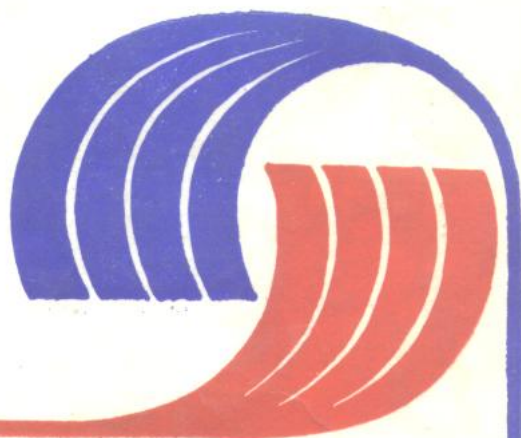


# 体液因素和血液循环 病理生理学

吴其夏 主编



北京医科大学 联合出版社  
中国协和医科大学

# 体液因素和血液循环病理生理学

吴其夏 主编

北京医科大学  
中国协和医科大学

## 内 容 简 介

本书比较全面和深入地介绍了重要的体液因素在正常和疾病情况下对血液循环功能的调节以及血细胞、血管和器官循环的病理生理。学术内容包括了当前最新的科研成果，是一本有关体液因素和血液循环的病理生理学专著，可供临床各科医师、病理生理学教师、科研人员参考，也可作为医学院校学生和研究生的教材和参考书。

### 体液因素和血液循环病理生理学

吴其夏 主编

责任编辑：翁永庆 林呈璋

北京医科大学联合出版社出版  
中国协和医科大学

星城印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米1/16 22.25印张 546千字

1991年5月第1版 1991年5月北京第1次印刷

印数：1—2050

书号：ISBN-7-81034-041-7/R·42

定价：22.50元

# 体液因素和血液循环病理生理学

主编 吴其夏

## 撰 稿 人

(按姓氏笔划顺序排列)

陈华粹	教 授	中国协和医科大学
陈祥银	副 研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
陈元方	研 究 员	中国医学科学院北京协和医院
戴顺龄	副 研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
戴为信	副 主 任 医 师	中国医学科学院北京协和医院
黄启福	教 授	北京中医学院
陆召麟	主 任 医 师	中国医学科学院北京协和医院
潘华珍	研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
钱冠清	研 究 员	中国医学科学院血液学研究所
任民峰	研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
时安云	教 授	北京医科大学
孙继文	教 授	北京首都医学院
孙仁宇	研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
汤 健	教 授	北京医科大学
唐朝枢	教 授	北京医科大学
王宗立	副 研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
吴其夏	教 授	中国协和医科大学
肖殿模	副 教 授	中国协和医科大学
徐承涛	教 授	中国协和医科大学
许澍淮	副 研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
薛全福	研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
严仪昭	研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所
郑超强	教 授	中国协和医科大学
朱广瑾	副 研 究 员	中国医学科学院基础医学研究所

## 序

病理生理学是研究疾病发生、发展的机理和基本规律的科学，在基础医学和临床医学间起重要的桥梁作用。

近年来，随分子生物学、细胞生物学的进展，人们已经能从分子水平深入地了解 and 阐明许多正常的生理功能和调控机制，以及由于各种因素的调控失常引起疾病。特别是对循环系统的生理以及它的一些重要疾病的病理生理研究较多，而且进展较快。

体液因素是十分丰富而复杂的。早年讲到调节循环系统的主要体液因子，往往只包括少数神经递质、激素和肽类，而现在体液因子实际上包括了多种化学物质，从简单的元素到较复杂结构的激素、肽类、激酶、基因都可以作为体液因子而影响循环功能。近年来，对这些具有调控功能的体液因素的认识有飞跃的发展。例如：早年来，人们对调控血压的体液因素了解甚少。如今，却陆续地发现了许多物质参与对血压的调节作用，如前列腺素、心钠素、血管加压素、活性肠肽、血管内皮素。近期，有人又提出了甲状旁腺高血压因子。一些细胞生长因子、癌基因也参与高血压病的发病机制。人们不仅要了解这些调节因素，更为重要的是需要了解它们之间的相互作用和关系以及哪些因素对高血压病的发病起主导作用。

对已知的一些因素，例如：激素、钙离子等，近来对它们的认识也大为深化。即或激素类也不仅是由内分泌腺体单独产生，而多种器官、组织和细胞皆可分泌肽类和激素。钙离子也不单纯是对心肌、血管的舒缩功能和细胞生物电起重要作用，而被认为是细胞信息传递的信使。

面对不断发展的这一学科，人们这方面的知识需要更新和扩展。这本《体液因素和血液循环病理生理学》是当前一部较为系统地叙述循环调节的专著，它的内容比较丰富而新颖。本书是中国协和医科大学病理生理教研室和中国医学科学院基础医学研究所病理生理研究室的同志们，在多年的教学和科研的基础上，与其他一些有关著名的专家合作撰写而成。它对医学科学研究工作者、研究生、医学院校学生以及专业临床医师是一本有一定参考价值的读物。

方 圻

北京协和医院

一九九〇年八月

## 前 言

循环系统是通过复杂的调节系统调控其功能，从而保证向机体各部位和各组织器官的血液供给，一般涉及：(1) 各组织按需要对自身血流的局部调节；(2) 神经调控主要调节全身血流和机体各部分或各组织器官的血液分配；(3) 体液调控指血液中的激素、离子和化学物质所调节的组织血流或总血流的增减。此外，它还涉及血液循环中的血小板、单核/巨噬细胞、红细胞以及血管内皮细胞的调控作用。在病理情况下，这些调控的障碍往往是许多循环系统疾病的发病机制，事实上，局部调节和神经调控也都是通过体液因子实现的。例如，组织血流的急性调控机制是受组织代谢、氧饱和度、二氧化碳和  $H^+$  浓度等影响的；局部血流的长期调控则是与血管数量和大小改变有关，然而血管生长因子和氧的利用能促使血管新生。神经调节必须通过神经递质，如乙酰胆碱、去甲肾上腺素、多巴胺、5-羟色胺、抑制性氨基酸 ( $\gamma$ -氨基丁酸、甘氨酸) 等来实现。近年来发现一些调节血液循环功能的神经肽，如血管活性肠肽可扩张血管、降低血压、增强心肌收缩力。体液调节中的激素如：甲状腺激素、肾上腺皮质激素、肾上腺素、胰岛素、高血糖素、血管加压素等。一般是由特殊腺体分泌，在进入血流后起作用。另外，有一些参与调节循环功能的体液因子是由细胞产生和分泌引起局部循环效应或进入血流广泛作用于循环功能。

许多细胞具有分泌功能，它们并不属于特殊腺体。已证明肥大细胞分泌5-羟色胺；肾小球旁的颗粒细胞分泌肾素。近年还发现心肌细胞能合成肾素和血管紧张素；心房细胞可合成和分泌心钠素，具有利钠、利尿、舒张血管、降低血压，对抗肾素-血管紧张素系统的功能；血管内皮细胞分泌松弛因子，可使血管扩张，并分泌前列腺环素可扩张血管和使血小板解聚，血小板分泌的血栓素  $A_2$ ，则可使血管收缩和血小板聚集；单核/巨噬细胞分泌的增生和趋化因子，可促进血管中膜平滑肌细胞的增生和移行，在动脉粥样硬化发病中起重要作用。

各离子对血管的作用不同， $Ca^{2+}$  的增加可使血管收缩， $K^+$  和  $Mg^{2+}$  的增加可引起血管舒张。 $Na^+$  和  $Ca^{2+}$  参与高血压病的形成，而微量元素铬 (Cr)，则参与动脉粥样硬化的形成。因此，可以认为循环系统功能的各种调节都通过化学物质 (或称为体液因素) 而使其实行。这些体液因素在循环系统疾病的发生发展中也起重要作用。本书的内容就是从病理生理学的角度阐述各种体液因素在循环系统疾病发生、发展中的作用。

由于细胞生物学和分子生物学的发展，进一步阐明了体液因素作为第一信使作用于靶细胞而产生功能效应的机制。体液因素也可称为细胞外信息分子，组织细胞在接受信息分子调节时，有一定的选择性或特异性，即靶细胞存在着识别各种信息分子，并以不同的方式，通过细胞膜在细胞内传递信息的体系。多数信息分子先与细胞膜上的特异受体结合，再与G蛋白偶联引起细胞膜上的一系列变化：磷脂代谢、离子通道启闭或受体构象的改变。然后，通过环腺苷酸 (cAMP) 和肌醇磷脂 (PI) 两条代谢途径产生 cAMP、三磷酸肌醇 ( $IP_3$ ) 和甘油二酯 (DG) 为细胞内信息分子，即第二信使，此外，胞浆游离  $Ca^{2+}$  也为第二信使，它们都是调控细胞的功能。细胞内各种酶、支架蛋白、收缩蛋白等是具有生物活性的蛋白质，通过其磷酸化和去磷酸化的过程而影响细胞的功能。有人称依赖于环腺苷酸或  $Ca^{2+}$  的蛋白激酶为第三信使，蛋白激酶的底物为第四信使。对细胞信息传递的研究适用于阐明血液循环系

统生理功能的调节和疾病发生发展的机制，并为临床的治疗手段提供了新的探索方法。体内许多体液因素对靶细胞功能的作用存在正反两方面：在正常生理情况下这两方面达到相对平衡，最终产生“纯效应”；在机体受刺激和病理情况下，因某种内源性体液因素过多或过少，或因靶细胞受体数量、敏感性的改变，使该化学因子与受体异常结合，引起细胞膜的代谢和结构细胞、 $\text{Ca}^{2+}$ 转运，和一系列酶活性的改变而导致细胞功能异常。某些外源性致病因子（如细菌毒素）或药物（如 $\beta$ -受体阻断剂、 $\text{Ca}^{2+}$ 通道阻断剂）也通过上述细胞信息传递系统产生致病或治疗效果。近几年学者们又努力研究致病因子或药物对所谓第三信使的作用，例如，对蛋白激酶C的刺激和抑制。本书有几章着重于阐述细胞信息传递系统与血液循环系统的病理生理，力图使基础医学的研究与临床医学相结合。

期望本书有助于临床医生、基础科研人员、医学、生物学、生物医学的教师、研究生和医学院校学生参考应用。但由于此学科发展迅速，新成果不断涌现，概念不断更新，而作者的水平有限，有些内容可能未包括在本书内，错误和不足之处在所难免，敬请读者批评指正。

在本书编写过程中得到肖殿模、张本、李崇华诸同志帮助做了许多工作，特此致谢。

吴其夏

中国协和医科大学病理生理学教研室

一九九一年三月

# 目 录

## 序

## 前言

<b>第一章 儿茶酚胺的心血管效应与病理生理</b> .....	( 1 )
一、儿茶酚胺的来源 .....	( 1 )
(一) 儿茶酚胺的生物合成 .....	( 1 )
(二) 儿茶酚胺的释放与调节 .....	( 1 )
(三) 儿茶酚胺的灭活 .....	( 3 )
(四) 血浆儿茶酚胺 .....	( 3 )
二、儿茶酚胺受体 .....	( 4 )
(一) 肾上腺素受体 .....	( 4 )
(二) 多巴胺受体 .....	( 9 )
(三) 多巴胺受体的心血管效应 .....	( 9 )
三、儿茶酚胺与心血管疾病 .....	( 10 )
(一) 充血性心力衰竭 .....	( 10 )
(二) 心肌缺血 .....	( 11 )
(三) 高血压 .....	( 11 )
<b>第二章 5-羟色胺与心血管</b> .....	( 13 )
一、5-羟色胺的生成和代谢 .....	( 13 )
(一) 5-羟色胺的生成和代谢途径 .....	( 13 )
(二) 中枢、外周5-羟色胺代谢自成独立体系 .....	( 13 )
(三) 5-羟色胺生成代谢的特点 .....	( 14 )
二、5-羟色胺的生理和病理 .....	( 17 )
(一) 中枢5-羟色胺能系统 .....	( 17 )
(二) 外周5-羟色胺的生理和病理 .....	( 19 )
三、5-羟色胺的测定方法 .....	( 23 )
(一) 5-HT自然荧光法 .....	( 23 )
(二) 茚三酮反应荧光测定法 .....	( 23 )
(三) 邻苯二甲酰 (OPT) 反应荧光测定法 .....	( 23 )
<b>第三章 组胺的生理与病理</b> .....	( 25 )
一、组胺的生成、代谢及在体内分布 .....	( 25 )
二、组胺的药理与生理研究 .....	( 26 )
(一) 组胺的药理和组胺受体的研究 .....	( 26 )
(二) 组胺的生理效应 .....	( 28 )
三、组胺与疾病 .....	( 30 )
(一) 组胺与过敏、变态反应 .....	( 30 )
(二) 组胺与组织生长、肿瘤 .....	( 31 )
(三) 组胺与缺氧、肺动脉高压 .....	( 32 )
(四) 组胺与感染性休克 .....	( 32 )
四、组胺的测定方法 .....	( 33 )



(一) 比色法.....	(33)
(二) 生物测定法.....	(33)
(三) 荧光分光光度法.....	(33)
(四) 放射酶测定法.....	(33)
(五) 高压液相层析方法.....	(33)
<b>第四章 胰岛素与糖尿病患者的血管病变.....</b>	<b>(35)</b>
<b>一、糖尿病患者与血管病变有关的代谢障碍.....</b>	<b>(36)</b>
(一) 高血糖.....	(36)
(二) 脂质代谢异常.....	(36)
(三) 酸性粘多糖的代谢障碍.....	(38)
(四) 生长激素.....	(39)
(五) 肥胖.....	(39)
(六) 高血压.....	(39)
(七) 血小板功能异常.....	(39)
<b>二、胰岛素对血管的直接作用.....</b>	<b>(40)</b>
(一) 流行病学与临床.....	(40)
(二) 实验研究.....	(40)
<b>三、糖尿病的微血管病变与微循环障碍.....</b>	<b>(42)</b>
(一) 临床微循环观察.....	(42)
(二) 动物模型外周微循环观察.....	(42)
(三) 血液流变学改变.....	(43)
(四) 微血管通透性改变.....	(44)
<b>四、糖尿病微血管病变与微循环障碍机理.....</b>	<b>(44)</b>
(一) 毛细血管基底膜的增厚.....	(44)
(二) 糖基化过程.....	(45)
(三) 血液流变学.....	(45)
<b>第五章 肾上腺皮质激素与心血管系统.....</b>	<b>(48)</b>
<b>一、肾上腺皮质激素的生理.....</b>	<b>(48)</b>
(一) 肾上腺皮质激素的生物合成.....	(48)
(二) 外周血中的肾上腺皮质激素.....	(48)
(三) 肾上腺皮质激素的降解与失活.....	(50)
(四) 肾上腺皮质激素的分泌调节.....	(50)
<b>二、糖皮质激素对心血管系统的影响.....</b>	<b>(52)</b>
(一) 糖皮质激素不足时心血管系统的改变.....	(52)
(二) 糖皮质激素过多时心血管系统的改变.....	(53)
<b>三、盐皮质激素对心血管系统的影响.....</b>	<b>(54)</b>
(一) 原发性醛固酮增多症.....	(54)
(二) 继发性醛固酮增多症.....	(55)
(三) 其它盐皮质激素分泌过多.....	(56)
<b>第六章 甲状腺激素与心血管系统.....</b>	<b>(58)</b>
<b>一、甲状腺激素的生化与生理学.....</b>	<b>(58)</b>
(一) 甲状腺激素的合成、贮存和分泌.....	(58)

(二) 甲状腺激素的分解.....	(59)
(三) 甲状腺功能的调节.....	(60)
(四) 甲状腺激素的生理作用.....	(61)
(五) 甲状腺激素的作用机制.....	(61)
二、甲状腺激素与心血管系统.....	(62)
(一) 甲状腺激素对心血管系统的作用.....	(62)
(二) 甲状腺机能亢进症(甲亢)与心血管系统.....	(63)
(三) 甲状腺功能低减症(甲减)与心血管系统.....	(64)
<b>第七章 心钠素</b> .....	(67)
一、心钠素的发现.....	(67)
二、心钠素的生物化学.....	(67)
三、心钠素在体内的分布.....	(68)
四、心钠素释放的调节.....	(69)
五、心钠素的受体.....	(69)
六、心钠素的作用.....	(70)
七、心钠素的临床意义.....	(71)
(一) 心功能不全.....	(71)
(二) 心肌病与心肌炎.....	(71)
(三) 高血压.....	(72)
(四) 肾功能不全.....	(72)
(五) 肺疾患.....	(73)
(六) 肝硬化.....	(73)
(七) 妊娠中毒症.....	(73)
(八) 内分泌疾病.....	(73)
<b>第八章 血管活性肠肽对心血管系统的作用</b> .....	(74)
一、VIP 对体循环血液动力学的影响.....	(75)
二、VIP 和冠状动脉血流.....	(76)
三、VIP 和肺血管.....	(77)
四、VIP 和脑血管.....	(78)
五、VIP 和肠系膜血管.....	(79)
六、VIP 的病理生理学.....	(79)
<b>第九章 心血管系统内的肾素-血管紧张素系统</b> .....	(81)
一、心脏的肾素-血管紧张素系统.....	(81)
二、血管的肾素-血管紧张素系统.....	(82)
三、循环RAS与局部RAS的关系.....	(83)
<b>第十章 活性氧与氧自由基的病理生理</b> .....	(84)
一、活性氧与氧自由基的基本概念.....	(84)
(一) 氧的两面性.....	(84)
(二) 自由基的定义.....	(84)
(三) 活性氧与氧自由基.....	(85)
二、活性氧在体内的产生与清除.....	(86)
(一) 体内活性氧的产生.....	(87)
(二) 活性氧在体内的清除.....	(88)

三、活性氧的生理及病理作用	(89)
(一) 活性氧在杀菌中的作用	(89)
(二) 活性氧在缺血缺氧性疾病中的作用	(90)
(三) 活性氧在吸入高浓度氧引起的损伤中的作用	(92)
(四) 活性氧在炎症性损伤中的作用	(93)
(五) 活性氧在肿瘤发生中的作用	(93)
(六) 活性氧在白内障发病学中的作用	(93)
(七) 其它与活性氧有关的疾病	(94)
<b>第十一章 溶酶体、心肌抑制因子与休克</b>	(96)
一、溶酶体及溶酶体酶	(96)
(一) 初级溶酶体	(96)
(二) 次级溶酶体	(96)
二、溶酶体在循环性休克中的作用	(97)
(一) 循环休克时溶酶体酶的释放	(97)
(二) 溶酶体酶的蓄积对机体的有害作用	(99)
三、心肌抑制因子(MDF)及其在休克发病中的作用	(101)
(一) MDF的发现	(102)
(二) MDF的产生	(102)
(三) MDF的特性	(103)
(四) MDF的心血管效应	(103)
四、防治措施	(104)
(一) 糖皮质激素	(104)
(二) 蛋白酶抑制剂	(104)
(三) 前列腺环素	(104)
(四) 血栓素A <sub>2</sub> 抑制剂	(104)
(五) 局部麻醉剂	(104)
(六) 正性肌力剂	(104)
(七) 多巴胺	(105)
(八) 纳洛酮	(105)
(九) 山莨菪碱	(105)
<b>第十二章 P物质</b>	(107)
一、P物质的化学与代谢	(107)
二、P物质在中枢神经系统中的分布	(107)
三、P物质在痛觉调制中的作用	(108)
四、P物质在心血管活动调节中的作用	(108)
(一) P物质对心血管活动的调节	(108)
(二) P物质在心血管压力感受器反射中的作用	(109)
(三) P物质与自发性高血压的关系	(109)
五、P物质在炎症发生发展中的作用	(110)
<b>第十三章 内源性阿片肽与心血管系统</b>	(111)
一、阿片、阿片受体与内源性阿片肽	(111)
(一) 阿片与阿片生物碱	(111)
(二) 阿片受体和内源性阿片肽	(111)

二、阿片受体和内源性阿片肽的分布与功能	(111)
(一) 阿片受体在体内的分布	(111)
(二) 内源性阿片肽的分布	(112)
三、阿片受体的多型性	(113)
(一) 脊髓离断狗中阿片受体的药理学分型	(113)
(二) 离体器官中阿片受体的分型	(113)
(三) 阿片受体的放射受体结合试验生化分型	(114)
四、内源性阿片肽的递质或调质功能	(115)
(一) 作为神经递质	(115)
(二) 突触前抑制	(116)
(三) 作为调质与递质在神经细胞内共存	(116)
五、内源性阿片肽对心血管系统的调节作用	(116)
(一) 吗啡对人体心血管系统的作用	(116)
(二) 阿片肽与阿片制剂对离体动物心脏和血管的作用	(117)
(三) 阿片肽与阿片制剂对整体动物心血管系统的影响	(118)
(四) 阿片受体拮抗剂纳洛酮的抗休克作用	(121)
<b>第十四章 腺苷与心血管的病理生理</b>	(123)
一、有关腺苷的血管扩张效应	(123)
(一) 腺苷扩张冠状动脉效应的适应意义	(123)
(二) 腺苷扩张冠状动脉效应的代偿意义	(124)
二、有关腺苷的抗肾上腺素能效应	(125)
三、有关腺苷的负性变时效应	(126)
(一) 腺苷调整窦房结的自动性	(126)
(二) 腺苷与一些心律失常的关系	(127)
四、有关腺苷的负性变导效应	(129)
(一) 腺苷调整房室结的传导性	(130)
(二) 心肌缺血性房室传导阻滞的腺苷假说	(130)
(三) 腺苷假说的初步临床应用	(131)
<b>第十五章 环核苷酸在血管功能调节中的第二信使作用</b>	(133)
一、cAMP和血管平滑肌	(133)
二、cGMP和血管平滑肌	(135)
(一) 硝基扩张血管物质	(135)
(二) 内皮细胞松弛因子	(136)
(三) 心房利尿钠因子	(136)
三、cAMP和cGMP调节血管平滑肌张力的机制	(138)
(一) 抑制血管平滑肌的收缩系统	(138)
(二) 降低细胞内Ca <sup>2+</sup> 浓度	(138)
(三) 影响细胞膜成分的结构和功能	(139)
(四) 抑制肌醇磷脂代谢	(139)
<b>第十六章 肌醇磷脂代谢与心血管疾病</b>	(140)
一、肌醇磷脂代谢	(140)
(一) 激动剂诱发的肌醇磷脂分解的研究	(140)
(二) 肌醇磷脂的合成与分解	(141)

二、PIP <sub>2</sub> 分解产物的第二信使作用	(142)
(一) IP <sub>3</sub> 与Ca <sup>2+</sup> 的动员	(142)
(二) DG与PKC的激活	(143)
(三) 肌醇磷脂代谢与花生四烯酸释放	(144)
(四) 肌醇磷脂与鸟苷酸环化酶激活	(145)
三、肌醇磷脂信息传递系统对细胞反应的调节	(145)
四、肌醇磷脂信息系统与高血压	(145)
五、肌醇磷脂代谢异常与糖尿病某些并发症的关系	(147)
<b>第十七章 花生四烯酸代谢产物与心血管疾病</b>	(149)
一、花生四烯酸代谢途径	(149)
(一) 环氧化酶代谢产物	(149)
(二) 脂氧化酶代谢产物	(150)
(三) 细胞色素P450单氧化酶产物	(152)
二、花生四烯酸释放机理	(152)
三、花生四烯酸代谢产物对心血管系统的作用	(153)
(一) 对血管张力与血流的调节作用	(153)
(二) 介导各种刺激与激素的心血管反应	(154)
(三) 对器官血流的调节作用	(154)
(四) 对心功能的调节作用	(155)
四、花生四烯酸代谢产物与某些心血管疾病的关系	(156)
(一) 感染性休克	(156)
(二) 动脉粥样硬化	(156)
(三) 心肌缺血性疾病	(156)
<b>第十八章 细胞钙转运的生物学意义</b>	(156)
一、细胞内外钙的分布	(156)
二、钙通道	(156)
三、钙结合蛋白	(156)
四、Na <sup>+</sup> -Ca <sup>2+</sup> 交换体	(156)
五、钙泵	(156)
六、Ca <sup>2+</sup> 跨细胞器膜的转运	(156)
(一) 内质网与肌浆网	(156)
(二) 线粒体的Ca <sup>2+</sup> 转运系统	(156)
七、钙对血管平滑肌收缩的作用与高血压	(156)
八、作用于钙转运的钙调节剂	(156)
<b>第十九章 镁与心血管系统的病理生理</b>	(171)
一、Mg <sup>2+</sup> 的代谢与分布	(171)
二、Mg <sup>2+</sup> 与心血管疾病的关系	(172)
(一) 土壤Mg <sup>2+</sup> 的含量和水的硬度与心血管疾病	(172)
(二) 食物Mg的摄取与缺血性心脏病	(173)
(三) 突然死亡的缺血性心脏病心绞痛与急性心肌梗死患者心肌Mg的含量	(173)
(四) 镁与高血压病	(174)
(五) 饮水的硬度与动脉血压	(174)
(六) 镁的水平参与慢性酒精中毒、糖尿病合并高血压	(174)

三、Mg <sup>2+</sup> 对血管机能的影响 .....	(175)
(一) 细胞内Mg <sup>2+</sup> 与K <sup>+</sup> 的关系 紧密 .....	(175)
(二) Mg <sup>2+</sup> 对心脏的作用 .....	(176)
(三) Mg <sup>2+</sup> 的外周血管作用 .....	(177)
(四) Mg <sup>2+</sup> 对血管与血管平滑肌的作用 .....	(178)
(五) Mg <sup>2+</sup> 控制与稳定血管张力和反应性的机制 .....	(179)
(六) Mg <sup>2+</sup> 是天然存在的弱的Ca <sup>2+</sup> 拮抗剂 .....	(179)
<b>第二十章 微量元素铬与动脉粥样硬化</b> .....	(182)
一、Cr的代谢 .....	(182)
(一) Cr 的来源 .....	(182)
(二) Cr的吸收 .....	(182)
(三) Cr的转运 .....	(183)
(四) Cr的贮存 .....	(183)
(五) Cr的排泄 .....	(183)
(六) Cr的需要量及缺乏原因 .....	(183)
二、Cr与AS .....	(183)
(一) Cr生物学功能的发现 .....	(183)
(二) Cr与糖代谢 .....	(184)
(三) Cr与脂质代谢 .....	(184)
(四) Cr与胰岛素 .....	(185)
(五) Cr 与 GTF .....	(185)
(六) Cr 与 AS .....	(186)
(七) Cr对AS主要危险因素的影响 .....	(186)
(八) Cr的毒性 .....	(187)
<b>第二十一章 血管内皮细胞与心血管疾病</b> .....	(189)
一、血管内皮细胞的功能 .....	(189)
(一) 调节血管平滑肌张力 .....	(189)
(二) 抗血栓形成 .....	(191)
(三) 止血功能 .....	(192)
(四) 参与血管壁细胞生长的调节 .....	(192)
(五) 调节血管通透性 .....	(192)
二、血管内皮细胞与高血压 .....	(192)
三、血管内皮细胞与心肌缺血性疾病 .....	(194)
(一) 不稳定心绞痛 .....	(194)
(二) 急性心肌梗塞 .....	(194)
(三) 冠状动脉插管引起的内皮细胞损伤 .....	(194)
四、血管内皮细胞与休克 .....	(194)
<b>第二十二章 血小板与血栓性疾病</b> .....	(196)
一、血小板膜与凝血酶形成 .....	(196)
二、血小板收缩与收缩蛋白 .....	(198)
三、血小板粘附与糖蛋白Ib .....	(199)
四、血小板聚集与糖蛋白IIb-IIIa .....	(201)
五、血小板膜受体与血小板激活 .....	(203)

六、血小板凝集与膜糖基	(205)
七、血小板特异蛋白质的释放与冠心病	(206)
八、血小板源生长因子与动脉粥样硬化	(207)
九、脂质与脂蛋白对血小板功能的影响	(208)
<b>第二十三章 巨噬细胞与血液循环系统疾病</b>	(209)
一、单核吞噬细胞系统的概念与一般功能特性	(209)
二、单核吞噬细胞的分泌产物	(209)
(一) 酶	(209)
(二) 补体成分	(210)
(三) 酶抑制物	(210)
(四) 结合蛋白	(210)
(五) 氧代谢产物	(211)
(六) 生物活性脂质	(211)
(七) 内源性致热原	(211)
(八) 单核因子	(211)
三、单核吞噬细胞与血液循环系统疾病	(213)
(一) 单核吞噬细胞在动脉粥样硬化病变发生发展中的作用	(213)
(二) 单核吞噬细胞在脉管炎发病中的作用	(218)
(三) 单核吞噬细胞在血凝中的作用	(218)
(四) 单核吞噬细胞在骨髓造血及贫血性疾病中的作用	(219)
(五) 单核/巨噬细胞本身的恶性疾病	(220)
<b>第二十四章 红细胞的生成、代谢与消亡</b>	(222)
一、红细胞的生成	(222)
(一) 红细胞发育的过程	(222)
(二) 调节红细胞生成的因素	(223)
(三) 红细胞生成过程中超微结构的形成与组装	(223)
(四) 造血功能障碍所引起的异常	(224)
二、红细胞的特点	(225)
三、红细胞破溶的分子病理学机制	(227)
四、红细胞的老化与消亡	(233)
<b>第二十五章 动脉血压的生化调节——病因及其与临床的联系</b>	(235)
一、影响动脉血压的基本因素	(235)
(一) 影响每分心输出量的因素	(235)
(二) 影响总外周阻力的因素	(235)
二、动脉血压的快速调节	(235)
(一) 神经反射	(235)
(二) 体液性调节	(236)
(三) 物理性——毛细血管液体转运	(238)
三、动脉血压的长期调节	(238)
(一) 调节动脉血压的肾脏-体液系统	(238)
(二) 肾素-血管紧张素与醛固酮的作用	(240)
四、高血压	(240)
(一) 高血压的分类	(240)

(二) 与内分泌激素有关的高血压 .....	(241)
(三) 肾源性高血压 .....	(242)
<b>第二十六章 止血与血栓</b> .....	(243)
<b>一、血液凝固</b> .....	(243)
(一) 正常凝血过程 .....	(243)
(二) 血液高凝状态 .....	(244)
(三) 检查高凝状态的一些实验方法 .....	(247)
<b>二、纤维蛋白溶解系统</b> .....	(248)
(一) 生理和生化 .....	(249)
(二) t-PA 的合成释放与作用 .....	(250)
(三) PAI 研究进展 .....	(251)
(四) 纤溶系统的调节 .....	(252)
(五) PA 的临床应用 .....	(253)
<b>第二十七章 血液流变学与心血管疾病</b> .....	(255)
<b>一、血液流变学的基本知识</b> .....	(255)
(一) 血液流变学的定义 .....	(255)
(二) 有关的物理概念 .....	(255)
(三) 血液的流变性特点 .....	(256)
<b>二、血液粘度</b> .....	(256)
(一) 常用的粘度概念 .....	(256)
(二) 影响血液粘度因素 .....	(256)
(三) 体内血液粘度 .....	(257)
<b>三、细胞流变性</b> .....	(258)
(一) 红细胞的变形性 .....	(258)
(二) 白细胞的流变性 .....	(260)
<b>四、血液流变学在循环生理中的作用</b> .....	(260)
(一) 血液粘度与血管阻力是循环阻力的决定因素 .....	(260)
(二) 血循环中血流的动力学和流变学特点 .....	(261)
<b>五、血液流变在氧运转中的作用</b> .....	(262)
<b>六、血液流变因素变化对微循环灌注的影响及其病理生理意义</b> .....	(262)
<b>七、心血管疾病时血液流变性变化</b> .....	(263)
(一) 心肌缺血 .....	(263)
(二) 高血压 .....	(265)
(三) 缺血性脑血管病 .....	(265)
<b>第二十八章 微循环及其调节的障碍</b> .....	(267)
<b>一、概论</b> .....	(267)
(一) 微循环的基本概念 .....	(267)
(二) 微循环研究在医学基础理论与临床实践中的意义 .....	(267)
<b>二、微循环的调节及其障碍</b> .....	(269)
(一) 循环系统整体调节 .....	(269)
(二) 神经调节 .....	(269)
(三) 体液调节及其病理生理 .....	(270)
(四) 代谢性调节 .....	(275)



(五) 肌源性 与 内皮细胞本身的调节 .....	(275)
三、微循环障碍 .....	(276)
(一) 微血管的异常 .....	(276)
(二) 微血流的异常 .....	(278)
(三) 血管通透性异常 .....	(280)
<b>第二十九章 心肌缺血与再灌注的病理生理</b> .....	<b>(282)</b>
一、心肌缺血是一动力学过程 .....	(282)
(一) 由缺血到不可逆性损害 .....	(282)
(二) 心肌坏死波阵面的推进 .....	(282)
(三) 冠状动脉供血与心肌需氧之间的动态平衡 .....	(283)
二、缺血后再灌注性损伤 .....	(283)
(一) 能量代谢异常 .....	(283)
(二) 电解质代谢障碍与细胞水肿 .....	(284)
(三) 冠状血管床的变化 .....	(284)
三、缺血心肌膜功能的变化及其意义 .....	(285)
(一) 脂类代谢异常与膜磷脂降解 .....	(285)
(二) 脂类的不利影响 .....	(286)
四、钙与受损害的心肌细胞 .....	(287)
(一) 缺血与再灌注过程中心肌细胞内钙蓄积的机制 .....	(287)
(二) 心肌细胞内钙超载的后果 .....	(289)
五、自由基与缺血及再灌注性损伤 .....	(289)
(一) 自由基的来源 .....	(289)
(二) 自由基损伤作用的机制 .....	(291)
(三) 自由基的清除 .....	(292)
六、保护缺血心肌的原则 .....	(292)
(一) 增加心肌血流与供氧 .....	(292)
(二) 减少心肌耗氧量 .....	(293)
(三) 抗脂溶与维持膜的稳定性 .....	(294)
(四) 清除自由基 .....	(294)
<b>第三十章 肺循环及其病理生理</b> .....	<b>(295)</b>
一、肺循环与体循环的差异 .....	(295)
(一) 结构组成 .....	(295)
(二) 流量、压力、阻力 .....	(295)
(三) 对血管运动的控制要求低 .....	(295)
(四) 血管反应性 .....	(296)
(五) 肺循环血管的功能 .....	(296)
二、肺循环血流动力学 .....	(296)
三、肺循环的调节 .....	(297)
(一) 神经性调节 .....	(297)
(二) 体液性调节 .....	(298)
四、肺循环障碍 .....	(299)
(一) 肺动脉高压的病因与分类 .....	(299)
(二) 低氧性肺动脉高压 .....	(300)