

合作银行岗位培训系列

丛书主编 刘 彰

徐连全

陈明军



合作 银行 概论

主编 / 李小敏

0.61

江西人民
出版社

合作银行岗位培训系列

合作银行概论

合作银行会计与统计基础

合作银行资产业务操作

合作银行负债业务操作

合作银行中间业务操作

合作银行支付结算业务操作

合作银行经营管理

合作银行市场营销

合作银行稽核实务

合作银行公共关系实务

合作银行文秘与写作

合作银行实用法律概览

合作银行计算机操作与应用

前 言

合作银行的建立和农村信用社完成从农业银行的“脱钩”分离,标志着我国金融改革的进一步深化和合作金融事业的蓬勃发展,合作金融充满着生机与活力,在服务社会经济中具有其他金融形式不可替代的作用。但她也面临着市场与日俱增的金融风险 and 日趋激烈的严峻挑战。规范经营、加强人才培训是迎接挑战和保持自身健康发展的当务之急。针对合作银行和城、乡信用社员工培训、自学的迫切要求,为配合各地各级合作银行人才开发的宏图战略,我们组织编写了《合作银行岗位培训系列》教材。

该套教材共分 13 册。《合作银行概论》介绍了合作银行的概貌;《合作银行会计与统计基础》介绍了合作银行会计、出纳、联行、统计基本制度和操作方法,为业务操作打基础;《合作银行资产业务操作》介绍了合作银行现金资产、贷款、贴现等业务的操作和会计核算方法;《合作银行负债业务操作》介绍了合作银行储蓄、单位存款、向中央银行借款和金融债券等业务的操作和会计核算方法;《合作银行中间业务操作》介绍了合作银行除支付结算以外的其他中间业务的操作方法,并对信托、租赁业务作了简介;《合作银行支付结算业务操作》介绍了合作银行票据、信用卡和其他结算业务的操作和会计核算方法;《合作银行经营管理》介绍了合作银行业务经营的策略和管理方法;《合作银行市场营销》介绍了合作银行市场营销的策略和方法;《合作银行稽核实务》介绍了合作银行稽核

的方式、方法和程序以及对各项业务的稽核方法;《合作银行公共关系实务》介绍了合作银行树立自身形象,协调内外关系的策略和方法;《合作银行文秘与写作》介绍了合作银行文秘工作及一些常用应用文体的写作方法;《合作银行实用法律概览》介绍了合作银行实用的金融、经济法律以及仲裁经济纠纷、处理金融犯罪的法律知识;《合作银行计算机操作与应用》介绍了合作银行电算化必备的计算机知识。全套丛书约 200 万字,在编写过程中,我们力求内容新颖、结构严谨、逻辑性、可操作性强、通俗易懂。并突出如下特点:

1. 实用性。突出合作银行的特点。对合作银行每项业务操作、管理规定及其发展前景、创新开拓都有详尽的介绍,该书既可作业务及管理方面的工具书,也可作培训的教材,同时适合干部、职工自学之用

2. 系统性。作为系列教材,该套书全面介绍了合作银行各业务岗位、管理岗位所需的全部知识和方法。在编写中既注意每本教材间的合理衔接避免了叙述的交叉重复和缺漏,又注意保持单本教材独立成篇以及内容的完整性。全套书既可配套使用,又可单独或组合使用。

3. 权威性。该套教材由 30 多位具有丰富理论知识和实践经验的专家学者费时一年,几易其稿,精心写成,既结合了合作金融改革的实际,又吸收了有关方面的最新成果,力争成为合作金融方面具有权威性的专业读物。

同时,由于合作银行是在信用合作社的基础上组建起来的,二者在业务经营管理的方法和规定方面具有诸多的相似性。因而,本套教材不仅适用合作银行员工学习参考,也可供城、乡信用社员工学习参考。

必须指出,本套教材是在我国金融体制改革的热浪中编写的,我们在编写时虽背依合作银行改革形势,紧密结合最新规章制度以及理论和实践的最新成果,但是改革正在深入,合作金融规章制度也正处于改革之中,今后可能还会有新的变化。同时本套教材毕竟不是规章制度的翻版,因此,读者在阅读本套教材的同时,应按上级的文件精神执行各项规章制度。特别是由于我们的水平和时间有限,书中难免存在缺点乃至错误,敬请读者批评指正。

最后,江西省金融系统各级领导对本套教材的编写、发行给予了很大的支持,江西人民出版社领导和编辑对本书的出版也给予了大力支持并付出了辛勤的劳动,南昌城市合作银行、抚州地区南站银鹰城市信用社和临川市振兴城市信用社为本套教材的编写提供了大量的素材及帮助,在此一并致谢!

刘彰 徐连金 陈明军

1997年8月20日

目 录

第一章 导论	(1)
第一节 货币与信用	(1)
第二节 银行的形成与发展	(29)
第三节 合作思想与合作经济	(40)
第四节 合作金融与合作银行	(47)
第二章 合作银行的性质与职能	(60)
第一节 合作银行的性质	(60)
第二节 合作银行的特征	(62)
第三节 合作银行的职能	(65)
第四节 合作银行与其他银行的关系	(69)
第三章 合作银行的业务经营特点与范围	(73)
第一节 合作银行的业务经营特点	(73)
第二节 合作银行的业务经营范围	(75)
第三节 合作银行的特殊利益与特殊风险	(78)
第四章 合作银行的组织机构与管理体制	(84)
第一节 合作银行的内部组织机构与组织形态	(84)
第二节 合作银行的组织形式	(94)
第三节 合作银行的管理体制	(99)
第五章 城市合作银行的建立与运作	(103)
第一节 我国城市信用社的建立与发展	(103)
第二节 我国城市信用社的性质与地位	(113)

第三节 建立我国的城市合作银行	(117)
附:我国城市信用社的资产负债表(1993—1996)	
.....	(132)
第六章 农村合作银行的建立与运作	(134)
第一节 我国农村信用社的历史演变	(134)
第二节 我国农村信用合作社的性质与地位	(151)
第三节 规范和发展我国的农村合作金融	(157)
第四节 建立我国的农村合作银行	(164)
附:我国农村信用社的资产负债表(1993—1996)	
.....	(176)
第七章 合作银行的绩效评估与分析	(178)
第一节 合作银行绩效评估概述	(178)
第二节 合作银行绩效评估的内容	(183)
第三节 合作银行绩效分析	(190)

第一部分 生 理 学

一、绪 论

1、解释下列名词

①兴奋：可兴奋细胞感受刺激产生动作电位的过程称为兴奋。

②兴奋性：可兴奋细胞感受刺激产生动作电位的能力称为兴奋性。

③内环境：机体内环境是指细胞生活的液体环境，即细胞外液。

④稳态：稳态不仅指内环境理化性质的动态平衡，而且也指机体内所有保持协调、稳定的生理过程。

⑤生物节律：机体功能活动常按一定的时间顺序发生周而复始的规律性变化，这种周期性变化节律称为生物节律。

⑥正反馈：在自动控制系统中，反馈信息的作用与控制信息的作用方向一致，对起加强控制信息的作用称为正反馈。

⑦负反馈：在自动控制系统中，反馈信息的作用方向与控制信息的作用方向相反，起纠正控制信息的作用称为负反馈。

2、试述生命的基本特征

生命的基本特征有新陈代谢，兴奋性和生殖。新陈代谢：简单地说就是新老交替，不断进行自我更新，包括异化作用和同化作用两个方面。机体分解自身旧的物质，把分解产物排出体外，并在物质分解时释放能量，供机体生命活动的需要，叫作异化作用；另一方面，机体不断从外界环境中摄取营养物质合成机体新的物质，叫同化作用。一般当物质分解时都要释放能量，物质合成时都要吸收能量，因此新陈代谢过程中既有物质代谢，又有能量代谢，它包括机体与外界环境之间的物质和能量的交换，以及机体内部的物质和能量转换。新陈代谢是机体与环境最基本的联系，也是生命最基本的特征。如果新陈代谢停止了，那么生命也就停止了。

兴奋性：机体生存于环境之中，当环境变换时机体可对这些环境条件的变化发生反应，神经、肌肉和腺体受到刺激后能迅速发生反应，在它们发生反应时共同的变化是产生动作电位，因此将组织细胞受到刺激后产生动作电位的能力称为兴奋性。

生殖：生物体发育到一定阶段后能够产生与自己相似的子代个体的功能称为生殖。生殖是生命的一个特征。

3、试述人体功能活动的调节机制

人体各种生理功能之所以能互相配合，对环境的各种变化能发生适应性反应，是因为人体有一整套调节机构，能对各种生理功能进行调节。其调节方式如下：

(1)神经调节：神经调节是人体内最主要的调节方式。它通过反射来实现，所谓反射，是指在中枢神经系统参与下，机体对内外环境刺激发生规律性应答。反射的结构基础是反射弧，它由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经、效应器五个部分组成。感受器是接受刺激的器官；效

效应器是产生反应的器官；中枢位置在中枢神经系统即脑和脊髓中；传入和传出神经则是将中枢与感受器和效应器联系起来的道路。如伤害性刺激作用于皮肤时可引起屈肌反射，表现为肢体的缩回。屈肌反射的感受器是皮肤，传入神经是皮肤相应区域的感觉神经，反射中枢位于脊髓，传出神经是相应肌肉的运动神经，效应器是肌肉。

反射可进一步分为条件反射和非条件反射两个类型。非条件反射是先天遗传的，是一种较低级的神经冲动。上述屈肌反射就是一种简单非条件反射。条件反射则是建立在非条件反射的基础上，是人或高等动物在生活过程中根据它所处的生活条件而建立起来的，所以是后天获得的，是一种高级神经活动，条件反射比非条件反射更具适应性意义。

一般说来，神经调节的特点是迅速、局限和短暂。

(2)体液调节：人体的各种内分泌腺，能分泌多种激素，通过血液循环，运送到全身各处，调节人体的新陈代谢、生长、发育、生殖等生理功能，这种调节方式称为体液调节。此外，组织细胞产生的一些化学物质或代谢产物，可以在局部组织液内扩散，从而改变附近细胞的活动。这也可以看作是一种体液调节，称为局部性体液调节。如：当组织细胞的酸性代谢产物增加时，它通过扩散，引起局部血管舒张。局部血流量增加，从而使蓄积的代谢产物能较快地被清除，这就是一种局部性体液调节。一般说来，体液调节的特点：缓慢、广泛和持久。大多数内分泌腺是直接或间接受中枢神经系统控制的。在这种情况下，体液调节成了神经调节的一个环节，相当于反射弧传出道路的一个延伸部分，可称为神经-体液调节。

(3)自身调节

当体内外环境变化时，器官、组织、细胞不依赖于神经或体液调节而产生的适应性反应。如心肌收缩力量在一定范围内与收缩前心肌纤维的长度成正比，即：在一定范围内，收缩前心肌纤维愈长，收缩时产生的力量愈大。一般说来，自身调节的幅度较小，也不十分灵敏，但对生理功能的调节仍有一定意义。

正是以上三种调节机制的存在使人体的功能与环境的变化相适应，保持了内环境的稳定状态。

4、反应、反射、反馈有何区别？

一切生物体均具有应激性。体内外环境中的各种刺激对应激性的机体所引起的各种功能活动和生化过程的变化，称为生物体的反应。反应也有两种形式，即兴奋和抑制，反应是有机体具有应激性的基本表现形式。

反射是指在中枢神经系统的参与下，机体对内外环境中的刺激所作出的规律性的应答反应。反射的结构基础是反射弧，它由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五个环节组成，其中任何一个部分被破坏，反射便不复存在。可见，反应包括的范围广，而反射是机体对刺激产生反应的一种方式，是神经调节的基本方式。

反馈指的是在机能活动自动控制系统中，来自受控部分的返回信息对控制部分的调控作用，以修正和调整控制信息的质和量，使自动控制的作用更加精确、完善。因而反馈只是反应或反射过程中的有关环节。由此可见，反应、反馈、反射三者是有区别的。

二、细胞的基本功能

1、解释下列名词

(1)强度-时间曲线：在强度-时间变化率固定不变的情况下说明引起组织兴奋所需刺激

强度与刺激持续时间关系的曲线称为强度—时间曲线,该曲线是双曲线形。说明:引起组织兴奋所需要的最小刺激强度与刺激的持续时间呈反变的关系。即当所用的刺激较强时,则只需较短的持续时间即可引起组织兴奋,如果所用的刺激强度较弱时,则必须持续较长时间才能引起兴奋。强度—时间曲线并不是正双曲线,在该曲线的左右各有两点,从这两点起曲线变得与纵轴或横轴平行。上述的反变关系只存在于这两点之间的范围。曲线右侧一点表明,当刺激减弱到低于该点的纵坐标所表示的强度时,无论刺激时间怎样延长,也不能引起组织兴奋。曲线左侧点表明,当刺激的作用时间减小到短于这一点横坐标表示的时间时,即使大大增加刺激强度,也同样不能引起组织兴奋。

(2)基强度:在强度变率固定,刺激持续时间无限长的情况下,引起细胞产生动作电位的最小刺激强度称为基强度。

(3)时值:用2倍于基强度的刺激强度引起组织兴奋所需的最短时间为时值。时值恰好落于强度—时间曲线的中部曲线最明显的部分,一般认为它可以较好地反映组织兴奋性的高低。即时值越短,组织的兴奋性越高,相反时值越长则组织的兴奋性越低。

(4)局部电位:组织受到阈下刺激时,细胞膜上少量 Na^+

通道开放, Na^+ 少量内流,由此而产生的膜的轻微去极化称为局部电位。局部电位的大小随刺激强度的增大而增大,当它达到阈电位时可转变为动作电位。局部电位可以电紧张形式向周围扩布,也可以空间和时间总和的方式产生动作电位。

(5)阈电位:引起细胞膜去极化膜上 Na^+ 通道大量开放和 Na^+ 的快速内流的临界电位称为阈电位。

(6)兴奋—收缩偶联:将肌细胞膜上以动作电位代表的兴奋过程和以肌丝滑行为标志的收缩过程联系起来的中介过程的总称。它包括:①动作电位沿横管膜传向肌细胞的深部。②三联管处信息传递。③肌质网对 Ca^{2+} 的贮存,释放和再吸收三个过程。

(7)前负荷:在肌肉收缩前就加在肌肉的负荷称为前负荷。它可使肌肉在收缩前即处于某种被拉长的状态,使肌肉在一定初长下进入收缩。

(8)后负荷:肌肉收缩开始时才遇到的负荷称为后负荷。它不能增加肌肉收缩前的初长度,但能阻碍肌肉的收缩。

(9)等长收缩:当肌肉受刺激发生收缩时,由于后负荷存在,肌肉不可能立即缩短;而首先表现为张力增加以克服负荷。这种收缩叫等长收缩。

(10)等张收缩:肌肉收缩时长度缩短,但从缩短开始到结束,其张力不变。这种收缩叫等张收缩。

(11)第二信使:激素到达靶细胞时,不能直接进入胞浆发挥作用。激素与靶细胞膜受体结合,引起胞浆中某种物质浓度改变,从而靶细胞功能和生化反应发生相应变化,此物质称为第二信使。已知的第二信使主要有环一磷酸腺苷(cAMP)三磷酸肌醇和 Ca^{2+} 。

2. 试述细胞结构的物质转运机能。

细胞结构为液态镶嵌模型,以液态脂质双分子层为基架。大量实验证明,细胞膜具有复杂的物质转运功能。各种物质进出细胞主要通过下列几种方式:

(1)单纯扩散:是指溶质分子由高浓度区域向低浓度区域净移动的现象。由于细胞膜为一种含脂膜,故体内水溶性物质极难通过细胞膜而扩散,只有 O_2 和 CO_2 等脂溶性气体分子才能顺浓度差扩散而进出细胞。

(2)易化扩散:是指某些非脂溶性或脂溶程度较小的物质,在特殊膜蛋白的帮助下顺浓度

差在膜两侧进行扩散的过程。易化扩散有两种类型：一种是以通道为中介的易化扩散，如 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 等顺浓度经各自的通道进行扩散；另一种是以载体为中介的易化扩散，如葡萄糖等顺浓度差扩散而进出细胞是通过载体进行的。

(3) 主动转运：是指某种物质或离子逆化学梯度或电梯度进行转运的过程。如细胞膜上的 Na^+-K^+ 泵将细胞内的 Na^+ 逆浓度泵出膜外，同时将细胞外液中的 K^+ 逆浓度差泵入膜内，因而形成和保持了 Na^+ 和 K^+ 在膜两侧的浓度差。 Na^+-K^+ 泵转运时需要消耗能量，其能量来自 ATP 的分解。

(4) 出胞和入胞：某些大分子物质或物质团块进出细胞是通过入胞和出胞作用进行的，如内分泌腺分泌激素以及神经末梢释放递质均是通过出胞作用完成的。入胞则与出胞的方向相反，如入胞的物质为固体(细菌)，则称为吞噬；如为液体物质(如蛋白质)，则称为吞饮。

3. 什么叫静息电位，动作电位，其产生机理如何？

静息电位是指细胞未受刺激而处于安静状态时，存在于细胞膜内、外两侧的电位差。哺乳类动物的神经，肌肉细胞，其静息电位为 $-70 \sim -90mV$ 。静息电位的产生机制是由于细胞内外 K^+ 分布不均以及静息时细胞膜只对 K^+ 有选择性通透所致。几乎所有生物细胞，其膜内外离子的分布特点都是膜外 Na^+ 多 K^+ 少，而膜内则 K^+ 多 Na^+ 少。在静息时，膜只对 K^+ 有通透性，于是 K^+ 顺浓度差扩散到膜内，结果造成膜内外的电位差，即膜外带正电；膜内带负电，这种电位差随着 K^+ 的继续外流而加大，并对 K^+ 外流起阻碍作用，但 K^+ 仍将继续依赖浓度差而向膜内扩散。当浓度差(K^+ 外流的动力)和电位差(K^+ 外流的阻力)达到平衡时，此时 K^+ 的净通量就等于零，膜内外的电位差就相对稳定于某一水平不变，这个电位差就称为 K^+ 的平衡电位。

动作电位是指组织兴奋时所产生的扩散性电位变化。动作电位产生时，不仅膜内负电位消失，而且出现膜内外电位倒转的现象，即出现外负、内正的变化。以神经纤维为例，动作电位产生的机制是：当细胞受到刺激而兴奋时，兴奋部位膜上的 Na^+ 通道大量开放，膜对 Na^+ 的通透性突然增大，使大量 Na^+ 由膜外迅速流入膜内而形成外负内正的动作电位。动作电位的变化幅度绝对值可达到 $105mV$ ，比静息电位大 $25 \sim 45mV$ ，这一额外增加的电位值称为超射。在动作电位发生过程中， Na^+ 内流的动力来自 Na^+ 的浓度差和膜两侧外正内负的电位差(静息电位)。当 Na^+ 内流到一定程度后，便使膜内电位变正后者又成为 Na^+ 内流的阻力，此后 Na^+ 内流的动力仅剩下浓度差了。当 Na^+ 内流的动力(浓度差)与阻力(内正外负的电位差)达到平衡(电化学平衡)时，则 Na^+ 内流的净通量等于零。此时膜两侧的电位差达到了一个新的平衡点，这就是钠的平衡电位。 Na^+ 平衡电位接近于动作电位的超射值，故动作电位的幅度相当于静息电位的绝对值之和。 Na^+ 从细胞外快速内流形成动作电位的升支(除极相)，动作电位的降支(复极相)是细胞内的 K^+ 外流所造成的。

4. 试比较兴奋在神经纤维和在神经肌肉接头处传播的区别

兴奋在神经纤维上的传播与其在神经肌肉接头的传播有重大的区别。

(1) 兴奋在神经纤维上的传播是以电信号的形式进行传播的。兴奋部位动作电位产生后，使其与邻近的安静部位之间出现局部电流，在局部电流的刺激下安静部位去极化达到其阈电位时便在此处产生一个新的动作电位。这样动作电位的依次出现便是兴奋在神经纤维上的传播。神经肌接头处的兴奋传递不是通过电信号的传播而是以化学性信号来传播的。在到达运动神经末梢的动作电位影响下，接头前膜释放神经递质乙酰胆碱。乙酰胆碱分子弥散通过接头间隙后到达接头后膜，并与接头后膜的乙酰胆碱受体结合，进而在接头后膜上引起 Na^+ 、 K^+ 等

离子通透性的变化和终极电位的产生,终极电位总合达到与其邻近的肌细胞膜的阈电位时在肌细胞膜上产生动作电位,这样完成了终板处的兴奋传递。

(2)兴奋在神经纤维上的传播是双向性的。这是因为局部电流可以出现在原初兴奋部位之两侧的缘故。神经肌接头处的兴奋传递是单方向性的,这是因为乙酰胆碱只能从接头后膜提取,因此兴奋只能从接头前膜传向接头后膜,而不能相反。

(3)区别是兴奋在神经纤维上的传导速度比较快。而兴奋在神经肌接头处的传导速度比较慢,通过神经肌接头要有一个较长的时间延搁。

(4)神经纤维的兴奋传导是相对不疲劳,一般不易出现阻滞。神经肌接头处的兴奋传递则易受药物和环境因素的影响。

三、血 液

1、解释下列名词

(1)红细胞比容:红细胞在全血中所占的容积百分比称为红细胞比容。

(2)红细胞沉降率:单位时间内红细胞下降的速率。通常以第一小时末血沉管上方出现的血浆柱的长度来计算。血沉率快表示红细胞的悬浮稳定性差。

(3)红细胞脆性:红细胞对低渗溶液表现的抵抗力的大小。抵抗力大即脆性小,抵抗力小即脆性大。

(4)促红细胞生长素:缺血时产生的一种促使红细胞增生的物质称为促红细胞生长素,简称促红素。其化学成份是糖蛋白,作用是与红系定向祖细胞膜上的促红素受体结合,促使定向祖细胞加速增殖分化,使红系母细胞增多。促红素也可能有使幼红细胞加速增殖的作用。

2、各种粒细胞与单核—巨噬细胞有什么生理功能?

粒细胞包括中性粒细胞,嗜酸粒细胞和嗜碱粒细胞,它们与单核—巨噬细胞、淋巴细胞一起组成白细胞。这类细胞具有清除内患、抵御外侵、保护机体的作用,它们的生理作用略有差异。

中性粒细胞有很强的运动能力和吞噬作用,可将入侵的细胞包围在一个局部消灭之,防止病原菌的扩散,并参与免疫复合物和坏死物的清除。

单核—巨噬细胞主要吞噬病毒、疟原虫、细菌等致病微生物。同时参与衰老细胞、细胞碎片、变性血浆蛋白的清除,并有激活淋巴细胞的特异性免疫功能,使淋巴细胞更好的发挥作用。

嗜碱粒细胞含有较多的生物活性物质,如肝素、组织胺、慢反应物质等。当机体与引起过敏反应的物质接触时,可以激活该细胞,释放细胞内的生物活性物质,引起哮喘、荨麻疹等过敏反应。胞内含有的肝素具有抗凝血作用。

嗜酸粒细胞不具有杀菌作用,但可限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞的过敏作用。其胞内含有的过氧化物酶和某些碱性蛋白质,可损伤蠕虫,参与对寄生虫的免疫反应。

3、试述血液凝固的基本过程

血液由流动状态的液体变为胶冻状的血凝块的过程称为血液凝固。血凝块是因为血浆中的可溶性纤维蛋白原转变不溶性的纤维蛋白(又称血纤维),纤维蛋白交织成网,将很多血细胞和血浆网罗其中而形成的。血液凝固过程实际上是由许多凝血因子参加的链锁式生物化学反应。凝血因子存在于血浆组织中,按国际命名法编号的有12个,此外还有血小板磷脂和前激肽释放酶等。

凝血过程基本上是一系列蛋白质的有限水解过程,大体上可分为三个阶段:

(1)因子X被激活;(2)因子Ⅱ被激活;(3)纤维蛋白原转变为纤维蛋白。因子X的激活可以通过两种途径:即内源性和外源性途径。

①内源性凝血途径:完全依靠血浆内的凝血因子逐步使因子X激活的凝血过程称为内源性凝血途径。内源性凝血途径是从因子XⅡ的激活开始的。因子XⅡ在血管内膜下组织,特别是胶原纤维的激活下生成。活化后的因子XⅡ即XⅡ_a。又激活因子XI生成XI_a。再激活Ⅸ生成Ⅸ_a,Ⅸ_a与因子Ⅷ和血小板3因子(PF₃)及(Ca²⁺)共同组成“因子Ⅷ复合物”。因子Ⅷ复合物即可激活因子X生成X_a。

②外源性凝血途径:除血浆中的凝血因子外,还要有血管外的凝血因子(组织因子即因子Ⅲ)来参与对因子X的激活的凝血过程称为外源性凝血过程。因子Ⅶ与因子Ⅲ形成复合物,在有Ca²⁺存在的条件下激活因子X生成X_a。参与外源性凝血途径的凝血因子较内源性凝血过程的因子少,反应时间也较内源性凝血途径短。

4、试述纤维蛋白溶解及生理意义。

纤维蛋白的溶解过程称为纤维蛋白溶解(简称纤溶)。纤溶过程可分为两个阶段:纤溶酶源的激活和纤维蛋白降解。

(1)纤维酶原的激活:纤维酶原可能在肝、骨髓、嗜酸性粒细胞以及肾中合成,纤溶酶原在激活物的作用下进行有限水解,脱下一段肽链而成为纤溶酶。

主要的纤溶酶原激活物有三类:血管激活物、组织激活物和依赖于因子XⅡ的激活物。

(2)纤维蛋白的降解:纤维蛋白溶解酶是蛋白酶。它可水解蛋白和纤维蛋白原肽链上不同部位的赖氨酸—精氨酸键,使纤维蛋白和纤维蛋白原被分割成很多可溶性的小肽,把这些可溶性小肽总称为纤维蛋白降解产物,纤维蛋白溶解之后已经形成的凝血块或血栓液化,使被堵塞的血管重新畅通。

在正常生理情况下纤溶系统与凝血系统之间保持着动态平衡的关系。纤溶系统在保持血管内的血液处于液体状态有重要作用。如内源性凝血过程发动之后可形成少量纤维蛋白。但该过程中活化的因子XⅡ又可激活纤溶酶原使之生成纤溶酶,纤溶酶又可使已经生成和纤维蛋白生成降解产物。这样就可使刚刚形成的凝血块液化。

5、试述血小板的生理功能。

血小板的生理功能有三个方面的:参与生理止血、凝血和血管内皮的修复。

(1)生理止血功能:血小板在生理止血过程中的功能活动大致可分为两个阶段。第一阶段创伤发生后,在暴露出的血管内皮下组织激活下血小板粘附于胶原纤维上,随之而来的是血小板聚集成团,形成较为松软的止血因子。第二阶段是促进凝血并形成较为坚实的止血栓子。

(2)参与凝血功能:血小板可释放出与凝血有关的物质参与凝血过程,其中重要的是PF₃。PF₃在凝血过程中的主要作用是提供一个磷脂表面,使凝血过程的某些反应在磷脂表面进行。在磷脂表面上进行的反应有因子Ⅸ_a激活因子X生成X_a的过阈。此外,血小板还有吸附的生理特性。血浆中的凝血因子Ⅰ、Ⅴ、Ⅺ、与血小板的亲合力较小,由于血小板对凝血因子的吸附,当血管破损后血小板粘附与聚集发生时,在该局部的凝血因子浓度上升,引起凝血。

(3)血管内皮的修复:血小板可溶合并逐渐进入血管内皮细胞去。这对保持血管内皮的健全和修复有重要作用。

除上述机能外,血小板对纤溶也有一定作用。

四、血 液 循 环

1、解释下列名词

- (1)心动周期:心脏一次收缩和舒张所构成的一个机械活动周期称为心动周期。
- (2)搏出量:一次心跳一侧心室射入动脉的血量称为每搏输出量简称搏出量。
- (3)心输出量:每分钟由一侧心室射入动脉的血量称为每分输出量简称心输出量。
- (4)心指数:以每一平方米体表面积计算的心输出量称为心指数。
- (5)射血分数:搏出量占心室舒张末期容积的百分比称为射血分数。
- (6)心力贮备:心输出量随机体代谢需要而增加的能力称为心力贮备。
- (7)自律性:组织细胞能够在没有外来刺激条件下,自动地发生节律性兴奋的特性称为自动节律性,简称自律性。
- (8)窦性节律:窦房结自律性最高,因此成为心脏正常起搏点。按照窦房结节律而形成的心脏搏动称为窦性节律。
- (9)异位节律:在某种病理情况下,窦房结以外的潜在起搏点可自动发放兴奋,从而引起心脏活动,成为异位起搏点。按照异位起搏点节律而形成的心脏搏动称为异位节律。
- (10)快反应细胞:构成心房肌,心室肌,心室内传导组织和心室传导组织的心肌细胞,其动作电位0期去极速度快,幅度高称为快反应细胞。
- (11)慢反应细胞:构成窦房结和房室交界处的心肌细胞,其动作电位0期去极化速度慢,幅度低,称为慢反应细胞。
- (12)最大舒张电位:自律细胞动作电位Ⅲ期复极末达到的最大电位值称为最大舒张电位或最大复极电位。
- (13)心肌有效不应期:心肌细胞由0期去极开始到膜内电位达 -60mV 期间,给予任何强大的刺激也不能产生可扩布性的动作电位。这段时间称为有效不应期。
- (14)期前收缩和代偿间歇:在实验或病理条件下,人工或窦房结以外刺激恰好落在有效不应期之后,则可引起心室肌产生一次期前的兴奋和收缩称为期前收缩。
紧接期前收缩之后的一次窦房结兴奋传至心室肌时恰好落在期前收缩的有效不应期内,因而不能引起心室肌兴奋和收缩,必须等下一次窦房结兴奋传到心室才能发生兴奋。所以在期前收缩之后出现较长的心脏舒张期称为代偿间歇。
- (15)血压:血管内的血液对于单位面积血管壁的侧压力称为血压。
- (16)体循环平均压:当血液循环停止时,循环系统内的压力完全平衡,则是由于血液充盈心血管的结果,此压力称为体循环平均压。
- (17)平均动脉压:一个心动周期中动脉血压的平均值称为平均动脉压。由于心动周期中,心缩期短于心舒期,因此,平均动脉压约等于舒张压加 $1/3$ 脉压。
- (18)动脉脉搏:每一心动周期中,动脉内的压力发生周期性搏动。这种周期性压力变化可引起动脉血管发生搏动,称为动脉脉搏。
- (19)中心静脉压:右心房和胸腔内大静脉的血压称为中心静脉压。
- (20)微循环:微动脉和微静脉之间的血液循环称为微循环,其根本功能是进行血液与组织间的物质交换。
- (21)缓冲神经:由于窦神经和主动脉神经参与的压力感受性反射效应能缓冲动脉血压的

波动,使动脉血压保持相对稳定,故称这两对神经为缓冲神经。

(22)减压反射:当动脉血压升高时,牵张颈动脉窦,主动脉弓压力感受器,反射性引起血压下降、维持动脉血压相对恒定的反射,称为减压反射。

2. 试述心动周期的分期及其各期中心脏压力、容积、瓣膜与血流方向的变化

每一心动周期中,心房和心室的机械活动,均可分为收缩期和舒张期,但二者在活动的顺序上并非完全一致,心房收缩在前,心室收缩在后,两者相差0.1秒左右。在一个心动周期中,心脏有节律、有次序地收缩与舒张造成心脏内压力和容积的周期性变化,心室与动脉或心房间的压力差决定着瓣膜的启闭及血流方向。每一心动周期又可分为若干时相,通常以心房开始收缩作为起点。

(1)心房收缩期:心房收缩之前,心脏处于全心舒张期,这时心房和心室压力均较低,但心房内压略高于心室内压,房室瓣处于开放状态,血液经心房进入心室,不断充盈心室。此时,心室内压低于动脉压,动脉瓣处于关闭状态。当心房收缩时,心房内压升高,心房容积缩小,心房内血液进一步充盈心室。如心动周期时间约为8秒,心房收缩期持续约0.1秒。

(2)心室收缩期:当心房收缩结束,开始舒张时,心室亦收缩。心室收缩期又区分为等容收缩期,快速射血期和减慢射血期。

①等容收缩期:心房舒张后不久,心室开始收缩,心室内压开始增高。当室内压超过房内压时,房室瓣关闭。此时,室内压尚低于主动脉内压、肺动脉内压,半月瓣仍处于关闭状态,心室成为封闭腔。因为血液是不可压缩的液体,这时心室肌强烈收缩使室内压急剧增高,而心室容积不变,血液没有流动,故称为等容收缩期,此期持续约0.06秒。

②快速射血期:心室继续收缩,室内压进一步升高,当室内压超过大动脉内压时,半月瓣即打开,血液射入大动脉。由于心室强烈收缩,血液快速、大量射入大动脉,故称为快速射血期。此时,心室容积明显缩小,室内压继续上升至顶峰。此期约为0.10秒,相当于心缩期的前边1/3左右,而射血量约占总射血量的2/3左右。

③减慢射血期:快速射血期后,随着心室内血液逐渐减少,心室内压和收缩力逐渐减低,射血速度逐步减慢,故称为减慢射血期。此期持续0.15秒左右。该期末,心室容积减小达最低值。实际上,在快速射血期后期,室内压已略低于动脉压,血液依其惯性作用逆压力梯度继续射入大动脉。

(3)心室舒张期:心室减慢射血期后,心室开始舒张。心室舒张期可分为等容舒张期,快速充盈期和减慢充盈期。

①等容舒张期:心室开始舒张后,室内压急剧下降。由于动脉内血液反流,推动半月瓣关闭。此时,心室内压仍明显高于心房内压,房室瓣仍处于关闭状态,心室又成为一个封闭腔,其容积不变,血液不流。从半月瓣关闭到房室瓣开启为止这段时间称为等容舒张期,持续约0.06~0.08秒。

②快速充盈期:心室继续舒张,室内压继续下降,当低于心室内压时,血液顺房一室压力梯度由心室向心房方向流动,冲开房室瓣快速进入心室,心室容积迅速增大,称为快速充盈期。此期历时约0.11秒,进入心室的血液约占总充盈量的2/3。

③减慢充盈期:在心室舒张后期,由于血液不断充盈心室,房室之间压力差减小,血液以缓慢速度充盈心室,心室容积进一步增大,称减慢充盈期,历时约0.22秒。此后,进入下一个心动周期。

3. 试评价心脏泵功能的指标及生理意义。

心脏泵功能常见的评定方法有以下几种:

(1)心输出量:心脏输出的血液是衡量心脏功能的基本指标。心脏每收缩一次,一侧心室射出的血量为每搏输出量。每分钟射出的血量为每分输出量,简称心输出量,等于搏出量乘以心率。健康成人在静息状态下,男性心率约为75次/分,其搏出量约为70ml(60~80ml),心输出量约为5L/分(4.5~6L/分);女性比同体重男性心输出量约低10%。青年人心输出量高于老年人,剧烈运动时心输出量可增高,达25~35L/min;麻醉时可降低到2.5L/min。

(2)心指数:心输出量是以个体为单位计算的。由于人的个子大小不同,机体总的代谢水平不同,因此用心输出量作指标进行不同个体间心脏泵血功能比较是不全面的。

人体静息时的心输出量与体表面积成正比。以每平方米体表面积计算的心输出量为心指数。这是分析比较不同个体心脏功能时常用的指标。心指数随年龄增长而下降,10岁左右,静息心指数最大,可达4L/min/m²;成年人约为3.0~3.5L/min/m²;80岁老年人可减少到2.0L/min/m²。在运动时,心指数增高与运动强度成正相关;妊娠情绪激动、进食时心指数均可增高。

(3)射血分数:搏出量占心室舒张末期容积的百分比,称为射血分数。健康成人为55~65%。评定心脏泵血功能时,单纯用搏出量作指标,不考虑心室舒张末期容积是不全面的。因为心室异常扩大,心室功能减退的情况下,搏出量可能与正常人无明显差别,但由于心舒末期容积增大,射血分数明显减低。

(4)心脏作功量:心室一次收缩所作的功称为每搏功,可以用搏出的血液所增加的动能和压强来表示。搏功乘以心率即为每分功。

计算心脏作功量的简化公式如下:

搏功(g-m) = 搏出量(cm³) × 1/1000 × (平均动脉压 - 平均左房压 mmHg) × (13.6g/m²)

每分功(Kg-m/min) = 搏功(g-m) × 心率 × 1/1000

用作功量来评价心脏泵血功能,其意义是显而易见的,因为心脏收缩不仅仅是排出一定血液量,而且这部分血液具有很高的压力(以及很快的流速)。在动脉压增高的情况下,心脏要射出与原来同等量的血液就必须加强收缩;如果此时心肌收缩强度不变,那么搏出量就会减少。不难看出,作为评价心脏泵血功能的指标,心脏作功是要比单纯的心输出量更全面。

4、影响输出量的因素有那些?

心输出量等于搏出量乘以心率。因此,凡能影响搏出量和心率的因素均可影响心输出量。

(1)搏出量:当心率不变时,搏出量增加,心输出量增加。反之,搏出量减少,输出量少。影响搏出量的因素有:

①心室舒张末期容积(充盈量):心室舒张末期容积即前负荷,其大小与静脉回流有关。在一定范围内,静脉回流量增加,心室舒张末期容积增大,则心肌初长度增加,使心肌收缩度增大,搏出量增大。如果心室舒张末期容积过大,超过了最适前负荷,搏出量反而减少。

②大动脉血压:大动脉血压相当于心脏的后负荷。在心率和初长度不变情况下,动脉血压升高,则使等容收缩期延长,射血期缩短。同时,心肌纤维缩短速度和缩短距离也均减小。因而搏出量减少。但通过心肌的异长自生调节,搏出量又可恢复正常。

③心肌收缩能力:心肌收缩能力为心肌不依赖于前、后负荷而改变其力学活动的一种内在特性。当心肌收缩能力增加时,搏出量增加。相反,心肌收缩能力降低时,搏出量降低。

(2)心率:在一定范围内(40~180次/分),心率增加,心输出量增加,但如果心率过快超过

每分钟 170~180 次/分时,由于心室充盈时间明显缩短,充盈量减少,搏出量少,从而心输出量减少。反之,如心率过慢,低于每分钟 40 次以下时,心输出量亦减少。

5、心室肌细胞动作电位分几期?形成机制如何?

心室肌细胞动作电位主要特征在于复极化过程较复杂,持续时间长,动作电位升支与降支不对称。通常将其分为 0 期除极及 1、2、3、4 期复极化几个时相。

(1)除极过程(0 期):0 期除极化是由于膜对 Na^+ 通透性增高, Na^+ 快速内流形成的。

当心肌在刺激下兴奋时,首先引起 Na^+ 通道部分开放和少量 Na^+ 内流,出现膜的部分去极化;一旦去极化达到阈电位水平,膜内 -70mV 时,膜上的 Na^+ 通道被激活而形成 0 期除极化。0 期幅度可高达 120mV ,除极速度最大可达 $800\sim 1000\text{V/s}$ 。

(2)复极过程:复极 1 期(快速复极初期)是由于 K^+ 负载的一过性外向离子流(I_{to})的出现;复极 2 期(平台期)由于 Ca^{2+} 和 Na^+ 负载的内向离子流和 K^+ 负载的外向离子流(I_{K1})同时存在,二者处于相对平衡状态,使 2 期呈现平台。复极 3 期(快速复极末期),膜的复极逐渐加速, Ca^{2+} 通道失活,并出现再生性 K^+ 外流(正反馈),故膜复极化越来越快,直至 3 期复极结束。4 期(静息期)是膜复极完毕,膜电位恢复到静息电位水平的时期。此时,通过离子泵及交换机制使膜内外离子分布恢复至正常状态。

6、试述心脏自动节律性产生基础及其影响因素

心肌细胞能够在没有外来刺激条件下,自动发生节律性兴奋的特性,称为自动节律性。具有自律性的细胞称为自律细胞,包括窦房结、房内传导组织、房室交界(结区除外)和室内传导组织中的特殊心肌细胞。

4 期自动去极化是自律细胞自律性的基础。由于 4 期自动去极化速度不同,各自律细胞自律性高低不同。窦房结自律性最高,成为心脏正常起搏点。以窦房结细胞为例介绍 4 期自动去极化的离子基础。窦房结自律细胞 4 期自动去极化是由随时间而增长的净内向电流所引起,它是由 I_{K} 、 I_{f} 、 I_{Na} 三种离子电流所组成。 I_{K} 通道在 3 期复极达 -40mV 时开始逐渐失活, K^+ 外向电流递减,导致膜内正电荷逐渐增多,引起自动去极化,这是窦房结自律细胞 4 期自动去极化的最重要离子基础。 I_{f} 是一种进行性增强的内向电流(主要为 Na^+) 在浦肯野细胞起搏活动中起极重要作用。在窦房结自律细胞起搏活动起部分作用。窦房结自律细胞 4 期自动去极化过程中,还存在一种非特异性的缓慢内向电流 I_{h} (主要由 Ca^{2+} 和 Na^+ 所负载),在膜除极达 -60mV 时被激活,因而在自动去极后期起作用。

影响因素有:①最大复极电位水平。最大复极电位绝对值减小,则其与阈电位间差距减小,自动去极化达阈电位所需时间缩短,自律性增高,反之亦然;②阈电位水平。阈电位水平上移,则它与最大复极电位间差距增加,自动去极达阈电位水平所需时间延长,自律性降低,反之亦然;③4 期自动除极速度。4 期自动除极速度增快,自律性增高,反之亦然。

7、心肌细胞在一次兴奋过程中,兴奋性的变化及特点有哪些?

心肌细胞在一次兴奋过程中,其兴奋性发生周期性变化。其周期性变化可分为以下几个期:

(1)有效不应期:心肌细胞发生兴奋后,由动作电位 0 期除极开始到复极 3 期膜内电位达 -55mV ,这一段时间如在给予第二个刺激,则不论刺激多强,都不会引起膜发生任何程度去极化;当膜内电位由 -55mV 继续恢复到 -60mV 这段时间内,如给予足够强度的刺激,可产生局部反应,出现部分去极化,但不能产生动作电位(可传播的兴奋)。心肌细胞一次兴奋过程中,由 0 期开使到 3 期膜内电位恢复到 -60mV 这一段不能再产生动作电位的时期,称为有效不应