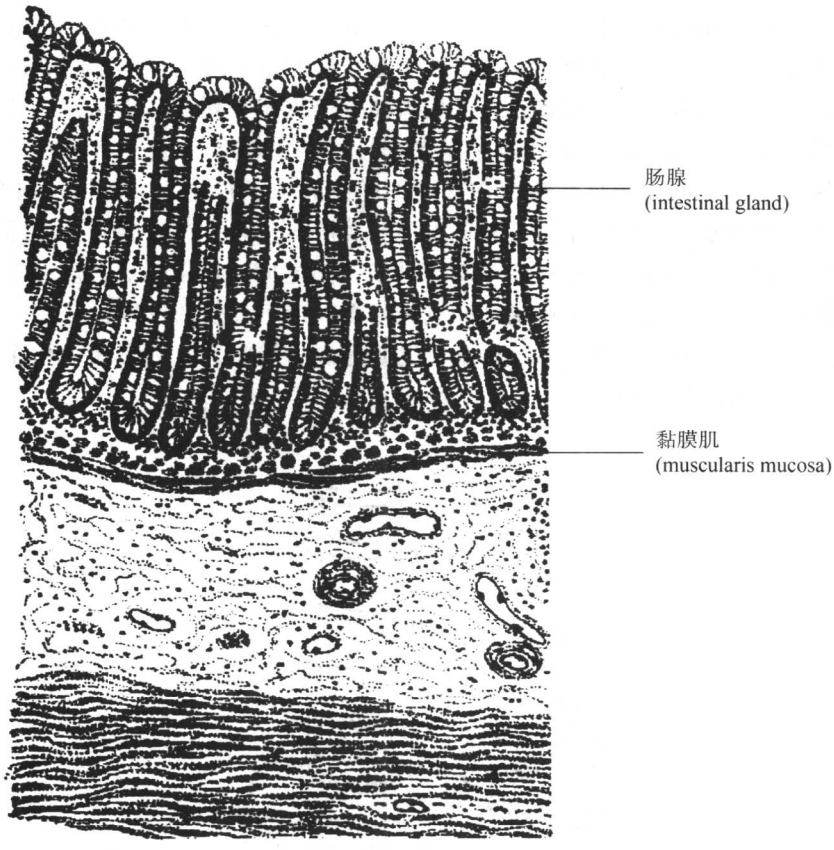


图 9-29　结肠组织结构

大量繁殖，细菌占粪便中固体总量的 25%左右，主要为厌氧菌（anaerobic bacteria），具有消化及营养作用，可使植物纤维和糖类、脂肪分解等。

（三）直肠

直肠（rectum）位于小骨盆腔的后部、骶骨的前方，在第 3 骶椎前方续与乙状结肠，沿骶骨前面下行穿过盆膈（pelvic diaphragm），移行于肛管。

直肠不是直的，在矢状面上有两个弯曲，即骶曲（sacral flexure）和会阴曲（perineal flexure）（图 9-30）。前者在骶、尾骨前面下降，凸向后方；后者绕过尾骨尖（apex of coccyx），凸向前方。临床上进行直肠镜等检查时，必须注意这两个弯曲，以免损伤肠壁。直肠下段肠腔膨大，称直肠壶腹（ampulla of rectum）。直肠腔内常有 2~3 个半月形皱襞，称直肠横襞（transverse folds of rectum），其中最大而且固定的一个横襞在壶腹上份，位于前壁，距肛门约 7.0cm，可作为直肠镜检查的定位标志。男女直肠的毗邻不同，男性直肠的前方有膀胱（urinary bladder）、前列腺（prostate）、精囊腺（seminal vesicle）；女性直肠的前方有子宫（uterus）及阴道（vagina）。直肠指诊可触到这些器官。

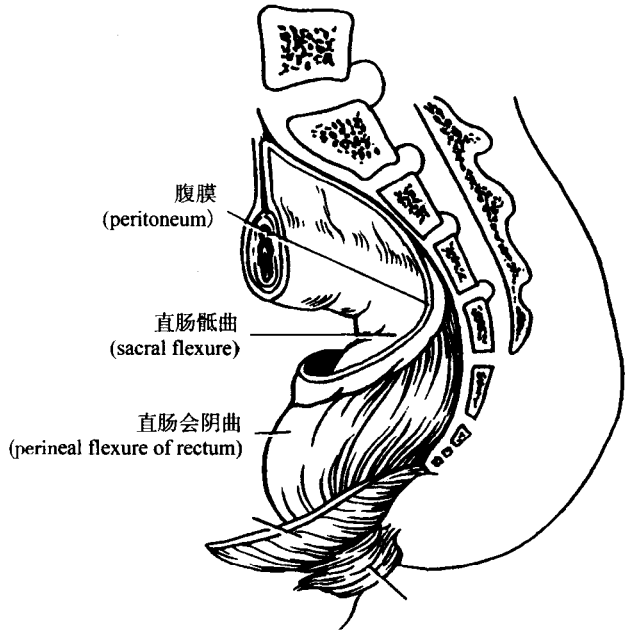


图 9-30　男性盆腔矢状切（示直肠弯曲）

（四）肛管

肛管（anal canal）是盆膈（pelvic diaphragm）以下的消化管，上续直肠，下接肛门，长约 4.5cm，为肛门括约肌（sphincter ani）所包绕，平时处于收缩状态，其生理功能是控制粪便的排泄（图 9-31）。肛管内面有 6~11 条纵行皱襞称肛柱（anal columns）。相邻各柱下端之间有半月状皱襞相连，称肛瓣（anal valves）。肛瓣与相邻两个肛柱下份之间形成的小隐窝，称肛窦（anal sinuses），窦内易积存粪便，如发生感染可引起肛窦炎，甚至可发展为直肠肛管周围脓肿或肛瘘等。肛柱上端的连线称肛直肠线（anorectal line），是直肠与肛管的分界线。肛瓣或肛柱的下端共同形成锯齿状环形线，称齿状线（dentate line）或肛皮线，此线以上为黏膜，其上皮为单层柱状上皮；以下为皮肤，其上皮为复层扁平上皮。在齿状线下方，肛管内面由于肛门括约肌收缩，而形成一光滑微隆起的环形带，称为肛梳（anal pectin）或痔环。肛梳下缘有一条环形的白线（white line），此线恰好位于肛门内外括约肌之间，故在肛门指诊时可触知此处有一环形浅沟。在肛管的黏膜下和皮下有丰富的静脉丛，病理情况下曲张而突起称为痔（hemorrhoid）。发生在齿状线以上的称为内痔（internal hemorrhoid），齿状线以下的称为外痔（external hemorrhoid）。肛管周围有肛门内、外括约肌环绕。肛门内括约肌（sphincter ani internus）属平滑肌，是直肠壁环行肌增厚而成，有协助排便的作用。肛门外括约肌（sphincter ani externus）为横纹肌，围绕在肛门外括约肌的周围，可随意括约肛门，控制排便。手术时应防止损伤，以免造成大便失禁。

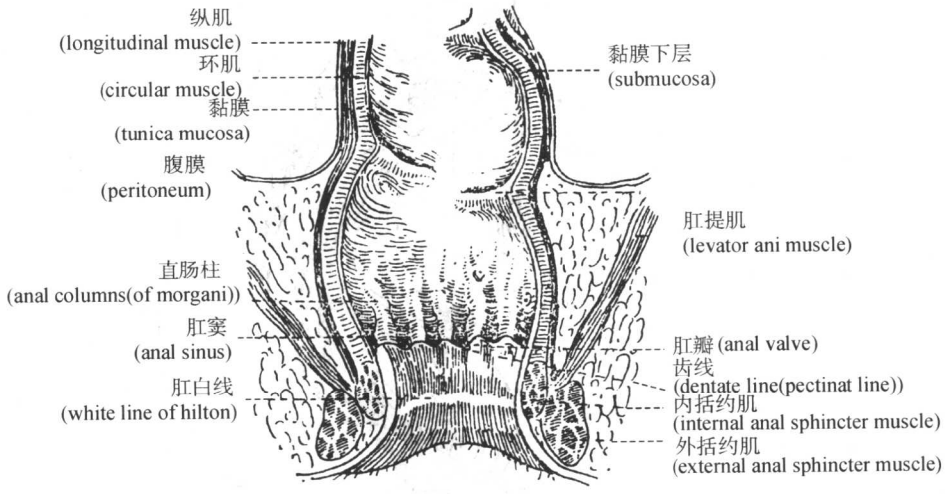


图 9-31　直肠结构（冠状切面）

八、肛门

肛门（anus）是肛管的下口，为一前后纵行的裂孔，前后径约 2.0~3.0cm。肛门周围皮肤富有色素，呈暗褐色。成年男子肛门周围长有硬毛，并有汗腺（sweat gland）（肛周腺）和丰富的皮脂腺（sebaceous gland）。

九、先天性直肠肛门闭锁及狭窄

先天性直肠肛门闭锁及狭窄（congenital atresia and stenosis of the rectum ang anus）是新生儿较常见的发育异常。据上海第一医学院妇产医院统计 30525 名新生儿中发现 11 例，平均为 2800:1。此症常合并有其他畸形，如多见的有先天性心脏病、泌尿生殖系统畸形及上消化道某一段闭锁等。当出现合并这些畸形，将增加治疗上的困难和影响治疗效果。

直肠肛门闭锁及狭窄的形成的原因有多种，故闭锁及狭窄的情况也不同。按北京儿童医院资料，有如下四种（图 9-32）：①肛门狭窄（stricture of anus），在 939 例中见 174 例，占 19%，无闭锁。②肛门闭锁（anus atresia）（低位肛门闭锁），即肛管发育正常，肛膜未破，肛门皮肤与肛管间有膜状隔，在 939 例中见 190 例，占 20%。③直肠肛门闭锁（anorectae atresia）（高位肛门闭锁），肛门与直肠之间有一定距离，见 77 例，占 8%。④直肠闭锁（rectal atresia），肛门外观正常，有肛管，但肛管与直肠之间有不通的间隔。此型较少见，在 939 例中仅见 31 例，占 3%。

直肠闭锁可以是简单闭锁，也可以合并有各种瘘管。男性有：直肠膀胱瘘（rectovesical fistula）、直肠尿道瘘（rectourethral fistula）、直肠会阴瘘（rectoperineal

fistula）（图 9-33）；女性有：直肠阴道瘘（rectovaginal fistnla）、直肠前庭瘘（rectovesticular fistula）、直肠会阴瘘（rectoperineal fistula）等等（图 9-34）。

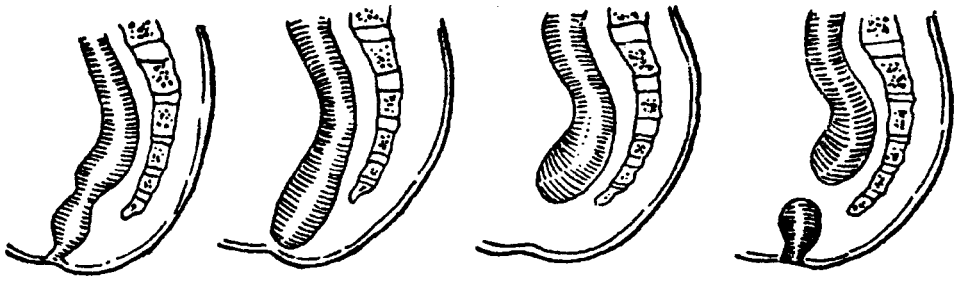


图 9-32　先天性直肠肛门畸形

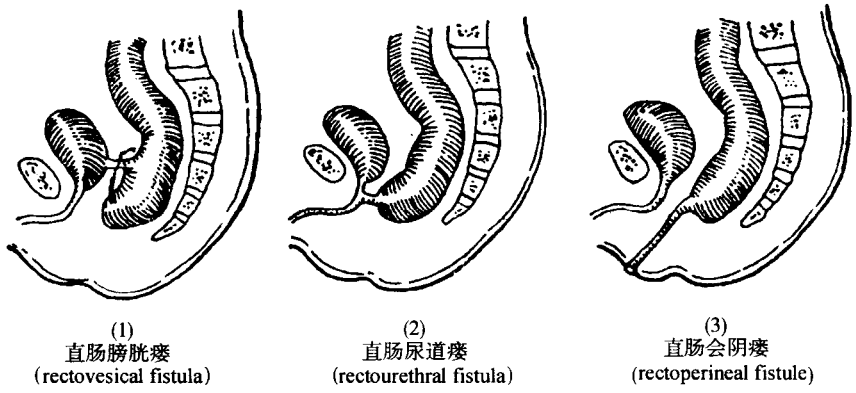


图 9-33　男性肛门闭锁，合并瘘管

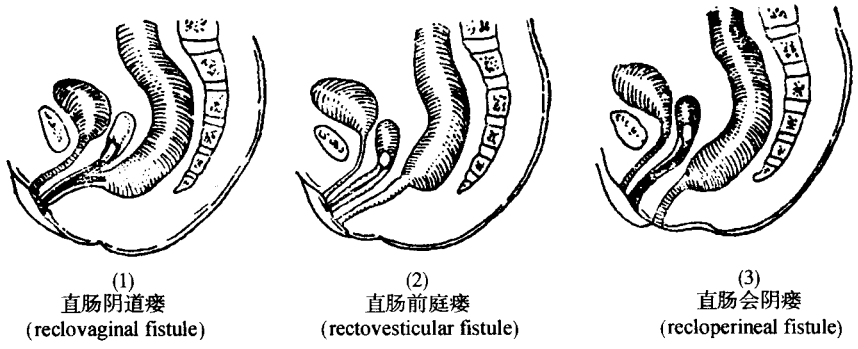


图 9-34　女性肛门闭锁，合并瘘管

造成先天性直肠肛门闭锁及狭窄的原因，通常认为在胚胎 7~8 周时，后肠（posterior intestine）向会阴部伸展发育为直肠，而原肛（primary anus）则向体内凹入伸展与后肠相遇，最后中间仅有一膜状隔，称肛膜（anal membrane）。正常情况下肛膜破裂，后肠与原肛贯通即成为正常的直肠和肛门。如果由于某种原因导致后肠或原肛发育不全或贯通不全，即成为各种类型的直肠或肛门闭锁或狭窄；如果同时发生后肠与泌尿生殖窦分隔不全，可形成直肠与膀胱、尿道或阴道等之间各种瘘。

十、消化管的免疫功能

消化管因与外界环境相通，各种病毒、细菌等有害物质可随饮食进入，它们大多数被胃酸和消化酶破坏，也可以原形排出体外或受消化管淋巴组织的免疫抵御。消化管的防御体系包括：上皮和固有层中弥散淋巴组织、淋巴小结、浆细胞和巨噬细胞等，还有一种覆盖在淋巴小结圆顶表面的淋巴小结相关上皮（follicle-associated epithelium），其内最重要和具特征性的细胞为微皱褶细胞（microfold cell），简称 M 细胞。细胞呈扁平形，游离面有微皱褶和不规则的微绒毛，基底面包膜内陷形成凹腔，腔内有淋巴细胞。M 细胞从肠腔内摄取并转运抗原，传递给淋巴细胞，其中 B 淋巴细胞可转化为浆细胞产生 IgA。IgA 与柱状上皮细胞分泌的糖蛋白（又称分泌片）相结合，形成分泌型 IgA（SIgA），释放入肠腔，防止病原微生物侵入，保护肠黏膜（图 9-35）。SIgA 的生物活性很大程度上在于它有黏附抗原的特性，它可黏附于肠腔内抗原上，限制其吸收；还可降低微生物在上皮细胞表面的黏着，中和病毒，限制细菌繁殖，通过免疫清除作用保护黏膜。

十一、消化管的内分泌细胞

胃、小肠、大肠的黏膜和腺体中，散在分布着许多内分泌细胞，呈锥体形、柱状或不规则形，该细胞基底部含有大量分泌颗粒（图 9-36），其分泌的激素主要有胃泌素（gastrin）、促胰液素（secretin）、胆囊收缩素—促胰酶素（cholecystokinin-pancreozymin）、抑胃多肽（gastric inhibitory polypeptide）等。激素经血液循环或细胞间隙弥散作用于远处或近处的靶细胞，还可直接排入管腔，具有调节消化道的自身运动、腺体分泌等功能。这些细胞大部分具有面向管腔的游离面，称开放型。游离面有微绒毛可感受食物、pH 等化学信息，而引致激素释放活动；少部分细胞之顶部被相邻细胞覆盖，而不接触消化道管腔，称封闭型，主要感受胃肠运动的机械刺激或其他激素的调节而改变其内分泌状态。

十二、消化腺

人体消化腺按其体积的大小和位置的不同，可分为大消化腺和小消化腺两种。大消化腺位于消化管壁外，是独立的消化器官，消化液经过专门的导管流入消化管内，如肝、胰和三对唾液腺。小的消化腺主要分布于消化管壁的黏膜或黏膜下层内，如胃腺和肠腺等。消化腺分泌的消化液含有分解食物的各种酶。

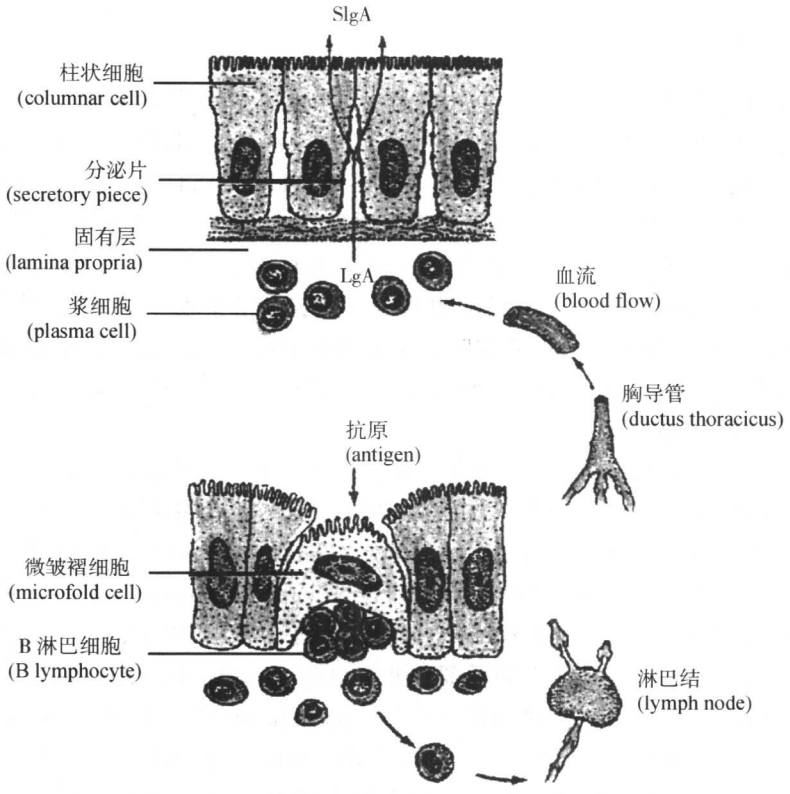


图 9–35　消化管黏膜免疫功能示意图

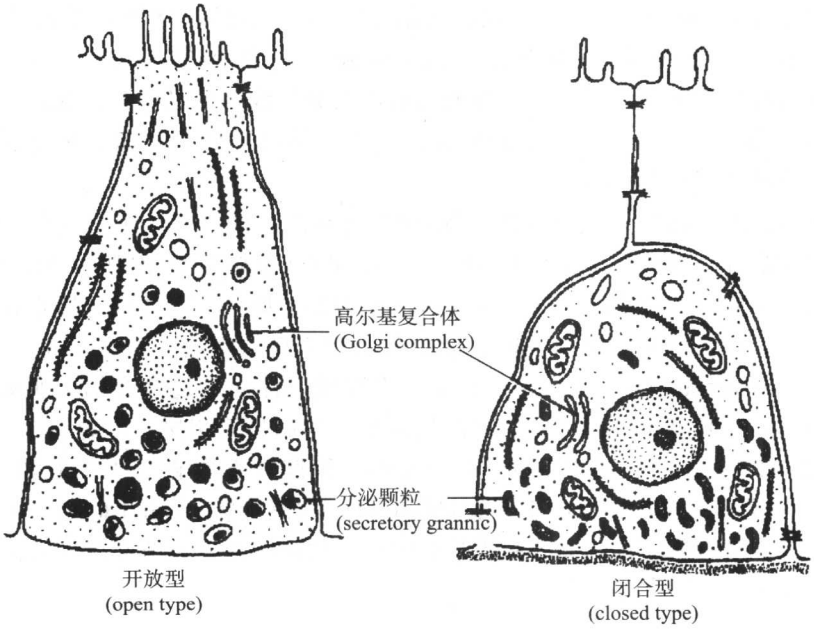


图 9–36　消化管内分泌细胞超微结构示意图

（一）肝

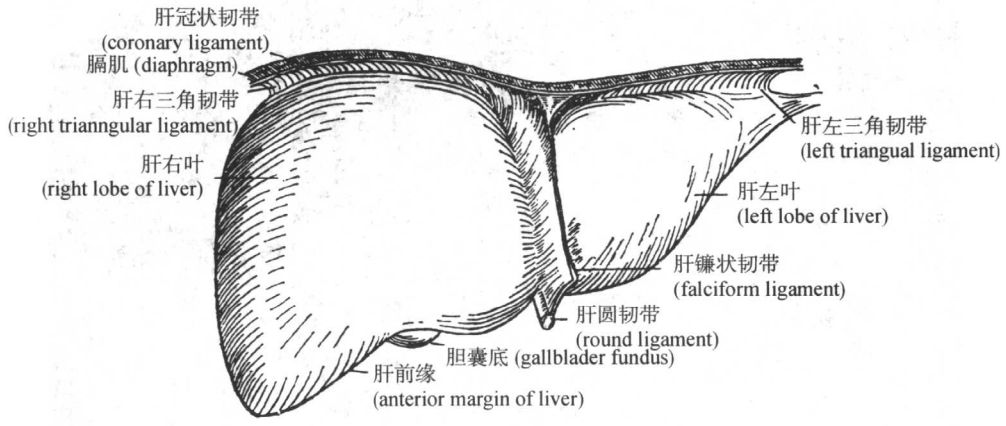
1. 肝及肝外胆道　肝（liver）是人体最大、血管极其丰富的腺体，红褐色，质软而脆，具有分泌胆汁、参与代谢、贮存糖原、解毒及吞噬、防御等功能，在胚胎时期还有造血功能。中国成人肝重约为 1250g（男性为 1154~1447g，女性为 1029~1379g）。肝呈不规则的楔形，大部分位于右季肋区和上腹区，小部分位于左季肋区，可分膈（上）面、脏（下）面和前、后以及不明显的左、右四缘（图 9-37A~H）。

膈面（diaphragmatic surface）即肝的上面与膈相接触，故名；由镰状韧带（falciform ligament）分为大而厚的右叶和小而薄的左叶。膈面的后部没有腹膜被覆的部分称为裸区（bare area），裸区的左侧有一较宽的沟称腔静脉沟（sulcus for vena cava），有下腔静脉通过。

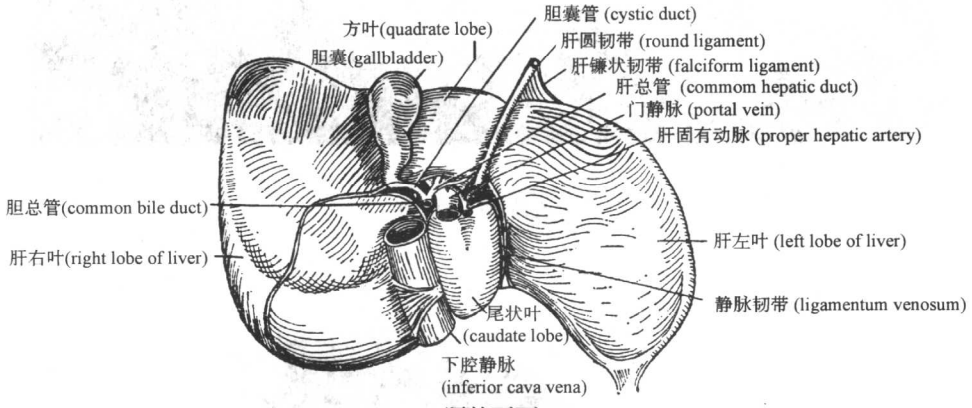
脏面（visceral surface）位于肝的下面，凹凸不平，与腹腔器官邻接。脏面有一近似“H”形的沟，即有二条矢状位的纵沟和一条横沟。左纵沟的前部有肝圆韧带（ligamentum teres hepatis），是胎儿时期脐静脉（umbilical vein）闭锁而成，向前进入镰状韧带，连于脐；左纵沟的后部有静脉韧带（venous ligament），是胎儿时期静脉导管（venous duct）的遗迹。右纵沟的前部有一凹窝，称胆囊窝（fossa for gallbladder），容纳胆囊（gallbladder）；右纵沟的后部有腔静脉沟（sulcus for vena cava），有下腔静脉（inferior vena cava）经过。横沟称为肝门（porta hepatis）（图 9-37B、C、E），是肝固有动脉（proper hepatic artery）、肝门静脉（hepatic portal vein）、肝管（hepatic duct）、神经淋巴管等出入之处；这些结构由疏松的结缔组织围绕，称为肝蒂（hepatic pedicle）。肝的脏面借 H 形沟分为四叶，右纵沟右侧为右叶（right lobe of liver），左纵沟左侧为左叶（left lobe of liver），左、右纵沟之间在横沟前方为方叶（quadrate lobe），横沟后方为尾状叶（caudate lobe）（图 9-37B、C）。

肝的前缘也称下缘，锐利，为膈面与脏面的分界线。后缘钝圆，朝向脊柱，在近腔静脉窝处有 2~3 条肝静脉（hepatic veins）注入下腔静脉，临床上常把肝静脉注入下腔静脉静脉之开口称为第二肝门。

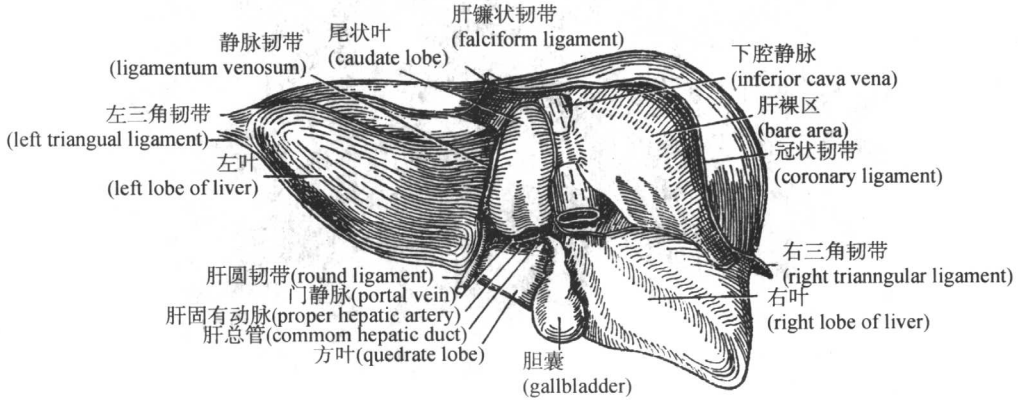
胆囊（gallbladder）位于肝右叶下面的胆囊窝内，借结缔组织与肝相连，下面游离有腹膜覆盖，胆囊可分为四部分：前端圆钝略膨大称胆囊底（fundus of gallbladder），多露于肝的前下缘，并与腹前壁内面相接触，其体表投影点在右锁骨中线与右肋弓相交处。当胆囊病变时，此处常出现明显压痛点，称 Murphy 征。中间称胆囊体（body of gallbladder），它与底无明显界线。体向后逐渐变细为胆囊颈（neck of gallbladder）。胆囊颈细而弯曲，然后转向后下与胆囊管相接。胆囊管（cystic duct）长约 0.62~4.23cm，直径约 0.3cm，中国人内窥镜胆管造影直径平均 0.28（0.1~0.7）cm。近胆囊颈的一段其黏膜形成螺旋状的皱襞，称螺旋襞（spiral fold），可控制胆汁的进出，胆囊结石易嵌顿于此。胆囊具有贮存、浓缩胆汁及调节胆道压力的作用，容量为 40~60ml（图 9-37A~C、图 9-38）。



A.肝的前面

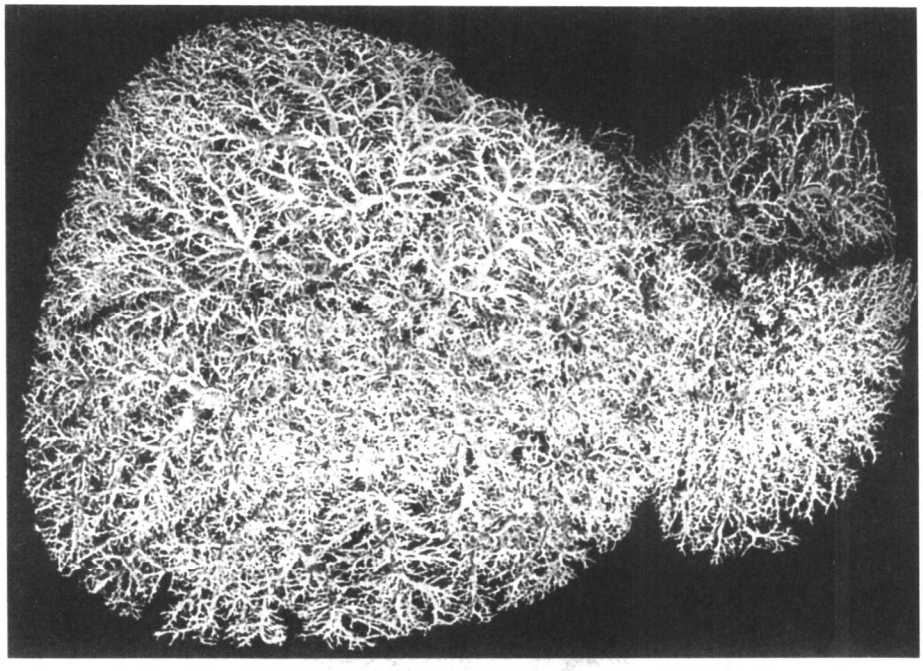


B.肝的下面



C.肝的后面

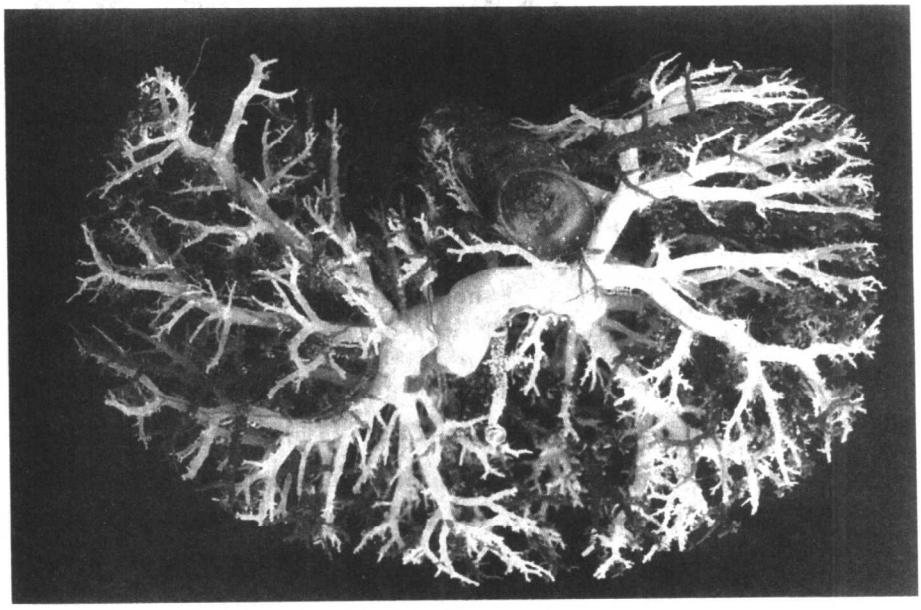
图 9–37　肝的外形分部（A~C）



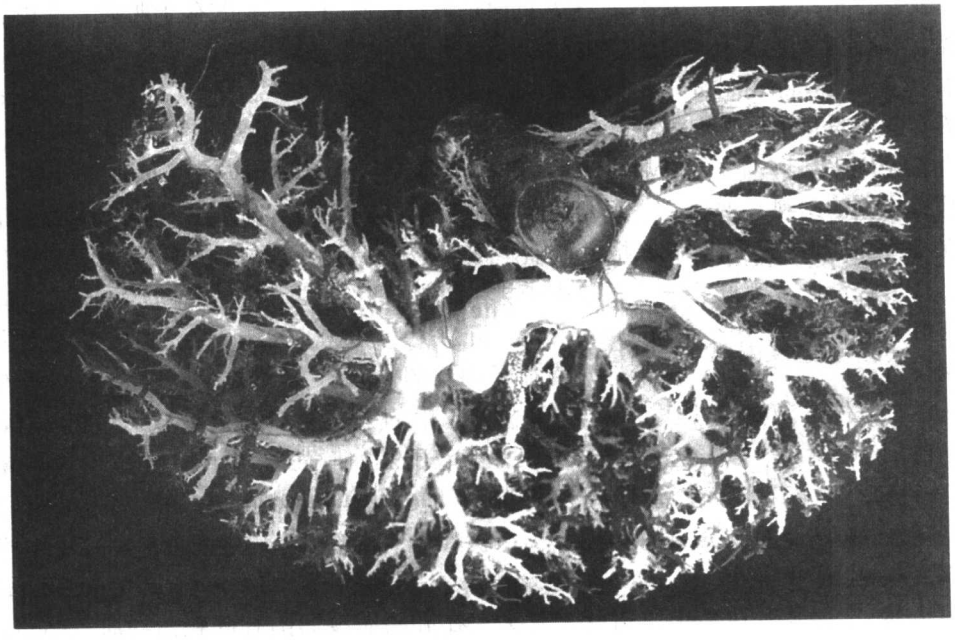
D.肝脏管道铸型(前面观)

E.肝脏管道铸型

图 9-37　肝的外形分部（D、E）



F.肝脏管道铸型



G.肝脏管道铸型

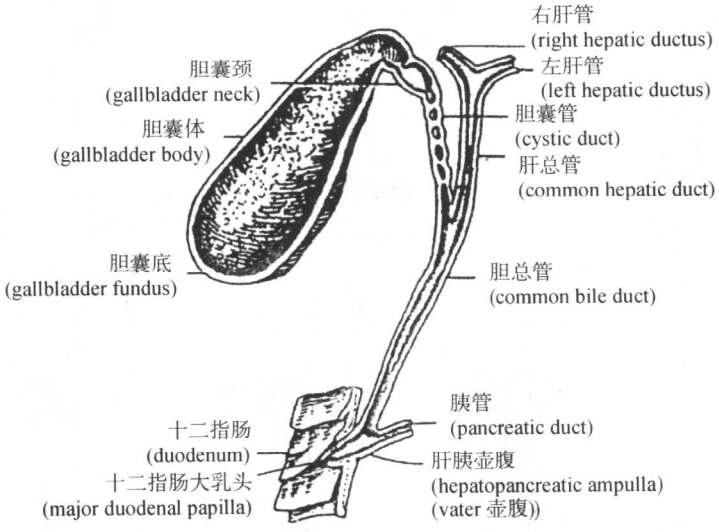
图 9–37　肝的外形分部（F、G）

H.肝脏管道铸型

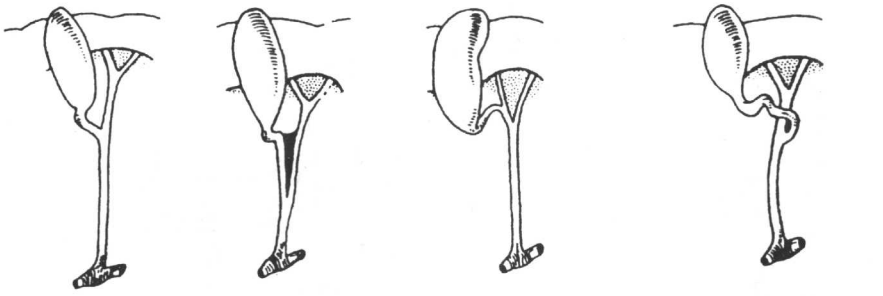
图 9-37　肝的外形分部（H）

胆汁由肝细胞产生，经肝内各级胆管收集，出肝门后，先贮存于胆囊，并由胆囊浓缩，消化时再经肝外胆道输到十二指肠。肝外胆道包括肝左管（left hepatic duct）、肝右管（right hepatic duct）、肝总管（common hepatic duct）、胆囊管（cystic duct）、胆囊（gallbladder）与胆总管（common bile duct）（图 9-38A、图 9-39）。肝左管、肝右管分别来自肝的左叶和右叶近肝门处，肝总管是由肝左管与肝右管汇合而成。肝总管有极大的外科重要性，它是术后狭窄多见的解剖部位。肝左、右管之间的夹角通常在 100°~120°之间，据临床报道肝左、右管与肝总管汇合之前成直角或呈“T”形的结合形式，已证实肝管内结石较难于排出，插管时也较困难。中国人资料显示肝右管与肝总管延长线夹角为 46.00°±3.67°，肝左管为 40.00°±2.34°。据临床 100 例内窥镜逆行造影资料显示，肝总管近端横径平均 0.69（0.21~1.18）cm，远端横径平均 0.75（0.3~1.2）cm。其下端与胆囊管合成胆总管。中国人胆总管长度：成人 3.0~10.0cm，多见范围 4.1~8.0cm；儿童 1.1~6.0cm，多见范围 2.1~4.0cm。中国人 100 例内窥镜逆行胆道造影资料显示，胆总管近端横径平均 0.76（0.48~1.21）cm。胆总管起自肝总管与胆囊管的汇合点向下与胰管相汇合，在胰头与十二指肠降部之间最后斜穿十二指肠降部后壁内侧中与胰管汇合，形成略膨大的肝胰壶腹（hepatopancreatic ampulla，vater 壶腹），壶腹开口于十二指肠大乳头。在肝胰壶腹周围有肝胰括约肌（sphincter of hepatopancreatic ampulla，即 oddi 括约肌）包绕。肝胰壶腹括约肌不进食时保持收缩状态，由肝分泌的胆汁，经肝左、右管、肝总管、胆囊管进入胆囊贮存；进食后，尤其进食高脂肪食物，除肝分泌的胆汁直接排入十二指肠外，胆囊收缩，肝胰壶腹括

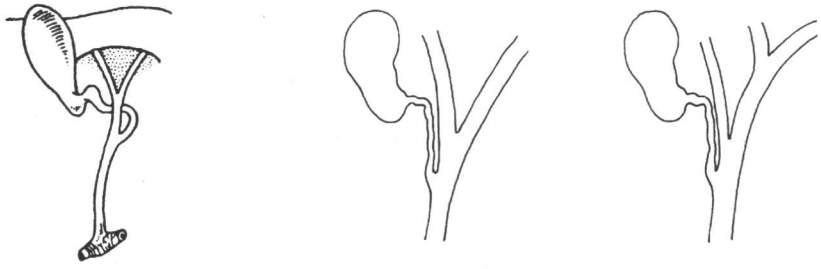
约肌舒张，胆囊内的胆汁经胆囊管、胆总管排入十二指肠。其中胆囊管的行程以及与肝总管的结合形式有各种变异，这些变异有临床参考意义。详见图 9-38B。



A.胆囊及肝外输胆管道



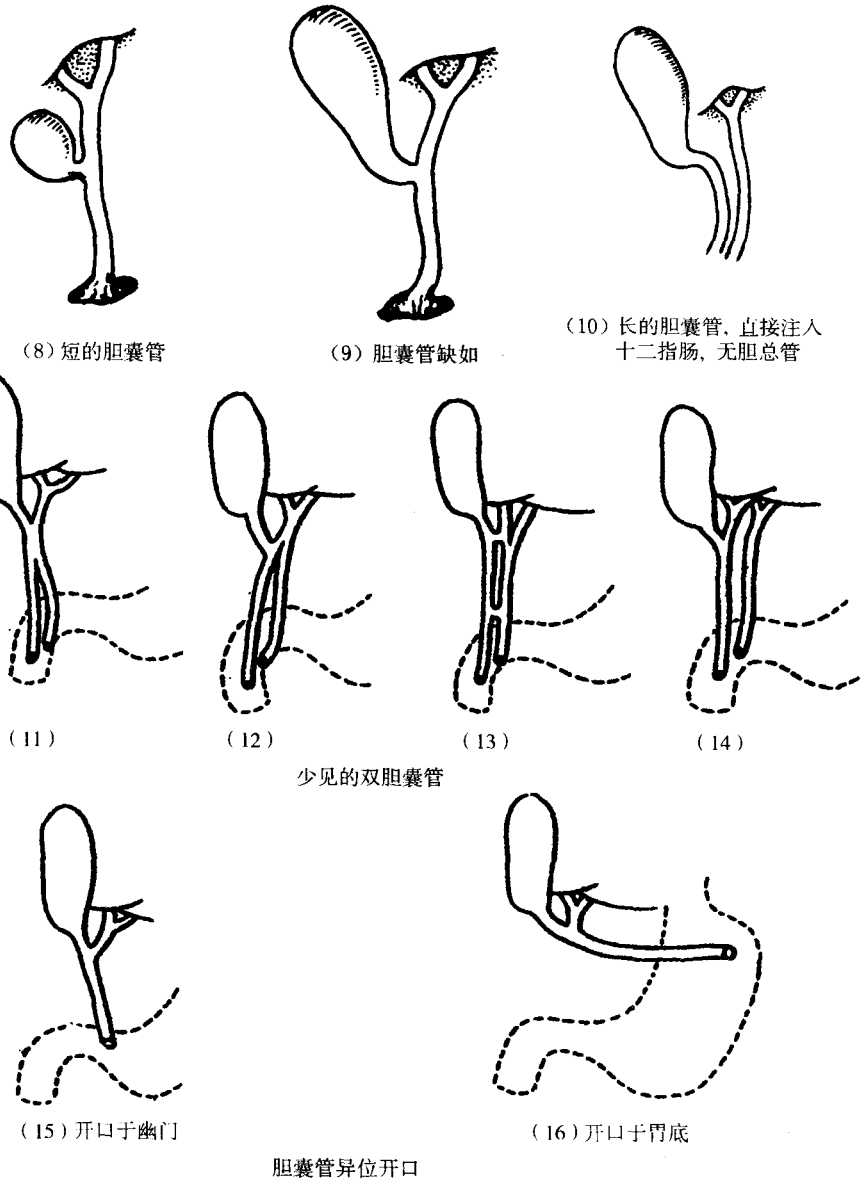
（1）角型　（2）平行型　（3）胆囊管汇入肝右管　（4）胆囊管跨过肝总管前面



（5）胆囊管跨过肝总管后面　（6）胆囊管靠近肝右管　（7）胆囊管靠近右前叶肝管

B.胆囊管与肝总管的结合形式及胆囊管的有关变异（（1）~（7））

图 9-38　胆囊及输胆管道（A、B（1）~（7））



B. 胆囊管与肝总管的结合形式及胆囊管的有关变异((8) ～ (16))

图 9-38 胆囊和输胆管道 (B (8) ~ (16))

2. 肝的组织结构　肝表面有致密结缔组织被膜（也称 Glisson 囊）。在肝门处，此结缔组织纤维囊特别发达，并包绕门静脉、肝动脉和肝管的分支形成 Glisson 鞘，进入肝内，成为 Glisson 系统，将肝实质分隔成许多肝小叶。肝小叶（hepatic lobule）是肝脏的结构和功能单位，呈多面形棱柱体，长约 2mm，宽约 1mm。其长轴中央有肝静脉的终末支中央静脉（central vein）穿过。成人肝脏约有 50~100 万个肝小叶。肝小叶主要结构为肝细胞和肝血窦。肝细胞以中央静脉为中心呈放射状排列，单排肝

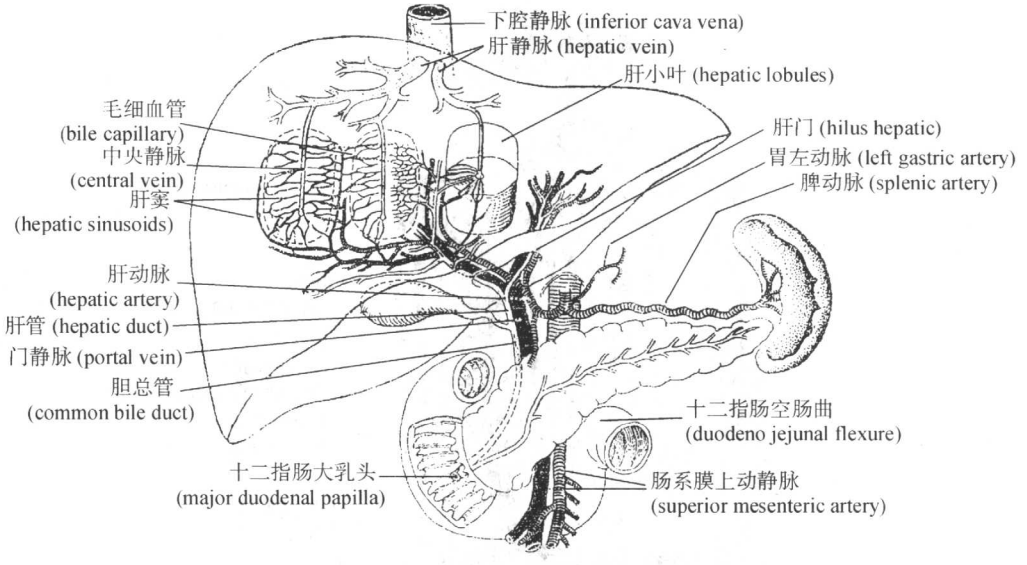


图 9-39　胆道的行程及毗邻关系

细胞组成立体板状结构，称肝板（hepatic plate）（图 9-40），相邻肝板互相吻合成网状；肝血窦位于肝板之间，通过肝板上的孔洞互相通连；相邻肝细胞接触面，质膜内陷成沟，两沟对合成微细管道，称胆小管（bile canaliculi），以盲端起始于中央静脉附近，在肝板内互相连接成网。肝细胞分泌的胆汁经胆小管汇入肝小叶周边的小叶间胆管（interlobularbile ducts）。在肝组织切片中，肝板的断面呈索状，称肝索（hepatic cord）（图 9-41）。

（1）肝细胞（hepatocyte）：呈多面形，核大而圆，位于中央，异染色质少而分散，核仁清楚，表明细胞合成蛋白质的功能活跃。肝细胞内有各种细胞器及糖原、脂滴和色素等内含物（图 9-42）。

a. 线粒体（mitochondria）：肝细胞线粒体遍布胞质，为细胞代谢活动提供能量。

b. 粗面内质网（rough endoplasmic reticulum）：呈层状排列成群，分布于核周，近血窦面及线粒体附近，是肝细胞合成蛋白质的基地。合成多种血浆蛋白，如白蛋白（albumin）、纤维蛋白原（fibrinogen）、凝血酶原（prothrombin）等。

c. 滑面内质网（smooth endoplasmic reticulum）：功能甚多，其膜上有多种规律分布的酶系，对多种有机物进行合成、分解、结合、转化等反应，参与胆汁合成、脂肪代谢、激素代谢、糖代谢、解毒作用等。从肠道吸收的众多有机异物（药物、腐败产物等）多为疏水性，在肝细胞滑面内质网进行氧化、还原、分解、结合等反应转化为水溶性，易于经血液由尿排出或经胆汁排出。

d. 高尔基复合体（Golgi complex）：由肝细胞内质网合成的蛋白质和脂蛋白经高尔基复合体的加工、浓缩和贮存，再经分泌小泡排入血窦。此外还参与胆汁的分泌。

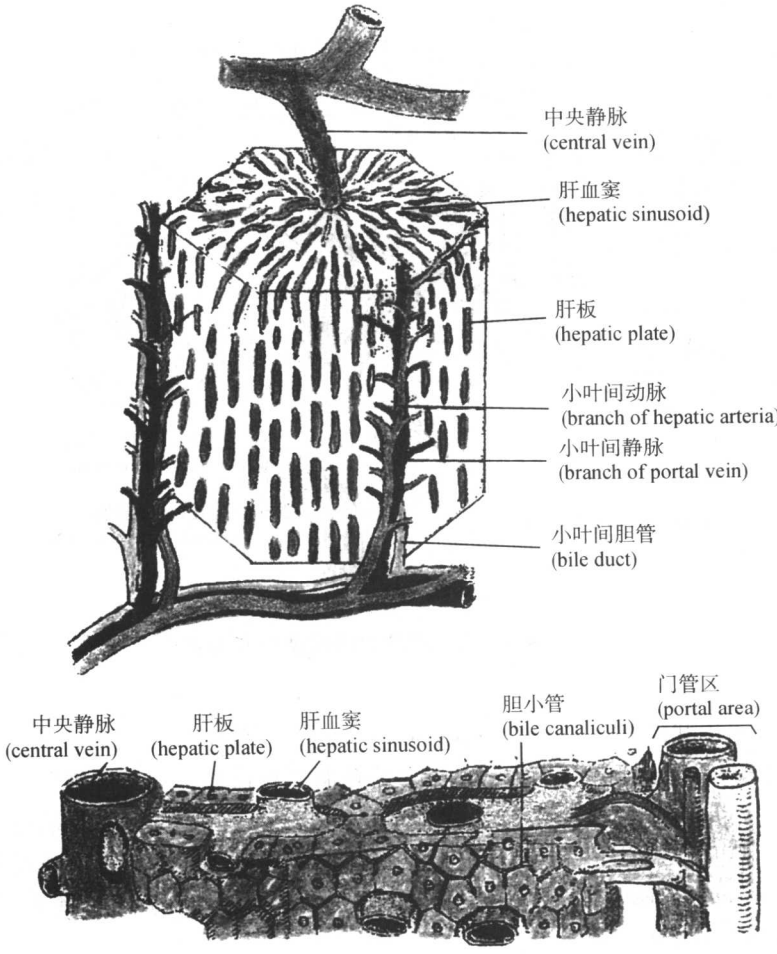


图 9–40　肝小叶模式图

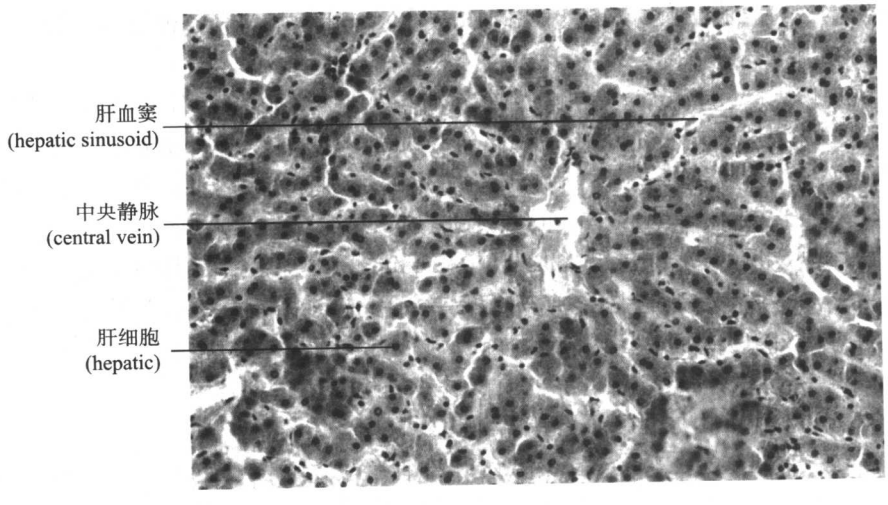


图 9–41　肝脏（200x）

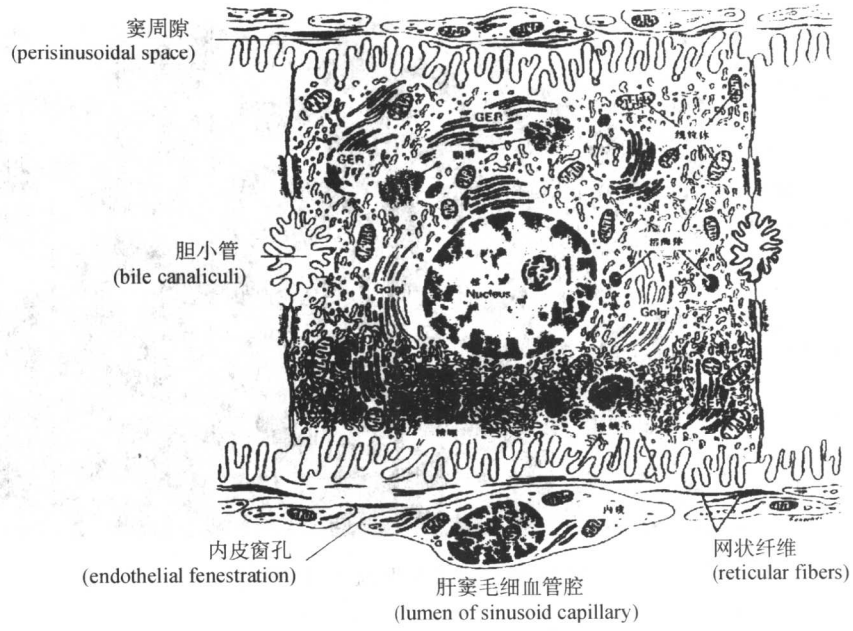


图 9-42　肝细胞超微结构模式图

e. 溶酶体（lysoseme）：消化肝细胞吞饮的物质、退化的细胞器或细胞内过剩的物质。

f. 微体（microbody）：较发达，内含过氧化物酶、过氧化氢酶等，参与肝细胞内物质代谢和解毒作用。近年发现肝细胞微体与脂类代谢、嘌呤代谢和酒精代谢有密切关系。它可催化脂肪酸的 β-氧化。如降血脂药，通过对肝细胞微体影响，使其数量增加，β-氧化作用提高 8~18 倍，同时过氧化氢酶活性增加，使血脂降低。

人摄取的酒精大部分经肝的基质内乙酰脱氢酶分解，约 5%~25%的酒精受微体内酶的氧化作用，形成醛缩醇（acetal），故有清除酒精的作用。

g. 内含物（inclusion）：糖原在进食后增多，饥饿时减少；脂滴正常时较少，病变时增多。

肝细胞有三种功能面：血窦面、胆小管面、肝细胞连接面。血窦面和胆小管面有发达的微绒毛，使其表面积扩大数倍；细胞连接面形成紧密连接、桥粒等，环绕胆小管四周，封闭其使胆汁不致外溢。

（2）肝血窦（hepatic sinusoid）：是位于肝板之间的窦状毛细血管，来自小叶间动、静脉终末支的血液经其汇入中央静脉。肝血窦壁由一层有孔内皮细胞组成，通透性较大，有利于肝细胞与血液间物质交换。窦内有许多形状不规则的巨噬细胞（macrophase），称枯否细胞（Kupffer cell）（图 9-43），具有变形运动和吞噬功能，可清除血液内异物、细菌、衰老的红细胞。由于其数量大，分布在血窦内重要部位，构成机体重要防御屏障，尤其在抗肝癌作用方面受到重视。体外培养的 Kupffer 细胞

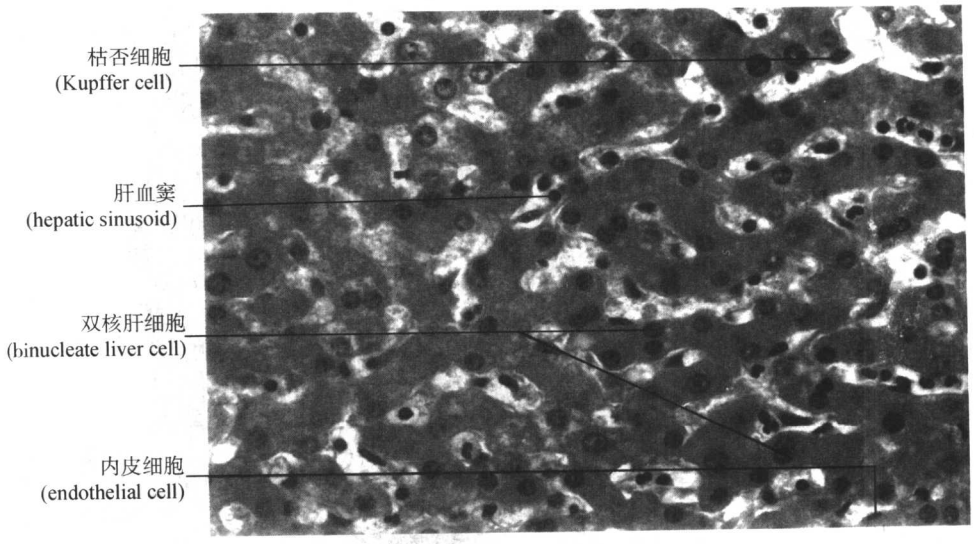


图 9-43　肝索与肝血窦（400x）

受肿瘤抗原刺激后，体积增大，Fc 受体增加，与肿瘤细胞贴附力增强，细胞分泌肿瘤坏死因子（TNF）增多，可杀伤和破坏肿瘤细胞，而不影响正常细胞。

肝细胞和肝血窦内皮细胞之间的狭窄腔隙，称窦周隙（perosonusoidal space）或狄斯间隙（Disse space），充满血浆，肝细胞血窦面的微绒毛伸入其内，有利于物质充分交换。窦内常见一种形态不规则的贮脂细胞（fat-storing cell）和少量网状纤维，具有贮存脂肪和维生素 A 的作用。在慢性肝病和肝硬化时，贮脂细胞增多，可转化为合成胶原活跃的成纤维细胞，使肝发生纤维增生性病变。

（3）胆小管（bile canaliculi）：是相邻肝细胞局部质膜凹陷形成的管道。以盲端起始于中央静脉附近的肝板内，向肝小叶周边伸展，胆小管周围的肝细胞膜形成连接复合体，当肝细胞坏死或胆管阻塞时，连接复合体破裂，胆汁溢入血液，出现黄疸。

（4）肝门管区：相邻肝小叶与肝小叶之间的结缔组织，见三种管道伴行，称门管区（portal area）（图 9-44）。小叶间动脉是肝动脉的分支，管径细，腔小，管壁相对较厚；小叶间静脉是门静脉的分支，管径大，腔大而不规则，管壁薄；小叶间胆管是肝管的分支，管壁为单层立方上皮。

（二）肝的形态和肝外胆道的异常

1. 肝的形态异常

（1）副肝（accessory liver）是指同固有肝完全分离的肝组织片断或萎缩退化的肝组织，人体中并不多见。副肝多见于三角韧带、冠状韧带或镰状韧带内，也可见于大网膜、腹膜、胆囊壁或其他部位（图 9-45A）。

（2）副肝叶（accessory liver lobe）在肝形态异常中较常见，常在手术或尸体解剖中见到，其中 Riedel 叶是副肝叶中最多见的一种（图 9-45B）。Riedel 叶位于胆囊窝

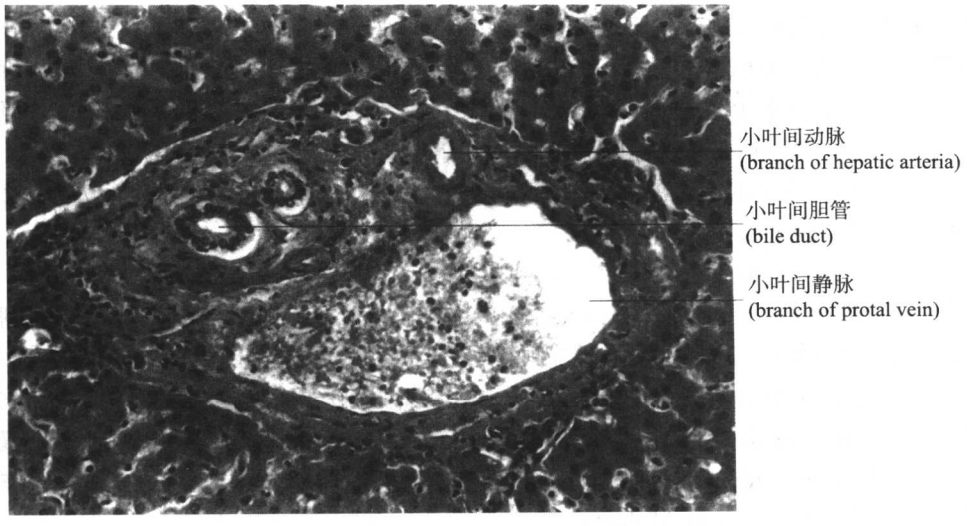


图 9–44　肝门管区（400x）

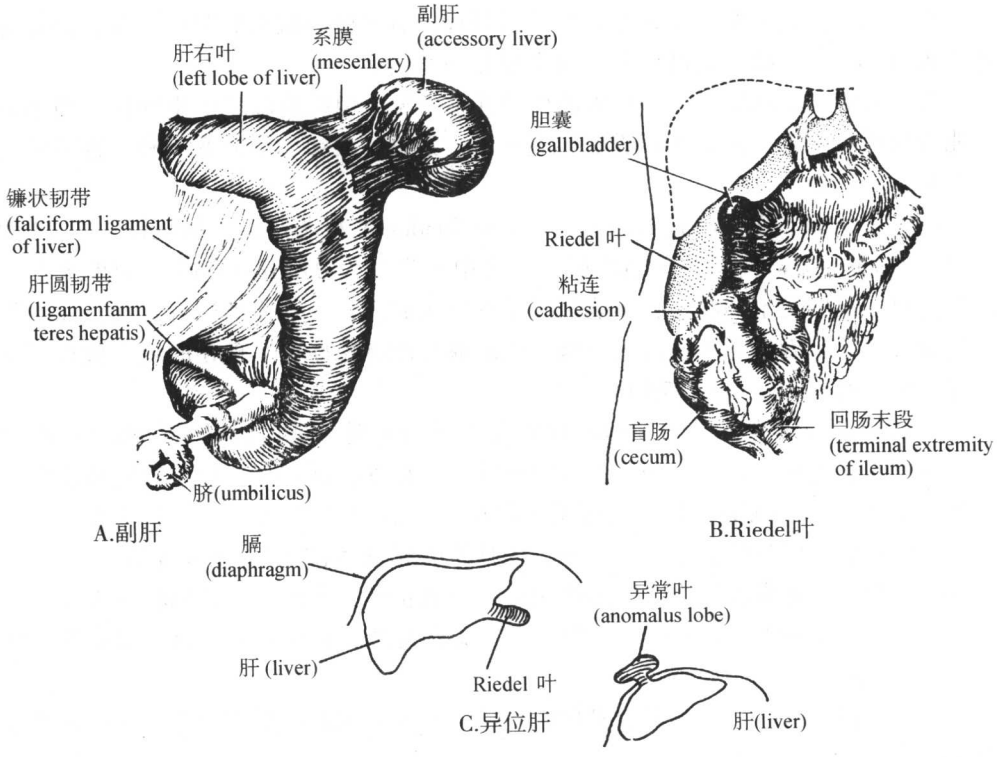


图 9–45　肝形态异常示意图

的右侧，是肝右叶呈舌状向下延伸，与肝右叶分界明显，有时可从肝右叶脱离，也可见小至为一块肝组织块，或大如球状，或借一条纤维的肝组织蒂与肝相连，它的出现率男 2.1%，女 4.5%。Riedel 叶可以是先天存在，或胆结石、胆囊炎粘连牵拉等而形成。在临床上由于 Riedel 叶的存在，犹如一位于腹部右侧或右髂窝的肿物，可随呼吸而升降，有可能被误诊为右髂窝肿物或肾下垂。

（3）异位肝（abnormalous of the liver）很少见，曾有膈上异位肝的报导（图 9-45C）。可见于腹腔腹后壁或盆腔。

2. 肝外胆道的异常

（1）副（胆）肝管（acessory hepatic（bile） duct）（图 9-46A~C）：是指在肝门区除左、右肝管外，从某叶肝实质中独立发出，并直接与肝胆道的某一段相汇合的肝管。但由于对副肝管有不同的理解，故在文献中的出现率变动较大，约 5%~15%不等。一般有四种形式：①副肝管（acessory hepatic duct）；②肝管通于胆囊管（hepatic duct entering cystic duct）极少见；③胆囊肝管（cholecystohepatic duct）较少见；④胆下肝管（subvesieal duct）。

由于副肝管多见于右侧，偶见于左侧，多为一条也偶见两条，且绝大多数位于胆囊三角（cystic triangle）或肝胆囊三角即 Calot 三角内，故与胆囊管、胆囊动脉及肝右管局部关系密切，走向近似，因此在胆囊手术对辨认副肝管是否存在具有重要意义。若不慎误伤副肝管而又未及时作适当处理，有可能导致术后胆汁外漏，并发为胆汁性腹膜炎、胆外瘘。副肝管的各种类型见图 9-46A~C。

（2）胆囊（gallbladder）：胆囊的变异并不常见，但颇具临床的重要性，稍不慎有可能造成严重后果。先天性胆囊变异可见于：数目的变异、形态变形和位置异常（图 9-47A~G）。

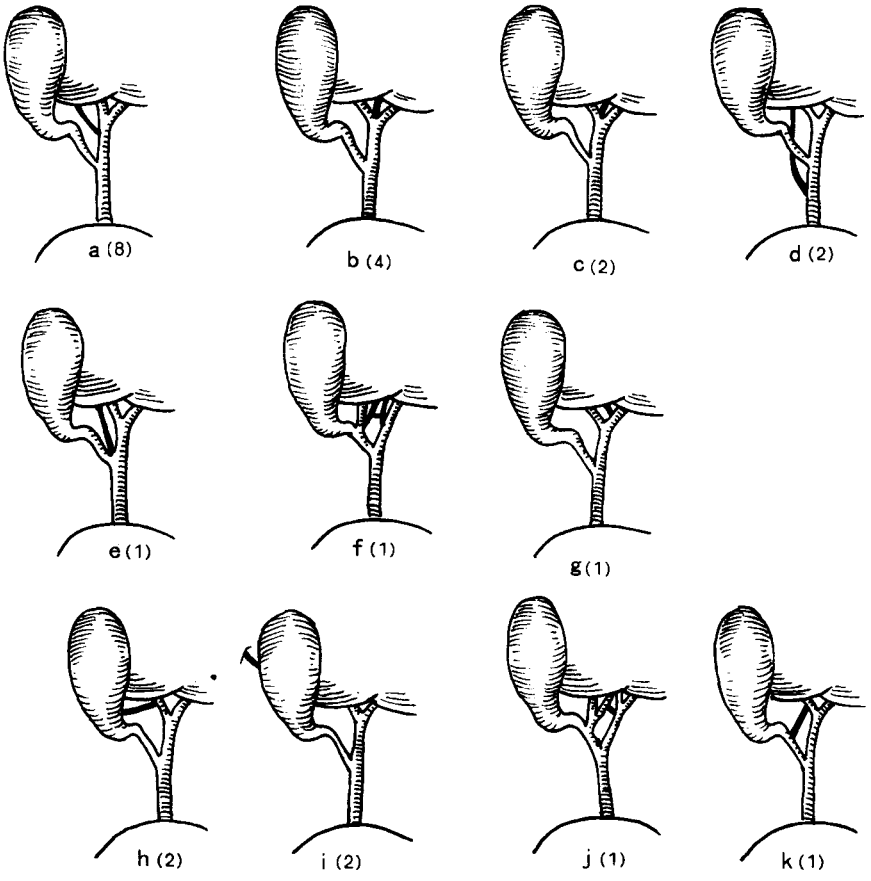
a. 先天性无胆囊（congenital absence gallbladder）极为罕见，据统计，至 20 世纪 70 年代全世界文献报导不足 200 例，尸检中发生率为 0.03%~0.05%。如果手术中在正常的解剖位置找不到胆囊，不能轻易地确定无胆囊，必须仔细进行寻找，并排除肝内胆囊或左侧胆囊后方可确认无胆囊。无胆囊可能有家族史。现在的超声检查完全有可能检出有无胆囊（图 9-47A）。

b. 双胆囊非常少见，约 3000~4000 人中见到一例。是指同时存在两个互不相连各自独立的胆囊管，它们可分别汇入胆总管、肝总管、肝右管、肝左管或肝实质。或两个胆囊底分开，颈部合为一，有正常胆囊管，形似“V”形；2 个胆 7 囊，分开并各有一胆囊管，但与肝总管汇合为一，故整体胆囊呈“Y”形（图 9-47B）。

c. 胆囊形态异常表现为：双房性胆囊，外表正常，内面有一纵隔将胆囊腔分成两个小房；双叶性胆囊，胆囊明显分为两叶，囊颈连合；胆囊憩室，及沙漏或葫芦状胆囊（图 9-47C~E）。

d. 异位胆囊有：左位胆囊、横位胆囊、肝左叶后或右叶后位胆囊、肝内胆囊及游离或系膜样胆囊（图 9-47F）。

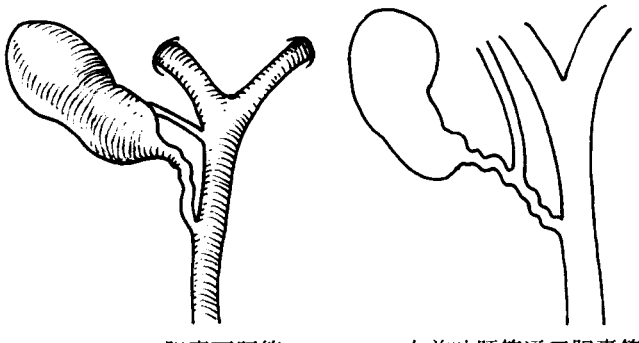
e. 胆囊管与肝总管结合形式：胆囊管通常在肝总管的右侧，以锐角（约 45°）汇



A.中国人“副肝管”和“联合管”的形式

a~g“副肝管”（19/200 例）

h~k“联合管”（6/160 例），k 也可说是“副胆管”

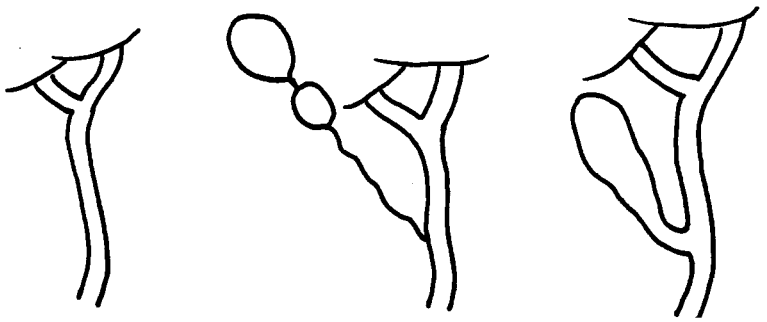


B.胆囊下肝管　　C.右前叶肝管通于胆囊管

图 9–46　各种类型的副肝管 (A~C)

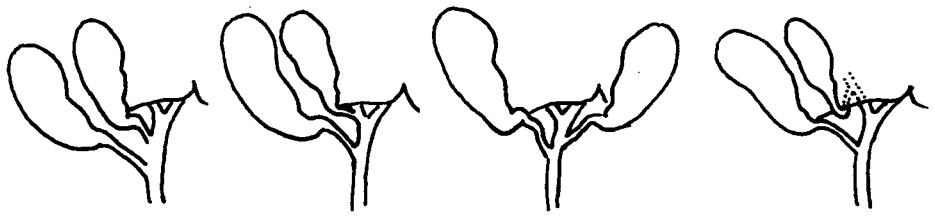
合成胆总管。在实际观察中，有报道以锐角汇合的仅占20%，较多的是以其他形式相汇合。由于胆囊管与肝总管汇合形式在腹腔镜胆囊、胆管手术中的重要性，如出现胆囊管汇入肝总管的前壁、后壁或跨越肝总管汇入左前壁等等，这些多变的汇合情况都有可能限制腹腔镜的应用。各种汇合形式见图9-38B。

f. 先天性胆管闭锁（congenital billary atresia）是胆管最严重的畸形。可以是某管的一段或整个管，甚至或整个肝外胆道闭锁，故有多种形式（图9-47G）。

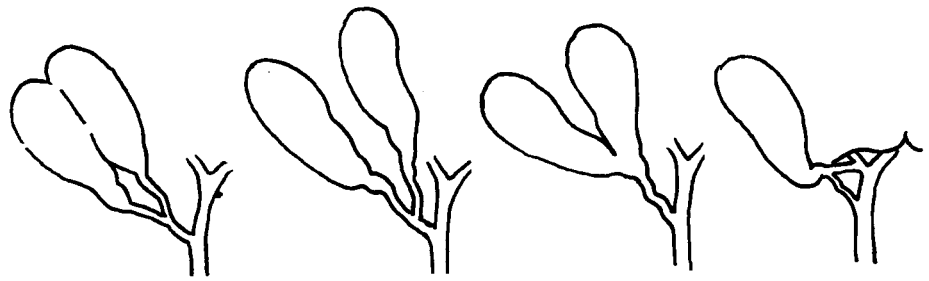


a.无胆囊及胆囊管　b.胆囊退化胆囊管闭锁　c.无胆囊 胆囊管盲端扩大

A. 无胆囊及无胆囊管

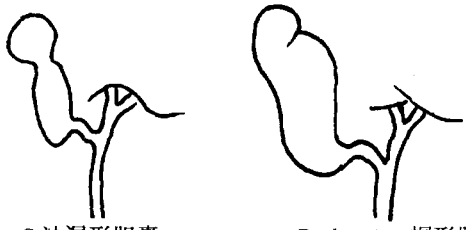


两个分开的胆囊　胆囊管入肝内肝管



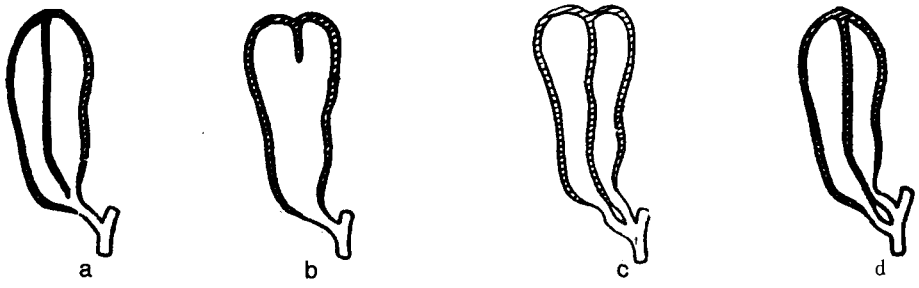
B.双重胆囊及其他

图9-47　胆囊变异及先天性胆道闭锁、胆总管囊性扩张示意图（A、B）



C.沙漏形胆囊
（hourglass gallblacider）
胆囊的底与体之间有一缩窄的外形，形似沙漏，故名

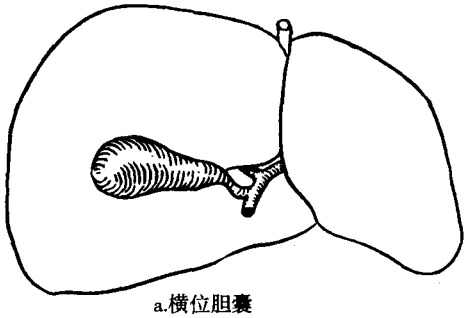
D.phrygian 帽形胆囊



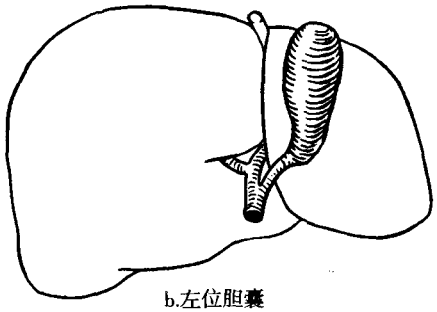
a、d外形一如常态
b、c胆囊底有裂

a、b囊内有不完全的纵隔
c、d囊内有完全的纵隔

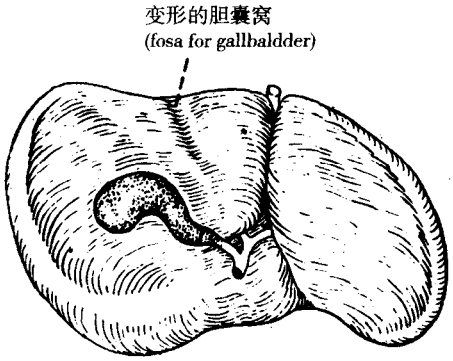
E.胆囊的形态变异



a.横位胆囊
(transverse gallbladder)



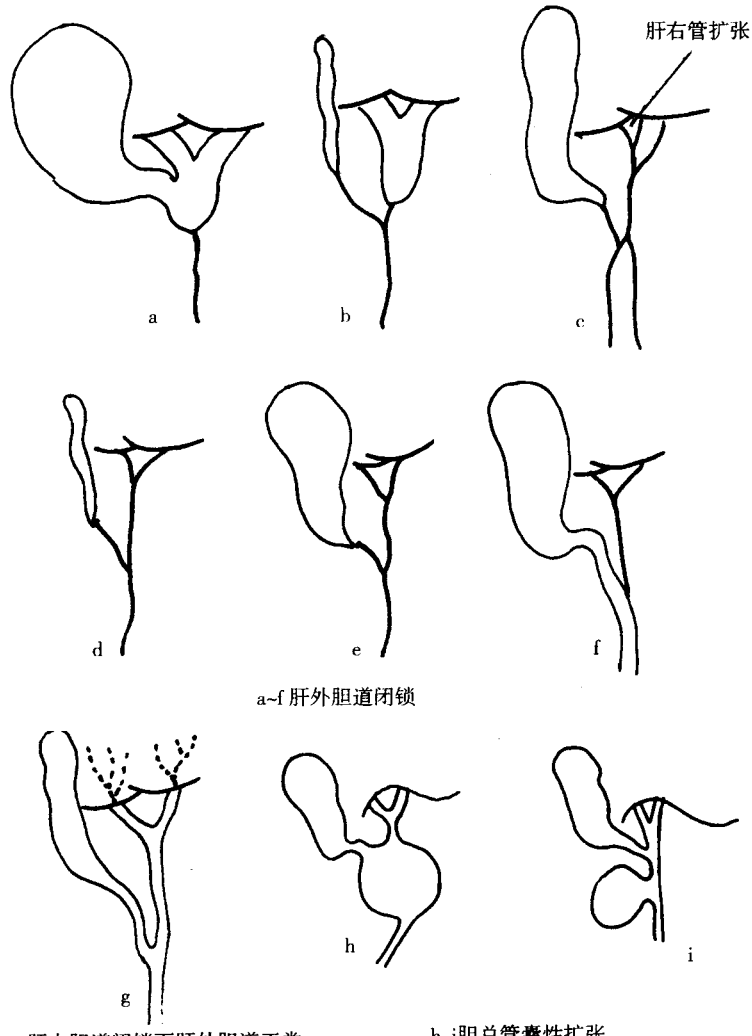
b.左位胆囊
(left-sided gallbladder)



c.游离胆囊或系膜样胆囊 (floating gallbladder)
(系膜只附于胆管处，胆囊悬垂肝下面)

F.胆囊位置变异及游离胆囊

图 9-47　胆囊变异及先天性胆道闭锁、胆总管囊性扩张示意图 (C~F)



a~f 肝外胆道闭锁

g 肝内胆道闭锁而肝外胆道正常

a~c 缺陷可矫正，至少有一个扩张的肝管存在

d~g 不能矫正

h、i胆总管囊性扩张

G.先天性胆道闭锁和先天性胆总管囊性扩张

图 9-47 胆囊变异及先天性胆道闭锁、胆总管囊性扩张示意图 (G)

（三）胰

1. 胰腺的形态和位置（图 9-20、图 9-39）　胰（pancreas）是一个狭长形的腺体，全长约 4~20cm，胰体略呈三角形，质地柔软，重约 80.48~116.58g，在第 1~2 腰椎水平横贴于腹后壁，可分为头、体、尾三部分。胰头（head of pancreas）较大，位于第 2 腰椎右侧，被十二指肠所围绕，并向左下方伸出一钩突（uncinate process），胰头后面与胆总管、门静脉相邻。胰体（body of pancreas）为胰的中间大部分，位于第 1 腰椎平面，前面隔网膜囊与胃后壁相邻，当胃后壁的癌肿或溃疡穿孔常与胰粘连；后面与下腔静脉、腹主动脉、左肾和左肾上腺相邻。上缘有脾血管通过。胰尾（tail of pancreas）较细，向左上方抵达脾门。在胰实质内，与胰的长轴一致的排泄管，称胰管（pancreatic duct），它与胆总管汇合后，共同开口于十二指肠大乳头（major duodenum papillae）。有时在胰头上部常有一小管位于胰管上方，称副胰管（accessory pancreatic），开口于十二指肠小乳头（minor duodenun papillae）。

2. 胰腺的组织结构　胰腺（pancrease）表面有薄层结缔组织被膜。实质由外分泌部和内分泌部组成（图 9-48）。

（1）外分泌部：占胰腺实质的大部分，为复管泡状腺，由腺泡和导管组成。腺泡属纯浆液性，由一层锥体形的腺细胞组成，细胞顶部呈嗜酸性，含大量酶原颗粒，基底部含丰富粗面内质网，故呈碱性。腺泡腔内常见扁平而染色浅的泡心细胞（centroacinar cell）（图 9-48、图 9-49），是伸入腺泡腔内的闰管上皮细胞。与腺泡相连的细长导管称闰管（intercalated duct），直接与小叶内导管相连，无分泌管，小叶内导管汇入小叶间导管，再汇合到胰主导管（main pancreatic duct）。导管上皮由单层扁平上皮移行为单层柱状上皮，胰主导管管壁较厚，为单层高柱状上皮，从胰尾至胰头行经胰腺全长，大部分主导管先与胆总管汇合后再通入十二指肠，故胆道疾病有

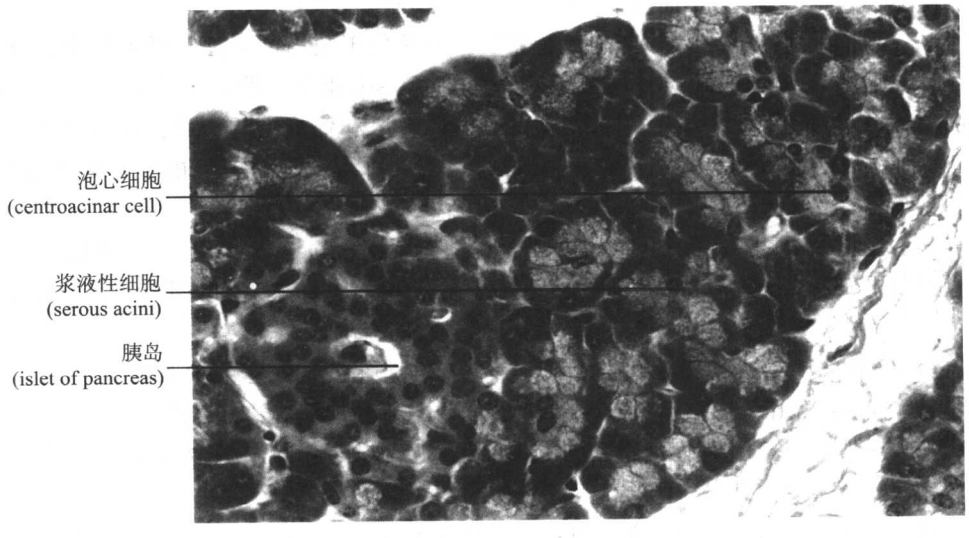


图 9-48　胰腺（400x）

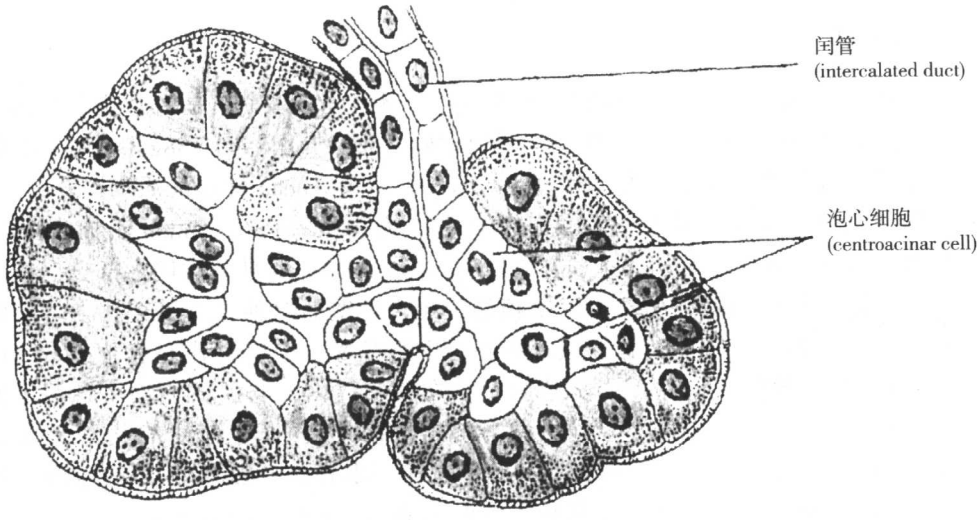


图 9-49　胰腺腺泡泡心细胞模式图

可能诱发胰腺病变。外分泌部分泌含胰蛋白酶、胰脂肪酶、胰淀粉酶等多种消化酶的胰液，消化食物。

（2）内分泌部：称胰岛（pancreatic island），是散在外分泌部之间的内分泌细胞团。成人胰岛约 100 万个，胰岛大小不等，含丰富的毛细血管。多见于胰尾部，在 HE 染色切片中胰岛细胞着色浅，难以分类，用 Mallory-azan 染色法可分为 A、B、D 三种细胞。

a. A 细胞：约占 20%，胞体较大，呈三角形或卵圆形，多分布在胰岛周边部。Mallory-azan 染色：呈鲜红色。电镜下，胞质内含大小中等的分泌颗粒。A 细胞分泌高血糖素（glucagon），可促进糖原分解，使血糖升高。

b. B 细胞：为胰岛的主要细胞，占 75%，主要位于胰岛中央部。细胞较小，分界不明显，核圆居中，Mallory-azan 染色：呈桔红色。电镜下，胞质含大小不等的分泌颗粒。B 细胞分泌胰岛素（insulin），可促进糖原合成和葡萄糖的利用，使血糖含量减少。它与高血糖素共同调节和维持血糖的稳定。胰岛素缺乏时，糖的正常代谢受阻，血糖升高，并从尿排出，称糖尿病（diabetes）。

c. D 细胞：占 5%，散在于 A、B 细胞之间，Mallory-azan 染色：呈蓝色。电镜下，胞质内分泌颗粒较大。D 细胞分泌生长抑素（somatostatin），可调节 A、B 细胞的功能活动。对胰岛素、高血糖素和胰多肽的释放起抑制作用。

近年来还发现人和某些动物的胰岛内有 PP 细胞和 D_1 细胞。PP 细胞体积小，分泌胰多肽（pancreatic polypeptide），有抑制胃肠运动、减弱胆囊收缩等功能。D_1 细胞的形态不规则，可分泌血管活性肠肽（VIP），可引起胰腺腺泡分泌和抑制胃酶分泌等。

（胰岛内分泌功能见第 15 章“内分泌系统”。）

十三、腹膜及腹膜腔

(一) 腹膜的概况

腹膜（peritoneum）是人体内面积最大、配布最为复杂的浆膜，表面光滑湿润，薄而透明，由单层扁平上皮及其深面的结缔组织构成。它衬覆于腹盆腔的内表面以及腹盆腔脏器的表面。其中位于腹、盆腔壁内表面者称为壁腹膜（parietal peritoneum）或腹膜壁层（parital layer），覆盖脏器表面的腹膜称为脏腹膜（vsical peritoneum）或腹膜脏层（vesical layer）。壁腹膜与脏腹膜互相移行，并形成极不规则的潜在性间隙称腹膜腔（peritoneal cavity），临床上习惯称之为“腹腔”。其中男性腹膜腔完全封闭；女性则不然，借输卵管腹腔口→输卵管→子宫→阴道→与外界相通。由于有这样的解剖联系，可能是女性患原发性腹膜炎、盆腔炎较常见的原因之一。“输卵管通气术”（tubal insufflation or Rubin's test）也是利用这一解剖特征，将空气注入子宫腔内，观察有无经输卵管进入腹膜腔后上升达膈下的游离气体，作为评估输卵管是否通畅的依据之一；或以空气注入法疏通有粘连狭窄的输卵管，以达到恢复畅通。

据估计腹膜的表面积约为 1.7~2.2m^2，与身体的表面积相当，但实际上有功能的交换面积略低于 1.0㎡。因而当腹膜腔感染时可给身体带来极其严重的影响。例如：腹内脏器穿孔如急性阑尾炎穿孔、胃—十二指肠溃疡穿孔或阑尾炎（appendicitis）、憩实炎（diverticulitis）等所致的急性弥漫性腹膜炎（acute dtiffuse peritonitis）等，都将引起腹膜的病理系列改变。若处理不及时或治疗不彻底都将导致严重后果。

腹膜壁层配布虽然广泛，但实际形态简单而且起伏不大，多按其局部位置而命名，如膈腹膜，腹前、后壁腹膜等等，易于记忆。然而在某些局部，腹膜壁层与腹壁的联系较松散。例如腹前壁下部和盆腔前壁的腹膜壁层，当膀胱充盈而膨胀上升时，可逐渐远离腹前壁下部，为尿道阻塞时沿耻骨联合上缘穿刺膀胱排尿而不触及腹膜的解剖学依据。也不难理解，当要进行膀胱肿瘤或异物摘除，常规要向膀胱内注入无菌生理盐水，目的是使膀胱充盈后再做耻骨上膀胱造口术，这是其可以完全在腹膜腔外进行操作的解剖学基础。但腹膜脏层（vesical layer）则与之相反，形态多样变化较大，脏层与器官的联系较紧密，尤其是消化管，它使消化管在作对端吻合（端—端吻合）后可达到“水密”（water-tight）的效果。这一点在外科上有重要意义。正因为这样，手术中要处理好无腹膜覆盖面；尽管有时创面甚窄，但在肠道外科中也是十分关键的步骤。根据腹膜与覆盖脏器的关系，通常分为三类，即：①腹膜内位器官（intraperitoneal organ）：指器官几乎完全被腹膜覆盖，如胃、空肠、回肠、横结肠、脾等；②腹膜间位器官（intermediaperitoneal organ）：指器官大部分被腹膜覆盖，如升结肠、降结肠、肝、子宫等；③腹膜外（后）位器官（externaperitoneal (retroperiteneal) organ）：指腹膜仅覆盖器官的一部分，大部分没被腹膜覆盖，如肾、胰、十二指肠降部等。但有不少学者，如 Cunningham、Graft 等并不把“腹膜间位”和“腹膜外位”视为两种类型腹膜关系的器官，而将它们统称为“腹膜后位器官”

(retroperitoneal organ) (图 9-50)。

腹膜的配布虽然复杂多样，但在熟悉腹部脏器位置的基础上，按腹部正中矢状切面、横切面（图 9-50、图 9-51、图 9-52）进行观察，还是有规律可循的。腹部壁层的分部以及包被脏器概况泾渭分明，也较易理解壁层腹膜过渡至脏层腹膜或脏层腹膜移行至器官所形成多种结构，如系膜（mesenterium）、网膜（omentum）、韧带

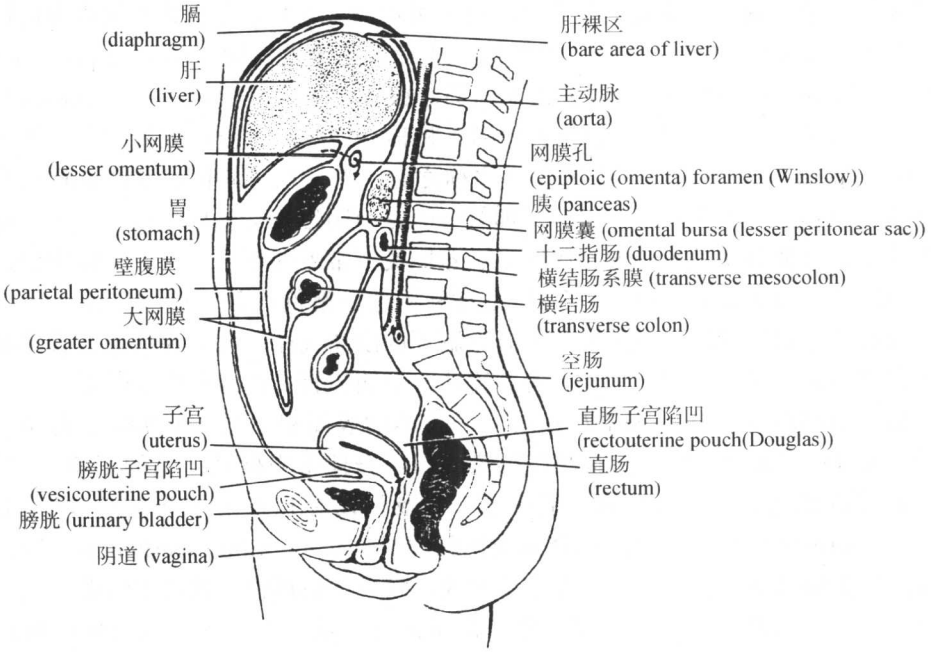


图 9-50 腹膜（女性正中矢状切）

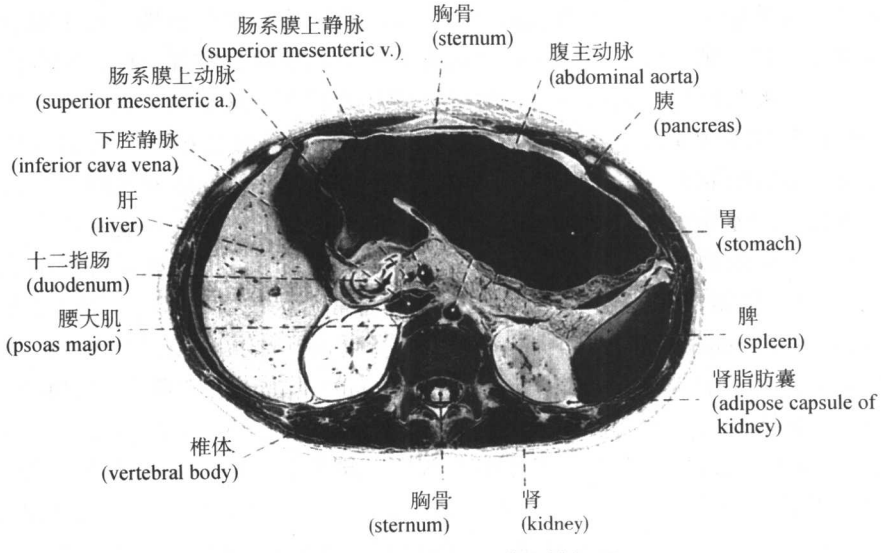


图 9-51 腹膜腔经网膜孔横切面

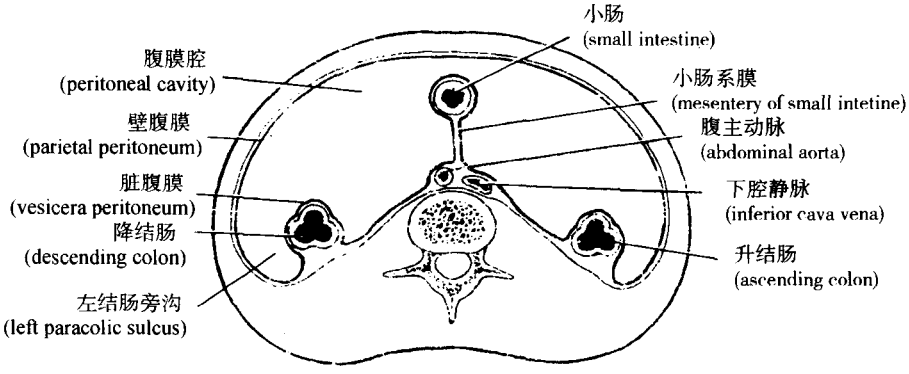


图 9-52　腹膜腔经下腹部横切面

(ligament)、皱襞 (fold)、陷窝 (excavatio)、间隙 (space) 等。

(二) 腹膜的功能

1. 腹膜的分泌功能　正常的腹膜腔容量极小，仅有数毫升由腹膜分泌的液体称为腹膜液 (peritoneal liquor)，以湿润脏器表面，使脏器活动时，如呼吸运动或蠕动可减小脏器间的摩擦。但在疾病中，如肝硬化 (cirrhosis)，则可产生大量积液称腹水 (ascites)，有时可达数升。正常情况下腹膜腔内的液体不是静止隔离的，而是不断地进行更新交换。其形态学基础是：腹膜犹如一半透性膜 (semipermeable membrane) 可容许腹膜腔内的液体成分可以和血液进行交换。腹膜透析 (peritoneal dialysis) 正是利用这一结构特点，向腹膜腔内灌注特定的液体，借此析出血液中的代谢产物，以暂时代替肾的功能。目前认为腹膜腔内液体主要是通过淋巴管吸收，而淋巴管主要是膈淋巴系统。并认为膈淋巴系的淋巴管为单方向流动的结构，只允许从腹膜腔内吸收液体而不能反流。而膈下区又是腹膜腔内吸收最活跃的场所 (图 9-53)。有人将细菌注入实验犬的腹膜腔内，6 分钟后细菌便出现在胸导管 (thoracic duct) 的淋巴液中，12 分钟后血液中出现细菌，足以说明急性弥漫性腹膜炎 (acute diffuse peritonitis) 时，腹膜腔内的淋巴引流在吸收细菌及毒素方面的重要意义。因而在 20 世纪初 Fowler (1900) 便提出，在弥漫性腹膜炎时宜采用半坐卧位，使感染物沉积于盆腔内，以期减少细菌和毒素的吸收，故被称为 Fowler 半坐卧位。但目前也有不同意见，通过动物实验和临床观察，认为腹膜腔各部位的吸收能力并无差别。术后采取 Fowler 半坐卧位，其目的在于尽量使腹膜腔感染局限于下腹部，此乃由于下腹膜腔的感染，对机体影响较轻，且处理亦较上腹部为易。

2. 腹膜的反应性和修复功能　腹膜具有强烈的反应性，病理情况下稍受刺激即起反应。当腹膜受到细菌感染或化学物质刺激时，腹膜呈现充血、水肿、血管扩张，液体渗出等系列的炎症反应。所以腹腔手术时，操作粗暴，使创伤面较大，或腹膜长期暴露，任其冷却、干燥或用化学元素药品 (消毒剂) 冲洗腹膜等均能降低腹膜的抵抗力，均应加以注意。

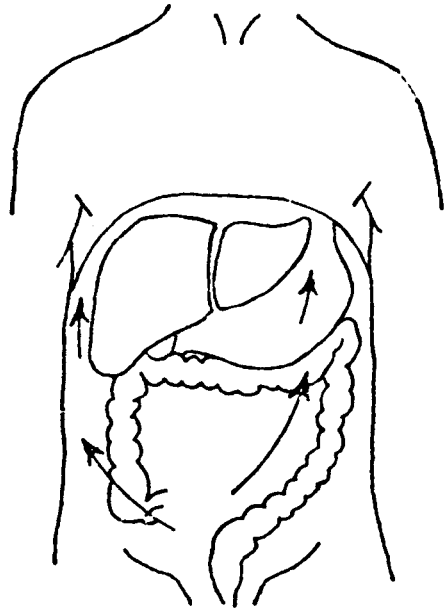


图 9-53 腹膜内液正常流向示意图

腹膜也具有很强的修复能力，愈合的速度快，此一解剖特点有利于腹腔内手术的愈合，例如胃肠道手术时，可以不必进行浆膜层的加强缝合，顺利情况下 8~10 天，吻合口即可完全愈合，不致发生“漏”（fistula）。此外，保持腹膜的完整性也不容忽视。腹部外科普遍认为，凡是壁层或脏层腹膜内皮受损伤者，都有可能导致纤维性粘连，故强调一切粗糙面尽可能地缝合，将其腹膜化，或用大网膜（greater omentum）覆盖。

3. 腹膜的防御功能　腹膜对感染具有强大的防御力量，当颗粒异物或细菌侵入腹膜腔后，腹膜即起炎性反应，并立即渗出大量液体，其中的吞噬细胞（phagocyte）将其消灭；纤维蛋白沉积在病灶处，产生粘连，防止感染扩散，所以腹膜是腹腔的重要防御屏障。其中大网膜（greater omentum）的作用更为明显，它可将游动性的病灶包围，使炎症局限化和腹腔脏器穿孔封闭，故大网膜有“腹膜腔卫士”之称。此外，腹膜尚有储藏脂肪的作用。

（三）腹膜的神经支配

腹膜具有丰富的感受器，对各种刺激极为敏感，但由于腹膜壁层和脏层的神经来源不同，其接受刺激后的反应亦有所差异。其中壁层腹膜受肋间神经和腰神经的分支支配，属躯体性神经，当病变累及壁层腹膜时，触痛表现极为敏感，定位明确，压痛明显；受炎症刺激后可引起腹肌反射性收缩，而产生腹肌强硬，称之为“板障腹”（wooden berlly）。而腹膜脏层神经属于自主神经（植物性神经），来自迷走神经和交感神经的分支，对切割性疼痛表现不敏感，较常发生呕吐现象。但空腔脏器对牵拉、膨

胀、压迫和收缩等较为敏感，使其覆被腹膜有隐痛或钝痛，对于痛的定位模糊而不准确。膈肌下面中心部位的腹膜有膈神经（phrenic nerve）分布，其周围部位则由肋间神经和腰神经的分支分布，由于各神经分布和支配相应节段的皮肤和腹壁肌的收缩，而随交感神经而来的内脏感觉神经也含于各有关神经内，故炎症刺激膈下面中央部腹膜通过膈神经的反射作用，引起放射性痛，如胆囊疾患刺激其脏层腹膜时，可引起肩部牵涉性痛（referen pai）（胆囊疾患为右肩，参阅第 12 章第二节的“牵涉性痛”）。这些相关的基础知识在临床上具有一定的诊断参考意义。

第二节　消化生理

人体不仅需要从外界摄取氧气，还要摄取营养物质，作为新陈代谢的物质原料和能量来源。人体需要的营养物质主要有六类：糖类、脂肪、蛋白质、维生素、水和无机盐。维生素、水和无机盐可被直接吸收利用，而糖类、脂肪、蛋白质都是结构复杂的大分子物质，必须在消化管内被分解为结构简单的小分子物质，方能被吸收。食物在消化管内被分解为可吸收的小分子物质的过程称为消化（digestion）。消化分为两种方式：机械消化和化学消化。机械消化（mechanical digestion）是通过咀嚼和消化管平滑肌的运动进行的，它的作用是将粗大的食物磨碎，使食物与消化液混匀，便于消化酶发挥作用，并将食物沿消化管向下推进。在机械消化的过程中食物只发生了物理性状的改变，而无分子结构的变化。化学消化（chemical digestion）是由消化腺分泌的消化液（digestive juice）完成的，消化液中的消化酶（digestive enzyme）将结构复杂的糖类、脂肪、蛋白质分解为可被吸收的小分子物质，在此过程中食物的分子结构发生了本质的改变。机械消化和化学消化在各部分消化管中同时进行，各有侧重，互相配合。食物经过消化后，透过消化管黏膜进入血液和淋巴液的过程称为吸收（absorption）。消化和吸收是两个相辅相成，紧密联系的过程。

消化过程是从口腔开始的，食物在口腔内被咀嚼而磨碎，唾液对淀粉进行初步消化，通过吞咽，食物被送入胃。胃的主要功能是暂存食物，对蛋白质进行初步消化，再将食物推进到小肠。小肠内有丰富的消化酶，可对食物进行充分的消化和吸收。大肠的主要功能是吸收水分，形成和贮存粪便并将其排出体外。

一、机械消化

（一）消化管平滑肌的生理特性

整个消化管除了口腔、咽、食管上段和肛门外括约肌是骨骼肌外，其余部分都由平滑肌组成。机械消化主要是通过消化管平滑肌的舒缩活动来完成的。消化管平滑肌除具有肌肉组织的共性（兴奋性、传导性和收缩性）外还具有它自身的特性。

1. 自动节律性（automaticity）　消化管平滑肌在离体后如置于适当的环境中，仍能自动进行节律性收缩，但与心肌相比其收缩节律较缓慢且不规律。

2. 紧张性（tonus） 消化管平滑肌经常保持微弱而持续的收缩状态，其作用是使胃肠道保持一定的形状、位置和压力。胃肠道的其他运动形式都是在紧张性收缩的基础上进行的。

3. 富有伸展性（extensibility） 消化管平消肌能适应容纳食物的需要而舒张展长，其生理意义是使胃肠道接受和暂存食物，而压力不发生明显的改变。

4. 对化学、温度和机械牵拉的刺激比较敏感 消化管平滑肌对电刺激不敏感，但对化学、温度和机械牵拉的刺激比较敏感。如微量的乙酰胆碱、温度升高或牵拉均能引起消化管平滑肌强烈收缩，而微量的肾上腺素和温度降低又使其舒张。消化管平滑肌的这一特性是与它所处的环境分不开的，食物和消化液是消化管平滑肌的机械和化学性的自然刺激物。

5. 兴奋性较低、收缩缓慢 与骨骼肌相比，消化管平滑肌的兴奋性较低，收缩的潜伏期、收缩期和舒张期也较长，故收缩持久，而不易疲劳。

（二）消化管的运动

1. 咀嚼与吞咽

（1）咀嚼（mastication）是咀嚼肌顺序和协调收缩完成的反射性动作，也是随意运动。咀嚼的作用是：①切割和磨碎食物，使食物与唾液混合成食团，便于吞咽；②反射性引起胃肠运动增强和消化液分泌，为以后消化过程准备有利的条件。

（2）吞咽（swallowing；deglutation）是指食团从口腔经过咽和食管进入胃的过程，它也是一种复杂的反射性动作。吞咽可分为三期：第一期，食团从口腔被送到咽部；第二期，食团从咽部被送入食管上段；第三期，食管蠕动将食团推送入胃。

食管的蠕动（peristalsis）是由食管平滑肌顺序收缩引起的向前推进的波形运动。食团上端的环形肌收缩形成收缩波，而食团下端的纵形肌收缩形成舒张波，舒张波和收缩波不断向下移动将食团推送入胃（图 9-54）。蠕动是消化管运动的一种基本形式。

2. 胃的运动

（1）胃的运动形式和作用：

a. 容受性舒张（receptive relaxation）：咀嚼和吞咽反射性地引起胃底和胃体的平滑肌舒张称为容受性舒张。它的作用是容纳大量的食物而使胃内压升高不多。

b. 紧张性收缩（tonic contraction）：胃壁平滑肌经常保持一定程度的轻微而持续的收缩状态称为紧张性收缩。其作用是：维持胃内一定的压力和胃的形状、位置；进食后胃的紧张性收缩加强，使胃内压升高，这有助于胃液渗入食物并促进食糜向十二指肠移行；胃的紧张性收缩是胃蠕动的基础。

c. 蠕动（peristalsis）：食物进入胃约 5 分钟后，胃即开始蠕动。蠕动波从胃体中部开始，逐渐向幽门部推进，越接近幽门收缩越强，传播速度也越快。蠕动波的频率约每分钟 3 次，大约 1 分钟到达幽门，因此通常是一波未平一波又起，常可同时见到 2~3 个蠕动波（图 9-55）。胃蠕动的作用：一是使食物进一步磨碎，并与消化液混匀

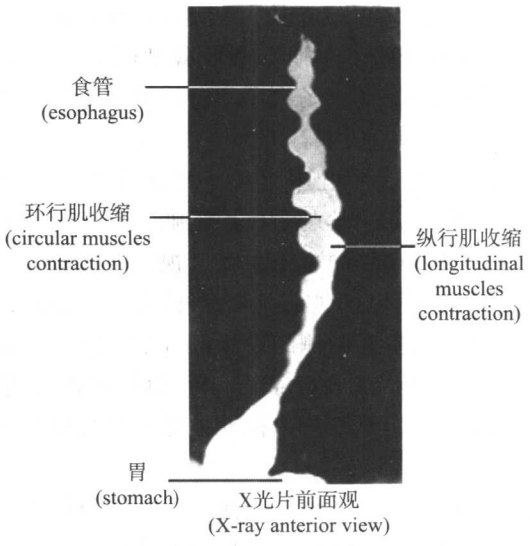


图 9–54　食管的蠕动

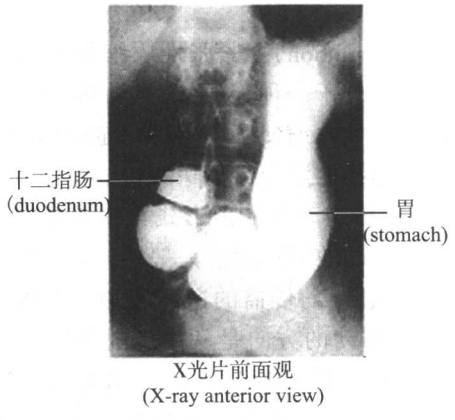


图 9–55　胃的蠕动

形成食糜（chyme），利于化学消化的进行；二是使胃内压升高，推动食物通过幽门进入十二指肠。

（2）胃的排空（gastric emptying）：食物由胃排入十二指肠的过程称为胃的排空。胃紧张性收缩和蠕动产生的胃内压是胃排空的动力，当胃内压高于十二指肠内压时食糜排入十二指肠，通常每次蠕动波到达幽门可推动 1~3ml 食糜进入十二指肠。随着蠕动波的消失，幽门关闭，排空暂停，所以胃排空是少量间断进行的。胃的排空受神经、体液因素的调节，凡是影响胃运动的因素都会影响胃的排空。胃运动增强，胃排空加快，否则相反。胃的排空与食物的性质有关，流体食物快，固体食物慢；糖类食物快，蛋白质稍慢，脂肪最慢，混合食物约需 4~6 小时。

（3）呕吐（vomiting）：呕吐是指胃和肠里的内容物被强力挤压，逆行通过食管从

口腔排出的过程。呕吐前常伴有恶心、流涎、呼吸急促和心跳加快等症状。呕吐时深吸气，声门紧闭，胃体和食管舒张，膈肌和腹肌猛烈收缩，压迫胃内容物吐出。有时，十二指肠和空肠上段发生逆蠕动，肠内压超过胃内压，使十二指肠内容物反流入胃，因此呕吐物中可混有胆汁和小肠内容物。

呕吐是一种复杂的反射活动，呕吐中枢位于延髓迷走神经背核水平的孤束核附近。引起呕吐的原因很多。机械或化学刺激作用于咽、胃肠道和胆总管等处的感受器是引起呕吐最常见的原因，此外如泌尿生殖器官、视觉、味觉、嗅觉和内耳前庭器官等处的感受器受到异常刺激也可引起呕吐。颅内压升高，可直接刺激呕吐中枢引起呕吐。在延髓呕吐中枢附近第四脑室底两侧的后缘区（最后区，area postrema），存在一个特殊的化学感受区（chemoreceptor trigger zone）。糖尿病酸中毒、肾功能衰竭、肝功能衰竭时产生的内源性催吐物质及某些中枢性催吐药可通过刺激该化学感受区再兴奋呕吐中枢引起呕吐。

呕吐可将胃内有害物质排出，是一种具有保护意义的防御性反射。但长时间、剧烈的呕吐，不仅影响正常进食和消化活动，而且使大量消化液丢失，引起水、电解质和酸碱平衡的紊乱。

3. 小肠的运动

（1）紧张性收缩（tonic contraction）：紧张性收缩是消化管平滑肌普遍存在的一种运动形式。小肠平滑肌也经常处于一种轻微、持续的收缩状态，它也是小肠其他运动形式进行的基础。小肠的紧张性收缩使肠管保持一定的形态和压力。当紧张性收缩降低时，肠腔易于扩张，肠内容物的混合、运送减慢。

（2）蠕动（peristalsis）：小肠蠕动的产生形式与食管和胃相似，也是由环形肌和纵形肌交替收缩引起的向前推进的波形运动。一般蠕动可发生于小肠的任何部位，但小肠上段的蠕动频率较高。一般蠕动传播的速度较慢（1~2cm/s），推进的距离也较短，常推进数厘米后即消失。蠕动的方向是从小肠的上段向下段进行，所以通过蠕动，食糜从小肠上段向下段移行，最后通过回肠末端的回盲口（ileocecal orifice）进入结肠。除一般蠕动外小肠内还存在一种推进速度快、传播距离远的蠕动形式，称为蠕动冲（peristaltic rush）。蠕动冲传播的速度可高达 25cm/s，它可起于十二指肠而播及整个小肠，将食糜从十二指肠一直推送到小肠末端，甚至大肠。在十二指肠和回肠末端还可见到一种蠕动方向相反的逆蠕动（reversed peristalsis），逆蠕动的存在可使食糜在这些部位存留的时间延长，利于食物的充分消化和吸收。

肠蠕动时肠内容物震动产生一种声音，用听诊器可在腹壁上听到，称为肠鸣音（bowel sound）。肠蠕动亢进时，肠鸣音增强；肠麻痹时，肠鸣音消失。

（3）分节运动（segmentation）：分节运动是小肠特有的一种运动形式，它是一种以环形肌为主的节律性收缩和舒张运动。它主要发生在有食糜的肠管上，这段管壁上许多部位的环行肌同时收缩，把食糜分割成许多节段，随后原来收缩的部位舒张，原来舒张的部位收缩，使每个节段的食糜又分为两半，相邻的两半又合拢形成新的节段，如此反复进行（图 9-56）。分节运动的主要作用是使食糜与消化液充分混合，便

于化学消化的进行；它还增加食糜与肠黏膜接触的机会，节律性挤压肠壁，促进血液与淋巴液的回流，利于吸收。分节运动的推进作用较小。

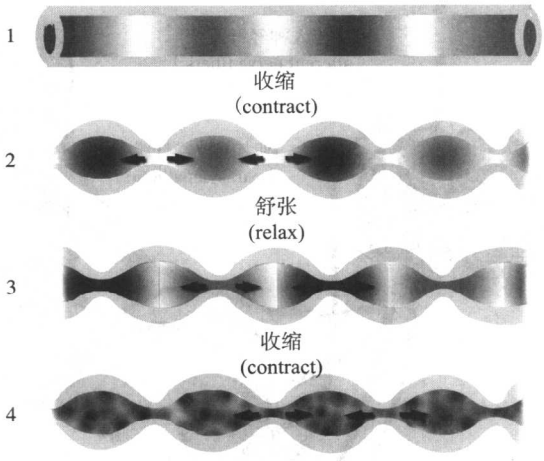


图 9-56　小肠的分节运动示意图

4. 大肠的运动和排便

（1）大肠的运动：大肠的运动特点是少而缓慢，这与大肠吸收水分和暂存粪便的功能相适应。大肠的一种运动形式称为袋状往返运动（haustral shatting）。它类似小肠的分节运动，只是参与收缩的肠管较长，收缩的环行肌较宽而有力，同时纵行肌也收缩，使邻近未收缩的结肠段形成许多袋状的节段，故称为袋状收缩（haustral contraction）。一段结肠袋状收缩持续一段时间后消失，邻近部位的结肠又发生袋状收缩，如此反复进行，形成袋状往返运动。其主要作用是将大肠内容物混合，使肠黏膜与肠内容物充分接触，促进水和无机盐的吸收。大肠也有蠕动，但传播速度很慢，约为 5cm/h。大肠还有一种行进快、传播远且力量强的蠕动称为集团运动（mass peristalsis）。集团运动多发生于清晨和饭后，每日 1~3 次，可能是胃内食物进入十二指肠，由十二指肠—结肠反射所引起。集团运动常自横结肠开始，可将部分大肠内容物一直推送到降结肠、乙状结肠、甚至直肠而引起便意（awareness of defecation）。

（2）排便（defecation）：食物残渣中的水分绝大部分被大肠黏膜吸收，细菌分解后的食物残渣及其分解产物、肠黏膜的分泌物、脱落的肠上皮细胞和大量的细菌一起形成粪便（feces；stool），通过排便反射（defecation reflex）排出体外。

正常人的直肠内无粪便，当大肠发生集团运动时粪便被推入直肠，可刺激直肠壁上的压力感受器，冲动经盆神经和腹下神经中的传入纤维传至脊髓腰骶段的初级排便中枢，再上传至大脑皮层引起便意。如果条件许可，冲动通过盆神经中的副交感纤维传出，引起降结肠、乙状结肠和直肠的平滑肌收缩，肛门内括约肌舒张；同时阴部神经（属躯体神经）传出冲动减少，肛门外括约肌舒张，使粪便排出体外。如果条件不

许可，大脑皮层发出冲动，抑制脊髓初级排便中枢的活动，抑制排便（图 9–57）。

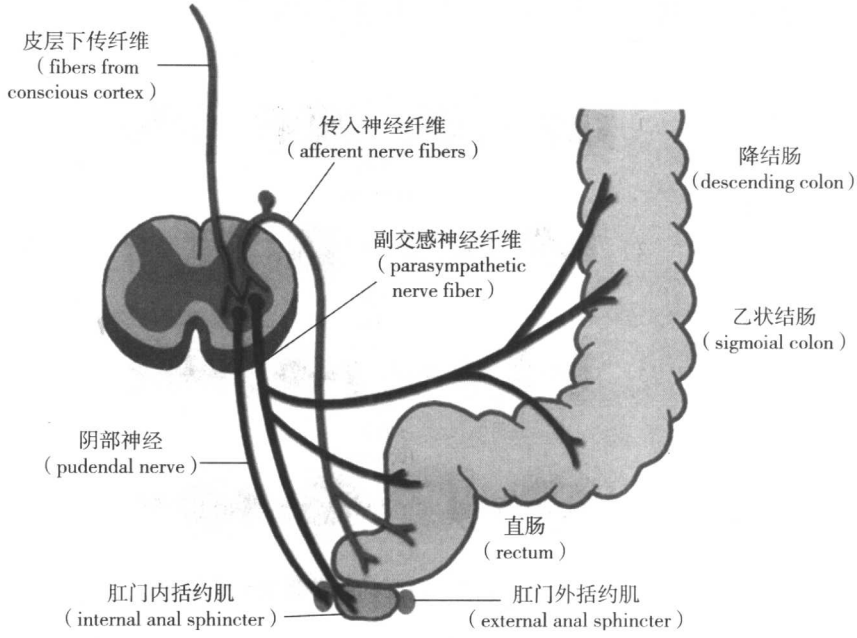


图 9–57　排便反射示意图

排便反射受大脑皮层的控制，若经常有意识地抑制排便，会逐渐使直肠壁压力感受器的敏感性降低，粪便在大肠中停留时间过久，水分被吸收而变得干硬，不易排出，这是导致便秘（constipation）的原因之一。婴幼儿大脑皮层未发育完全，不能有意识地控制排便反射。当直肠黏膜由于炎症使直肠壁内的感受器敏感性增高时，肠内只有少量粪便、黏液即可引起便意和排便反射，便后总有未尽的感觉，临床上称为“里急后重”（tenesmus）。排便反射的反射弧受损，大便不能排出称为大便潴留（retention of feces）。初级中枢和高级中枢的联系发生障碍，使大脑皮层失去对排便反射的控制称为大便失禁（incontinence of feces）。

二、化学消化

化学消化是通过消化腺分泌的消化液来完成的。消化液的分泌是一个主动的过程，它包括三个主要步骤：①从周围血液中摄取原料；②合成分泌物并将其贮存起来；③当受到适宜刺激时，将分泌物排出。分泌过程中需要的能量由 ATP 供给。人每天由消化腺分泌的消化液总量达 6~8L，主要由消化酶、电解质和水组成。下面具体介绍各种消化液的成分及作用。

（一）唾液

1. 唾液的性状和成分　唾液（saliva）是由三对大唾液腺（腮腺、颌下腺和舌下

腺）和小唾液腺分泌的混合液体，无色、无味，近于中性（pH 6.6~7.1），正常成人每日分泌量为 1.0~1.5L。其中水分约占 99%，其余成分主要有黏蛋白（mucoprotein）、唾液淀粉酶（ptyalin；salivary amylase）、溶菌酶（lysosome）等有机物和无机盐。

2. 唾液的作用　唾液的主要作用有以下几点：①湿润和溶解食物，引起味觉，使食物形成食团易于吞咽。②清洁和保护口腔。唾液可清除口腔中的残余食物，冲洗中和进入口腔的有害物质。唾液中的溶菌酶有杀菌作用。③对糖类进行初步消化。唾液淀粉酶可使淀粉分解为麦芽糖，其适宜 pH 为 6.8。④唾液还具有排泄功能。如铅、汞、碘等物质进入体内后，可随唾液排出一部分；有些毒性很强的微生物，如狂犬病毒等也可从唾液中排出。

（二）胃液

1. 胃液的性状

纯净的胃液（gastric juice）是一种无色、透明、酸性的液体，pH 为 0.9~1.5，正常人每日的分泌量为 1.5~2.5L。

2. 胃液的主要成分和作用

（1）胃蛋白酶（pepsin）：泌酸腺的主细胞合成无活性的胃蛋白酶原（pepsinogen），分泌到胃腔内的胃蛋白酶原在盐酸（HCl）的作用下，转变成有活性的胃蛋白酶。已被激活的胃蛋白酶也能激活胃蛋白酶原，称为自身催化。胃蛋白酶的作用是将蛋白质水解为胨（albumone）和胨（peptone）及少量的多肽和氨基酸。它是胃液中唯一能消化营养物质的酶。胃蛋白酶发挥作用的适宜 pH 为 2~3.5，随着 pH 的升高，酶活性逐步降低，当 pH 超过 5 时，失去活性。在临床上胃蛋白酶可作为助消化药。

（2）盐酸：盐酸由泌酸腺的壁细胞分泌，又称胃酸（gastric acid）。盐酸的作用是：①激活胃蛋白酶原，提供胃蛋白酶作用的适宜酸性环境；②使食物中的蛋白质变性，易于消化；③抑制和杀灭随食物入胃的细菌；④盐酸进入十二指肠后促进胰液、胆汁和小肠液的分泌；⑤盐酸造成的酸性环境有助于小肠对铁和钙的吸收。盐酸分泌过少，会引起消化不良；分泌过多，对胃和十二指肠黏膜又有损害作用，成为消化性溃疡的原因之一。

胃液中的盐酸有两种存在形式：一种是解离的，称为游离酸，占绝大部分；另一种是与蛋白质结合的，称为结合酸。二者合称为总酸。分析胃液的分泌量和酸度可为疾病的诊断提供依据。正常成人空腹时盐酸排出量称为基础胃酸排出量，为 0~5mmol/h。在食物或某些药物刺激下，盐酸排出量可高达 20~25mmol/h。

胃黏膜具有防止 H^+迅速由胃腔侵入黏膜本身和防止 Na^+从黏膜内迅速向胃腔弥散的特性，称为胃黏膜屏障（gastric mucosal barrier）。该屏障可使黏膜内和胃腔间维持很高的 H^+的浓度梯度。胃黏膜屏障是胃上皮细胞顶部的细胞膜和连接邻近细胞的紧密连接构成的脂质蛋白层。很多物质，如酒精、乙酸、胆汁酸和阿司匹林等，以适当的浓度和时间与胃黏膜接触后，都可以破坏黏膜屏障。胃黏膜屏障的破坏在胃溃疡的发病机制中，可能具有一定的作用。

（3）黏液（mucus）：黏液是由胃黏膜表面的上皮细胞、泌酸腺的黏液颈细胞、贲门腺和幽门腺共同分泌的，其主要成分为糖蛋白（glucoprotein）。黏液具有较高的黏滞性和形成凝胶的特性，黏液覆盖在胃黏膜的表面，形成约0.5~1mm厚的凝胶层，它具有润滑作用，并可减少粗糙的食物对胃黏膜的机械损伤。近年来的研究认为，黏液与胃黏膜分泌的HCO_3^-一起，构成黏液—碳酸氢盐屏障（mucus-bicarbonate barrier），它的主要作用是降低H^+向胃黏膜扩散的速度，并中和H^+，从而有效地防止胃酸和胃蛋白酶对黏膜的侵蚀。如果过量饮酒或服用大量乙酰水杨酸类药物，可破坏这种保护作用。

（4）内因子（intrinsic factor）：壁细胞还分泌一种分子量约为6万的糖蛋白（glucoprotein），称为内因子。它可与维生素B_{12}结合形成复合物，保护维生素B_{12}不被小肠内水解酶破坏。当复合物到达回肠时，维生素B_{12}与回肠黏膜上的特殊受体结合从而促进它的吸收。当机体缺乏内因子或产生内因子抗体时，维生素B_{12}的吸收发生障碍，影响红细胞的生成，将引起巨幼红细胞性贫血。

（三）胰液

胰液（pancreatic juice）是胰腺的外分泌物，胰液中含有丰富的消化酶，具有很强的消化能力。

1. 胰液的性状　胰液是无色透明的碱性液体，pH为7.8~8.4。成人每日的分泌量为1~2L。

2. 胰液的主要成分和作用

（1）碳酸氢盐（bicarbonate）：胰液中的无机物主要是碳酸氢盐，它是由胰腺的小导管的管壁细胞分泌的。它的主要作用是：①中和进入十二指肠的胃酸，使肠黏膜免受强酸的侵蚀；②为小肠内多种消化酶提供适宜的pH环境。

胰液中的有机物主要是消化酶，它们是由胰腺的腺泡细胞分泌的。

（2）胰淀粉酶（pancreatic amylase）：胰淀粉酶能将淀粉水解为麦芽糖和葡萄糖。它的最适pH为6.7~7.0。

（3）胰脂肪酶（(pancreatic lipase）：胰脂肪酶能将甘油三酯（triglyceride）水解为脂肪酸（fatty acid）、甘油一酯（monoglyceride）和甘油（glycerin）。它的最适pH为7.5~8.5。胰脂肪酶是消化脂肪的主要消化酶，如果胰脂肪酶缺乏，将引起脂肪的消化不良，导致脂肪泻（fatty diarrhea，steatorrhea）。

（4）胰蛋白酶（trypsin）和糜蛋白酶（chymotrypsin）：这两种酶都是以无活性的酶原形式存在于胰液中。肠液中的肠激酶（enterokinase）可激活胰蛋白酶原（trypsinogen），使它转变成有活性的胰蛋白酶。此外，酸、组织液和胰蛋白酶本身也能使胰蛋白酶原激活。胰蛋白酶又可使糜蛋白酶原（chymotrypsinogen）转化成有活性的糜蛋白酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶的适宜pH为8~9，它们都可将蛋白质分解为胨和胨，二者共同作用时，可使蛋白质分解为小分子的多肽（polypeptide）和氨基酸（amino acid）。此外，糜蛋白酶还有较强的凝乳作用。胰蛋白酶和糜蛋白酶是消化蛋

白质的主要消化酶，如果它们缺乏，可引起蛋白质消化不良。

胰液中含有水解三种主要营养物质的消化酶，因而是所有消化液中最重要的一种。当胰液分泌障碍时，即使其他消化液分泌正常，食物中的脂肪和蛋白质仍不能完全消化，从而影响它们的吸收。脂肪吸收的障碍又可使脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收受到影响。但糖的消化和吸收一般不受影响。胰酶可作为助消化药。

正常情况下胰腺分泌的消化酶仅有很少量进入血液，但在急性胰腺炎时血液中的胰酶显著升高，测定血浆中的胰淀粉酶和胰脂肪酶浓度可协助诊断。

（四）胆汁

1. 胆汁的性状　胆汁(bile）是由肝细胞分泌的较黏稠并具有苦味的有色液体。正常成人每日分泌量为 0.8~1L。肝脏分泌胆汁是连续不断的。肝细胞直接分泌的胆汁称为肝胆汁（hepatic bile），呈金黄色或桔黄色，弱碱性，pH 7.4。消化期肝胆汁从肝管流出，经胆总管直接进入十二指肠。非消化期肝胆汁可由肝管转入胆囊贮存，称为胆囊胆汁（gall bladder bile）。贮存期间水分被吸收而变浓，呈深绿色，碳酸氢钠被吸收而呈弱酸性，pH 为 6.8。在消化期胆囊收缩，将胆汁再由胆囊排至十二指肠。

2. 胆汁的主要成分及作用

（1）胆盐（bile salt）：胆汁中不含消化酶，胆汁主要通过胆盐发挥作用。胆盐对脂肪的消化和吸收具有重要意义：①乳化脂肪（emulsification of fat），促进脂肪的消化。脂肪不溶于水，胆盐可作为乳化剂，降低脂肪的表面张力，使脂肪乳化成微滴，从而增加胰脂肪酶的作用面积，有利于脂肪的消化。②促进脂肪和脂溶性维生素的吸收。胆盐可与脂肪酸、甘油一酯等结合，形成水溶性复合物称为混合微胶粒（mixed micelle），促进脂肪和脂溶性维生素的吸收。③促进胆汁的分泌。胆汁排入小肠后，到达回肠末端时，绝大部分被吸收入血，通过门静脉再回到肝脏，再组成胆汁，这一过程称为胆盐的肠—肝循环（enterohepatic circulation of bile salt）。返回到肝脏的胆盐可促进胆汁的分泌，所以胆盐可作为利胆剂。

（2）胆色素（bile pigments）：胆汁中的胆色素是血红蛋白的代谢产物，它们由胆汁排出。

（3）其他成分：胆汁中还有许多其他物质，如胆固醇、脂肪酸、卵磷脂以及血浆中所有的无机盐等。胆固醇是脂肪的代谢产物，从胆道排泄。胆固醇和卵磷脂也有乳化脂肪的作用。正常情况下，胆汁中的胆盐、胆固醇和卵磷脂保持适当的比例，维持胆固醇处于溶解状态。当胆固醇分泌过多，或胆盐、卵磷脂合成减少时，胆固醇就容易沉积下来，这是形成胆石的原因之一。

（五）小肠液

1. 小肠液的性状　小肠液（intestinal juice）是由十二指肠腺和小肠腺分泌的。小肠液为等渗的弱碱性液体，pH 约为 7.6，其分泌量变动很大，成人每日约 1~3L。

2. 小肠液的成分及作用　小肠液中除水和电解质外，还含有黏液和免疫球蛋白。

过去认为小肠液内还含有多种消化酶，近年来认为，真正由小肠腺分泌的酶只有肠激酶，它激活胰蛋白酶原，使之变为有活性的胰蛋白酶。现已证明，其他消化酶并不是小肠腺的分泌物，而是存在于小肠黏膜上皮细胞内，如分解多肽的肽酶、分解双糖的蔗糖酶和麦芽糖酶等。当这些营养物质被吸收入上皮细胞后，这些消化酶继续对它们进行消化。

小肠液含有大量的水分，可以稀释肠内容物，使其渗透压下降，有利于吸收。十二指肠腺分泌黏稠的碱性液体，能保护肠黏膜免受机械性损伤和胃酸的侵蚀。

有些成年人，小肠中乳糖酶的活性较婴幼儿时期显著降低，因此在饮牛奶以后，会产生腹胀和腹泻的症状。

（六）大肠液

大肠液由大肠黏膜表面的柱状上皮和杯状细胞分泌，富含黏液和碳酸氢盐，pH为8.3~8.4。它的主要作用是保护肠黏膜和润滑粪便。

三、吸收

三大营养物质通过消化酶的作用被分解为小分子物质后即可被吸收。

（一）吸收的概述

1. 吸收的部位　消化管不同部位的吸收能力和吸收速度不同，这主要取决于各部消化管的组织结构、食物被消化的程度和停留的时间。在口腔和食管内，食物停留时间短，未被充分消化，所以不被吸收，但口腔黏膜可吸收某些药物，如亚硝酸甘油等。胃只吸收酒精和少量的水。大肠主要吸收水和无机盐。小肠是营养物质吸收的主要部位。钙、镁、铁主要在十二指肠内被吸收。糖类、蛋白质和脂肪的消化产物及维生素、水和无机盐主要在十二指肠和空肠被吸收。回肠有其独特的吸收功能，它可主动吸收胆盐和维生素 B_{12}。对于大部分营养物质，当它们到达回肠时，通常已被吸收完毕，因此回肠主要是吸收机能的贮备。

小肠之所以成为营养物质吸收的主要场所，是因为它具有一些有利条件：①吸收面积大。人的小肠约5~7米长，并具有独特的组织结构。小肠黏膜形成许多环形皱襞（plicae circularis），皱襞上有大量的绒毛（villi），绒毛上皮细胞的顶端又有许多微绒毛（microvilli）。环状皱襞、绒毛和微绒毛使小肠黏膜的表面积增大600倍，达到200~250m^2左右（图9-58）。②绒毛内有丰富的毛细血管和淋巴管（中央乳糜管）。绒毛平滑肌的收缩和舒张可使绒毛做伸缩运动和摆动，促进血液和淋巴液的回流，有助于吸收。③食物在小肠内已被消化为可被吸收的成分。④食物在小肠内停留时间长，一般为3~8小时，有足够的时间充分消化、吸收。

2. 吸收的机制　各种营养物质通过肠黏膜上皮细胞或细胞间的紧密连接进入细胞间隙，而后再进入血液和淋巴液。吸收的机制概括起来包括被动转运（单纯扩散、易化扩散、渗透）、主动转运、入胞和出胞。

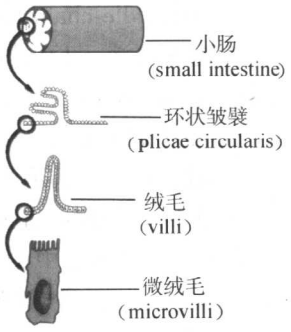


图 9-58　小肠的皱襞、绒毛和微绒毛模式图

3. 吸收的途径　营养物质通过两条途径吸收：一是血液，二是淋巴。糖类食物的分解产物葡萄糖、果糖、半乳糖，蛋白质的分解产物氨基酸，水、无机盐和水溶性维生素直接进入血液。脂肪的部分分解产物短链和中链脂肪酸也直接入血，但长链脂肪酸、甘油一酯和脂溶性维生素需通过胆盐的帮助先进入淋巴管，再进入血液。

（二）主要营养物质的吸收

1. 糖类的吸收　糖类只有分解为单糖才能被吸收，主要的单糖有葡萄糖、半乳糖和果糖，其中葡萄糖占 80%。各种单糖吸收的速度不同，葡萄糖和半乳糖最快，果糖次之，甘露糖最慢。单糖的吸收是主动转运。葡萄糖的吸收是与 Na^+的吸收偶联进行的，它们共同使用位于肠黏膜上皮纹状缘上的一种载体蛋白。

葡萄糖的吸收是逆浓度差进行的主动转运，其能量来自钠泵，属于继发性主动转运。小肠黏膜上皮细胞的侧膜上存在钠泵，小肠上皮刷状缘上有转运葡萄糖和 Na^+的转运体。由于钠泵的运转，造成细胞膜外即肠腔内 Na^+的高势能，当 Na^+与转运体结合顺浓度差进入细胞内时，释放的势能用于葡萄糖逆浓度差进入细胞。随着细胞内葡萄糖浓度的升高，上皮细胞基底膜上的载体将葡萄糖顺浓度差转运到细胞间液，而后被吸收入血。与此同时，进入细胞内的 Na^+，被细胞侧膜上的 Na^+泵转运到细胞外。可见，葡萄糖的吸收有赖于 Na^+的主动转运，二者同时进行，相互偶联，需要消耗能量。

2. 蛋白质的吸收　蛋白质吸收的主要形式是氨基酸，它的吸收是主动的。目前在小肠壁上已确定有三种转运氨基酸的转运体，分别运载中性、酸性和碱性氨基酸。氨基酸的吸收也是与 Na^+的吸收偶联的，机制可能类似于葡萄糖的吸收。钠的主动转运被阻断后，氨基酸的转运便不能进行。小肠的刷状缘上还有转运二肽（dipeptide）和三肽（tripeptide）的转运体，二肽和三肽进入细胞后，被细胞内的肽酶分解成氨基酸，再进入血液。少量蛋白质可完整地进入血液，例如母亲初乳中的免疫球蛋白（抗体），可被婴儿完整地吸收，提高婴儿的免疫力。但是随着年龄的增加，完整蛋白质的吸收越来越少，不但没有营养意义，它们还可作为抗原而引起过敏或中毒反应，如

有些人吃了某些食物（如鱼虾）后发生过敏反应。

3. 脂肪的吸收　中链脂肪酸（middle-chain fatty acid）和短链脂肪酸（short-chain fatty acid）是水溶性的，可直接进入血液。长链脂肪酸（long-chain fatty acid）、甘油一酯（monoglyceride）和胆固醇（cholesterol）等都不溶于水，它们必须与胆盐结合形成水溶性复合物混合微胶粒（mixed micelle），才能透过小肠黏膜表面的非流动性水层到达微绒毛上。在这里，脂肪酸、甘油一酯和胆固醇从混合微胶粒中释放出来，通过脂质膜进入肠上皮细胞，胆盐则回到肠腔。进入细胞内的长链脂肪酸和甘油一酯重新合成为甘油三酯（triglyceride），并与细胞中的载脂蛋白（apoprotein）合成乳糜微粒（chylomicron），若干乳糜微粒包裹在一个囊泡内，以出胞方式进入淋巴（图 9-59）。食物中的动、植物油含长链脂肪酸多，所以脂肪的吸收途径以淋巴为主。

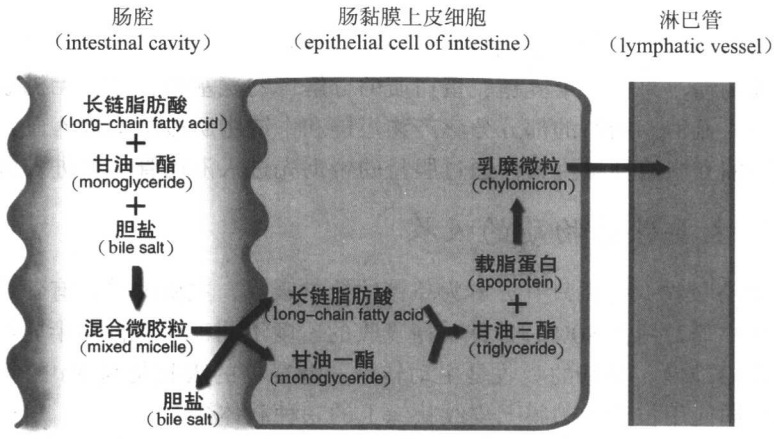


图 9-59　脂肪的吸收

4. 维生素的吸收　维生素可分为水溶性和脂溶性两类。水溶性维生素（water-soluble vitamin）以简单的扩散方式在小肠上段被吸收，只有维生素 B_{12} 必须与内因子结合成复合物，至回肠才被吸收。脂溶性维生素（fat-soluble vitamin）A、D、E、K 的吸收机制与脂肪相似。它们溶于脂肪，与胆盐结合成水溶性复合物，通过小肠黏膜表面的静水层，然后与胆盐分离，溶于细胞膜进入细胞内，再进入淋巴。

5. 水的吸收　成人每日摄入的水约为 2L，分泌各种消化液约 7L，这样每日经过消化管的液体总量达 9L 之多，其中绝大部分在小肠内吸收，随粪便排出的仅 0.1~0.2L。

肠道内的水都是被动吸收的。各种溶质，尤其是 NaCl 主动吸收产生的渗透压梯度是水吸收的主要动力。如果发生频繁的呕吐、腹泻，造成大量水丢失，会引起严重的脱水。

6. 无机盐的吸收　各种无机盐吸收的难易程度不同。一价的碱性盐如钠、钾、铵盐的吸收很快，多价的碱性盐类如镁盐、钙盐吸收较慢。凡能与钙结合形成沉淀的盐如硫酸盐、磷酸盐、草酸盐等，则不被吸收。

（1）钠与负离子的吸收：因为钠的吸收与单糖和氨基酸的吸收有密切关系，所以钠的吸收在小肠吸收中占有重要的地位。成人每日食入的钠和消化腺分泌的钠 95%~99%被吸收。钠先通过易化扩散进入上皮细胞内，再由细胞膜上的钠泵转运进入血液。钠吸收产生的电位差促使 Cl^-和 HCO_3^- 被动吸收入血。

（2）铁的吸收：人每日吸收的铁约为 1mg，仅为每日膳食中的 10%。铁的吸收与人体对铁的需要量有关。服用相同剂量的铁，缺铁患者的吸收量比正常人快 2~5 倍。食物中的铁绝大部分是三价高铁，不易被吸收。维生素 C 能使三价铁还原成二价亚铁，促进铁的吸收。铁在酸性环境中易溶解而容易被吸收，故胃液中的盐酸有促进铁吸收的作用。胃大部分切除和胃酸减少的患者，由于影响铁的吸收，可发生缺铁性贫血。铁主要在十二指肠和空肠上段被主动吸收。

（3）钙的吸收：食物中的钙仅有一小部分被吸收，大部分随粪便排出。钙盐只有在溶解状态下才能被吸收。胃酸可促进钙盐的溶解，进而促进钙的吸收。维生素 D 也可促进钙的吸收。钙的吸收是通过主动转运完成的，吸收的部位在小肠上段，以十二指肠的吸收能力最强。

四、消化器官活动的调节

消化器官活动的调节主要包括两方面：一是调节消化管的运动，二是调节消化腺的分泌。人体主要通过神经调节（neural regulation）和体液调节（humoral regulation）来改变消化器官的活动，使消化管的运动与消化腺的分泌相互协调，消化器官各部位的活动相互配合，成为一个完整的统一体，并使消化器官的活动适应人体的需要。

（一）神经调节

1. 消化器官的神经支配及其作用　支配消化器官的神经有外来神经和内在神经两部分。外来神经属植物神经系统，包括交感神经和副交感神经。除口腔、咽、食管上段及肛门外括约肌为骨骼肌，受躯体神经支配外，其余消化器官均受交感和副交感神经的双重支配。其中副交感神经的作用影响较大。内在神经指分布在食管中段到结肠的壁内神经丛（intramural nerve plexus）。

（1）副交感神经：支配胃肠道的副交感神经（parasympathetic nerve），主要是迷走神经（vagus）。它从延髓迷走神经背核发出，在相应神经节换神经元后，其节后纤维分布到除远端结肠以外的胃肠道平滑肌、黏膜内的腺体、胰腺、肝脏和胆囊。盆神经支配远端结肠，面神经支配舌下腺和颌下腺，舌咽神经支配腮腺。它们的作用是：①使胃肠道平滑肌收缩，紧张性增加，蠕动加强加快。②使括约肌舒张。奥迪（Oddi）氏括约肌舒张，胆囊收缩，胆汁排出。③使各种消化液的分泌增加，包括唾液、胃液、胰液、胆汁和小肠液。其特点是唾液中水多，有机质少；胃液的盐酸和胃蛋白酶及胰液的消化酶都增加显著，消化力强。

（2）交感神经（sympathetic nerve）：从脊髓胸腰段侧角发出，在相应的神经节换神经元，节后纤维分布到消化管及消化腺。其作用是：①抑制胃肠运动，使紧张性收

缩降低，蠕动减弱甚至停止，胃排空延缓，肠内容物推进减慢。②使括约肌收缩。奥迪氏括约肌收缩，胆囊舒张，阻止胆汁排出。③抑制消化腺的分泌，但促进唾液腺分泌含黏蛋白多的黏稠唾液。

总之，消化器官受副交感神经和交感神经的双重支配，它们的作用互相拮抗又相互协调，使消化器官的活动适应机体的需要。

在支配胃肠道的副交感神经和交感神经中还有许多内脏传入纤维，它们参与消化的反射活动和内脏感觉的传入。

2. 消化器官活动的反射性调节　调节消化器官活动的中枢在延髓、下丘脑、大脑皮层等处。消化活动的反射性调节包括非条件反射（unconditioned reflex）和条件反射（conditioned reflex）。

（1）非条件反射：非条件反射是指食物直接刺激口腔和消化管内的感受器引起胃肠运动和消化液分泌的改变。

食物在口腔内被咀嚼和吞咽时，刺激口腔和咽部等处的感受器，冲动由Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经中的传入纤维传到延髓食物中枢，再通过面神经和舌咽神经中的副交感纤维引起唾液分泌，通过迷走神经中的副交感纤维引起胃肠运动增强和各种消化液分泌，为食物的进一步消化做好准备。

食物入胃后，刺激胃内的机械和化学感受器，一方面通过迷走神经的传入纤维将冲动传入中枢，再由迷走神经的副交感纤维将中枢发放的冲动传出，使胃肠运动增强，各种消化液分泌增多，胆汁排放。

食物入肠后刺激小肠壁内的感受器，通过迷走神经的传入和传出纤维引起小肠运动的增强，胰液、胆汁和小肠液的分泌。

（2）条件反射：这是高级中枢对消化器官活动调节的方式。食物的形状、颜色、气味以及有关食物的语言、文字等均可成为条件刺激。这些刺激分别引起视觉、嗅觉、听觉的感受器兴奋，神经冲动经有关传入途经传到各自的中枢，再引起皮层食物中枢兴奋，通过皮层食物中枢与延髓食物中枢的联系，经相应的传出神经，引起胃肠运动增强和消化液的分泌。条件反射常引起广泛的消化器官活动的加强，消化力提高，为食物的消化做好充分准备。但食物质量低劣或情绪抑郁则可引起食欲减退、消化管运动减弱和消化腺分泌减少，进而影响消化和吸收。

（二）体液调节

1. 胃肠激素（gut hormone）　在胃肠道的黏膜内不仅有多种外分泌腺，还含有多种内分泌细胞，它们属于APUD系统（amine precursor uptake and decarboxylation system），都能摄取胺前体，在细胞内进行脱羧而产生肽类物质。由胃肠道的内分泌细胞分泌的激素统称为胃肠激素。胃肠激素种类繁多，到目前为止已发现20余种，其化学结构都是多肽。胃肠激素的生理作用极为广泛，几种胃肠激素的分泌细胞、分布部位、引起分泌的因素及生理作用见表9-1。现在认为胃肠道不仅是消化器官，而且是个内分泌器官。

表 9-1　几种胃肠激素的概况

激素名称	分泌细胞	分布部位	引起释放的主要因素	主要生理作用
胃泌素 (促胃液素) (gastrin)	G 细胞	胃窦 十二指肠	迷走神经兴奋 蛋白质分解产物	促进胃液、胰液、胆汁分泌 胃运动增强 促进胃和十二指肠黏膜生长
促胰液素 (secretin)	S 细胞	十二指肠 空肠	盐酸 蛋白质分解产物	促进胰液、胆汁分泌 (H_2O、$NaHCO_3$) 脂肪酸钠抑制胃酸分泌和胃运动
胆囊收缩素 -促胰酶素 (cholecystokinin pancreozymin, CCK-PZ)	I 细胞	十二指肠 空肠	蛋白质分解产物 脂肪酸	胆囊收缩，奥迪氏括约肌舒张 胆汁排出 促进胰液分泌（胰酶） 促进胰腺外分泌组织生长
生长抑素 (somatostatin, SS)	D 细胞	胃	盐酸	抑制胃泌素分泌 抑制促胰液素分泌 抑制胰岛素分泌 抑制胰高血糖素分泌

近年来发现，一些产生于胃肠道的胃肠激素，也存在于中枢神经系统中，原来认为存在于中枢神经系统的脑肽也在消化道中发现。这些双重分布的肽类物质统称为脑肠肽（brain-gut peptide）。目前发现的脑肠肽已有十余种，并且还在不断增加。脑肠肽的作用和生理意义正在逐渐被认识。

2. 其他体液因素的作用

（1）组胺（histamine）：胃黏膜内含有大量的组胺，它由肠嗜铬样细胞（enterochromaffin-like cell）产生。正常情况下，胃黏膜释放少量组胺，通过弥散到达邻近的壁细胞，与壁细胞上的组胺受体（H_2 受体）结合，促进胃酸的分泌。组胺还可以提高壁细胞对乙酰胆碱和胃泌素的敏感性，使胃酸分泌增加。H_2 受体阻断剂（甲氢咪呱等）可阻断组胺与壁细胞结合，减少胃酸的分泌，治疗消化性溃疡。

（2）盐酸：盐酸是泌酸腺壁细胞分泌的产物，但它对壁细胞的活动又有抑制作用，因此是胃酸分泌的一种负反馈调节机制。胃窦的 pH 降到 1.2~1.5 时，盐酸可抑制 G 细胞，使胃泌素分泌减少，进而抑制胃酸的分泌。

考考你

1. 上消化道是____。
   A. 从口腔到咽　　B. 从口腔到食管
   C. 从咽峡至十二指肠　　D. 从口腔至胃
   E. 从口腔至十二指肠
2. 口腔的描述何者正确？____
   A. 口腔是上下牙弓和牙龈所围成的空间
   B. 口腔是唇和颊、牙龈和牙之间的间隙
   C. 口腔经咽峡与口咽部相通
   D. 口腔是以上、下牙弓和舌分为口腔前庭和固有口腔
   E. 当上、下牙咬合时口腔前庭和固有口腔互不相通
3. 牙式$\frac{6|}{|}$表示____。
   A. 左上颌第一乳磨牙　　B. 左上颌第一恒磨牙
   C. 右上颌第一恒磨牙　　D. 右上颌第一乳磨牙
   E. 右上颌第二恒磨牙
4. 腮腺管开口于____。
   A. 口腔　　B. 固有口腔及口腔前庭
   C. 口腔或口腔前庭　　D. 口腔前庭上颌对第二的颊黏膜
   E. 口腔底舌下肉阜
5. 下列哪些腺体属于唾液腺？____
   A. 腮腺、舌下腺、腭腺　　B. 腮腺、下颌下腺、唇腺、颊腺
   C. 舌下腺、下颌下腺　　D. 扁桃腺、舌扁桃腺及咽扁桃腺
   E. 腮腺、下颌下腺、舌下腺
6. 咽隐窝描述何者正确？____
   A. 位于下鼻甲后方　　B. 位于咽鼓管圆枕前方
   C. 其黏膜深面有咽扁桃体　　D. 咽鼓管咽口位于其后方
   E. 是鼻咽癌的好发部位
7. 下列哪一结构不在咽内？____
   A. 咽腭弓　　B. 腭扁桃体
   C. 舌会厌正中襞　　D. 会厌隐窝
   E. 梨状隐窝
8. 有关食管的描述何者正确？____
   A. 位于颈段气管前方　　B. 位于颈椎和椎前筋膜之间
   C. 位于气管和颈椎之间　　D. 在胸部位于右支气管后方
   E. 管壁肌层全部均为横纹肌

9. 食管三个狭窄的描述，错误的是____。
   A. 第一个狭窄在咽与食管交界处
   B. 第二个狭窄位于气管叉水平处
   C. 右主支气管跨越食管第二个狭窄前方
   D. 第二个狭窄是三个狭窄最窄的一个
   E. 第三个狭窄位于食管穿膈肌裂孔处
10. 关于胃的描述，错误的是____。
   A. 胃有进、出两口，分别称为贲门和幽门
   B. 胃有大小两弯，即向右下的胃大弯和向左上的胃小弯
   C. 小弯侧的角切迹是胃体与幽门部的分界线
   D. 胃底位于贲门平面以上的部分
   E. 胃幽门环形肌增厚形成幽门括约肌
11. 十二指肠的描述，正确的是____。
   A. 是消化管中最短的一段，管径也最细
   B. 它属于下消化道的一部分
   C. 它可分为上部、降部和升部
   D. 有胰腺管和胆总管的开口
   E. 在降部的外侧壁上有大乳头
12. 空肠和回肠的区别正确的是____。
   A. 空肠占小肠的 3/5，回肠占 2/5
   B. 空肠黏膜层汇中有集合淋巴滤泡（小结）
   C. 空肠的环状皱襞高而密，而回肠则低而疏
   D. 回肠的血供较丰富，故为色鲜红
   E. 回肠管壁较厚，管径较粗
13. 结肠带、结肠袋和肠脂垂可见于____。
   A. 大肠　　B. 阑尾　　C. 结肠　　D. 直肠　　E. 以上都不是
14. 没有结肠带的肠管是____。
   A. 升结肠　　B. 降结肠　　C. 乙状结肠　　D. 直肠　　E. 盲肠
15. 有关回盲口的描述，错误的是____。
   A. 是回肠与盲肠的相接处
   B. 回盲口有上下两个半月形瓣
   C. 口周围由于环形肌增厚形成括约肌
   D. 回盲瓣有阻止回肠内容物过快地流入大肠的作用
   E. 回盲瓣也可阻止盲肠内容物倒流入回肠
16. 对阑尾正确的描述是____。
   A. 位于右髂窝，是腹膜间位器官
   B. 其根部连于盲肠下端

C. 表面可见到三条结肠带

D. 沿着结肠带追踪，可找到阑尾

E. 阑尾根部体表在脐与右髂前上棘连线的中、内 1/3 交界处

17. 有关直肠的描述，错误的是____。

A. 直肠不是直的，在矢状面上有两个弯曲，为曲凸向后

B. 直肠是大肠的一部分，所以也有结肠的三个特征

C. 直肠与肛管的分界是盆膈

D. 直肠内有 2~3 个直肠横皱襞

E. 齿状线是内、外痔的分界标志

18. 直肠指检时不能摸到____。

A. 子宫颈　　B. 直肠子宫陷窝　　C. 阴道　　D. 卵巢　　E. 前列腺

19. 肝的描述，错误的是____。

A. 肝的膈面由冠状韧带分为左、右两叶

B. 肝的裸区与胰头相毗邻

C. 肝的下面横沟的后方是尾状核

D. 右纵沟后部有静脉韧带

E. 左纵沟前部有镰状韧带

20. 胆囊的描述，正确的是____。

A. 位于肝左纵沟前部的胆囊窝内

B. 能分泌胆汁和贮存胆汁

C. 胆囊可分为底、体、管三部分

D. 胆囊底的体表投影在右腹直肌外侧缘（或锁骨中线）与肋弓交界处

E. 胆囊管与胰腺管共同开口于十二指肠大乳头

21. 肝分泌的胆汁在非进食时，正常流向是____。

A. 左、右肝管 → 肝管 → 胆总管 → 胆囊 → 胆囊管

B. 右肝管 → 左肝管 → 肝总管 → 胆囊管 → 胆囊

C. 左、右肝管 → 肝总管 → 胆囊管 → 胆囊

D. 左肝管 → 肝总管 → 胆囊管 → 胆囊

E. 左、右肝管 → 肝总管 → 胆总管 → 胆囊

22. 胰腺的描述中，正确的是____。

A. 胰腺能分泌胰岛素，故它是内分泌腺

B. 胰头后面有胆总管和门静脉

C. 胰管与肝总管共同开口于十二指肠乳头

D. 十二指肠空肠曲环抱胰头

E. 胰腺上缘有胰腺的血管通过

23. 有关腹膜和腹膜腔的描述，正确的是____。

A. 腹膜可分为壁层、脏层，它具有保护、支持脏器及分泌、吸收功能

B. 腹膜腔是完全封闭的浆膜腔

C. 男、女腹膜腔坐立时最低处，是膀胱直肠陷凹

D. 下腹部腹膜的吸收能力较上腹部强

E. 腹膜内含有平滑肌纤维

24. 下列哪一些内容不属于腹膜所形成的结构？____

A. 小网膜　B. 脾胃韧带　C. 肝镰状韧带　D. 肝圆韧带　E. 子宫阔韧带

25. 小肠绒毛的组成是____。

A. 黏膜层、黏膜下层和大量血管　　B. 黏膜层和黏膜下层

C. 黏膜上皮和固有层　　D. 黏膜和肠腺

E. 以上都不是

26. 胰岛中最多的细胞是____。

A. A 细胞　　B. B 细胞　　C. D 细胞　　D. PP 细胞　　E. C 细胞

27. 门管区包括____。

A. 小叶间动脉、小叶间静脉、胆小管

B. 小叶间静脉、小叶间动脉、小叶间胆管

C. 小叶间动脉、小叶间静脉、总胆管

D. 小叶间动脉、小叶下静脉、小叶间胆管

E. 门静脉、小叶间静脉、小叶下静脉

28. 合成分泌盐酸的细胞是____。

A. 杯状细胞　　B. 主细胞

C. 壁细胞　　D. 颈黏液细胞

E. 内分泌细胞

29. 推动食糜前进的主要运动形式为____。

A. 容受性舒张　　B. 蠕动

C. 紧张性收缩　　D. 分节运动

E. 逆蠕动

30. 以下哪种运动形式只存在于小肠？____

A. 分节运动　　B. 容受性舒张

C. 紧张性收缩　　D. 蠕动

E. 集团运动

31. 下列哪种因素可抑制胃的排空？____

A. 大量食物入胃　　B. 促胃液素

C. 盐酸进入十二脂肠　　D. 胃蠕动增强

E. 胃紧张性收缩增强

32. 盐酸不具有下列那项作用？____

A. 激活胃蛋白酶原成为胃蛋白酶

B. 杀菌

C. 促进小肠对维生素的吸收
D. 促进小肠对铁和钙的吸收
E. 促进胰液的分泌

33. 下列物质中能使胃蛋白酶原转变成胃蛋白酶的是____。
A. 钠离子　　B. 氯离子
C. 钾离子　　D. 盐酸
E. 钙离子

34. 胆汁中与消化有关的成分主要是____。
A. 胆盐　　B. 胆色素
C. 无机盐　　D. 胆固醇
E. 碳酸氢钠

35. 哪种消化液对脂肪和蛋白质的消化作用最强？____
A. 唾液　　B. 胃液　　C. 小肠液　　D. 胰液　　E. 胆汁

36. 下面关于胰液的论述，哪项是错误的？____
A. 呈碱性　　B. 含有水解三大类食物的酶
C. 胰淀粉酶是以酶原形式分泌的　　D. 无机盐主要是碳酸氢钠
E. 由胰腺腺泡和管壁细胞分泌

37. 使胰蛋白酶原激活的最主要因素是____。
A. 盐酸　　B. 肠激酶
C. 胰蛋白酶本身　　D. 糜蛋白酶
E. 以上均不是

38. 下列哪种物质不需消化可被吸收？____
A. 蛋白质　　B. 脂肪　　C. 糖类　　D. 无机盐　　E. 淀粉

39. 营养物质吸收的主要部位是____。
A. 口腔　　B. 胃　　C. 小肠　　D. 大肠　　E. 食管

40. 胆盐和维生素 B_{12} 主要在哪段消化管吸收？____
A. 胃　　B. 回肠　　C. 空肠　　D. 十二指肠　　E. 大肠

41. 下列哪项不是支配消化器官的交感神经兴奋的结果？____
A. 末梢释放去甲肾上腺素　　B. 消化腺分泌减少
C. 消化管运动减弱　　D. 末梢释放乙酰胆碱
E. 肛门内括约肌兴奋

42. 下列哪种胃肠激素是由十二指肠的“S”细胞分泌的？____
A. 促胰液素　　B. 缩胆囊素
C. 促胃液素　　D. 生长抑素
E. 胰高血糖素

43. 下列哪项不属于副交感神经兴奋的结果？____
A. 末梢释放去甲肾上腺素　　B. 末梢释放乙酰胆碱

C. 消化腺分泌增多　　D. 胃运动增强

E. 小肠蠕动加快

44. 关于消化管平滑肌特性的论述错误的是____。

A. 有自动节律性收缩　　B. 具有较大伸展性

C. 对电刺激、刀的切割敏感　　D. 乙酰胆碱可使其收缩增强

E. 对缺血、牵拉敏感

45. 有关胆汁对脂肪消化吸收作用的论述错误的是____。

A. 胆汁可乳化脂肪，降低脂肪的表面张力

B. 胆盐可与甘油一酯和脂肪酸结合成溶于水的复合物

C. 胆汁内含有脂肪酶

D. 胆盐能促进脂肪的消化

E. 胆盐能促进脂溶性维生素的吸收

46. 有关排便的论述错误的是____。

A. 排便反射的基本中枢在脊髓腰骶段

B. 只要排便反射的反射弧完好，排便反射就可正常进行

C. 高位脊髓损伤可出现大便失禁

D. 骶髓损伤可引起大便贮留

E. 大脑皮层也可抑制排便活动

47. 有关消化液分泌调节的论述，正确的是____。

A. 看到喜爱的食物引起的唾液分泌属于非条件反射

B. 谈论喜爱的食物引起唾液分泌也属于非条件反射

C. 迷走神经兴奋抑制消化液的分泌

D. 咀嚼食物可引起唾液、胰液、胆汁和小肠液的分泌

E. 迷走神经兴奋抑制胃肠道平滑肌的收缩

48. 有关胃泌素分泌及作用的论述，不正确的是____。

A. 胃泌素是由胃幽门部及小肠上段的 G 细胞分泌的

B. 盐酸最易引起胃泌素分泌

C. 迷走神经兴奋促进胃泌素的分泌

D. 它的主要作用是促进胃液分泌和胃的运动

E. 它也能促进胰液、胆汁的分泌

第10章 能量代谢与体温

学习目的

一、掌握

1. 能量代谢的概念和影响能量代谢的因素，基础代谢的概念及正常值。

2. 体温的概念及正常值，机体散热的方式及影响因素。

二、熟悉与了解

1. 食物的卡价、氧热价和呼吸商的概念，测定基础代谢的意义；体温调节的原理。

2. 能量的释放、转移、储存和利用；体温的生理变动，温度感受器的分类。

能量代谢 (energy metabolism) 是指人体物质代谢过程中伴随的能量的释放、转移、贮存和利用的过程。人体维持体温的热量来自能量代谢，而体温的相对稳定又保证了体内代谢活动的正常进行，因此能量代谢和体温有着密切的关系。

第一节 能量代谢

一、能量的来源和利用

人体能量的根本来源是糖 (carbohydrate)、脂肪 (fat) 和蛋白质 (protein)，它们氧化分解时释放出能量。这些能量首先即有 50%以上直接转变成热能，其余部分以化学能的形式转移给二磷酸腺苷 (adenosine diphosphate，ADP)，使其转变成三磷酸腺苷 (adenosine triphosphate，ATP)，并贮存于 ATP 中。人体进行各种生理活动需要能量时 ATP 又分解转变成 ADP，释放能量，供人体利用。人体在完成各种功能活动时利用的能量除肌肉收缩部分用于做功外，其余的又转变为热能。因此人体消耗的能量绝大部分转变成热能，故可用一定时间内的产热量来衡量能量代谢的水平。ATP 还可将能量转移给肌酸 (creatine) 生成磷酸肌酸 (phosphocreatine)，增加体内的能量贮存。在 ATP 大量消耗时磷酸肌酸又使 ADP 生成 ATP，补充机体能量的供给。ATP 是体内重要的贮能和直接的供能物质，它的合成和分解是体内能量转移、贮存和利用的重要环节。人体能量代谢的概况可归纳为图 10-1。

1 克营养物质在体内氧化时放出的热量称为食物的生物热价 (caloric value)，它可用于计算营养物质的含热量。营养物质在体内氧化时都要消耗 O_2 和产生 CO_2。营养物质氧化时消耗 1 升 O_2 产生的热量称为该物质的氧热价 (thermal equivalent of oxygen)。某种营养物质氧化时在同一时间内二氧化碳的产生量和氧耗量的比值称为该物质的呼吸商 (respiratory quotient，RQ)。除蛋白质外，糖和脂肪氧化时的二氧化碳产生量和氧耗量的比值称为非蛋白呼吸商 (nonprotein respiratory quotient，NPRQ)。各

种营养物质在体内氧化时的有关数据见表 10-1。利用营养物质的热价、氧热价和呼吸商可间接测定和计算人体的能量代谢。

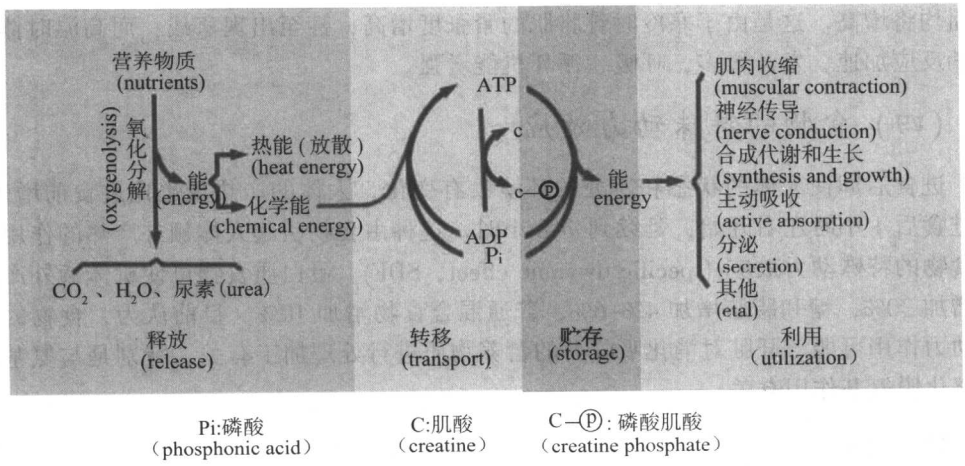


图 10-1　体内能量的释放、转移、贮存和利用示意图

表 10-1　三种营养物质在体内氧化时的数据

营养物质	生物热价 (kcal/g)	氧热价 (kcal/L)	O_2 耗量 (L/g)	CO_2 产量 (L/g)	呼吸商 (CO_2/O_2)
糖	4.1	5.0	0.83	0.83	1.00
蛋白质	4.3	4.5	0.95	0.76	0.80
脂肪	9.5	4.7	2.03	1.43	0.71

二、影响能量代谢的因素

影响能量代谢的因素很多，主要有以下四个方面：

(一) 肌肉活动

肌肉活动对能量代谢的影响最为显著，人体轻微的活动即可提高代谢率。代谢率增加的程度与肌肉活动的强度成正比。如步行时较安静状态下大约增加 3 倍；剧烈运动时，可增加 10~20 倍。

(二) 精神状态

精神和情绪活动对能量代谢也有显著的影响。人处于紧张状态时，如激动、愤怒、恐惧、焦虑等均可使能量代谢增强。这是由于在这些状态下，骨骼肌的张力增高，交感神经兴奋及肾上腺髓质、甲状腺分泌激素增多致使代谢增强所致。

（三） 环境温度

人体在20~30℃的环境中，能量代谢最为稳定。当环境温度降低或升高时，能量代谢均将增高。这是由于寒冷时骨胳肌的紧张度增高，甚至出现寒战；而高温时体内化学反应加速，发汗增多，呼吸、循环机能增强。

（四）食物的特殊动力效应

进食后即使人体的状态和所处的环境没有变化，人体的产热量也比进食前增多，从进食后1小时左右开始，延续到7~8小时。这种由食物引起人体额外产热的作用称为食物的特殊动力效应 (specific dynamic effect，SDE)。蛋白质食物可使机体额外产热量增加30%，糖和脂肪增加4%~6%，普通混合食物增加10%。目前认为，食物的特殊动力作用可能与肝脏对消化吸收后的营养物质进行处理加工有关，特别是与氨基酸的氧化脱氨基作用有关。

三、基础代谢

人体在基础状态下的能量代谢称为基础代谢 (basal metabolism)。基础状态是指人在静卧、肌肉放松、清醒而又十分安静、室温20~25℃、饭后12~14小时。基础代谢去除了肌肉活动、精神状态、环境温度和食物的特殊动力作用对能量代谢的影响。此时的能量消耗主要用于维持心跳、呼吸等最基本的生命活动。单位时间的基础代谢称为基础代谢率 (basal metabolism rate，BMR)。基础代谢率有两种表示方法。一种为绝对值表示法，即以每小时、每平方米体表面积的产热量代表，其单位是kcal/(m²·h)，它与年龄、性别、体表面积有关。我国人正常的基础代谢率见表10-2。另一种为相对值表示法，即以实际测得的数值与正常人平均值相差的百分率表示，相差在±10%~±15%以内的都属于正常，如果相差超过±20%，可能是病理变化。甲状腺疾病是引起BMR改变的最常见的原因。甲状腺机能亢进时，BMR可比正常值高25%~80%；而甲状腺机能低下时，BMR可比正常值低20%~40%。因此基础代谢的测定是临床诊断甲状腺疾病的重要辅助方法。另外肾上腺皮质和脑垂体的机能改变也可引起BMR的变化。发热时，体温升高1℃，BMR可升高13%。

表10-2 正常人基础代谢率的平均值〔kcal/(m²·h)〕

年龄	11~15	16~17	18~19	20~30	31~40	41~50	51以上
男性	46.7	46.2	39.7	37.7	37.9	36.8	35.6
女性	41.2	43.4	36.8	35.0	35.1	34.0	33.1

注:1cal=0.004kJ。

第二节　体　　温

人体的温度分为体表温度和深部温度。人体表层（包括皮肤、皮下组织等）的温度称为体表温度 (shell temperature)。体表温度易受环境温度的影响，所以不稳定。体表各部分之间温度的差异也比较大，头面部较高，胸腹部次之，四肢末端最低。人体深部（内脏器官）的温度称为深部温度 (core temperature)，也称为体温 (body temperature)。体温与体表温度相比是相对稳定的。但由于各器官的代谢水平不同，温度也略有差异。肝脏温度最高可达 38℃，脑产热量较多，温度也接近 38℃，肾脏、胰脏及十二指肠等处温度略低，直肠温度更低。由于血液不断循环，可使机体各器官的温度趋于一致，因此可将血液温度看作体温的平均温度。

一、正常体温及其生理变动

（一）正常体温

由于血液温度不易测量，临床上测量腋窝、口腔或直肠的温度代表体温。直肠温度 (rectal temperature) 正常为 36.9~37.9℃，比较接近机体深部的温度。口腔温度 (oral temperature) 比直肠温度低，正常值为 36.7~37.7℃。腋窝温度 (axillary temperature) 比口腔温度低，正常值为 36.0~37.4℃。需要注意的是，测定直肠温度时应将体温计插入直肠 6cm 以上，才能测得机体深部温度；测定口腔温度时应将温度计置于舌下，将口闭紧，以免受吸入空气的影响；测定腋窝温度时，要保持腋窝干燥，让被测者将上臂紧贴胸廓，测定时间至少需要 10 分钟，以使机体深部的热量逐渐传过来，避免测得的只是腋窝处的皮肤表层温度。测定腋窝温度不易发生交叉感染，是测量体温最常用的方法。体温虽然比较稳定，但也不是固定不变的。

（二）体温的生理变动

1. 昼夜变动　生理情况下，体温具有昼夜周期性波动，每日清晨 2~6 时体温最低，午后 1~6 时最高，以后逐渐下降，午夜后又达最低水平，每天波动的幅度不超过 1℃（图 10-2）。体温的这种昼夜周期性波动称为昼夜节律 (circadian rhythm)，它产生的原因还不清楚。现在认为这种现象是由体内存在的生物钟 (biological clock) 控制的。高等动物的下丘脑可能具备生物钟的机能，下丘脑的视交叉上核 (suprachiasmatic nucleus) 很可能是生物节律的控制中心。

2. 性别差异　同龄相比，女子的平均体温较男子高 0.3℃，这可能与女性皮下脂肪较多，导热性较差，散热较少有关。此外，生育期女子的基础体温 (basal body temperature)（清晨醒来，未起床测得）还随月经周期发生规律性变化 (图 10-3)。月经期和排卵前期体温较低，排卵日又降低 0.2℃，为月经周期中体温最低的时间，此后体温升高，较排卵前期高 0.2~0.5℃，排卵后期体温一直处于较高水平，至下次月

经来潮体温又下降，恢复到月经期和排卵前期体温的水平。排卵后期体温增高与血中孕激素及其代谢产物增高一致。临床上可通过测定女子的基础体温，检测受试者的排卵日期。

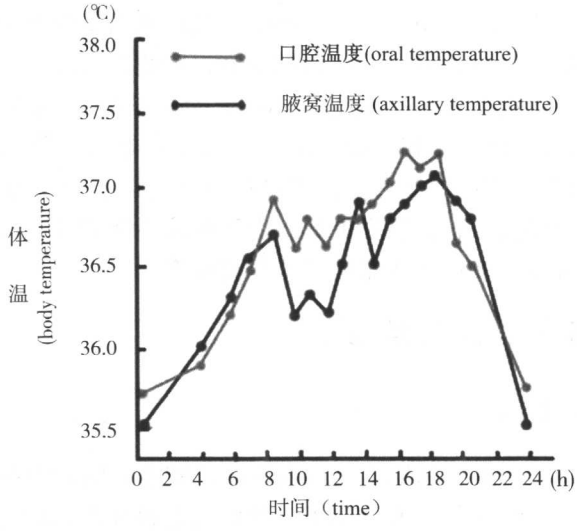


图 10-2　人体温的昼夜变动

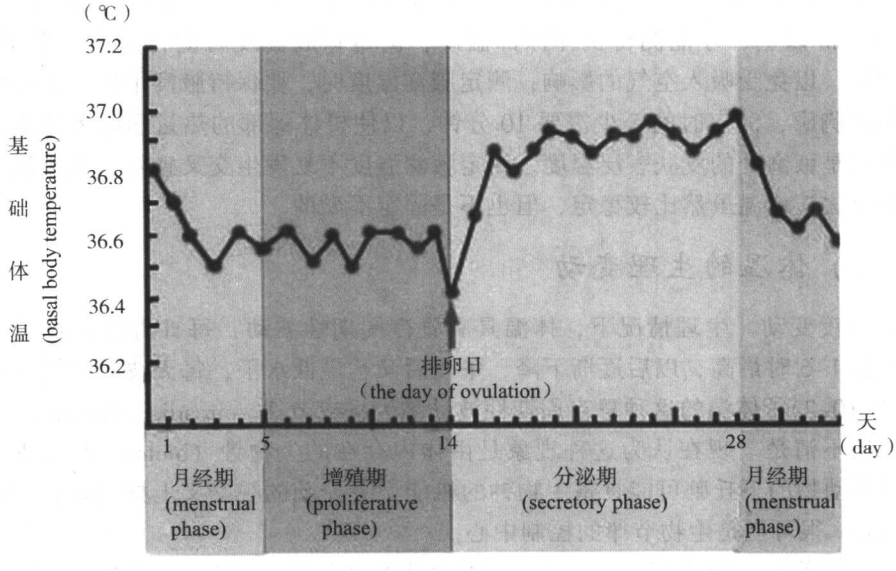


图 10-3　女子月经周期中基础体温变化

3. 年龄差异　新生儿和幼儿体温略高于成人。新生儿特别是早产儿的体温调节机构尚未发育完善，其体温易受环境温度的影响，应加强护理。老年人的代谢活动减弱，体温较青壮年低，对外界环境温度变化的代偿能力下降，要注意保暖和散热。

4. 机体的状态　肌肉活动、情绪激动和精神紧张等都会使机体的产热增多，体温升高，但这种体温升高都是暂时的。手术麻醉和某些药物可导致体温降低，故应注意保暖。

二、人体的产热和散热

人体在代谢过程中，不断地产热，同时又将产生的热量不断地放散到体外。人体的产热（heat production）和散热 (heat loss) 保持动态平衡才能使体温保持相对稳定。

（一）人体的产热

人体热量的来源归根结底是糖、脂肪和蛋白质氧化分解产生的。体内各组织器官都在进行物质代谢，都能产生热量，但由于各器官的重量和代谢水平不同，所以它们的产热量也不一样。机体主要的产热器官是肝脏和骨骼肌，其次为心、脑和肾。安静状态下，人体的热量主要来自内脏器官，其中主要是肝脏。肝脏是体内代谢最旺盛的器官，按单位重量计算，肝组织产热量最大，但因其重量有限，所以产热的总量不及骨骼肌。骨骼肌因为重量大，即使在安静状态下产热量也较大，劳动和运动时它更成为主要的产热器官。骨骼肌产热的潜力也最大，剧烈运动时，其产热量与总产热量之比可由安静状态时的 18%上升到 90%。

（二）人体的散热

1. 散热的途径　人体通过皮肤、呼吸道、消化道和肾将热量发散到体外。组织器官产生的热量主要经过血流带到皮肤而发散到体外，所以血液循环在体温调节方面具有重要意义。皮肤血管扩张，血流量增大，散热增多；皮肤血管收缩，血流量少，散热减少。皮肤散热量大，调节作用强，故是人体散热的主要途径。呼吸道通过水分蒸发、呼出气和加温吸入气可散发部分热量。消化道和肾通过粪、尿的排出散发少量的热量。人在温和气候中从事轻体力劳动时每日产热量约 3000kcal，其散热的途径、方式及所占百分比如表 10-3 所示。

表 10-3　人体散热的途径、方式及其所占百分比

散热途径	散热方式	散热量 (kcal)	百分比 (%)
皮肤	辐射、传导、对流	2100	70.0
	蒸发	435	14.5
呼吸道	蒸发	240	8.0
	呼气	105	3.5
	加温吸入气	75	2.5
消化道、肾	粪、尿	45	1.5
合　计		3000	100.0

2. 散热的方式

（1）辐射散热：辐射 (radiation) 散热是人体以发射热射线（红外线）的形式将体热传给较冷的物体。在气温较低，人体处于安静状态下，辐射散热占的比例较大，达总散热量的60%左右。辐射散热量同皮肤与环境的温度差以及辐射面积有关。温差越大，有效辐射面积越大，散热量就越多。

（2）传导散热：传导 (conduction) 散热是指人体将热量直接传给与它相接触的较冷的物体，如衣服、床、椅等。传导散热量除与温差和接触面积有关外，还和物体的导热性有关。平时人所接触的物体如床、木器家具等都是热的不良导体，因此传导散热不多。人体脂肪的导热性也较差，所以肥胖者一般传导散热量要少些。水和冰是热的优良导体，因此临床上应用冰袋、冷水湿敷给高热患者降温。

（3）对流散热：空气的流动称为对流 (convection)。对流散热是指人体随着空气的流动而散热。人体周围围绕着一层空气，体表的热量先通过传导传给这层空气，使其温度升高，由于空气不断流动，将加热了的空气带走，人体又与新来的较冷的空气接触，又将体热传给新来的空气，这样通过空气的流动使体热不断发散到体外。对流散热首先必须通过传导的方式把体热传给空气，所以对流散热实际上是传导散热的一种特殊形式。对流散热受风速的影响。风速越大，对流散热也越多。夏天吹电风扇可增加对流散热。冬季棉毛衣物覆盖于体表，形成不流动的空气层，减少对流散热而利于保暖。

辐射、传导、对流三种散热方式只有在体表温度高于外界气温的条件下才能进行，随着外界气温的增高这三种方式的散热量将减少，一旦外界气温等于或高于体表温度时，辐射、传导、对流散热即将停止，蒸发便成为人体散热的唯一方式。

（4）蒸发散热：液体转变为气体的现象称为蒸发 (evaporation)。液体气化而带走热量称为蒸发散热。1g 水从体表蒸发能带走 0.58kcal 的热量。人体蒸发散热有两个途径，一是通过呼吸道；二是通过皮肤，皮肤是主要的。蒸发散热又有两种方式，即不感蒸发和发汗。

a. 不感蒸发 (insensible perspiration) 是指水分直接透出皮肤和呼吸道黏膜表面而蒸发，因未聚集成明显的水滴，不易被人察觉，所以又称为不显汗 (insensible perspiration)。不感蒸发是持续进行的，每日可达 1L，其中皮肤蒸发占 0.6~0.8L，呼吸道占 0.2~0.4L。外界温度在 30℃以下，人处于安静状态时，不显汗是蒸发的主要形式。不感蒸发也随人体的活动状态和环境温度而变化，机体活动和环境温度增高时，不感蒸发也增加。不感蒸发受体温影响很大，体温每增高 1℃，不感蒸发增加 15%。

b. 发汗 (sweating) 是指汗腺分泌汗液。人在安静状态下，环境温度在 30℃左右时即开始出汗。汗腺细胞是以血浆为原料，通过代谢活动主动分泌汗液，汗液通过汗腺导管排到体表。人的汗腺很发达，高温时大量分泌汗液通过蒸发而散热。汗腺主要受交感神经支配，分布到汗腺的交感神经末梢主要释放乙酰胆碱 (acetylcholine，ACh)。发汗是一种反射活动，从脊髓到大脑皮层都存在有发汗中枢，但主要的发汗中枢位于下丘脑。

人体受到温热性刺激引起的全身发汗称为温热性发汗 (thermal sweating)，对体温的调节有重要意义。人在情绪紧张时，常出现手掌、足跖、前额等局部汗腺分泌，称为精神性发汗 (mental sweating)，这种发汗与体温调节关系不大。劳动和运动时这两类发汗形式多混合出现。汗腺分泌的汗液只有蒸发才能散热，不蒸发的汗不能起到散热作用称为无效汗 (ineffective sweating)。汗液的成分 99%以上是水，固体成分不到 1%。固体成分中大部分是氯化钠，还有少量代谢产物如尿素、乳酸等。由于汗液在流经汗腺导管时，部分氯化钠被重吸收，所以最后排出的汗液是低渗的。

影响蒸发的因素主要有环境温度、湿度和风速。在温度高、湿度小和风速大的情况下，水分易蒸发，使机体的散热量增加，反之则减少。高温、高湿和无风的环境中，辐射、传导、对流散热减少，蒸发散热也很困难，人感到闷热甚至中暑。发热的患者使用酒精擦浴，以增加蒸发散热达到物理降温的目的。

三、体温调节

体温调节 (thermoregulation) 是指在环境温度发生变动时，人体通过体温调节机构改变产热和散热保持体温相对稳定的过程。如冬天，气温下降，人体增加产热，减少散热；夏天，气温升高，人体又减少产热，增加散热，都使体温维持在 37℃左右。与体温调节有关的主要机构包括温度感受器和体温调节中枢。

(一) 温度感受器

1. 外周温度感受器 (peripheral temperature receptor)　存在于皮肤、黏膜和内脏感受温度变化的感受器称为温度感受器 (temperature receptor)。因为它们位于中枢神经之外，对机体外周部位的温度起监测作用，故称外周温度感受器。外周温度感受器又分为热感受器和冷感受器。它们受到温度变化的刺激兴奋后，发放的冲动传入大脑皮层产生冷、热的感觉；同时也传到体温调节中枢，进而调节机体的产热和散热过程，维持体温相对稳定。现在认为在体温的调节中外周冷感受器起主要作用。

2. 中枢温度感受器 (central temperature receptor)　下丘脑、脑干网状结构和脊髓中都有对温度变化敏感的神经元，这些神经元称为中枢温度感受器。在温度升高时放电频率增多的称为热敏神经元 (warm-sensitive neuron)；温度降低时放电频率增多的称为冷敏神经元 (cold-sensitive neuron)。在视前区—下丘脑前部热敏神经元较多，脑干网状结构中冷敏神经元较多，但两种神经元往往同时存在。中枢温度感受器直接感受血液温度的变化，并通过一定的神经联系，将冲动传到体温调节中枢。

(二) 体温调节中枢

具有体温调节作用的中枢结构，广泛存在于中枢神经系统的各级部位。但脑的分段切除实验证明，只要保持下丘脑和它以下部位的神经结构完整，动物便能保持体温的相对稳定。如果进一步破坏下丘脑，动物就不能维持体温的相对稳定。因此认为体温调节的基本中枢位于下丘脑。视前区—下丘脑前部 (preoptic anterior hypothalamus,

PO/AH) 在体温调节中具有重要作用，实验证明产热和散热反应均可由刺激此部位而引起。当给这一部位加温时，热敏神经元兴奋，促进散热；如使其冷却时，冷敏神经元兴奋，促进产热。视前区—下丘脑前部不仅能感受局部脑组织温度的变化，而且能对由其他途径传入的温度变化的信息作整合处理。现在认为视前区—下丘脑前部是体温调节中枢整合机构的中心部位。

(三) 体温调节的原理

体温调节可分为自主性体温调节 (autonomic thermoregulation) 和行为性体温调节 (behavioral thermoregulation)。自主性体温调节是指在下丘脑体温调节中枢的控制下，通过增减皮肤的血流量、发汗、寒战等生理反应，使体温维持在一个稳定的水平，这是体温调节的基础。行为性体温调节是指人体有意识地采取各种姿势和行为进行体温调节，如蜷缩身体以保暖，伸展肢体而散热，增减衣服，躲避过冷或过热的环境，用各种保温和降温的设备创造适宜的环境温度。以下主要介绍自主性体温调节。

现在常用调定点学说 (set-point theory) 来解释体温调节。这个学说认为人和高等恒温动物的体温调节类似恒温器的调节。调定点 (set point) 是调定温度的基准。视前区—下丘脑前部的温度敏感神经元起着调定点的作用，调定点数值为 37℃。如体温超过 37℃时热敏神经元放电增多，结果引起散热增加，产热减少，使升高的体温降回 37℃；当体温低于 37℃时，则冷敏神经元放电增多，引起产热大于散热，使降低的体温回升到 37℃。这样通过调节产热和散热过程使其不断达到新的平衡，使体温维持在 37℃左右。

正常情况下调定点的变动范围很小，但在某些病理情况下如细菌感染时，致热原使调定点上移至 39℃，开始出现寒战等产热反应，直到体温升高到 39℃以上时才出现散热反应。只要致热因素不消除，产热和散热两个过程就继续在此新的体温上保持平衡。临床上应用的解热镇痛药退热的作用机制，就是使调定点下降，从而使体温恢复到正常水平 (图 10-4)。

下面以寒冷情况下的体温调节为例具体来阐明体温调节的过程。当外界温度降低时，一方面刺激外周皮肤的冷感受器使其兴奋，通过传入途径将冲动传至下丘脑的体温调节中枢；另一方面血温的下降直接刺激中枢的温度感受器，主要是视前区—下丘脑前部的温度敏感神经元。下丘脑体温调节中枢对这些信息进行整合分析，通过传出途径影响机体的产热和散热过程。这时运动神经传出的冲动增多，使骨胳肌的紧张性增高，甚至出现寒战；交感神经兴奋，肾上腺髓质和甲状腺激素分泌增多，都可使全身组织特别是骨胳肌和肝脏的代谢增高，使机体的产热增多。支配皮肤的交感缩血管纤维兴奋，皮肤血管收缩；支配汗腺的交感神经抑制，汗腺分泌减少，使散热减少。这样通过调节人体的产热和散热保持体温相对稳定。当外界环境温度升高时，则引起相反的变化。

体温相对稳定是人体稳态的重要内容之一，是人体新陈代谢正常进行的基本条件。因为新陈代谢的过程是一系列酶参与下的生物化学反应，即酶促反应。酶的活性

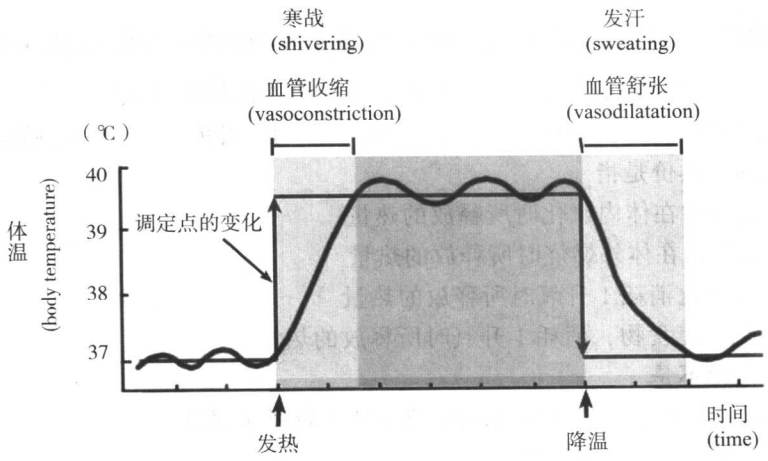


图 10–4　体温调定点的变化及发热的过程示意图

必须在适宜的温度下才能正常地发挥，体温过高或过低都会影响酶的活性从而产生种种机能障碍。体温过高引起酶蛋白变性，体温升高到 40~41℃会出现神经系统功能障碍，发生谵语、神志不清等现象；超过 42~43℃就可能引起死亡。体温降到 30℃时酶的活性显著降低，代谢率也降低，降至 22~23℃代谢过程极度缓慢也会危及生命。因此无论体温过高或过低都应及时救治。

考考你

1. 下列哪种物质既是重要的贮能物质，又是直接的供能物质？____
A. 葡萄糖　B. ADP　C. ATP　D. 脂肪酸　E. 磷酸肌酸

2. 食物的氧热价是指____。
A. 1 克食物在体内氧化时所释放的热量
B. 1 克食物在体外燃烧时所释放的热量
C. 食物氧化消耗 1 升氧时所释放的热量
D. 氧化 1 克食物，消耗 1 升氧时所释放的热量
E. 以上都不是

3. 当呼吸商接近 1 时，说明体内氧化的营养物质主要是____。
A. 蛋白质　B. 脂肪
C. 糖　D. 脂肪和蛋白质
E. 脂肪和糖

4. 下列哪种食物的特殊动力效应最强？____
A. 脂肪　B. 蛋白质　C. 糖类　D. 维生素　E. 无机盐

5. 基础代谢率____。
A. 与身高成正比　B. 与体重成正比
C. 与体表面积成正比　D. 与身高和体重的乘积成正比
E. 与上述因素都无关

6. 促进机体产热的最明显的激素是____。
A. 肾上腺素　B. 肾上腺皮质激素
C. 甲状腺激素　D. 生长素
E. 胰岛素

7. 下列关于体温生理变动的叙述，哪项是错误的？____
A. 体温在清晨 2~6 时较高
B. 女性的基础体温比男性的基础体温要高
C. 幼儿的体温略高于成年人
D. 老年人体温低于成年人
E. 情绪紧张时，体温也会升高

8. 女性的基础体温在月经周期中发生变动，与哪种激素有关？____
A. 促肾上腺皮质激素　B. 雌激素
C. 胰岛素　D. 孕激素
E. 甲状腺素

9. 给高热患者使用冰袋的作用是为了____。
A. 增加辐射散热　B. 增加传导散热
C. 增加对流散热　D. 增加蒸发散热

E. 以上都不是

10. 当外界温度等于或高于皮肤温度时，散热形式主要是____。

A. 辐射散热　　B. 传导散热

C. 对流散热　　D. 蒸发散热

E. 辐射和对流散热

11. 有关汗液分泌的描述，哪项是错误的？____

A. 当环境温度超过 30℃时，人体汗腺开始分泌汗液

B. 汗液中的固体成分主要是氯化钠

C. 交感神经兴奋，汗液分泌增多

D. 支配汗腺的交感神经主要是肾上腺素能纤维

E. 汗液的渗透压低于血浆

12. 在体温调节中起调定点作用的是____。

A. PO/AH 的温度敏感神经元

B. 延髓的温度敏感神经元

C. 网状结构的冷敏神经元

D. 桥脑的冷敏神经元

E. 脊髓的冷敏神经元

13. 体温调节的基本中枢位于____。

A. 丘脑　　B. 下丘脑　　C. 中脑　　D. 桥脑　　E. 延髓

14. 人在温度较低的环境中，体温仍能维持在 37℃左右，这是由于人体____。

A. 产热增加，散热不变　　B. 产热不变，散热增加

C. 产热减少，散热增加　　D. 产热不变，散热减少

E. 产热增加，散热减少

15. 与辐射散热有关的因素是____。

A. 风速的大小　　B. 皮肤和环境的温度差

C. 皮下脂肪的多少　　D. 物体的导热性

E. 水分的蒸发

第11章 泌尿系统

学习目的

一、掌握

1. 泌尿系统的组成；肾的位置、形态结构和主要毗邻关系；膀胱的位置和毗邻关系。

2. 尿生成的过程；影响肾小球滤过、肾小管和集合管重吸收及排泌的因素；渗透性利尿和水利尿的概念及原理；抗利尿素和醛固酮的作用及其分泌的调节。

二、熟悉和了解

1. 肾的被膜；输尿管的狭窄；男性尿道的弯曲、狭窄和膨大；女性尿道外口的解剖位置；尿排出的途径。

2. 排尿反射的过程，正常尿量和尿的成分；尿的浓缩与稀释的机制；血浆清除率的概念、计算方法及其测定的意义。

第一节　泌尿系统的结构

泌尿系统包括两个部分，即生成尿液的肾（kidney）和引流尿的尿路（urinary tract），计有：肾盂（renal pelvis）、输尿管（ureter）、膀胱（urinary bladder）和尿道（urethra）（图 11-1）。它们的主要功能是将机体内多余的水分和溶于水的代谢产物如尿素（urea）、尿酸（uric acid）等通过肾的排泄作用以尿的形式排出体外，藉此维持机体内环境的相对平衡。如果泌尿器的功能发生障碍，其中特别是肾代谢产物则蓄积于体内，终将破坏内环境的恒定，从而影响新陈代谢的正常进行，严重时可出现尿毒症（urinemia），危及生命。临床上通常把膀胱以上部分称为上尿路（superior urinary tract），膀胱的尿道内口以下部分称为下尿路（inferior urinary tract）。

一、肾的形态结构

肾是成对的实质性器官，位于腹后壁上部，脊柱两旁（图 11-2A~F）。肾的外形可见两种情况：一是肾上、下端大小相似，外侧缘凸，内侧缘凹，其凸与凹的对应关系相适应，此即一般指的“蚕豆型”肾；另一种为肾上、下端大小不等，外侧缘凸，内下缘凹，或外下缘凸，内上缘凹，形似“逗点状”。据观察，肾外部形态特征与肾内动脉分支有一定的内在联系。如蚕豆型肾，肾内动脉的排列多为分散的复支型；若为逗点型，肾内动脉排列多为集中的主干支型（图 11-2B）。有时可借肾的外形特征初步了解肾内动脉的分布规律，对肾外科，尤其涉及肾实质的手术，如肾部分切除、肾实质切开等均有参考意义。成年男性肾，一侧重约 134~148g，长约 10cm，宽约

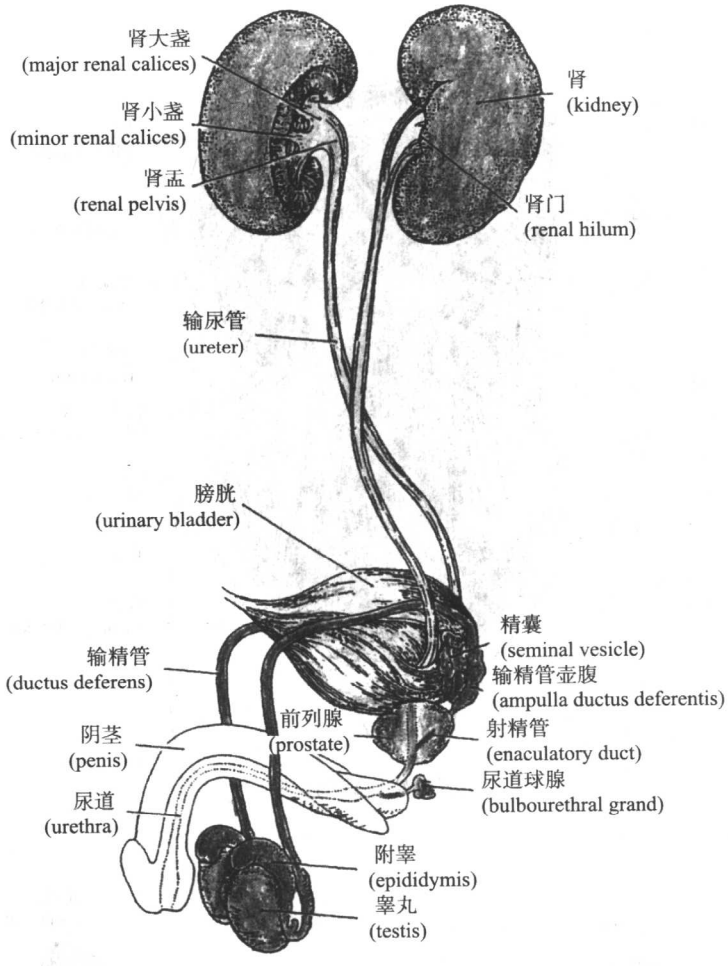
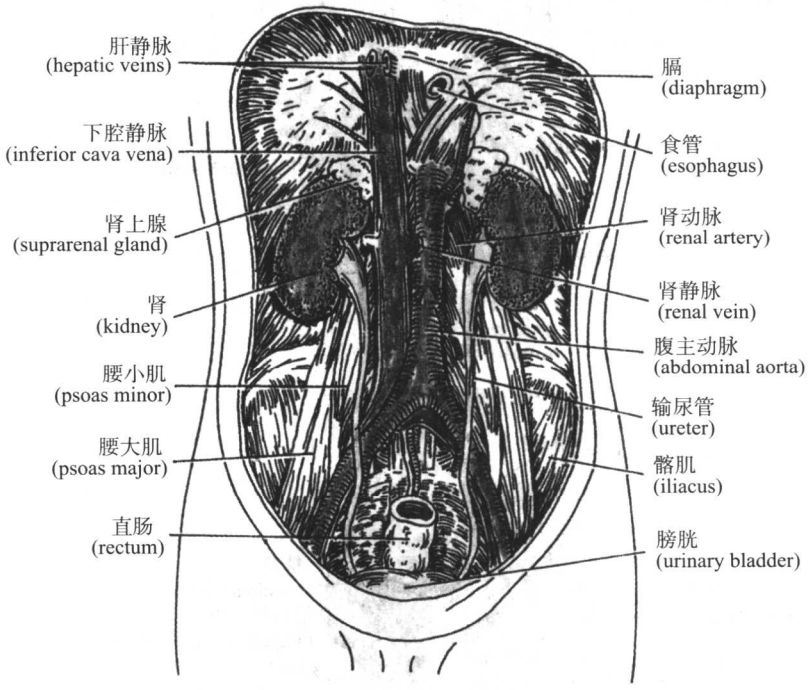
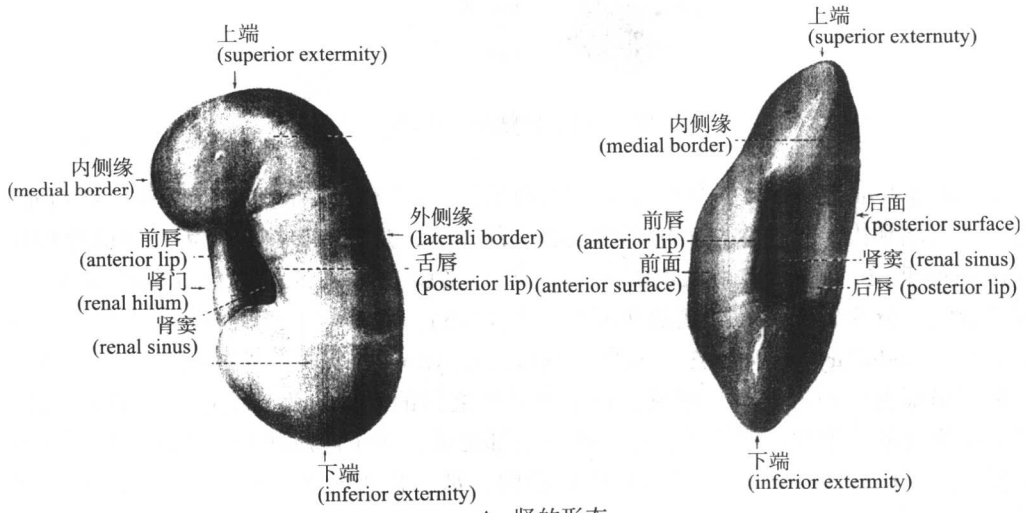


图 11-1　男性泌尿概况

5cm，厚约 4cm。肾的大小因人而异，男性的略大于女性。每侧肾可分为前、后两面，上、下两端和内、外两缘；其中肾内侧缘中部凹陷，是肾的血管、肾盂、淋巴管和神经出入的部位，称肾门（renal hilum）（图 11-2B~F）。在通过肾门的冠状切面上，可见肾实质分为肾皮质和肾髓质两部分（图 11-3）。皮质位于肾浅部，富有血管，由髓放线（medullary ray）和皮质迷路（cortical labyrinth）组成。髓放线是肾髓质的条纹结构呈辐射状伸入皮质而形成，位于髓放线之间的肾皮质为皮质迷路，呈颗粒状，主要由肾小体、近端小管曲部和远端小管曲部组成。每个髓放线及其周围皮质迷路组成肾小叶（renal lobule）。肾髓质位于皮质的深部，血管较少，色淡，由 15~20 个肾锥体（renal pyramids，Malpighi's pyramids）构成，主要为许多直行的管道、亨利氏环（Henle's loop）和集合管系。髓质可分外髓和内髓，外髓（outer medulla）染色较深，条纹较密；内髓（innermedulla）较外髓窄，染色较浅，条纹较稀。肾锥体的基

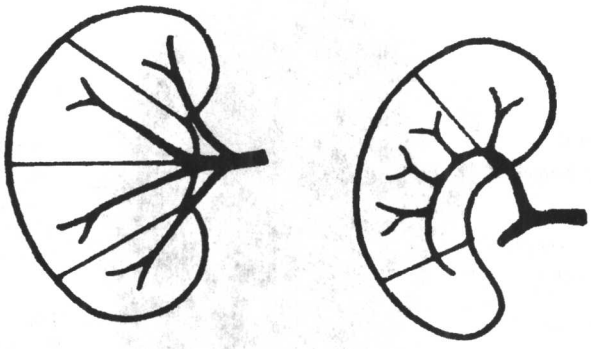


A_1.肾和输尿管的位置

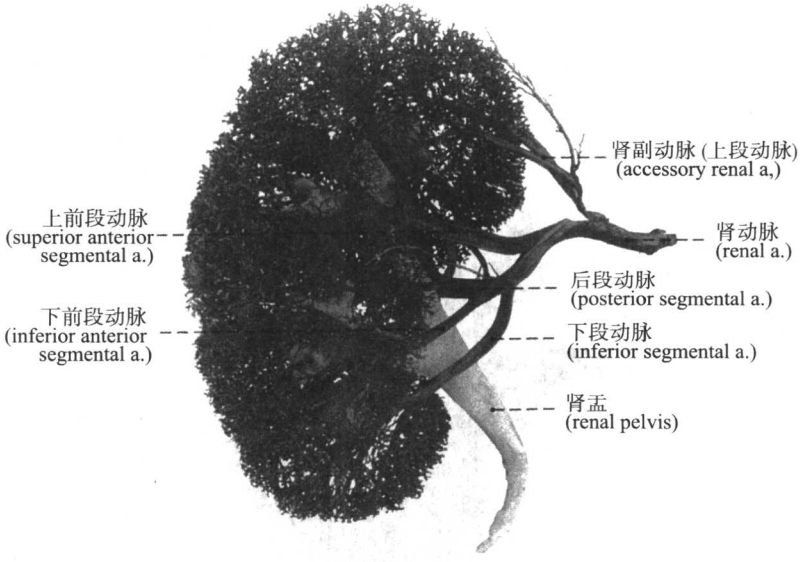


A_2. 肾的形态

图 11-2 肾和输尿管的形态和位置（A_1、A_2）

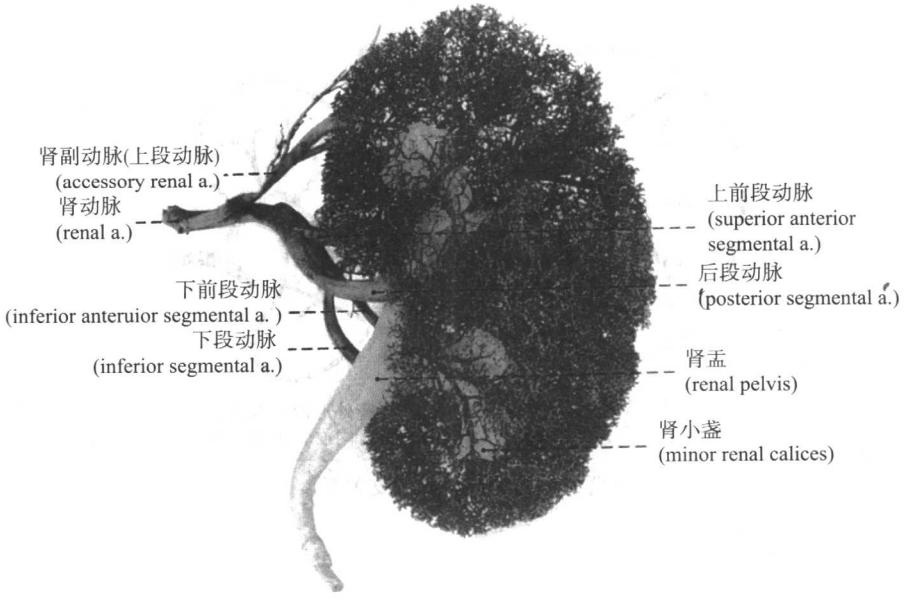


B.肾外形与肾内动脉分支关系

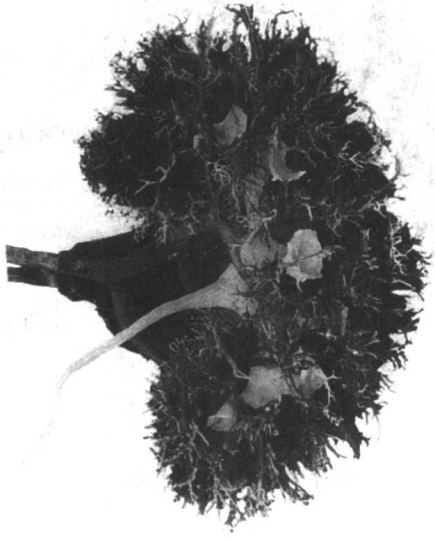


C.肾动脉铸形 (前面观)

图 11–2　肾和输尿管的形态和位置 (B、C)



D.肾动脉铸型(后面观)



E.肾铸型(后面观)

图 11-2　肾和输尿管的形态和位置（D、E）

F.肾铸型

图 11–2　肾和输尿管的形态和位置（F）

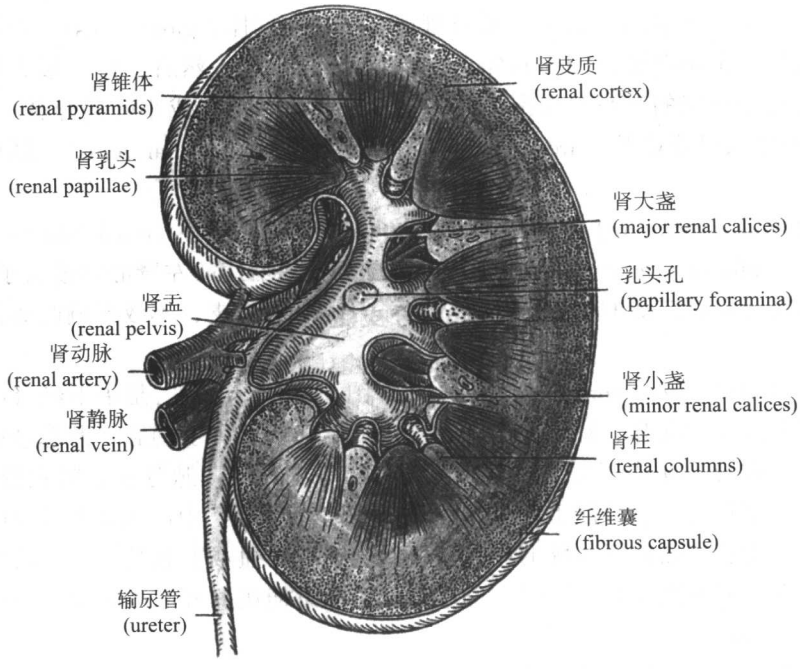


图 11–3　肾冠状切面（后面观）

底朝向皮质，尖端钝圆，伸向肾门，称肾乳头（renal papillae），肾乳头上有乳头管的开口，被漏斗状的肾小盏所包绕。每个肾内约有 7~8 个肾小盏（minor renal calices），它们汇合成 2~3 个肾大盏（major renalcalices），肾大盏再汇合成一个肾盂（renal pelvis）。肾盂成漏斗状，其窄细端出肾门，转向下，移行于输尿管。肾皮质伸入肾髓质的部分称为肾柱（renal columns）。每个肾锥体及其周围相连的皮质组成一个肾叶（renal lobe）。

二、肾血管、淋巴回流及神经支配

1. 肾动脉（renal artery） 成对约平第 1 腰椎水平起于腹主动脉的两侧，主干多数为一支（占 86%），二支者约 12.5%，偶可见三支或四支。由于腹主动脉位置中线偏左，故右侧的肾动脉长于左侧。右肾动脉在下腔静脉及右肾静脉之后，右肾盂之前入肾门；左肾动脉则在胰腺、左肾静脉之后，左肾盂之前进入肾门。较常见的是：在肾门处分成较粗的前支，分布于肾腹侧份和较细的后支分布于肾背侧份。由前后支再分出肾段（节）动脉（segmental arteries）；前支分出上、上前、下前和下四支肾段动脉；后支进入肾内延续为后段动脉（posterior segmental artery）（图 11-2C、D，图 11-4）。肾动脉分支之间在肾实质内缺乏分支之间的吻合，故在某一肾段动脉产生阻塞时，可引起相应肾段组织的缺血性坏死。肾段动脉的分支走行于肾锥体间的肾柱，称叶间动脉（interlobar artery）。叶间动脉在锥体底部附近的分支沿髓质和皮质交界形成弓形动脉（arcuate artery）。弓形动脉发出分支，呈放射状进入皮质迷路，形成小叶间动脉（interlobular artery），沿途发出许多侧支为入球小动脉（又称传入小动脉，afferent arteriole），进入肾小体内形成血管球（又称丝球体，glomerulus）；再汇成出球小动脉（又称传出小动脉，efferent arteriole）离开肾小体；然后，再次形成球后毛细血管网，分布于相应的肾小管周围，这些毛细血管最后汇集成小叶间静脉（interlobular veins），再汇入弓形静脉（arcuate veins）、叶间静脉（interlobar veins），最后由肾静脉出肾。

2. 肾静脉（renalrein） 与动脉伴行，多以一干出肾门（renal hilum），分别注入下腔静脉（inferior vena cava），由于下腔静脉位置偏右，故左肾静脉较长于右肾静脉。肾内静脉在肾内有广泛的吻合，故结扎一条肾静脉的属支，不致影响收集区域的静脉回流。

3. 副肾动脉（accessory renal artery）（图 11-5A、B） 是指不经肾门进入肾的动脉，可来自腹主动脉、肾动脉本干、膈下动脉、肠系膜上动脉、髂总动脉等。其入肾部位可以在肾上端或下端。由于副肾动脉的分支与肾动脉分支之间在肾内无吻合，损伤或结扎副肾动脉有可能引起分布区域的肾组织坏死。中国人出现率 41.3%，在切除肾时必须注意有无副肾动脉的存在，否则会造成出血或引起某一肾段缺血坏死；当副肾动脉由肾下极进入肾实质时，这些异位动脉可能压迫肾盂或输尿管而引起肾积水（nephrohydrosis）。

肾的血液循环与其泌尿功能密切相关，其主要的形态学特点表现在：①肾动脉直

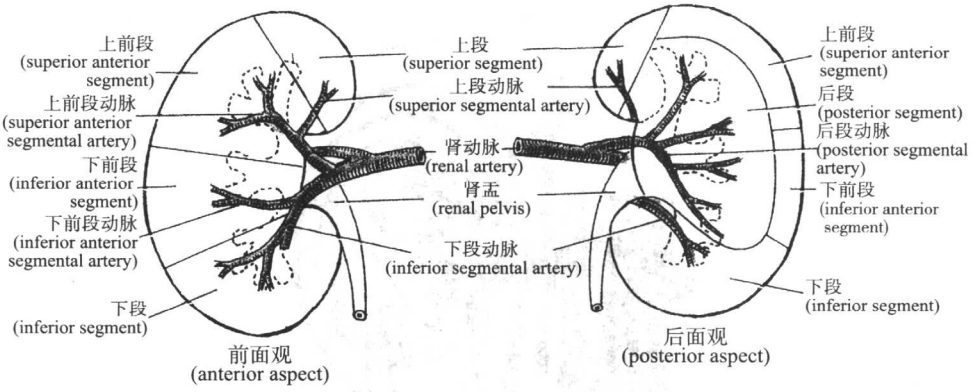
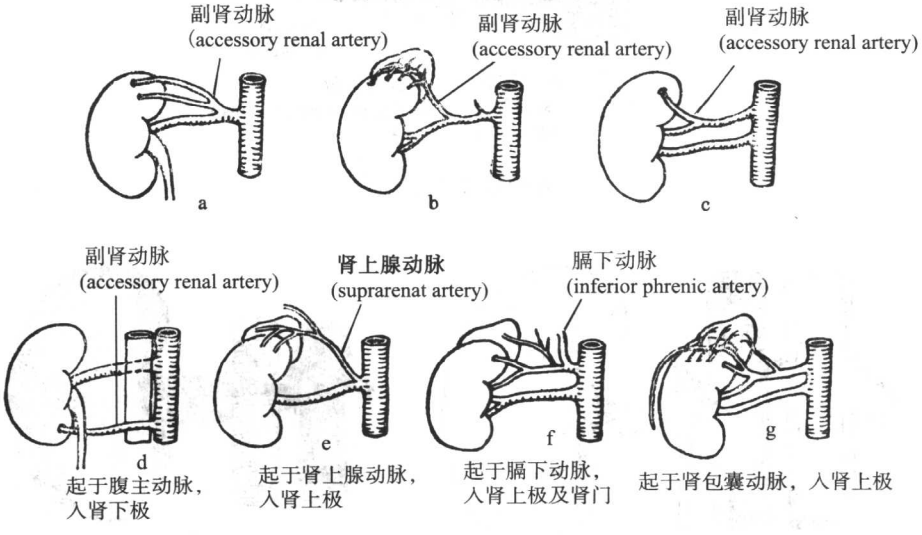
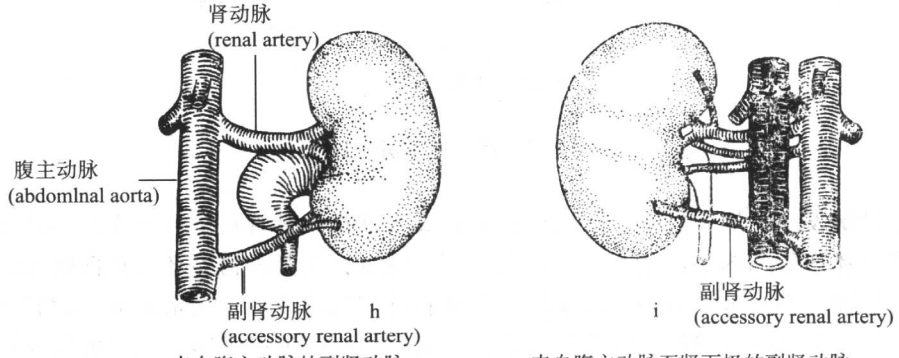


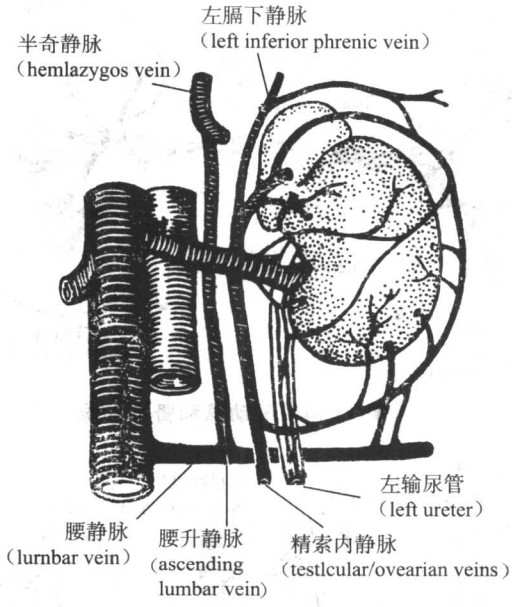
图 11–4　肾动脉和肾段动脉



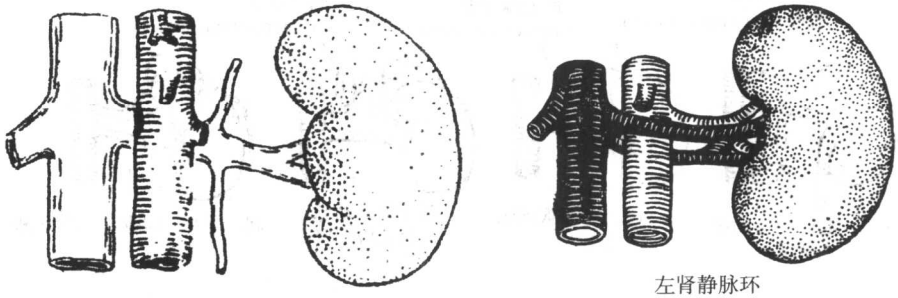


A.副肾动脉(a~i)

图 11–5　肾血管变异（A）



肾静脉的属支



主动脉后肾静脉　　左肾静脉环

B.肾静脉变异

图 11–5　肾血管变异（B）

接由腹主动脉发出，短而且粗，故血流量大；②入球小动脉管径一般比出球小动脉粗短，使肾小体血管球内血流量大，血压高，利于滤过；③肾内血循环出现两级毛细血管，即血管球毛细血管和球后毛细血管，经血管球滤出的滤液含大量水分，故肾小管周围的球后毛细血管内血液胶体渗透压很高，利于肾小管上皮细胞重吸收的物质进入血流；④近髓肾单位的出球小动脉离开肾小体后可分为两种小血管，即球后毛细血管和直小血管（vasa recta），进入髓质后又直行上升返回，汇入小叶间静脉，形成“U”形血管襻，与肾髓袢伴行，利于肾小管与集合管系的重吸收和尿液浓缩。

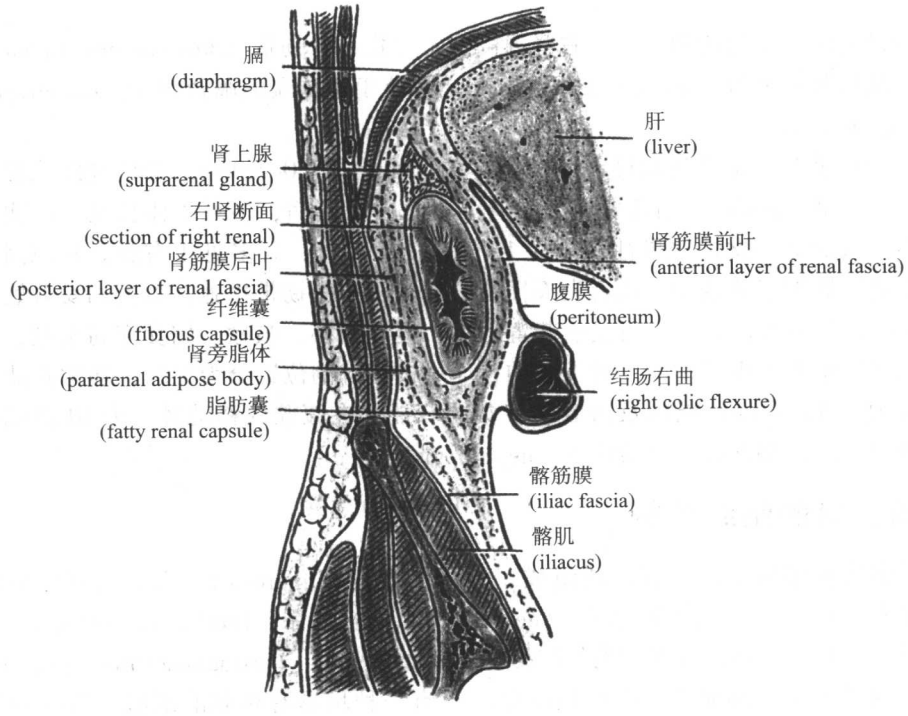
4. 肾的淋巴回流　肾的淋巴分浅深两组，两组间有吻合，并注入肾门淋巴结

(renal hilum lymph node)，然后引流至腹主动脉和下腔静脉周围的腰淋巴结 (lumber lymph nodes)。

5. 肾的神经供给　交感神经来自腹腔神经丛分出的肾丛 (renal plexus)，副交感神经来自迷走神经 (vagus nerve)，沿肾蒂进入肾实质。

三、肾的被膜和韧带

肾的被膜由内往外有纤维囊 (肾包膜)、脂肪囊和肾筋膜 (图 11-6A、B)。肾纤维囊 (fibrous capsule) 紧贴于肾实质表面，是一层质薄而坚韧的纤维结缔组织，有保护肾的作用。但当肾充血时，它可限制其肿胀，有压迫肾实质的可能。正常情况下，肾包膜很易从肾实质剥离，但在病理情况下则与肾粘连牢固，不易分离。正是由于肾纤维膜可以从肾表面剥离下来的正常解剖关系这一特点，可将肾下垂的肾固定在第 11 肋或腰大肌上；同样的在肾部分切除或肾外伤时也可利用肾纤维膜加以缝合，借此防止肾实质的撕裂。如果肾周围有广泛粘连，不能按通常的程序行肾切除术时，亦可利用这一特点，采用纤维膜下肾切除，以防止损伤肾周围的重要结构。肾脂肪囊 (adipose capsule) 或称肾周脂肪 (perirenal fat) 是位于肾包膜与肾筋膜之间的疏松结缔组织，通常在肾前面甚少或无，而在肾边缘较厚，且经肾门伸入肾窦 (renal sinus)，有固定和保护肾的作用。进行肾囊封闭 (renal capsale block)，即将药物注入



A.矢状切面

图 11-6　肾的被膜 (A)

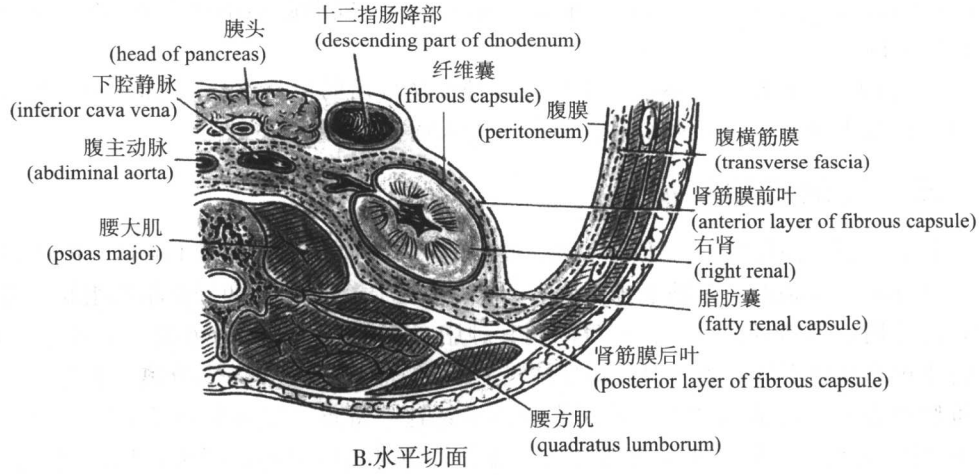


图 11-6 肾的被膜（B）

脂肪囊内。肾筋膜（renal fasca）或称假包膜（Gerota 囊）是由腹膜外结缔组织构成，可分成前后两层，在肾的上方两层互相融合，向下则前后层互不相连而形成一缺口，肾脏受感染或肾脓肿可能只限于肾筋膜内，但也可能会沿着肾筋膜下方的缺口感染至盆腔。

对肾起固定作用的韧带有：右肾内侧的十二指肠肾韧带（duodenorenal ligament）、左肾内侧的脾肾韧带（splenorenal ligament）及位于肾顶端的膈肾韧带（diaphragmatic renal ligament）。

正常肾脏有一定的活动度，卧位与立位可相差达 2.0~5.0cm，若超过此范围称为肾下垂（nephroptosis）。临床资料显示肾下垂是常见疾病，多见于体长型、消瘦的女性，男性较少见，女性比男性多见约 10 倍，儿童罕见，且多见于右侧。其原因可能是消瘦者肾周围脂肪减少，或者先天性肾蒂过长，相关韧带松弛，加上妇女分娩后腹壁肌肉缺乏张力等因素，都可能引起肾下垂。慢性便秘、咳嗽、妇女穿高跟鞋、骑士等也都是发生肾下垂的诱因。肾下垂的程度可按其解剖位置分为三级，通常在肋下缘能触及为 I 级；全部肾能触及为 II 级；如果肾能够在腹腔内移动者，为 III 级或称为游走肾（floating kidney）（漂浮肾，nephroptosis）。

四、肾的组织结构

肾实质由泌尿小管和肾间质组成。泌尿小管（uriniferous tubule）是肾脏生成尿液的基本功能单位，包括肾单位（nephron）和集合管系（collecting system）。在肾单位旁，还有一种具有分泌功能的结构，叫肾小球旁器（juxtaglomerrular apparatus）。肾间质为泌尿小管和血管之间的结缔组织，有一种星形有突起的细胞，称间质细胞（interstial cells），能合成髓脂 I（medullipin-I），分泌后在肝中转化为髓脂 II，是一种血管舒张剂。

（一）肾单位

成人每个肾约有 100 万~200 万个肾单位。在正常生理情况下，只有部分肾单位起作用，所以肾脏有很大的贮备能力。当手术切除肾脏时，只保留一侧肾的 2/3 就可以维持生命。通常年龄越小，不起作用和不成熟的肾单位越多，所以幼小年龄得肾脏疾患，不仅肾功能损害严重，也影响肾的发育。根据其在肾皮质的位置分为皮质肾单位和近髓肾单位。肾单位起始部膨大，称肾小体（renal corpuscle），又称肾小球，位于皮质迷路。与肾小体相连的是一条长而弯曲的管道，称肾小管（renal tubule），包括近端小管、细段和远端小管（图 11-7）。

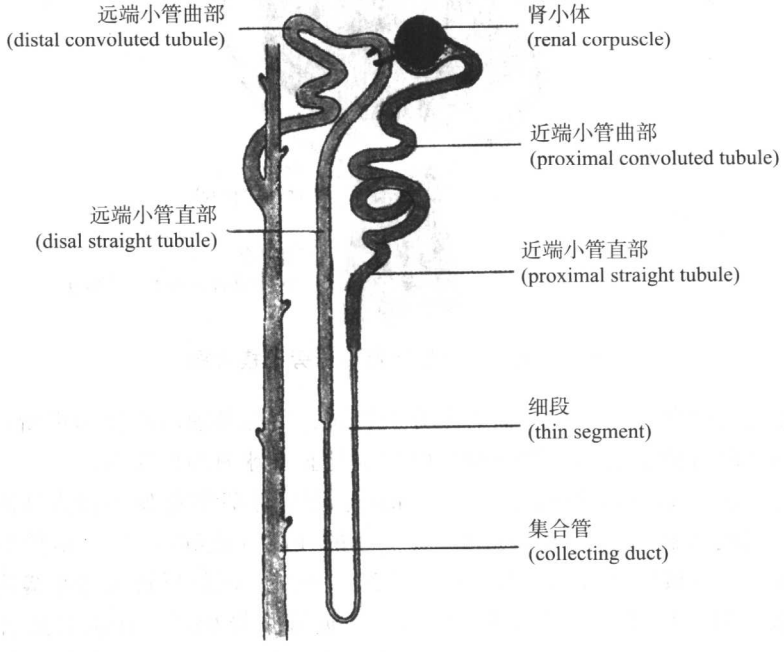


图 11-7　肾单位和集合管系模式图

1. 肾小体（renal corpuscle）　是肾单位中负责过滤血浆的部位。为圆球形，由血管球和肾小囊组成。肾小体的一侧为血管球与小动脉相连处，称血管极（vascular pole）；与其相对的一侧是肾小囊与近端小管相通处，称尿极（urinary pole）（图 11-8）。

（1）血管球（glomerulus）：是由入球微动脉与出球微动脉之间的毛细血管弯曲盘绕而成。入球微动脉进入肾小体后分成 4~5 条分支，各分支又分成许多相互吻合的毛细血管襻，毛细血管襻再汇成一条出球微动脉。入球微动脉比出球微动脉短而粗，使血管内保持较高的压力。电镜下观察，血管球毛细血管内皮很薄，为有孔型。内皮外有基膜，是一层连续不断的膜结构，把毛细血管内血液与肾小囊腔分隔开。在毛细血管内皮与基膜之间有一种球内系膜细胞（intraglomerular mesangial cell），具有吞噬、

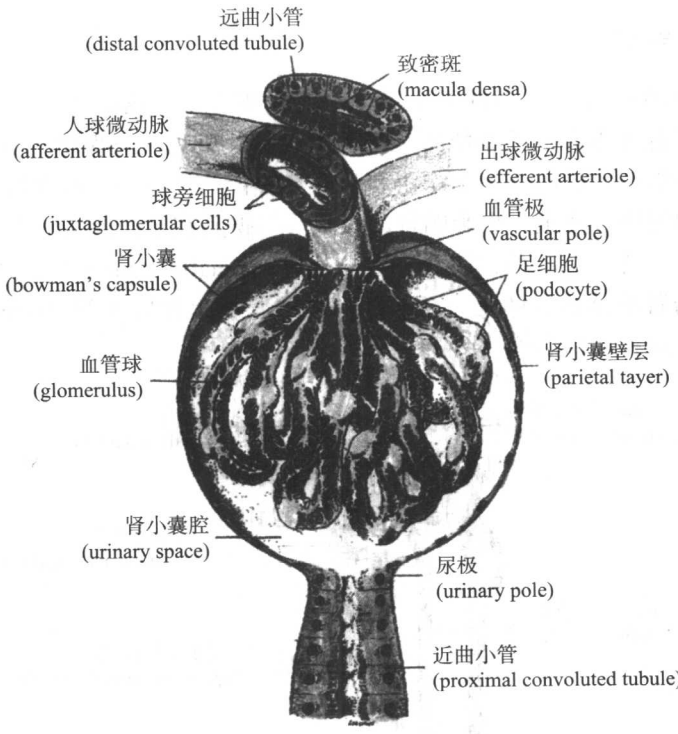


图 11-8　肾单位及肾小球旁器模式图

清除血液滤过时阻留在血管基膜上的大分子物质，参与基膜的修复和更新，分泌肾素等作用。其收缩可调节毛细血管的管径以影响肾血管球内的血流量。

（2）肾小囊（renal or Bowman's cpasule）：是肾小管的起始部膨大凹陷而成的杯状双层囊，囊内有血管球（图 11-8）。肾小囊的外层（或称壁层），由单层扁平上皮构成，在肾小体尿极处与近端小管上皮相连续，在血管极处反折为肾小囊内层，两层之间的狭窄空隙，称肾小囊腔（图 11-9），与近端小管相通。在新月形肾小球肾炎（crescentic glomerumeru lonephritis）时，肾小囊上皮细胞可明显增生。肾小囊内层（或称脏层），紧包在毛细血管外，由有突起的足细胞（podocyte）构成。足细胞体积大，伸出几个大的初级突起，每个初级突起又伸出许多指状次级突起，紧贴在毛细血管基膜外面，相邻小突起互相穿插形成栅栏状，其间裂隙被裂孔膜（slit membrane）封闭（图 11-10）。

血管球毛细血管的有孔内皮（fenestrated endothelium）、基膜（glomerular busement membrane，GBM）、足细胞裂孔膜（podocyte slit membrane）这三层结构称为滤过膜（filtration membrane）或滤过屏障（filtration barrier）（图 11-11）。是肾小体形成滤液（原尿）的组织学基础。血液流经肾血管球时，除血细胞和大分子物质以外，大部分血浆经此滤过膜进入肾小囊形成原尿（crude urine），滤过膜对大分子物质的选择性通透是由其结构特征所决定的。血管球毛细血管内皮细胞有许多孔，孔径较大，约 40~100nm，且无隔膜，对血浆大部分大分子物质并无屏障作用，但肾炎时，

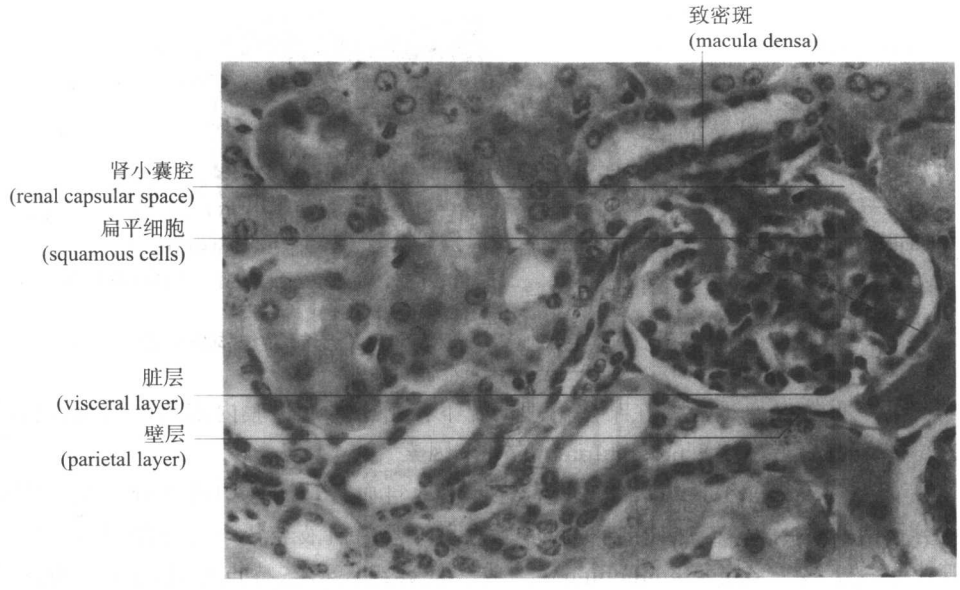


图 11-9　肾皮质：示肾小体（400x）

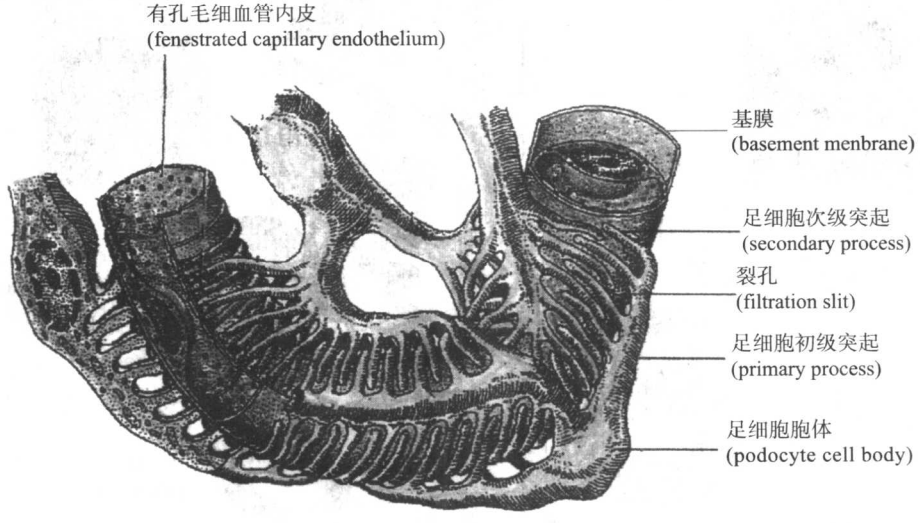


图 11-10　足细胞与有孔毛细血管超微结构模式图

内皮细胞肿胀增生，孔径变小，可影响物质通过。而基膜是一层选择性滤过膜，可阻止血液大分子进入肾小囊，其主要成分是以 IV 型胶原蛋白（collagen protein）为骨架，上附有蛋白多糖（proteoglycan），可阻止较大分子通过，裂孔膜能阻挡较小分子通过。另外，毛细血管内皮和足细胞表面均有一层带负电荷的唾液酸糖蛋白（sialic acid glycoprotein），基膜内还有带负电荷的硫酸肝素（heparin sulfate），这些带负电荷的成分可排斥血浆内带负电荷的血浆蛋白等物质通过滤过膜，使滤过膜有对分子大小

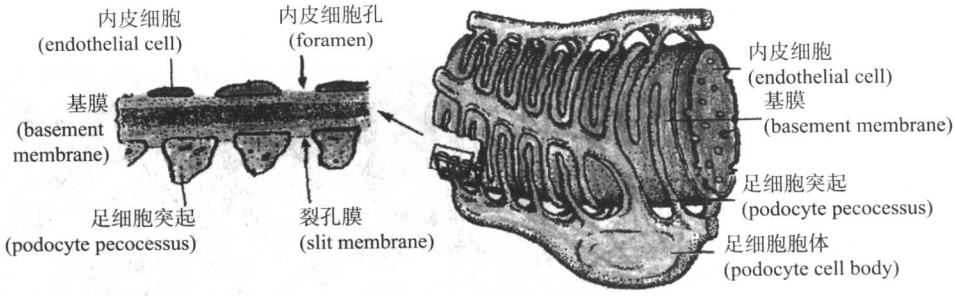


图 11-11　肾血管球毛细血管、基膜和足细胞超微结构模式图

和电荷的双重选择通透性。在某些病理情况下，由于肾滤过膜内带负电荷糖蛋白的丧失，可能是引起蛋白尿（proteinuria）的一个因素。

2. 肾小管（renal tubule）　是具有选择性地自血管球滤液中将水分、无机离子及其他分子再吸收的部位，同时也有许多无机离子等由血液经肾小管分泌到管腔内。肾小管由单层上皮（simple epithelium）构成，依其组织形态特点与其功能分为近端小管、细段和远端小管三段（图 11-12），它们在肾小管功能上起不同的作用。

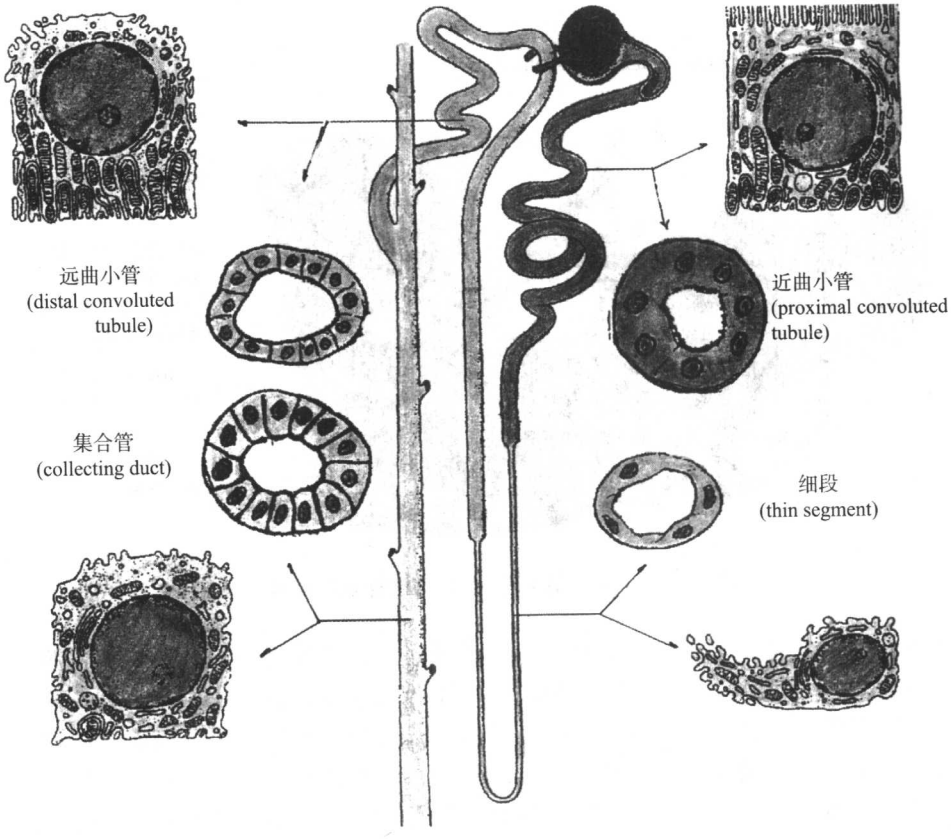


图 11-12　泌尿小管各段上皮细胞结构模式图

（1）近端小管（proximal tubule）：是肾小管最粗最长的一段，分为近曲小管（proximal convoluted tubule）和近端小管直部（proximal straight tubule）。近曲小管管腔小而不规则，细胞为立方形，细胞界限不清，游离面有刷状缘（brush border），基底部有纵纹（longitudinal striations）（图 11-13）。电镜下观察，刷状缘为细长而密集的微绒毛（microvilli），纵纹是基底部的质膜内褶（plasmamembrane infolding）和线粒体（mitochondria），细胞侧面有相互交错的侧突（图 11-12、图 11-14）这些结构扩大了细胞的表面积，有利于近端小管的重吸收作用。滤过液 85%以上的钠离子和水以及全部葡萄糖、氨基酸和碳酸氢根离子等都在此重吸收。近直小管构成髓袢降支的粗段，其结构不如近曲小管发达。

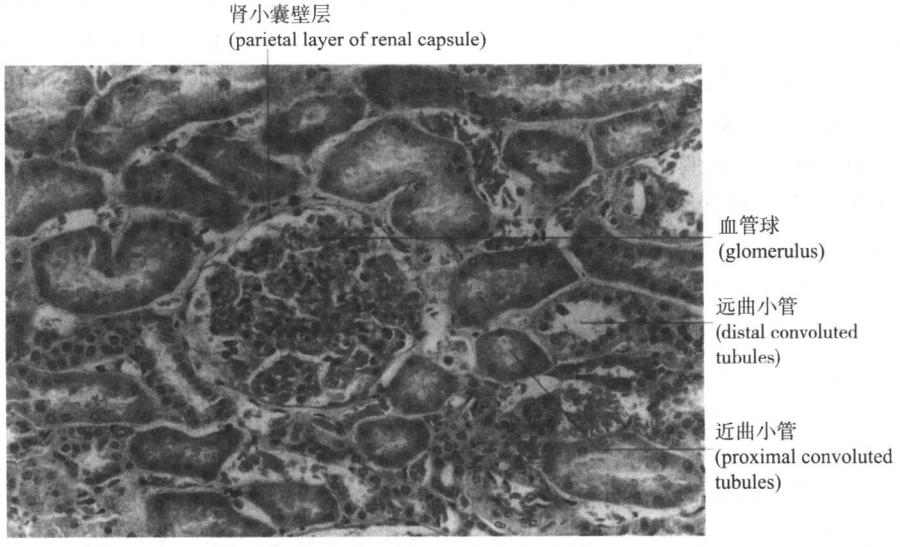


图 11-13　肾皮质：示肾小管（400x）

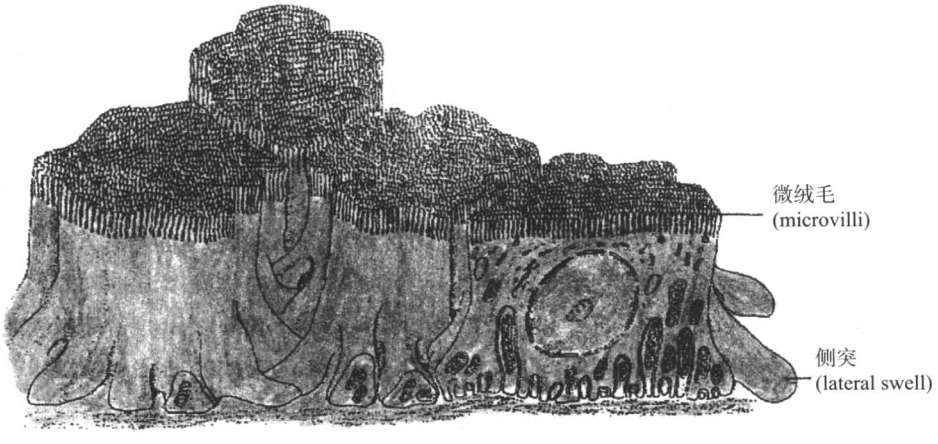


图 11-14　近曲小管上皮细胞超微结构立体模式图

（2）细段（thin segment）：细段与近端小管直部和远端小管直部共同构成“U”字形的髓袢（medullary loop），又称为亨利氏环（Henle's loop）（图 11-12）。其管径由单层扁平上皮组成，可根据细段长度及其所处位置分为四种类型，I、II、III 型主要构成髓袢降支，但各型结构有一定差异；IV 型构成髓襻升支。一般认为髓袢降支细段对水通透性高，而对钠离子通透性低；而升支细段对水通透性低，对钠离子通透性高，它们在尿液浓缩中起着重要作用。

（3）远端小管（distal tubule）：也分为远曲小管（distal convolmated tubule）和远端小管直部（distal straight tubule），较短。管腔较大而规则，细胞立方形，细胞表面无刷状缘，基底部纵纹明显（图 11-13），电镜下观察，细胞游离面有少而短的微绒毛，基底部质膜内褶发达，线粒体更多（图 11-l2）。远端小管的直部（distal straight tubule）构成髓袢的升支粗段。远端小管的腔面膜有 Na^+、K^+、Cl^-协同转运的载体（carrier），其基部质膜上有 Na^+、K^+-ATP 酶等，故能主动重吸收 NaCl，而对水的通透性较低，使间质呈高渗。近年用免疫荧光和免疫细胞化学方法发现，远端小管上皮细胞游离面和侧面细胞膜上有 T-H 蛋白（Tamm Harsfall protein），为一种酸性蛋白，它在溶液中易成凝胶状，推测此蛋白可能作为水的通透屏障。近年来一些研究发现，T-H 蛋白还能特异地与 IL-1、IL-2 和肿瘤坏死因子（TNF）结合，也许 T-H 蛋白能调节上述生物活性物质在血液中的含量及在肾内的生物学活性等作用。此外，T-H 蛋白还能抑制特异抗原诱导的 T 淋巴细胞的增殖及抑制凝集素（PHA）诱导的 T 淋巴细胞的增殖，与免疫调节作用有关。

（二）集合管系

集合管系（collecting system）是由连接小管（connecting tubule）和集合管（collecting duct）组成。连接小管是连接远端小管和集合管之间的一段小管，位于皮质迷路；集合管沿皮质髓放线直行下达肾锥体，分内髓、外髓集合管。集合管系从皮质迷路开始向髓质下行时管腔不断增粗，上皮细胞由单层立方逐渐增高为柱状，细胞染色浅，细胞分界清楚，核圆居中（图 11-15），细胞超微结构简单，细胞器较少（图 11-l2），主要有连接小管细胞（connecting tubule cell）、集合管细胞（collecting duct cell）和闰细胞（intercalated cell）三种。连接小管细胞表面仅有少量微绒毛，侧面无指状突起，有质膜内褶，有较多体积小的线粒体。而集合管细胞由皮质集合管到髓质细胞形态发生一定的变化，游离面出现一根长纤毛，微绒毛略增多，侧面有少量指状突起，但质膜内褶减少，线粒体数量减少，而溶酶体数量相对增多，这些结构变化，在内髓集合管末端较明显。闰细胞穿插在前两种细胞之间，量少，可分为 A、B 两种类型：A 型细胞膜上有 H^+-ATP 酶，与 H^+分泌有关；B 型细胞碳酸酐酶活性明显，与 HCO_3^-分泌有关。到内髓集合管末端闰细胞消失，这些结构上的变化，反映了内髓集合管末端有着与其他各段不同的功能。由于集合管系结构上的这些结构特点，使其在尿液浓缩和调节酸碱平衡方面起着重要作用。

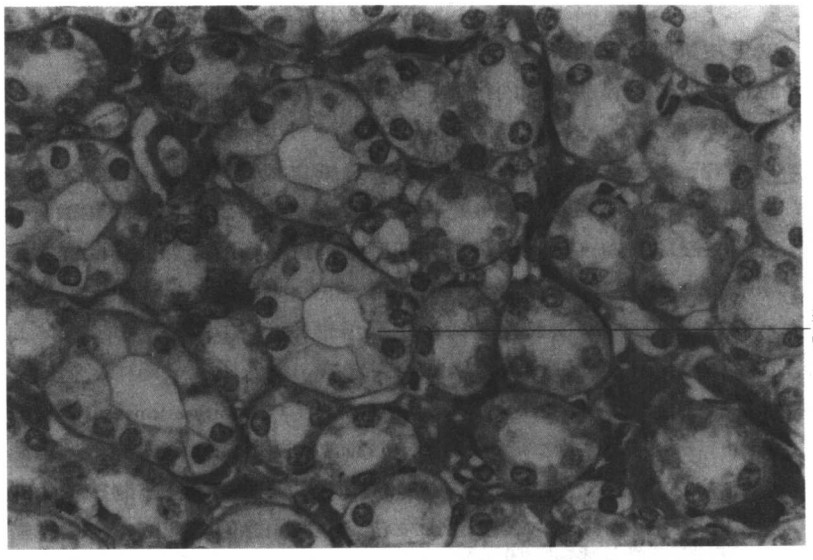


图 11-15　肾髓质（400x）

（三）肾小球旁器

肾小球旁器（juxtaglomerular apparatus）主要由球旁细胞、致密斑和极垫细胞等组成（图 11-8）。

1. 球旁细胞（juxtaglomerular cell）　是入球微动脉在入肾小囊处，血管壁的平滑肌细胞特化形成上皮样细胞，细胞核为圆形，胞质含有颗粒，其功能为分泌肾素（renin）。肾素通过肾素一血管紧张素系统的作用，可调节机体血压、血容量和电解质的平衡。

2. 致密斑（macula densa）　由远曲小管靠近肾小体血管极侧的管壁上皮细胞呈高柱状，细胞核密集呈斑状隆起形成（图 11-9）。一般认为它能感受远曲小管内钠离子的浓度变化，以调节球旁细胞肾素的分泌。

3. 极垫细胞（polar cushion cell）　又称球外系膜细胞（extraglomerular mesangial cell），是位于入球微动脉、出球微动脉和致密斑之间的三角区内，细胞核呈长卵圆形，胞质清晰，其功能可能在肾小球旁器的功能活动中起信息传递作用。

五、输尿管的形态结构

输尿管（ureter）为一对细长的管道（图 11-2），成人长约 25~30cm，管腔大小不一，直径约 0.2~0.5cm。输尿管全长有三个狭窄：①肾盂与输尿管移行处；②越过骨盆入口处；③穿过膀胱壁处。当肾结石随尿下行时，常易嵌顿于这些狭窄部位。

输尿管管壁分为黏膜层（mucosa）、肌层（tunica muscularis）和外膜（tunica adventitia）三层结构（图 11-16）。黏膜层有许多皱襞，上皮为变移上皮（transitional epithelium）；肌层为内纵外环两层平滑肌，其收缩和松弛，促使尿液送入膀胱。

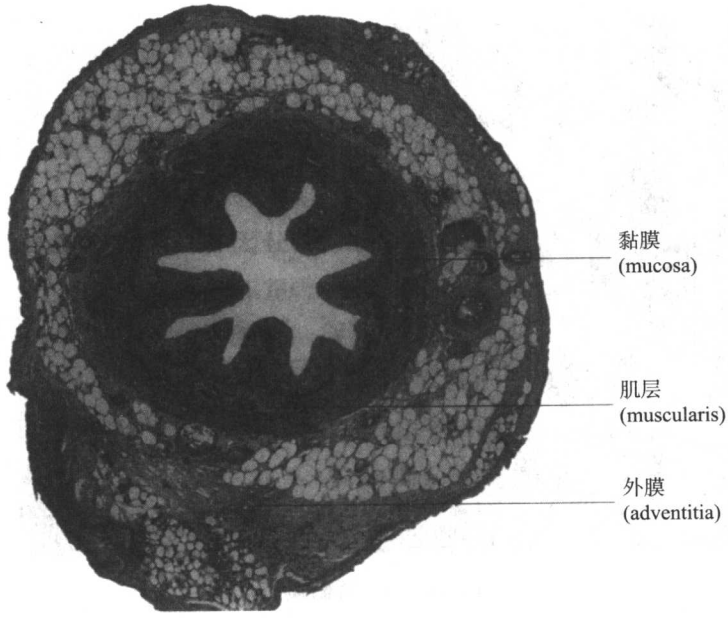


图 11-16　输尿管（400x）

六、肾和输尿管的先天性异常

肾和输尿管在胚胎发育过程所形成的畸形，包括数目异常、位置异常和形态异常等。某些先天性异常需要早期外科手术处理，所以对异常情况的了解在术前评价和选择上有重要的临床参考意义。

（一）肾数目的异常

1. 双侧肾不发育　极为少见。由于胎儿尿量的排出对胎儿的发育至关重要，若胎儿有双侧肾不发育，多合并孕母羊水量过少以及肺发育不全，患儿多系早产儿，生后最初几小时内常死于持续呼吸功能障碍；个别有存活数天者，但最终死于肾功能衰竭。

2. 单侧肾不发育　即孤立肾或单侧肾（solitary kidney）。据中国资料显示在1286~1500 例中约有 1 例。肾未发育的输尿管亦常不发育（图 11-17）；有时有发育不全的输尿管存在，其尾端连于膀胱，头端则呈盲端。单侧肾不发育的对侧肾常呈显著代偿性肥大，它对人体的生命和健康均无影响，故可能终生不被发现。如果存肾发生病变，处理时要格外注意，此乃由于在治疗中未发现患者为单肾，则有治疗错误的可能。所以处理任何肾脏疾病及损伤时都必须了解对侧肾的情况。单侧肾不发育，女性常与子宫及输卵管畸形并见；在男性常与同侧输精管、精囊及附睾部分缺失共存。

3. 不完全重复肾　指两个肾的实质融合在一起，外表呈一体积较大的肾。重复肾各有其本身的肾盂、输尿管和相关血管；或重复的输尿管有时呈互相交叉，可以开口于膀胱的同侧或异位（图 11-18）。

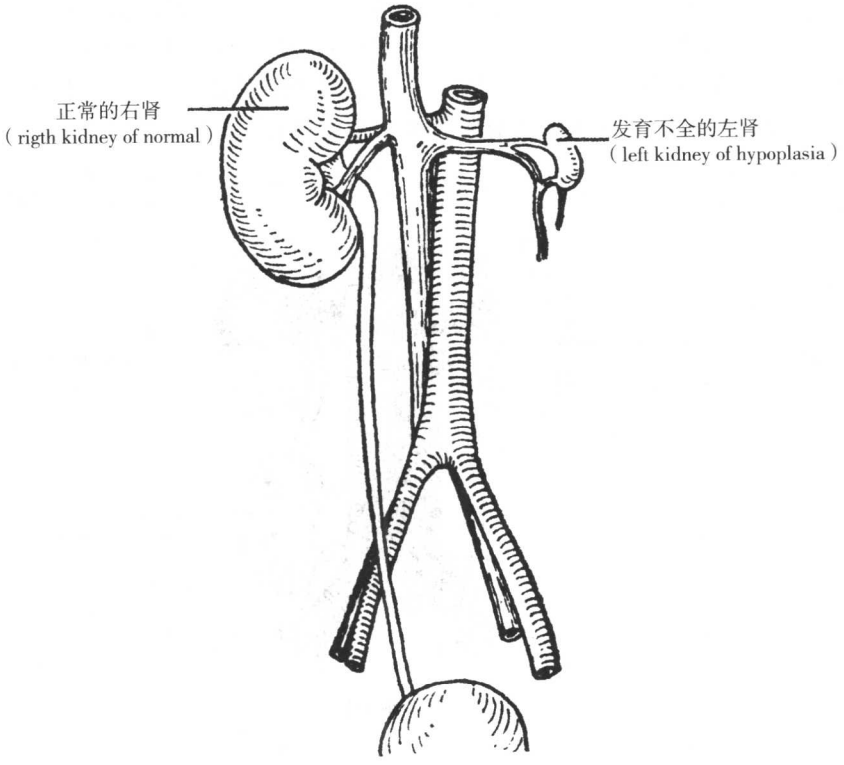


图 11-17　左侧肾完全未发育

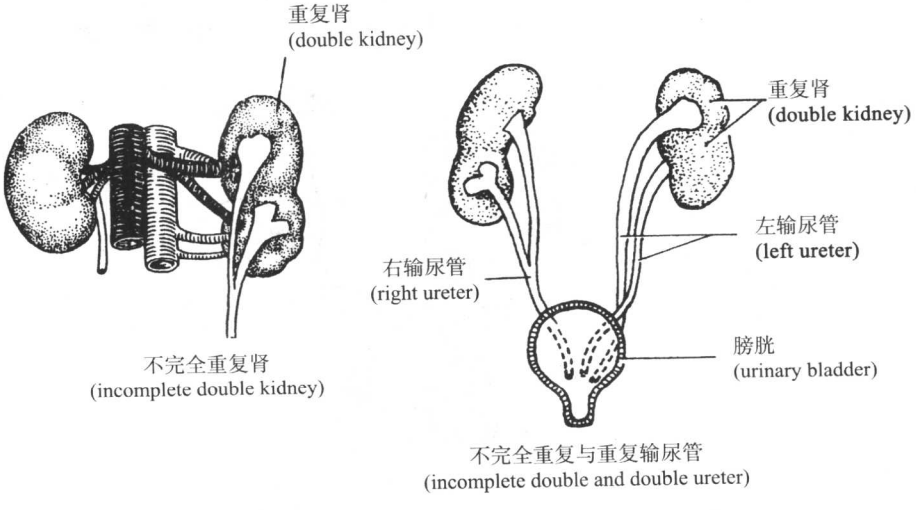


图 11-18　不完全重复肾重复输尿管

4. 额外肾（extra kidney）　极少见。是指与正常肾完全分开的重复肾，多位于正常肾的下方，且多见于左侧（图 11-19）。额外肾的输尿管与正常肾的输尿管可以在下部融合为一。在手术去除双肾之一时，应注意两条输尿管可能裹以同一鞘内，此时必须仔细分离，特别要注意保留的输尿管及其相关血管。

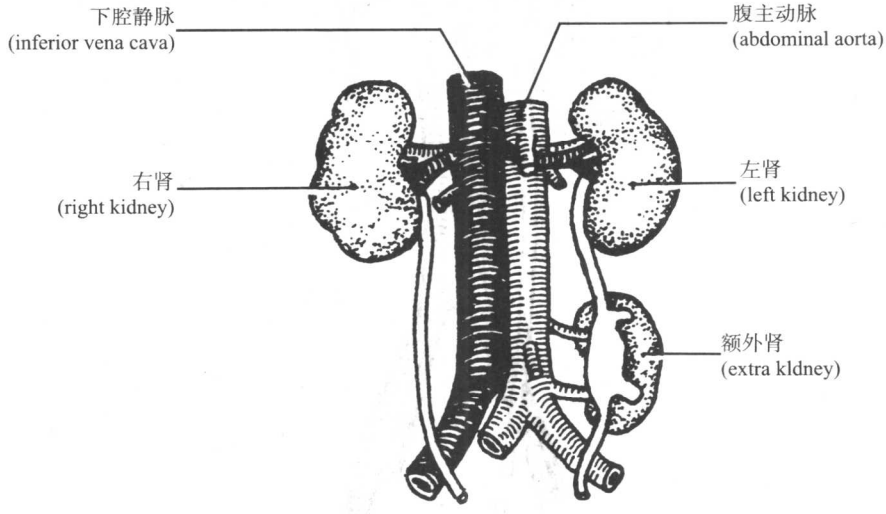


图 11-19　额外肾

（二）肾位置异常

1. 单纯肾异位　指的是较正常肾的位置低或过高，其中低位肾较常见，可位于盆腔或髂部，并于盆部较多见（图 11-20、图 11-21）。由于低位肾局部位置的特殊，故易误诊或损伤，在相应部位的肿物宜顾及低位肾的可能。

2. 横过异位肾（ectopic kidney）　主要是在发生过程中一侧肾横过中线至对侧，

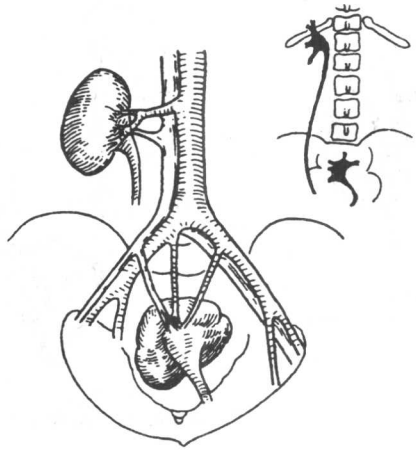


图 11-20　盆腔异位肾

结果二肾位于同一侧。有两种情况：一种是融合型，两肾融合为一体，但两肾的输尿管仍分开，分别开口于膀胱（图 11-22）。自 Panaroluse（1654）报导过 1 例后，Abeshouse（1947）等收集有 309 例。另一种是非融合型，指的是两肾分开，较罕见。Rakitansky（1861）报导过 1 例，Caine（1956）报导有 31 例。中国施锡恩等（1957）也见到 2 例，男女各一（图 11-23）。

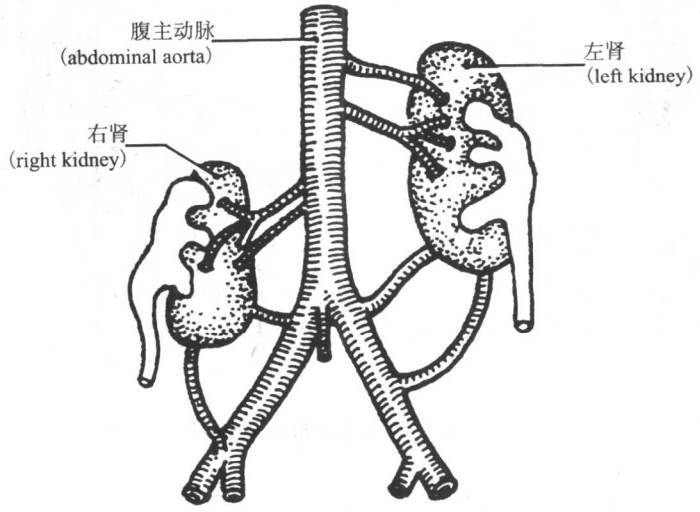


图 11-21　双侧单纯性异位肾

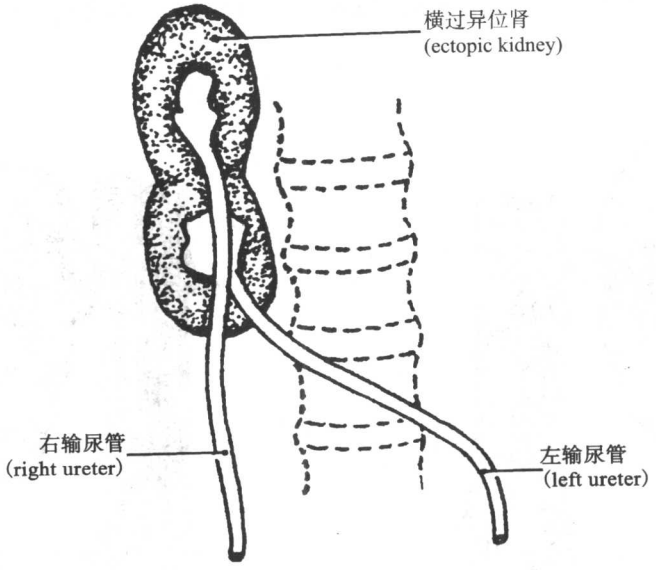


图 11-22　横过异位肾

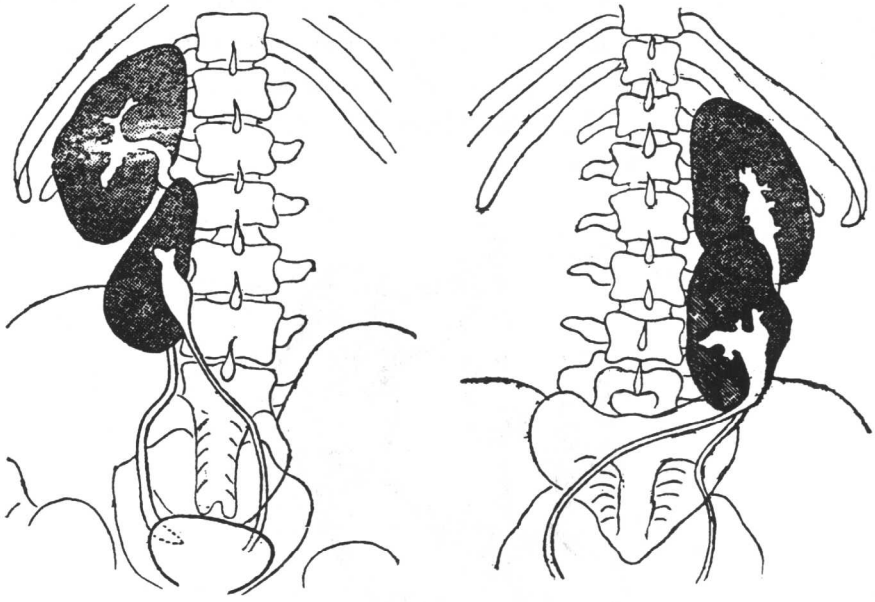


图 11-23　非融合型横过异位肾

（三）肾旋转异常

可合并有肾异位或融合肾畸形。Brasch 和 Weyrauch 描述肾旋转异常的四种类型：不旋转、不完全旋转、过度旋转和反向旋转（图 11-24）。用逆行尿路立体术可提供满意的诊断。

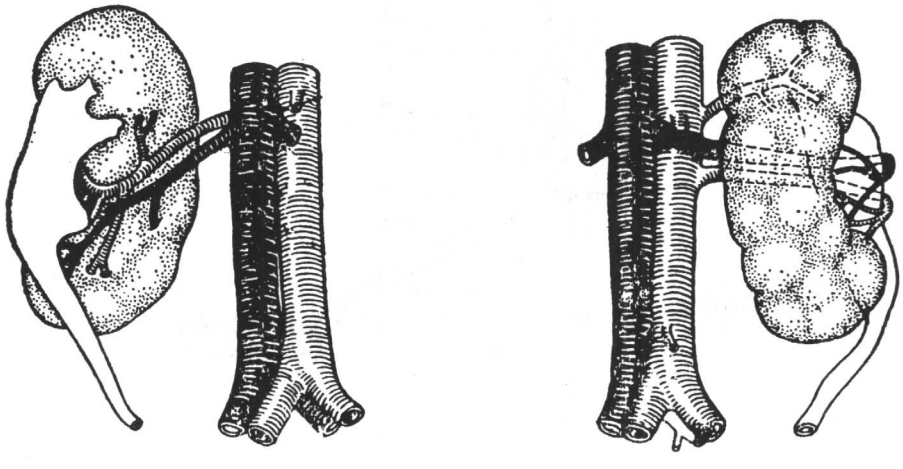


图 11-24　肾旋转异常

（四）肾的形态异常

一般认为融合是造成肾形态异常的主要原因，融合可以是同侧或对侧两种；前者较普遍，为重复肾；后者则有各种不同形式，如马蹄肾、盘形肾、乙状肾和块肾等。

1. 马蹄肾（horseshoe kidney）（图 11-25）　可以是两肾下极或上极在身体中线互相融合，形似“马蹄”故名。已有资料显示，两肾融合有 90%的绝大多数在肾下极，仅有 10%在肾上极。两肾融合部位称峡，可以是肾实质成结缔组织所组成，且大多数位于腹主动脉和下腔静脉的前方，或位于腹主动脉分叉处。在发生过程中，肾盂因受融合的限制，不能正常旋转，输尿管较正常短，并越过峡部下行。肾动脉血供较常有异，可来自髂动脉，或腹主动脉分叉处，也有少数可来自肠系膜下动脉。

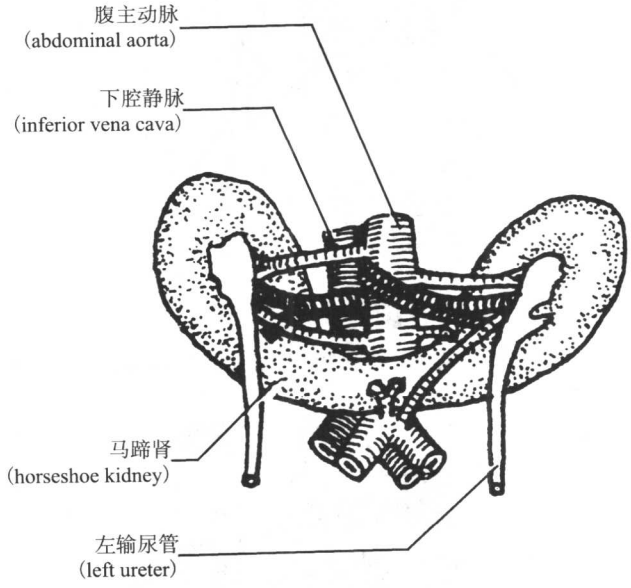


图 11-25　马蹄肾

马蹄肾患者可以无症状。但多数患者因神经丛、血管或输尿管受压，使尿路梗阻，尿液引流不畅等，引起肾积水而发生症状。临床资料显示，出现症状最小年龄为 2 天，最大为 80 岁，半数在 41 岁左右。

2. 乙状肾（sigmoid kidney）　甚少见。系一侧肾上极与对侧肾下极相融合形成呈“乙状肾”。肾盂互相接近或分离，输尿管可能迂曲，但尚能正常地进入膀胱（图 11-26）。有资料显示发病率在儿童尸检为1:4000，在成人尸检则为1:16417。这种融合性异位肾虽容易触知，但仍须尿路造影方能明确其性质。

3. 盘形肾（disk kidney）、块状肾（lump kidney）或称饼状肾（cake kidney）　极为少见。两肾在盆内近中线处融合为一形状不规则的器官（图 11-27）。

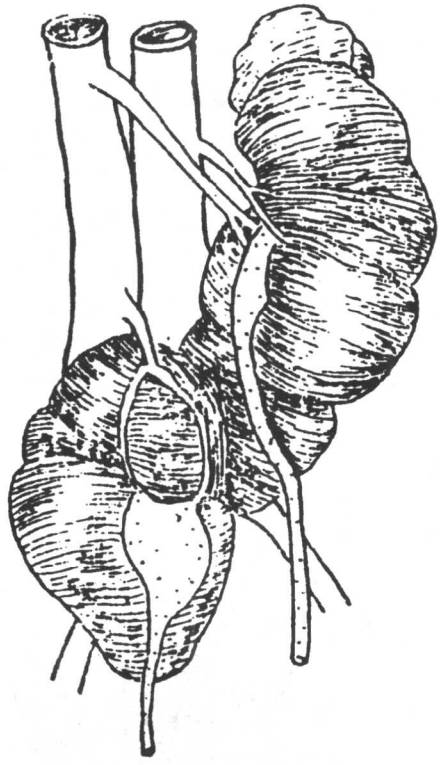


图 11–26　乙状肾（sigmoid kidney）

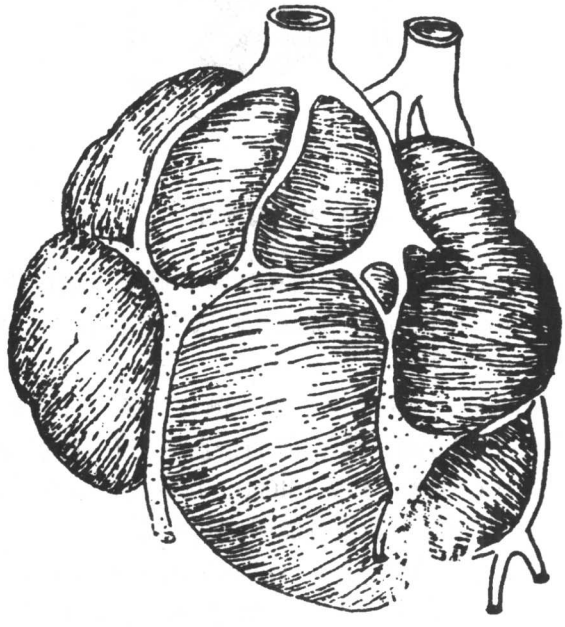


图 11–27　块状肾（lump kidney）

（五）多囊肾

多囊肾(polycystic kidney) 也称肾多囊性疾病 (polycystic renal disease)。是肾囊肿性疾病中的一种，也是肾囊肿性疾病中最常见的一种常染色体显性遗传性疾病，文献报导有明确家族史者约占 1/3。多囊肾多发生于两侧，其体积较正常肾脏为大，大小可因两侧病变进展程度不同而异，此乃由于肾实质内有大小不等的多发性囊肿，以致使肾脏全面扩大，表面呈许多高低不平的圆形透明薄泡 (图 11-28)。

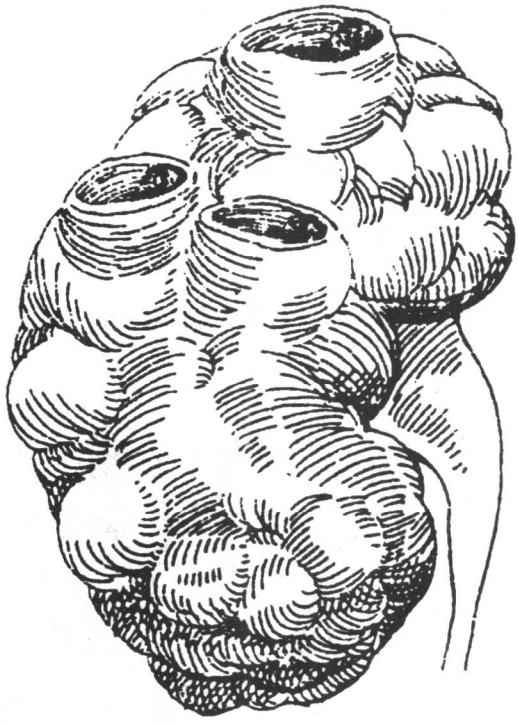


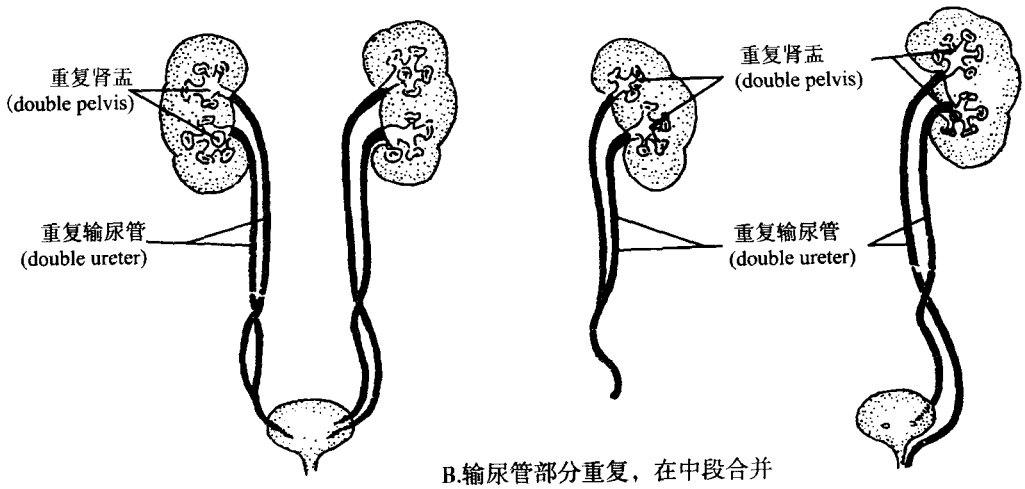
图 11-28　多囊肾 (palycystic kidney)

多囊肾并不多见，男女发病率几乎相等，尸检资料为 2‰，但在综合性医院的住院患者中则为 0.3‰，由此可见仅有 1/6 人的患者因有临床症状被发现。

由于多囊肾病变进程较缓慢，可在任何年龄出现症状，但多数在 40~60 岁出现症状而被发现。

（六）肾盂及输尿管的异常

1. 重复肾盂　较多见的是融合为一体，表面有一浅沟，但肾盂、输尿管的上端则明显分开，或输尿管下端合并 (图 11-29)。其中异位输尿管口在女性可开口于尿道、阴道或阴道前庭，多在尿道膜部远端而引起尿失禁 (图 11-30)；若为男性可开口于尿道前列腺部、精囊或射精管，故不发生尿失禁 (图 11-31)。



A.左侧输尿管全部重复，均在膀胱内开口；
右侧输尿管部分重复，在进入膀胱前合并

B.输尿管部分重复，在中段合并

C.输尿管全部重复，来自高位
肾盂的输尿管在膀胱外开口

图 11-29　重复肾盂及重复输尿管类型（A~C）

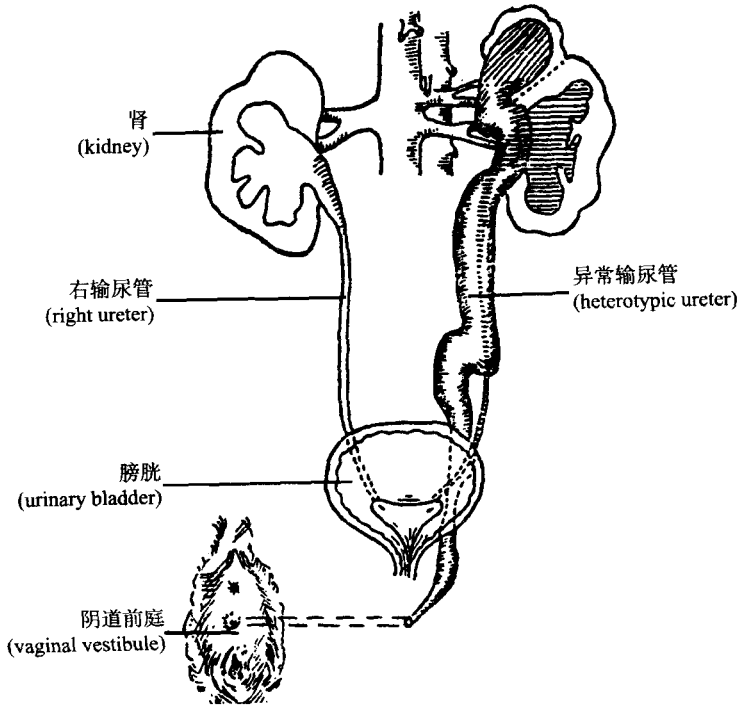


图 11-30　女性左侧输尿管全部重复，异位输尿管开口于阴道前庭

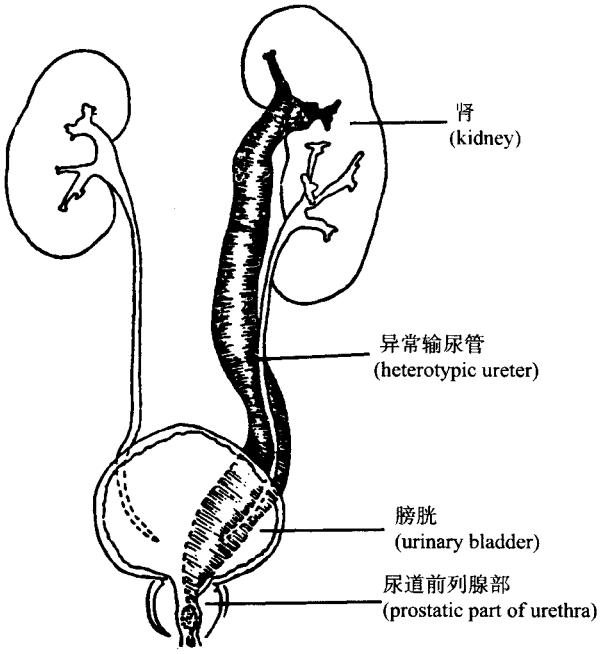


图 11-31　男性左侧输尿管全部重复，异位输尿管开口于阴道前列腺部

2. 先天性巨输尿管（congenital megalo-ureter）（图 11-32）　它无器质性输尿管梗阻的先天性畸形，具有不同程度的输尿管扩张，或不同程度的伸长和扭曲。男性多见于女性。有人认为输尿管与膀胱连接处末端的输尿管内只有环形肌而缺乏纵行肌而导致功能性梗阻的出现。它可以是单侧，也可以是双侧。膀胱镜检查和逆行造影是显示巨大扭曲输尿管的好方法。

3. 腔静脉后输尿管（retrocaval ureter）（图 11-33）　它是胚胎期腔静脉发生反常所致。绝大多数由腹侧静脉的残留及背侧静脉消失所构成；有时或可见到腹侧及背

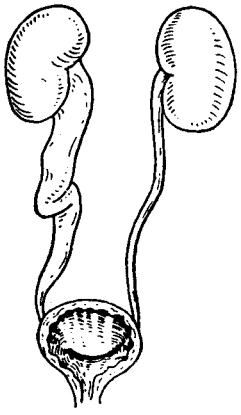


图 11-32　先天性巨输尿管（右侧）

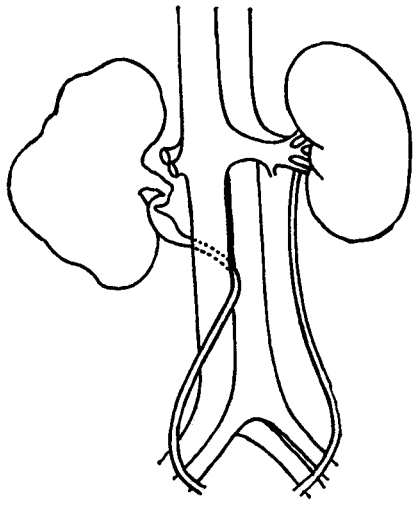


图 11-33　腔静脉后输尿管示意图

侧静脉均不消失，此时输尿管穿行于双下腔静脉之间。输尿管不在腔静脉的外侧而是从下腔静脉的后面绕过，再回到正常的路线。由于输尿管与腔静脉交叉而发生尿路通过困难，而导致其上侧发生肾、输尿管积水。

腔静脉后输尿管都发生在右侧，但也有报导左侧腔静脉后输尿管并发于内脏转位者。

七、膀胱的形态结构

膀胱（urinary bladder）足一个贮尿液的肌性囊状器官，其容量，一般正常成人约为 300~500ml，最大可达 800ml，新生儿容量为 50ml。膀胱的大小、形态、位置和壁的厚薄随贮尿液的多少、年龄、性别、个体不同而异。膀胱可分为膀胱尖（apex of bladder）、膀胱底（fundus of bladder）、膀胱体（body of bladder）、膀胱颈（neck of bladder）（图 11-34）。膀胱组织结构与输尿管相似，但肌层较厚，分内纵、中环、外纵三层。在尿道内口处，中层肌纤维增厚形成内括约肌（internal sphincter），其收缩能关闭尿道内口，防止尿液自膀胱漏出。膀胱内面空虚时黏膜由于肌层收缩而形成许多皱襞，但在尿液充盈时皱襞消失。在膀胱底内面左右输尿管口和尿道内口之间的三角区称为膀胱三角（trigone of bladder）（图 11-35）。其形态结构特征是：此区黏膜与肌层紧密相连，无论膀胱充盈或空虚，其黏膜均光滑无襞；基于血供丰富，故颜色略红。膀胱三角是肿瘤和膀胱结核的好发部位，所以也是膀胱镜检的重要解剖位置。

八、尿道的形态结构

尿道（urethra），为膀胱与体外相通的一段管道，其结构和功能男女不完全相同。

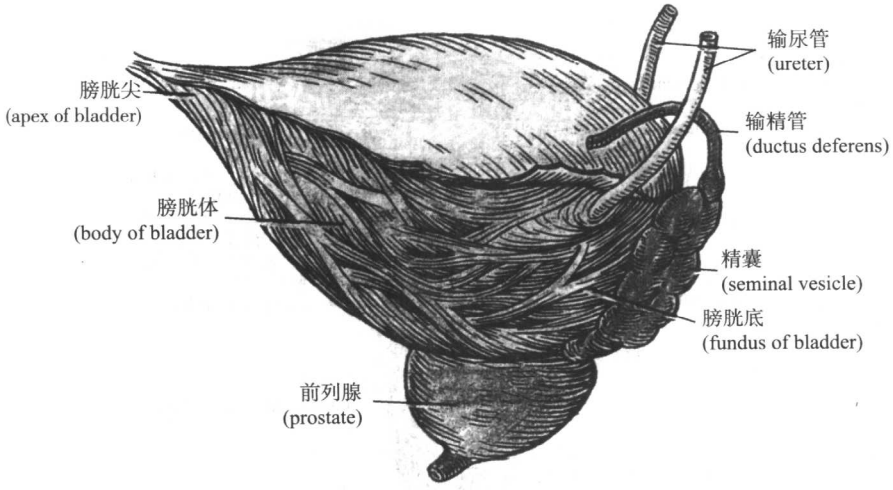
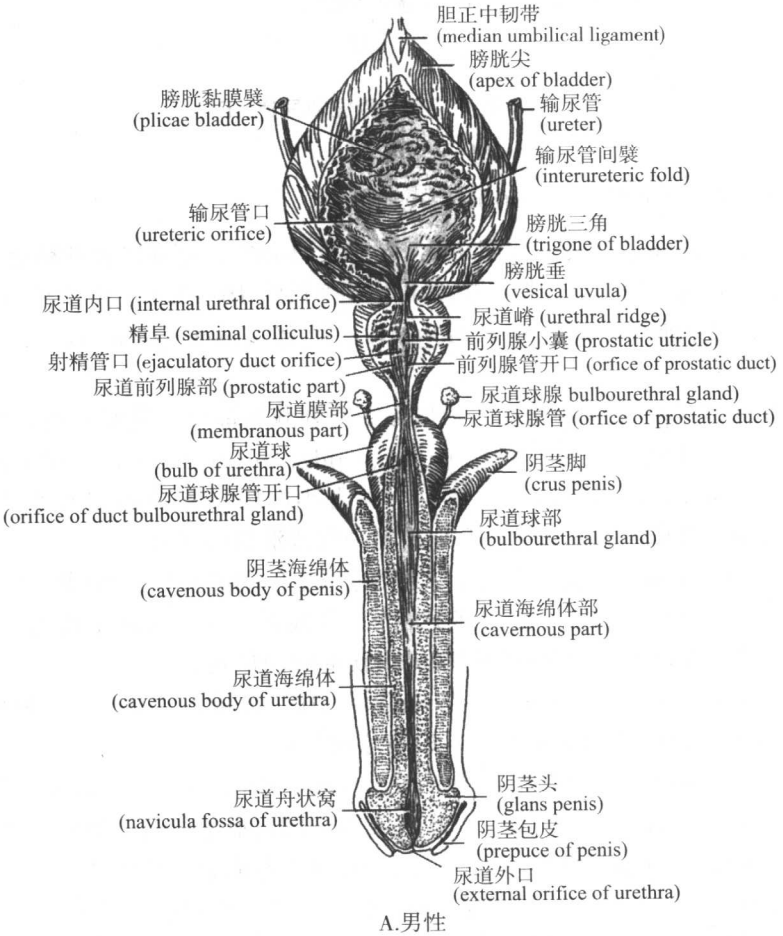
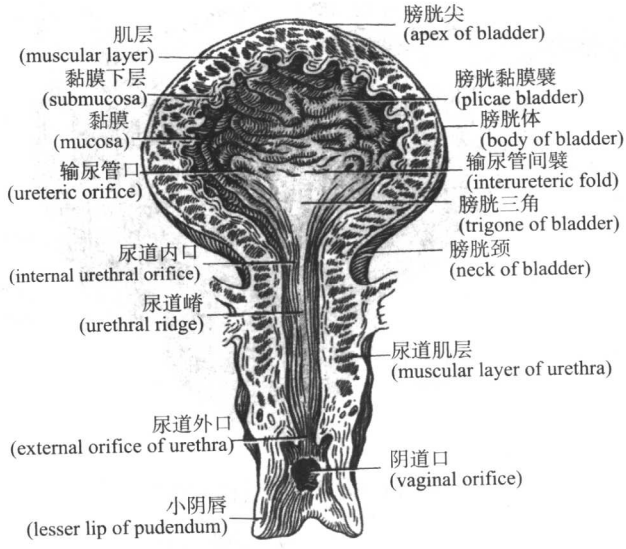


图 11–34　膀胱（侧面观）



A.男性

图 11–35　膀胱和尿道（A）



B.女性

图 11-35　膀胱和尿道 (B)

(一) 男性尿道

男性尿道（male urethra）（图 11-35A、图 11-36）：有排尿和排精功能。起自膀胱的尿道内口，止于尿道外口。男性成人尿道长约 16~22cm，管径平均为 5~7mm。整个尿道可分为前列腺部（prostatic part）、膜部（membranous parts）、海绵体部（sponsy part）。

1. 前列腺部（prostatic part）　为尿道穿前列腺的部分，管腔最宽，长约 2.5cm。后壁上有一纵行隆起，称为尿道嵴（urethral ridge，urethral crest），嵴中部隆起的部分称为精阜（seminal colliculus）。精阜中央有小凹陷，称为前列腺小囊（prostatic utricle），其两侧有细小的射精管口和许多前列腺排泄管的开口。

2. 膜部（membranous part）　为尿道穿过尿生殖膈的部分，其周围有尿道括约肌环绕，属于横纹肌。膜部管腔是三部中最窄、最短的一段，长度平均为 1.2cm，也是较固定的一段，所以也是尿道插管时较易损伤的解剖位置。

3. 海绵体部（cavernous part）　为尿道穿过尿道海绵体的部分。尿道球内的尿道最宽，称为尿道球部（bulbarpart），有尿道球腺开口于此。

临床上称尿道前列腺部和膜部为后尿道（posterior urethral），海绵体部为前尿道（anterior urethral）。在诊断“血尿”（hematuria）的出血部位时，通常用“三杯试验”（three glass test）粗测诊断出血部位，如第一杯尿液有血表示病变位于尿道或前列腺；第三杯尿液有血，病变多在后尿道或膀胱三角区；若三杯尿液均有血，病变可在上尿路或膀胱。男性尿道全程有三个狭窄、三个膨大和两个弯曲。三个狭窄位于尿道内口

(internal urethral orifice)、尿道膜部 (membuanous urethral) 和尿道外口 (external urethralorifice)。三个膨大是：前列腺部 (prostatic part)、球部 (bulbar of urethrapart) 和舟状窝 (navicular fossa of urethra)。两个弯曲是：耻骨下弯 (curvatura infrapubica) 和耻骨前弯 (curvatu-rapraepubica) (图 11-36)。

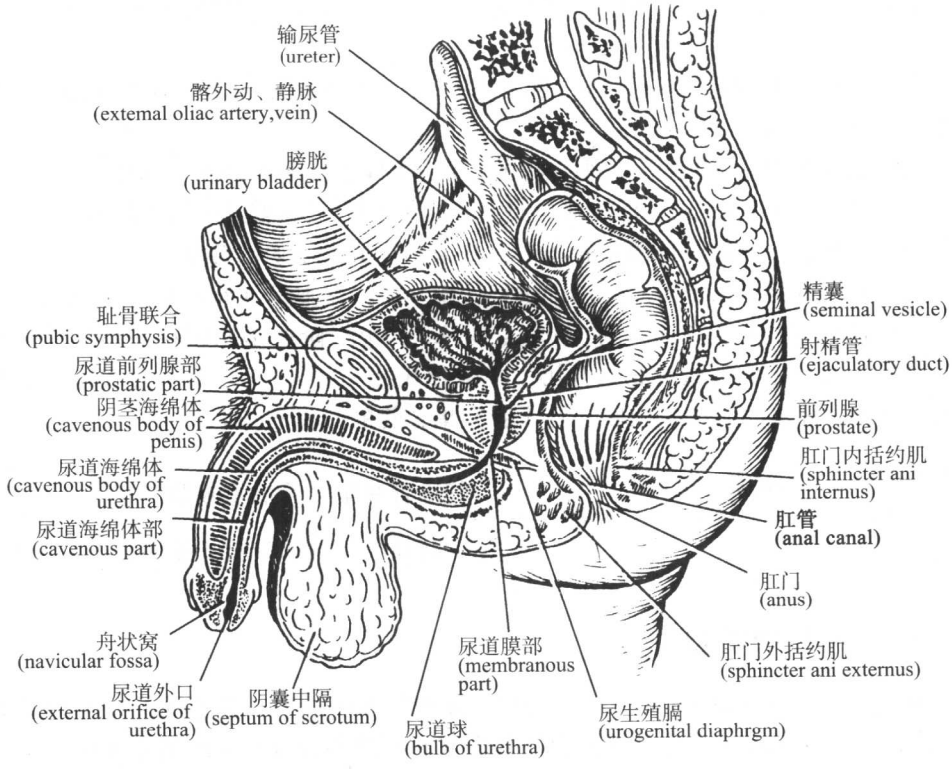


图 11-36　男性骨盆正中矢状切面

(二) 女性尿道

女性尿道 (female urethra) (图 11-35B) 较男性尿道短、宽，且较直，长约 5cm，仅有排尿功能。起于膀胱的尿道内口，经阴道前方行向前下，与阴道前壁紧密相邻，穿经尿生殖膈时有横纹肌形成的尿道阴道括约肌 (urethrovaginal sphincter) 环绕，可起随意的括约作用。末端开口于阴道前庭。尿道下端周围有尿道旁腺 (urethral glands)，导管开口于尿道外口附近，当腺体感染时可形成囊肿引起尿路阻塞。

第二节　尿生成的过程

正常成人每天尿量在 1000~2000ml 之间。一天尿量少于 500ml 称为少尿（oliguria），少于 100ml 为无尿（anuresis），少尿和无尿会使代谢产物在体内积蓄导致尿毒症（uremia）。一天尿量在 2500ml 以上为多尿（polyuria），长时间多尿，会导致患者脱水。

正常尿液呈淡黄色，pH 多在 5.0~7.0 之间，为弱酸性，比重 1.015~1.025，渗透压 30~1400mOsm/kgH_2O。

尿的成分 95%~97%是水，固体物质主要为机体的代谢产物和一些盐类。

尿生成（urine formation）的部位是肾单位和集合管。集合管不属于肾单位的组成部分，但是它的功能与远曲小管相似，与尿的生成有密切的关系。

尿生成可概括为两个阶段、三个过程。第一阶段是血液在肾小球毛细血管中流动时，通过肾小球的滤过形成原尿（initial urine）；第二阶段是原尿在肾小管和集合管中流动时，通过它们的重吸收和分泌、排泄形成终尿（urine）。三个过程是肾小球的滤过、肾小管和集合管的重吸收、肾小管和集合管的分泌和排泄。

肾小球毛细血管血液 —肾小球滤过→ 原尿 —肾小管和集合管的重吸收；肾小管和集合管的分泌、排泄→ 终尿

一、肾小球的滤过

用显微穿刺法（micropuncture）把肾小囊中的液体抽出，将它的成分与血浆的成分比较，结果发现除了大分子的蛋白质外血浆和原尿的成分及浓度基本相同，说明原尿是通过肾小球滤过而产生的。

肾小球的滤过（glomerular filtration）是指血液流经肾小球毛细血管时，血浆中的水和小分子物质在有效滤过压的推动下，通过滤过膜进到肾小囊囊腔的过程。滤入到囊腔中的液体称为原尿，也称为超滤液（ultrafiltrate）。

肾小球滤过的产生需要三个条件，即肾小球的滤过膜、有效滤过压和肾血浆流量。

（一）肾小球的滤过膜

肾小球的滤过膜（glomerular filtration membrane）是滤过的结构基础。

1. 滤过膜的组成　滤过膜由肾小球毛细血管内皮细胞、基膜和肾小囊脏层上皮细胞组成，它的微细结构见第一节的“肾小体”部分。

2. 滤过膜的通透性（permeability）　滤过膜的通透性是指滤过膜允许物质透过的能力。血浆中物质能否通过滤过膜，取决于被滤过物质分子的有效半径及其所带的电

荷。研究表明：凡分子量小于 6000，有效半径小于 1.8nm 的带正电荷或呈电中性的物质，如水、Na^+ 、尿素、葡萄糖等，均可自由地通过滤过膜。分子量大于 69000，有效半径等于或大于 3.6nm 的大分子物质，即使是带正电荷，由于机械屏障的作用，也难以通过。所以，一般以物质的分子量 70000 作为肾小球滤过的界限，分子量大于 70000 的物质完全不能滤过。虽然血浆白蛋白的分子量为 69000，有效半径为 3.5nm，但由于带负电荷，不能通过电学屏障，故原尿中几乎无蛋白质。进一步的研究发现，电学屏障的作用不如机械屏障明显，故 Cl^- 、HCO_3^- 、$HPO4^{2-}$ 和 $SO4^{2-}$ 等带负电荷的小物质也可顺利通过滤过膜。

从上述可知，分子量在 6000~70000 之间带正电荷或呈电中性的物质，由于有效半径逐渐增大，因而被滤过的量也逐渐减少；电学屏障的主要作用是限制带负电荷的大分子物质的滤过。两种屏障使滤过膜对血浆中物质的通过具有高度的选择性，这种选择性对原尿的成分起着决定性作用。总之，除了血细胞和大分子的血浆蛋白外，血液中的其余物质均可滤过。

3. 滤过膜的面积　正常人两肾滤过膜的面积很大，约为 1.5m^2。这样流经肾小球的血液可以在很大的面积上滤过，形成大量的原尿。

（二）有效滤过压

有效滤过压（effective filtration pressure）是指实际推动血浆通过滤过膜进入肾小囊囊腔的力量，是肾小球滤过的动力（图 11-37）。它不是一个单一的力量，而是由三个压力综合而成的。这三个压力是：

（1）肾小球毛细血管血压（glomerular capillary pressure）：是促进滤过的力量。

（2）血浆胶体渗透压（plasma colloid osmotic pressure）：是对抗滤过的力量。

（3）肾小囊的囊内压（capsular pressure）：是对抗滤过的力量。

$$\begin{aligned}\text{有效滤过压} &= \text{肾小球毛细血管血压} - (\text{血浆胶体渗透压} + \text{囊内压}) \\ &= 6.0\text{kPa} - (3.3\text{kPa} + 1.3\text{kPa}) = 1.4\text{kPa} \\ &= 45\text{mmHg} - (25\text{mmHg} + 10\text{mmHg}) = 10\text{mmHg}\end{aligned}$$

这说明实际有 1.4kPa（10mmHg）的力量推动肾小球毛细血管中的血浆滤入到肾小囊囊腔中，形成原尿。

（三）肾血浆流量

肾血浆流量是肾小球滤过生成原尿的原料。每分钟流经两侧肾脏的血量称为肾血流量（renal blood flow），肾血流量很大，1200ml/min，相当于心输出量的 1/5~1/4。每分钟流经两侧肾脏的血浆量称为肾血浆流量（renal plasma flow），660ml/min。因此肾脏有足够的原料来生成原尿。两肾每分钟生成的原尿量称为肾小球滤过率（glomerular filtration rate，GFR），正常值为 125ml/min。这表明每分钟流经肾小球的血浆有 125ml 滤入肾小囊中形成原尿。肾小球滤过率占肾血流量的百分比称为滤过分数（fil-

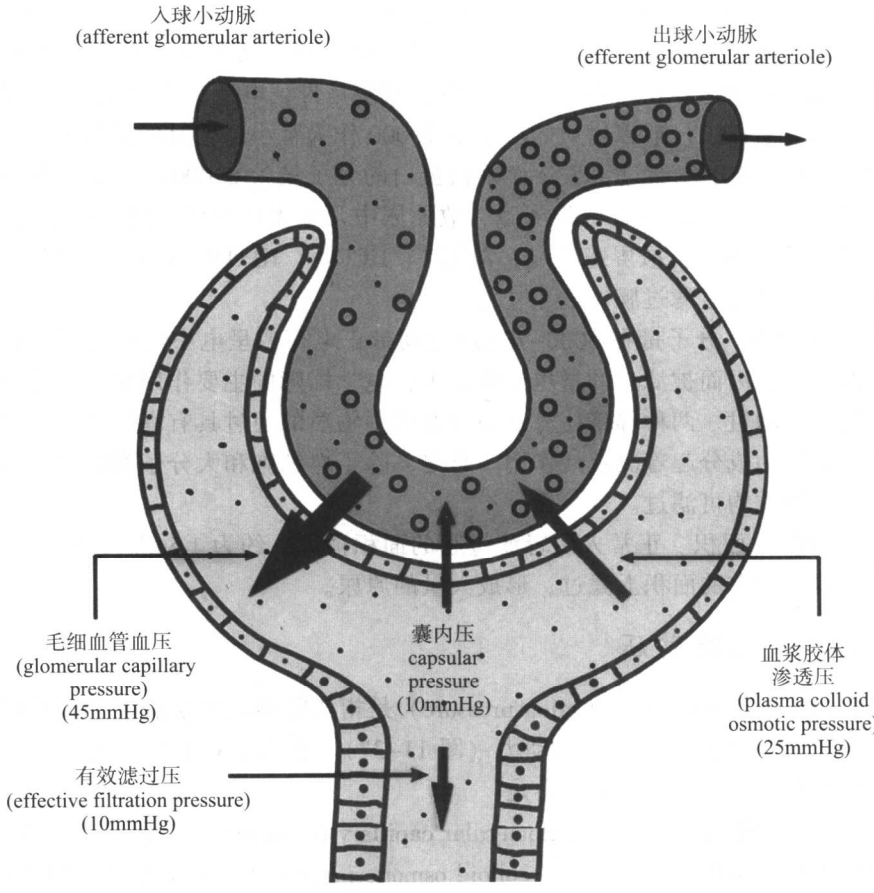


图 11-37　有效滤过压示意图

tration fraction)，正常值为 19%，也就是说流经肾小球的血浆有 19%滤到肾小囊中。

$$\text{滤过分数}=\frac{\text{肾小球滤过率（125ml/min）}}{\text{肾血浆流量（660ml/min）}}\times 100\%\approx 19\%$$

二、肾小管和集合管的重吸收

正常成人每天生成的原尿为 180~200L，而每天排出的尿量 1~2L，仅为原尿的 1%~2%。原尿中的葡萄糖、氨基酸、维生素等物质在终尿中完全消失，尿中的 Na^+、Cl^-、HCO_3^-等物质明显少于原尿。这说明它们在肾小管和集合管中流动时又被吸收到血液中去了。原尿在流经肾小管和集合管时，小管上皮细胞将其中的某些成分再转移到血液中的过程称为肾小管和集合管的重吸收（reabsorption）。

（一）重吸收的方式

重吸收的方式主要有两种。

1. 被动重吸收（passive reabsorption）　小管液中的物质通过扩散（diffusion）形式，顺浓度差、顺电位差，不消耗代谢能而被重吸收。被动重吸收的物质有水、尿素、HCO_3^-和大部分的 Cl^-等。

2. 主动重吸收（active reabsorption）　主动重吸收是小管上皮细胞逆浓度差、逆电位差，需要代谢供能，通过生物泵（biological pump）的帮助完成的。主动重吸收的物质有葡萄糖、氨基酸和大部分 Na^+等。

（二）各段肾小管和集合管的重吸收能力

1. 近球小管　是重吸收的主要部位。它重吸收物质的种类多，葡萄糖、氨基酸、维生素等全部在近曲小管重吸收；H_2O、Na^+、Cl^-、K^+、HCO_3^-、Ca^{2+}、Mg^{2+}等大部分被重吸收；尿素、尿酸、硫酸盐、磷酸盐部分被重吸收。再有它重吸收的数量大，它的重吸收量和滤过量有密切关系，它总是重吸收滤过量的 65%~70%，这种现象称为球—管平衡（glomerulo-tubular balance）。

2. 髓袢、远球小管和集合管　髓袢、远球小管和集合管是重吸收的重要部位。它们虽然只重吸收少量的 H_2O、Na^+、Cl^-、HCO_3^-和尿素，但是因为它们对这些物质的重吸收和尿的稀释与浓缩有关；而且远曲小管和集合管的重吸收功能受抗利尿激素和醛固酮的调节，对维持人体内环境的相对稳定有重要的意义，所以它们是重吸收的重要部位。这些内容将在后面详细讨论。各段肾小管和集合管对物质的重吸收情况见图 11-38。

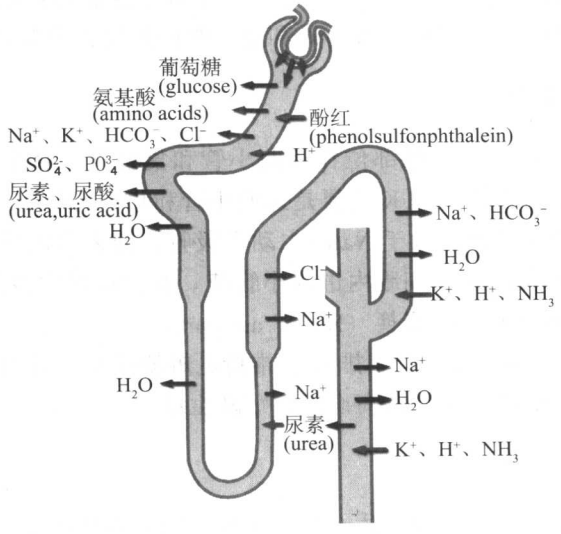


图 11-38　肾小管重吸收、排泄和分泌示意图

（三）重吸收的特点

1. 有选择性　从各段肾小管和集合管的重吸收情况可以看出，不同部位重吸收的物质不同，即不同部位对物质的吸收有一定的选择性。

2. 有一定限度　肾小管和集合管对物质的重吸收是有一定限度的。如对葡萄糖的重吸收。人空腹时的正常血糖为 80~120mg/dl（3.9~6.1mmol/L），此时从血浆中滤出的葡萄糖全部被重吸收，随着血糖浓度的增加，滤出的葡萄糖也增多，肾小管仍可将滤出的葡萄糖全部重吸收，尿中不含葡萄糖。但是当血糖浓度达到 160~180mg/dl（9.0~10.0mmol/L）时，原尿中滤出的葡萄糖超过了肾小管对葡萄糖的重吸收能力，则未被重吸收的葡萄糖随尿排出，此时，尿中出现葡萄糖即称为糖尿（glucosuria）。尿中开始出现葡萄糖时血浆中葡萄糖的浓度称为肾糖阈（renal glucose threshold），为 160~180mg/dl（9.0~10.0mol/L）。其他物质的重吸收也有这种现象。

（四）重吸收的意义

重吸收的意义概括地讲是收利排废。通过重吸收一方面把对人体有用的物质如葡萄糖、氨基酸、维生素等重新吸收回血液中，供人体利用。另一方面对代谢产物及多余的物质少重吸收或不重吸收，把它们排出体外。

三、肾小管与集合管的分泌和排泄

实验发现尿中 NH_3 的排出量远大于肾小球的滤过量，说明肾小管和集合管的上皮细胞可将某些物质转运到小管液中去。肾小管和集合管的上皮细胞将本身新陈代谢所产生的物质转运到肾小管液中，称为肾小管和集合管的分泌（secretion）。如果是将血液中的某些物质转运到小管液中，称为肾小管和集合管的排泄（excretion）。通常这两种情况不易区别，所以统称为肾小管和集合管的分泌，也简称为肾小管的分泌。

（一）K^+的分泌

K^+分泌（secretion of K^+）的部位在远曲小管和集合管。肾小球滤出的 K^+，多在近曲小管被重吸收。尿中排出的 K^+主要是远曲小管和集合管分泌的。

K^+的分泌是被动的过程。由于 Na^+的主动重吸收，使小管内形成-10~-45mV 的负电位，由于电位的影响使 K^+从细胞内进入小管液。在此过程中被重吸收的是 Na^+，而分泌的是 K^+，所以称为 K^+-Na^+交换（K^+/Na^+ antiport）。

K^+分泌的意义概括地讲是保 Na^+排 K^+，维持电解质平衡。体内的 K^+主要从肾脏排出，如果肾脏的功能受损，可导致高血钾而危及生命。

（二）H^+的分泌

H^+分泌（secretion of H^+）的部位在近曲小管、远曲小管和集合管。

H^+分泌的过程如图 11-39 所示。CO_2 和 H_2O 在碳酸酐酶（carbonic anhydrase）的

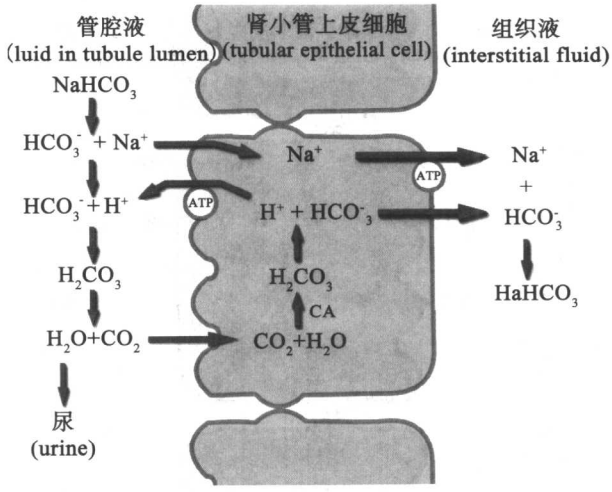


图 11-39　H^+–Na^+交换示意图

催化下生成 H_2CO_3，H_2CO_3 解离为 H^+和 HCO_3^-。H^+被氢泵主动分泌到小管液中，小管液中的 Na^+由于电位的作用进入上皮细胞，再被钠泵主动转运到细胞外，由于电位的影响使 HCO_3^- 进入组织液，Na^+与 HCO_3^- 生成 $NaHCO_3$。小管液中的 H^+与 HCO_3^- 生成 H_2CO_3，H_2CO_3 分解为 CO_2 和 H_2O。CO_2 是高脂溶性的物质，又弥散入上皮细胞中。可以看出在此过程分泌出的是 H^+，换回的是 Na^+，所以也称为 H^+–Na^+交换（H^+/ Na^+ antiport）。从尿中排出的是水，吸收回的是 $NaHCO_3$。

H^+分泌的意义是排酸保碱，即排出了 H^+，换回 $NaHCO_3$。这对人体酸碱平衡的维持具有重要的作用。

K^+–Na^+交换和 H^+–Na^+交换具有竞争作用。K^+–Na^+交换多，H^+–Na^+交换少；H^+–Na^+交换多，K^+–Na^+交换少。因此高血钾的患者，K^+–Na^+交换多，H^+–Na^+交换少，H^+在体内潴留，可引起酸中毒（acidosis）；相反酸中毒时 H^+–Na^+多，K^+–Na^+交换少，引起高血钾（hyperkalemia）。同理低血钾（hypokalemia）时，常伴有碱中毒（alkalosis）；而碱中毒时，常伴有低血钾。

（三）NH_3 的分泌

NH_3 分泌（secretion of NH_3）的部位在远曲小管和集合管。

NH_3 分泌的过程如图 11-40 所示。分泌的 NH_3 主要由谷氨酰胺脱氨基而来。NH_3 易溶于细胞膜，扩散入小管液，与 H^+–Na^+交换相同，此过程中也排出了 H^+，重吸收回 $NaHCO_3^-$。从尿中排出的是 NH_4Cl，此过程也称为 NH_3–Na^+交换（NH_3/Na^+ antiport）。NH_3 的分泌对人体的意义同样是排出酸性物质，保留碱性物质，维持人体的酸碱平衡。

肾功能衰竭（renal failure）时，由于肾小管和集合管分泌 H^+和 NH_3 减少，排出酸性物质减少，重吸收 $NaHCO_3$ 减少，致使患者出现酸中毒（acidosis）。

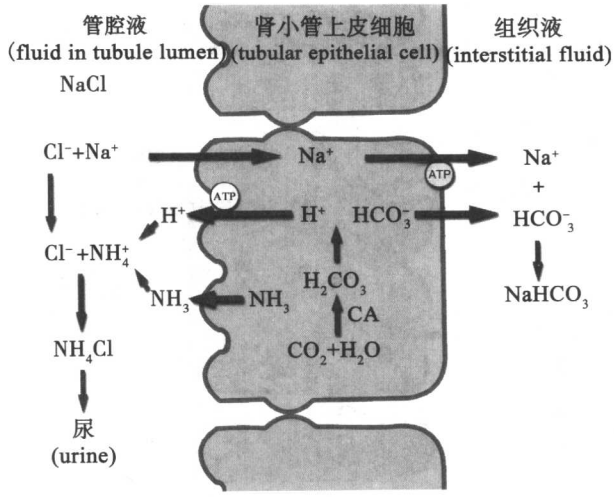


图 11-40 NH_3-Na^+交换示意图

(四) 其他物质的排泄

肾小管还能把肌酐（creatinine）、尿素（urea）、对氨基马尿酸（para-aminohippuric acid，PAH）等代谢产物，及一些药物如酚红（phenolsulfonphthalein，PSP）、碘锐特（diodrast）等从血液中排入小管液随尿排出。临床上用酚红排泄实验检查患者肾小管的功能。肾功能不全的患者慎用或禁用从尿中排泄的药物，以免引起积蓄中毒。

第三节 影响尿生成的因素

一、影响肾小球滤过的因素

凡是影响滤过膜、滤过压和肾血浆流量的因素都会影响肾小球的滤过。

(一) 滤过膜

滤过膜通过两方面影响肾小球的滤过。

1. 滤过膜的通透性　滤过膜通透性的改变主要影响尿的成分。由于炎症、缺氧、中毒等情况使滤过膜的通透性增大，原来不能滤出的血浆蛋白滤出，尿中含有蛋白质，称为蛋白尿（proteinuria）；甚至红细胞也滤出，成为血尿（hematuria）。

2. 滤过膜的面积　当滤过膜的面积减少时，如急性肾小球肾炎（acute glomerulonephritis），由于肾小球毛细血管的管腔狭窄或完全阻塞，使滤过面积减少，进而滤过率下降，尿量减少，甚至无尿。

（二）有效滤过压

因为有效滤过压是由三个压力综合而成，所以影响到其中任何一个压力时，都会影响肾小球的滤过。

1. 肾小球毛细血管血压　由于肾血流量的自身调节作用（图 11-41），平均动脉血压在 10.6~23.9kPa（80~180mmHg）范围内变化时，肾血流量保持相对稳定，此时肾小球毛细血管血压也相对稳定。但是当动脉血压降至 10.6kPa（80mmHg）以下时，肾小球毛细血管血压将相应下降，使有效滤过压减少，肾小球滤过率减少，尿量减少。当动脉血压降至 5.3~6.7kPa（40~60mmHg）时，有效滤过压等于 0，而无尿。大失血患者血压降低，引起少尿或无尿，肾小球毛细血管血压降低即是原因之一。

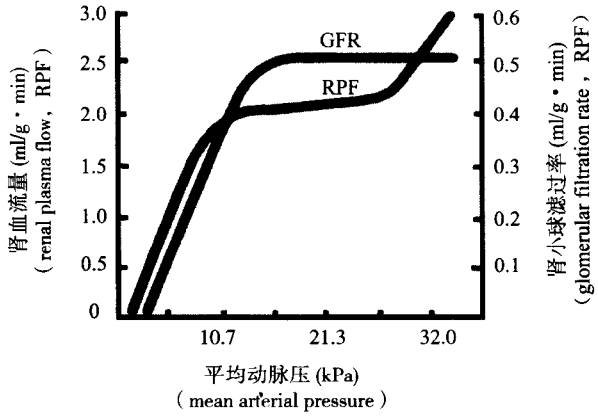


图 11-41　肾血流量的自身调节

2. 血浆胶体渗透压　血浆胶体渗透压是阻碍滤过的力量。当体内血浆蛋白浓度降低时，如快速静脉输入大量生量盐水使血浆蛋白被稀释，致使血浆胶体渗透压下降，有效滤过压升高，滤过率增加，尿量增多。

3. 囊内压　囊内压是阻碍滤过的力量。当尿路梗阻，如结石、肿瘤压迫等情况时，囊内压升高，有效滤过压降低，滤过率减少，引起尿量减少。

（三）肾血浆流量

肾血浆流量减少，使肾小球毛细血管血压下降，血浆胶体渗透压升高加快，有效滤过压减少，尿量减少。如心力衰竭时，心输出量减少，肾血浆流量减少，引起尿量减少。

二、影响肾小管、集合管重吸收及分泌的因素

(一) 小管液中溶质的浓度

小管液中溶质形成的渗透压是对抗水重吸收的力量。如果小管液中溶质的浓度增加，渗透压即随之增大，可阻碍水的重吸收，使尿量增加，这种情况称为渗透性利尿(osmotic diuresis)。糖尿病患者血糖超过肾糖阈时，滤出的葡萄糖不能全部被重吸收，使小管液中溶质的浓度增高，阻碍了水的重吸收，从而使尿量增加。未被重吸收的葡萄糖从尿中排出，形成糖尿。临床使用的脱水剂甘露醇（mannitol），就是因为它可被肾小球滤过，又不被肾小管重吸收，使小管液中溶质的浓度增高，阻碍了水的重吸收，使尿量增多，从而达到脱水利尿的目的。小管液中溶质浓度既影响尿的成分，也影响尿量。

(二) 激素的调节

1. 抗利尿激素（antidiuretic hormone，ADH） 抗利尿激素是下丘脑的视上核（supraoptic nucleus，SON）和室旁核（paraventricular nucleus，PVN）的神经细胞合成的一种神经激素，合成后经下丘脑—垂体束（hypothalamo-hypophysial nerve tract）运送到神经垂体（neurohypophysis）储存，当人体需要时从神经垂体释放入血，随血流到达肾脏的远曲小管和集合管。ADH 的作用是增加远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，使水的重吸收增加，尿量减少，因此称为抗利尿激素。

抗利尿激素的分泌主要受以下因素的调节：

（1）血浆晶体渗透压：当体内缺水时（如大量出汗、严重呕吐、腹泻），血浆晶体渗透压升高，通过下丘脑中的渗透压感受器（osmotic receptor），引起 ADH 合成、释放增加，使远曲小管和集合管重吸收水增多，而尿量减少，缓解体内缺水的状态，使血浆晶体渗透压降低，从而维持水和血浆晶体渗透压的相对平衡。当体内水分增多时（如大量饮清水），血浆晶体渗透压降低，ADH 合成、释放减少，使水的重吸收减少，尿量增多，这样排出体内多余的水分，血浆渗透压回升，同样维持水和血浆晶体压的相对平衡。大量饮清水后尿量增多的现象称为水利尿（water diuresis）。肾脏通过 ADH，维持体内水和渗透压的平衡。

（2）循环血量：当循环血量减少，如大失血时，对左心房和胸腔大静脉壁上的容量感受器（volume receptor）刺激减弱，迷走神经传入中枢的冲动减少，反射性地使 ADH 分泌增多，远曲小管和集合管对水的重吸收增多，使循环血量恢复。循环血量增加时，发生相反的变化。这样通过 ADH，肾脏可以维持循环血量的相对稳定。

（3）血压：当血压下降时，通过颈动脉窦压力感受器（carotid sinus baroreceptor）和主动脉弓压力感受器（aortic arch baroreceptor），反射性地引起 ADH 分泌增多，水的重吸收增多，循环血量增多，血压回升。血压升高时，作用相反。肾脏通过 ADH 可以维持血压的相对稳定。

（4）创伤、疼痛、情绪紧张：人处于创伤、疼痛、情绪紧张等应激情况时，通过中枢神经系统的联系，使 ADH 分泌增多，引起尿量减少。

综上所述，肾脏在维持人体水和血浆晶体渗透压的平衡及循环血量和血压的稳定方面有重要的作用。

现将 ADH 分泌的调节、合成部位、运输途径、贮存和释放部位、作用及对人体的意义总结于图 11–42。

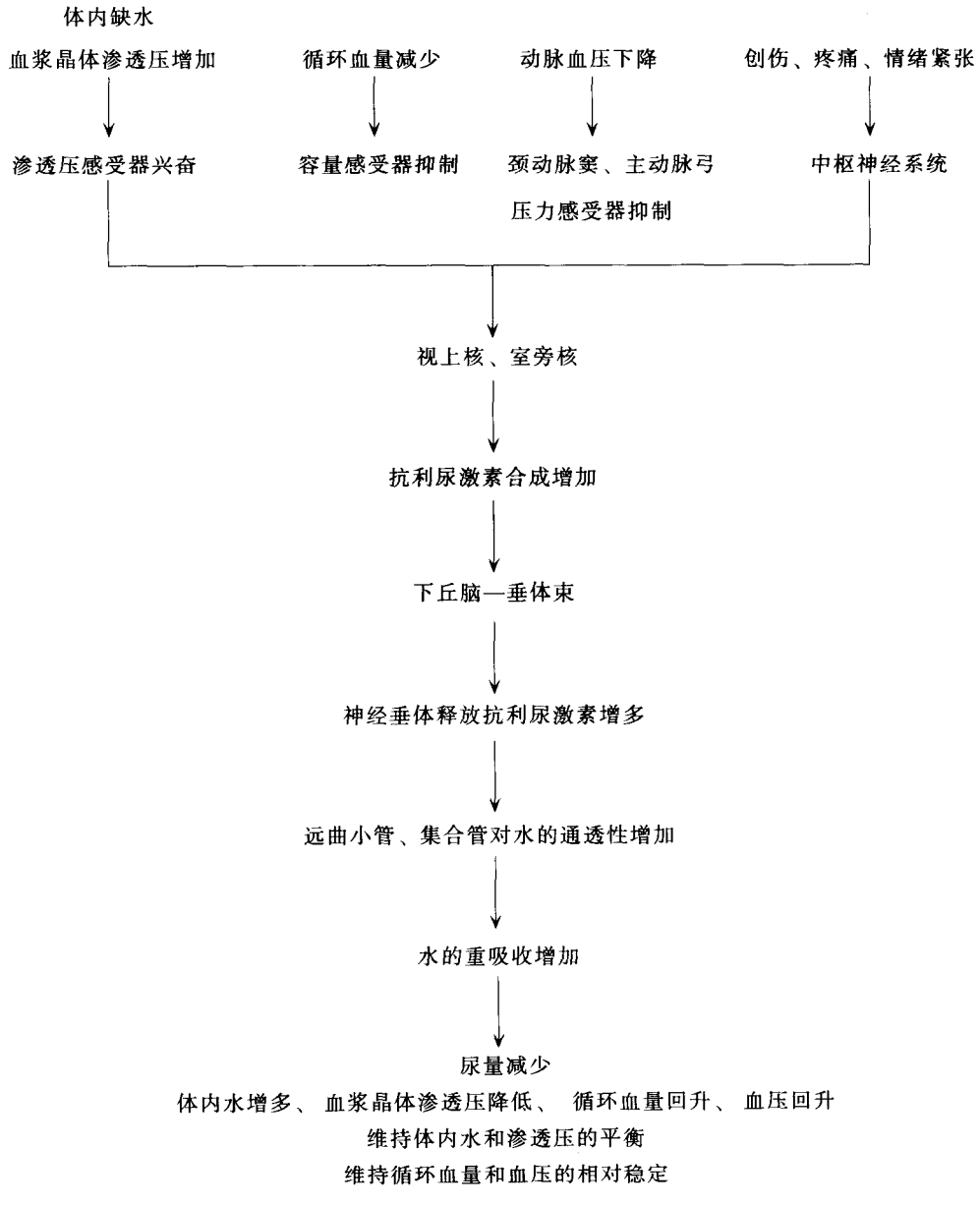


图 11–42　ADH 分泌的调节及其作用

由于下丘脑、下丘脑—垂体束和神经垂体的病变，引起 ADH 分泌减少，排出大量的稀释尿，称为尿崩症（diabetes insipidus），最多的尿量每天可达数十升。

2. 醛固酮（aldosterone） 醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种激素。它的主要作用是促进远曲小管和集合管对 Na^+的主动重吸收，带动 Cl^-和水的重吸收，促进 K^+的分泌，简言之保钠排钾。醛固酮的分泌主要受以下因素的影响：

（1）肾素—血管紧张素—醛固酮系统（renin-angiotensin-aldosterone system）：循环血量减少（如失血），血压下降，引起肾血流量减少，通过以下三条途径使近球细胞分秘肾素增多：①刺激肾小球牵张感受器；②肾小球滤过率减少，Na^+滤出减少，流经远曲小管致密斑的 Na^+量减少，致密斑钠感受器兴奋；③交感神经兴奋。肾素（renin）是一种蛋白水解酶，能水解肝脏产生的血管紧张素原（angiotensinogen），使它成为血管紧张素Ⅰ（angiotensinⅠ）。血管紧张素Ⅰ在肺等组织中的转换酶的作用下，变成血管紧张素Ⅱ（angiotensinⅡ），血管紧张素Ⅱ使血管收缩，血压升高。血管紧张素Ⅱ在氨基肽酶的作用下转变成血管紧张素Ⅲ（angiotensinⅢ）。血管紧张素Ⅱ和Ⅲ均可刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，它促进远曲小管和集合管对 Na^+的主动重吸收，带动 Cl^-和水的重吸收，使循环血量回升、血压升高，维持循环血量和血压的相对稳定。

（2）血钠和血钾的浓度：当血中 Na^+浓度降低或 K^+浓度升高时，可直接刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，使远曲小管和集合管重吸收 Na^+增多，分泌 K^+增多，使血钠升高，而血钾降低，维持血钠和血钾浓度的相对稳定。

总之肾脏通过醛固酮也可以维持循环血量和血压的相对稳定，并能维持血钠和血钾浓度的相对平衡。

现将醛固酮分泌的调节、作用和对人体的意义总结于图 11-43。

除抗利尿激素和醛固酮外，甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）和心纳素（cardionatrin）也影响肾脏的泌尿功能。

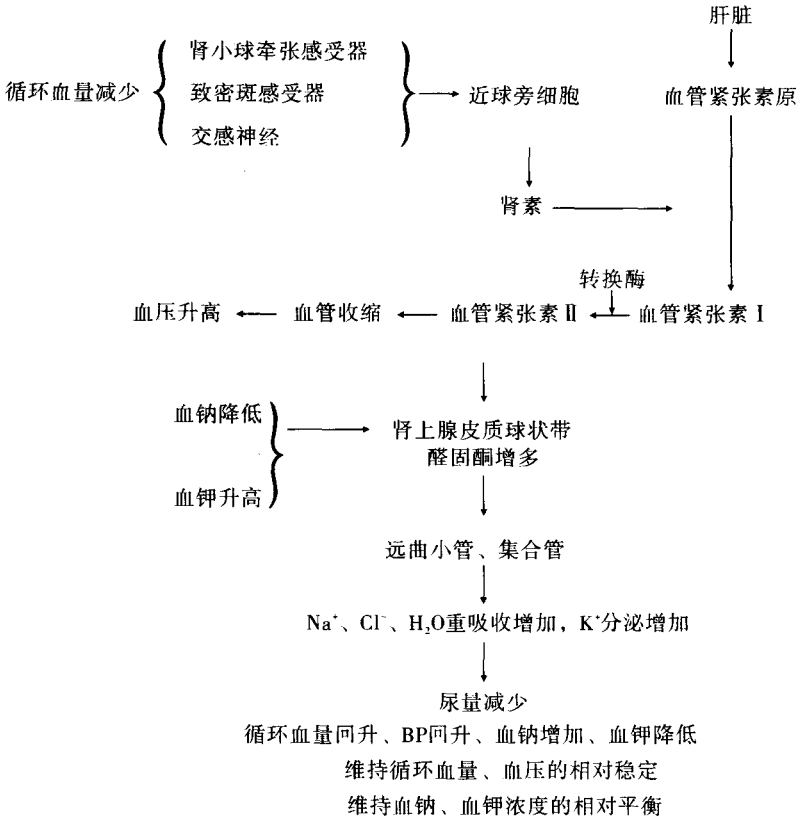


图 11-43　醛固酮分泌的调节及作用

第四节　尿的浓缩与稀释

一、尿浓缩与稀释的概念

尿浓缩（urine concentration）与尿稀释（urine dilution）是就尿的渗透压与血浆渗透压相比而言。原尿的渗透压与血浆渗透压基本相同，是等渗的。如果终尿的渗透压与血浆渗透压相近称为等渗尿（isosthenuria）；高于血浆渗透压，说明尿被浓缩，称为高渗尿（hypertonic urine）或浓缩尿（concentrated urine）；低于血浆渗透压，说明尿被稀释，称为低渗尿（hypotonic urine）或稀释尿（diluted urine）。肾脏可以根据体内水的多少，调节尿液的渗透压，称为尿的浓缩与稀释。体内缺水时，排出高渗尿；水多时排出低渗尿。人以排出高渗尿为主。

二、尿浓缩与稀释的原理

尿浓缩和稀释的原理较公认的是逆流学说（countercurrent theory）。在物理学中把两个并列的管道，其中液体的流动方向相反，称为逆流（countercurrent）。如果两管下端相通，两管间的隔膜有特殊的通透性或导热性，允许溶质或热量在两管间交换，就构成了逆流系统（countercurrent system）。肾脏的髓袢和直小血管都是U型管，它们的管壁又都有特殊的通透性，因此构成逆流系统。

尿的浓缩和稀释过程主要是在肾髓质中进行的。髓旁肾单位在尿的浓缩和稀释过程中起着重要的作用。

（一）肾髓质高渗梯度的形成——髓袢的逆流倍增作用

实验发现，肾皮质的渗透压与血浆相等，说明皮质的组织液与血浆是等渗的。髓质的渗透压高于血浆，并从外髓向内髓逐渐增加，具有明显的渗透压梯度（osmotic pressure gradient）。现在认为肾髓质高渗梯度的形成是由于近髓肾单位髓袢的逆流倍增作用（countercurrent multiplication）。

外髓部渗透梯度的形成是由于髓袢升支粗段能主动重吸收Na^+和继发主动重吸收Cl^-，而对水无通透性。小管液在升支粗段流动的过程中，NaCl被重吸收，水留在小管液中，使小管液的渗透压逐渐降低成为等渗甚至低渗，同时外髓部的组织液成为高渗。

内髓部渗透梯度的形成，目前认为与尿素的再循环和髓袢升支细段NaCl的扩散有关。远曲小管和外髓部集合管对尿素不易通透，在有ADH时，水在这些部位被重吸收，使得尿素的浓度逐渐升高，至内髓集合管时，管壁对尿素易通透，小管液中的尿素迅速向内髓部的组织液中扩散，使内髓组织液中的尿素浓度增高，渗透压随之升高。髓袢的升支细段对尿素有中等的通透性，尿素又可以回到升支细段，形成尿素的再循环（urea recirculation）。另外髓袢降支细段对NaCl不易通透，而对水易通透，由于内髓组织液中尿素的渗透作用，使髓袢降支内的水向管外渗出，因此降支内的液体越向肾乳头方向流动，管内的NaCl浓度越高，到降支顶点时NaCl浓度达到最高。但是转入髓袢升支细段后，升支细段对水不易通透，而对NaCl易通透，所以小管液沿髓袢升支向皮质方向流动时，NaCl顺着管内外的浓度梯度被动扩散到内髓组织液中，进一步提高了内髓的渗透压（图11-44）。

总之在髓质渗透梯度形成中，外髓是由于髓袢升支粗段Na^+和Cl^-的主动重吸收，内髓是由于尿素的再循环和NaCl的扩散。

（二）肾髓质高渗梯度的维持——直小血管的逆流交换作用

深入髓质的直小血管是U形的，与髓袢平行，具有逆流交换作用（countercurrent exchange）。直小血管的管壁对水、尿素和NaCl的通透性都很高。直小血管降支血液的渗透压最初是等渗的，在向下流动的过程中，水从管中向组织液中扩散，而组

织液中的尿素和 NaCl 向降支中扩散，血液越向下流动，浓度越高，在折返处，其渗透浓度达最高值。血液在升支中向上流动时，水从组织液向升支中扩散，而血液中的尿素和 NaCl 向组织液中扩散，越向上流动渗透压越低。血液从直小血管流出时带走的是水，留下的是溶质是尿素和 NaCl，从而维持了肾髓质的高渗梯度（图 11–44）。

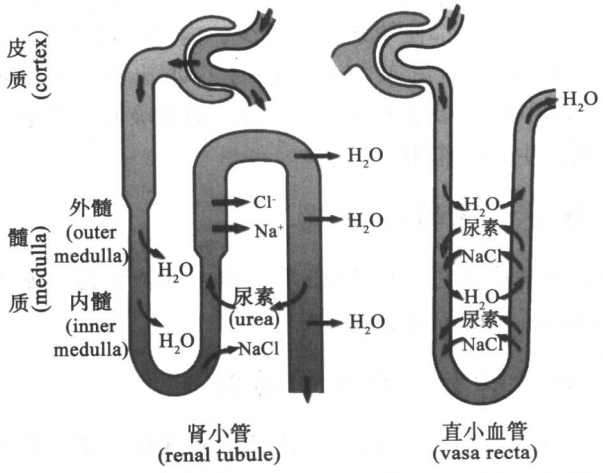


图 11–44　肾髓质渗透梯度形成和维持示意图

（三）浓缩尿和稀释尿的形成——ADH 的作用和集合管的功能

肾脏排出浓缩尿还是稀释尿，最终与 ADH 有关。集合管与髓袢平行，处于渗透梯度之中。远曲小管的小管液（等渗或低渗）进入皮质集合管向髓质方向流动。如果体内缺水，ADH 分泌增多，远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性增加，水受管外组织液渗透梯度的影响扩散出去，于是尿量减少，被浓缩成为高渗尿（hypertonic urine），其渗透压约为 1200~1400mOsm/L，比血浆高 4~5 倍。如果体内多水，ADH 分泌减少，远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性降低，水不易通透，留在小管液中，再加上远曲小管和集合管对 NaCl 的重吸收，使它的渗透压进一步降低，形成低渗尿（hypotonic urine），同时尿量增多，其渗透压可降至 30~40mOsm/L，为血浆的 1/10~1/7。

测定尿量、尿的渗透压和尿比重可以推测肾脏的浓缩和稀释能力来反映肾脏的功能。

三、影响尿浓缩与稀释的因素

（一）髓质高渗梯度的形成

某些肾脏疾病，如慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis）引起髓质纤维化使髓袢的逆流倍增作用减弱，尿的浓缩能力减弱，甚至排出等渗尿。营养不良时蛋白质缺乏，老年人蛋白质代谢降低，都使尿素生成减少，内髓渗透梯度不能建立，尿的浓缩能力降低。临床上使用的利尿剂（diuretics），如速尿（furosemide）和利尿酸（ethacrynic acid），抑制髓袢升支粗段对 NaCl 的主动重吸收，使髓质渗透梯度不能建立，尿不能浓缩，而产生利尿作用。

（二）髓质高渗梯度的维持

直小血管血流太快，带走过多的 NaCl 和尿素；血流太慢，水不能带走，都使髓质的渗透梯度不能维持，尿的浓缩受到影响。

（三）ADH 的分泌和集合管的功能

尿崩症（diabetes insipidus）患者由于 ADH 分泌减少，肾小管和集合管对水的重吸收减少，尿的浓缩能力降低，因此排出大量的稀释尿。肾脏淀粉样变性（amyloidosis）的患者，集合管被淀粉样物质包绕，影响水的通透性，因此排出大量的稀释尿。

第五节　血浆清除率

一、血浆清除率的概念

血浆清除率（plasma clearance）是指肾脏单位时间（每分钟）内能将多少毫升血浆中所含的某种物质完全清除出去，这个被完全清除了的物质的血浆毫升数称为该物质的血浆清除率（ml/min）。例如某人两肾在 1 分钟内清除的或说尿中排出的尿素相当于 70ml 血浆中所含的尿素，这个人尿素的血浆清除率即为 70ml/min。也就是说肾脏每分钟清除的尿素量相当于 70ml 血浆中所含的尿素。肾脏排出不同物质的能力不同，表现为它们的血浆清除率不同，如肌酐为 175ml/min、尿素为 70ml/min、葡萄糖为 0ml/min。

二、血浆清除率的计算方法

计算某种物质的血浆清除率，必须取得三个数据：

（1）尿中物质的浓度（U，mg/dl）。

（2）血浆中物质的浓度（P，mg/dl）。

（3）每分钟的尿量（V，ml/min）。

如果尿中此种物质均来自血浆，那么：

$$U \times V = P \times C$$

即：

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

三、测定血浆清除率的理论意义

1. 测定肾小球滤过率，推测不同物质的滤过、重吸收和分泌情况　如果一种物质静脉注射到血液中，不被人体分解、结合、利用和破坏，但能被肾小球滤过，而又不被肾小管重吸收、分泌和排泄，这样它的血浆清除率即可代表肾小球滤过率。菊粉（inulin）符合上述条件，常用它来测定肾小球滤过率。肾小球滤过率的正常值 125ml/min 就是从菊粉的清除率得到的。测定不同物质的清除率，与菊粉的清除率比较，能了解它们的滤过、重吸收和分泌情况。等于菊粉的清除率，说明这种物质被滤过但不被重吸收和分泌。小于菊粉的清除率，说明该物质滤过后还会被重吸收，如尿素 70ml/min；葡萄糖的清除率为 0，说明葡萄糖被滤出后，全部被肾小管重吸收。大于菊粉的清除率说明该物质不仅被滤出，而且能被分泌，如碘锐特 660ml/min（图 11-45）。

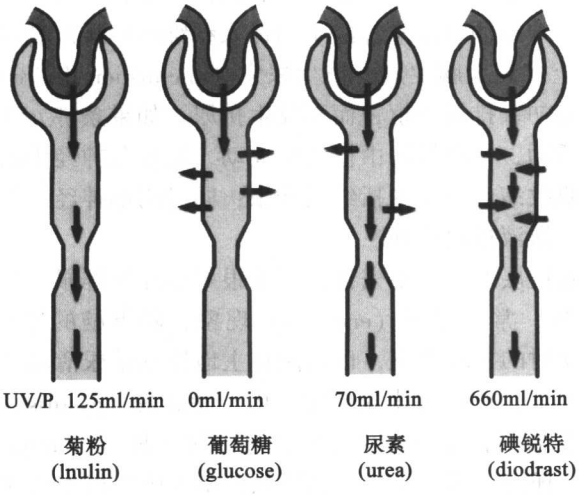


图 11-45　不同物质的血浆清除率

2. 测定肾血浆流量，计算肾血流量和滤过分数　如果一种物质它能被肾小球滤过，又可被肾小管分泌和排泄，但不被肾小管重吸收，经过肾循环一周后，被完全清除，也就是说肾动脉血中含一定的浓度，到从肾静脉流出时它的浓度基本为零，这样它的清除率可代表肾血浆流量。这表明每分钟流入的血浆中所含的这种物质完全从尿中排出了。碘锐特（diodrast）和对氨基马尿酸（para-aminohippuric acid，PAH）符合

这些条件，它们的清除率就代表了肾血浆流量，为660ml/min（图11-45）。

滤过分数可用菊粉的清除率和碘锐特的清除率来计算：

$$\text{滤过分数} = \frac{\text{肾小球滤过率（125ml/min）}}{\text{肾血浆流量（660ml/min）}} \times 100\% = 19\%$$

因为血浆占全血的55%，用下面的公式可以计算出肾血流量：

$$\text{肾血流量} = \frac{\text{肾血浆流量（660ml/min）}}{55} \times 100 = 1200\text{ml/min}$$

第六节　尿的排放

尿的生成是不断进行的，而排尿是间断的。尿经肾盂流入输尿管，通过输尿管的蠕动，把尿送到膀胱内储存，积蓄到400~500ml时反射性地引起排尿反射（micturition reflex），将尿液排出体外。

当膀胱内的尿液增加到400~500ml时，膀胱内压很快上升，刺激膀胱壁上的牵张感受器，使它兴奋，神经冲动沿盆神经中的传入纤维到达腰骶髓的初级排尿反射中枢（基本中枢），同时上传到大脑皮层，产生尿意（micturition desire）。如果环境不适合排尿，大脑皮层抑制初级排尿中枢，而不发生排尿；如果条件允许，大脑皮层可以促进初级排尿中枢的活动，初级排尿中枢发出冲动，通过盆神经中的传出纤维（副交感纤维）使膀胱逼尿肌收缩，膀胱内括约肌舒张；同时阴部神经（躯体神经）抑制，使膀胱外括约肌舒张，尿液排出体外。

婴幼儿由于大脑皮层发育还不完善，不能很好地控制排尿反射的初级中枢，所以不能自主地控制排尿，常有遗尿（enuresis）现象，随着脑的发育逐渐完善和训练，能很好地控制排尿反射的初级中枢，也就能自主地控制排尿活动了。

在某些病理情况下，可出现排尿异常。由于膀胱炎（cystitis）等病理性刺激，使膀胱壁上的牵张感受器兴奋而引起排尿次数过多称为尿频（frequent micturition）。如果排尿反射反射弧的任何一部分受损，如腰骶髓基本中枢损伤或支配膀胱的神经发生病变，使排尿反射不能正常进行，尿不能排出，称为尿潴留（retention of urine）。尿潴留也可由尿道阻塞造成。如果排尿反射的初级中枢和大脑皮层的联系中断，如脊髓损伤时大脑皮层不能控制初级中枢，当膀胱内贮存一定量的尿液时，即发动排尿反射，将尿排出体外，而不能有意识地控制称为尿失禁(incontinence of urine)。

考考你

1. 尿正常排出体外的途径是____。
   A. 肾 → 肾盂 → 肾小盏 → 输尿管 → 膀胱 → 尿道 → 体外
   B. 肾 → 肾大盏 → 输尿管 → 肾盂 → 膀胱 → 尿道 → 体外
   C. 肾盂 → 肾大盏 → 肾小盏 → 输尿管 → 膀胱 → 尿道 → 体外
   D. 肾 → 肾小盏 → 肾大盏 → 肾盂 → 输尿管 → 膀胱 → 尿道 → 体外
   E. 肾 → 肾大盏 → 肾盂 → 输尿管 → 膀胱 → 尿道 → 体外
2. 对肾门正确的描述是____。
   A. 肾门位于肾的内侧缘偏后，有血管、淋巴管和神经进出
   B. 肾门位于肾的内侧缘偏前，有血管、淋巴管、肾盂进出
   C. 肾门位于肾的内侧缘中部，有肾盂、血管、淋巴管和神经进出
   D. 肾门位于肾的内侧面中部，有肾盂、血管、淋巴管和神经进出
   E. 肾门位于肾的前面中部，有肾盂、血管、淋巴管和神经进出
3. 在肾经肾门的额状切面上肉眼能见到的是____。
   A. 皮质、髓质和皮质迷路
   B. 皮质位于浅部，髓质位于深部和近端小管
   C. 髓质和肾锥体、肾乳头、肾小管
   D. 皮质、髓质、肾锥体、肾柱、肾乳头
   E. 皮质、肾柱、肾锥体、亨利氏袢和肾乳头
4. 下列哪些结构不属于肾髓质？____
   A. 肾乳头　　B. 乳头孔　　C. 肾锥体　　D. 肾柱　　E. 集合管
5. 肾血管的描述何者正确？____
   A. 左右肾动脉均直接起自腹主动脉，故两侧肾动脉的长度相等
   B. 右肾动脉位于下腔静脉和右肾静脉之前进入肾门
   C. 由于下腔静脉位置偏右，故左肾静脉长于右肾静脉
   D. 肾静脉和肾动脉都是肾的血管，故它们互相伴行，口径也相同
   E. 左右肾动脉、肾静脉都是肾的血管，所以它们的长度也相等
6. 肾纤维膜（肾包膜）与肾的关系是____。
   A. 与肾筋膜、肾脂肪囊都是一层极薄的膜
   B. 对肾位置的维持有重要作用
   C. 紧贴肾的表面，正常情况下不易剥离
   D. 与肾实质表面紧密相连，在正常情况下易从肾实质剥离
   E. 肾包膜在病理情况下也同样可从肾实质剥离
7. 膀胱三角的解剖位置是____。
   A. 位于膀胱体两侧、输尿管口尿道内口之间
   B. 位于膀胱内面、两侧尿道内口和输尿管口之间，无尿时皱襞明显

C. 位于膀胱顶内面、左右输尿管口和尿道内口之间，有尿时皱襞明显
D. 位于膀胱内面、两侧输尿管口和尿道内口之间，总是光滑无皱襞
E. 位于膀胱底内面、左右输尿管和尿道内口之间，无论有尿或无尿总是平滑无皱襞

8. 产生肾素的细胞是____。
A. 极垫细胞　B. 间质细胞　C. 致密斑　D. 球旁细胞　E. 球外系膜细胞

9. 下列哪项不是肾单位的结构？____
A. 近端小管　B. 远端小管　C. 集合管　D. 血管球　E. 肾小囊

10. 关于近端小管的描述，下列哪项是错的？____
A. 是肾单位中最长最粗的一段
B. 侧面有许多侧突
C. 游离面微绒毛短而少
D. 光镜下细胞界限不清
E. 基部有质膜内褶

11. 致密斑是由____。
A. 近曲小管上皮细胞分化而来　B. 远曲小管上皮细胞分化而来
C. 集合小管上皮细胞分化而来　D. 远曲小管直部细胞分化而来
E. 以上都不是

12. 下列哪项不是肾脏的机能？____
A. 生成尿液　B. 分泌肾素
C. 参与酸碱平衡的调节　D. 分泌血管紧张素
E. 参与调节水与电解质平衡

13. 有关肾素的叙述正确的是____。
A. 它是由近曲小管细胞分泌的
B. 肾素分泌可导致血浆钠和水丢失
C. 肾素分泌是由平均肾动脉压升高引起的
D. 它使血管紧张素原转变为血管紧张素Ⅰ
E. 它使血管素Ⅰ转变为血管紧张素Ⅱ

14. 肾小球的有效滤过压等于____。
A. 血浆胶体渗透压 -（肾小球毛细血管血压 + 肾小囊囊内压）
B. 肾小球毛细血管压 -（血浆胶体渗透压 + 肾小囊囊内压）
C. 肾小囊囊内压 -（肾小球毛细血管血压 + 血浆胶体渗透压）
D. 肾小囊囊内压 +（肾小球毛细血管血压 - 血浆胶体渗透压）
E. 血浆胶体渗透压 +（肾小球毛细血管血压 - 肾小囊囊内压）

15. 肾小球滤过率是指____。
A. 每分钟每侧肾脏生成的原尿量
B. 每分钟两侧肾脏生成的原尿量
C. 每分钟每侧肾脏生成的终尿量

D. 每分钟两侧肾脏生成的终尿量

E. 每分钟两侧肾脏的血浆流量

16. 滤过分数是指肾小球滤过率与下列哪项的比值？____

A. 24 小时从肾脏滤出的血浆量

B. 24 小时流经肾脏的血流量

C. 每分钟从肾脏滤出的血浆量

D. 每分钟流经肾脏的血流量

E. 每分钟流经肾脏的血浆流量

17. 能准确地测出肾血浆流量的物质是____。

A. 肌酐　　B. 菊粉　　C. 果糖　　D. 碘锐特　　E. 酚红

18. 某物质自由滤过后可以被肾小管部分重吸收，其____。

A. 血浆清除率等于零

B. 血浆清除率等于肾小球滤过率

C. 血浆清除率等于每分钟肾脏的血浆流量

D. 血浆清除率大于 125ml/min

E. 血浆清除率小于 125ml/min

19. 某物质自由滤过后，既不被重吸收，又不被肾小管分泌，其____。

A. 血浆清除率等于零

B. 血浆清除率等于肾小球滤过率

C. 血浆清除率等于每分钟肾脏的血浆流量

D. 血浆清除率大于 125ml/min

E. 血浆清除率小于 125ml/min

20. 静脉注射较大剂量的去甲肾上腺素引起少尿的主要原因是____。

A. 肾小球毛细血管血压明显下降

B. 血浆胶体渗透压降低

C. 囊内压增高

D. 滤过膜通透性减小

E. 肾小球滤过面积减少

21. 家兔静脉快速注入 0.9%氯化钠溶液 20ml 可使尿量增加，主要原因是____。

A. 血糖浓度降低　　B. ADH 释放减少

C. 血浆胶体渗透压降低　　D. 血容量增加

E. 肾血流量增加

22. 由肾小球滤过的氯化钠和水绝大部分在何处重吸收？____

A. 近曲小管　　B. 远曲小管

C. 集合管　　D. 髓袢升支粗段

E. 髓袢升支细段

23. 不被近曲小管重吸收的是____。

A. 葡萄糖　B. 钠离子　C. 钾离子　D. 碳酸氢根离子　E. 肌酐

24. 渗透性利尿是____。

A. 大量饮水使尿量增多

B. 肾小管壁对水通透性降低使尿量增多

C. ADH 分泌减少使尿量增多

D. 肾小管液中溶质的浓度增高，使尿量增多

E. 醛固酮分泌减少引起尿量增多

25. 兔静脉注入 50%的葡萄糖 3ml，使尿量增加的原因是____。

A. 肾小球的滤过率增加

B. 肾小球滤过的有效滤过压增高

C. 肾小管液中溶质的浓度增高

D. ADH 分泌减少

E. 醛固酮分泌增多

26. 酚红试验用于测定____。

A. 肾血流量　B. 肾小球滤过率

C. 肾小管的排泄机能　D. 肾小管的重吸收机能

E. 肾的稀释浓缩机能

27. 肾小管分泌一个氢离子，可以吸收回血一个____。

A. 钾离子　B. 钠离子　C. 钙离子　D. 氯离子　E. 铵离子

28. 肾小管分泌氢离子是在下列哪种酶催化下进行的？____

A. 脱羧酶　B. 羧化酶　C. 过氧化酶　D. 碳酸酐酶　E. 磷酸化酶

29. 肾小管分泌钾离子的部位是____。

A. 近曲小管　B. 远曲小管和集合管

C. 髓袢升支　D. 髓袢降支

E. 集合管

30. 肾髓质组织液渗透压梯度的保持有赖于____。

A. 直小血管的逆流倍增作用

B. 直小血管的逆流交换作用

C. 髓袢 U 形结构的逆流倍增作用

D. 远曲小管与集合管对水的重吸收作用

E. 抗利尿激素的调节作用

31. 构成肾内髓渗透压梯度的主要溶质是____。

A. 磷酸盐和氯化钠　B. 氯化钾和尿素

C. 尿素和葡萄糖　D. 氯化钠和氯化钾

E. 尿素和氯化钠

32. 大量出汗时尿量减少，主要是由于____。

A. 血浆晶体渗透压升高，引起 ADH 分泌增加

B. 血浆晶体渗透压降低，引起 ADH 分泌减少

C. 交感神经兴奋，引起 ADH 分泌减少

D. 血容量减少，导致肾小球滤过减少

E. 血浆胶体渗透压升高，导致肾小球滤过减少

33. 饮用大量清水后尿量增多的主要原因是____。

A. 肾小球滤过率增加　　B. 血浆胶体渗透压降低

C. 抗利尿激素分泌减少　　D. 醛固酮分泌减少

E. 肾小球囊内压降低

34. 毁损动物的视上核，其尿量和尿浓度将出现哪种变化？____

A. 尿量增多，尿稀释　　B. 尿量增多，尿浓缩

C. 尿量减少，尿稀释　　D. 尿量减少，尿浓缩

E. 以上都不是

35. 引起醛固酮分泌的因素是____。

A. 交感神经抑制　　B. 副交感神经兴奋

C. 血钾浓度降低　　D. 血钠浓度升高

E. 循环血量减少

36. 盆神经损伤后，排尿功能障碍的表现是____。

A. 尿失禁　　B. 尿频　　C. 尿潴留　　D. 多尿　　E. 少尿

第12章 神经系统

学习目的

一、 掌握

1. 神经系统的组成；脊髓、脑干、小脑、间脑、大脑的大体解剖；脑干脑神经核的分布，丘脑的内部结构，大脑的主要功能分区，内囊和基底神经节；脑血液供应和静脉回流。

2. 神经元之间的功能联系，特别是神经元之间的突触联系及突触传递原理，神经递质的释放及其功能；反射活动及反馈调节、反射的种类、中枢抑制等基本概念。

二、 熟悉和了解

1. 熟悉脊髓的形态位置，脊髓横切面上能见到的结构；小脑的核团及小脑的功能；脑神经的分布及功能；脑脊膜及相应结构；脑室系统及连通情况，脑脊液循环和功能意义等；主要的传导通路。

2. 熟悉神经系统的躯体及内脏感觉功能和躯体及内脏运动功能；了解脑电图波形及其形成原理；了解睡眠和不同睡眠时相以及睡眠发生的机制。

第一节 总 论

人体是一个极其复杂的有机体，又是生活在多变的自然环境中，体内各器官、系统之间的协调、制约正常生理功能的活动都是在神经调节（neuroregulation）和体液调节 (hurmoral regulation) 的调节和控制之下实现的 (体液调节见第 4 章第三节)。例如：当从事体育运动时，随着骨骼肌的收缩，很自然的出现呼吸加深、心跳加速；当运动一旦停止，呼吸和心跳又有序地恢复常态等一系列变化，这都是通过神经系统的统一调节使运动系统 (locomotor system)、呼吸系统 (respiratory system)、循环系统（circulatory system）及其他相关的器官、系统互相紧密配合、协调去适应人体在多变的环境中各种正常生理活动的需要。故可认为神经系统在人体的各种机能活动过程中起主导作用。

一、 神经系统的分部

神经系统 (nervous system) 按其位置和功能可区分为中枢神经（central nerve）和周围神经（peripheral）（图 12-1）。前者包括脑（brain）和脊髓（spinal cord），位于躯体中轴的颅腔和椎管内；后者包括与脑和脊髓相连的 12 对脑神经（cranial nerves）和 31 对脊神经（spinal nerves）以及与内脏有关的自主神经（植物性神经）（autonomic nerve or vegetative nerve）。而自主神经按其功能不同再分为交感神经（sympa-

thetic nerve）和副交感神经（parasympathetic nerve）（图 12–2）。

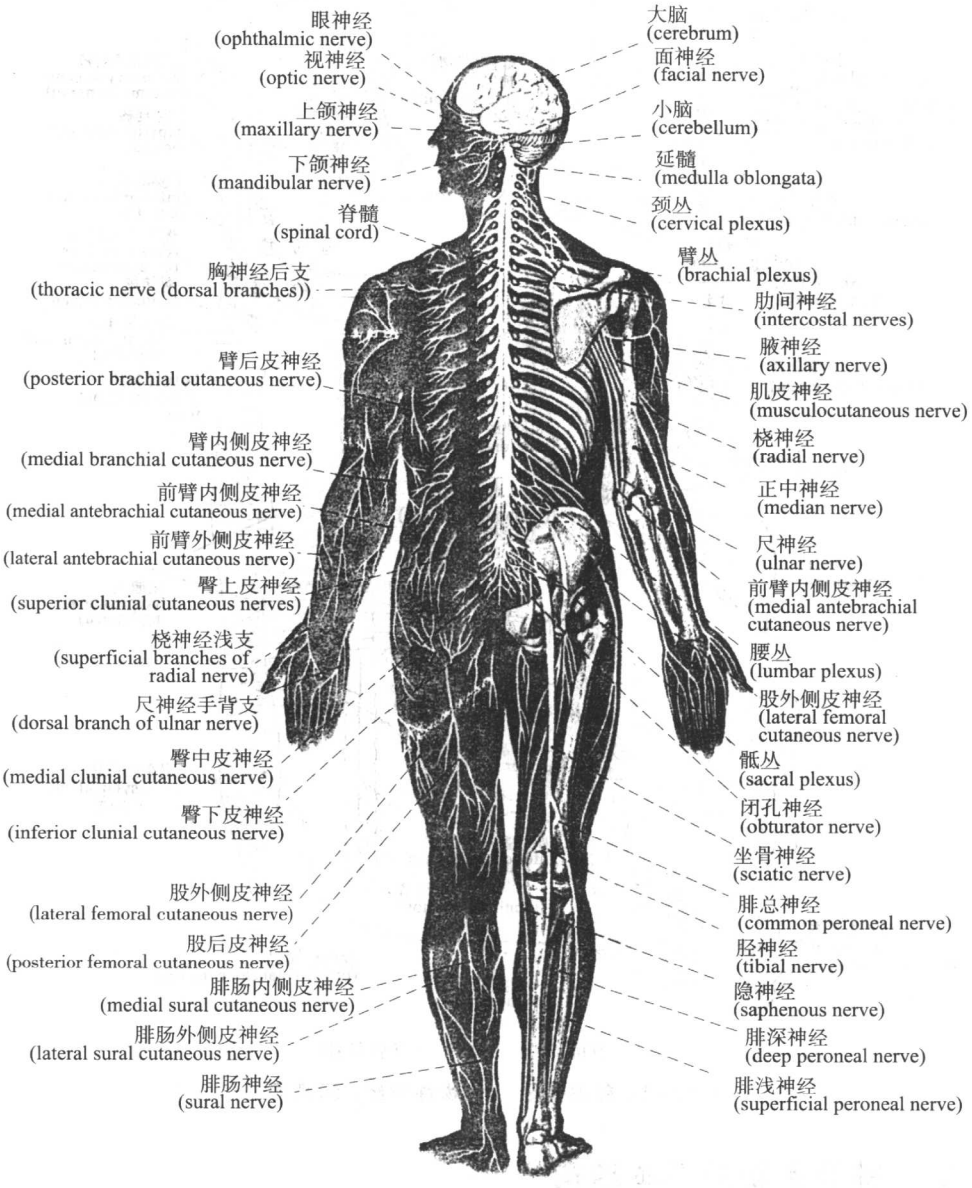


图 12–1　神经系统概貌示意图

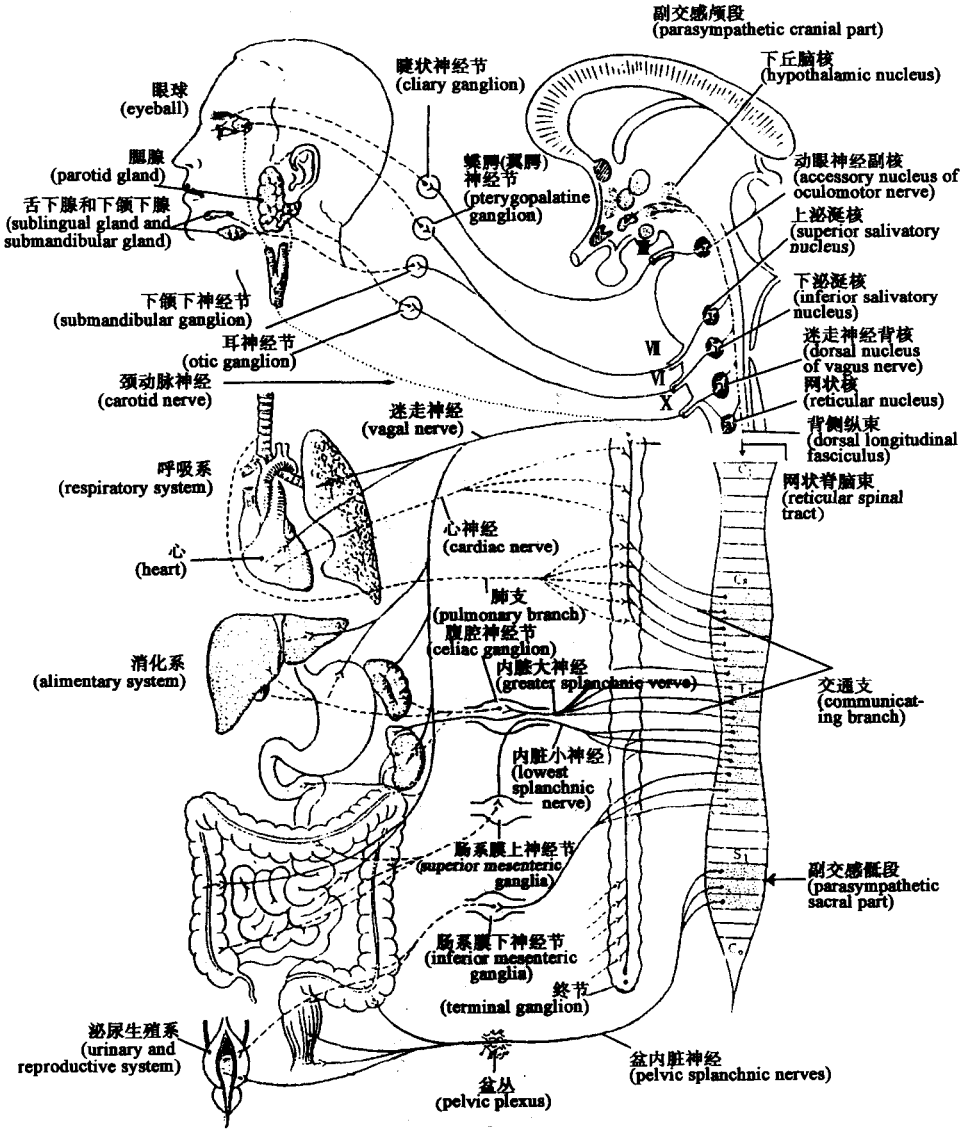


图 12-2 自主神经（植物性神经）示意图

二、神经系统的基本结构

神经系统主要由神经组织（nerve tissue）构成。神经组织由神经细胞(nerve cell)和神经胶质细胞（neuroglial cell）组成。神经细胞也称为神经元（neuron），它是神经系统结构和功能的最基本单位，也是一切思维活动的物质基础。神经元的数量十分庞大，据估计超过 100 亿个，主要分布于中枢神经的脑、脊髓和周围神经的神经节内。例如大脑皮质、脑内核团、脊髓灰质、脑神经节、脊神经节和自主神经节等。

三、神经系统活动的基本形式

人类所处的大气环境、温度、湿度、气压等条件差异很大，但人类能对多变的环境在神经系统的调控下作出适度的、有规律的反应。例如机械刺激角膜引起眨眼、食物进入口腔引起唾液分泌等等，称为反射（reflex）。而反射活动的基础是反射弧（reflex arc）（图 12-3），它由感受器（receptor）、传入纤维（afferent fiber）或传入神经元（afferent neuron）、中枢（center）或中间神经元（interneuron）、传出纤维（efferent fiber）及效应器（effector）等组成。在自然条件下，反射活动一般都需要经过完整的反射弧来实现，如果其中任何一个环节被病变所中断，反射弧即出现异常、减退、亢进或消失。反射弧是神经系统生理功能活动的基础结构，人类的反射活动通常可分成两种：非条件反射（unconditioned reflex）和条件反射（conditioned reflex），前者是先天遗传的，即出生后无需训练就具有的反射，如新生儿接触到母亲的奶头产生吸吮和吞咽等。后者是后天学习获得的，即出生后通过训练而形成的反射，例如大家所熟知的“望梅止渴”的故事。首先必须在吃梅时知道梅的颜色以及梅在口腔的刺激而产生唾液分泌等系列过程，经多次反复才能建立起来。所以条件反射的的建立必须在完整的非条件反射的基础上，再以某种一定的刺激物与相关的信号刺激结合为条件，经过训练（生活经验）后，必须通过大脑才能形成。

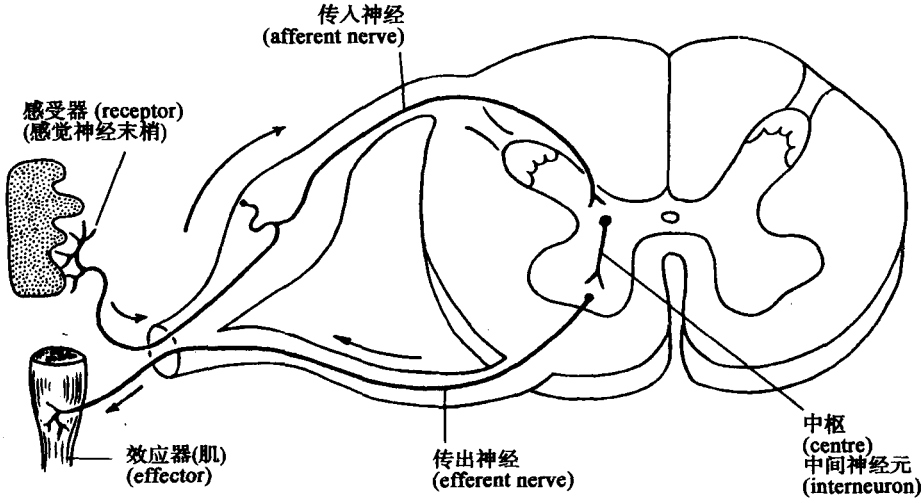


图 12-3　反射弧结构示意图

先天性反射即非条件反射的反射弧较恒定而持久，反射中枢可不经过大脑皮质，因此在一定程度上可反映皮质下中枢的功能而不受意识所影响，所得的结论也较客观可靠。因此，一些非条件反射的检查在临床上极为常用，尤其是对于神经系统疾患的诊断更是不可缺少的一项重要检查项目。临床常用的反射有膝腱反射（knee reflex）(图 12-4)、肱二头肌腱反射（biceps reflex）等。

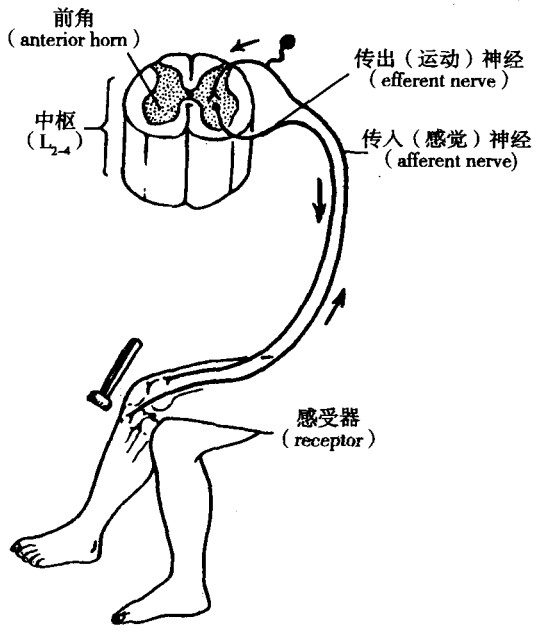


图 12-4 膝腱反射示意图

第二节 脊髓和脊神经

一、脊髓的形态结构

脊髓 (spinal cord) 位于椎管中，成人长约 42~45cm，呈前后略扁的圆柱形。其上端从内部结构和外形上看与脑并无明显的界线，但通常人为地以平齐枕骨大孔处，或第 1 对颈神经的最上根线，或锥体交叉的最下端作为脑与脊髓的分界线；下端逐渐变细称脊髓圆锥 (conus medullaris)。成人男性第 1 腰椎下缘平面；女性约平第 2 腰椎下缘，新生儿可达第 3 腰椎下缘 (图 12-1)。

(一) 脊髓的结构

横切面可见到主要有以下几个明显的形态特征 (图 12-5)：

(1) 脊表面有 6 条不很明显的沟和中央管 (central canal)，即前、后各一的前正中裂 (anterior median fissure)、后正中沟 (posterior median sulcus)，它把脊髓分成左、右对等的两半；两侧有对称的前外侧沟 (anterolateral sulcus) 和后外侧沟 (posterior intermediate sulcus)，分别有前根和后根出入。

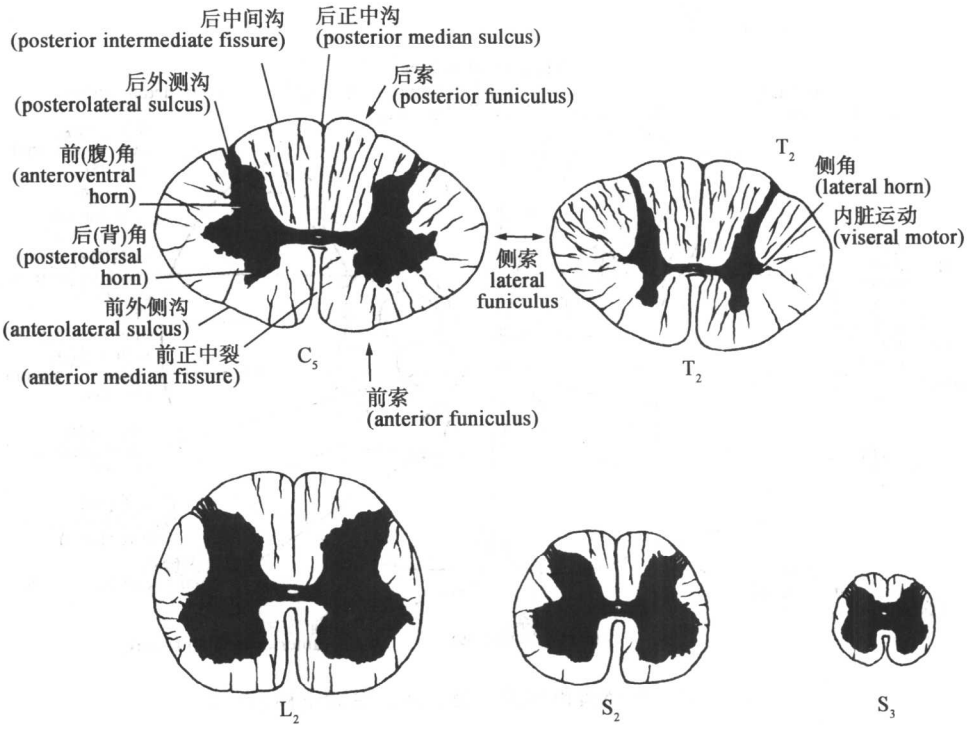


图 12–5　脊髓各段横切面，示灰、白质分布概况

（2）灰质（gray matter）、白质（white matter）轮廓清晰易于区分。从图 12–6 看出灰质主要为神经细胞，位于脊髓中央，形似“H”形或蝴蝶形，可区分：前角（柱）（anterior horn or column），其内主要为运动神经元，其轴突形成前根（anterior root）；中间带（intermediate zone）及后角（柱）（posterior horn），主要为感觉性的中枢细胞。中间带有中间内侧核（intermediomedial nucleus）和外侧核（intermediolateral nucleus）。内侧核见脊髓全长，可能接受内脏传入纤维，并传达至内脏的运动神经元；外侧核仅见于 C_8~$L_{2\text{-}3}$，属于交感神经节前神经元。白质位于灰质的周围，主要为上、下行传导束，依表面的沟可粗分为前索（anterior funiculus）、侧索（lateral funiculus）和后索（posterior funiculus）。每个索又有许多功能相同的上、下行传束（图 12–7），如侧索内的皮质脊髓侧束(lateral corticospinal tract)、后索内的薄束（fasiculus gracilis）和楔束（fasiculus cumeatus）等。

（3）脊髓各段的结构基本相同，但头、胸、腰、骶各段在灰、白质的分布、外形和灰质相对量上则有差异。在颈膨大（cervical enlargement）和腰膨大（lumboscaral enargement），灰质量极度扩大，胸段灰质薄弱，白质相对较多（图 12–5）；由于脊髓各段均以长的升降纤维与脑相连，因此越至高的节段白质也越多，所以第 1 颈段的白质纤维最多。

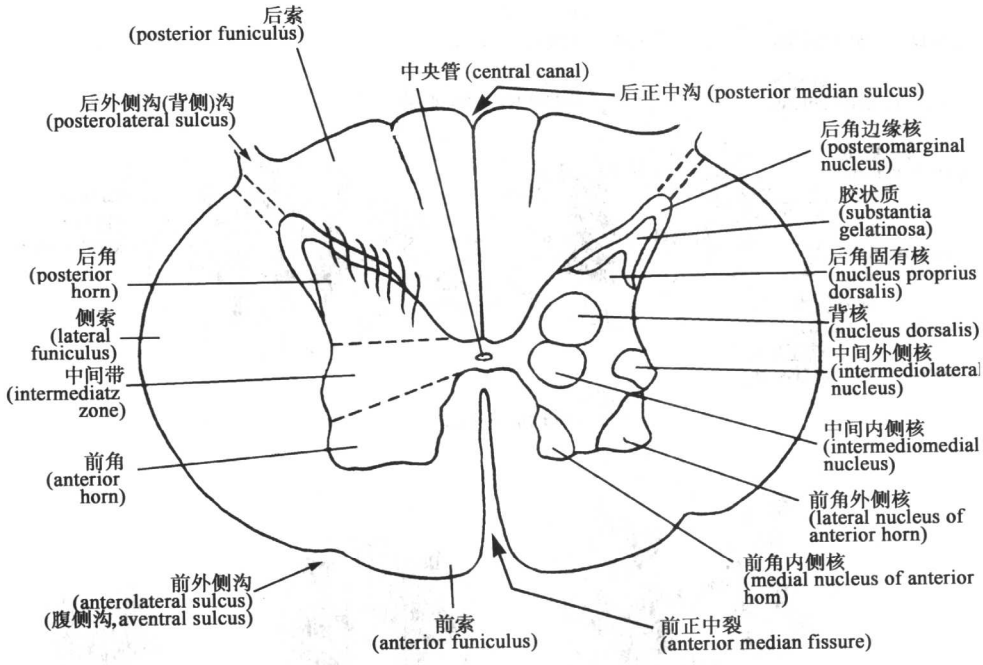


图 12–6　脊髓表面的沟、裂，灰、白质结构示意图

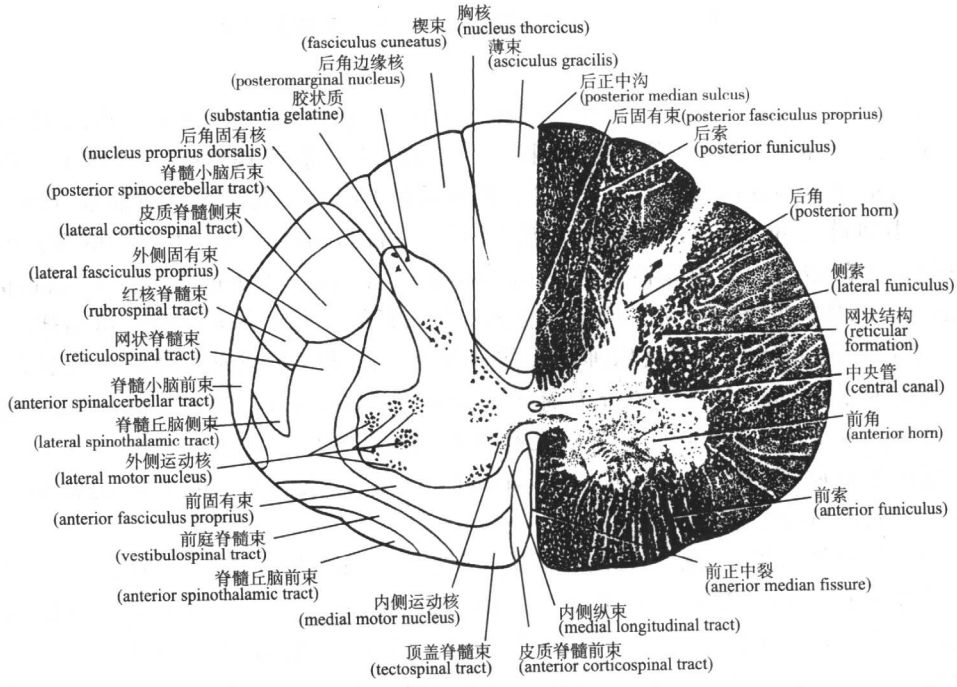


图 12–7　脊髓切面结构示意图

（4）脊髓切面的结构较明确，以前正中裂、后正中沟通过中央管的假想连线，无论在白质或灰质在结构和功能上均可将脊髓区分为对称的两半。熟悉这一点在神经系统疾病定位诊断有重要的参考意义。

（5）脊髓灰质构筑的分层：自 Rexed（1952）以神经元的形态、大小及排列，认为脊髓灰质也似大、小脑皮质细胞，同样可分为若干层，提出脊髓灰质分层概念，即板层构筑学（laminar architecture）以来，通过各方面的研究，较普通认为一切高等哺乳动物包括人类亦有类似的分层。由后往前大致可分为 10 层（图 12-8）：第Ⅰ~Ⅵ层相当于后角，与感觉传入有关，其中Ⅰ~Ⅳ层为后角的头，第Ⅴ层为后角颈，第Ⅵ层为后角基部；第Ⅴ、Ⅵ层又可分为内、外侧部，第Ⅵ层在两膨大部发育明显。第Ⅶ层相当于中间带，此层有中间内侧核及中间侧核，在胸腰段还有与内脏运动有关的交感神经节前神经元。第Ⅷ~Ⅸ层相当于前角，其中有小型的 γ 神经元，大型的 α 细胞及其他神经元。第Ⅷ层的胸段脊髓横过全部前角，但在其他节段仅占前角内侧区。第Ⅸ层占据前角最前部，在颈、腰膨大部，由于神经细胞数量增多，故向外侧和后侧扩展。第Ⅹ层位于中央管周围，内含小型神经元和胶质细胞。

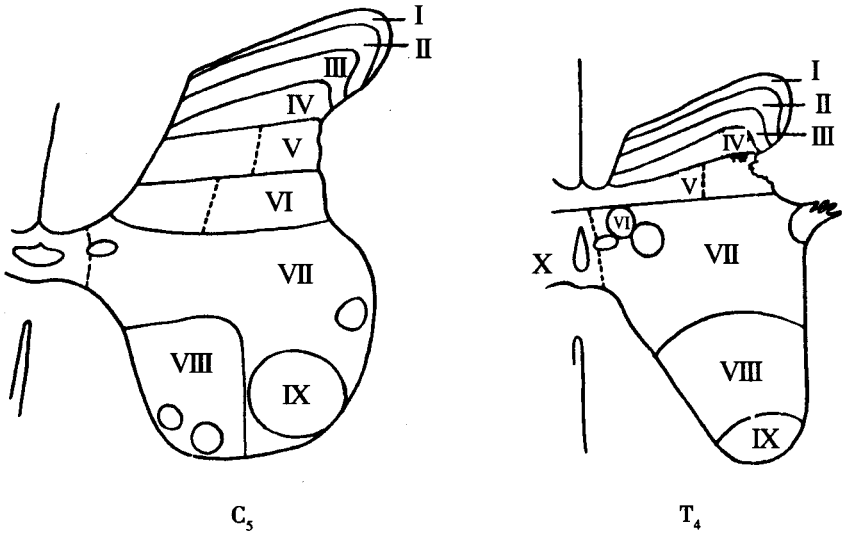


图 12-8　脊髓灰质分层示意图

（二）脊髓节段

脊神经根可作为区分脊髓节段的标记。即每一对脊神经根相连的那一段脊髓为一个脊髓节段（segments of spinal cord）（图 12-9）。脊神经有 31 对，故相应的也有 31 对脊髓节。每一段脊髓节包括相应节段的灰质、白质、脊神经根、脊神经及其所支配的肌与皮肤。其中人体皮肤感觉神经节段性分布在四肢较复杂，但在胸腹部表现得最

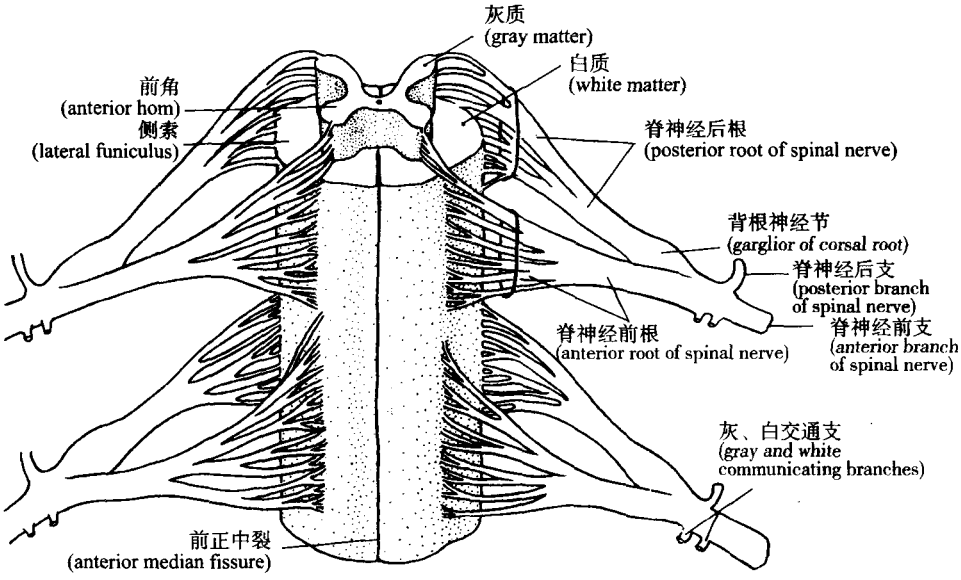


图 12-9　脊神经及脊髓节段示意图

为明显。自锁骨和胸骨上缘起始至腹股沟韧带为止，每个节段脊神经皮支都自背部中线至腹部中线横行的环带依次有序的排列（T_1~L_1）（图 12-10、图 12-11）。

如果使人像图 12-12 所示那样四肢着地，此时人好像动物一样，口、鼻在前端，而会阴在后端（尾），使皮肤感觉性分布更符合胚胎发生时皮节（dermatomes）向远端推移的原始情况。我们再人为地在身上用四条垂线，即顶耳前线、经上肢外侧至小指的平分线、经腹股沟线、下肢外侧平分线，加以划分：经耳前的垂线以前的头面部为三叉神经分布；经耳前的垂线至上肢后外侧平分垂线之间的部分由颈神经（C_{2-8}）分布；上肢平分线至腹股沟线之间为胸神经分布，腹股沟线至下肢外侧平分垂线之间的部分由腰神经分布；下肢平分线以后为骶神经分布。用这种姿势记忆皮肤感觉性分布既容易理解，也便于应用。

在熟悉人体皮肤节段性分布的概况后，从很有特征的、呈带状形排列的带状疱疹（Herpes zoster），借肋间神经明确反映出病变的节段，是理解皮肤神经节段性分布最典型的例子。但必须明确，脊髓是一个连续性结构，它们之间的支配是相邻节段，有如叠瓦一样不完全地相互重叠。所以，当某一节段神经受损时，不会引起相应的皮节完全丧失感觉（anesthesia），而仅是部分感觉丧失（hypoesthesia）。一般认为，当切断三条相邻的后根，才能出现一个完全的感觉丧失区（图 12-13）。熟悉这种人为区分脊髓节段对脊髓疾病的诊断、定位有很好的参考意义。

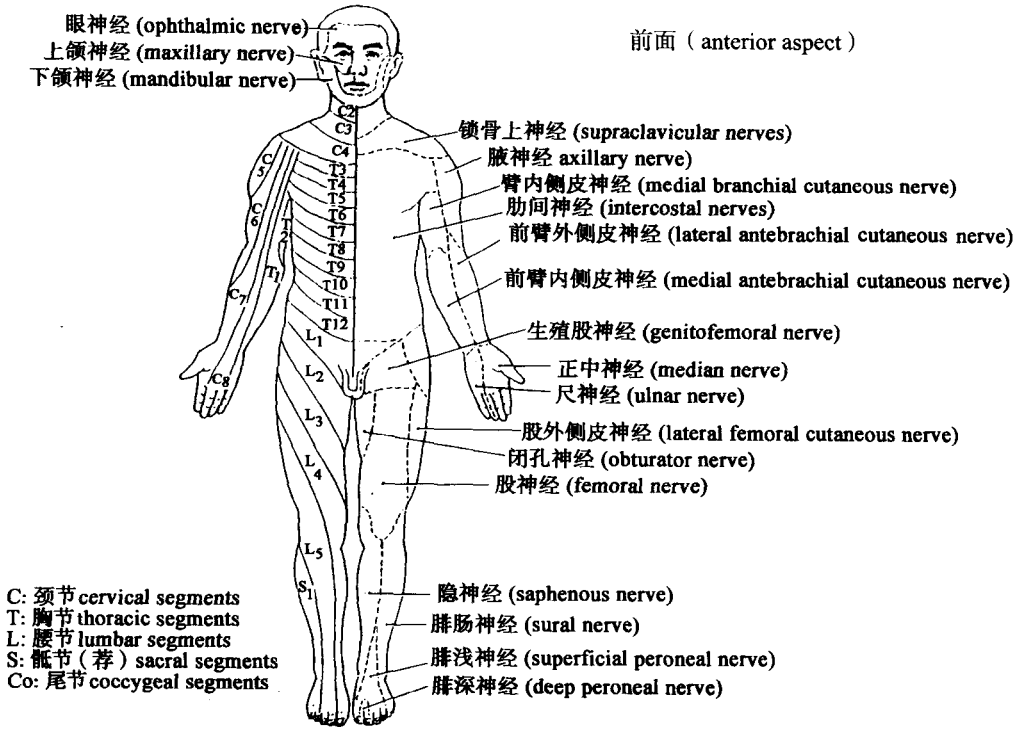


图 12–10　皮肤的脊神经节段性分布示意图（腹侧）

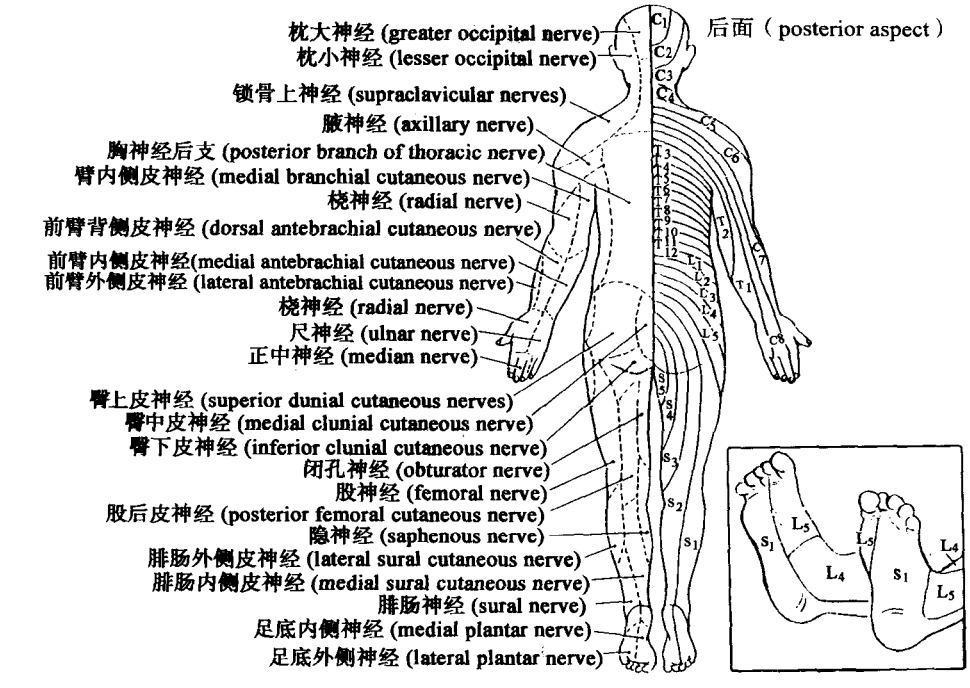


图 12–11　皮肤的脊神经节段性分布示意图（背侧）

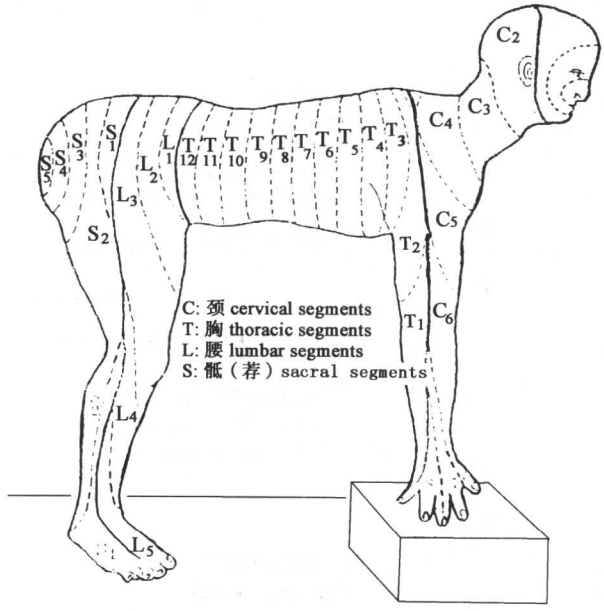


图 12–12　四肢着地，皮肤感觉的脊神经节段性分布示意图

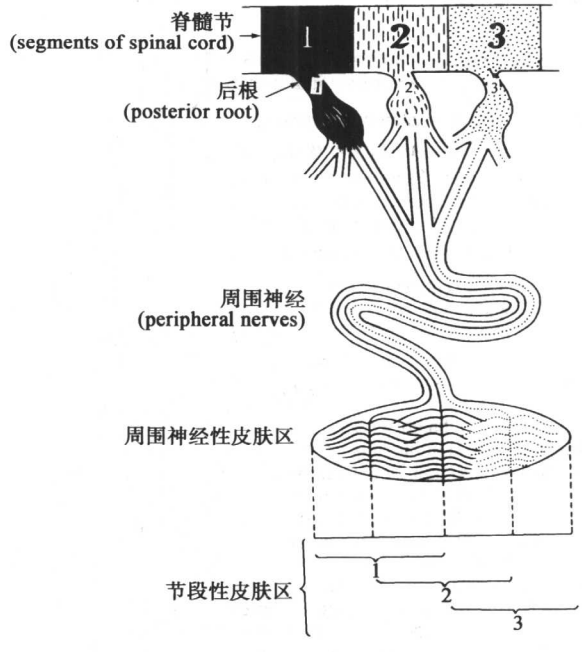


图 12–13　皮肤感觉的脊神经节段性支配互相重叠示意图

二、脊神经的组成、分支与分布

脊神经（soinal nerve）由后（背）根 (posterioe，dorsal root) 和前（腹）根 (anterior，ventral root) 在椎间孔处会合组成（图 12-9）。后根上有脊神经节，属感觉性，一般稍粗于前根，但 C_1 例外，小于前根甚或缺如，前根为运动性，故脊神经属混合性。脊神经共 31 对（C_8、T_{12}、L_5、S_5、Co_1）。每对脊神经出椎间孔后通常分成较粗的前支（anterior branch）和较细的背（后）支 (posterior，dorsal branch)。前支除胸神经外，均互相组成四大神经丛：颈丛 (cervical plexus)、臂丛 (brancsial plexus)、腰丛 (lumbar plexus) 及骶（尾）丛 (sacral plexus)　（图 12-1）。每对脊神经均有交通支 (communicating branches) 与交感神经干相连（图 12-9）。

脊神经出椎孔的规律是 C_{1-7} 神经在同序列颈椎上方的椎间孔处穿出。例如 C_3 神经于第 3 对椎上方的椎间孔穿出，C_8 则在第 7 颈椎下方的椎间孔穿出；胸、腰神经则在同序列椎骨下方的椎间孔穿出，例如 T_8 神经于第 8 胸椎下方的椎间孔穿出；S_{1-4} 神经与同序列的从前、后孔穿出，S_5 与 Co 神经则由骶管裂孔（sacral hiatus）穿出（图 12-14）。

综上所述，脊神经系由感觉、运动及自主神经三种纤维组成。当脊神经损害时可能会产生运动麻痹、感觉障碍与自主神经营养障碍三个方面的症状。但由于脊神经主要由前根、后根组成，以及不同的神经、不同的局部关系走行，不同病因可以有不同的症状。当后根病变为完全性的，其所支配区中所有感觉都丧失；若损伤为不完全性，则仅出现相应的感觉减退，例如局限性肿瘤、带状疱疹等，病变压迫损害一个后根或一对后根时，能精确地指明疼痛的位置。若为脊神经的损害，由于其系混合性，故常表现其所分布区皮肤感觉障碍、疼痛和感觉异常，以及该神经支配的肌肉麻痹、萎缩及植物性机能障碍等。所以，对脊神经与神经丛的组成、位置、走行以及它们所分布的皮肤和支配的肌肉等有明确的了解，才可能理解所产生局部症候，对脊神经的损害方能作正确的诊断并作出及时治疗，以达到康复之目的。

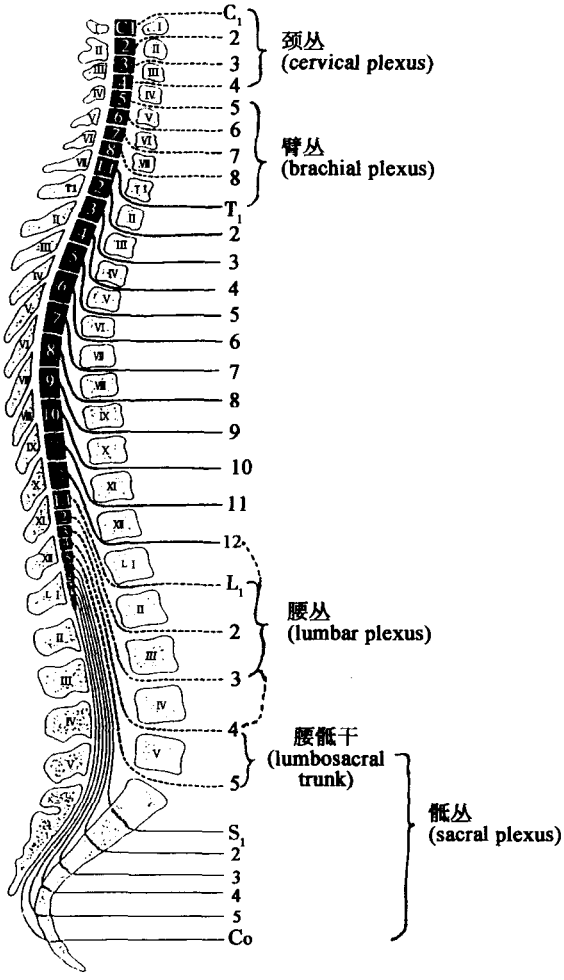


图 12-14 脊神经与椎骨序列关系示意图

三、牵涉性痛

当人体某些内脏器官发生病变时，常在体表某一特定区域产生痛觉过敏或有疼痛的感觉，这种现象称为牵涉性痛（referred pain）。例如肝胆疾患时，在右肩有疼痛感觉（图 12-15）；心绞痛 (angina pectoris) 时，常在胸前区及左上臂内侧皮肤感到疼痛（图 12-16、图 12-17）等。牵涉性痛发生的原因尚未清楚。目前认为，传导患病内脏痛觉传入纤维和被牵涉皮肤的感觉神经进入同一个节段，而且它们之间也可能有联系，从而使来自患病内脏传来的神经冲动可以扩散到邻近的躯体感觉神经元，然后也可能经同一上行传导束传至大脑皮质。故此，当内脏痛的神经冲动传到大脑时会“误认”为“来自皮肤”，而致相应的皮肤有痛觉过敏或有疼痛的感觉。

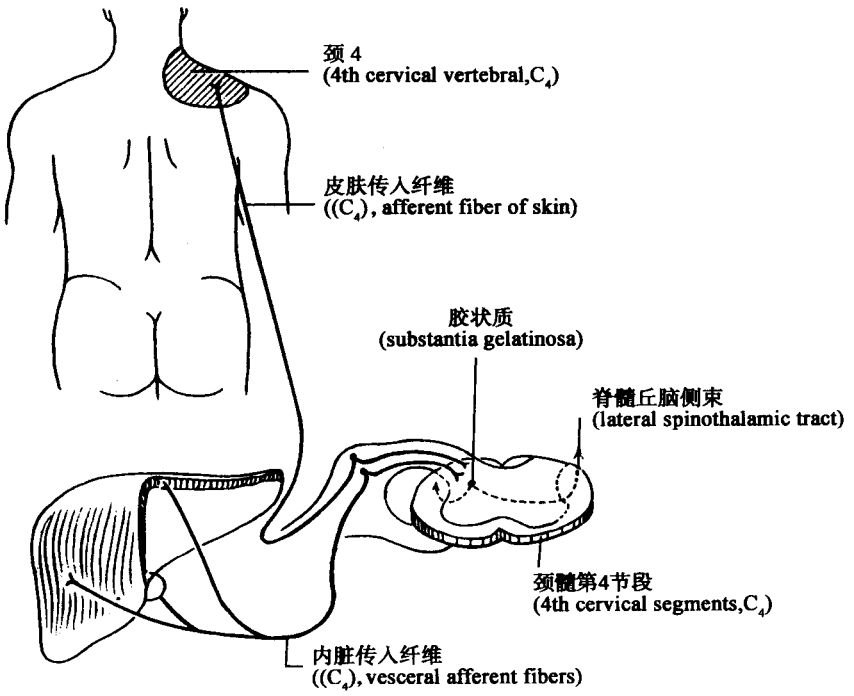


图 12–15　肝及胆囊传入神经与皮肤传入神经的相互关系示意图

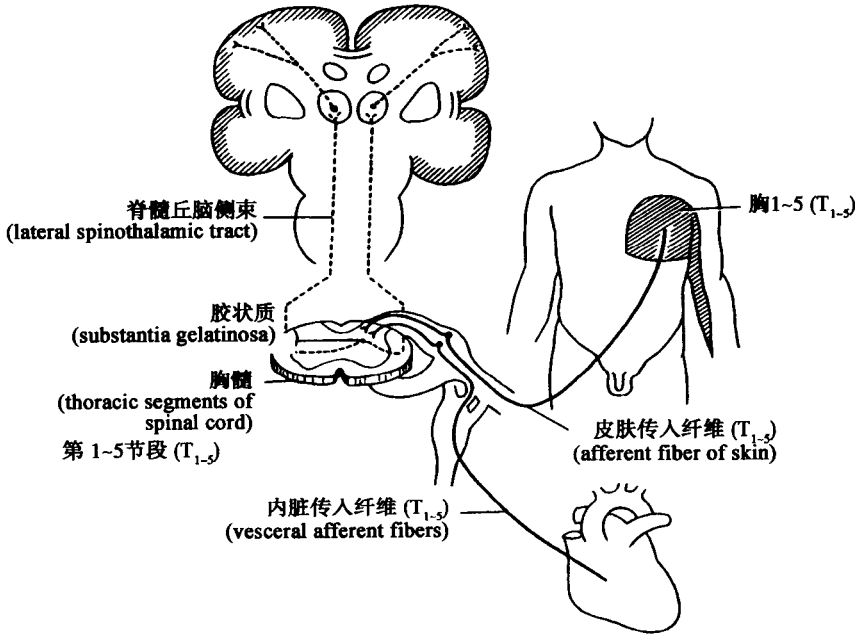


图 12–16　心脏传入神经与皮肤传入神经的相互关系示意图

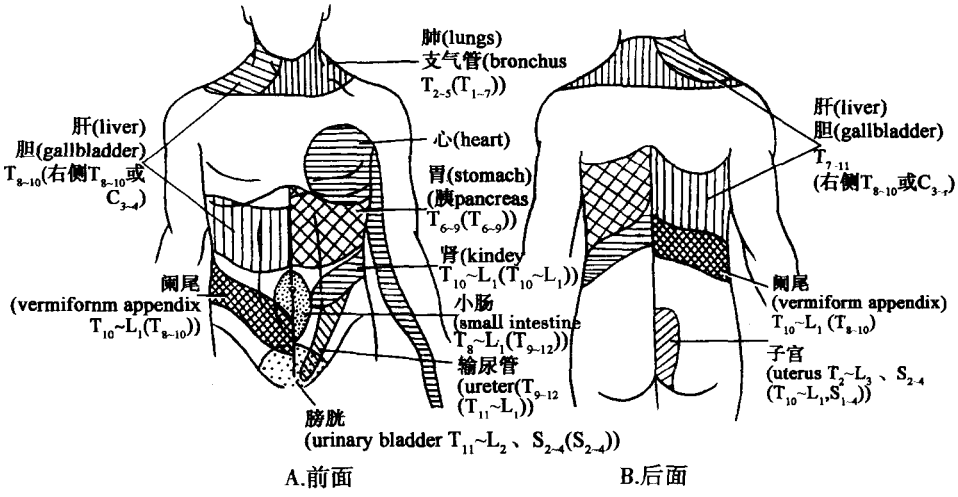


图 12-17　内脏牵涉性痛与脊髓节段相关系示意图（括号内为 Head 皮节区的节段）

第三节　脑神经

脑神经（cranial nerves）共 12 对，双侧对称排列（图 12-18），在结构上它与脊神经有相似之处，如脑神经也含有感觉、运动、自主神经三种纤维成分；也有与脊神经相似的感觉神经节，如三叉神经节（trgeminal ganglion）、膝状神经节（genicular ganglion）、前庭神经节（vestibular ganglion）、蜗（螺旋）神经节（cochledar ganglion, spiral ganglion）等。但脑神经仍具有形态结构和功能上的特征，如：①脊神经感觉在后角、运动在前角，在脊髓内是纵长连续的柱；但脑神经的感觉和运动核在脑干内多是断续的，如动眼神经核（oculomotor nucleus）、面神经核（nucleus nervi facialis）等。②脊神经的传入纤维进入脊髓后一般都分成上行支和下行支，但脑神经传入纤维进入脑干后，多形成下行束，如三叉神经脊髓束（spinal tract of trigeminal nerve）、前庭脊髓束（vestibcuospinal funiculus）等，而且凡是功能相同的纤维，虽然入脑的部位不同，但入脑后则趋向于联合，组成共同的束，如面神经、舌咽神经及迷走神经共同组成的孤束（solitary bundle）等。

脑神经可按功能和位置及与脑相连的解剖部位去认识和记忆。其中按功能可区分为感觉性的：嗅神经（N.Ⅰ）（olfactory nerve）、视神经（N.Ⅱ）（optic nerve）和前庭蜗神经（N.Ⅷ）（vestibulocochlear nerve）；运动性的有：动眼神经（N.Ⅲ）（oculomotor nerve）、滑车神经（N.Ⅳ（trochlear nerve）、展神经（N.Ⅵ）（abducent nerve）、副神经（N.Ⅺ）（accessory nerve）和舌下神经（N.Ⅻ）（hypoglossal nerve）；混合性的有：三叉神经（N.Ⅴ）（trigeminal nerve）、面神经（N.Ⅶ）（facial nerve）、舌咽神经（N.Ⅸ）

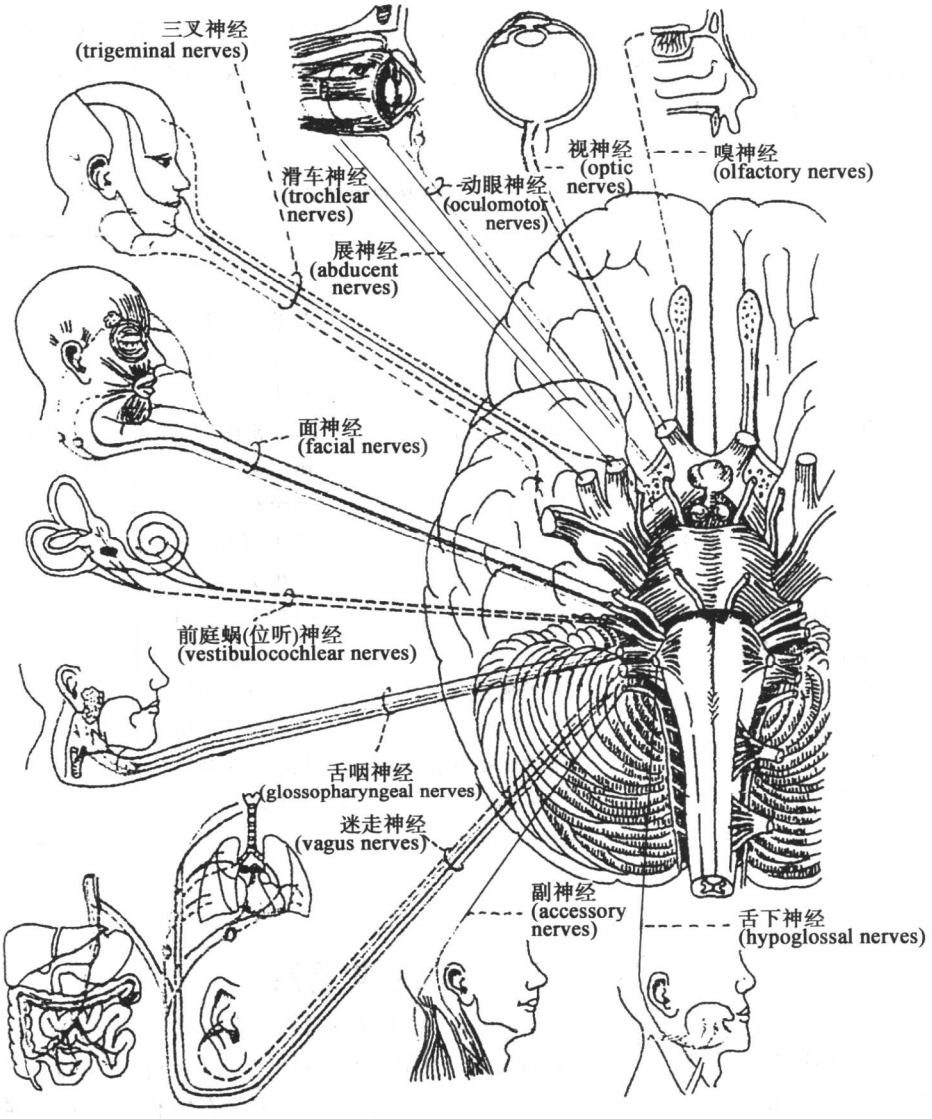


图 12–18　脑神经示意图

(glosso pharyngeal nerve) 和迷走神经 (N.X) (vagus nerve)。此外Ⅲ、Ⅶ、Ⅸ、X对脑神经尚含有副交感神经纤维。其中N.X迷走神经所含的副交感神经纤维最为重要，是脑部最重要的神经，它支配心肺和腹腔大部分脏器。但迷走神经不等于副交感神经，因迷走神经尚含有支配横纹肌的纤维，如喉肌等。

按脑神经在颅窝的位置分：N.Ⅰ对脑神经位于颅前窝；N.Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ对脑神经位于颅中窝；颅后窝则有NⅦ、Ⅷ、Ⅸ、X、XI、XⅡ对脑神经。它们与脑的连接位置见图12-18和表12-1。

表12-1 脑神经进出脑和颅窝的部位

脑神经序列及名称		连接脑部	进出颅窝的位置	
Ⅰ嗅神经		端脑嗅球	颅前窝筛孔	
Ⅱ视神经		间脑视交叉	颅中窝视神经孔	颅中窝
Ⅲ动眼神经		中脑脚间窝	颅中窝眶上裂	
Ⅳ滑车神经		中脑前髓帆	颅中窝眶上裂	
Ⅴ三叉神经	眼神经	脑桥脑桥臂	眶上裂	
	上颌神经		颅中窝圆孔	
	下颌神经		颅中窝卵圆孔	
Ⅵ展神经		脑桥桥延沟（内）	颅中窝眶上裂	
Ⅶ面神经		脑桥桥延沟（中）	颅后窝内耳门	颅后窝
Ⅷ前庭蜗神经		脑桥桥延沟（外）	颅后窝内耳门	
Ⅸ舌咽神经		延髓橄榄（后部上方）	颅后窝头静脉孔	
X迷走神经		延髓橄榄（后部中间）	颅后窝头静脉孔	
XI副神经		延髓橄榄（后部下方）	颅后窝头静脉孔	
XⅡ舌下神经		锥体外侧	舌下神经管	

第四节 自主神经系

自主神经系（autonomic nervous system）或称植物性神经系统（vegetative nervous system），包括交感神经（sympatic nerve）和副交感神经（parasympatic nerve）（图12-2），主要是分布到内脏、心血管和腺体的运动神经。在形态结构上，自主神经也具有运动（传出）和感觉（传入）神经，但由于自主神经在生理功能上有其独自的特征，即其活动在一定程度上不受意识直接控制，如胃肠平滑肌运动等，而有别于躯体运动神经的一般受意识控制，如骨骼肌的运动等。所以，自主神经习惯上是指内脏的运动（传出）神经而言，并不包括内脏感觉神经。

自主神经在形态上最主要的特征是自中枢发出后，并不直接到达所支配的器官，而必须先终止于自主神经节，交换神经元后再由节内神经元发出纤维到达所支配的器

官，故全程有二级神经元，分别被称为节前神经元（在中枢）和节后神经元（在外周的自主神经节内），纤维也相应地有节前纤维和节后纤维之分（图 12-19）。节前纤维多为细的有髓纤维（B 类纤维，直径小于 3μm，传导速度为 3~15m/s），节后纤维多为细的无髓纤维（C 类纤维，直径 0.3~1.3μm，传导速度为 0.7~2.3m/s），而有别于多为粗的有髓纤维的躯运动纤维（A 类纤维，直径 10~20μm，传导速度 70~120m/s）。

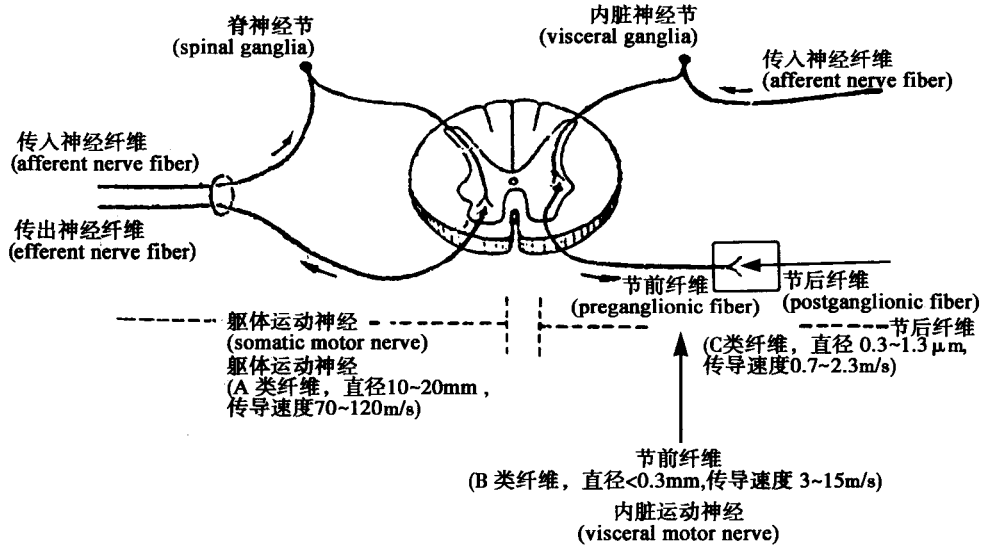


图 12-19　躯体神经与内脏运动神经传出通路比较示意图

另外，自主神经所支配的器官在功能上有显著的相对自主节律性，在去除神经支配后，该器官的功能发生紊乱，但一般不发生萎缩；而躯体神经所支配的骨骼肌机能上有意识性，在去除神经支配后将导致瘫痪和萎缩。自主神经所支配的器官绝大多数受交感神经和副交感神经双重神经支配，它们的正常功能活动保证了有关器官的节律性与平衡。更为重要的是，在内、外环境急剧变化时，如安静至运动，通过双重神经的调节，心搏加快、输出量增加和呼吸加深等一系列应激性活动，使内环境始终保持相对平衡。再者，自主神经中副交感神经末梢的化学递质是乙酰胆碱（acetylcholine），而交感神经末梢的化学递质则是去甲肾上腺素（noradrenalin），从而引起内脏的兴奋和抑制；而躯体性神经末梢递质是乙酰胆碱（acetylicholine），一般仅引起兴奋反应。

一、交感神经

1. 交感神经（sympathic nerve）　中枢部位于脊髓 T_1~L_3 的侧角（图 12-20），周围部包括交感神经干及交感神经节。交感神经节（图 12-21）包括椎旁节（paravertebral ganglia）和椎前节（prevertebral ganglia），前者有颈节（3）（cervical ganglia）、胸节（12）（thoracic ganglia）、腰节（3~4）（lumbar ganglia）、骶节（3~

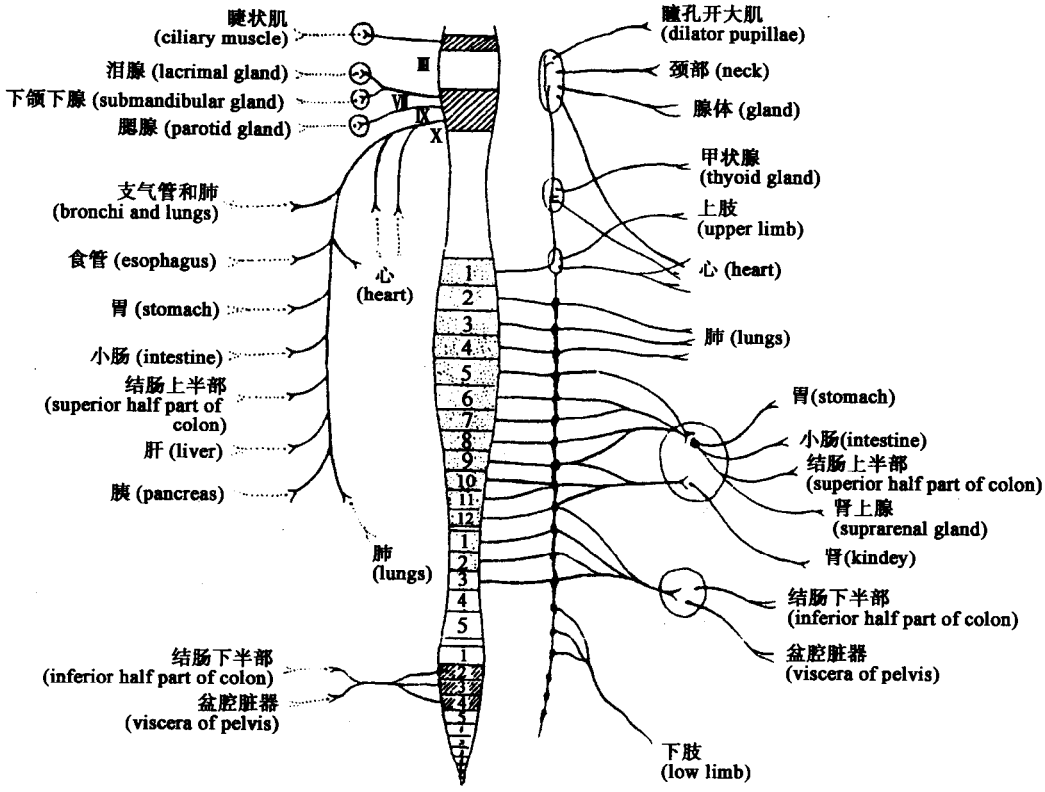


图 12-20 自主神经系统的起始部位和分布示意图

4）（sacral ganglia）、奇节（1）（ganglian impar）；后者有腹腔神经节（celiac ganglia）、肠系膜上节（superior mesenteric ganglia）、主动脉肾节（aorticorenal ganglia）和肠系膜下节（inferior mesenteric ganglia）等。

2. 交通支（communicating branch） 系交感干神经节借交通支与脊神经相连（图 12-22）。有白交通支（white communicating branch）和灰交通支（gray communicating branch）。

（1）白交通支系由脊髓外侧角（柱）内的节前神经元发出的节前纤维（preganglionic neurofibers），主要为有髓纤维（myelinated nerve fiber），呈白色，仅见于 T_1~L_3 节段，绝大多数白交通支都进入椎旁神经节，仅有少数与节间支相连。白交通支进入椎旁节后主要有三种去向：①止于椎旁神经节；②在交感干内上升或下降，止于上方或下方的椎旁节内；③通过椎旁节止于椎前节（图 12-22）。

（2）灰交通支（gray communicating branch）主要由椎旁节内节后神经元所发出的节后纤维（postganglionic neurofibers）所组成，多为无髓纤维（unmyelinated nerve fiber），故色微灰（图 12-22）。一般 31 对脊神经都接受灰交通支，所以在 T_1~L_3 神经则有两条交通支，灰白各一。

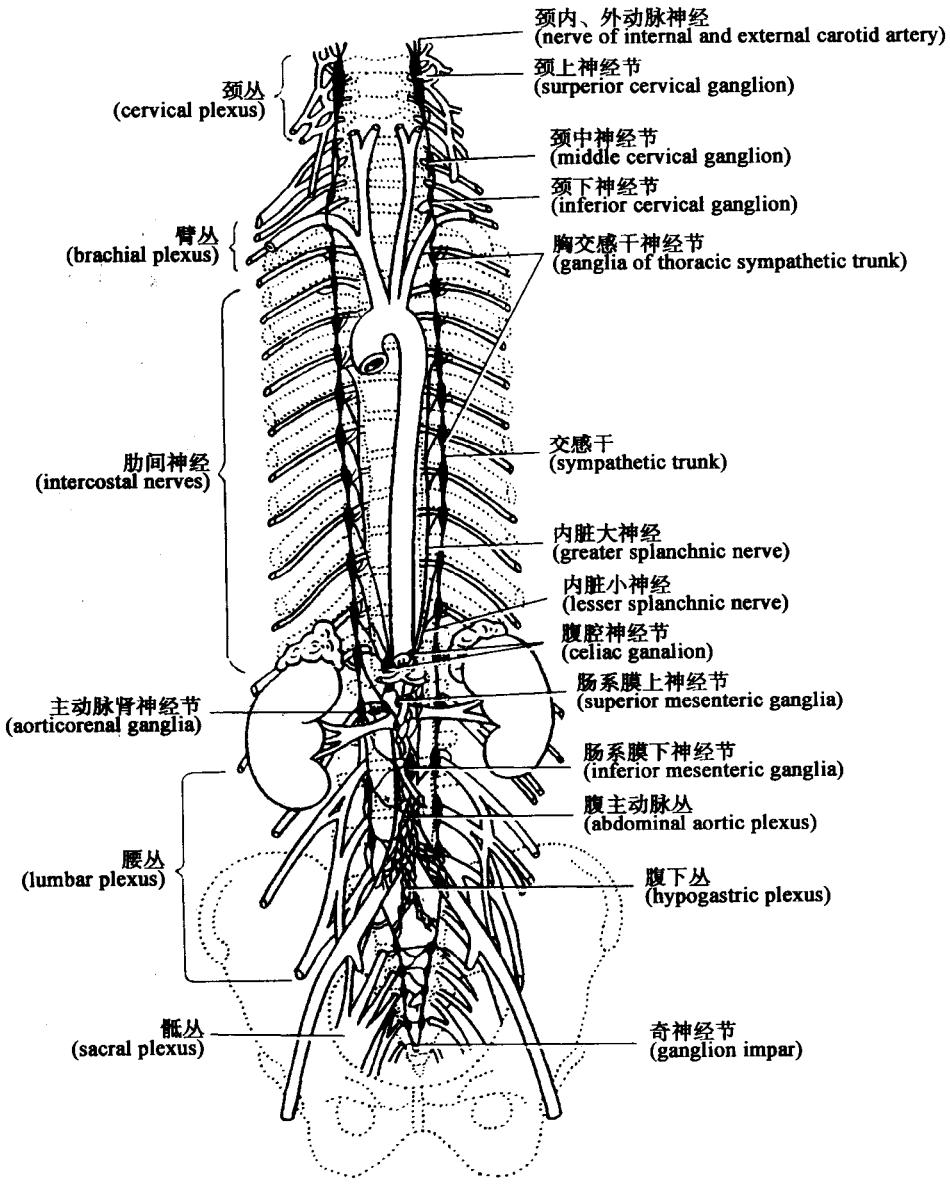


图 12-21　交感神经节与神经丛

节后纤维离开椎旁节后也有三种去向：①经灰交通支返回脊神经，随相关神经至肢体血管、汗腺和立毛肌等；②攀附于邻近的动脉与动脉管外膜形成相应的动脉丛，并随动脉的分布而分布，如颈内动脉神经和颈内动脉丛等；③组成粗细不等的内脏支至所支配的脏器，如颈心上神经、颈心下神经等。

此外，认为尚有一种混合型交通支，即灰、白交通支连结成一支者，见于胸、腰部。通常认为在应具有灰，白二支的节段，若仅发现一交通支，必须再经组织切片检

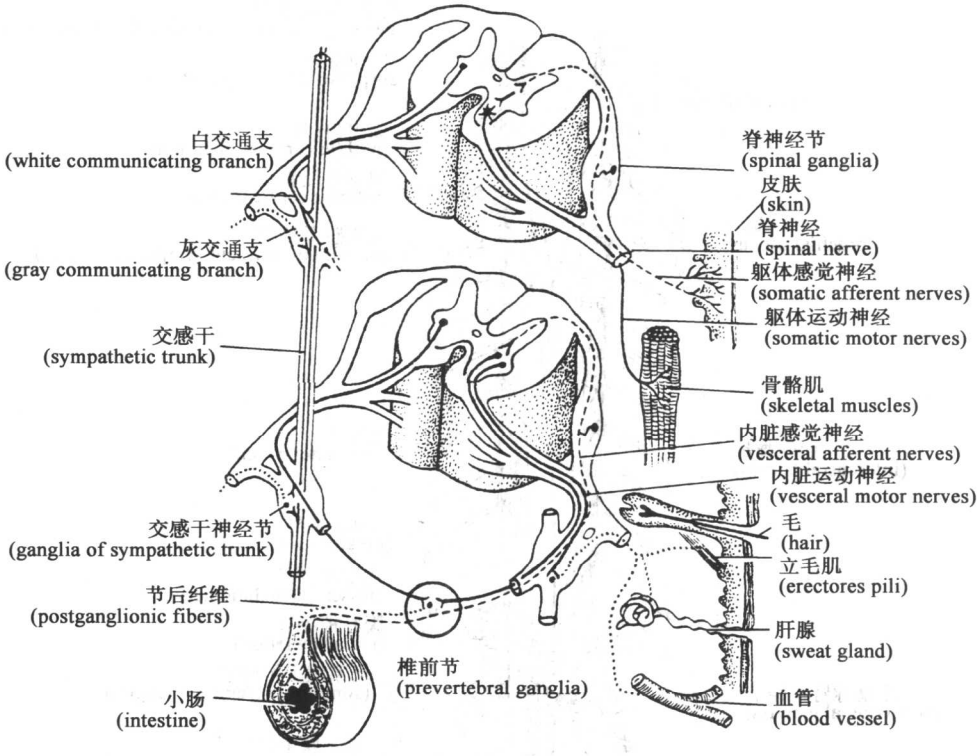


图 12-22　交感神经纤维行走示意图

查证实，由近于等量的有髓纤维组成者，则可认为此支属“混合型交通支”。目前认为用肉眼对灰、白交通支的空间定位尚无可靠的规律性可循，较常见的情况是：居下外侧较粗者多为白交通支，而居内上方者多为灰交通支。但灰、白交通支可靠的确定，还得借助组织学观察。

二、副交感神经

副交感神经（parasympathetic nerve）中枢部可分为颅段和骶段（图 12-20、图 12-23）。颅段位于脑干内，如动眼神经副交感核 (Edinger-Westphal nucleus)、迷走神经背核 (dorsal nucleus of vagus nerve) 和上、下泌涎核 (superior and inferior salivatory nucleus)；骶段位于 S_{2-4} 侧角。

副交感神经自中枢发出后（节前神经元），末有自己独自的神经，而是伴随着Ⅲ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经而分布。其中Ⅹ对脑神经最为重要，分布范围广且与生命活动密切相关，如心、肺等。

骶部则多伴随骶神经 S_{3-4} 离开盆腔。

副交感神经的周围神经节的特点是：多位于所支配的器官附近或器官壁内，分别称之为器官旁节或壁内神经节（paraganglin of organs or intraparietal ganglion）（终

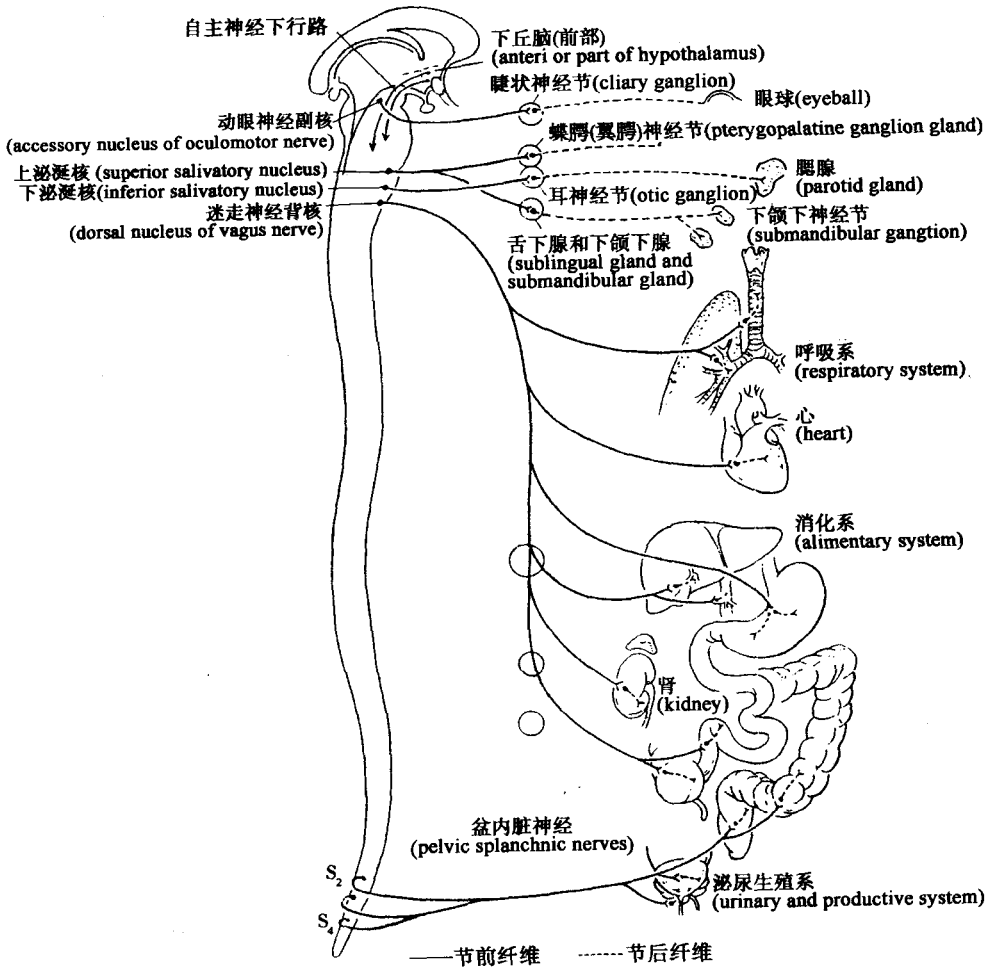


图 12-23　副交感神经的起源和分布

节)，如睫状神经节 (ciliary ganglion)、翼腭神经节 (pterygopalatine ganglion)、下颌下神经节 (submandibular ganglion)、心神经节 (cardiac ganglion)、消化管的黏膜下丛 (submucosa plexus，or Meissner's plexus) 及肠肌间丛 (myenteric plexus，or Auerbach's plexus) 等 (图 12-23)。

三、交感神经与副交感神经在形态结构和功能上区别

1. 中枢位置的不同 (图 12-20)

交感神经仅见于脊髓 T_1~L_3，而副交感神经则有颅段和骶段。

2. 周围神经节位置的不同 (图 12-21、图 12-22、图 12-23)

交感神经节位于脊柱两旁或脊柱前方，分别称之为椎旁节 (paravertebral or prevertebal ganglion) 或椎前节，距所支配器官较远，故交感神经的节前纤维短而节

后纤维长；而副交感神经多位于所支配器官的附近或器官壁内，如睫状神经节((ciliary ganglion)、心神经节 (cardiac ganglion)，故副交感神经的节前纤维长，而节后纤维短。

3. 节前神经元与节后神经元的比例不同

一个交感神经节前神经元的轴突可与多个节后神经元形成突触，据估计猫颈上神经节节前与节后纤维之比为 1:11~1:17；一个副交感神经节前神经元则与较少的节后神经元形成突触，据估计猫睫状神经节的节前与节后之比为 1:2。

4. 分布范围的不同

一般认为交感神经比副交感神经的分布范围广。交感神经除与副交感神经有共同的分布外，某些器官如皮肤的汗腺、立毛肌、皮肤和肌肉的血管等无副交感神经支配，而只有交感神经分布。

5. 交感神经与副交感神经含有的化学递质不同（图 12-24）

副交感神经的节前、节后纤维及交感神经的节前纤维均释放乙酰胆碱(acethylcoholine)，该纤维也称胆碱能纤维；交感神经的节后纤维则释放去甲肾上腺素 (noradrenalin)，也称肾上腺素能纤维 (adrenergic fiber)。

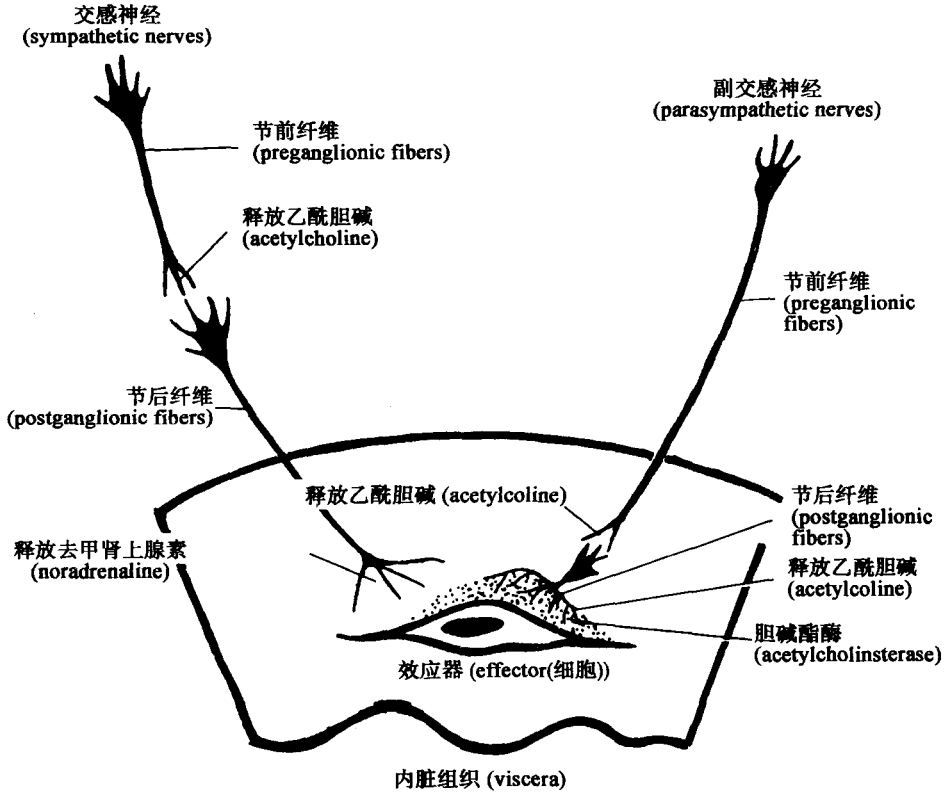


图 12-24 自主神经节前、节后神经末梢的化学传递示意图

第五节　脑

脑 (brain) 由大脑 (cerebrum)、间脑 (diencephalons)、中脑 (midbrain)、脑桥 (pons)、延髓 (medulla oblongata) 及小脑 (cerebellum) 组成。通常把中脑、脑桥和延髓合称为脑干 (brain stem) (图 12-25)。

人脑高度发达，是人有别于动物的重要标志之一。这主要表现在：①人脑体积和重量明显大于其他动物，人脑重为体重的 1/50~1/40，而象 (elephant) 为 1/500，鲸鱼 (cetacean) 为 1/5000；②人脊髓重与脑重量之比也明显大于其他动物，人脊髓重约为脑重的 2%，类人猿为 6%，猫为 32%，兔为 45%；③人大脑皮质总面积约为 2000~2200cm^2，神经元的总数约 100~140 亿。

脑重有种族差、个体差和性差：中国人的成年人男平均 1375.3g、女为 1303.14g；德国人为 1425g；意大利人为 1301.37g；美国人 1348g；法国人为 1280g。类人猿脑重 600~700g，中国猿人脑重约 100g。

一、脑干

脑干 (brain stem) (图 12-25，图 12-26A、B) 自下向上由延髓、脑桥和中脑组成，它似脑的柄，上连间脑，下续脊髓，背侧借脑桥臂、结合臂和绳状体接小脑。它是大脑与脊髓间联系必经之桥梁，是各种上、下行传导束，如锥体束 (pyramidal tract) 脊髓丘脑束 (spinothalamic tract) 等必经之路，也是网状结构 (reticular formation) 主要的解剖部位。在脑干内尚有与生命活动息息相关的生命中枢，如心血管中枢 (cardiovascular center)、呼吸中枢 (respiratory center) 等所在地，因此机能上十分重要。

另外，后 10 对脑神经及相应的脑神经核都位于脑干内，所以脑干病变的主要特点是表现为相关脑神经及神经核的机能障碍。

(一) 脑干的外形

脑干的腹面借表面的桥延沟和脑桥上缘为界，从下往上依次分为延髓、脑桥和中脑 (图 12-26A)。延髓部中线的两侧各有一隆起，称为锥体 (pyramid)，其深面有锥体束，下方为锥体交叉 (decussation of pyramid)；锥体外侧有橄榄体 (olive)，以及位于橄榄体背侧的Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ对脑神经，腹侧的Ⅶ对脑神经；桥延沟由内往外有Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ对脑神经。脑桥腹面的正中有上下走行的基底动脉沟 (basilar sulcus)，有同名动脉通过，其外侧可见Ⅴ对脑神经，该神经是脑桥基底部与脑桥臂表面之界标。在中脑可见由大量下行传导束所形成的粗大隆起称大脑脚，和两侧大脑脚之间形成的脚间窝，内有Ⅲ对脑神经走出。

在脑干背侧面，各部分界线不如腹面明显 (图 12-26B)。在延髓与脑桥背面可见菱形窝 (rhomboid fossa) 和中脑背侧的上丘 (superior colliculus)、下丘 (inferior

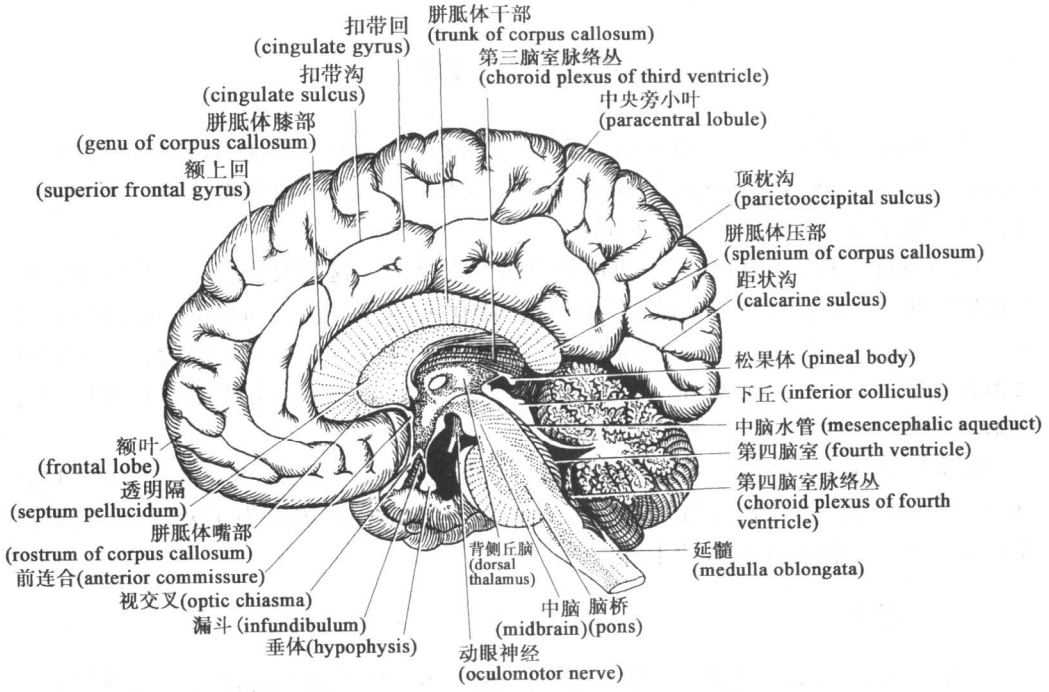
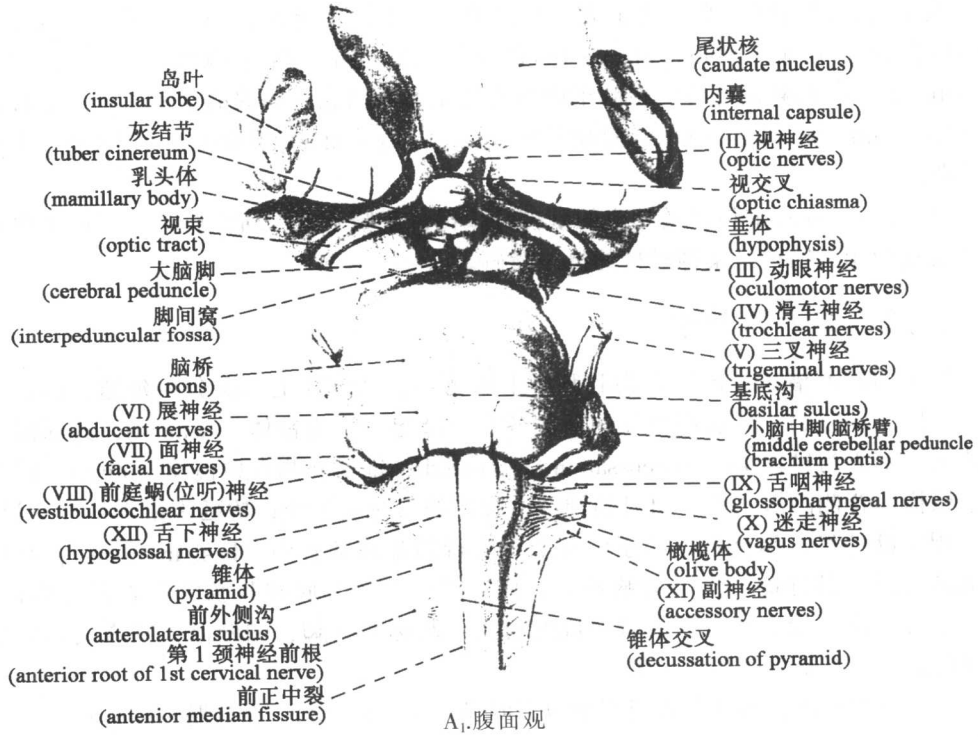
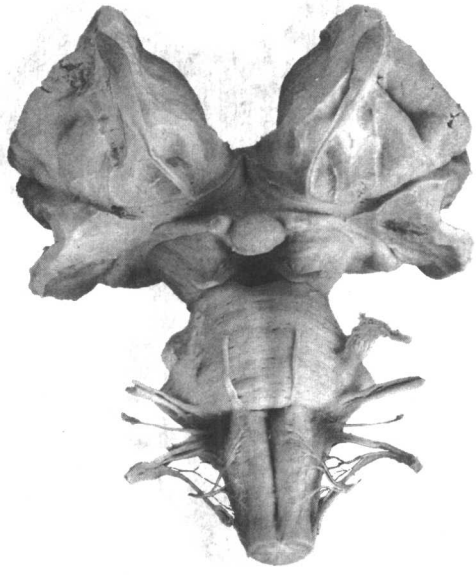


图 12–25　脑正中矢状面观



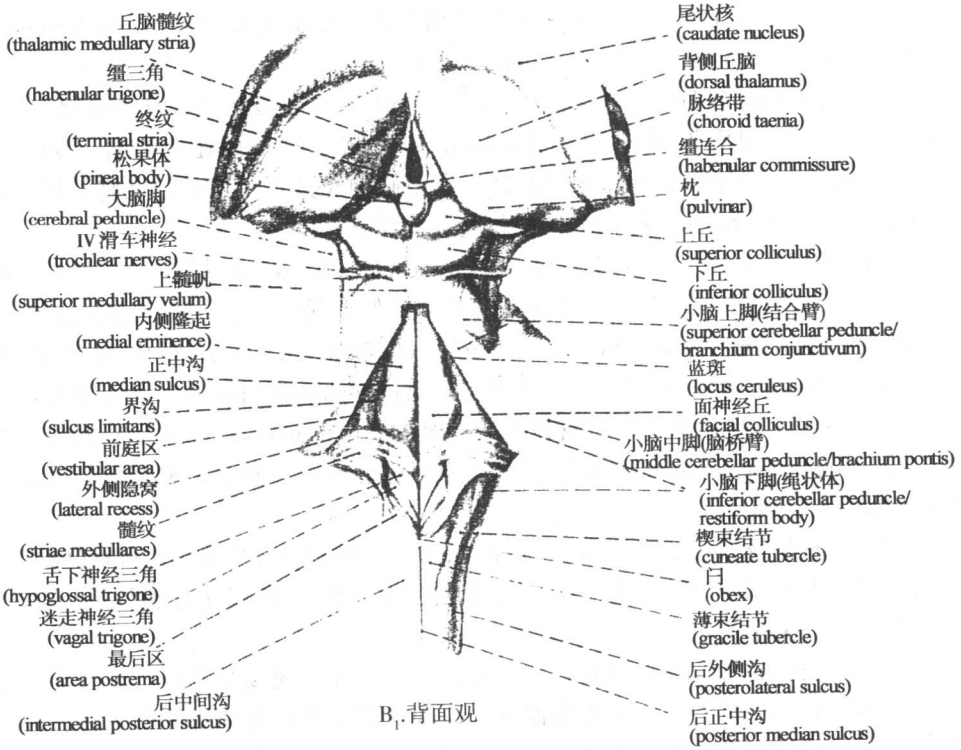
A_1.腹面观

图 12–26　脑干的外形 (A_1)



A_2.腹面观

图 12-26　脑干的外形（A_2）



B_1.背面观

图 12-26　脑干的外形（B_1）

B_2.背面观

图 12-26　脑干的外形（B_2）

colliculus），以及位于下丘下方的唯一由脑干背侧出脑的Ⅳ对脑神经（trochlear nerve），菱形窝的髓纹可作为延髓与脑桥在背侧的分界线。

菱形窝的第四脑室底，其表面有如图 12-26B 所示的隆起（如内侧隆起（medial eminence））、丘（如面神经丘（facial colliculus））或三角（如迷走神经三角（vagal trigrne）），其深面有（图 12-27、图 12-28）所示脑神经核。为便于记忆将菱形窝脑神经核分布概况于图 12-29、表 12-2，并将其系统化。

正中沟分菱形窝为左右两半，髓纹（striac medullares）将其分上下两半，界沟（sucus limitans）再把一侧的菱形窝分成内侧和外侧两份。界沟内侧份髓纹上方为内侧隆起（medial eminence）和面丘（facial colliculus），后者深面有展神经核（abducens nucleus）。髓纹下方有舌下神经三角（hypoglossal triangic）和迷走神经三角（vagal triangle），二者的深面分别藏有舌下神经核（hypogolossal nucleus）和迷走背核（dorsal nucleus of vagus nerve）。界沟外侧，均为前庭区，内有前庭神经核和外侧的蜗神经核（cochlear nucleus）。

按图 12-29 及表 12-2，菱形窝（rhomboid fossa）内脑神经核排列的规律性如下：

（1）已知脊髓内灰质核团的排列自前向后是：腹（前）（运动性）、背（后）（感觉性）。位置关系恒定，规律性明显。

（2）脑神经的功能比脊神经复杂，主要是由于头部出现接受光线、声音等高度分化的感受器，如视、听、嗅、味觉等器官；再加上到了延髓由于锥体的出现，以及中央管逐渐移向背侧，至延髓敞开为菱形窝（第四脑室），导致脑干神经核团的排列由脊髓自前向后的位置关系改变为内、外的关系，脑神经核在“界沟”（limiting

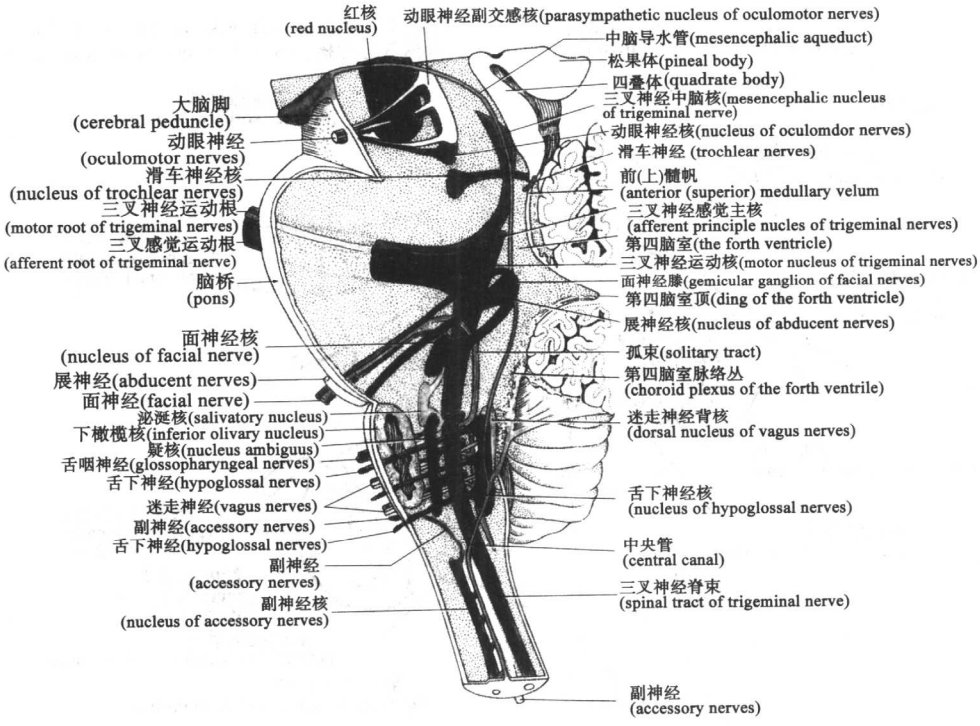


图 12–27　脑干内脑神经核分布示意图（侧面观）

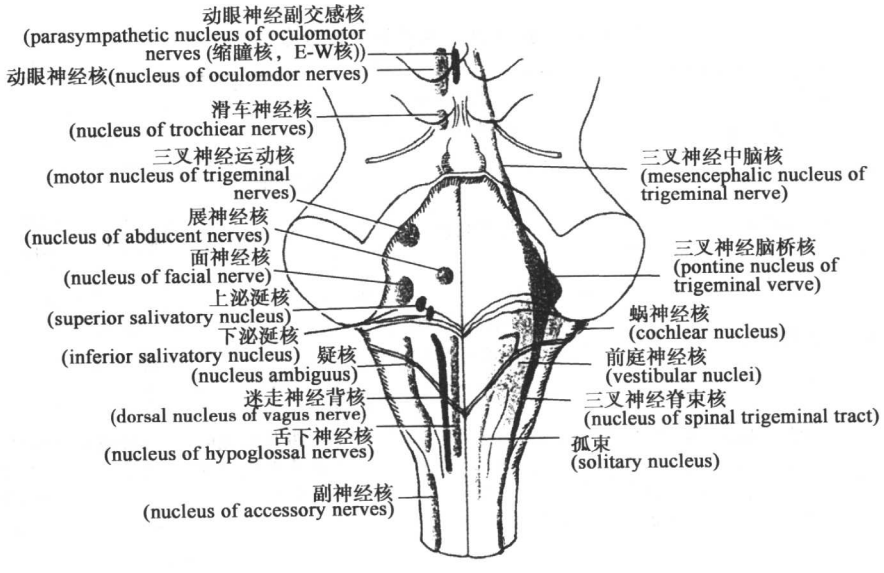


图 12–28　脑干内神经核的分布概况示意图（背面观）

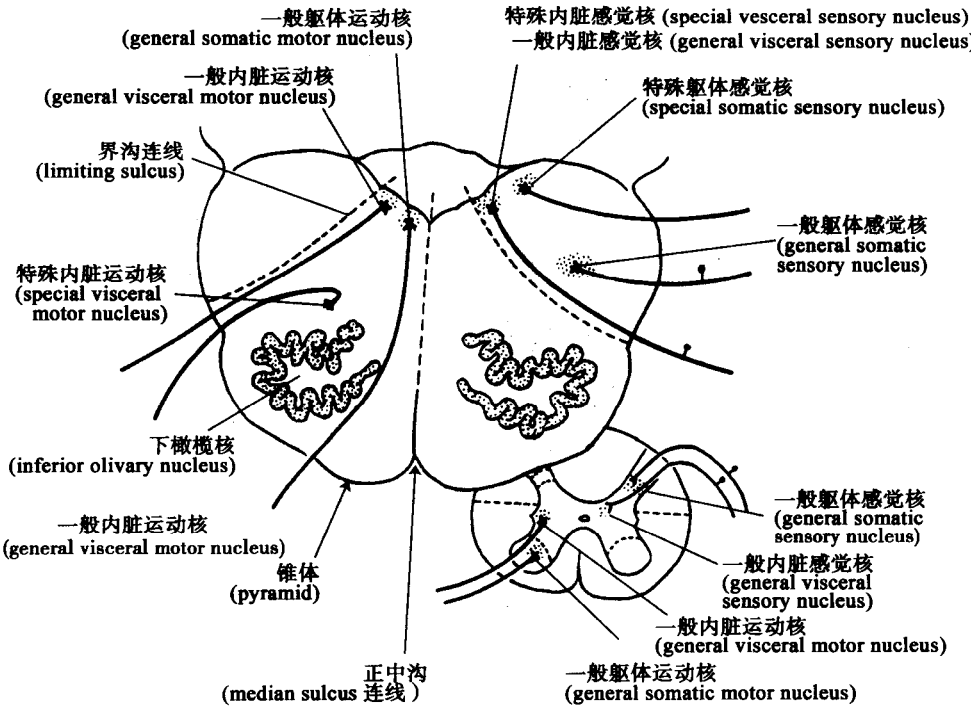


图 12-29　延髓橄榄中部横切示：菱形窝深部，界沟内侧与外侧脑神经核分布示意图

表 12-2　菱形窝一侧脑神经核分布

中脑	正中沟	动眼神经核 滑车神经核		动眼神经副交感核	界沟		三叉神经中脑核	
脑桥		展神经核	三叉神经运动核 面神经核	上泌涎核		孤束核	三叉神经脑桥核	前庭神经核 蜗神经核
延髓		面神经核	疑核	下泌涎核迷走神经背核			三叉神经脊束核	
由内向外的核团功能排列		↑ 一般躯体运动核（支配眼舌等骨骼肌）	↑ 特殊内脏运动核（支配鳃弓演化的骨骼肌，如表情肌、咀嚼肌、咽肌）	↑ 一般内脏运动核（管理平滑肌、心肌和腺体）		↑ 一般及特殊内脏感觉核（如味觉）	↑ 一般躯体感觉核	↑ 特殊躯体感觉核（听觉和平衡感觉）

sulcus）内侧与外侧依然是有序可循（图 12-29）。脑神经核排列是：界沟内侧为运动核，由正中沟向外的顺序为躯体运动、内脏运动；界沟外侧为感觉核，由内向外的顺序是特殊内脏感觉（味觉）、内脏感觉、躯体感觉及躯体特殊感觉（平衡觉和听觉）。依然是规律性清晰。

（二）脑干病变定位诊断的解剖学基础

从脑干的形态结构和脑神经及脑神经核在脑干的局部位置，下列四点对脑干病变的诊断、定位有实用意义。

（1）由于Ⅲ~Ⅻ对脑神经及脑神经核均在脑干，脑干范围小，尤其在延髓，脑神经及其核彼此相当接近，故脑干损伤时，至少有一条或一条以上的脑神经或其核被波及，如展神经核与面神经膝（genu of facial nerve）等。由于管理骨骼肌随意运动的锥体束在锥体下方交叉，传导痛、温觉的脊髓丘脑束在脊髓已交叉上行，所以一侧脑干损害时所产生的偏瘫或偏身痛、温觉障碍都在对侧，而脑神经的损害却在同侧，这种现象临床上称之为交叉性瘫（crossed paralysis）或交叉性感觉障碍（contralatral sensor disturbace），是诊断脑干病变的重要依据之一。如 Weber 综合征或大脑脚底综合征主要表现为锥体束与动眼神经损害，产生同侧动眼神经麻痹（眼睑下垂、眼球外斜、瞳孔扩大和对光反射消失等）及对侧偏瘫（图 12-30）。

（2）脑神经与脑神经核在脑干内排列有一定的规律。可依据受侵害的脑神经或脑神经核提示病变在脑干中的位置。Ⅴ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ对脑神经麻痹，提示病变在脑桥，例如脑桥外侧部综合征（Millard Gubler 综合征），由于损害展神经和面神经或其核，产生同侧展神经和面神经麻痹，表现为同侧眼球不能外转，同侧额纹消失，眼睑不能闭合，鼻唇沟变浅，口角歪向对侧和对侧肢体偏瘫等（图 12-31）。

（3）脑干的三个部分以延髓体积最小，所以较小的病变，尤其在延髓背侧的病变，容易造成较显著的功能障碍，且常为双侧性。如舌下神经核小量出血或软化就可引起全身麻痹；由于非常靠近锥体束，同时也可引致两侧锥体束病变，出现四肢瘫。如病变在脑干高位、脑桥或中脑，则两侧核性损害情况较延髓少见。

（4）从脑干的结构与功能方面可鉴别病变在脑干内或脑干外，这对治疗和估计预后都有积极的意义。脑干内的病变交叉性体征明显，而脑干外的病变交叉体征不明显或有时不存在。如桥脑小脑角肿瘤，多为听神经瘤，病变早期多从出现同侧耳鸣、耳聋、眩晕等症状开始，逐渐出现同侧面神经麻痹，要到晚期才出现脑干损伤；脑干内的病变发生脑神经麻痹的时间与肢体瘫痪发生的时间相差不多，若病变在脑干外，则脑神经麻痹发生时间早得多，对侧如果有偏瘫也往往较晚，程度也较轻。

（三）网状结构

网状结构（reticular formation）是脑干内部重要结构之一，它是比较古老的结构，保持着多突触联系的形态学特点。有人估计一个网状结构神经元可接受 4000 个以上其他神经元的传入，它发出的轴突可影响 25000 个其他神经元。所在网状结构

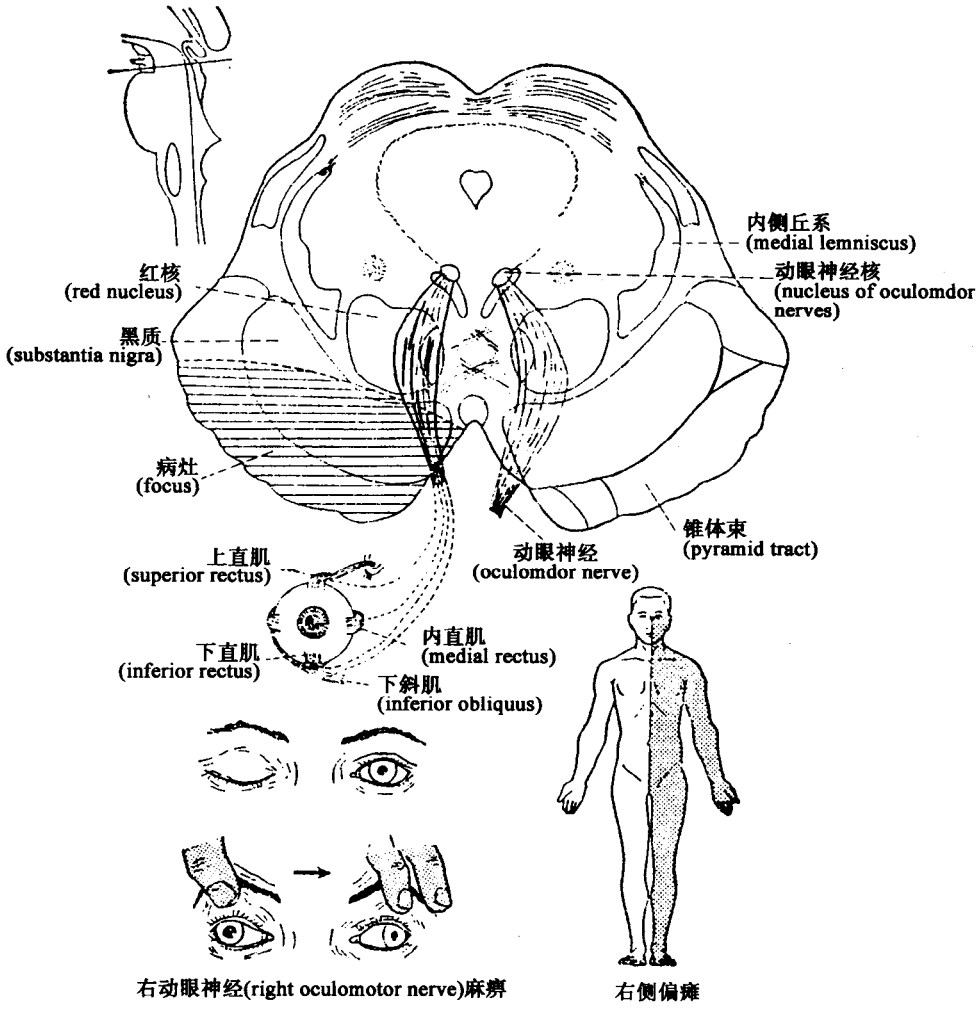


图 12-30　大脑脚底综合征示意图

内，大多数的轴突侧支和大多数树突分支均沿脑干纵轴垂直分布，范围广泛。它接受来自各种感觉传导系的传入，传出纤维也直接或间接联系中枢神经系的各级水平，参与机体多方面的重要机能，如睡眠与觉醒、调节肌张力、调节内脏和呼吸中枢与心血管活动中枢等。

网状结构的主要结构特点是神经纤维纵横穿行、互相交织成网状，各种大小不等的神经细胞分散在其间，这种灰、白质交织的区域称之为网状结构。所以脑干内除了边界清晰的脑神经核和薄束核、楔束核、红核、黑质等中继核团以及锥体束、内侧丘系等传导束外，还有广泛存在于脑干内的网状结构。网状结构自脊髓上胸段起始直至间脑，其中脑干的网状结构最为发达。因此，一般所述及的网状结构，主要是指脑干网状结构而言 (图 12-32、图 12-33)。有关网状的结构、纤维联系和功能见本章第 8、9 节神经系统对躯体运动的调节等。

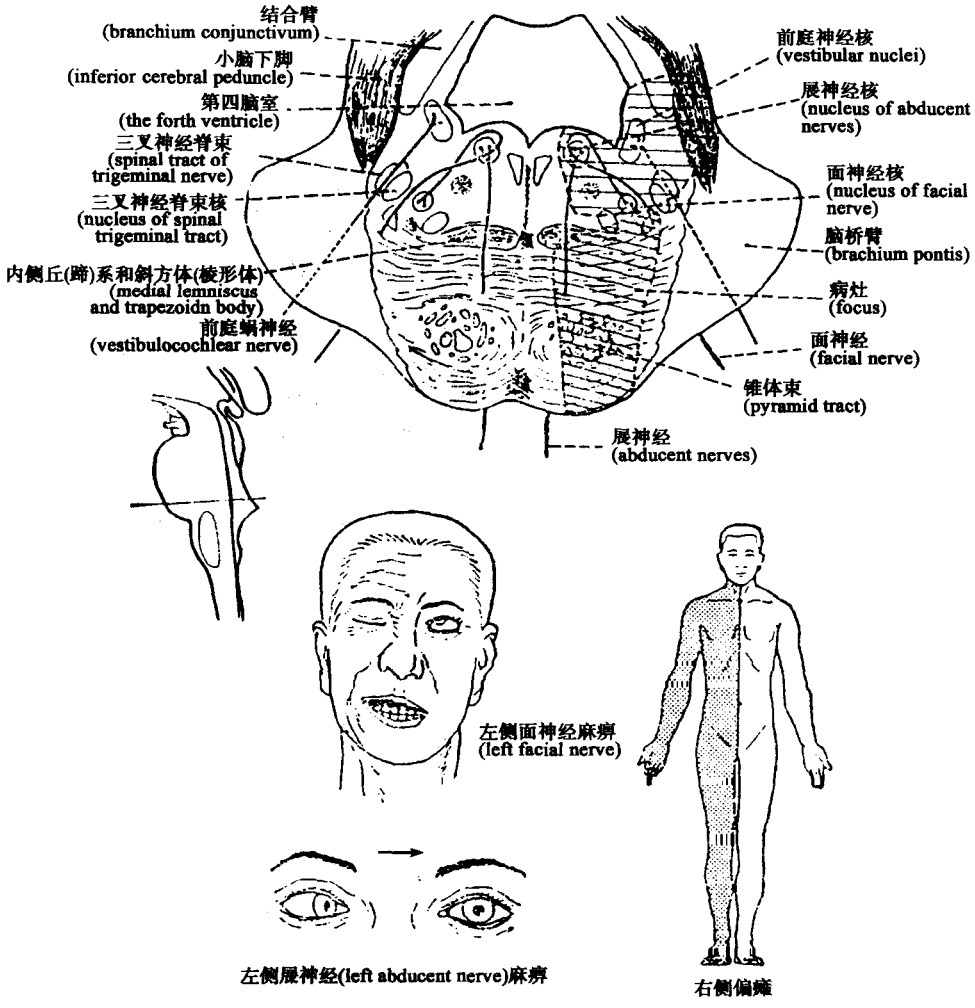
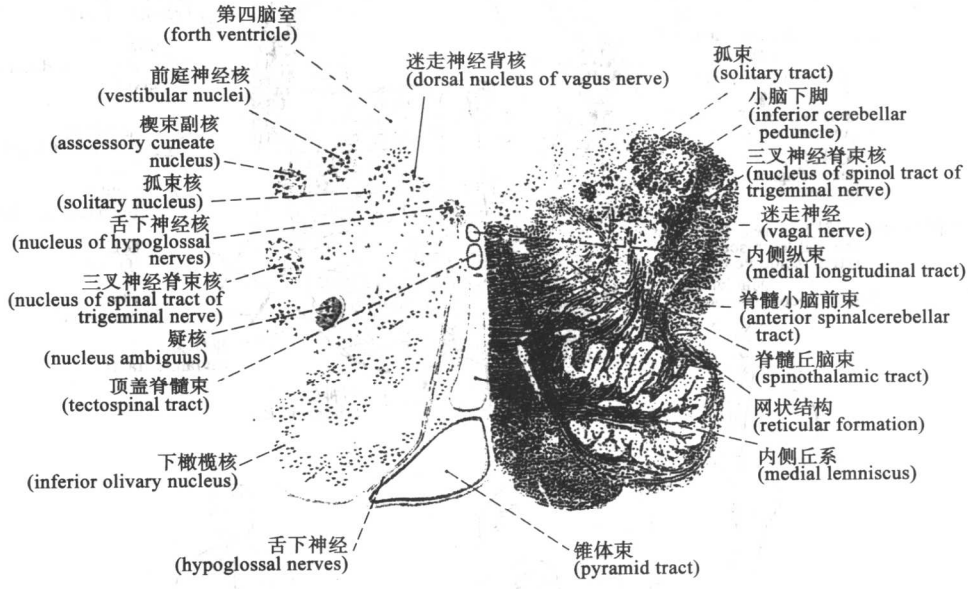


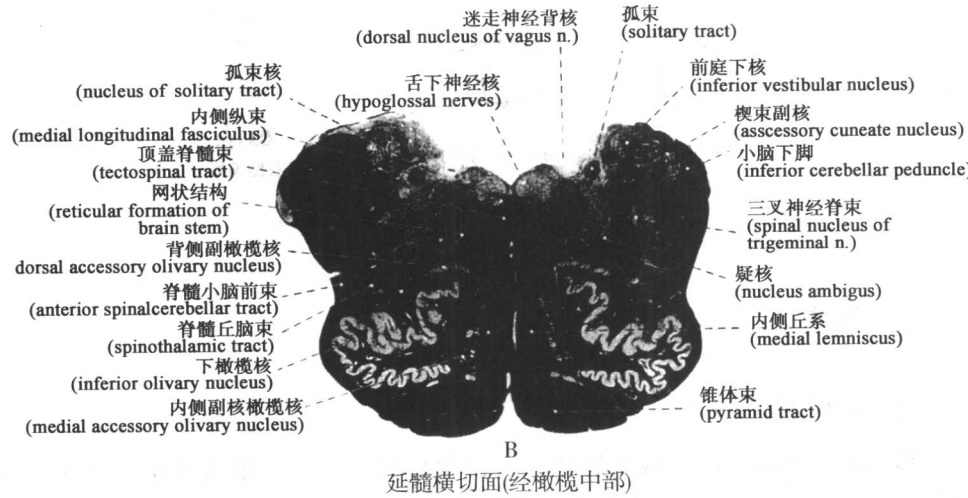
图 12-31　桥脑外侧部综合征示意图

二、小脑

(一) 小脑的外形

小脑 (cerebellum) 位于脑干的背面，占颅后窝之大部。成人小脑重 121~150g，占脑重的 10%。小脑通常可分为中间的蚓部 (cerebellar vermis) 和两侧的小脑半球 (cerebellar hemisphere) (图 12-34，图 12-35A、B)。相当于小脑后缘尚可见到水平裂 (horizontal fissure)，借此分小脑为上、下二部。小脑上面可见许多平行的浅沟和沟与沟之间的小脑叶片 (cerebellar folia)，但蚓部与半球间无明显的界线，尤其在前部，其上部可见较明显的原裂 (primary fissure) 和上后裂 (superior posterior fissure)。原裂之





延髓横切面(经橄榄中部)

图 12-32　延髓经下橄榄中部横切面（A、B）

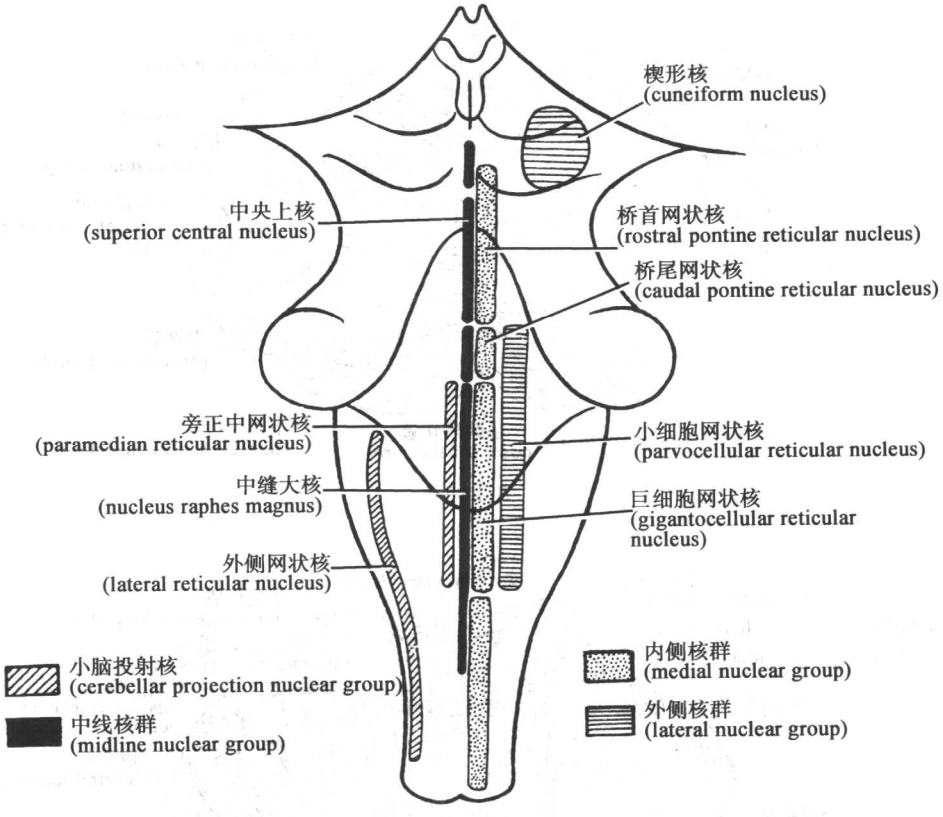


图 12–33　脑干网状结构主要核团位置示意图

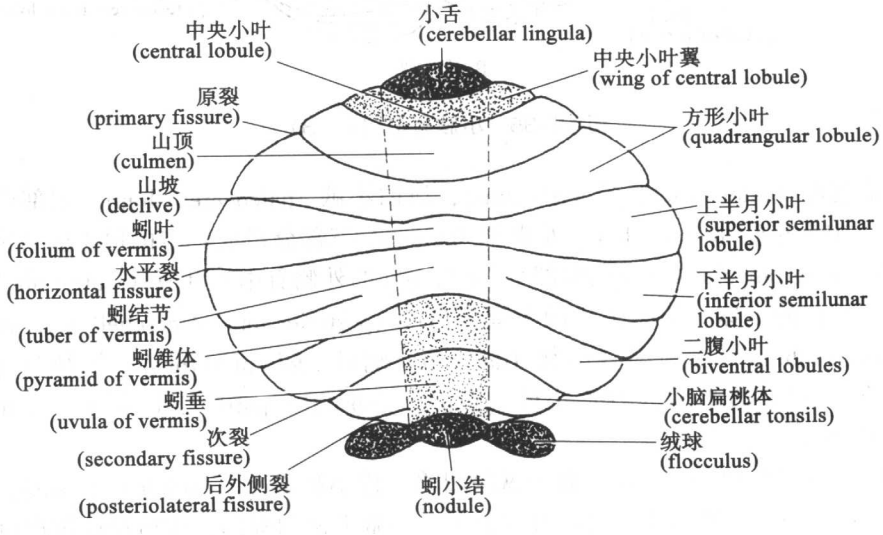
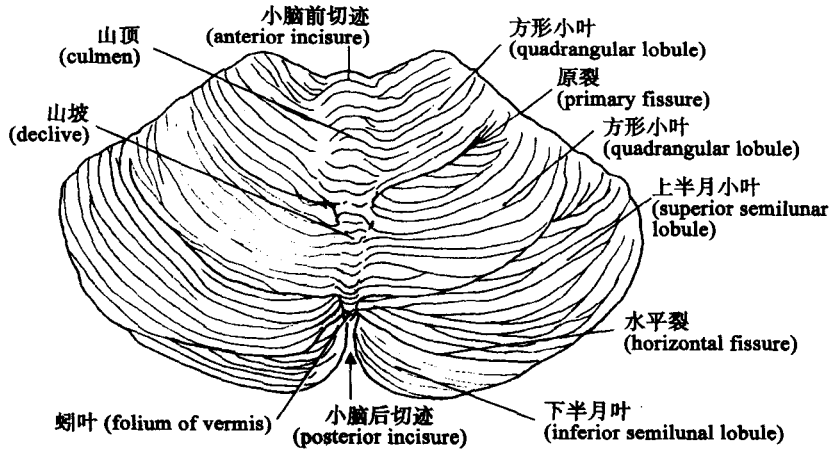
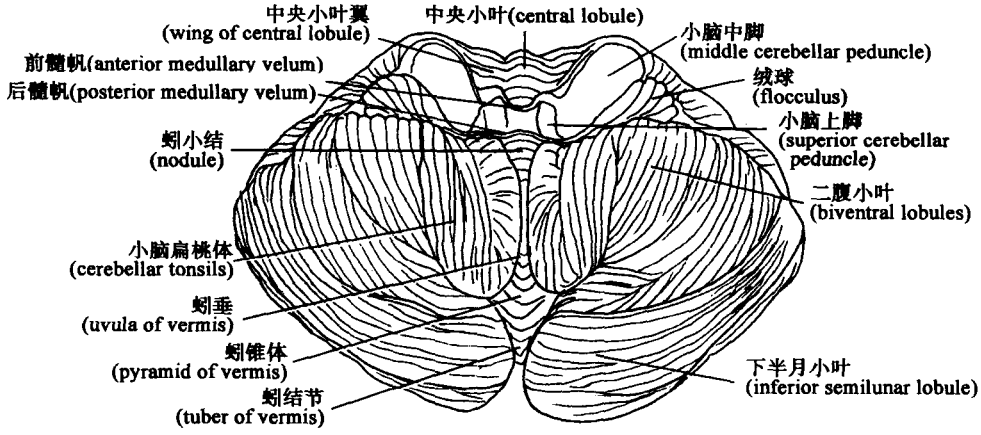


图 12–34　小脑分叶示意图



A.上面观



B.下面观

图 12-35 小脑外形 (A、B)

前为小脑前叶 (anterior lobe of cerebellum)，属旧小脑 (paleocerebellum)，蚓部由小舌 (lingula)、中央小叶 (central lobe) 及山顶 (culmen) 三部分组成；与山顶相应的半球为方形小叶 (quadrangularis lobe) (前部)；中央小叶的外侧有中央叶翼 (central ala lobe)；小舌则无相应的半球。原裂之后的大部为后叶 (posterior lobe of cerebellum)，属新小脑 (neocerebellum)。在蚓部有山坡 (declive)、蚓叶 (folium vermis)、蚓结节 (tuber vermis) 等，相应的半球为方形小叶 (后部) (posterior part) 与上半月叶 (superior semilunaris lobe)。

小脑下面 (图 12-35B) 正中有一纵深凹陷，称小脑谷 (cerebellar vallecula)，蚓部则位于小脑谷底，与两侧半球之间有沟分隔。小脑下面的蚓部，由后往前依次可见到蚓结节 (tuber vermis)、蚓锥体 (pyramid of vermis)、蚓垂 (uvula of vermis) 及蚓小结

(nodules)；半球则可见小脑扁桃体 (tonsil of cerebellum) 即腹侧旁绒球、二腹小叶 (biventer lobe) 及下半月叶 (inferior semilunaris lobe)。由于小脑扁桃体邻近枕骨大孔，故当颅外伤或颅内肿瘤导致颅内压升高时，小脑扁桃体有可能嵌入枕骨大孔，形成小脑扁桃体疝 (tonsillar hernia)，或枕骨大孔疝压迫延髓，如救治不及时可危及生命。在后外侧裂 (posterior lateral fissure) 之前可见绒球 (flocculus)，绒球脚 (peduncle of flocculus) 与小结相连，合称为绒球小结叶 (flocculondular lobe)，属古小脑或原始小脑 (archi cerebellum)，由于它与前庭有关，故也称前庭小脑 (vestibulocerebellum)。

(二) 小脑皮质

小脑皮质 (cerebellar cortex) 位于小脑表面，各部的皮质的结构基本相同，自外向内可分为三层：分子层 (molecular layer)、蒲肯野 (Purkinje) 细胞层及颗粒层 (granular layer) (图 12-36)。

1. 分子层 (molecular layer)　此层较厚，细胞成分较少，但有较多的无髓纤维及由深层细胞来的树突 (如 Purkinje 细胞的树突) 及轴突 (如颗粒细胞的轴突) 在分子层内垂直上升，呈 "T" 状分成二支，与小脑叶片的长轴平行称平行纤维 (parallel fiber)。神经细胞为星形细胞 (stellate cell)，分两类，即位于浅层的小型多突起的星形细胞和深层的篮状细胞或筐细胞 (basket cell)。

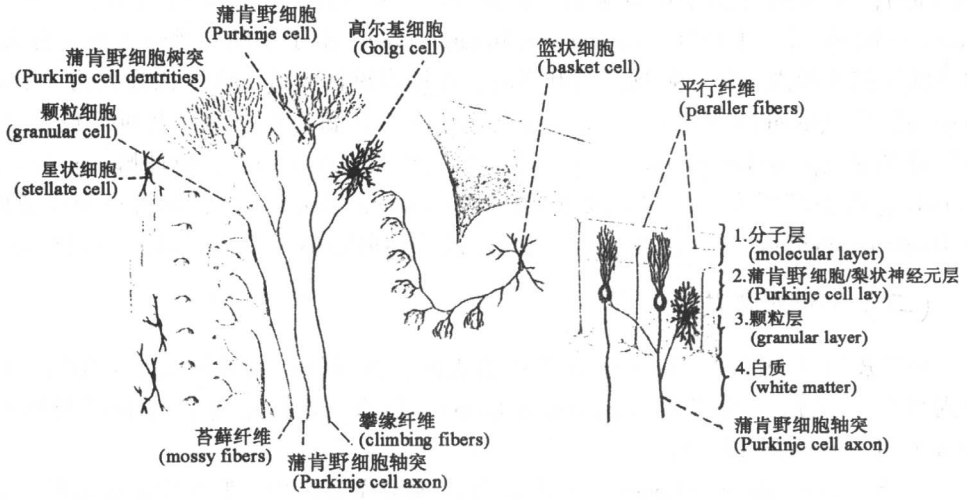
2. Purkinje 细胞层　系由一层整齐排列的 Purkinje 细胞体组成。由于细胞呈梨形，故也称梨形细胞层 (piriform cell layer)。胞体宽 30~40μm，高 50~70μm；从胞体顶端发出 2~3 条主树突，反复分支伸向分子层，直达表面形成繁复的树状丛 (图 12-36)。电镜下在 Purkinje 细胞的树突 1~2 级分支上可见到一些小棘，三级以上则有大量棘。据估计一个 Purkinje 细胞的树突棘可能超过 100000 个。

Purkinje 细胞的轴突穿颗粒层而入白质，是小脑皮质唯一的传出神经元，绝大多数均终止于小脑核，也有少数出小脑而止于前庭核。

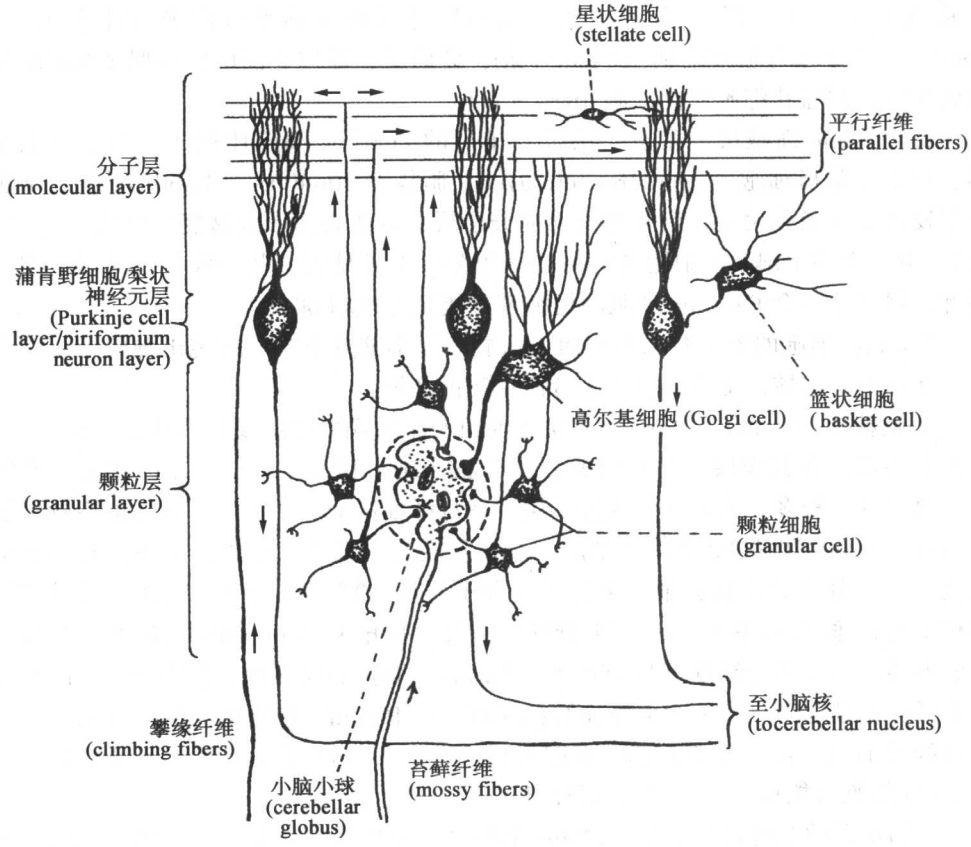
3. 颗粒层 (granular layer)　此层主要由密集的颗粒细胞及苔藓纤维 (mossy fiber) 的终末构成，在其表层内还有校少量的 Golgi 细胞 (图 12-36A)。Golgi 细胞的胞体较大，树突分支较多，大部分伸入分子层与平行纤维接触。据估计每立方毫米颗粒层组织约有 300000~7000000 个颗粒细胞，故数量庞大。颗粒细胞体积很小，有 4~5 个短树突，末端分支如爪状；轴突上行进入分子层呈 "T" 形分支与小脑叶片长轴平行，而称平行纤维 (parallel fiber)。平行纤维穿过一排排 Purkinje 细胞的树突丛与树突棘形成突触。一条平行纤维可与 400 多个 Purkinje 细胞形成突触，每个 Puekinje 细胞与一条平行纤维之间只有一个突触连结；而每一个 Purkinje 细胞树突丛约有 20~30 万根平行纤维通过，故一个 Purkinje 细胞的树突共有 20~30 万个突触。可以想象每一个 Purkinje 细胞可能接受传人信息数量之巨。

小脑皮质的五种神经元除 Purkinje 细胞外均为中间神经元。其中颗粒细胞是兴奋神经元，其他的中间神经元都是抑制性神经元。

小脑的传人纤维有三种，即攀缘纤维 (climbing fiber)、苔藓纤维 (mossy fiber) 和



A.小脑皮质的结构



B.小脑皮质神经元与传入纤维联系

图 12-36　小脑皮质的结构及小脑皮质神经元与传入纤维联系示意图（A、B）

去甲肾上腺素能纤维 (noradrenergic fibers)，前二者是兴奋纤维，后者为抑制纤维 (图 12-36B)。

(1) 攀缘纤维 (climbing fiber) 较细，主要起源于延髓下橄榄核，进入小脑皮质后穿颗粒层，攀附于 Purkinje 细胞的树突上，电镜观察表明它与树突棘形成突触。据知一条攀缘纤维与 Purkinje 树突所形成的突触可达 300 多个，故一条攀缘纤维的神经冲动可引起一个 Purkinje 细胞的强烈兴奋。

(2) 苔藓纤维 (mossy fiber) 纤维较粗，主要起源于脊髓和脑干的核群。入皮质前就在白质分叉而成 20~30 根 2~3 级分支，分布在广泛的小脑皮质区。苔藓纤维的终末形成许多花结状的膨大，称玫瑰结 (rosette)，与颗粒细胞的爪状树突、Golgi 细胞之轴突或近端树突形成复杂的突触群，形似小球，故称小脑球 (cerebellae glomerulus) (图 12-36B)。一条苔藓纤维可分支支配 2 个或 2 个以上的叶片，估计可兴奋 800 多个颗粒细胞兴奋，每个颗粒细胞的平行纤维又与 400 多个 Purkinje 细胞接触。故一根苔藓纤维的兴奋可影响一个范围相当大的小脑皮质，远远地超过攀缘纤维。另一方面，攀缘纤维的侧支及颗粒细胞的平行纤维还可与其他抑制性中间神经元，如星形细胞、篮细胞和 Golgi 细胞形成突触，这些抑制性中间神经元又与 Purkinje 细胞有突触。因此，攀绿纤维的冲动可通过其侧支作用于抑制性中间神经元，从而抑制 Purkinje 细胞；同样，苔藓纤维在通过颗粒细胞平行纤维兴奋许多 Purkinje 细胞的同时，也可通过抑制性中间神经元的接触，抑制细胞的兴奋，所以形成一种负反馈回路，使 Purkinje 细胞的传出冲动维持恰到好处的平衡。

(3) 去甲肾上腺素能纤维 (noradrenergic fiber) 在小脑皮质，近年来发现有来自蓝斑 (locus ceruleus) 的去甲肾上腺素能纤维，认为对 Purkinje 细胞也有抑制作用，但与攀缘纤维及苔藓纤维的关系尚未能确定。

(三) 小脑核

小脑核团共有四对 (图 12-37)：顶核 (fastigial nucleus)，位于中线二侧，矢状径约 10mm，横经约 5mm；球状核 (globose nucleus)，位于顶核外侧，呈球形，约 5mm×5mm×3mm；栓状核 (emboliform nucleus)，位于齿状核门，两者常难于划分，其矢状径为 13~18mm，垂直径及横径仅 3~4mm；齿状核 (dentate nucleus)，是小脑核团中最大的一对，核呈皱折的袋状，袋口 (核向) 朝内，核长 16~21mm，高 7~11mm，宽约 8rnm。

小脑核团主要接受小脑皮质 Purkinje 细胞的纤维，据估计一个小脑核神经元可与约 200 个 Purkinje 细胞联系。此外小脑核也接受小脑皮质攀缘纤维及苔藓纤维的侧支，以及来自前庭核至顶核的纤维支。

(四) 小脑的纤维联系

小脑 (cerebellum) 通过三对小脑脚与脊髓、脑干、间脑等相联系 (图 12-38A、B)。

1. 小脑下脚 (inferior cerebellar peduncle) 或称绳状体 (restiform body)　主要为小

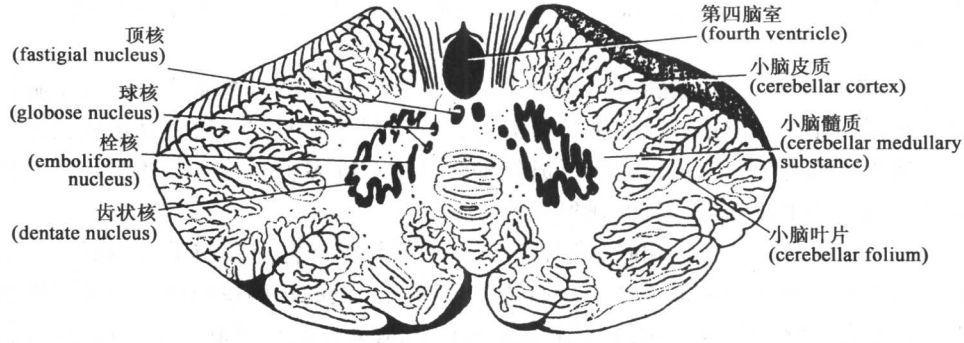


图 12-37　小脑切面，示小脑核团及小脑叶片

脑的传入纤维，有脊髓小脑后束、楔小脑束、前庭小脑束、网状小脑束、橄榄小脑束和三叉小脑束等，但也有传出纤维，主要有小脑前庭纤维、小脑网状纤维和小脑橄榄纤维等。

2. 小脑中脚　(middle cerebellar peduncle) 或称脑桥臂 (brachium pontis)　全部为传入纤维，脑桥小脑束是小脑最大的传入纤维，起自对侧的脑桥核。

3. 小脑上脚 (superior cerebellar peduncle) 或称结合臂 (brachium conjunctivum) 主要为小脑投射至中脑、丘脑的纤维，如小脑红核纤维、小脑丘脑纤维等，但也有向小脑投射的纤维，如脊髓小脑前束、红核小脑束和顶盖小脑束等。

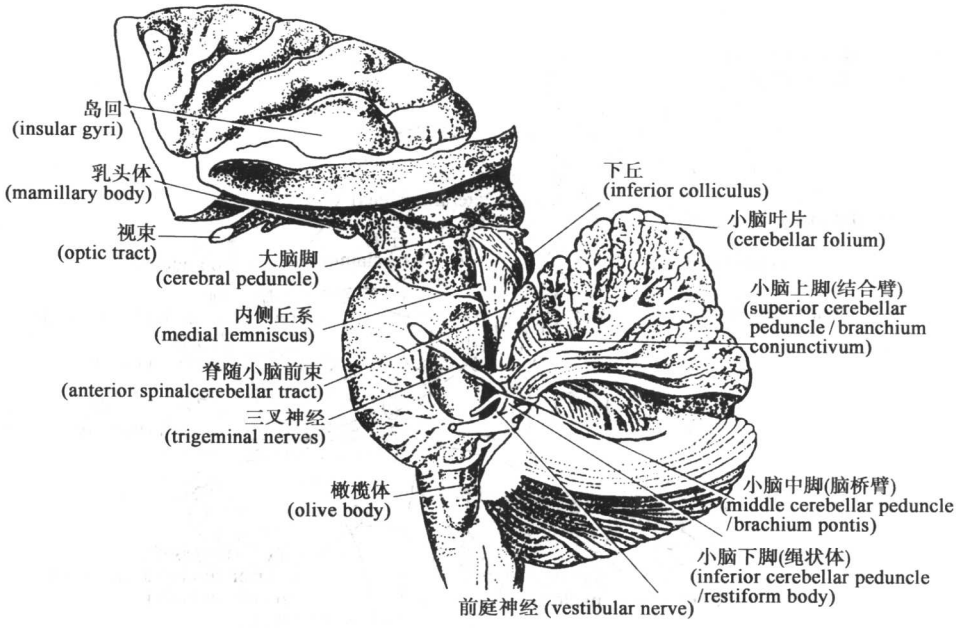
自一侧小脑齿状核发出的小脑红核纤维，经结合臂形成结合臂交叉 (小脑上脚交叉或被盖后交叉) (decussation of brachium pontis /decussaion of superior cerebellar peduncle or decussation of posterior tegmenti) 至对侧红核交换神经元后，由红核发出纤维再次交叉形成被盖前交叉，纤维在同侧下行至脊髓前角。因此自小脑核发出的纤维需经二次交叉才下行至脊髓前角，所以小脑半球对肢体运动的调节是同侧管理，这一点颇具临床意义，它是小脑疾病诊断的重要原则之一 (图 12-38B、图 12-39)。

三、间脑

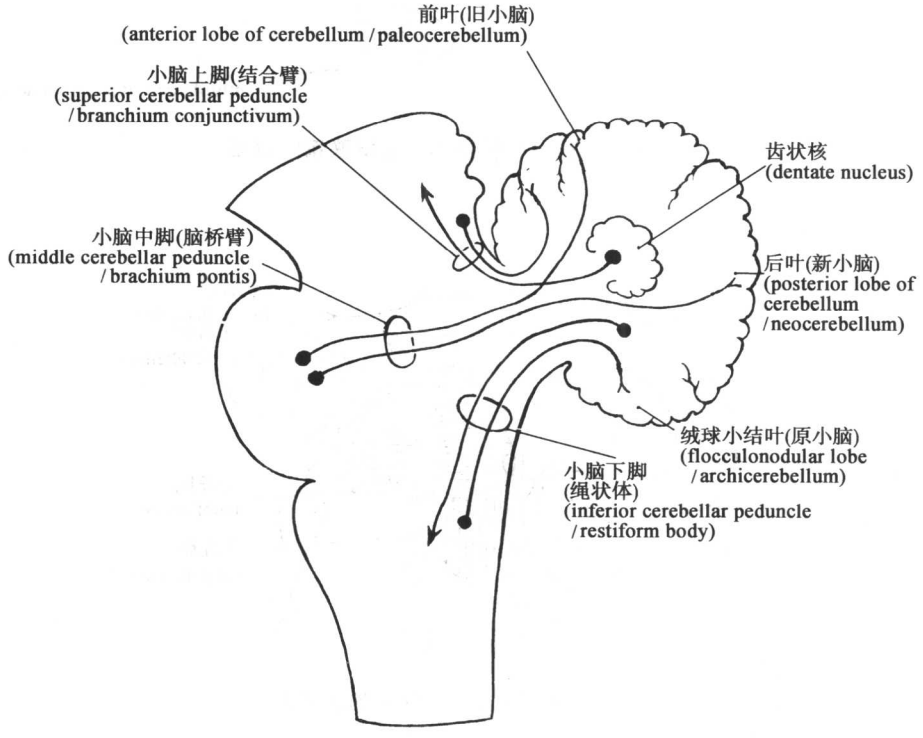
(一) 间脑的外形和分部

间脑 (diencephalon) 位于大脑与中脑之间 (图 12-25)。由于大脑半球高度发育，它几乎全被半球所掩盖，仅能在其腹面见到视交叉、灰结节、漏斗、乳头体等结构。间脑是大脑的“入口”和自主神经皮质下的高级调节中枢，因此，功能上极为重要。间脑通常以丘脑 (也称背侧丘脑或视丘) 为中心而区分为丘脑 (thalamus)、下丘脑 (hypothalamus)、上丘脑 (epithalamus)、后丘脑 (metathalamus) 和底丘脑 (subthalamus) 等五个部分 (图 12-40)。

从室间孔向后延至中脑水管有一浅沟称下丘脑沟 (hypothalamic sulcus)，借此沟可将间脑分为上方的丘脑 (视丘) 及下方的下丘脑 (hypothalamuls) (图 12-25)。丘



A.小脑半球剥制标本示小脑脚



B.进出小脑脚纤维

图 12–38　小脑纤维联系示意图（A、B）

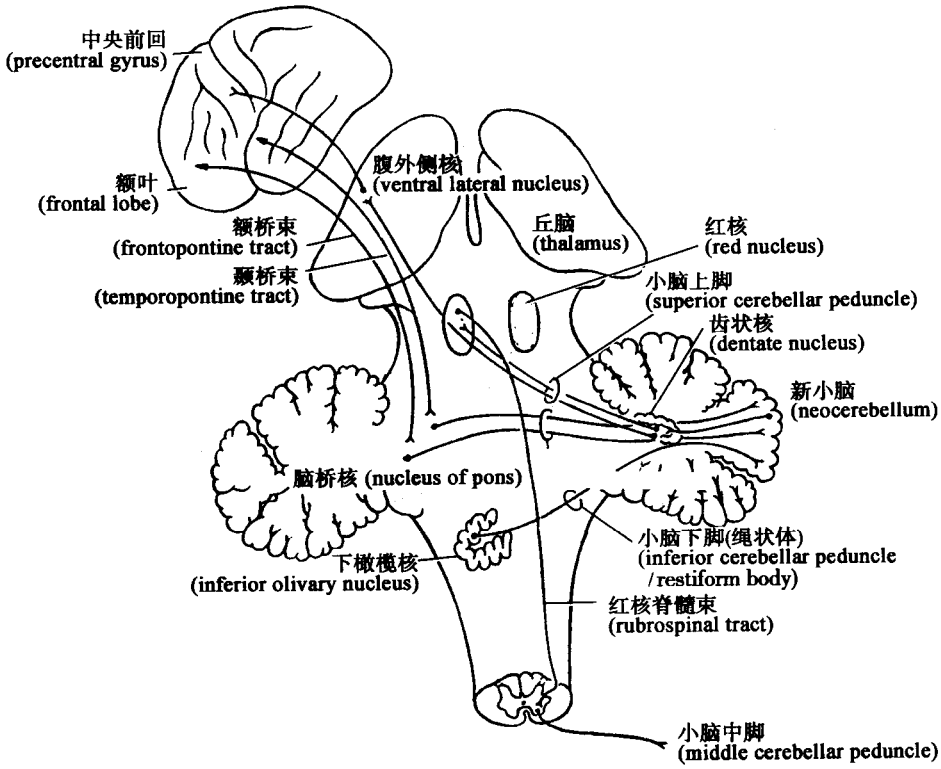


图 12-39　小脑中脚、上脚联系示意图

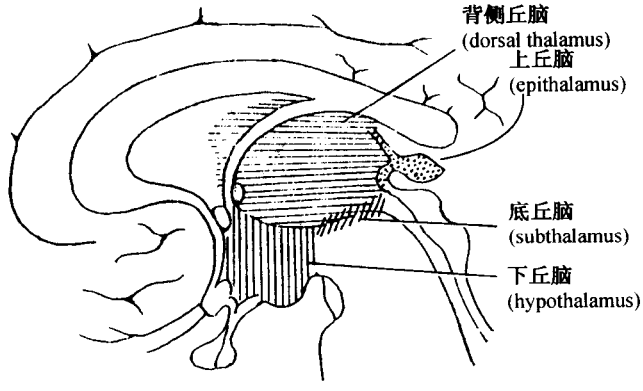


图 12-40　间脑分部示意图

脑是间脑中最大的部分，也是各种感觉向大脑投射的转接站。而下丘脑是间脑中较小的一部，据估计，用福尔马林（formalin）固定后人的下丘脑约重 4g，仅占脑体积的 5%。但下丘脑却对人体的内脏活动、内分泌、体温调节与情绪行为等多种重要机能活动并维持它们之间取得平衡的重要控制中枢。其结构上有两个特点：一是神经元不多，但联系却极其广泛复杂；另一是除了一般神经元外，还具有一种特殊神经元，称为内分泌神经元 (endocrine neuron)，它具有一般神经元的特点，又具有内分必细胞合成激素的功能，其轴突不仅可传导冲动，也输送激素进入血液循环。所以丘脑和下丘脑被认为是间脑中最重要的部分。

在切除大脑半球的标本上 (图 12-26B) 方能见到丘脑的背侧面，此面游离，并向背侧隆起。丘脑前端较窄小，向前上方的隆凸称丘脑前结节（anterior thalamic tubercle），后端宽厚称枕 (purvinar)。背面外侧有一浅沟称终沟 (terminal sulcus)，沟内有终纹（terminal stria）及终静脉（terminal vein），是尾状核与丘脑的分界标志。在背面向可见到自前向后斜行的脉络带 (choroid taenia) 将丘脑背侧面分成内、外两部，外侧部覆以附着板 (lamina affixa)，形成侧脑室底的一部分，内侧分较宽，形成大脑横裂的底。丘脑背侧面与内侧面间尚可见到髓纹（thalamic medullary stria），可见其向后续于为缰三角 (habenular trigone)，它与松果体都属于上丘脑。

（二）丘脑的内部结构

丘脑 (thalamus) 是间脑最大的灰质块。在丘脑实质内部的切面上可见向内延伸呈“Y”形的内髓板（internal medullary lamina），将丘脑分为丘脑的核群、内侧核群、中线核群和外侧核群及向后延伸的枕（puivinar），它们含有许多细胞和多种纤维联系的四大核群（图 12-41）。

1. 前核群 (anterior nuclear group)　相当于前结节，有前背侧核（anteriodorsal nucleus）、前腹侧核 (anterioventral nucleus)、前内侧核 (anteriomedial nucleus) 等，与

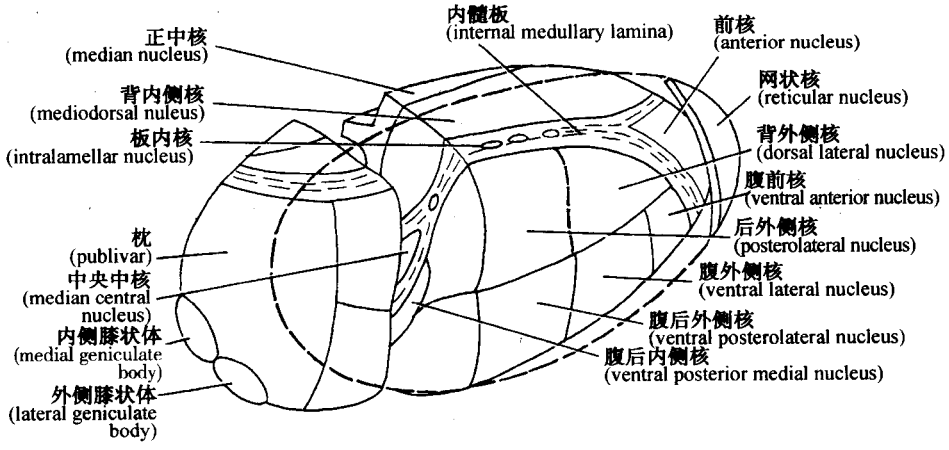


图 12-41　丘脑核团示意图

乳头体、扣带回和丘脑网状核有联系。

2. 内侧核群 (medial nuclear group)　包括背内侧核 (dorsomedial nucleus)、中央中核 (正中中央核) (central median nucleus) 等，主要与额叶皮质及纹状体相联系。

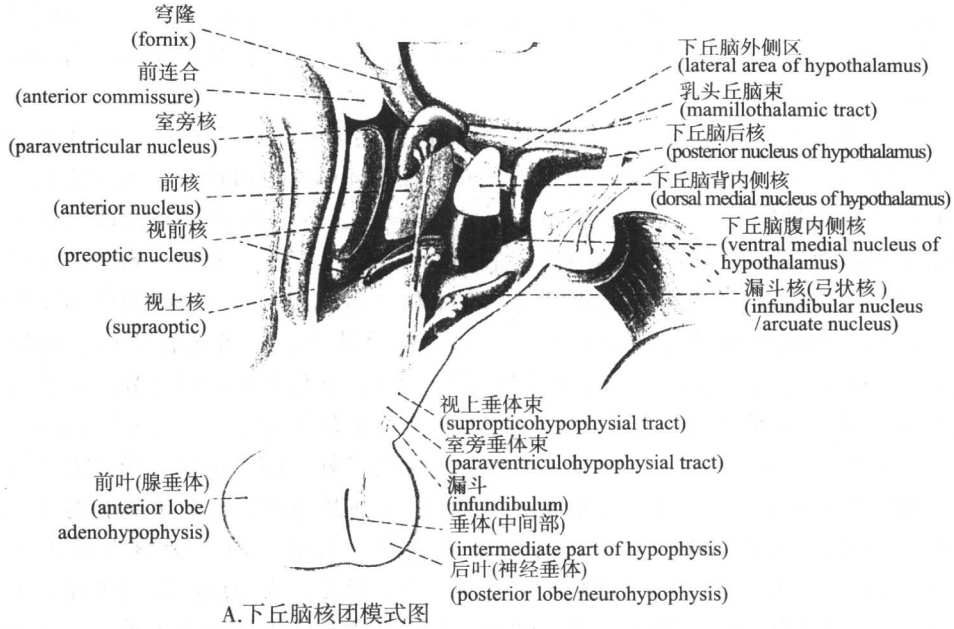
3. 中线核群 (正中核群) (midline nuclear group)　主要位于第三脑室室管膜的灰质块。有室旁核 (paraventricular nucleus)、带旁核 (paratenial nucleus) 与连结核 (reunieus nucleus) 等，主要与下丘脑核及中脑水管旁灰质 (periaqueductal gray matter) 相联系。

4. 外侧核群 (lateral nuclear group)　是丘脑最大的一组。它分为：①背侧组：背外侧核 (lateral dorsal nucleus) 有纤维与扣带回、楔前叶及乳头体联系；后外侧核 (lateral posterior nucleus) 接受内、外侧膝状体纤维，并与楔前叶、顶上小叶有纤维联系；枕 (pulvinar)。②腹侧组：腹前核 (ventral anterior nucleus) 接受来自苍白球 (globus pallidus)、黑质 (substantia nigra)、网状结构 (reticualar formation) 及大脑皮质的纤维，并有纤维投射至额叶运动前区 (6 区) (premotor cortex area 6) 及尾状核 (caudate nucleus)。腹外侧核 (ventral lateral nucleus) 接受来自黑质、苍白球、丘脑其他核、网状结构、小脑、大脑皮质和红核等的纤维，发出纤维投射至中央前回 4 区 (precentral gyrus, area 4)。腹后核复合体 (ventral posterior nuclear complex) 包括腹后外侧核 (ventral posterolateral nucleus) 和腹后内侧核 (ventral posteromedial nucleus)，前者也称弓状核 (arcuate nucleus)，是脊髓丘脑束 (spinothalamic tract) 及内侧丘系 (内侧蹄系 (medial lemniscus)) 第二级神经元所终止的位置，发出纤维投射至中央后回 (腿与臂区)；后者也称半月核 (semilunar nucleus)，它是三叉丘系第二级神经元终止处，发出投射纤维至中央后回 (头面区)。

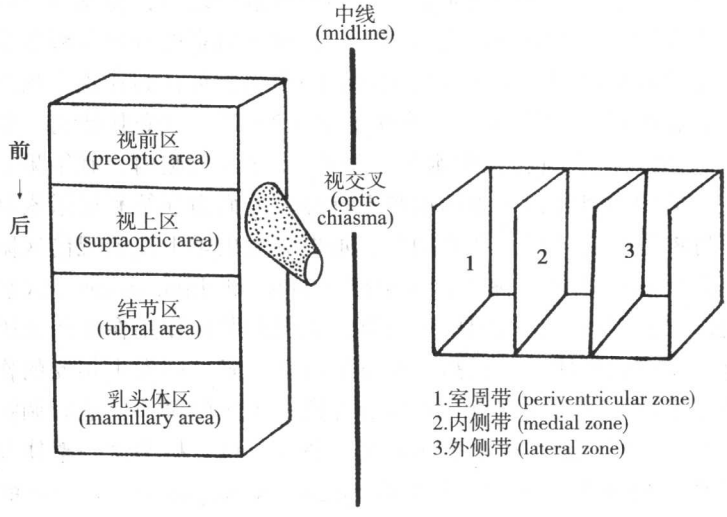
(三) 下丘脑的内部结构和功能

下丘脑 (hypothalamus) 是位于下丘脑沟下方较小的部分，常可依第三脑室下部将其分成对称的左右两半 (图 12-25)。在低等哺乳类的下丘脑，常能见到不少界限明显的核团，但在人类的下丘脑，轮廓清楚的核团为数不多，除视上核 (supraoptic nucleus)、室旁核 (paraventricular nucleus)、结节核 (tuberal nucleus) 及乳头体核 (mammillary nucleus) 外，其余的大部分细胞弥散，缺乏一般神经核的特征，只能借一些穿过的纤维束或细胞较为稀少的地带作为划分核团的标志。所以有些边界不清的“核”也常称为“区” (图 12-42A、B)。

下丘脑核团较多，为便于记忆各核团的命名和定位，可将每侧下丘脑分为三个带和四个区。三个带 (图 12-42B) 自内向外为：室周带 (periventricular zone) 是位于第三脑室室管膜下的薄层灰质；内侧带 (medial zone) 位于室周带外侧、穹隆柱 (column of fornix) 的内侧；外侧带 (lateral zone) 位于穹隆柱外侧。四个区自前往后分为：视前区 (preoptic region)，相当于视交叉前缘与前连合之间，其内有室周核 (periventricular nucleus)、视前内侧区 (medial preoptic area) 和视前外侧区 (lateral preoptic area)；视上区 (supraopticregion)，相当于视交叉上方，有视交叉上核



A.下丘脑核团模式图



B.下丘脑三带四区示意图

图 12–42　下丘脑内部结构示意图（A、B）

（suprachiasmatic nucleus）、下丘脑前区（anterior hypothalamic area）、室旁核（paraventricular nucleus）、视上核（supraoptic nucleus）及下丘脑外侧区（lateral hypothalamic area）；结节区（tuberal region）和乳头区（mammillary region）分别位于灰结节与乳头体上方，前者包括漏斗核（infundibular nucleus）或称弓状核（arcuate nucleus）、下丘脑背侧区（dorsal hypothalamic area）、下丘脑背内侧核（dorsomedial

hypothalamic nucleus)、下丘脑腹内侧核 (ventromedial hypothalamic nucleus) 及结节核 (tuberal nucleus)；后者有乳头核 (mamillary nucleus) 和下丘脑后区 (posterior hypothalamic area) (图 12–42A)。

视上区的视上核和室旁核为下丘脑所有核团中最明显的两个核团，前者细胞密集，以大细胞为主。据估计人的一侧视上核有大细胞 40000~55000 个。大细胞属下丘脑的大神经分泌细胞 (magnocellular neuroendocrine cells)，其特点是细胞体内含有许多直经约 100~200nm 的球形分泌颗粒，细胞核大，核仁清楚，偏位，胞质外周可见尼氏体 (Nissl's bodies)，内分泌物质可被铬苏木精 (Gomeri) 染色；细胞中加压素神经元占多数，而催产素神经元主要集中在视上核背外侧，二者集合成视上垂体束 (supraopticohypophysial tract)，下行至垂体后叶，终止于毛细血管网近旁。视上核大细胞主要合成加压素 (vassopressin，VP) (也称抗利尿激素，antidiurctic hormone，ADH) 及催产素 (oxytoxin)；室旁核位于内侧近室周带处，前下端仅视交叉上方数毫米处，向后上至下丘脑沟，呈长楔形轮廓，其特点是细胞密集，也以大细胞为主，细胞体内含有许多直径 100~200nm 的球形分泌颗粒。人的一侧室旁核大细胞约有 39000~54000 个，也可分为加压素神经元与催产素神经元。大细胞的轴突也加入视上垂体束，下行至垂体后叶，还有一部分轴突，主要是含加压素纤维止于垂体一级毛细血管附近。所以，视上核、室旁核是分秘抗利尿激素的地方，而垂体后叶神经垂体只是储存和释放下丘脑神经元合成激素的部位。抗利尿激素的分泌与释放受血浆晶体渗透压和循环血量的双重调节，从而达到水代谢的平衡。被认为在视上核及其附近存在渗透压感受器，血浆的晶体渗透压只需改变 1%~2%即可改变其活动。例如：渗透压增加 1%~2%，这里的细胞就会发生水分子外移，Na^+进入胞内，其结果是细胞皱缩而兴奋，继而产生的冲动将沿视上垂体束传至神经垂体而引起抗利尿激素释放，发挥保水作用，以维持渗透压的平衡。在此同时，加电刺激山羊下丘脑视前区附近的另一种感受器，可引起饮水，此区被称为饮水中枢 (center of drink water)。饮水中枢的视上核附近的渗透压感受器可以说是姐妹感受器，它们的共同作用在于纠正因脱水而带来的渗透压变化。若遇到机体水分过高，晶体渗透压下降，则发生相反的作用。所以在正常情况下通过下丘脑视上垂体束和垂体后叶这一系统的调节，适时调控保持人体水代谢的平衡。因此，下丘脑、视上垂体束是一整体，可以推测这一整体某一处发生病变如肿瘤、外伤、炎症等均可导致尿崩症 (diabetes insipidus)。尿崩症的发生率不尽相同，据临床观察认为病变愈靠近丘脑下部，尿崩症的发生率愈高，几乎肯定会发生；若病变远离丘脑下部而接近垂体后叶时，则尿崩症的发生率可能很低。这也足以说明虽然损害了垂体后叶，影响抗利尿激素不能贮存于垂体后叶，但下丘脑还是正常的，仍能再继续分泌抗利尿激素经过血液循环，同样可以为生抗利尿作用。

下丘脑除保持水代谢平衡、催产素(促进妊娠子宫收缩和乳腺分泌等) 作用外，尚与情绪活动、温度调节、血压调节、睡眠觉醒、生物钟及饮食等一系列活动有关。动物实验证明，下丘脑的外侧核、腹内侧核、背内侧核均与食欲有关，若外侧区受损，猫的食欲不振或拒食；腹内侧核受损时则会出现贪吃和过量吞食现象。

(四) 垂体门脉系统

血管的一般规律是毛细血管网的一端连接小动脉的末端，另一端通连最小的静脉。所谓“门脉” (portal vein) 是指血管结构中的特殊形式。在人体某些器官内的毛细血管先汇合成一条或几条静脉，然后静脉又再分成另一套毛细血管网，再经静脉回至心脏。这种位于两套毛细血管间的静脉称门脉系统，例如肝门静脉系是大家所熟知的。垂体门脉系是由垂体上动脉和垂体下动脉 (supra-hypophysial and infro-hypophysial artery)、丘脑下部的毛细血管、垂体门脉系的小静脉丛 (第一级毛细血管网)、静脉丛又组成若干条垂体门微静脉入垂体前叶再分成毛细血管网 (第二级毛细血管网)，然後再汇成垂体静脉入静脉窦。

垂体门脉系 (hypphysioportal system) 是把下丘脑与腺垂体两者紧密联系起来的特殊的形态学基础，也是“门脉递质学说” (portal vessel chemotransmitter hypothesis) 主要的形态学依据 (图 12–43)。下丘脑促垂体神经分泌细胞的轴突末梢及门脉系统的第一级毛细血管网接触，可将促垂体或抑制垂体的神经激素释放入门脉系统，进入血液循环，从而调节垂体的正常活动，以适应某器官的特殊需要。

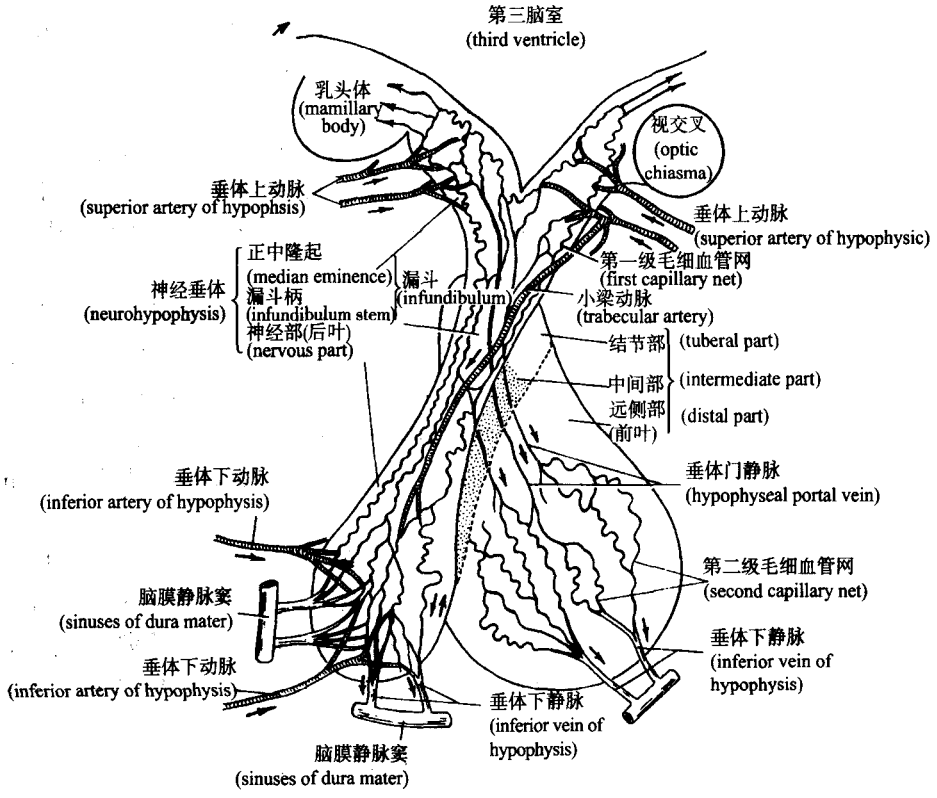


图 12–43　垂体血供示意图

四、端脑

(一) 端脑的外形

人类的端脑 (telencephalon) (或称大脑，cerebrum) 高度发达，是人类思维、记忆等的物质基础，位于颅腔内，脑的表面尚有三层膜，故得到很好的保护。

大脑由前后走向长而深的大脑纵裂 (图 12-44A、B) (cerebral longitudinal fissure) 或半球间裂 (interhemispnaric fissura) 分成左、右大脑半球 (cerebral hemisphere)，但在中间部有胼胝体 (corpus callosum) 相连。脑的表面有凹陷的沟 (sulcus) 或裂 (fissure)。沟与沟间的隆起称脑回 (gyrus)，其中最主要的沟与裂有：中央沟 (central sulcus)、外侧沟 (lateral (sylvian) fissure, sulcus)、顶枕沟 (裂) (parieto-occipital sulcus, fissure) 及扣带沟 (cingulate sulcus) 等，它们是大脑分叶的标志 (图 12-44~图 12-46)。

每侧大脑半球有“三个面”、“三个极”及“六个叶”。

(1) 三个面：上外侧面 (superolateral surface)、内侧面 (medial surface) 及底面 (basal surface) (图 12-44~图 12-46)。

(2) 三个极：额极 (frontal pole)，额叶最前端；枕极 (occipital pole)，枕叶最后端；颞极 (temporal pole)，颞叶的最前端 (图 12-45)。

(3) 六个叶：

a. 额叶 (frontal lobe)，位于中央沟前方，外侧裂上方，主要的脑沟与脑回如图 12-44~图 12-46 所见有：中央前沟 (precentral sulcus)，中央前回 (prccentral gyrus)，额上沟 (superior frontal sulcus)，额下沟 (inferior frontal sulcus) 及额上、中、下回 (superior, middle and inferior frontal gyrus) 等。

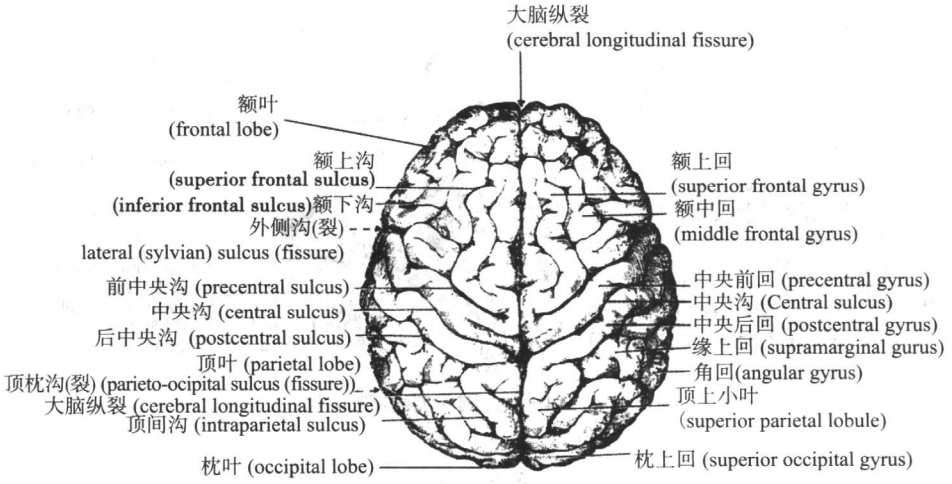
b. 顶叶 (parietal lobe)，位于中央沟后方，主要脑沟、脑回如图 12-44~图 12-46 所示有：中央后沟 (postcentral sulcus)、顶内沟 (intra interparietal sulcus)、中央后回 (posterior central gyrus) 和缘上回 (supramarginal gyrus)、角回 (angular gyrus) 等。

c. 枕叶 (occipital lobe) 主要位于半球内侧面、顶枕沟之后，如图 12-45、图 12-46 所示。主要沟、回有：距状沟 (calcarine sulcus)、楔叶 (guneus) 及舌回 (lingual gyrus) 等。

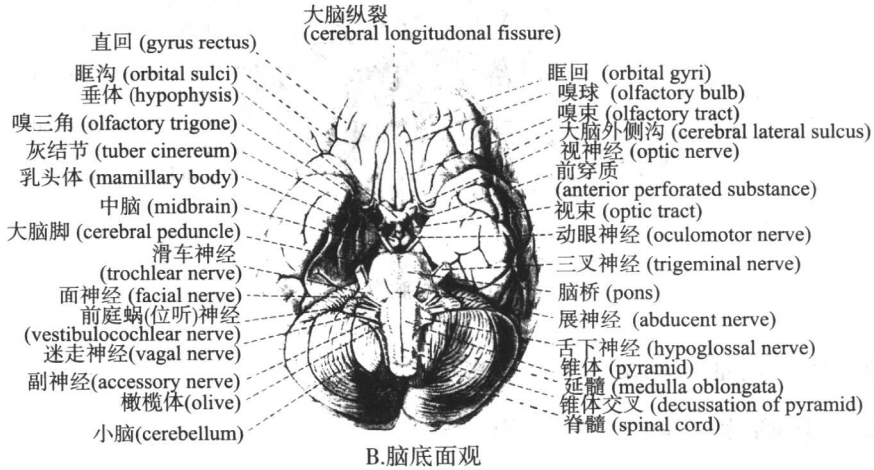
d. 颞叶 (temporal lobe)，位于外侧沟下方，主要沟、回如图 12-45、图 12-46 所示。所见有：颞上沟 (superior temporal sulcus)、颞下沟 (inferior temporal sulcus)、颞上回 (superior temporal gyrus)、颞中回 (middle temporal gyrus) 及颞下回 (inferior temporal gyrus) 及枕颞内侧回 (medial ocipitotemporal gyrus)、梭状回 (fusiform gyrus)。

e. 岛叶 (insular lobe) (图 12-47)，位于外侧裂的深处，被额、顶、颞叶所掩盖。

f. 边缘叶 (缘叶) (limbi c lobe) (图 12-46)，包括扣带回 (cingulate gyrus)、海马旁回 (parahippocampal gyrus) 和海马旁回钩 (uncus)，围绕胼胝体 (corpus callosum)，



A.脑上面观



B.脑底面观

图 12–44　大脑半球（A、B）

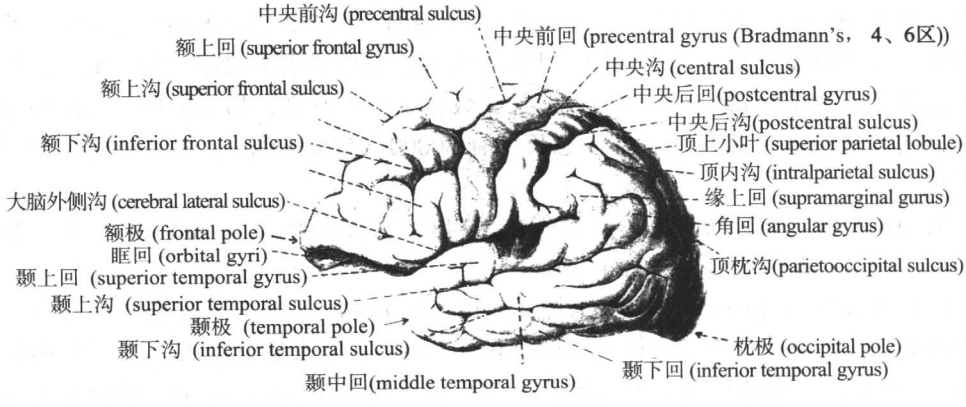


图 12–45　大脑半球外侧面观

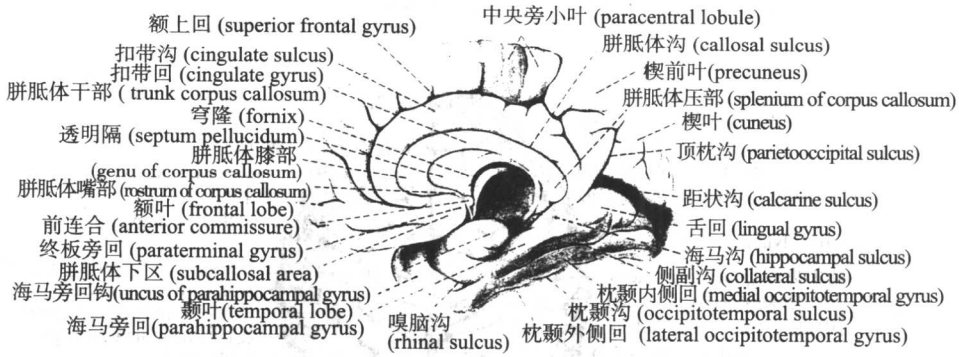


图 12–46　大脑半球内侧面观

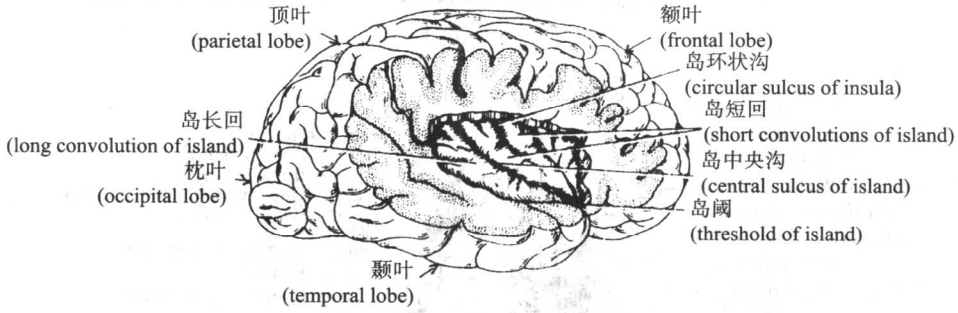


图 12–47　脑岛

是组成边缘系统 (limbus system) 的主要部分。

(二) 大脑皮质的内部结构

大脑皮质 (crebral cortex) 是被覆在半球表面的灰质，它们都是多极神经元，具有分层的形态结构特征。人类大脑皮质总重量约 600g，约占脑重的 40%。大脑皮质总面积约 2200mm^2，其中约 1/3 (750mm^2) 露于表面，约 2/3 (1450mm^2) 位于沟、裂的底和壁。皮质厚度各处不完全相同，平均 2.5mm，以中央前回最厚，约 4.5mm；距状沟处最簿，仅约 1.5mm。大脑皮质神经元总数在 120~140 亿，如果把所有皮质神经元各自的树突和轴突连接起来，估计总长度有 300000~4000000km，相当于地球至月球的距离。

大脑皮质神经元通常分为三大类 (图 12–48)：锥体细胞 (pyramid cell)、颗粒细胞 (granule cell) 及梭形细胞 (fusiform cells)。

(1) 锥体细胞 (pyramid cell)　(图 12–48、图 12–49)，是大脑皮质中特有的一种神经细胞，其形态特征是：胞体呈锥形或等腰三角形，核大呈空泡状，尼氏体 (Nissl's granule) 明显。自胞体的尖端发出顶树突或称主干树突 (apical dentrit) 伸向皮质的表面，沿途分出侧支，接近表面分支较多。在胞体的基部发出一些几呈水平走向的树突

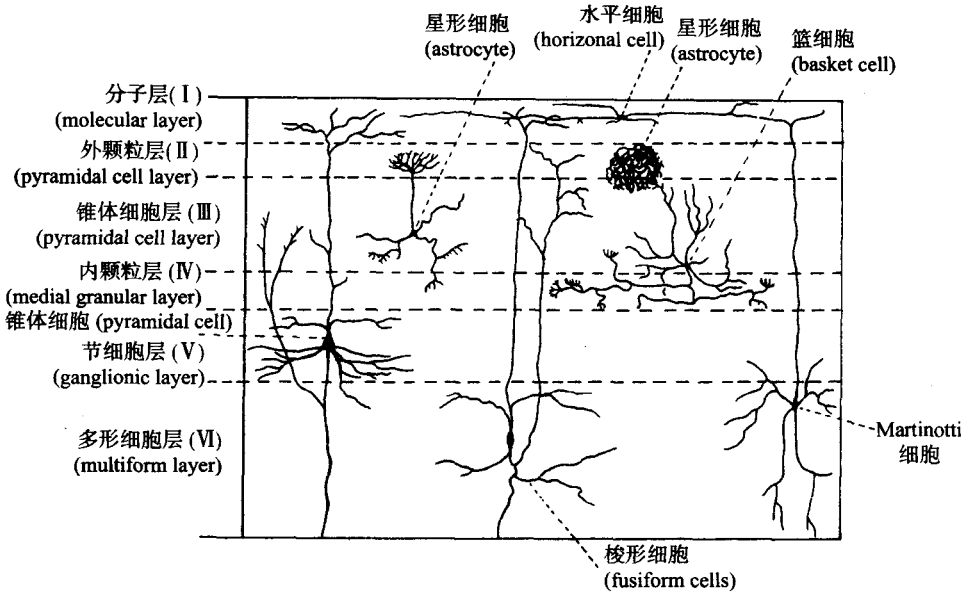


图 12–48　大脑皮质各种神经元分布示意图

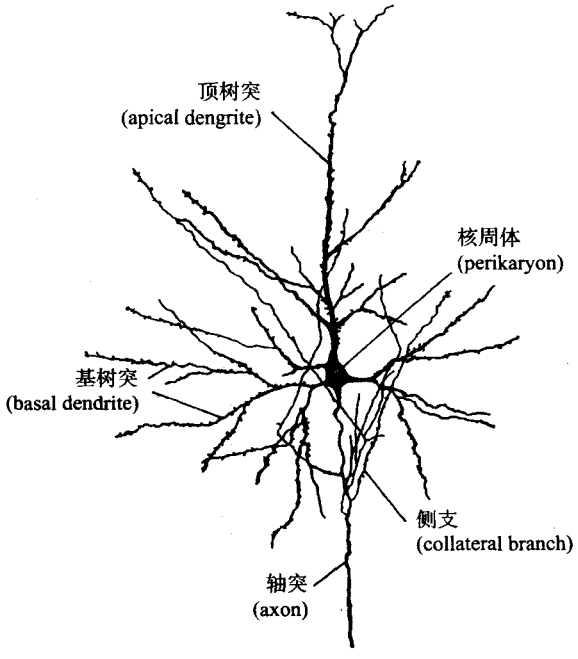


图 12–49　大脑皮质的锥体细胞

称基树突 (basal dentrites)，并发出分支在胞体附近向四周扩展。在树突表面，尤其在它细小分支上有大量的树突侧棘 (dendrite spines)，是形成突触之处。有研究表明，丰富的侧棘与皮质功能关系密切，并见到侧棘随年龄增长的发育而增加，在智力减退的婴儿“侧棘”发育受抑制。在胞体的底部发出一条带侧支的长或短的轴突 (axon)，长轴突伸向髓质组成投射纤维或联合纤维。投射纤维自皮质下行至脑干及脊髓各段，故长者可达 lm，在长颈鹿则超过 1m。轴突侧支通至皮质各层，故锥体细胞是大脑皮质的主要投射 (传出) 神经元。

锥体细胞数量较多，可分为大、中、小三型。大型锥体细胞也称 Betz 细胞，胞体高 100~120μm；中型锥体细胞，胞体高 45~50μm；小型锥体细胞，胞体高约 10~12μm。锥体细胞数量较多，主要见于皮质 IV (锥体细胞) 层，也可见于 II (外颗粒) 层和 V (节细胞) 层。

(2) 颗粒细胞 (granule cells)，数目最多，包括：星形细胞 (stellate cells)、篮状细胞 (basket cell)、水平细胞 (horizontal cell or cajal cell) 及 Martinotti 细胞 (图 12-48、图 12-50)，它们共同特征是：胞体较小，直径约 6~8μm，呈颗粒状。这类细胞以星形细胞最多，它们轴突多数较短，终止于邻近的锥体细胞或梭形细胞；但有些星形细胞的轴突较长，向上行走向皮质表面与锥体细胞的顶树突或水平细胞相联系。来自丘脑的特异性投射纤维也与颗粒细胞形成突触，所以颗粒细胞是皮质区的中间神经元，构成皮质内信息传递的复杂的微环路。由于人类颗粒细胞发育最盛，是代表皮质种系发生更为进化的结构，也是人类皮质的特征，与人的思维活动密切相关。

(3) 梭形细胞 (fusiform cells) 也称多形细胞 (polymorphous cells) (图 12-48、图 12-50)，主要位于皮质 VI (多形细胞) 层。胞体呈梭形，树突自胞体上、下两端分出，上端树突可达皮质表层，轴突由下端树突的主干发出，进入髓质组成投射纤维、联络纤维和连合纤维。

如图 12-48、图 12-50、图 12-51 所示，大脑皮质自表到深可依次分为六层：I 层：分子层 (molecular layer)，此层神经细胞少，主要是水平细胞和星形细胞、梭形细胞、Martinotti 细胞以及皮质一些传入纤维，它们彼此合成较密的纤维，故也称丛状层 (plexiform layer)。II 层：外颗粒层 (external granular layer)，此层主要由许多密集的星形细胞和小锥体细胞组成。III 层：外锥体细胞层 (external pyramidal layer)，也称锥体细胞层 (pyramidal layer)，此层主要由中小型的锥体细胞和星形细胞组成。IV 层：内颗粒层 (internal granular layer)，此层较薄，约占皮质全层的 10%，主要由星形细胞和篮状细胞组成。从丘脑来的特异性投射纤维在此层水平分支形成致密的横行纤维丛，称 Baillarger 外带，并与颗粒细胞形成突触。V 层：内锥体细胞层 (internal pyramid layer) 或节细胞层 (anglionic layer)，此层主要由大、中型锥体细胞以及少量星形细胞和 Martinotti 细胞组成。Betz 细胞也在此层。VI 层：多形细胞层 (multiform layer)，此层梭形细胞较多，故也称梭形细胞层 (fusiform layer)，此外尚有星形细胞和 Martinotti 细胞。

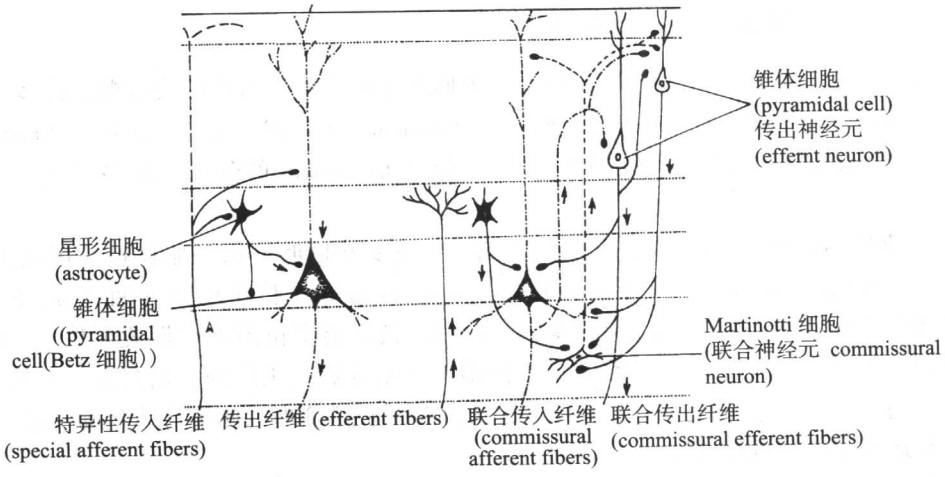


图 12–50　大脑皮质内各种神经元及相关纤维联系示意图

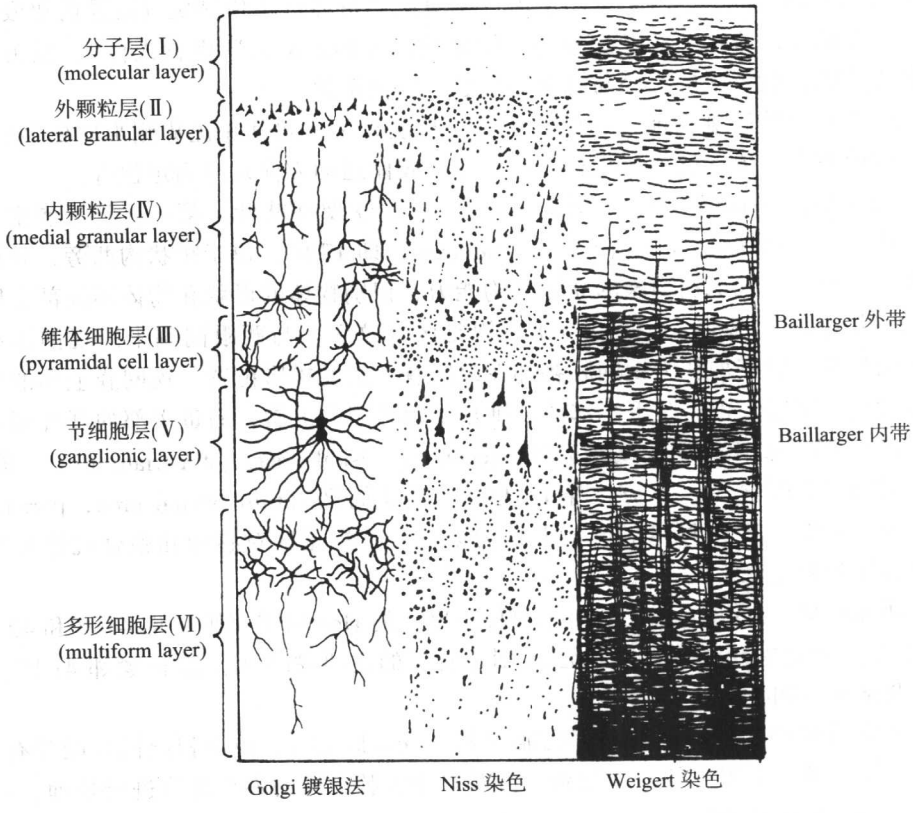


图 12–51　大脑皮质的六层结构示意图

（三）大脑皮质的功能区

主要是依据细胞排列类型以及纤维分布形式等的差异作为分区的依据，许多学者如 Camphell（1905）将皮质分为 20 区，Brodmann（1909）分为 52 区，Economo（1929）分为 109 区等等，有较大的差异。但以 Brodmann 的分区应用最广（图 12-52A、B）。

1. 躯体运动区 (motor area) (图 12-52) 主要在额叶。第一躯体运动区或主要运动区 (primary motor area) 及运动前区 (premotor area)，位于中央前回即 4、6 区。躯体各部在运动区皮质的机能定位见图 12-53。其机能定位宛如“倒置人体”，即上下颠倒，脚在上，手在下，但面部机能投影位置则依然是正位的；而且是左右交叉，对侧管理，即右侧半球管理左侧半身体运动，左侧半球管理右侧半身体运动；投影区大小与运动的复杂程度成正比。

额叶除躯体运动和语言运动功能外，尚有高级思维功能，它与人的抽象思维和高级智力活动有关。

2. 躯体感觉区 (somesthetic area) (图 12-52、图 12-54) 躯体感觉区主要在顶叶的中央后回即 3、1、2 区。每侧半球接受对侧半身体的本体感觉 (位置觉和振动觉等) 痛、温觉等，这些感觉在皮质的机能定位，亦如运动区”倒置人体”，但头面部依然是正位的，投影区的大小与感觉的敏感程度成正比。

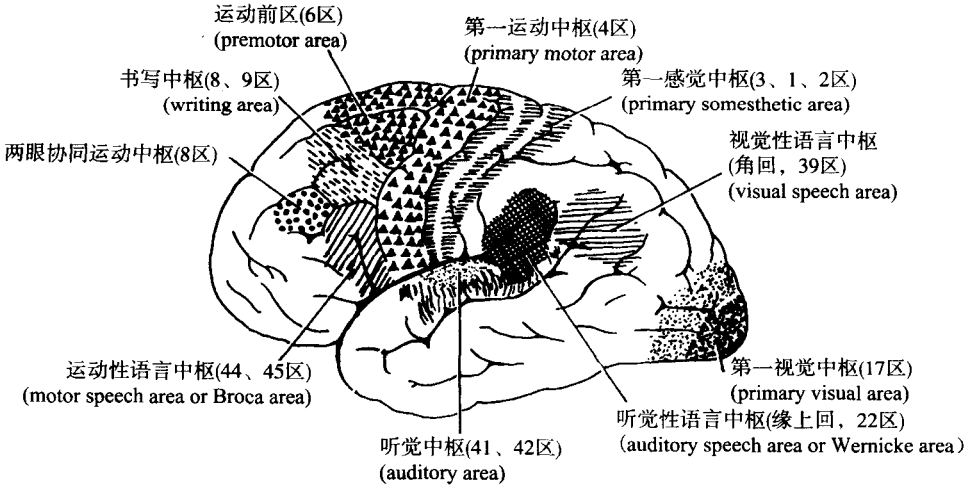
顶叶除有躯体感觉功能外，尚与语言等功能有关，尤其在优势侧半球更为明显；也与感觉的整合有关，例如分辨精细触压觉、肢体运动方向及空间定位等。

3. 视觉中枢 (visual area) (图 12-52A、B) 主要在枕叶。第一视觉区或主要视皮质也称纹区 (primary visual area，striate area)，即 17 区，位于距状沟两旁，是视觉最主要的皮质区。人识别物象的立体结构能力、识别物体的形状和物体不同部分明暗等，均有赖于第一视觉区。每一侧第一视觉区（纹区）与两眼同侧半的视网膜有联系。实验与临床研究均认为视网膜各部在纹区有一定的投影位置，视网膜上半的纤维止于距状裂的下唇，视网膜下半部的纤维止于距状裂的上唇，而黄斑部的纤维则止于纹状区的后部。第二视觉区或纹旁区 (secondary visual area，parastriate area)，即 18 区，它位于 17 区的上、下方。第Ⅲ视觉区或纹周区（third visual area，peristriate area)，即 19 区，与 18 区紧邻。目前认为第二、三视觉区对感知和整合视觉是重要的，故被称为视觉联络区。

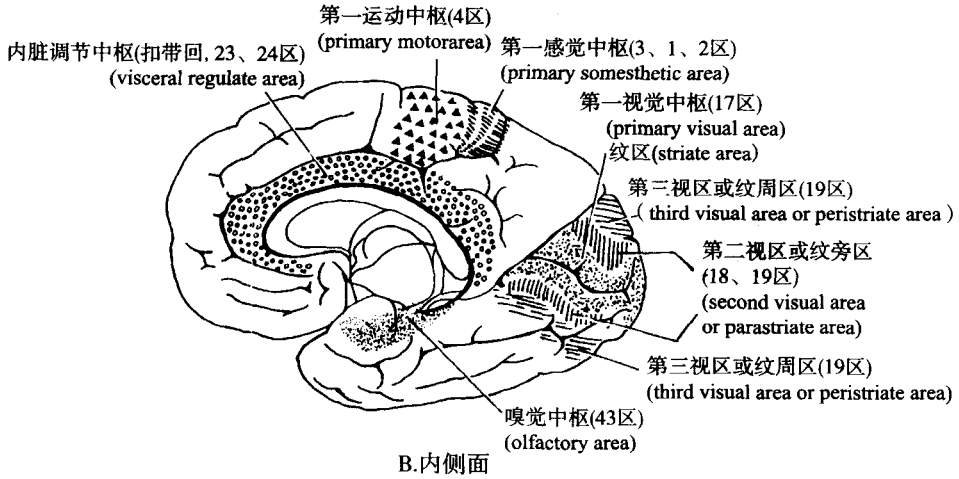
4. 听觉中区（auditory area） 主要位于颞叶的 Heschl 颞横回，即 41 区和 42 区。其中 41 区是听觉主要的接受区，42 区则是听觉的主要联络区，22 区紧邻 41 区，也属听觉联络区（图 12-52A)。

颞叶除听觉功能外，尚与语言机能（如 Wernicke 区)、知识和记忆机能等有关。人类从生活、学习中得来的经验记录，涉及整个大脑皮质的各个部位进行处理，然后被编码存档。目前认为存档部位就在颞叶。

5. 与语言运动有关的皮质区 主要位于优势侧半球，即惯用右手的人（称右利



A.外侧面



B.内侧面

图 12-52　大脑皮质主要功能区示意图（A、B）

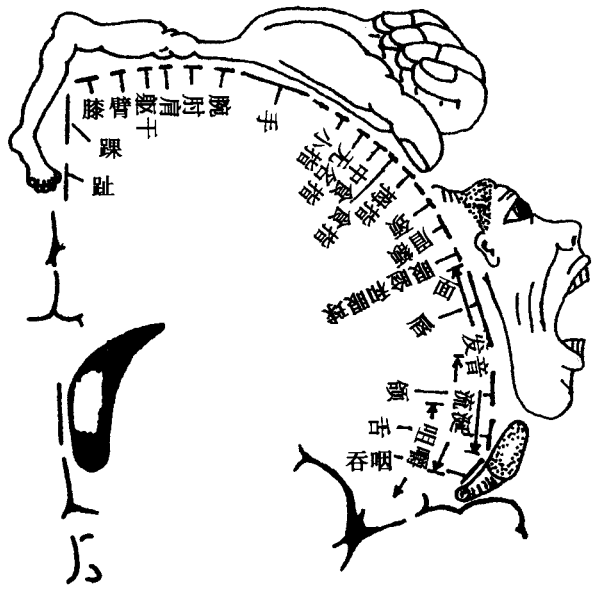


图 12-53　大脑皮质体表运动区定位分布示意图

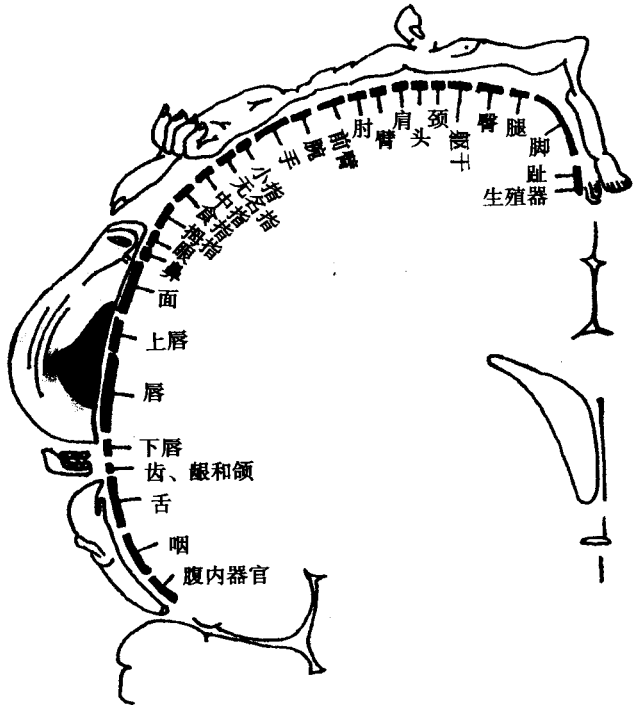
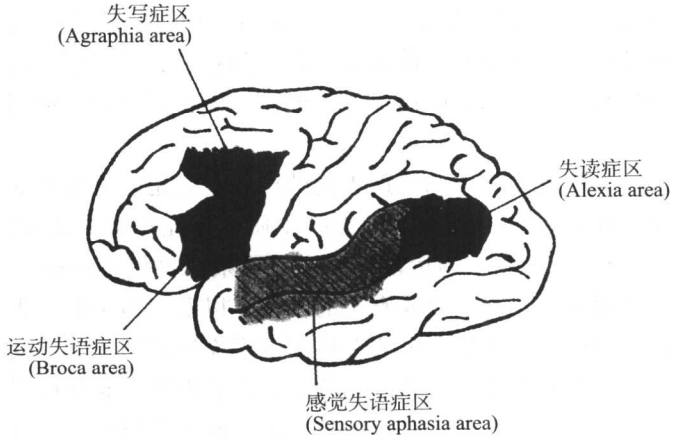


图 12-54　大脑皮质体表感觉区定位分布示意图

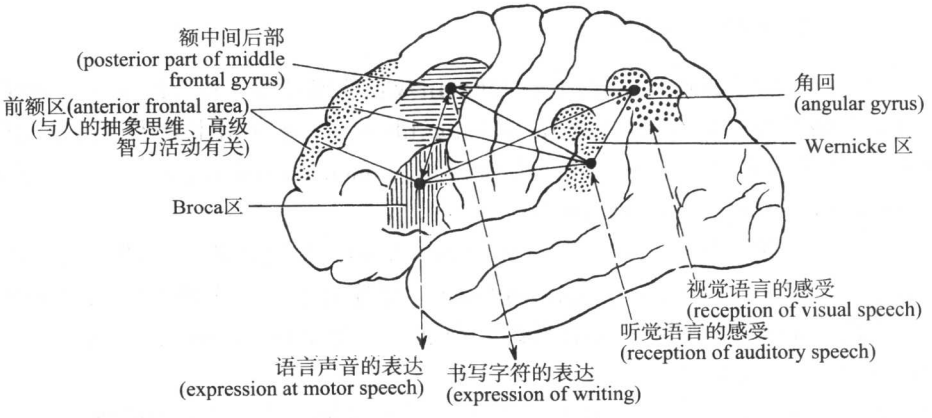
者），优势侧半球在左侧；惯用左手，优势侧则在右侧。

（1）运动性语言中枢 (motor speech area)：位于额下回后部，又称 Broca 区 (44、45 区) （图 12-52A、图 12-55A）。据临床资料 Broca 区受侵时会发生运动性失语症，即患者虽能发音，却不能说出具有意义的语言。其症状特点是：患者能理解他人的语言，但不能用完整的语言与人对话。一般认为病灶愈大愈易产生失语，失语也愈持久，大多数患者为不完全运动性失语症，病者尚可保存最熟悉的一两个单洞，例如："好"、"坐"、"不"、"吃"、"再见"等等，但无论如何不能从语音上构成词句。

（2）听觉性语言中枢 (auditory speech area) （图 12-55A、B）：位于颞叶及顶叶，包括角回、缘上回及颞上回后部 (22、39、40 区)，也称 Wernicke 区，它是听觉重要的联络区。据临床观察 Wernicke 区的被破坏所产生的感觉性失语症比 Broca 区要



A.与语言有关的代表区



B.与语言活动有关皮质区之间的联系示意图

图 12-55　大脑皮质与语言有关的代表区示意图（A、B）

严重得多。患者听觉正常，但不能听懂别人和自己说话的意思，故不能正确回答问题和正常说话。“答非所问”是感觉性失语症患者的恰当比喻。

(3) 视觉性语言中枢 (visual speech area) (图 12-55A、B)：主要在角回 (39 区)及其邻近的皮质，它适位于顶、颞叶、枕叶的交界地区，这一区的主要功能被认为是对视觉、听觉语言信息进行整合，从而对语言的意义以及可以表达这些言语的符号进行句法编码，并有目的加以表达。当此区被损害时，视觉没有障碍，但不理解字意、句意。视觉性的语言符号变成毫无意义。例如：患者原来认识的却无法辨认“兄弟的父亲”和“父亲的兄弟”；或看着一幅母子两人的照片，请患者指出“儿子的母亲”和“母亲的儿子”，都会束手无策。临床上常称视性失语症。

(4) 书写中枢 (writing area) (视性运动语言中枢) (图 12-55A、B)：位于额中回后部，相当于 8、9 区。书写是一种复杂的运用功能，书写语言就是写出和声音相当的语言符号 (文字)，再按通过学习、记忆言语生理过程所安排的次序结合的词和句。所以此区损坏后，患者虽然手的运动机能仍然存在，但写字、绘图等精细动作发生障碍，虽可听懂别人的话和看明白，但不能用写的方式表达，或写出来的字杂乱无章，毫无意义。

人类的语言是大脑皮质整体和长期进化的产物，它是非常复杂的生理过程，而不能认定仅仅是上面论述的几平方毫米的大脑皮质所能完成的。犹如图 12-55A、B 所示：Broca 区不但与唇、舌和咽的运动皮质密切联系，也与 Wernicke 区密切相关，并与额叶的高级智力活动，与观念形成有关的中枢，以及书写中枢、视性中枢也保持联系。由于人类在各种语言形成过程中依个体的发展而逐渐形成，从幼儿开始先重复其听见的字、看见的字以及幼稚园开始书写的字，然后把些字和某些概念联系起来，当这些观念出现时可用声音、字元，有目的、有条理地表达出来。所以，当与语言相关的皮质有病变时，都会有语言障碍的表现。特别是当上述的几个语言中枢遇到损害，所表现的语言障碍更加明显。

(四) 大脑半球的髓质

位于大脑皮质的深面，主要由三种纤维组成：联络纤维、连合纤维和投射纤维。

(1) 联络纤维 (联合纤维) (association fiber)，系指联络本侧半球内不同脑叶、脑回间的纤维 (图 12-56A、B)，例如钩束 (uncinate fasciculus) 和上、下纵束 (superior and inferior longitudinal fasciculus) 等。

(2) 连合纤维 (交连纤维) (commissural fibers)，指连合两侧半球间的大纤维束 (图 12-57)。包括：胼胝体 (corpus callosum) 是连合左、右大脑半球新皮质的纤维构成；穹隆 (fornix) 是嗅脑的连合纤维；前连合 (前交连，anterior commissure)，连接两侧颞叶及左、右嗅球。

胼胝体 (corpus carosum) (图 12-57A、B) 是两侧半球间主要的联络通路，估计约有 3 亿条有髓纤维，被认为对已学习过知识的辨别、感觉经验与记忆有密切关系。主要表现是四肢肌，尤其是手肌技巧动作的协调。所以胼胝体的损害，手的“失用”

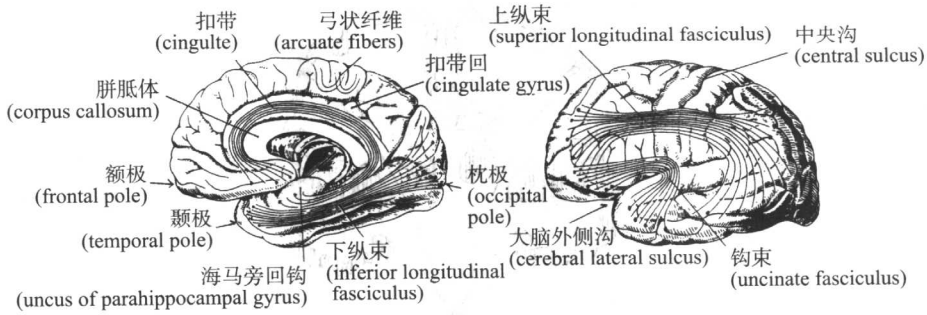
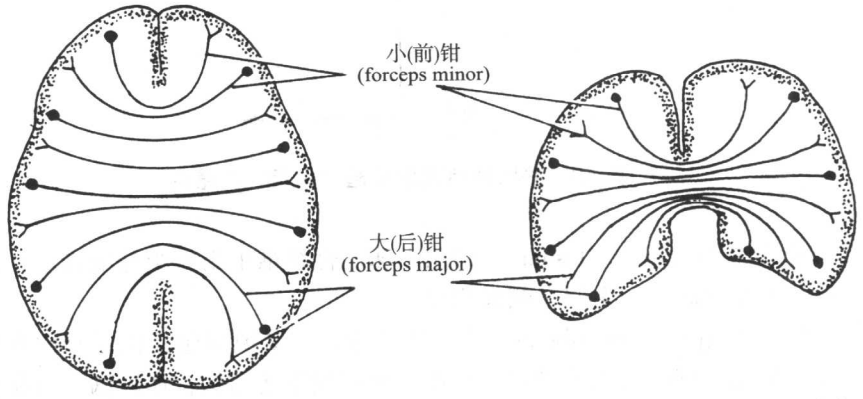


图 12–56　大脑半球内（内侧）联络纤维示意图（A、B）



小(前)钳(forceps major)或称额钳，为联系左、右额叶前部的纤维；
大(后)钳(forceps major)或称额钳，为联系左、右颞叶和枕叶的纤维

图 12–57　两侧大脑半球内连合纤维示意图

(apraxic) 方面也最为明显。所谓“失用”系指人类在成长过程中所学会的日常生活和生产活动所必需的动作，在长期的反复活动而成为习惯性，并达到显著的自动化程度；以及在一些复杂的动作中运动器官所发生的负反馈的影响，对习惯性动作达到恰到好处的自动调节。其中胼胝体联系两侧大脑半球起着重要的作用，可见如图 12–58 所示当胼胝体 (corpus callosum) 受侵害时，患者在试图做出本来习惯有目的或细巧的动作，表现得无能为力、笨拙和动作不连贯，例如让患者用火柴点烟放在嘴里，却用香烟当火柴等等。失用患者不复记得如何应用协调运动作出本来已有观念性动作，即使是最简单的日常动作，也把动作的顺序、时间及动作的组合弄错。所以当出现“失用”并伴有两侧偏瘫，而又不伴有反射增强或 Babinski 反射时，则应考虑胼胝体受损害的可能。

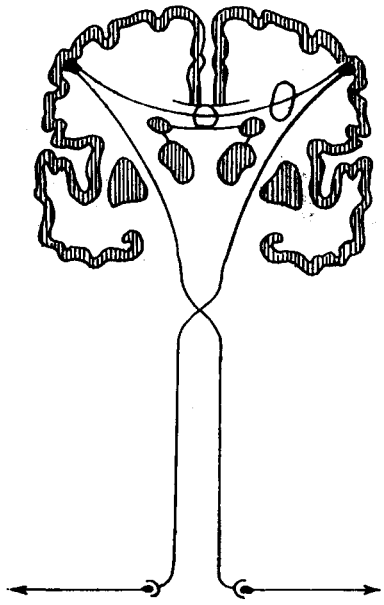


图 12-58 胼胝体病变所引起“失用”示意图

病变在胼胝体（corpus callosum），两侧半球连合纤维中断右半球的缘上回及其邻近皮质失去左半球的影响，引起左侧失用症。

（3）投射纤维（prejection fibers）：从广泛的意义上来说应包括由丘脑向皮质投射(传入) 的各种感觉纤维以及皮质投射（传出）至皮质下诸结构，如丘脑、纹状体、脊髓等的纤维，但通常指的是：由丘脑各核群直接或间接与大恼皮质发生联系，称为丘脑皮质投射。根据丘脑各部分向大脑皮质投射特征的不同，可分为特异性投射和非特异性投射两大系统。但两者机能上是密切联系的。特异性投射系统的形态学特点是：它们投射至大脑皮质的特定区域，主要是丘脑与大脑中央后回之间，具有点对点的投射关系。非特异性投射系统由脊髓上行的特异性感觉纤维经过脑干时发出与脑网状结构发生联系，经过多次交换神经元后至丘脑中线核群。由丘脑的中线核群，最后弥散地投射到人脑皮质的广泛区域，它们与大脑皮质之间不具有“点对点”的特征关系。

a. 特异性投射 (传入) 纤维：包括浅感觉投射纤维（痛觉、温度觉、粗触压觉），见图 12-59；深感觉 (本体) 投射纤维（来自肌、肌腱关节）等的识别性触觉 (tactile discrimination)、两点识别觉 (two-point discrimination)、立体感觉 (sterognosls)、位置觉 (position sense) 等，见图 12-60、图 12-61。

来自皮肤的痛、温觉纤维进入脊髓后角（Ⅰ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ层）交换神经元后，越过白质前连合，交叉至对侧，形成脊髓丘脑束（spinothalamic tract），上行至丘脑的腹后外侧核，交换神经元后纤维经内囊后肢，投射至中央后回。在脊髓侧索，来自身体下部的浅感觉纤维排列在外侧，上部的纤维在内侧，由内至外按颈、胸、腰、骶有

序排列，形成所谓未交叉的长纤维离心性排列（图 12–59、图 12–62）。

来自肌、肌腱相关节等的深感觉纤维（薄束、楔束）在延髓下部薄束核、楔束核交换神经元后，越过中线至对侧形成丘系交叉（decussation of medial lemniscus），交叉后的纤维形成内侧丘系（medial lemniscus），上行至丘脑腹后外侧核交换神经元后，经内囊后肢投射至中央后回和中央前回。第一级感觉纤维在脊髓后索的排列是：自身体下部来的深感觉纤维排列在内侧，上部的纤维在外侧，由内向外按骶、胸、颈有序地进入脊髓后索，形成所谓未交叉的长纤维向心性排列（图 12–60、图 12–63）

b. 从浅感觉（痛、温觉）经白质前连合纤维离心性排列及深感觉（本体觉）传入纤维“向心性”在脊髓内排列的规律性，在鉴别脊髓内或外的病变有实用意义。髓内病变，如脊髓空洞症（syringomyelia），系由于先天性发育异常所引起的慢性进行性脊髓疾病。病变初期仅侵犯在前连合，阻断了在此交叉的“痛、温觉纤维”，但触压

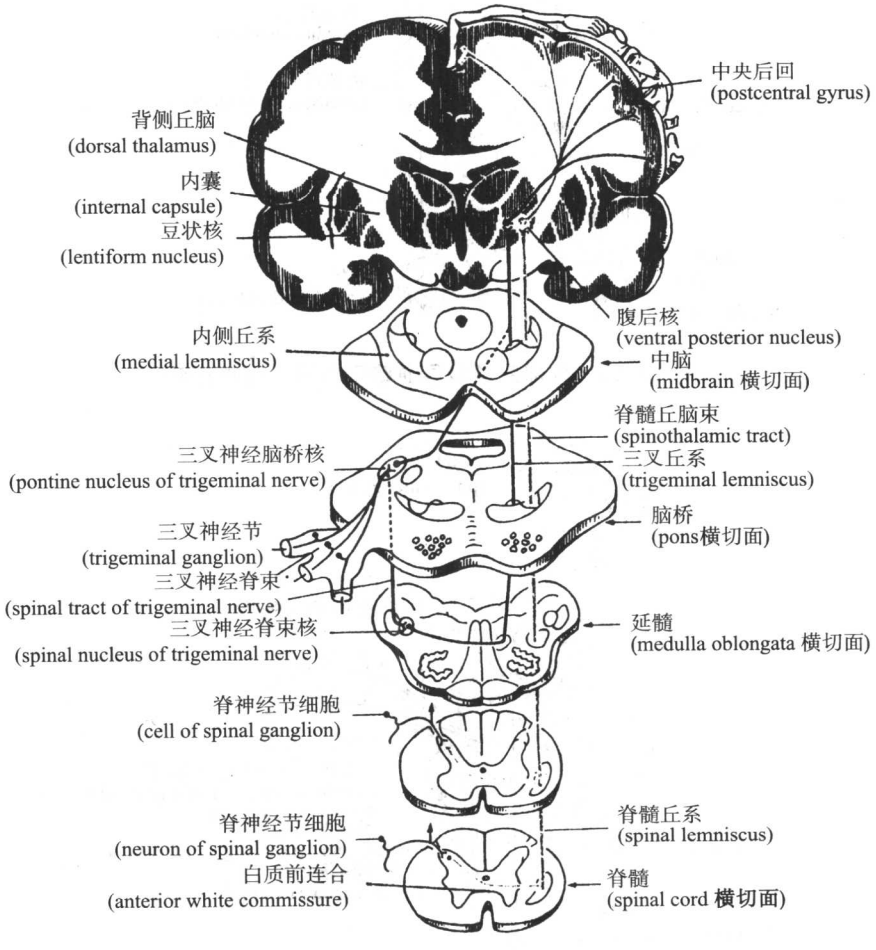


图 12–59　浅部感觉传导通路（脊髓丘系和三叉丘系）

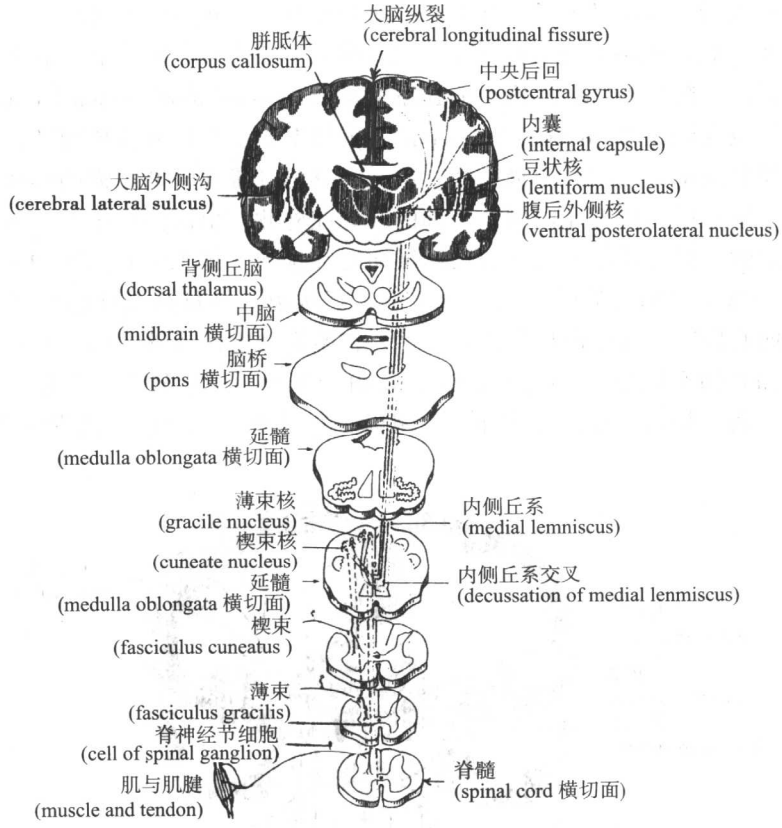


图 12-60　深部感觉传导通路示意图（内侧丘系）

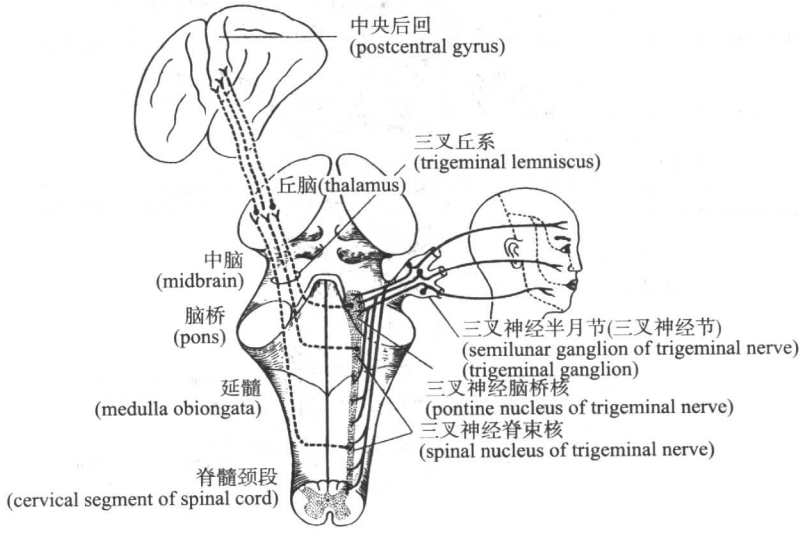


图 12-61　头、面部浅、深感觉传导示意图

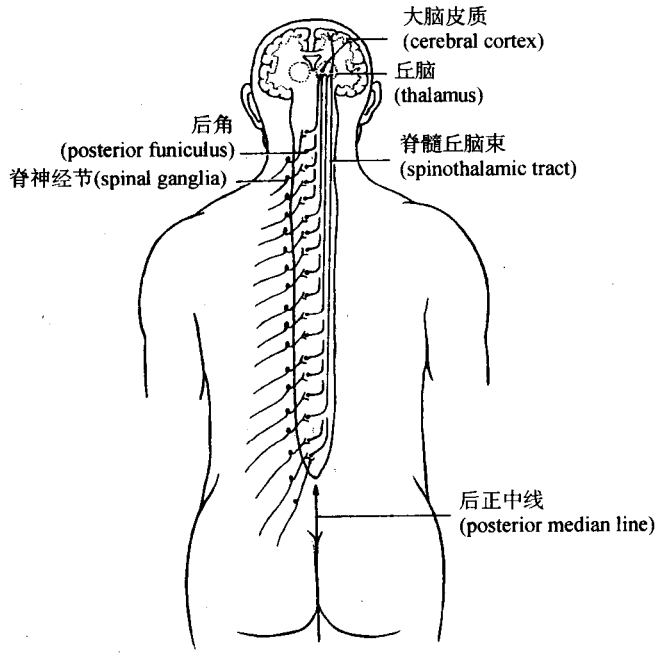


图 12–62　浅感觉传导路中在脊髓交叉后的长纤维离心性排列示意图

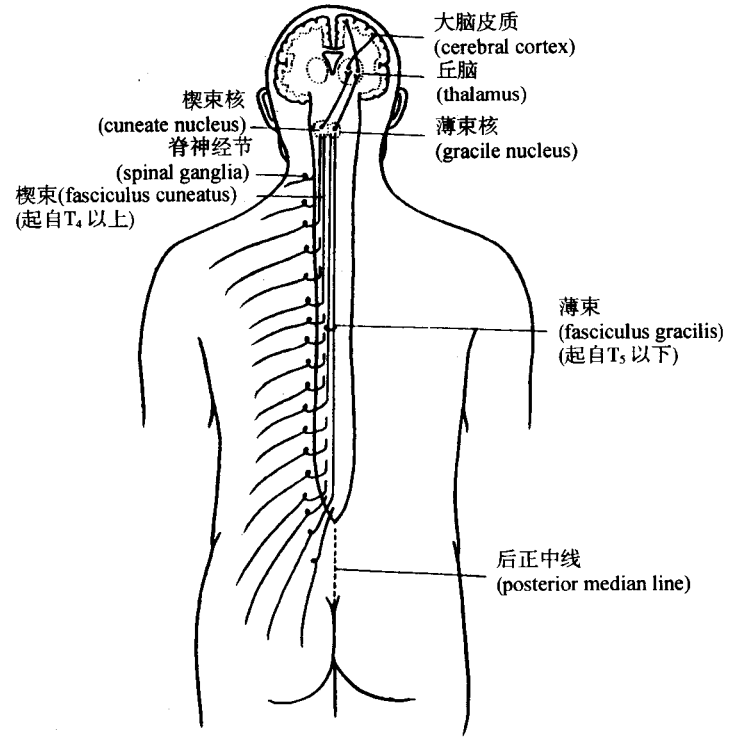


图 12–63　深感觉传导路中在脊髓交叉后的长纤维向心性排列示意图

觉并不受影响，形成所谓节段性分离性感觉障碍 (segmental of dissociated sensory disturbance)，这是脊髓空洞症最具特征性的临床体征。当病变进一步发展影响到侧索时，感觉痛、温觉丧失常常是自上往下逐渐扩大。脊髓外的病变如硬膜内脊髓外的肿瘤 (tumor)，若肿瘤位于脊髓后方时可出现后索受损而首先出现精细触觉、意识性感觉相位置觉等深感觉障碍，而痛、温觉保存，即所谓“后索型感觉分离” (posterior funiculus of spinal cord of sensory isotation)。其深感觉障碍出现的顺序是自下而上逐渐扩展。为了便于记忆和应用，综合图 12-62、图 12-63 及上述感觉传导纤维在脊髓内交叉或不交叉的排列情况，可概括为：**感觉传导，三级接力，二次交换，一次交叉，全经丘脑，中央后回，对侧管理**。若能对照图文理解其意，必能灵活应用。

角膜反射 (corneal reflex)，是临床上检查昏迷患者深度的方法之一。它由三叉神经、面神经共同完成 (图 12-64)，如果角膜反射消失，说明昏迷程度较深。

c. 自大脑皮质投射 (传出) 至皮质下构成的纤维束，有锥体系和锥体外系 (pyramidal system and extrapyramidal system)。如皮质至丘脑、纹状体、脑干、脊髓等，其中锥体系 (pyramidal system) 最为重要。

i. 锥体系 (pyramidal system)：人类一切有目的的随意运动，都是由大脑通过锥体系的传导至所支配的肌肉来完成，所有的哺乳类都是如此，尤其在人类，这种随意运动占绝对优势，所以它对人类高度技巧性动作极其重要。主要起自中央前回大脑皮质到脑干、脊髓运动神经元的最为重要的传导束，包括皮质脊髓束 (corticospinal tract)、皮脑脑干束 (corticobulbar tract) 或皮质核束 (corticonuclear tract)，见图 12-65。

从锥体系的形态学结构以及临床应用上，对锥体系应明确三点：

(i) 其传导径路可概括为：**运动传导，二级接力，始自前回，下经内囊，一次交叉，一次交换，精细动作，对侧管理**。若能对照图文细解其意，必能灵活应用于临床。

(ii) 锥体系全程有两个神经元，即上运动神经元 (皮质神经元或中枢神经元) (upper motor neuron) 及下运动神经元 (或初级运动神经元) (inferior motor neuron)，对随意运动的控制，特别是对手技等功能动作的调控，具有非常重要的作用。

上运动神经元是指起自锥体细胞及其下行轴突至下运动神经元之间的结构，如皮质脊髓侧束和皮质脑干束自锥体细胞轴突下行组成锥体束，经内囊、大脑脚等直到脊髓的前角，所以在这些结构中任何一个解剖位置被损害，都会出现上运动神经损害的体征。

下运动神经元是指脊髓前角运动细胞和脑神经运动核及其发出的脑神经和脊神经运动纤维。脊髓前角运动神经元是所有运动传导通路的下运动神经元，是脊髓内各种反射弧 (不包括内脏传出) 的最后一个环节，即“最后公路” (final common pathway)。这部分损伤可出现下运动神经元损害的体征 (图 12-66)。

(iii) 上、下运动神经元损害后的体征截然不同。其要点是：

上运动神经元：损害的部位可以是皮质运动区或锥体束，故瘫痪范围较广泛，表现为随意运动丧失，肌张力增高，为痉挛性瘫 (硬瘫)；腱反射亢进，浅反射减弱或

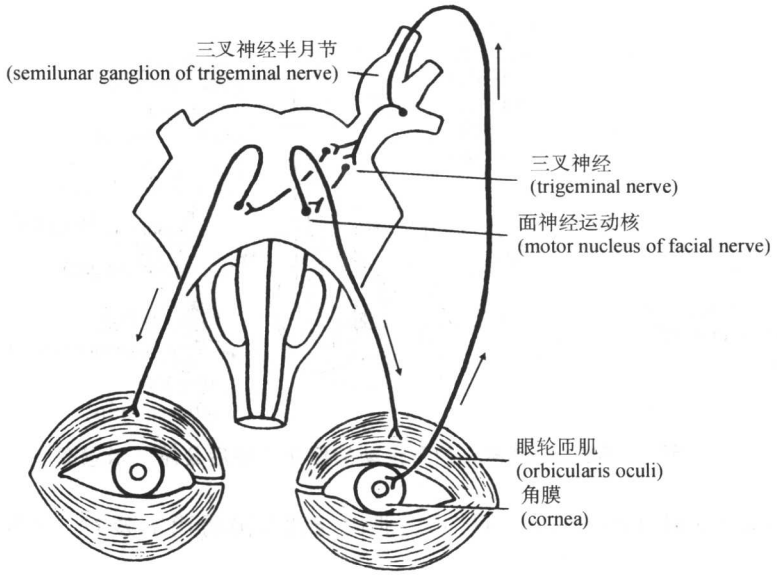


图 12-64　角膜反射示意图

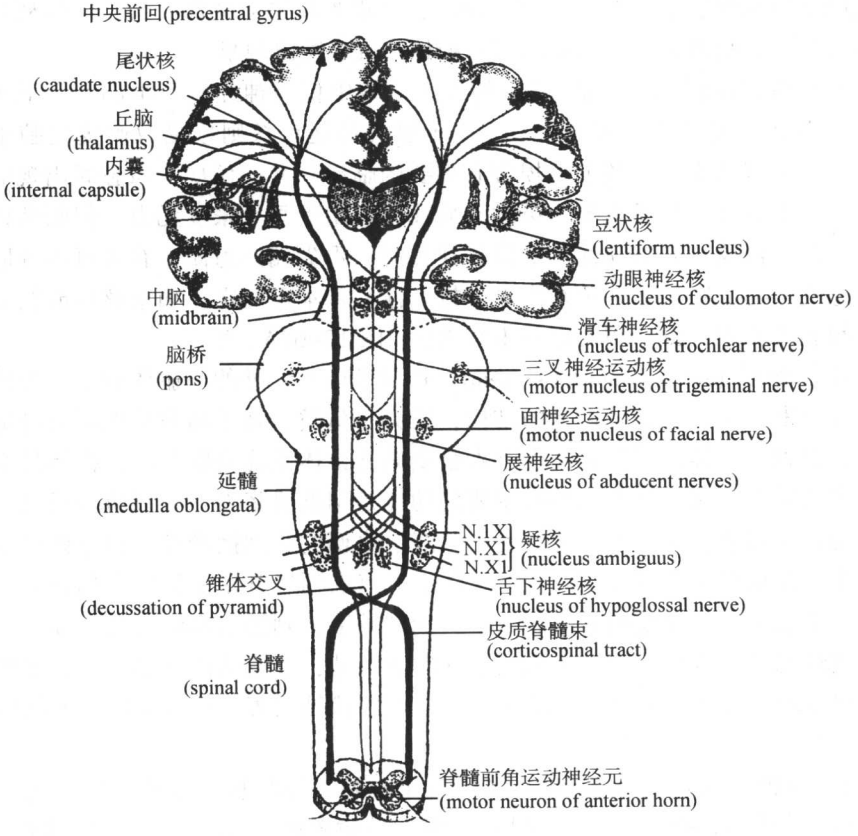


图 12-65　锥体系

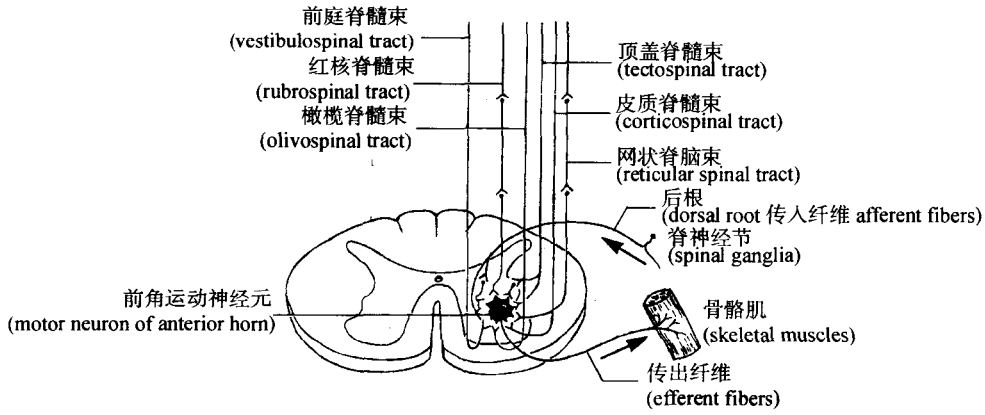


图 12-66 传出通路的下运动神经元“最后公路”示意图

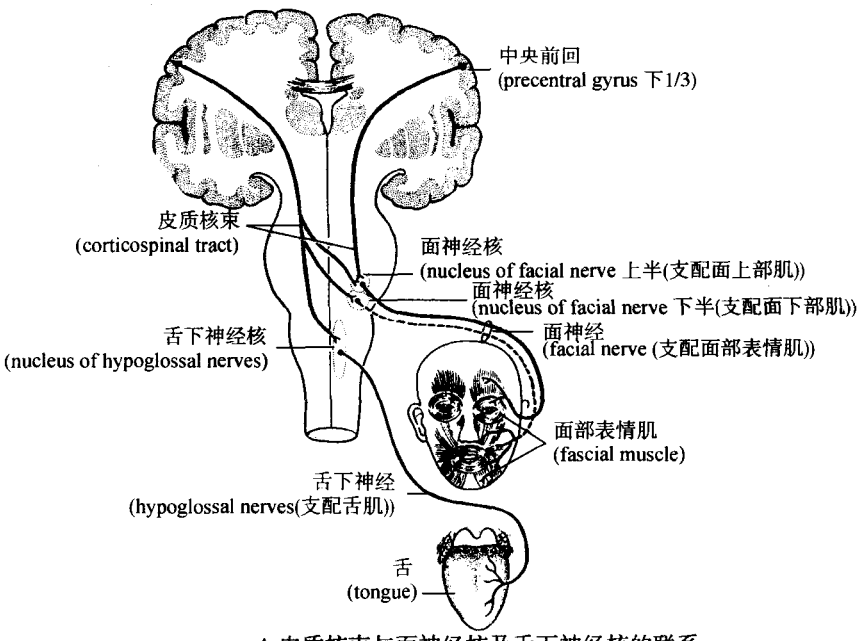
消失，有病理反射（Babinski 征阳性）；肌肉与营养障碍而不萎缩，或肌萎缩出现较晚。

下运动神经元：损害部位可以是脑神经运动核或前角运动细胞及相关的神经，故瘫痪范围常较局限，由于肌肉失去了冲动，表现为肌张力减低，为弛缓性瘫痪；腱反射减弱或消失，病理反射 (Babinski 征阴性)；肌萎缩出现早。

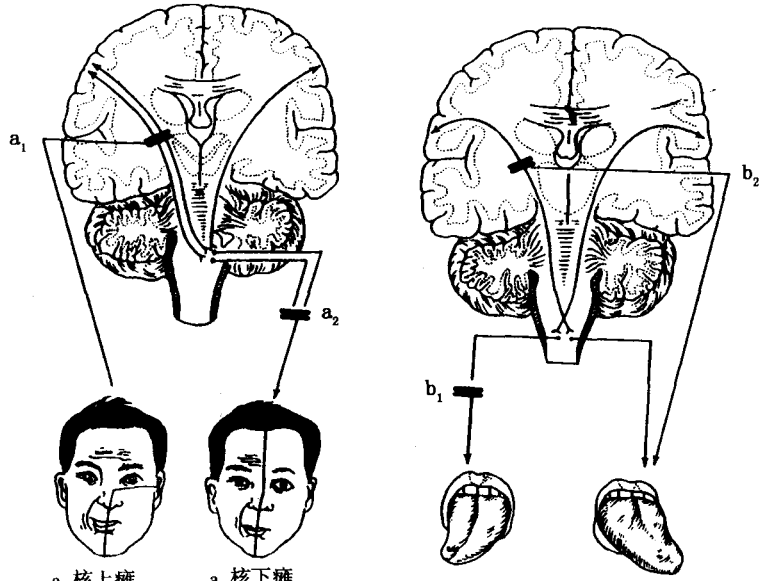
在此应特别注意的是，Ⅲ~Ⅻ脑神经运动核中仅面神经核下半部和舌下神经核接受对侧（单侧）皮质脑干束的联系，其他脑神经运动核则接受双侧皮质脑干束的支配，这一点对鉴别核性和核上性损害有重要的临床意义。例如：当患者出现面下部瘫痪，即病为对侧面下部肌瘫痪，鼻唇沟变浅，口角下垂，张嘴无力，但眼裂以上面肌完好，闭眼、额纹、皱眉尚好；令患者伸舌时，舌尖偏向患侧，有时可出现肢体偏瘫和偏身感觉障碍，则病变定位在内囊（核上性）基本可确定。如果核性或核下性侵害则面肌都表现瘫痪，提示病变定位不在内囊 (图 12-67A、B)。

ii. 锥体外系 (extrapyramidal system)：是指锥体系以外的与躯体运动有关的传出通路，在种系发生上，它是较古老的结构，始见于鱼类，到了鸟类是控制全身运动的主要系统；直到哺乳类，尤是人类由于大脑皮质和锥体系统高度发达，锥体外系才逐渐处于从属的地位。在人类锥体外系主要的功能是调整肌张力，协调肌肉活动，维持人体正常姿势和习惯动作。例如走路时下垂双手协调的自然摆动等。但锥体外系与锥体系是功能上密切相关不可分割的一个整体，只有在两者紧密协调配合的情况下才能完成人类日常生活中各种精确的随意运动，例如写字、刺绣、穿针引线、骑自行车、游泳等。其形态学特点是：起于大脑皮质的广泛区域，涉及脑内许多结构，主要有纹状体—苍白球系、皮质—脑桥—小脑系、脑干的网状结构等，以及它们的纤维联系（图 12-68）。

（4）内囊 (internal capsule)：系指位于丘脑、尾状核和豆状核之间进、出脑的白质纤维，如图 12-69 所示，在脑的切面上呈横置的”><”字型，尖端指向内侧，前外方者为前肢（脚） (anterior limb)，位于豆状核与尾状核头之间，其中有额桥束



A.皮质核束与面神经核及舌下神经核的联系



a_1.核上瘫
面肌核上瘫 (supranu clear paralysis), 面神经上核接受双侧皮质核束的纤维,故核上性病变,如内囊、大脑脚底等病损时额肌和眼轮匝肌功能可不受影响，仅出现“病灶”对侧眼裂上下的表情肌瘫痪

a_2.核下瘫
面肌核下瘫 (infranu-clear paralysis), 面神经下核仅接受对侧皮质核束纤维。核下瘫表现为损伤周侧面部表情肌瘫痪,出现:额纹消失,眼睑不能闭合、张口时口角歪向健侧

b_1.核下瘫
舌肌核下瘫 (infranu-clear paralysis), 同侧舌肌瘫痪,伸舌时舌尖偏向病损侧并逐渐出现肌萎缩

b_2.核上瘫
舌肌核上瘫 (supranu-clear parolysis), 舌下神经核仅接受对侧皮质核束纤维,对侧舌肌瘫痪。伸舌时, 舌尖偏向“病灶”对侧, 不发生肌萎缩

B.核上性及核下性损伤所见

图 12-67　皮质核束与面神经核、舌下神经核联系情况及核上性、核下性损伤特点示意图 (A、B)

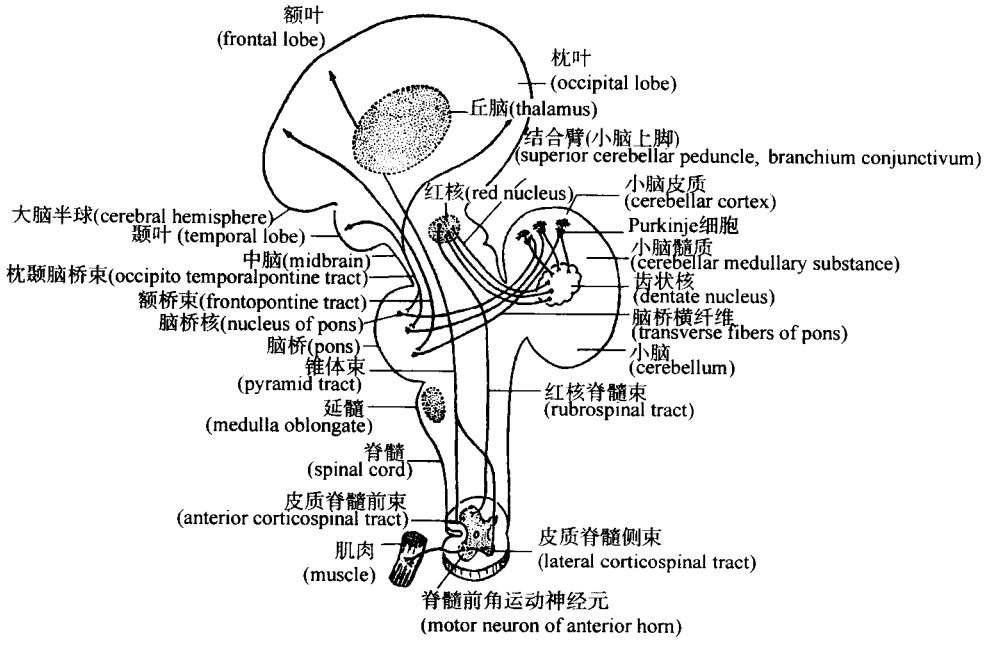


图 12-68　锥体外系：皮质—脑桥—小脑示意图

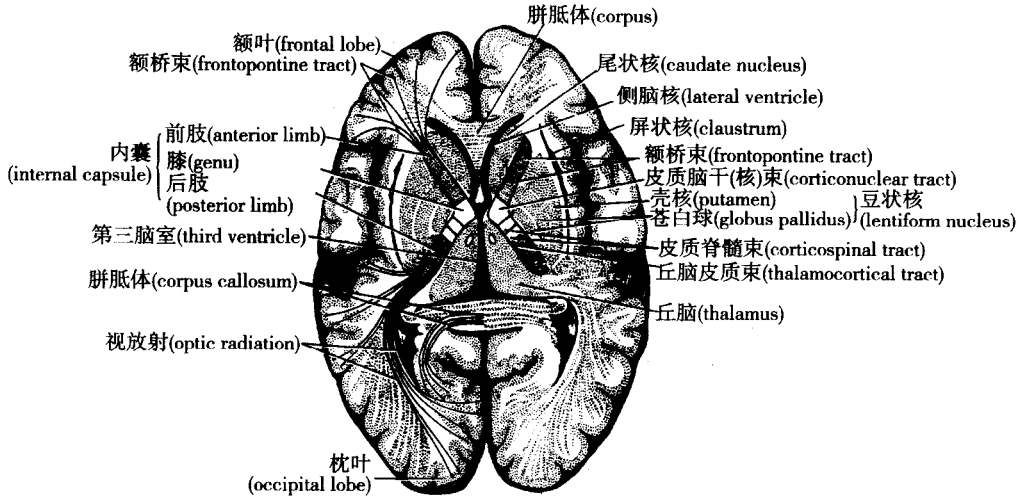


图 12-69　脑水平切面，示内囊的分部及主要纤维束的位置

及丘脑背内侧核和前核分别与前额叶皮质和扣带回相联系的往返纤维 (丘脑前幅射)。后外方者为内囊后肢 (脚) (posterior limb)，位于豆状核与丘脑之间，后脚稍长，按其位置可再分为：豆核丘脑部，通过此部的有自丘脑向顶叶中央后回投射的纤维和皮质脊髓束；豆核后部及豆核下部，通过的纤维有丘脑后放线，至枕叶的视觉纤维、顶枕桥纤维以及枕颞桥束和听放射至颞叶；前、后肢之间为内囊膝部 (genu)，其中有

皮质脑干束。

由此可见内囊形态学的特点是：范围狭窄，各种传导纤维高度聚集紧凑：受病变侵害时引起单瘫极为罕见。由于脑血管疾病所致的脑出血病变常易损害的是内囊膝部与后肢，从内囊传导束的纤维排列，认识临床常出现三偏综合征，即病变对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同侧偏盲必然会印象深刻。

(五) 基底核

基底神经核 (basal nuclei)　也称基底神经节　(basal ganglia)，位于半球内，成对，左、右各一，它们是位于半球内的灰质块，包括尾状核 (caudate nucleus)、豆状核 (lentiform nucleus)、杏仁核 (体) (amygdaloid nucleus, body) 及屏状核 (claustrum) (图 12-70)。

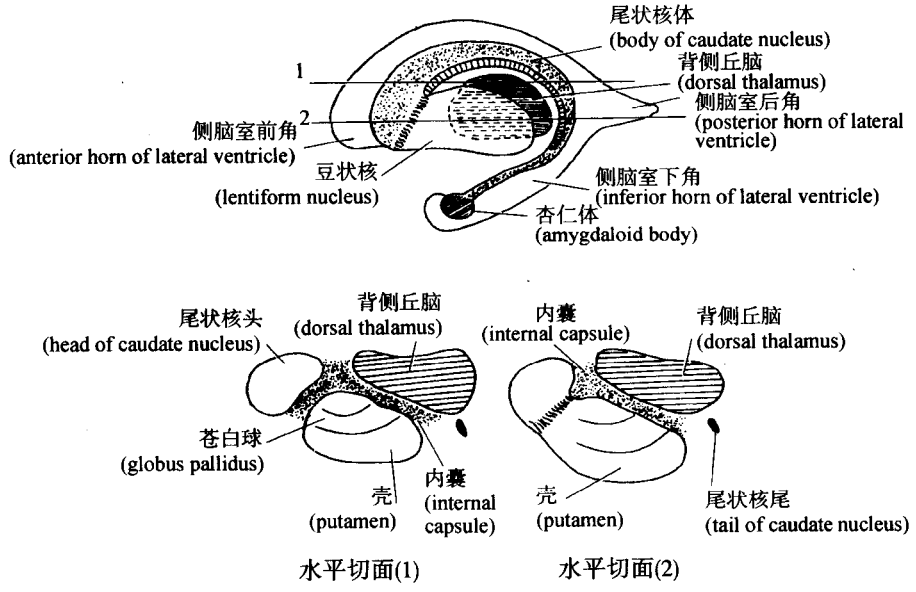
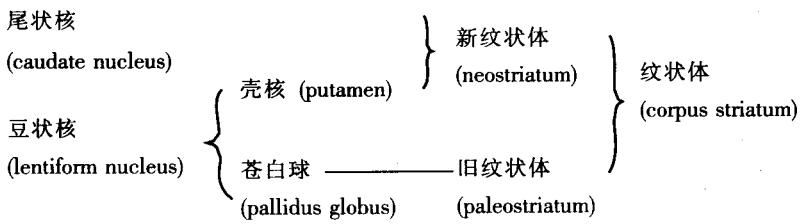


图 12-70　基底神经核

1. 尾状核　状似弯曲向前的“牛尾” (tail of ox)，全长与侧脑室的前角、中央部和下角伴行。前端的膨大部称“头” (head of caudate nucleus)，相当于内囊膝部移行为“尾状核体” (body of caudate nucleus)，超过丘脑后端外侧明显变细称为“尾” (tail of caudate nuclcus)，深入颞叶，组成侧脑室下角的上壁，向前几乎与杏仁核相接。

2. 豆状核 (lentiform nucleus)　位于岛叶深方，略呈楔形，较宽的基底微凸，朝向外侧，尖指向内侧。豆状核的切面上可见有明显的白质髓板将其分成较大的外侧部称壳 (putamen)，及呈三角样的苍白球 (globus pallidus)。

3. 纹状体 (corpus striatum)　系尾状核与豆状核的合称，从种系发生上又可分为新纹状体和旧纹状体，二者功能不同，其关系如下：



4. 纹状体的纤维联系　新纹状体的传入纤维，主要来自大脑皮质、丘脑和黑质，如皮质—纹状体纤维、丘脑纹状体纤维及黑质纹状体纤维等。传出纤维主要是通过纹状体—苍白球纤维、纹状体—黑质纤维与苍白球、黑质相联系。苍白球的传入纤维主要接受新纹状体的传出纤维，苍白球的传出纤维主要有苍白球丘脑纤维、苍白球被盖纤维、苍白球丘脑纤维以及苍白球黑质纤维等。

5. 基底核损伤患者常分为新、旧纹状体损伤两种情况：

（1）新纹状体病变表现为运动过多张力障碍综合征（hypokinetic syndromes），如舞蹈病 (chored)。

（2）旧纹状体病变表现为运动低下强直综合证 (hypokineticrigid sydromes)，主要是肢体震颤，肌力升高，运动徐缓及运动不能，尤其是手部及手指，如 Parkinson 病。

Parkinson 病的病变主要位于对侧的黑质 (substantia nigra)，但也伴有苍白球的损伤。神经化学研究显示，Parkinson 病患者的黑质细胞减少（但目前尚未查明原因），引起合成多巴胺 (dopamine) 的能力减退，以致黑质和纹状体中多巴胺含量均明显降低或消失，这也许是 Parkinson 病的基础。临床上用多巴胺的前体左旋多巴 (levodapa) 治疗该病有明显的疗效，其理论基础也在于此。在正常情况下，黑质和纹状体所含的多巴胺，占脑内总量的 80%以上。并认为纹状体中的多巴胺来自黑质的大细胞，并由黑质—纹状体纤维运送至尾状核和壳核，并储存于终末的膨体内。

(六) 边缘系统

（1）边缘系统 (limbic system)，主要由边绿叶（limbic lobe），以及与边绿叶皮质结构相似的区域，且又有功能联系上较密切的一些皮质下结构统一的功能系统组成。边缘叶位于半球内侧面，是一相当恒定弯曲的脑回，如图 12-71 所示，包括：扣带回 (cinguli gyrus)、海马旁回 (parahippocampal gyrus) 或海马回 (hippocampal gyrus)、海马钩（uncus）及海马结构 (hippocampal formation) 等连接成穹隆状的脑回，因其适位于大脑与间脑交界处的边缘，故称边缘叶。

（2）属于边缘叶皮质下结构有：额叶眶部、岛叶、颞极、杏仁核簇、隔核、下丘脑、上丘脑、丘脑前核、中脑被盖内侧区等。由于边缘系统在种系发生上比较古老，在功能联系上又十分复杂，它不仅与嗅觉有关，也与内脏活动有关，故它有嗅脑或内脏脑之称。目前还发现边缘系统与情绪行为活动和记忆等也有密切关系。

（3）海马结构（hippocampal formation）（海马体）由海马（hippocampus or ammonishorn)、齿状回 (dentate gyrus) 以及下托 (脚) 复体共同组成 (图 12-72)。

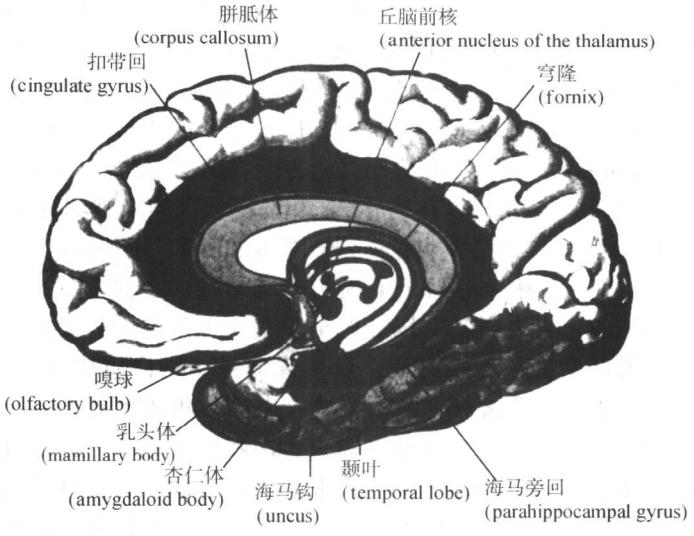


图 12–71　边缘系统

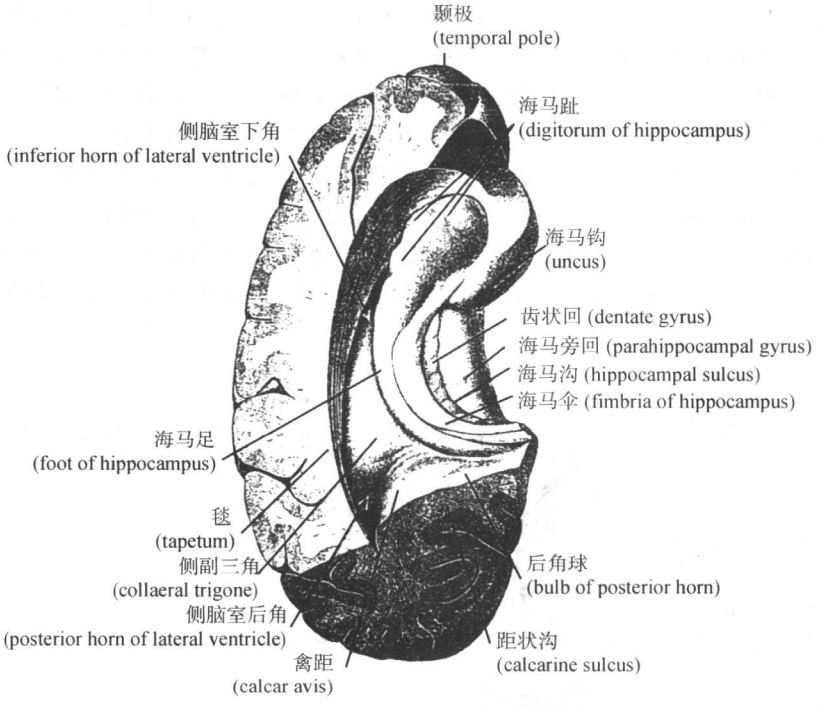


图 12–72　海马结构示意图（由外向内可见海马、海马伞、齿状回、海马沟和海马旁回）

a. 下托（脚）（subiculum）：是指位于海马旁回皮质和海马之间过渡地区。海马旁回新皮质，有六层结构，但海马和齿状回属旧皮质，仅有三层。而下托（脚）则正好位于此二者之间的移行区。因此，按其移行变化情况将下托（脚）再分为四个带，即旁下托（副下脚）（parasubicum）、前下托（脚）（presubiculum）、下托（脚）（subiculum）和下托尖（最下脚）（prosubiculum）。海马皮质结构具有三个基本层细胞，即丛状层（plexiform layer），位于脑室膜的深面与室床（槽）（alves）相邻，由锥体细胞轴突及传入纤维构成；锥体层（pyramidal layer）由锥体细胞构成；分子层（stratum moleculare）。

海马（hippocampus）又称 Ammon，是构成海马结构的主要部分，也是形成侧脑室下角底部最显著的结构。它自胼胝体压部伸至侧脑室下角前端，在此并与海马钩的脑室面相连接。海马的脑室面覆有室管膜，膜的深面是一层白质称室床（槽）（alveus）。室床的纤维向后内方聚集，形成纵行的海马伞，向后汇集成穹隆脚（crus of fornix）。

b. 海马结构的纤维联系：传入纤维主要来自内嗅区（entorhinal area），这是最主要的（图 12-73），此外还有来自隔内侧核（medial septal nucleus）、海马的纤维等；传出纤维传统上认为穹隆是海马主要的传出纤维，除终止于乳头体外，尚有纤维止于扣带回、隔核、丘脑前核等。

边缘系统（limbic system）由于其联系和结构很复杂，对这些不同结构与边缘系统所表现的各种功能之间的相互关系，目前尚未十分了解。从刺激边缘系统的不同部位，可引起呼吸的改变、以及胃肠运动和分泌的改变等。这些内脏反应的表现，主要是通过下丘脑调控。动物实验表明刺激边缘系统的某些部位或切除某些部位，可见动物行为，如与嗅和进食有关的嗅、舐、咀嚼和吞咽以及也表现出有恐惧、逃避、愤怒与攻击等现象：在脑内埋藏电极实验中，也发现在边缘系统有“好感中枢”或“奖赏中枢”（rewarding centers）、“惩罚中枢”（punishing centers）或“恶感中枢”；当刺激前者时动物表现得十分愉快舒服.如果教他通过按电钮方法自我刺激，它很快学会，并不停按电钮；但当刺激后者时，动物表现为嚎叫发怒、瞳孔散大，并立即关断电钮停止刺激。

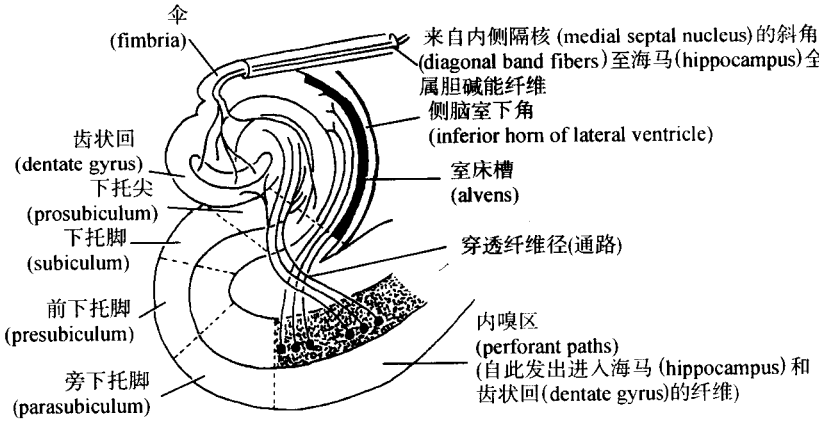


图 12-73　海马下托（脚）划分示意图

“好感中枢”的基本部位在丘脑下部腹内侧、杏仁核簇、隔核等，“惩罚中枢”位于丘脑下部的穹隆周围 (perifornical nucleus) 和中脑的中央灰质等。从各方向看，边缘系统在维持个体生存和种族延续上是重要的，也与人类的情绪活动、内脏活动以及涉及记忆能力等方面密切相关。

第六节　脑和脊髓的被膜、血管、脑室系统、脑脊液及其循环途径

一、脑和脊髓的被膜

脑和脊髓的表面均有三层膜，由外向内分别称之为：硬膜 (dura mater)、蛛网膜 (arachnoid mater) 及软膜 (pia mater)，对脑和脊髓起着良好的支持和保护作用。

(1) 如图 12-74 可见硬脊膜 (spinal duara mater) 位于最外层，包被脊髓和脊神经根，是一层厚而坚韧的纤维膜，其上端附着于枕骨大孔的边缘与脑的硬脑膜相续；向下达第 2 骶椎，末端变细包裹终丝 (filium terminale)，而止于尾骨背面。

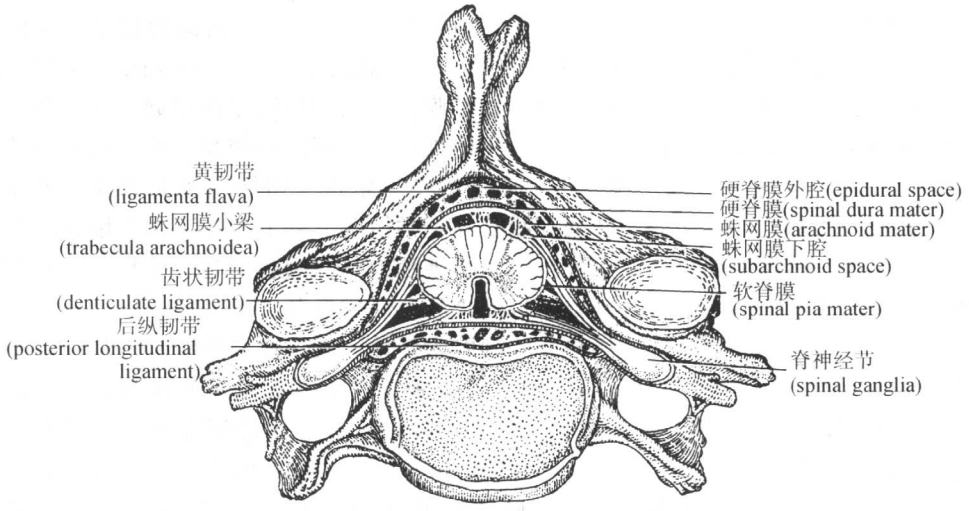


图 12-74　脊髓被膜 (横切面)

硬脊膜外面与椎管内骨膜之间的间隙称硬膜外腔 (extradural space) 或称硬膜周围腔 (peridural space)。腔内含有附巴管、静脉、疏松结缔组织和脂肪。临床上硬膜外麻醉，是将麻醉药注入此腔，以阻滞神经根的传导作用。硬膜外腔的容积约 100ml，其中骶管硬膜外腔约为 20~25ml，腔内为负压，故针头刺入此腔后呈负压感。由于椎管切面上近似三角形，故硬膜外腔在后正中线上最深，在腰部从椎板到脊髓后面约 5.0mm。据 Gutierrez 从 3200 人在腰部从皮骨测量其深度在 2.0~7.0cm 之间，而多数在 3.0~5.0cm 范围内。

(2) 蛛网膜 (arachnoid mater) 薄而透明、无血管。它与软脊膜 (spinal pia mater) 之间的腔称蛛网膜下腔 (subarachnoid space)，内有脑脊液。蛛网膜下腔通常在第 1 腰椎平面下扩大，称终池或腰池 (lumbar cistern)。终池的下界达第 2 腰椎平面。池中已无脊髓，只有终丝和马尾浸浮于脑脊液中。脊髓蛛网膜下腔含脑脊液约 25~30ml，每一椎节约 1.0ml。脑脊液压力，在侧卧时为 0.69~1.67kPa (70~170mmH_2O)。蛛网膜下腔阻滞即腰麻时针所穿过的层次与硬膜外腔阻滞基本相同，但还要穿过硬脊膜和蛛网膜，当刺破硬脊膜时有消失感；应取坐位，因脑脊液重力关系而流向下，使终池充胀，其前后径可达 15mm 左右，故蛛网膜下腔穿刺，坐位比卧位更易成功。

(3) 软脊膜 (spinal pia mater) 薄而富含血管的薄膜，紧贴脊髓的表面不易分离，在脊髓的两侧，脊髓前、后根之间形成呈锯齿状的几乎与脊髓等长的齿状韧带 (denticulate ligament)。据王启华等的观察两侧齿状韧带常不对称，每侧变动可在 18~24 个之间。齿状韧带是椎管内手术的标志之一，如脊髓丘脑束 (spinothalamic tract) 位于齿状韧带附着缘的前方，皮质脊髓束 (corticospinal tract) 在其后方；当进行脊髓前外侧切断术时，必须确认齿状韧带附着缘的位置，在其前方进行，方能准确切到脊髓丘脑束而不至损伤皮质脊髓束，不然切得过后将可伤及皮质脊髓束而造成一侧肢体瘫痪。

按图 12-75、图 12-76 显示脑与颅骨间的三层膜。由外往内即硬脑膜、蛛网膜和软脑膜，三层合称为脑膜 (cerebral meninges)。硬脑膜 (cerebral dura matter) 是一厚而坚韧的双层膜，外层实际上是颅骨内面的骨膜，内层较外层厚而坚韧，在枕骨大孔处与硬脊膜相连。脑膜的血管和神经走行于内外两层之间的硬脑膜。硬脑膜与颅盖骨连接疏松，通常在颅盖骨缝、颅底裂孔附近则结合紧密，当撬起骨瓣或硬膜外血肿时，硬膜才与颅骨分离，因此颅部的硬膜外腔正常情况下并下存在。由于硬脑膜与颅底粘连紧密这一形态特点，故颅底骨折时易将硬脑膜与蛛网膜同时破撕裂，导致脑脊液外漏。如颅前窝中部骨折时，脑脊液可流入鼻腔形成鼻漏 (rhinorrhca)。

硬脑膜内层，在一定的部位折叠并向颅腔内延伸形成一些特殊结构，其中主要的如图 12-76 所见有：大脑镰 (cerebral falx) 形似镰刀故名，是硬脑膜由颅顶正中线伸入大脑两半球之间，其前端较窄附于鸡冠 (crista galli)，向后逐渐变宽，连于小脑幕上面。小脑幕或称天幕 (tentorium of cerebellum)，呈半月状，取水平位伸入大脑半球与小脑之间，前缘游离，围绕中脑称小脑幕切迹 (tentorial notch of cerebellum)，后缘附着于枕骨及颅骨岩部上缘。小脑幕将颅腔分成幕上、下间隙。当幕上间隙的颅内压增高时可将位于幕切迹邻近的海马回和钩被挤压向下嵌入小脑幕切迹，形成颞叶钩回疝或小脑幕切迹疝 (uncinate hernia or tentorial notch hernia) (图 12-77)。

鞍膈 (diaphragma sellae)，位于叶鞍上面，由硬脑膜封闭垂体窝所形成，其中央有一孔为漏斗 (infundibulum) 通过。

硬脑膜两层之间尚有脑膜静脉窦，它是静脉系中的一种特殊结构，主要见图 12-76 和表 12-3 。

脑蛛网膜 (cerebral arachnoid mater) (图 12-75、图 12-76A~C) 与脊髓蛛网膜相延续。蛛网膜与软脑膜间为蛛网膜下腔 (subarachnoid space)，有些地方比较大也

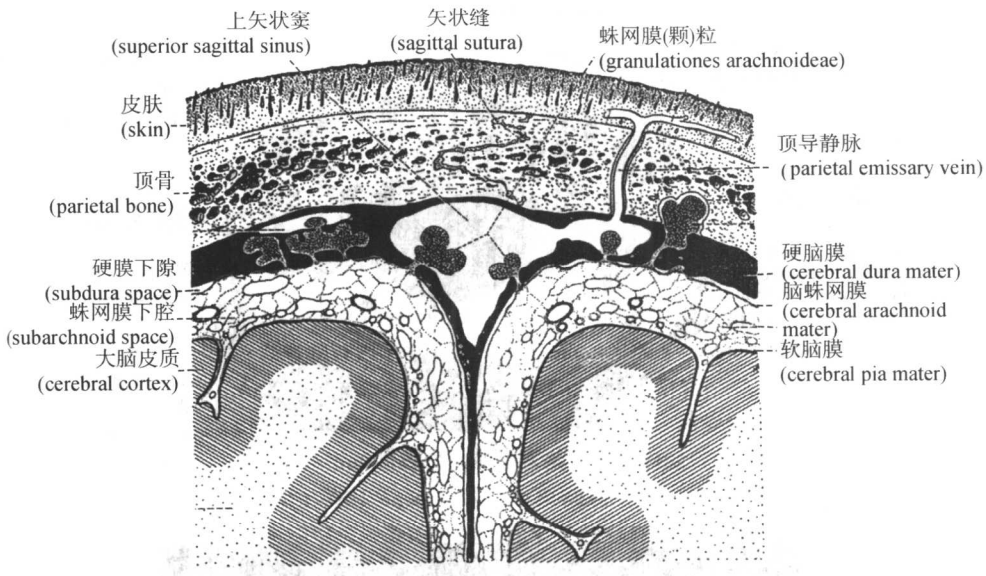
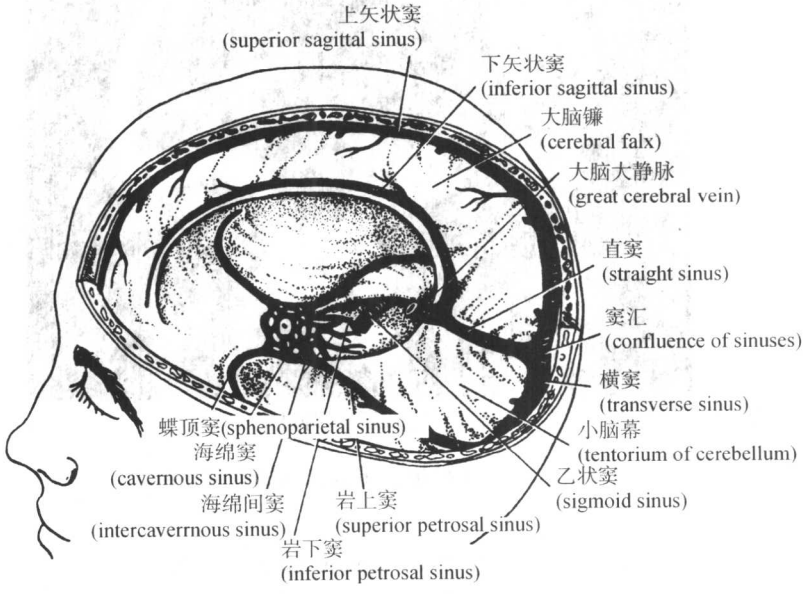


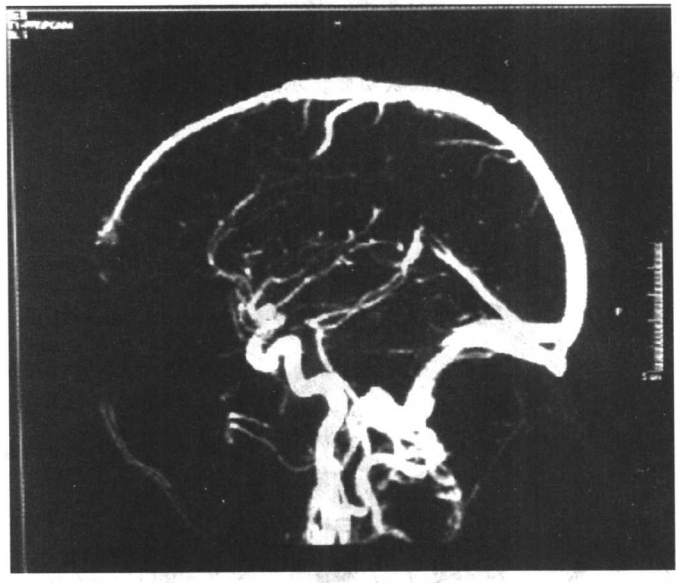
图 12–75　通过上矢状冠状切面，示脑膜及脑膜相关结构示意图



A.静脉窦

图 12–76　大脑镰、小脑幕及静脉窦（A）

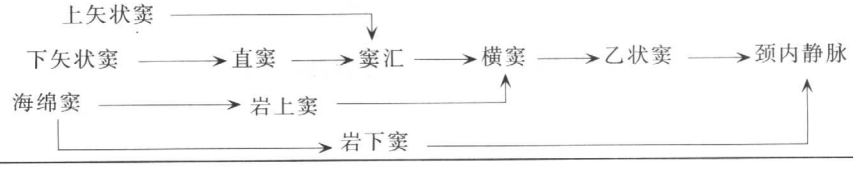
B.大脑镰、小脑幕

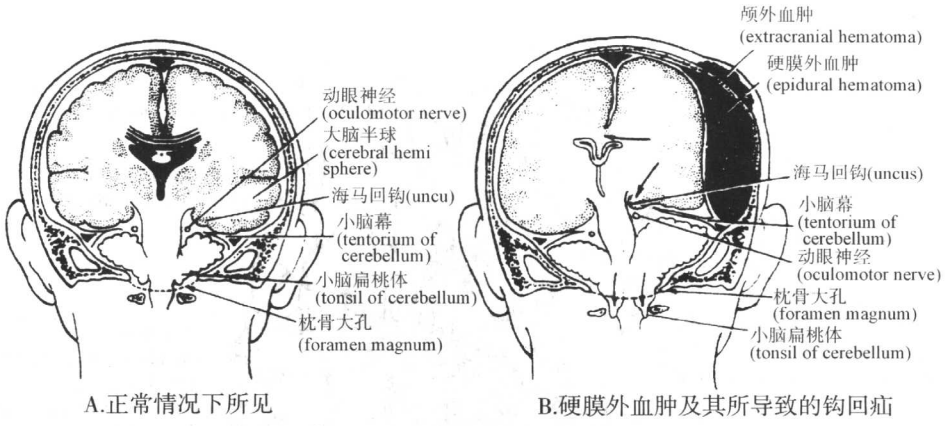


C.脑血管造影示：静脉窦

图 12-76　大脑镰、小脑幕及静脉窦（B~C）

表 12-3　脑膜静脉窦的连通情况





A.正常情况下所见　　B.硬膜外血肿及其所导致的钩回疝

图 12–77　颅脑冠状切面小脑幕游离缘的毗邻关系（A、B）

称“池”，主要的有小延髓池 (cerebellomedullary cisten)、脚间池 (interpcduncular cistern)、交叉池 (chiasmatic cisterna) 等。蛛网膜在静脉窦附近，尤其在上矢状窦邻近形成一些绒毛状突起称蛛网膜颗粒 (arachnoid granulations)，是脑脊液回流至静脉的主要途径之一。

软脑膜 (cerebral pia mater) 紧贴脑的表面不易被分离，并深入脑的沟和裂，在脑室壁软脑膜上的血管与脑室的室膜上皮共同形成脉络丛 (choroid plexus)，它具有分泌脑脊液的功能。

二、脑的血液供应和静脉回流

（一）脑的动脉

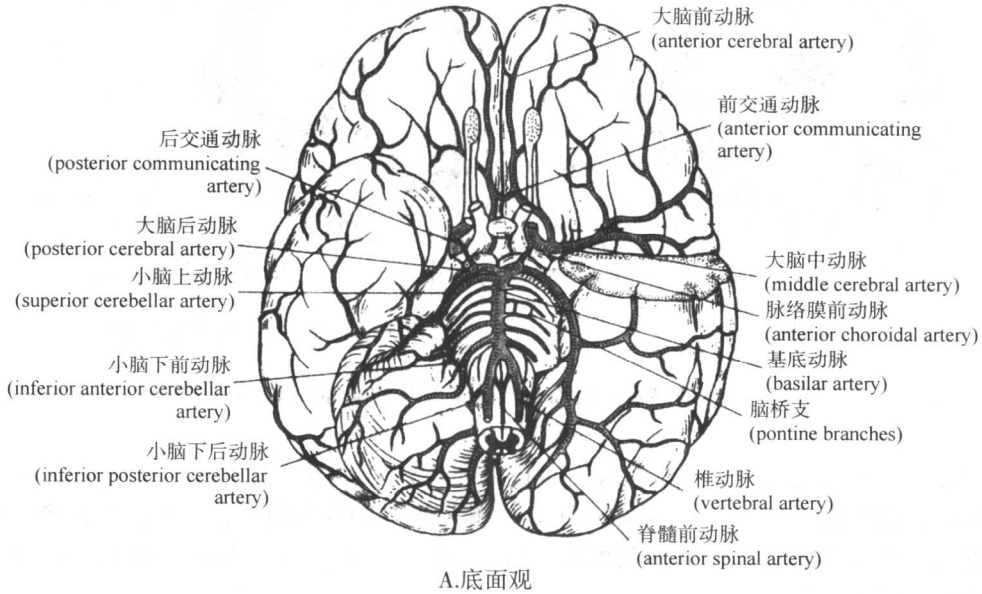
脑血管分布的特点是：主要的动脉都在脑底，而主要的静脉都在脑的表面。脑的血供主要由颈内动脉 (internal carotid artery) 及由锁骨下动脉 (sabclavian artery) 发出的椎动脉（vertcbral artery）及基底动脉（basilal artery）即椎基底动脉系统来完成 (图 12–78)。

人脑的血供非常丰富，表现在人脑重虽然仅占体重的 2%~3%，但血流量却占全身 20%；脑的耗氧量很大，约占全身总耗氧量的 20%~30%；在形态结构与机能上，脑并非为一均质器官，其各部血流的代谢水平也不尽相同。正常人大脑皮质血流量为 80ml/(100mg·min)，白质则为 21ml/(100mg·min)，小脑为 33ml/(100mg·min)。

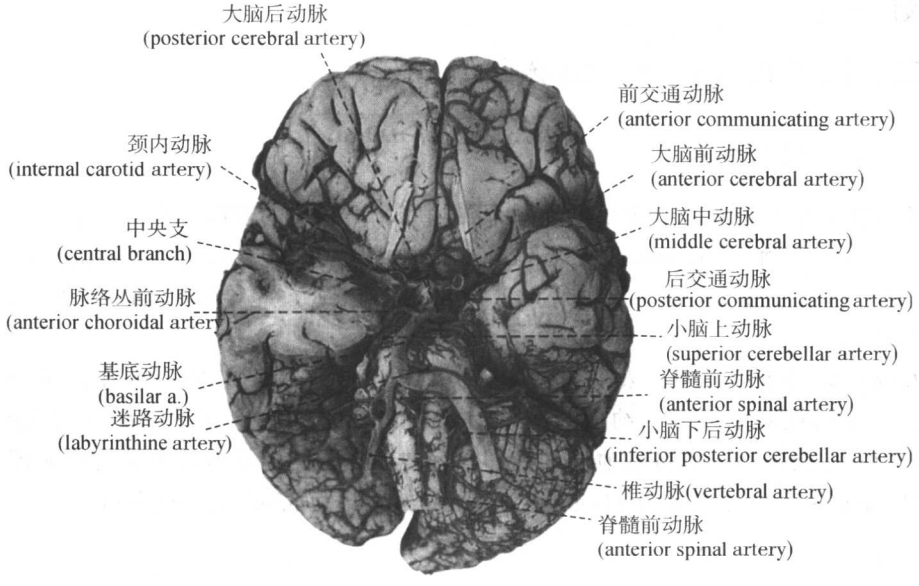
（一）脑的动脉

1. 大脑前动脉 (anterior cerebral artery)　起自颈内动脉，是颈内动脉四终支中较小的一支。主要走行于半球内侧面，其主要分支情况见图 12–78、图 12–79。

（1）胼周动脉 (pericallosal artery)，因其全程行于胼胝体周边故得此名，且由于

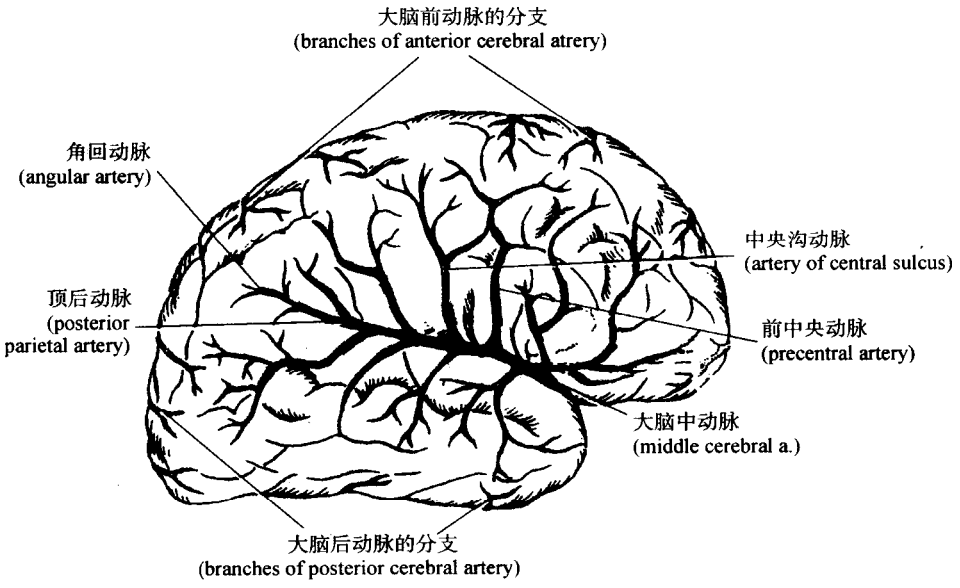


A.底面观

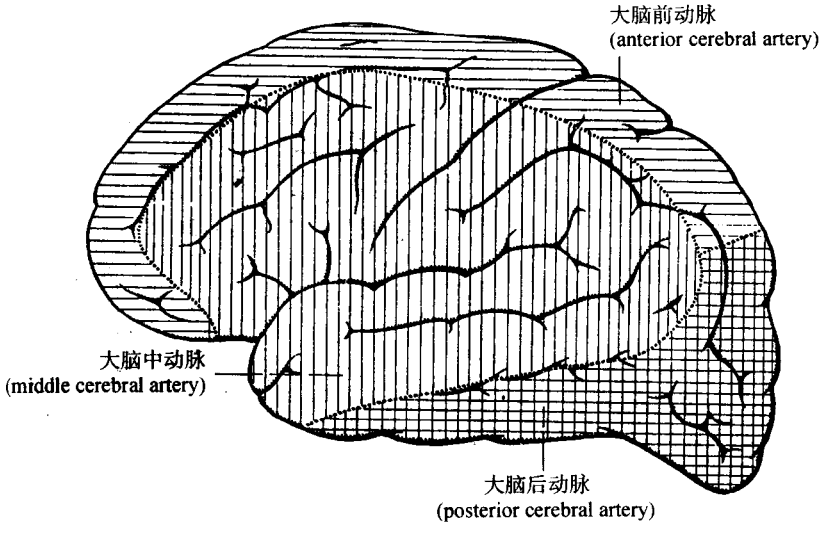


B.底面观

图 12-78　脑的动脉（A、B）

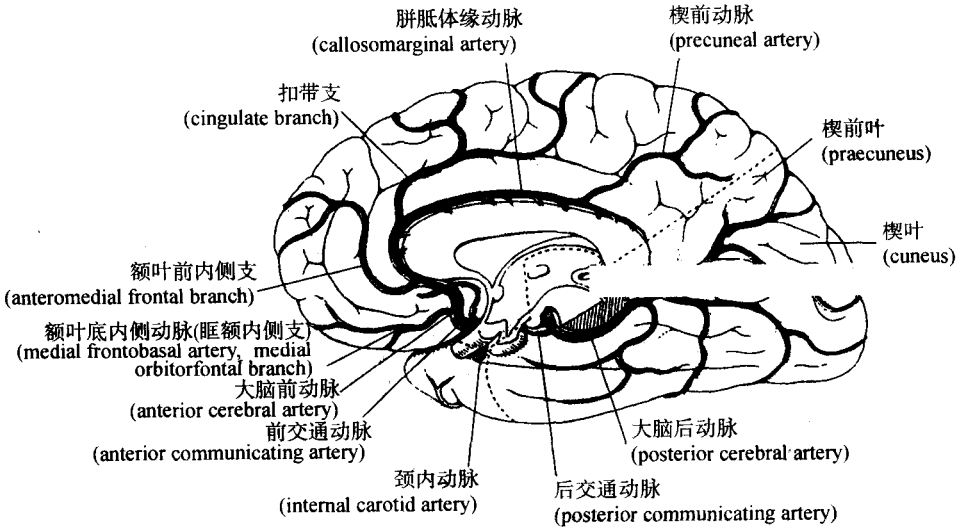


A_1.背外侧面

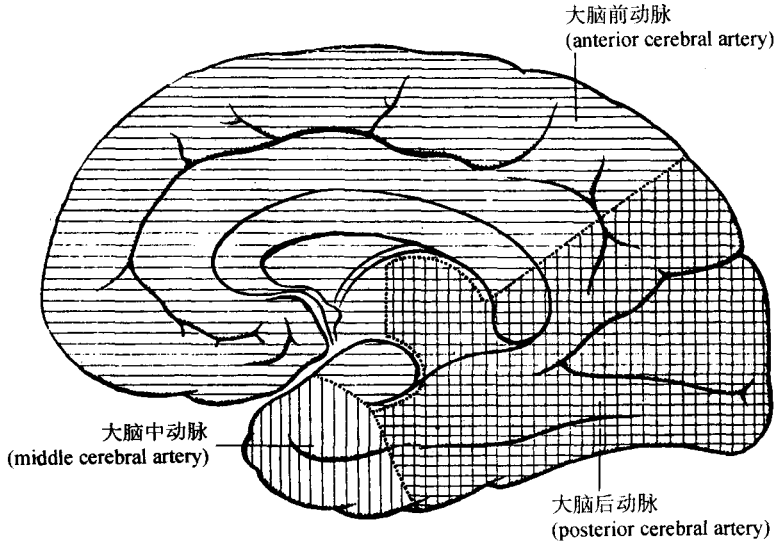


A_2.背外侧面

图 12-79　大脑前、中、后动脉的分布（A_1、A_2）



B_1.内侧面



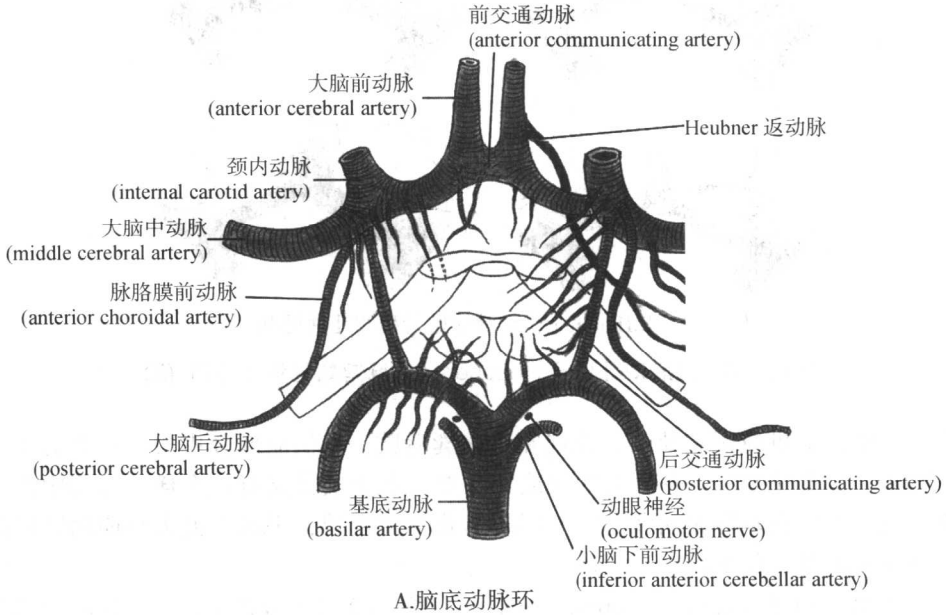
B_2.内侧面

图 12-79 大脑前、中、后动脉的分布（B_1、B_2）

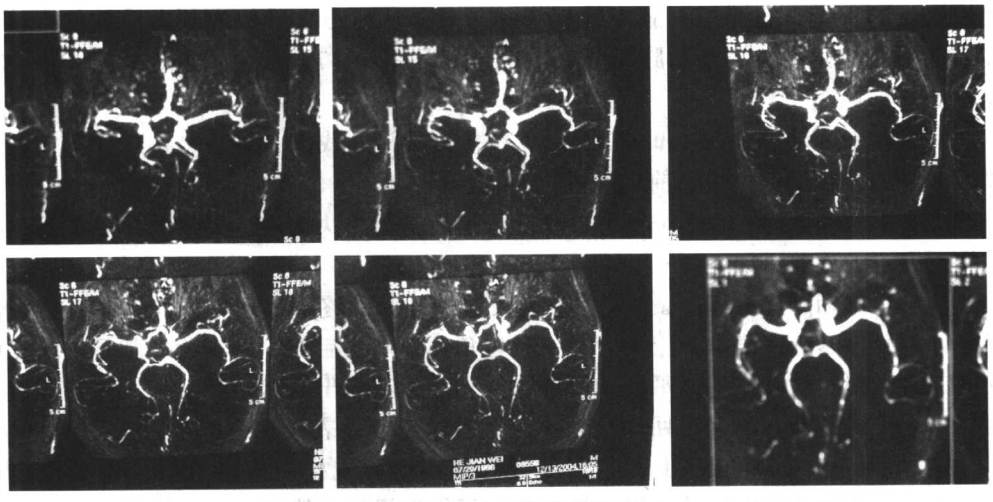
其局部位置较恒定地位于胼胝体沟内，该动脉为胼胝体上缘与扣带回下缘的定位标志。

（2）旁中央动脉，供应旁中央小叶，当此动脉阻塞可出现对侧下肢瘫痪和感觉障碍，也可兼有膀胱功能障碍。

主要皮质支有：内侧纹动脉 (medial striate artery) 或中央长动脉，由于其自大脑前动脉发出后，又折回起点附近的前穿质入脑，故也称返动脉 (recurrent artery)。此动脉由 Heubner (1874) 首先发现并加以描述，而称之为 Heubner 返动脉 (图 12–80A、B)。它的行程走向与大脑前动脉主干呈相反方向，起始后返向后外行，通常分成 4–5

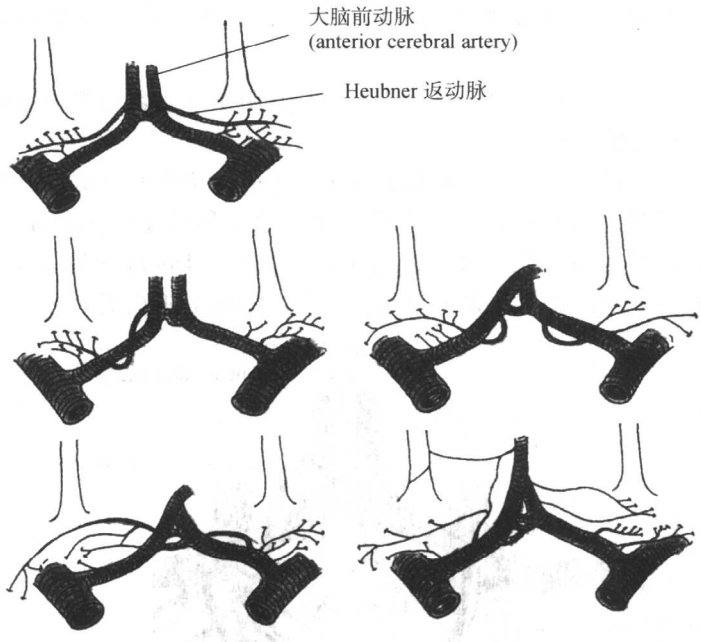


A.脑底动脉环



脑血管造影示：脑底动脉环

图 12–80　脑底动脉环及 Heubner 返动脉起始行程示意图 (A)



B.Heubner 返动脉起始行程的几种类型

图 12-80　脑底动脉环及 Heubner 返动脉起始行程示意图 (B)

支穿前穿质，既供应尾状核头、壳前端、内囊后肢，也供应部分皮质、多数为 1 支型 (65%) 和 2 支型 (35%)，少数为 3 支或 4 支型。由于其分支行程多样，行程中往往借纤维组织与大脑前动脉紧密相连，有时不易辨清其全貌，手术钳夹大脑前动脉近侧端时，需注意不要误伤 Heubner 返动脉。

2. 大脑中动脉 (middle cerebral artery)　外径 3.0 (1.5~4.0) mm，是颈内动脉分支中最粗大的一支，也是三对脑血管较粗的一对，从形态上看似为颈内动脉的直接延续，它是大脑血供的主要动脉。分支供应情况见图 12-79A_1、A_2、B_1、B_2，其中主要皮质支有：

(1) 前中央动脉 (precentral artery)，经外侧裂深面浅出，最后进入中央前沟，位置相对恒定，收可作为中央前沟的定位标志。

(2) 中央动脉 (central artery) 自主干分出后，与中央沟有较恒定的位置关系，亦可借此确定中央前后回。

(3) 角回动脉 (angular artery)，似为大脑中动脉的终支，通常先在大脑外侧裂深面走行一段，然后浅出沿颞上沟后行，越过角回顶间沟后部。由于此动脉是皮质支中较恒定的一支，故可作为颞平面后界的定位标志，其浅出的起始处也是大脑外侧裂末端与缘上回的界标。由于角回动脉较恒定，且位于皮质表面又有一定的长度，为 10~30mm，外径也在 1.0mm 以上，它与颅外的颞浅动脉或枕动脉较近似，管径也较接近，故为神经外科颅内、外血管“搭桥术”可供选择的血管之一。

大脑中动脉的皮质支主要供应大脑半球背外侧面，主要为中央后回等，如主干阻

塞可出现对侧偏瘫，偏身感觉障碍，若为优势侧半球，则会出现运动性失语症及伴有书写及阅读障碍等。

大脑中动脉的中央支又称豆纹动脉 (lenticulostriate artery) 或纹状体动脉 (striate artery)，通常分为内侧支和外侧支，供应内囊膝部及后肢、尾状核及豆状核等 (图 12-81)。由于豆纹动脉绝大多数均呈锐角自主干起始的小动脉，取与主干血流相反方向逆行至脑内。这种逆行走向，延长了血管长度，在正常情况下，有缓冲血流的作用，但在某些条件下，如高血压，由于逆行出现多次近似直角的弯曲，从而使血管承受了血流动力学上的强大负荷，故可促进血管破裂而发生高血压脑出血。按其供应范围可出现典型的对侧肢体偏瘫、偏身感觉障碍和两眼对侧同向偏盲的“三偏综合征”。

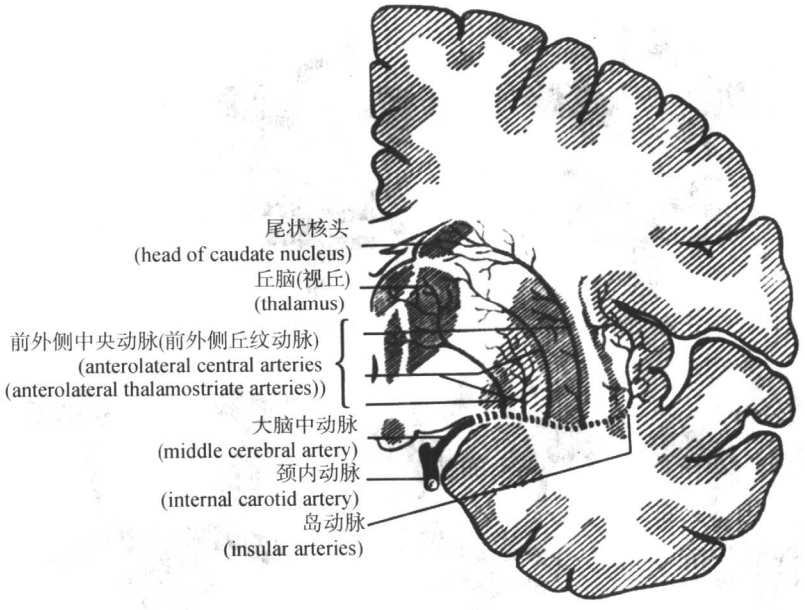
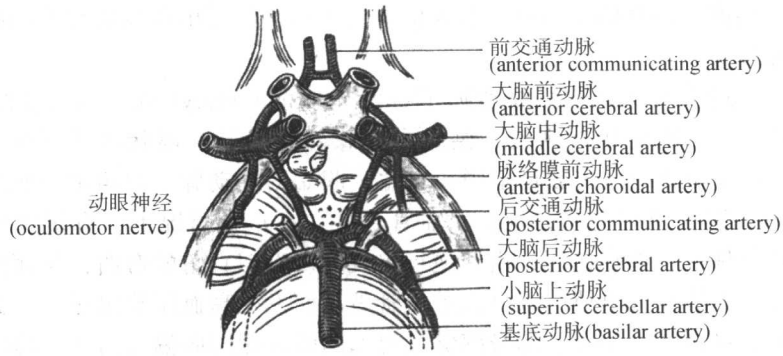
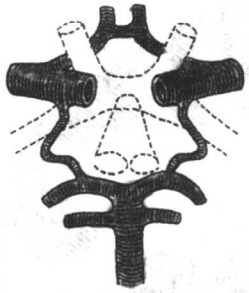


图 12-81　大脑中动脉中央分支分布示意图

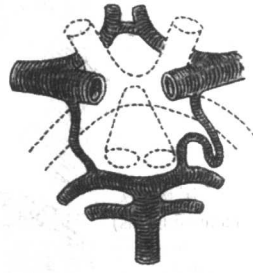
3. 大脑后动脉 (posterior cerebral artery)　是基底动脉成对的终末支。自基底动脉发出后，绕大脑脚向后外行，沿海马回钩转至颞叶和枕叶内侧面。动眼神经通常位于大脑后动脉与小脑上动脉之间，据观察与动眼神经有较恒定 (92%~94%) 的局部关系 (图 12-80A、图 12-82A)。所以大脑后动脉的小脑上动脉起始处，或后交通支动脉中某一动脉发生动脉瘤时，均有可能压迫动眼神经。在临床上，当出现一侧动眼神经麻痹时，应考虑到动眼神经根附近有动脉瘤压迫的可能。一般通过脑血管造影可得到确诊。大脑后动脉绕过大脑脚后行跨至小脑幕上，经胼胝体后部下方进入距状沟分成距状裂动脉与顶枕动脉而终，其分支情况见图 12-79B。其中距状裂动脉供应视皮质区，是较重要的皮质支。由于视网胀黄斑的中枢投射区血供由大脑后动脉与大脑中动脉交互供给，血运较好。所以当距状裂动脉发生阻塞时，黄斑投射区可不受影响，而产生黄斑回避 (macular avidance)。黄斑回避系指视野缺损部分，可能保留一部分黄



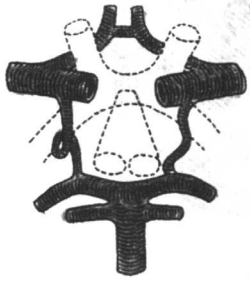
A.正常



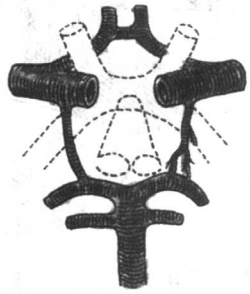
B.弯曲



C.袢状

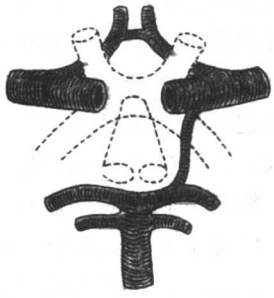


D.袢状

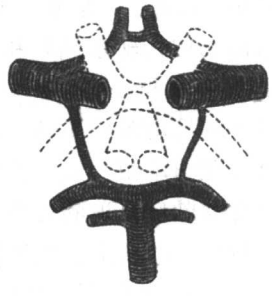


E.右侧后部呈现丛状

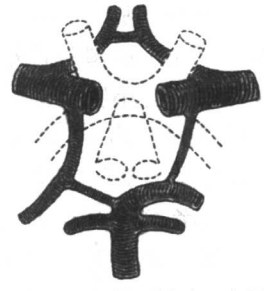
F.左侧后交通动脉细小
相互吻合成网



G.左侧缺如



H.左侧明显细小



I.当颈动脉显影时，左侧
后交通动脉明显粗大，
似代替左大脑后动脉

图 12-82　后交通动脉变异的几种类型 (A~I)

斑视野而言。

大脑后动脉主要供应枕叶内侧面、颞叶的下面、海马回、间脑及中脑等。由于大脑后动脉与大脑前动脉、大脑中动脉间有较多的吻合，因此大脑后动脉的阻塞常无显著症状。通常一侧大脑后动脉阻塞，可引起视觉皮质区受累，呈双眼对侧同向偏盲等症状。

大脑前、中、后动脉在脑内分布概况见图 12-83。

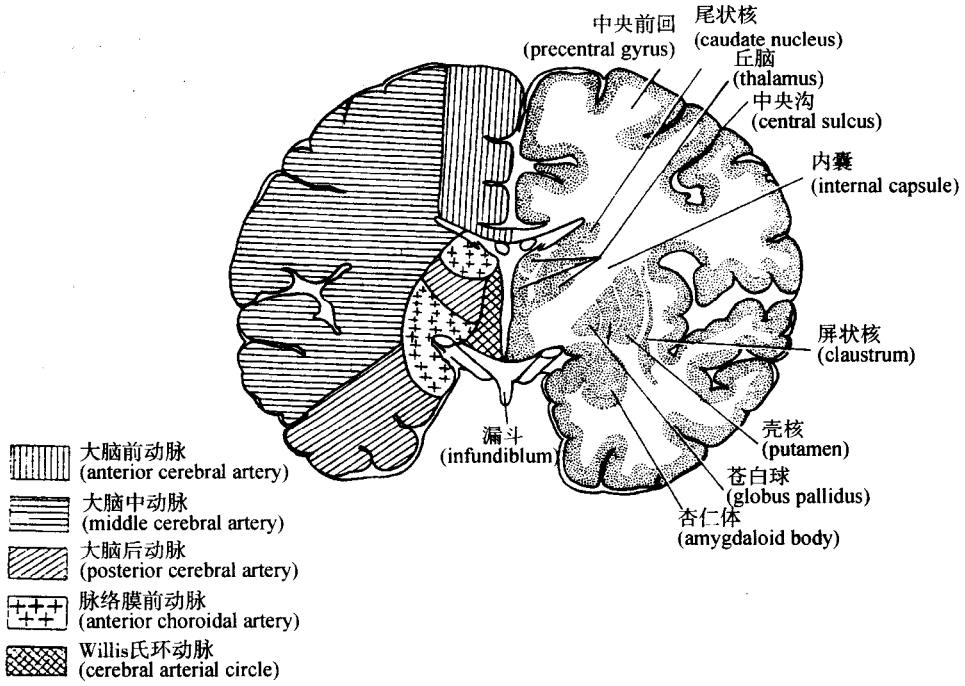


图 12-83　脑冠状切面，示大脑前、中和后动脉在脑内供应概况

4. 后交通动脉 (posterior communicating artery)　是沟通颈内动脉系和椎动脉系的重要渠道。因此，当其发育不良或某一侧缺如时具有重要的临床意义。这时当一侧颈内动脉阻塞时，脑难以从同侧的基底动脉获得血液；反之，若基底动脉阻塞时也难以从同侧颈内动脉得到血供。后交通动脉变异较大，有关情况见图 12-82。

5. 脑底动脉环 (图 12-82)　也称大脑动脉环 (cerebral arterial circle)、基底动脉环 (basilar arterial circle)、动脉环 (arterial circle)　或环状动脉 (circular artery) 等。此环由 Thomas Willis 于 1664 年首先描述，故常称为 Willis 环。

Willis 氏环的组成目前有两种说法：一是由大脑前、中动脉的近侧段、单一的前交通动脉、左右颈内动脉、左右后交通动脉及左右大脑后动脉共同组成；二是认为此环由大脑前、中、后动脉近侧段及前、后交通动脉组成。按颈内动脉行程分支情况及解剖所见，以第一种情况较为多见。

Willis 氏环的存在对脑血液循环，尤其对脑血流量的调节方面有重要意义。许多

研究证明，人在正常安静状态下，Willis 氏环两侧的血压几乎相等，组成环各部的血流不混杂，即一侧的动脉血流不经过交通动脉流入另一侧，甚至同侧的颈内动脉系与椎—基动脉的血流也不相混。颈内动脉造影时，椎—基动脉分支多不显影；椎动脉造影时，颈内动脉分支也不显影，相关情况足以说明颈内动脉系和椎—基动脉系在正常情况多不相混，只是在头、颈、上肢运动时，将影响颈内动脉和椎—基动脉而引起血流量增加或减少，此时可通过 Willis 氏环进行调节达到始终保持脑血流量的平衡，或当某一血管受阻或发育不良时，Willis 氏环也能起到代偿的作用。由此说明 Wills 氏环是在生理情况下脑侧支循环的一个主要潜在结构，但在病理情况下 Willis 氏环能在多大程度上发挥代偿作用，其中重要的条件是取决于后交通动脉的发育与变异情况。如一侧颈内动脉阻塞时，若后交通动脉发育不良或其他变异，其侧支代偿作用是有限的。

从 Willis 氏环的组成可见它有闭锁型和开放型两种。闭销型：组成的血管完整，中国人占 96.3%（1205 例），Solnitzky 及 Mccormick 为 40%~53.8%（1500 例）；开放型：中国人约占 3.7%，其中主要表现在后交通动脉的缺如以及少数前交通动脉和大脑前动脉近侧段缺如（图 12-82）。

据临床观察，颅内动脉瘤多发生于 Willis 氏环，并认为该环有变异者，其动脉瘤的发生率较正常高达 2 倍，其中发生于大脑中动脉分叉者 20%，发生于前交通动脉者约 30%，发生于靠近后交通动脉起始的颈内动脉者占 20%~30%，发生于基底动脉接近分出终支处 15%，尚有 15%散发于周围血管。这可能与由于结构上的缺陷，可使侧支循环的血流有较大的机械性阻力有关。

（二）脊髓的动脉

脊髓的动脉主要由椎动脉发出的脊髓前动脉和脊髓后动脉（anterior and posterior spinal artery）及来自节段性的肋间动脉（intercostal arteries）、腰动脉（lumbal artery）、骶外侧动脉（lateral sacral artery）等的分支形成一个纵长的吻合（图 12-84A、B，图 12-85）。

（三）脑的静脉

脑的静脉主要分布于脑的表面，可分成浅静脉或皮质静脉及深静脉组，主要收集脑深部的髓质、基底神经节、内囊及间脑等的血液，但浅、深组静脉最后均经脑膜静脉窦、颈内静脉回流至心脏（图 12-86）。

脑静脉虽属静脉系的一部分，但与其他部分的静脉相比较仍有下列三个特点。①脑静脉绝大部分不与动脉伴行，也不与动脉同名；②脑静脉的管壁薄，缺少弹力纤维和肌肉，管内无瓣膜，脑静脉开口处的瓣膜样结构只是一种改变血流方向的装置；③硬脑膜静脉窦是静脉系中一种特殊结构，它是脑静脉回流的必经之路。

1. 脑浅静脉　大脑浅静脉的形态学特点是：①个体差异大，几乎每个人部不相同，甚至同一个体左右两侧也不尽相同；②浅静脉面有较多的吻合；③浅静脉的数量

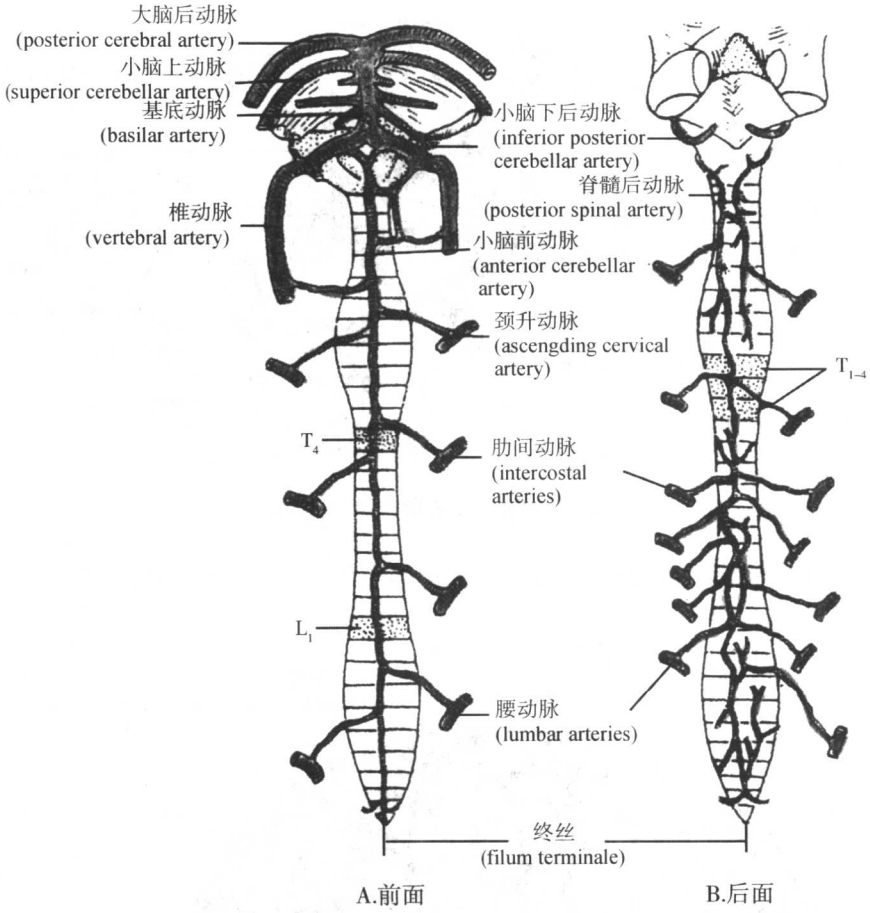


图 12–84　脊髓的动脉供应（A、B）

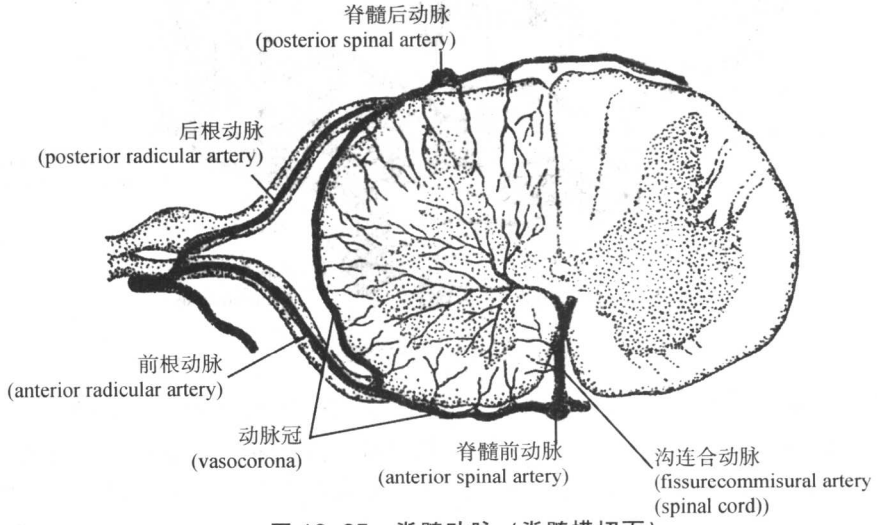


图 12–85　脊髓动脉（脊髓横切面）

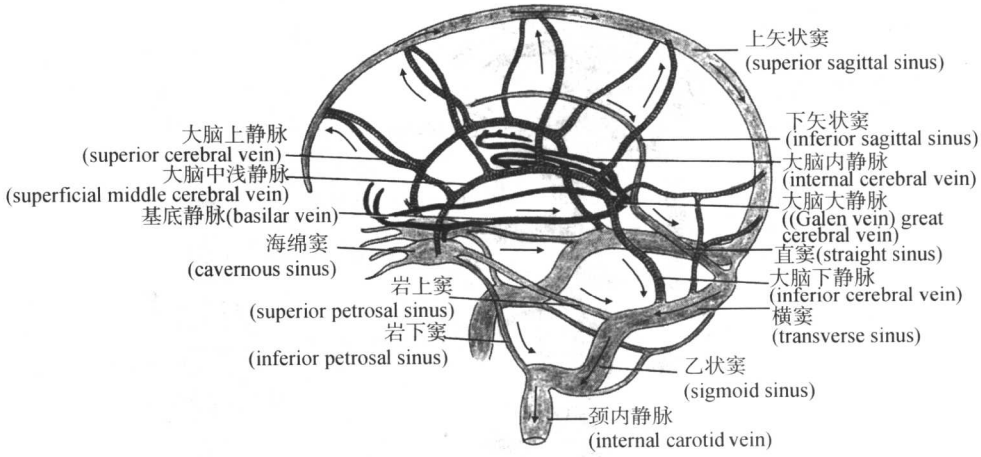


图 12-86　脑静脉回流示意图

远比动脉要多，管径也比动脉粗。大脑表面的静脉主要有（图 12-87）：

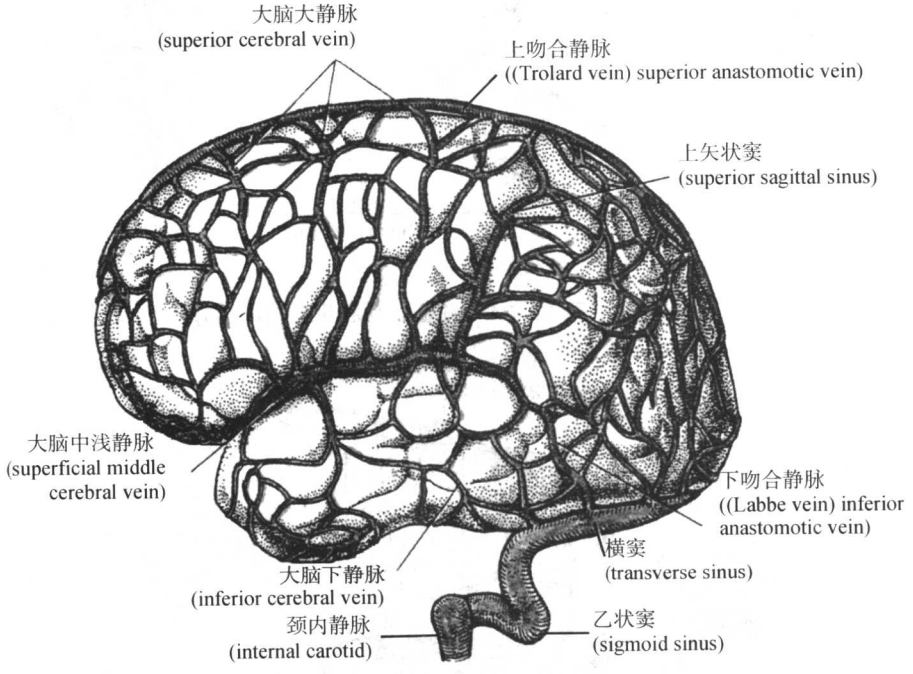


图 12-87　脑的浅静脉

（1）大脑上静脉 (superior cerebral vein) 的位置、数目和管径变异较大。中国人 3~16 支，以 7~9 支者较多。它在注入上矢状窦前常常是相邻的 2~3 支静脉先合成一支再注入窦内，所以静脉在窦上的开口数比静脉实际数要少，一般以 6~8 个开口为多，入窦处管径约 1.6~6.0mm。

（2）大脑中静脉 (middle cerebral vein) 也称 Sylvius 浅静脉，此静脉变异较大，多为 1~3 支 (86%)，4 支者较少。大脑中静脉与其他浅、深静脉间有较多的吻合，较明显的有如通过大脑中静脉的后端借 Trolard 静脉与上矢状窦相连；通过 Labbe 静脉与横窦相连；经大脑中深静脉 (Sylvius 深静脉) 与基底静脉相连等。

（3）大脑下静脉 (inferior cerebral vein) 是大脑浅静脉中较小的一组静脉，主要引流大脑半球底面和背外侧面下份的静脉血，一般为 1~7 条，以 2~3 条居多。

(4) 上大静脉吻合 (superior magna anastomotic vein) 是大脑中静脉连接上矢状窦的静脉，由于 Trolard (1870) 首先发现并加以记录，故也称 Trolard 静脉。它是指沿大脑外侧沟走向后上方，最后流入上矢状窦后 1/3 者。除此之外，存在于半球背外侧面的所有大脑上、中静脉间的吻合均称为 Trolard 吻合。据观察 Trolard 吻合 (8%) 多见于 Trolard 静脉 (13.1%) (图 12-88)。

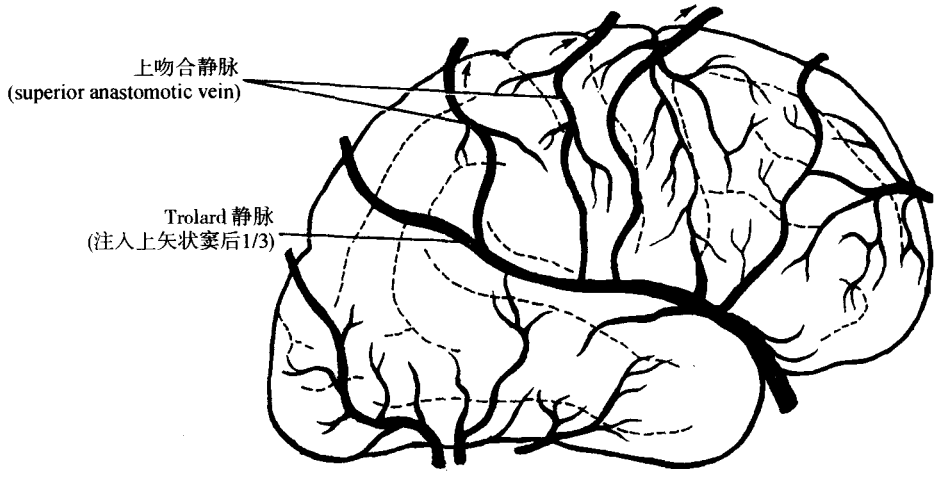


图 12-88　上大吻合静脉 (Trolard 吻合)

（5）下大静脉吻合 (inferior magna anastomotic vein) 系指位于外侧沟后方大脑半球背外侧面枕叶附近的上矢状窦与横窦间静脉吻合，此静脉由 Labbe (1879) 首先发现相记录此吻合静脉，故也称为 Labbe 吻合，并把自 Trolard 静脉吻合点向后下斜行进入横窦的静脉称 Labbe 静脉，实际上 Labbe 静脉多于 Labbe 吻合 (图 12-89)。

2. 大脑深静脉　按 Banna (1970)、Toole (1975) 等分为大脑大静脉系及基底静脉系。

（1）大脑大静脉 (great cerebral vein) 也称 Galen 大脑大静脉 (图 12-90)，由左右大脑内静脉在胼胝体压部的下后方汇合而成。它短、粗、壁薄，注入直窦。主要属支有隔静脉 (septal vein)、丘脑纹状体静脉 (thalamostriate vein)、丘脑上静脉 (epithalamic vein) 和侧脑室静脉 (lateral ventricle vein) 等。

大脑大静脉在大脑中线的局部位置恒定，有重要的实用意义，如果深静脉造影发

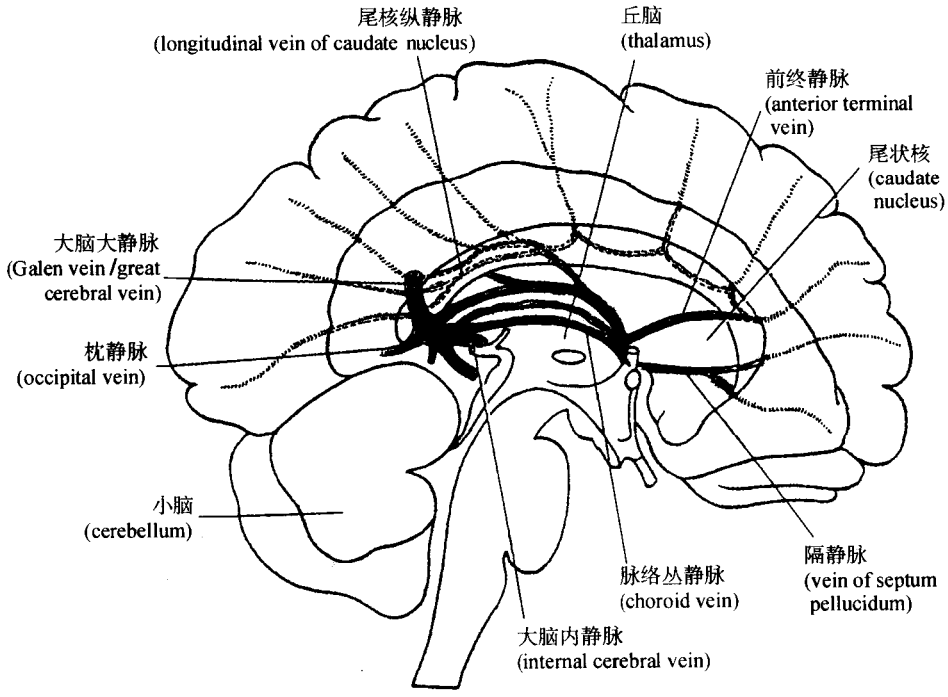


图 12-89　下大静脉吻合（Labbe's 静脉）

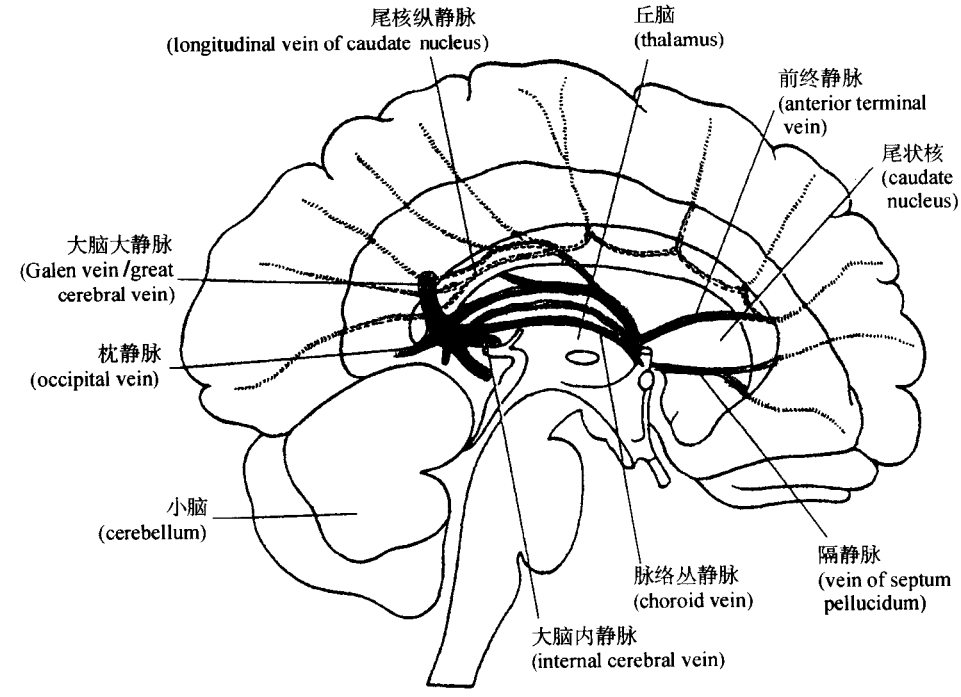


图 12-90　脑的深静脉

现移位时，常可提供脑深部中线附近有占位性病变的线索，而此时脑表面的动脉尚无移位。

（2）基底静脉，是一支相对较粗大且行程长而迂曲的静脉，由 Rosenthal (1824) 首先描述，故也称 Rosenthal 基底静脉。Rosenthal 静脉在前穿质处由大脑前静脉与大脑中深静脉合成，向后行注入大脑大静脉。主要收集嗅区、额叶眶面、岛叶附近、丘脑、上丘脑、下丘脑视前区等的静脉血。主要属支有：大脑前静脉、大脑中深静脉、侧脑室下静脉、脉络膜下静脉和大脑脚静脉等（图 12-91）。

脑浅、深两组静脉间存在着一定的吻合，其中脑表面的浅静脉间吻合较为丰富。由于脑静脉间吻合的存在，有利于将某一区域脑的血液引流至另一区，从而使由于某一静脉阻塞所致的局部静脉压的增高而达到平衡。一般情况下，只要静脉阻塞不是突发性的，都可越过这些吻合支得到适当的调整，所以其后果也较轻微或只是暂时的。

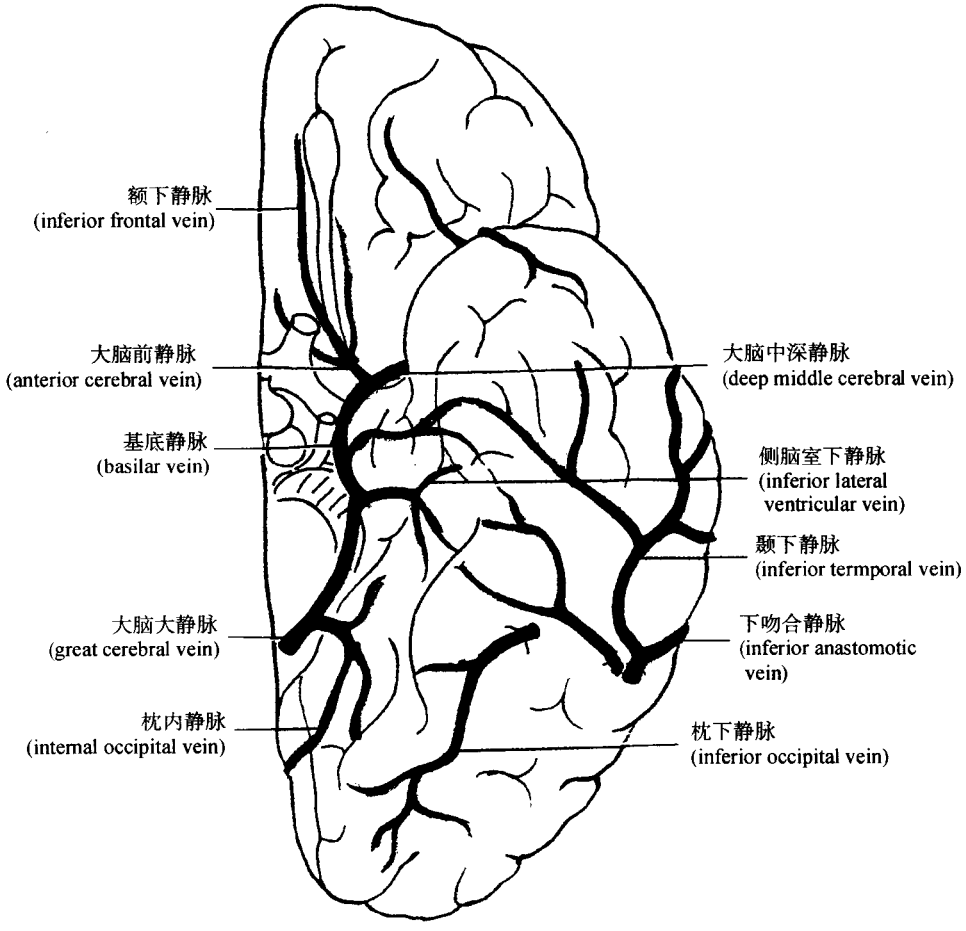


图 12-91　大脑底面的静脉

但是，如果阻塞突然发生，吻合支一时达不到有效的平衡，就有可能引起引流区的静脉压升高、脑组织水肿、甚至发生出血性梗死。

三、脑室系统、脑脊液循环

（一）脑室系统

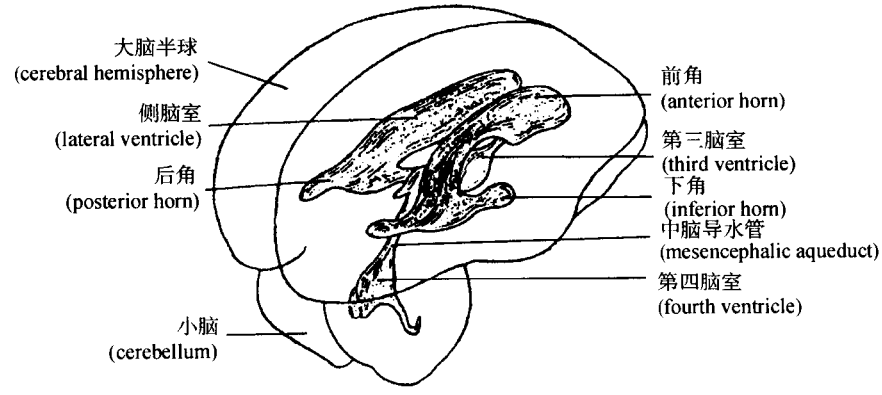
如图 12-92 所示，脑室 (ventricles of brain) 计有：侧脑室（lateral ventricle），左右各一；第三脑室（third ventricle）及第四脑室 (fourth ventricle)。侧脑室借室间孔 (interventricular foramen) 或 Monro 孔通第三脑室，第三脑室再通过中脑水管 (mesencephalic aqueduct) 或 Sylvian 管连第四脑室。彼此相连形成一个脑室系统。

侧脑室依其位置可分为五部：前角（额角）伸入额叶内，相当于室间孔以前的部分；侧脑室中央部位于顶叶内；下角最长，在颞叶内，伸向前方，达海马钩；后角 (枕角) 伸入枕叶，长短不定，变异较大；侧脑室三角区是侧脑室最大的部分，为侧脑室其他部的连接区（图 12-93A、B）。

（二）脑脊液及脑脊液循环

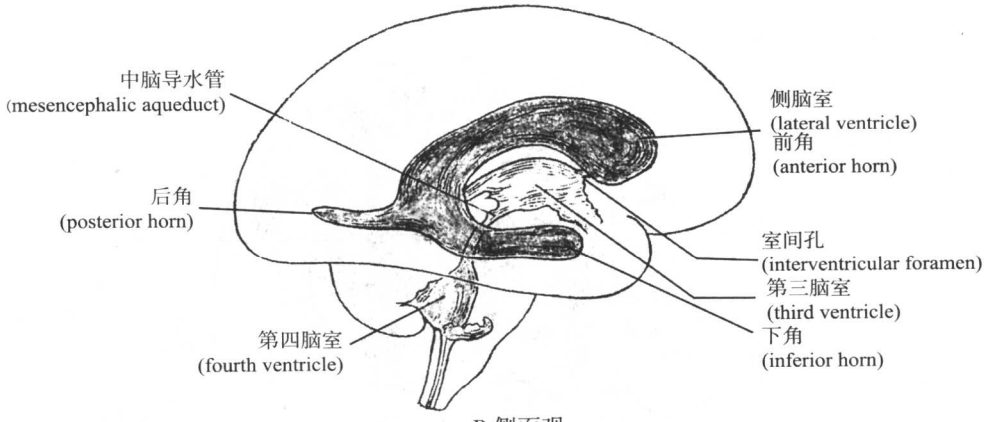
脑室内充满脑脊液 (cerebrospinal fluid)。脑脊液由侧脑室脉络丛 (choroid plexus) 产生，经室间孔 (Monro 孔) 至第三脑室，经中脑水管 (Sylvian 管) 至第四脑室，再经第四脑室的正中孔 (median aperture of fourth ventricle) 或 Magendie 孔及两侧的外侧孔 (lateral aperture) 或 Luschka 孔与蛛网膜下腔相通，然后通过蛛网膜粒 (Pachionin 颗粒) (arachnoid granulations) 吸收入静脉系统（图 12-94）。正常脑脊液为无色透明水样液。如果脑脊液出现任何颜色或透明度的改变均应视为病理现象（新生儿的脑脊液为黄色仍属正常）。如：呈黄色、褐色或黑色、混浊、红色（要注意是否外伤或病理性出血及其他）等均属异常。

正常人脑脊液总量 120~180ml，平均为 150ml，其分布大致是侧脑室 30ml，第

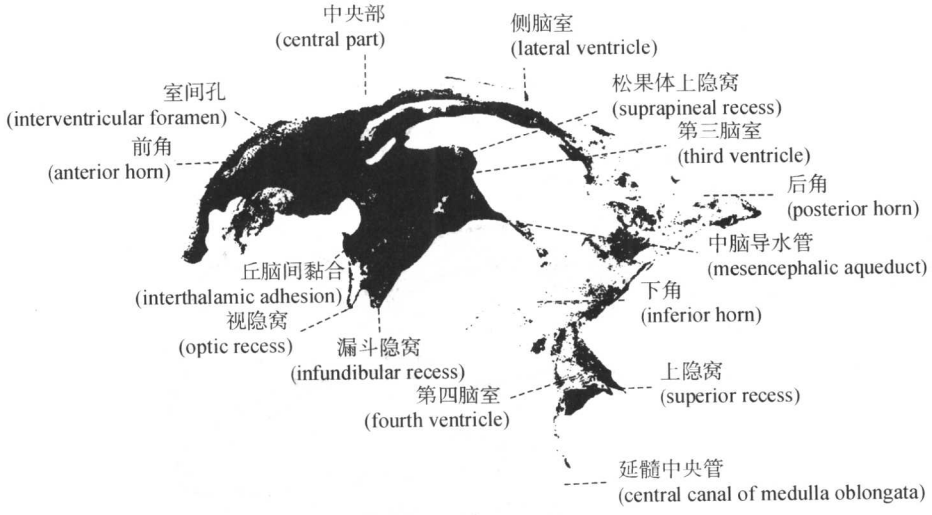


A.上面观

图 12-92 脑室系统示意图 (A)

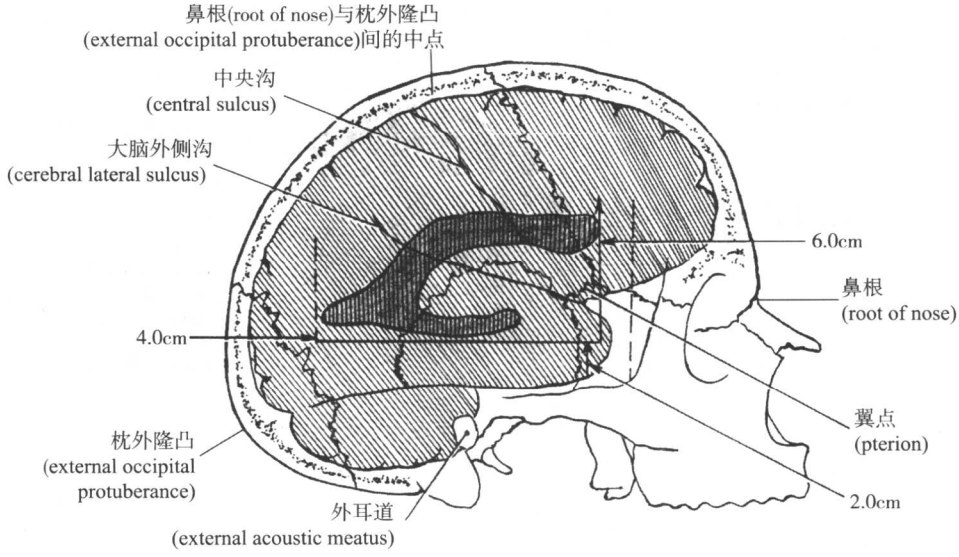


B.侧面观

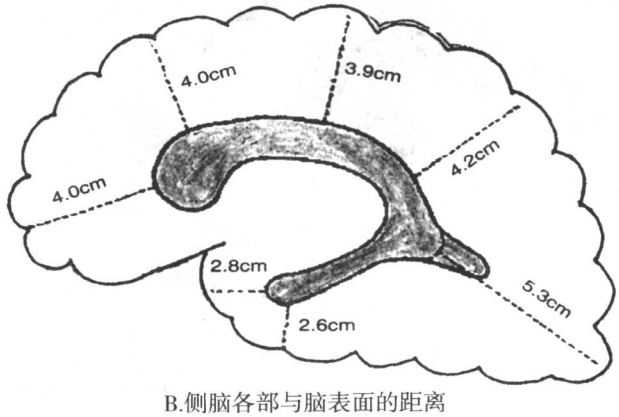


C.脑室铸型侧面观

图 12-92　脑室系统示意图（B、C）



A.颅侧面观



B.侧脑各部与脑表面的距离
（Tcrkilsen(X线资料)）

图 12-93　侧脑室在颅骨上的投影示意图（A、B）

三、四脑室共约 5~10ml，脑蛛网膜下腔约 25ml，脊髓蛛网膜下腔约 75ml；婴幼儿总量约为 40~60ml，儿童约为 60~120ml。临床上可做腰椎穿刺，测量压力或抽取脑脊液进行检验，以协助对某些疾病的诊断。

正常情况下，脑脊液生成量每分钟 0.3~0.4ml，24 小时约 430~500ml，约 6~8 小时更换一次，每天更换 3~4 次。由于脑脊液充满在脑和脊髓的周围，有保护脑与脊髓的作用，可缓冲外力冲击，减少震荡，维持颅内压的恒定以及与脑和脊髓的营养、代谢等有关。

正常情况下脑脊髓液的产生与吸收总是通过神经体液的调节维持动态平衡。当脑脊液循环通路任何一个环节出现故障，都会影响脑脊液的正常循环，都有可能引起颅内压的改变导致颅内压升高。正常成人侧卧位时腰穿压力为 60~120mmH_2O，最高不得超过 200mmH_2O，如超过 200mmH_2O 则属于病理性，可能有颅内压增高。临床观察认为，颅内压增高的原因以颅内占位性病变，尤其是颅后窝肿瘤最为明显，如小脑，

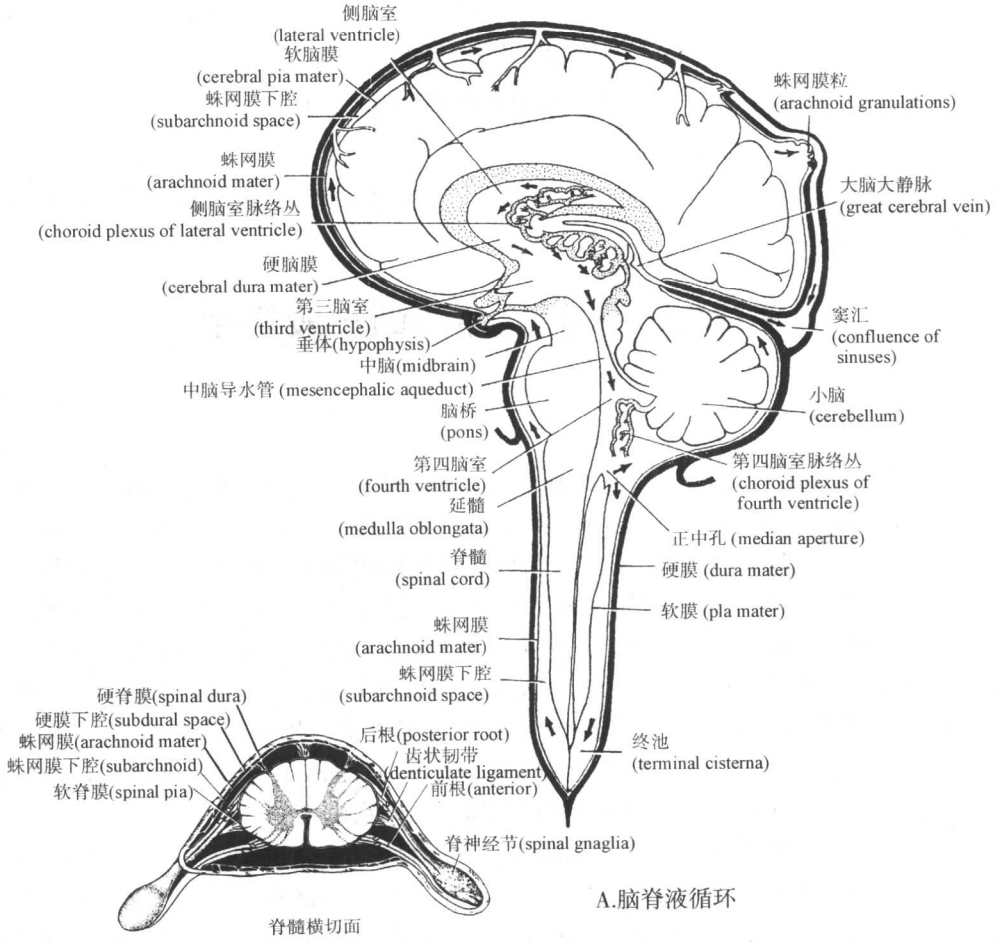
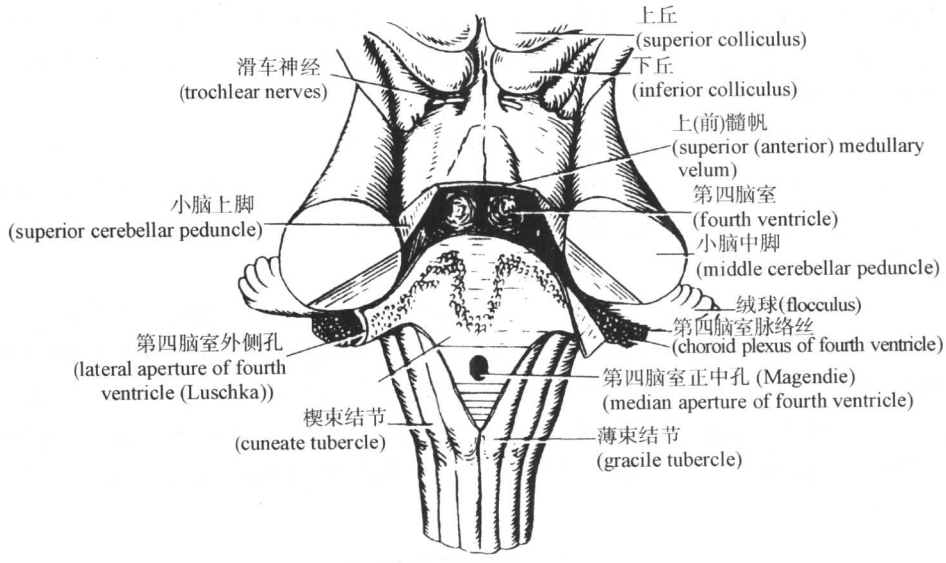


图 12-94　脑脊液循环示意图（A）



B.正中孔及外侧孔

图 12-94　脑脊液循环示意图（B）

第三、四脑室和中脑水管附近的肿瘤等，其次为颅内炎症、颅脑外伤、败血症等都可引起颅内压增高。

第七节　神经元活动的一般规律

一、神经元

神经元（neuron）是神经系统的基本结构和功能单位。一个典型的神经元由胞体（soma）和突起（cytoplasmic process）两部分组成。其突起又分为树突（dendrite）和轴突（axon）。神经元的胞体包括胞核和核周围胞质两部分。胞核较大，核周体只占小部分，对维持神经元的代谢起很重要的作用。胞体是合成各种蛋白质和递质的部位，这些物质合成后经运输系统运送到突起和末梢。树突有许多短的分支，可看作胞体的延伸部分。轴突一般较长，由胞体发出后一般不分支，直到轴突末端形成纤细终末。轴突起始段的兴奋性高，神经冲动由此传至末梢。轴突内的细胞质称为轴浆（axoplasm），内有神经细丝、微管、线粒体和囊泡（vesicle）等。一些在胞体中合成的神经递质（neurotransmitters）经轴浆运输即可达轴突末梢。

在人体内，神经系统对其他各系统的器官、组织和细胞的活动起主导调节作用，使它们之间相互联系、相互制约、相互协调而成为统一的整体。同时，还使人体适应内外环境（internal and external environment）的变化，在复杂多变的环境中得以维持自身正常的生命活动。

神经系统调节的基本方式是反射（reflex）。感受器感受身体内外各种刺激后，将刺激的能量转换为神经冲动（nerve impulses）；冲动沿传入神经传至中枢神经系统，经过中枢神经系统的整合作用，发出相应的指令，又以神经冲动（nerve impulses）的形式传至效应器，以调节各器官的活动。任何神经反射（nerve reflex）都是由多个神经元相互联系共同完成的。

二、神经纤维

神经纤维（nerve fiber）是指神经元的轴突，其基本功能是传导神经冲动。传出神经纤维除了将神经冲动快速传至所支配的效应器并调节其活动外，还可对所支配的组织产生持久的营养作用。

（一）神经纤维的分类

根据神经纤维直径大小，可将其分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ类。也可根据电生理学（electrophysiology）特性及冲动在神经纤维上传导的速度分为 A、B、C 三大类。A 类指有髓鞘（myelinated）躯体传入和传出纤维，直径为 1~22μm，传导速度为 12~120m/s。根据平均传导速度，A 类纤维还可分为 α、β、γ、δ 四类。B 类指有髓鞘的植物性神经节前纤维，直径 1~3μm，传导速度低于 15m/s。C 类包括无髓鞘（unmyelinate）躯体传入纤维和自主神经节后纤维，直径 0.3~1.3μm，传导速度低于 2.3m/s。

（二）兴奋在神经纤维上的传导

1. 无髓鞘神经纤维兴奋部位（即产生动作电位部位）　Na^+由膜外快速内流，造成膜表面电位降低，而邻近未兴奋部位电位升高，因此，兴奋部位与安静部位之间形成了小的局部电流（local current）。其电流方向，在细胞膜表面是由安静部位流向兴奋部位，但在神经纤维内则方向相反。在膜内，这个电流可提高未兴奋的邻近膜内电位。当安静部位膜内电位不断上升，达到阈电位（threshold potential）水平时，即可打开电压依赖式的 Na^+通道，使安静部位产生动作电位（action potential），兴奋就由一处传到另一处了。这种在神经纤维上传导的动作电位即神经冲动（nerve impulse）。

2. 兴奋传导的速度　有髓鞘的神经纤维的兴奋传导速度要比无髓鞘纤维快许多。这是由于有髓鞘纤维的轴突外面包裹着不导电的髓鞘，局部电流不易穿过，只能在无髓鞘包裹的郎飞节处发生刺激。因此，局部电流只能在已兴奋的郎飞节跃到与其相邻的未兴奋的郎飞节之间产生，引起相邻郎飞节处爆发动作电位。由此可见，兴奋在有髓神经纤维上的传导是跳跃式传导（saltatory conduction）（图 12-95）。

不同的神经纤维，其传导速度不同。一般来说，直径较粗、有髓鞘的神经纤维传导速度较快；直径较细 、无髓鞘纤维传导速度较慢。人体较粗的有髓鞘神经纤维传导速度可超过 110m/s，较细的无髓鞘神经纤维的传导速度仅有 1m/s 左右。神经传导速度除受神经纤维直径粗细的影响外，还与局部电流（local current）的强度有关。局部电流越大传导速度越快。

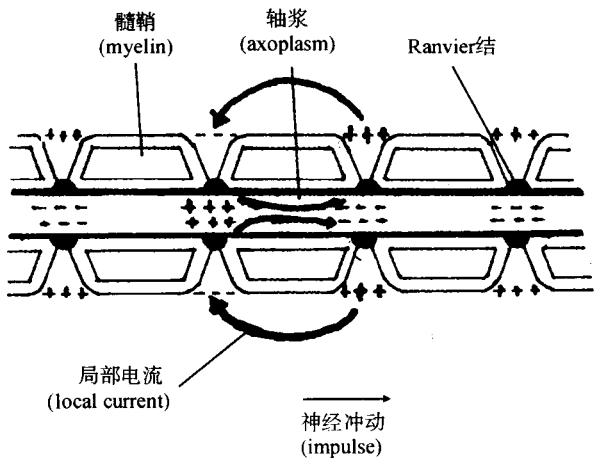


图 12-95　兴奋在有髓鞘神经纤维上的跳跃式传导

（三）兴奋在神经纤维上传导的特征

1. 生理的完整性　神经冲动 (nerve impulse) 的传导必须在完整的纤维上才能进行。如果神经纤维在结构受到损伤，或由于药物或毒素的作用而丧失生理功能时，尽管在形态上是完整的，都不能产生动作电位 (action potential)，也不能传导冲动。

2. 绝缘性　一条神经干中有很多神经纤维。例如人的坐骨神经中就包含有 20 多万根神经纤维。各条神经纤维在传导冲动时不会互相干扰。这是因为各纤维之间存在结缔组织起绝缘作用，其生理意义在于保证神经调节的准确性。

3. 双向性传导 (bidirectional propagation)　在离体情况下的神经纤维上任何一点受到刺激时，其冲动可同时向神经纤维两端传导。但在整体情况下，由于冲动往往都是由树突或胞体向轴突方向传导，当兴奋通过突触 (synapse) 部位时，传导方向只能是单向的。因此，在整体情况下，一般不存在双向性传导。只有在个别情况下，如轴突反射时 (axon reflex) 才有双向性传导的可能。

4. 相对不疲劳性　神经冲动以局部电流 (local current) 形式传导，这是一种不耗能的物理现象，因此神经纤维传导冲动很不容易产生疲劳。曾有实验证明，连续用频率为每秒 50~100 次的刺激，刺激神经 9~12 小时，发现它仍然保持传导冲动的能力。

（四）轴浆运输

神经元轴突内的胞浆称为轴浆 (axoplasm)。通常一些蛋白质和递质在胞体合成后，可通过轴浆中一些转运系统向末梢输送，轴浆在末梢和胞体之间的流动一般情况下是由胞体向末梢的顺向流动，也有轴浆从轴突末梢向胞体的逆向流动。一些物质借助轴浆流动在胞体和轴突末梢之间运输物质的现象称为轴浆运输 (axoplasmic transport)，这种运输是双向性的。由胞体合成的蛋白质（包括酶）和神经递质 (neurotransmitter) 向轴突末梢的运输过程，称为顺向运输 (anterograde transport)。神经末梢还可吸收一

些蛋白质，反方向运输到胞体，以供神经元的再利用，因此称之为逆向转运 (retrograde transport)。破伤风毒素及狂犬病毒由外周进入中枢，可能就是通过逆向转运机制。此外，在神经形态研究中使用的逆向神经束路追踪法即是将辣根过氧化酶 (horseradish peroxidase，HRP) 注入动物体内，由神经末梢吸收后，通过逆向转运机制向胞体运输。由于这种酶可促进某种底物氧化而着色，因此从形态上可以追踪看到酶的去向，即可看到神经纤维的来源。

轴浆运输 (axoplasmic transport) 的速度有快慢之分。快速轴浆运输 (rapid axoplasmic transport) 速度可达 410mm/d，主要运输包含神经递质 (neurotransmitter) 的囊泡 (vesicle)；慢速轴浆运输 (slow axoplasmic transport) 的速度仅 0.01~1mm/d，主要是指一些与细胞骨架有关的微管、微丝蛋白以及一些酶类的转运。

(五) 神经纤维的营养性效应

神经纤维可通过其末梢经常性地释放一些物质，持续调节其支配的组织的代谢，并影响这些组织的结构和生理功能，这种作用即称为神经的营养性效应 (nutritive effect)。这一效应在切断运动神经的动物实验中可观察到肌肉出现萎缩，肌肉的糖原合成减慢，蛋白质分解加速。若将切断的神经缝合促其再生，则所支配的肌肉又可得到恢复。

三、神经元之间的信息传递

神经系统对机体各器官、系统的任何调节功能，都需要通过多个神经元之间的信息联系和协调作用才能完成。

神经元 (neuron) 之间的信息传递不同于神经纤维上的兴奋传导，其传递机制要复杂得多。神经元之间传递信息的方式有多种，但大体上可以分三种：化学性突触传递 (chemical synaptic transmission)、非突触性化学传递 (nonsynaptic chemical transmission) 和缝隙连接 (gap junction) 信息传递。在人体神经系统中，实现神经元之间的信息传递主要是化学性突触传递，因此，通常所说的突触 (synapse) 是指化学性突触 (chemical synapse)。以下主要讨论化学性突触传递。

(一) 突触的结构

突触 (synapse) 是神经元与神经元之间的一种特化的细胞连接，是实现神经元之间信息传递的重要结构。

在结构上，一个突触可分为三部分：突触前成分、突触间隙以及突触后成分。突触前成分是指前一个神经元的突触末梢分出的小支，每个小支末端膨大呈球状而形成突触小体 (synaptic boutons)。突触小体与其接触的突触后神经元的细胞膜无直接接触，在它们之间存在着宽约 20nm 的间隙，即突触间隙 (synaptic cleft)。突触间隙的前侧为突触小体膜，即突触前膜 (presynaptic membrane)；后侧为突触后神经元膜，即突触后膜 (postsynaptic membrane)。突触前膜略较后膜厚，大约 5~7nm。突触小体内

有大量的突触小泡 (vesicles)，也称囊泡，其中含有浓度很高的神经递质 (neurotransmitters)。不同递质的突触小泡大小、形态可以完全不同，直径为 30~60nm。此外，突触小体内还含有少量的线粒体、微管、微丝等结构（图 12-96）。

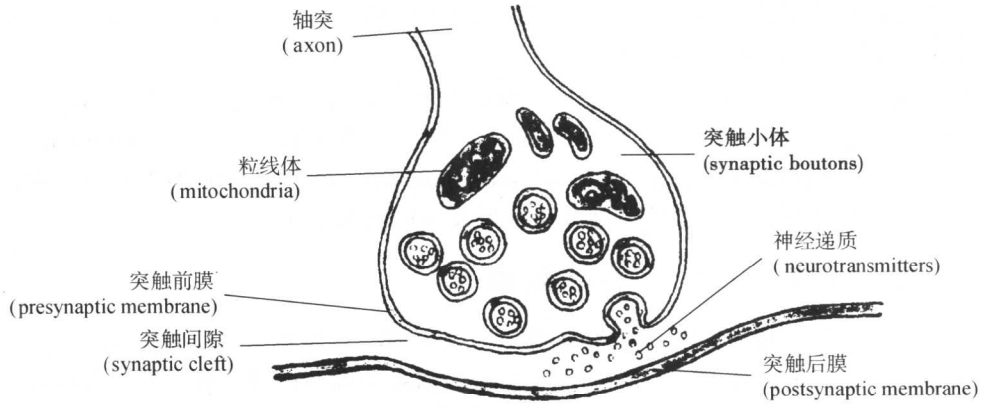


图 12-96　突触的结构

（二）突触传递

突触传递 (synaptic transmission) 是指一个神经元的冲动经轴突抵达突触后，引起突触后神经元活动的过程。它与神经—肌肉接头 (neuromuscular junction) 的传递有许多相似之处。

1. 突触传递的机制　当神经冲动 (nerve impulses) 由胞体到达轴突末梢时，使突触前膜 (presynaptic membrane) 发生去极化 (depolarization)，继而使突触前膜对 Ca^{2+} 的通透性增加，膜外 Ca^{2+} 内流进入突触小体。Ca^{2+} 的内流可促使囊泡向突触前膜移动，促使囊泡膜与突触前膜融合，并向突触间隙 (synaptic cleft) 开口，以胞吐 (exocytosis) 的形式将囊泡中的神经递质 (neurotransmitters) 释放至突触间隙，并迅速扩散到突触后膜 (postsynaptic membrane)，与突触后膜上特异的受体 (receptors) 相结合。这种结合可导致受体蛋白的变构，使突触后膜上某些离子通道 (ion channels) 开放，从而使得某些离子发生跨膜转运，最终导致突触后膜的电位发生改变，使突触后神经元 (postsynaptic neuron) 发生兴奋或抑制。就这样信息可从突触前神经元 (presynaptic neuron) 传递到突触后神经元 (postsynaptic neuron)。

在突触传递过程中释放的神经递质与突触后膜上的特定受体结合后，又可与之分离。分离后的神经递质主要通过两种方式失活：一是突触前膜重摄取 (reuptake) 入胞浆，以备再利用；另一种是被酶降解 (degradation) 失活。这样可及时终止神经冲动引起的兴奋或抑制效应，保证神经调节的灵活性。

2. 突触后电位的分类　突触后电位 (postsynaptic potential) 有两种类型，一种是

兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential，EPSP)，另一种是抑制性突触后电位 (inhibitory postsynaptic potential，IPSP)。

EPSP 的产生是由于突触前神经元的冲动 (impulse) 传到轴突末梢后，突触小体释放一些特定的兴奋性递质，如中枢谷氨酸 (glutamate，Glu)，与突触后膜上的特定 Glu 受体结合后，提高突触后膜对一部分离子 (Na^+、K^+、Cl^-) 的通透性，特别是 Na^+ 的通透性。由于 Na^+从膜外顺浓度差向膜内扩散的作用远远超过 K^+顺浓度差由膜内向膜外扩散的作用，因此使膜内电位升高而发生局部去极化 (local depolarization) 电位，这种电位即 EPSP。这种 EPSP 可以因突触前神经元活动增强或同时参与活动的突触数目增多而在时间上和空间上发生总和 (summation)，即可诱发突触后神经元产生动作电位，引起突触后神经元发放神经冲动 (nerve impulse)。如果总和未能达到阈电位水平，虽然不能诱发突触后神经元产生动作电位，但也可使其兴奋性提高而易于产生动作电位。这类作用就是常说的易化 (facilitation)。

IPSP 的产生是由于突触前神经元的冲动到达突触末梢后，突触小体释放的递质属于抑制性递质，如 γ-氨基丁酸 (gama-aminobutyric acid，GABA)、甘氨酸 (glycine) 等，与突触后膜上相应的受体 (receptor) 相结合，则提高突触后膜对 K^+、Cl^-，尤其是 Cl^-的通透性。Cl^-顺浓度差从细胞外通过突触后膜扩散到细胞内，使突触后膜产生超级化 (hyperpolarization) 的电位变化，这种电位变化即称为 IPSP。IPSP 使得突触后神经元兴奋性降低，即突触后神经元发生抑制。IPSP 也是一种局部电位变化，也可以总和，总和后将使突触后神经元的兴奋性降低，即抑制作用更强。

一个突触前神经元的轴突末梢往往是分支形成许多突触小体，与下一个神经元形成多突触联系；而一个突触后神经元也可接受许多神经元发出的突触小体与多个突触前神经元发生突触联系。例如一个脊髓前角运动神经元的胞体和树突上所覆盖的来自其他神经元突触末梢的突触小体可达 2000 余个，一个大脑皮质神经元的胞体和树突上则可达 30000 个以上。因此，一个突触后神经元是兴奋还是抑制，或其兴奋与抑制的程度则取决于与它发生突触联系的突触后效应的综合结果。

3. 突触传递的特征　兴奋通过突触 (synapse) 的传递与兴奋通过神经—肌肉接头 (neuromuscular junction) 的传递非常相似，它具有以下特征：

(1) 单向传递 (one way transmission)：在反射活动中兴奋总是向单一方向传导，即由传入神经元传向反射中枢，再传向传出神经元。这是由于兴奋在突触传递 (synaptic transmission) 过程中，递质 (neurotransmitters) 只能由突触前膜释放，然后作用于突触后膜的特异性受体 (specific receptor)，将信息传向突触后神经元。突触单向传递的生理特征在神经调节过程中能保证反射的准确完成。

(2) 突触延搁 (synaptic delay)：兴奋通过突触时，需要经历突触前膜的去极化、递质的释放、扩散、与突触后膜的受体结合、产生突触后电位等一系列过程。与兴奋在神经纤维上的传导相比，耗时较长，故称为突触延搁。根据实验测定，兴奋通过一个突触约耗时 0.3~0.5ms。因此，在反射活动中，兴奋通过的突触数量越多，反射时间就越长。由于反射活动中，突触联系主要存在于中枢神经系统中，故又将兴奋在中

枢传导所耗时间，称为中枢延搁 (central delay)。

(3) 总和 (summation)：在突触传递过程中，无论是产生 EPSP，还是 IPSP，这两类突触后电位的变化都是在局部电位的基础上发生总和而引起的。总和可以来自多个突触前的兴奋引起的突触后电位的总和，称为空间总和 (spatial summation)；也可以来自一个突触前相继的多次兴奋而引起的突触后电位的总和，称为时间总和 (temporal summation)。

(4) 兴奋节律的改变：在反射活动中，传入神经上的冲动频率往往与传出神经发出的频率不同，这种现象称为兴奋节律的改变。这是因为传出神经的冲动 (impulse) 的多少，既受传入神经的传入冲动频率的影响，又受自身的机能状态及反射中枢中间神经元的机能状态和神经元间联系的形式的影响。因此，传出神经元的传出冲动的多少，取决于上述各种因素影响总的结果。此外，在反射活动中，传入冲动虽然已经停止，而传出神经仍继续有来自中枢兴奋引发的冲动，这种现象则称为后放 (after discharge)。后放的作用可使反射适当持续一段时间。

(5) 对内环境变化的敏感性和易疲劳性 (susceptibility and fatigue)：突触对内环境的改变非常敏感，任何能影响神经递质的合成、释放、降解、受体活性以及能量供应的因素，例如缺氧、CO_2 增多、H^+浓度增加以及麻醉药等均可影响突触传递。当酸中毒时可降低神经细胞的兴奋性，突触传递活动减弱；碱中毒时，神经细胞的兴奋性升高，则突触传递活动增强，严重时可引起搐搦。

此外，突触部位是反射活动中最易疲劳的环节。在动物实验中可观察到，对突触前神经元较长时间的高频电刺激后，突触后神经元的放电频率会逐渐减少。突触传递的疲劳 (fatigue) 现象可能与长时间的突触传递活动使突触小体内递质 (neurotransmitters) 的耗竭有关。

(三) 突触的类型及神经元连接的方式

在神经系统中大多数的神经元都有较长的轴突，可以将信息由中枢的一个部位长距离地传到中枢的另一个部位，起中枢间的联络作用。此外，在神经系统中也存在着不少的短轴突和无轴突的神经元。它们都以不同方式与邻近的神经元发生联系。

1. 突触的类型　根据前一个神经元的轴突与后一个神经元的胞体或突起相接触的部位不同，可将突触分为三类：轴突与胞体 (axon-soma) 相接触、轴突与树突 (axon-dentrite) 相接触、轴突与轴突 (axon-axon) 相接触等 (图 12-97)。这些不同类型的突触在中枢神经系统中将不同的神经元以不同的方式联系在一起，有的形成回路，使神经系统的调节作用更加准确、精细和灵活。

2. 中枢神经元联系的方式　神经元联系的方式很多，主要有辐散式 (divergence)、聚合式 (convergence)、环式 (recurrent circut) 和链锁式 (chain circuit) 等几种 (图 12-98)。辐散式的神经元联系能使一个神经元的兴奋引起多个神经元的兴奋 (excitation) 或抑制 (inhibition)。这种神经元的联系方式在感觉传导途径上多见。感觉传入纤维进入脊髓后，不仅与本节段脊髓中间神经元 (interneuron) 和传出神经元 (efferent

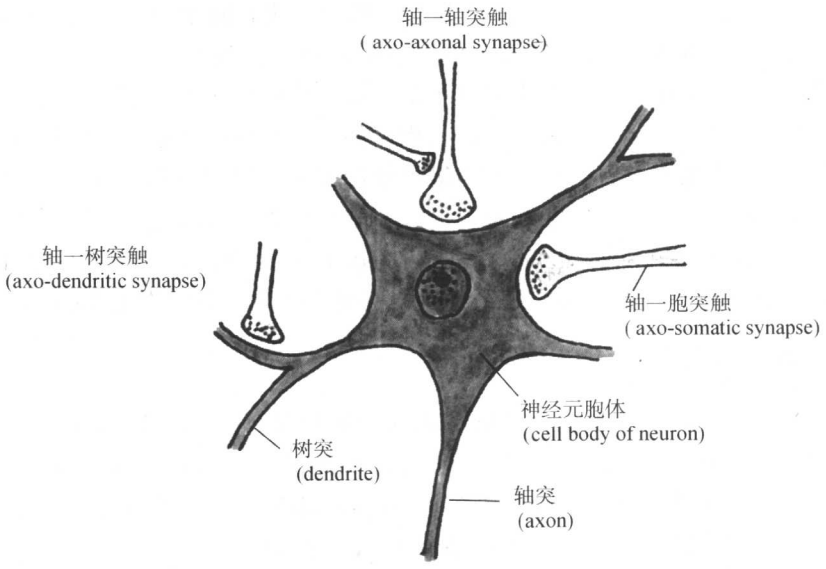


图 12–97　突触的类型

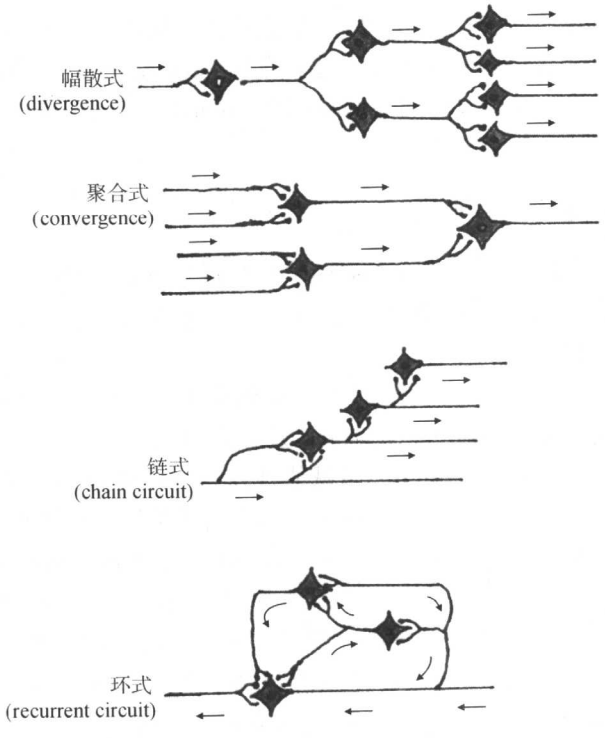


图 12–98　神经元联系的方式

neuron) 发生联系，还有上升和下降的分支与相邻节段脊髓中间神经元发生联系。聚合式的神经元联系能使许多神经元的信息集中到同一神经元，并发生总和 (summation) 或整合 (integration)。聚合式神经元联系在运动传出途径上多见。最后，运动神经元表现为兴奋还是抑制，兴奋或抑制的程度如何，则取决于来自不同神经元兴奋和抑制的整合。环式联系是一个神经元通过突触侧支与中间神经元相连，中间神经元的轴突回返再与该神经元发生突触联系，形成一闭合环路。兴奋通过环式联系可产生正反馈 (positive feedback) 或负反馈 (negative feedback) 效应，也可产生后放 (after discharge) 或及时终止兴奋。链锁式联系可以在空间上扩大信息的作用范围。

四、神经递质

神经递质 (neurotransmitter) 是指在化学性突触传递 (chemical synaptic transmission) 过程中，传递信息的化学物质。它是在兴奋到达突触时，由突触前膜 (presynaptic membrane) 释放，越过突触间隙 (synaptic cleft)，到达突触后膜 (postsynaptic membrane) 并与相应的受体 (receptor) 相结合而产生效应。

神经系统中含有多种化学物质，只有符合一定条件的化学物质才能被确认为神经递质。这些条件规定是：①在突触前神经元内含有合成该递质的前体物质 (precursor) 与合成酶 (synthetase) 系，因而能合成该递质；②在神经末梢内的突触小泡 (synaptic vesicle) 中可以贮存该递质，当冲动抵达末梢时，突触小泡内的该递质能释放 (release) 入突触间隙；③该递质通过扩散越过突触间隙作用于突触后膜受体 (receptor) 而发挥其生理作用；④突触部位有该递质降解 (degradation) 的酶系或再摄取 (reuptake) 该递质的环节；⑤用该种递质的拟似剂 (mimic) 或该递质的受体阻断剂 (blocker) 可加强或阻断该递质的作用。

(一) 神经递质的种类

目前已知的神经递质 (neurotransmitters) 有近百种，大体上可分为五类，包括乙酰胆碱 (acetylcholine)、单胺类 (monoamines)、氨基酸类 (amino acids)、神经肽类 (neuropeptides) 及其他。

1. 中枢神经递质　存在于中枢神经系统的递质，有以下四类：

(1) 乙酰胆碱 (acetylcholine，ACh)：凡具有合成、释放 ACh 功能的神经元称为胆碱能神经元 (cholinergic neuron)。胆碱能神经元分布在脊髓前角、丘脑后部腹侧的特异投射系统 (specific projection system)、脑干网状结构上行激动系统 (ascending excitatory system)、大脑边缘系统 (limbic system)、纹状体 (striatum) 以及大脑皮质 (brain cortex) 等不同部位，是一种十分重要的神经递质，参与机体的运动、感觉以及内脏活动的调节，并参与觉醒、睡眠、学习等多方面的生理活动。

(2) 单胺类 (monoamines)：这类递质包括去甲肾上腺素 (norepinephrine，NE)、肾上腺素 (epinephrine，E)、多巴胺 (dopamine，DA) 和 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine，5-HT)。其中去甲肾上腺素能神经元主要位于脑桥的蓝斑 (locus ceruleus)

以及延髓网状结构 (medullary reticular system) 的腹外侧部分，其上行纤维投射到大脑皮层等部位，兴奋大脑皮层的神经元，并维持大脑皮层的觉醒。此外，还参与觉醒活动的调节。多巴胺主要由中脑黑质 (nigra substantia) 的神经元合成，沿黑质—纹状体系统 (nigra-striatum system) 投射，调节躯体运动。脑内多巴胺释放减少，将引起震颤性麻痹 (Parkinson's disease)。5-羟色胺能神经元位于中缝核 (raphe nuclei) 内，其上行纤维投射到边缘前脑、大脑皮层的部位。中枢 5-HT 与睡眠、情绪反应有密切关系。

(3) 氨基酸类 (amino acids)：这类递质包括 γ-氨基丁酸 (γ-aminobutyric acid, GABA)、谷氨酸 (glutamate, Glu)、甘氨酸 (glycine, Gly) 和天门冬氨酸 (aspartate, Asp)。GABA 在中枢神经系统中，主要作为抑制性递质 (inhibitor transmitter) 参与突触后抑制。GABA 在参与突触前抑制时，则起兴奋作用。Gly 主要存在于脊髓，也是一种抑制性递质，参与躯体运动的调节。Glu 和 Asp 则为兴奋性递质，广泛分布于中枢神经系统中。

(4) 神经肽类 (neuropeptides)：现在已知的神经肽又分为以下几类：

a. 阿片肽 (opioid peptides)：包括脑啡肽 (enkephaline)、内啡肽 (endorphin)、强啡肽 (dynorphine) 等。

b. 脑肠肽 (brain-gut peptides)：一些原先存在于消化管壁上的激素，现在发现在神经系统中也有。包括 P 物质 (substance P)、胃泌素 (gastrin)、胆囊收缩素 (cholecystokinin, CCK)、胰高血糖素 (glucagon)、促胰液素 (secretin)、血管活性肠肽 (vasoactive interstinal polypeptides, VIP) 等多肽。

c. 下丘脑调节性肽：促甲状腺激素释放激素 (thyrotropin releasing hormone, TRH)、生长抑素 (somatostatin, SST) 等。

近十余年来，神经肽的发现不断增多与深化，取得了长足进展，同时提出了以下新的概念。

a. 神经内分泌 (neuroendocrine)：一些神经元除了能释放一些经典的递质外，同时还具有内分泌功能。例如最早发现的下丘脑视上核的一些肽能神经元分泌的血管升压素 (vasopresin) 和催产素 (oxytocin)。相继又发现下丘脑另一些肽能神经元分泌黄体生成素释放激素 (luteinizing hormone releasing hormone, LHRH) 和生长抑素 (SST) 以及促肾上腺皮质激素释放激素 (corticotropin-releasing hormone, CRH)。近代发现的脑肠肽均属这一概念之内。

b. 递质共存 (coexistence of transmitters)：过去认为一种神经纤维只释放一种神经递质。这种观念被视为固定不变的法则。因此，将释放 ACh 的神经纤维称为胆碱能纤维(cholinergic fiber)，将释放 NE 的神经纤维称为去甲肾腺素能纤维 (norepinephrinergic fiber)。后来，随着对神经纤维的深入研究，发现一个神经元内可以有两种或两种以上的递质存在。例如 5-HT 与 P 物质共存 (coexistance)，颈上神经节中释放 NE 的神经元可同时释放神经肽 Y (neuropeptide Y, NPY)。递质共存现象尤以经典的递质与肽类递质共存现象较为普遍。递质共存的生理意义较为复杂，这就是近年

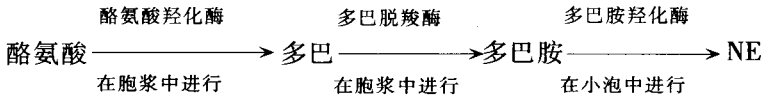
来提出的神经系统的化学编码 (chemical coding) 的概念。例如一种能释放二种或三种神经递质的神经纤维，可以采取空间上的编码方式（1、3；1、2；2、3）释放递质，也可以在时间上进行编码，即不同时间释放的递质的先后次序不同。各种编码含的信息也不相同。

2. 外周神经递质 (peripheral neurotransmitter)　主要有 ACh 和 NE。此外，在胃肠中还发现有嘌呤类和肽类外周神经递质。这将在本章中“自主神经系”一节给以介绍。

（二）神经递质的代谢

1.合成 (synthesis)　一些经典递质 (如 ACh 和 NE) 是在神经末梢合成，而肽类 (peptides) 则是在胞体合成。经典递质的合成是由一系列酶反应而形成。例如 NE 合成的反应过程：

上述合成反应在末梢进行，但其需要的酶则由胞体合成后运输到轴突末梢。由于末梢小泡中包含有多巴胺 β 羟化酶，因此，反应最后一步合成 NE，是在末梢小泡



(vesicle) 中进行的。多巴胺能神经元合成 DA 的过程与合成 NE 过程相同，只是当 DA 在胞浆中合成后，被小泡摄取并贮存。

ACh 是由胆碱和乙酰辅酶 A 在胆碱乙酰化酶的催化作用下合成的。由于该酶存在于胞浆中，因此 ACh 在胞浆中合成后，由小泡摄取并贮存。

5-HT 的合成以色氨酸 (tryptophan) 为原料，在胞浆内色氨酸羟化酶的作用下合成 5-羟色氨酸，后者再经氨基酸脱羧酶作用而合成 5-HT。合成的 5-HT 也是被小泡摄取而贮存的。

神经肽在胞体的合成是由 DNA 转录形成相应的 mRNA，再经翻译 (translation) 过程形成相应的神经肽的前体 (precursor)，经特异的酶剪切后便形成了不同的具有活性的神经肽。

2. 贮存 (storage)　神经递质合成后一般都被小泡 (vesicle) 摄取 (uptake) 后贮存起来。小泡中的神经递质浓度要比胞浆中高许多，因此，小泡从胞浆摄取递质时往往是一个主动转运 (active transport) 过程。此外，神经递质贮存在小泡中，可受到小泡膜的保护，以免遭受胞浆中酶的破坏。

3. 释放 (release)　在神经冲动 (impulse) 传到神经末梢时，使突触前膜除极，Ca^{2+} 由膜外进入膜内，使小泡 (vesicle) 移向突触前膜 (presynaptic membrane) 并与之接触而发生融合，然后破裂，以出胞 (exocytosis) 形式将神经递质释放到突触间隙 (synaptic cleft)。这一过程中 Ca^{2+} 由膜外进入突触前膜是必需的过程，因此将这一释放

过程称为 Ca^{2+}依赖性释放。在神经生理实验中，如果能够证明某种化学物质是 Ca^{2+}依赖性释放，则说明这种化学物质是神经递质样的释放，而不是由于细胞膜的破坏由胞内流出来的。

4. 失活 (inactivation)　神经递质与突触后膜上受体结合而发挥生理效应后，立即被酶分解或被突触前膜重摄取 (reuptake) 入轴浆，从而终止其生物活性。ACh 发挥生理效应以后，由存在于突触后膜或效应器细胞膜上的胆碱酯酶 (cholinesterase) 降解 (degradation) 后成为胆碱和乙酸而失活。NE 在产生生理效应之后，大部分被突触前膜重摄取入轴浆，其余部分经效应器细胞内的儿茶酚氧位甲基移位酶 (catechol-o-methyl-transferase，COMT) 和单胺氧化酶 (monoamine oxidase，MAO) 所降解。5-HT 的失活过程和 NE 的失活相似。

根据神经递质的代谢过程，药理学上往往可用一些药物对神经递质的合成、贮存、释放、失活等各个环节的作用进行调控，以达到增强或降低该递质的功能。例如某递质的合成酶抑制剂 (inhibitor) 可降低该递质的合成，从而降低其功能；而某递质降解酶的抑制剂则可使该递质的降解 (degradation) 速度减慢，从而加强该递质的作用。小泡 (vesicle) 贮存抑制剂可抑制递质的贮存而使其在胞浆中被酶水解，也可达到降低该递质功能的目的。重摄取抑制剂则可使该种递质的重摄取 (reuptake) 减少，使其在突触间隙堆积，则可提高该递质的作用。事实上这些工具药已广泛应用于临床。

(三) 神经递质的受体

受体 (receptor) 是指神经元 (neuron) 和效应器 (effector) 细胞膜上能与递质结合而产生特定生物学效应的特殊蛋白质。位于突触后膜或效应器细胞膜上的受体称为突触后受体 (postsynaptic receptor)；位于突触前轴突末梢膜上的受体则称为突触前受体 (presynaptic receptor)，这种受体也称为自身受体 (autoreceptor)。某些药物与受体结合可产生与某些递质类似的生理效应，因此，可将这些药物称为某类受体的激动剂 (agonist) 或递质拟似剂 (mimic)；另有一些药物，其化学结构与一些递质相似，也能与其相似的递质的受体相结合，但不产生这类递质能引起的生理效应，而仅是对受体的占据，从而使相应的递质不能与受体结合发挥效应。这类药物则称为受体阻断剂 (blocker) 或递质拮抗剂 (antagonist)。

神经递质与受体的结合是有选择性的，即受体只能与一定的递质相结合。例如 ACh 只能与胆碱能受体相结合，ACh 则不能与肾上腺素能受体相结合，这就是受体的选择性特性 (selectivity)。但这种选择性又是相对的，即有些化合物在结构上与性质上与该种递质非常近似，也可与这种受体相结合。例如氨甲酰胆碱的结构与 ACh 近似，所以也可与胆碱能受体相结合。

受体 (receptor) 与神经递质 (neurotransmitter) 结合形成复合物，再通过受体后机制（第二信使系统）产生特定的生理效应（这将在“内分泌系统”一章详细介绍）。根据受体与特定的递质相结合，可将受体分类如下：

1. 胆碱能受体　指能与 ACh 结合而发挥生理效应的受体。这类受体又分两种类型：

（1）M 型受体：即毒蕈碱样受体 (muscarinic receptor)。这类受体广泛分布于副交感神经节后纤维所支配的效应器细胞膜上。由于它能与毒蕈碱 (muscarine) 结合并产生 ACh 样效应，故取其第一个字母而命名之。不同器官上的受体兴奋后，产生不同的副交感神经兴奋效应。包括心脏活动的抑制、支气管平滑肌收缩、胃肠道平滑肌收缩、膀胱逼尿肌收缩、消化腺分泌活动增强等，这些效应称为毒蕈碱样作用。阿托品 (atropine) 是 M 型受体的阻断剂 (blocker)，可阻断 M 样作用。

正常情况下，ACh 发挥作用后，很快就被受体部位的胆碱酯酶 (cholinestrase) 分解，而终止 ACh 的作用。有机磷是胆碱酯酶的抑制剂，当有机磷农药中毒时，患者可表现出流涎、支气管痉挛、大小便失禁以及瞳孔缩小等症状。这是由于有机磷能破坏胆碱酯酶，使效应器细胞膜上的 ACh 不能及时水解而蓄积所致。通常在抢救患者时，除采用大剂量的阿托品 (atropine) 阻断 M 受体以解除 ACh 样作用外，还需要联合使用像解磷定 (pyraloximi methiodidum) 胆碱酯酶复活剂，才能更有效地抢救患者。

（2）N 型受体：即烟碱型受体 (nicotinic receptor)。由于这种受体能与烟碱 (nicotine) 相结合而产生 ACh 样效应，故取名为 N 型受体。这类受体主要分布在躯体运动神经与骨骼肌形成的神经—肌肉接头后膜上，也存在于交感与副交感神经节处的突触后膜上。当 ACh 与其结合后，可产生烟碱样作用，表现为肌肉震颤、心动过速、血压上升等反应。N 型受体可分为 N_1 和 N_2 两种亚型：N_1 存在于交感与副交感神经节中突触后膜上，N_2 存在于骨骼肌神经—肌肉接头后膜上。6-烃季胺 (hexamethonium) 为 N_1 型受体的阻断剂，因而阻断交感神经而使血压下降；而筒箭毒 (curare) 主要阻断 N_2 型受体，也能阻断 N_1 型受体，故可因神经—肌肉接头的传递被阻断而引起肌肉松弛，在临床上具有一定使用价值。

2. 肾上腺素能受体　与儿茶酚胺类物质如 NE、E 相结合的受体均称为肾上腺素能受体 (epinephrinergic receptor)。这类受体又分为 α 型和 β 型两种亚型。通常 NE 与 α 受体的亲和力要大于与 β 受体的亲和力，而 E 对 β 受体的亲和力要大于与 α 受体的亲和力。

血管平滑肌、子宫及瞳孔散大肌上的 α 受体与儿茶酚胺结合时，则表现为兴奋，引起这些肌肉的收缩；但消化道平滑肌上的 α 受体与儿茶酚胺结合时，则表现为抑制，使消化道平滑肌舒张。儿茶酚胺与 β 受体结合后产生的平滑肌效应则以抑制为主，表现为血管舒张、子宫舒张、消化道平滑肌及支气管平滑肌舒张；但心肌 β 受体兴奋时则是心率加快、心缩力加强。

α 受体和 β 受体又可进一步分为 α_1 和 α_2 以及 β_1 和 β_2 等不同的亚型。突触后的 α 受体属于 α_1 受体，α_2 受体为突触前受体。β_1 受体主要分布于心肌及脂肪组织，其作用为兴奋；β_2 受体则主要分布于平滑肌，其作用则是抑制性的，但分布于突触前膜的 β_2 受体可能是兴奋性的。

不同的 α 受体和 β 受体均有其特异的阻断剂 (blocker)，例如苯苄胺 (dibenzyline)

可选择性的阻断 α_1 受体；育亨宾 (yohimbine) 则是特异的 α_2 受体的阻断剂；而酚妥拉明 (phentolamine) 是一种非特异 α 受体阻断剂，对 α_1 和 α_2 受体均有阻断作用。心得安 (propranolol) 主要是 β_1 受体的阻断剂，但也可阻断 β_2 受体，而心得乐 (butoxamine) 对 β_1 受体的阻断作用很小，对 β_2 受体的阻断作用却很强。因此，临床在早期应用心得安时，可因它能阻断 β_1 受体，降低心肌的代谢活动而治疗心绞痛；但又因它可阻断 β_2 受体，引起支气管平滑肌痉挛而被淘汰。目前使用特异性较高的受体阻断剂心得宁 (practolol) 和阿替洛尔 (atenolol)，则可避免因阻断 β_2 受体所引起的副作用。

在神经系统中 α_2 和 β_2 受体属于突触前受体 (presynaptic receptor)，分布于肾上腺素能神经末梢的突触前膜上。当神经冲动到达末梢引起释放时，根据 NE 释放量的多少可分别激活这两种突触前受体。当 NE 少量释放时，则低浓度的 NE 可激活突触前 β_2 受体，促进 NE 的释放，起正反馈 (positive feedback) 作用；当 NE 释放量多时，则高浓度的 NE 激活突触前 α_2 受体，使 NE 释放量减少，起负反馈 (negative feedback) 调节作用。

3. 其他递质的受体　中枢神经系统中除以上两种受体外，还有多巴胺受体 (DA receptor)、5-羟色胺受体 (5-HT receptor)、γ-氨基丁酸受体 (GABA receptor)、甘氨酸受体 (Gly- receptor) 以及阿片受体 (opiate receptor) 。这些受体都可再分为多种亚型。例如 5-HT 有 7 种亚型，而其中 5-HT1 受体又可进一步分为 5-HT1A、5-HT1B、5-HT1C 和 5-HT1D 等亚亚型。阿片受体可分为 κ、μ、δ 等亚型。各种亚型受体均有其独特的结构以及独特的生理功能。各种亚型受体也都分别有其特异的激动剂 (agonist) 和拮抗剂 (antagonist)。

五、突触传递过程中的抑制现象

抑制 (inhibition) 和兴奋 (excitation) 一样都是主动过程，具有相等的重要性。中枢兴奋和抑制两个过程既对立又统一，二者相辅相成，共同协调各种反射活动。突触抑制 (synaptic inhibition) 现象非常复杂，其机理尚未完全明白。目前认为，突触抑制可以发生在突触后膜，也可发生在突触前膜，分别称为突触后抑制 (postsynaptic inhibition) 和突触前抑制 (presynaptic inhibition)。

(一) 突触后抑制

在反射活动中，由于突触后神经元产生抑制性突触后电位而发生的抑制称为突触后抑制。突触后抑制的产生，是通过抑制性中间神经元 (inhibitory interneuron) 来发挥作用的。即一个兴奋性神经元兴奋时，不能直接引起与其联系的神经元产生抑制，而是必须先兴奋抑制性中间神经元使其释放抑制性递质，产生 IPSP 才能转而抑制其他神经元。突触后抑制又可分为以下两类：

1. 传入侧支性抑制 (afferent collateral inhibition)　这是指兴奋通过传入神经纤维传入中枢后，又通过该纤维发出的侧支与抑制性中间神经元发生联系，兴奋该中间神经元转而抑制另一神经元。这种抑制现象又称为交互抑制 (reciprocal inhibition)。其

生理意义在于使功能上相互拮抗的中枢活动相互配合、协调，使反射活动更加完善。例如屈肌反射中的传入纤维进入脊髓后，一方面兴奋支配屈肌的运动神经元；另一方面通过侧支兴奋抑制性中间神经元，使支配伸肌的运动神经元抑制，从而使伸肌舒张配合屈肌收缩而完成屈肌反射（图 12-99）。

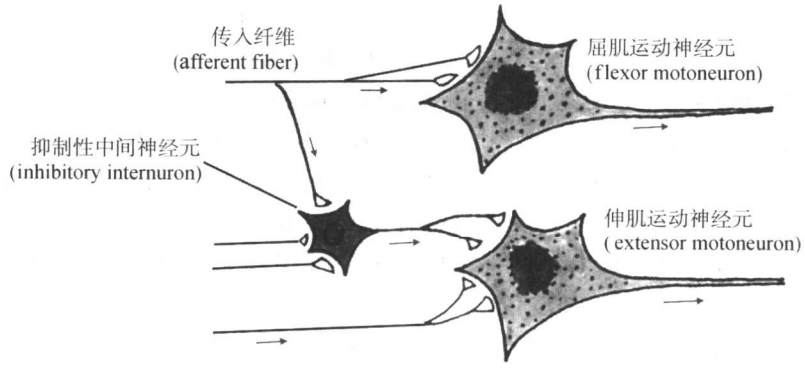


图 12-99　传入侧支性抑制示意图（黑色神经元代表抑制性中间神经元）

2. 回返性抑制 (recurrent inhibition)　指中枢某一神经元兴奋时，其传入冲动沿轴突向外传出的同时，经轴突侧支兴奋抑制性中间神经元 (inhibitory interneuron)，该中间神经元再通过其轴突返回抑制原先发动兴奋的神经元，形成一种负反馈 (negative feedback) 控制联系。例如脊髓前角运动神经元在支配骨骼肌活动时，其轴突在尚未离开脊髓之前，便有侧支发出与闰绍细胞 (Renshaw cell) 发生突触联系。闰绍细胞是一种抑制性中间神经元，这种神经元释放的是抑制性递质 (inhibitory neurotransmitter) Gly，其轴突返回与原先发放冲动的运动神经元构成抑制性突触（图 12-100）。如此一来当脊髓前角运动神经元兴奋时，其传出冲动一方面引起骨骼肌收缩，同时又通过闰绍细胞返回抑制原先发动兴奋的运动神经元。这就是一种负反馈 (negative feedback) 调节，其生理意义在于防止运动神经元兴奋过度而及时终止其发动的运动，协调完成反射活动。

（二）突触前抑制

突触前抑制 (presynaptic inhibitory) 的发生与轴—轴型 (axon-axon) 的突触联系有关。通过这种联系的突触，使突触前神经元末梢兴奋性递质的释放减少，从而使突触后神经元兴奋活动减弱而发生抑制。突触前抑制可用以下实验证明（图 12-101）。突触 1 与突触 2 构成轴—轴型突触，为兴奋性突触；轴突 2 与神经元 3 构成轴—胞 (axon-soma) 型突触，也是兴奋性突触。在此可见轴突 1 与神经元 3 不发生直接的联系。电生理实验证明，先刺激轴突 1 时，可引起轴突 2 产生 EPSP，但神经元 3 没有任何电位变化。单独刺激轴突 2 时，可由神经元 3 记录到一个幅度为 10mV 的 EPSP。

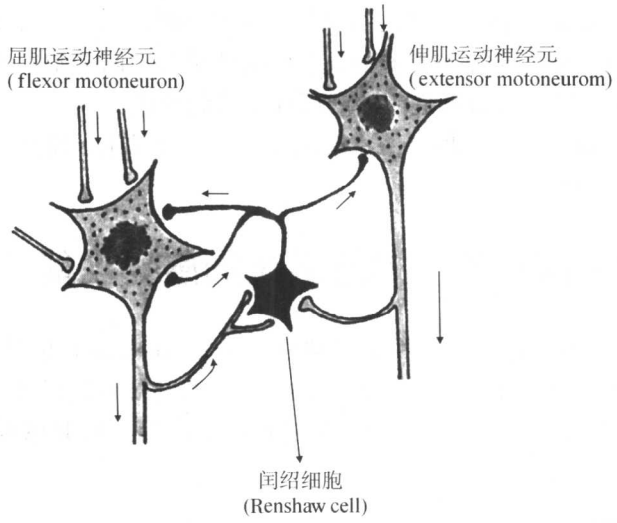
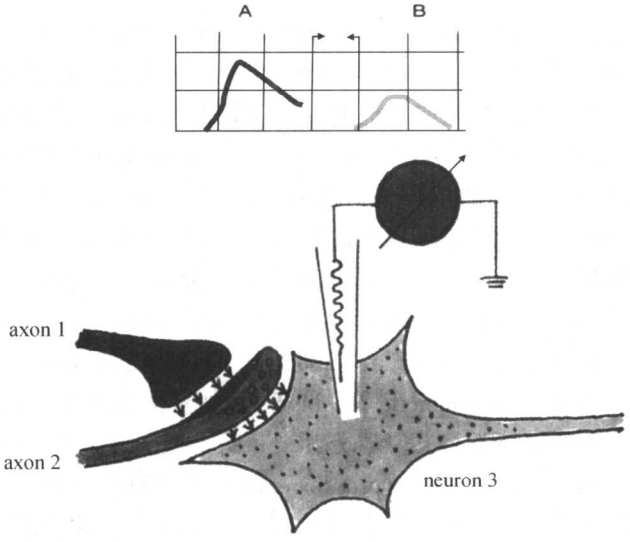


图 12–100　回返性抑制示意图（黑色神经元代表抑制性神经元）



A:单独刺激轴突 2 时神经元 3 的电位变化；
B:先刺激轴突 1 然后刺激轴突 2 时神经元 3 的电位变化

图 12–101　突触前抑制示意图

如果先刺激轴突 1，引起轴突 2 末梢去极化，然后再刺激轴突 2，使之兴奋，结果在神经元 3 记录到的 EPSP 明显减小，其电位幅度只有 5mV 左右，表明神经元 3 不易兴奋，呈现出抑制效应。显然，突触前抑制的机制不同于突触后抑制的机制。它并非通过抑制性突触后电位产生，而是由于突触前膜在爆发动作电位前先产生了部分去极化，也就是使膜电位的绝对值减小，使神经元 3 产生的兴奋性突触后电位的幅度明显变小而不易发生兴奋。

现已证实这种由轴—轴突触结构引起的突触前抑制，其中轴突 1 末梢所释放的神经递质就是 GABA，通过与轴突 2 末梢膜上的受体结合，阻滞轴突末梢膜上的通道抑制 Ca^{2+}的内流，从而减少兴奋性递质的释放产生抑制效应。

突触前抑制广泛存在于中枢神经系统之中，但主要发生在感觉传入途径中，对感觉传入的调节具有重要意义。

第八节　神经系统的感觉功能

感觉 (sense) 的形成是由各种感受器 (sensory receptors) 接受内外环境的刺激 (stimulus)，并转换成神经冲动 (nerve impulse) 经不同的传入途径传至大脑皮层 (brain cortex) 不同的感觉区域 (sensory area)，引起相应的感觉。因此感觉是客观事物在人脑中的主观反映。

一、感受器

感受器 (sensory receptor) 是指分布于体表或体内一些能感受机体内外环境变化的特殊结构或装置，这种装置还可将这些刺激转化成神经冲动 (nerve impulses)。感受器的结构多种多样，有些就是感觉神经末梢本身，例如痛觉感受器 (nociceptive receptor)；有的是一些特殊的细胞或其他的结构包绕在感觉神经末梢周围形成的特殊感觉结构，例如感受触觉的触觉小体 (tactile body) 和感受压觉的环层小体 (lamellar body)；有一些则是特殊化了的特殊感觉细胞 (specific sensory cells)，类似突触的结构与感觉神经末梢相联系，例如视网膜中的光感受细胞、耳蜗中的毛细胞等。

在生理学中根据感受器分布的部位不同而将其分为内感受器 (interoceptor) 和外感受器 (exteroceptor)；根据感受器所接受的适应刺激 (adequate stimulus) 的性质将其分为机械感受器 (mechanical sensory receptor) 和化学感受器 (chemical sensory receptor) 以及电磁感受器 (electromagnetic receptor) 等；根据感受器所接受适宜刺激的具体性质及其所引起的特定感觉将感受器分为视、听、嗅、味、热、冷、触、压等感受器。内感受器又可分为本体感受器（proprioceptor）和内脏感受器（vesceral receptor），主要接受牵拉和化学物质的刺激。一般来说，外感受器受到相宜的刺激均能引起主观清晰的感觉，而内感受器所引起的主观感觉定位则不精确。不同的感受器在接受特定适宜的刺激时都能引起特定的感应外，它们还具有一般共有的特性，这将在“感觉器官”一章给予阐述。

二、感觉投射系统

各种感受器接受刺激后，将各种不同的刺激转换为神经冲动，再经感觉传导通路 (sensory conductive pathway) 上行至大脑皮质 (cortex of brain) 相应的部位，引起相应的感觉。经典的感觉传导通路由相继接替的三级神经元构成。但视、听、嗅的感觉传导通路比较复杂。丘脑 (thalamus) 是感觉传导通路的接替站。除嗅觉外各种感觉的

传导通路在丘脑更换神经元，然后投射到大脑皮质。

感觉的投射分为两大系统，即特异投射系统 (specific projection system) 和非特异投射系统 (nonspecific projection system) （图 12–102）。

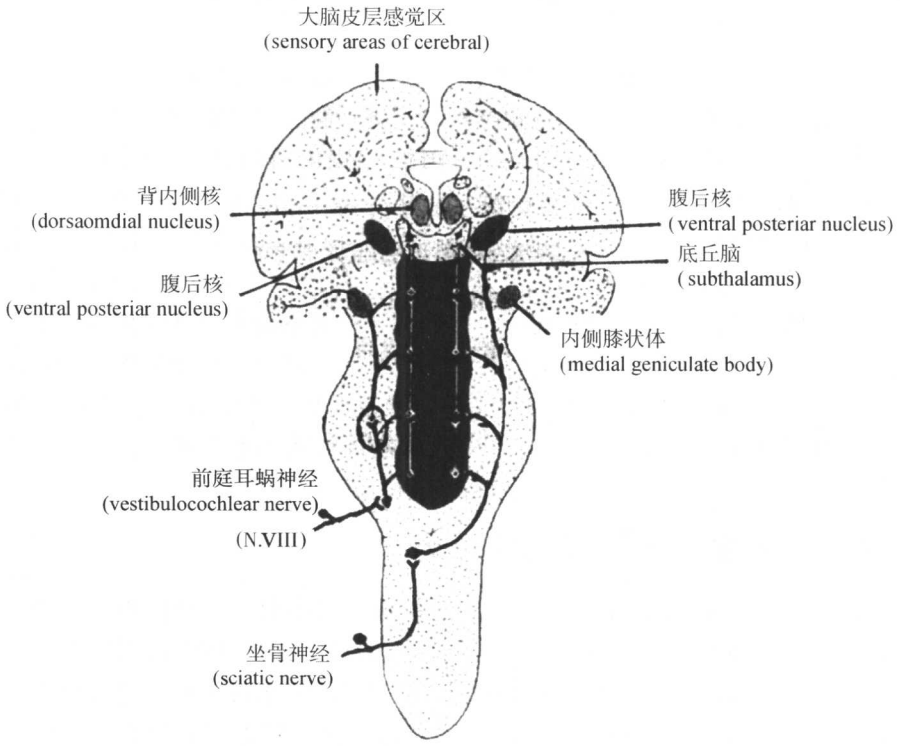


图 12–102　感觉投射系统示意图

（一）特异投射系统

皮肤的浅感觉、深感觉、视、听、味等一些经典的传导束，它们经脊髓或脑干，上升到丘脑（thalamus）感觉接替核（包括后腹核、外侧膝状体、内侧膝状体等），再向大脑皮质特定感觉区投射，主要终止于大脑皮质（cerebral cortex）的第四层细胞。由于每种感觉的传导投射途径都是专一的，并具有点对点的投射关系，故称为特异投射系统 (specific projection system)。其主要功能是引起特定的感觉，并激发大脑皮层发出传出神经冲动。丘脑的联络核也有对大脑皮质的特定投射关系，故亦属于特异投射系统，但不引起特定的感觉，主要参与感觉功能的联系与协调。

（二）非特异投射系统

这一投射系统是来自特异投射系统的纤维经过脑干时，发出许多侧支，与脑干网状结构 (reticular formation) 的神经元发生突触联系，多次更换神经元后，抵达丘脑

(thalamus) 的髓板内核群，并由这里发出纤维向大脑皮质的广泛区域作弥散性投射(图 12-102)。由于这一投射系统与大脑皮质之间不具有点对点的特异联系，故称之为非特异投射系统 (nonspecific projection system)。非特异投射系统的主要功能是维持大脑皮质的觉醒和改变大脑皮质的兴奋状态。这一投射系统是特异投射系统的特定感觉的生理基础。

在动物实验中，刺激脑干网状结构 (reticular formation)，可使处于睡眠状态的动物觉醒，而在中脑头端切断脑干网状结构时，则动物呈现睡眠状态。此外，中脑网状结构损伤的患者，也出现昏睡状态。由此可见，在脑干网状结构内存在着上行唤醒大脑皮质的功能系统，故又称为脑干网状结构上行激动系统 (ascending activating system)。脑干网状结构上行激动系统与丘脑非特异投射系统在功能上是一个统一的系统，是各种感觉传入的共同通路，其功能是维持和改变大脑皮质的兴奋状态。因此，也可将脑干网状结构上行激动系统—丘脑非特异投射系统称为感觉传入的非特异投射系统，这一系统为多突触接替的上行传导系统，易受药物影响而发生传导阻滞。如巴比妥 (barbital) 类药物的催眠作用可能就是通过阻断该系统的上行激动作用而引起的。又如全身麻醉药乙醚 (ether) 也是通过抑制上行激动系统和大脑皮质的活动而引起麻醉作用的。

三、大脑皮质的感觉分析功能

大脑皮质 (cerebral cortex) 是产生感觉的最高级中枢。特异性投射系统将各种感受器传入冲动上传至大脑皮质，通过大脑皮质的精细分析与综合，并产生特定感觉。体内各种感觉传入冲动还可在大脑皮质的相应区域引起电位变化，这种电位变化称为皮质诱发电位 (cortex evoked potential)。通过对皮质诱发电位的研究，可得知不同性质的感觉在大脑皮质有不同的代表区 (图 12-54)。

(一) 体表感觉区

全身体表感觉区在大脑皮质的投射区主要位于中央后回 (postcentral gyrus)，又称第一体表感觉区 (the first somatosensory area)。其投射规律如下：①一侧体表的感觉传入交叉投射到对侧大脑中央后回的相应区域，但头面部的感觉投射是双侧性的。②躯体各部位感觉投射区域的分布是倒置的 (图 12-52、图 12-54)。即下肢的感觉投射区在顶部 (膝部以下的投射区在皮质内侧面)；上肢的投射区在中间部；头面部的投射区在底部。但头面部感觉区在该投射区的排列仍是正立的。③投射区的大小与不同体表部位的感觉灵敏度有关。感觉灵敏度越高，投射区域越大。例如拇指、食指和唇的感觉投射区很大，而躯干的感觉投射区则很小。

人脑的中央前回 (gyrus precentralis) 和岛叶 (gyri insulae) 之间还有第二体表感觉区 (the second somatosensory area)。它能对感觉作比较粗糙的分析。体表感觉在该区的投射是双侧性的，而且它的分布是正立的，定位也不精细。人类在切除该区后，并不产生显著的感觉障碍。

（二）本体感觉

本体感觉 (proprioception) 是指肌、关节等的运动觉。本体感觉的投射区主要在中央后回和中央前回。中央前回既是运动区，又接受本体感觉的投射。临床观察发现，中央前回受刺激时，受试者有企图发动运动的主观感觉。

（三）视觉

视觉 (visuognosis) 投射区在大脑皮质枕叶 (occipital lobe) 距状裂的上下缘。左侧枕叶皮质接受左眼颞侧和右眼鼻侧视网膜传入纤维的投射，右侧枕叶接受右眼颞侧和左眼鼻侧视网膜传入纤维的投射（图 12-103）。

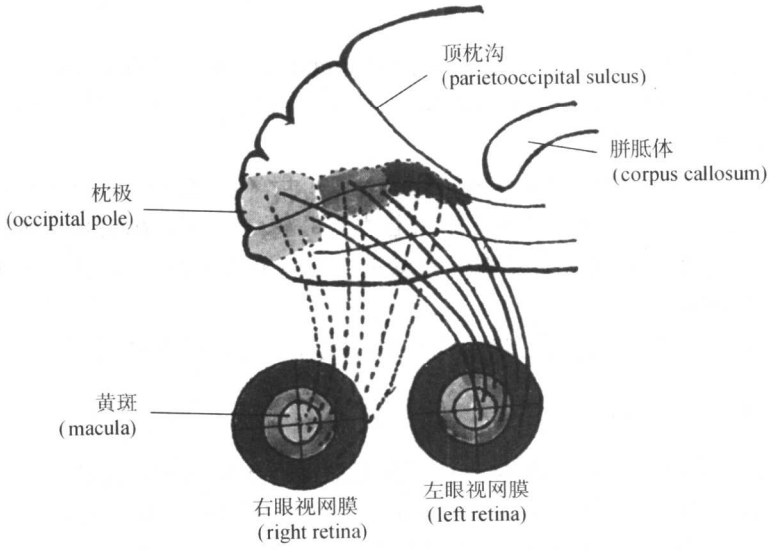


图 12-103　视网膜在大脑半球内侧面距状裂上的投影区

（四）听觉

听觉神经纤维 (auditory nerve fibers) 的投射区是颞叶 (temporal gyrus) 的颞横回 (transverse temporal gyrus) 和颞上回 (supratemporal gyrus)。听觉 (auditognosis) 的投射具有双侧性，即一侧听觉可接受双侧耳蜗听觉感受器 (auditory receptor) 传来的信息。

（五）嗅觉和味觉

嗅觉 (smell) 在大脑皮质的投射区为大脑边缘叶 (limbic lobe) 的前底部。味觉 (taste) 投射区位于中央后回 (postcentral gyrus) 头面部感觉投射区的下侧。

（六）内脏感觉

由内脏感受器传入的感觉称为内脏感觉 (visceral sense)。内脏感觉在大脑皮质的投射分布在第一体表感觉区 (the first somatosensory area)、第二体表感觉区 (the second somatosensory area)、运动辅助区(supplementary motor area) 以及边缘系统 (limbic system) 等部位。

内脏感觉和体表感觉相比，具有以下特点：

(1) 内脏感觉传入纤维数量比体表感觉传入纤维少。

(2) 传入纤维混杂在交感和副交感神经 (sympathetic and parasympathetic nerves) 中，经脊髓神经背根进入脊髓或脑神经进入脑干，引起相应的反射活动，同时可进一步经丘脑上行达大脑皮质的感觉区 (sensory area) 及边缘叶 (limbic lobe) 等部位，并调节内脏活动。

(3) 一些生理的刺激如牵张刺激 (strechstimulus)、血压 (blood pressure) 的改变、血浆的渗透压 (osmotic pressure) 的改变以及血浆 pH 值的改变都是内脏感受器 (visceral receptor) 的适宜刺激。

(4) 内脏的传入冲动 (afferent impulses) 一般不引起有意识的感觉 (conscios sense)。例如胃肠的正常的活动通常不引起主观的感觉，只有在强烈的饥饿收缩时才引起饥饿感；心脏的正常搏动并不引起感觉，而只有在剧烈运动后，才感到心率加快，心收缩力加强。

(5) 内脏传入冲动引起的意识感觉一般较模糊，定位不准确。

四、痛觉

痛觉 (nociceptive sensation) 是人体受到刺激时产生的一种不愉快的感觉，通常伴有情绪变化和防御反应 (defensive reaction)。许多疾病都有疼痛的症状，可以认为痛觉是机体遭受损害时的一种报警反应，具有保护意义。因此，对痛觉生理的认识将有助于临床各种镇痛 (analgesia) 治疗的应用。

(一) 痛觉感受器

一般认为，痛觉感受器 (nociceptor) 是游离神经末梢，即一些传入神经纤维的末端失去髓鞘形成裸露纤细的分支，分布于组织细胞之间，直接与组织液 (interstitial fluid) 接触，易于感受其中各种化学物质的刺激。痛觉感受器是一种慢适应感受器 (slowly adapting receptor)，它无需特殊的适宜刺激 (adequate stimulus)。任何一种刺激，只要达到对组织产生损伤的强度都可引起痛觉。另有实验证明，痛觉感受器属于化学感受器 (chemoreceptor)。伤害性刺激可引起局部组织释放出一些致痛物质，如 K^+、H^+、组胺 (histamine)、缓激肽 (bradykinin)、前列腺素 (prostaglandin) 等，作用于游离神经末梢，引起痛觉传入冲动 (nociceptive afferent impulses)。

在临床上引起疼痛的原因很多，如组织缺血和肌肉痉挛以及组织损伤和炎症都可

使病变部位产生致痛物质而刺激痛觉感受器，引起疼痛。心肌缺血引起的心绞痛 (angina)、胃溃疡 (gastric ulcer) 以及炎症反应 (inflammation) 等就是典型的例子。

(二) 皮肤痛觉

皮肤受到伤害性刺激时，可先后出现快痛 (fast pain) 和慢痛 (slow pain) 两种性质的痛觉。快痛在皮肤受到刺激时很快发生，是一种定位清楚而尖锐的刺痛，在撤除刺激后又很快消失。慢痛是一种定位不明确而又难以忍耐的烧灼痛，一般在刺激作用后 0.5~1.0 秒后产生，持续时间较长，并伴有心率加快、血压升高、呼吸和情绪等方面的改变。在外伤时，这两种痛觉相继出现，不易明确区分；在皮肤发生炎症时，则常以慢痛为主。经实验证明，传导快痛 (fast pain) 的神经纤维为较粗的有髓鞘的 A_δ 纤维；传导慢痛的神经纤维为较细的无髓鞘的 C 纤维。

痛觉冲动可沿两条通路上传：一条抵达丘脑的感觉接替核，转而投射到大脑皮质第一体表感觉区 (the first somatosensory area) 产生定位明确的痛觉；另一方面，还可通过痛觉传导通路的侧支，经脑干网状结构抵达边缘系统 (limbic system) 引起痛觉的植物性反应 (vegetative reaction) 和强烈的情绪反应 (emotional reaction)。

(三) 内脏痛与牵涉痛

内脏感觉冲动主要是通过交感神经 (sympathetic nerve) 中的传入纤维 (afferent fiber) 传入中枢；食管及气管的感觉传入神经则混杂在迷走神经 (vagus nerve) 内进入中枢；盆腔脏器的感觉传入神经随盆神经 (pelvic nerve) 传入中枢。内脏痛觉与皮肤痛觉相比较有如下特点：

(1) 痛觉发生缓慢、持续时间长、定位不准确。

(2) 对刺激性质分辨能力差。

(3) 对机械牵拉、缺血、炎症等刺激敏感，对切割烧灼等刺激不敏感。

在一些情况下，某些内脏受到刺激时常引起一定的体表部位发生疼痛或痛觉过敏，这种现象称为牵涉痛 (referred pain)。例如心绞痛 (angina) 时患者常感到心前区和左上臂内侧疼痛；胆结石 (gallstone) 时则出现右肩部疼痛；患阑尾炎 (appendicitis) 时，初期可出现脐周围或上腹部疼痛。了解牵涉痛的规律，对临床上诊断某些内脏疾病具有重要的参考意义。

(四) 脑内的镇痛系统

痛觉是一种复杂的感觉，其中枢机制尚不完全明了。剧烈的疼痛可伴发不愉快的情绪反应，并影响食欲与睡眠，必须给予治疗，使之缓解。临床上根据需要除采用普鲁卡因 (procaine) 等局部麻醉药来阻断痛觉冲动的传入外，还可采用吗啡 (morphine) 等镇痛药物 (analgesic medicine) 作用于脑内镇痛系统 (analgesic system) 而发挥其镇痛效应。

许多研究证明，中枢系统内存在着镇痛的神经结构，当其活动时，可释放一些神

经递质 (neurotransmitters)，抑制传入的疼痛感觉。这一镇痛结构部位主要在间脑的第三脑室、中脑导水管周围及脑干中缝核群 (raphe nuclei)。动物实验证明，电刺激这些结构可产生明显的镇痛效应 (analgesic effect)，停止刺激后，其镇痛作用还可持续较长时间。因此，将脑内这些参与镇痛的神经结构称为脑内镇痛系统。进一步的实验证明，脑内这一镇痛系统中存在有吗啡受体 (morphine receptor)，它可与吗啡样物质结合而产生镇痛效应。另外，在脑内一些部位还可以产生内源性的阿片样肽 (endogenous opiate peptides)，也可与吗啡受体相结合产生镇痛效应。目前已知的阿片肽有三类，其中包括两个 5 肽的甲硫—脑啡肽 (met-enkephalin，M-ENK)，简称甲啡肽；另外还有亮—脑啡肽 (Leu-enkephaline，L-ENK)，简称亮啡肽及 β-内啡肽 (β-enkaphalin，β-EP) 和强啡肽 (dynorphin) 等两类阿片肽。近年来还发现这三类阿片肽的前体结构为前阿黑皮素 (pre-proopiomelanocortin，POMC)、前脑啡肽原 (pre-propenkephalin 或 pre-proenkephalin A)、前强啡肽原 (pre-prodynorphin 或 pre-enkephalin B)。绝大多数的阿片肽是来自这三种前体，实际上是这三种前体中不同长短的片断。目前对脑啡肽的研究较清楚，它常与相应的吗啡受体相伴而存在，在痛觉调节中起重要作用。

第九节　神经系统对躯体运动的调节

躯体各种形式的运动都是由多个骨骼肌群相互配合与协调来完成的，而这种配合与协调则是在神经系统调节 (regulation of nervous system) 下进行的。从脊髓至大脑皮层的中枢神经系统 (central nervous system) 各级水平都对躯体运动的调节发挥着重要作用。

一、脊髓对躯体运动的调节

脊髓 (spinal cord) 是完成躯体运动最基本的反射中枢。

脊髓灰质前角中存在着大量的运动神经元 (motor neurons)，它们又分为 α 运动神经元和 γ 运动神经元两种类型。α 运动神经元的胞体大，纤维较粗，其末梢分成许多小分支，每一分支支配一条肌纤维。一个 α 神经元及其支配的所有肌纤维便组成一个功能单位，称为运动单位 (motor unit) (图 3-13)。运动单位有大有小，大的运动单位一般是由支配粗大运动的神经元形成，例如一个支配肢体肌肉的运动神经元所支配的肌纤维数可达 2000 条。小的运动单位一般是由支配精细运动的神经元形成，例如一个支配眼外肌的运动神经元所支配的肌纤维只有 6~12 条。γ 运动神经元的胞体较小，轴突较细，其纤维支配骨骼肌的梭内肌纤维，主要调节肌梭感受传入冲动的发放。

中枢神经系统对一切躯体运动的调节，经过中枢整合的传出冲动 (efferent impulses) 都必须会聚于 α 运动神经元来调节骨骼肌的活动。因此，可以认为 α 运动神经元是调节骨骼肌活动的“最后公路” (final common pathway) (图 12-66)。

在脊髓水平即可完成以下一些重要的躯体反射。

(一) 牵张反射

骨骼肌受到外力牵拉而伸长时，可引起受牵拉的肌肉收缩。这种反射称为牵张反射 (stretch reflex)。

1. 牵张反射的分型　牵张反射有以下两种类型。①肌紧张 (muscle tonus)：由于缓慢而持续牵拉肌腱所引起的牵张反射即肌紧张。它表现为骨骼肌轻度而持续地收缩，并维持一定张力而不被拉长。通常肌紧张主要表现在伸肌方面，屈肌肌紧张并不明显。肌紧张的生理意义主要是维持躯体一定的姿势。②腱反射 (tendon reflex)：指快速牵拉肌腱时引起的牵张反射 (stretch reflex)。在临床上用叩诊锤叩击股四头肌肌腱引起的股四头肌收缩，使小腿向前方伸直的膝跳反射，以及叩击跟腱引起的腓肠肌收缩的跟腱反射等都是典型的腱反射例子。腱反射的减弱或消失，提示反射弧 (reflex arc) 某个环节有损伤；而腱反射亢进，则提示参与反射的高级中枢有病变。因此，临床上常通过腱反射的检查诊断神经系统的功能。

2. 牵张反射的反射弧 (arc of stretch reflex)　以上两种牵张反射的反射弧基本相似。感受器是肌梭 (spindle) 和腱器官 (tendon organ)，效应器是受牵拉的肌纤维 (muscle fiber)，基本反射中枢为脊髓 (spinal cord)。两种反射的区别在于腱反射的反射弧较简单，为单突触反射 (monosynaptic reflex)。即传入神经由背根进入脊髓灰质后，直接达前角与神经元发生突触联系 (图 12-104)。肌紧张则为多突触反射 (multisynaptic reflex)，即中枢的突触联系在两个以上。

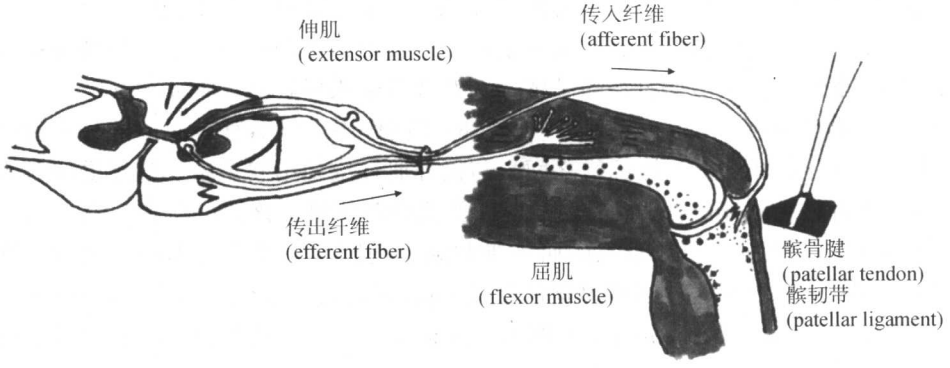
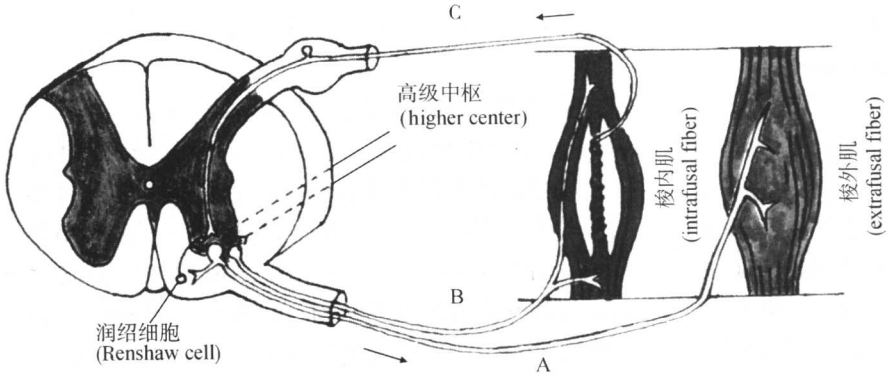


图 12-104　腱反射示意图

(1) 肌梭 (spindle) 在牵张反射中的作用：肌梭呈两端小、中间膨大的梭形结构。在肌梭外面包有一层结缔组织膜，膜内含有 2~12 根梭内肌纤维 (intrafusal fiber)。梭内肌的两端具有收缩功能，中间部分则无，而是特殊的感受装置 (长度感受器)，对肌肉长度变化时发生的牵拉刺激敏感。梭内肌收缩部分接受 γ 运动神经纤维支配，而其感受部分则有两种传入神经的分布：一种为直径较粗的Ⅰ类纤维，其末梢仅分布

于中间部分；另一种为直径较细的Ⅱ类纤维，其末梢既分布于中间部分，也分布于两端（图 12-105）。



A: α运动神经；B:γ传出纤维；C：肌梭传入纤维

图 12-105　骨骼肌牵张反射示意图

肌梭与周围的普通骨骼肌纤维平行排列呈并联关系。这些纤维又称为梭外纤维(extrafusal fiber)，当其因重力作用被牵拉变长时，肌梭也变长使中间部分的感受装置受刺激增加，产生传入冲动增加，通过反射作用 (reflex action) 而使同一块肌肉收缩，这就是牵张反射 (stretch reflex)。相反，当梭外肌收缩变短时，肌梭也变短，其中间部分的感受装置受到的刺激减弱，产生的传入冲动减少，甚至停止发放，牵张反射活动减弱或抑制，于是这块肌肉的肌纤维长度恢复。γ运动神经元支配梭内肌，当它兴奋时，可使梭内肌的收缩部分（即梭内肌两端）收缩，使中间部位的感受装置被牵拉而提高其兴奋性，从而增加肌梭的敏感性，对调节牵张反射具有重要意义。

（2）腱器官 (tendon organ) 对牵张反射的抑制作用：腱器官是肌肉的另一种牵张感受装置，它分布在肌腱胶原纤维之间，与梭外肌纤维呈串联关系，是感受肌张力变化的一种张力感受器 (tonic receptor)。当骨骼肌受牵拉时，该肌的肌梭兴奋，通过牵张反射 (stretch reflex)，使被牵拉的肌纤维收缩，使腱器官张力增加而受刺激，增加由腱器官向中枢发放的这种本体感觉信息 (proprioceptive information)，通过抑制性中间神经元 (inhibitiory interneurons) 抑制牵张反射，从而可避免该肌过度收缩而受损。

（二）屈肌反射与对侧伸肌反射

当一侧肢体皮肤受到伤害性刺激 (nociceptive stimulus) 时，可引起该侧肢体屈肌收缩，同时该侧肢体的伸肌舒张，致使该肢体发生屈曲，称为屈肌反射 (flexion reflex)。这一反射可使受刺激肢体躲开伤害性刺激，具有保护性意义。在这一反射中，如果所给予的伤害性刺激较强，则在引起同侧肢体屈反射的同时，对侧肢体可出现伸直反射活动。这一反射活动则称为交叉伸肌反射 (crossed extensor reflex)，其生理意义在于当出现屈肌反射时，对侧肢体的伸直，可支持身体不至于向一侧歪倒。

（三）脊休克

在整体情况下，脊髓参与的一切反射活动都是在高级中枢的调节下完成的。当脊髓被横断而脱离高级中枢的调节后，在断面以下的脊髓将暂时丧失参与反射活动的能力而进入无反应的状态，这种现象称为脊休克 (spinal shock)。

脊休克的主要表现为横断面以下的脊髓参与的反射活动暂时消失、骨骼肌紧张性下降、外周血管扩张、血压下降、发汗反射消失，直肠和膀胱中分别有粪和尿潴留。

脊休克是暂时现象，经过一段时间后，脊髓又可恢复它参与的一些基本反射活动。反射恢复的速度可因动物的种类不同而有较大的差别。如蛙类这样的低等动物，在脊髓离断后数分钟内即可恢复；犬则需要数天；而人类恢复最慢，需数周至数月。反射的恢复过程中，先是屈肌反射 (flexion reflex) 和腱反射 (tendon reflex) 等原始而简单的反射，然后才是较复杂的交叉伸肌反射 (crossed extensor reflex)。同时，血压也慢慢恢复并维持一定水平，排尿、排便反射也可恢复到一定程度。但以上反射的恢复并不完善，不能受意识的控制。这一现象除进一步说明脊髓可完成一些基本反射外，还说明脊髓参与的这些反射在正常情况下，必须在更高级的中枢调控下才能使反射协调完善。

二、脑干对肌紧张的调节

在躯体运动的反射活动中除脊髓前角运动神经元参与外，还有脑干运动神经核 (motor nerve nuclei) 的参与。脊髓前角 α 运动神经元支配梭外肌纤维 (extrafusal fibers) 的活动，而 γ 运动神经元则支配梭内肌纤维 (intrafusal fibers) 的活动。而高位脑干则可通过对这两种神经元的调节来控制躯体的运动和肌紧张，维持躯体一定的姿势。

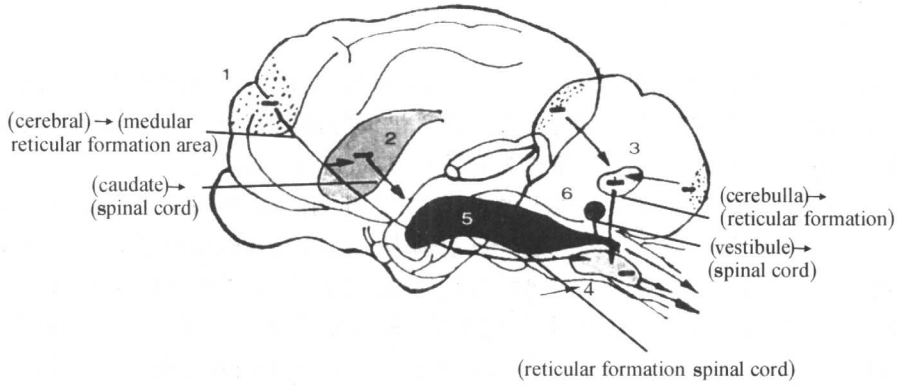
脑干网状结构 (reticular formation of brain stem) 对脊髓运动神经元有易化 (facilitation) 和抑制 (inhibition) 两种作用，这主要是通过脑干网状结构易化区 (facilitation area) 和抑制区 (inhibitory area) 来实现的。

（一）脑干网状结构的易化区及其作用

脑干网状结构的易化区在脑干分布较广，包括延髓网状结构 (medullary reticular formation) 的背外侧部分、脑桥的被盖 (tegmentum of pons)、中脑中央灰质 (central gray of mesencephalon) 及中脑被盖 (tegmentum of mesencephalon) 等处，其下行纤维沿网状脊髓束下行达脊髓前角，主要兴奋支配伸肌的 γ 运动神经元，通过提高肌梭的敏感性而发挥对肌紧张的易化作用 (facilitatory effect)，它对 α 运动神经元也可能具有易化作用（图 12-106）。

（二）脑干网状结构抑制区及其作用

脑干网状结构抑制区较小，位于延髓网状结构的腹内侧部分，它通过网状脊髓束下达脊髓前角，经常抑制支配伸肌的运动神经元，降低肌梭的敏感性而发挥抑制作用



1.皮质；2.尾状核；3.小脑；4.延髓网状结构；5. 脑干网状结构；
6.前庭核（＋代表易化区，-代表抑制区）

图 12-106　猫脑肌紧张易化区与抑制区及其途径

(inhibitory effect)，但也可能对 α 运动神经元产生抑制。

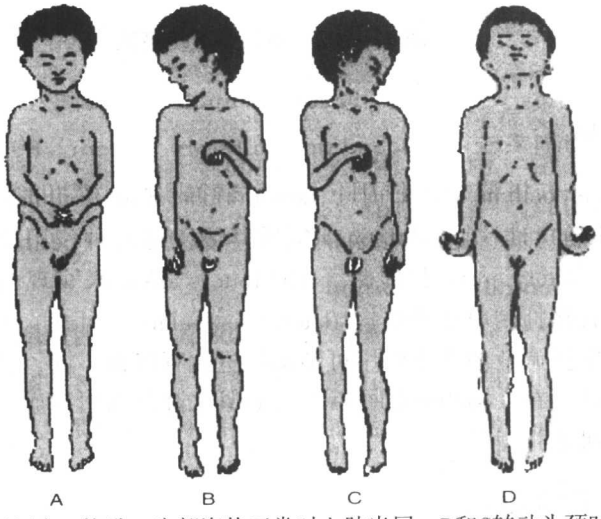
在正常情况下，脑干网状结构抑制区的活动需要大脑皮质 (cerebral cortex)、尾状核 (caudate nucleus) 和旧小脑 (paleocerebellum) 下行抑制系统 (descending inhibitory system) 的始动作用才能完成。如果失去这种始动作用，可使脑干网状结构抑制区的活动减弱使肢体肌紧张亢进，这种现象称为“中枢释放” (central release) 或中枢脱抑制 (central deinhibition)。

通常情况下，易化区活动较强，抑制区活动相对较弱，正是二者相互对立的活动维持着躯体正常的肌紧张。在动物实验中，在中脑上、下丘之间横断脑干，动物立即出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬，呈现角弓反张 (opisthotonus) 状态 (图 12-107)，这种现象称为去大脑僵直 (decerebrate rigidity)。这种现象的产生是由于在上述部位横断脑干后，把大脑皮质和尾状核到脑干网状结构的通路切断，于是削弱了下行抑制活动，引起中枢释放现象。同时，脑干网状结构易化区仍然不断接受特异性投射系统 (specific projection system) 传入的活动，因而使得易化作用 (facilitatory action) 大于抑制作用 (inhibitory action)，这就出现了肌紧张亢进的现象。人在脑损伤、脑缺血或患脑炎时，有时也出现去大脑僵直，具体表现为头后仰，上、下肢均伸直的特征 (图 12-108)，说明病变已严重侵犯脑干。

三、小脑对躯体运动的调节

小脑 (cerebellum) 是躯体运动调节的重要中枢之一。它同大脑皮质 (cerebral cortex)、丘脑 (视丘) (thalamus)、脑干网状结构 (reticular formation of brain stem)、红核 (red nucleus)、前庭神经核 (vistibular nucleus) 以及脊髓 (spinal cord) 等保持着广泛的联系，在维持身体的平衡、调节肌紧张和协调随意运动等方面具有重要作用。

图 10–107　去大脑僵直



ABC.去皮层僵直(A仰卧，头部姿势正常时上肢半屈；B和C转动头颈时，上肢姿势)；D.去大脑僵直，上下肢均伸直

图 12–108　人类去皮质僵直及去大脑僵直

(一) 维持身体平衡

实验证明，切除或破坏古（原）小脑 (archicerebellum) 动物会出现平衡失调。在临床观察也可见到，当肿瘤压迫或损伤古（原）小脑的绒球小结叶 (flocculonodular lobe) 时，患者可因平衡失调而站立不稳，但随意运动仍能得到协调。绒球小结叶与前庭器官和前庭核有纤维联系，共同维持躯体的平衡（图 12–35B、图 12–109）。

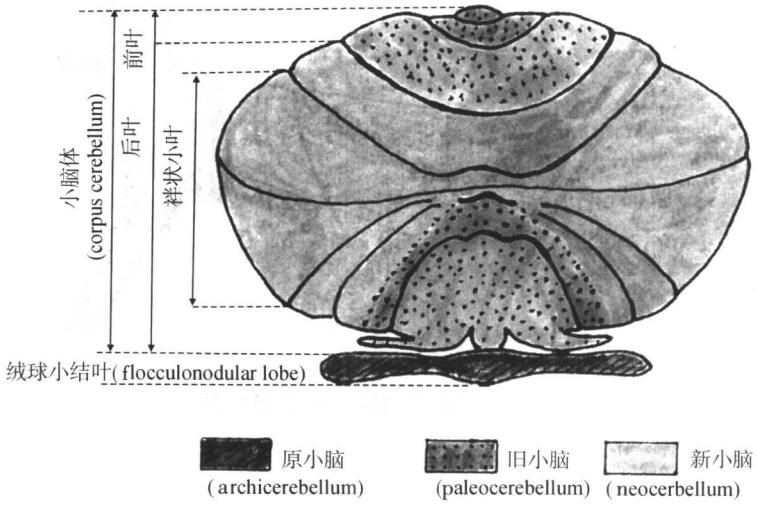


图 12-109　小脑分区示意图

(二) 调节肌紧张

旧小脑 (paleocerebellum)、小脑前叶 (anteriorlobe of cerebellum) 对肌紧张的调节包括易化 (facilitation) 和抑制 (inhibition) 双重作用。这两种作用分别通过脑干网状结构的易化区 (facilitatory area) 和抑制区 (inhibitory area) 来实现的，但抑制作用也可能通过小脑前叶直接抑制前庭外侧核 (lateral vestibulary nucleus) 而发生。

小脑前叶对肌紧张调节的双重作用可随动物进化程度而不同，进化程度越高，易化作用越明显。因此，在人类小脑损伤后引起肌紧张降低而出现肌无力症状。这种症状往往表现为同侧肌紧张降低。

(三) 协调随意运动

小脑协调躯体的随意运动是由新小脑 (neocerebellum) 来完成的。新小脑与大脑皮质存在着双向性联系，形成大脑与小脑之间的反馈联系 (feedback connection)。这一反馈联系对大脑皮质发动随意运动具有重要的调节作用，使大脑皮质运动区 (motor area) 发出的信息能及时调整，从而及时纠正误差，以保证躯体运动的协调、准确和稳定 (图 12-110)。

新小脑 (neocerebellum) 主要指小脑半球。临床上小脑半球损伤的患者，往往在随意运动的力量、速度、方向以及稳定性等方面均较正常人为差。患者出现指物不准、走路摇摆，动作矫枉过正，不能做迅速交替的运动等症状称为共济失调 (cerebellar ataxia)。同时患者还可出现肌肉震颤、肌张力减退和肌无力等症状。

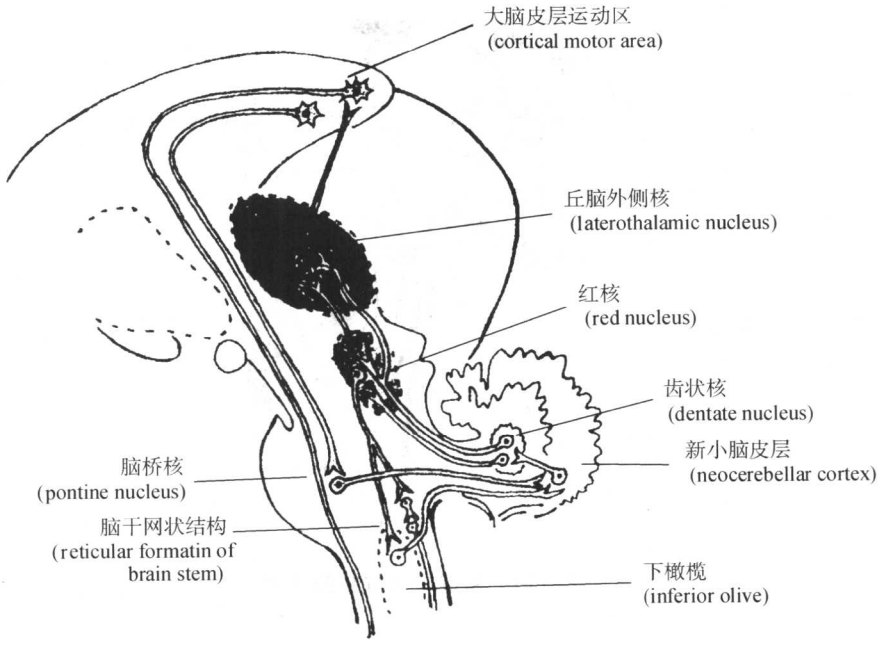


图 12–110　新小脑的神经纤维联系示意图

四、基底核对躯体运动的调节

基底核 (basal nucleus) 又称为基底神经节 (basal ganglia)。主要指尾核 (caudate nucleus) 与豆状核 (lenticuliao neucleus) 构成的纹状体 (striatum)。豆状核由壳核 (putamen) 和苍白球 (globus pallidus) 构成。其中苍白球较古老，故称为旧纹状体 (paleostriatum)，而尾状核和壳核进化较新，故称新纹状体 (neustriatum)。丘脑底核以及中脑的黑质 (nigra substantia) 与红核 (red nucleus) 在功能上与纹状体都有密切联系。基底核各部分之间的联系以苍白球为中心，尾核、壳核、丘脑底核 (subthalamus nucleus) 以及黑质均有纤维投射到苍白球，而苍白球一方面发出纤维与丘脑底核、黑质相联系，还发出纤维与丘脑 (thalamus)、下丘脑 (hypothalamus)、红核 (red nucleus) 以及脑干网状结构 (reticular formation of brain stem) 发生联系 (图 12–111)。

基底核是皮质下调控躯体运动的重要中枢，它对随意运动的稳定、肌紧张的控制和本体感觉传入信息的处理都起着重要作用。临床上，基底核损害所引起的运动功能障碍有两大类：一类是运动过少 (hypokinetic) 而肌紧张亢进的震颤麻痹 (paralysis agitans)，也称为帕金森病 (Parkinson's disease)；另一类是运动过多 (hyperkinetic) 而肌紧张减退的综合征，例如舞蹈症 (chorea)。

震颤麻痹患者的症状表现为全身肌紧张增强，甚至肌肉强直、随意运动减少、运动迟缓、面部表情呆板，并且上肢常伴有静止性震颤。近年来对震颤麻痹的病因学研究结果表明与中脑黑质 (nigra substantia) 多巴胺能神经元 (dopaminergic neurons) 的

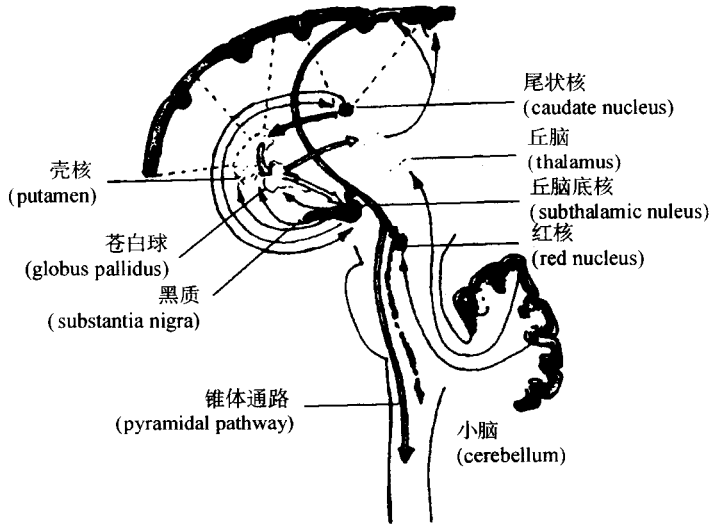


图 12-111　基底核及其纤维联系

功能异常有密切关系。中脑黑质的多巴胺能神经元的纤维可上行抵达纹状体 (striatum)，与其中的胆碱能神经元 (cholinergic neurons) 发生突触联系，并抑制胆碱能神经元的活动。胆碱能神经元再与其中的 γ-氨基丁酸神经元 (GABA neurons) 发生突触联系，最后 GABA 神经元下行纤维再与黑质中的多巴胺能神经元发生突触联系而形成黑质纹状体系统 (nigra striatum systen) 的联系环路 (图 12-112)。震颤麻痹正是由于黑质病变损害了多巴胺能神经元，导致多巴胺 (dopamine) 释放明显减少，不能抑制纹状体内胆碱能神经元的释放活动，因而 ACh 释放增多，导致 ACh 系统功能亢进，引起震颤麻痹一系列症状的出现。因此，在临床上对震颤麻痹采用多巴胺的前体物质左旋多巴 (L-dopa) 以增强多巴胺的合成，或应用受体阻断剂阿托品 (atropine) 以阻断 ACh 的作用，皆能达到缓解震颤麻痹的作用。

舞蹈症 (chorea) 的病理学研究表明，患者纹状体 (striatum) 严重萎缩，而黑质至纹状体的通路却完好正常。目前的研究证明，在黑质纹状体通路中，纹状体内的 γ-氨基丁酸神经元纤维下行达黑质，并抑制黑质多巴胺能神经元的活动。因此，由于舞蹈症患者纹状体受损，导致纹体内胆碱能神经元和 γ-氨基丁酸神经元的功能减退，使黑质多巴胺能神经元的功能相对亢进而出现运动过多而肌紧张减退的综合征，故在临床治疗中，多采用利血平 (reserpine) 耗竭多巴胺 (dopamine) 递质，即可使症状明显缓解，而不能给以 L-dopa，否则将使症状加重。

五、大脑皮质对躯体运动的调节

大脑皮质 (cerebral cortex) 是调节躯体运动的最高级中枢。如果大脑皮质损伤，随意运动将发生障碍，甚至丧失运动能力，形成瘫痪 (paralysis)。

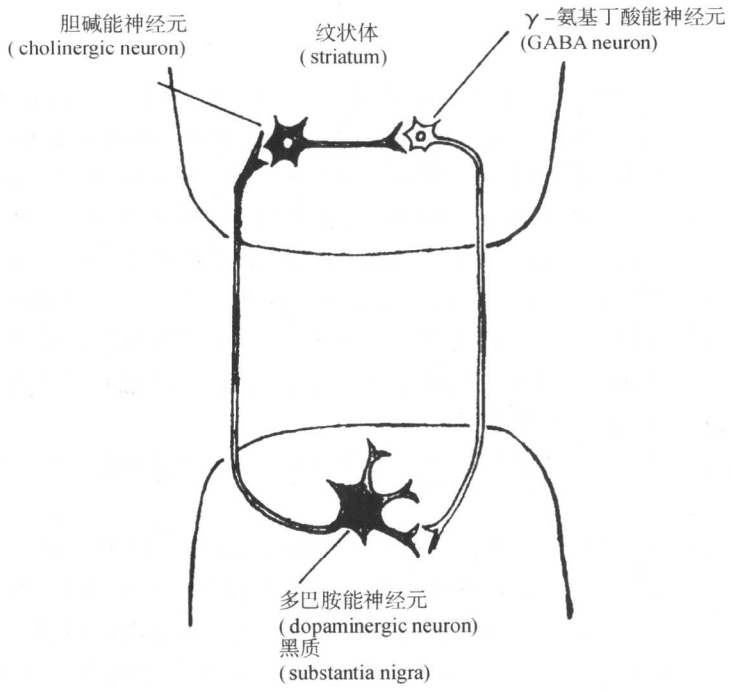


图 12–112　黑质—纹状体环路

人类大脑皮质运动区 (cortical motor area) 主要位于中央前回 (precentral gyrus)。此外，在大脑皮质内侧面还有辅助运动区 (supplementary motor area) 和第二运动区 (secondary motor area)。

(一) 大脑皮质运动区调节躯体运动的特点

1. 交叉支配　指一侧皮质运动区 (cortical motor area) 交叉控制对侧躯体肌肉的运动。但对于头面部肌肉，除面神经支配的下面部肌肉口轮匝肌 (orbicularis oris) 和舌下神经支配的舌肌受对侧皮质运动区控制外，其余部分皆受双侧皮质运动区控制。

2. 精细的功能定位　运动区所支配的肌肉定位非常精细。其总体安排与体表感觉区相似，也呈倒置的人体投影，但头面部代表区的内部安排仍是正立分布 (图 12–52、图 12–53)。

3. 各运动代表区的大小与运动的精细程度的关系　运动愈精细复杂的部位，在皮质运动区内所占的范围愈大。

大脑皮质辅助运动区和第二运动区对躯体运动的控制，一般为双侧性的。大脑皮质对躯体运动的调节是通过锥体系 (pyramidal system) 和锥体外系 (extrapyramidal system) 来完成的。

(二) 锥体系及其功能

锥体系 (pyramidal system) 指由中央前回皮质运动区发出，经内囊 (capsule internal) 和延髓锥体 (pyramids of medulla) 而后下达脊髓前角 (ventral horn) 的传导束以及下达脑干运动神经元的传导束。前者称为皮质脊髓束 (corticospinal tracts)，后者称为皮质延髓束 (corticobulbar tracts)。传统的概念认为锥体系统是由上下两个运动神经元组成的，但现在的认识却指出只有 10%~20%的锥体系统是上下两级神经元组成，大约有 80%~90%的锥体系统的上下神经元之间还存在一个以上的中间神经元，特别是在支配远端前肢的锥体系统中较为多见 (图 12-65、图 12-113)。由此可见，运动愈精细的肌肉，大脑皮质与直接支配它的下神经元之间的单突触联系也愈多，这有利于大脑皮质对精细的躯体运动的控制。

锥体系主要起源于中央前回运动区，但中央后回及皮质其他区域也有锥体系的起源部位。

锥体系的主要功能是发动随意运动的 (voluntomotory) 指令，直接地传送至脑神经运动核和脊髓前角，发动肌肉的精细运动，同时也引起 γ 运动神经元兴奋，大脑皮质通过调节肌梭的敏感性而协调肌肉的运动。临床上所见运动区损伤，常常引起躯体的运动障碍，特别是影响上肢精细运动的完成。在锥体系中前角 (ventral horn) 运动神经元及脑神经核 (nuclei of cerebralnerves) 运动神经元称为该系的下运动神经元，而在它们以上包括大脑锥体细胞在内的神经元都称为该系的上运动神经元。上下两级

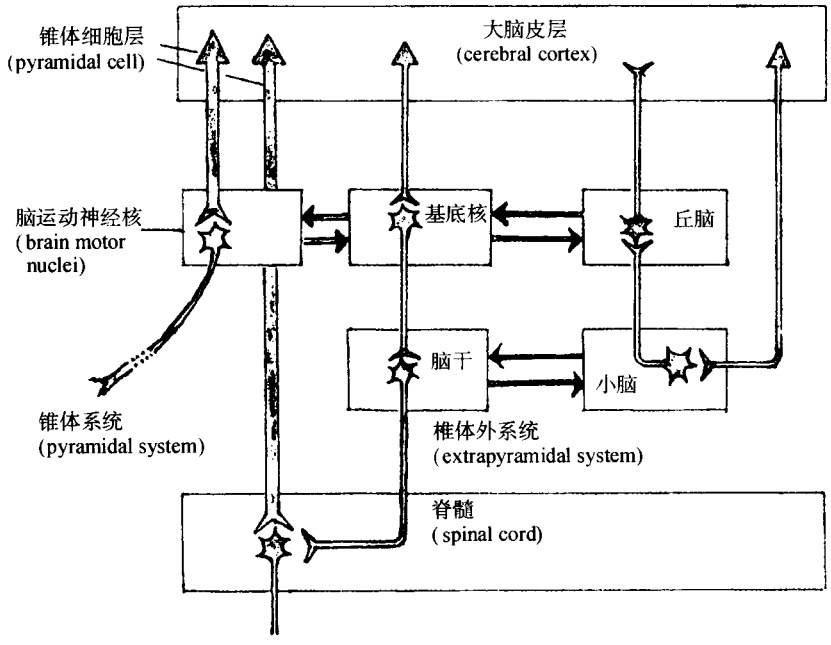


图 12-113 锥体系与锥体外系示意图

神经元损伤的临床症状表现可以大不相同。下运动神经元损伤如小儿麻痹症 (infantile paralysis) 时，不仅丧失随意运动的能力，甚至肌紧张也不能维持，肌肉逐渐萎缩，称为弛缓性麻痹 (flaccid paralysis)，亦称瘫痪。如果在脑出血、脑栓塞等引起的上运动神经元损伤时，也将丧失随意运动能力，但由于下运动神经元的存在，尚可完成脊髓水平的牵张反射 (stretch reflex)，肌紧张仍能维持，甚至亢进，称为痉挛性瘫痪 (spastic paralysis)，也称为硬瘫。

(三) 锥体外系及其功能

锥体外系 (extrapyramidal system) 是指除锥体系以外所有下行调控躯体运动的传导系统，其中包括大脑皮质、纹状体、丘脑、红核、黑质、脑桥、前庭核、小脑、脑干网状结构以及其间的联络纤维等 (图 12-68、图 12-113)。

锥体外系的皮质起源比较广泛，但主要起源于大脑皮质的额叶 (frontal lobe) 和顶叶 (parietal lobe) 的感觉区和运动区，以及运动辅助区，并与锥体系的起源有一定的重叠。在下行途中与基底神经节、丘脑、脑桥和延髓网状结构发生多次中间神经元接替，部分经反馈回路折返大脑皮质躯体运动区，主要经皮质—纹状体系 (corticostriatum system) 和皮质小脑系 (corticocerebellar system) 两条传导通路抵达脊髓。锥体外系的下行通路都不经过延髓锥体，对脊髓运动神经元的控制是双侧性的。

锥体外系的主要功能是参与肌紧张的调节，维持一定的姿势和完成肌群之间的协调活动。虽然在下行调节躯体活动中锥体外系起辅助作用，但它与锥体系无论在结构上还是在功能上都是密切联系而不能截然分开的。

第十节　神经系统对内脏活动的调节

调节内脏活动的神经包括运动神经 (motor nerve) 和感觉神经 (sensory nerve)。内脏运动神经主要分布于平滑肌、心肌和腺体，调节机体的循环、呼吸、消化、吸收、代谢、生长、发育和生殖等功能。由于这些内脏活动在很大程度上不受意志的控制，不具有随意性，因而将调节内脏活动的神经系统称为自主神经系统 (autonomic nervous system)。但实际上内脏运动神经的活动也受大脑皮质和皮质下各级中枢的调节，与躯体运动神经在功能上相应依存，相互协调，共同维持机体内环境的相互平衡。

也有观点认为机体的呼吸、消化、吸收、代谢、生长、发育和生殖等功能，植物也都具有，因此将调节内脏活动的神经系统称为植物神经系统 (vegetative nervous system)。

一、自主神经系统的结构和功能特点

根据自主神经系统 (autonomic nervous system) 的发源分布及其功能的不同，又将其分为交感神经 (sympathetic nerve) 和副交感神经 (parasympathetic nerve) 两大部分。

(一) 自主神经系统的结构特征

1. 中枢发源部位　交感神经发源于脊髓胸、腰节段的灰质侧角 (lateral horn)；副交感神经则由脑干 (brain stem) 和脊髓骶段 (sacral cord) 的侧角发出。

2. 交感神经节和副交感神经节　交感神经节 (sympathetic ganglia) 位于脊柱两旁和脊柱前方，分别称为椎旁节 (lateral or paravertebral ganglia) 和椎前神经节 (prevertebral ganglia)。副交感神经节则位于所支配的脏器壁内，称为器官内节；有的位于脏器附近，称器官旁节。因此，副交感神经的节前纤维 (preganglionic fibre) 较交感神经节前纤维长，而副交感神经的节后纤维 (postganglionic fiber) 较交感神经节后纤维短许多。

3. 节前神经元与节后神经元的比例　一个交感神经节前神经元 (preganglionic neuron) 可与许多个节后神经元 (postganglonic neurons) 构成突触联系；但一个节前副交感神经元只与较少的节后神经元发生突触联系。

4. 分布　许多内脏器官既有交感神经分布，也有副交感神经分布，但交感神经的分布较广，而副交感神经的分布则较局限。大部分血管、汗腺、立毛肌以及肾上腺髓质等皆无副交感神经支配。

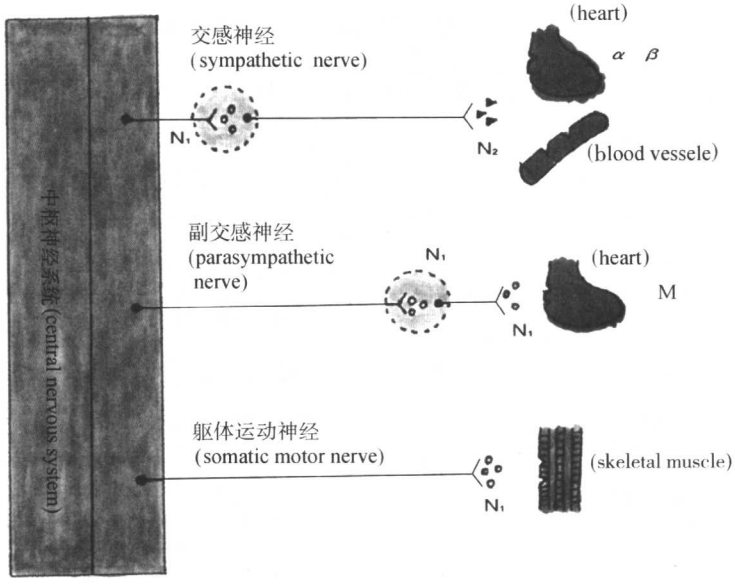
(二) 自主神经末梢释放的递质及其作用的受体

交感神经和副交感神经对其支配的脏器的作用是通过其节后神经末梢释放不同的递质 (neurotransmitters)，作用于不同的受体 (receptors) 来实现的。大多数交感神经节后纤维末梢释放的递质为去甲肾上腺素 (norepinephrine，NE)，只有少数交感胆碱能神经纤维末梢释放的是乙酰胆碱 (acetylcholine，ACh)；副交感神经节后纤维末梢释放的递质主要是 ACh，只有极少数副交感神经节后纤维释放的不是 ACh，而是三磷酸腺苷 (adenosinetriphosphate，ATP) 或肽类 (peptide) 化合物。无论是交感神经或是副交感神经，其节前神经纤维 (preganglionic nerve fiber) 都是胆碱能纤维 (cholinergic fiber)，其末梢释放的递质都是 ACh (图 12-114)。

自主神经系统对内脏器官的调节都是通过其末梢释放的递质作用于所支配的器官上的相应受体来实现的。现总结于表 12-4。

(三) 自主神经的功能特点

1. 拮抗作用 (antagonistic action)　一些器官既接受交感神经支配，也接受副交感神经支配，因此可表现出这两类自主神经相互拮抗的效应。例如交感神经兴奋时对心脏有正变时性 (positive chronotropic) 影响和正变力性 (positive inotropic) 影响，而副交感神经兴奋时则具有相反的负变时性 (negative chronotropic) 及负变力性 (negative inotropic) 影响。另外，交感神经和副交感神经的拮抗作用还表现在对胃肠道运动的调节，前者抑制胃肠运动，后者则加强胃肠运动。但也有例外，如二者对唾液腺的分泌则有协同作用。



N_1：代表ACh；N_2：代表NE

图 12-114　不同的外周神经纤维及其末梢释放的神经递质

2. 紧张性活动 (tonic activity)　交感神经和副交感神经持续地向所支配器官发放 (discharge) 低频的神经冲动 (nervous impulses)，以维持这些器官一定程度的活动，这一现象即称为紧张性活动。例如：心交感神经和心迷走神经对心脏都有这种紧张性影响。在动物实验中，若切断心交感神经，则取消了交感神经对心脏的兴奋作用，心率将减慢；若切断心迷走神经，则取消了迷走神经对心脏的抑制作用，心率将明显加快。在安静情况下，迷走神经的紧张性活动比交感神经紧张性作用高。再如切断交感缩血管神经后，血管则失去交感紧张性的影响，血管口径扩大；相反，若刺激交感缩血管神经，则引起血管口径缩小。

自主神经的紧张性活动 (tonic activity) 是来自神经中枢，它与反射 (reflex) 活动以及体液因素 (hormonal factors) 有关。

3. 功能特点 (functional characteristic)　交感神经系统 (sympathetic nervous system) 的活动一般比较广泛。当某一反射引起交感神经系统兴奋，都将引起全身的交感神经广泛兴奋，肾上腺髓质激素分泌剧增，导致心血管活动加强，红细胞数增加，支气管扩张，代谢加强等。交感神经系统活动的生理意义在于调动机体各器官系统的贮备，使机体迅速适应环境的变化。这类反应称为应急反应 (emergency)。副交感神经系统 (parasympathetic nervous system) 的活动则比较局限。当副交感神经兴奋时，可使心血管系统的活动受到抑制，瞳孔缩小避免强光刺激，消化管的运动加强，消化液分泌增加，促进营养物质的吸收和能量的补给，促进糖原、蛋白质和脂肪的合成以及血糖的利用等。因此，副交感神经系统活动的生理意义在于保护机体，促进机体恢复和消化吸收，积蓄能量，也有利于生殖。

表 12-4　自主神经释放的递质及其作用的受体和所产生的效应

效应器		NE 受体类型	效应	ACh 受体类型	效应
眼	瞳孔开大肌	α	收缩（扩瞳）		
	瞳孔括约肌			M	收缩（缩瞳）
	睫状肌	β	舒张（晶状体变平）	M	收缩(晶状体变凸)
心脏	窦房结	β_1	心率加快	M	心率减慢
	传导系统		传导加快		传导减慢
	心肌		收缩加强		收缩减弱
血管	冠状血管	α	收缩	M	舒张
		β_2	舒张		
	脑血管	α	收缩	M	舒张
	骨骼肌血管	α	收缩	M*	舒张
		β_2	舒张		
	皮肤及腹腔内脏血管	α_1	收缩		
		β_2	舒张		
支气管	平滑肌	β_2	舒张	M	收缩
胃肠道	胃平滑机	β_2	舒张	M	收缩
	小肠平滑机	α_2	舒张	M	收缩
		β_2	舒张		
	括约肌	α	收缩	M	收缩
	唾液腺	α	分泌	M	分泌
	胃腺			M	分泌
膀胱	逼尿肌	β	舒张	M	收缩
	括约肌	α	收缩	M	舒张
子宫平滑肌	有孕时	α	收缩		
	无孕时	β_2	舒张		
一般汗腺				M*	分泌
掌心部位的汗腺		α	分泌		

★为交感胆碱能节后纤维释放的 ACh 作用受体。

二、各级中枢对内脏活动的调节

（一）脊髓

交感神经及部分副交感神经的节前神经元位于脊髓（spinal cord）胸腰段侧角（lateral horn）或骶段相当于侧角的部位，因此脊髓是完成血管运动、排尿、排便、发汗和勃起等反射活动的初级中枢（primary nervous center）。这类调节功能可以在脊髓与高位中枢离断的患者以及动物脊髓离断实验中得到证明。

（二）脑干

脑干（brain stem）中存在着许多调节内脏活动的重要中枢。由于心血管的活动、呼吸运动、消化管运动和消化腺分泌以及某些物质代谢的调节，其基本反射中枢都位于延髓（medulla oblongata），因此将延髓看作生命的基本中枢。在临床上可见到因不同原因引起脑水肿而导致延髓受到挤压时危及生命的现象。另外，脑干网状结构（reticular formation of brain stem）中还存在着许多与内脏活动有关的神经元，其下行纤维对脊髓侧角发生突触联系，调控着脊髓的内脏功能。

（三）下丘脑

下丘脑（hypothalamus）是大脑皮质下调节内脏活动的高级中枢，并能将内脏活动与其他生理活动联系起来，使之得以协调。下丘脑对内脏活动的调节主要有以下几个方面：

1. 体温调节 (regulation of body temperature)　体温调节的基本中枢在下丘脑。下丘脑的前部存在有大量对温度变化敏感的神经元，是一种温度感受装置 (temperature sensor)；下丘脑后部则是整合机体各处温度感受装置的传入信息，从而调节机体的产热与散热过程，使体温得以维持相对稳定。

2. 水平衡的调节 (regulation of water balance)　人体通过调节水的摄入和排出两个方面来实现水平衡 (water balance)。下丘脑内既存在控制饮水的区域，也存在控制排水的区域。前者位于下丘脑外侧区 (lateral hypothalamus)，在动物实验中，该区受损后，动物饮水量减少；后者的确切部位尚不甚清楚。

下丘脑的控制排水的功能主要是通过视上核 (supraoptic nucleus) 与室旁核 (paraventricular nucleus) 分泌抗利尿激素（ADH）来实现的。下丘脑饮水区域与视上核和室旁核在功能上有一定联系，二者共同调节着水平衡。

3. 调节摄食行为 (regulation of food intake)　下丘脑外侧区有摄食中枢 (feeding center)。电刺激清醒动物该脑区，可引起动物贪食、食量增加；如果损害该区，则动物拒绝饮食。下丘脑腹内侧核 (ventromedial nucleus) 内有饱中枢 (satiety center)，电刺激该区，则动物停止摄食；如损害该区，又可使动物食量增大，逐渐肥胖。通常在摄食中枢与饱中枢之间存在着交互抑制 (reciprocal inhibition) 关系，并对血糖浓度变

化敏感。在饥饿状态下，血糖浓度较低，摄食中枢兴奋而饱中枢抑制；进食后血糖浓度升高则饱中枢兴奋，摄食中枢抑制。另外，体温的改变对这两个中枢也有影响，例如在炎热环境中或不同原因引起发热 (fever) 时，均可兴奋饱中枢而使摄食中枢抑制，引起食欲明显下降。

4. 情绪反应 (emotional responses)　情绪是一种复杂的心理反应，表现为动物接受一种不是它所期待的刺激而引起各个系统参与的综合反应。目前尚缺乏有关情绪的确切定义。

实验证明，下丘脑 (hypothalamus) 与情绪反应关系密切。在间脑水平以上切除大脑的猫，可表现一系列交感神经活动亢进的现象，如张牙舞爪、毛发立竖、瞳孔扩大、呼吸急促、心跳加快、血压上升等，好像发怒一样，称为假怒 (sham rage)。平常，由于下丘脑的这种活动受到大脑皮层及皮层下的神经核团的抑制，不易表现出来，当切除大脑后，抑制被解除，只需轻微的刺激即可引起假怒。此外，下丘脑近中线两旁的腹内侧区 (ventralmedial area) 称为防御反应区 (defense zone)。在麻醉动物实验中，电刺激该区可通过交感胆碱能舒血管纤维引起骨骼肌血管舒张的效应，同时伴有心率加快，皮肤及小肠血管收缩，血压升高以及其他交感反应；在清醒的动物实验中，电刺激该区则可出现防御反应 (defensive reaction)。在临床观察中，可见到下丘脑疾病患者往往伴有不正常的情绪反应。

5. 生物节律的调控 (regulation of biorythm)　下丘脑视交叉上核 (suprachiasmatic nucleus) 为日节律的调控中心。日节律的节律活动可能与视网膜传入至视交叉上核的传入冲动有关。在动物实验中，切断该传入神经，日节律的节律性活动可能发生变化。

6. 对垂体及其他内分泌功能调节　下丘脑的一些神经元能分泌多种调节肽 (regulatory peptides)，通过垂体门脉系统到达腺垂体 (图 12–43)，调节腺垂体的分泌功能 (详见“内分泌系统”一章)。

(四) 大脑皮质对内脏活动的调节

大脑皮质对内脏活动的调节主要是指大脑边缘系统 (limbic system) 和新皮层 (neocortex) 的某些区域。

大脑皮质的边缘系统包括大脑半球内侧面新皮质下面环绕在脑干顶端周围的脑结构，主要有扣带回 (cingulate gyrus)、海马旁回 (parahippocampal gyrus)、海马 (hippocampus)、齿状回 (dentate gyrus)、海马回钩 (sulcus of hippocampus gyrus) 、胼胝体上回 (supracallosal gyrus) 与胼胝体下回 (subcallosal gyrus) 等。过去曾将这些结构称为嗅脑，现在认为这些结构不仅与嗅觉有关，而且是调节内脏活动的重要中枢。边缘系统在结构上和功能上与大脑皮质的岛叶 (insular lobe)、颞极 (temporal pole)、眶回 (orbital gyrus) 等以及皮质下杏仁核 (amygdaloid nuclei)、隔核 (septal nuclei)、下丘脑 (hypothalamus)、下丘脑前核 (anterior hypothalamic nucleus) 以及中脑被盖 (tegmentum of midbrain) 内侧区等都有联系，共同调节内脏活动、情绪反应、记忆以

及觉醒和睡眠等（图 12-71）。边缘系统对内脏活动的调节包括心血管、消化、呼吸等系统的活动调节，这些调节可能是通过对一些初级调节中枢的兴奋或抑制来完成的。此外，边缘系统还可通过下丘脑与杏仁核来控制动物的情绪反应。边缘系统中的海马 (hipocampus) 与动物的记忆功能关系密切，若将动物海马损坏，会引起动物近期记忆丧失，但远期记忆通常不受影响。

第十一节　脑的高级功能和脑电图

人脑除了产生感觉、协调躯体运动和内脏活动外，还能完成更为复杂和高级的条件反射 (conditional reflex)、学习、记忆、语言、睡眠与觉醒等活动。这些高级的生理活动主要由大脑皮质来完成。大脑在完成这些活动中，也伴有生物电 (bioelectricity) 的变化，这也是本节讨论的主要内容之一。

一、条件反射

条件反射学说是 20 世纪初俄国生理学家巴甫洛夫 (Pavlov IP) 首先提出来的。条件反射是一种后天获得的反射，是在非条件反射 (unconditional reflex) 的基础上，于一定的条件下形成的一种反射。条件反射的学说对学习与记忆提供坚实的科学依据，对神经生理学的发展起了极大的推动作用。

（一）条件反射的形成

形成条件反射的基本原理是条件刺激 (conditional stimulus) 与非条件刺激 (unconditional stimulus) 在时间上的结合，又称为强化。例如给狗喂食，食物刺激口腔、舌等部位的感受器，引起狗的唾液分泌 (secretion of saliva)。这种反射称为非条件反射，食物刺激为非条件刺激。给狗听铃声，则不会引起狗的唾液分泌，因为铃声与唾液分泌的反射无关，故称之为无关刺激。但当每次喂食之前摇铃，将铃声（无关刺激）在时间上与喂食（非条件刺激）多次结合后，单独响铃也可引起狗的唾液分泌。这时，铃声就成为了引起唾液分泌的条件刺激，由它引起的唾液分泌的反射即为条件反射。任何无关刺激与非条件刺激通过多次结合，都可形成条件反射。

（二）条件反射建立的机制

巴甫洛夫认为条件反射的形成实际上是在大脑皮质 (cerebral cortex) 中，条件刺激的传入神经通路与非条件刺激的神经通路之间建立了一种暂时联系。例如铃声原本不能引起唾液分泌，当它用食物强化后，单独给予铃声也引起唾液分泌。此时，铃声即是条件刺激，它在皮质中产生的兴奋灶 (excitatory focus) 与非条件刺激在皮质中产生的兴奋灶之间建立了一种暂时联系 (temporary connection)，使铃声刺激可以引起唾液分泌。后来的研究表明，这种联系实际上非常复杂，脑内一些低级中枢也参与条件反射的建立。

（三）条件反射的消退

条件反射形成后，若反复单独给予条件刺激而无非条件刺激的强化，则这种条件反射就会逐渐减弱，直至最后完全消失，这种现象称为条件反射的消退 (die out)。例如有铃声建立的唾液分泌条件反射，若反复单独给予铃声刺激而不给予食物强化，则铃声引起的唾液分泌量会逐步减少，甚至不发生唾液分泌。

条件反射消退的本质实际上是一种内抑制 (internal inhibition)，并非条件反射的丧失。如果在铃声建立的唾液分泌条件反射中，受到外来的某种新异动因的刺激时，也会使已建立的条件反射受到抑制而消退，这种抑制则称为外抑制 (external inhibition)。条件反射消退的意义在于使人及动物在生活过程中不断建立新的条件反射。

（四）条件反射的生物学意义

由于条件反射是后天经过学习形成的一种反射，因此环境中各种各样的条件刺激，一旦与非条件刺激相结合，都可以成为引起某种条件反射的信号 (signal)，而引起相应的条件反射。人与动物在生活中探究反射的数量远超过非条件反射，从而提高了机体对环境的适应性 (adaptability)。例如动物建立食物性条件反射后，当饲养员的出现成为引起食物条件反射 (food conditional reflex) 的信号时，动物的消化系统在进食前就已经开始活动，为下一步的进食和消化做好了准备。在另一些防御性条件反射 (defensive conditional reflex) 中，动物在“危险”信号出现时，便已做好了防御的准备。

（五）人类的条件反射

人类与一般动物的主要区别是人类具有语言 (language) 和文字 (words)。“红灯”这一词汇，代表能发红色光线的灯。因此，在人类的条件反射形成中，先用红灯作为条件刺激可与任一种非条件刺激相结合建立一种条件反射，随后在单独使用“红灯”这个词时，也可引起同一种条件反射的出现。因此有人将具体的刺激信号红灯（其他如声、光、嗅、味、触等刺激信号）称为第一信号系统 (first signal system)，而“红灯”（其他如电铃、绿色、香气、甜、压等词）这一词，即信号的信号，则称为第二信号系统 (second signal system)。由于人类具有语言和文字，因此可以运用它们进行分析、推理等思维活动。这是人类区别于一般动物的主要标志。

第二信号系统是在个体的发育过程中随第一信号系统的建立和强化而逐步形成的。初生婴儿只有非条件反射，出生 4~5 个月后的婴儿已有第一信号系统的全部活动，直到学说话时出现第二信号系统的活动。出生后第二年时语言功能发展最快。

（六）大脑皮质的语言中枢

人类大脑皮质语言功能代表区的定位是由布洛卡 (Broca) 在 1861 年首先提出的。他观察到一例病人能听懂别人的语言，但自己却不会说话，即运动失语症 (motor aphasia)。尸检证明该患者的额叶后部、中央前回底部前方受损，因此将这一区域称

为布洛卡区 (Broca area)，又称为运动性语言区。在另一些病例中，如果损伤额中回后部接近中央前回手代表区的部位，则会出现失写症 (agraphia)，该区又称为书写区。这种患者能听懂别人讲话和看懂文字，也会说话，但不能书写。如果颞上回后部受损，则会产生感觉失语症 (sensory aphasia)。患者能讲话、书写、看懂文字，也能听见别人的发音，但不懂别人发音的含义和讲话的内容。如果角回损伤则可引起失读症 (alexia)，患者视觉正常，但看不懂文字的含义（图 12-55A、B)。

虽然大脑皮质的语言功能具有一定的分区，各区管理语言功能的内涵也不相同，但各区的活动却是相互关联的。正常情况下，它们之间正常的联系，共同的活动，即可完成复杂的语言功能。

大脑皮质的语言功能区往往是不对称的，一般都集中于一侧大脑半球，此大脑半球称为优势半球 (dominant hemisphere)。通常习惯用右手的人，即右利者 (right-handers)，其优势半球在左侧，因此，左侧语言功能区受损，将引起语言功能区障碍。左利者 (left handers) 则其优势半球在右侧，但也有个别在左侧半球的。

二、学习与记忆

学习与记忆是脑的重要功能之一。学习 (learning) 是指人体接受外界新事物刺激而获得新经验与新行为模式的神经活动过程；记忆 (memory) 则是指机体将学得的信息贮存和读出的神经活动过程。学习与记忆都是通过条件反射 (conditioned reflex) 的建立来完成的。

(一) 人类的学习与记忆过程

大脑对来自外环境传入的不同信息只有极少部分能长期贮存起来，大部分都被遗忘。根据信息在大脑中贮存时间的长短，将记忆分为短时性记忆 (short-term memory) 与长时性记忆 (long-term memory)。短时性记忆又可分为感觉性记忆 (sensory memory) 与第一级记忆 (first memory)，前者是指感觉信息进入大脑皮质感觉区内不到 1 秒的时间的记忆，仅用于对信息的认识与分析，随即消失；后者是指少量的传入信息，在大脑皮质中短暂存贮不到 1 分钟，例如寻找电话号码后，可暂时记着用于拨号，但随后即忘记消失，这种记忆即属于第一级记忆。长时性记忆又可分为第二级记忆与第三级记忆，前者指信息贮存时间可达几分钟至几天，甚至长达数年者；后者是指记忆持续终生者，如自己的名字、家乡、亲友等。第一级记忆可在反复学习和运用中转入第二级记忆，甚至可转入第三级记忆。

(二) 学习与记忆的机制

短时记忆只涉及原有突触联系的增强，而长时记忆则涉及脑内结构与神经生物化学 (neurobiochemistry) 的改变。记忆最简单的形式是神经元活动的后放 (afterdischarge)，即在刺激作用过去以后，活动仍持续一定时间。感觉性记忆的机制可能属于这一类。在神经系统中，参与记忆的结构之间形成许多环路联系(circular connection)，

环路内的连续活动便构成了第一级记忆的基础。例如海马环路 (hippocampal circuit) 是由海马→穹隆→下丘脑乳头体→丘脑前核→扣带回→海马的连续活动形成，它与第一级记忆产生和第一级记忆转入第二级记忆有关。

在长时性记忆动物实验中，用嘌呤霉素 (puromycin) 抑制脑内蛋白合成，则金鱼不能建立条件反射 (conditioned reflex)，学习记忆能力也发生障碍。这说明记忆与脑内生物化学改变有明显关系。另有实验证明，生活在复杂环境中的大鼠的大脑皮质要比生活在简单环境中的同种大鼠的大脑皮质明显加厚。这说明学习记忆活动多的大鼠，在其大脑皮质有更多的突触联系。

(三) 神经递质在学习与记忆中的作用

乙酰胆碱 (acetylcholine，ACh) 是一种经典的中枢神经递质，广泛分布于中枢神经系统，其功能非常复杂。脑干网状结构上行激动系统 (ascending activating system) 以及大脑皮质内部均有 ACh，它对大脑皮质起兴奋作用 (excitatory effect)，这是学习与记忆功能的基础。在临床上所见阿托品 (atropine) 中毒者，常发生意志丧失、幻视等症状，患者的学习与记忆功能也发生障碍。在人及动物与学习记忆有关的重要结构海马环路 (hippocampal circuit) 中，含有丰富的 ACh，它对第一级记忆的促进作用以及第一级记忆向第二级记忆转换中起重要作用。在临床上也可见到长期服用 M 型胆碱能受体阻断剂阿托品的患者，可发生记忆减退现象。动物实验时也可观察到向海马注射拟胆碱药有促进记忆的作用；相反，向海马注射抗胆碱药时，则使记忆减退。老年健忘症 (amnesia) 患者亦可能由于中枢胆碱能系统 (cholinergic system) 的功能减退而引起的。因此，临床上可以给予拟胆碱药使记忆力得到恢复。

此外，在中枢神经递质中，还有一些神经递质如 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine，5-HT)，γ-氨基丁酸 (γ-aminobutyric acid，GABA) 以及一些神经肽，如垂体后叶加压素 (vasopressin) 等都与学习记忆有关。近年来还发现一氧化氮 (NO) 在长时性记忆中也具有很重要的作用，适量增加动物脑中 NO 可促进记忆，而过量增加脑内 NO 时，则使动物高级神经活动出现混乱。

三、大脑皮质的电活动

大脑皮质神经细胞在无特殊外来刺激的情况下，自身具有的持续节律性的电位变化称为自发电位 (spontaneous potential)；在外加刺激引起感觉传入冲动的激发下，也可以在大脑皮质的一定区域产生较为局限的电位变化，则称皮质诱发电位 (evoked potential)。前者用脑电图仪 (electroencephalograph) 的引导电极安放在头皮表面即可记录到皮质自发电活动波，称为脑电图 (electroencephalogram，EEG)。

(一) 正常脑电图

在觉醒、困倦、睡眠等不同状态下，脑电图的波形、频率有明显的差别。正常脑电图可根据其波幅、频率的区别分为以下四种波型：α、β、θ、δ (图 12-115)。

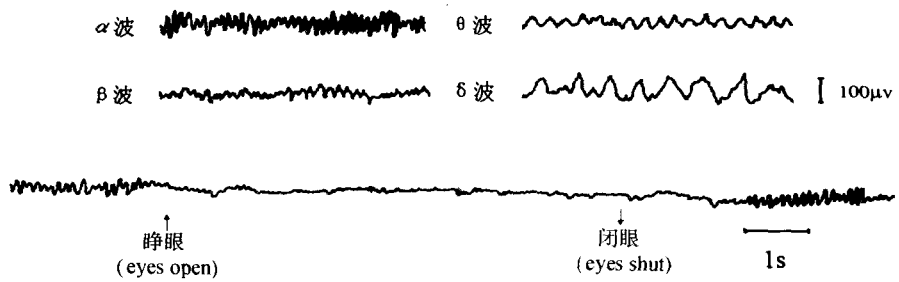


图 12-115　正常人脑电波

(1) α 波 (alpha waves)：频率为每秒 8~13 次，波幅为 20~100μV，波形近似正弦波。α 波在枕部和顶部最为显著。正常人在安静、清醒、闭目时出现 α 波，波幅由小变大，再由大变小呈梭状并反复出现。每一梭形波持续 1~2 秒。当受试者睁眼或思考问题时，α 波即消失而转为 β 波，此现象称为 α 阻断 (α-block)。如果受试者又回到安静闭目状态，α 波又可重现。

(2) β 波 (beta wave)：指频率为每秒 14~30 次，波幅为 5~20μV 的快波。受试者睁眼视物，进行思考活动时出现。通常在额叶和顶叶记录时这种快波较为明显。因此，β 波为大脑皮质处于紧张激动状态时电活动的主要表现。

(3) θ 波 (theta wave)：指频率为每秒 4~7 次，波幅为 100~150μV 的慢波。儿童时期此波在枕叶和顶叶比较明显，成年人有时在困倦时或入睡后可记录到该波。

(4) δ 波 (delta wave)：频率最慢，每秒只有 0.5~3 次，波幅为 20~200μV。这种波在 6 个月以内的婴儿脑电图中常见，并占优势。成年人在极度疲劳、熟睡等情况下，也可出现 δ 波。在清醒状态下，正常成年人几乎不出现 δ 波。在丘脑非特异性投射系统 (nonspecific projection system) 功能不全时，或该系统受某种药物影响时，亦可引起 δ 波。表明 δ 波与丘脑非特异性传入功能有关。一般认为，高幅度的 δ 波与 θ 波的出现，表示大脑皮质处于抑制状态。

关于脑电图形成的机制，目前较多的观点认为主要与大脑皮质神经元的突触后电位 (postsynaptic potential) 的总和有关。许多神经元的突触后电位总和起来，即可引起皮质表面的电位变化。当大脑皮质众多神经元的电位变化在频率上与位相趋于一致时，也即同步化 (synchronization) 时，脑电波即出现高振幅、低频率的慢波；当大脑皮质众多神经元的电位变化不一致，即去同步化 (desynchronization) 时，脑电图则表现出低振幅、高频率的快波。

(二) 大脑皮质诱发电位

在头皮表面也可记录到大脑皮质诱发电位 (evoked potential)，通常记录的诱发电位夹杂在自发脑电波之中，很难给予分辨，因此采用电子计算机使自发电位相互抵消，而诱发电位经过多次叠加后即可显示出来。以这种方法记录到的诱发电位称为平均诱发电位 (average evoked potential)。

皮质诱发电位有两个成分，分别称为主反应 (primary response) 和后发放 (after discharge)。前者为先正后负的电位变化，波幅较大，潜伏期一般为 5~12ms。主反应为大锥体细胞的综合电位。后发放在主反应之后，是一系列波幅较小的正电位，频率为每秒 8~12 次（图 12-116），它是皮层与丘脑接替核之间环路电活动的表现。平均诱发电位的研究目前已成为研究人类的感觉功能、神经系统的疾病以及行为与心理活动的一种方法。

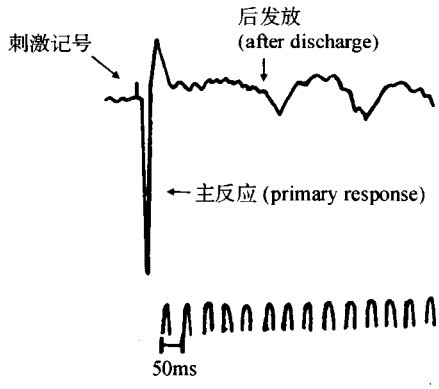


图 12-116　皮质诱发电位波形

四、睡眠

睡眠 (sleep) 与觉醒 (wakefulness) 是人体昼夜交替进行的两个既对立而又统一的正常生理过程。成年人每天需要睡眠 7~9 小时，婴儿则需要 18~20 小时，儿童需要 12~14 小时，而老年人只需 5~7 小时。机体处于觉醒状态时，能迅速适应环境变化，积极主动地与外界环境发生联系，进行生产、劳动、生存竞争等活动。机体通过睡眠既能消除疲劳，又能恢复体力与精力，有利于保持良好的觉醒状态。因此，睡眠的重要的生理意义及其与临床的关系日益受到重视。

(一) 睡眠的时相

根据人睡眠时脑电图的特点，可将睡眠分为两种时相，即慢波睡眠 (slow wave sleep，SWS) 和快波睡眠 (fast wave sleep，FWS)

(1) 慢波睡眠又称为正相睡眠 (orthodox sleep)。在此时相中，脑电图表现为同步化 (synchronization) 慢波。人睡眠处于该时相时，生理功能有如下明显的改变：①视、嗅、听、触等感觉功能减退；②骨骼肌的肌紧张 (muscle tonus) 下降，腱反射 (tento reflex) 消失；③一系列自主神经系统 (autonomic nervous system) 功能的改变，其中以副交感神经系统 (parasympathetic nervous system) 活动占优势，主要表现为瞳孔缩小、心率减慢、血压下降、呼吸变慢、代谢率降低、体温下降、消化管运动和消化腺分泌活动增强（但唾液腺分泌减少）等。此时相中汗腺分泌活动亦增强。

（2）快波睡眠又称为异相睡眠（paradoxical sleep）。在此时相中，脑电图表现为去同步化（desynchronization）低幅度的快波。各种感觉功能和肌紧张进一步降低，并出现阵发性的眼球快速运动（rapid eye movement）、部分肢体抽动、心率加快、血压升高、呼吸加快而不规则。因此，该时相又称为快速眼球运动睡眠（rapid eye movement sleep），眼球沿左右方向进行快速摆动，摆动频率可达每分钟 50~60 次。值得注意的是具有心血管疾病的人有时在该时相中出现心绞痛，有呼吸功能障碍者会在此时相中出现呼吸衰竭。此外，快波睡眠的另一特点是人入睡后做梦的时期正好是处于快波睡眠时相中。若将入睡者在此时相中唤醒，大多数人往往能讲述他的梦境。

成年人一般以慢波睡眠（slow wave sleep）开始入睡，持续 80~120 分钟后即转入快波睡眠（fast wave sleep）并持续 20~30 分钟后又转入慢波睡眠。因此，整个睡眠过程中，两个时相是反复相互转换的。通常在整个睡眠过程中，这种转换大约要进行 4~5 次，越接近睡眠后期，快波睡眠的持续时间也越长。在成年人，慢波睡眠与快波睡眠均可直接转为觉醒，但由觉醒状态不能直接转入快波睡眠。

（二）睡眠发生的机制

过去认为睡眠（sleep）只不过是觉醒的终结，是一个被动过程（passive process）。但经过现在大量的研究证明，睡眠是中枢神经系统内发生的一个主动过程（active process）。例如在动物实验中，如果用低频电刺激来刺激脑干尾端（caudal brain stem），则可使脑电波趋于同步化（synchronization）而引起慢波睡眠。由此可见，脑干尾端存在着引起慢波睡眠的中枢（center for SWS）。该中枢可通过上行抑制系统（ascending inhibitory system）或延髓抑制系统（medullary inhibitory system）拮抗脑干网状结构的上行激动系统（ascending excitatory system），从而共同调节睡眠与觉醒的相互转换。另外，电刺激脑桥网状结构（pontine reticular formation），则可引起脑电波趋于去同步化（desynchronization）而引起快波睡眠。

中枢神经递质（neurotransmitters）是中枢间相互联系和相互作用的物质基础。脑干中缝核上部的 5-HT 能神经元对慢波睡眠的发生和维持具有重要的作用；而中缝核下部的 5-HT 能神经元则可作用于蓝斑下部而引发快波睡眠。在动物实验中，选择性破坏中缝核上部，慢波睡眠就明显减少；若破坏中缝核下部或蓝斑下部，则快波睡眠明显受抑制，而慢波睡眠所受的影响较小。给动物注射 5-HT 合成的抑制剂对氯苯丙氨酸（parachlorophenylalanine，PCPA），可使动物脑内 5-HT 合成减少，因此可导致慢波睡眠时间减少；相反，若注射 5-HT 的前体物质 5-羟色胺酸（5-hydroxy tryptophan，5-HTP），使动物脑内 5-HT 合成增加，则可使慢波睡眠得到恢复。由此可见，中枢 5-HT 在睡眠中起非常重要的作用。应该指出的是：上述与睡眠、觉醒有关的中枢递质机制，大部分是在鼠猫等动物身上进行实验得到的结果。人的情况有的可能是相反的，有人报告 NE 可抑制去同步睡眠，而 5-HT 则可促进去同步睡眠。

第十二节　神经免疫调节

按传统的人体功能调节的概念，通常认为人体各器官、系统的功能都在神经系统（nervous system）和内分泌系统（endocrine system）的调控下维持人体内环境相对的稳定。

目前根据许多实验打破了这一传统的观念，提出了新的观点，认为免疫系统（immune system）除其内部的精确和严密的调节之外，神经系统和内分泌系统对免疫系统的功能也具有调节作用，称为神经免疫调节（neuroimmunomodulation）。

一、神经系统对免疫系统的调节

1. 免疫细胞上的受体　神经系统对免疫系统的调节，首先是通过神经末梢释放特定的神经递质（neurotransmitter），再作用于免疫细胞上特定的受体（receptor）来发挥其调节作用的。有许多实验证明，免疫细胞上有许多不同的神经递质作用的受体，其中包括胆碱能受体（cholinergic receptor）、儿茶酚胺受体（calecholamine receptor）、组胺受体（histamine receptor）和阿片受体（opiate receptor）等。可以说这些神经递质与免疫细胞上的相应受体的结合，就是神经系统对免疫系统调节的物质基础。

2. 不同神经递质对免疫功能的影响　当免疫细胞上的胆碱能受体与乙酰胆碱（acetylcholine）相结合时，可引起骨髓（bone marrow）中淋巴细胞（lymphocyte）和巨噬细胞（macrophage）数目增加。儿茶酚胺则可与免疫细胞上的α受体或β受体相结合，抑制淋巴细胞增殖（lymphocyte proliferation）。

阿片肽（opiate peptide）是人体肽能神经元释放的一类阿片样物质，包括内啡肽(endorphin)、脑啡肽（enkephaline）和强啡肽(dynorphine)。在这些阿片肽中，β-内啡肽（β-endorphin）作用于免疫细胞上的相应受体后，对淋巴细胞的增殖和混合淋巴细胞反应（mixed lymphocyte reaction）具有兴奋或抑制性调节作用。甲硫脑啡肽（met-enkephaline）则具有激活T淋巴细胞的作用，而强啡肽(dynorphine)则具有加强PHA引起的淋巴细胞增殖作用。总之，阿片肽对淋巴细胞转化、T淋巴细胞玫瑰花环反应、自然杀伤细胞（natural kill cell）的活性、多形核白细胞及巨噬细胞的功能、干扰素（interferon，INF）的产生都具有调节作用。

二、条件调节性免疫反应

条件调节性免疫反应（conditioned immune response）是指给实验动物使用某一种无关刺激（unrelated stimulus）与某种能够引起机体免疫反应的非条件刺激（unconditioned stimulus）多次相结合后，单独给予无关刺激时即可出现近似于或大于单独非条件刺激引起的免疫学效应。此时，该无关刺激即成为了条件刺激（conditioned stimulus）。

有关条件性免疫反应最早的报导是在1896年，Mackenze描述过一个对玫瑰花粉

产生过敏性哮喘的患者，在见到人造的玫瑰花时就出现了哮喘。但是，当时对此现象并未给予科学的解释，直到 20 世纪 50 年代，前苏联巴甫洛夫实验室在这一领域做了大量有关的研究，证明了特异性和非特异性免疫、免疫增强和免疫抑制均可形成条件反射（conditioned reflex）。

条件性免疫反应通常分为两类，即条件性免疫增强反应和条件性免疫抑制反应。这种分类主要取决于非条件刺激的性质。例如一种免疫激活剂 PolyI:C（polyinosinic: polycitidylic）作为非条件刺激与条件刺激（樟脑或糖精+Licl）结合，即可建立条件性免疫增强反应；若以环磷酰胺（免疫抑制剂）作为非条件刺激与条件刺激（樟脑或糖精+Licl），即可建立条件性免疫抑制反应。

通常认为条件反射的建立必须通过大脑皮质。因此，这些临床观察和实验都说明了这样一个问题，高级神经中枢对人体免疫功能具有重要的调节功能。

三、应激时神经免疫调节的改变

各种应激（stress）包括过冷、过热、感染、中毒、创伤、外科手术、发热、缺氧、疼痛、过劳以及恐惧等都可以引起免疫功能（immune function）的抑制。应激对免疫的抑制作用可能是通过两条途径来完成的。

1. 下丘脑—垂体—肾上腺轴途径　各种应激刺激（stress stimulus）首先激活下丘脑—垂体—肾上腺轴（hypothalamic-adeno-hypophyseal-adrenal axis），引起血中肾上腺皮质激素含量升高，通过肾上腺皮质激素对免疫系统（immune system）的抑制而引起机体免疫功能的下降。

2. 非下丘脑—垂体—肾上腺轴途径　各种应激刺激通过比较广泛的途径（目前尚不甚明了）来调节免疫系统的功能。在这条途径中目前比较明确的是应激刺激可引起机体释放阿片肽（opiade peptide），作用于免疫细胞上的阿片受体（opiate receptor），从而抑制 NK 细胞的活性或抑制巨噬细胞（macrophage）的吞噬功能。

此外，还有许多报导证明，损伤性应激可使机体血中出现一类免疫抑制因子（immune inhibitory factor）。目前已有实验分离出一种免疫抑制大分子物质，并确定为一种分子量为 10000 的蛋白质。

因此，可以认为在应激刺激的条件下，可通过神经系统，释放特定的神经递质（neurotransmitters），作用于免疫细胞（immune cell），产生某种调节物质释放到血液中，调节免疫系统的功能。

四、情绪反应对免疫系统的影响

情绪反应（emotional response）是指人体对周围事物情景或某种观念所引发的主观体现（心理反应）和客观的生理变化（包括自主神经系统功能、内分泌系统功能以及躯体运动功能）。情绪的表现形式是多种多样的，例如愤怒、焦虑、恐惧、忧伤、痛苦、愉快、惊讶等。人情绪活动的实质是大脑皮质和皮质下各级中枢协调的过程。

根据临床记载，人在发怒、情绪紧张时，脑内释放去甲肾上腺素（nore-

pinephrine），感觉恐怖时脑内释放肾上腺素（epinephrine）。伴随这些中枢神经递质的释放增加，整个身体紧张性加强，激活下丘脑—垂体—肾上腺轴的功能加强，皮质激素分泌增加，继而引起免疫系统的功能下降。相反，有的人无论何时总是心情舒畅，面带微笑，把事情往好的方面考虑。有这种好心情的人脑内阿片肽（opiate peptide）释放增加，特别是β-内啡肽（β-endorphin）增加，使人感到轻松、愉快，此时下丘脑—垂体—肾上腺轴的功能恢复正常，免疫系统正常发挥其功能。

根据以上的观察，可以证明神经系统和内分泌系统对免疫系统具有重要的调节作用，同时也表明神经系统、内分泌系统和免疫系统三者之间密切联系，共同维持人体内环境的相对稳定。

考考你

1. 有关脊髓的描述中正确的是____。
   A. 成人自枕骨大孔延伸到第 2~3 腰椎之间　　B. 新生儿下端平齐第 2 腰椎
   C. 背侧后正中裂（沟）比前正中裂深　　D. 全长有 30 个脊髓节段
   E. 在胸段大部有侧角
2. 成人脊髓下端平____。
   A. 第 5 腰椎与第 4 腰椎之间　　B. 第 3 腰椎下缘
   C. 第 3~4 腰椎之间　　D. 第 2~3 腰椎之间
   E. 第 1 腰椎下缘
3. 下述脊髓的描述中错误的是____。
   A. 颈膨大和腰膨大内灰质柱最粗大
   B. 脊髓的上胸段和颈段的后索可分成薄束和楔束
   C. 脊髓颈段的特点是体积较大，白质也较多
   D. 脊髓骶段内侧灰质比白质含量大
   E. 胸段和腰段都有侧角
4. 楔束（fasclculus cuneatus or burdach 束）描述中正确的是____。
   A. 见于脊髓全长的后索（posterior funiculua）
   B. 传导下肢的深感觉和精细触觉
   C. 楔束纤维上行至同侧楔束核（cuneate nucleus）交换神经元
   D. 一侧脊髓损伤后将出现对侧深感觉障碍
   E. 交换神经元后的纤维全部都要交叉至对侧
5. 下列哪一个传导束在脊髓内不交叉？____
   A. 皮质脊髓束　　B. 脊髓丘脑束
   C. 脊髓小脑前束　　D. 薄束
   E. 红核脊髓束
6. 皮质脊髓侧束 (lateral corticospinal tract) ____。
   A. 主要由不交叉的纤维组成
   B. 通常只止于脊髓的胸段
   C. 全部纤维均直接与前角运动细胞发生突触联系
   D. 有部分纤维再经中间神经元与前角运动神经元联系
   E. 全部纤维来自对侧皮质运动区
7. 延髓前正中裂两旁的隆起是____。
   A. 楔束结节　　B. 薄束结节　　C. 锥体　　D. 橄榄体　　E. 面丘
8. 下列哪一个神经核不属于第四脑室底？____
   A. 面神经核　　B. 展神经核
   C. 动眼神经核　　D. 迷走神经背核

E. 舌下神经核

9. 在延髓脑桥沟进出的脑神经，由内往外，正常的排列是____。

A. 舌咽神经、迷走神经、前庭蜗神经

B. 前庭蜗神经、迷走神经、舌咽神经

C. 前庭蜗神经、面神经、展神经

D. 展神经、面神经、前庭蜗神经

E. 面神经、前庭蜗神经、展神经

10. 从脑干背面出来的脑神经是____。

A. 动眼神经　B. 滑车神经　C. 三叉神经　D. 展神经　E. 舌咽神经

11. 不与延髓相连的脑神经是____。

A. 副神经　B. 舌下神经　C. 迷走神经　D. 三叉神经　E. 舌咽神经

12. 锥体交叉（decussation of pyramid）____。

A. 是皮质脊髓束交叉

B. 是感觉传导束的主要交叉纤维，位于延髓的背侧

C. 是皮质脊髓束的主要交叉纤维，位于延髓腹侧

D. 是运动传导束的交叉纤维，位于延髓的背侧

E. 是传导随意运动的交叉纤维，位于脑桥背侧

13. 内侧丘系（medial laemniscus）____。

A. 纤维来自对侧薄束、楔束交叉纤维　B. 纤维来自同侧的薄束核、楔束核

C. 传导痛温觉和触压觉　D. 终止于背侧丘脑

E. 最后经内囊止于中央旁回

14. 属于脑桥的神经核是____。

A. 滑车神经核　B. 动眼神经核

C. 展神经核　D. 舌下神经核

E. 下泌涎核（inferior salivatory nucleus）

15. 属于中脑的神经核是____。

A. 动眼神经核、面神经核　B. 动眼神经核、红核

C. 动眼神经核、展神经核　D. 滑车神经核、三叉神经感觉核

E. 滑车神经核、面神经核

16. 疑核（nudeus ambiguus）发出纤维参加____。

A. 舌下神经和舌咽神经　B. 舌下神经和副神经

C. 舌咽神经和面神经　D. 舌咽神经和迷走神经

E. 迷走神经和舌下神经

17. 面神经接受____。

A. 对侧来的皮质脑干束的纤维

B. 对侧来的皮质脊髓束的纤维

C. 双侧皮质脑干束的纤维

D. 支配面上部的核群，也接受双侧皮质核束的纤维

E. 支配面下部的核群，也接受双侧皮质核束纤维

18. 有关网状结构（reticular formation）的描述中错误的是____。

A. 网状结构主要存在于脑干

B. 脊髓内也有网状结构

C. 网状结构内有许多核团，故联系广泛

D. 网状结构与上行和下行传导束无任何联系

E. 网状结构是中枢感觉系内的一个重要的整合结构

19. 间脑（diencephalon）最大的结构是____。

A. 上丘脑　　B. 下丘脑

C. 背侧丘脑（丘脑，thalamus）　　D. 后丘脑

E. 底丘脑

20. 哪一种向上传导的感觉不在丘脑（thalamus）中断？____

A. 视、听觉　B. 痛温觉、触压觉　C. 嗅觉　D. 味觉　E. 以上都不是

21. 下丘脑（下视丘，hypothalamus）包括____。

A. 视交叉、漏斗、灰结节　　B. 视交叉、漏斗、垂体、灰结节

C. 视交叉、漏斗、终板　　D. 视交叉、视束、漏斗、终板

E. 视交叉、终板、视束、乳头体

22. 下丘脑（下视丘，hypothalamus）中与神经内分泌有关的神经核是____。

A. 底丘脑核　B. 乳头体核　C. 室旁核　D. 结节核　E. 漏斗核

23. 属于旧小脑（pareocerebellum）的包括____。

A. 绒球小结叶　　B. 前叶

C. 整个蚓部　　D. 前叶、蚓垂、蚓锥体

E. 后叶

24. 组成小脑上脚（superior cerebellar peduncle）的纤维自齿状核至____。

A. 红核　　B. 红核和丘脑前核

C. 红核和背侧丘脑的内侧核群　　D. 红核和背侧丘脑腹外侧核

E. 红核和背侧丘脑腹中线核群

25. 小脑传出的纤维可终止于____。

A. 前庭神经核　　B. 脑干网状核

C. 红核　　D. 背侧丘脑腹后外侧核

E. 以上都是

26. 与端脑（telencephalon）相连的脑神经是____。

A. 视神经　B. 动眼神经　C. 滑车神经　D. 嗅神经　E. 展神经

27. 下列哪个相应名称是正确的？____

A. 新纹状体 = 尾状核 + 苍白球　　B. 新纹状体 = 尾状核 + 壳核

C. 旧纹状体 =豆状核　　D. 旧纹状体 =尾状核

E. 豆状核= 壳核 + 尾状核

28. 有关纹状体（corpus striatum）的描述中，错误的是____。

A. 豆状核与尾状核合称为纹状体　　B. 尾状核和苍白球合称为新纹状体

C. 豆状核分为壳和苍白球　　D. 苍白球即旧纹状体

E. 纹状体与控制肌张力有关

29. 有关大脑皮质功能定位区的描述中，错误的是____。

A. 视觉区在枕叶的距状沟两旁的纹区　　B. 听区在颞叶的颞横回

C. 足的躯体运动在中央旁小叶前部　　D. 手的躯体运动在中央前回的下部

E. 书写中枢在额中回后部

30. 通过内囊膝部的下行纤维是____。

A. 顶枕颞桥束　B. 皮质脊髓束　C. 听放射　D. 皮质核束　E. 额桥束

31. 右侧内囊后肢前部的损伤，可出现____。

A. 左侧肢体弛缓性瘫痪　　B. 左右侧四肢痉挛性瘫痪

C. 左侧肢体痉挛性瘫痪　　D. 右侧肢体痉挛性瘫痪

E. 右侧肢体弛缓性瘫痪

32. 组成边缘系统（limbic system）的结构是____。

A. 海马结构、海马旁回、扣带回　　B. 海马、齿状回、隔区

C. 海马旁回、扣带回、杏仁体　　D. 海马结构、下丘脑、背侧丘脑前核群

E. 以上都是

33. 视交叉中央部的损伤，两眼视野缺损表现是____。

A. 双眼鼻侧偏盲　　B. 双眼颞侧偏盲

C. 右眼鼻侧偏盲　　D. 左眼鼻侧偏盲

E. 右眼颞侧偏盲

34. 光照患者右眼，右眼瞳孔缩小，左眼瞳孔不缩小，病灶可能在____。

A. 右顶盖前区　　B. 左外侧膝状体

C. 左视束　　D. 左动眼神经

E. 左视神经

35. 只接受对侧皮质脊髓束纤维的核团是____。

A. 滑车神经核　　B. 动眼神经核

C. 外展神经核　　D. 三叉神经运动核

E. 舌下神经核

36. 有关下运动神经元损伤后的症状，错误的是____。

A. 腱反射消失　　B. 肌弛缓性瘫痪

C. 肌逐渐萎缩　　D. 躯体感觉正常

E. Babinski 征阳性

37. 脊髓被膜由内向外的顺序是____。

A. 软脊膜、硬脊膜、蛛网膜　　B. 硬脊膜、蛛网膜、软脊膜

C. 蛛网膜、软脊膜、硬脊膜　　D. 软脊膜、蛛网膜、硬脊膜
E. 硬脊膜、软脊膜、蛛网膜

38. 中脑水管连通____。
A. 侧脑室　　B. 侧脑室和第三脑室
C. 第三脑室和第四脑室　　D. 第四脑室和中央管
E. 第四脑室和蛛网膜下腔

39. 大脑的血液供应来自____。
A. 颈内动脉和颈外动脉的分支　　B. 锁骨下动脉和颈外动脉的分支
C. 颈内动脉的分支　　D. 锁骨下动脉的分支
E. 锁骨下动脉和颈外动脉的分支

40. 下列哪个神经节属交感神经节？____
A. 下颌下神经节　　B. 翼腭神经节（pterygopalatine ganglion）
C. 睫状神经节　　D. 耳神经节（otic ganglion）
E. 腹腔神经节（celiac ganglion）

41. 与副交感神经有关的脑神经是____。
A. 动眼神经、三叉神经、面神经、舌咽神经
B. 三叉神经、面神经、舌咽神经、迷走神经
C. 面神经、外展神经、舌咽神经、迷走神经
D. 动眼神经、面神经、外展神经、迷走神经
E. 动眼神经、面神经、舌咽神经、迷走神经

42. 副交感神经的低级中枢位于____。
A. 脑干和胸上段至骶 1 脊髓节段　　B. 间脑和骶 2~4 脊髓节段
C. 脑干至脊髓的上段　　D. 脑干至骶 2~4 脊髓节段
E. 脑干和骶 1~4 脊髓节段

43. 意识清醒的患者，角膜反射消失，损伤可能在____。
A. 三叉神经或视神经　　B. 动眼神经或三叉神经
C. 动眼神经或面神经　　D. 视神经或动眼神经
E. 面神经或三叉神经

44. 有关交感和副交感神经节前和节后神经元的说法正确的是____。
A. 交感和副交感神经都有节前神经元和节后神经元，所以它们的位置是相同的
B. 交感神经节和副交感神经节距离所支配的器官也是相同的
C. 交感神经的节前纤维都较长，节后纤维都较短
D. 副交感神经的节前纤维都较短，节后纤维都较长
E. 交感神经的节后纤维大部分释放的递质是去甲肾上腺素（noradrenalin），而副交感神经的节前、节后纤维和交感神经的节前纤维释放的大部分是乙酰胆碱（acetylcholine）

45. 有关脊神经正确的描述是____。
A. 脊神经由前、后根组成共 30 对
B. 全部脊神经均经同序的椎间孔走出
C. 除胸 2~胸 11 神经外，其余各脊神经的前支分别交织成丛
D. 全部脊神经均有灰白交通支与交感神经干相连
E. 脊神经的前根有膨大的脊神经节

46. 神经系统实现其调节功能的基本方式是____。
A. 兴奋和抑制　　B. 感受和处理信息
C. 记忆与思维　　D. 条件反射与非条件反射
E. 正反馈与负反馈

47. 一次神经冲动自神经向骨骼肌传递时，____。
A. 终板膜的通道对 Na^+和 K^+均通透
B. 递质与肌细胞膜上的 M 受体结合
C. 可被阿托品阻断
D. 必须经总和后才能引起肌肉收缩
E. 既可引起肌细胞兴奋，又可使其抑制

48. 关于细胞间兴奋的化学传递的特点的叙述，以下哪项是错误的？____
A. 主要通过化学递质　　B. 不需要 Ca^{2+}参与
C. 兴奋呈单向传递　　D. 有时间延搁
E. 易受药物和其他因素的影响

49. 关于兴奋性突触后电位产生的叙述，哪一项是错误的？____
A. 突触前轴突末梢去极化
B. Ca^{2+}由膜外进入突触前膜内
C. 突触小泡释放递质，并与突触后膜受体结合
D. 突触后膜对 Na^+、K^+、Ca^{2+}，特别是对 K^+的通透性升高
E. 突触后膜电位去极化达到阈值时，引起突触后神经元发放冲动

50. 抑制性突触后电位的产生，是由于突触后膜提高了对下列哪些离子的通透性？____
A. Na^+、Cl^-、K^+，尤其是对 K^+　　B. Cl^-、K^+、Ca^{2+}，尤其是对 Ca^{2+}
C. Na^+、Cl^-、K^+，尤其是对 Na^+　　D. K^+、Cl^-，尤其是对 Cl^-
E. Na^+、K^+、Ca^{2+}，尤其是对 Ca^{2+}

51. 突触前抑制的产生是由于____。
A. 突触前轴突末梢超极化　　B. 突触前轴突末梢去极化
C. 突触后膜的兴奋性发生改变　　D. 突触前轴突末梢释放抑制性递质
E. 突触后神经元超极化

52. 交互抑制的形成是由于____。
A. 兴奋性递质释放减少　　B. 兴奋性递质破坏过多

C. 抑制性中间神经元兴奋　　D. 兴奋性中间神经元兴奋

E. 去极化抑制

53. M 受体____。

A. 位于骨骼肌神经—肌肉接头的肌膜上

B. 位于自主神经节细胞膜上

C. 可被酚妥拉明阻断

D. 可被肾上腺素激活

E. 以上都不是

54. 5-羟色胺神经元主要集中于脑内哪一部位？____

A. 纹状体　B. 脑桥核　C. 丘脑中线核　D. 疑核　E. 脑干中缝核

55. 属于中枢抑制性递质的是____。

A. γ-氨基丁酸、甘氨酸　　B. 谷氨酸、门冬氨酸

C. 肾上腺素、去甲肾上腺素　　D. 多巴胺、酪氨酸

E. 乙酰胆碱

56. 下列哪一部位是合成脑内 DA 的主要部位？____

A. 尾核　B. 苍白核　C. 壳核　D. 中脑黑质　E. 丘脑底核

57. 阿片受体的阻断剂是____。

A. 阿托品　B. 心得安　C. 纳洛酮　D. 士的宁　E. 酚妥拉明

58. 多巴胺系统包括____。

A. 蓝斑核　　B. 中缝核

C. 下丘脑—腺垂体　　D. 纹状体—黑质

E. 以上都不是

59. 交感神经节前纤维的递质是____。

A. 乙酰胆碱　B. 去甲肾上腺素　C. 5-羟色胺　D. 多巴胺　E. 肾上腺素

60. 对丘脑特异投射系统的叙述，下列哪项是错误的？____

A. 投射至皮质特定感觉区，有点对点的关系

B. 主要终止于皮质第四层，再转而与大锥体细胞的胞体形成突触联系

C. 阈下刺激易于总和，产生扩布性兴奋

D. 引起特定感觉

E. 切断特异传导通路的动物将出现昏睡

61. 非特异性投射系统____。

A. 由丘脑的感觉核弥散地向大脑皮质投射

B. 向大脑皮质投射的区域狭窄，引起特定的感觉

C. 受到破坏时，动物将出现肌紧张加强

D. 受到破坏时，动物将进入持久的昏睡状态

E. 受到刺激时，动物脑电图呈现同步慢波

62. 内脏痛的主要特点是____。

A. 刺痛　B. 慢痛　C. 定位不精确　D. 无牵涉痛　E. 对牵拉不敏感

63. 脊髓休克时脊髓反射减弱或消失，其原因是____。

A. 由于损伤对脊髓的刺激而引起的

B. 脊髓中的反射中枢被破坏

C. 断离的脊髓失去了高级中枢的易化作用

D. 失去了网状结构易化区的始动作用

E. 血压下降导致脊髓缺血

64. 脊髓突然横断后，断面以下脊髓所支配的骨骼肌的肌紧张度____。

A. 降低，能恢复，但与正常不同　B. 增强，但能恢复正常

C. 降低，但能恢复正常　D. 增强，但不能恢复正常

E. 基本不变

65. 在下列现象中，哪个存在着正反馈？____

A. 腱反射　B. 排尿反射

C. 降压反射　D. 肺牵张反射

E. 以上都不是

66. 维持躯体姿势的最基本的反射是____。

A. 屈肌反射　B. 对侧伸肌反射

C. 腱反射　D. 肌紧张反射

E. 以上都不是

67. 牵张反射使____。

A. 受牵拉的肌肉发生收缩　B. 同一关节的协同肌发生抑制

C. 同一关节的拮抗肌发生兴奋　D. 其他关节的肌肉都发生收缩

E. 伸肌和屈肌同时收缩

68. 当α运动神经元传出冲动增加时，可使____。

A. 肌梭传出冲动增加　B. 梭外肌收缩

C. 梭内肌收缩　D. 梭外肌和梭内肌同时收缩

E. γ运动神经元传出冲动增加

69. 当γ运动神经元传入冲动增加时，可使____。

A. 肌梭传入冲动减少　B. γ运动神经元传出冲动减少

C. 梭外肌和梭内肌同时收缩　D. 梭外肌收缩

E. 梭内肌收缩

70. 腱反射是____。

A. 外感受性反射　B. 行为反射

C. 单突触反射　D. 紧张性牵张反射

E. 腱器官引起的反射

71. 在中脑上下叠体之间切断动物脑干，将出现____。
A. 肢体痉挛性麻痹　　B. 脊髓休克
C. 去皮层僵直　　D. 去大脑僵直
E. 以上都不是

72. 下列对皮质运动区功能特征的叙述，哪项是错误的？____
A. 对躯体运动的支配有交叉性质，但对头面部肌肉的支配多数是双侧性的
B. 机能定位总的分布是倒置的
C. 肌肉的运动越精细越复杂，其代表区越大
D. 头面部肌肉机能定位在皮质的代表区是正向的
E. 人工刺激皮质运动区引起的肌肉运动反应为协同性收缩

73. 下列哪种神经元联系方式是产生反馈性调节作用的结构基础？____
A. 单线式联系　　B. 辐散式联系
C. 聚合式联系　　D. 环状联系
E. 链状联系

74. 下列判定神经递质的条件中，哪种是不正确的？____
A. 突触前神经元能合成该递质
B. 合成的递质贮存于突触小泡内，兴奋冲动到达神经末梢时，小泡内递质释放入突触间隙
C. 递质可与突触后膜受体结合而发挥生理作用，其余的递质可被相应的酶破坏或被突触前膜回收
D. 用递质拟似剂或受体阻断剂能加强或阻断递质的突触传递作用
E. 突触前神经末梢只能释放一种神经递质

75. 关于下丘脑主要功能的叙述，哪项是正确的？____
A. 为皮质下较高级的交感中枢　　B. 为皮质下较高级的副交感中枢
C. 为调节内脏活动的较高级中枢　　D. 为皮质下重要的运动中枢
E. 为内脏、内分泌和躯体运动的整合中枢

76. 形成条件反射的基本条件是____。
A. 要有适当的无关刺激　　B. 要有完整的大脑皮质
C. 要有非条件刺激　　D. 非条件刺激出现在无关刺激之前
E. 无关刺激与非条件刺激在时间上的结合

77. 谈论梅子引起唾液分泌是____。
A. 交感神经兴奋所致　　B. 副交感神经兴奋所致
C. 第一信号系统的活动　　D. 第二信号系统的活动
E. 非条件反射

78. 人的基本生命中枢位于____。
A. 下丘脑　　B. 中脑网状结构
C. 脑桥　　D. 延髓

E. 脊髓灰质

79. 摄食中枢位于____。

A. 下丘脑内侧区　　B. 下丘脑外侧区

C. 下丘脑前区　　D. 下丘脑后区

E. 脑桥

80. 第二级记忆的机理可能与下列哪项有关？____

A. 新的突触的建立　　B. 海马环路的活动

C. 脑内蛋白质的合成　　D. 神经元活动的后作用

E. 下丘脑的活动

81. 左侧大脑皮质中央后回受损，引起躯体感觉障碍的部位是____。

A. 右半身　　B. 左半身　　C. 右侧头面部　　D. 左侧头面部　　E. 双侧头面部

82. 异相睡眠的生物学意义是____。

A. 促进生长和体力恢复　　B. 促进细胞增殖和成熟

C. 促进记忆和幼儿神经系统成熟　　D. 促进食欲和消化

E. 以上都不是

83. 神经系统对内脏活动调节的重要特点是____。

A. 具有紧张性作用　　B. 均有双重神经支配

C. 双重神经拮抗作用的对立统一　　D. 调节作用与效应器的功能状态有关

E. 以上都不是

84. 人类区别于动物的主要特征是____。

A. 具有较强的适应环境的能力　　B. 具有非条件反射和条件反射

C. 具有第一信号系统　　D. 具有第一和第二两个信号系统

E. 以上都不是

85. 下列关于条件反射的生物学意义的叙述，哪项是错误的？____

A. 后天形成，数量无限　　B. 具有极大的易变性

C. 具有高度的适应性　　D. 条件反射建立的过程就是学习记忆的过程

E. 可脱离非条件反射独立形成

第13章　感覚器官

学习目的

一、掌握

1. 眼球壁各部的形态结构和功能；眼房和房水循环；正常眼底能见到的解剖结构。

2. 耳（前庭蜗器）的组成、分部和各部的功能；中耳的形态、位置和交通及毗邻关系；内耳的分部和功能。

3. 感受器、感觉器官的概念和感受器的生理特征；眼的调节的概念和晶状体的调节；视网膜两种感光细胞的分布和功能；暗适应及其产生原理；视力和视野的概念；声波传入内耳的途径；中耳和内耳的功能；前庭器官的功能。

二、熟悉和了解

1. 外眼的形态结构；结膜和结膜囊；瞳孔的正常形态；泪器的组成及泪道的形态、位置和开口。

2. 耳廓的形态结构；鼓膜的正常位置和形态；听小骨的连接和功能；咽鼓管的解剖位置和年龄差异；内耳淋巴的生成和循环；耳蜗的鼓阶和前庭阶、Corti 器等。

3. 眼的折光功能；眼的折光异常；瞳孔近反射和眼球会聚；视杆细胞的光化学反应；色觉的产生原理和色盲的概念；内耳对声波的感受原理和微音器电位；基底膜的振动与声波频率分析的关系。

感觉 (sensation) 是客观事物在人脑中的反映。感觉的形成首先是感受器接受刺激而兴奋产生动作电位，然后动作电位沿感觉传入通路到达大脑皮层，最后大脑皮层对传来的信息进行分析处理产生感觉。感觉由感受器、传入通路和大脑皮层三部分共同活动完成的，任何一部分受到损伤，都会影响感觉的产生。

第一节　感受器和感觉器官

一、感受器和感觉器官的概念

感受器 (receptor) 是感受刺激，并将刺激转变成神经冲动的特殊结构。如视网膜上的视锥细胞和视杆细胞，耳蜗中的毛细胞等。感觉器官 (sense organ) 是感受器及其附属结构的总称。如眼的感受器是感光细胞，但是眼除有感光细胞外，还有许多附属结构，如角膜、晶状体、玻璃体等，这些附属结构可对感受器起到支持、营养和保护作用，使感受器的感受功能更加灵敏和完善。人体主要的感觉器官有视觉器官、听觉器官、前庭器官、嗅觉器官和味觉器官。

二、感受器的分类

人体感受器的种类繁多，分类方法也不相同。感受器主要有两种分类方法，一是根据感受器所在的部位分为内感受器和外感受器，内感受器 (interoreceptor) 位于体内，感受人体内环境的变化；外感受器 (exteroreceptor) 位于体表，感受外界环境的变化。二是根据感受器接受刺激的性质不同，分为压力感受器 (baroreceptor)、化学感受器 (chemoreceptor)、温度感受器 (thermoreceptor) 等等。

三、感受器的一般生理特性

人体的各种感受器有其特殊的结构和功能，但是它们在功能上都有下列基本特性：

(一) 适宜刺激

各种感受器都有自己最敏感、最容易接受的刺激，这种刺激称为适宜刺激 (adequate stimulus)。如视网膜感光细胞的适宜刺激是一定波长的电磁波，耳蜗毛细胞的适宜刺激是一定频率的机械振动。一般说，适宜刺激只需要很小的刺激强度，就能引起感受器兴奋，刚能引起感受器兴奋的最小的刺激强度称为感觉阈值 (sensory threshold)。感受器对一些非适宜刺激也能起反应，但是需要的刺激强度要大得多。环境中出现某些刺激时，感受器总是先对适宜刺激起反应，这是人在长期的进化过程中逐步形成的，能使人体对环境中特别有意义的刺激进行精确的反应。

(二) 换能作用

虽然不同的感受器的适宜刺激不一样，但是它们都能把接受的刺激转变成动作电位，即把不同的刺激转变为电能，感受器的这种作用称为换能作用 (transduction)。因此也把感受器称为“生物换能器”。感受器在换能的过程中要经过一个过渡性的电变化，也就是先引起感受器产生一个局部的电位变化，如果这个局部电位变化发生在传入神经末梢称为发生器电位 (generator potential)；如果发生在特殊的感受细胞称为感受器电位 (receptor potential)。这些电位具有局部电位的特征。

(三) 编码作用

感受器把刺激转变成动作电位时，不仅发生了能量形式的转换，更重要的是把刺激包含的环境变化的信息，转移到新的电信号系统中，也就是动作电位的排列序列中，这就是感受器的编码作用 (encoding)。感受器把刺激转变成神经动作电位的序列时，同时也实现了编码作用。感觉中枢根据这些电信号序列才能获得对环境的主观认识。不同性质和强度的刺激，如何在神经电信号中编码，是个很复杂的问题，目前还不很清楚。

（四）适应现象

当刺激长时间作用于感受器时，随着作用时间的延长感觉神经发放动作电位的频率逐渐减少，这种现象称为感受器的适应现象（adaptation）。此时主观感觉也逐渐减弱，甚至消失。各种感受器都有适应现象，但出现的快慢不同。有的感受器适应过程快，称为快适应感受器（rapidly adapting receptor），如皮肤的触觉感受器和嗅觉感受器等；有的感受器的适应过程慢，称为慢适应感受器（slowly adapting receptor），如肌梭、颈动脉窦压力感受器等。感受器适应的快慢，有不同的生理意义。快适应利于人体探索新异的刺激；慢适应可以使感受器不断向中枢传递信息，利于人体对某些功能状态进行长时间持续的监测，如颈动脉窦压力感受器经常感受血压的变化，通过调节使血压保持相对稳定。感受器适应现象可发生在感觉信息转换的不同阶段，其机制比较复杂，还不很清楚。

第二节 视 器

一、眼球

眼（eye）是视觉器官。它是由眼球及附属结构如眼睑、结膜、泪器、眼肌及有关血管神经共同组成的复杂结构。眼球由眼球壁的三层膜及内容物房水、晶状体、玻璃体等构成。

（一）眼球壁的结构

眼球壁的三层膜（图 13-1）包括：①外膜（external ocular tunica）：前 1/6 为透明的角膜（cornea），后 5/6 为乳白色的巩膜（sclera），对维持眼球形状有良好的保护作用。②中膜（middle tunica of eyeball）：由后往前为脉络膜（choroid）、睫状体和虹膜（ciliary body and iris）。虹膜是圆盘状的膜，位于角膜后方晶状体前方，其中央有一孔称瞳孔（pupilla）（图 13-2A~C）。虹膜内位于瞳孔缘有瞳孔括约肌，受动眼神经的副交感神经支配，收缩时可使瞳孔缩小；在括约肌的外侧有瞳孔开大肌，呈放射状排列，受交感神经支配，收缩时使瞳孔扩大。正常人瞳孔直径在 2.5~4mm 之间，平均 3mm；小于 2mm 称瞳孔缩小（miosis），大于 4~5mm 为瞳孔散大（mydriasis）。正常瞳孔位于虹膜中央稍偏于鼻下方，双侧对称，一般相差不超过 0.25mm，若超过 0.5mm 而瞳孔反射及药物试验均无异常者，仍属正常瞳孔差异。有资料显示约有 3% 正常人瞳孔不等大，相差在 1.0mm 以内。瞳孔极限指的是瞳孔扩大和缩小的最大值和最小值，也称瞳孔饱和点，正常为 1.5~8mm，病态性瞳孔极限为 0.5~9mm。睫状体位于虹膜后方增厚的部分。睫状体内有睫状肌，受副交感神经支配。睫状肌有产生房水和调节视力的作用。③内膜（internal ocular tunica）：以锯齿缘（ora serrata）为界分为后方较大的视网膜视部（optic part）（真正感光处）及前方的视网膜盲部（blind

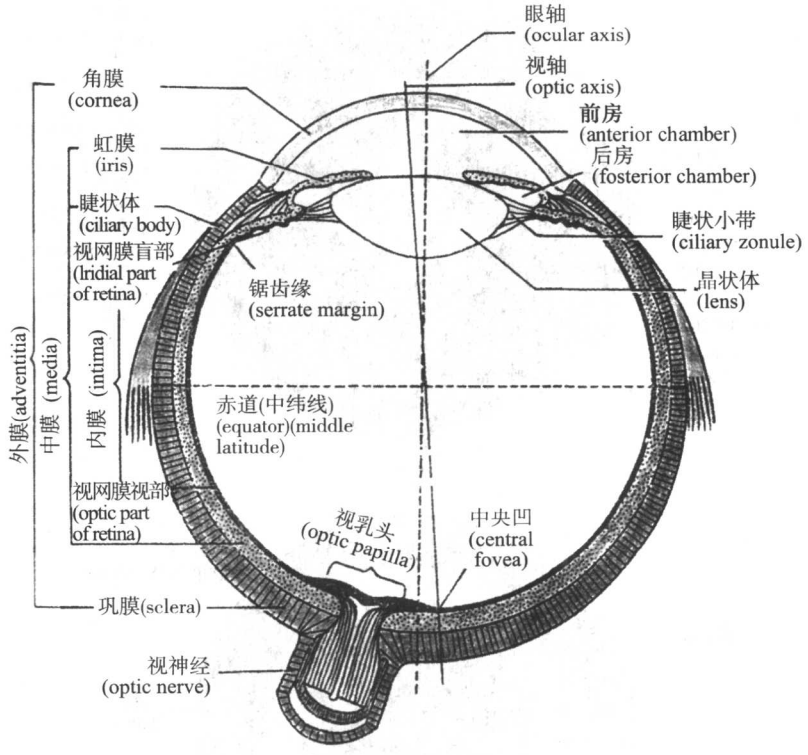
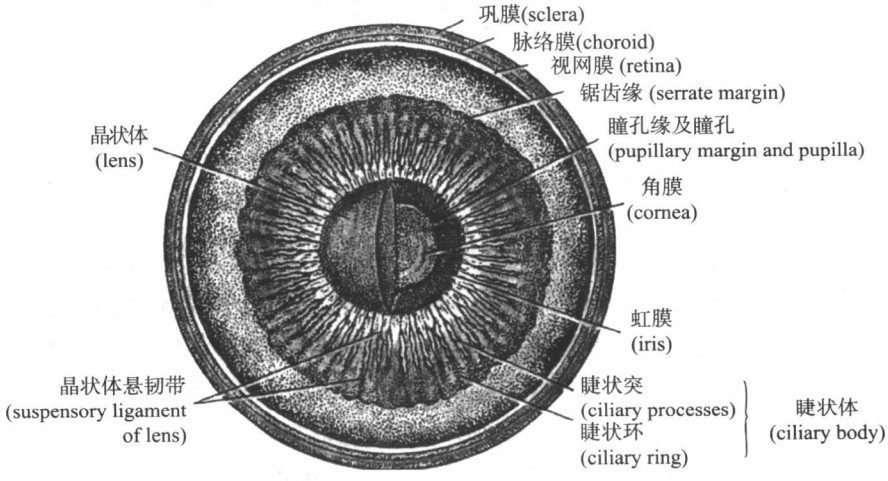
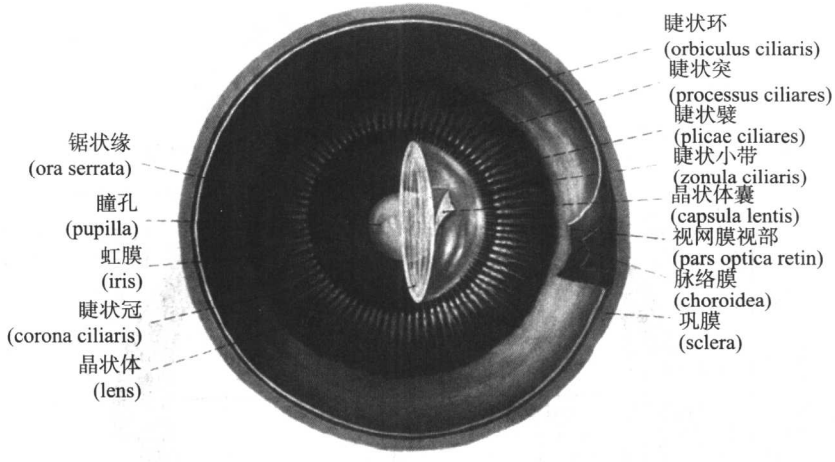


图 13–1　眼球水平切面示三层膜

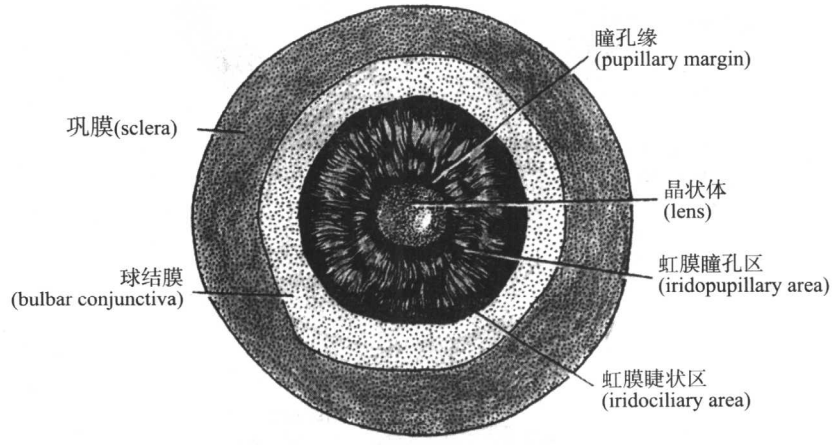


A.眼前半部(后面观)示睫状体及瞳孔(晶状体部分已移除)

图 13–2　瞳孔（A）



B.瞳孔



C.虹膜前面观(角膜已移除)

图 13-2　瞳孔（B、C）

part)。在视网膜后方可见视乳头及中央凹（optic papilla and central fovea），是眼底镜观察的主要内容。

视神经乳头（optic papilla）又称视神经盘，简称视盘（optic disc），是一直径约1.5mm的圆盘状结构，位于眼球后极部鼻侧3mm。血管和相关视神经从此处进出眼球壁。由于此处无视细胞和色素层，无感光作用，在视野检查时为一生理盲点（blind spot），故有人称视盘为盲斑或眼盲部。正常视神经乳头呈淡红色，边界清楚。熟悉这一点在诊断上有重要意义。

黄斑（macula lutea）位于视神经乳头颞侧约3.5mm处，尸检时呈黄色的小区而得名，直径约1.0~3.0mm，呈横椭圆形。黄斑中央凹陷称中央凹（fovea centralis），直径约0.2mm。用检眼镜检查眼底时，自检眼镜射入眼内的光线经反射在中心凹陷处成一星状反光点称黄斑中心凹光反射（foveolar reflex）或黄斑中心窝发光；检查时应注

意反光点是否存在及黄斑区色泽，有无水肿出血等形态结构的改变，常作为诊断黄斑疾病的依据之一。黄斑是视觉最敏锐之处，主管中心视力，此处有任何病变，均可引起中心视力障碍。

视网膜视部位于脉络膜内侧，主要由色素上皮细胞、视细胞、双极细胞和节细胞组成。

（1）色素上皮层（retinal pigment epithelium）：为视网膜最外层，由含黑色素颗粒的单层立方上皮组成，细胞顶部有大量微绒毛，可伸入视细胞周围。当强光刺激时，色素颗粒移入细胞微绒毛内，起保护视细胞的作用；当射入光线弱时，色素颗粒从微绒毛聚向胞体，使视细胞能充分接受光的刺激。白化病人的色素细胞缺乏色素，因而怕见强光。此外，色素上皮也有吞噬作用，通过不断吞噬视细胞脱落的膜盘而参与其外节的更新。视网膜色素上皮层与神经细胞层之间除视神经乳头处周围和锯齿缘处紧密相连外，其余部分的连接较疏松，在眼疾患或外伤时，易引起神经细胞层从色素上皮层脱落，即临床上称“视网膜剥离”（retinal detachment）。

（2）视细胞层：有感光作用，又称感光细胞（photoreceptor cell）。细胞有内外突起，外突伸向色素上皮层，分为外节和内节两部分；内突伸入双极细胞，与双极细胞和水平细胞形成突触。视细胞分为视杆细胞（rod cell）和视锥细胞（cone cell），视杆细胞主要分布在视网膜黄斑以外的周围部，感受弱光；视锥细胞多集中在黄斑，感受强光和色觉。细胞内含有感光物质，光刺激时，可引起感光物质的化学变化和电位改变，从而产生神经冲动。

视杆细胞的感光物质视紫红质（rhodopsin）是 11-顺视黄醛（11-cis-retinal）和视蛋白（opsin）的结合物，在弱光刺激下，分解成反视黄醛（trans-retinal）和视蛋白，并使视杆细胞去极化，产生神经冲动，传入大脑，产生暗视觉。维生素 A 是合成 11-视黄醛的原料，当人体缺乏维生素 A 时，引起视紫红质合成欠缺，对弱光的敏感度降低，发生夜盲症（night blindness）。视锥细胞能感受强光，有含三种不同视色素的视锥细胞，分别吸收不同波长的光（红、绿、蓝），三种视锥细胞不同程度地兴奋，根据其基本可见光的不同强度产生各种色感。

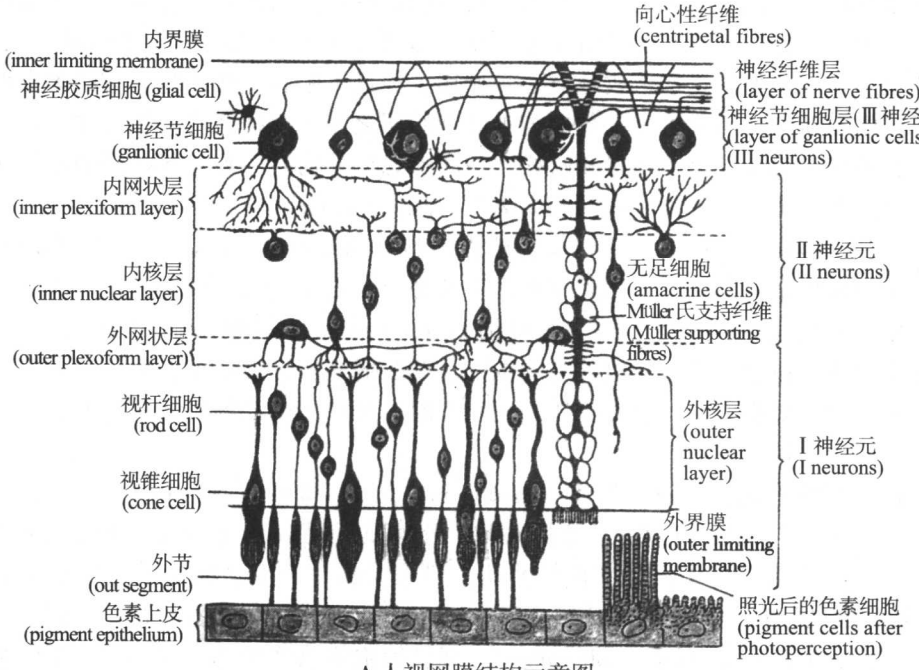
（3）双极细胞（bipolar cell）：是视网膜的第一级神经元。双极细胞的树突连接视细胞，轴突连接节细胞，将感光细胞的神经冲动传给节细胞。

（4）节细胞（ganglion cell）：位于视网膜最内层，为多极神经元。在视网膜中央凹周围多为小型节细胞，又称侏儒节细胞（midget ganglion cell），它只通过一个双极细胞与一个视锥细胞形成一对一的视觉通路，因此准确性较高。在视网膜视部的周边多为大型节细胞，又称弥散节细胞（diffuse ganglion cell），与多个双极细胞形成突触。节细胞轴突在眼球后极汇集成视神经穿出眼球。

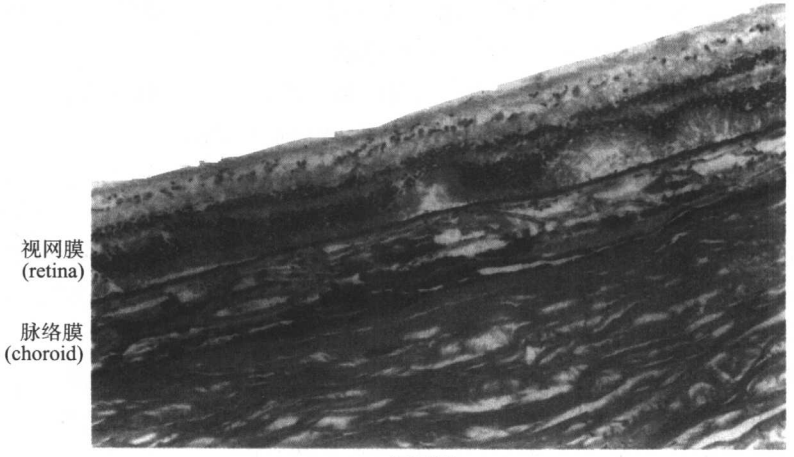
视网膜除上述四种主要细胞外，还有水平细胞、无长突细胞和网间细胞等，是起协调作用的联络神经元。此外也有神经胶质细胞。这些细胞在视网膜内的排列和相互连接，在光镜下形成由外向内的十层结构：①色素上皮层（pigmemt eipthelium）；②视杆视锥层（rod and cone layer）；③外界膜（outer limiting membrane）；④外核层

(outer nuclear layer)；⑤外网层 (outer plexiform layer)；⑥内核层 (inner nuclear layer)；⑦内网层 (inner plexiform layer)；⑧节细胞层 (ganglion cell layer)；⑨神经纤维层 (nerve fiber layer)；⑩内界膜 (inner limiting membrane)。

光线通过眼球的折光系统 (角膜、房水、晶状体和玻璃体)，视网膜的节细胞，双极细胞层，然后才达到视细胞层。视细胞突起接受光的刺激，将光能转换为电能，引起神经冲动，再沿相反的方向传递给双极细胞、节细胞，再由节细胞的轴突 (视神经) 传至脑，引起视觉 (图 13-3A~C)。

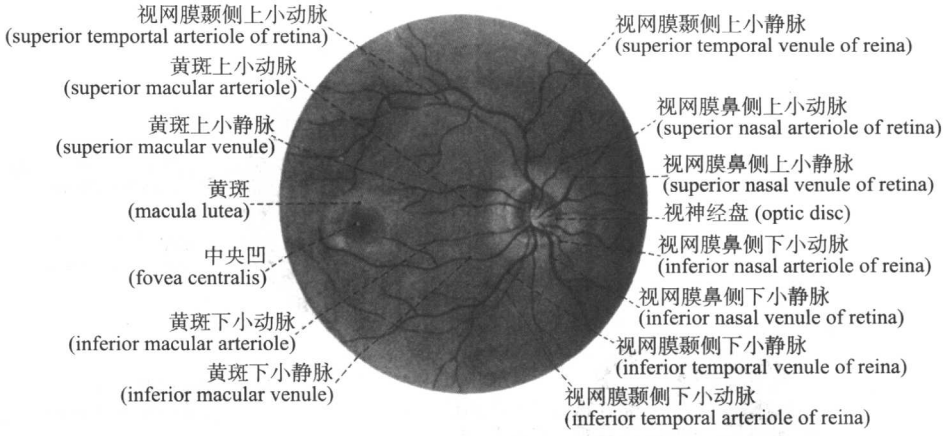


A.人视网膜结构示意图



B.视网膜(400×)

图 13-3 视网膜 (A、B)



C.眼底模式图(右侧)

图 13-3　视网膜（C）

（二）眼球的内容物

眼球内容物有晶状体 (lens)（图 13-4A~D)、玻璃体 (vitreous body)、房水 (aqueous humor)。眼房 (chamber of eye) 借虹膜 (iris) 分为眼前房 (anterior chamber) 和眼后房 (posterior chamber)，两者借瞳孔相通（图 13-5A、B)。眼房内有房水，房水的生成和吸收总是保持动态平衡，是维持正常眼压的主要因素。房水循环障碍，可导致眼压升高，最后的转归可出现青光眼 (glaucoma)。

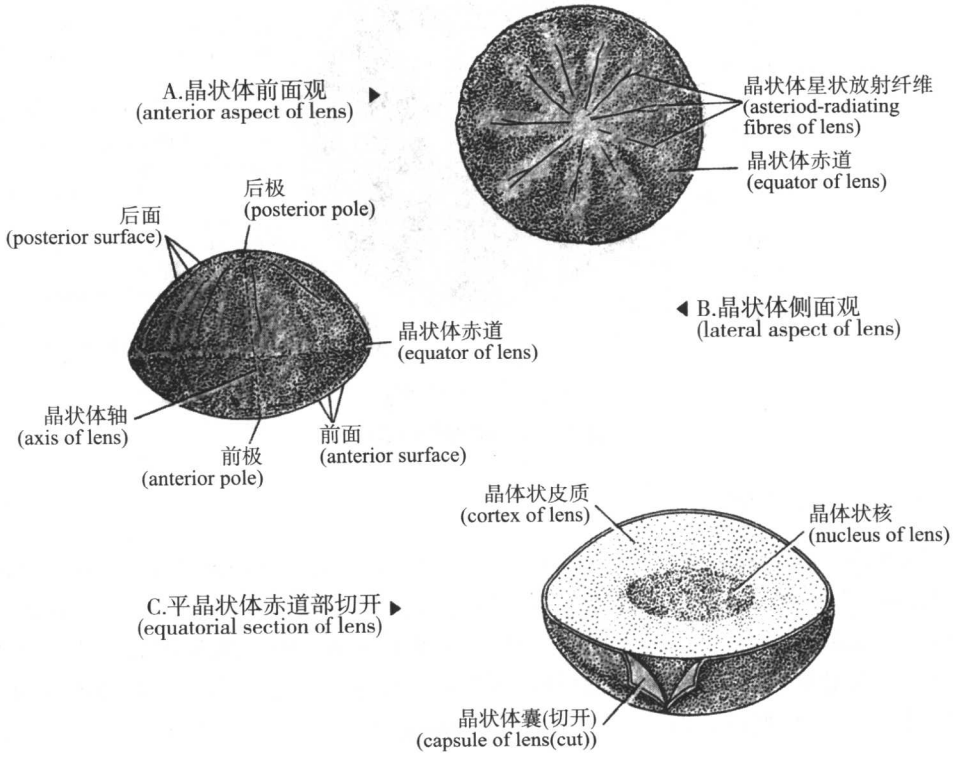
二、眼睑

眼睑 (eyelids) 为眼辅助装置之一，是一能活动的皮肤皱襞，也是眼眶出入口的屏障，它正常的解剖位置对保护眼球的安全，避免异物、强光、烟尘对眼的损害有重要的意义外，眼睑对人的容貌也占重要的位置。眼是重要的表情器官，很大程度上有赖于眼睑的正常结构，可见眼睑也是面部整容的主要内容之一。

眼睑表面能见到的结构 (图 13-6A、B) 有：眉（supercilia)、上睑及上睑沟（superior eyelid and superior palpebral groove)、下睑（inferior eyelid)、内眦（inner canthus)，所形成的角钝圆，其中可见泪阜（lacrimal caruncle)、半月皱襞（semilunar plica)。外眦形成一锐角。上、下睑游离缘可见排列整齐的睫毛，在内侧可见泪乳头 (lacrimal papilla)，上有小孔叫泪点（lacrimal point)。在正常情况下，只有翻转眼睑后方能见到泪点。有些老年人、麻痹性、瘢痕性等所致的睑外翻（ectropion)，都有可能使泪点变位，而引起泪溢症 (epiphora)。

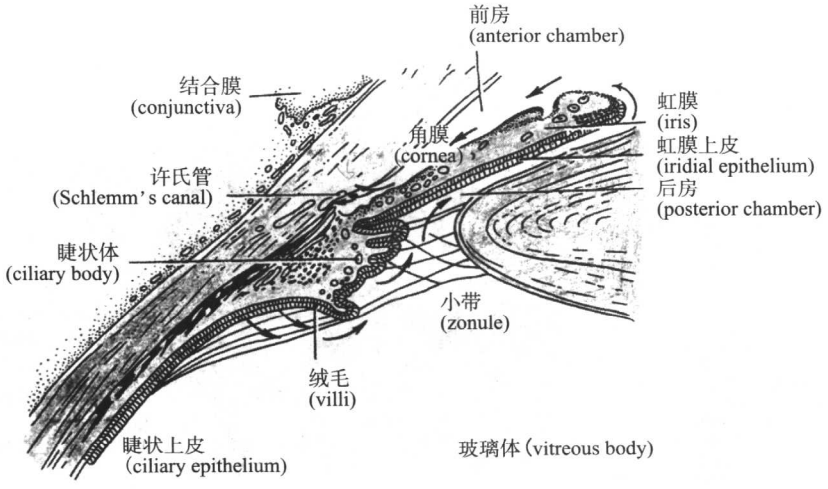
三、结膜

结膜 (conjunctiva) 是一薄而透明的薄膜，覆盖在眼睑内面与眼球前面，而止于角膜缘，由于其连接眼睑与眼球，故得此名。

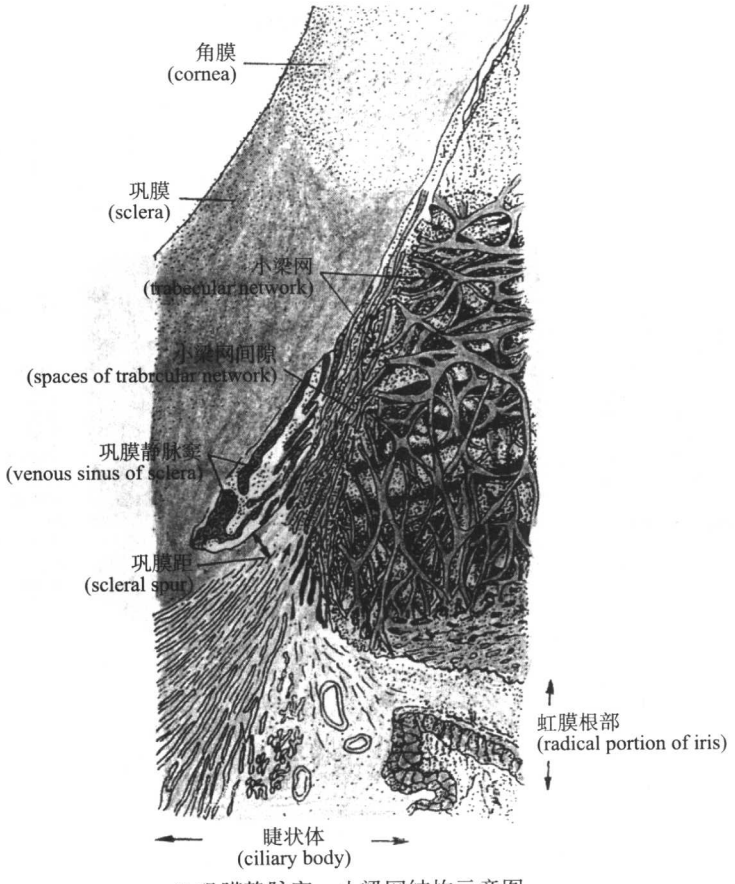


D.晶状体三条辐射线的构造示意图

图 13–4　晶状体 (A~D)

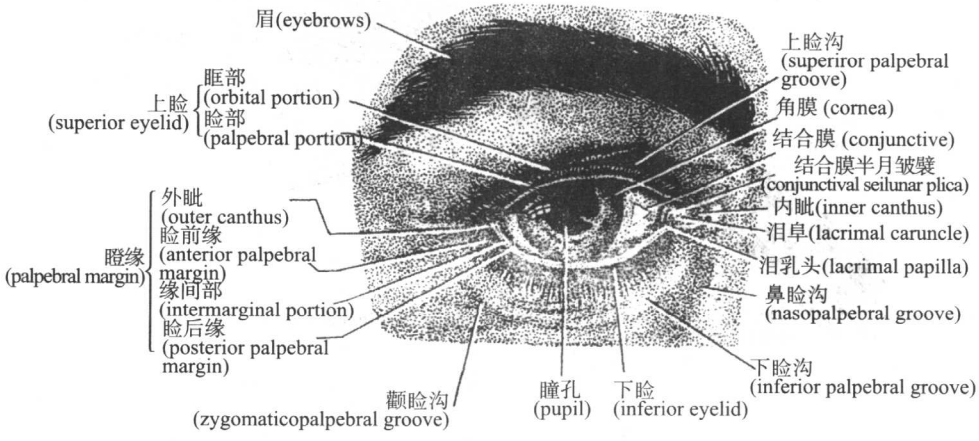


A.眼房

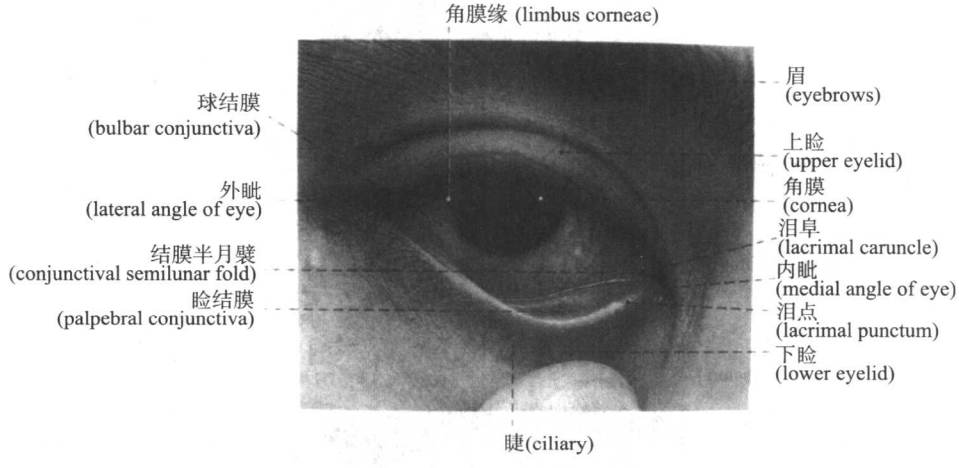


B.巩膜静脉窦、小梁网结构示意图

图 13–5　眼房 (A、B)

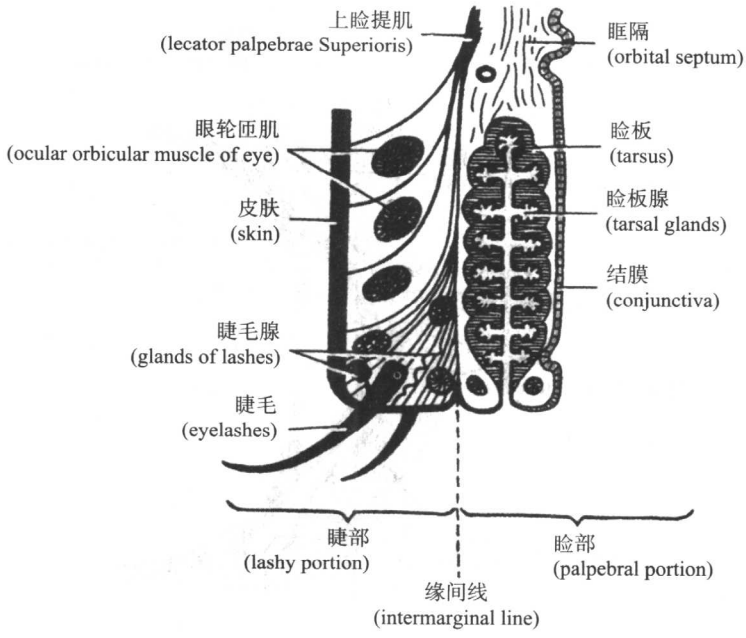


A1.睑外观



A2.右眼(前面观)

图 13–6　眼睑 (A_1、A_2)



B.眼睑剖面示意图

图 13–6　眼睑 (B)

按解剖位置和临床应用，结膜可分为三部 (图 13–7A、B)：睑结膜 (palpebral conjunctiva)、球结膜 (bulbar conjunctiva) 和穹隆结膜 (fornix conjunctiva)，它们是互相连接的。

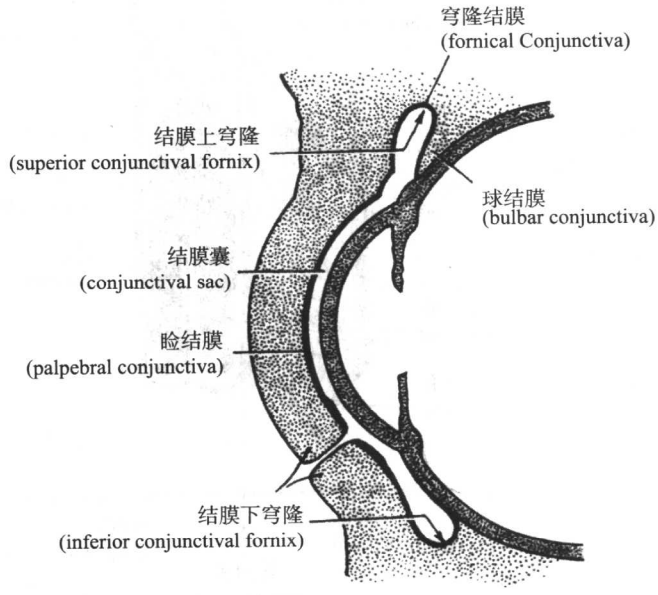
正常的睑结膜，平滑而透明，肉眼即可见其下的血管，故显红色或淡红色，在疑有贫血病者，检查睑结膜的情况，可供参考。如果以睑裂为口，角膜为底，结膜闭合时围成的囊状空隙，称为结膜囊 (conjunctival sac) (图 13–7)；按结膜囊的位置，其上部与外部较深，结膜也多，所以各种结膜整形术时，多由上部或外部移动结膜。结膜炎时穹隆结膜易显肿胀与水肿，同时也是沙眼 (trachoma) 的好发部位。

四、泪器

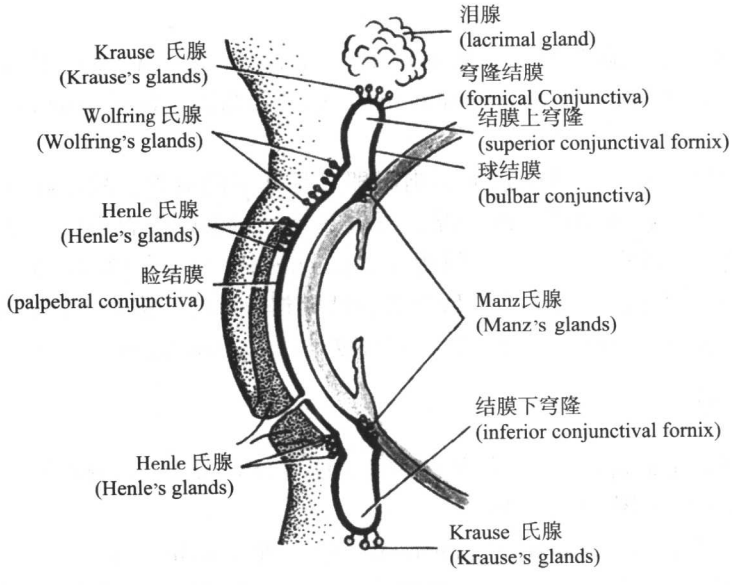
泪器 (lacrimal apparatus) 就其结构和功能可分为二部，即分泌泪液的泪腺和导流泪液的泪道系统 (图 13–8A~D)。

泪道系统由泪点 (lacrimal punctum)、泪小管 (lacrimal ductule)、泪囊 (lacrimal sac) 和鼻泪管 (nasolacrimal duct) 四部分组成。正常情况下多余的泪液可通过泪道系统，导流至下鼻道。鼻泪管下口的周围常有鼻黏膜静脉丛围绕，因此，也可说明在伤风感冒时，由于鼻黏膜高度充血与肿胀，压迫膜状鼻泪管开口，使正常泪导流产生梗阻，故有流泪现象。

正常泪道系统的解剖结构是导流泪液必不可缺的形态学基础。在炎症、结石、



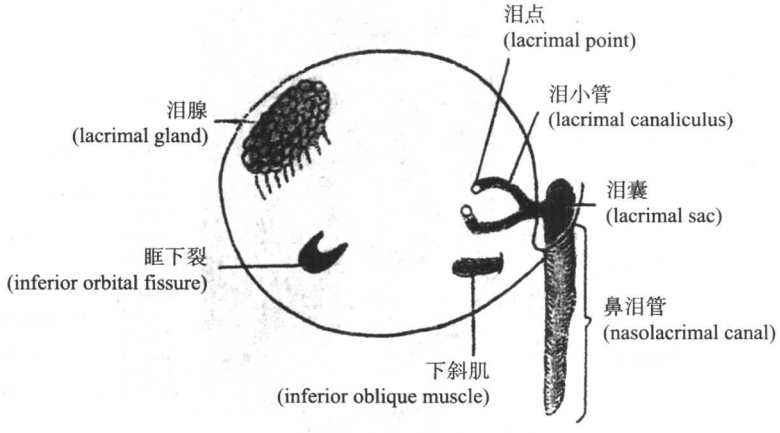
A.眼球矢状切，示结膜囊



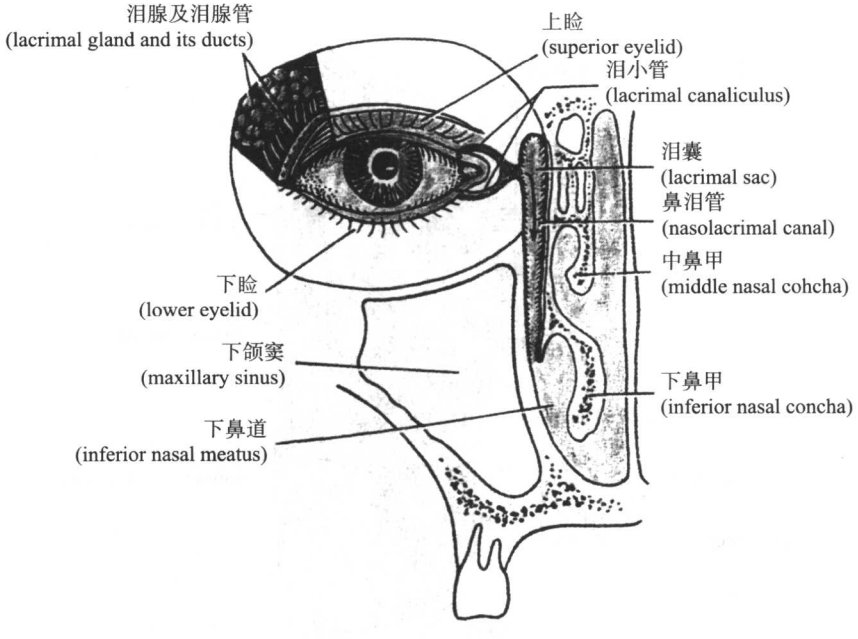
B.结膜的分区及其腺体示意图

图 13–7　结膜 (A、B)

息肉或肿瘤、先天性畸形时，都有可能引起泪道系统某一部位产生不同程度的狭窄或阻塞性变化，其最终转归必然是泪道系统导流功能障碍，泪液不能正常排入鼻腔，导致泪溢 (epiphora)。

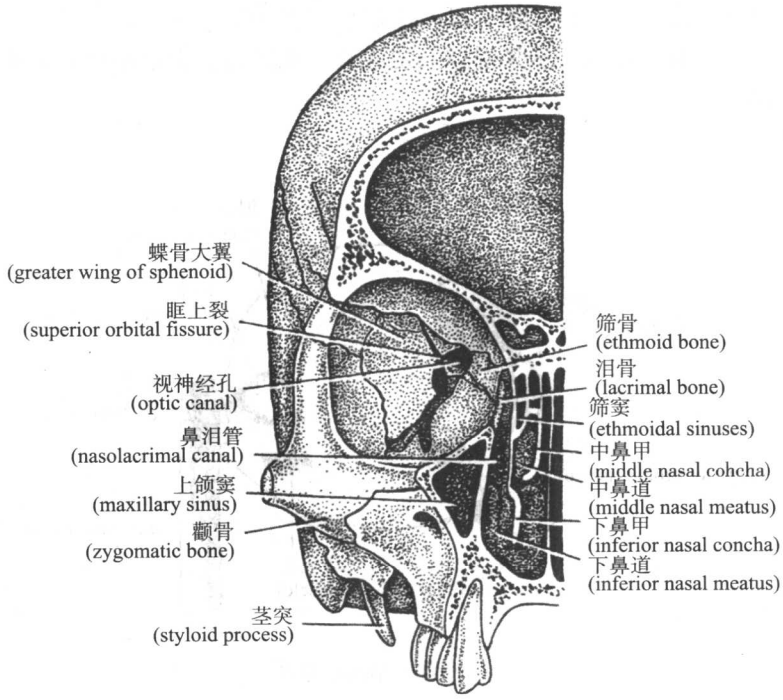


A.泪器结构示意图

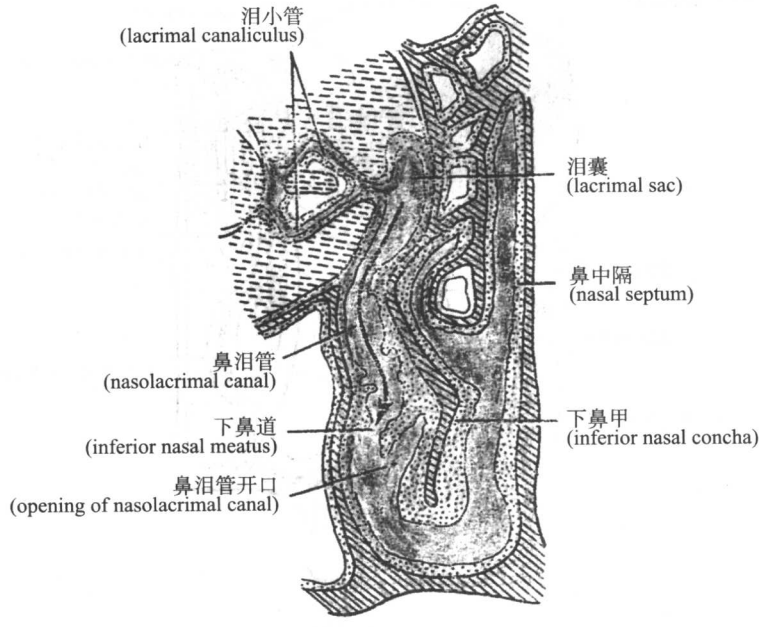


B.泪器

图 13–8　泪器 (A、B)



C.泪道的骨性部



D. 泪道的膜性部

图 13–8　泪器（C、D）

五、视觉传导的解剖学

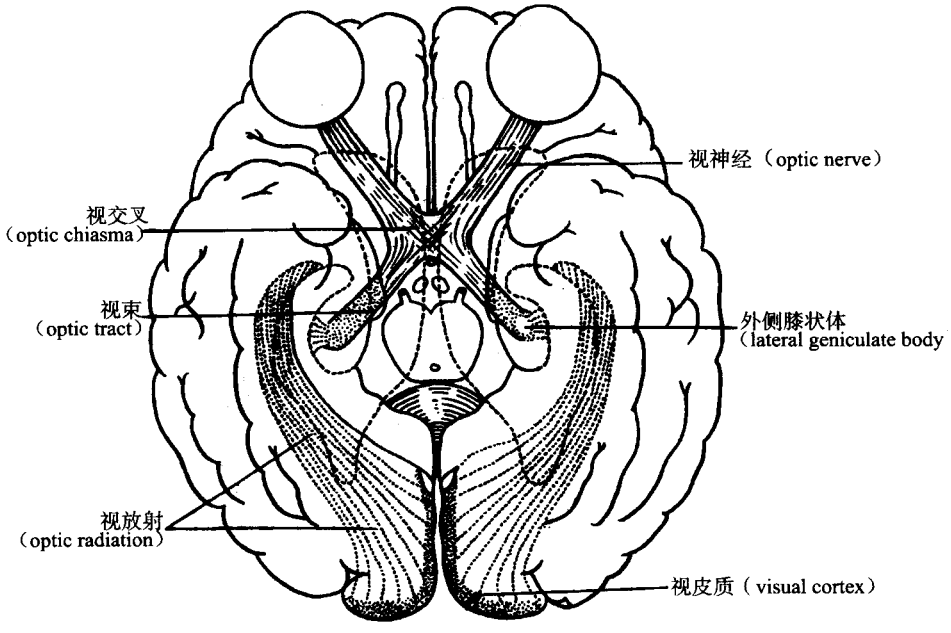
视觉传导通路也与其他神经通路一样，由一系列的神经元（neuron）所组成。按结构可分为下列六个部分，即视神经（optic nerve）、视交叉（optic chiasma）、视束（optic tract）、外侧膝状体（lateral geniculate body）、视放射（optic radiation）及枕叶纹区（striated area of occipital lobe），详见图 13-9A~D。

由于视觉通路行程遥远，局部关系多样，纤维排列复杂，导致有关解剖部位的损伤，其临床症状各有其特异性，综合如图 13-10 所示，供参考。

第三节　视觉生理

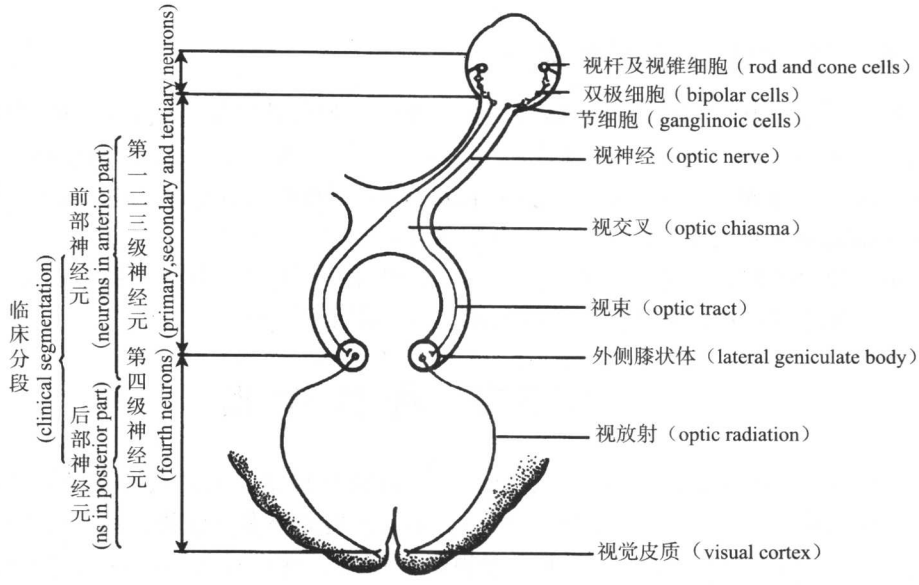
视觉（vision）是通过视觉器官、视觉传入通路和视觉中枢的共同活动来完成的，它可以使人对外界的物体产生形态、色彩、距离、运动等多方面的感觉。在人脑从外界获得的所有信息中，70%以上来自于视觉，所以，视觉对人是一种极其重要的感觉。

视觉产生的基本过程是物体发出或反射出的光线通过空气进入眼，经过眼的折光系统，成像于视网膜上，视网膜上的感光细胞将光刺激转变成动作电位，通过视觉传导通路传到大脑皮层的视觉中枢，视觉中枢对传来的信息进行分析、整合而产生视

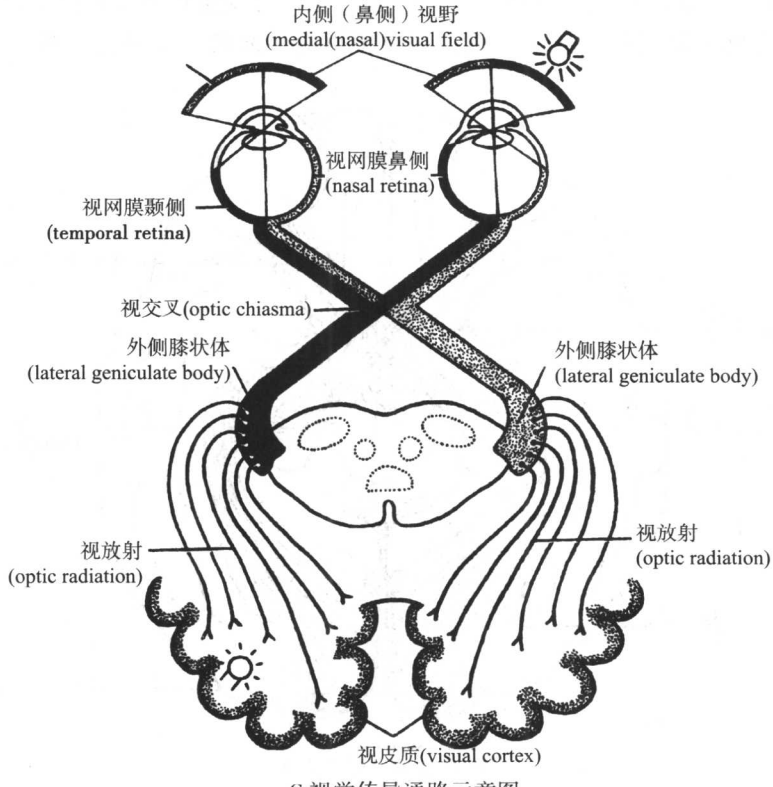


A. 视觉通路分部示意图

图 13-9　视觉传导通路（A）

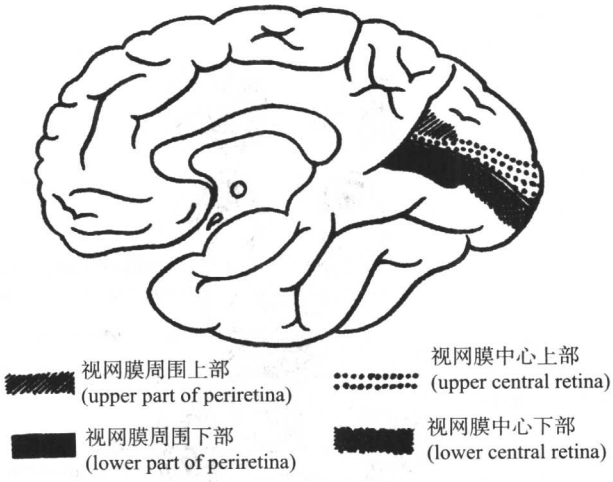


B.视觉传导通路的临床和解剖学分段示意图



C.视觉传导通路示意图

图 13-9　视觉传导通路 (B、C)



D.视觉纤维在纹状区的终止情形示意图

图 13-9　视觉传导通路 (D)

觉。眼的功能包括两方面，一是眼的折光成像功能，二是眼的感光功能。

一、眼的折光成像功能

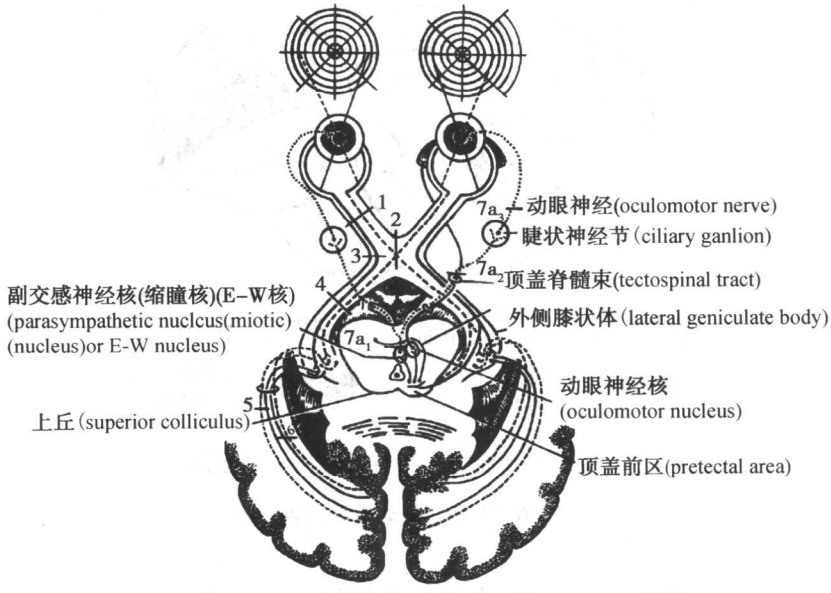
(一) 眼的折光成像

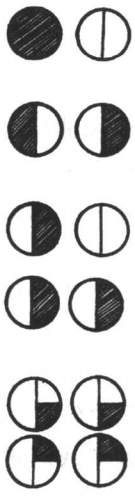
眼的折光系统包括角膜、房水、晶状体和玻璃体。它们的折光指数和曲率半径都不相同，物体发出的光线入眼到达视网膜前必须经过它们发生多次折射，才能成像于视网膜上。为了便于研究和分析眼的成像功能，常把眼的折光系统看作一种物质组成的一个凸透镜（convex lens），称为简化眼 (reduced eye)。

眼折光成象的原理与凸透镜基本相同（图 13-11）。对于正常眼，6 米以外的平行光，经过折光系统后，正好聚焦在视网膜上，形成一个倒置、缩小的实像。要在视网膜上清晰成像需要两个条件。一是折光系统要透明。如果由于疾病影响了折光系统的透明度，光线就不能通过。例如白内障（cataract）即是由于晶状体浑浊致使视力下降甚至失明。二是折光力和眼球的形态正常。如果折光系统的折光力改变或眼球前后径的长度改变，使物像前移或后退，视网膜上成像模糊，从而引起视物不清。

(二) 眼的调节

正常眼在看远处物体（6 米以外）时，物体发出的光线入眼时近似于平行光，经折射后正好成像于视网膜上。眼看近物（6 米以内）时，物体发出的光线是辐散状的，如果眼不进行调节，物像将成在视网膜后，而出现视物不清。但是眼在视近物时会发生相应的变化，使物体发出的辐散状光仍然成像在视网膜上，这称为眼的调节。





1. 左眼全盲。盲侧瞳孔强直，盲侧瞳孔比健侧稍扩大。直接对光反应消失，间接对光反应存在。健侧保存直接光反应，间接对光反应消失。两眼辐辏皆存。
Total blindness of left eye. Rigidity of blind pupil; blind pupil is somewhat larger than normal one. Light direct reaction disappears but indirect reaction exists. Light direct reaction preserves in health side but indirect reaction disappears. Convergences in both eyes are existed.
2. 双颞偏盲。并出现半盲性瞳孔强直。在两眼颞侧给光刺激视网膜鼻侧半时，两眼直接与间接对光反应消失；但在两眼鼻侧给光刺激颞侧视网膜时，则直接与间接对光反应均存在。两眼辐辏皆存。
Double temporal hemianopsia Rigidity of half-blind pupil appears. Both the nasal half of retina are stimulated by light from bitemporal sides of two eyes, light direct and indirect reactions in two eyes are disappeared, but from both nasal sides, the reaction are existed. The convergences of two eyes are existed.
3. 左眼鼻侧偏盲。左颞侧半视网膜给光刺激时，直接对光反应消失，间接对光反应存在。两眼辐辏皆存。
Nasal hemianopsia in left eye. When the retina of left temporal half is stimulated by light, the direct reaction is disappeared and indirect reaction is existed. The convergences of two eyes are existed.
4. 双右侧偏盲。右侧半盲性瞳孔强直。从两眼右侧射入光线，刺激左侧半视网膜时，直接与间接对光反应均消失；如从左侧照射时，则直接与间接对光反应均存在。
Double right hemianopsia. Rigidity of half-blind pupils in right halves. Light comes from both the right sides of eyes and stimulate the retina of left sides, the light direct and indirect reactions are disappeared; if the light comes from left sides, the direct and indirect reactions are existed.
5. 右下 1/4 偏盲，无偏盲性瞳孔强直。
Right inferior quadrant hemianopsia has no hemianoptic rigidity of pupil.
6. 右上 1/4 偏盲，无偏盲性瞳孔强直。
Right Superior quadrant hemianopsia has no hemianoptic rigidity of pupil.
7. a_1，a_2，a_3，病变在副交感神经核(缩瞳核)或其传导通路上，瞳孔完全强直，直接与间接对光反应消失外，右眼辐辏能力消失；左眼则直接、间接对光反应及辐辏均存在。
a_1, a_2, a_3 pathological changes in the parasympathetic(miotic nucleus) nucleus or at its pathway, the pupils are complete rigidity, except the light direct and indirect reactions are disappeared, the capacity of right ocular convergence is disappeared but the light direct and indirect reactions and convergence of left eye are existed.

图 13–10　视觉通路损害示意图

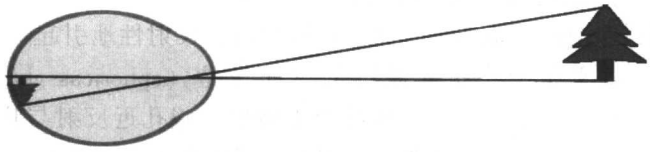


图 13–11　简约眼及其成像示意图

眼通过以下三方面的变化使人能看清近物：

1.晶状体的调节　视近物时，由于近物发出的是辐散状的光线，眼未进行调节时，物像成在视网膜后，而在视网膜上的成像模糊，这种信息传到皮层视中枢，反射性引起动眼神经中的副交感纤维兴奋，使睫状体中的环形睫状肌收缩，睫状体向前向中间移位，睫状小带放松，晶状体由于自身的弹性而变凸，折光力增强，使物像前移，在视网膜上形成清晰的物像（图 13–12）。眼作最大限度调节，增加的折光力称为调节力（accommodation force），可用近点来表示。近点（near point）是指看清物体的最近距离。人眼看近物的能力是有一定限度的，也就是说晶状体变凸的能力是有一定限度的。随着年龄增长，晶状体的弹性下降，使近点远移。8 岁儿童的近点平均为 8cm 左右，20 岁的成人约为 10cm，60 岁时增大到 83cm。一般人到 45 岁以后晶状体的弹性开始下降，晶状体的调节能力随之下降，此时可以看清远物，但看不清近物，称为老视（presbyopia），即通常所说的老花眼。矫正的方法是看近物时配带凸透镜，

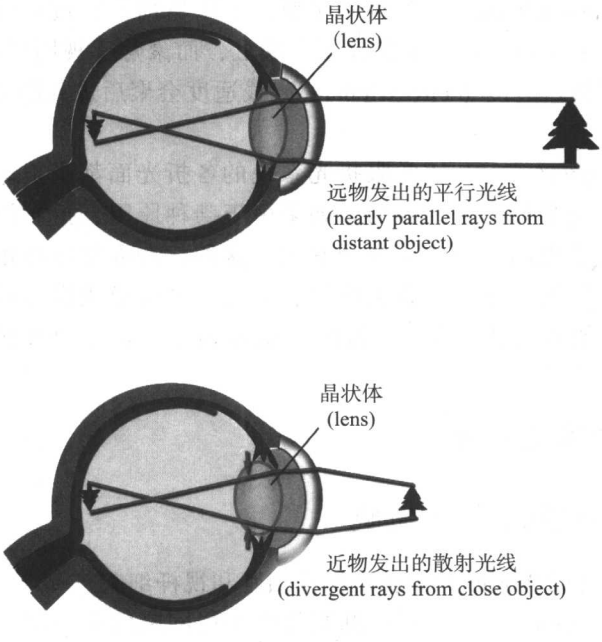


图 13–12　晶状体的调节

以增加折光能力，使物像成在视网膜上。

2. 瞳孔近反射 (near reflex)　人在视近物时，反射性地引起瞳孔缩小，称为瞳孔近反射。它的意义是减小折光系统的球面像差（sphericas aberration）和色像差(chiomatic aberration)，使视网膜上的物像更清晰。瞳孔近反射与瞳孔对光反射不同。瞳孔对光反射 (light reflex) 是指强光照眼时，反射性引起瞳孔缩小。它的意义主要是减少入眼的光线，保护视网膜。瞳孔对光反射是临床上检查中枢功能的常用方法。

3. 辐辏反射　(convergence reflex)　双眼看近物时反射性地引起两眼球向鼻侧靠拢称为辐辏反射，也称为双眼球会聚。它的意义是看近物时，使物像仍可落在两眼视网膜的对称点（correspoinding points）上，不会发生复视。

视近物时，以上三种调节方式是同时进行的，但是晶状体的调节是最主要的。

（三）眼的折光异常

6 米以外的平行光不需眼进行调节，通过眼的折光系统正好成像在视网膜上称为正视眼 (emmetropia)，即正常眼。如果由于眼的折光力异常或眼球形状改变，使平行光不能在视网膜上清晰成像，称为屈光不正（ametropia；refraction error），包括近视、远视和散光 (图 13-13)。

1. 近视 (myopia)　近视眼的原因多是由于眼球的前后径过长，或是角膜、晶状体的曲度过大，折光力过强，远物发出的平行光，不能聚焦在视网膜上，而聚焦在视网膜前，引起视物不清。近视眼的矫正方法是配戴凹透镜 (concave lens)，平行光适度辐散后进入眼睛，而使物像后移，聚焦在视网膜上。

2. 远视 (hypermetropia)　远视眼主要由于眼球前后径过短或折光系统的折光力减弱，远物发出的平行光不能聚焦在视网膜上，而聚焦于视网膜后，引起视物不清。矫正的方法是配戴凸透镜 (convex lens)，光线适度会聚后进入眼睛，使物像前移到视网膜上。

3. 散光 (astigmatism)　正常眼折光系统的各折光面都是正球形的，即在眼球表面任何一点的曲率半径都是相等的。如果由于某种原因，折光面在某一方位曲率半径变小，而与它垂直的方位曲率半径变大，这种状态多发生在角膜，这样通过角膜入眼的光线就不能同时在视网膜上聚焦，造成视物变形或视物不清，这种情况属于规则散光。矫正的方法是配戴柱面透镜（cylindrical lens），使角膜的曲率异常得到矫正。

二、眼的感光功能

（一）视网膜的感光细胞

视网膜上能感受光刺激的细胞是视锥细胞和视杆细胞。

1. 视锥细胞 (cone cell)　视锥细胞集中在视网膜的中心部，在中央凹的感光细胞（photoreceptor celll）几乎全是视锥细胞，愈向视网膜的周边部，视锥细胞愈少。

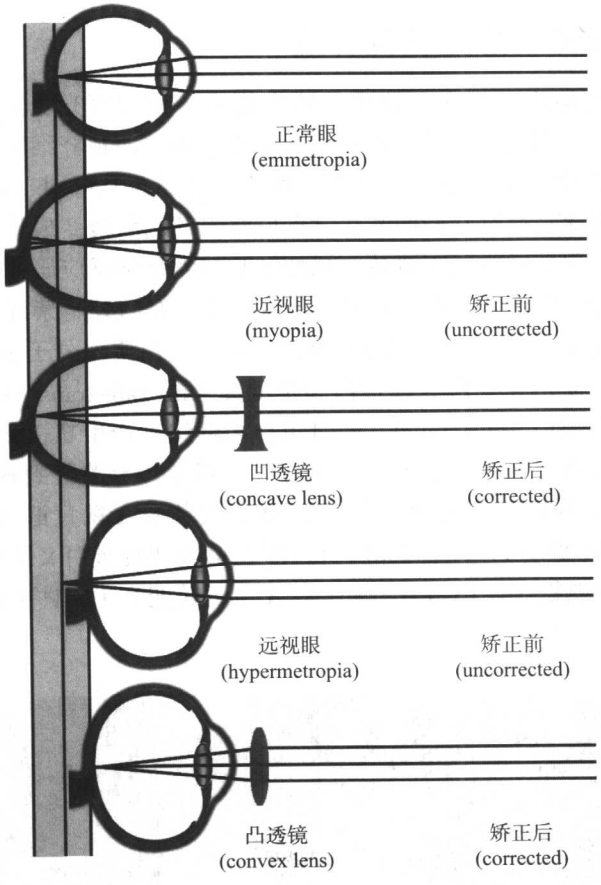


图 13–13　眼的折光异常

视锥细胞对光的敏感度较低，只有在较强的光线下才能兴奋。它的主要功能是在强光下视物，管理明视觉 (photopic vision)，并能分辨颜色。视锥细胞视物的精确性高。白天活动为主的动物，如鸡，它的视网膜的感光细胞几乎全是视锥细胞。

2. 视杆细胞 (rod cell)　视杆细胞分布于视网膜的周边部位，越近视网膜中心部，视杆细胞越少。它对光的敏感度高，在昏暗的环境中能感受弱光的刺激引起视觉，管理暗视觉 (scotopic vision)，但是不能分辨颜色，视物的精确性也差。夜间活动的动物，如猫头鹰，它们的感光细胞以视杆细胞为主。

视神经穿出视网膜的部位称为视神经乳头，此部位没有感光细胞，不能感受光的刺激而产生视觉，称为生理盲点 (blind spot)。如果单眼视物，物体的成像正好落在此处，人将看不到该物体。正常时由于用两眼视物，一侧盲点可被另一侧视觉补偿，所以，平时人们并不觉得有盲点的存在。

（二）视网膜的感光换能功能

视网膜的感光细胞中都含有特殊的感光物质，称为感光色素（visual pigment）。视锥细胞有三种，分别存在于三种不同的视锥细胞中；而视杆细胞中只有一种。在光作用下感光细胞发生一系列的化学反应，称为光化学反应（photochemical reaction）。视网膜的感光细胞就是通过它们的光化学反应将光的刺激转变成传入神经上的动作电位。视锥细胞的光化学反应还不清楚。视杆细胞的光化学反应研究得比较清楚。

视杆细胞中的感光色素是视紫红质（rhodopsin），在暗处呈紫红色。它是由视蛋白（opsin）和11-顺视黄醛（11-cis retinal）组成的结合蛋白质，分子量约为40000。当光线照射时，视紫红质迅速分解为视蛋白和全反视黄醛（all-trans retinal），其颜色由红色变为白色，称为漂白（bleaching），同时诱导视杆细胞产生超极化型的感受器电位，最后诱发神经节细胞产生动作电位，动作电位经视觉传导路传到视中枢，引起视觉。视紫红质在暗光下分解，同时也在合成，全反视黄醛在视黄醛异构酶（retinal isomerase）的作用下转变成11-顺视黄醛，11-顺视黄醛和视蛋白又结合为视紫红质，这样维持在暗光下的视物（图13-14）。维生素A也可转变为11-顺视黄醛。

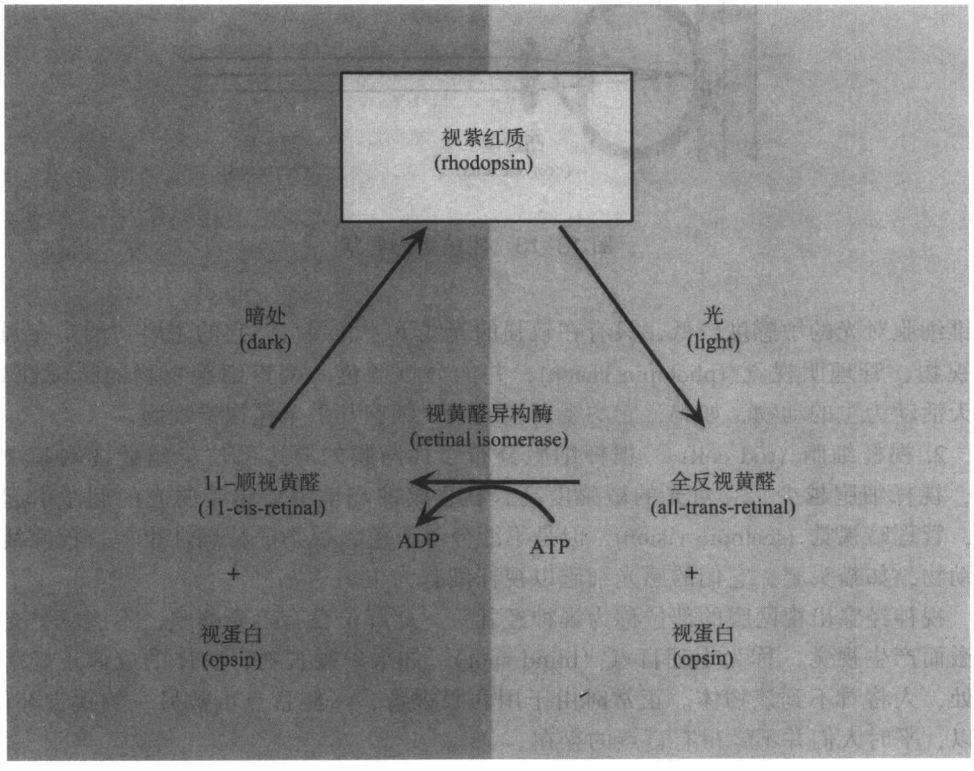


图13-14　视杆细胞的化学反应

三、几种视觉生理现象

(一) 暗适应与明适应

1. 暗适应 (dark adaptation)　人从明处突然到暗处，开始看不清物体，经过一段时间后，逐渐可以看清物体，这个过程称为暗适应。暗适应的时间约为 20~30 分钟左右。在暗适应过程中，眼对光的敏感度逐渐升高。暗适应的本质是视紫红质再生的过程。因为在强光下，视紫红质受光的刺激，大量分解，人从明处进入暗处，视杆细胞中的视紫红质含量很少，弱光刺激引起视紫红质的分解不足以产生动作电位而引起视觉，所以看不清物体。但是在暗光下，视紫红质的合成大于分解，随着视紫红质含量的增加，弱光刺激引起视紫红质分解也增加，而产生动作电位，人就能在暗光下看清物体。因为视紫红质的合成需要维生素 A，如果维生素 A 缺乏，视紫红质的合成减少，人的暗适应能力下降，在暗处视物不清，称为夜盲症 (night blindness，nyctalopia)。补充维生素 A 可治疗夜盲症。动物的肝脏中含有大量的维生素 A。胡萝卜中含有胡萝卜素，胡萝卜素在体内可以转变成维生素 A。

2. 明适应 (light adaptation)　人从暗处突然进入明处，会感到一时耀眼的光亮，看不清物体，经一段时间后才能恢复视觉，这种现象称为明适应。明适应的时间较暗适应快，约 1 分钟。明适应产生的原理也和视杆细胞有关。在暗处视杆细胞中含有大量的视紫红质 (rhodopsin)，从暗处到明处，强光照射，使视紫红质大量快速分解，产生耀眼的光亮。在视杆细胞中的视紫红质迅速分解之后，对光不敏感的视锥细胞中的感光色素在明亮的环境中感受光的刺激，使人看清物体。

(二) 视敏度

视敏度 (visual acuity) 也称为视力。视敏度是指眼分辨物体细微结构的能力。一般用分辨两点间的最小距离来衡量。视力表就是根据这个原理研制的。物体上两点发出的光线入眼后在节点交叉形成的角称为视角 (visual angle)。正常眼的视角为 1 分角，此时两点在视网膜上形成的像刚好落在不相邻的两个视锥细胞上，中间隔着一个视锥细胞 (图 13-15)，这样皮层视中枢产生两点的感觉。如果物体上两点发出的光线入眼，形成的视角小于 1 分角，在视网膜上两点的成像落在相邻的视锥细胞上，人就无法分辨两点，会把两点看作一点。人在 5 米的距离，能分辨视力表上相距 1.5mm 的两点，其视力定为 1.0，两点形成的视角正好为 1 分角。

(三) 视野

单眼固定不动，正视前方一点，看到的空间范围称为单眼视野 (visual field)。正常人的单眼视野鼻侧较小，颞侧较大；上部较小，下部较大。不同颜色的视野大小也不一样，白色最大，其次是黄、蓝色，再是红色，绿色最小 (图 13-16)。用视野仪检查患者的视野，看是否有缺损，能协助诊断视网膜、视神经和视觉传导通路的病变部位。

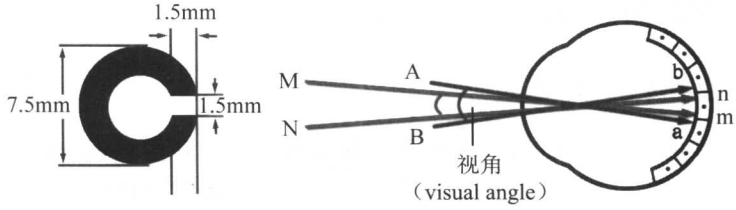


图 13-15　视敏度示意图

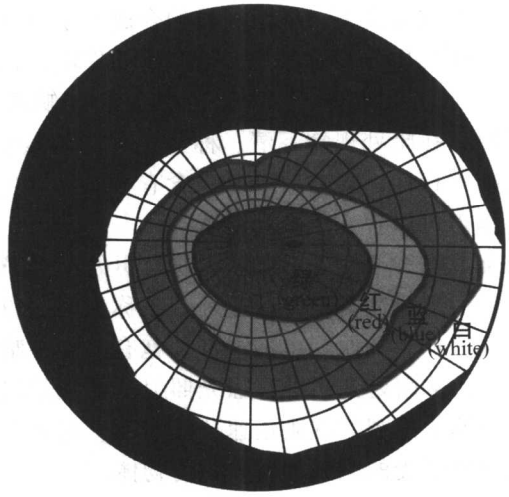


图 13-16　人右眼的视野图

（四）色觉

辨别颜色是视锥细胞的重要功能。色觉 (color vision) 是复杂的物理心理现象，是不同波长的光线作用于视网膜后，在人脑引起的主观感觉。人眼能区分 380~760nm 波长之间大约 150 多种的颜色，波长只要变化 3~5nm，视锥系统即可分辨出来，但主要是光谱上的红、橙、黄、绿、青、蓝、紫七种颜色。

关于色觉产生的原理，有很多学说，较公认的是视觉的三原色学说 (trichromatic theory)。设想视网膜上有三种视锥细胞，分别含有对红、绿、蓝三种色光敏感的感光物质。如果分别感受红光、绿光、蓝光的刺激，则分别产生红色、绿色、蓝色的感觉。如红、绿、蓝三色光线对三种视锥细胞的刺激程度不同时，引起不同的色觉。当受到同等程度的三色光刺激时，引起白色的感觉。

眼不能分辨颜色称为色盲 (color blindness)。色盲分为全色盲（achromatopsia）和部分色盲。全色盲只能分辨光线明暗，不能分辨颜色。部分色盲根据缺失的颜色不同，分为不同的色盲。不能分辨红色为红色盲 (protanopia)，不能分辨绿色为绿色盲

(deuteranopia)，不能分辨蓝色为蓝色盲 (tritanopia)，前两种色盲较多见。红色和绿色都不能分辨，统称为红绿色盲 (anerythrochloropsia)。色盲绝大多数属于遗传疾病，男性多见。此外，有人对颜色的分辨能力较差，称为色弱 (color weakness)，色弱常由后天因素引起。色盲与色弱患者不适于做与颜色有关的职业，如交通运输、美术、医学、化学等。色觉检查也是就业、入学、服兵役等体检的必须项目。色觉检查最常用的方法是用色盲本。

(五) 双眼视觉和立体视觉

两眼观看同一物体时所产生的感觉为双眼视觉 (binocular vision)。双眼视物时，两眼视网膜各形成一个完整的物像，两眼视网膜的物像又各自按照自己的神经通路传向中枢。双眼视物时正常人只产生一个物体的感觉，而不产生两个物体的感觉。这是由于从物体同一部分发出的光线，成像于两眼视网膜的对称点上。例如注视某物体时，两眼的黄斑互为对称点，左眼的颞侧视网膜与右眼的鼻侧视网膜互相对称，左眼的鼻侧视网膜和右眼的颞侧视网膜也互相对称。双眼视觉可以扩大视野，互相弥补单眼视野中的生理性盲点，并可产生立体感。

在用双眼视物时，不但能感觉到物体的大小，而且还能感觉到物体的厚度、表面的凹凸、空间的位置和距离的远近等情况，这称为立体视觉 (stereopsis)。立体视觉形成的原因，主要是因为同一物体在两眼视网膜上形成的像不完全相同，左眼看到物体的左侧面较多些，右眼看到物体的右侧面较多些，这种信息传到中枢后，经过中枢神经系统的整合作用，就会产生一个有立体感的物体的形象。在单眼视物时，有时也能产生一定程度的立体感觉。这种立体感觉的产生，主要与物体表面的阴影和生活经验等有关。

(六) 视后像和融合现象

注视一个光源或较明亮的物体，闭眼后，仍能感觉到一个与光源或物体相似的光斑，这种主观的视觉后效应称为视后像。一般情况下视后像持续几秒到几分钟，如果光刺激较强，视后像的持续时间也较长。

用频率较低的闪光刺激眼，主观上能分辨出一次一次的闪光。当闪光频率增加到一定程度时，重复的闪光刺激引起主观上连续的光感，称为融合现象 (fusion phenomenen)。这是由于闪光的间歇时间比视后像的时间短而引起的。引起闪光融合现象的最低频率称为临界融合频率 (critical fusion frequency)。中等强度光照下临界融合频率约为 25 次/秒。电影每秒放映 24 个画面，电视每秒播放 60 个画面，所以观看电影和电视时主观感觉画面是连续的。视锥细胞分辨闪光频率的能力比视杆细胞强，暗光时，闪光频率 6 次/秒即可产生融合现象；强光时融合频率可高达 60 次/秒。临界融合频率除与闪光的强度有关外，还与闪光颜色、视角大小、年龄等因素有关。中枢神经系统疲劳时临界融合频率降低，因此在劳动生理中可将临界融合频率作为中枢疲劳的指标。

第四节　听器和平衡器

耳是听觉器官，也是平衡器官，可分为外耳 (external ear)、中耳 (middle ear) 和内耳 (internal ear) （图 13-17）。

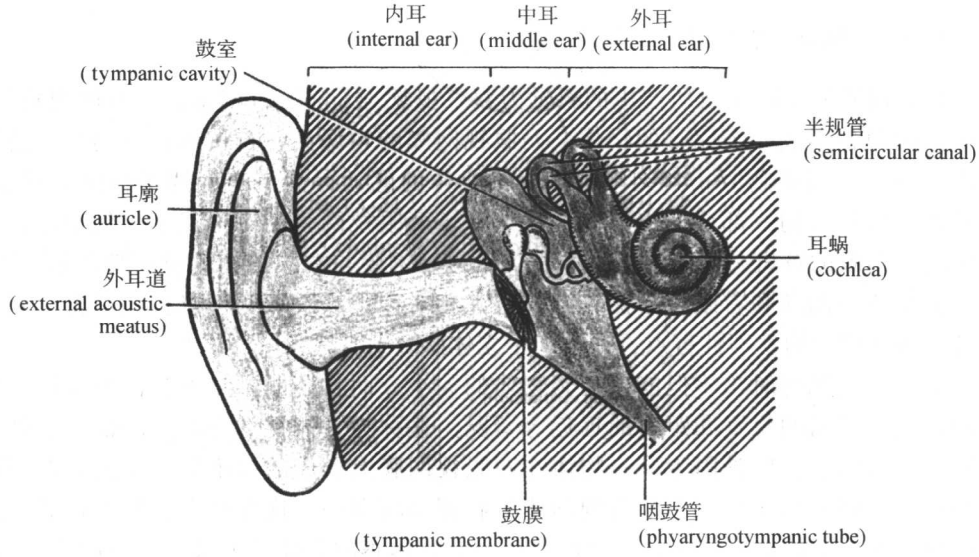


图 13-17　耳结构示意图

一、外耳和中耳

外耳包括耳廓 (auricle)、外耳道 (external acoustic meatus) 和鼓膜 (tympanic membrane) （图 13-17、图 13-18）。外耳有收集声音的作用；外耳道并非直管，成人其外 1/3 向内、向后、向上，内 2/3 则转向内、向前、向下。用耳镜检查鼓膜或欲看清外耳道全貌时，须将耳廓轻轻向上后提取，使之形成一直线方可。

鼓膜 (tympanic membrane) 为半透明、椭圆形薄膜，位于外耳道与中耳之间（图 13-17，图 13-19A、B）。其位置并非垂直，向前外侧倾斜与外耳道底呈 45°，新生儿约 35°。故外耳道 (external acustic meatus) 的前下壁长于后上壁。鼓膜通常可分为大、小两部：小部分在上，位于锤前皱襞和锤后皱襞之上 (anterior and posterior fold of malleus) 称松弛部 (flaccid part) 或 Shrapmell 膜，约占上 1/4，此部缺少纤维组织层，故较薄弱，中耳炎症引起的鼓膜穿孔，多在此部；大部分称紧张部 (tense part)，较坚实，附着于颞骨鼓部的鼓沟中，约占下 3/4（图 13-19A）。

鼓膜形似浅漏斗形，凹面向外，其中心向内凹陷称鼓膜脐 (umbo)。由膜向上通过鼓膜可见到锤骨柄，呈一白色条纹，称锤纹 (malleolar stria)。用耳窥镜检查时，

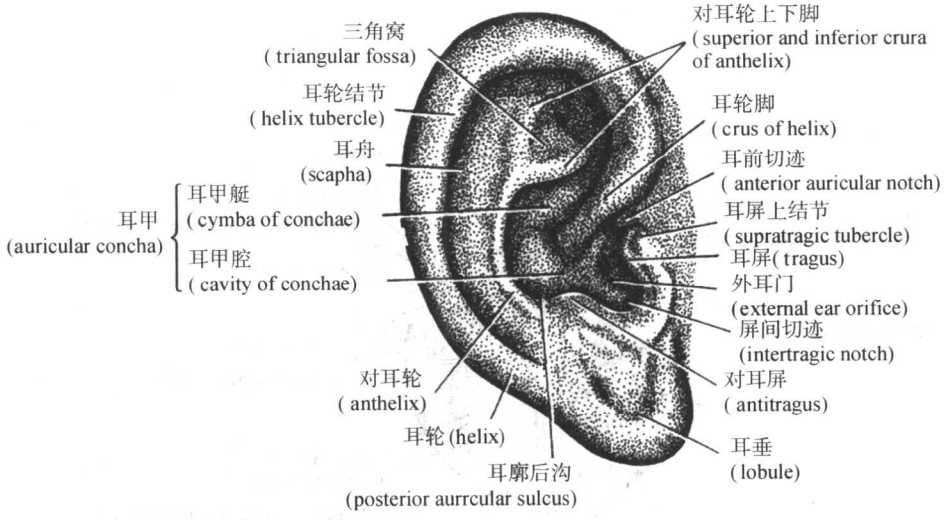


图 13-18　耳廓

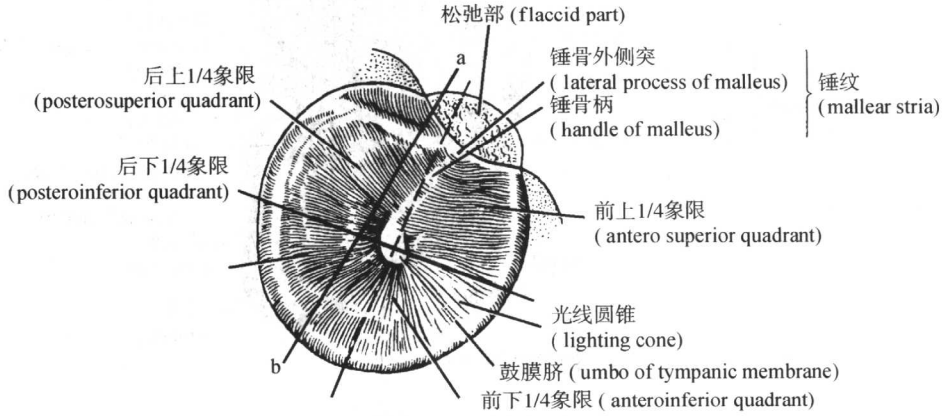
正常鼓膜呈银灰色，有光泽。在鼓膜前下方有一三角形光区，此三角区的尖端起自鼓膜脐，底向鼓膜边缘，称光锥（cone of light）或光反射（light reflex）（图 13-19A）。此乃是外来光线由于鼓膜集中反射所致。常见的中耳炎用耳镜检查时可见到鼓膜内陷，光锥变形或消失。

为了便于记录和说明鼓膜病变位置，可将鼓膜分成四个象限（Qradrant），以锤骨柄延长的垂直线与鼓膜脐相交的水平线，即将鼓膜分成前上、前下和后上、后下四个象限（图 13-19A ）。在耳硬化症（otoscleosis）患者，有时可见发红之鼓岬（promontory of tympanum）映于后下象限内。

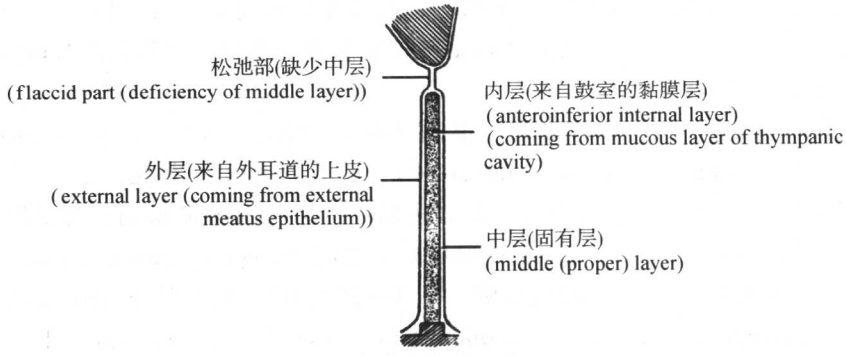
鼓膜厚约 0.1mm，它由三层组织组成（图 13-19B）。外层（external layer）为复层鳞状上皮（stratified squamous epithelium），与外耳道皮肤相延续；中层（middle layer）为固有层，松弛部缺乏此层，故较薄弱；内层（internal layer）为黏膜层（mucosa），与鼓室黏膜相延续，表面覆以单层扁平上皮（simple squamous epithelium）。

中耳位于外耳与内耳之间的窄隙（图 13-20A~D），包括鼓室 (tympanic cavity)、咽鼓管 (pharyngotympanic tube or auditory tube) 和乳突小房 (mastoid cells)（图 13-21A、B）。鼓室内有三块听小骨 (auditory ossicles) 所形成的听骨链（chain of auditory ossicles）（图 13-22A~D），是声音传导的主要部分。

鼓室是中耳最主要的部分，通常依鼓膜紧张部上下缘之水平线将鼓室分为上鼓室(鼓上隐窝)、中鼓室及下鼓室三部。鼓膜位于外耳和中耳之间的薄膜（图 13-19），可接受声波刺激传至听骨链。

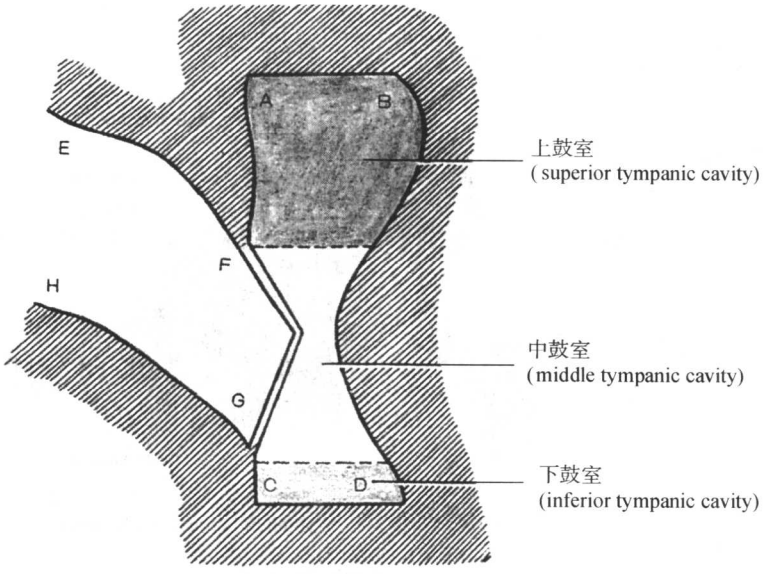


A.鼓膜外侧面观



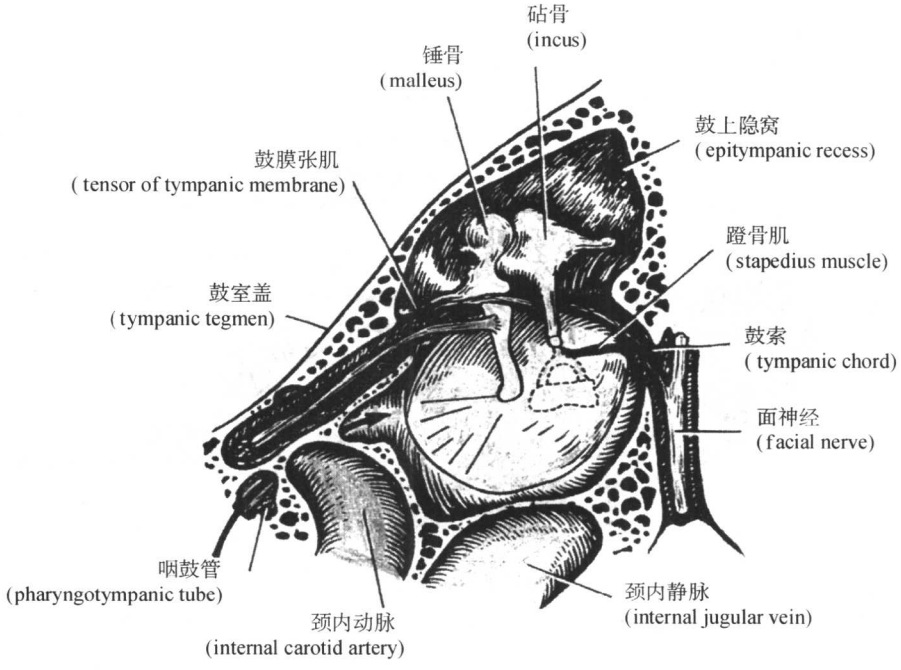
B.鼓膜结构示意图
(图13-19 A a.b外的切面)

图 13-19　鼓之膜 (A、B)



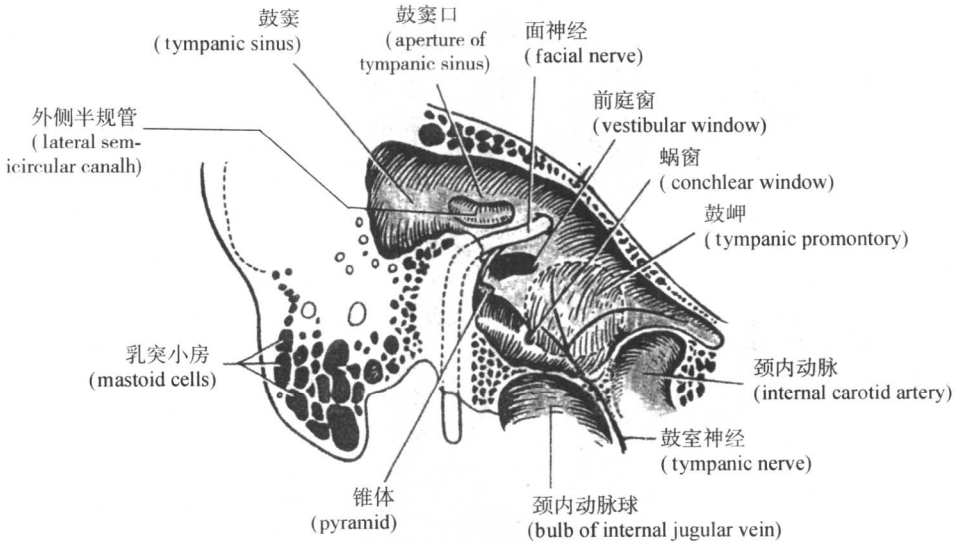
(A、B、C、D：鼓室；E、F、G、H：外耳道)

A.鼓室分布示意图

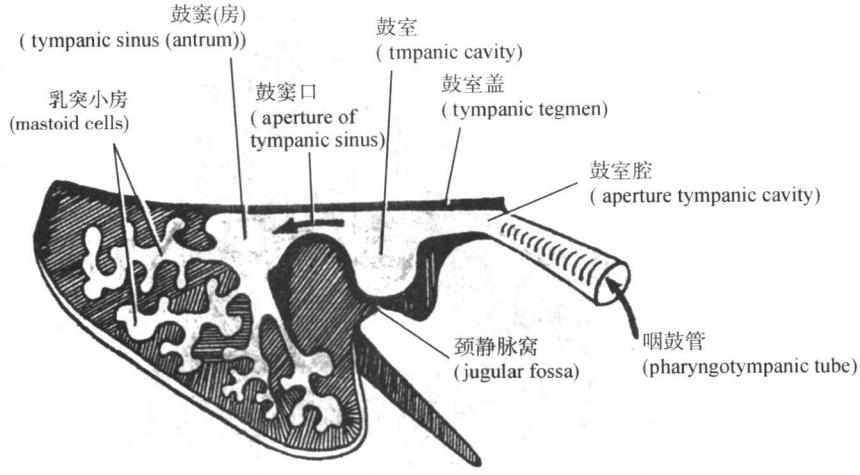


B.鼓室外侧壁(内侧面观)

图 13–20　中耳 (A、B)

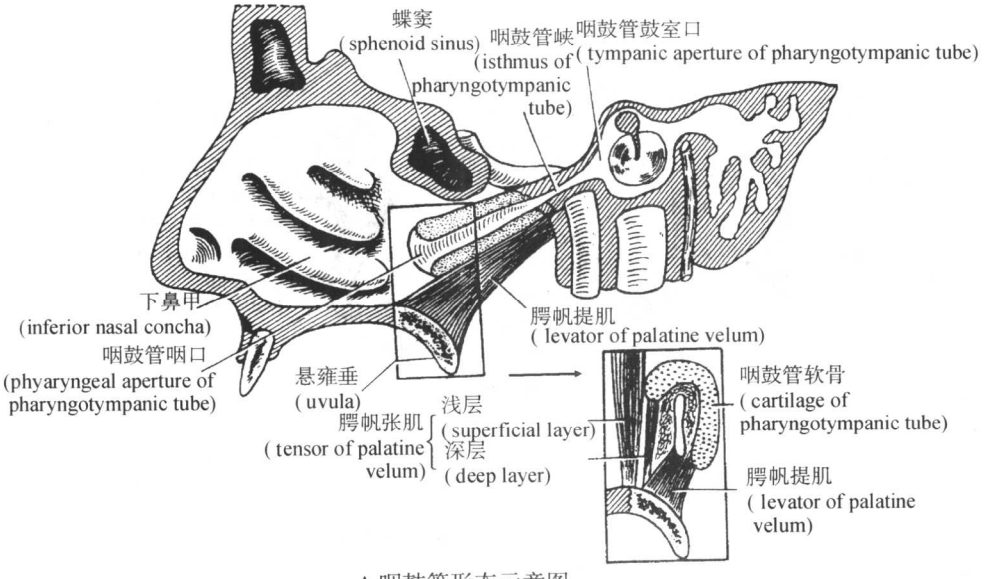


C.鼓室内侧室

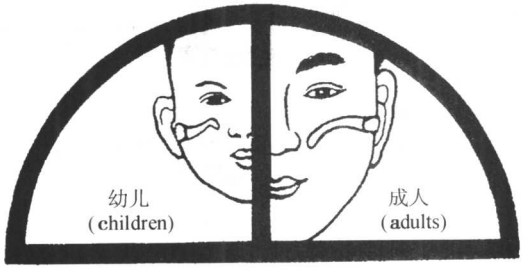


D.鼓室上壁及下壁

图 13–20　中耳 (C、D)



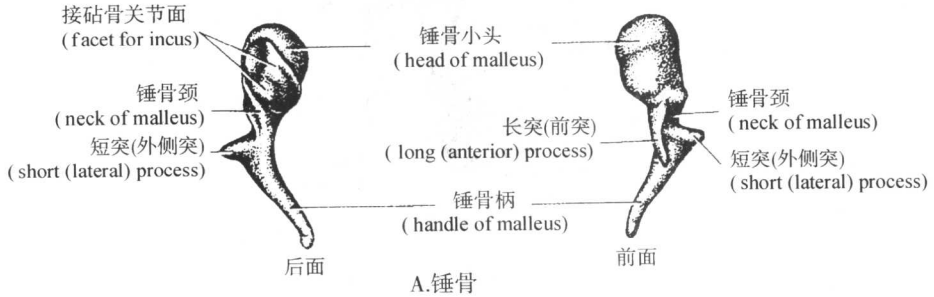
A.咽鼓管形态示意图



幼儿：较短，几成水平，与水平面相交约10°
成人：较长，较弯曲，与水平面相交约40°

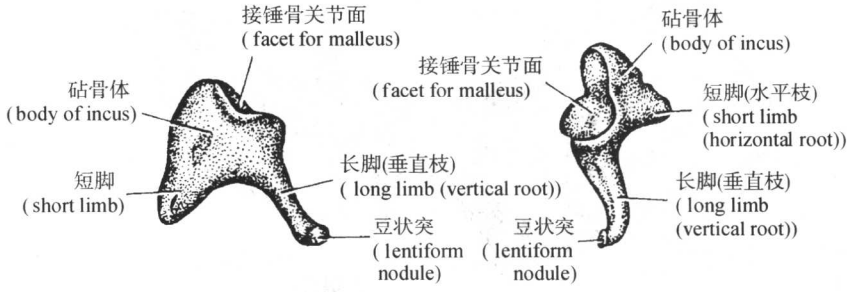
B.幼儿与成人咽鼓管的比较示意图

图 13–21　咽鼓管 (A、B)

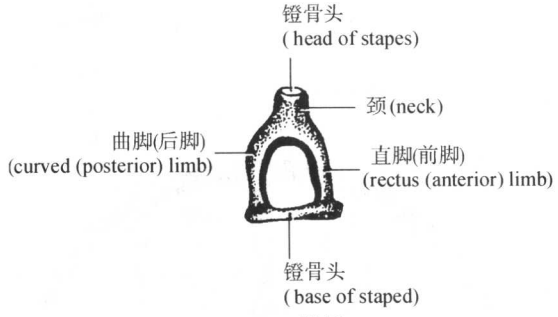


A.锤骨

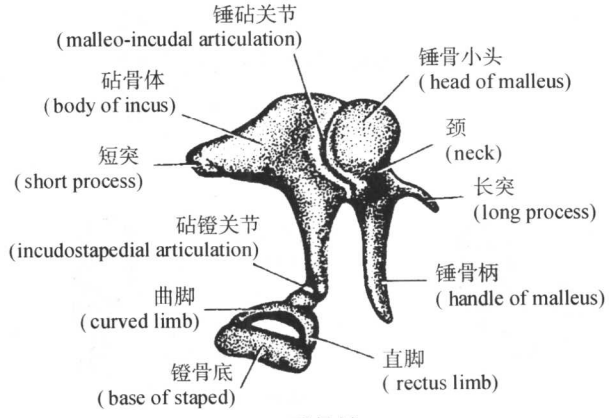
图 13–22　听小骨和听骨链 (A)



B.砧骨



C.镫骨



D.听骨链

图 13-22　听小骨和听骨链 (B~D)

二、内耳

内耳位于颞骨岩部骨质内，由复杂而又互相联系的管道组成，故称迷路 (labyrinth) （图 13–23）。有骨迷路 (bony labyrinth) 和膜迷路 (membrane labyrinth) 之分，两者的形态基本相同（图 13–24）。骨迷路内为外淋巴 (perilyph)，膜迷路内为内淋巴 (endolymph)，两者互不相通。骨迷路和膜迷路按其位置可分为：位于前下方的耳蜗（cochlea）（听觉）及位于后上方的半规管（semicircular canals）以及联系两者之间的前庭（vestibule）（平衡觉）（图 13–25A、B）。

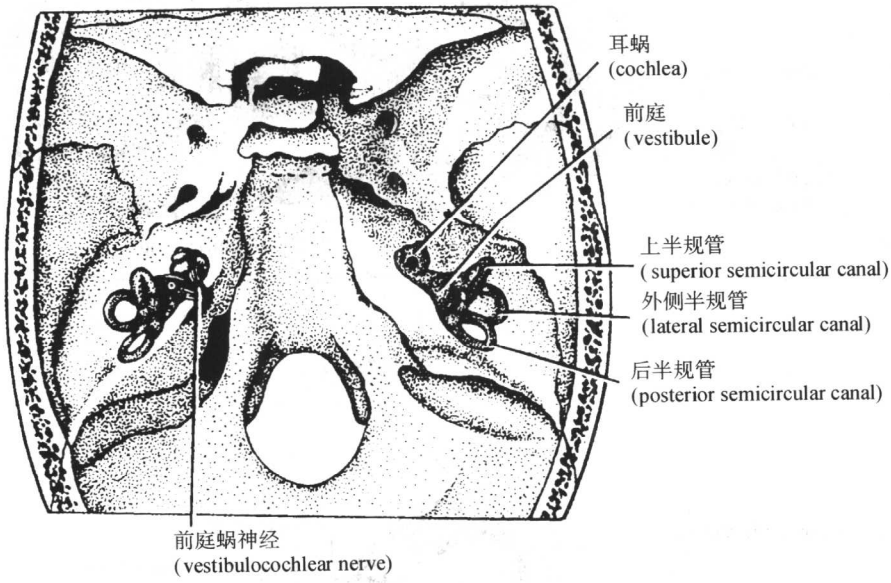


图 13–23　骨迷路在颅底的位置

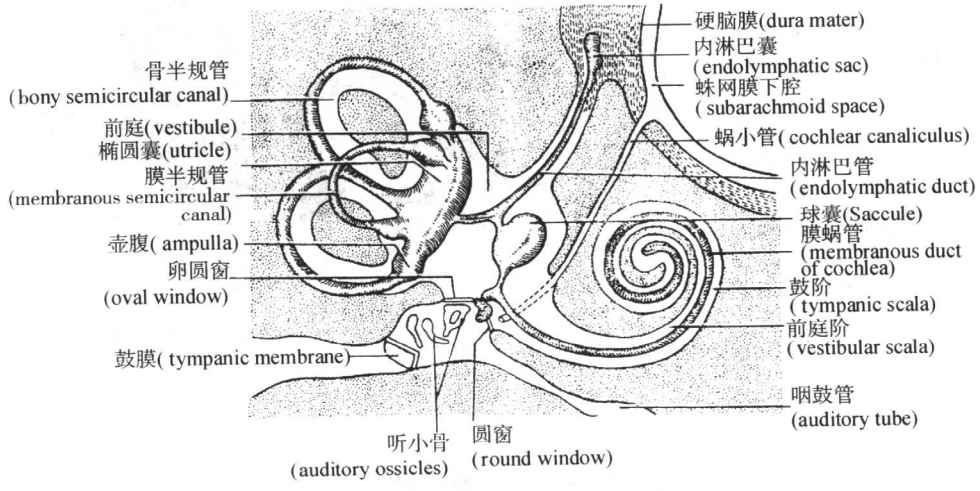
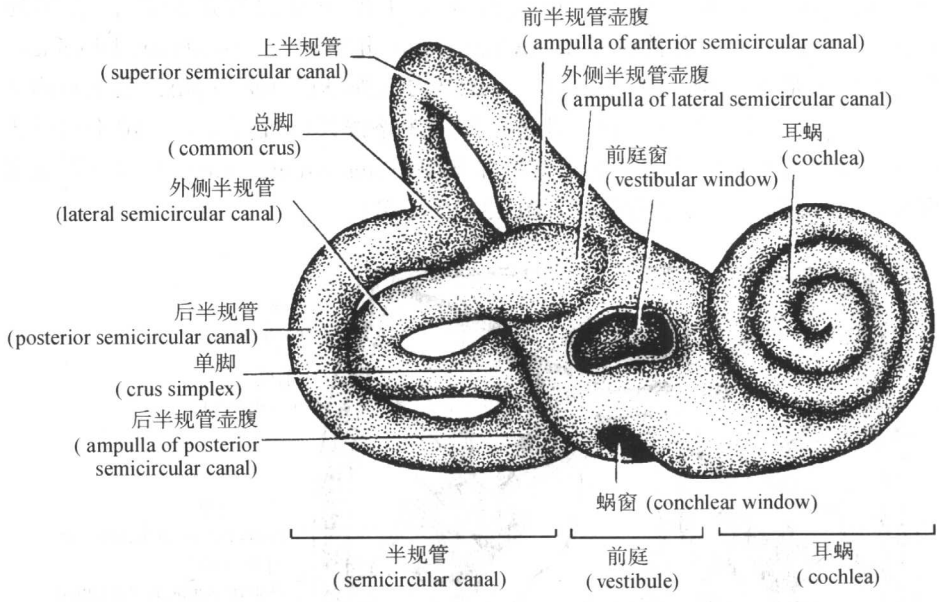
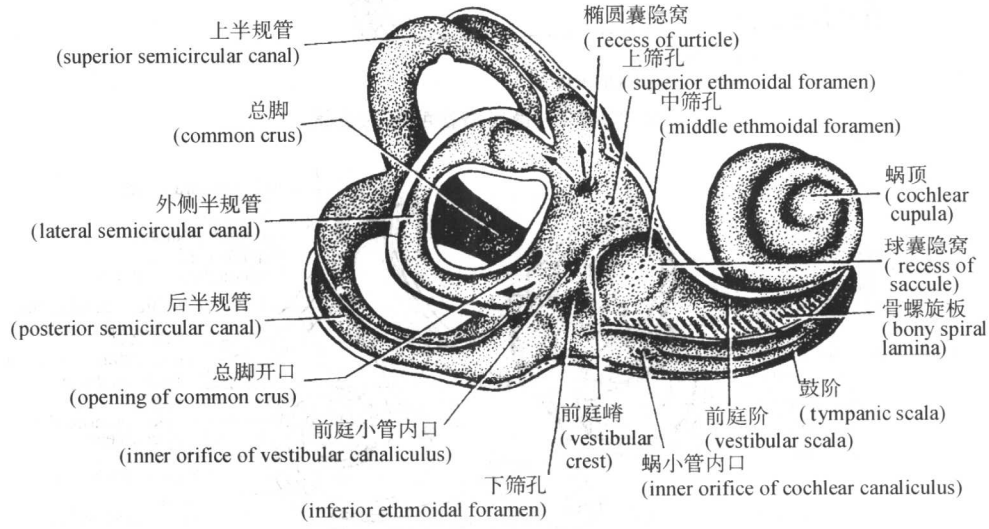


图 13–24　骨迷路和膜迷路



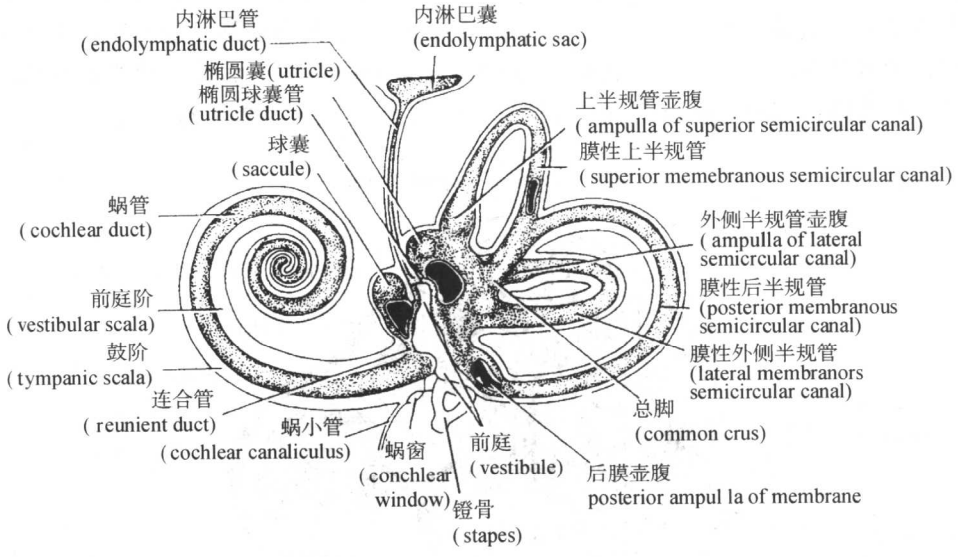
A.骨迷路(右)



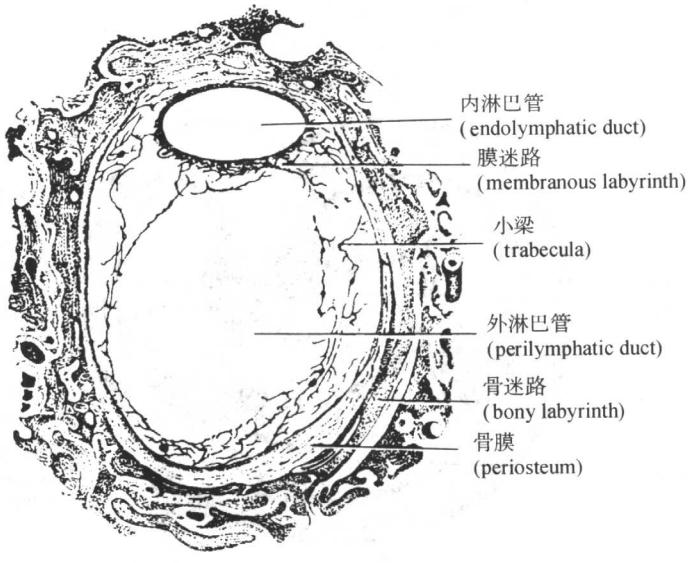
B.骨迷路(已切开)

图 13–25　骨迷路 (A、B)

膜迷路套在骨迷路内，故膜迷路是骨迷路的铸成（图 13–26）。三个半规管互相成直角，共有三个壶腹、一个单脚和一个总脚通向前庭（图 13–25）。膜性半规管的壶腹上有壶腹嵴，椭圆囊内有椭圆囊斑，球囊内有球囊斑；壶腹嵴、椭圆囊斑、球囊斑的上皮含有特殊的感觉毛细胞，均为前庭神经末梢所包绕。前庭神轻与传导平衡觉有关（图 13–28）。



A.膜迷路

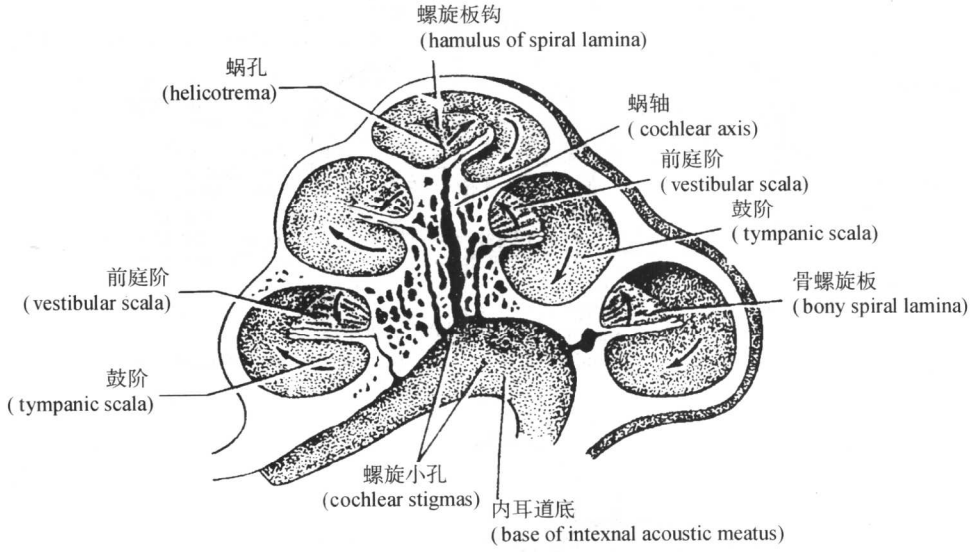


B.半规管横切

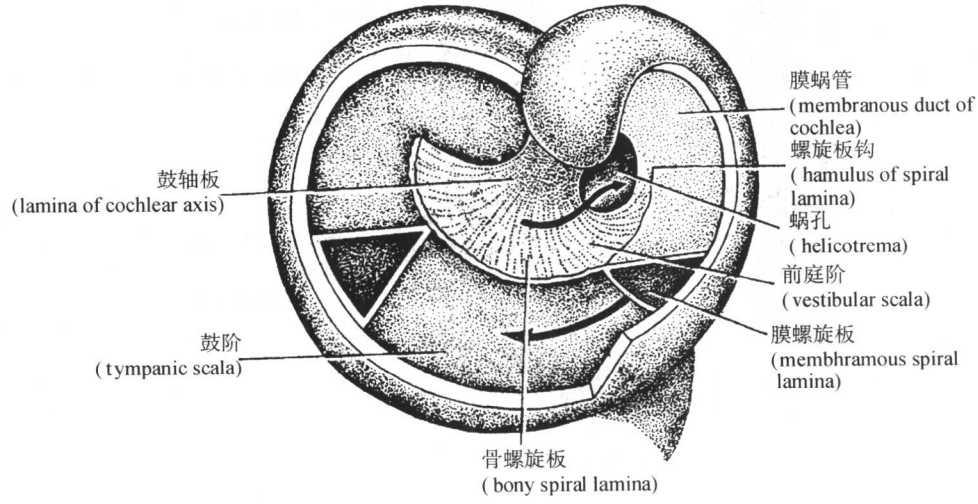
图 13–26　膜迷路（A、B）

耳蜗 (cochlea) 形似蜗牛壳 (cochleate shell) （图 13-25）。耳蜗系一蜗螺旋管，起于前庭，终于盲端，全长约 30~35mm，有宽的底，对向内耳道底，宽约 9mm，尖端叫顶，由底至尖约高 5mm.转 $2\frac{1}{2}$ 或 $2\frac{3}{4}$ 圈到顶，是听觉感受器所在地。

耳蜗的切面 (图 13-27 A~D) 显示：耳蜗绕骨性蜗轴 (cochlear axis) 而旋转，内有螺旋神经节 (cochlear spiral ganglion)，系听觉传导第一级神经元，为双极细胞。自蜗轴发出的薄骨板称骨螺旋板 (osseous spiral lamina)，亦围绕耳蜗而旋转至蜗顶则偏离蜗轴，形成镰状小骨片称螺旋板钩 (hamulus of spiral lamina) 而终，致蜗轴与钩之间留下一孔称蜗孔 (helicotrema) （图 13-27 B），是内耳外淋巴相通的孔道。

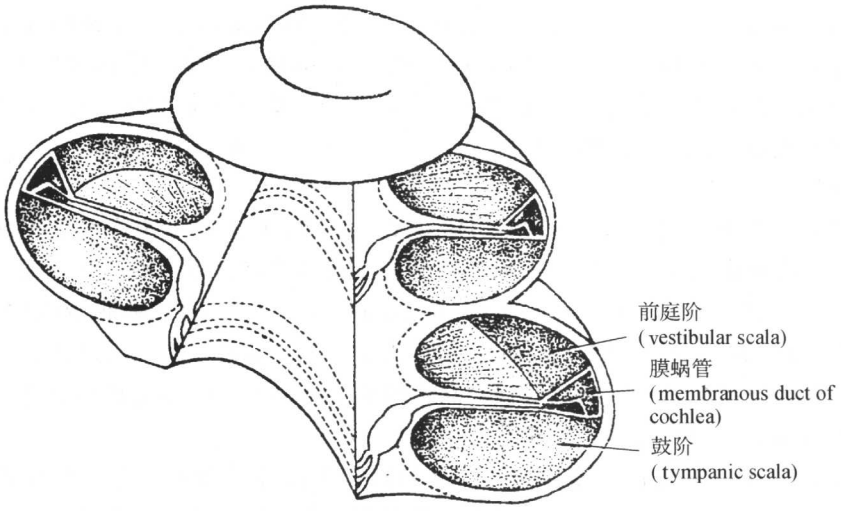


A.骨性耳蜗切面

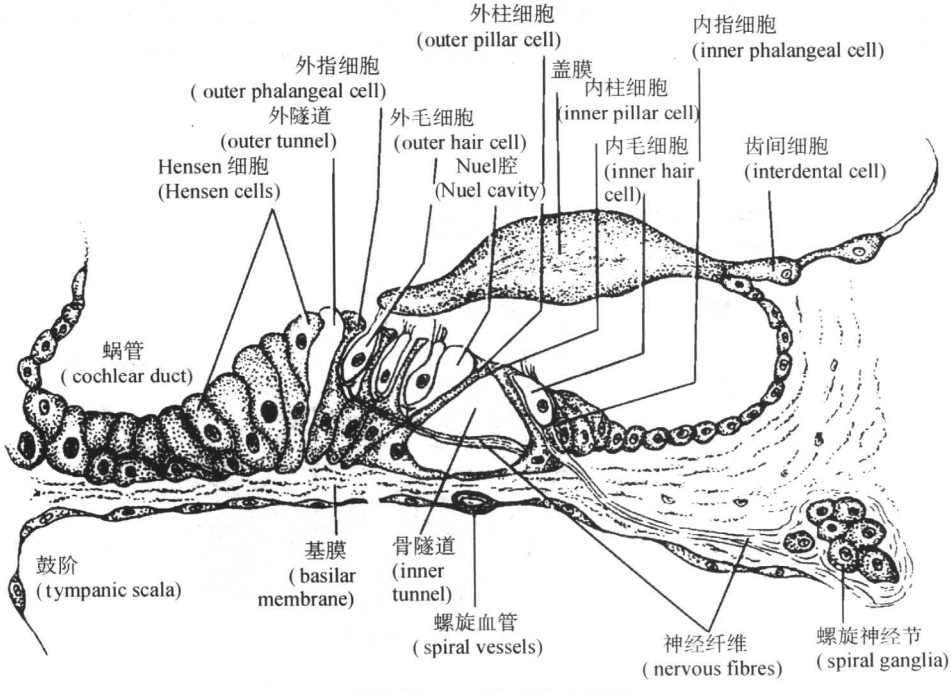


B.蜗顶(示蜗孔)

图 13-27　耳蜗切面 (A、B)



C.耳蜗示意图：示鼓阶、前庭阶及膜蜗管



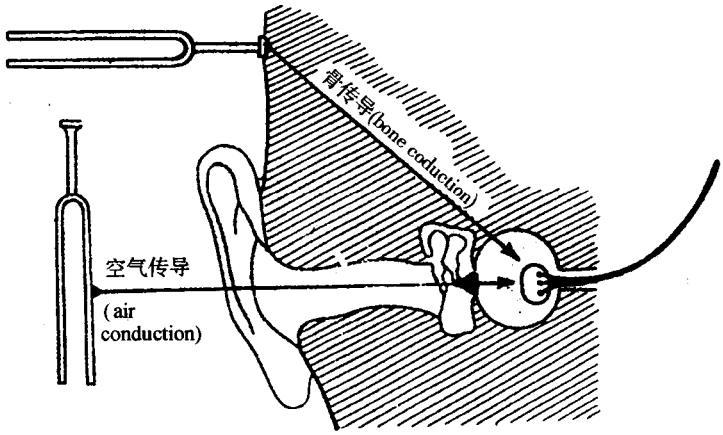
D.螺旋器(Corti器)结构示意图

图 13-27　耳蜗切面 (C、D)

由于骨螺旋板的存在把耳蜗分成不完全封闭的前庭阶 (scala vestibul) 及鼓阶 (scala tympani) （图 13-27 C)。在骨螺旋板的游离缘尚可见到膜螺旋板即基底膜连至耳蜗外侧壁，故将前庭阶与鼓阶完全分隔。在前庭阶又被一薄的前庭膜或 Reissner 膜所分隔。故整个螺旋管被分成三管，即前庭阶、膜蜗管及鼓阶（图 13-27C)。前庭阶与鼓阶在蜗孔相通；而膜蜗管则为一盲管（图 13-26A)，内有内淋巴，内、外淋巴互不相通。

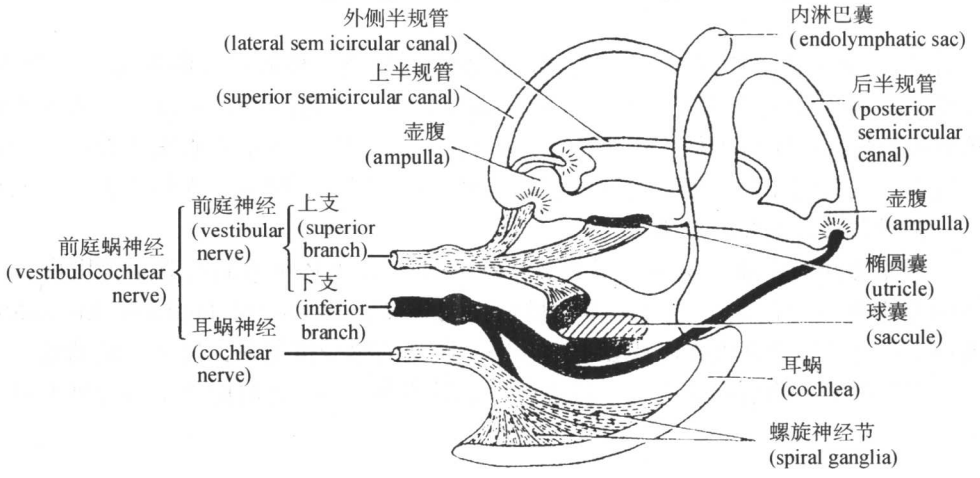
由耳蜗形态结构（图 13-27A~D) 可知，骨螺旋板的宽度由底至顶不同，即周底较宽，至尖则渐变窄；而基底膜则正相反，在底周较窄，至尖则逐渐变宽。而基底膜上有 Corti 器以及长短不相同的听弦 (auditory strings)， 据知蜗底听弦较短， 长约 64~128μm， 蜗顶长约 252~480μm。通常认为长听弦对低频声波振动共鸣，而短听弦则对高频声波起共鸣，故蜗底受损，高音感受发生障碍；蜗顶受损则低音感受发生障碍，此与动物实验及临床观察相符合。

听觉传导：声波有骨传导和气传导两种，骨传导是指声波通过颅骨直接传至内耳，引起耳蜗内淋巴的振动，使螺旋器毛细胞接受刺激，此传导不敏锐。在正常听觉中作用很微小。气传导是声波传导的主要途径，声波经外耳道至鼓膜，引起鼓膜振动，再经听骨链的机械振动，由镫骨底传到前庭窗，导致前庭阶的外淋巴振动，再经前庭膜使膜蜗管的内淋巴也发生振动。前庭阶外淋巴的振动也经蜗孔传到鼓室阶，使基底膜发生共振动，继而引起基底膜内的相应听弦的共振。基底膜振动使盖膜与毛细胞的静纤毛接触，毛细胞兴奋，冲动经耳蜗神经传至中枢，产生听觉（图 13-28A~C)。

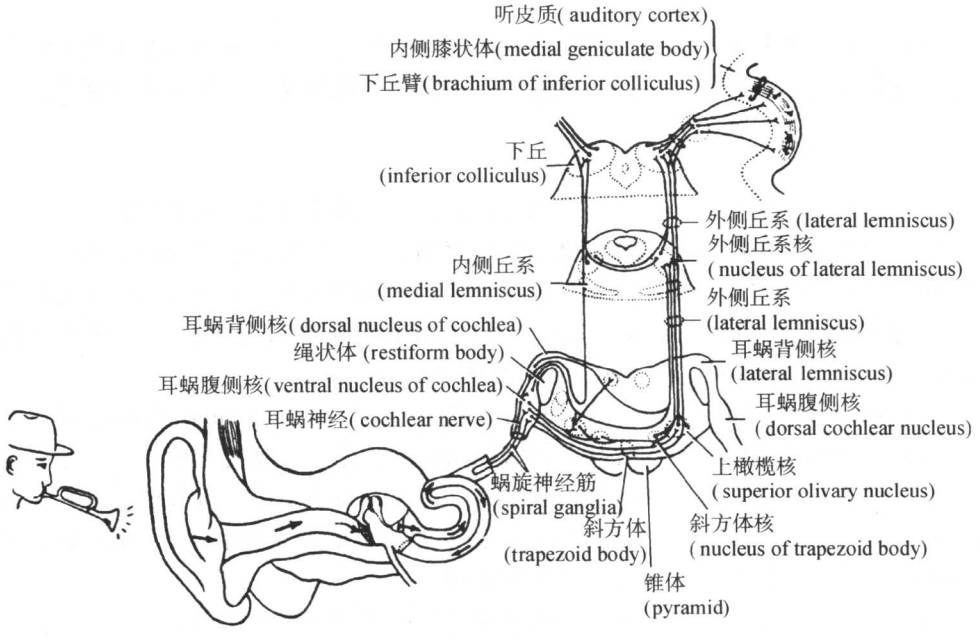


A.声音传导示意图

图 13-28 听觉传导 (A)



B.内耳的神经示意图



C.听觉传导示意图

图 13–28　听觉传导 (B、C)

第五节 听觉生理

听觉 (audition) 的适宜刺激是物体震动发出的声波。外界声波的振动经过外耳、中耳传入内耳，引起内耳科蒂器 (Corti's organ) 的毛细胞兴奋，冲动经听觉传导通路传到大脑皮层的听觉中枢，产生听觉。听觉对于动物适应环境起着重要作用。在人类，语言还是人们互通信息、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的意义。

人耳能感受的声波的频率范围为 20~20000Hz。在上述可听到的频率范围内，每一种频率都有一个产生听觉所必需的最低振动强度，称为听阈 (auditory threshold)。振动频率不变，振动强度在听阈以上增强时，听觉的感受也增强，但是当振动的强度达到一定限度时，除引起听觉外，还会产生鼓膜的疼痛感，这时的强度称为最大可听阈。

一、外耳和中耳的功能

外耳和中耳的功能主要是传音。

(一) 外耳

外耳由耳廓和外耳道组成。耳廓的形状有利于收集音波，还可以帮助判断声音的来源。外耳道是声波传导的通路，通过它与声波的共振作用，增加声音的强度。

(二) 中耳

中耳的鼓膜、鼓室和听小骨等结构在声波传入内耳的过程中有重要的作用。

鼓膜的形态结构特点使它具有良好的频率响应。它的振动和声波的频率相同，振动的时间也相等。它基本没有余振，能把声波的振动同频率、同始终地如实传给听小骨。鼓膜的实际振动面积约为 55mm^2，而前庭窗的面积仅为 3.2mm^2，两者之比为 17.2:1，通过它们的面积比，使声波振动增强 17.2 倍。

三块听小骨组成的听骨链 (chain of auditory ossicles，ossicular chain) 是一套在听小骨两臂之间成固定角度的杠杆。锤骨柄为长臂，砧骨长突为短臂，支点刚好在整个听骨链的重心上，在能量的传递过程中惰性最小，效率最高。听骨链中杠杆的长臂与短臂之比约为 1.3:1，通过杠杆的作用使振动的力量增大为原来的 1.3 倍；而振动的幅度减小，振幅的减小可对内耳起到保护作用。

通过鼓膜和听骨链，声波在中耳的传递过程中增压效应为 17.2 × 1.3 = 22.4 倍。

咽鼓管 (eustachian tube) 是连通鼓室和鼻咽部的小管。正常情况下，咽鼓管鼻咽部的开口常处于关闭状态，在吞咽、打哈欠或打喷嚏时才开放。咽鼓管的主要作用是调节鼓室内的压力，使它与大气压保持平衡，维持鼓膜的正常位置、形态和振动。咽鼓管因炎症被阻塞后，鼓室内的空气被吸收，可造成鼓膜内陷，出现耳鸣，并影响听力。

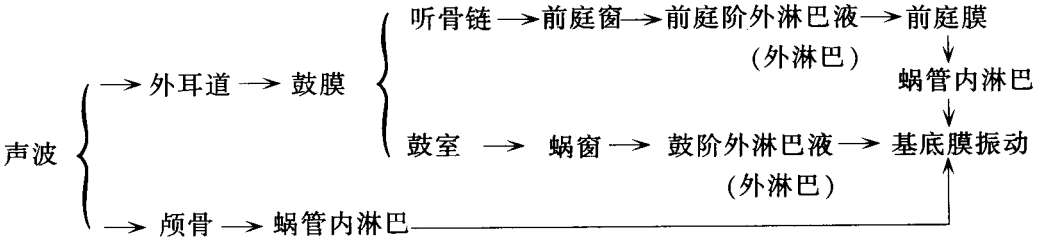
二、声波传入内耳的途径

声波必须传入内耳，刺激听觉感受器才能引起听觉。声波传入内耳的途径有两条(图 13-28 A、C)。

1. 气传导 (air conduction)　声波经外耳道的空气传导引起鼓膜的振动，在通过听骨链的蹬骨底板引起前庭窗的振动，进而引起前庭阶外淋巴液的振动，通过前庭膜引起蜗管内的内淋巴液振动，再引起基底膜的振动。此外鼓膜振动也可以引起鼓室内的空气振动，再引起蜗窗的振动，通过鼓阶中的外淋巴液的振动引起基底膜的振动。因为气导经过鼓膜和听鼓链的增音作用，所以气导是主要的传入途径，而听骨链途径是最重要的。

2. 骨传导 (bone conduction)　声波直接引起颅骨的振动，再引起颞骨骨质内蜗管淋巴液的振动，再使基底膜振动。骨传导在正常时敏感性比气传导差得多，但当鼓膜和听小骨发生病变引起传导性耳聋时，气导明显受损，骨导增强。但是耳蜗和听神经发生病变时引起感音性耳聋，此时气导和骨导都将受损。

声波传入内耳的途径总结如下：



三、内耳的感音功能

耳蜗是感音器官。耳蜗基底膜上的螺旋器 (spiral organ) 也称柯蒂器 (Corti's organ) 的毛细胞是声音的感受细胞。毛细胞的顶部有整齐排列的听毛。

内耳的感音功能是把传到耳蜗的机械振动转变为听神经纤维的动作电位。内耳感受声音的基本过程如下：

声波通过气导和骨导传入内耳，引起基底膜振动，基底膜的振动引起螺旋器上的毛细胞与盖膜位置的相对移位，使毛细胞的听毛弯曲而引发微音器电位 (cochlear microphonic potential)。微音器电位是在耳蜗接收声音刺激时，在耳蜗及其附近结构记录到的一种特殊的电位变化。在一定的声音强度范围内微音器电位的频率和幅度与声波振动完全一致。这种现象正如向电话机的受话器或麦克风说话时，它们把声音振动转变为波形相同的音频电信号一样。微音器电位进而引发耳蜗神经爆发动作电位，动作电位通过听觉传导通路到达大脑皮层的颞叶听觉中枢，产生听觉。

对内耳的感音功能研究比较多的是基底膜的振动与声音的关系，即基底膜的振动

与行波学说。实验观察表明基底膜的振动是以行波 (travelling wave) 的方式传播的，即内淋巴液的振动首先引起靠近卵圆窗部位的基底膜振动，这个波动再以行波的形式沿着基底膜向耳蜗的顶部方向传播，像人在抖动一条绸带时有行波向远端传播一样。进一步的实验证明，虽然不同频率的声音引起的行波都从耳蜗底部的基底膜开始，也就是靠近卵圆窗的部位开始，但是不同频率引起的行波传播的距离和最大振幅出现的部位不同。振动频率愈低，行波传播愈远，最大行波振动出现的部位愈靠近耳蜗的顶部，而且在行波最大振幅出现后，行波很快消失，不再传播。中等频率的声音引起耳蜗中部的基底膜出现最大振幅；高频声音引起耳蜗底部的基底膜出现最大振幅，即只局限于卵圆窗附近。不同频率引起行波传播的距离及最大振幅出现的部位不同，主要是基底膜的一些物理性质决定的。

动物实验和临床患者的资料都证明，耳蜗底部受损时主要影响高频听力，耳蜗顶部受损时主要影响低频听力。

每一种振动频率在基底膜上都有一个特定的行波传播范围和最大振幅区，与这些区域相关的毛细胞受刺激也最大，这样来自基底膜不同区域的听神经纤维的神经冲动和它们的组合形式传到听觉中枢的不同部位，就引起不同音调的感觉。

第六节　前庭器官的功能

内耳迷路中的三个半规管和椭圆囊、球囊合称为前庭器官。从结构上看，它们是内耳的一部分，但在功能上不属于听觉器官，它们感受的是人体在空间的位置以及运动情况。由前庭器官引起的感觉统称为前庭感觉。前庭器官与视觉器官及本体感觉感受器协同活动，调节肌紧张，维持身体的平衡。

一、前庭器官的感受细胞

半规管和椭圆囊、球囊的感受细胞都是毛细胞，它们有类似的结构和功能。毛细胞的顶部通常有 60~100 条纤毛 (cilium)，按一定的形式排列，其中最长的一条叫动毛 (kinocilium)，位于一侧边缘部，其余的都叫静毛 (stereocilium)，毛细胞的底部有感觉神经纤维末梢分布。实验证明，当外力使纤毛倒向一侧时，毛细胞底部神经纤维上的冲动频率就发生变化。在半规管壶腹嵴的毛细胞上所做的实验显示，当纤毛处于自然状态时，细胞膜内存在着约-80mV 的静息电位，毛细胞底部神经纤维上有一定频率的持续放电；当外力使静毛倒向动毛一侧时，毛细胞出现去极化，膜内电位上移到-60mV，同时神经纤维上冲动发放的频率增加；与此相反，当外力使静毛向背离动毛一侧弯曲时，毛细胞出现超极化，膜内电位下移到-120mV，同时神经纤维上冲动发放的频率减少。

上述现象是前庭器官中毛细胞感受刺激的一般规律。在正常情况下，由于前庭器官中各种毛细胞所处的位置不同，使得身体的变速运动和头部位置的变化都能改变毛细胞纤毛的倒向，使相应的神经纤维发放的冲动频率发生改变，把机体运动状态和头

部空间位置的信息传送到中枢，引起运动觉和位置觉，并出现各种躯体和内脏机能的反射活动。

二、前庭器官感受的刺激及其功能

（一）半规管

三个半规管，它们各自所处的平面都互相垂直。每个半规管的一端有一个膨大的部分，称为壶腹。壶腹内有一块隆起的结构，称为壶腹嵴。壶腹嵴中含有一排毛细胞，面对管腔。毛细胞顶部的纤毛都埋植在一种胶质性的圆顶形终帽之中。毛细胞上动毛和静毛的相对位置是固定的。例如水平半规管，当管腔内的内淋巴由管腔流向壶腹时，壶腹嵴受冲击的方向正好是使静毛向动毛一侧弯曲，于是引起该壶腹嵴向中枢发放的神经冲动增加。当壶腹内的内淋巴流向管腔时，则情况相反，该壶腹嵴向中枢发放的神经冲动减少。

半规管的功能是感受旋转变速运动（正负角加速度）。当身体围绕不同方向的轴做旋转运动时，相应半规管壶腹中的毛细胞因管腔中内淋巴的惯性运动而受到冲击，纤毛向某一方向弯曲；当旋转停止时，又由于管腔中内淋巴的惯性作用，使纤毛向相反方向弯曲。这些信息经前庭神经传入中枢，主要引起躯体、四肢骨骼肌紧张性的改变，以调整姿势，保持平衡；同时冲动上传到大脑皮层，引起旋转的感觉。

（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结构，分别称为椭圆囊斑和球囊斑，两种囊斑的结构相似。毛细胞存在于囊斑之中，其纤毛埋植在一种称为位砂膜的结构内。位砂膜内含有许多微细的位砂，主要由碳酸钙和蛋白质组成，其比重大于内淋巴。椭圆囊斑和球囊斑所处的空间位置有所不同。当人体直立时，椭圆囊斑处于水平位，即毛细胞的纵轴与地面垂直，顶部朝上，位砂膜在纤毛的上方；球囊斑则处于垂直位，毛细胞的纵轴与地面平行，顶部朝外，位砂膜悬在纤毛的外侧。

椭圆囊和球囊的功能是感受头部空间位置的改变和直线变速运动。它们的囊斑上，几乎每个毛细胞的排列方向都不完全相同，因此，能够感受各个方向上的变化。当头部的空间位置发生变化时，由于重力的作用，位砂膜与毛细胞的相对位置会发生改变；当躯体做直线变速运动时，由于惯性的作用，位砂膜与毛细胞的相对位置也会发生改变。以上两种情况均可使纤毛发生弯曲，倒向某一方向，从而使相应的传入神经纤维发放的冲动频率变化，这种信息传入中枢后，可产生头部空间位置的感觉或直线变速运动的感觉，同时引起姿势反射，以维持身体的平衡。

三、前庭反应

当前庭器官受刺激而兴奋时，其传入冲动到达有关的神经中枢后，除引起位置觉

和运动觉外，还能引起骨骼肌和内脏功能的改变，这种现象称为前庭反应。

（一） 前庭器官的姿势反射

在做旋转变速运动时，也可刺激半规管，反射性地改变颈部和四肢肌紧张的强度，以维持姿势的平衡。例如：当人体向左侧旋转时，可反射性地引起左侧上、下肢伸肌和右侧屈肌的肌紧张加强，使躯干向右侧偏移，以防歪倒；而旋转停止时，可使肌紧张发生反方向的变化，使躯干向左侧偏移。

同样，当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：当汽车向前开动时，由于惯性，身体会向后倾倒，这时椭圆囊的位砂因惯性而使囊斑的纤毛向后弯曲，其传入信息反射性地使躯干部的屈肌和下肢的伸肌张力增加，从而使身体向前倾以保持身体的平衡。人在乘电梯上升时，椭圆囊中的位砂对毛细胞的压力增加，球囊的位砂使毛细胞纤毛向下弯曲，反射性引起下肢的伸肌抑制，而发生屈曲；电梯下降时，位砂对囊斑的刺激作用可导致下肢伸肌收缩而伸直。这些都是前庭器官的姿势反射，以维持身体的姿势和平衡。

总之，当发生直线变速运动或旋转变速运动时，产生姿势反射的结果，常同发动这些反射的刺激相对抗，利于身体尽可能保持原有的空间位置，以维持一定的姿势和平衡。

（二） 前庭自主神经反应

当前庭器官受到过强或过久的刺激时，通过前庭核与网状结构的联系，常可引起自主神经系统的功能失调，出现恶心、呕吐、眩晕、皮肤苍白、心率加快、血压下降等现象。有些人可能因为其前庭器官的功能过于敏感，在乘车和乘船时也会出现上述情况，发生晕车和晕船。

（三） 眼震颤

躯体做旋转运动时，眼球可出现一种不自主的节律性往返运动，这种现象称为眼震颤 (nystagmus)。在生理情况下，两侧水平半规管受刺激时，如以身体纵轴为轴心的旋转运动，可引起水平方向的眼震颤；上半规管受刺激时，如侧身旋转，可引起垂直方向的眼震颤；后半规管受刺激时，如前后旋转，可引起旋转性眼震颤。人在水平面方向的活动较多，所以，水平方向的眼震颤最为常见。水平眼震颤包括两个时相：先是两眼球缓慢向与身体旋转方向相反的一侧移动，称为慢动相；当眼球到达眼裂的顶端时，再突然快速地返回到眼裂的中心位置，称为快动相，快动相眼球的运动方向与身体旋转的方向相同。水平眼震颤是由于反射性地引起眼外肌的节律性活动而引起的。例如：当头部保持前倾 30°的姿势时，人体以垂直方向为轴向左旋转，开始时，因惯性作用，左侧水平半规管的内淋巴由管腔流向壶腹嵴，使左侧壶腹嵴的毛细胞受到刺激而兴奋，右侧半规管则相反。于是，两侧眼球先缓慢向右侧移动，然后突然向左返回到眼裂正中，接着又出现新的慢动相和快动相，如此往返。当继续匀速旋转

时，由于内淋巴的惯性滞后作用消除，眼震颤停止。当旋转减速或停止时，由于内淋巴的惯性作用，又引起一阵与旋转开始时方向相反的眼震颤。眼震颤慢动相的方向与旋转方向相反，是由于对前庭器官的刺激引起的；而快动相的方向与旋转方向一致，是中枢进行矫正的运动。临床上，常用检查眼震颤的方法，来判断前庭器官的功能是否正常。

第七节　其他感觉器官

一、嗅觉

在鼻腔上端的嗅黏膜中，约有 500 万嗅细胞（olfactory cell），它是嗅觉的感受器。嗅细胞呈杆状，顶端有 5~6 根嗅纤毛。当空气流经鼻腔时，不同气味的分子溶解在嗅上皮表面的黏液中，作用于嗅毛（olfactory hair），引发感受器电位，触发嗅神经的传入冲动。嗅球是嗅觉的初级中枢，它对嗅神经的传入冲动进行初步分析后，发出传出冲动，经嗅束抵达大脑皮层边缘叶（limbic lobe），产生嗅觉（olfaction）。嗅觉的敏感程度常以嗅阈来评定，也就是能引起嗅觉的某种物质在空气中的最小浓度。不同动物的嗅觉敏感程度差异很大，即使同一动物，对不同气味的敏感程度也不相同。如人的嗅觉，当空气中含有麝香的浓度为 0.00004mg/L 时即可以嗅出，而乙醚则需达到 5.833mg/L 才能嗅出。人的嗅觉感受器是快适应感受器。

长久以来，人类虽然可以辨别并记忆 10000 余种不同的气味，但人类对于嗅觉产生的原理却是知之甚少。1991 年理查德·阿克塞尔（Richard Axel）、琳达·别克（Linda B.Buck）两位科学家（2004 年诺贝尔（Nobel）医学奖得主）共同发表了被认为是具有里程碑意义的“气味受体”论文。解读了嗅觉产生的机理这个千古谜团。他们第一次描述了哺乳动物体内由大约 1000 种不同基因组成的基因大家族，以及与这些基因编码同等数量的气味受体；并证实所有嗅毛上的气味受体结构都很相似，皆为 7 次跨膜蛋白，且都属于 G 蛋白偶联受体（GPCR）。他们还发现气味受体需要通过不同的排列组合模式去识别不同的气味。大多数气味都是由多种气味分子组成，每一种气味分子又能激活数种气味受体，所以每一种气味的识别需要依赖于唯一的组合模式的受体群。相当于每一种气味都拥有各自的“气味受体码”。

成百上千种气味受体经过组合可以产生数量庞大的“受体码”，这也就是人类生活在大千世界中去识别和记忆 10000 余种不同气味的物质基础。每一种气味的识别与每一种气味都拥有各自的“气味受体码”的关系，很像字母表中的字母与单词的关系，字母需要通过不同的排列组合才能形成不同的单词，不同的气味受体也需要组合在一起才能识别不同的气味。科学家还发现，人们能够分辨出近亲和陌生人身体发出的气味，但却不喜欢前者的气味，这也许是生物界拒绝近亲繁殖的一种本能，借此确保物种的进化。

虽然嗅细胞寿命很短，更新很快，但气味信号在嗅球中的传入模式却始终保持

不变，这就保证了某种特定气味的神经代码不会随时间而改变，这也是人们在某个春天的清晨闻到的桂花香味，多年以后为什么还可以清晰地回忆起来的基础。

Axel 和 Buck 不仅在理论上揭开人类嗅觉产生机理奥秘，还得出许多宝贵的数据和有实用价值成果。研究发现鱼的嗅觉器官中有大约 100 个气味受体，而老鼠却有大约 1000 个。据此，科学家利用老鼠嗅觉灵敏，经过数月训练后能记住人类气味，科学家在老鼠脑内植入电极，并与电子发报机相连，用作搜察地震后被埋在废墟下的人们。当它们被派往废墟现场嗅到“目标”的气味后，脑电波图形显示“找到了”。从而技术人员可通过设备确定小鼠的位置，借此也就能确定被埋人员的下落。日本的科学家正在研发一种“空气炮”。当人们在购物中心物色食品时，它会“开炮”喷射出一些特殊的气味，例如新鲜面包或肉香味等等，经气味对大脑的刺激，有可能激活消费者的购买欲，从而提高经营效益。

二、味觉

人的味觉器官是舌。味觉 (taste) 的感受器是舌表面的味蕾 (taste bud)，属于化学感受器，适宜刺激是溶于水的物质。

味觉分为甜、酸、苦、咸四种，其他复杂的味觉被认为是由这四种味觉以不同比例混合而成。舌表面的不同部位对不同味刺激的敏感程度不一样，舌尖部对甜味最敏感，舌两侧的前部对咸味敏感，舌两侧对酸味敏感，舌根部对苦味敏感。味觉的敏感度受温度的影响，食物温度在 20~30℃之间时，味觉的敏感度最高。

三、皮肤感觉

皮肤内分布有多种感受器，能产生多种感觉，主要是四种，触压觉、冷觉、温觉和痛觉。

(1) 触觉 (touch sensation) 是皮肤表面受到轻微刺激，使皮肤浅层的触觉小体 (tactile corpuscle) 又称迈斯纳小体 (Meissner's corpuscle) 兴奋而引起。

(2) 压觉 (pressure sensation) 是较强的机械刺激引起皮肤变形，使深部的环层小体 (corpuscula lamellose) 又称帕奇尼小体 (Pacinian's corpuscle) 兴奋引起。

(3) 冷觉 (cold) 和热觉 (warmth) 合称为温度觉 (temperature sensation)，来源于两种感受器。冷感受器在皮肤温度低于 30℃时开始发放冲动，27℃时发放冲动的频率最高。热感受器在 30℃以上时发放冲动，47℃时频率最高。一般皮肤的冷点比热点多 4~10 倍。冷觉和热觉感受器可能是游离的神经末梢。

(4) 皮肤痛觉 (pain) 是由伤害性刺激引起的不愉快的痛苦感觉，同时伴有强烈的情绪反应。痛觉已在神经系统的感觉功能中介绍。

考考你

1. 有关角膜得说法何者正确？____
   A. 角膜是眼球的外膜
   B. 角膜透明占外膜的 2/6
   C. 光线通过角膜，故角膜有感光作用
   D. 角膜无感光作用
   E. 角膜是眼的折光系统之一
2. 眼球中膜由前往后的描述何者正确？____
   A. 虹膜、脉络膜、睫状体
   B. 瞳孔、虹膜、睫状体
   C. 脉络膜、睫状体、虹膜
   D. 睫状体、虹膜、脉络膜
   E. 虹膜、睫状体、脉络膜
3. 对视网膜的说法何者错误？____
   A. 视网膜属眼球内膜
   B. 视网膜视部有感光作用
   C. 视网膜视部与盲部的分界是锯齿缘
   D. 视网膜视部和盲部都有感光作用
   E. 视乳头和中央凹均位于视网膜后方
4. 眼球内容物包括____。
   A. 晶状体、玻璃体、眼房
   B. 眼房、房水、玻璃体
   C. 晶状体、房水、玻璃体
   D. 晶状体、玻璃体、眼房及房水
   E. 眼房、晶状体及玻璃体膜
5. 结膜的描述何者错误？____
   A. 是覆盖在眼睑内面与眼球表面的薄膜
   B. 结膜是一层薄而不透明的膜
   C. 其中覆盖在眼球表面称球结膜
   D. 睑结膜、球结膜和穹隆结膜是互相延续的
   E. 穹隆结膜是沙眼的好发部位
6. 视觉传导正确的描述是____。
   A. 视神经、视交叉、外侧膝状体、视束、视放射、枕叶视皮质
   B. 视束、视神经、视交叉、外侧膝状体 、视放射、枕叶视皮质
   C. 视神经、视放射、视束、视交叉、外侧膝状体、枕叶视皮质
   D. 视神经、视交叉、视束、外侧膝状体、视放射、枕叶视皮质

E. 视神经、视束、视交叉、外侧膝状体、视放射、枕叶视皮质

7. 对耳的功能说法何者正确？____

A. 耳可分为外耳、中耳和内耳，它们均与听觉和平衡觉有关

B. 外耳和中耳是听觉感受器，故仅与听觉有关

C. 内耳有耳蜗、前庭和半规管，它们与听觉和平衡觉无关

D. 内耳的耳蜗有听觉感受器，前庭和半规管有平衡感受器，它们与听觉和平衡觉有关

E. 以上的说法都不正确

8. 中耳听骨链自鼓膜至前庭窗正确的排列是____。

A. 鼓膜、锤骨、镫骨、砧骨、前庭窗

B. 鼓膜、砧骨、镫骨、锤骨、前庭窗

C. 鼓膜、锤骨、砧骨、镫骨、前庭窗

D. 鼓膜、镫骨、锤骨、砧骨、前庭窗

E. 鼓膜、砧骨、锤骨、镫骨、前庭窗

9. 对咽鼓管的说法何者错误？____

A. 咽鼓管是中耳的一部分，它与听力有关

B. 咽鼓管是中耳与咽相通的管道，对调节鼓室气压有关

C. 咽鼓管的鼻咽部的咽口常处于关闭状态，只有吞咽或打阿欠时才开放

D. 以上的说法都不正确

E. 以上的说法都正确

10. 内耳淋巴的描述何者错误？____

A. 内耳也称迷路，有骨迷路和膜迷路，它们都有淋巴液

B. 按骨迷路和膜迷路的位置可分为耳蜗、前庭和半规管，其间也有淋巴液

C. 骨迷路内的淋巴称外淋巴，它们之间彼此是相连通的

D. 膜迷路内有内淋巴，内淋巴与外淋巴是相通的

E. 骨迷路的外淋巴与膜迷路的内淋巴是彼此互不相通的

11. 有关平衡觉毛细胞正确解剖位置的描述是____。

A. 前庭的球囊和椭圆囊

B. 三个半规管的壶腹和椭圆囊、球囊

C. 前庭的球囊斑和半规管的壶腹

D. 三个半规管的壶腹嵴和椭圆囊斑

E. 前庭的球囊斑、椭圆囊斑和三个半规管的壶腹嵴

12. 下列内容中，不属于感受器生理特征的是____。

A. 编码作用　　B. 换能作用

C. 全或无现象　　D. 适应现象

E. 适宜刺激

13. 眼的调节对折光成像最重要的是____。

A. 晶状体的调节

B. 瞳孔近反射

C. 双眼球会聚

D. 瞳孔对光反射

E. 玻璃体的调节

14. 下列结构中，哪个属于感觉器官？____

A. 痛觉感受器

B. 冷敏神经元

C. 本体感受器

D. 前庭器官

E. 触觉感受器

15. 视近物时，下述眼的调节活动中错误的是____。

A. 两眼球会聚

B. 晶状体凸度减小

C. 瞳孔缩小

D. 晶状体凸度增大

E. 晶状小带松弛

16. 下述有关老视眼特点的叙述中，错误的是____。

A. 年龄愈大，晶状体弹性愈弱

B. 调节力增强

C. 近点远移

D. 视近物模糊

E. 用凸透镜矫正

17. 下列关于远视眼的叙述，错误的是____。

A. 由眼球前后径过短而产生

B. 用凹透镜矫治

C. 平行光成像于视网膜之后

D. 近点较常人远

E. 用凸透镜矫治

18. 下列关于近视眼的叙述，错误的是____。

A. 折光系统折光力过强

B. 晶状体曲度增大

C. 眼球前后径增大

D. 平行光线入眼成像在视网膜之后

E. 视远物模糊

19. 关于视锥细胞的叙述，下列各项中错误的是____。

A. 视锥细胞对光敏感度较强

B. 主司昼光觉

C. 视物精确性高

D. 能辨颜色

E. 较集中分布于中央凹部

20. 下列关于感光细胞在视网膜的分布和结构，错误的是____。

A. 视锥细胞主要分布于视网膜的中央部位

B. 中央凹处几乎全是视锥细胞

C. 视杆细胞分布于中央凹以外区域

D. 视杆细胞中有三种感光色素

E. 视神经乳头处无感光细胞

21. 维生素 A 缺乏时，可能引起____。

A. 色盲　　B. 夜盲　　C. 近视眼　　D. 老花眼　　E. 远视眼

22. 下列关于色觉的叙述，错误的是____。

A. 视网膜上存在三种不同感光色素的视锥细胞

B. 基本感光色素有红、黄、蓝三种

C. 三种视锥细胞按一定比例兴奋，便产生某种颜色感觉

D. 三种视锥细胞受到同等程度的色光刺激时，将产生白色感觉

E. 色觉是不同视锥细胞的信息到达大脑皮层后产生的

23. 下列关于视敏度的叙述正确的是____。

A. 通常以辨别两点间最小的距离作为衡量视敏度的标准

B. 两点的物像落在两个相邻的视锥细胞上才能分辨出来

C. 视力检查的是视杆细胞的功能

D. 视力的好坏与视紫红质合成速度有关

E. 人眼能分辨的最小视角为 1 度

24. 下列关于视野的描述中，错误的是____。

A. 正常人视野受面部形态的影响

B. 鼻侧视野较大

C. 各种颜色的视野大小不等

D. 白色视野最大

E. 绿色视野最小

25. 正常情况下，声波传入耳的主要途径是____。

A. 鼓室空气振动经圆窗传入内耳

B. 鼓膜带动听骨链振动经前庭窗传入内耳

C. 鼓室空气振动经前庭窗传入内耳

D. 声波振动颅骨传入内耳

E. 以上全都是

26. 关于骨传导的叙述中，下列哪项是错误的是？____

A. 声波直接引起颅骨振动

B. 声波经鼓膜及听小骨链引起内耳基底膜振动

C. 颅骨骨质内的淋巴液振动引起基底膜振动

D. 正常时骨导敏感性比气导低得多

E. 气导受损时，骨导相对增强

27. 鼓膜穿孔引起____。

A. 低频听力受损

B. 高频听力受损

C. 听力无影响

D. 传音性耳聋

E. 感音性耳聋

28. 由柯蒂器损伤引起的耳聋为____。

A. 传音性耳聋

B. 感音性耳聋

C. 中枢性耳聋

D. 传导性和中枢性耳聋

E. 传导性和感音混合性耳聋

29. 下列哪项不是前庭器官受刺激引起的反应？____

A. 姿势反射

B. 屈反射

C. 眩晕

D. 眼球震颤

E. 血压下降、恶心、呕吐

30. 关于正常眼在安静状态的叙述中，正确的是____。

A. 看远物（6 米以外的物体）时需要调节

B. 看远物时不需要调节

C. 看远物时环形睫状肌收缩

D. 看远物时动眼神经副交感纤维兴奋

E. 看远物时眼折光系统的折光力增强

第14章 生殖系统

学习目的

一、掌握

1. 男性生殖系统的组成；睾丸和附睾的位置、形态，精子排出的途径；前列腺的形态、位置和分叶。

2. 女性生殖系统的组成；子宫、输卵管、卵巢的位置和形态结构；排卵，黄体形成及其功能；子宫内膜周期性变化（月经周期）及其与卵巢的关系。

3. 睾丸和卵巢的内分泌功能。

二、熟悉和了解

1. 睾丸的结构，输精管的行程和分部，前列腺的年龄变化；阴囊的结构，阴茎的形态结构。

2. 子宫的固定装置；女性外阴的结构，女性尿道开口的解剖位置。

3. 了解乳腺的形态、结构和位置。

生殖系统（genital system）可分为男性和女性生殖器。它们均由内生殖器和外生殖器组成，并有明显的差别。生殖系统的主要功能是繁衍后代和分泌性激素。男性的性腺为睾丸（testis），女性为卵巢（ovary）。它们是生殖系统的主性器官，是区分性别的根本标志，也称为主性征（第一性征）（first sexual characteristics）。其他生殖器官称为附性器官，如男性的附睾、输精管、精囊、前列腺、阴茎等，女性的输卵管、子宫、阴道等。男女两性从青春期开始出现一系列其他与性别有关的特征，称为副性征（第二性征，secondary sexual characteristics）。男性表现为长胡须、喉结突出、声音低沉等；女性表现为骨盆宽大、乳房发达、音调较高等。这些副性征的出现与性腺的发育成熟有密切的联系。

性腺的功能概括起来有两方面：一是产生生殖细胞；二是分泌性激素。

第一节　男性生殖系统

男性生殖器分内生殖器（male internal genital organs）和外生殖器（male external genital organs）。内生殖器包括睾丸（testis）、排精管道和附属腺三部分（图 14-1）。睾丸是男性生殖腺，为产生精子和分泌男性激素的器官。排精管道包括有附睾（epididymis）、输精管（ductus deferens）、射精管（ejaculatory duct）及尿道（male urethra）。附属腺包括精囊腺（seminal vesicle）、前列腺（prostate, prostate gland）、尿道球腺（bulbourethral gland），它们分泌的液体与精子合成精液（semen），有营养精子和增加精子活动的作用。男性外生殖器包括阴茎（penis）和阴囊（scrotum）。

一、睾丸

睾丸（testis）位于阴囊内，左右各一。可分为上、下两端，内、外两面，前、后

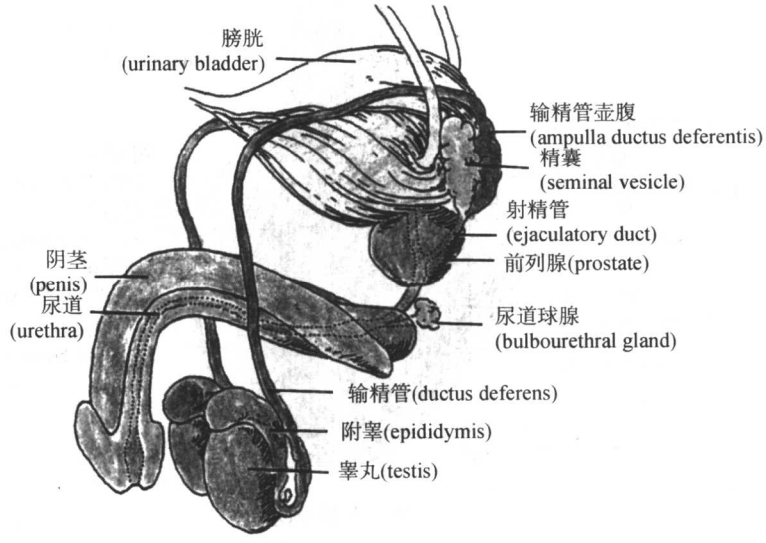


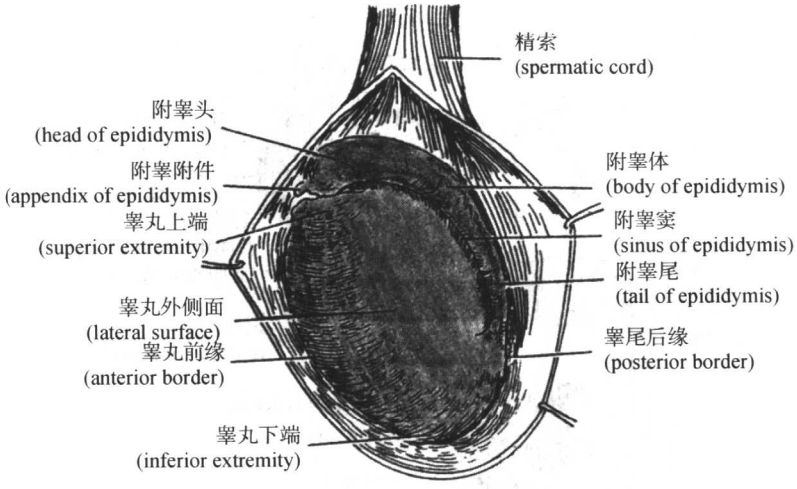
图 14-1　男性生殖系统

两缘。表面光滑，后缘有血管、神经和淋巴管出入，并和附睾及输精管下段（睾丸部）相接触（图 14-2A、B）。睾丸随着性成熟迅速生长，老年人的睾丸随着性机能的衰退而萎缩变小。睾丸表面有一层坚厚的纤维膜，称为白膜（tunica albuginea）。由于白膜无弹性，故患急性睾丸炎时疼痛极其剧烈。白膜沿睾丸后缘凸入睾丸内形成睾丸纵隔（mediastinum testis）。从纵隔发出许多结缔组织小隔称为睾丸小隔（septula testis），将睾丸实质分成许多睾丸小叶（lobules of testis）。睾丸小叶内含有盘曲的曲细精管（convoluted seminiferous tubules）（图 14-2B），曲细精管的上皮能产生精子（spermatozoa）。曲细精管由一种特殊的复层生精上皮组成，包括能发育成精子的生精细胞和起支持营养生精细胞并具有分泌作用的支持细胞。生精上皮外有界膜，包括基膜、扁平形具收缩功能的肌样细胞和有再生能力的成纤维细胞等，对曲细精管和间质的物质交换起重要作用。

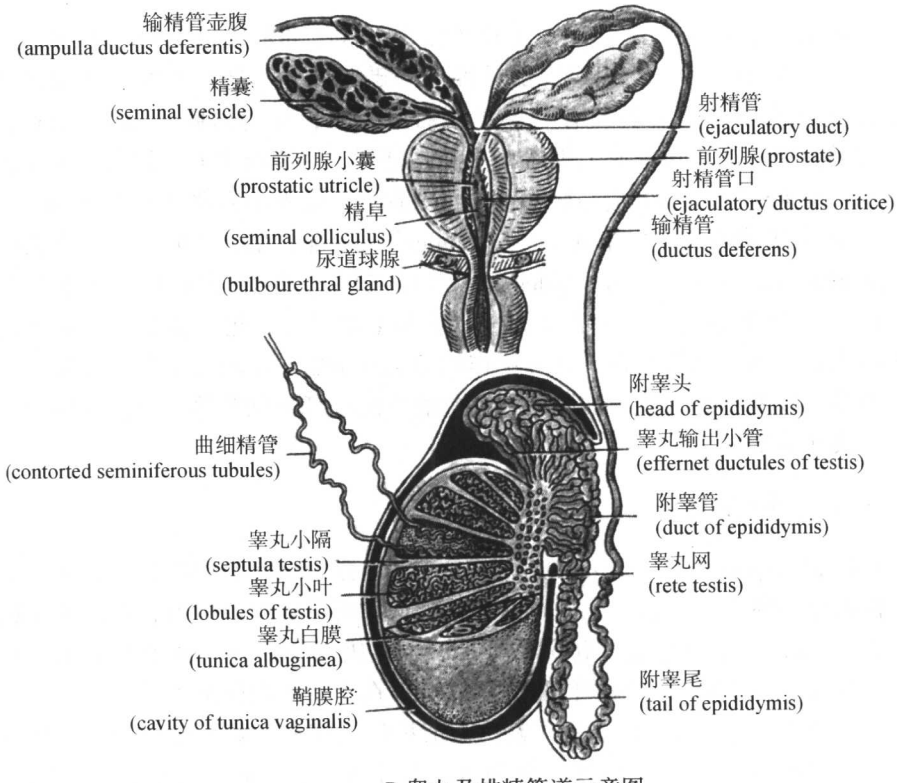
（一）生精细胞

生精细胞（spermatogenic cell）为一系列发育分化程度不同的细胞，从青春期开始，生精细胞不断发育成精子，故在曲细精管壁中可见处于不同发育阶段的生精细胞（图 14-3）。包括：精原细胞、初级精母细胞、次级精母细胞、精子细胞和精子。它们按发育的顺序自生精上皮基膜向管腔依次嵌附在支持细胞的侧面（图 14-4）。

1. 精原细胞（spermatogonia）　紧贴曲细精管基膜上，圆形或椭圆形，较小，核大而圆，染色较深，胞质着色浅。分为 A、B 两型：A 细胞为干细胞，不断分裂增殖，一部分细胞继续作为干细胞，另一部分可分裂为 B 细胞，继续分裂为初级精母细胞。



A.睾丸及附睾(左侧)



B.睾丸及排精管道示意图

图 14-2 睾丸和附睾（A、B）

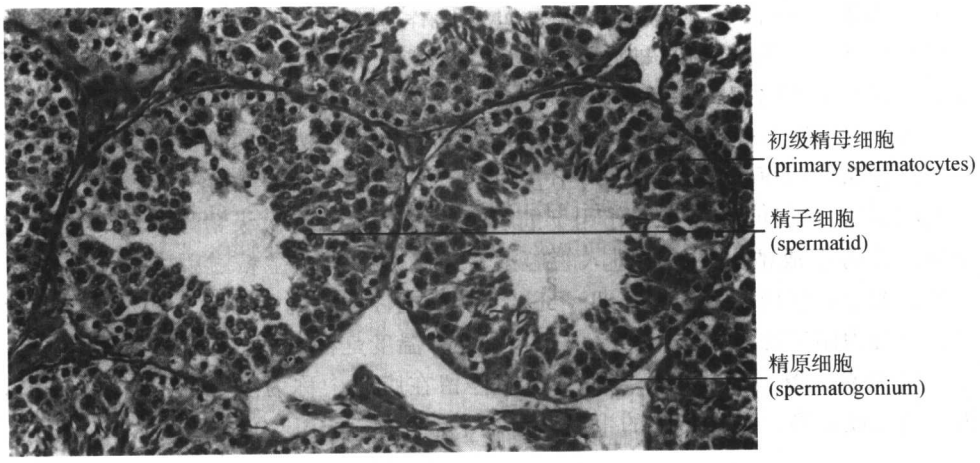


图 14–3　睾丸 (400X)

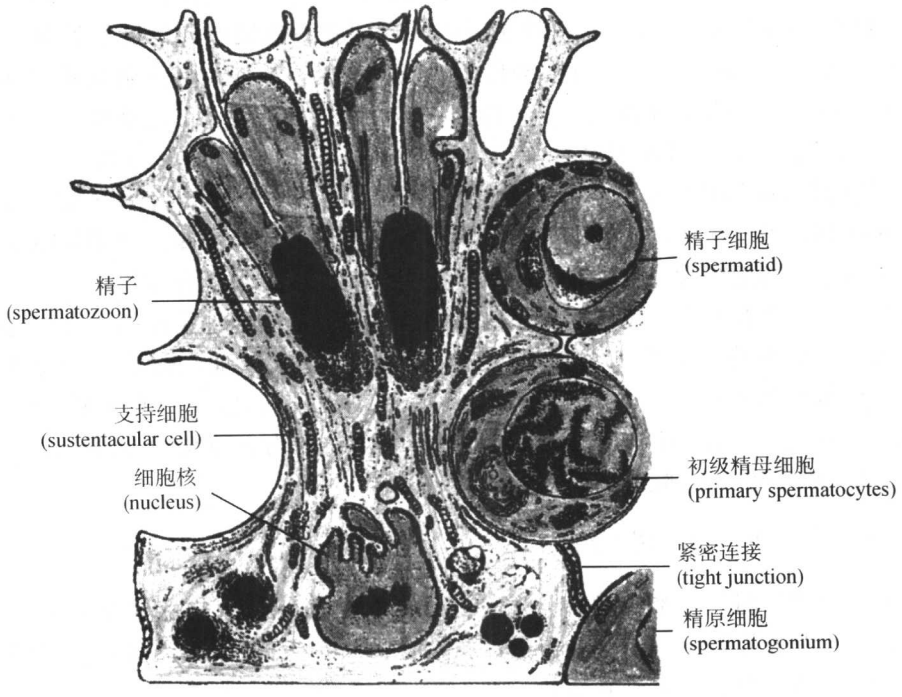


图 14–4　支持细胞与生精细胞关系模式图

2. 初级精母细胞（primary spermatocyte）　体积比精原细胞大，多处于分裂状态，核大呈网状，进行第一次成熟分裂，形成两个次级精母细胞，分裂后的细胞染色体数量减少一半（减数分裂），此次成熟分裂历时较长，切片上可见处于不同阶段的初级精母细胞。

3. 次级精母细胞（secondarg spermatocyte） 接近腔面，体积比初级精母细胞小，核呈细网状，色浅，很快进行第二次成熟分裂，形成两个精子细胞，染色体数量不变，此次分裂历时很短，切片上较少看到。

4. 精子细胞（spermatid） 靠近曲细精管腔的小而圆形的细胞，量较多，胞质少，核圆色深，不再进行分裂，它经过复杂的形态变化直接变成精子。

精原细胞在促卵泡激素的作用下通过初级精母细胞、次级精母细胞、精子细胞几个阶段发育形成精子。精子进入管腔贮存于附睾。整个生精过程大约历时两个半月。睾丸的生精作用开始于青春期，到老年即衰退停止。温度对精子的生成影响最为明显，阴囊内温度比腹腔内温度低 1~2C°，这种温度是精子生成的合适温度。如由于胚胎发育障碍，睾丸未能下降到阴囊内而停留在腹腔中称为隐睾症（cryptorchism），因腹腔内温度较高，影响精子的生成，这是不孕症（infertility）的原因之一。

（二）支持细胞

支持细胞（sustentacular cell，即 Sertoli 细胞） 呈不规则圆柱状，从曲细精管基底一直伸达腔面，切片难以看清轮廓（因其侧面有不规则凹面镶嵌着许多生精细胞），核卵圆形，长轴与管壁垂直，着色浅，核仁明显。相邻支持细胞基部以侧突相紧贴，形成紧密连接和缝隙连接。支持细胞有多方面的功能：①分泌液体，促使成熟精子排入管腔；②分泌雄激素结合蛋白（androgen binding protein，ABP）与雄激素结合，提高其在曲细精管的浓度，有利于精子的发生；③能吞噬精子形成时的残余体；④对生精细胞有支持、营养和保护作用；⑤参与形成血睾屏障，血睾屏障可阻止大分子物质进入曲细精管，也阻止精子抗原物质外溢，以免引起自身免疫反应，使曲细精管内维持一个有利于生精细胞分化发育的微环境，其结构包括相邻支持细胞基部的紧密连接、曲细精管基膜、结缔组织、血管基膜和内皮。曲细精管之间的结缔组织内有分泌雄性激素的间质细胞（interstitial cell，即 Leydig 细胞）。曲细精管汇合成直细精管（straight seminiferous tubules），进入睾丸纵隔内分支吻合成睾丸网（rete testis），出睾丸后缘的上部进入附睾（epididymis）。

（三）睾丸的内分泌功能

睾丸的间质细胞产生雄激素。雄激素主要是睾酮（testosterone），正常男子每日分泌 4~9mg。血液中的睾酮绝大部分与蛋白质结合，只有 2%处于游离状态。睾酮主要在肝脏灭活，其产物主要从尿中排出。

雄激素主要有以下生理作用是：①刺激男性附性器官的发育，并维持其成熟状态；②刺激男性副性征的出现，并维持其正常状态；③维持正常性欲；④促进蛋白质的合成，特别是肌肉、骨骼等器官蛋白质的合成，使钙、磷沉积；⑤刺激骨髓的造血机能，使红细胞增多。

二、附睾

附睾 (epididymis) 呈新月形，紧贴于睾丸的上端和后缘而略偏外侧（图 14-2B）。上端膨大为附睾头（head of epididymis ），中部为附睾体（body of epididymis ），下端为附睾尾（tail of epididymis ），其中附睾头和附睾尾与睾丸联系紧密，而体部则由疏松组织附着，因而在做附睾手术时，可利用这一解剖关系，从体部入手既易分离，又不致损伤重要组织。睾丸输出小管（efferent ductules of testis）进入附睾后，弯曲盘绕形成附睾头，位于睾丸上端。输出小管管壁上皮由高柱状纤毛细胞群和低柱状细胞群相间排列而成，腔面不规则，基膜外有少量平滑肌（图 14-5）。其上皮细胞可吸收管内液体及分泌营养精子的物质，而上皮纤毛摆动和周围平滑肌的收缩起协同作用，有助于精子向附睾管输送。输出小管末端汇合成一条附睾管（duct of epididymis）。附睾管长约 6m，直径约 1/3nm，是长而弯曲的管道，管壁上皮为假复层柱状上皮，有细长的微绒毛（静纤毛），基膜明显，也有平滑肌（图 14-6）。附睾除暂时储存精子外，上皮细胞分泌唾液酸蛋白、甘油磷酸胆碱等，有营养和促进精子成熟的作用。精子在其中进行约 14~21 天，进一步成熟，具更强的运动能力。故管腔内可见大量精子。

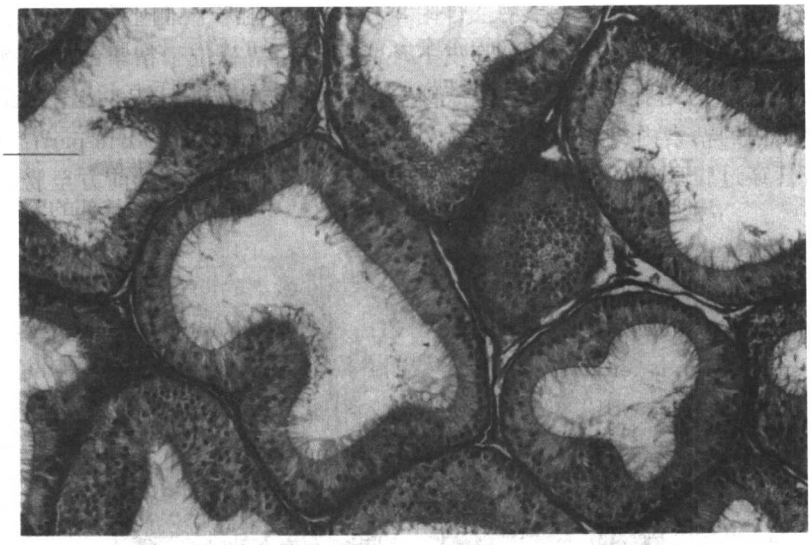


图 14-5　附睾输出小管 (400x)

三、输精管与射精管

输精管 (ductus deferens) 是附睾管的直接延续，长度平均为 31~60cm，管壁较厚，分黏膜、肌层和外膜三层结构，黏膜上皮为假复层柱状上皮，固有层富有弹性纤维；肌层为平滑肌，比较发达，呈内纵、中环、外纵排列；外膜为结缔组织（图

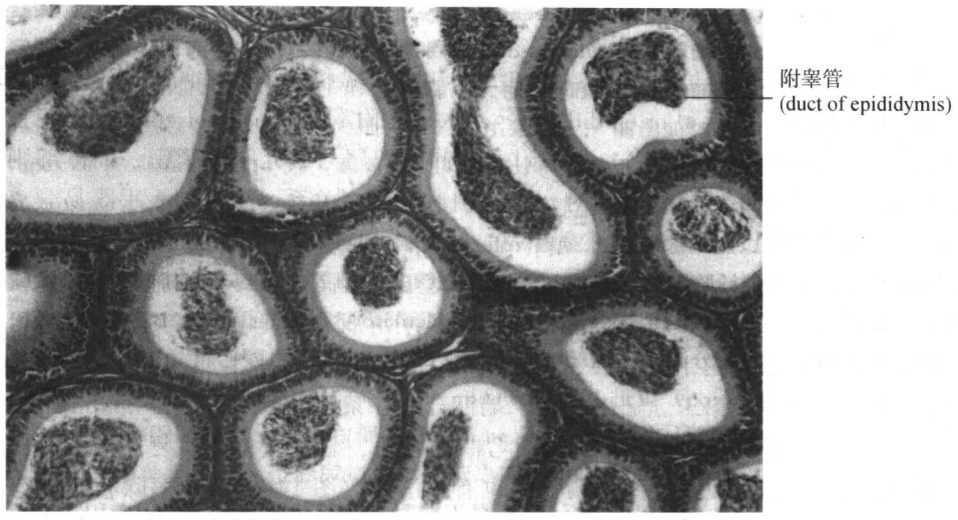


图 14-6　附睾管 (400x)

14-7)。活体触摸时，输精管呈坚实的圆索状。输精管行程可分为四部：①睾丸部 (testicar part)：位于睾丸后缘，自附睾尾端，沿附睾内侧上行；②精索部 (funicular part)：位于睾丸上端与腹股沟管皮下环之间，输精管位于精索的后内侧，易于经皮肤以手触知，为结扎输精管的良好部位；③腹股沟部 (inguinal part)：此部的输精管位于腹股沟的精索内，疝修补术时，注意勿伤及；④盆部 (pelvic part)：为最长的一段，输精管穿过腹环后，向下沿盆侧壁行向后下，经输尿管末端前方至膀胱底的后面，并

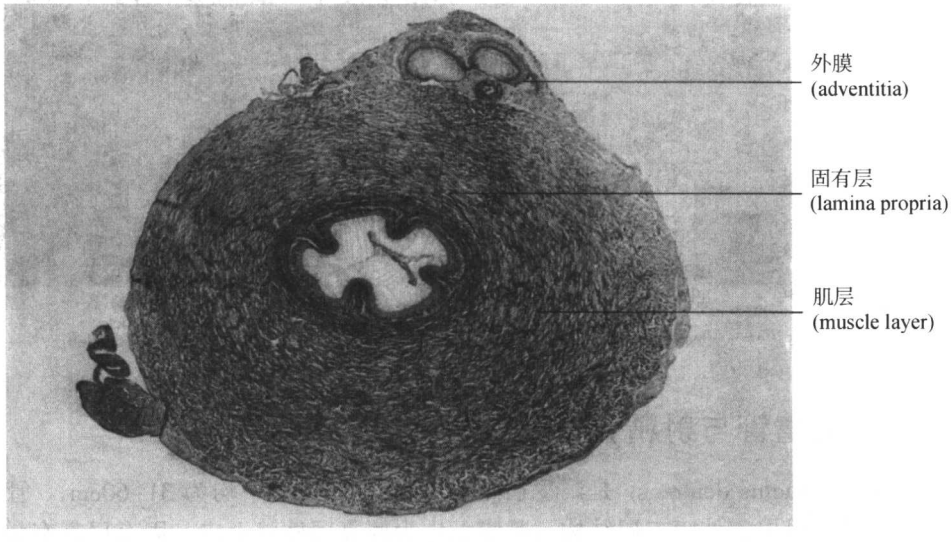


图 14-7　输精管 (400x)

扩大成输精管壶腹（ampulla ductus deferentis）。输精管下端变细，与精囊的排泄管汇合成射精管（ejaculatory duct）。射精管长约 2cm，穿前列腺实质，开口于尿道的前列腺部。

四、精囊

精囊（seminal vesicle）又称精囊腺，为长椭圆形的囊状器官，位于膀胱底的后方，输精管壶腹的外侧，左右各一，其排泄管与输精管壶腹的末端合成射精管（ejaculatory duct）（图 14–2B、图 14–8）。精囊分泌的液体组成精液的一部分。

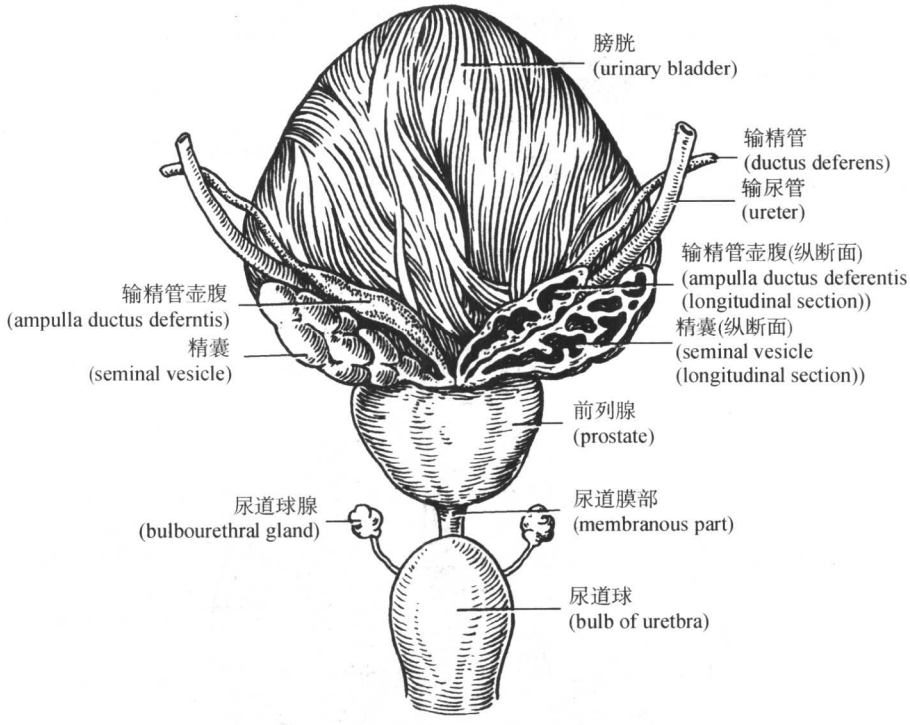
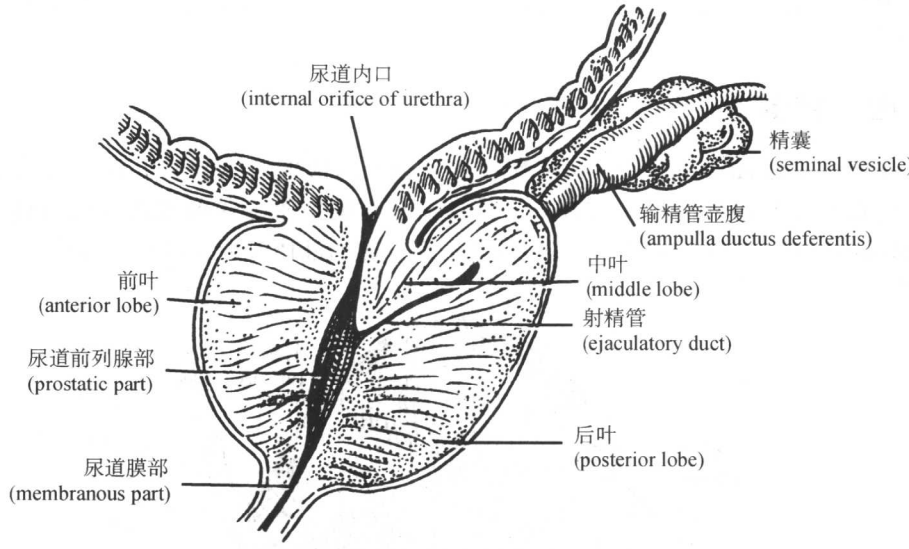


图 14–8　精囊、前列腺和尿道球腺

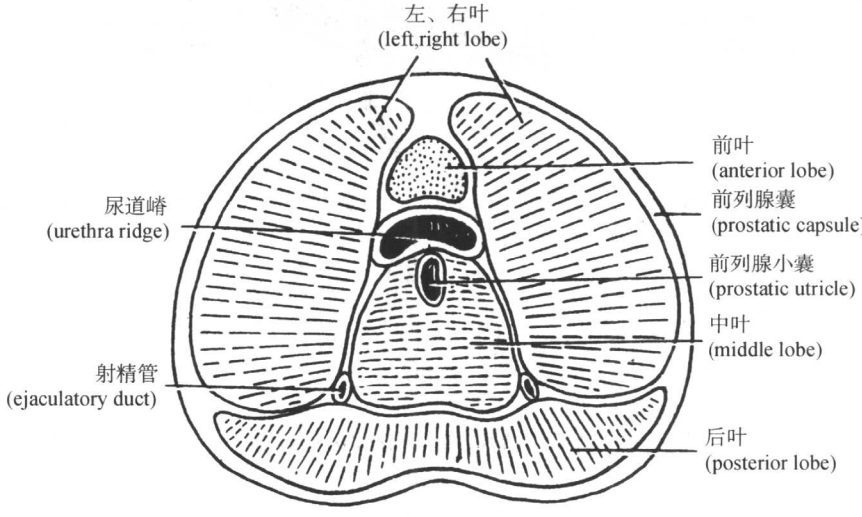
五、前列腺

前列腺（prostate）是不成对的实质性器官，由腺组织和肌组织构成。前列腺上端横径约 4.0cm，垂直径约 3.0cm，前后径约 2.0cm，表面包有筋膜鞘，称为前列腺囊（prostatic capsule）。囊与前列腺之间有前列腺静脉丛。前列腺分泌物是精液的主要组成部分。

前列腺呈前后略扁的栗子形，上端宽大称为前列腺底（base of prostate），邻接膀胱颈；下端尖细，位于尿生殖膈上，称为前列腺尖（apex of prostate）（图 14–9 ）。



A. 纵切



B. 横切

图 14-9　前列腺分叶示意图（A、B）

底与尖之间的部分称为前列腺体 (body of prostate)。体的后面较平坦，在正中线上有一纵行浅沟，称为前列腺沟（sulcus of prostate），该沟是肛门指检时，确认前列腺的硬度以及区分前列腺增大程度的重要标志。男性尿道在腺底部中央处穿入前列腺，由尖穿出，此段尿道被称为尿道前列腺部（prostate part of urethra）。前列腺的排泄管开

口于尿道前列腺部的后壁。前列腺一般分为五个叶：前叶（anterior lobe）、中叶（middle lobe）、后叶（posterior lobe）和两个侧叶（左、右叶）（left lobe，right lobe）（图 14-9A、B）。中叶呈楔形，位于尿道与射精管之间。40 岁以后，中叶可变肥大，向上凸顶膀胱，使膀胱垂（vesical uvula）明显隆起，并压迫尿道引起排尿困难，故前列腺中叶也称病理叶。前列腺尖朝下，位于膀胱与尿生殖膈之间。前列腺底与膀胱颈、精囊腺和输精管壶腹相邻。前方为耻骨联合，后方为直肠壶腹。直肠指诊时可触及前列腺的后面，以诊断前列腺是否肥大等，向上并可触及输精管壶腹和精囊腺。小儿的前列腺甚小，性成熟期腺部迅速生长。前列腺组织由 30~50 个复管泡状腺组成，大部分腺体分布在尿道外周，为主腺，其余位于尿道黏膜和黏膜下层。腺分泌部形态不规则，有单层立方、单层柱状和假复层柱状上皮构成。分泌物稀薄，弱酸性（内含酸性磷酸酶、蛋白水解酶、柠檬酸和锌等），常凝固形成圆形或椭圆形凝固小体，有时钙化为结石。前列腺分泌活动受雄激素调节，老年时雄激素分泌减少，腺组织逐渐萎缩。如腺内结缔组织增生，则形成前列腺肥大，压迫尿道，引起排尿困难，是老年男性常见病之一。有资料显示良性前列腺增生发病率与年龄相关，20~40 岁发病率不足 10%，51~60 岁增至 40%，71~80 岁为 83.3%。前列腺癌多发生于主腺，其酸性磷酸酶可增多，而锌的含量下降。因此，血清磷酸酶之测定被认为是前列腺癌早期诊断的依据之一。

六、尿道球腺

尿道球腺（bulbourethral gland）是一对豌豆大的球形器官（图 14-8），位于会阴深横肌内。腺的排泄管细长，开口于尿道海绵体部内的尿道球部内。

七、精液

精液（semen）由输精管道各部及附属腺，特别是前列腺和精囊的分泌物组成，内含有大量精子，呈乳白色，稍呈碱性，适于精子生存和活动。一次射精约 2~5ml，含精子约 3 亿~5 亿个。输精管结扎后，精子排出道路被阻断，但各附属腺分泌物的排出不受影响，因此射精时仍有无精子的精液排出体外。

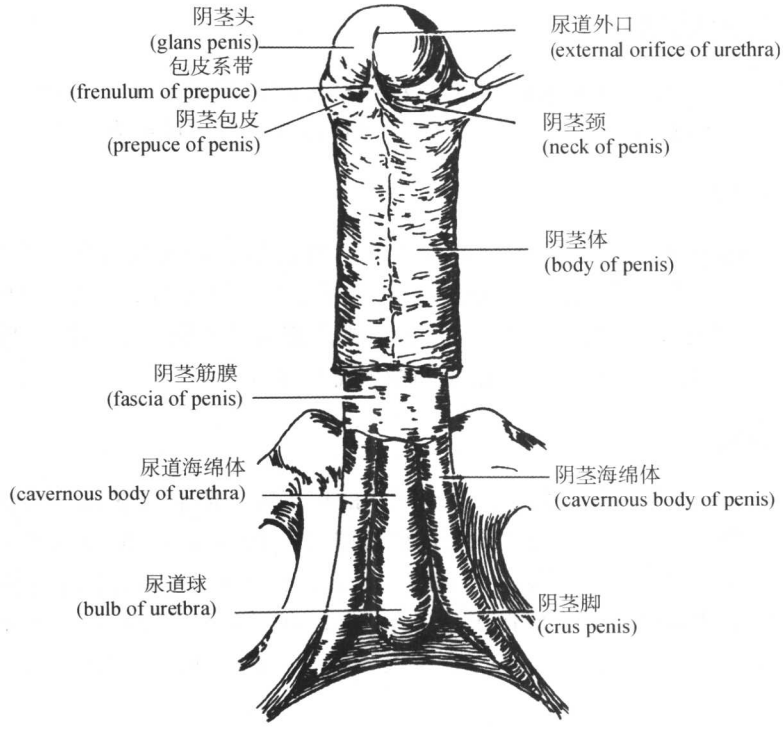
八、阴囊

阴囊（scrotum）为一皮肤囊袋，位于阴茎的后下方，阴囊皮肤薄而柔软，颜色深暗，成人生有少量阴毛，正中有一纵行的阴囊缝（raphe scroti）。阴囊的皮下缺乏脂肪组织而较致密，含有平滑肌纤维，称肉膜（tunica dartos）。肉膜的舒缩可使阴囊松弛或收缩，以调节阴囊内的温度约低于体温 1~2℃，有利于精子的发育。肉膜在正中线向深部发出阴囊中隔（septum scroti），将阴囊分为左、右两部，各容纳一侧的睾丸和附睾。

九、阴茎

阴茎（penis）为男性的性交器官，可分为头、体、根三部分（图 14-10A~C）。后部为阴茎根（root of penis），附着于耻骨下支、坐骨支及尿生殖膈；中部为阴茎体（body of penis），呈圆柱状，悬垂于耻骨联合下方；前部膨大为阴茎头（glans penis），头端有矢状位的裂口称尿道外口（external orifice of urethra），头与体交界处有一环状沟称阴茎颈（neck of penis）。阴茎主要由两个阴茎海绵体和一个尿道海绵体构成，外面包以筋膜和皮肤。阴茎海绵体（cavernous body of penis）位于阴茎背侧，左右并列构成阴茎的主体，其前端变细嵌入阴茎头，后端分为两个阴茎脚，分别附着于两侧耻骨下支和坐骨支。尿道海绵体（cavernous body of urethra）位于两阴茎海绵体腹侧，尿道贯穿其全长，前后两端均膨大，前端膨大即阴茎头（龟头）（glans penis），后端膨大为尿道球（bulb of urethra），附着于尿生殖膈下面。

每个海绵体外面都包有一层坚厚的纤维膜，称为海绵体白膜（albuginea of cavernous body）。海绵体由许多海绵体小梁及其间的腔隙组成，腔隙实际上是与血管相通的窦隙，当这些海绵窦体腔隙充血时，阴茎即变粗、变硬而勃起（erection）；反之，则变细变软。三个海绵体外面共同包有深、浅筋膜和皮肤。浅筋膜疏松而无脂肪组



A.阴茎

图 14-10 阴茎（A）

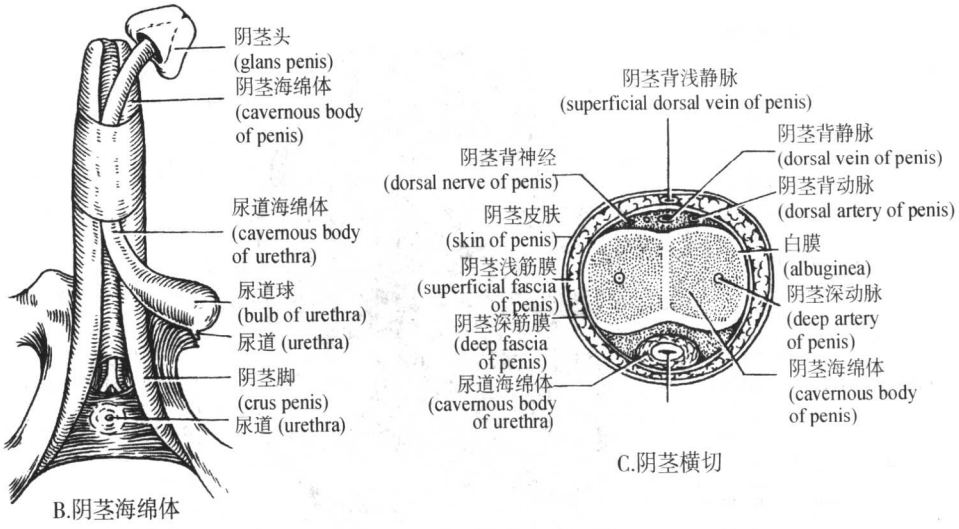


图 14–10　阴茎 (B、C)

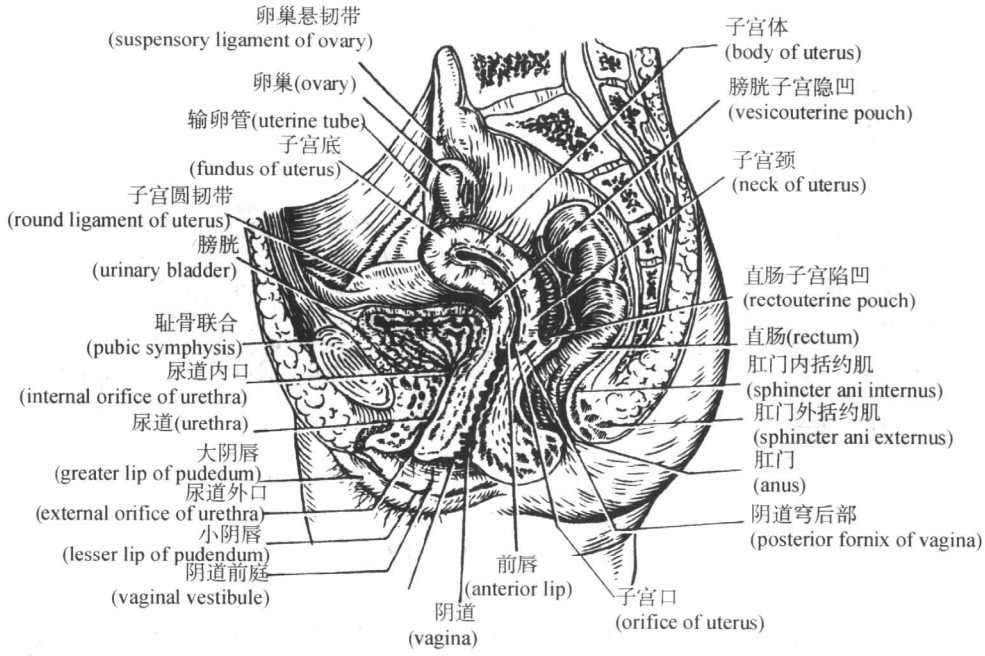
织。阴茎的皮肤薄而柔软，富有伸展性。皮肤在阴茎颈处游离向前延伸，形成双层环形皱襞，包被阴茎头，称阴茎包皮 (prepuce of penis)。在阴茎头腹侧中线上尿道外口下方与包皮移行处，形成一条矢状位的皮肤皱襞称包皮系带 (frenulum of prepuce)。做包皮环切手术时，注意勿损伤此系带。包皮的长短因人而异，幼儿包皮较长，包着整个阴茎头，随年龄的增长，包皮逐渐向后退缩，若成年人仍包被阴茎头或不能退缩，称包皮过长或包茎 (redundant prepuce or phimosis)，包皮腔内易积存包皮垢 (preputil smega)，可引起阴茎头包皮炎，也可刺激诱发阴茎癌 (carcinoma of penis)。

第二节　女性生殖系统

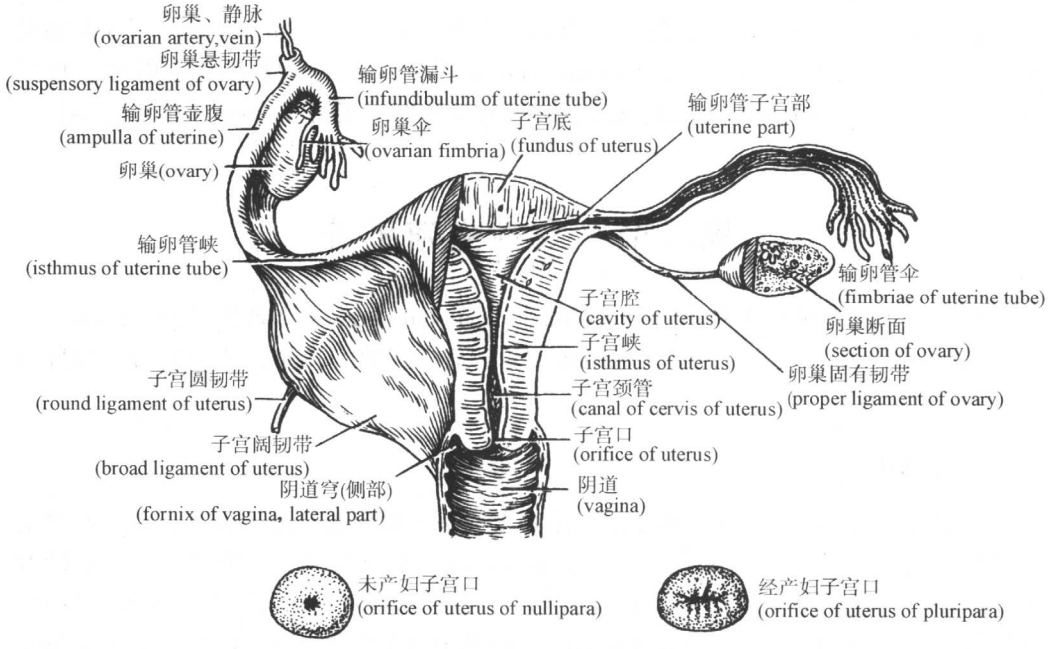
女性生殖器也分内生殖器 (female internal genital organs) 和外生殖器 (female external genital organs)。内生殖器包括卵巢、输卵管、子宫、阴道。它们均位于盆腔内 (图 14–11A、B)。

一、卵巢

卵巢 (ovary) 可产生卵子和分泌女性激素，是一对扁椭圆形的器官，位于小骨盆侧壁内、外动脉分叉处的卵巢窝 (ovarian fossa)。可分为内、外侧面，前、后缘和上、下端。前缘借卵巢系膜 (mesovarium) 连于子宫阔韧带，其中部有血管、神经、淋巴管出入，称卵巢门 (hilum of ovary)。卵巢上端借卵巢悬韧带 (suspensory ligament of ovary) 连于小骨盆侧壁；下端以卵巢固有韧带 (proper ligament of ovary) 连于子宫底的外侧面。卵巢表面被覆一层立方形或扁平形的表面上皮，上皮下方有薄层



A.女性骨盆正中矢状切面



B.女性生殖系统(前面观)

图 14-11　女性生殖系统 (A、B)

致密结缔组织，称白膜。卵巢实质分皮质和髓质两部分。皮质位于周围，含有不同发育阶段的卵泡，少量黄体和富含网状纤维、梭形细胞的结缔组织。髓质位于中央，由疏松结缔组织组成，内含丰富的弹性纤维、血管、淋巴管和神经（图 14–12）。卵巢门部有少量平滑肌和门细胞（类似睾丸的间质细胞），分泌雄性激素。

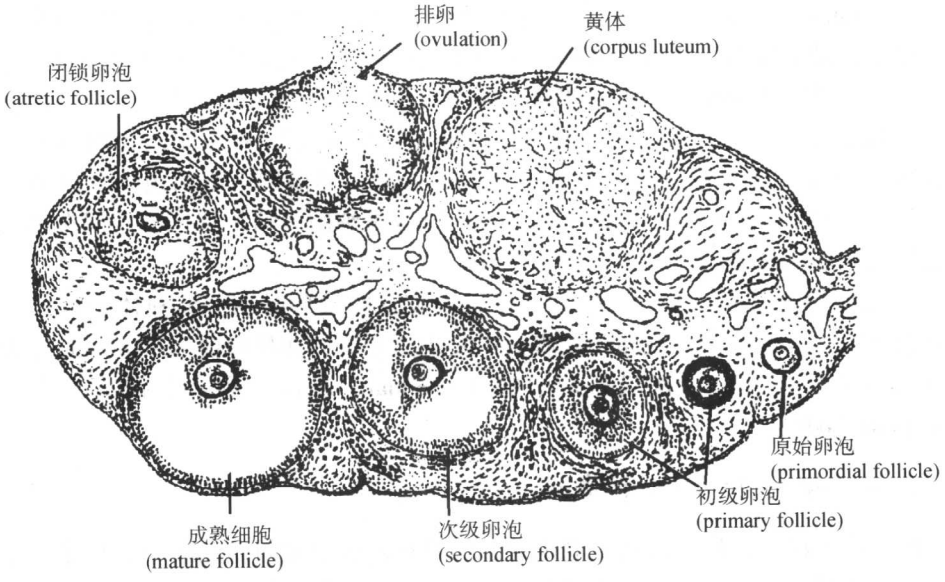


图 14–12　卵巢模式图

(一) 卵泡的发育和成熟

出生时两侧卵巢约含 70 万~200 万个原始卵泡，到青春期约有 4 万个。从青春期至绝经期 30~40 年的生育时期内，卵巢在促性腺激素作用下，每月约有 15~20 个卵泡生长发育，但一般只有一个卵泡发育成熟。卵泡在成熟过程中逐渐靠近卵巢表面，大约 14 天左右成熟而排卵（ovulation）。女性一生共排卵约 400~500 个，其余的卵泡在发育不同阶段，先后退化为闭锁卵泡（atretic follicle）。

卵泡（ovarian follicle）是由中央一个较大的卵母细胞（oocyte）和周围一些卵泡细胞（follicle cells）组成。在卵巢内历经原始卵泡（primordial follicle）、生长卵泡（growing follicle）和成熟卵泡（mature follicle）等几个生长发育阶段。

1. 原始卵泡（primordial follicle）　位于卵巢皮质浅部，数量多，体积小。由中央一个初级卵母细胞（primary oocyte）和周围单层的卵泡细胞组成。初级卵母细胞是胚胎时期由卵原细胞分裂分化而来，出生后，初级卵母细胞处于第一次成熟分裂的前期，到排卵前才进行并完成第一次成熟分裂。卵泡细胞较小，呈扁平形，围绕在卵母细胞周围，具有支持和营养卵母细胞的作用。

2. 生长卵泡（growing follicle） 由原始卵泡发育形成。包括初级卵泡和次级卵泡两个阶段。初级卵泡，初级卵母细胞体积增大，卵泡细胞由单层扁平变为立方形或柱状，并增殖成多层。卵母细胞和卵泡细胞之间出现透明带（zona pellucida），它是卵泡细胞和初级卵母细胞共同分泌形成的。初级卵泡继续生长成为次级卵泡，这时卵母细胞体积更大，卵泡细胞层数增多，并在卵泡细胞之间出现一个新月形的腔，称为卵泡腔（follicullar antrum）。腔内充满卵泡液，是由卵泡细胞分泌液和卵泡膜血管渗出液组成。随着卵泡液的增多及卵泡腔的扩大，卵母细胞被推向卵泡的一侧，并与周围的卵泡细胞一起突向卵泡腔，形成卵丘（cumulus oophorus）。紧贴透明带的一层柱状卵泡细胞呈放射状排列，称放射冠（corona radiata）。分布在卵泡腔周围的卵泡细胞构成卵泡壁，称为颗粒层（stratum granulosum）。卵泡周围结缔组织形成的卵泡膜分为内、外两层。内层细胞较多，具有类固醇激素细胞的结构特征，周围有丰富的毛细血管；外层由结缔组织构成，胶原纤维较多。

3. 成熟卵泡（mature follicle） 是卵泡发育的最后时期。卵泡体积很大，并向卵巢表面突出。此时的初级卵母细胞又恢复成熟分裂，在排卵前 36~48 小时完成第一次成熟分裂，产生一个次级卵母细胞（secondary oocyte）和一个很小的第一极体（first polar body）。

（二）排卵和黄体形成

成熟卵泡破裂，卵母细胞及周围的透明带和放射冠随同卵泡液一起自卵巢排出的过程，称为排卵（ovulation）。排卵时间约在月经周期的第 14 天。排卵后残存的卵泡发育为一个体积较大并含丰富血管的内分泌细胞团，新鲜时呈黄色，称黄体（corpus luteum）。它包括粒黄体细胞（granular lutein cell）和膜黄体细胞（theca lutein cell）。粒黄体细胞由颗粒层细胞分化而来，膜黄体细胞由卵泡膜细胞分化形成。黄体细胞可分泌孕激素和雌激素。在排卵后 7~8 天黄体发展到顶峰。若排出的卵未受精，黄体在排卵后 12~14 天开始退化、变性、纤维化而转变成白体（corpus albicans）。若排出的卵受精，黄体继续长大，发育成妊娠黄体（corpus luteum of pregnancy），一直维持到妊娠 5~6 个月，以后也退化为白体。卵细胞自卵巢排出，经输卵管腹腔口进入输卵管，在管中如遇精子即可受精，受精卵被送至子宫，植入子宫内膜，发育成胎儿。

卵巢的大小和形态随年龄而变化，幼女卵巢较小，表面光滑，性成熟期卵巢最大，以后由于多次排卵形成瘢痕，表面显得凹凸不平，35~40 岁开始缩小，50 岁左右逐渐萎缩。

（三）卵巢的内分泌功能

卵巢主要分泌两种激素，雌激素和孕激素，另外还有少量雄激素。

1. 雌激素（estrogen） 卵泡、黄体均可分泌雌激素。人体内的雌激素主要是雌二醇（estradiol），其效力最强。雌激素的主要作用如下：

（1）刺激女性附性器官的发育，并维持它们处于成熟状态：①使子宫肌肉增厚，

并使子宫内膜呈增殖型变化。②使阴道上皮增生、角化，并合成大量糖原，糖原分解时阴道呈酸性（pH4~5），利于阴道乳酸菌的生长，而不利于其他细菌生长繁殖，增加阴道抵抗细菌的能力。老年妇女卵巢萎缩，雌激素分泌减少，阴道上皮变薄，糖原合成减少，阴道抵抗力下降，易感染发生老年性阴道炎。③使子宫和输卵管平滑肌的运动增强，影响卵子和精子的运输。④刺激乳腺导管上皮增生。

（2）激发和维持女性副性征。

（3）维持正常的性欲。

（4）促进肾小管对 Na^+、H_2O 的重吸收，增加血量和细胞外液。某些妇女月经前浮肿，可能与此有关。

它可以降低胆固醇，可能对动脉粥样硬化有一定缓解作用。它还能促进肌肉蛋白质合成，加强钙盐沉积，对青春期发育与生长起促进作用。

2. 孕激素（progestogen）　孕激素主要由黄体分泌，主要为孕酮（progesterone），也称黄体酮。孕激素在雌激素作用的基础上产生效用。它的主要作用是保证受精卵的着床和维持妊娠。

（1）在雌激素作用的基础上，使子宫内膜呈分泌型变化。

（2）安胎作用：它能降低子宫平滑肌的兴奋性和对催产素的敏感性，抑制子宫的收缩，造成相对安静的环境，有利于受精卵的植入和胚胎的生长发育。如果孕激素分泌不足，会造成流产。孕激素可用于治疗先兆流产和习惯性流产。

（3）促使乳腺腺泡进一步发育成熟，为分娩后泌乳准备条件。

（4）避孕作用：孕激素一方面可抑制腺垂体产生 LH、FSH，抑制卵泡的发育、成熟和排卵，另一方面减少子宫颈黏液的分泌量，使黏液变得黏稠，不利精子穿透而达到避孕的作用。

（5）产热作用：排卵后，体内孕激素水平增高，它能促进人体的产热，使女子的基础体温升高。

二、输卵管

输卵管（uterine tube），也称 Fallopian 管，是一对输送卵子的弯曲管道（图 14-11），长约 10~12cm，位于子宫两侧的阔韧带上缘内，外侧端游离，以输卵管腹腔口（abdominal orifice of tube）开口于腹膜腔；内侧端连于子宫，以输卵管子宫口（uterine orifice of uterine tube）开口于子宫腔。故女性腹膜腔经输卵管、子宫、阴道可与外界相通。输卵管由外侧向内侧可分为输卵管漏斗（infundibulum of uterine tube）、输卵管壶腹（ampulla of uterine tube）、输卵管峡（isthmus of uterine tube）、子宫部（uterine part）四部分。输卵管管壁由黏膜、肌层、外膜组成，黏膜形成许多纵行有分支的皱襞，在壶腹嵴最发达。黏膜上皮为单层柱状纤毛上皮，纤毛向子宫方向摆动，加上肌层平滑肌收缩，有助于卵子向子宫移动，同时可阻止病菌进入腹膜腔。受精通常在输卵管壶腹，临床上常在输卵管峡进行输卵管结扎手术。卵巢和输卵管合称为子宫附件（uterine adnexa）。

三、子宫

子宫 (uterus) 为一中空的肌性器官，是受精卵发育成长为胎儿的场所。子宫在小骨盆内位于膀胱与直肠之间，正常呈前倾前屈位，膀胱和直肠的充盈程度可影响子宫的位置（图 14-11A）。子宫后方为直肠，故临床上可经直肠检查子宫的位置和大小。维持子宫正常位置的主要装置是盆膈的承托和周围的韧带的牵引。固定子宫的韧带共有四对，分别是子宫阔韧带 (broad ligament of uterus)、子宫圆韧带 (round ligament of uterus)、子宫主韧带 (cardinal ligament of uterus) 和骶子宫韧带 (sacrouterine ligament)。如果承托子宫上述固定装置损伤或松弛，容易引起子宫不同程度的子宫下垂入阴道内，称子宫脱垂症 (prolapse of uterus)。

(一) 子宫的形态结构

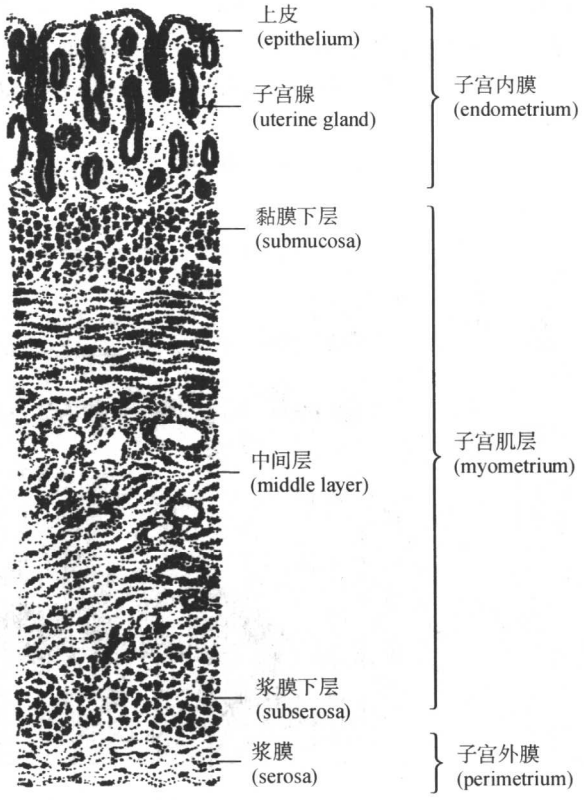
子宫分底、体、颈三部分（图 14-11B）。子宫底 (fundus of uterus) 是两侧输卵管子宫口以上圆凸的部分，底以下大部分是子宫体 (body of uterus)。体下端呈圆柱状称子宫颈 (neck of uterus)，子宫颈的下 1/3 伸入阴道内，叫子宫颈阴道部 (vaginal part of cervix)，上 2/3 在阴道以上部分称子宫颈阴道上部 (supravaginal part of cervix)。子宫颈为癌肿好发部位。子宫内腔较狭窄，分为上下两部，上部在子宫底和体内，称子宫腔 (cavity of uterus)，呈倒置三角形，基底向上，尖角向下。基底的两角有输卵管子宫口 (uterine orifice of uterine tube)。下部位于子宫颈内，称子宫颈管 (canal of cervix of uterus)。子宫颈管呈梭形，上口为颈管内口 (lnternal uterine opening)；下口称颈管外口 (external uterine opening)，即子宫口 (orifice of uterus)，通阴道。子宫口在未产妇为圆形，分娩后呈横裂形，裂口周围呈唇状。

(二) 子宫的组织结构

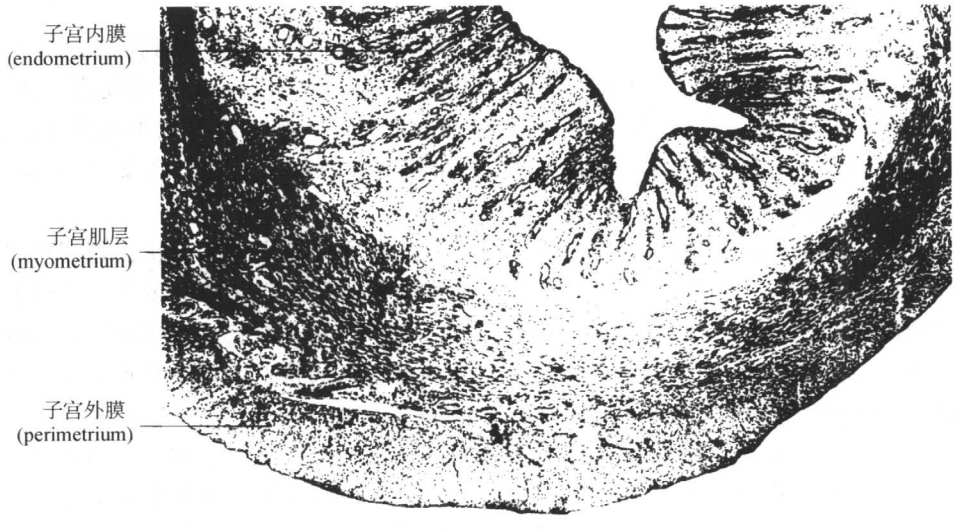
子宫壁很厚，由内膜、肌层和外膜组成（图 14-13A、B）。子宫内膜（endometrium）由单层柱状上皮和固有层构成，含丰富血管和子宫腺。子宫内膜可人为地分为两层，靠近子宫腔的一层较厚称功能层 (functional layer)，此层受卵巢激素的影响有周期性的改变与剥脱。靠近肌层的一层较薄为基底层 (basal layer)，当功能层脱落后由此层修补。肌层（myometrium）为很厚的平滑肌，此层具有很大的伸展性，妊娠时平滑肌细胞体积增大和增长，以适应妊娠需要，足月妊娠时子宫腔的容量，一般可增至非孕期的 1000 倍。分娩时，子宫平滑肌有节律收缩，成为胎儿娩出的动力，还可压迫血管，制止产后出血。子宫外膜（perimetrium）在子宫体和子宫底为浆膜，其余为纤维膜。

(三) 月经周期

女性从青春期开始，在整个生育年龄期间，生殖器官和子宫内膜呈现周期性变化。子宫内膜周期性增殖、分泌、脱落、出血的过程称为月经周期 (menstrual cycle)。



A.子宫壁模式图



B.子宫壁(40×)

图 14-13　子宫壁组织结构（A、B）

月经周期中子宫出血的现象称为月经 (menstruation)。月经周期的长短因人而异，平均 28 天左右。一般把子宫开始出血的这天算为月经周期的第一天。青年女性，12~14 岁左右出现第一次月经，称为初潮 (menarche)。45~50 岁的妇女月经停止称绝经 (menopause)。

1. 月经周期中卵巢与子宫内膜的变化　依照子宫内膜的变化，可将月经周期分为三个期（图 14-14）：

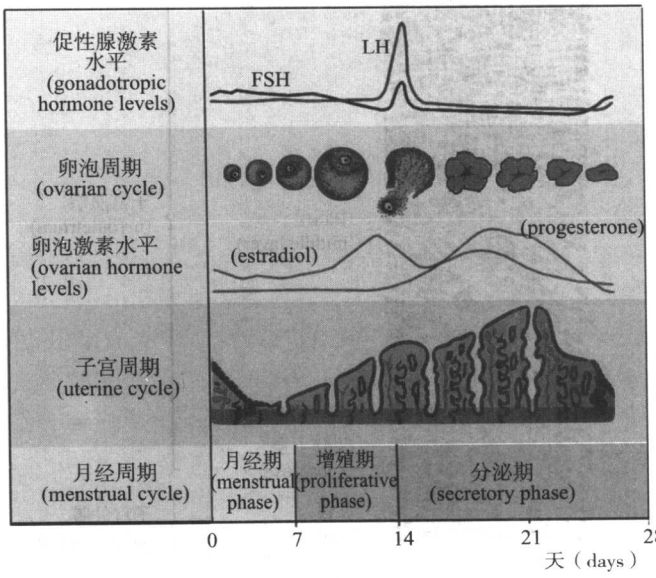


图 14-14　月经周期形成的原理及卵巢和子宫内膜的变化

（1）增殖期 (proliferative phase)：此期的时间由月经停止日开始到卵巢排卵日为止，相当于月经周期的第 5~14 天，历时约 10 天左右。此期中卵泡逐渐发育、成熟，并分泌雌激素。雌激素使月经后的子宫内膜修复增生，内膜的血管和腺体增多增长，呈增殖型变化，但此时的腺体无分泌功能。在此期末卵泡成熟发生排卵 (ovulation)。此期也称卵泡期 (follicular phase)。

（2）分泌期 (secretory phase)：此期由排卵日起到月经到来之前止，相当于月经周期的第 15~28 天，历时 14 天左右。在此期内排卵后的卵泡发育成黄体。黄体分泌的孕激素和雌激素使子宫内膜显著增生，血管、腺体进一步增长，腺体分泌含糖原的黏液，呈分泌型变化。子宫内膜腺体的分泌活动是本期的特点。这个特点为受精卵的植入准备了良好的条件。此期也称黄体期 (luteal phase)。

（3）月经期 (menstrual phase)：此期由月经来潮到月经停止，相当于月经周期的第 1~ 4 天。如卵子未受精，黄体逐渐萎缩变成白体，雌激素、孕激素分泌减少，子宫内膜失去雌激素和孕激素的支持而脱落，血管破裂出血，经血量约 50~200ml。随后又进入下一次月经的增殖期，周而复始。

2. 月经周期形成的原理　月经周期中，子宫内膜的变化是在卵巢激素作用下形

成的，而卵巢的活动又受到下丘脑—腺垂体的控制（图 14-14）。

在增殖期，下丘脑分泌的促性腺激素释放激素 (GnRH)，促进腺垂体产生促卵泡激素 (FSH) 和黄体生成素 (LH)，此时腺垂体主要分泌 FSH，刺激卵巢内卵泡的生长发育，而卵泡分泌雌激素引起子宫内膜呈增殖型变化。当雌激素在血中的浓度增高时，促进下丘脑分泌 GnRH，进而使腺垂体分泌 FSH 和 LH，以 LH 为主。在 FSH 和大量 LH 的作用下，成熟的卵泡排卵，并生成黄体，继续分泌孕激素和雌激素，使子宫内膜呈分泌期的变化。如果未受孕，随着血中的雌激素和孕激素水平的升高，它们又抑制下丘脑分泌 GnRH，抑制腺垂体分泌 FSH 和 LH，血中的 FSH 和 LH 水平下降，黄体失去 FSH 和 LH 的支持，萎缩变成白体，使血中雌激素和孕激素水平急剧下降，子宫内膜失去雌激素和孕激素的支持，因而脱落、出血进入月经期。血中雌激素、孕激素水平的减少，解除了对下丘脑和腺垂体的抑制作用，FSH 和 LH 分泌又增多，于是又进入下一个月经周期的增殖期，如此周而复始。月经周期形成的原理及卵巢和子宫内膜的变化总结于表 14-1。

表 14-1　月经周期形成的原理及卵巢和子宫内膜的变化

	增殖期	分泌期	月经期
时间	第 4~14 天	第 15~28 天	第 1~4 天
	(10 天)	(13~14 天)	(4 天)
腺垂体	FSH	LH	FSH↓、LH↓
卵巢	卵泡生长、	排卵后的卵泡生	黄体萎缩变
	发育、成熟	成黄体	为白体
激素	分泌雌 H	分泌雌 H、孕 H	雌 H↓、孕 H↓
子宫	增殖型	分泌型	
	增生增厚	继续增厚	
内膜	血管增多增长	血管继续增长	脱落，出血
	子宫腺增多增长	内膜松软	
	腺体不分泌	腺体分泌	

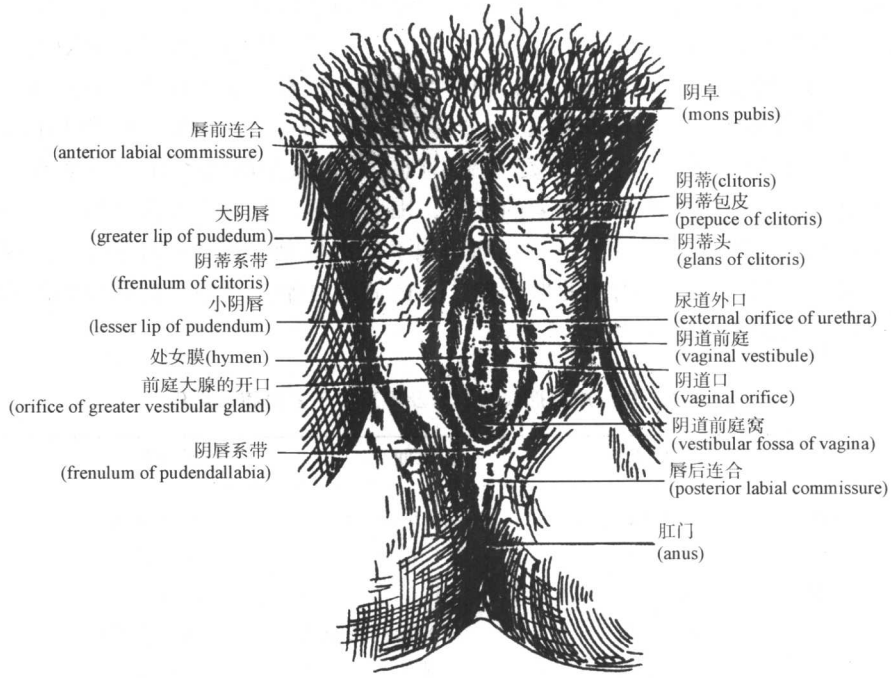
如果受孕，胚泡产生绒毛膜促性腺激素使黄体发育成妊娠黄体，继续分泌雌激素和孕激素，支持子宫内膜继续生长，发育形成蜕膜，所以出现停经。

四、阴道

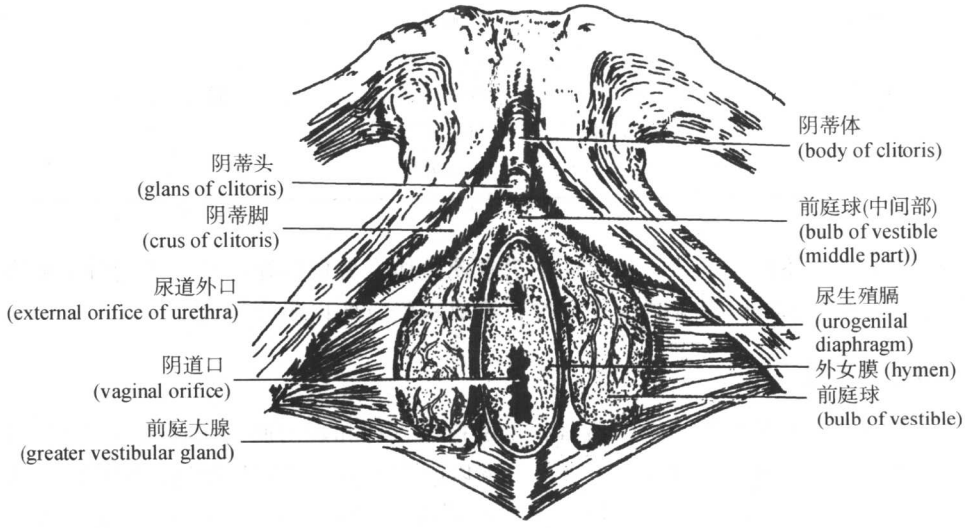
阴道 (vagina) 是女性的性交器官，也是排出月经和娩出胎儿的通道（图 14-11）。为前后扁的肌性管道，上端连于子宫，下端以阴道口开口于阴道前庭，阴道的上端包绕子宫颈阴道部，在子宫颈周围形成环状的阴道穹 (fornix of vagina)，可分前部、后部和两侧部，以后部即阴道后穹最深与直肠子宫陷凹仅隔以阴道壁和腹膜，如该陷凹积液时可经阴道穹后部穿刺和引流，以协助诊断和治疗。

五、外生殖器

外生殖器亦称女阴（pudendum femininum），包括阴阜、大阴唇、小阴唇、阴蒂、前庭大腺、阴道前庭和处女膜（图 14-15）。



A.女阴



B.阴蒂、前庭球、前庭大腺

图 14-15　女性外生殖器（A、B）

（1）阴阜（mons pubis）是位于耻骨联合前面的皮肤隆起，性成熟期以后皮肤生有阴毛。

（2）大阴唇（greater lips of pudendum）是一对纵长隆起的富有色素并生有阴毛的皮肤皱襞。两侧大阴唇之间围成女阴裂（vulval cleft）。大阴唇的前端和后端左右互相连合，形成唇前连合和唇后连合。

（3）小阴唇（lesser lip of pudendum）是位于大阴唇内侧的一对较薄的皮肤皱襞，表面光滑无阴毛，前端分为两个小襞，外侧者在阴唇背面与对侧相连成阴蒂包皮（prepuce of clitoris）；内侧者左右会合连于阴蒂下面为阴蒂系带（frenulum of clitoris）。左右小阴唇后端也互相连合成为阴唇系带（frenulum of pudendal labia）。

（4）阴蒂（clitoris）由两个阴蒂海绵体组成，相当于男性的阴茎海绵体。其后端以两个阴蒂脚（crus of clitoris）固定于耻骨下支和坐骨支，两脚在前方结合成阴蒂体（body of clitoris），折转向下末端为阴蒂头（glans of clitoris）。

（5）前庭大腺（greater vestibular gland）又称 Bartholin 腺，位于阴道口的两侧，前庭球的后端，阴道括约肌的深面，形如豌豆，以细小导管开口于阴道口与小阴唇之间的沟内，在小阴唇中、下 1/3 交界处，分泌物有润滑阴道口的作用。

（6）阴道前庭（vaginal vestibule）是位于两侧小阴唇之间的裂隙，其前部有较小的尿道外口（external orifice of urethra），中央有较大的阴道口（vaginal orifice）。处女的阴道口周缘附有环状或半月状的黏膜皱襞称处女膜（hymen），破裂后成为处女膜痕（carunculae hymenales）。

六、乳房

乳房（mamma）左右各一。男性乳房不发达。女性乳房与生殖器的功能活动关系密切，于青春期开始逐渐发育，乳房随月经周期而有周期性变化，妊娠的后期和哺乳期迅速发育增大，并有分泌活动。乳房由皮肤、乳腺和脂肪组织构成。乳腺被脂肪组织隔成 15~20 个乳腺叶（lobules of mammary gland），腺叶以乳头为中心呈放射状排列，在乳房手术时应尽量采取放射状切口，以减少对输乳管的损伤。每叶有排泄管称输乳管（lactiferous ducts），在近乳头处扩大成输乳管窦（lactiferous sinuses），其末端变细开口于乳头。乳房的皮肤与乳腺深面胸筋膜之间，连有许多结缔组织小束，称为乳房悬韧带（cooper ligament），它对乳房起支持作用。乳腺癌时悬韧带可受侵犯而缩短，牵拉表面皮肤产生凹陷，这是乳腺癌的早期的常见体征。

考考你

1. 男性生殖腺是____。
   A. 睾丸　　B. 附睾　　C. 精囊腺　　D. 前列腺　　E. 尿道球腺
2. 有关睾丸的描述何者正确？____
   A. 睾丸表面坚厚的纤维膜称鞘膜
   B. 睾丸实质可分为皮质和髓质
   C. 睾丸纵隔是由曲细精管突入所形成
   D. 睾丸曲细精管的上皮能产生精子
   E. 曲细精管经附睾管入附睾
3. 对附睾正确的描述是____。
   A. 呈新月形，紧贴于睾丸的上端
   B. 其末端延续为睾丸输出小管
   C. 睾丸输出小管进入附睾后，直接形成附睾头
   D. 暂时储存精子，其分泌物参与精液的组成
   E. 附睾头、体、尾互相延续，它们之间的分界标志明显
4. 射精管开口于____。
   A. 尿道膜部　　B. 尿道海绵体部
   C. 尿道球部　　D. 尿道前列腺部
   E. 尿道起始部
5. 输精管结扎部位通常是在____。
   A. 腹股沟管部　　B. 睾丸部
   C. 精索部　　D. 盆部
   E. 输精管壶腹部
6. 对精囊腺的描述何者正确？____
   A. 位于前列腺的后面
   B. 可贮存精子
   C. 与输精管共同开口于尿道膜部
   D. 直肠指检时不能触及
   E. 其外侧有输精管壶腹
7. 有关前列腺的描述何者正确？____
   A. 呈栗子形，尖朝上，底向下
   B. 一般分为前、中、后三叶
   C. 位于尿生殖膈上
   D. 中叶位于尿道与射精管之间
   E. 内有尿道膜部穿过

8. 引起排尿困难的原因是前列腺的____。
A. 后叶肥大　B. 侧叶肥大
C. 前叶肥大　D. 中叶肥大
E. 侧叶和中叶肥大
9. 有关阴茎的描述何者正确？____
A. 成对的尿道海绵体和不成对的阴茎海绵体构成
B. 阴茎脚附着于耻骨联合下方
C. 尿道海绵体位于阴茎背侧
D. 尿道海绵体的后端形成尿道球
E. 阴茎海绵体的前端形成阴茎头（龟头）
10. 对包皮系带描述何者正确？____
A. 位于阴茎的背则
B. 位于阴茎根的腹侧
C. 位于阴茎头腹侧偏左
D. 位于阴茎头腹侧中线尿道外口下方
E. 包皮过长环切术时可以切除
11. 下列哪种细胞分泌雄激素结合蛋白？____
A. 睾丸间质细胞　B. 精子细胞
C. 支持细胞　D. 初级精母细胞
E. 精原细胞
12. 有关卵巢的描述何者错误？____
A. 卵巢位于髂内、外动脉之间的卵巢窝内
B. 借卵巢系膜连于阔韧带
C. 前缘有卵巢门，是血管、神经进出之处，成熟卵子也由此处排出
D. 卵巢的表面被覆一层立方形上皮
E. 卵巢的实质可分为皮质、髓质两部分
13. 卵巢与子宫相连的韧带是____。
A. 卵巢悬韧带　B. 卵巢系膜
C. 子宫韧带　D. 卵巢固有韧带
E. 子宫圆韧带
14. 输卵管结扎的解剖部位通常位于____。
A. 子宫部　B. 壶腹部　C. 峡部　D. 漏斗部　E. 伞部
15. 常见受精的解剖部位是____。
A. 输卵管伞部　B. 输卵管壶腹部
C. 输卵管子宫部　D. 输卵管峡部
E. 子宫腔内

16. 有关子宫正确的描述是____。

A. 子宫位于小骨盆，阴道后方

B. 可分为子宫底、体、颈、管四部

C. 子宫呈前倾前屈位

D. 子宫内腔可分子宫体腔、子宫颈管及子宫颈管内口

E. 经产妇的子宫外口呈圆形

17. 排卵后，残存的卵泡转变为____。

A. 间质腺　B. 白体　C. 黄体　D. 闭锁卵泡　E. 基质

18. 下列哪项不是雌激素的作用？____

A. 促进女性附性器官的发育

B. 促进女性副性征的出现

C. 促进阴道上皮细胞增生

D. 促进乳腺导管增生

E. 促进乳腺分泌乳汁

19. 排卵前黄体生成素突然增加是由于____。

A. 雌激素对腺垂体负反馈作用的结果

B. 雌激素对腺垂体正反馈作用的结果

C. 孕激素对腺垂体负反馈作用的结果

D. 孕激素对腺垂体正反馈作用的结果

E. 以上都不是

20. 月经期子宫内膜脱落出血的原因是____。

A. 黄体分泌雌激素和孕激素增加

B. 卵泡刺激素和黄体生成素分泌增加

C. 雌激素减少，孕激素增加

D. 孕激素减少，雌激素增加

E. 雌激素和孕激素突然减少

第15章 内分泌系统

学习目的

一、掌握

1. 激素的概念和分类。

2. 腺垂体分泌的激素、神经垂体释放的激素。

3. 甲状腺激素、降钙素、甲状旁腺激素、维生素 D_3、胰岛素、肾上腺皮质激素和肾上腺髓质激素的作用。

二、熟悉和了解

1. 人体主要内分泌腺的解剖位置和组织结构。

2. 激素作用的一般特征。

3. 垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺分泌的调节；甲状腺激素的代谢。

第一节 概 述

一、内分泌腺和内分泌系统

体内的腺体分为两大类，即外分泌腺 (exocrine gland) 和内分泌腺 (endocrine gland)。按照经典理论，外分泌腺的分泌物经导管输送到体表或体腔等处而发挥作用，故也称有管腺，如消化腺、汗腺和泪腺等。内分泌腺是指一群特化的细胞组成的腺体，没有导管，它的分泌物直接入血，通过血液循环传送而发挥作用，故也称无管腺。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，此外还有松果体和胸腺 (图 15-1)。随着内分泌研究的进展，发现除上述内分泌腺外，体内还有许多组织器官具有内分泌功能，如胃肠道黏膜、心、肾、肺、脑等部位都有散在的内分泌细胞 (endocrine cell)。内分泌细胞比较集中的内分泌腺与分散在其他组织器官的内分泌细胞组成了内分泌系统 (endocrine system)。由内分泌细胞分泌的具有生物活性的化学物质称为激素 (hormone)。激素为一种奇妙的化学物质，从生命的最初阶段开始，它对整个机体的生长发育、正常的生理活动等都起着极为重要的调节作用。就目前所知，激素这种化学物质在生物界内普遍存在，不论是高等哺乳动物还是低等的昆虫类动物，以至植物到菌类，差不多有生命的地方都有激素。

近年来对递送激素的方式有了更深入的认识。现在认为激素可通过多种途径发挥作用。主要有以下几种 (图 15-2)：

(1) 远距分泌 (telecrine)：激素由内分泌细胞释放后，经血液循环被运送到远离的靶细胞发挥作用。

(2) 旁分泌 (paracrine)：激素释放后，通过细胞间液弥散到邻近的细胞起作用。

(3) 自分泌 (autocrine)：内分泌细胞分泌的激素在局部扩散后又返回作用于自

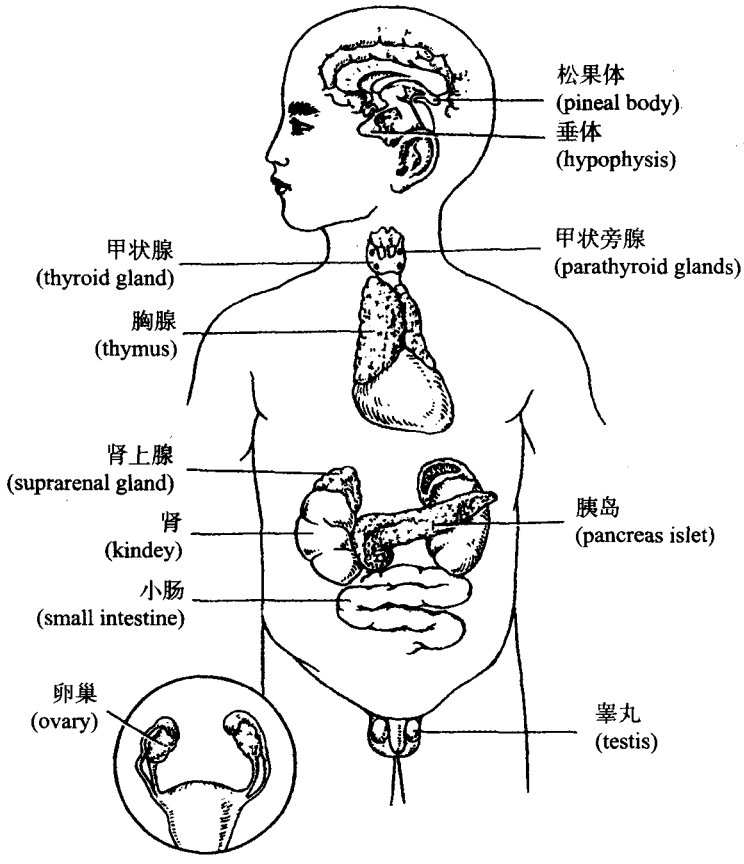


图 15-1　人体内分泌腺解剖位置示意图

身。

（4）神经分泌（neurocrine）：神经细胞分泌的激素，称为神经激素（neurohormone），通过轴浆运输（axoplasmic transport）把它们送到神经末梢并释放出去，进而发挥调节作用。

内分泌系统和神经系统紧密联系，密切配合，相互作用调节机体的多种功能，使人体适应内外环境的变化，维持人体的稳态。

二、激素作用的一般特征

体内有许多内分泌腺和分散的内分泌细胞，各自分泌不同的激素，而每种激素又有它特定的化学结构和功能，然而它们在发挥作用的过程中也具有一些共同点。

(一) 传递信息

激素不是营养物质，不构成细胞的成分，也不为机体提供能量，它只是作为细胞

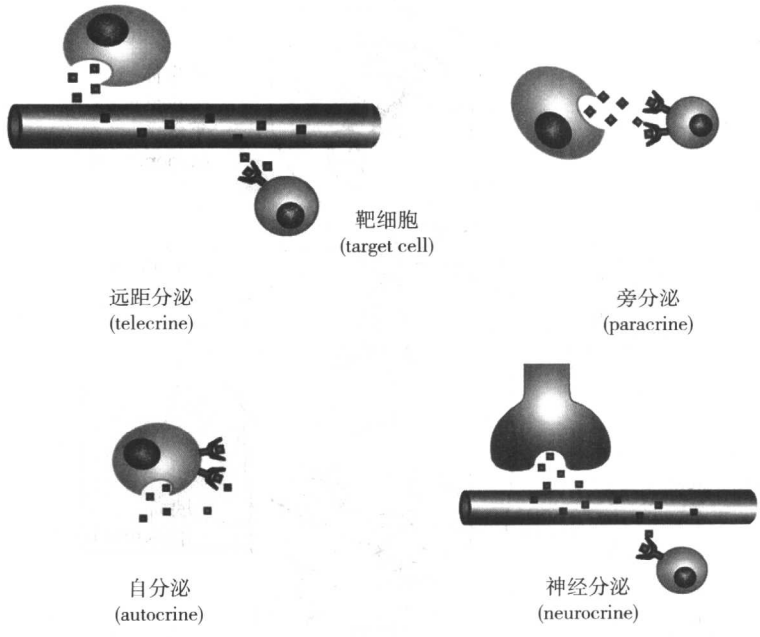


图 15-2　激素的递送方式示意图

间传递信息的信使 (messenger)，将各种信息从内分泌细胞传给靶细胞，调节人体的代谢、生长、发育和生殖等活动。

(二) 特异性

一种激素选择性地作用于某些器官、腺体和细胞，被选择性作用的器官、腺体和细胞即称为这种激素的靶器官 (target organ)、靶腺 (target gland)、靶细胞 (target cell)。激素能识别靶细胞，是因为靶细胞有与激素发生特异性结合的受体 (receptor)。

(三) 高效能

激素是高效能的生物活性物质。它的分泌量很少，100ml 血中的含量仅为纳克 (ng) 甚至皮克 (pg) 水平，但却可发挥明显的作用。如千万分之一克的肾上腺素即可使心跳加快加强。如果某个内分泌腺分泌的激素过多或不足，即称之为该内分泌腺功能亢进或低下，会出现一系列的临床症状，如甲状腺功能亢进 (hyperthyroidism)、甲状腺功能低下 (hypothyroidism) 等等。

(四) 激素间的相互作用

尽管不同的激素有各自的作用，但某些激素的作用可以互相影响，主要有三种情况：

(1) 协同作用 (synergistic action)：不同激素的作用互相增强。如生长素与肾上腺

素，虽然作用的环节不同，但都可使血糖升高。

（2）拮抗作用 (antagonistic action)：不同激素的作用相反。如胰岛素使血糖降低，而肾上腺素使血糖升高。

（3）允许作用 (permissive action)：允许作用是指某种激素的存在为其他激素发挥作用创造条件，使其他激素的作用增强，而这种激素本身并没有其他激素的作用。如糖皮质激素本身并没有使血管收缩的作用，但它的存在可使去甲肾上腺素的缩血管作用增强。

此外，很多激素的作用无种族特异性，从动物体内提取的激素可用于人，如从牛、羊提取的胰岛素 (insulin) 可治疗人的糖尿病 (diabetes)。激素的调节作用属于体液调节，与神经调节相比，它的作用较缓慢而持久。

三、激素的分类

体内的激素种类繁多，来源和性质各异，作用途径及范围也各不相同，因此分类方法很多，但是通常按化学性质将激素分为两大类。

（一）含氮激素

体内的激素除肾上腺皮质激素和性激素外均属于含氮激素 (nitrogenous hormone)，包括蛋白质类、多肽类、胺类（氨基酸衍生物）。含氮激素除甲状腺激素外均易被消化酶破坏，作为药物使用时不宜口服。

（二）类固醇激素

类固醇激素 (steroid hormone) 包括肾上腺皮质激素和性激素。类固醇激素不易被消化酶破坏，可口服使用。

体内主要内分泌腺分泌的激素及其化学性质见表 15-1。

四、激素的作用原理

含氮激素和类固醇激素的作用原理不同。

（一）含氮激素作用的原理——第二信使学说

第二信使学说 (second messenger hypothesis) 如图 15-3 所示。含氮激素随血液循环到达靶细胞后，不能通过细胞膜进入细胞内，它首先与靶细胞膜上专一性受体结合，再通过 G 蛋白 (G-protein) 的作用激活膜上的腺苷酸环化酶 (adenylate cyclase，AC)，在 Mg^{2+}存在的条件下，腺苷酸环化酶使 ATP 转变成环磷酸腺苷 (cyclic adenosine monophosphate，cAMP)。cAMP 激活细胞内的蛋白激酶 (protein kinase，PK)，蛋白激酶催化细胞内的多种蛋白质发生磷酸化，引起靶细胞的多种生理生化反应，如腺细胞分泌、肌肉细胞收缩、神经细胞产生电位变化、细胞膜通透性改变以及各种酶反应等等。cAMP 发挥作用后，被磷酸二酯酶 (phosphodiesterase) 降解为 5′-

表 15-1 体内主要的内分泌腺分泌的激素及其化学性质

内分泌腺		激素	化学性质
甲状腺	腺泡	甲状腺素（T_4）	氨基酸
		三碘甲腺原氨酸（T_3）	氨基酸
	腺泡旁细胞	降钙素	32 肽
甲状旁腺		甲状旁腺素	蛋白质
胰岛	A 细胞	胰高血糖素	29 肽
	B 细胞	胰岛素	蛋白质
肾上腺	肾上腺皮质	糖皮质激素（皮质醇等）	类固醇
		盐皮质激素（醛固酮等）	类固醇
		性激素	类固醇
	肾上腺髓质	肾上腺素	儿茶酚胺
		去甲肾上腺素	儿茶酚胺
垂体	腺垂体	促甲状腺激素（TSH）	糖蛋白
		促肾上腺皮质激素（ACTH）	39 肽
		促卵泡激素（FSH）	糖蛋白
		黄体生成素（LH）	糖蛋白
		生长素（GH）	蛋白质
		催乳素（PRL）	蛋白质
		促黑激素（MSH）	22 肽
	神经垂体	抗利尿激素	9 肽
		催产素	9 肽
卵巢	卵泡	雌二醇	类固醇
	黄体	孕酮、雌二醇	类固醇
睾丸		睾酮	类固醇

AMP 而失活。激素将信息先由内分泌细胞带到靶细胞，因此激素被称为第一信使（first messenger）；cAMP 将信息进一步传递到细胞内，使之产生生理效应，故称为第二信使（second messenger）。在信息传递的连锁反应中，生理作用将逐级放大，形成一个高效能的生物放大系统。

cAMP 是大多数含氮激素的第二信使，但并不是唯一的。有些含氮激素并不使靶细胞内的 cAMP 增多，而是通过其他“第二信使”起作用。现在提出可能作为第二信使的有环磷酸鸟苷（cyclic guanosine monophosphate，cGMP）、Ca^{2+}、前列腺素（prostaglandin）、三磷酸肌醇（inositol triphosphate）和二酰甘油（diacylglycerol，DG）等。

受体的数量以及受体与激素的亲和力（结合能力）可以随体内激素水平而变化。某一激素与受体结合时，使其受体的数量增加、亲和力增强的现象称为上增调节或简

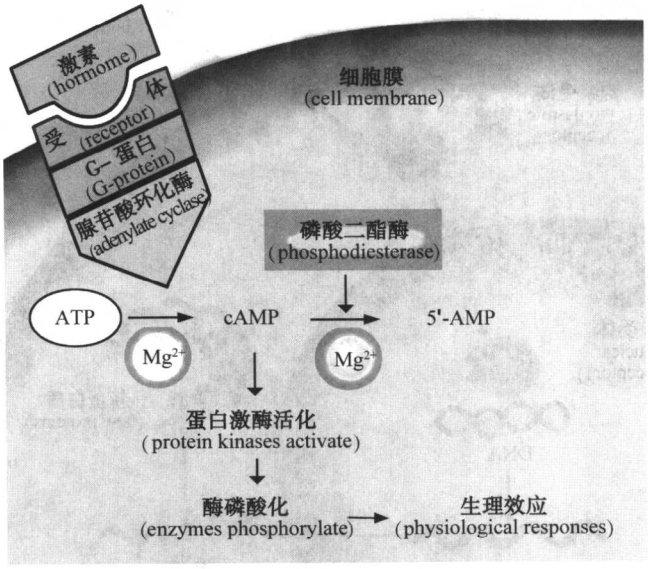


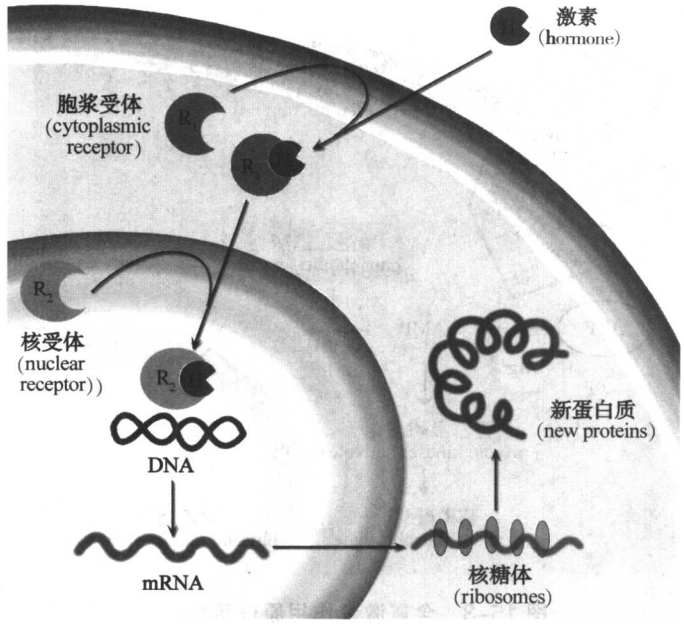
图 15-3　含氮激素作用原理示意图

称上调（up regulation）；相反的称为衰减调节或称下调（down regulation）。例如糖皮质激素能使血管平滑肌细胞上的 β 受体数量增加，与儿茶酚胺的亲和力增强，就属于上调；而长期使用大剂量的胰岛素，则淋巴细胞膜上的胰岛素受体数量减少，亲和力降低便属于下调。

（二）类固醇激素的作用原理——基因表达学说

类固醇激素是小分子的脂溶性物质，其分子量仅 300 左右。它们可透过靶细胞膜进入细胞内，先与胞浆受体结合，形成激素—胞浆受体复合物，再穿过核膜进入细胞核内，与核内受体结合，成为激素—核受体复合物。激素—核受体复合物结合在染色质非组蛋白的特异位点上，进而启动或抑制 DNA 的转录过程，再促进或抑制 mRNA 的合成，并诱导或减少新蛋白质的生成，从而实现生理效应。由于这类激素的作用是通过对基因的作用而实现的，因而把这一作用原理称为基因调节学说（gene expression hypothesis）（图 15-4）。

上述两类激素的作用机制不是绝对的。有的含氮激素，如甲状腺激素，也可进入细胞，通过基因表达影响蛋白质的合成；而有的类固醇激素，如糖皮质激素，也可作用于细胞膜上的受体，引起基因表达学说难以解释的快速膜效应。此外激素还有其他作用方式，不能仅用以上两种学说解释。总之激素的作用原理是很复杂的，还有许多问题需要进一步深入研究。



H:激素； R_1:胞浆受体； R_2:核受体

图 15-4 类固醇激素作用原理示意图

第二节 下丘脑与垂体

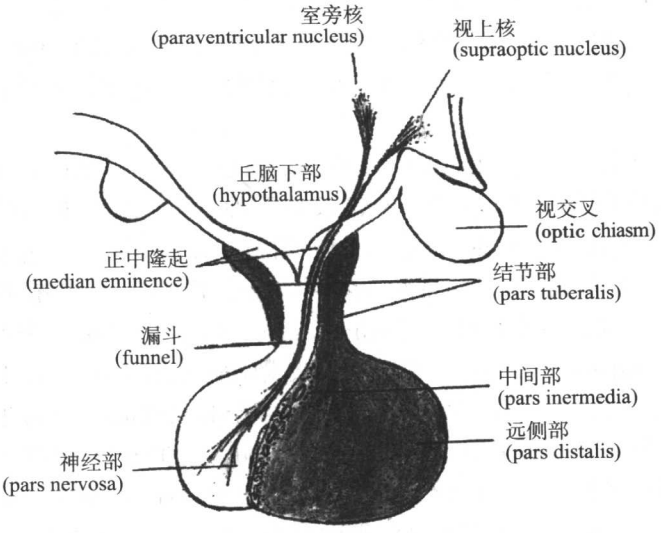
一、垂体的形态结构

垂体（hypophysis）位于颅底蝶鞍（sella turcica）垂体窝内，通过一短干漏斗部与下丘脑相连接。成人脑垂体重约 0.5g。由腺垂体（adenohypophysis）和神经垂体（neurohypophysis）组成，腺垂体分为远侧部、中间部和结节部；神经垂体由神经组织组成，包括神经部（pars nervosa）和漏斗部（infundibulum）两部分（图 15-5）。

（一）腺垂体

1. 远侧部（pars distalis） 是垂体的主要部分，约占脑垂体体积的 75%，腺细胞排列成索状或团状，其间有丰富的毛细血管，在 HE 染色的标本，根据腺细胞染色反应不同可分为嫌色细胞（chromophobe cell）、嗜酸性细胞（acidophilic cell）和嗜碱性细胞（basophilic cell）三种（图 15-6）。嗜酸性细胞常分布在边缘区，而嫌色细胞和嗜碱性细胞多分布于中心区。

（1）嗜酸性细胞：约占远侧部细胞总数 40%，细胞呈圆形或卵圆形，胞质含有许多粗大的嗜酸性颗粒，应用特殊染色法，可分为两种：①生长激素细胞（somatotroph）：被橙黄 G 染成橙黄色，电镜下颗粒较多，呈圆形，电子密度高，直径



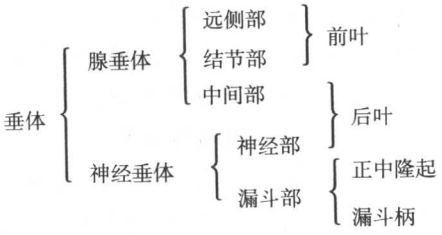


图 15–5　垂体结构示意图

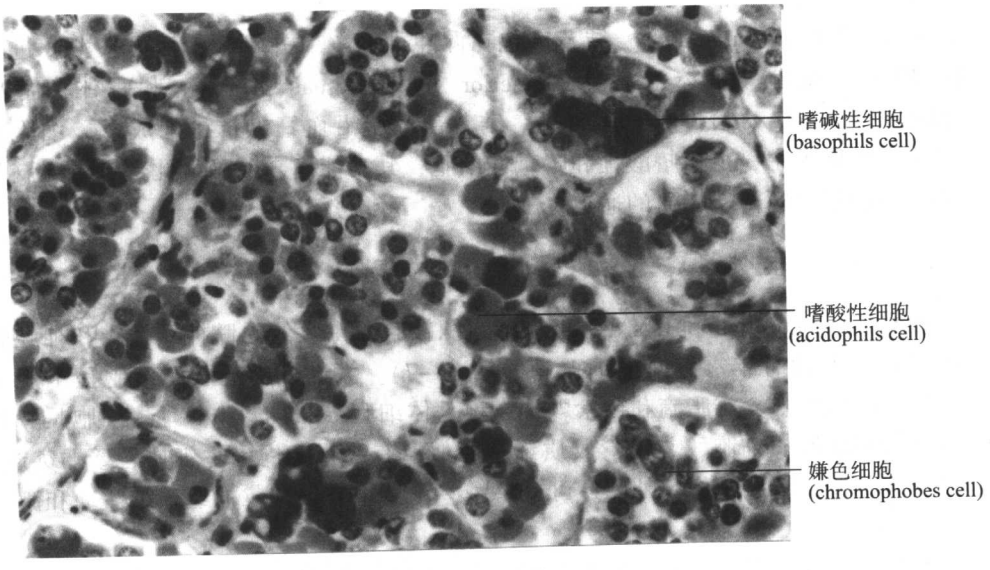


图 15–6　垂体结构示意图

150~400nm，分泌生长激素（growth hormone，GH）；②催乳激素细胞（lactotroph）：被偶氮胭脂红染成红色，电镜下颗粒较少，体积较大，直径250~500nm，可分泌催乳素（prolactin，PRL），在妊娠和授乳期妇女，此细胞大量增多，促进乳腺发育和乳汁分泌。

（2）嗜碱性细胞（basophilic cell）：约占细胞总数10%，细胞大小不等，呈椭圆形或多边形。胞质内含嗜碱性颗粒，PAS反应阳性，依其形态和功能不同可分为三种：①促性腺激素细胞（gonadotropic cell）：细胞较大，呈圆形，电镜下可见颗粒中等大小，球形，分散排列，直径约200~400nm，产生促性腺激素（gonadotropic hormone，GTH），包括卵泡刺激素（follicle stimulating hormone，FSH）和黄体生成素（luteinizing hormone，LH）；②促甲状腺激素细胞（thyrotroph cell）：细胞体积较大，形态不规则，电镜下颗粒较少而小，直径约为40~150nm，分布于胞质细胞周围部，产生促甲状腺激素（thyroid stimulating hormone，TSH），促进甲状腺滤泡上皮细胞合成、分泌甲状腺素；③促肾上腺皮质激素细胞（corticotropic cell）：细胞呈多边形，核圆，偏居一侧，电镜下，分泌颗粒较少，直径约150~250nm，，分泌促肾上腺皮质激素（adrenocorticotrophic hormone，ACTH）。

（3）嫌色细胞（chromophobe cell）：约占远侧部细胞总数50%，对染料缺乏亲和性。细胞体积较小，境界不清，胞质内缺乏分泌颗粒，认为少数为未分化的贮备细胞（reserve cell），多数是脱颗粒的嗜碱性和嗜酸性细胞。

2. 中间部（pars intermedia） 在人类此区不发达，仅为一狭窄区域，由结缔组织和嗜碱性细胞组成，可见大小不等的滤泡，腔中有胶质，胶质的性质目前仍不大清楚。在电镜下中间部的嗜碱性细胞基底部含有颗粒，可分泌促黑激素（melanocyte stimulating hormone，MSH），有促进表皮的黑色素细胞合成黑色素的作用。而在人类中间部细胞的功能还不清楚。

3. 结节部（pars tuberalis） 结节部包在漏斗外面，前方较厚，后方较薄，进入远侧部的主要血管，垂体上动脉（superior hyporphyseal arteries）和垂体门静脉（hypophyseal portal vein），由此部通过。结节部细胞沿血管纵行排列成索，细胞较小，以嫌色细胞为主，少量嗜酸性和嗜碱性细胞，其功能尚未明确。此部是下丘脑与远侧部之间通过门脉传递物质的通道。

（二）神经垂体

神经垂体（neurohypophysis）外包结缔组织被膜，由大量无髓神经纤维和神经胶质细胞组成，并含有丰富有孔毛细血管（图15-7）。大部分神经胶质细胞呈不规则形，有突起，胞质内含有脂滴和色素颗粒，称垂体细胞（pituicyte）。垂体细胞是一种特殊分化的神经胶质细胞，与星形胶质细胞相似，有终止于周围毛细血管壁的突起，除有支持营养神经纤维的作用外，还可分泌一些化学物质，调节神经纤维活动和激素的释放。

无髓神经纤维主要来自下丘脑视上核和室旁核的分泌神经元。神经元并不终止于

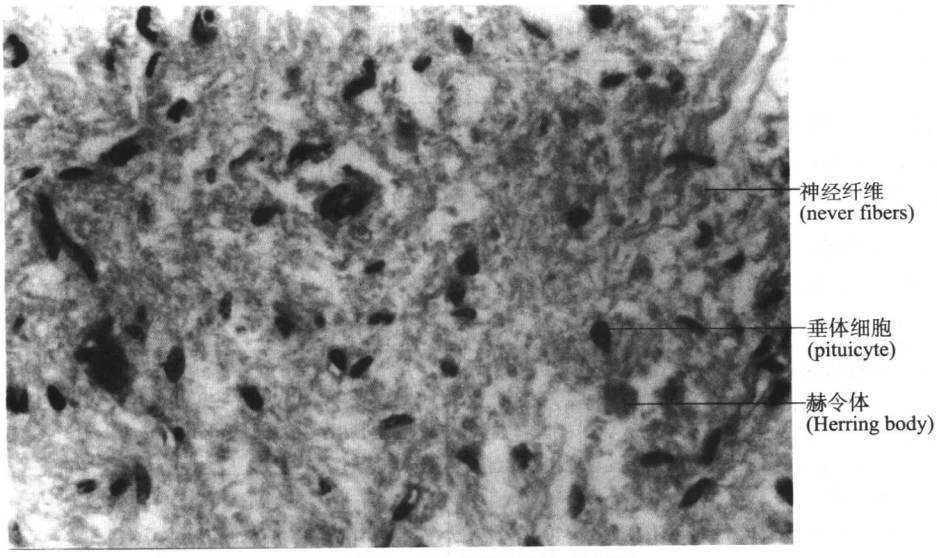


图 15-7　垂体神经部 (400X)

其他神经元或靶细胞，而是终止于神经内部丰富的有孔毛细血管丛上。神经元胞体合成的神经分泌物（激素），借轴突运输，经正中隆起（median eminence）、漏斗柄到达神经部，故轴突内可见有排列成串的神经分泌颗粒。轴突末端分泌颗粒聚集成膨大团块状，即光镜下所见的赫令体（Herring body），呈大小不等的嗜酸性均质状。神经分泌颗粒可通过轴突末端的轴膜释放入毛细血管周围隙，再渗透入毛细血管。可见神经垂体仅仅是贮存和释放下丘脑激素的部位，而本身没有合成和分泌激素的功能。

二、垂体的内分泌功能

下丘脑 (hypothalamus) 位于丘脑的腹侧，第三脑室的两侧，脑垂体的背面。它与垂体在结构与功能上都有密切的联系，故合称为下丘脑—垂体系统 (hypothalamic-hypophyseal system)。根据不同的结构和功能特点，又分为下丘脑—腺垂体系统 (hypothalamic-adenohypophyseal system) 和下丘脑—神经垂体系统 (hypothalamic-neurohypophyseal system)。

(一) 下丘脑—腺垂体系统

1. 下丘脑促垂体区 (hypothalamic hypophysiotropic area) 和下丘脑调节肽 (hypothalamic regulatory peptides)　在下丘脑基底部存在“促垂体区”，主要包括正中隆起 (median eminence)、弓状核（漏斗核）(arcuate nucleus)、视交叉上核 (suprachiasmatic nucleus) 等部位，在这些部位中存在一些体积较小的神经细胞称为小神经细胞。它们分泌九种肽类物质，所以也把它们称为肽能神经元 (peptidergic neuron)。这些多肽调节腺垂体的功能，统称为下丘脑调节肽。其中有五种已分离纯化称为激素，其他四种称为因子。它们的结构及作用见表 15-2。促垂体区的肽能神经元合成的调节肽通过“垂体门脉系统”被运送到腺垂体，发挥它们的作用。

表 15-2 下丘脑调节肽

中文名	缩写	化学结构	作用
促甲状腺激素释放激素 (thyrotropin-releasing hormone)	TRH	3 肽	促甲状腺激素 (thyroid stimulating hormone) ↑ 催产素 (oxytocin) ↑ 促卵泡激素 (follicle stimulating hormone) ↑
促肾上腺皮质激素释放激素 (corticotropin-releasing hormone)	CRH	41 肽	促肾上腺皮质激素 (adrenocorticotropin) ↑
促性腺激素释放激素 (gonadotropin-releasing hormone)	GnRH	10 肽	促卵泡激素 (follicle stimulating hormone) ↑ 黄体生成素 (luteinizing hormone) ↑
生长素释放激素 (growth hormone releasing hormone)	GHRH	44 肽 40 肽 37 肽	生长素 (growth hormone) ↑
生长素释放抑制激素 (生长抑素) (somatostatin)	GHRIH (SS)	14 肽	生长素 (growth hormone) ↓ 胰岛素 (insulin) ↓ 胰高血糖素 (glucagon) ↓ 胃泌素 (gastrin) ↓ 促甲状腺激素 (thyroid stimulating hormone) ↓ 促卵泡激素 (follicle stimulating hormone) ↓
催乳素释放因子 (prolactin releasing factor)	PRF	未定	催乳素 (prolactin) ↑
催乳素释放抑制因子 (prolactin release inhibiting factor)	PIF	未定	催乳素 (prolactin) ↓
促黑激素释放因子 (melanocyte-stimulating hormone releasing factor)	MRF	未定	促黑激素 (melanocyte-stimulating hormone) ↑
促黑激素释放抑制因子 (melanocyte-stimulating hormone inhibiting factor)	MIF	未定	促黑激素 (melanocyte-stimulating hormone) ↓

注：↑表示使分泌增多；↓表示使分泌减少。

2. 腺垂体分泌的激素　腺垂体共分泌六种激素，分述如下：

（1）生长素（growth hormone，GH）：人的生长素是含 191 个氨基酸的多肽，分子量约为 22000。生长素在种属上有较强的特异性，除猴的生长素外其他动物的生长素对人均无效。生长素主要有以下功能：

a. 促进生长发育：生长素主要的作用是促进生长发育。它一方面加速 DNA 和 RNA 的合成，促进氨基酸进入细胞，因而使蛋白质的合成增多；另一方面促进骨骼的生长，生长素对骨及软骨的生长都具有促进作用。但值得注意的是生长素对脑组织的发育无影响。现在认为生长素促进生长发育的作用与肝脏产生的生长素介质（somatomedin）有关。如果人在幼年时生长素分泌过多，则生长发育过度，身体过于高大，称为巨人症（gigantism）；如果成年后生长素分泌过多，因骨骺已闭合，长骨不能再增长，只能促进扁骨及短骨增生，出现肢端肥大症（acromegaly）；若在幼年时生长素分泌过少，则生长迟缓，身材矮小，但智力正常，称为侏儒症（dwarfism）。

b. 对代谢的影响：生长素除能促进蛋白质合成外，它对糖和脂肪的代谢也有影响。生长素对糖代谢的影响较复杂，生理水平的生长素能刺激胰岛素的分泌，间接加强细胞对葡萄糖的利用。但过量的生长素可使进入细胞的葡萄糖减少，并抑制葡萄糖在组织细胞的分解利用，因而使血糖升高，这种作用也称为生长素的生糖作用。体内生长素过多时会出现糖尿，这种糖尿称为垂体性糖尿（pituitary glucosuria）。生长素还可以加速体内脂肪的水解，使血中游离的脂肪酸增多。生长素过多时血中酮体增多，这种作用也称为生长素的生酮作用（ketogenesis）。

（2）催乳素（prolactin，PRL）：催乳素是由 199 个氨基酸组成的蛋白质，分子量为 23300。它的作用很广泛。人催乳素的主要生理功能是在分娩后促进发育完全已具备泌乳条件的乳腺分泌乳汁，并维持泌乳。

（3）促甲状腺激素（thyroid-stimulating hormone，TSH）：促甲状腺激素是一种糖蛋白，分子量为 25000。它可促进甲状腺的生长、发育和分泌，对维持甲状腺的正常功能极为重要。缺乏此激素则甲状腺萎缩；注射此激素可使甲状腺腺胞细胞增生，甲状腺激素合成增多。

（4）促肾上腺皮质激素（adrenocorticotropic hormone，ACTH）：促肾上腺皮质激素是 39 个氨基酸组成的多肽，分子量约为 4500。其主要作用是促进肾上腺皮质的束状带和网状带的生长、发育，并刺激它们分泌糖皮质激素和性激素。

（5）促性腺激素（gonadotropic hormone，GTH）：有两种，具有促进性腺的生长、发育和分泌的作用。

a. 促卵泡激素（follicle stimulating hormone，FSH）：在女性，促卵泡激素促进卵巢中的卵泡生长、发育、成熟，并在少量黄体生成素的作用下，促进卵泡分泌雌激素。在男性，它促进睾丸曲细精管的生精细胞生成精子。

b. 黄体生成素（luteinizing hormone，LH）：在女性，黄体生成素促进卵泡分泌雌激素。它还在促卵泡激素作用的基础上促进成熟的卵泡排卵，并使排卵后的卵泡生成黄体，维持黄体的存在，同时使黄体分泌雌激素和孕激素。在男性促进睾丸的间质细

胞生长、发育并分泌雄激素。

（6）促黑激素（melanocyte-stimulating hormone，MSH）：促黑激素有三种，即α-MS、β-MSH、γ-MSH，分别为13肽、18肽、12肽，在人的腺垂体中主要是β-MSH。MSH的靶细胞是黑色素细胞，所以也称为促黑色素细胞激素。促黑激素的主要作用是促进黑色素细胞合成黑色素，使皮肤与毛发的颜色加深。肾上腺皮质功能低下时，血中MSH增多，患者的皮肤呈古铜色可能与此有关

3. 下丘脑—腺垂体系统分泌功能的调节　下丘脑—腺垂体系统分泌功能的调节如图15-8所示。

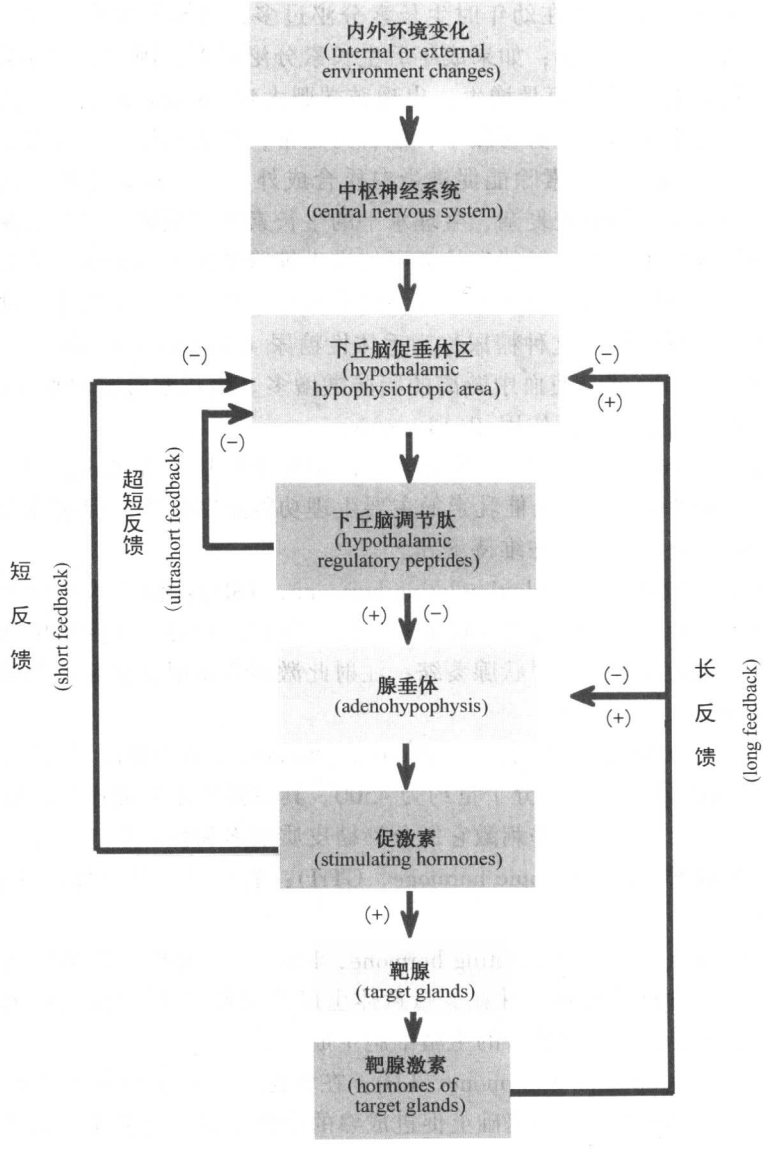


图15-8　下丘脑—腺垂体系统分泌功能调节示意图

（1）下丘脑对腺垂体的调节：下丘脑促垂体区分泌的多种调节肽，通过垂体门脉，作用于腺垂体（见“神经系统”图 12-42A、图 12-43）。释放激素（因子）促进腺垂体分泌相应的激素，释放抑制激素（因子）抑制腺垂体分泌相应的激素，如生长素释放激素促进腺垂体分泌生长素，生长素释放抑制激素则抑制腺垂体分泌生长素。

（2）腺垂体对靶细胞和靶腺的调节：腺垂体通过它分泌的各种激素影响靶细胞和靶腺的活动。生长素、催乳素、促黑激素通过血循环运送到各自的靶细胞发挥作用。三种促激素（促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素和促性腺激素）促进各自靶腺的分泌，如促甲状腺激素促进甲状腺分泌甲状腺激素。

（3）靶腺激素对腺垂体和下丘脑的作用（长反馈）：受腺垂体促激素控制的三个内分泌腺（甲状腺、肾上腺皮质、性腺）所分泌的激素，可反过来影响下丘脑和腺垂体的分泌，从而改变相应促激素的分泌，这种作用称为长反馈 (long feedback)。外周靶腺激素的长反馈作用多属于负反馈 (negative feedback)，但也有正反馈（positive feedback）的例子，如月经周期的一定阶段（临排卵前），卵巢分泌的雌激素可促进下丘脑分泌促性腺激素释放激素，促进腺垂体分泌黄体生成素。

（4）腺垂体激素对下丘脑调节肽的作用（短反馈）：腺垂体分泌的激素还可影响相应下丘脑调节肽的分泌，此作用也称为短反馈 (short feedback)，也属于负反馈。

（5）下丘脑调节肽的自身反馈调节（超短反馈）：下丘脑分泌的调节肽也可反馈调节本身的分泌，这种作用称为自身反馈调节，也称为超短反馈 (ultrashort feedback)，也属于负反馈。

上述反馈调节使下丘脑、腺垂体和靶腺三者之间的分泌调节形成了一个封闭的回路，故也称为闭环调节 (closed loop regulation)。

下丘脑、腺垂体和靶腺之间有密切的功能联系，所以也称为下丘脑—腺垂体—靶腺功能轴，根据靶腺的不同又分为下丘脑—腺垂体—甲状腺轴 (hypothalamic-adenohypophyseal-thyroid axis)、下丘脑—腺垂体—肾上腺轴 (hypothalamic-adenohypophyseal-adrenal axis) 和下丘脑—腺垂体—性腺轴 (hypothalamic-adenohypophyseal gonad axis)。

（6）脑内其他部位对下丘脑—腺垂体系统的调节：下丘脑促垂体区的肽能神经元和中脑、边缘系统以及大脑皮层等处发来的神经纤维构成突触 (synapse) 联系，它们的分泌也受这些部位传来冲动的影响。它们将神经系统传来的神经信息转变成激素信息，所以也把下丘脑促垂体区的肽能神经元看成为换能神经元，也就是说中枢神经系统接受内外环境变化的刺激，通过下丘脑促垂体区的肽能神经元而影响腺垂体的分泌活动，进而影响靶腺的活动。如寒冷刺激通过中枢神经系统使下丘脑促垂体区分泌促甲状腺激素释放激素，再促使腺垂体分泌促甲状腺激素，进而促使甲状腺分泌甲状腺激素，增加机体的代谢和产热，以达到御寒的目的。如果寒冷的环境不改变，这种促进的作用一直持续下去，这种调节形式称为非反馈调节，也称为开环调节 (open-loop regulation)。

(二) 下丘脑—神经垂体系统

下丘脑的视上核和室旁核的神经纤维通过漏斗下行到达神经垂体，构成了下丘脑—垂体束，下丘脑与神经垂体通过它发生结构和功能的联系。神经垂体激素有两种：一是抗利尿激素 (antidiuretic hormone，ADH) ，又称加压素 (vasopressin)；二是催产素 (oxytocin，OXT)，二者都是 9 肽。它们是由下丘脑视上核和室旁核的大神经细胞合成的，视上核以合成抗利尿激素为主，室旁核以合成催产素为主。两种激素通过下丘脑—垂体束的神经纤维，以轴浆运输的方式运送到神经垂体，贮存于神经末梢。在一定情况下，视上核和室旁核的神经元兴奋，冲动沿下丘脑—垂体束到达神经垂体的神经末梢，引起抗利尿激素或催产素的释放。所以神经垂体只是贮存和释放抗利尿激素、催产素的部位，而不是合成它们的部位。

1. 抗利尿激素 (antidiuretic hormone，ADH)

(1) 抗利尿激素的作用：抗利尿激素在生理剂量时增加远曲小管和集合管对水的通透性，促进水的重吸收，使尿量减少。大剂量的抗利尿激素可使全身血管收缩，血压升高，所以也称为加压素 (vasopressin)。它的作用已在循环和泌尿生理中详细述及。

(2) 抗利尿激素分泌的调节：抗利尿激素分泌的调节请参阅泌尿生理。

2. 催产素 (oxytocin，OXT)

(1) 催产素的作用：①催产素可促进子宫的收缩。平时子宫对催产素的敏感性很低，妊娠晚期子宫对催产素的敏感性大大提高，有较强的刺激子宫收缩的作用，有助于分娩。②催产素可促进排乳。哺乳期的乳腺在催乳素的作用下，分泌乳汁，贮存于乳腺腺泡。催产素可刺激乳腺腺泡周围的肌上皮细胞收缩，使乳汁排出。

(2) 催产素分泌的调节：分娩过程中胎儿对子宫、子宫颈和阴道的牵拉刺激可反射性引起催产素分泌增加，利于分娩的进行。哺乳时婴儿吸吮乳头，也可反射性引起催产素分泌增多，促进排乳，此反射称为排乳反射。

第三节　甲 状 腺

一、甲状腺的形态结构

甲状腺 (thyroid gland) 位于颈前部，气管上段的前面及两侧。分为左右两叶，相连两叶间有较窄的甲状腺组织，称为峡部 (isthmus)。甲状腺外包薄层结缔组织被膜，结缔组织伸入腺体，将其分成许多形状不规则的小叶，每个小叶含 20~40 个大小不等的滤泡和许多滤泡旁细胞 (图 15-9)，滤泡之间结缔组织内含丰富的毛细血管。成人甲状腺平均重量为 20~40g。

滤泡 (follicle) 为甲状腺的结构与功能单位，大小不一，呈球形或卵圆形。其形状和大小可因性别、年龄、营养状态及食物中的含碘量等而变化。滤泡由单层腺上皮

图 15-9　甲状腺（400X）

细胞围成，称为滤泡上皮（follicular epithelium）。滤泡腔内充满胶状物，称为胶质（colloid），它是滤泡细胞分泌物在腔内的贮存形式，主要是甲状腺球蛋白（thyroglobulin）。滤泡上皮细胞多呈立方形，核圆居中，电镜下，滤泡上皮细胞游离面见微绒毛，胞质内含较发达的粗面内质网和高尔基复合体，溶酶体散在于胞质内。细胞顶部胞质内含电子密度中等、体积较小的分泌颗粒和从滤泡腔摄入的低电子密度的胞质小泡。滤泡上皮细胞的形状可随功能状态而变化，当分泌功能旺盛时，细胞呈柱状，滤泡腔内胶质减少，胶质较稀薄；功能减退时，细胞变为扁平，胶质增多而较黏稠。滤泡上皮细胞具有合成、贮存、碘化、重吸收、分解和释放甲状腺激素（thyroid hormone）的功能。

滤泡旁细胞（parafollicular cell）又称降钙素细胞（calcitonin cell），简称 C 细胞（图 15-10）。数量少，单个位于滤泡上皮细胞之间或成群地散布于滤泡之间结缔组织中，在滤泡壁内的滤泡旁细胞顶端被邻近滤泡上皮细胞所覆盖，以致不与滤泡腔内胶状物相接触。HE 染色标本，细胞呈卵圆形，细胞大而染色浅，又称亮细胞（light cell）。滤泡旁细胞合成和分泌降钙素（calcitonin）。

二、甲状腺激素

甲状腺激素（thyroid hormone）主要有两种（图 15-11）：一是甲状腺素（thyroxine），又称四碘甲腺原氨酸（tetraiodothyronine，T_4）；二是三碘甲腺原氨酸（triiodothyronine，T_3）。它们都是酪氨酸的碘化物，因此甲状腺与碘代谢的关系极为密切。在体内 T_4 含量多，占总量的 90%。T_3 的作用强，T_3 的生物活性比 T_4 大 5 倍。T_4 的更新率慢，每天约为 10%；T_3 较快，约为 75%，所以 T_4 比 T_3 作用时间长。在外周组织 T_4 脱碘可转变为 T_3。

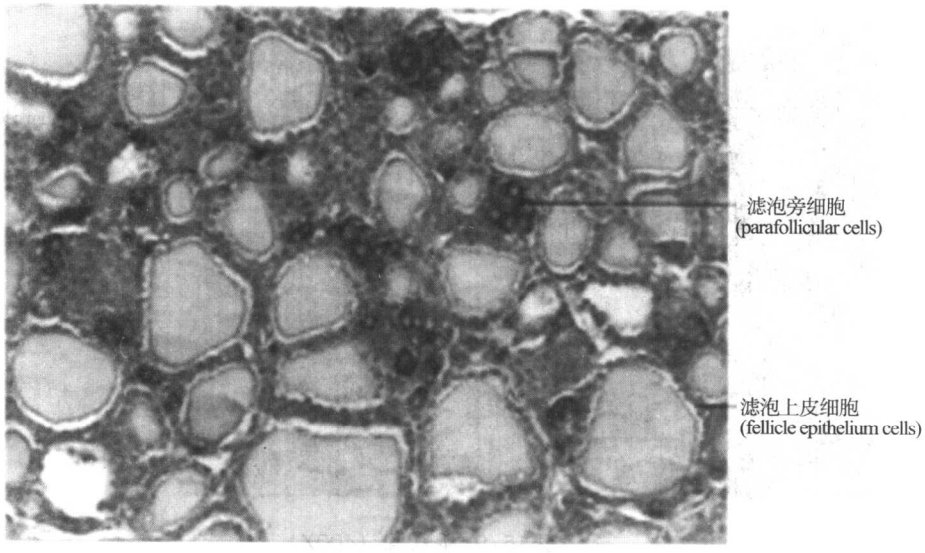


图 15-10 甲状腺示滤泡旁细胞 (400x)

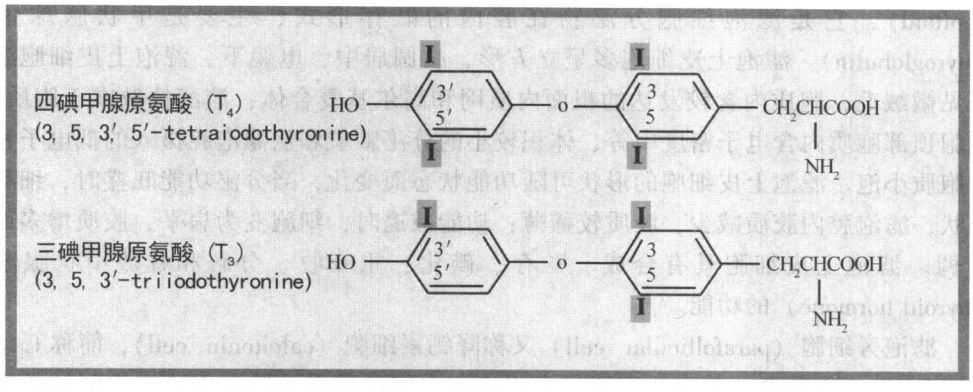


图 15-11 甲状腺激素的化学结构

(一) 甲状腺激素的代谢

1. 甲状腺激素的合成 合成甲状腺激素的原料是碘和酪氨酸。人每天从食物和水中大约摄取 100~200μg 的碘，约 1/3 被甲状腺摄取。甲状腺的含碘量为 8000μg，约占全身含碘量的 90%。甲状腺腺泡上皮细胞能合成一种大分子的糖蛋白，称为甲状腺球蛋白 (thyroglobulin，TG)，它含的氨基酸约 3%为酪氨酸。腺泡上皮细胞以碘和甲状腺球蛋白上的酪氨酸为原料合成 T_3 和 T_4。

甲状腺激素的合成包括四个步骤：

(1) 聚碘：由肠吸收的碘，以 I^- 形式存在于血液中，浓度为 250μg/L 左右，而腺体内的 I^- 浓度比血浆中高 20~25 倍，现在认为 I^- 从血液逆浓度差进入腺泡上皮细

胞是由膜上的碘泵 (iodine pump) 完成的。因为甲状腺具有强大的聚碘能力，所以临床上用放射性碘来测定甲状腺的功能和治疗甲状腺肿瘤。

(2) I^-的活化：摄入腺泡上皮细胞的I^-在甲状腺过氧化酶 (thyroperoxidase，TPO) 的催化下被活化。活化过程的本质，尚不清楚，可能是由I^-变为 I (碘原子)、I_2或是与过氧化酶形成某种复合物。不论机制如何，I^-必须活化，才能取代酪氨酸上的氢原子。

(3) 酪氨酸的碘化：甲状腺球蛋白上的酪氨酸有 10%可被碘化，酪氨酸残基上的氢原子被碘原子取代生成碘化酪氨酸，一个氢原子被取代称为一碘酪氨酸 (monoiodotyrosine，MIT)，二个氢原子被取代称为二碘酪氨酸 (diiodotyrosine，DIT)

(4) 酪氨酸的偶联：在同一甲状腺球蛋白上的碘化酪氨酸两两偶联，一分子 MIT 与一分子 DIT 缩合成T_3，二分子 DIT 缩合生成T_4。

I^-的活化、酪氨酸的碘化和缩合都是在过氧化酶 (TPO) 的催化下完成的。TPO 由甲状腺腺泡上皮细胞合成，是一种含铁卟啉的蛋白质，分子量 60000~100000。促甲状腺激素 (TSH) 促进 TPO 的合成，提高它的活性，使甲状腺激素合成增多。硫尿嘧啶 (thiouracil) 可抑制 TPO 的活性，阻断T_3、T_4的合成，故可用于治疗甲状腺功能亢进。

2. 甲状腺激素的贮存　甲状腺激素结合在甲状腺球蛋白上，贮存于腺泡腔内的胶质 (colloid) 中。它的贮存有两个特点：一是贮存在细胞外；二是贮量大，可供机体利用 50~100 天，所以使用抗甲状腺激素药物时，用药时间较长才能奏效。

3. 甲状腺激素的释放　释放时，腺胞的上皮细胞通过胞饮将含有 MIT、DIT、T_3、T_4的甲状腺球蛋白胶质小滴转运入细胞内。甲状腺球蛋白与溶酶体融合形成吞噬体，溶酶体内的蛋白水解酶将 MIT、DIT、T_3、T_4从甲状腺球蛋白上水解下来。MIT 和 DIT 在脱碘酶的作用下迅速脱碘，脱下的碘被重新利用。甲状腺球蛋白、MIT、DIT 均不能进入血液，只有T_3、T_4能进入血液。

4. 甲状腺激素的运输　血液中的T_3、T_4有两种运输形式：一是游离型；二是与血浆蛋白结合，两者之间可以互相转变，维持动态平衡。血液中的甲状腺激素 99%以上是结合型的，游离型的不到 1%，然而只有游离型的T_3、T_4才能进入组织细胞发挥作用。T_3主要以游离型存在，它的活性较高；而T_4又可脱碘转变为T_3，因此虽然T_3的分泌量虽少，但其作用不容忽视。临床上常测定血中T_3、T_4的含量来了解甲状腺的功能。

5. 甲状腺激素的降解　骨骼肌、肝、垂体和脑是甲状腺激素降解的主要部位。80%的T_4在脱碘酶的作用转变成T_3和γT_3，这是体内T_3的主要来源。脱下的碘由甲状腺再摄取或从尿中排出。当硒缺乏时脱碘酶的活性降低，T_4脱碘转化T_3的过程受阻，组织中的T_3含量减少。其余 20%的T_3、T_4在肝内失活，与葡萄糖醛酸或硫酸结合后，经胆汁排入小肠，随粪便排出。

(二) 甲状腺激素的作用

甲状腺激素的作用广泛而复杂，其主要作用是促进机体的新陈代谢和生长发育。

1. 对代谢的影响

(1) 能量代谢：甲状腺激素可提高绝大多数组织细胞的氧化过程，使人体的耗氧量和产热量增加，基础代谢率增高。1mg 甲状腺激素可使人体产热增加 4200kcal，基础代谢率提高 28%。甲状腺激素的这种作用也称为产热效应。甲状腺功能亢进 (hyperthyroidism) 时，产热增加，患者喜凉怕热、多汗、基础代谢率增高；甲状腺功能低下 (hypothyroidism) 的患者产热减少，喜热畏寒，基础代谢率降低。

(2) 物质代谢：甲状腺激素对物质代谢的影响，因剂量和作用环节不同而有所差异，故比较复杂。

a. 糖代谢：大剂量 T_3、T_4 促进小肠对糖的吸收，加速肝糖原的分解，因此甲亢患者吃糖稍多即可出现高血糖，甚至糖尿，但由于它们还可加速外周组织对糖的利用，降低血糖，糖耐量试验可在正常范围之内。

b. 脂代谢：T_3、T_4 可促进脂肪分解氧化，所以甲亢时，患者消瘦，怕热。T_3、T_4 还可加速胆固醇的合成，但更明显的作用是增强胆固醇的降解，故甲亢时血中胆固醇降低；甲低时则升高。

c. 蛋白质代谢：T_3、T_4 对蛋白质代谢的影响因剂量不同而有很大差异。正常情况下 T_3、T_4 刺激 mRNA 的形成，促进蛋白质及各种酶的生成，特别是骨骼、肌肉、肝脏等组织蛋白质合成明显增加，这对幼年时的生长发育具有重要意义。然而甲状腺激素分泌过多，反而使蛋白质，特别是骨骼肌的蛋白质大量分解，因而甲亢患者消瘦无力。甲状腺激素分泌过低（甲低）时因蛋白质合成减少，也出现肌肉无力，但此时细胞间的黏蛋白增多。黏蛋白可结合大量水分，出现黏液性水肿 (myxedema)，它是成人甲低时的临床特征。黏蛋白增多的机理尚不清楚。

2. 促进生长发育　甲状腺激素是维持机体正常生长发育不可缺少的激素，特别是对脑和骨的生长发育，这种作用在出生后最初的 4 个月内最为明显。这是由于神经细胞树突和轴突的形成，髓鞘与胶质细胞的生长，神经系统机能的发生与发展，以及脑的血流供应均需要适量的甲状腺激素。甲状腺激素除本身对长骨的生长发育有促进作用外，还促进生长素的分泌，而生长素也有促进长骨生长发育的作用。先天性或婴幼儿时期缺乏甲状腺激素，由于脑和长骨生长发育障碍而导致智力低下和身材矮小，称为呆小症或克汀病 (Cretinism)。这种患者必须在出生后 4 个月内补充甲状腺激素，迟于此时间，治疗往往无效。

3. 其他方面　甲状腺激素对其他器官的活动也有重要的作用。

(1) 对神经系统：甲状腺激素可提高神经系统的兴奋性，因此甲亢患者常出现注意力不集中、烦燥不安、喜怒无常、失眠多梦等症状；甲低患者则出现言行迟缓、记忆力减退、淡漠无情、终日思睡等表现。

(2) 对心血管系统：甲状腺激素可使心跳加强加快，心输出量增加，外周血管扩

张，因此血压增高，而脉压增大。甲亢患者可出现心肌肥大，甚至导致心力衰竭(heart failure)。

此外甲状腺激素还可维持正常的月经和泌乳。

(三) 甲状腺激素分泌的调节

1. 下丘脑—腺垂体—甲状腺轴对甲状腺激素分泌的调节　下丘脑促垂体区的肽能神经元分泌 TRH，TRH 通过垂体门脉系统被运送到腺垂体，促进腺垂体分泌 TSH。TSH 随血液循环到达甲状腺，促进 T_3、T_4 的分泌。当血浆中 T_3、T_4 浓度增高时，一方面 T_3、T_4 抑制腺垂体分泌 TSH；另一方面 TSH 也抑制下丘脑分泌 TRH，结果使甲状腺分泌 T_3、T_4 减少。反之，血浆中 T_3、T_4 减少时，上述的负反馈作用被解除，TRH、TSH 分泌增多，进而使血中 T_3、T_4 增多。T_3、T_4 的浓度就是通过这种反馈调节维持相对稳定的。关于下丘脑—腺垂体—甲状腺轴对甲状腺激素分泌的调节请参阅“下丘脑—腺垂体分泌的调节”（图 15-8）。

2. 自身调节 (autoregulation)　所谓自身调节是指甲状腺自身对碘供应量的反应。碘既是 T_3、T_4 合成的原料，也影响 T_3、T_4 的分泌。不同剂量的碘对甲状腺功能有不同的影响。小剂量碘促进 T_3、T_4 的合成。食物中缺碘使 T_3、T_4 合成减少，TSH 分泌增多，刺激甲状腺腺细胞增生，导致甲状腺肿大，称为地方性甲状腺肿 (endemic goiter)。这时由于腺细胞增生，分泌 T_3、T_4 的能力增强，一般不出现甲状腺机能低下的症状。食入含碘的食盐及一些含碘的食品如海带 (sea-tangle)、紫菜 (laver) 等可预防疾病的发生。

大剂量碘可抑制甲状腺聚碘，并降低甲状腺对 TSH 的反应，减少 T_3、T_4 的合成，同时抑制蛋白水解酶的活性，减少 T_3、T_4 的释放，使基础代谢率降低，甲状腺机能亢进的症状减轻。大剂量碘还可使甲状腺体积缩小、变硬 、血管减少，减少手术中的出血。所以大剂量碘可作为控制甲状腺危象 (thyroid crisis ， thyroid storm) 和甲状腺部分切除手术的术前用药。但大剂量碘的以上作用时间较短，故不可长期应用。

甲状腺受自主神经的支配。电刺激交感神经可使甲状腺激素合成与分泌增加，电刺激副交感神经则使甲状腺激素的分泌减少。

此外，有些激素通过 TSH 影响甲状腺激素的分泌，如雌激素使腺垂体分泌 TSH 增加；糖皮质激素和生长素抑制腺垂体分泌 TSH。

第四节　甲状旁腺

一、甲状旁腺的形态结构

甲状旁腺为黄褐色扁椭圆形小体，位于甲状腺侧叶后面，分为上下两对。每个重约 40~60mg。甲状旁腺表面包有薄层结缔组织被膜，腺实质由主细胞（chief cell）和嗜酸性细胞 (oxyphilic cell) 组成，其间含丰富毛细血管和少量结缔组织（图 15-12）。

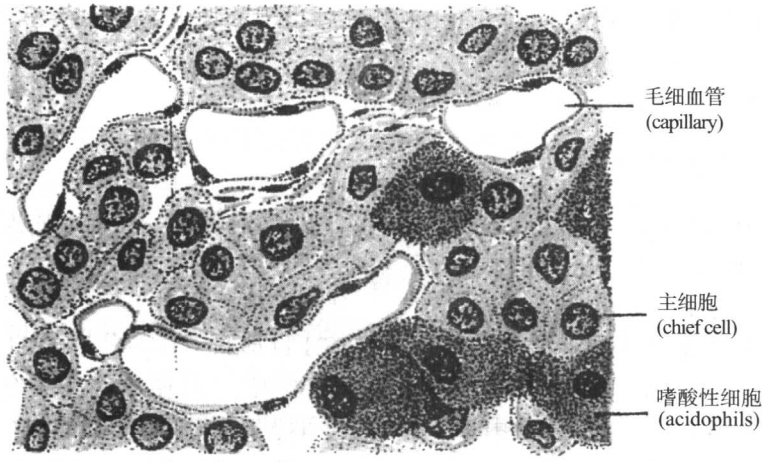


图 15-12 甲状旁腺组织结构

（1）主细胞（chief cell）为圆形或多边形，体积小，核圆居中，细胞质少，染色浅，呈弱嗜酸性。主细胞的功能是合成甲状旁腺素（parathyroid hormone，PTH）。

（2）嗜酸性细胞（oxyphilic cell）体积较主细胞大，为多边形，核染色深，胞质含嗜酸性颗粒，故呈强嗜酸性。此细胞数目较少，但随年龄增大数目有所增加，常单个或成群分布，此细胞功能意义还不是很明确。

二、甲状旁腺激素和降钙素

(一) 甲状旁腺激素的作用

甲状旁腺分泌甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH），它是由 84 个氨基酸组成的多肽，分子量为 9500。它的生理功能是调节钙磷代谢，概括起来是升高血钙，降低血磷。甲状旁腺激素通过三条途径发挥作用：①动员骨钙入血。它提高骨细胞膜对钙的通透性，使骨液中的 Ca^{2+} 进入骨细胞，骨细胞膜上钙泵活动增强，将 Ca^{2+} 转运到细胞外液，继而进入血液，此作用数分钟即可产生，称为快速效应。另外 PTH 还可加强破骨细胞（osteoclast）的活动，使骨盐溶解，使骨钙、磷入血，这种作用慢，常需 12~14 小时才出现，几天或几周后才达到高峰，故称为延缓效应。②促进肾小管对钙的重吸收，减少尿钙的排出，使血钙升高；抑制肾小管对磷的重吸收，增加尿磷的排出，使血磷降低。此作用出现快，持续时间长，但作用有限。③促进维生素 D_3（vitamin D_3）的活化，通过维生素 D_3 的作用间接使血钙升高。PTH 分泌减少，血钙降低，可使神经、肌肉的兴奋性升高，引起手足搐搦（tetany），严重时引起喉肌和呼吸肌的痉挛，窒息而死亡。

(二) 降钙素的作用

降钙素（calcitonin，CT）是甲状腺的腺泡旁细胞分泌的 32 个氨基酸残基组成的

单链多肽，分子量为 3400。它的作用与甲状旁腺激素相反，使血钙降低。降钙素阻止骨原细胞 (osteogenic cell) 转变为破骨细胞，并使破骨细胞的活动减弱，这样减弱溶骨，使骨组织释放钙盐减少。降钙素还增强成骨细胞 (osteoblast) 的活动，使骨盐沉积增多。另外它还能抑制肾小管对钙、磷的重吸收，使钙、磷从尿中排出增多。

除了甲状旁腺激素和降钙素外，维生素 D_3 也参与血钙的调节，维生素 D_3 又称胆钙化醇 (cholecalciferol)。来自食物和在皮肤内生成的维生素 D_3 活性很低，必须在肝内转化为 25-羟维生素 D_3 (25-hydroxycholecalciferol)，再在肾转变为 1，25-二羟维生素 D_3 (1，25-hydroxycholecalciferol)，才具有生理活性。它的主要作用是促进小肠对钙的吸收，动员骨钙入血，使血钙升高；同时它也能促进骨盐沉积。儿童缺乏维生素 D_3 可引起佝偻病 (rickets)，成人缺乏维生素 D_3 可引起骨软化症 (osteomalacia)。因为维生素 D_3 是在体内生成的，并且经血液循环运送到靶器官发挥作用，又具有精确的调节机制，故现在也把它列为激素。

(三) 甲状旁腺激素和降钙素分泌的调节

甲状旁腺激素和降钙素的分泌主要受血钙浓度的调节。血钙降低使甲状旁腺激素分泌增多，而降钙素分泌减少，使血钙浓度升高；血钙增高，则作用相反。维生素 D_3 的生成一方面受甲状旁腺激素和降钙素的影响，甲状旁腺激素促进维生素 D_3 的生成，而降钙素抑制维生素 D_3 的生成；另一方面也受它自身的负反馈性调节。甲状旁腺激素、降钙素和维生素 D_3 互相影响，共同调节血钙的浓度。

第五节　胰　　岛

胰岛 (pancreatic island) 是散在于胰腺腺泡之间的细胞团 (图 15-1)。人体胰腺中约有十万到一百多万个胰岛，但其体积仅占胰腺的 1%~2% (其组织结构见“消化系统”一章的内容)。

一、胰岛素的作用

胰岛素 (insulin) 是由 51 个氨基酸组成的蛋白质，分子量为 6000。20 世纪 60 年代中期，我国生化学家在世界上首先成功地合成了具有高度生物活性的胰岛素，在生物化学和内分泌史上作出了巨大贡献。胰岛素是调节物质代谢的重要激素之一，对机体能源物质的贮存和人体生长有重要作用。

(1) 胰岛素对糖代谢的作用非常重要，它是体内唯一能降低血糖的激素。它一方面促进葡萄糖进入细胞，促进糖的氧化和糖原合成，并使糖转变为脂肪，从而增加血糖的去路；另一方面它可抑制糖原的分解和糖异生，减少血糖的来源。胰岛素分泌不足，可使血糖升高，超过肾糖阈时，糖随尿排出，称为糖尿病 (diabetes mellitus)。给患者注入过量胰岛素可引起低血糖性休克 (hypoglycemic shock)。

(2) 胰岛素也影响脂肪代谢。它可促进组织细胞内的葡萄糖转变为脂肪贮存起

来，又能抑制脂肪的分解。当胰岛素分泌不足时由于脂肪分解代谢加强，常伴有高脂血症 (hyperlipemia) 和酮血症 (acetonemia)。

(3) 胰岛素对蛋白质代谢也有影响。它促进细胞摄取氨基酸，合成蛋白质；并抑制蛋白质的分解，因此利于人体的生长和组织的修复。

二、胰高血糖素的作用

胰高血糖素 (glucagon) 是 29 个氨基酸组成的多肽，分子量为 3485。它的作用与胰岛素相反，是一种促进分解代谢的激素。它能促进糖原分解和糖异生，使血糖明显升高。它还能活化脂肪中的脂肪酶，促进脂肪的分解和脂肪酸的氧化，使血液酮体增多。胰高血糖素对蛋白质也有促进分解和抑制合成的作用，因而使组织蛋白质含量下降，同时能使氨基酸迅速进入肝细胞，脱去氨基，异生为糖。

三、胰岛素和胰高血糖素分泌的调节

胰岛素和胰高血糖素的分泌主要受血糖浓度的调节。血糖增高时，B 细胞分泌胰岛素增多，A 细胞分泌胰高血糖素减少，使血糖降低。血糖降低时，作用相反。

迷走神经和交感神经也影响它们的分泌。迷走神经兴奋时，引起胰岛素分泌增多，而胰高血糖分泌减少，使血糖降低；交感神经兴奋时，使胰岛素分泌减少，而胰高血糖素分泌增多，使血糖升高。

胰岛素和胰高血糖素的分泌相互之间也有影响。胰高血糖素一方面通过旁分泌直接刺激 B 细胞分泌胰岛素；另一方面它使血糖升高又间接促进胰岛素的分泌。胰岛素可通过旁分泌直接抑制 A 细胞分泌胰高血糖素，也可通过降低血糖浓度间接促进胰高血糖素的分泌。胰岛素和胰高血糖素是一对相拮抗的调节血糖的激素。

此外，胰岛素和胰高血糖素的分泌还受许多激素的影响，如消化道激素等。

第六节 肾 上 腺

一、肾上腺的形态结构

肾上腺 (adrenal gland) 借肾周围薄层脂肪组织附着于肾的内上端，成年人两侧肾上腺共重 10~15g，表面包有薄层结缔组织被膜，腺实质分为皮质 (cortex) 和髓质 (medullary)。由于皮质来源于中胚层，髓质来源于外胚层，故两部分结构和功能有所不同，但它们的功能仍彼此相关。

(一) 肾上腺皮质

肾上腺皮质 (adrena cortex) 位于被膜下，约占腺体体积 80%~90%，由外向内分为三个带 (图 15-13)。

1. 球状带 (zona glomerulosa) 位于被膜下，较薄，占皮质体积 15%，腺细胞

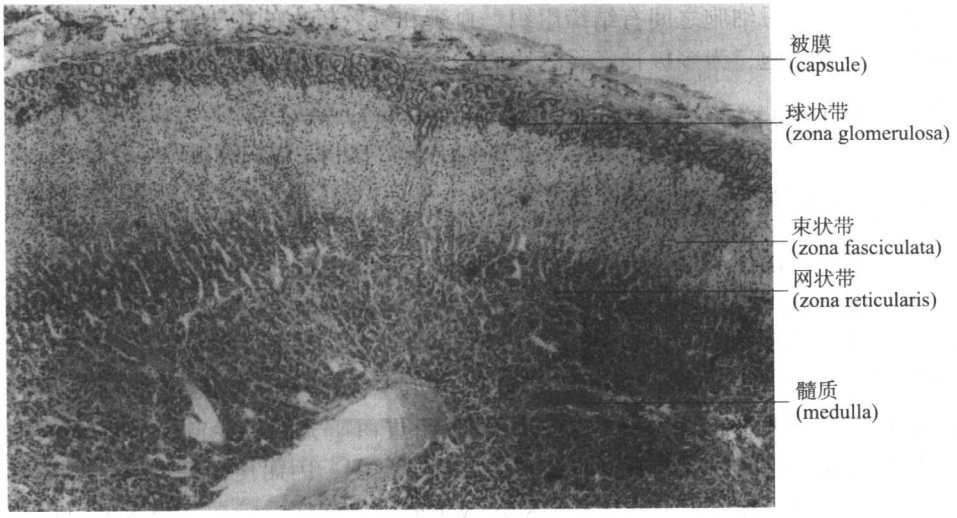


图 15-13　肾上腺（400X）

紧密排列成团状或弯曲的柱状，细胞体积较小，胞质呈嗜酸性，核圆染色深，胞质含较多管状嵴的线粒体和高尔基复合体，内质网不发达，含少量脂滴，球状带细胞分泌盐皮质激素（如醛固酮，aldosterone）。

2. 束状带（zona fasciculata）　在球状带内侧，占皮质体积 80%，细胞较大，呈多边形，排列成索，相互平衡从皮质向髓质呈放射状排列，索间有丰富血窦和少量结缔组织，细胞核圆染色浅，胞质含大量脂滴，在 HE 染色标本，因脂滴溶解而呈泡沫状。电镜下见胞质有发达滑面内质网和管状嵴（tubular cristae）的线粒体，亦有发达的高尔基复合体。束状带细胞分泌糖皮质激素（glucocorticoids），如考的松（cortisone）等。

3. 网状带（zona reticularis）　位于皮质最深层，占皮质体积 5%~7%，与髓质交界参差不齐，细胞索相吻合交织成网，网眼中有血窦和少量结缔组织。腺细胞较束状带细胞小，可分为明暗两种，明细胞较大，核也较大，染色浅，胞质含有脂滴和少量脂褐素（lipofuscin）；暗细胞较小，核小而染色深，胞质含有较多脂褐素和少量脂滴。明暗细胞可能是同一种细胞的不同的功能状态。网状带细胞主要分泌雄激素和少量雌激素。

（二）肾上腺髓质

肾上腺髓质（adrenal medulla）位于肾上腺皮质深处，形成腺体的中心，由较大的多边形细胞组成，细胞核圆形，较大，染色浅，胞质内含有细小颗粒，易被铬盐染成褐色，故称为嗜铬细胞（chromaffin cells）。电镜下，嗜铬细胞可分为两种。①肾上腺素细胞：较多而大，嗜铬性较弱，分泌颗粒圆形，电子密度低，颗粒中含肾上腺素（adrenalin）；②去甲肾上腺素细胞：嗜铬性较强，分泌颗粒不规则，电子密度高，颗粒中含去甲肾上腺素（noradrenalin）。在人类，肾上腺髓质只有一种细胞，而内含

两种分泌颗粒。髓质细胞之间有结缔组织、血窦和管腔较大的中央静脉，也有少量散在的交感神经节细胞，为多极神经元，突起终止于髓质细胞。

二、肾上腺皮质激素

(一) 糖皮质激素的作用

1. 糖皮质激素的作用

人体糖皮质激素以皮质醇 (cortisol，hydrocortisone) 为主，它又称氢化可的松，仅有少量皮质酮 (corticosterone)。其主要作用如下：

(1) 调节物质代谢:

a. 糖代谢：糖皮质激素能促进糖异生，利用蛋白质分解产生的氨基酸合成肝糖原；对抗胰岛素的作用，抑制外周组织对葡萄糖的利用，因而使血糖升高。过量糖皮质激素引起的糖尿，称为肾上腺皮质性糖尿或类固醇性糖尿。糖尿病患者要慎用或禁用糖皮质激素。

b. 蛋白质代谢：糖皮质激素促进蛋白质的分解，特别是肌肉组织；它又抑制蛋白质的合成，所以糖皮质激素分泌过多或长期使用，可引起肌肉萎缩无力，骨质疏松，创伤不易愈合，儿童出现生长缓慢。

c. 脂肪代谢：糖皮质激素对不同部位脂肪的作用不同，它使四肢脂肪组织分解，而使面部和躯干部脂肪合成增多。肾上腺皮质功能亢进或长期使用糖皮质激素可出现向心性肥胖的体形特征。糖皮质激素这种作用的原因不明。

(2) 抗有害刺激：糖皮质激素增强人体对有害刺激的抵抗力和耐受力。当人体突然受到创伤、疼痛、寒冷、中毒、感染、紧张、恐惧等有害刺激时，血中糖皮质激素的浓度急剧增高，增强人体对这些有害刺激的抵抗力和耐受力，这种现象称为应激反应 (stress reaction)。切除肾上腺皮质的动物，给正常维持剂量糖皮质激素，安静状态下可以存活，但给予有害刺激则易于死亡。说明糖皮质激素对于机体抵抗有害刺激，维持生存具有重要的作用，其作用机制尚不清楚。大剂量糖皮质激素还有抗炎、抗过敏、抗休克、抗中毒等药理作用。

(3) 其他作用：

a. 血细胞：它能增强骨髓的造血功能，使红细胞及血小板数量增加；使附着在小血管壁边缘的中性粒细胞进入血液循环，使血液中中性粒细胞增多；促进巨噬细胞系统吞噬嗜酸性粒细胞，使其在血液中的数量减少；抑制淋巴细胞 DNA 的合成，使淋巴组织萎缩，血中淋巴细胞减少。

b. 对血管反应的影响：它一方面使肾上腺素和去甲肾上腺素降解减慢；另一方面提高血管平滑肌对去甲肾上腺素的敏感性，使血管保持正常的紧张性。它还能降低毛细血管的通透性。

c. 提高中枢神经系统的兴奋性：小剂量糖皮质激素可引起欣快感；大剂量则引起注意力不集中、烦燥不安和失眠等现象。

d. 增加胃酸和胃蛋白酶的分泌，溃疡病患者慎用或禁用。

e. 它也有盐皮质激素的作用，只是作用比较弱。高血压患者慎用或禁用糖皮质激素。

2. 糖皮质激素分泌的调节

（1）下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴：下丘脑分泌促肾上腺皮质激素释放激素（CRH），通过垂体门脉运送到腺垂体，促进腺垂体分泌促肾上腺皮质激素（ACTH），ACTH 通过血液循环到达肾上腺皮质束状带和网状带，使糖皮质激素分泌增多。糖皮质激素分泌增多后可通过长反馈抑制下丘脑和脑垂体分泌 CRH 和 ACTH。ACTH 也可通过短反馈抑制下丘脑分泌 CRH。这样使体内的糖皮质激素维持在相对稳定的水平（图 15-8）。长期大量使用糖皮质激素类药物，通过对下丘脑和腺垂体的抑制作用使 ACTH 分泌减少，肾上腺皮质可逐渐萎缩，本身分泌糖皮质激素减少。如果突然停药，使体内糖皮质激素骤然下降，可引起医源性肾上腺皮质功能减退（hypoadrenocorticism），造成严重的后果。所以长期大量使用糖皮质激素类药物，要逐渐减量停药，或停药后给予 ACTH。

（2）应激刺激：在应激反应中，各种伤害性刺激可作用于大脑皮层，通过中枢神经系统的联系，使下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴的活动加强，糖皮质激素分泌量急剧增加，此时的负反馈调节失效，这是一种典型的开环调节，负反馈失效的机制不明。

（3）ACTH 的昼夜节律（circadian rhythm，diurnal rhythm）：ACTH 的分泌除受下丘脑 CRH 控制外，它的分泌还有昼夜节律。每日清晨醒来前，分泌达高峰，以后逐渐下降，晚上入睡再明显下降，午夜达最低点，然后再逐渐回升。ACTH 的日周期波动，也使糖皮质激素的分泌发生相应的波动。目前认为这种节律可能受下丘脑生物钟（biologic clock）的控制。

（二）盐皮质激素

人体的盐皮质激素（mineralocorticoid）以醛固酮（aldosterone）为主。它的作用主要是调节人体的水盐代谢，故此而得名。它对水盐代谢的作用及其分泌的调节已在肾脏生理中述及，此处不再重复。值得指出的是盐皮质激素也兼有糖皮质激素的作用，只是作用比较弱。

（三）性激素

网状带分泌的性激素（gonadal hormones）以雄激素（androgen）为主，雌激素（estrogen）较少。性激素的作用和调节在“性腺”一节中讨论。

三、肾上腺髓质激素

（一）肾上腺髓质激素的作用

嗜铬细胞以酪氨酸为原料，在一系列酶的作用下合成两种激素，即肾上腺素

(epinephrine，adnephrin) 和去甲肾上腺素 (norepinephrine)。它们都是酪氨酸衍生的胺类，分子中都有儿茶酚基团，故都属于儿茶酚胺类 (catecholamines)，两者的比例大约为 4:1，以肾上腺素为主。

肾上腺髓质激素 (hormones of adrenal medulla) 的作用和交感神经兴奋时的作用基本相同；肾上腺素和去甲肾上腺素的作用也相似，只是各有侧重。它们的作用已在许多有关章节中叙述过，现列表比较如下 (表 15-3)。

表 15-3 肾上腺髓质激素的主要作用

	肾上腺素	去甲肾上腺素
心脏	加强加快，输出量增加	作用弱 (反射性减慢)
血管	皮肤、腹腔血管收缩，	冠状血管舒张，
	骨骼肌、冠状血管舒张	其他血管收缩
外周阻力	变化不大	明显增加
血压	升高 (收缩压为主)	明显增高 (舒张压为主)
平滑肌	支气管平滑肌舒张	作用弱
	胃肠道平滑肌舒张	作用弱
代谢	血糖升高、脂肪分解	作用弱

因肾上腺素和去甲肾上腺素作用的侧重点不同，所以当它们作为药物使用时，用途也不尽相同。

(二) 肾上腺髓质激素分泌的调节

肾上腺髓质受内脏大神经 (greater splanchnic nerve) 中交感神经节前纤维的支配，其末梢释放乙酰胆碱，与 N 受体结合，引起髓质激素的分泌。在应急反应 (emergency reaction) 中交感神经兴奋，引起髓质激素大量分泌，它们作为一个整体动员起来，使机体应付各种紧急情况。由于交感神经和肾上腺髓质在结构和功能上都有密切的关系，所以把它们合称为交感—肾上腺髓质系统 (sympatho-adrenomedullary system)。

第七节 性 腺

有关男、女性腺的内分泌功能和调节见第十四章“生殖系统”中睾丸、卵巢和子宫的有关内容。

考考你

1. 降钙素是由下列哪种细胞产生？____
   A. 甲状腺滤泡上皮细胞　　B. 甲状腺滤泡旁细胞
   C. 甲状旁腺主细胞　　D. 甲状旁腺嗜酸性细胞
   E. 肾上腺皮质细胞
2. 肾上腺皮质的三个带由浅至深依次为____。
   A. 球状带、束状带、网状带　　B. 球状带、网状带、束状带
   C. 束状带、网状带、球状带　　D. 束状带、球状带、网状带
   E. 网状带、球状带、束状带
3. 肾上腺皮质束状带____。
   A. 较厚，分泌盐皮质激素　　B. 较薄，分泌盐皮质激素
   C. 较厚，分泌糖皮质激素　　D. 较薄，分泌糖皮质激素
   E. 较厚，分泌性激素
4. 腺垂体分为____。
   A. 前叶和后叶　　B. 前叶、中间部、后叶
   C. 远侧部和中间部　　D. 远侧部、结节部、漏斗部
   E. 远侧部、结节部、中间部
5. 垂体细胞是一种____。
   A. 结缔组织细胞　　B. 内分泌细胞　　C. 神经胶质细胞
   D. 神经细胞　　E. 色素细胞
6. 下列哪种激素属于类固醇激素？____
   A. 肾上腺素　　B. 胰岛素　　C. 生长激素
   D. 氢化可的松　　E. 甲状腺激素
7. cAMP 作为第二信使，它的作用是激活____。
   A. 腺苷酸环化酶　　B. 磷酸二酯酶　　C. 蛋白激酶
   D. DNA 酶　　E. 磷酸化酶
8. 下列哪种物质属于第一信使？____
   A. 钙离子　　B. cAMP　　C. cGMP
   D. 肾上腺素　　E. 5'-AMP
9. 不属于腺垂体分泌的激素是____。
   A. 生长素　　B. 催产素　　C. ACTH
   D. 促甲状腺激素　　E. 催乳素
10. 增加机体产热，使基础代谢率 (BMR) 升高最明显激素是____。
   A. 肾上腺素　　B. 胰岛素　　C. 甲状腺激素
   D. 睾丸酮　　E. 糖皮质激素

11. 甲状腺激素对哪些器官的生长有重要影响？____
A. 脑和内脏　　B. 骨骼和神经系统　　C. 肌肉和皮肤
D. 躯体神经　　E. 血管和毛发
12. 患儿身材矮小、智力低下是由于下列哪种激素分泌不足？____
A. 生长素　　B. 雄激素　　C. 甲状腺激素
D. 肾上腺皮质激素　　E. 胰岛素
13. 甲状腺激素对物质代谢的影响是____。
A. 促进小肠对糖的吸收　　B. 促进胆固醇合成
C. 生理剂量可促进蛋白质合成　　D. 促进能量代谢，使机体产生热量增多
E. 以上均是
14. 地方性甲状腺肿一般不具有下列哪种表现？____
A. 甲状腺肿大　　B. 血中促甲状腺激素浓度增高
C. 基础代谢率增高　　D. 甲状腺聚碘能力增高
E. 血中甲状腺激素浓度基本正常
15. 下述有关甲状腺功能的调节，错误的是____。
A. 受下丘脑—腺垂体系统的调节　　B. 受血中甲状腺激素反馈性调节
C. 受甲状腺自身调节　　D. 受下丘脑垂体束调节
E. 受血中促甲状腺激素的调节
16. 糖皮质激素对中性粒细胞、淋巴细胞和嗜酸性粒细胞数量的影响是____。
A. 中性粒细胞减少，淋巴细胞减少，嗜酸性粒细胞增加
B. 中性粒细胞增加，淋巴细胞减少，嗜酸性粒细胞减少
C. 中性粒细胞增加，淋巴细胞增加，嗜酸性粒细胞减少
D. 中性粒细胞减少，淋巴细胞增加，嗜酸性粒细胞增加
E. 中性粒细胞增加，淋巴细胞减少，嗜酸性粒细胞增加
17. 糖皮质激素对物质代谢的影响是促进____。
A. 胰岛素的作用　　B. 四肢脂肪组织合成　　C. 肝外组织蛋白质合成
D. 肝糖原异生　　E. 外周组织对糖的利用
18. 切除双侧肾上腺后动物死亡的主要原因是缺乏____。
A. 肾上腺素　　B. 去甲肾上腺素　　C. 肾素
D. 肾上腺皮质激素　　E. 以上都是
19. 下列对糖皮质激素的叙述，错误的是____。
A. 促进蛋白质分解　　B. 使血中氨基酸含量升高
C. 分泌过多可引起血糖升高，出现糖尿　　D. 分泌减少可引起幼儿生长缓慢
E. 促进肝糖原异生
20. 有关糖皮质激素的叙述，错误的是____。
A. 机体处于应激状态时，其分泌量增多　　B. 可增加机体对有害刺激的耐受力
C. 长期使用可使肾上腺皮质萎缩　　D. 可使血中嗜酸性粒细胞增多

E. 糖皮质激素过多可使脂肪重新分布

21. 长期使用糖皮质激素可引起____。

A. 促肾上腺皮质激素释放激素增加　　B. 促肾上腺皮质激素增加

C. 肾上腺皮质渐趋萎缩　　D. 肾上腺髓质明显增生

E. 肾上腺皮质明显增生

22. 甲状旁腺激素的下述作用，错误的是____。

A. 抑制肾小管对磷酸盐的重吸收　　B. 促进成骨作用

C. 促进肾小管对钙的重吸收　　D. 间接影响降钙素的分泌

E. 间接影响钙在肠内的吸收

23. 有关生长素的论述，错误的是____。

A. 幼年时缺乏将患侏儒症　　B. 幼年时过多将患巨人症

C. 幼年时缺乏将患呆小症　　D. 成年后过多将患肢端肥大症

E. 其作用具有种属特异性

24. 生长素对人体不具有下列哪种作用？____

A. 促进骨骼和肌肉生长　　B. 促进神经系统发育

C. 促进蛋白质合成　　D. 加速脂肪氧化

E. 生理水平加速糖利用

25. 关于甲状腺激素的论述哪项是错误的？____

A. 降低血胆固醇水平　　B. 促进人体能量代谢，使耗氧量增加

C. 促进脑与长骨的生长发育　　D. 使心跳加快、加强，心输出量增加

E. 使神经系统的兴奋性降低

26. 以下关于糖皮质激素的作用哪项是错误的？____

A. 提高机体对有害刺激的耐受性

B. 促进蛋白质的合成

C. 使血液中嗜酸性粒细胞和淋巴细胞数目减少

D. 提高血管平滑肌对去甲肾上腺素的敏感性

E. 促进胃腺的壁细胞分泌胃酸，长期或大量作用会诱发胃溃疡

27. 比较肾上腺素和去甲肾上腺素的作用，下述哪项是不正确的？____

A. 肾上腺素使皮肤和黏膜的小动脉收缩的作用较强

B. 肾上腺素增加心输出量的作用较强

C. 肾上腺素可使骨骼肌血管舒张

D. 肾上腺素使血糖升高的作用较强

E. 肾上腺素是一种有效的支气管扩张剂

第16章 特殊环境对人体的影响

一、 高原低氧对人体的影响

高原 (high altitude) 通常是指海拔 500m 以上，顶面平缓，起伏较小，而面积又比较辽阔的高地。但是，对人体生理功能有较显著影响甚至可出现高原病的高原，其海拔高度一般在 3000m 以上，高山病极少在海拔 2500m 以下发生。气压随海拔高度升高而成比例地降低，气压降低，大气氧分压相继降低，人体内的肺泡氧分压和动脉血氧饱和度随之下降，这是高原生理学中多种缺氧问题的基本原因。

(一) 低氧对人体的急性影响

人体暴露于 3658m 高度时，低氧 (hypoxia) 的急性影响主要有困倦、乏力、精神不振和肌肉疲劳，有时可有头痛、恶心，有的还可出现欣快感；超过 5486m 时，可出现肌肉抽搐或癫痫发作；超过 7010m 出现昏迷，接着死亡。

低氧最重要的影响之一是智力下降，包括判断力和记忆力的下降。例如，未习服的飞行员在 4572m 高度停留 1 小时，智力通常比正常下降 50%，18 小时后，其智力水平只有正常的 20%。

低氧除引起智力水平下降以外，还可使多种肌肉的工作能力降低，包括骨骼肌和心肌。心肌工作能力下降使最大心输出量减少。肌肉工作能力下降一般与人体能达到的氧最大摄取速率下降成正比。

(二) 旅居高原者的低氧习服

人在高原停留数天、数周或数年后会对低氧越来越适应，这种过程称为习服 (acclimatization)。低氧习服可减少低氧对人体的有害影响，使人们在那里更好地工作，或进入更高的地区。习服产生的途径主要有以下几方面：

1. 肺通气量增加

当人体即刻暴露于非常低的氧分压时，通过动脉化学感受器反射可使肺通气量增加达正常最大值的 1.65 倍。如果继续在非常高的高原停留数天，肺泡通气量增加可达正常的 5 倍。

进入高原后，由于肺通气量随即增加而呼出了大量的 CO_2，从而降低了血液中的 PCO_2 并升高了 pH 值。二者的变化抑制脑干呼吸中枢的活动，抵消了由颈动脉体和主动脉体外周化学感受器途径产生的呼吸加强效应。在随后的 2~5 天里，抑制作用减弱，允许呼吸中枢对来自外周化学感受器的刺激发生全力的反应，从而使通气逐渐增强，比正常高 4 倍。这种对脑干呼吸中枢抑制作用的减弱作用可能与脑脊液以及脑组织中碳酸氢根离子浓度下降，呼吸中枢的化学敏感神经元周围液体的 pH 降低有关。

2. 红细胞数量和血红蛋白 (Hb) 浓度增高

一般来说，完全习服后红细胞比容可由正常的 40%~50%平均增加到 60%左右，Hb 浓度由正常的 15g/dl 增加到 20g/dl。此外，血容量通常增加 20%~30%，循环 Hb

增加 50%或更多。

Hb 和血容量增加是一个缓慢的过程。到达高原的头两周内几乎没有变化，一个月后增加可达一半，几个月后增加达最大值。

3. 肺扩散力增强

正常 O_2 通过肺呼吸膜的扩散力大约为 21ml/(mmHg·min)，运动时可增加近 3 倍。人在高原 O_2 扩散能力也增加到类似运动时的程度。O_2 扩散力增加的部分原因是肺毛细血管血容量大量增加，肺毛细血管扩张，使 O_2 入血的表面积增加；其次是肺容量增大，肺泡膜表面积增加；再者是肺动脉压升高，驱动血液进入比正常更多的毛细血管。

4. 毛细血管增生

到达高原后心输出量即刻增加 30%，但旋即向正常值回降。

循环系统的另一种习服反应形式是体循环毛细血管数量增生。该现象主要发生在高原出生和长大的动物，成年到达高原的动物很少如此。在暴露于慢性缺氧的活跃组织中，毛细血管增生尤为显著。例如：因缺 O_2 刺激及肺动脉高压引起右室超负荷，右室心肌毛细血管密度可增加几个百分点。

5. 细胞习服

在海拔 3962m 到 5182 m 的高原出生的动物，其线粒体和氧化酶体系比海平面栖居者稍为丰富些。因此，推测高原习服者以及这些习服动物的组织细胞比海平面对照组能更有效地利用 O_2。

(三) 高原当地人的习服

安第斯山脉和喜马拉雅山的许多当地人都居住在海拔 3962m 以上的高原。秘鲁安第斯山的一群当地人的居住处海拔为 5334m，但在海拔 5791m 的煤矿工作。许多当地人在高原出生并且始终生活在那里。在高原习服方面，当地人都优于习服最好的平原人，即使后者已在高原上生活 10 年或更长的时间。

高原当地人的习服从婴儿时期即开始。他们的胸腔体积明显增大（与平原人比较，其胸廓呈圆形），而全身体积稍有减少，因此他们的单位体积通气量比平原人大。高原当地人的心脏，尤其是右心，比平原人大得多。右心增大产生较高的肺动脉压，有利于把血液泵入大大扩张了的肺毛细血管中。

此外，自然习服的高原当地人的血液对 O_2 的运输也是非常有效的。

(四) 急性高山病

少数人由平原地区快速进入高原地区后可罹患急性高山病 (acute mountain sickness)，如果不及时予以输氧或送回平原地区则可能发生死亡。急性高山病一般在到达高原后数小时至两天内发生。

1. 急性脑水肿 (acute cerebral edema)　一般认为脑水肿发生与低氧引起局部脑血管扩张有关。脑组织小动脉扩张可升高毛细血管压，后者导致液体进入脑组织。脑

水肿可引起严重的方向感觉丧失以及其他脑组织功能障碍。

2. 急性肺水肿 (acute pulmonary edema)　原因尚不清楚，严重缺氧引起肺小动脉强烈收缩。这种收缩在肺部的某些区域比其他区域明显得多，使肺部血液由发生收缩的血管流向尚未发生收缩的血管，结果是未发生血管收缩处肺组织毛细血管压明显升高并出现局部肺水肿。该过程逐步扩散到肺部的广大区域，将导致严重的肺功能失调。后者可引起死亡。给患者吸氧通常可在数小时内使病程得到逆转。

(五) 慢性高山病

一些人在高原长时间停留可罹患慢性高山病 (chronic mountain sickness)。通常有如下表现：①红细胞数量和红细胞比容异常增高；②肺动脉压异常增高；③右心室明显增大；④体动脉压下降；⑤充血性心力衰竭。患者如不下送到低海拔地区可出现死亡。多数患者由高原转移到低海拔地区后可在数天或数周内恢复健康。

二、航空和航天中加速度力对人体影响

飞机或宇宙飞船在飞行的过程中，由于运动方向和速度的快速改变，通常有几种类型的加速度力影响人体。例如：在飞行开始时有单纯线性加速度的影响，在飞行结束时有减速度的影响，而飞行器每次转弯时则有离心加速度的影响。

(一) 离心加速度 (正加速度，+G) 对人体的影响

受离心加速度影响最大的系统当算循环系统。因为血液是流动的，故可受离心力的作用发生转移。当飞行员受正加速度影响时，血液被转移至身体最低部位。如果离心加速度力是+5G，且人体处于静止直立位置，其脚部静脉的静水压则是正常的 5 倍，约为 450mmHg。即使取坐位时，静水压也近 300mmHg。随着身体下部血管压力的增加，血管被动扩张，来自身体上部的大部分血液被转移到下部血管。转移到身体下部的血液越多，回心血量越少，则心输出量越少。

当正加速度大于 4~6G 时，视觉可在几秒内出现黑视 (blackout of vision)，紧接着发生意识丧失。如正加速度继续增大，则可引起死亡。

极高强度的正加速度作用于人体的时间即使不到 1 秒钟便可引起脊椎骨折。正常人坐位所能承受的不会引起脊椎骨折的正加速度约为 20G。

(二) 负加速度 (−G) 对人体的影响

负加速度对人体的影响正好与正加速度相反，可引起血液从下身向上身和头部的转移。当飞行员遭受−4G~−5G 的负加速度影响时，不会引起对机体持久的损伤，但可出现明显的头部充血。由于脑水肿，有时可出现持续的 15~20min 的智力障碍。

有时负加速度非常大，血液被移至头部，使脑部血压达 300~400mmHg，可引起头部表面和脑内的小血管破裂。但是，颅内血管破裂的可能性往往比预料的少。因为在血液被离心到头部的同时，脑脊液也被离心到头部，后者在脑组织外起缓冲垫作

用，从而防止脑内血管破裂。

眼睛没有颅骨的保护，在强负加速度的作用下可出现明显的充血而出现红视(redout)。有时可因红视而暂时失明。

(三) 线加速度对人体的影响

与飞机不同的是宇宙飞船不能进行快速的转弯，因此对后者来说离心加速度并不那么重要，除非它发生异常的旋转。但是飞船发射时的加速度和着陆时的减速度是巨大的。两者同属线加速度，但前者为正加速度，后者为负加速度。

(四) 太空失重

人在轨道卫星和无推进太空船中航行时将经历失重。失重状态下，宇航员漂浮在太空舱中而不能靠近其四壁。

失重的生理学问题并非太严重，多数发生的问题与失重的三种效应有关：① 太空旅行头几天出现的运动病；② 由于重力不存在，静水压消失而出现的体内液体的转移；③ 由于无需肌肉收缩对抗重力的作用，体力活动减少。

太空旅行的头两天至头五天，几乎有 50%的宇航员经历过运动病，其症状为恶心、呕吐，可能与不熟悉的运动信号到达脑的平衡中枢，而缺乏重力信号有关。

长期停留在太空对人体的影响包括：①血量减少；②红细胞数减少；③肌肉力量和工作能力下降；④最大心输出量下降；⑤骨骼中钙、磷丢失和骨质丢失，与久病卧床的患者情况类似。为此，在长期太空实验室飞行期间，对宇航员强化运动项目或穿着太空服等，可大大减少上述影响（但骨质丧失仍不能排除）。

宇航员进入太空环境后，几天到数周内，失重影响通常达到最大，并且以后不会再发展。但是，骨质的丧失可持续数月，因为刺激骨的沉积通常需要持续对重力产生应激反应。

太空（the firmament）对人类而言既神秘又陌生。而扣人心弦的“太空行走”，顾名思义，它是指宇航员离开乘员舱，在茫茫太空中进行活动。由于太空环境十分恶劣，不仅没有气压，也没有氧气，有的只是大量的宇宙辐射，向太阳处温度可高达 120℃，背阳处则低于零下 100℃，真是“冰火两重天”。毫无疑问“太空行走”其实是风险很大的一项航天活动。为了克服这些困难，宇航员必须配备好生命保障系统。起初，这个系统类似“脐带”的形式与乘员舱连接。“太空行走”的宇航员所需的氧气、压力、电源和通信等等，都是通过“脐带”由“母”航天器提供。由于“脐带”不能过长，所以宇航员只能在“母”航天器附近活动，如果走得过远导致“脐带”扭转，就会像婴儿那样“窒息”死亡。随着科技的进步，便携式生命保障系统也不断地得到完善，它像背包一样被放在航天服背后。宇航员终于可以摆脱“脐带”的束缚，能够到离“母”航天器 100m 的空间活动，而可独自远行了。可以预见的是，随着“太空行走”的便携式生命保障系统技术不断完善，宇航员的“太空行走”将会更加“闲庭信步”的盛况终将到来。

三、深海潜水对人体的影响

当人体潜入海底时，其周围的压力将有巨大的升幅。海底深度每增加 10m，就增加 1 个大气压。例如：潜入海底深度为 10m 时，压力为 2 个大气压；海底深度为 20m 时，压力为 3 个大气压。以此类推，海底深度越深，压力越高。为避免高压状态下肺脏发生塌陷，也要在高压条件下给肺输入气体，这样肺部的血液就暴露在高肺泡气压中。肺泡气压过高达一定限度时，人体内生理过程将发生极大变化，甚至危及生命。

海底深度对人体的另一个重要影响是气体的压缩。例如：一个大气压下的 1 升气体，在海底 10m（2 个大气压）时，其容量只有原先的 1/2；在 70m（8 个大气压）海底时，则只有 1/8 升。可见，气体压缩后的容量与其承受的压力成反比，这正是物理学上的 Bayle's 原则。气体的压缩可引起潜水员体内气腔的塌陷，尤其是肺脏的塌陷，给人体造成严重的损伤。

（一）高气体分压对人体的影响

1. 高氮分压下的氮麻醉

氮占空气的 4/5。在海平压力下，氮对肌体的功能无任何影响，但在高压情况下，可引起不同程度的氮麻醉（narcosis）。潜水员呼吸压缩空气停留在海底 1 小时或以上时，最初氮麻醉症状开始出现的海底深度是 37m，此时出现的症状是欣快感，无忧无虑（lose many of his or her cares）；在 46~60m 处潜水员感觉困倦；在 60~76m，气力严重衰竭，手脚不灵活，不能完成必要工作；超过 76m（8.5 个大气压）时，如潜水员仍留在深海太长时间，则感觉最难以忍受（useless）。

氮麻醉具有与酒精中毒类似的特征，通常被称之为“消魂剂”（raptures of the depths）。

一般认为氮麻醉机理与几乎所有气体麻醉剂相同。氮气可自由溶解在身体的脂肪组织中。因此推测和其他麻醉气体一样，它可溶解在神经元细胞膜的脂肪物质中，改变离子的传导性，从而减弱神经的兴奋性。

2. 高氧分压下氧的毒性

（1）急性氧中毒：肺泡 PO_2 非常高时，组织 PO_2 也非常高，这对身体的许多组织，尤其是脑组织是有害的。例如：大多数人暴露于 4 个大气压的氧气（PO_2= 3040mmHg）30~60min 内，将引起癫痫发作，随后出现昏迷。癫痫通常在没有预警的情况下出现，这对于潜到海底的潜水员来说，很可能是致命的。

急性氧中毒的其他症状包括恶心、肌肉抽搐、头晕、视觉失调、烦躁以及方向感觉丧失等。

运动可明显增强潜水人员对氧中毒的敏感性，使中毒症状出现比处于休息的人员早得多，且程度严重得多。

神经系统氧中毒的原因是细胞内氧化作用增强。当肺泡 PO_2 超过临界值（大约 2

个大气压的 PO_2）时，血红蛋白—氧缓冲机制失效，组织氧分压可升至数百甚至数千毫米汞柱。此时可产生大量对细胞有破坏甚至致死作用的氧自由基（oxidizing free radical）。后者的主要作用之一是氧化细胞膜结构的基本成分——多聚不饱和脂肪（polyunsaturated fatty），作用之二是氧化细胞内的某些酶类，故严重影响细胞内的代谢系统。由于神经系统内脂质含量高，故对氧自由基尤为敏感。为此，多数急性氧中毒的急性致死作用是由脑功能失调所引起的。

（2）慢性氧中毒引起肺功能失调：当暴露于 1 个气压的氧气 12 小时左右，由支气管和肺泡内皮损伤引起的肺通道充血、肺水肿和肺不张即开始出现。该影响只发生在肺组织而不在其他组织的原因是，肺组织的气腔直接暴露于高压氧，而由于血红蛋白—氧缓冲系统的作用，氧气是以接近正常的 PO_2 输送到其他组织的。

（二）深海二氧化碳毒性

如果潜水装置设计得当并正常发挥功能，潜水员一般没有 CO_2 中毒问题。因为深度不会增加肺泡中的二氧化碳分压（carbon dioxide partial pressure，PCO_2）。这是由于处在深海时，身体不会增加 CO_2 生成的速率。潜水员只要连续进行正常潮气量的呼吸，便可不断地呼出体内生成的 CO_2，使肺泡 PCO_2 维持在正常值。

然而，当使用某些类型的潜水装置（如潜水面具以及某些重呼吸装置）时，CO_2 通常可积聚（building up）在装置内的死腔中并被潜水员重复呼吸。潜水员一般可通过增大每分通气量 8~11 倍以代偿 CO_2 增加，从而忍受大约 80mmHg（正常肺泡 2 倍）的 PCO_2。PCO_2 超过 80mmHg 时将变得不能忍受，最终呼吸中枢发生抑制而不是兴奋。这是因为高 PCO_2 产生负性组织代谢效应。此时呼吸开始减弱而不是代偿性增加。此外，还会产生严重的呼吸性酸中毒，不同程度的嗜睡症、氮麻醉，最终出现知觉丧失。

（三）减压病

减压病（decompression sickness）又称潜水员病，或沉箱病（bends；caisson disease）、压缩空气病（compressed air sickness）、潜水员麻痹（diver's paralysis）。如果潜水员在海底停留时间长，大量的 N_2 溶解在体内，然后突然返回海面，其体内液体中（包括细胞外的液体）就会产生大量的氮气泡，对体内几乎所有区域造成轻微的或严重的损伤。后者取决于气泡形成的数量和大小。这就是减压病。

多数减压病的症状是由气泡阻塞血管引起的。开始时，体内只有最小的血管被小的气泡阻塞，但随着气泡融合后增大，较大的血管也受到影响。其结果是组织缺血甚至组织坏死。

在减压病患者中，约有 85%~90%具有上臂和腿部关节和肌肉的疼痛；约有 5%~10%出现神经系统症状，其中 5%癫痫发作，3%发生瘫痪或虚脱和知觉丧失；另外有约 2%患者出现气哽（the chokes）。后者由大量的微气泡阻塞肺毛细血管引起，其特征是严重的气短（shortness of breath），接着出现严重的肺水肿，甚至死亡。

如果潜水员缓慢地从海底上升回海面，溶解在体内的氮气就可通过肺部快速地排出体外，从而防止减压病发生。一般 1 小时内可释放出体内全部氮气的 2/3，6 小时内释出 90%。另一种广泛用于专业潜水员减压的方法是把潜水员放进增压舱中，然后按一定的时间顺序逐步把压力降回到正常大气压水平。

减压舱疗法是治疗返回海面数分钟至数小时后发生的减压病的重要方法。其过程是先对潜水员重新增压到一定的深度，然后在一个数倍于通常减压时间的期间内进行减压。

在深海潜水中（76~305m），可采用“饱和潜水”（saturation diving）方法防止减压病的产生。当潜水员必须工作在深海时，通常他们首先生活在大的增压舱内数天或数周，其舱内压力水平接近他们工作时所处的压力。这样使潜水员体内的组织和液体与潜水员潜水期间暴露的气体保持饱和状态。当潜水员完成潜水任务后，再回到该增压舱内。由于舱内压力与工作时压力无明显变化，所以体内不会出现气泡。

在非常深的深海潜水中，尤其在“饱和潜水”中，在混合气体中常用氦气代替氮气。其原理是：①氦气的麻醉作用约只有氮气的 1/5；②氦气溶解在组织中的容量约只有氮的一半，而且其从组织中扩散出来的速度比氮气快数倍；③氦气密度低，使呼吸时气道阻力达最小。此外，在非常深的深海潜水中，通常也降低所使用的混合气体中的氧浓度，以避免氧中毒。

（四）高压氧疗

由于高压氧强大的氧化特征，在多种临床条件下具有治疗价值。目前许多医学中心利用压力舱以高压氧治疗某些患者。在高压氧舱中，患者通常以面罩或气管内插管使用 2~3 个大气压力的氧气，而其周围的气体是被压缩为相同压力水平的正常空气。一般认为与氧气毒性有关的相同的氧自由基与这种疗效有关。

高压氧疗（hyperbaric oxygen therapy）最成功使用的例子是气性坏疽的治疗。气性坏疽的细菌梭状芽孢杆菌（clostridial organisms）在无氧环境下生长最好，而在大于 70mmHg 的氧压下停止生长。因此，组织的高压氧通常可安全地停止感染过程。通过早期的高压氧疗，大部分的气性坏疽均可得到治愈，而以前该病的致死率几乎为 100%。

高压氧在治疗麻风病方面与治疗气性坏疽一样，同样具有显著的疗效。原因也是麻风杆菌对高压氧的破坏尤其敏感。其他用高压氧疗有价值或可能有价值的疾病包括减压病、动脉气栓、CO 中毒、骨髓炎以及心肌梗死。

参考文献

1. 王永贵. 解剖学. 北京：人民卫生出版社，1994
2. 王云祥. 实用淋巴系统解剖学. 北京：人民卫生出版社，1984
3. 王启华. 临床眼耳鼻咽喉解剖学. 台北：合记图书出版社，1996
4. 王启华. 人体解剖学（第2版）. 广州：广东人民出版社，1990
5. 石美鑫. 实用外科学（上册）. 北京：人民卫生出版社，1992
6. 俞天麟. 金锡御. 手术学全集·秘尿外科卷. 北京：人民军医出版社，1996
7. 钟世镇. 显微外科解剖学基础. 北京：科学出版社，1995
8. 钟世镇. 临床应用解剖学，北京：人民军医出版社，1998
9. 中国解剖学会体质调查组. 中国人体质调查. 上海：上海科学技术出版社，1986
10. 中国解剖学会体质调查委员会. 中国人体质调查（续集）. 上海：上海科学技术出版社，1990
11. 解剖学名词审定委员会. 人体解剖学名词. 北京：科学出版社，1992
12. 王淑贞. 实用妇产科学. 北京：人民卫生出版社，1987
13. 韩永坚. 刘牧之. 临床解剖学丛书（腹盆分册）. 北京：人民卫生出版社，1992
14. 王明才. 实用外科急腹症学. 西宁：青海人民出版社，1989
15. 郭应禄. 腔内泌尿外科学. 北京：人民军医出版社，1994
16. 谢桐，吴阶平. 前列腺外科. 北京：人民卫生出版社，1983
17. 徐惠珍. 解剖学考试指引. 台北：合记图书出版社，1994
18. 龚茜玲. 人体解剖生理学（第4版）. 北京：人民卫生出版社，2000
19. 吕嘉升，许富顺等. 重编医师国考试题详解. 台北：合记图书出版社，1996
20. 姚志彬. 医用解剖学. 北京：中国医药科技出版社，1997
21. 郭光文，王序. 人体解剖彩色图谱. 北京：人民卫生出版社，1991
22. 曾育生，朱高章，陈再志. 中老年人的营养. 北京：科学普及出版社广州分社，1987
23. 沈鼎烈，徐越，傅雅各等. 神经系统疾病诊断学. 北京：人民卫生出版社，1980
24. 李美筠. 儿童营养学. 北京：教育科学出版社，1987
25. 杨秉辉. 什么是营养学. 上海：上海医科大学出版社，1995
26. 何志谦. 疾病营养学. 北京：人民卫生出版社，1997
27. 葛可佑. 中国营养科学全书. 北京：人民卫生出版社，2004
28. 成令忠. 组织学（第2版）. 北京：人民卫生出版社，1993
29. 成令忠. 组织学与胚胎学（第4版）. 北京：人民卫生出版社，1995
30. Ross M.H. et. al. 组织学. 潘俊良，陈慧娟，吕嘉升等译. 台北：合记图书出版社，1985
31. 王文宪. 最新解剖生理学. 台北：合记图书出版社，1985
32. 张尚俭，马孔琛，刘爱玲等. 人体解剖生理学，北京：中国医药科技出版社，1996
33. 南京医学院组织胚胎学教研室. 组织胚胎学图谱，1979
34. 江启元，叶珠萍，李伸伸等. 功能组织学与胚胎学图谱. 济南：山东科学技术出版社，1982
35. 张镜如. 生理学. 北京：人民卫生出版社，1995
36. 胡崎. 生理学. 北京：安徽科学技术出版社，1995
37. 钟国隆. 生理学. 北京：人民卫生出版社，1993
38. 钱梓文. 人体解剖生理学. 北京：人民卫生出版社，1993

39. 徐恩多，何维为，于频. 外科解剖学. 沈阳：辽宁教育出版社，1992
40. 王启华，张癸恩. 齿状韧带的应用解剖学. 临床应用解剖学杂志，1984，2（2）：95-96
41. 叶长华. 青光眼视网膜节细胞凋亡的预防. 国外医学：眼科分册，2000，24（2）：71-74
42. 姜泊. 细胞凋亡基础与临床. 北京：人民军医出版社，1999
43. 姚泰. 生理学（第6版）. 北京：人民卫生出版社，2003
44. 刘玲爱. 生理学（第5版）. 北京：人民卫生出版社，2003
45. 范少光，汤浩，潘伟丰. 人体生理学（第2版）. 北京：北京医科大学出版社，2000
46. 朱妙章. 大学生理学. 北京：高等教育出版社，2002
47. 姚明辉. 基础与临床药理学. 北京：人民卫生出版社，2002
48. 成军. 程序性细胞死亡与疾病. 北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1997
49. 裴雪涛. 干细胞技术. 北京：化学工业出版社，2002
50. 张汝果，魏金河. 航天医学基础. 北京：科学技术文化出版社，1997
51. 《航空医学》编委会. 航空医学. 北京：人民军医出版社，1992
52. 张汇泉. 人体畸形学. 北京：人民卫生出版社，1986
53. 北京儿童医院《实用儿科学》编辑组. 实用儿科学，北京：人民卫生出版社，1977
54. 武忠弼. 病理学，北京：人民卫生出版社，1997
55. William F Ganong. 医用生理学概论（英文版 Review of Medical Physiology. 20th ed）. 北京：人民卫生出版社，2001
56. Guyton AC. 医学生理学（英文版 Textbook of Medical Physiology. 10th ed）. 北京：北京医科大学出版社，2001
57. Daniel R.Marshak，et.al. 干细胞生物学. 刘竞生，张均田等译. 北京：化学工业出版社、现代生物技术与医药科技出版社，2004
58. Willians PL & Warwich R. Gray's Anatomy. 36th ed. Edinburg，Churchill Livingstone，1980
59. Basmajian JV. Grant' Method of Anatomy. 10th ed. Baltimore，Williams & Wilkins，1980
60. Romanes GJ. Cunningham's Textbook of Anatomy. 12th ed. Oxford，Oxford University Press，1981
61. Hollinshead WH. Textbook of Anatomy. 2nd ed. A Hoeber Medical Book. Harper & Row Publishers，1962
62. Arme MR，Agur. Grant's Atlas of Anatomy. 9th ed. Williams & Wilkins. USA. 1991
63. Snell RS. Clinical Anatomy for Medical Students. 5th ed. Little，Brown，and Lompary Boston，Newyork，Toronto，London，1993
64. Rauber-Kopsch. Leherbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. 10. Aufl. George Thieme，Leipzig，1955
65. Töndury G. Angwandte und Topographie Anatomie. 2Aufl. Stutgart，George Thime Verlage，1959
66. Bennighoff-Goertler. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5Aufl. Münscher Urban und Schwarzberg，1957
67. Crafts RC. A Textbook of Human Anatomy. 2nd. ed. John Wiley & Sons. New York. Toronto，1979
68. Arthur C. Geyton and Jon E. Hall. Textbook of Medical Physiology. W.B Saunders Company，1996
69. Gerard J.Tortora and Sandra Reynolds Graabaowski. Principles of Anatomy and Physiologe. Harper Collins College Publisbers，1992
70. Arthur J. Vander. James H. Sherman，and Dorothy S. Luciano. Human Physiologe. WCB/Mc Graaw-Hill，Ine. 1994

71. Frederic H. Martinl. Fundamentats of Anatomy and Physiology. Prentice Hall, Ine. 1995
72. William F.Ganong. Review of Medical Physiology. Appleton & Lange, 1993
73. Ellen E.Chaffee. Ivan M.Lytle. Basic Physiology and Anatomy. J.B. Lippincott Company, 1980
74. Guyton, AC & Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 10th. ed. Health Sciences Asia, Elsevia Science, 2002