

根据国家教育委员会制订的《复习考试大纲》编写
专升本(非师范类)入学考试参考丛书

医学基础考试 参考书

《医学基础考试参考书》编写组

中央广播电视大学出版社

(京)新登字 163 号

图书在版编目 (CIP) 数据

医学基础考试参考书/《医学基础考试参考书》编写组编.
-北京:中央广播电视大学出版社,1994.10
(根据国家教育委员会制订的《复习考试大纲》编写专升本(非师范类)入学考试参考丛书)
ISBN 7-304-01128-9

I. 医… II. 医… III. 医学学-高等教育-自学参考资料
IV. R-0

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (94) 第 13798 号

医学基础考试

参 考 书

《医学基础考试参考书》编写组

中央广播电视大学出版社出版

社址:北京西城区大木仓 39 号北门 邮编:100032
北京银祥福利印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行
开本 787×1092 1/16 印张 9.25 千字 231
1994 年 9 月第 1 版 1994 年 10 月第 1 次印刷
印数 1—4000
定价 10.00 元
ISBN 7-304-01128-9/G·138

前 言

1993 年国家教育委员会制订了《全国各类成人高等学校专科起点本科班招生（非师范类）复习考试大纲（试用本）》。广大考生在使用该大纲进行复习备考时，由于缺少统一的教材而遇到了很大的困难。为了解决这个问题，我们组织了部分编写和审查大纲的教授和专家，遵照大纲的要求编写了这套《专升本（非师范类）入学考试参考丛书》。它的特点是实用性和针对性均较强，可以帮助考生提高他们在入学前的知识和能力水平。

本套丛书共分 26 册，包括政治（公共课）、英语、大学语文、图书馆学概论、档案管理学、文学概论、新闻学概论、政治学概论、行政管理学、高等数学（一）、高等数学（二）、财政金融学、会计学原理、环境保护概论、管理学概论、电子技术基础、电路原理、机械设计基础、结构力学、化工原理、地质学概论、医学基础、植物生理学、中医基础理论、民法、刑法等。

由于编写时间较短，不当之处还望各学科专家及广大读者提出宝贵的修改意见，待有机会再版时进一步完善。

该丛书经国家教育委员会考试中心审定，并作为推荐用书。

编 者

1994. 6. 25

目 录

第一部分 生 理 学

第一章 绪论及细胞的基本功能	(1)
第一节 生命的基本表现	(1)
第二节 细胞的基本功能	(2)
第三节 机体的内环境	(4)
第四节 机体的功能调节	(4)
第五节 骨骼肌的兴奋与收缩	(5)
第二章 血液	(6)
第三章 循环	(10)
第一节 心脏生理	(10)
第二节 血管生理	(13)
第三节 心血管活动的调节	(15)
第四节 器官循环	(16)
第四章 呼吸	(18)
第五章 消化和吸收	(22)
第六章 能量代谢与体温	(26)
第七章 肾脏的排泄	(28)
第八章 内分泌系统和生殖系统	(34)
第九章 神经系统	(39)
第十章 感觉器官	(45)

第二部分 微 生 物 学

第一章 细菌的形态和结构	(48)
第二章 细菌的生长与繁殖	(51)
第三章 细菌的分布	(54)
第四章 消毒、灭菌与抗生素	(56)
第五章 细菌的遗传与变异	(59)
第六章 细菌的致病性与感染类型	(62)
第七章 球菌	(65)
第八章 肠道杆菌	(69)
第九章 弧菌属	(71)

第十章	革兰氏阴性小杆菌	(72)
第十一章	厌氧性细菌	(73)
第十二章	棒状杆菌属	(75)
第十三章	分支杆菌属	(76)
第十四章	病毒的基本性状	(77)
第十五章	病毒的感染与免疫	(80)
第十六章	呼吸道病毒	(82)
第十七章	肠道病毒	(84)
第十八章	肝炎病毒	(85)

第三部分 免疫学基础

第一章	免疫学概论	(87)
第二章	抗原	(88)
第一节	抗原的概念及性能	(88)
第二节	抗原的性质	(88)
第三节	抗原的分类	(89)
第四节	医学上重要的抗原物质	(90)
第三章	免疫球蛋白	(93)
第一节	免疫球蛋白的结构	(93)
第二节	免疫球蛋白的血清型	(95)
第三节	免疫球蛋白的特性和作用	(95)
第四节	单克隆抗体	(98)
第四章	补体系统	(99)
第一节	补体组成与理化性质	(99)
第二节	补体系统的激活途径	(100)
第三节	补体系统的生物学功能	(101)
第四节	血清补体的检测及异常	(103)
第五章	免疫系统	(104)
第一节	免疫器官	(104)
第二节	免疫细胞	(105)
第六章	免疫应答及其调节	(110)
第一节	概述	(110)
第二节	体液免疫应答	(110)
第三节	细胞免疫应答	(113)
第四节	免疫应答的调节	(115)
第五节	免疫耐受	(117)
第七章	超敏反应	(118)
第一节	I 型超敏反应	(118)

第二节	Ⅱ型超敏反应·····	(122)
第三节	Ⅲ型超敏反应·····	(123)
第四节	Ⅳ型超敏反应·····	(126)
第五节	四型超敏反应的简要总结·····	(127)
第八章	抗感染免疫·····	(130)
第一节	非特异性免疫的抗感染作用·····	(130)
第二节	体液免疫的抗感染作用·····	(131)
第三节	细胞免疫的抗感染作用·····	(133)
第四节	各类病原微生物及其不同感染类型的免疫特征·····	(133)
第九章	免疫学防治及应用·····	(135)
第一节	防治方面的应用·····	(135)
第二节	诊断方面的应用·····	(138)

第一部分 生 理 学

第一章 绪论及细胞的基本功能

第一节 生命的基本表现

生理学是研究生命活动规律的科学。生命活动包括三个基本方面,即新陈代谢、兴奋性和生殖。

一、新陈代谢

新陈代谢是指机体与环境之间不断进行的物质交换和能量交换。新陈代谢包括合成代谢和分解代谢两个密不可分的过程。

1. 合成代谢:机体从环境中摄取营养物质,经过改造或转化,以提供建造自身结构所需的原料和能量的过程。

2. 分解代谢:机体分解自身成分,将分解的产物及分解过程中释放的能量,排到周围环境中去的过程。

二、兴奋性

兴奋性是指组织细胞(神经、肌肉、腺体)对刺激发生反应的能力或特性。

1. 刺激 能引起细胞或机体发生反应的内外环境变化,统称为刺激。如光、电、机械、化学等刺激。

2. 反应 机体或组织细胞受到刺激后所发生的一切变化称为反应。如代谢变化、腺体分泌、肌肉舒缩、神经冲动的形成和传导等。

反应有两种形式:(1)兴奋。表现为出现活动或活动增强;(2)抑制。表现为活动停止或减弱。

3. 衡量兴奋性的指标:兴奋性的高低是指兴奋产生的难易程度。兴奋性高的组织细胞容易发生兴奋,组织细胞不容易产生兴奋,表示其兴奋性低。因此,衡量兴奋性的高低可用刺激强度做指标。

刚刚足以引起组织细胞发生兴奋的最小刺激强度称为阈强度或刺激的阈值;凡刺激强度等于阈值的刺激称为阈刺激;刺激强度高于阈值的刺激称为阈上刺激;刺激强度低于阈值的刺激称为阈下刺激。

三、生殖

生物体生长发育到一定阶段后,能够产生与自己相似的子代个体,这种功能称为生殖。

第二节 细胞的基本功能

一、细胞膜

细胞是生物体的结构单位和功能单位。细胞的最外层结构是细胞膜。

1. 细胞膜的结构 细胞膜主要由两部分结构组成。一是作为基架的液态的脂质双分子层,另一部分是镶嵌在脂质双分子层中的球形膜蛋白质。阐述细胞膜这一结构特征的学说称为“液态镶嵌模式”学说。

2. 细胞膜的物质转运功能 细胞内外的各种物质不断地交换,物质通过细胞膜转运的方式基本有以下四种:

(1)单纯扩散。是一种不消耗能量的被动的物理过程,是分子或离子从浓度高的一侧向浓度低的一侧的运动。在生物体系中,只有脂溶性的物质是靠单纯性扩散进出细胞膜的。

(2)易化扩散。物质通过细胞膜结构中的一些特殊蛋白质的“帮助”,沿浓度梯度扩散过细胞膜的过程,也是一种不消耗能量的被动性转运过程。易化扩散可分两种,一种是以“载体”中介的,另一种是以“通道”为中介的。“载体”和“通道”是不同的膜蛋白质。

(3)主动转运。细胞通过本身的某种耗能过程,将某种物质的分子或离子由膜的低浓度一侧移向高浓度一侧,或使电荷逆电场方向移动。

主动转运和被动转运(单纯扩散和易化扩散)的主要区别在于,主动转运时,膜或膜所属的细胞提供了能量,物质分子或离子可以逆浓度梯度或逆电—化学梯度而移动,而被动转运时,物质分子只能作顺浓度梯度的移动,膜并未对这种移动提供能量(物质移动所需的能量来自高浓度溶液所含的势能,因而不需要另外供能)。

(4)出胞和入胞作用 上述三种物质转运方式主要涉及到小分子物质或离子。细胞对于一些大分子物质或物质团块,通过膜的更为复杂的结构和功能的改变,使之进出细胞,分别称之为入胞和出胞。

3. 细胞膜的受体功能 分布在细胞膜表面,能辨认和接受特异的化学性刺激或信号的一类蛋白质称为受体。刺激物通过与受体结合,使膜内某些酶的活性发生变化,把来自外界的信息传递到细胞内,引起细胞内一系列生化改变,发挥其对细胞生理功能的调节作用。

二、细胞的生物电现象

细胞的生命活动自始至终都伴随有电现象,称为生物电。生物电主要有两种形式:静息电位和动作电位。

1. 静息电位:细胞在安静(未受到刺激)的情况下,细胞膜的两侧存在着一定的电位差,膜外电位较正,膜内电位较负,这种膜两侧的电位差称为静息电位,或称膜电位,膜的这种状态称为极化状态。

静息电位形成的离子基础:静息电位的形成与膜的以下两个特点有关:

(1)细胞内外的离子分布和浓度不同: K^+ 浓度在细胞内高于细胞外,而 Na^+ 浓度则是细胞膜外比膜内要高。膜外的负离子以 Cl^- 为主,膜内则以大分子(如蛋白质 A^-)为主。

(2)静息状态下膜对不同离子的通透性不同:对 K^+ 的通透性大,对 Na^+ 通透性小,对其它离子,特别是 A^- 无通透性。

基于上述特点,细膜内的 K^+ 便顺浓度差向膜外扩散,致使膜外电位变正,膜内因负电荷

相对增多,电位变负。膜内外形成的电位差有阻止 K^+ 进一步外流的作用,膜内的 A^- 也牵制 K^+ 外流,当促进和阻止 K^+ 外流的力量达到平衡时,膜内外的电位差即为静息电位。因此,静息电位是 K^+ 外流所形成的一种电-化学平衡电位。

2. 动作电位 细胞受到刺激时,在静息电位的基础上,发生的一次迅速而且可以传播的电位变化,称为动作电位。

动作电位的曲线是由两个部分组成的,即上升支和下降支。

上升支(去极化时相):细胞膜内电位迅速由静息状态的负电位上升至 0,并再由 0 变成正电位,即出现极化状态的反转。

下降支(复极化时相):上升支到达高峰后,立即迅速下降到原来的静息电位水平。

由于动作电位的曲线很象一个尖峰,所以又叫锋电位。锋电位代表兴奋过程,是兴奋产生和传导的标志。

动作电位形成的离子基础

(1) 上升支的形成。当细胞受到刺激时,膜对 Na^+ 的通透性增加,而对 K^+ 的通透性显著减弱,因此,细胞外的 Na^+ 便顺着浓度差流入细胞内,使膜内负电位减少。当膜内负电位减小到某一临界膜电位值(称为阈电位)时, Na^+ 通道便全部开放, Na^+ 顺浓度梯度快速进入膜内,使膜内的正电荷突然暂时增加,使细胞膜内外暂时处于膜内为正,膜外为负的反极化状态,也就形成了动作电位的上升支。

(2) 下降支的形成。当促进 Na^+ 内流的浓度差与阻止 Na^+ 内流的电位差这两种力量达到平衡时, Na^+ 内流即停止,钠通道关闭,而膜对 K^+ 的通透性大大增加,于是,细胞内 K^+ 便顺浓度梯度扩散到细胞外,把正电荷带到细胞膜外,使膜内外电位又回复到静息电位水平,这就形成了动作电位的下降支。

总之,动作电位的上升支是钠内流形成的平衡电位,而动作电位的下降支则是钾外流形成的。这里将膜电位变化中的几个状态归纳如下:

极化:安静状态下,细胞膜两侧外正内负的电位差状态。

去极化:在极化基础上,膜内外电位差减小。去极化表示细胞处于兴奋过程。

超极化:膜内外电位差增大,即膜内负电位增大。超极化表示细胞处于抑制。

反极化:膜内电位由负转正,膜外电位由正转负。

复极化:细胞去极化后,向原来极化状态恢复。

三、兴奋在神经纤维上的传导

在神经纤维上迅速向前传导的兴奋波叫神经冲动。

冲动在神经纤维上传导的机制:由于发生动作电位的部位出现了反极化,跨膜电位是外负内正,而邻接的未兴奋部位仍是外正内负。由于细胞内、外液都是导电的,于是在兴奋部位与邻接的未兴奋部位之间产生了局部电流,其结果就使未兴奋部位膜内电位升高,膜外电位降低,产生了去极化。去极化一旦达到阈电位,细胞膜中的钠通道便突然大量开放而产生动作电位。冲动向前传导后,原来去极

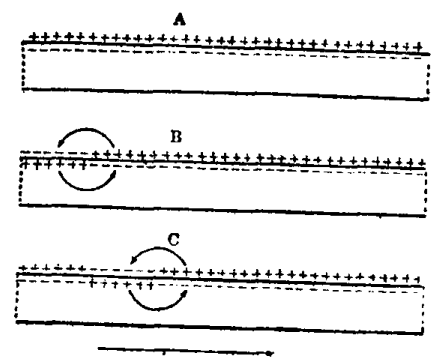


图 1-1 表示神经纤维上冲动传导的机制
弯箭头表示膜内外局部电流的电动方向
下方直箭头表示冲动传导的方向
A—静息时 B—发生兴奋后 C—传导过程中

化的部位又复极化。(图 1-1)

第三节 机体的内环境

一、体液

人体内含有的水分约占体重的 60%。体内水分及溶解在其中的溶质总称体液。

体液 { 细胞内液:占 2/3
细胞外液:包括血浆及组织液,占 1/3

二、内环境

机体所生存的环境通常称为外环境,而细胞所生存的环境则称为内环境。内环境就是指细胞外液。

内环境的相对恒定:是指内环境的理化因素如温度、pH、渗透压和各种物质浓度的相对恒定。内环境相对恒定是维持细胞正常代谢活动所必需的,它是通过神经和体液调节而实现的。

第四节 机体的动能调节

机体内各组织、器官和系统之间相互协调以及机体与外环境的统一,是通过神经调节、体液调节和自身调节实现的。

一、神经调节

神经调节是指神经系统通过神经纤维的联系,对机体各组织、器官和系统所进行的调节。神经调节的特点是反应速度快、精确、效应短暂。

1. 反射 反射是在中枢神经系统参与下,机体对刺激发生有规律的反应。反射是神经调节的基本方式。

2. 反射弧 反射活动的结构基础是反射弧,它包括 5 个部分,即感受器、传入神经、反射中枢、传出神经和效应器。反射活动的完成有赖于反射弧的完整性。

3. 非条件反射与条件反射:反射按其形成条件和反射弧的特点可分为两种类型:

(1)非条件反射。是生来固有的;反射弧是固定的、终生不变的;各级中枢均可完成非条件反射。

(2)条件反射。是出生后在一定条件下,在非条件反射的基础上建立的,因而是后天获得的,是个体特有的。条件反射灵活多变,并需要高级中枢存在下才能完成。

二、体液调节

体液调节是指体液因素(激素、代谢产物)通过体液途径(血液、组织液、淋巴液)对机体细胞、组织、器官功能实现的调节。其特点是:反应速度较慢、不够精确、作用广泛而持久。

三、自身调节

自身调节是指器官、组织和细胞在不依赖于神经或体液因素调节下,产生的适应性反应。自身调节涉及的范围只限于该器官和组织、细胞,属于局部调节。

四、生理功能的反馈联系

在神经、体液调节下,效应器活动的后果又回过头来作用于神经或体液调节的中枢,以调整神经或体液调节中枢的活动,这种联系称为反馈。换句话说,即受控部分将信息送回到控制

部分,纠正和调整控制部分对受控部分的影响。

1. 负反馈 反馈信息与控制信息的作用性质相反,使控制部分的作用减弱或停止。
2. 正反馈 反馈信息促进或加强控制部分的活动。

第五节 骨骼肌的兴奋与收缩

一、骨骼肌的结构

骨骼肌的功能单位是肌纤维。肌纤维的细胞质也叫肌浆,其中充满了纵行平行排列的肌原纤维。肌原纤维是肌纤维的收缩单位。肌原纤维由两种肌丝构成,即细肌丝和粗肌丝。每条肌原纤维又可分为无数端端相续的肌节。

二、骨骼肌收缩的肌丝滑行学说

骨骼肌中细肌丝向粗肌丝之间滑动,使肌节缩短,从而使肌肉产生收缩,这一解释骨骼肌收缩原理的学说,称为肌丝滑行学说。

骨骼肌收缩的能量直接来源于 ATP 分解,而控制收缩的主要因素是 Ca^{2+} 。

三、神经肌肉接头的结构和兴奋传递过程

骨骼肌不能自动兴奋和收缩,它的兴奋和收缩受躯体性传出神经(即运动神经)的支配。

1. 神经肌接头 运动神经纤维分支的末梢,在接近肌纤维时失去髓鞘,裸露的轴突末梢嵌入肌膜的浅凹中,构成神经肌接头,或称终板。

2. 兴奋在神经肌接头的传递 在运动神经的轴突末梢的轴浆中,含有大量的囊泡。囊泡内含有乙酰胆碱。当有神经冲动传来时,在动作电位去极相的影响下,囊泡中的乙酰胆碱全部释入接头间隙,并与终板膜表面的特殊受体相结合,引起膜通道结构的开放,最终使终板膜出现去极化(终板电位)。终板电位产生后,它将以电紧张的形式影响周围的肌细胞膜,当肌细胞膜去极化达到阈电位水平时,即引发一次向整个肌细胞膜作“全或无”式传导的动作电位,通过兴奋-收缩耦联,引起肌细胞出现一次机械收缩。

3. 肌肉收缩的形式

(1)等长收缩和等张收缩。按肌肉收缩的负荷情况可表现为等长收缩和等张收缩。肌肉在收缩之前所承受的负荷称前负荷;肌肉开始收缩之后所承受的负荷为后负荷。在有后负荷的情况下,肌肉开始收缩时表现的是张力增加而长度不变,这种收缩形式称为等长收缩。待肌肉张力随收缩增加到等于或稍高于后负荷时,肌肉表现出长度减小而张力不增加,这种收缩形式称为等张收缩。

(2)单收缩和强直收缩。肌肉受到一次阈上刺激产生一次收缩,称为单收缩;由连续多次阈上刺激引起的持续性收缩,称为强直收缩。

第二章 血 液

人体的血液总量的占体重的 7%~8%。因此,一个 60 公斤体重的人,约有血液 4200~4800mL。

一、血液的组成

血液由血细胞和血浆两部分组成。

血细胞可分红细胞、白细胞和血小板三类,其中红细胞所占比例最大。红细胞的容积与全血容积的比值,称为红细胞比容。正常成年男子为 40%~50%,成年女子为 37%~48%。

血浆是血液的无形成分,其中水占 91%~92%,血浆蛋白占 7%,还有各种有机物和无机物。

二、血液的基本功能

(1)运输功能。红细胞可运输 O_2 和 CO_2 气体,血浆可运输各种营养物质、代谢产物,以及各种调节物质、抗原、抗体等,某些血浆蛋白可与脂溶性物质结合,成为水溶性物质,以便于运输。

(2)缓冲功能:血液含有许多缓冲对($NaHCO_3/H_2CO_3$, Na_2HPO_4/NaH_2PO_4 等),可缓冲血浆中酸碱度的变化。

(3)参加机体免疫功能:淋巴细胞参与细胞与体液免疫;单核细胞和中性粒细胞参与被动免疫;血浆球蛋白多为免疫球蛋白。

(4)参与凝血与止血。

三、血浆蛋白与血浆渗透压

1. 血浆蛋白 血浆蛋白可分为白蛋白、球蛋白和纤维蛋白质三大类。

血浆蛋白的主要功能有:(1)保持血浆胶体渗透压;(2)参与物质的运输;(3)免疫作用;(4)凝血作用;(5)参与缓冲血浆酸碱变化,维持体液 pH 相对稳定。

2. 血浆渗透压 是血浆中溶质颗粒吸水力量的总和。

血浆胶体渗透压:是由血浆胶体溶质颗粒(主要是蛋白质)所形成的渗透压(即产生的吸水力量)。由于胶体物质分子量大,不能透过毛细血管,因此,血浆胶体渗透压有调节血管内外水平衡,维持正常血容量的作用。

血浆晶体渗透压:是由血浆中晶体溶质颗粒(主要是无机盐)形成的渗透压。晶体物质分子量较小,可自由通过毛细血管,但难于透过细胞膜,因此,血浆晶体渗透压有调节细胞内外水平衡,维持细胞形态的作用。当血浆晶体渗透压降低时,水分便进入血细胞内,可致使血细胞胀大破裂,产生溶血。

3. 血浆的 pH 值 血浆的正常 pH 值是 7.35~7.45。血浆内含有 H_2CO_3 、蛋白质和 NaH_2PO_4 等三对缓冲对,其中以 $NaHCO_3/H_2CO_3$ 这一种缓冲对最重要,只要 $NaHCO_3$ 和 H_2CO_3 的毫摩尔/升浓度比值保持 20/1,血浆的 pH 值即可稳定于 7.4。人体可通过肾脏调节血浆中 $NaHCO_3$ 的浓度,通过呼吸调节血浆中 H_2CO_3 的浓度,使二者比值保持在上述范围内,血浆 pH 值即可保持正常。

四、血细胞

1. 红细胞

(1)红细胞的正常值。正常成年男子红细胞平均为 $5.0 \times 10^{12}/L$ ($4.0 \sim 5.5 \times 10^6/mm^3$), 血红蛋白为 $120 \sim 160g/L$ ($12 \sim 16g\%$); 正常成年女子红细胞平均为 $4.2 \times 10^{12}/L$ ($3.5 \sim 5.0 \times 10^6/mm^3$), 血红蛋白为 $110 \sim 150g/L$ ($11 \sim 15g\%$)。

(2)红细胞的功能。红细胞中的血红蛋白具有运输 O_2 和 CO_2 及对酸性或碱性物质起缓冲作用的功能。

(3)红细胞的悬浮稳定性。红细胞能稳定地悬浮于循环血浆中而不易下沉。通常以抗凝的血液在血沉管中红细胞在一小时内下沉的距离来表示红细胞沉降的速度, 称为红细胞沉降率(血沉)。沉降率愈小, 表示悬浮稳定性愈大。某些疾病, 如活动期的结核、风湿病等, 可见血沉加快。因此, 血沉的测定可帮助诊断某些疾病。促进血沉加快的因素在于血浆中某些蛋白质含量的变化。

(4)红细胞的生成与破坏。正常红细胞是在红骨髓中发育成熟的。红细胞生成所需的原料主要是蛋白质和铁。维生素 B_{12} 和叶酸是红细胞成熟过程中必要的成熟因子。体内肾脏产生的促红细胞生成素和雄性激素是红细胞生成成熟的重要调节因素。

衰老的红细胞主要在肝脏和脾脏中被破坏。

2. 白细胞 正常成人血液中白细胞总数为 $4 \sim 10 \times 10^9/L$ ($4000 \sim 10000/mm^3$), 其中中性粒细胞约占 $50\% \sim 70\%$, 嗜酸性粒细胞 $0.5\% \sim 5\%$, 嗜碱性粒细胞占 $0 \sim 1\%$, 单核细胞占 $2\% \sim 8\%$, 淋巴细胞占 $20\% \sim 40\%$ 。

中性粒细胞有吞噬异物的能力, 能吞噬细菌、病毒和疟原虫等致病物; 单核细胞可转变为巨噬细胞, 主要参与防御功能; 嗜碱性粒细胞可释放过敏反应物质; 嗜酸性粒细胞在过敏反应中可抑制嗜碱性粒细胞和肥大细胞释放的活性物质, 它还能参与对蠕虫的免疫反应; 淋巴细胞有两种, 即 B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞, 可合成抗体及完成细胞性免疫。

3. 血小板 正常人每立方毫米血液中有 10 万 $\sim$ 30 万血小板。其基本功能有(1)维持血管内皮的完整性; (2)凝血功能; (3)参与生理止血。

五、血液凝固与止血

血液流出血管后, 从流动的溶胶状态变成不流动的胶冻状凝块, 这一过程为血液凝固或血凝。在凝血过程中, 血浆中的纤维蛋白原转变为不溶的纤维蛋白, 它们交织成网, 将很多血细胞网罗在内, 形成血凝块。

1. 血液凝固的三个基本步骤

第一步: 凝血酶原激活物的形成:

第二步: 凝血酶原 $\xrightarrow{\downarrow}$ 凝血酶;

第三步: 纤维蛋白原 $\xrightarrow{\downarrow}$ 纤维蛋白。

2. 内源性凝血与外源性凝血 根据凝血酶原激活物形成的途径不同, 血液凝固又可分为内源性凝血与外源性凝血两种。

内源性凝血: 凝血酶原激活物的形成完全依赖血浆内凝血因子。

外源性凝血: 凝血酶原激活物的形成需要有血管外组织损伤后释放的因子 $\blacksquare$ 参与。

血液凝固后 1 $\sim$ 2 小时, 血凝块又发生回缩, 释放出淡黄色的液体, 称为血清。血清与血浆的区别在于, 血清中缺乏纤维蛋白原和少量参与血凝的一些血浆蛋白。

3. 促凝因素与抗凝因素的作用 血液凝固是一个连锁的酶促反应过程,血浆和组织中直接参与凝血的物质统称为凝血因子,按国际命名法用罗马字编了号的有 12 种,其中大部分是蛋白质或蛋白酶。酶的活性、浓度,以及反应过程的温度高低,均可影响血液凝固。此外,凝血过程中的许多反应需要有 Ca^{2+} 的存在。

正常人血浆中有很强的抗凝血物质,最重要的是抗凝血酶Ⅲ和肝素。

草酸盐或柠檬酸钠的抗凝作用机理:它们可与血浆中的钙结合,形成草酸钙或柠檬酸钙,因而螯合掉血浆中的 Ca^{2+} 。

肝素抗凝作用的机理:肝素可与抗凝血酶Ⅲ结合,使抗凝血酶Ⅲ与凝血酶的亲和力增强,使凝血酶立即失活。此外,肝素也能抑制凝血酶原的激活。

4. 纤维蛋白溶解过程:正常血液中还存在一些可使血液凝固所形成的纤维蛋白再分解的物质。纤维蛋白被分解液化的过程叫纤维蛋白溶解。纤维蛋白主要是被在血凝块中缓缓形成的纤维蛋白溶酶所分解,成为可溶解的多肽,使血凝块逐渐液化消失。

5. 止血过程 小血管破裂出血时,可引起一系列止血过程,而迅速制止出血。

止血过程包括(1)止血塞的形成:止血塞的形成是血小板粘附、聚集及释放反应和凝血过程互相协同下,形成小的血小板-纤维蛋白凝块,将破口封闭;(2)局部血管收缩:聚集的血小板释放出 5-羟色胺,作用于小血管的平滑肌,使损伤的血管收缩,减少血流量或停止血流而止血。

六、血型

血型决定于红细胞膜上有何种特异性的抗原——凝集原。临床上最重要的是 ABO 血型系统。

1. ABO 血型的种类及分型原则。在 ABO 血型系统中,红细胞膜的外表面有两种抗原,即 A 抗原和 B 抗原,在血浆中存在有两种相应的抗体(凝集素),即抗 A 与抗 B。这些抗原、抗体是具遗传性的。

ABO 血型的分型就是根据红细胞膜上抗原的种类与有无来确定的。

A 型:红细胞膜上仅有 A 抗原(凝集原)。

B 型:红细胞膜上仅有 B 抗原。

AB 型:红细胞膜上有 A 和 B 抗原。

O 型:红细胞膜上无 A 和 B 抗原。

四种血型者血浆中抗体的情况是:A 型人血中只有 B 抗体,B 型人血中只有 A 抗体,AB 型人血中无 A、B 抗体,O 型人血中有 A、B 两种抗体。

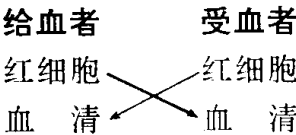
血型	红细胞膜上的抗原(凝集原)	血浆中的抗体(凝集素)
A	A	B(抗 B)
B	B	A(抗 A)
AB	A 和 B	无
O	无	抗 A 和抗 B

2. ABO 血型与输血的关系 输血的原则是使给血者红细胞膜上的凝集原不被受血者血浆中的凝集素所凝集。因此,输血要求同型输血。

在特殊情况下,O 型血可输给其它各型人,AB 型者可接受其它血型血。但输血量要少,输

血速度宜慢,且必须慎重。其原因是:给血者血浆中的抗 A 或抗 B 凝集素可迅速被受血者的血液所稀释,使给血者的凝集素的浓度降低,不足以与受血者红细胞上的凝集原发生凝集反应。

3. 交叉配血 由于人类的血液中有不止 ABO 这一种血型系统,因此不论何种输血,都应在输血前作血型交叉试验。即将受血者的红细胞与给血者的血清(次侧),及给血者的红细胞与受血者的血清(主侧)分别加在一起,观察有无疑集现象。主侧出现凝集现象绝对不能输出,次侧出现凝集现象,则可考虑少量输血。



七、一次失血达全血量 10% 后的恢复过程

血量约占体重为 7%~8%,足够的血量是维持正常的动脉血压和适当的微循环灌流量的必要条件。

大出血的后果取决于出血的量、速度、部位及人体的一般状态。一般来说,一次出血达总血量 10% 左右,机体可通过神经和体液的调节使血量逐渐恢复。

(1) 反射性的交感神经兴奋,可使容量血管收缩,增加回心血量;大多数器官的阻力血管收缩,维持正常的血压水平;血流量重新分配,保持脑和心脏的血液供应。

(2) 由于毛细血管血压降低,组织液的重吸收增加,血浆量在 1~2 小时左右恢复。

(3) 失血 1 小时以后,血管紧张素Ⅱ、醛固酮和血管升压素生成增加,除引起血管收缩外,还能促进肾小管对 Na⁺ 和水的重吸收、引起渴觉和饮水行为,有利于血量的恢复。

(4) 肝脏加速合成血浆蛋白,可在一天左右复原。

(5) 骨髓造血组织加速生成红细胞,但这一过程较慢,约需数周才能完全恢复。

一次大量失血,往往需要进行输血治疗。

心肌收缩能力:是指决定心肌收缩力量和速度的心肌功能状态。在同样的前负荷条件下,心肌收缩能力越强,每搏输出量越多。神经、激素、局部代谢产物及药物可影响心肌收缩能力。

动脉血压:当动脉血压升高时→射血阻力增大→每搏输出量暂时减少→心室舒张末期容量加大→心室收缩力量增强→每搏输出量增加。

心率:在一定范围内(不超过 160 次/分)心率加快,心输出量将增多。

4. 心音

第一心音:音调低,持续时间较长。主要是由于房室瓣突然关闭的振动和心室肌收缩振动产生的。第一心音的出现标志着心室收缩开始。

第二心音:音调较高,持续时间较短。主要由于动脉瓣关闭,血流冲击引起的大动脉壁振动所引起的。第二心音出现标志着心室舒张开始。

二、心脏的生物电现象

1. 心室肌细胞的生物电活动

静息电位:人体在安静时,心室肌细胞处于内负外正的极化状态。静息电位主要是由于 K^+ 向细胞外扩散产生的电-化学平衡电位。

动作电位:由去极化和复极化两个过程组成。共分 5 个时期(图 3-2)。

0 期(去极化过程):膜内电位由负迅速上升为正,即由极化状态变为反极化状态,构成动作电位的升支。这是由于细胞膜与 Na^+ 通道突然大量开放, Na^+ 顺浓度和电位梯度由膜外迅速大量流入膜内所造成的。

1 期(快速复极初期):除极达到顶峰后,膜内电位迅速下降到 0。此期的形成主要是膜对 K^+ 通透性增高, K^+ 外流使膜内电位下降所致。

2 期(缓慢复极期或平台期):膜内电位下降速度减慢,基本上停滞于 0mV 左右的等电位状态。此期是由于膜的慢钙通道开放引起 Ca^{2+} 缓慢内流,以及 K^+ 的通透性增高引起少量 K^+ 外流,使复极过程非常缓慢,形成平台。

3 期(快速复极末期):膜电位由 0 左右较快下降到 -90mV。此时慢钙通道关闭, Ca^{2+} 内流停止,膜对 K^+ 的通透性继续增高, K^+ 外流增多。

4 期(静息期):此期细胞膜上的 Na-K 泵转运功能增强,逆着浓度差泵出 Na^+ 、 Ca^{2+} , 摄回 K^+ , 使细胞膜内外离子浓度恢复静息状态。

2. 窦房结 P 细胞的生物电活动 窦房结 P 细胞动作电位与心室肌细胞不同,没有明显的 1 期和 2 期。

0 期除极:速度缓慢,是膜上钙通道开放,引起 Ca^{2+} 缓慢内流而形成的。

3 期复极:钙通道逐渐失活,同时钾通道开放, Ca^{2+} 内流减少, K^+ 外流增加,从而产生膜的逐渐复极。

4 期自动除极:当膜电位达到最大复极电位时,即开始自动除极,除极达到阈电位水平后,便又产生另一个动作电位。4 期自动除极是窦房结细胞动作电位的特点,它主要与 K^+ 外流逐渐减少和 Na^+ 内流逐渐增强有关。

三、心肌的生理特性

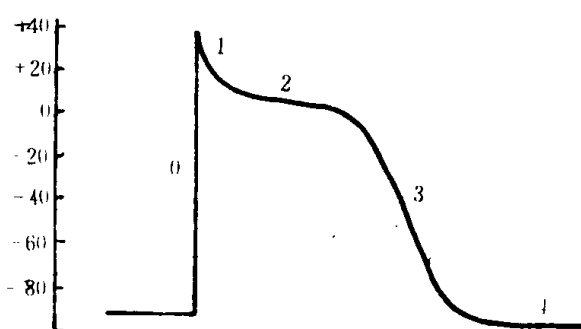


图 3-2 心室肌细胞的生物电活动