

200655

医学讲座汇编



安徽医学院

一九七八年九月

一九七九年五月十日

前 言

遵循英明领袖华主席在五届人大政府工作报告中指出“最近几年，从工农兵和上山下乡知识青年中选拔了大批学生进入高等学校培养，为我们知识分子队伍增添了新的力量，我们应该热情地关怀他们，帮助他们更好地成长起来”的精神，我们汇编了医学讲座资料供医学系79届、78届（包括社来社去班）同学提高性讲座所用，亦可供基础课教师和临床医师参考。

由于我们政治思想水平和专业知识水平不高，加之编写时间仓促，缺点和错误在所难免，请使用本书的师生和兄弟医院的医师多多提出意见，以便今后加以改进。

安徽医学院教务处

一九七八年八月

目 录

近代生理学某些领域的新进展(摘要)	生理教研组	徐光亮(1)
甲状腺激素	生化教研组	洪明光(22)
常用肝功能试验的生化基础	生化教研组	杨锡昌(34)
自身免疫病	病理生理教研组	史敏言(44)
免疫学基本知识讲座	微生物教研组	张詠南(49)
变态反应	微生物教研组	宗庭益(62)
肾上腺皮质激素的药理与临床应用	药理教研组	顾雅珍(76)
抗菌药在外科领域中的合理应用	药理教研组	马传庚(83)
慢性血管内凝血的发病原理及其与临床联系	病理生理教研组	苏宝田(93)
超声诊断的临床应用	附院超声波室	李玉兰(103)
急性“三衰”的进展	内科教研组	汪国良(114)
体液代谢的基础与临床	内科教研组	汪国良(124)
外科急腹痛的诊断	外科教研组	陈建浩(141)

近代生理学某些领域的新进展(摘要)

生理教研组 徐光尧

最近一二十年来,生理学中各个领域的研究进展都很迅速,这不仅反映在研究广度上,而且更为突出的是反映在研究深度上。在生理学研究,化学、物理学和数学的渗透日益增加,研究工作越来越多地从生理现象的描述转到其内在机理的分析,导致细胞水平和分子水平的生理学研究的大发展。另一方面,由于诸如电子学、微电极、超微量生化分析,同位素技术,电子计算机等等新技术的应用,过去无法观察和定量分析的身体各部分的复杂变化和相互关系,现在也日益成为主要的研究课题,使复杂系统和整体的生理学也获得显著的新进展。下面仅就几个侧面略作介绍:细胞生理;反馈控制;消化道激素;血液系统,循环系统;肺内感受器;排钠激素;内分泌系统;中枢神经介质与针刺镇痛。

一、细胞生理

近年来,随着技术方法的日新月异,细胞生理学已发展成为一门新的生理学分支。细胞各部分结构及机能的深入研究,使人们有可能从亚细胞水平,从分子生物学水平了解生理过程。这不仅对生理学、且对药理学、免疫学甚至整个医学,生物学等都带来深刻的变化。细胞生理学包括的面很广,诸如细胞膜的组成、结构,物质通过细胞膜的机理,生物电现象的发生,兴奋的传导和传递,肌肉收缩及与这些过程密切相关的代谢过程等。这里仅介绍细胞生理学的某些侧面。

(一)细胞膜的结构:1930年Danielli首先提出细胞膜的基本结构。1972年Singer—Nicolson提出细胞膜的“液态镶嵌模型”。即在液态的脂质双层中,镶嵌着可以移动的球形蛋白质。生物膜一般由蛋白质、脂质(胆固醇酯、磷脂)、多糖、糖脂质组成,有的还有少量核酸,水分约占80%,20%为有形成分,其中又以蛋白质和脂质为主。脂质为双层,即二个分子层,每层厚约25—40Å,中间有一25Å的透明带,总厚度75—90Å。每一脂质的“头”(亲水端)朝向膜的内外两表面,二条尾巴(疏水端)尾尾相对,朝向膜的中间。亲水端为磷酸盐和硷基组成,疏水端为不饱和脂肪酸链。正因为是不饱和脂肪酸,故其熔点比体温低,在正常体温时呈液态,可作与膜的表面相平行的运动。外层脂质多为糖脂,糖链端都朝向外表。不同的细胞或同一细胞的不同部位,脂质双层的脂质分子都不同,其可动性大小亦不同,细胞膜上的蛋白质,有的嵌在脂质双层中(“嵌入蛋白质”),有的附于脂质双层的内侧表面(“表在蛋白质”),前者和物质运输有关,或作为受体;后者则与细胞的吞食、吞饮、细胞分裂等活动有关。

细胞膜并非简单的作为细胞与外环境的物理界面，而是有很重要的作用。

(二) 膜的物质运输:

1. 单纯扩散，脂溶性物质，高浓度向低浓度扩散，如 CO_2 、 O_2 。

2. 易化扩散，亲水性强的物质，高浓度向低浓度扩散，如葡萄糖、水，通过载体。载体就是镶嵌在膜上特殊蛋白质，因刺激而改变自己的构型，在蛋白分子内部形成一条允许某物质或离子通过的通道。通道开，通透性高。蛋白构型变化极快，可在几毫秒或几十毫秒内改变。有人估计每个红细胞膜上有80万个葡萄糖结合点，每一位点每秒钟可转运180个葡萄糖分子。在转运中蛋白质有高度的结构特异性，有饱和现象及竞争性抑制。

3. 主动运输：低浓度向高浓度转运，需耗氧耗能。体内有钠泵、钾泵、碘泵、钙泵等分别用以转运 Na^+ 、 K^+ 、 I^- 、 Ca^{++} 。钠泵为蛋白质分子，在一定的 Na^+ 、 K^+ 、 Mg^{++} 浓度下才有活性。蛋白质本身又是分解ATP酶，故称 $\text{Na}-\text{K}$ 依赖性ATP酶 ($\text{Na}-\text{K}-\text{ATPase}$)，以获得能量。蛋白质含有几个亚单位，随其构型的变化，对 Na 、 K 的亲合力亦不同。亚单位与ATP分解后的P(磷酸)结合时成L型，对 Na 亲和力低而对 K 高，当亚单位与P分离时，成H型，对 Na 亲和力高而对 K 低。(图1) 随着ATP的不断被分解蛋白质分子与P的快速结合、解离，可分二步将 Na^+ 泵入膜外。而将 K^+ 分二步泵入细胞内。构型变化极快，一秒钟可达一千次。这种“泵”的效能很高，如大肠杆菌在生长期能有选择地从周围摄取 K^+ ，以致细胞内外 K^+ 浓度差可达3000倍。

Na 泵出， K 泵入的比值不固定。在红细胞，约为3:2(三个 Na^+ 泵出换回二个 K^+ 进入)。在枪乌贼的巨大神经，则 Na^+ 泵出量可随细胞内 Na 浓度增加而增加，比值可从1:1而至3:1(图2、3)，

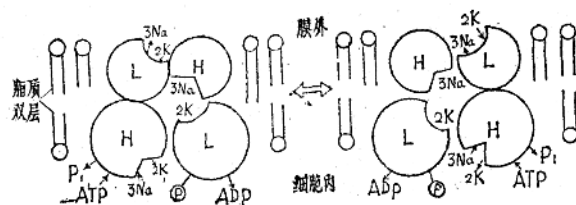


图1 Na 泵结构模式图

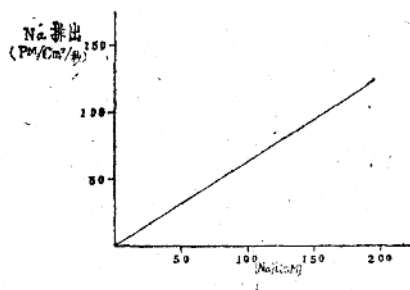


图2 Na 排出量与细胞内 Na 浓度的直线关系

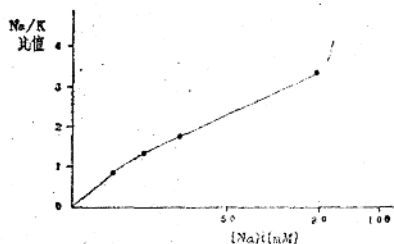


图3 Na 泵中的 Na/K

目前认为 $\text{Na}-\text{K}-\text{ATP}$ 酶就是 Na, K 的转运系统。提纯的钠泵蛋白质分子量约25万。(大的亚单位分子量约9万,小的约5万)。(Korenbrodt 1977)这两者有如下的共同点:

1. 都位于细胞膜
2. 位于细胞膜内表面的对 Na^+ 亲和力高于 K^+ 。
3. 位于细胞膜外表面的对 K^+ 亲和力高于 Na^+ 。
4. 都是酶系统,可水解 ATP 获得能量以供离子的转运。
5. 水解 ATP 的速率依细胞内 Na 浓度及细胞外 K 浓度而异。
6. 凡发生 Na^+, K^+ 主动转运的所有细胞,都有这两个系统。
7. 强心糖苷对完整细胞的阳离子转运与对 $\text{Na}-\text{K}-\text{ATP}$ 酶的影响之间有密切关系。
8. 酶系统与完整细胞的转运系统,对 Na 和 K 有同样的定量关系。

(三) 受体、激素作用机制

细胞的某些结构,能将周围体液中的激素转变为一定的生化过程,这一结构即称为受体。受体即镶嵌在细胞膜脂质双层中的蛋白质。大体上可分为位于细胞膜外表面的调节单位(变构部位,受体)及位于细胞膜内表面的催化单位(潜在活性部位),(图4)。

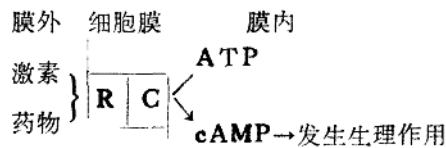


图4 受体简图R: 受体的调节单位 C: 催化单位

受体蛋白具有酶的功能。当受体与激素结合时,引起构型变化,使潜在的无活性的酶(腺苷酸环化酶)变为有活性的酶,将 ATP 变为 cAMP (环一磷酸腺苷)而发生作用。如肝细胞膜上的 β 受体与肾上腺素结合,生成 cAMP 经过几个步骤而将糖元变为葡萄糖。(图5)

受体有两种基本作用,一是能“识别”特异的激素,二是检测激素的浓度。由于激素(及神经传导物质、药物)的种类很多,故受体亦有很多种。但总的是二种,一是使 cAMP 下降,另是使 cAMP 升高。使 cAMP 下降的,必使 cGMP (环磷酸鸟苷)升高,使 cAMP 升高的,必使 cGMP 下降。细胞功能的变化亦就是由于 cGMP 、 cAMP 的变化而引起的。

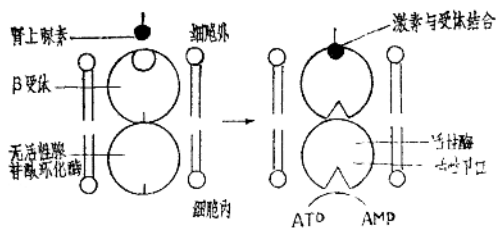


图5 简示 β 受体与肾上腺素结合

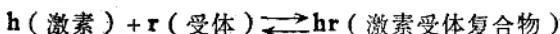
有人将 cAMP 与 cGMP 与祖国医学的阴阳学说联系起来(Goldberg 1973, 1975),阴阳就是 cAMP 、 cGMP 。两者协调时出现正常的功能状态,失平衡时将发生疾病,包

括发生肿瘤。

激素的作用机制

众多的内分泌激素在血液内循环，但只对靶细胞发挥作用。在这一过程中有两次信息转换。内分泌细胞是以分泌率（即单位时间内激素的分泌量）改变作为信号输出的；在血中，信息为激素浓度；在靶细胞，信息为生化过程的反应速度。两次转变即是从分泌率变为血中浓度，从血中浓度变为反应速度。前一信息转换由激素承担（故称第一信使），后一信息转换由cAMP承担，故称第二信使（Sutherland 1968）。

在信息传递中，激素与受体的结合特征：①可逆；②遵循饱和和动力学：



$$\therefore (hr) = \frac{(h) \times (r)}{\text{常数}}$$

③对细胞膜的代谢作用大致与结合的激素分子数成比例；④结合是特异的，某种激素与某一受体结合。

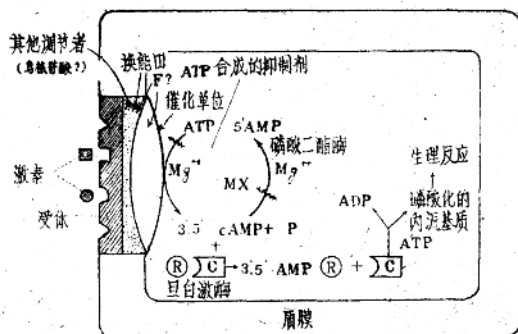


图6 腺苷酸环化酶系统模式图

蛋白激酶的R、C亚单位分别代表调节及催化成分（Kimberg, 1974）

MX=methyl xanthines 甲基黄嘌呤

A. 作用于细胞膜的激素：为蛋白质类、儿茶酚胺类、肽类激素。激素的特异生理作用由于①受体的不同，②细胞内原有的酶不同。如：

高血糖素 } → cAMP↑ → 使糖元分解（肝）
肾上腺素 }

ACTH } → cAMP↑ → 类固醇合成（性腺，肾上腺皮质）
促性腺激素 }

促甲状腺素 → cAMP↑ → 甲状腺素合成（甲状腺）

图6示激素作用的过程。多数情况下，一个激素可使多个cAMP生成，故具“放大”作用。如假定腺苷酸环化酶及蛋白激酶的转化系数各为1000，则激素的作用即可增

大100万倍，但也有使cAMP生成减少的激素。

Ca^{++} 对cAMP的生成有负反馈作用，因其能激活磷酸二酯酶，抑制腺苷酸环化酶等，故可减少cAMP的生成。有人称 Ca^{++} 为第三信使。

B：作用于细胞核的激素：类固醇类激素（如肾上腺皮质激素，性腺激素）（图7）
①激素进入细胞与胞浆受体（一种蛋白质）结合，当一个部位(a)被占后，蛋白质的第二个结合部位(b)发生改变。②激素受体复合物形成，在一定条件下进入核内，b部位与染色质结合，形成mRNA（信息核糖核酸），在核糖上合成“诱导”蛋白，这里，激素胞浆受体复合物起着第二信使的作用。胞浆受体的特异性高，亲合力强。据测定，如雌激素浓度为 10^{-9}M 时，即可占据一半受体位置。

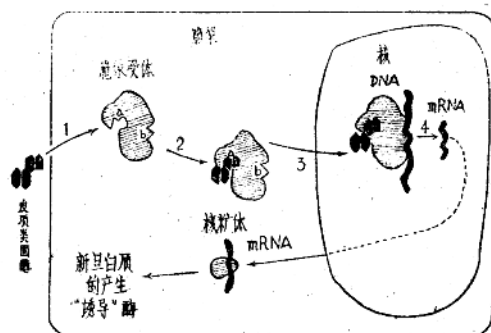


图7 固醇类激素作用示意图

C：同时作用于细胞膜及细胞器的激素，如胰岛素。胰岛素属肽类，理应作用于细胞膜上的受体，现有材料表明它还可以进入细胞内与细胞器结合而发挥作用。细胞膜上的胰岛素受体的纯化工作发现胰岛素受体的分子量达30万，其在正常脂肪细胞膜上的密度为每平方微米10个。

胰岛素作用的另一特点是细胞内cAMP下降。现知cAMP下降而cGMP上升时可促进细胞分裂，而cAMP上升cGMP下降时，则细胞分裂停止而进行分化。因此，胰岛素除已知对糖脂肪代谢有调节功能外，看来还影响着细胞的生长。

二、反馈控制：

机体机能的调节与控制是生理学和医学工作者最感兴趣的问题。科学的发展要求对机能的了解更为深入，更为确切，更为迅速。应用数理模式（model）来模拟生物体的机能，就有可能应用电子计算机来处理整个研究过程，诸如实验的设计，数据的处理等等。近十年来有关生理机能“模式”研究的文献增加迅速。据估计，1955年的全世界生理文献中每千篇文章只有0.1篇左右，至1970年已增加到每千篇文章有五篇左右。

对生理机能的调节是通过“系统”（System）进行的。系统一词系指一群互相关联和互相作用的成分，一般可将复杂的系统分为一些简单的亚系统（Subsystem），每

一亚系统又由更为简单的基本成分构成。每一成分有一个或几个因素作用它（输入），经过转化（改变性质，或放大或缩小），影响其它成分（输出）。

（一）开环系统（Open—Loop System）和闭环系统（Closed—Loop System）。开环系统的方框图如下：

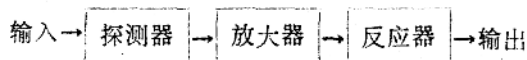


图8 开环系统方框图解

输入可影响输出，但不受输出的影响。例如颈动脉窦血压升降时窦神经传入冲动的变化。（图9、10）

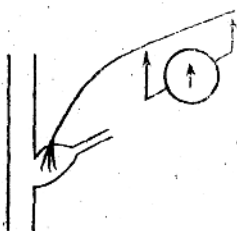


图9 记录窦神经动作电位

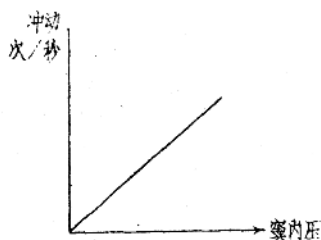
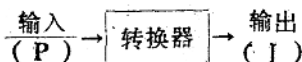


图10 示窦神经传入冲动与窦内压成正比

这里，颈动脉窦就像一转换器，将输入的压力变化（F）变成频率（I）输出。



闭环系统是输出部分有一反馈信号影响输入。输入输出间组成一闭合的环路，最简单的闭环系统如图11

一般的反馈控制系统的方框图如图12。“反馈”在这里自动地起两个重要的作用①作为“调节者”，当有干扰发生时，可调节整个系统以免外来干扰的影响；②作为“自我控制系统”，当输入的控制信号改变时，整个系统可随之而迅速改变。换能器起着传感探测受控对象的状态的作用。

输入与输出的比值（ $\frac{\text{输出}}{\text{输入}} = K$ ）称为增益。增益 >0 为正反馈， <0

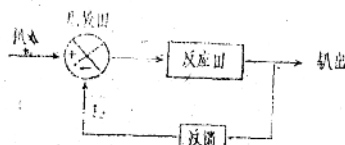


图11：闭合环路简图

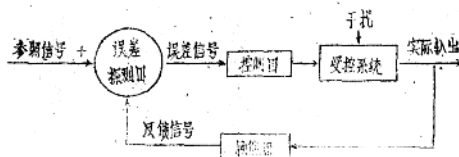


图12 反馈控制系统的方框图

为负反馈。

(二) 反馈控制举例: 1. 牵张反射 (图13), 突然拉长肌肉 (如扣击肌腱), 相当于方框图中的干扰力, 引起反馈信号, 又使肌肉收缩。

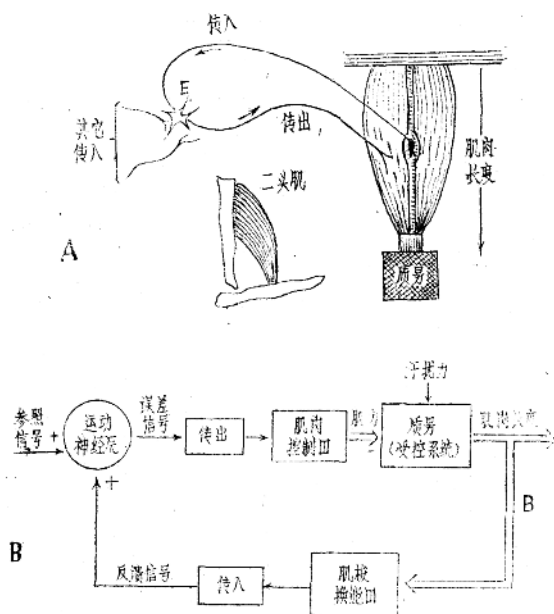


图13 长度控制系统

A. 示牵张反射。B. 方框图神经联系: 细线。机械关系: 双线。

2. 动脉血压的调节 (图14), 图中的比较器相当于延髓的血管运动中枢; 效应机制相当于植物性神经支配的心, 外周血管及肾上腺髓质; 受控变量为动脉血压; 传感器为动脉壁 (主动脉及颈动脉) 的压力感受器。当动脉压变化时, 就可通过反馈系统而调节血压水平。

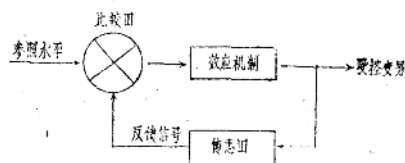


图14 血压的负反馈性调节

3. 血 Ca^{++} 的调节 (图15) 正常情况下, 机体的血 Ca^{++} 水平维持于相对稳定的水平。当需要量增加时, 例如妇女怀孕、授乳期, 需要的 Ca^{++} 多于血中实际的钙水平, 则甲状旁腺激素分泌量增加而甲状腺C细胞分泌的降钙素下降。相反, 当实际的钙超过需要的钙时, 则降钙素分泌量增加而甲状旁腺素的分泌量下降。

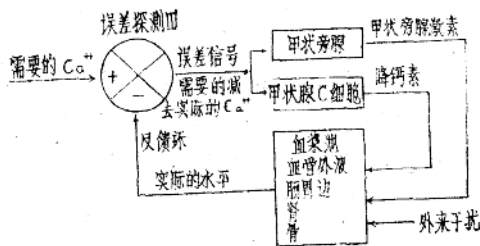


图15 血 Ca^{++} 水平的调节

4.小脑:人的小脑重约139—169克,占全脑的10.6%,体积分约162Cm³,表面积约10万mm²,共有10¹⁰~10¹¹个神经元。由于小脑皮层结构特别有规律,功能亦较单纯,所以有人认为研究神经系统信息的处理,可能首先在小脑上突破。

小脑属锥体外系统。它本身不发动运动,但协调随意动作。在运动控制中小脑起着比较器的作用。当进行随意运动时,光由大脑发出指令,通过锥体束发起相应的运动。同时大脑又发出信号至小脑。小脑有输出返回到大脑皮层,并通过红核等中间神经元影响脊髓运动神经元。运动的结果,由本体感受器回输至大脑、小脑,还可由视听等系统返回大脑。进行不熟练动作时,每一动作结果均送回大脑加以检验,并随时发出修正令(即进入意识)。故动作缓慢且不准确。发出的命令,执行结果、修正令均为小脑感知。(此时小脑又相当于一个感知机)。多次重复后,小脑可通过学习,形成并存储修正令的序列,并不断改进这一命令序列。如此时大脑皮层再发出指令,小脑即可将存贮的序列送至脊髓运动神经元,而不必随时由大脑修正。故动作准确,熟练。小脑在运动控制中的作用模式图见图16。

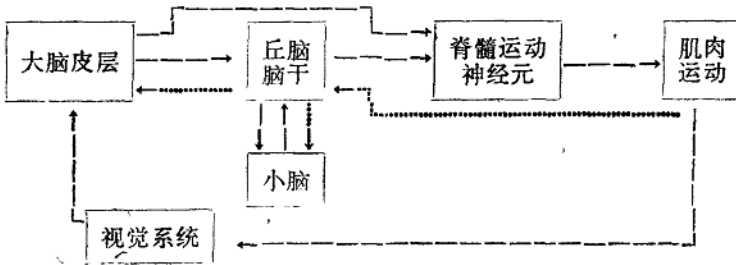


图16小脑在运动控制中的作用

5.体温调节

体温调节可分为两大部分,受控部分或被动部分(指身体)及控制部分或主动部分(指体温控制器)。(图17)受控系统可受环境或代谢性产热变化的干扰,而出现受控系统的变异,即体温变化。这些变化通过换能器(温度感受器),成为反馈信号传入控制系统。反馈信号与参照成分的信号(体温定调点“Set—Point”)机制均输入至信号混合器,成为“误差”或实际信号输出。“误差”信

号反映了受控变异偏移的程度,它可作用于控制中枢(体温调节中枢)以对抗这些干扰。环境变化时,反复地作用于此系统,以致各成分的反应性质变得更为有效,而出现

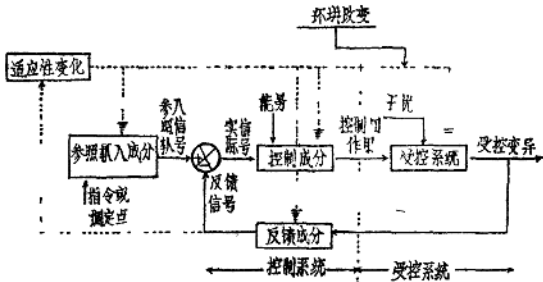


图17 体温调节的闭环负反馈控制系统及适应性变化的方框示意图

适应性变化(热或冷服习)。

三、消化道激素

自1902年发现消化道的第一个激素“促胰液素”以后,几乎有半个世纪进展缓慢。近一二十年后,随着现代分析化学技术(微量分析,放射免疫电泳)多肽化学、组织化学、电镜等的应用,消化道激素的研究(包括新激素的发现,激素的分离,提纯,人工合成,临床应用等)均有了突飞猛进的进展。消化道已成为体内最大的内分泌器官。又由于发现胃粘膜基底颗粒细胞中,存在着与胰岛细胞非常相似的分泌颗粒,胃肠道产生激素与胰腺产生的激素可以互相影响,故1970年后,出现了“胃肠胰内分泌系统”(GEP系统)的名词。这一新课题的研究,对生理学、生化学、组织学,临床医学均有重要影响,正受到人们的密切注意与重视。

(一)激素的来源——APUD细胞,体内有一种细胞,它含有胺和(或)摄取胺前体并能进行脱羧反应。(Amine Content and/or amine Precursor Uptake and Decarboxylation)。取英文辞的第一个字母,即称这些细胞为APUD细胞。胚胎时源于神经嵴,以后移向前肠及其衍生物,发育后埋藏于胃、肠、胰中。APUD细胞在体内共有24种,其中11种在胃肠道,4种在胰腺。其余还散见于肾上腺髓质,甲状腺、垂体前叶中。由这些细胞产生各种消化道激素,肾上腺素,去甲肾上腺素,降钙素、ACTH,促黑色细胞素。从这里亦可看出GEP系统与其它内分泌腺间有密切的联系。

(二)“激素”的标准:腺体产生的某一化合物是否能称得上“激素”,得符合三条生理标准和三条生化标准(Anderson, 1973)。生理标准是:1.在生理刺激下,由消化道的特定部位产生;2.对于除分泌部位以外的器官有特异的作用;3.将分泌部位和效应器官的神经离断后,生理效应仍存在。生化标准是:1.可从特定组织提取此物质;2.在血液中可分离此物质;3.外源性注入生理浓度的该物质可显示与内源性物质相同的效应。

(三)几种“老”激素的生理作用:在为数众多的消化道激素中,胃素、缩胆——胰酶素(CCK-PZ)促胰液素,高血糖素四种一般称为“老”激素,它们符合六条生理生化标准,(胰岛素不计在内)。它们的作用综合于表1。

在对胆汁的分泌研究中,虽然它们都能使胆汁流量增加,但胃素对于 Cl^- 及胆汁酸盐的排出无作用,CCK-PZ使两者排出增加,而促胰液素则使 Cl^- 排出增加而胆汁酸盐排出下降。对 HCO_3^- 的排出则以促胰液素的作用最强。

激素的作用还不限于上述表列的各种。例如CCK-PZ据报告还有促进门脉血流、肝动脉血流,耗 O_2 量增加,促进小肠血流,还可能有抑制食欲的作用(Harvey, 1975)。

胃肠激素的营养(代谢)作用,如胃素可使胃肠粘膜增生,CCK-PZ可使胰腺组织肥大、目前正受到很大的注意(Johnson, 1977)。

这四种老激素大体上可分两组,胃素和CCK-PZ为一组,促胰液素及高血糖素为另一组。每一组中两激素的作用及氨基酸排列有一定的共同之处,(例如从C端算起,胃素和CCK-PZ均为苯丙—门冬—甘氨酸)。故Grossman(1971)提出一个假设,四种激素均作用于靶器官的同一受体只是受点不同,前一组作用于受点1而后一组作用于受点2。

表 1

4 种老激素的生理效应

作用部位	胃素	缩胆—胰酶素	促胰液素	高血糖素
食管下部括约肌	⊕	- +	⊖	-
胃 胃酸分泌	⊕	+	⊖	⊖
胃酶分泌	⊕	+	+	+, 0
窦部运动	⊕	+	⊖	⊖
幽门括约肌	-	+	⊕	+
胃运动		-		
胰 HCO_3^- 分泌	+	+	⊕	+ -
酶分泌	+	+	+	-
肝胆 HCO_3^- 分泌 (水盐分泌)	+	+	⊕	+
胆囊运动	+	+	+, 0	
胆囊吸收水盐	0	0	-	
Cddi 括约肌	+	-		-
肠 肠酶		+		
伯氏腺	+	+	⊕	+
肠液	+	+	+	+
小肠运动	+	+	-	-
回盲部括约肌	-			
回肠吸收水盐	-	-	-	
大肠运动		+		
子宫	+			
胰岛素释放	+	+(?)	+	+

+ 促进, - 抑制, 0 无作用, ⊕, ⊖ 兴奋或抑制占优势

(四) “候补”激素: 不完全符合三条生理标准和三条生化标准的物质, 只符合其中一项或几项的, 统称为“候补”激素。“候补”激素的名称及主要作用见表 2, (Grossman 等 1974), 随着研究的不断进展, 原有的“候补”激素可以成为“正式”激素, 亦可被淘汰; 还可不断发现新的“候补”激素。(见表 2) 除表 2 所列者外, 有人还将五羟色胺, 胰舒血管素亦列入肠胃激素中。前者由嗜铬细胞分泌, 可刺激小肠运动, 抑制胃液分泌。

1967 年从澳大利亚树蛙皮肤中提取的“蛙皮素”(或译为“西洛素”Caerulin), 为 10 肽化合物, 作用类似 CCK—PZ。结构亦有相似之处。近来, 从蛙皮肤中还提出别的激素 (Bloom, 1978)。

表 2

“候补” 消化道激素

名 称	来 源	主 要 作 用
1. 促糜蛋白酶元素	十 二 指 肠	促进胰岛分泌糜蛋白酶元
2. 肠抑胃肽	十 二 指 肠	抑制胃的分泌和运动
3. 胃动素	十 二 指 肠	促进胃蠕动, 排空
4. 血管活性肠肽	十 二 指 肠	抑制胃分泌、运动、促进胰岛素释放
5. 胰腺多肽(牛、鸟)	胰 腺	使胰腺分泌加强(低浓度)或抑制(高浓度)囊胆松弛
6. Coherin	垂 体	抑制小肠运动
7. 尿抑胃素	尿	抑制胃酸分泌
8. 胃抑胃素	胃窦十二指肠	抑制胃酸分泌
9. 球抑胃素	十二指肠	抑制胃酸分泌
10. 促十二指肠泌素	?	促进十二指肠液分泌
11. 促小肠泌素	?	促进小肠液分泌
12. 肠抑胃素	小 肠	抑制胃酸分泌
13. 肠升糖素	小 肠	影响肝糖元分解和血糖
14. 胰岛素释放因子	小 肠	促进胰岛素释放
15. 绒毛激肽	小 肠	促进绒毛运动
16. 窦抑胃素	胃	抑制胃液分泌
17. 肠泌酸素	小 肠	抑制胃泌酸细胞
18. 抑迷走神经素	?	抑制迷走神经兴奋
19. 胃升糖素	胃	使血糖升高
20. 肠胃泌素	小 肠	促进胃液分泌

(五) 激素的临床应用: 如应用胃素于胃液分析代替组织胺, 用CCK—PZ作胆囊造影剂。测定血中某激素含量以明确诊断, 如WDHA(水泻—低血钾—无胃酸综合症)时血管活性肠肽明显增加。应用胃素治疗萎缩性胃炎、胃弛缓, 食欲不振。应用促胰液素、尿抑胃素治疗胃溃疡等等。看来消化道激素之用于临床将有广阔的前途。

四、血液系统:

血液系统近年来研究颇为活跃。

(一) 血小板: 据电镜观察, 血小板可分为三层, 最外层为粘多糖, 系血小板发生粘着和聚集的物质基础。胞浆的外围部为溶胶——凝胶层, 含有微丝和微管。微管中有亚细丝。微丝和微管含有能收缩的蛋白质——血小板收缩蛋白, 可使血小板的形态发生变化, 与血块退缩有关。中心部含各种细胞器, 内含各种化学物质, 与止血和凝血过程有关。

现已发现血小板具有多种功能: 1. 支持血管内皮细胞, 降低毛细血管通透性和脆性。

2.在凝血中的作用。血小板含有十种凝血因子(藤卷道南1975)(表3)

表3

血 小 板 凝 血 因 子

PF ₁ 血小板第I因子	血小板加速球蛋白, 吸附的血浆第V因子
PF ₂ 血小板第II因子	纤维蛋白形成因子
PF ₃ 血小板第III因子	血小板脂蛋白
PF ₄ 血小板第IV因子	抗肝素因子, 付凝固因子
PF ₅ 血小板第V因子	纤维蛋白元因子, 可凝性因子
PF ₆ 血小板第VI因子	抗纤溶酶因子
PF ₇ 血小板第VII因子	辅凝血活酶或蛇毒因子
PF ₈ 血小板第VIII因子	抗凝血活酶因子
PF ₉ 血小板第IX因子	加速球蛋白稳定因子
PF ₁₀ 血小板第X因子	5-羟色胺, 血管收缩因子

促进血凝的因素为: PF₃可激活凝血因子X, 凝血因子X、V、Ca⁺⁺共同形成凝血酶元复合物; PF₂, PF₄的作用; 血小板本身据认为亦具有凝血因子XI, XII样的活性。抑制血凝的因素有PF₆。

3.在纤溶过程中的作用, 如血小板含组织蛋白酶, 可促进纤溶。PF₁₀可刺激管壁使其释放纤溶酶元激活物; PF₆有抑制纤溶的作用。

4.在止血中的作用: 形成止血血栓, PF₁₀使局部血管平滑肌收缩, 促进血凝。这些因素共同起止血作用。止血血栓形成过程大略如下: 血管壁受损, 内皮细胞剥脱, 露出胶原纤维。血小板在其上粘着聚集(一次聚集)。粘着的小血小板, 损伤组织, 局部溶血的RBC释出ADP。又使血流中的血小板聚集(二次聚集)。聚集的血小板通过释放反应, 又可释放出ADP, 溶酶体, 血小板第III因子, 血管壁损伤, PF₃释放, 通过外源及内源性凝血过程形成凝血酶, 后者可使凝聚的血小板发生粘性变形, 形成血小板血栓阻塞血管损伤部位而止血。血栓收缩素和纤维蛋白一起使止血血栓强化。图18简示这些过程。

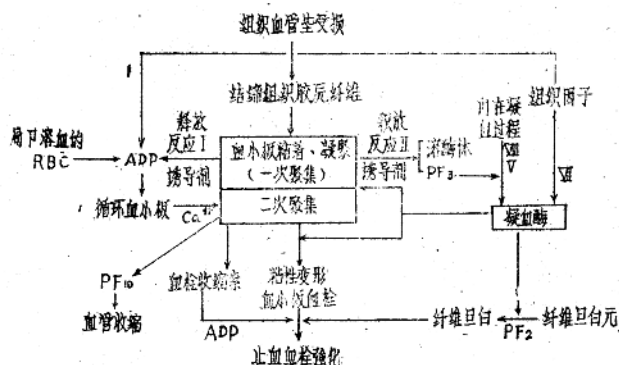


图18 血小板在止血过程中的作用

强诱导剂: 胶原、凝血酶, 可引起释放反应I、II
弱诱导剂: ADP, Ad, 5-HT, 仅引起释放反应I

(二) 血液系统中的激肽系统、凝血系统、纤溶系统间存在密切的相互关系。见图

19.

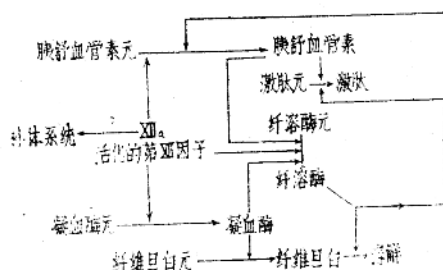


图19 激肽系统、凝血系统、纤溶系统间相互关系示意图

五、循环系统:

循环系统是近年来生理学中进展较大的一个章节。微循环的研究,已使对休克的认识由过去的单纯以血压高低为标准转而认为休克的本质是微循环的灌注不足,这就给临床医学带来革命性的变化。随着电镜、X线衍射、同位素、蛋白质生化、生物物理学各种手段的应用,对心脏的微细结构、单纤维心肌电生理、心肌纤维的兴奋——收缩偶联的了解,即对心脏的兴奋性、收缩性的了解,均已进入到分子水平。其它如血流动力学、器官循环,心血管系统中的介质及受体等方面的研究进展亦很大。这里仅介绍心搏出量与无创性心功能测定法。

(一) 心搏出量的研究: 心脏的基本功能能是泵血。每分钟输血量是以每分钟心跳频率和每搏输出量算出来的。故研究搏出量是一个很重要的侧面,影响搏出量的因素有三——初长,收缩力和后负荷。

初长 初长即前负荷,指心室收缩前的心肌纤维长度。心脏近似拳头,故初长可由心脏舒期末期的容积或舒张末期压力反映出来。舒张末期容积大即压力高,说明初长长。初长与搏出量的关系见图20。初长(横座标)逐渐加长时,搏出量(即作功)亦增加。至某一长度时,搏出量最大,如初长进一步加长,则搏出量反而下降。即曲线先有一上升枝,继而到达顶点,以后有一下降枝。这一最适宜初长,即搏出量最大时的初长称为“最大初长”

(L_{max})。正常人安静时作功,大体上曲线在上升枝的中部,剧烈运动或劳动时,曲线可渐接近于顶端,即有较大的贮备能力。但心衰病人,有可能超过曲线的顶端或甚至在下降枝工作;即心脏虽扩大,但搏出

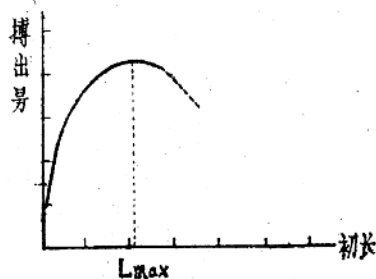


图20 示初长与搏出量的关系

量反而下降。从心肌纤维的微细结构可以解释为什么 L_{max} 时作功最大。在 L_{max} 时, 据测定肌节 (二根Z线之间) 长度为 $2.2u$ 。细丝从Z线向两侧延伸, 长度为 $1.0u$, 粗丝长 $1.5u$, 中间有 $-0.2u$ 不与细丝重叠 (图21) 由于肌节 $2.2u$ 长时, 细丝与粗丝有最大的重叠, 即起作用的横桥数目最多。肌节过长过短均将影响起作用的横桥数以致影响肌肉的缩短, 致使搏出量不如 L_{max} 多。

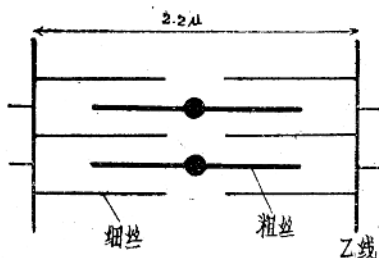


图21 L_{max} 时的肌节长度

心肌收缩力或收缩性, 简单的说就是同一前负荷下收缩的程度。收缩的越厉害, 即心室收缩时缩小的程度越大, 则搏出量越大。反之, 则收缩力低。

后负荷是指肌肉在开始收缩后才迁到的阻力 (负荷), 故与前负荷的概念不同。在整体, 心室肌收缩所迁到的后负荷相当于半月瓣以外的大动脉血压。动脉压高, 后负荷大, 将使心室“等容收缩期” (指房室瓣关闭至半月瓣开放之间的时期) 延长。射血期的开始滞后, 射血速度减慢, 以致搏出量下降。

Hill曾提出一个骨骼肌收缩模型 (图22) 在这一模型中有三种成分: 收缩成分, 串联弹性成分, 好似硬质弹簧, 并联收缩成分, 好似极软的弹簧。各成分的解剖基础未定, 看来是各个分开的, 实际上可能是同一细胞成分的不同特性。这一模型亦适用于心肌。在研究时可以将并联成分忽略。

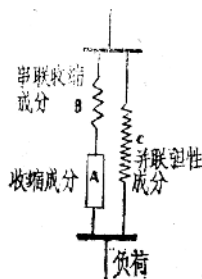


图22 肌收缩的力学模型

肌肉收缩前通常处于某种程度的张力 (此即前负荷)。当肌肉收缩时, 先拉长串联弹簧, 当继续收缩时, 就可提起负荷 (W) — 此即后负荷。

在研究离体猫心室乳头肌时, 发现在一定前负荷情况下, 改变后负荷的重量, 观察肌肉的缩短速度及张力产生情况。后负荷逐渐加大时, 收缩速度愈来愈慢, 加大到某一重量时, 收缩速度等于 0, 此时产生的张力最大 (等长收缩)。后负荷减轻至某一点时, 收缩速度最大, 张力的产生等于 0, 这样作成的曲线称“张力——速度关系曲线” (图23) 最大的速度用 V_{max} 表示。 V_{max} 可能表示每一个起反应的横桥作用效能最大。

去甲肾上腺素、强心苷: Ca^{++} 可使曲线向右上方移动。

上述三要素的适当配比, 可使心室的泵血功能处于最适状态。对搏出量的三因素的生理机制的深入了解, 对临床上治疗心衰提供一定的理论根据。如应用利尿药, 减轻前负荷, 使初长超过 L_{max} 的扩大心脏返回至

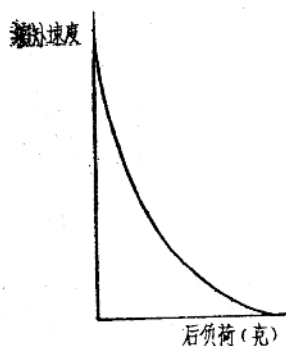


图23 张力速度曲线