

卫生技术人员知识更新书系

总主编 袁东河 王殿存
孔旭黎 席 彪

主 编 李怀本
孔旭黎
席 彪
马喜真

JICHU YIXUE JINZHAN

基础医学进展

河南医科大学出版社

编者的话

世界银行贷款资助的“中国农村卫生人力开发项目”的中心内容是培训服务于基层卫生事业的卫技人员，提高他们的技术水平和服务质量。在实施培训的过程中，我们了解到广大基层卫生专业人员渴望拥有介绍各学科新知识、新进展的读物，以便更新知识、开阔眼界、拓展思路。根据这一需求，河南、河北两省卫生厅有关人员经过创意，决定联手合作编写一套基层卫技人员知识更新书系，组织专家从基础医学和临床医学中筛选出若干具有普遍意义和实用价值的专题，分头撰写其新说、新论、新进展。现已完成《基础医学进展》和《临床医学进展》的编辑工作。

本读物可供各级各类医学培训机构的教学人员使用，既可作为培训的基本教材，也可作为继续教育的参考书。应邀参加此项工作的有中山医科大学、河南职工医学院、河北省人民医院、第一军医大学和长期在中等医学教育岗位上耕耘的专家。

由于时间仓促，错误和缺点在所难免，恳请读者及时提出宝贵意见，以便修订。

编者

1997-07

目 录

第一讲 应激与疾病	(1)
一、概述.....	(1)
二、应激对机体的影响.....	(3)
三、应激与疾病	(12)
四、应激性损伤的防治原则	(31)
第二讲 免疫系统、细胞免疫与疾病	(34)
一、免疫系统	(34)
二、免疫应答	(41)
三、细胞免疫的类型	(42)
四、细胞免疫的病理形态学特征	(44)
五、细胞免疫与传染病	(46)
六、细胞免疫与肺部疾病	(50)
七、细胞免疫与胃肠道疾病	(52)
八、细胞免疫与肝脏疾病	(53)
九、细胞免疫与肾脏疾病	(57)
十、细胞免疫与胶原性疾病	(58)
十一、细胞免疫与神经系统疾病	(59)
十二、细胞免疫与肿瘤	(60)
十三、细胞免疫缺陷病	(61)
第三讲 前列腺素新说	(64)
一、概述	(64)
二、前列腺素与神经系统	(66)
三、前列腺素与内分泌系统	(68)
四、前列腺素与循环系统	(69)

五、前列腺素与呼吸系统	(74)
六、前列腺素与消化系统	(75)
七、前列腺素与生殖系统	(76)
八、前列腺素与肿瘤	(83)
第四讲 胃肠道的内分泌功能	(86)
一、概述	(86)
二、胃肠激素的分布、分子结构和作用途径	(90)
三、胃肠激素的主要作用	(95)
四、几种主要的胃肠激素	(97)
第五讲 基底神经节的运动功能和递质代谢障碍疾病	(107)
一、基底神经节的解剖	(108)
二、帕金森病	(117)
三、亨廷顿舞蹈病	(119)
四、迟发性运动障碍	(122)
第六讲 人体发热的新认识	(124)
一、正常体温、体温升高和发热	(124)
二、外源性致热原与内源性致热原	(124)
三、内源性致热原 LP 的升温机制	(127)
四、发热的分期和热型	(130)
五、热限	(132)
六、发热的机体改变	(132)
七、发热在宿主防御中的作用	(134)
八、发热与解热	(135)
第七讲 休克	(138)
一、休克的分类和发病机制	(138)
二、休克时微循环的变化	(142)
三、休克时细胞流变学变化	(147)

四、休克时机体血管活性物质及其变化·····	(150)
五、休克时细胞和器官的功能障碍·····	(154)
六、休克的临床诊断与治疗·····	(164)
第八讲 心钠素及其与疾病的关系·····	(169)
一、概述·····	(169)
二、心钠素与循环系统·····	(171)
三、心钠素与泌尿系统·····	(173)
四、心钠素与内分泌系统·····	(174)
五、心钠素与中枢神经系统·····	(175)
六、心钠素与疾病·····	(177)
七、心血管的其他内分泌功能·····	(183)
八、心脏内分泌功能发现的意义·····	(185)
第九讲 心肌缺血·····	(187)
一、概述·····	(187)
二、正常心肌的功能代谢特点·····	(188)
三、心肌缺血的原因·····	(190)
四、缺血对心肌的影响·····	(192)
五、心肌缺血损伤的类型·····	(196)
第十讲 脉搏和脉象的解剖生理学基础·····	(207)
一、从血液循环到中医脉学·····	(207)
二、心动周期及其相关的各种曲线描记图·····	(209)
三、动脉脉搏·····	(217)
四、脉诊·····	(225)
五、心律和心律失常·····	(239)
六、各种脉象·····	(258)
第十一讲 疾病的发生、发展与转归·····	(267)
一、健康与疾病的新概念·····	(267)
二、疾病的发生、发展与转归·····	(268)

第十二讲 受体学及其临床应用	(281)
一、概述	(281)
二、胆碱受体	(285)
三、肾上腺素受体	(288)
四、类固醇受体	(293)
五、苯二氮草类受体	(295)
第十三讲 喹诺酮类抗菌药	(297)
一、抗菌谱	(298)
二、抗菌的作用机制和特点	(300)
三、二重感染	(303)
四、药物代谢动力学	(303)
五、适应证及临床评价	(309)
六、不良反应	(312)
七、药物相互作用	(314)
八、常用喹诺酮类药	(315)
九、制剂	(318)
第十四讲 非甾体抗炎药	(320)
一、非甾体抗炎药的作用机制	(321)
二、非甾体抗炎药分类	(323)
三、药物代谢动力学	(324)
四、非甾体抗炎药的副作用	(325)
五、对非甾体抗炎药治疗疾病的评价	(329)
六、药物相互作用	(331)
第十五讲 亲子鉴定和法医物证个人认定技术	(334)
一、亲子鉴定概述	(334)
二、亲子鉴定现状	(335)
三、亲子鉴定技术进展	(337)

四、亲子鉴定范围.....	(343)
五、PCR 技术作亲子鉴定送检的检材和方法	(344)
六、法医物证个人认定概述.....	(344)
七、法医物证个人认定技术现状.....	(345)
八、法医物证个人认定技术进展.....	(345)
九、PCR 技术作法医物证个人认定技术 送检的材料和方法.....	(350)

第一讲 应激与疾病

一、概述

应激(stress)一词在英语中的使用至少可追溯到15世纪,当时其含意为压力或张力,在建筑和工程学上称为应力。它们的作用对象都是物体。人类生活的自然环境、社会环境以及人体自身的内在环境(心理、生理)均可发生波动,当其超过人体的适应能力时即可对人体构成“压力”,进而威胁人类的健康和生存,此时“压力”作用的对象是人体。

早在本世纪20年代,美国生理学家坎农(Walter B Cannon)就从交感-肾上腺髓质系统的角度研究了机体的紧急反应(emergency reaction),研究的焦点在于机体在各种“压力”作用下如何维持内在环境的稳定,保护机体,保障生存。30年代和40年代加拿大著名医学家汉斯·塞里(Hans selye)从垂体-肾上腺皮质轴的角度,研究了机体在各种应激刺激作用下发生的一系列非特异变化,研究的重心在于探讨应激所造成的机体功能紊乱和疾病。1936年塞里首次把应激的概念引入医学领域。他在1936年7月4日出版的《自然》杂志上阐述了由应激引起的“全身适应综合征”(general adaptation syndrome)。1962年, Ritossa 观察到热应激可引起果蝇基因的明显变化,提示应激在细胞转录水平上也可以引起显著反应。1974年 Tissieres 等在热应激果蝇体内首先分离出应激蛋白(stress proteins),也称热休克蛋白(heat shock proteins, HSP),已发现HSP具有许多重要的生物学功能,对机体的防御保护、生化代谢以及生长、发育有重大影响。HSP的发现使应激的研究从全身-系统-器官水平进入到细胞-基因-分子水平。使人们

对应激的认识进入了更深的层次。

目前对应激还没有一个精确的定义，一般认为应激是指机体受到各种强烈刺激后所出现的一系列非特异性的全身适应性反应。塞里把应激分为良性应激 (benign stress, eustress) 和劣性应激 (distress)。实际上应激存在于日常生活中，每个人都体验过不同应激原所引起的应激反应。当应激发生时，机体被动员起来，只要这种刺激的强度不是过大，时间不是持续太久，应激就使人们能有效地应付各种困难的局面和实现预期的目标，这种应激反应是机体激励机制的生理基础，对机体有利，当属于良性应激。反之，当应激原过于强烈或（和）持久，所引起的应激反应将对机体形成巨大的“压力”，一旦超过机体负荷的限度，则内环境的稳定性将被瓦解，从而为疾病的产生奠定了病理生理基础。本讲所讨论的应激主要针对后者，即从病理生理的角度来探讨应激对机体的影响、应激与疾病的关系以及应激性损伤的防治原则。

引起应激反应的各种刺激被认为应激原 (stressor)，根据性质可将应激原分为以下几类。

(1) 机械性损伤 由于暴力作用而导致机体的损伤，如骨折、挫伤、挤压伤等。

(2) 物理性因素 如环境温度过冷、过热，气压过低、过高，电离辐射，触电，噪声等。

(3) 化学性因素 如乙醇中毒，注射大量甲醛，强酸强碱引起的腐蚀性损伤。

(4) 生物性因素 各种致病微生物如病毒、细菌、立克次体等引起的感染如败血症、毒血症等。

(5) 躯体性因素 如剧烈疼痛、体力负荷过度、严重饥饿、大量失血或由于机体的缺陷而导致某些重要生命物质供应不足，如镰形红细胞贫血症引起的缺氧，胰岛 B 细胞瘤引起的低血糖等。

(6) 精神因素 各种强烈的精神刺激，如过度的悲伤、恐惧、

兴奋、孤独等。

在实际生活中应激反应的发生通常不是单一应激原引起而是多个应激原复合作用的结果。例如：交通意外所发生机械性损伤，造成骨折、软组织挫裂伤、出血并引起剧烈的疼痛，这些机械和躯体的因素都可成为伤者应激反应的应激原，出事现场的物品狼籍、死伤者遍地的恐怖景象以及其他伤者绝望的嘶叫、痛苦的呻吟，无疑会引起伤者内心的极大恐慌，这可构成精神性的应激原。

二、应激对机体的影响

内环境的稳定是维持正常生命过程不可缺少的条件，应激原作用于机体是对这种稳定的干扰和冲击，机体将动员一切可能动员的力量来消除、抗衡应激原的不利影响，这样应激反应就发生了。

（一）全身适应综合征

塞里在大量实验观察中发现，给实验动物各种各样的强烈刺激如：冷冻、剧烈运动、创伤和注射大量甲醛等，都可引起一系列相同的非特异性反应，塞里把这种反应称为全身适应综合征（general adaptation syndrome, GAS），GAS 概括地反映了应激反应的基本过程，它由三个时相组成。

1. 警觉期（the alarm reaction）

应激原作用于机体后机体立刻进入动员状态，所谓的战斗-规避（fight-flight）机制被激活，交感-肾上腺髓质系统兴奋，大量儿茶酚胺被分泌，血管收缩，血压上升，心跳加强加快，此外垂体-肾上腺皮质轴也兴奋，糖皮质激素分泌也增多。这种变化的生理意义在于使机体处于“临战”状态，以应付已经降临的各种不测。在此时期如果应激原特别的强烈，已超过机体能够承受的限度，如大量、快速的失血，广泛、严重的烧伤、致死量的毒物进入体内等，机体将在此期死亡。如果能够渡过这个时期，机体将进入全面代偿时期——抵抗期。

2. 抵抗期 (the stage of resistance)

进入此期后,肾上腺皮质开始肥大,糖皮质激素的分泌进一步增多。在此期间,糖皮质激素在调整机体代谢水平、增强机体对伤害性刺激的耐受力以及对心血管系统产生“允许作用”(permissive action)、改善其功能状态等方面发挥了重要作用,从而使机体增强了抵抗应激原的整体水平,但是机体也为此而付出了重大的代价,在此期间免疫系统开始受到显著抑制,淋巴细胞减少、功能受抑,胸腺、淋巴结萎缩,这是大量糖皮质激素作用的结果。

3. 衰竭期 (the stage of exhaustion)

如果应激原持续不退,机体不可能长期承受这种高负荷、高消耗的状态,随之而来的是不可避免地陷入衰竭。进入衰竭后,机体在抵抗期所形成的适应开始崩溃。出现一个或多个器官功能的衰退,发生难以控制的感染等,最后不可避免地归于死亡。GAS反应过程几乎涉及到机体的各个系统器官,现着重讨论几个重要的系统在应激中的变化。

(二) 神经内分泌的变化

1. 交感-肾上腺髓质系统

应激原作用于机体后,交感-肾上腺髓质系统是最早参与应激反应的系统之一,交感神经兴奋,肾上腺髓质分泌增加,血中儿茶酚胺浓度显著上升。例如,血浆肾上腺素浓度可以从正常时的0.05 ng/ml 上升至0.27 ng/ml,增加5倍,而去甲肾上腺素浓度可以从正常时的0.20 ng/ml 上升至4.10 ng/ml,增加20余倍。

交感-肾上腺髓质系统兴奋的积极意义在于:

(1) 使心跳加强加快,外周总阻力加大,增加心输出量,升高血压。

(2) 通过收缩皮肤、腹腔内脏血管,扩张冠状动脉及骨骼肌的血管,使体内的血液重新分布,以保证心、肺、脑等重要生命脏器的血液供应。

(3) 扩张支气管, 改善肺泡通气, 以便向各器官组织提供充足的氧气。

(4) 促进糖原和脂肪的分解, 血糖、血浆游离脂肪酸浓度上升, 满足应激机体的能量需求。

(5) 儿茶酚胺除对胰岛素分泌有抑制作用外, 对其他许多激素的分泌起促进作用, 如促肾上腺皮质激素 (ACTH)、糖皮质激素、生长激素和肾素等), 这样可加强各激素之间的协同作用, 以放大儿茶酚胺的生理效应。交感-肾上腺髓质系统兴奋对机体也产生一些消极影响, 例如, 外周小血管强烈收缩, 诱发血小板聚积, 可导致局部组织缺血。大量能量物质被分解消耗, 增加心肌耗氧量引起心肌功能性缺氧。近年来还发现儿茶酚胺过多可引起机体脂质过氧化反应增强, 产生自由基引起损伤。

2. 垂体-肾上腺皮质轴

在应激反应中垂体-肾上腺皮质轴兴奋, 垂体前叶大量分泌 ACTH 进而刺激肾上腺皮质束状带合成、分泌大量糖皮质激素, 通常在接受应激刺激后几分钟内即可出现血浆糖皮质激素水平的升高。

大量动物实验和临床观察已经证明, 应激反应中糖皮质激素的大量分泌具有重要的生理意义, 它可显著提高机体对伤害性刺激的耐受性, 是保证机体在恶劣条件下生存的至关重要的因素。例如, 摘除肾上腺的动物虽然在适宜的条件仍可生存下去, 一旦遭遇应激, 迅速发生衰竭死亡; 如果及时补充足量的糖皮质激素, 应激动物可免于死亡。类似的情况也可见于肾上腺皮质功能减退的病人。

糖皮质激素提高应激机体的抵抗力的确切机制尚不清楚, 可能与下列因素有关:

(1) 通过促进蛋白质分解和糖异生作用为组织提供更多的能量物质。

(2) 通过“允许作用”改善心血管功能。

(3) 稳定溶酶体膜，减少溶酶外漏，防止或减轻组织损伤。

(4) 通过抑制化学介质如白三烯 (LTS)、前列腺素 (PGS)、5-羟色胺 (5-HT) 等的合成、释放，减轻炎症性损伤。

3. 其他激素

(1) 胰高血糖素 主要由胰岛 A 细胞产生，胃、十二指肠也有少量分泌。它具有强烈的促进糖元分解和糖异生的作用，具有升高血糖的效应。应激时，由于交感-肾上腺髓质系统兴奋，胰高血糖素的分泌增多，正常人血浆胰高血糖素浓度为 15pg/ml~90pg/ml，而烧伤病人可高达 300 pg/ml。胰高血糖素分泌增多可协同儿茶酚胺促进血糖水平的上升。

(2) 胰岛素 是胰岛 B 细胞所分泌的激素，在降低血糖浓度、调节糖代谢方面有重要作用。尽管通常胰高血糖素分泌增加、血糖水平上升可刺激胰岛素的分泌，但应激时由于交感-肾上腺髓质的强烈兴奋抑制了胰岛素的分泌，因此，血浆胰岛素水平下降，机体糖耐量下降。这是机体在应激中的一种保护性反应，让机体能迅速获得足够的能量，以迎接挑战。

(3) 生长激素 应激时垂体前叶分泌的生长激素增多，血浆浓度可达正常水平的数倍甚至 10 倍以上。生长激素具有促进糖异生和脂肪分解的作用，因此，也参与了应激时增加机体能量供应的反应。此外它还可以促进蛋白质的合成，对组织有一定的保护作用。

(4) 醛固酮 也是肾上腺皮质分泌的激素，应激时，由于交感-肾上腺髓质系统兴奋和 ACTH 增多，血浆醛固酮水平上升，肾脏的水钠重吸收增加，血浆容量扩大，这对于维持应激时循环系统稳态发挥了积极作用。

(5) 抗利尿激素 (ADH) 多种应激原特别是失血、脱水、疼痛、烧伤等刺激可引起下丘脑视上核合成分泌 ADH，ADH 可通过

激活肾集合管上皮的腺苷酸环化酶而开放“水分子”通道，增加水分的重吸收，增加循环血量，这对于改善应激时的循环功能也有积极意义。

(6) 其他激素 除上述几种主要的内分泌激素在应激时均发生显著的变化外，甲状腺素 (T₃, T₄) 在应激时，特别是寒冷应激的情况下，可有大量分泌，对于提高基础代谢水平，维持体温有重要的作用。在应激时垂体前叶还可大量分泌 β -内啡肽。ACTH 与 β -内啡肽有一个共同的前体，即前阿黑皮质素 (proopiomelanocortin, POMC)，POMC 经蛋白酶水解生成 ACTH 和 β -内啡肽，然后被释放入血中，故应激时，血浆 ACTH 水平升高，同时， β -内啡肽也升高。应激时 β -内啡肽增多可能与“应激镇痛”有关，即 β -内啡肽可能增强应激机体对疼痛的耐受力。应激时交感神经兴奋，儿茶酚胺大量分泌可直接刺激肾小球旁细胞分泌肾素 (renin)，肾素将血管紧张素原水解转化为血管紧张素 I，后者在肺、肾中经转化酶作用生成具有强烈缩血管活性的血管紧张素 II。应激时血浆肾素和血管紧张素 II 的水平均升高。肾素血管紧张素在应激反应中参与水盐代谢平衡，升高血压，改善组织灌流，但是可引起肾血管强烈痉挛，因此存在发生急性肾功能衰竭的潜在危险性。

(三) 心血管系统的变化

应激反应状态心血管系统的整体功能全面提高，表现为心率加快，心肌收缩加强；周围小血管收缩，外周总阻力增高；心、脑、骨骼肌血管扩张，血流重分布。

以上变化主要是在交感-肾上腺髓质系统兴奋的驱动下发生的，有着十分重要的代偿意义，它保证了组织器官特别是重要脏器（如心、脑、骨骼肌等）的血液供应；及时向周围组织器官传输来自神经-内分泌中枢的各种“指令”，在中枢与周围组织器官之间发挥紧密联系的作用，有利于机体在应激反应中从中枢到周围

都处于全面协调的动员状态。

上述保护性的反应是有限度和有条件的，当周围血管极度收缩导致微循环障碍时，有可能发生休克，例如，因睾丸或手部的激烈疼痛可导致病人发生休克。已经证明交感-肾上腺髓质的过度兴奋，大量儿茶酚胺的分泌，可引起心肌电活动异常、心肌纤维断裂、心肌细胞坏死，这可能是应激引起心律失常、心力衰竭，甚至心性猝死的病理基础。

（四）泌尿系统的变化

由于分布在皮质肾单位的入球小动脉和近髓肾单位的出球小动脉的交感神经末梢密度较大，神经对肾血管的调节以交感神经的缩血管作用为主，因此应激发生时，交感神经兴奋，肾血管收缩，加上大量分泌的儿茶酚胺及激活的肾素-血管紧张素系统的作用，肾血管的收缩变得更为强烈。肾血流显著减少，显然这是为了保证心脑等重要生命器官在应激情况下有充足的血液供应而产生的一种“舍卒保帅”的代偿性反应。

由于肾血流减少，肾小球滤过率下降，加上应激时醛固酮和ACTH分泌增多，肾小管水钠的重吸收大幅度增加，因此体内水、钠排出减少，这对于维持循环血量，保持循环稳态有积极的意义。

如果应激反应不中止，持续的肾缺血将可能导致肾功能不全，代谢中产生的各种废物不能及时从体内排出，将导致内环境的紊乱，如酸中毒、高钾血症、氮质血症等。这样肾脏有可能成为应激机体血流重分布的牺牲者。

（五）免疫系统的变化

早在本世纪30~40年代，塞里和其他学者的大量研究已经发现，实验动物在接受强烈应激刺激之后，胸腺、脾脏及淋巴结发生明显的萎缩，周围淋巴细胞的数量显著减少。这是塞里发现的应激三大主征（肾上腺肥大、应激性溃疡、胸腺淋巴萎缩）之一，表明应激对免疫有深刻的影响。随着免疫学理论与实践的发展，应

激对免疫功能影响的一些细节,逐步被揭示出来。例如,已经发现小鼠在夜间暴露于 115 dB 的宽频带噪声,每分持续 5 s,持续 3 h 即可以引起脾脏淋巴细胞对 Con A (刀豆素 A) 和 PHA (植物血凝素 A) 的反应性显著减弱。在人类,父母、配偶、子女等亲人的去世是一个强烈的刺激,研究发现丧亲者周围血淋巴细胞对 Con A 和 PHA 的反应性是降低的,自然杀伤细胞 (NK 细胞) 对靶细胞的攻击力显著下降。这种状态可持续相当一段时间,最长可达 4 个月之久。

应激引起的免疫抑制主要归因于糖皮质激素的大量分泌,糖皮质激素可抑制炎症性介质的形成,降低毛细血管通透性,抑制中性粒细胞向炎症灶游走聚集,因此显著地抑制了炎症过程,这在减轻应激引起的组织损伤有积极作用,但这个作用的发挥是以正常的免疫机能受到抑制为代价的。糖皮质激素可抑制淋巴细胞的有丝分裂和 DNA 合成,特别是 T 淋巴细胞尤为敏感。它可以损伤浆细胞,阻碍免疫球蛋白合成和分泌,抑制巨噬细胞对抗原的吞噬、处理,抑制 NK 细胞的杀伤活性。这是应激引起的正常免疫功能抑制的病理生理机制。由于正常的免疫防御功能被抑制,应激机体则常发生感染并有易于扩散的倾向。即使那些正常情况下并不致病的微生物,对应激机体也有可能成为致病的,显然,这是机体免疫力下降的结果。应激引起免疫机能下降的另一个恶果是机体对肿瘤的易感性增加。流行病学调查发现,离婚男子中死于肺癌者比对照组增加近 1 倍。用心理学量表调查也发现紧张的人际关系、不和睦的家庭、意外事件等与多种恶性肿瘤的发生明显相关。动物实验也证明,长期处于应激状态的小鼠,移植性肿瘤易于生长,发展快,死亡率高。

(六) 细胞-基因-分子水平的变化

1. 热休克反应和 HSP

1962 年, Ritossa 报告在果蝇实验中发现了—一个有趣的现象,

把环境温度从 25 °C 升高到 30 °C, 30 min 后, 果蝇幼虫的唾液腺的 2 号染色体左臂 14, 15, 20 区带发生显著膨突, 与此同时, 原来 8 带上的正常小突发生退缩。经过上述热应激处理的果蝇幼虫返回 25 °C 环境后 1 h 左右, 14, 15, 20 带上的膨突消失, 而 8 带上的小突又重新出现。如果重复处理, 上述反应又可重新发生。这种热应激在转录水平上引起的反应称为热休克反应 (heat shock response)。以后的研究进一步证明了除了热应激外, 缺氧、饥饿、感染、脏器缺血及化学物质等原因引起的应激也可以引起热休克反应。这表明热休克反应是应激在细胞转录水平上的一种非特异表现。

1974 年, Tissieres 等首次在热休克果蝇幼虫体内分离出一组蛋白质, 称为热休克蛋白 (heat shock protein, HSP) 或应激蛋白 (stress protein)。真核生物的 HSP 是一组相对分子量从 15~18 不同的酸性蛋白质, 等电点在 5.0~6.5。不同种属生物的 HSP 种类不尽相同, 但存在于各种生物体内, 最主要的 HSP 是 HSP84 (83~90) 和 HSP70 (68~74), 人类细胞产生的主要是相对分子量为 70 和 85 的 HSP, 这些蛋白质在正常时没有或很少, 应激后才大量出现。现已发现从细菌到人类应激后均可发生这种反应。

已有资料表明, 细胞内存在着一种名为热休克转录因子 (heat shock transcription factor, HSTF) 的蛋白质, 该因子在正常情况下以非活化的状态存在, 因此 HSP 基因的转录处于静止状态。应激原作用于机体细胞可直接改变 HSTF 的结构, 使之活化而启动 HSP 基因的转录。各种应激原 (冷、热、缺氧、乙醇等) 可引起体内蛋白质的损伤, 变异的蛋白质在细胞内蓄积也可启动 HSP 基因的转录。转录后 HSP 合成增多, 反过来又可抑制 HSP 基因的转录, 形成 HSP 基因-HSP 的自动调节 (autoregulation)。

现有的研究表明 HSP 在生物体的防御、保护方面有许多重要的生物学功能, 例如, HSP 可增加生物体对热应激的抵抗力。将