

中等卫生学校教材

生理学

(供医士、妇幼医士、护士、助产士专业用)

安徽科学技术出版社

中等卫生学校教材

生 理 学

第 三 版

（供医士、妇幼医士、护士、助产士专业用）

主编	胡 崎	
编者	邓群根	齐德禧
	华大慰	吴梅初
	何亚信	林甘棠
	胡 崎	徐崇立
	奚 平	黄沧萍
主审	徐光尧	陆亚一

安 徽 科 学 技 术 出 版 社

本书的发行过去历来由新华书店北京发行所列入中专教学用书目录统一征订，现第二轮新教材发行后，本书未能被接受列入上述目录征订，只得改由安徽省新华书店另行征订，给选用本书的各校教材科带来很多困难，希望大家原谅并给予支持。今后每年4月我社将会同安徽省新华书店向各地书店发出征订单，凡采用本教材的学校或单位务请在6月15日以前将需书数报到所在县市地书店。如果当地书店不能接受对本教材的预订，请将订数直接报到安徽科学技术出版社发行科，以便保证课前到书。

安徽科学技术出版社

中等卫生学校教材

生 理

供医士、妇幼医士、

胡 崎 主编

徐光尧 陆亚一 主审

*

安徽科学技术出版社出版

(合肥市跃进路一号)

安徽省新华书店发行

安徽巢湖地区印刷厂印刷

*

开本: 787×1092 1/16 印张: 11 字数: 300,000

1986年11月第3版 1988年2月第12次印刷

印数: 910,001—940,000

ISBN7-5337-0247-6/R·40 定价: 2.00元

第三版前言

本书原为1978年卫生部委托安徽省卫生厅组织有关高、中等医学院校共同编审的第一轮全国中等卫校试用教材，供医士、妇幼医士、护士、助产士专业使用。1979年10月出第一版，以后经修订于1983年2月出第二版，这次修订为第三版。

根据1983年全国中等卫生学校第二轮教材编写会议精神，1984年重行制订了各课教学大纲，要求将全部教材进行全面修订。由于不少卫校生理学教师反映本书原版具有的优点应该保留，主张根据新精神、新大纲对本书加以修订后，继续发行，以供采用。在卫生部有关领导关于“原有教材的作者和出版社如果愿意再版发行，欢迎一个学科两本教材，由学校择优使用”的精神鼓励下，安徽省卫生厅组织我们修订了本书。

这次修订本着少而精的原则，结合几年来教学实践，对教材进行删繁就简、除旧更新、扬长去短，力争修订后的教材更切合中专特点。教材各章均有不同程度的变动，部分内容采用小字排印，以适应不同专业学时上的差别，供教学中选用。书末附有1984年制订的《生理学教学大纲》供参考。

为了提高教材质量，编写人员由原6名增至10名，主审人增至2名。参加本书审编的单位有：安徽省卫生厅、安徽医科大学、芜湖中医学校、滁州卫生学校、阜阳地区卫生学校、天津第二医学院、广东省湛江卫生学校、广西壮族自治区柳州卫生学校、陕西省卫生干部进修学院、山东医科大学卫生学校、青岛卫生学校及浙江省金华卫生学校。

在修订过程中曾召开了审稿会和清稿会，先后邀请了北京、天津、广东、广西、山东、陕西、浙江和安徽等省（区）、市一些中等卫校老师参加讨论。其中有刘治萌、洪思劬、王瑞云、王迪维、李志高、江让炳、孟庆瑾、吴萍、薛云香、陈良才、汪光宣、耿宏柱等同志，得到他们热情帮助。不少省、市卫校的生理教师对本教材的修订给予很大关注，寄来许多宝贵意见。滁州卫校陈君伯同志为本书绘制了全部插图。全书的汇集、整理、编排及校对等工作主要由胡崎、吴梅初、徐崇立三同志完成。借此，谨向参加审稿、清稿以及关心、支持和帮助我们的所有单位和同志，表示衷心的感谢！

编 者

1986年8月

目 录

第一章 绪 论 1	三、血小板.....23
第一节 生理学的研究对象和任务..... 1	第四节 血液凝固与纤维蛋白溶解24
一、生理学的研究对象..... 1	一、血液凝固.....24
二、生理学的研究内容和任务..... 1	二、纤维蛋白溶解.....26
第二节 生命的基本特征..... 2	第五节 血 型27
一、新陈代谢..... 2	一、ABO 血型系统.....28
二、兴奋性..... 2	二、Rh 血型系统.....29
第三节 机体与环境..... 3	第四章 血液循环30
一、内环境与稳态..... 3	第一节 心脏生理.....30
二、机体对环境的适应..... 4	一、心动周期与心脏射血.....30
第四节 机体活动的调节..... 4	二、心肌细胞的生物电现象.....34
一、机体活动调节的方式..... 4	三、心肌的生理特性.....36
二、机体活动调节的反馈作用..... 6	四、心电图.....39
第二章 细胞的基本功能 7	第二节 血管生理.....40
第一节 细胞膜的基本功能..... 7	一、血流、阻力与血压.....40
一、细胞膜的物质转运功能..... 7	二、动脉血压与脉搏.....41
二、细胞膜的受体功能..... 9	三、静脉血流与血压.....44
第二节 细胞的生物电现象.....10	四、微循环.....45
一、静息电位及其产生原理.....10	五、组织液和淋巴液的生成.....46
二、动作电位及其产生原理.....11	第三节 心血管活动的调节47
三、动作电位的引起和传导.....12	一、神经调节.....47
第三节 肌细胞的收缩运动.....13	二、体液调节.....49
一、骨骼肌收缩的原理.....13	第四节 心、肺、脑的血流特点50
二、骨骼肌收缩的形式.....15	一、冠脉循环.....51
第三章 血 液17	二、肺循环.....51
第一节 血量和血液理化特性.....17	三、脑循环.....51
一、血量和血比容.....17	第五章 呼 吸53
二、血液的一般理化特性.....17	第一节 肺通气.....53
第二节 血 浆.....17	一、肺通气过程.....53
一、血浆的成分及其作用.....18	二、肺容量和肺通气量.....56
二、血浆渗透压.....18	第二节 气体的交换与运输58
三、血浆酸碱度.....19	一、气体的交换.....58
第三节 血细胞.....20	二、气体的运输.....59
一、红细胞.....20	第三节 呼吸运动的调节61
二、白细胞.....22	一、呼吸运动节律的形成.....61
	二、呼吸运动的反射性调节.....62

第六章 消化与吸收	65	二、肾小管和集合管作用的调节	91
第一节 口腔内的消化	65	第四节 尿的浓缩和稀释	93
一、唾液及其作用	65	一、尿浓缩和稀释的过程	93
二、咀嚼和吞咽	65	二、肾髓质渗透梯度的形成和保持	93
第二节 胃内的消化	66	第五节 尿的输送、贮存和排放	94
一、胃液及其作用	66	一、尿的输送与贮存	94
二、胃的运动	67	二、排 尿	94
第三节 小肠内的消化	67	第九章 感觉器官	96
一、胰液及其作用	68	第一节 感受器	96
二、胆汁及其作用	68	一、感受器的生理意义	96
三、小肠液及其作用	69	二、感受器的一般生理特征	96
四、小肠的运动	69	第二节 视觉器官	97
第四节 大肠的功能	70	一、眼折光系统的功能	97
一、大肠液及细菌的作用	70	二、眼感光系统的功能	99
二、大肠的运动和排便	70	第三节 位、听觉器官	102
第五节 吸 收	70	一、外耳与中耳的功能	102
一、吸收的部位	70	二、内耳耳蜗的功能	103
二、各种营养物质的吸收	71	三、内耳前庭器官的功能	104
第六节 消化器官活动的调节	72	第十章 神经系统	105
一、神经调节	72	第一节 神经元和突触	105
二、体液调节	74	一、神经元	105
第七章 能量代谢和体温	75	二、细胞间的兴奋传递	106
第一节 能量代谢	75	第二节 反射中枢	108
一、能量的来源、转化和利用	75	一、中枢内神经元之间的联系方式	108
二、能量代谢的测定	75	二、反射中枢兴奋传递的特征	108
三、影响能量代谢的主要因素	77	三、中枢抑制	109
四、基础代谢	78	四、中枢递质	111
第二节 体 温	78	第三节 神经系统的感觉功能	111
一、正常体温及其生理变异	79	一、特异性传入系统及其作用	111
二、机体的产热与散热	80	二、非特异性传入系统及其作用	112
三、体温调节	82	三、丘脑和大脑皮层的感 觉功能	112
第八章 肾脏的排泄	84	四、痛 觉	113
第一节 尿 液	84	第四节 神经系统对躯体运动的调 节	114
一、尿量和尿的理化性质	84	一、脊髓对躯体运动的调节	114
二、尿的化学成分	85	二、脑干网状结构对肌紧张的调节	115
第二节 尿的生成过程	85	三、小脑的功能	116
一、肾小球的滤过功能	85	四、大脑皮层对躯体运动的调节	117
二、肾小管和集合管的重吸收功能	88	第五节 神经系统对内脏功能的调 节	118
三、肾小管和集合管的分泌和排泄功能	89	一、植物性神经的外周递质与受体	119
第三节 肾脏泌尿功能的调节	91		
一、肾血流量的调节	91		

二、植物性神经的主要功能及生理意义	120	四、常用生理实验溶液的配制	143
三、内脏功能的中枢调节	120	实验内容	144
第六节 大脑皮层的活动	122	实验一 坐骨神经腓肠肌标本制备	144
一、条件反射	122	实验二 刺激与反应	145
二、人类大脑皮层活动的特征	123	实验三 反射弧的分析	145
三、大脑皮层的电活动	123	实验四 生物电现象	146
四、觉醒与睡眠	124	实验五 肌肉收缩形式与刺激频率的关系	147
第十一章 内分泌	126	实验六 渗透压对红细胞的影响	147
第一节 激素作用的特征和原理	126	实验七 血液凝固和影响血凝的因素	148
一、激素作用的一般特征	126	实验八 出血时和凝血时的测定	148
二、激素作用的原理	126	实验九 ABO 血型的测定	149
第二节 脑垂体	127	实验十 蛙心搏动观察及心搏起源分析	149
一、腺垂体	128	实验十一 期前收缩和代偿间歇	150
二、神经垂体	129	实验十二 离体蛙心灌注	150
第三节 甲状腺和甲状旁腺	129	实验十三 人体心电图的描记	151
一、甲状腺激素	130	实验十四 人体心音听取	152
二、甲状旁腺素	130	实验十五 人体动脉血压的测定	152
三、降钙素	131	实验十六 蛙肠系膜微循环观察	153
第四节 胰 岛	131	实验十七 哺乳动物血压的调节	153
一、胰岛素	131	实验十八 肺通气功能的测定	155
二、胰高血糖素	132	实验十九 呼吸运动的调节	156
第五节 肾上腺	132	实验二十 胸膜腔负压的观察	157
一、肾上腺髓质激素	132	实验二十一 消化道平滑肌的生理特性	157
二、肾上腺皮质激素	133	实验二十二 胃肠运动的观察	158
第十二章 生殖	136	实验二十三 小白鼠能量代谢的测定	159
第一节 男性生殖器官生理	136	实验二十四 影响尿生成的因素	159
一、睾丸的功能	136	实验二十五 瞳孔反射	160
二、睾丸功能的调节	136	实验二十六 视力测定	160
三、男性附性器官的功能	137	实验二十七 色盲检查	160
第二节 女性生殖器官生理	137	实验二十八 视野测定	160
一、卵巢的功能	137	实验二十九 声波的传导途径	161
二、月经周期及其形成原理	138	实验三十 迷路破坏的效应	161
第三节 妊娠与授乳	140	实验三十一 小脑破坏的观察	162
一、妊 娠	140	实验三十二 大脑皮层运动区功能定位	162
二、授 乳	141	实验三十三 去大脑僵直	163
实验指导	142	实验三十四 胰岛素低血糖休克	163
总 论	142	实验三十五 妊娠试验	163
一、实验课的目的和要求	142	附：生理学教学大纲	164
二、实验室规则	142		
三、常用实验器材简介	142		

K^+ 的外出受到膜外正电场的排斥和膜内负电场的吸引，因而阻止 K^+ 外流。随着电位梯度的增大， K^+ 外出的阻力也随之增大。最后，当促使 K^+ 外出的浓度梯度和阻止 K^+ 外出的电位梯度这两种拮抗的力量相等时， K^+ 的净外流停止，此时跨膜电位就是 K^+ 的平衡电位。 K^+ 的平衡电位与实际测得的静息电位很接近，但不相等，通常比测定值略高，这是由于在静息状态下，膜对 Na^+ 和 Cl^- 也有较小的通透性，有少量 Na^+ 、 Cl^- 顺浓度梯度扩散的缘故。简言之，静息电位主要是 K^+ 外流所形成的电-化学平衡电位。

表2-1 细胞膜内外主要离子分布及膜对离子通透性的比较

主 要 离 子	离子浓度 (毫当量/升)		膜内与膜外 离子比例	膜对离子通透性
	膜 内	膜 外		
Na^+	14	142	1 : 10	通透性很小
K^+	155	5	30 : 1	通透性大
Cl^-	8	110	1 : 14	通透性次之
蛋白质以A ⁻ 表示	60	15	4 : 1	无通透性

二、动作电位及其产生原理

动作电位 细胞受刺激时，在静息电位的基础上发生一次可扩布的电位变化，这种电位变化称为动作电位（图2-7）。

用前述微电极插入细胞内测量动作电位时，示波器上显示的电位变化包括一个上升相和一个下降相。上升相代表膜的去极化过程，此时膜内原有的负电位迅速消失，并进而变为正电位，即由 $-70 \sim -90$ 毫伏变为 $+20 \sim +40$ 毫伏，出现膜两侧电位倒转（膜外负内正），膜内电位上升幅度达 $90 \sim 130$ 毫伏。其超出零电位的部分称为超射。下降相代表膜的复极化过程，是膜内电位从上升相顶端下降到静息电位水平的过程。

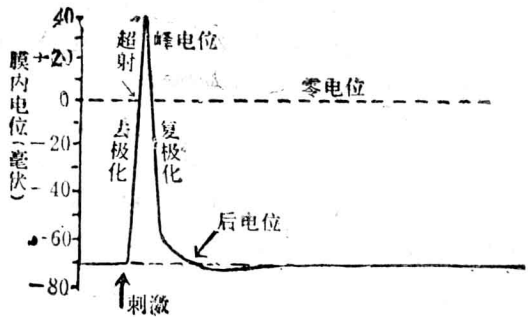


图2-7 动作电位示意图

神经纤维的动作电位，主要部分由于幅度大，时间短（不到2毫秒），电位波形呈尖峰状，故又称峰电位。在峰电位完全恢复到静息电位水平之前，膜两侧还有微小的连续缓慢的电变化，称为后电位。动作电位或峰电位是兴奋产生的标志。

动作电位产生的原理 动作电位的产生也与细胞膜的通透性和离子的运动有关。当细胞受到刺激时，可引起膜上 Na^+ 通道全部开放和 K^+ 通道的关闭，使膜对 Na^+ 的通透性突然增大，超过膜对 K^+ 的通透性，于是膜外 Na^+ 顺电-化学梯度（膜外 Na^+ 浓度大于膜内和膜内电位较负）快速地大量流入膜内，于是膜内电位升高，这样不仅使原来的负电位消失，并进而使膜内电位比膜外高，形成一个膜内为正、膜外为负的电位梯度。这种内正外负的电位梯度阻止 Na^+ 连续内流。最后，当促使 Na^+ 内流的浓度梯度与阻止 Na^+ 内流的电位梯度这两种互相拮抗的力量相等时， Na^+ 的净内流停止。此时的电位就是 Na^+ 的平衡电位。简言之，动作电位的上升相是 Na^+ 内流所形成的电-化学平衡电位，是膜由 K^+ 平衡电位转为 Na^+ 平衡电位

的过程。

在上升相接近 Na^+ 平衡电位时，膜上 Na^+ 通道已关闭，对 Na^+ 的通透性迅速下降；与此同时膜上 K^+ 通道开放，对 K^+ 的通透性大增，于是 K^+ 顺电-化学梯度（膜内 K^+ 浓度大于膜外和膜外电位较负）迅速外流；于是膜外电位上升，膜内电位下降，最后膜内外电位又恢复到原来的静息水平，形成动作电位下降相。所以，动作电位下降相是 K^+ 外流所形成，是膜由 Na^+ 平衡电位转变为 K^+ 平衡电位的过程。

细胞膜在复极化刚结束时，跨膜电位虽然恢复，但膜内 Na^+ 有所增多而 K^+ 有所减少。这时必须通过膜上钠泵的主动转运，重新将它们调到原有静息时水平，才能保持细胞正常的兴奋性。因此，钠泵对细胞内 Na^+ 、 K^+ 的分布和细胞兴奋性的保持正常具有重要作用。

三、动作电位的引起和传导

动作电位的引起 动作电位发生时， Na^+ 通透性的增加是有一个过程的。首先是膜上 Na^+ 通道少量开放，膜对 Na^+ 的通透性稍有增加， Na^+ 逐渐流入细胞内，使膜内外的电位梯度逐渐减小。在跨膜电位减小到某一临界数值时，受刺激部分的 Na^+ 通道全部开放，使膜对 Na^+ 的通透性突然增大， Na^+ 快速大量内流，从而爆发动作电位，这个足以使膜对 Na^+ 通透性突然增大的临界膜电位数值，称为阈电位。

阈电位与静息电位相差约20毫伏，如神经纤维静息电位为-70毫伏，其阈电位约-50毫伏。阈电位与静息电位的距离大小，可影响细胞的兴奋性，如果二者距离变小，兴奋性增高；距离变大，兴奋性降低。阈电位和阈强度是两个不同的概念，所谓阈强度是指足以使静息电位降低到阈电位的最小刺激强度。

如果细胞受到阈下刺激时，虽不能引起动作电位，但可使受刺激局部的膜电位有所减小（尚不到阈电位水平），这种电位称为局部电位或局部反应。局部反应的特点是：①随刺激强度的增大而增加。②随扩布距离的增大而减小，不能远传。③反应可以总和。如果在同一点快速给予连续的阈下刺激，或在与膜邻近的不同点同时给予几个阈下刺激时，都可使产生的局部反应总和起来达到阈电位而爆发动作电位（图2-8）。

动作电位的传导

传导特点 动作电位在同一细胞的传导有下列特点：①动作电位传导时，不会因距离增大而幅度减小，称为不衰减性传导。②动作电位一旦发生，它不随刺激的强度增大而增大幅度，呈“全或无”现象。③如果刺激神经纤维中段，产生的动作电位可沿膜向两端传导，为双向性传导。

传导原理 局部电流学说认为，当细胞某一局部受刺激而兴奋时，其兴奋部位膜电位由原来的外正内负转变为外负内正的去极状态，于是兴奋部位和静息部位之间出现了电位差，导致局部的电荷移动，称为局部电流。此电流方向是膜外正电荷由静息部位移向兴奋部位，膜内正电荷由兴奋部位移向静息部位，形成局部电流环路。这样的流动，造成静息部位的膜

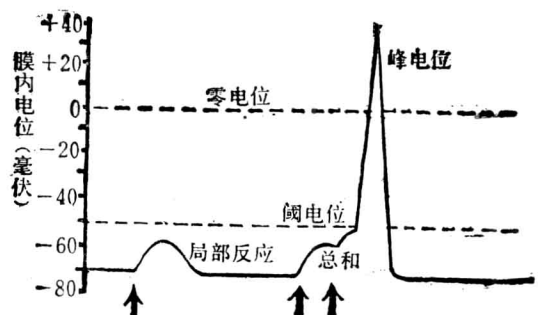


图2-8 局部反应及其总和
图中箭头表示阈下刺激

内电位升高和膜外电位降低。当这种变化达到阈电位时，又造成该部位膜的去极化，产生新的动作电位。这个新的兴奋部位，又与它相邻接的静息部位之间出现局部电流，此电流再使其相邻部位发生去极化。如此沿膜连续推移，就表现为动作电位的传导（图2-9）。所以，动作电位的传导是细胞的兴奋部位与静息部位之间产生局部电流作用的结果。动作电位在神经纤维上的传导，称为神经冲动。

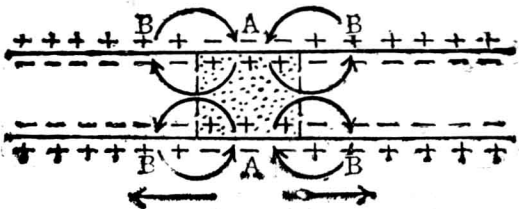


图2-9 局部电流学说示意图
A. 兴奋部位, B. 静息部位。弯箭头示局部电流的流动方向, 下方直箭头表示冲动传导方向。

第三节 肌细胞的收缩运动

人体各种形式的运动，主要是靠肌肉细胞收缩活动来完成的。不同肌肉组织在结构和功能上各有特点，但收缩的基本形式和原理是相似的。现以骨骼肌为例来说明。

一、骨骼肌收缩的原理

目前多用“肌丝滑行学说”来解释。这一学说认为，肌肉的收缩并非是肌细胞（肌纤维）中肌丝本身长度的缩短或卷曲，而是由于肌纤维中细肌丝向粗肌丝之间滑行造成的，使肌节长度（两Z线间距）缩短，出现肌纤维和肌肉的收缩。（图2-10）

关于两种肌丝为什么会相对滑行而引起收缩，这与肌纤维中肌丝分子结构和特性有关。

肌丝分子组成与特性 肌纤维的主要成分是肌原纤维，肌原纤维是由若干

肌节组成。肌节是肌肉收缩的基本结构和功能单位。每一肌节由许多粗肌丝和细肌丝有规律地交错排列而成（图2-11）。

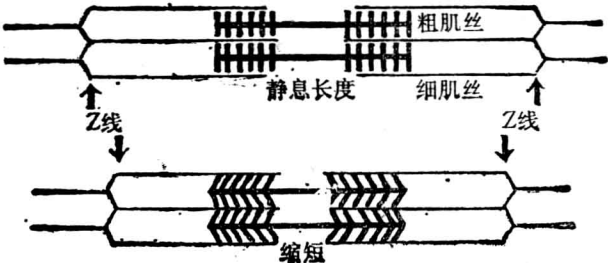


图2-10 肌丝滑行学说示意图

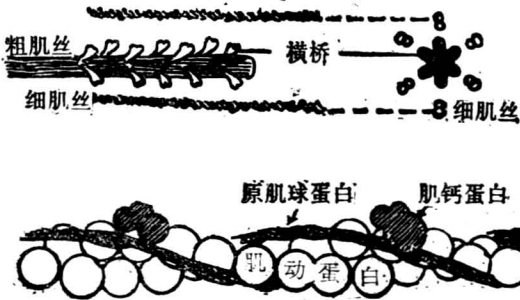


图2-11 粗、细肌丝的排列和相互关系模式图

粗肌丝是由肌球蛋白（或称肌凝蛋白）组成。肌球蛋白分子可分球头部和杆状部，杆状部聚合构成粗肌丝的主干；球头部伸出粗肌丝表面形成一些等间距的横突，称为横桥。横桥具有三个与肌丝滑行有关的重要特性：①横桥能与ATP结合。②横桥具有ATP酶的作用，但活性很低，在与细肌丝的肌动蛋白结合后该酶活性提高。③横桥在一定条件下能与肌动蛋白分子呈可逆性结合，从而带动细肌丝朝向肌节中央滑行。

细肌丝由三种蛋白质组成，即肌动蛋白（或称肌纤蛋白）、原肌球蛋白和肌钙蛋白。其中主要是肌动蛋白分子构成细肌丝的主体。原肌球蛋白分子位于肌动蛋白和粗肌丝的横桥之间，有阻止横桥与肌动蛋白分子结合的作用。肌钙蛋白分子由三个亚单位组成，与 Ca^{2+} 有很高的亲和力，是 Ca^{2+} 的受体蛋白。

肌丝滑行过程 肌肉组织在安静状态时，粗肌丝的横桥不能与细肌丝的肌动蛋白相结合，这是因为肌动蛋白上与横桥相结合的部位被原肌球蛋白分子所掩盖，这种掩盖叫做“位阻效应”。此时，横桥虽带有ATP，还不能引起肌丝滑行。当肌肉组织兴奋时，引起的肌丝滑行过程大致如下：

1. 引起肌丝滑行的始动步骤是肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高，与肌钙蛋白迅速结合。

2. Ca^{2+} 与肌钙蛋白

结合后，引起肌钙蛋白的构型变化，使原肌球蛋白发生位移，暴露出肌动蛋白上被掩盖的结合部位，这样位阻效应被解除，横桥就能与肌动蛋白结合形成肌动球蛋白(图2-12)。

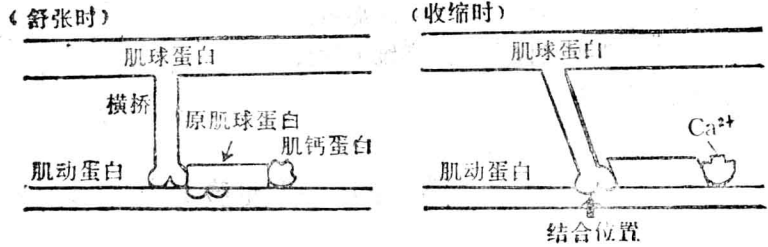


图2-12 肌肉收缩的分子模型图

3. 带有ATP的横桥

一旦与肌动蛋白结合，横

桥ATP酶活性迅速增加，加速ATP分解释放能量，使横桥发生扭动牵拉细肌丝向粗肌丝内滑行，肌节缩短，出现肌肉收缩。

4. 当肌浆内 Ca^{2+} 浓度下降时，肌钙蛋白和 Ca^{2+} 分开，恢复原来构型，原肌球蛋白回到安静时位置，又掩盖肌动蛋白上与横桥相结合部位，产生位阻效应。这时，肌动球蛋白分解为肌动蛋白和肌球蛋白，细肌丝滑出，肌节恢复原长，出现肌肉舒张。

简单地说，肌肉的收缩和舒张，就是由于细肌丝与粗肌丝相互滑行造成的。肌丝的滑行过程，就是在一定的 Ca^{2+} 的浓度下产生的肌动球蛋白形成和解离的过程。

兴奋-收缩偶联 肌质中 Ca^{2+} 的浓度变化可引起肌肉的收缩和舒张，但如何引起肌浆中 Ca^{2+} 浓度发生变化呢？这可从兴奋-收缩偶联来说明。兴奋-收缩偶联是指从肌肉兴奋的电位变化开始，到引起肌肉收缩的机械性变化的中间过程。肌管系统中“三管区”是兴奋-收缩偶联的结构基础。

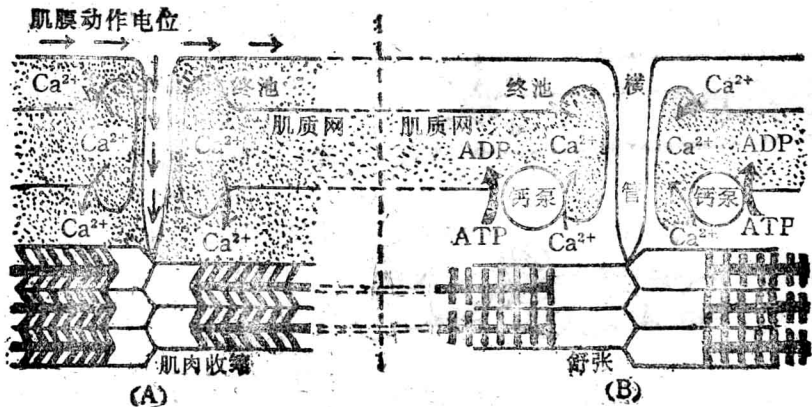


图2-13 兴奋-收缩偶联示意图

(A) Ca^{2+} 的释放 (B) Ca^{2+} 再贮存

未回收入终池，下一个动作电位又来到，终池又要释放出 Ca^{2+} ，使肌动球蛋白来不及分离，又加强结合而形成的。

等长收缩和等张收缩 肌肉收缩按其长度和张力的变化可分为两种：①只是增加张力而不能缩短长度的收缩，称为等长收缩；②张力没有增加而长度缩短的收缩，称为等张收缩。肌肉收缩所承受的负荷可分为前负荷和后负荷两种。前负荷是指肌肉收缩前就加在肌肉上的负荷，它可增加肌肉收缩前的初长度，进而影响肌肉的收缩力。后负荷是指肌肉开始收缩时才遇到的负荷，它能阻碍肌肉的缩短。在有后负荷的情况下，肌肉不能立即缩短而增加张力，出现等长收缩。当张力增加到超过后负荷时，于是肌肉缩短而张力不再增加，呈现等张收缩。

在整体内，骨骼肌收缩时既改变长度，又增加张力，是混合的形式。不过，由于机体内肌肉的机能特点和附着部位的不同，在表现形式上有所侧重。例如，咬肌收缩时，偏于等长收缩；眼外肌收缩时，偏于等张收缩。体内的各种骨骼肌收缩都是强直收缩，这是由支配骨骼肌的运动神经冲动所决定的。

(安徽省芜湖中医学校 胡 琦)

复 习 题

1. 细胞膜转运物质的常见形式有几种？各种形式有何特点？
2. 何谓静息电位和动作电位？它们产生原理有何不同？
3. 动作电位是怎样传导的？它与局部电位有何不同？
4. 试述肌肉收缩和舒张过程，以及 Ca^{2+} 在肌肉收缩中所起的作用。
5. 解释下列名词：

单纯扩散 易化扩散 主动转运 入胞和出胞 受体 阈电位 极化 去极化 复极化 超极化 强直收缩

第三章 血 液

血液是充满在心血管系统中的流体组织，具有运输、防御和调节等重要功能。这些功能是由血液的各种组成成分在不断循环中完成。

第一节 血量和血液理化特性

一、血量和血比容

正常成人血液总量约占体重的7~8%。一个体重60公斤的人，其血液量约为4,200~4,800毫升。血液总量的绝大部分在心血管内迅速循环流动，这部分血液量称为循环血量。还有一小部分血液（其中红细胞含量较多）滞留于肝、肺和皮下等处的血窦、毛细血管和静脉丛内，流动较缓慢，这部分血液量称为贮存血量。贮存血液所在处称为贮血库。当剧烈运动、情绪激动或大失血时，贮血库内的血液可释放出来补充循环血量，以维持机体的需要。

血液由血浆和血细胞两部分组成。血细胞悬浮于血浆中，有红细胞、白细胞、血小板三类。如抽出一些血液注入备有抗凝剂的分血计玻管中，离心沉淀后，血液便分为上下两层：上层淡黄色透明液体为血浆；下层红色不透明为血细胞层。血细胞层绝大部分是红细胞，其表面呈灰白色，是白细胞和血小板。红细胞在血液中所占的容积百分比，称为红细胞比容或压积（图3-1），正常男性为40~50%，女性为37~48%。当红细胞数量或血浆容量发生改变时，红细胞比容也随之发生改变。

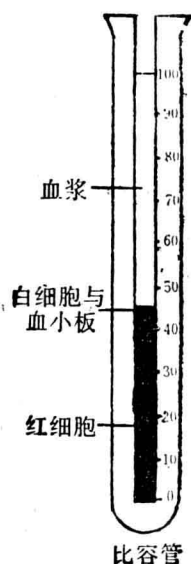


图3-1 红细胞比容

二、血液的一般理化特性

血液呈红色，这是红细胞内含有血红蛋白的缘故。动脉血中的血红蛋白含氧丰富，呈鲜红色；静脉血中的血红蛋白含氧较少，呈暗红色。血浆中因含有微量血红蛋白的分解产物——胆色素，呈淡黄色。

正常人全血比重约1.050~1.060，血浆比重约1.025~1.030。血液比重的大小与红细胞数和血浆蛋白含量成正变。

血液的粘滞性约为水的4~5倍。粘滞性来源于液体内部的分子或颗粒之间的摩擦力。由于血液含有大量血细胞和一定浓度的血浆蛋白质，故粘滞性较大。

血液呈弱碱性，pH值为7.35~7.45。渗透压约为280~310毫渗（见第二节）。血中酸碱度与渗透压都保持动态平衡。

第二节 血 浆

血浆为血细胞的细胞外液，是机体内环境的重要组成部分，在沟通机体内外环境中占有

重要的地位(图3-2)。血浆的成分受机体的代谢活动和外环境的影响可发生相应变动;但在正常情况下,机体通过各种调节作用使血浆的成分保持相对恒定。当机体患病时,血浆中某些成分变动可超出正常范围,因此测定血浆成分,可为某些疾病的诊断提供依据。

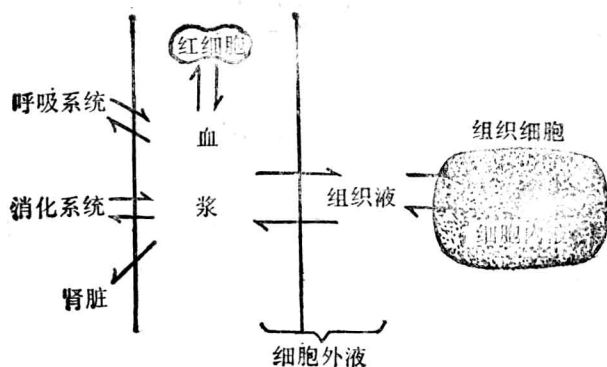


图3-2 血浆在沟通内、外环境中的地位示意图

一、血浆的成分及其作用

水 水在血浆中约占90~92%。血浆中营养物质、代谢产物等大多是溶解于水而进行运输的。水还能运输热量,参与体温调节。

血浆蛋白 血浆蛋白是血浆中各种蛋白质的总称,可分为白蛋白、球蛋白和纤维蛋白原三类。正常人血浆蛋白总量约为6~8克%,其中白蛋白约为4~5克%,球蛋白约为2~3克%,白蛋白与球蛋白的比值为1.5~2.5。纤维蛋白原含量约为0.2~0.4克%。

血浆蛋白在形成血浆胶体渗透压,维持酸碱平衡,转运某些物质,参与免疫作用,促使血液凝固和纤维蛋白溶解及保证机体营养等方面,都具有重要作用。

无机盐 无机盐约占血浆总量的0.9%,绝大部分呈离子状态。血浆中的正离子以 Na^+ 为主,还有少量的 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等;负离子主要是 Cl^- ,此外还有 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 等。血浆中的这些离子对形成血浆晶体渗透压,维持酸碱平衡和神经肌肉的兴奋性等,都有重要作用。

非蛋白有机物 非蛋白有机物包括含氮的和不含氮的两类。

血浆中的非蛋白含氮化合物有氨基酸、尿素、尿酸、肌酸、肌酐等,临床上把这些非蛋白含氮化合物中所含的氮总称为非蛋白氮(NPN)。正常人血液中NPN含量约为20~40毫克%,其中1/3~1/2为尿素氮。血中的尿素、尿酸、肌酐等是蛋白质和核酸的代谢终产物,并不断经肾排出,故测定血中NPN或尿素氮的含量有助于了解体内蛋白质代谢状况和肾脏的功能。

血浆中不含氮的有机物主要是葡萄糖,还有多种脂类(甘油三酯、胆固醇、磷脂等)、酮体、乳酸等。

此外,血浆中还有一些微量的其他物质和气体,如酶、激素、维生素、氧和二氧化碳等。

二、血浆渗透压

(一) 血浆渗透压的形成和数值

血浆渗透压由两部分溶质所形成。一部分是血浆中的电解质、葡萄糖、尿素等小分子晶体物质所形成的晶体渗透压;另一部分是血浆蛋白等大分子物质所形成的胶体渗透压。在体温为37℃时,血浆渗透压(晶体渗透压和胶体渗透压之总和)约为280~310毫渗(mOsm),

接近于7.6个大气压，即5,776毫米汞柱（1毫渗=10.3毫米汞柱）。渗透压大小取决于单位溶液中溶质颗粒之多少。由于血浆中小分子晶体物质的颗粒非常多，因此血浆渗透压主要为晶体渗透压。5%葡萄糖溶液或0.9%NaCl溶液的渗透压与血浆渗透压相近，故称为等渗溶液。血浆胶体渗透压很小，仅为25毫米汞柱左右，通常血浆蛋白中白蛋白的含量较多、分子量较小。因此在维持胶体渗透压中，白蛋白尤为重要。

（二）血浆渗透压的生理意义

血浆渗透压具有吸取水分透过生物半透膜的力量。由于细胞膜和毛细血管壁是两种不同性质的生物半透膜，因而表现出晶体渗透压与胶体渗透压不同的生理作用。

晶体渗透压的作用 细胞膜允许水分子通过，不允许蛋白质通过，对一些无机离子如 Na^+ 、 Ca^{2+} 等大多严格控制，不易通过。这就造成细胞膜两侧溶液的渗透压梯度，从而导致渗透现象的产生。但由于晶体比胶体溶质颗粒多，形成的渗透压高，故血浆晶体渗透压对维持细胞内外水分的正常交换和分布，保持红细胞的正常形态有重要作用。例如，当血浆晶体渗透压降低时，进入红细胞内的水分增多，而使红细胞膨胀，直至膜破裂。红细胞破裂而使血红蛋白逸出，这种现象称为溶血。反之，若血浆晶体渗透压增高，则红细胞中水分渗出，而发生皱缩。（图3-3）



图3-3 晶体渗透压对红细胞作用示意图

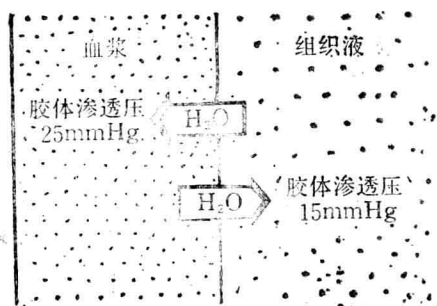


图3-4 胶体渗透压作用示意图

胶体渗透压的作用 毛细血管壁只允许水分子通过，不允许蛋白质通过，这方面与细胞膜是相同的；它与细胞膜不同的是可以允许晶体物质通过，因而毛细血管内外水分的交流取决于胶体渗透压。故血浆胶体渗透压对调节毛细血管内外水分的正常分布，促使组织中水分渗入毛细血管以维持血容量具有重要作用（图3-4）。如血浆蛋白减少，胶体渗透压降低时，组织液中水分将增多，引起水肿。

三、血浆酸碱度

正常人血浆pH值保持在7.35~7.45之间，这对维持机体的正常代谢和功能活动是十分重要的。当血浆pH值低于7.35时为酸中毒，高于7.45时为碱中毒。若血浆pH值低于6.9或高于7.8，将危及生命。

血浆pH值的相对恒定，是通过机体一系列复杂的调节作用实现的。首先有赖于血液中一系列缓冲物质的缓冲作用，其中以血浆中的 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 这一缓冲对最为重要。只要血浆中的 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 两者比值保持在20，则血浆pH值可以稳定在正常范围。通过肺、肾功能的调节，不断地排出体内过剩的酸或碱，主要是排出酸性代谢产物，有助于使血浆中 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值和血浆pH值保持在正常范围内。

第三节 血 细 胞

一、红 细 胞

血细胞中数量最多的是红细胞,正常男性每立方毫米血液中红细胞量平均为500万个(450万~550万个),女性平均为420万个(380万~460万个)。红细胞内所含血红蛋白的正常量,成年男性每100毫升血液中平均为13.6克(12~15克),女性平均为11.3克(11~14克)。

(一) 红细胞的生理功能

正常红细胞呈双凹圆碟形,直径平均约8微米,周边厚、中央薄。这种形态特点的生理意义在于使红细胞的可塑性增大,在通过管径微小的毛细血管和血窦孔隙时,能发生卷曲而挤过去,然后又恢复原状。另一方面,可使红细胞表面积增大,扩大与血浆之间的交换面积,提高气体交换效率。

红细胞的主要功能是运输氧和二氧化碳,并对血液的酸碱度变化起缓冲作用。这两种生理功能都是由红细胞内的血红蛋白来实现的;当红细胞被破坏时,血红蛋白就丧失作用。此外,血红蛋白中的 Fe^{2+} 也可与一氧化碳结合,形成一氧化碳血红蛋白,其结合能力较与氧的结合能力大210倍。因此,此二者一旦结合,血红蛋白就失去了与氧结合的能力,从而造成组织缺氧,这就是煤气中毒的原因。

由于红细胞具有可塑性变形能力,因而能在随血液循环运行过程中,有效地发挥运输氧和二氧化碳的功能。

(二) 红细胞的生理特性

红细胞膜的渗透脆性 正常红细胞膜在低渗溶液中,对水分渗入所引起的膨胀有一定的抵抗力。临床上将红细胞置于一系列渗透压不同的低渗溶液中,观察红细胞对低渗液抵抗力的大小,称为脆性试验。抵抗力大的脆性小,反之则脆性大。正常情况下,红细胞在0.6~0.8%NaCl溶液中,水分渗入使红细胞膨胀成球形,但并不破裂,说明红细胞膜对低渗液具有一定的抵抗力,正常红细胞在0.45%NaCl溶液中,开始出现部分红细胞破裂(溶血),在0.35~0.30%NaCl溶液中,全部红细胞都破裂溶血。正常人的红细胞脆性也有差别,一般说来,初成熟的红细胞脆性小,衰老的红细胞脆性大。某些疾病患者,如先天性溶血性黄疸患者,红细胞的脆性特别大;巨幼红细胞贫血患者,红细胞的脆性显著减小。因此,脆性试验具有一定的临床意义。

红细胞的悬浮稳定性 虽然红细胞的比重大于血浆,但将抗凝血液置于有刻度的玻管(沉降管)中垂直静置,红细胞却能相当稳定地悬浮于血浆中,下沉的速度十分缓慢,这种特性叫做红细胞的悬浮稳定性。临床上,将抗凝血液置于沉降管中,观察一小时末血柱上方出现血浆层的高度(毫米数),以表示红细胞下沉的速率,称为红细胞沉降率(简称血沉,ESR)。用韦氏法测定血沉,其正常值成年男性第一小时末为0~15毫米,女性为0~20毫米。血沉的快慢是衡量红细胞悬浮稳定性的指标。在月经期、妊娠或患某些疾病时(如活动性肺结核、风湿热等)血沉加快,主要是由于血浆蛋白的改变引起红细胞叠连增多所致。

有关红细胞悬浮稳定性及其影响因素的机理尚不清楚。有人认为可能是红细胞表面存在带负电荷的唾液蛋白,由于同性电荷相斥,故红细胞不易叠连,表现出正常的悬浮稳定性。当血浆中带正电荷的球蛋白和纤维蛋白原增多时,后者被红细胞吸附,使红细胞因表面电荷减少而易发生叠连,故血沉加速。

(三) 兴奋性

心肌细胞的兴奋性和其他可兴奋组织一样, 当其受到刺激而发生兴奋的过程中, 会发生周期性变化, 但有其特点。

心肌细胞兴奋性的周期性变化

心室肌细胞兴奋后, 其兴奋性变化可分为以下几个时期 (图4-5)。

有效不应期 从心肌细胞去极化开始到复极化3期膜内电位约-55毫伏的期间内, 不论给予多么强大的刺激, 都不能使膜再次去极化或局部去极化, 这个时期称为绝对不应期。在复极化从-55毫伏到达-60毫伏的这段时间内, 心肌细胞兴奋性开始恢复,

对特别强大的刺激可产生局部去极化 (局部兴奋), 但仍不能产生扩布性兴奋, 这段时间称为局部反应期。绝对不应期和局部反应期合称为有效不应期, 即由0期开始到复极化3期-60毫伏为止的这段不能产生动作电位的时期。

相对不应期 从有效不应期完毕, 膜电位-60毫伏到-80毫伏的期间, 用阈上刺激才可能产生动作电位 (扩布性兴奋)。这一段时间称为相对不应期。此期心肌兴奋性逐渐恢复, 但仍低于正常。

超常期 在复极化完毕前, 从膜内电位由约-80毫伏到-90毫伏这一期间内, 膜电位的水平较接近阈电位, 引起兴奋所需的阈刺激较小, 即兴奋性较高, 因此将这段时期称为超常期。

最后 膜复极化完毕到达静息电位 (或舒张电位) 时, 兴奋性恢复正常。

每次兴奋后兴奋性发生周期性变化的现象是所有神经和肌肉组织的共性, 但心肌兴奋后的有效不应期特别长, 一直延长到心肌机械收缩的舒张开始以后 (图4-6)。也就是说, 在整个心脏收缩期内, 任何强度的刺激都不能使心肌产生扩布性兴奋。心肌的这一特性具有重要意义, 它使心肌不能产生象骨骼肌那样的强直收缩, 始终保持着收缩与舒张交替的节律性活动, 这样心脏的充盈和射血才可能进行。

期前收缩与代偿间歇 在心室肌正常节律性活动的过程中, 如果在有效不应期之后到下一次窦房结兴奋传来之前, 受到人工刺激或异位起搏点传来的刺激, 可引起心室肌提前产生

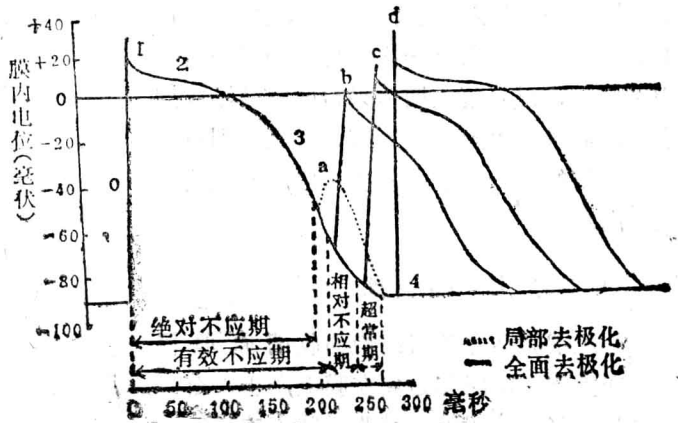


图4-5 心室肌的动作电位与兴奋性的周期性变化

a为局部反应; b、c、d为扩布性动作电位。

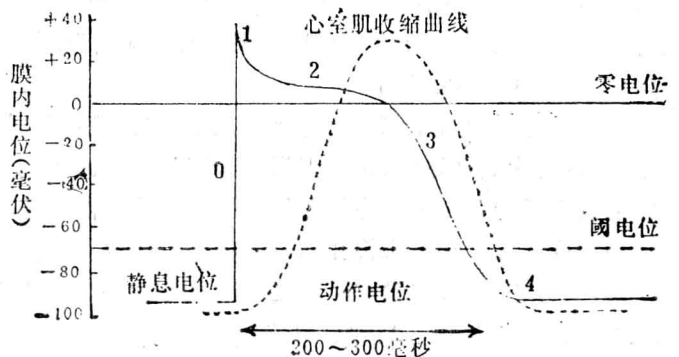


图4-6 心室肌细胞的动作电位和收缩曲线