

围产医学基础

严仁英 主编

人民卫生出版社



81032



围产医学基础

主 编
严 仁 英

副 主 编
(以姓氏笔画为序)

王传文 李自新 肖温温 张丽珠 秦振庭

校 阅 者
(以姓氏笔画为序)

卜定方	万焕忠	王传文	左啟华	申世芳
朱丽琴	严仁英	宋琳琳	邹 恂	肖温温
李自新	经永春	张丽珠	钱和年	翟藻春

人 民 卫 生 出 版 社

责任编辑 马博华 李一平

围产医学基础

严仁英 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京顺义北方印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本364印张 4 插页 846千字
1989年8月第1版 1989年8月第1版第1次印刷
印数: 00,001—2,580

ISBN 7-117-00769-9/R·770 定价 24.00元

[科技新书目198-187]

前 言

本书是根据加拿大多伦多妇女专科医院Goodwin等主编的《Perinatal Medicine-the basic science underlying clinical practice》一书，参照部分近期文献编译而成。全书介绍围产医学的基础医学与临床医学结合的有关知识，共42章，不仅阐明了从受孕到分娩前后母体与胎儿正常或异常的一系列变化，还从解剖学、生理学、生物化学、内分泌学、遗传学和免疫学等方面阐明了有关临床表现的理论基础。目前，正当围产医学在我国受到重视，研究工作蓬勃开展的时候，本书可以作为妇产科、儿科和妇幼保健工作者一本有用的参考书。

本书的编译工作由北京医科大学第一医院、第三医院、人民医院妇产科，第一医院、第三医院小儿科和基础医学系生理教研组的部分同志完成。

《Perinatal Medicine-the basic science underlying clinical practice》一书的参考文献较多，我们编译时予以省略。

限于我们的水平，错误和不当之处，请读者批评、指正。

编 译 者

1987年12月

目 录

第1章 排卵	1
下丘脑	1
垂体	3
卵巢滤泡	4
激素的测定	7
排卵的机制	12
检测排卵的方法	13
诱导排卵	14
小结	15
第2章 生殖细胞的发生到植入	16
原始生殖细胞和原始性腺	16
生殖细胞的发生	17
精子的发生和精子的形成	19
卵的生成	20
精子运输	22
获能	27
卵和合子的运输	27
受精	29
植入	29
第3章 遗传学和细胞遗传学咨询	32
家族历史	33
细胞遗传疾病	33
单基因疾患	37
多因素遗传	43
有关问题	46
其他	48
遗传学咨询的指导	48
第4章 流产	50
第一部分 发病机制	50
形态学的异常	50
母体因素和胚胎	52
影响子宫内膜、植入和维持生存的母体因素	52
流产的胚胎组织发育状态	53
小结	56
第二部分 细胞遗传学	56
染色体异常的类型	57
45, X异常	60

其他异常	62
结构上的异常	63
小结	66
第 5 章 畸形发生学	68
人类潜在畸形发生原因的研究	69
人类畸形发生的原因	72
动物实验	75
需要及展望	77
第 6 章 胎儿母体免疫的相互关系	78
概念和定义	78
移植物-宿主相互关系——移植物的基本类型	80
侏儒病	81
免疫机构的发育	81
体液免疫和母体胎儿相互关系	82
胎儿、胎盘和母体间的相互关系	82
临床免疫学中有争论的问题	85
小结	86
第 7 章 猿因子 (Rh) 同族免疫	87
Rh 血型系统	87
同族免疫的发病机制	89
胎儿成红细胞增多症的发病机制	93
疾病的分类与过程	95
妊娠及胎儿危险性的鉴定	97
治疗的生理学原理	101
预防 Rh 免疫作用	103
第 8 章 胎儿及新生儿胆红素代谢	105
胆红素的测定	105
新生儿黄疸	106
胎儿胆红素代谢	106
新生儿高胆红素血症的机制	107
胆红素结合白蛋白	110
核黄疸(胆红素脑病)	111
高胆红素血症的治疗	111
直接反应的高胆红素血症	113
药物代谢的影响	113
第 9 章 心血管系统的生物物理学原理	114
大循环	114
扩散	114
循环系统的结构	115
血流类型	115
血管的弹性	117
小结	122

第10章 脐血管	124
收缩机制	124
脐动脉的关闭	127
各个肌肉成分的功能	128
讨论	130
第11章 胎儿血循环	132
实验方法	132
胎儿血循环的途径	133
血流的测定: 方法和数值	135
心肌的功能	138
自主神经系统的发育	140
外周循环的特性	143
胎儿循环对窒息的反应	147
胎儿心率	149
胎儿心电图	155
胎儿心脏的排出前期	156
小结	158
第12章 胎儿的呼吸生理	159
术语	159
氧的转运	160
二氧化碳的转运	172
第13章 胎儿酸碱生理和宫内窒息	175
胎儿酸碱内环境稳定 (Homeostasis)	175
酸碱生理	175
酸碱紊乱	183
母体及胎儿的血液标本	186
母体-胎儿的酸碱生理学	188
宫内窒息	194
第14章 胎儿和新生儿的血容量	199
红细胞生成	199
血容量的测定	200
胎儿胎盘血容量	201
分娩与胎盘输血	204
低血容量	207
高血容量	209
第15章 胎儿的中间代谢	212
葡萄糖代谢	214
氨基酸代谢	222
先天代谢异常	223
孕妇糖尿病和胎儿	224
激素和中间代谢	225
环-磷酸腺苷 (cAMP)	225

胎儿和新生儿的窒息或缺氧·····	226
第16章 胎儿和新生儿时期的脑代谢 ·····	229
脑的正常成分和代谢·····	230
干扰脑代谢的因素·····	236
第17章 胎儿的生长与营养 ·····	244
胎儿正常发育·····	245
胎儿生长迟缓·····	251
临床意义·····	254
第18章 胎儿营养不良 ·····	257
生物学的特点·····	257
小于胎龄儿的代谢特点·····	259
孕期的估计·····	260
围产期死亡的因素·····	262
产时的处理·····	263
SGA婴儿的几种新生儿期合并症·····	266
发育不全的SGA婴儿·····	269
SGA婴儿生长发育的预后·····	270
第19章 胎儿药理学原理 ·····	272
药物的胎盘传递·····	272
药物代谢和胎儿·····	280
胎儿对药物的反应·····	283
展望和将来的探讨·····	286
第20章 蛋白激素的放射免疫测定 ·····	287
放射免疫测定的原理·····	287
放射免疫测定的优越性·····	287
第21章 甲状腺的功能 ·····	289
甲状腺与妊娠·····	289
妊娠时甲状腺功能的异常·····	294
第22章 妊娠期肾上腺皮质的功能 ·····	298
糖皮质类固醇·····	298
雄激素·····	299
盐皮质类固醇·····	300
第23章 孕酮的代谢 ·····	303
胎儿胎盘母体单位·····	304
孕酮产生和消失的速率·····	306
孕酮和孕二醇的分布·····	306
临床情况下孕酮的作用·····	308
小结·····	309
第24章 妊娠和分娩时的促性腺激素 ·····	310
人绒毛膜促性腺激素·····	310
月经周期和正常妊娠过程中的促性腺激素·····	314
异常妊娠中的HCG·····	319

分娩过程中的促性腺激素·····	321
第25章 人类胎盘生乳素及绒毛促甲状腺素 ·····	324
历史·····	324
化学·····	325
测定·····	326
HPL的合成及分泌·····	327
生物学特性·····	327
临床研究·····	329
小结·····	334
人绒毛膜促甲状腺素(HCT)·····	334
异常的绒毛促甲状腺素·····	335
第26章 催乳素 ·····	336
PRL的生物化学及其来源·····	336
PRL的正常值·····	336
妇女一生中PRL生理性分泌图象·····	337
正常月经周期中PRL的变化·····	337
PRL对黄体功能的影响·····	337
妊娠期、产褥期及哺乳期母体血中PRL水平·····	338
羊水内的PRL·····	339
胎儿的PRL·····	339
PRL的分泌调节·····	339
影响PRL分泌的因素·····	342
PRL的作用·····	343
PRL受体·····	344
第27章 雌激素与妊娠 ·····	346
人类雌激素的代谢·····	346
D环的变更·····	347
A环的变更·····	347
B环的变更·····	347
C环的变更·····	347
妊娠期胎儿胎盘单位在雌激素产生中的作用·····	347
雌激素在妊娠妇女的生理作用·····	351
体液中雌激素的测定·····	353
尿的研究·····	355
血液雌激素的测定·····	358
羊水中雌激素的测定·····	358
雌激素测定作为辅助诊断·····	360
小结·····	363
第28章 正常妊娠及糖尿病妊娠的糖代谢 ·····	364
正常妊娠葡萄糖及胰岛素的代谢·····	364
糖尿病和妊娠·····	366
糖尿病期别的分类·····	366

胎儿体重与糖代谢异常	363
筛查妊娠期糖尿病病人	369
妊娠合并糖尿病的临床处理	369
糖尿病产母的婴儿	372
第29章 妊娠期及分娩期母体心血管的调节	375
心输出量及中心血液动力学	375
下腔静脉阻塞对循环的影响	378
妊娠后期的仰卧位主动脉阻塞	381
心输出量的局部分配	382
子宫胎盘血流	382
肾血流	383
外周血流	383
产程中及分娩时心血管的改变	384
第30章 妊娠时肾脏的功能	387
妊娠时肾脏的生理	387
在妊娠时的肾脏病	396
小结	400
第31章 妊娠期母体的血液变化、铁的代谢与贫血	402
母体的血液变化	402
铁的代谢	406
妊娠贫血病	417
缺铁与缺铁性贫血	419
幼巨红细胞性贫血	420
第32章 妊娠期止血机制与止血障碍疾患	423
止血的生理	423
血小板	423
凝血机制	424
纤溶系统	425
凝血功能试验	426
纤溶系统试验	428
止血障碍疾患的分类	428
弥漫性血管内凝血 (DIC)	429
第Ⅲ因子抑制物质	432
血小板减少症	433
小结	433
第33章 足月婴儿和早产婴儿的出血	434
新生儿自然出血	434
先天性凝血缺陷	435
新生儿血小板减少症	436
小结	439
第34章 子宫肌	440

子宫平滑肌的结构	440
平滑肌细胞的功能	442
子宫神经支配	443
子宫肌的生理学	444
子宫舒张剂: 肾上腺素能和有关的药物	447
用做子宫弛张剂的其他药物	449
早产阵缩的处理	450
前列腺素和子宫肌	451
胎儿和子宫肌功能	453
第35章 催产素的生物化学	455
生物合成和神经分泌	455
激素从储存区的释放	458
转运	461
生物组织和体液中催产素的测定	461
血液的催产素水平	463
催产素的生物学作用	463
催产素的拮抗物	465
作用机制	465
催产素的失活和廓清	467
小结	470
第36章 羊水	471
羊水的用途	471
羊水的来源和转归	471
羊水量	474
羊水的物理性质	474
羊水的组成成分	475
羊膜穿刺术	479
羊水图	483
羊水免疫学	483
羊水遗传学	484
先天性代谢异常的产前诊断	485
开放性神经管缺陷的产前诊断	487
遗传性疾病行羊膜穿刺术的适应证	488
羊水分析的前景	488
第37章 肺的发育和呼吸的产生	489
围产期人肺的发育	489
肺血管的发生	491
生后肺的发育	492
胎儿肺的液体	493
表面活性物质的形成	494
出生时呼吸的产生	496
出生时肺的充气	502

小结	505
第38章 围产期心肺的变化	506
第一次呼吸的前提	506
分娩时的变化	506
第一次呼吸	507
肺的改变	509
静脉导管	512
周围循环	513
小结	513
第39章 新生儿缺氧及复苏	514
生理变化	514
影响缺氧耐受性的因素	517
改变复苏反应的一些因素	519
新生儿窒息的客观估价	521
复苏的临床应用	522
第40章 新生儿体内代谢率和体温控制	526
胎儿体温	526
出生后的热量产生	528
出生后的热耗散	533
新生儿热调节	537
体温调节	540
婴儿的适中温热状态的定义	542
热应激的结果	542
小结	543
第41章 围产期监护：产科方面需要考虑的事项	544
危险因素的鉴定	544
高危人群的产前监护	544
在医院内的产前监护	550
产时监护	553
小结	559
第42章 国外在围产期儿科监护工作方面的介绍	560
围产医学的发展及意义	560
儿科监护中心的条件及设施	560
监护技术的应用	562
合并症的预防	568
特殊治疗技术	569
其他方面的护理	570

第1章 排 卵

没有排卵，也就是说，没有在卵巢滤泡破裂的同时释放出一个卵母细胞，生殖是不可能的。对于排卵，有两个基本的要求：(1)滤泡必须成熟；(2)必须存在一个能受精的卵母细胞。尽管这一过程在所有动物之间都非常相似，但是也存在着差异。

本章以下丘脑-垂体-性腺轴为重点，描述与这一轴系有关的某些结构，并详细说明其分泌物或激素的相互作用。本章还将介绍神经内分泌学（一个迅速发展的领域）的某些方面。关于性腺水平对于排卵机理的描述，将引用各种学说和现代的实践证据。最后，对于把这些基本原理应用于临床实践中遇到的问题，也将做某些引证。

下 丘 脑

结构与神经内分泌机能

下丘脑垂体轴对排卵起着最重要的调节作用（图 1-1）。脑与垂体前叶之间的解剖联系不是神经性的，而是由血管所组成，即垂体门静脉血管，它把血液从正中隆起处运

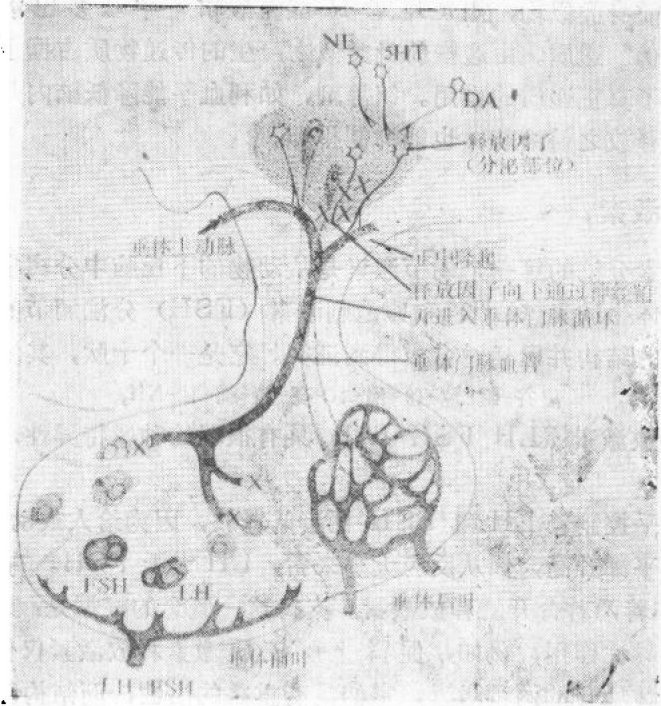


图 1-1 中枢神经系统控制促性腺激素的释放。分泌释放因子的神经元，其细胞体可能位于视前区或正中隆起。这些神经元受到位于基底下丘脑或脑干处的儿茶酚胺神经元的刺激。

NE = 去甲肾上腺素； 5-HT = 5-羟色胺；

DA = 多巴胺

送至垂体前叶。有证据指出,神经纤维来源于下丘脑并终止于正中隆起的毛细血管内皮处。下丘脑基底部的多数神经纤维,其性质和来源都尚未完全肯定;某些可能来源于参与控制中期促性腺激素峰的视前区。

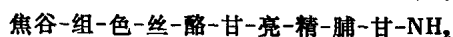
在正中隆起的神经末梢内部是一些含有神经分泌物质(可能为释放因子)的囊泡,而它们的释放可能受到肾上腺素能系统的调节。这一系统的两个主要成分可被区分开:“结节漏斗道”全部起源于下丘脑基底部并且主要是多巴胺能的;“上行的肾上腺素能通路”的神经元位于脑干,而它的突起从侧前方达到下丘脑。正中隆起区含有大量的多巴胺和去甲肾上腺素。尽管在去甲肾上腺素和肾上腺素的合成中,多巴胺是一种中间物,但是,它本身也是一种神经介质。多巴胺是基底神经节的一种主要成分,对运动性活动起关键作用,正如在帕金森病(Parkinson's disease)时所看到的那样,给这些病人注射左旋多巴,常常使症状缓解。

尽管肾上腺素在刺激下丘脑分泌物中的作用尚未完全弄清,其它的一些神经介质确实具有重要的作用。有证据指出,多巴胺,去甲肾上腺素和5-羟色胺控制着某些神经元的活动,后者又影响下丘脑基底部神经元的分泌活动。这些正中隆起处所分泌的或“肽类的”神经元含有“释放因子”或“释放激素”(RH),目前普遍地这样称呼它们,因为它们是由下丘脑分泌的,并经门脉血管转运至垂体前叶,在那里起作用。

通过破坏胺的正常合成和储存,可以说明分泌生物胺的神经元和参与排卵的肽类神经元的关系。注射前身类似物,如 α -甲基-P-酪氨酸和 α -甲基多巴能防止排卵,部分是由于它们产生“伪”递质。由这些前身类似物产生的传递物质占据了真正递质的受体部位,并因此干扰了真正递质的作用。镇静剂,如利血平能降低脑内儿茶酚胺的含量,如果在黄体生成素释放之前给药,也能抑制排卵。

促性腺激素释放激素

控制促性腺激素分泌的第一个调节激素是从动物的下丘脑中分离出来的,并已用于促性腺激素——黄体生成素(LH)和卵泡刺激素(FSH)分泌调节的研究。目前已阐明了这一调节激素的结构并已通过合成得到证实。它是一个十肽,其氨基酸序列如下:



LH/FSH-释放激素(LH/FSH-RH)具有很弱的种属特异性,并有市售产品用于局限的临床研究。

该释放激素似乎控制着LH和FSH两者的释放,因为给人或动物注射,可使两种促性腺激素的水平都升高,但从反应大小来看,LH大于FSH。有些研究者主张,FSH和LH存在着两种分开的释放激素。支持这一概念的根据是:其它的释放激素对垂体的靶细胞起特异性作用,例如,促肾上腺皮质激素释放激素仅仅释放ACTH。有些化合物,如垂体后叶的两种激素,它们具有重叠的活性,而结构稍有不同。但是,在我们能够明确地区分FSH-RH和LH-RH之前,必须做更多的工作。

在汇集的大鼠门静脉血中,已经检出了释放激素。将下丘脑的提取物或者释放激素灌流进这些动物的垂体门静脉血管内,通常引起即刻性反应,垂体分泌LH及FSH。这种反应是下丘脑控制垂体前叶机能的进一步证据。

释放激素的作用机制仅仅被部分地阐明。已提出了两种理论来说明释放激素的作

用。第一种理论是，释放激素改变膜的通透性并引起膜的去极化和 Ca^{2+} 的摄取。 Ca^{2+} 的内流，推测将激活垂体激素的释出。然而，垂体细胞膜的去极化并没有被肯定证实。第二种理论用 c-AMP 作为一个中介物。推测释放激素与一种膜受体结合，从而激活腺苷酸环化酶并增加 c-AMP 的水平。c-AMP 能改变膜的通透性，因此， Ca^{2+} 被摄取。 Ca^{2+} 使分泌颗粒附着于浆膜处，并从这里被排出或自由地扩散进血管外间隙之中。

另一方面，前列腺素（20 个碳原子的脂肪酸）可能也包含在这一释放过程中。膜受体的激活可以刺激磷酸酯酶，后者将前身转变为前列腺素。存在前列腺素时，阳离子被转移，从而刺激腺苷酸环化酶。

近年，一些实验表明， Ca^{2+} 可能参与 LH/FSH-RH 促进 LH 释放的机制。培养的垂体细胞用低钙溶液冲洗后，可使其对 LH/FSH-RH 的反应性完全丧失；能阻断细胞外 Ca^{2+} 进入细胞内的药物，也能阻断 LH/FSH-RH 所引起的 LH 释放。相反，提高细胞浆内 Ca^{2+} 的水平，可促使垂体细胞释放 LH。用 $^{45}\text{Ca}^{2+}$ 示踪测定，证明 LH/FSH-RH 可以特异性地提高 Ca^{2+} 通道的活性，在极短的时间内便可促使 Ca^{2+} 移动，而且这一作用先于 LH 释放。

Ca^{2+} 进入细胞后，可与细胞内的钙调蛋白（Calmodulin）结合，随后激活磷脂酶 A_2 ，使细胞膜上的磷脂水解释出花生四烯酸。花生四烯酸或其非前列腺素类的衍生物则可刺激 LH 的释放。

LH/FSH-RH 的抗体能中和内源性 LH/FSH-RH 的生物活性。因而，使靶器官受到影响，垂体的 LH 含量下降和睾丸由于缺乏促性腺激素的刺激而萎缩。

垂 体

垂体具有双重来源：原始口腔向上的一个突起形成垂体前叶，而来自间脑底部的神经组织向下生长形成垂体后叶。这种双重的来源可以说明两部分垂体结构上的区别。

细胞类型

垂体前叶含有一些细胞，它们分泌与排卵有关的促性腺激素——FSH 和 LH。垂体前叶还含有几种其它的分泌细胞，分泌其它一些激素，包括催乳素，促甲状腺激素，生长激素和促肾上腺皮质激素。尽管催乳素被认为是一种促性腺激素，但是它在人类排卵中的作用尚未确定。垂体的每一类细胞可能分泌一种主要的激素。根据用不同的染色技术和免疫荧光方法发现的分泌颗粒，将这些细胞进行了分类。电子显微镜的分析有助于区分细胞类型。靶器官的机能变化或者切除靶器官引起垂体细胞群的特有变化等也有助于区分细胞类型。比如阉割常常使产生促性腺激素的垂体细胞增生，因为没有性激素抑制它们的活动。这些观察有助于确定某一种特殊的分泌机能属于某一类特殊的细胞。垂体前叶分泌促性腺激素的细胞是嗜碱性的细胞，而且具有特殊的圆球形的分泌颗粒。在齧齿类，根据形状，亚细胞器以及其分泌颗粒的电子密度，已经区分开了分泌 LH 和分泌 FSH 的嗜碱性细胞。

促性腺激素

FSH 和 LH 是糖蛋白，分子量约为 3 万，大约分子的 25% 是碳水化合物——似

乎是对其活性所必不可少的一部分。形成 FSH 和 LH 的生物合成途径还不清楚。尽管垂体通过分泌促性腺激素对释放激素发生反应，但是，似乎同时并不合成新的激素，因为在释放促性腺激素的过程中，不摄取外源性的标记氨基酸或糖。

已分离出纯化形式的 LH 和 FSH。尽管一般理解 FSH 对于滤泡的成熟是必须的，但是，单纯 FSH 并不能引起完全的成熟，也需要少量的 LH，即对于甾体生成所必须的促性腺激素。LH 通过与膜受体结合起作用，从而刺激甾体生成酶的活性或增加促使这些酶形成的第二信使——c-AMP 的生成。

卵 巢 滤 泡

胚胎发生

原始的生殖细胞来自性腺以外的组织（卵黄囊），并通过阿米巴样的运动移行至生殖嵴。这个区域可以产生一种蛋白样的物质并通过趋化性吸引生殖细胞。但是，生殖细胞移行的机制还是一个奥秘。女性性腺生殖细胞的形成发生于皮质，并于妊娠第5个月，当有丝分裂停止而减数分裂开始时达到高峰。在这个阶段大约存在700万生殖细胞，无明显原因地发生大量生殖细胞的退化或萎缩。这个过程可能在一定程度上受到激素的控制。当给实验动物注射具有 FSH 和 LH 活性的孕马血清促性腺激素（PMSG）能增加萎缩的速率。相反，切除垂体能减慢生殖细胞的损耗速率。

出生4个月以后，已损失了500万生殖细胞，余下的200万卵母细胞（全都处于I相前的二极体阶段），大约只有500个成熟至某种程度，而且只有不到300个通过排卵释出。女性在出生时就已具有全部的生殖细胞，因此，当一个卵母细胞在排卵后受精时，它的寿命已经超过12年了。接近绝经期才受孕的妇女，生出畸形儿的危险性增加，因为卵母细胞此时大约已是40岁了，并且可能已丧失了适当地进行分化的能力。

胎盘产生大量的人绒毛膜促性腺激素（HCG），它的免疫学和生理学特性类似于LH。可以想见，一部分HCG被转运至胎儿，并可能使妊娠5个月时的女性生殖细胞产生严重的损伤。胎儿的垂体可能也产生促性腺激素。然而，这没有说明为什么只有女性的细胞受影响，或者为什么在妊娠中期女性胎儿的有丝分裂即停止。

成熟

出生时，所有原始卵母细胞的外部都围着一层特化的基质细胞——颗粒细胞。这种卵母细胞与颗粒细胞结合的单位称为一个初级（始基）滤泡（图1-2）。在发育过程中，中枢神经系统成熟并分泌促性腺激素，后者使颗粒细胞增生并分层，而卵母细胞也稍稍增大。尽管在始基滤泡中的所有卵母细胞都是处于成熟的二极体阶段，但是我们不知道为什么其中只有少数能进一步发育，又是什么引起它们的发育。颗粒细胞通过有丝分裂持续增多，液体（可能是血清从毛细血管扩散出来）在细胞之间聚积，并出现一个中心的腔，这个腔扩大到成为一个充满液体的洞。这些变化似乎有赖于FSH的分泌。

随着颗粒细胞的变化，邻近的基质发育成为一层特化的多面体形的内被膜细胞，许多毛细血管穿过该层。外被膜血管较少，并由梭形细胞组成。在月经周期的任何阶段都可以看到不同成熟阶段的滤泡。那些未完全发育成熟和未排卵的滤泡将发生不易被察觉

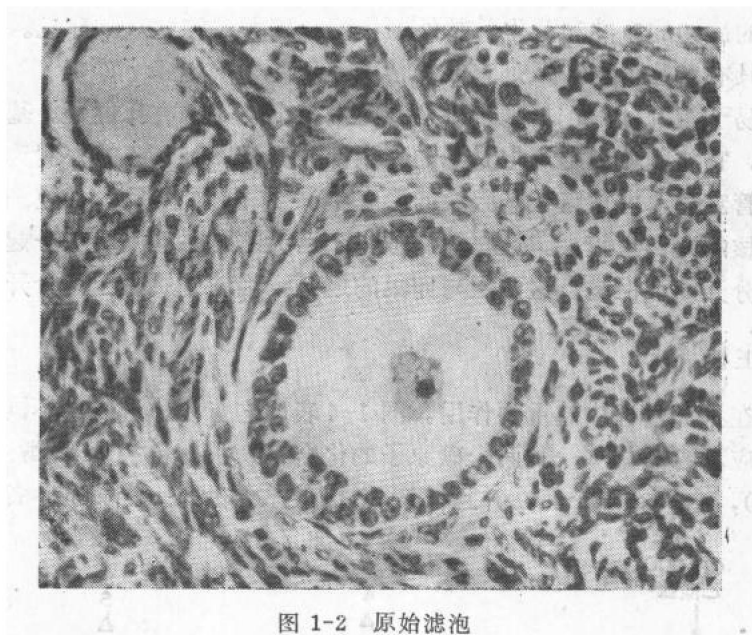


图 1-2 原始滤泡

的闭锁。为什么人类的滤泡一次只有一个成熟还不清楚。有人曾提出，一旦一个滤泡达到完全成熟，它将产生雌激素，从而将妨碍其它滤泡的成熟。然而，这没有说明多排卵或者在同时对侧的卵巢是如何被控制的。一些实验结果提示，正常垂体分泌的 FSH 量有限，只够保证一个滤泡的成熟。近年，随着对激素-受体相互关系中有关激素调节受体水平的认识，有人提出，用雌二醇在滤泡局部的正反馈作用，来说明周期中期发育成熟并发生排卵滤泡的选择。FSH 结合于颗粒细胞也可刺激生成少量甾体，雌二醇在滤泡局部能促进滤泡对 FSH 的摄取和结合；FSH 与雌二醇还可促进颗粒细胞上 LH 受体的形成，从而提高对 FSH 和 LH 的反应性。而滤泡的闭锁则在一定程度上与滤泡局部的雄激素增多有关。

组织学

图 1-3 描绘了一个成熟的人的滤泡之横切面和一个接近排卵的滤泡的切面。卵母细

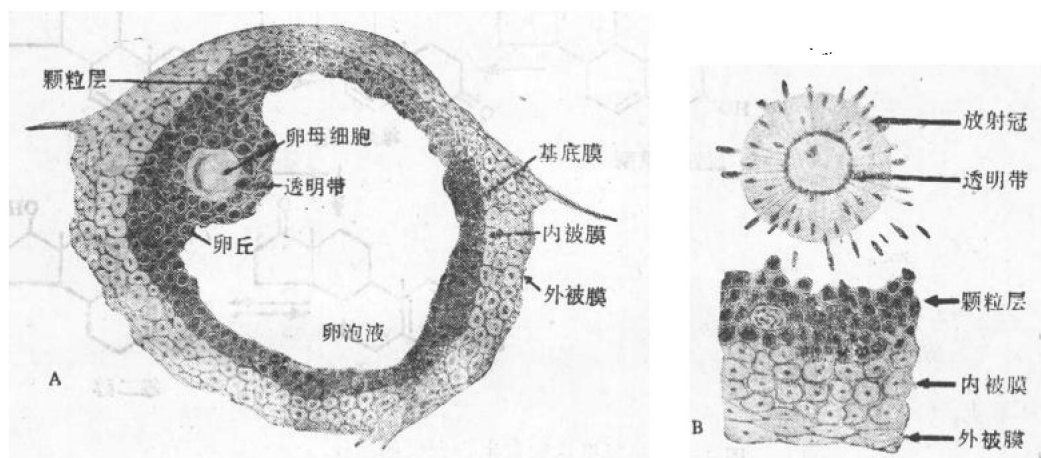


图 1-3 (A) 一个成熟人的滤泡，

(B) 排卵前后滤泡的横切面。