

第十一章 内分泌

- # 第一节 概述
- 
 - 内分泌腺
 - 内分泌细胞

一、激素的概念

由内分泌腺或散在内分泌细胞所分泌的高效能的生物活性物质，经组织液或血液传递而发挥其调节作用，这种化学物质称为激素。

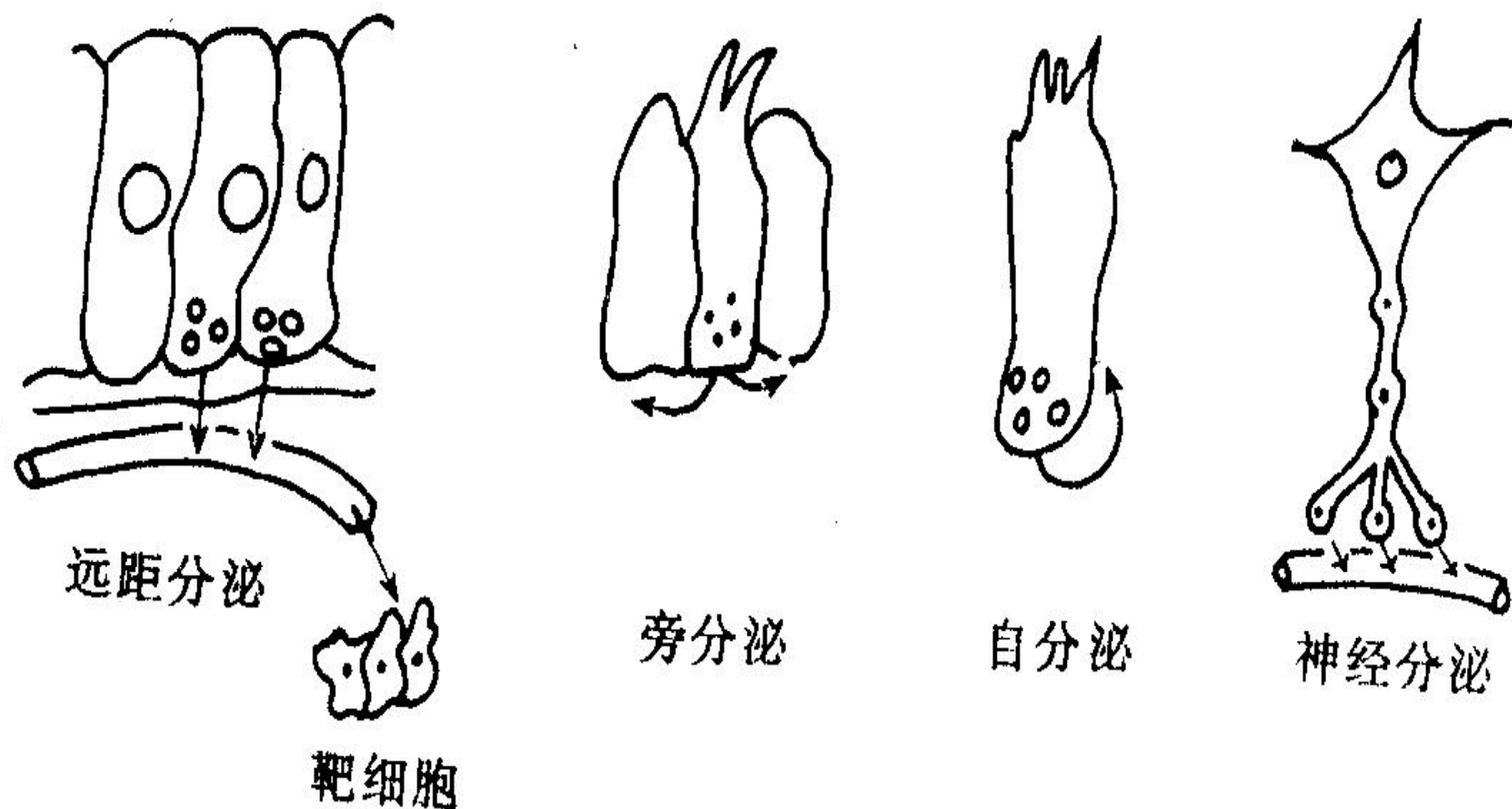


图 11-1 激素的递送方式

二、激素传递方式



1. 远距分泌：

大多数激素经血液运输至远距离的靶组织而发挥作用，这种方式称为远距分泌。

2. 旁分泌：

某些激素可不经血液运输，仅由组织液扩散而作用于邻近细胞，这种方式称为旁分泌。

3. 自分泌：

内分泌细胞所分泌的激素在局部扩散后又返回作用于该内分泌细胞而发挥反馈作用，这种方式称为自分泌。

4. 神经分泌：

神经激素可沿神经细胞轴突借轴浆流动运送至末梢而释放，这种方式称为神经分泌。

神经激素：下丘脑具有内分泌功能的神经细胞产生的激素。

三、激素的分类

（一）含氮激素

1. 肽类和蛋白质激素：

2. 胺类激素：

（二）类固醇（甾体）激素

主要激素及其化学性质

高参考价值的真题、答案、学长笔记、辅导班课程，访问：www.kaoyancas.net

主要来源	激素	英文缩写	化学性质
下丘脑	促甲状腺激素释放激素	TRH ★	三肽
	促性腺激素释放激素	GnRH ★	十肽
	生长素释放抑制激素（生长抑素）	GHRIH ★	十四肽
	生长素释放激素	GHRH ★	四十四肽
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH ★	四十一肽
	促黑（素细胞）激素释放因子	MRF	肽
	促黑（素细胞）激素释放抑制因子	MIF	肽
	催乳素释放因子	PRF	肽
	催乳素释放抑制因子	PIF	多巴胺(?)
	血管升压素（抗利尿激素）	VP (ADH)★	九肽
	催产素	OXT	九肽

腺垂体	促肾上腺皮质激素	ACTH	★	三十九肽
	促甲状腺激素	TSH	★	糖蛋白
	促卵泡激素	FSH	★	糖蛋白
	黄体生成素	LH	★	糖蛋白
	促黑（素细胞）激素	β -MSH	★	十八肽
	催乳素	PRL		蛋白质
	生长素	GH		蛋白质
甲状腺	甲状腺素（四碘甲腺原氨酸）	T4	★	胺类
	三碘甲腺原氨酸	T3	★	胺类
甲状腺C细胞	降钙素	CT	★	三十二肽
甲状旁腺	甲状旁腺激素	PTH		蛋白质
胰岛	胰岛素			蛋白质
肾上腺：皮质	糖皮质激素（如皮质醇）			类固醇
	盐皮质激素（如醛固酮）			类固醇
肾上腺：髓质	肾上腺素	E	★	胺类
	去甲肾上腺素	NE	★	胺类

睾丸：间质细胞	睾酮	T	类固醇
支持细胞	抑制素（卵巢也可产生）		糖蛋白
卵巢、胎盘	雌二醇	E2	类固醇
	雌三醇	E3	类固醇
	孕酮	P	类固醇
	人绒毛膜促性腺激素	hCG	糖蛋白
消化道、脑	胃泌素	★	十七肽
	胆囊收缩素—促胰酶素	CCK-PZ ★	三十三肽
	促胰液素	★	二十七肽
心房	心房钠尿肽	ANP	二十一肽 二十三肽
松果体	褪黑素	MT	胺类
胸腺	胸腺激素		肽类
各种组织	前列腺素	PG	脂肪酸衍生物
肾	1, 25, 二羟维生素D3	1,25-(OH)2-VD3	固醇类

四、激素作用的一般特性

(一) 信息传递作用：

仅起信使作用

(二) 作用相对特异性：

只选择靶细胞上的特异性受体

(三) 高效能生物放大作用：

(四) 激素间的相互作用

1. 协同：

不同激素发挥同样生理效应

2. 拮抗：

不同激素发挥相反生理效应

3. 允许：

某种激素的存在可增强另一激素的生理效应

允许作用：有的激素本身不能直接对某些组织细胞产生生理效应，而在它存在的条件下，可使另一激素的作用明显增强，这种现象称为允许作用。

五、激素作用的机制

(一) 激素的受体 Receptor

指靶细胞上能识别并专一性结合某种激素，继而引起生物效应的功能蛋白质，是细胞接受信息的装置。

1. 受体的分类

(1) 细胞膜受体：

例如：G蛋白耦联受体（促代谢型受体），酪氨酸蛋白激酶受体

(2) 细胞内受体：

胞浆受体：可溶性特殊蛋白质与激素结合形成胞浆激素受体复合物，使激素转移入核内发挥作用。

核受体：

与激素结合，对细胞核内转录
过程调节

2. 受体的调节

在多种生理和病理因素影响下，
受体的数量和亲合力都会发生
改变。

上调（增量调节）：

某一激素与受体结合时，使该受体或另一种受体的亲合力或数量增加

下调（减量调节）：与上述相反

意义：

受体数量与亲合力的变化与激素量相适应，从而调解靶细胞对激素的敏感性与反应强度

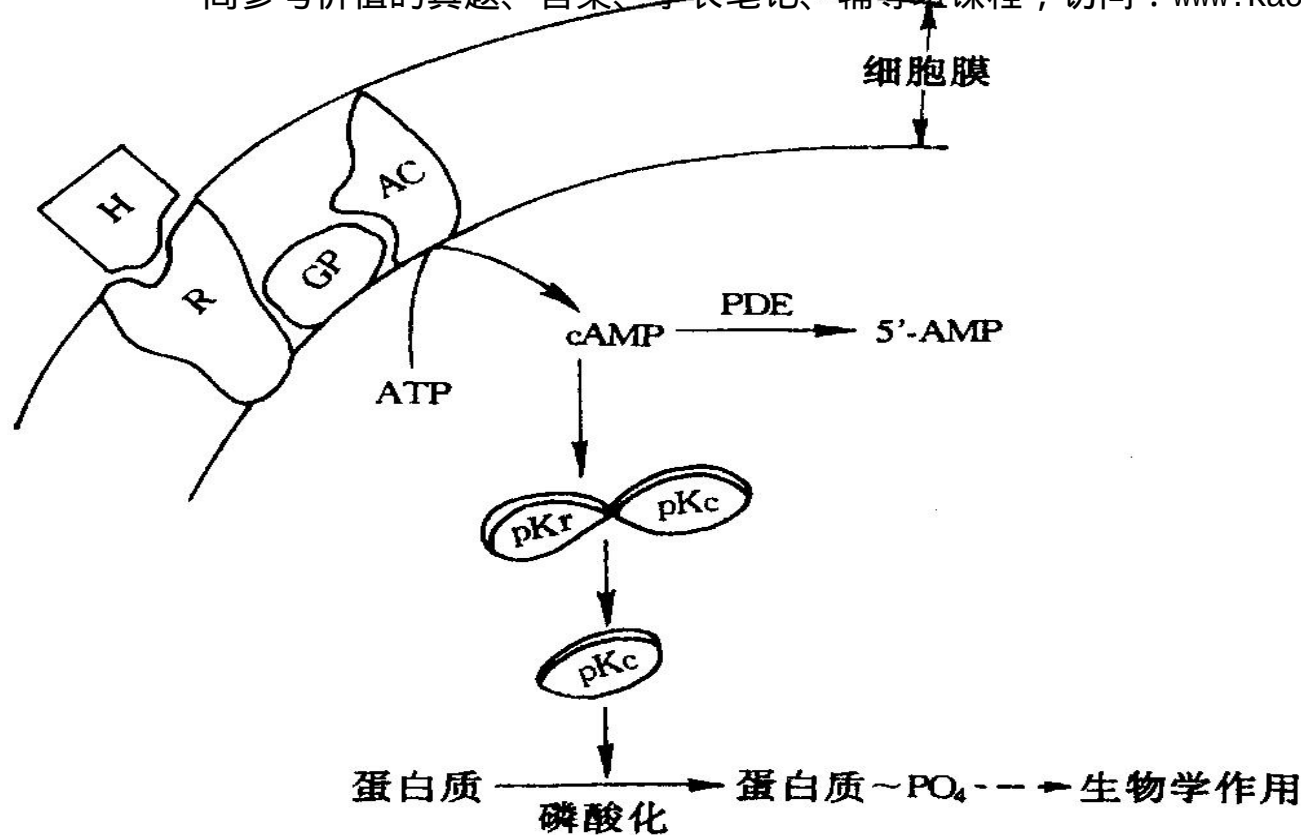
(二) 含氮激素的作用机制

—— 第二信使学说

激素 + 细胞膜上受体 $\longrightarrow$ 细胞内
出现第二信使 $\longrightarrow$ 细胞发生生理功
能变化

三、激素作用的机制

（一）含氮激素的作用机制 ——第二信使学说



第二信使有：
cAMP IP₃
DG
cGMP Ca²⁺

G蛋白在信息
传递中作用

图 11-1 含氮激素作用机制示意图

H: 激素 R: 受体 GP: G 蛋白 AC: 腺苷酸环化酶 PDE: 磷酸二酯酶
PKr: 蛋白激酶调节亚单位 PKc: 蛋白激酶催化亚单位

激素与受体的相互作用：受体的结构；
亲和力及受体数量的增减；

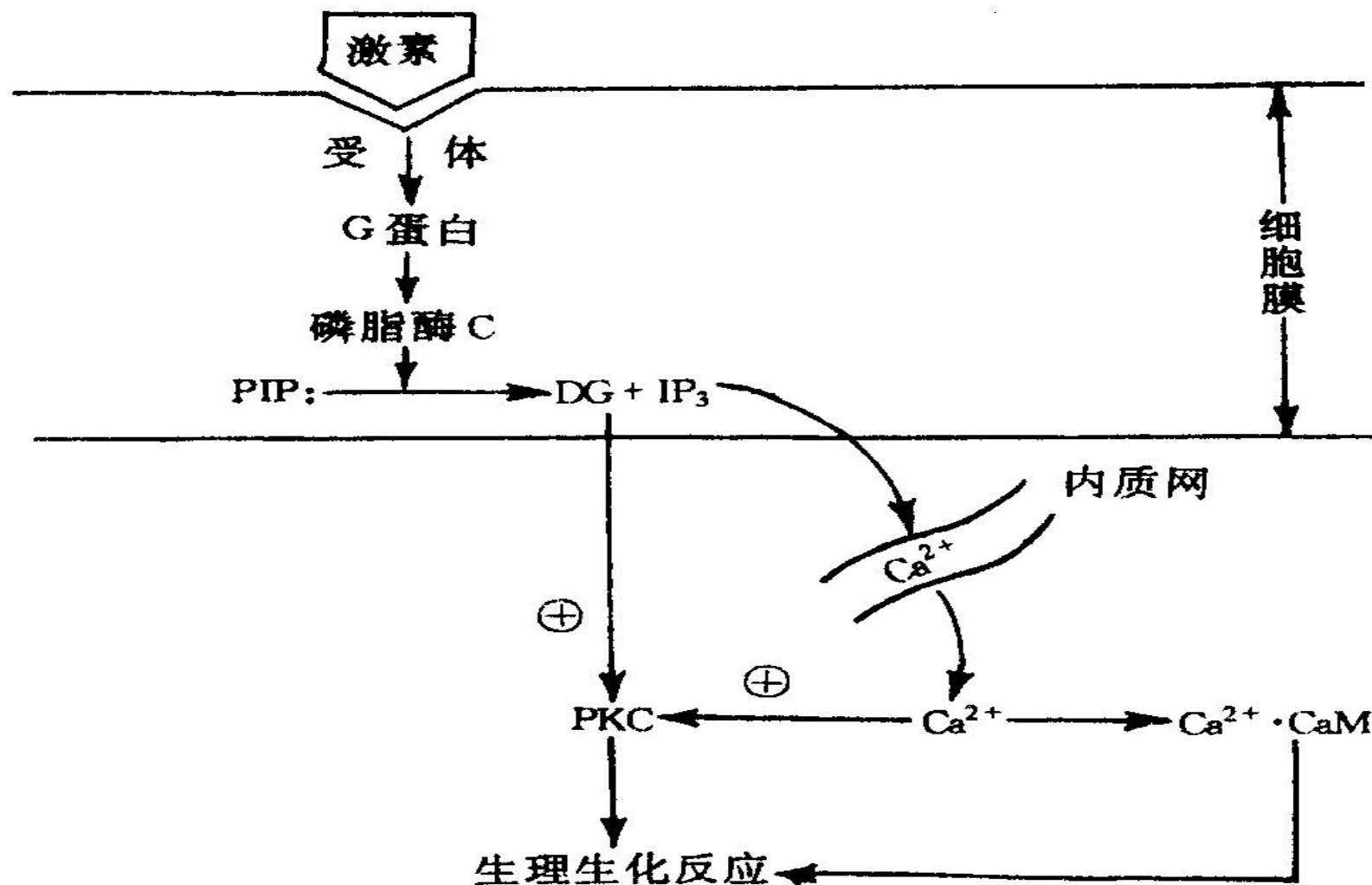


图 11-2 磷脂酰肌醇信息传递系统示意图

PIP₂: 磷脂酰二磷酸肌醇 DG: 二酰甘油 IP₃: 三磷酸肌醇

PKC: 蛋白激酶 C CaM: 钙调蛋白

完整版，请访问www.kaoyancas.net 科大科院考研网，专注于中科大、中科院考研

(三) 类固醇激素的作用机制

—— 基因表达学说

激素 + 胞浆受体

激素受体复合物 + 细胞核受体

激素-核受体复合物

调控DNA转录



生成新mRNA

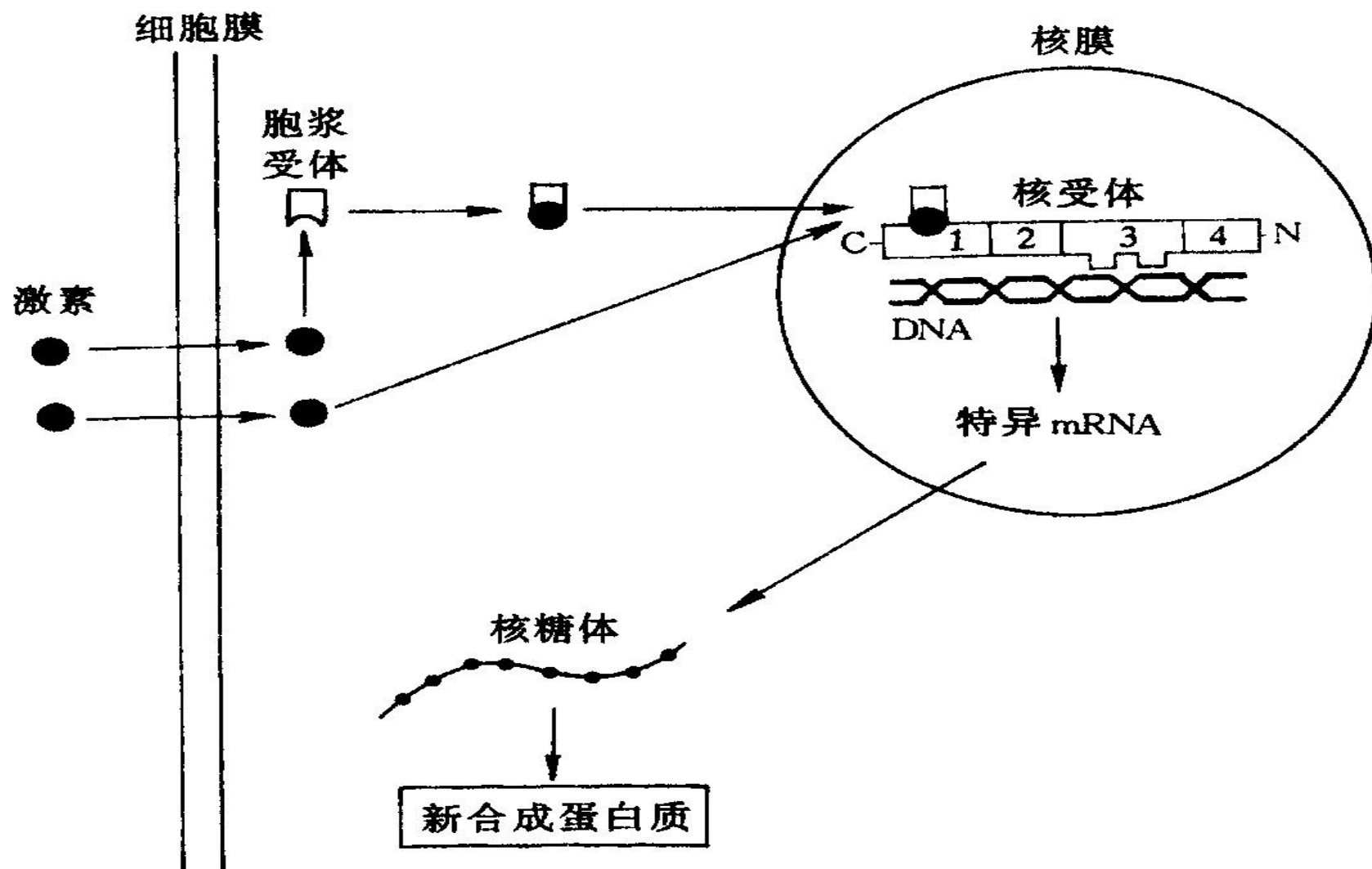


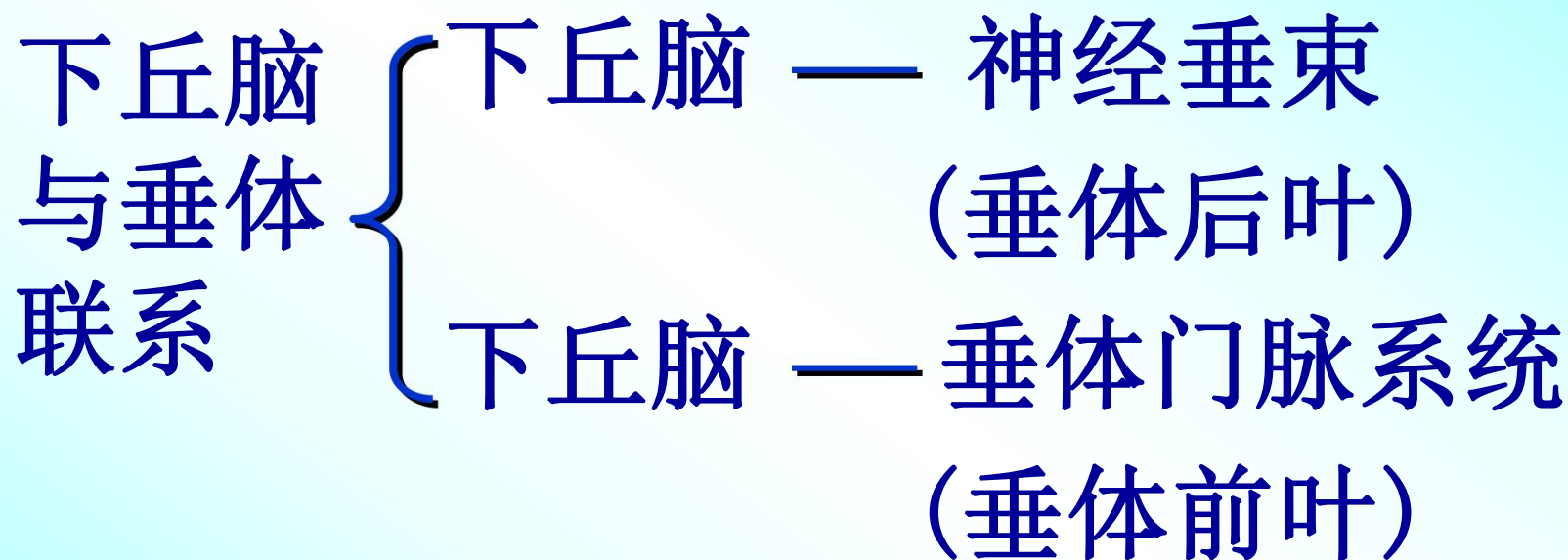
图 11-3 类固醇激素作用机制示意图

1. 激素结合结构域 2. 核定位信号结构域

完整版，请访问www.kaoyancas.net 科大科院考研网，专注于中科院、中科院考研

3. DNA 结合结构域 4. 转录激活结构域

第二节 下丘脑与垂体的内分泌



下丘脑促垂体区
肽能神经元分泌
的肽类激素，其
主要作用是调节
腺垂体的活动，
称为下丘脑调节
肽。

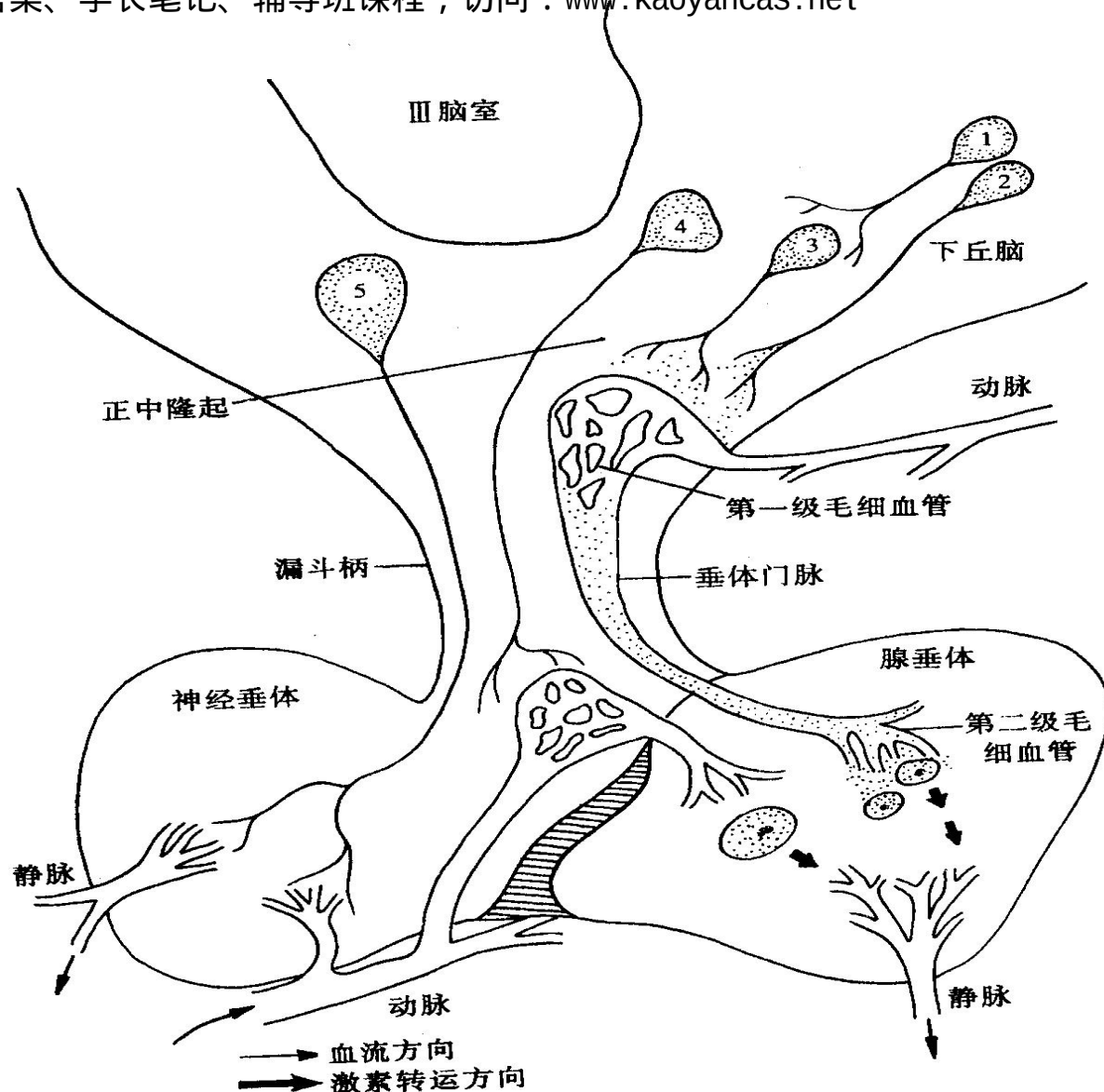


图 11-4 下丘脑-垂体功能单位模式图

1. 单胺能神经元 2、3、4、5. 下丘脑各类肽能神经元

一、下丘脑的内分泌功能

肽能神经元：能分泌肽类激素的
神经元

- 大细胞肽能神经元：合成血管升压素和催产素
- 小细胞肽能神经元：产生可调节腺垂体激素释放的激素

(一) 下丘脑调节肽

下丘脑调节肽的化学性质与主要作用

种 类	英文缩写	化学性质	主 要 作 用
促甲状腺激素释放激素	TRH	三肽	促进TSH释放，也能刺激PRL释放
促性腺激素释放激素	GnRH	十肽	促进LH与FSH释放(以LH为主)
生长素释放抑制激素 (生长抑素)	GHRH	十四肽	抑制GH释放，对LH, FSH, TSH PRL及ACTH的分泌也有抑制作用
生长素释放激素	GHRH	四十四肽	促进GH释放
促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	四十一肽	促进ACTH释放
促黑(素细胞)激素释放因子	MRF	肽	促进MSH释放
促黑(素细胞)激素释放 抑制因子	MIF	肽	抑制MSH释放
催乳素释放因子	PRF	肽	促进PRL释放
催乳素释放抑制因子	PIF	多巴胺?	抑制PRL释放

1. 这些肽对垂体腺细胞调控机制属于第二信使学说。
2. 这些肽除调节腺垂体功能外，还有复杂的垂体外功能。

(二) 调节下丘脑促垂体区肽能神经元活动的递质

1. 肽类物质：脑啡肽、 β -内啡肽、P物质、CCK、NT等
2. 单胺类物质：NE、DA、5-HT

表11—3神经递质对几种下丘脑调节肽
分泌的影响

递质	TRH	GnRH	GHRH	CRH	PRF
NE	↑	↑	↑	↓	↓
DA	↓	↓(—)	↑	↓	↓
5-HT	↓	↓	↑	↑	↑

二、腺垂体细胞形态分类

新的分类	光镜分类	分泌颗粒大小 (免疫荧光所见)	分泌的激素	特殊染色 橙-G PAS	
生长激素细胞	嗜酸细胞	300 ~ 400 μ m	GH	+	—
促甲状腺激素细胞	嗜碱细胞	50 ~ 100 μ m	TSH	—	+
促肾上腺皮质激素细胞	嗜碱细胞	大小不一, 密度差别较大	ACTH, MSH β —LPH	—	+
促性腺激素细胞 (LH型)	嗜碱细胞	稀 少	LH	—	+
促性腺激素细胞 (FSH型)	嗜碱细胞	稀 少	FSH	—	+
催乳素细胞	嗜酸细胞	50 ~ 400 μ m	PRL	+	—
干细胞	嫌色细胞	小	形成以上六种细胞的母细胞		

(一) 生长素 Growth hormone GH (躯体刺激素)

人GH：191个氨基酸组成的肽，

血清浓度 ♂ 1 — 5 $\mu\text{g/L}$

♀ 2 — 10 $\mu\text{g/L}$

与高亲合力GHBP结合、运输，
高亲合力GHBP ↓，与GH受体缺陷有关（侏儒症）。

人幼年GH分泌不足

——侏儒症 Dwarfism

人幼年GH分泌过多

——巨人症 Giantism

成年后GH分泌过多

——肢端肥大症 Acromegaly

1. 作用：

- (1) 促进生长作用：侏儒症；巨人症；
肢端肥大症；
- (2) 促进代谢作用：加速蛋白质合成；
促进脂肪分解；
抑制糖的消耗。

2. 生理作用：

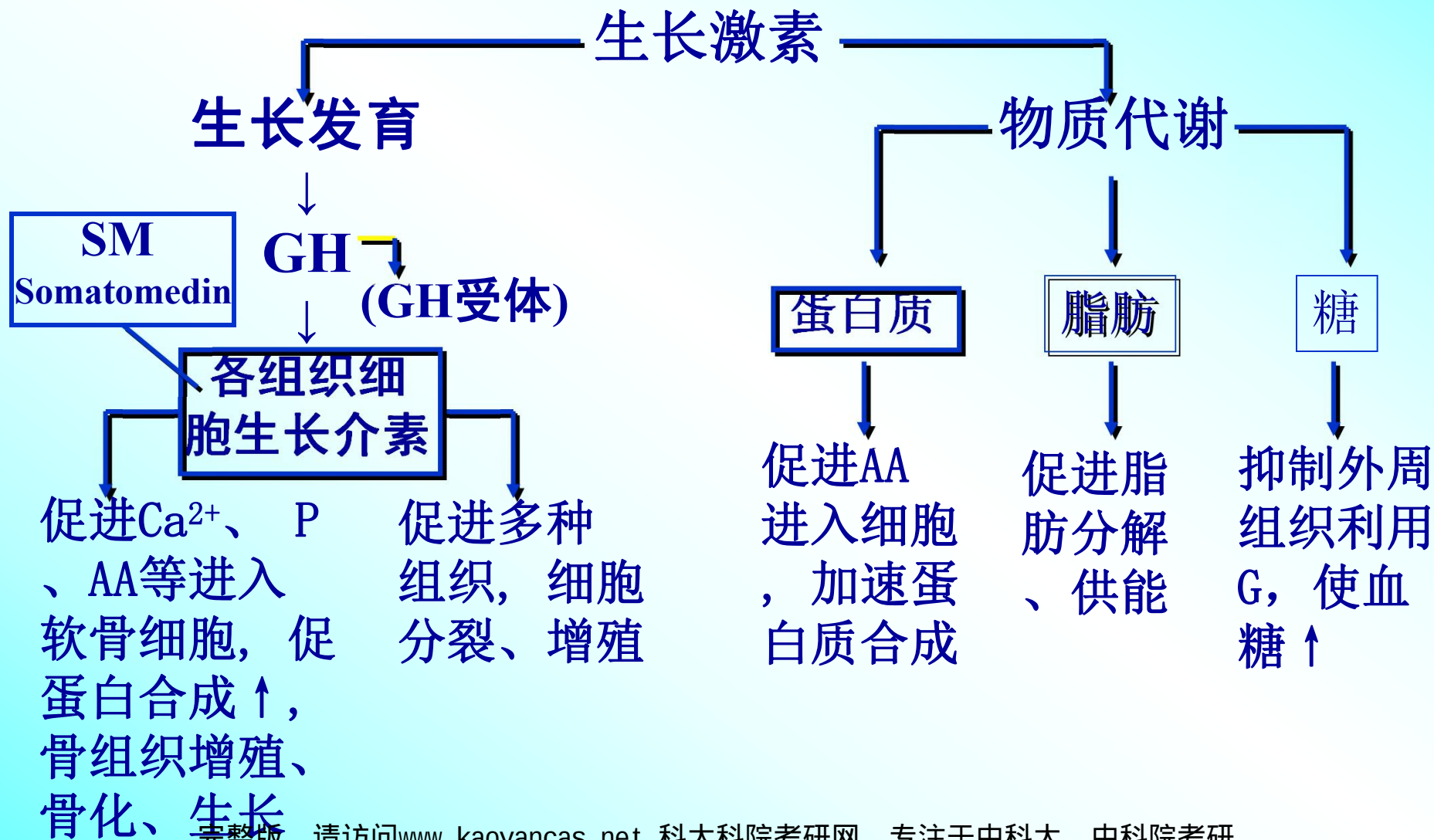
(1) 通过生长素介质促进组织细胞的分裂增殖，促进蛋白质合成，因而有明显促生长作用，对软骨组织还可促进其骨化。

(2) 通过生长素介质促进细胞对氨基酸的摄取，促进DNA、RNA合成，从而加速蛋白质合成。

(3) 促进脂肪分解及脂肪酸氧化。

(4) 抑制外周组织对血糖利用，提高血糖。

生理作用：



3. 生长素分泌的调节

(1) 受下丘脑的调节

(2) GH对下丘脑和腺垂体的反馈作用

(3) 其他因素：

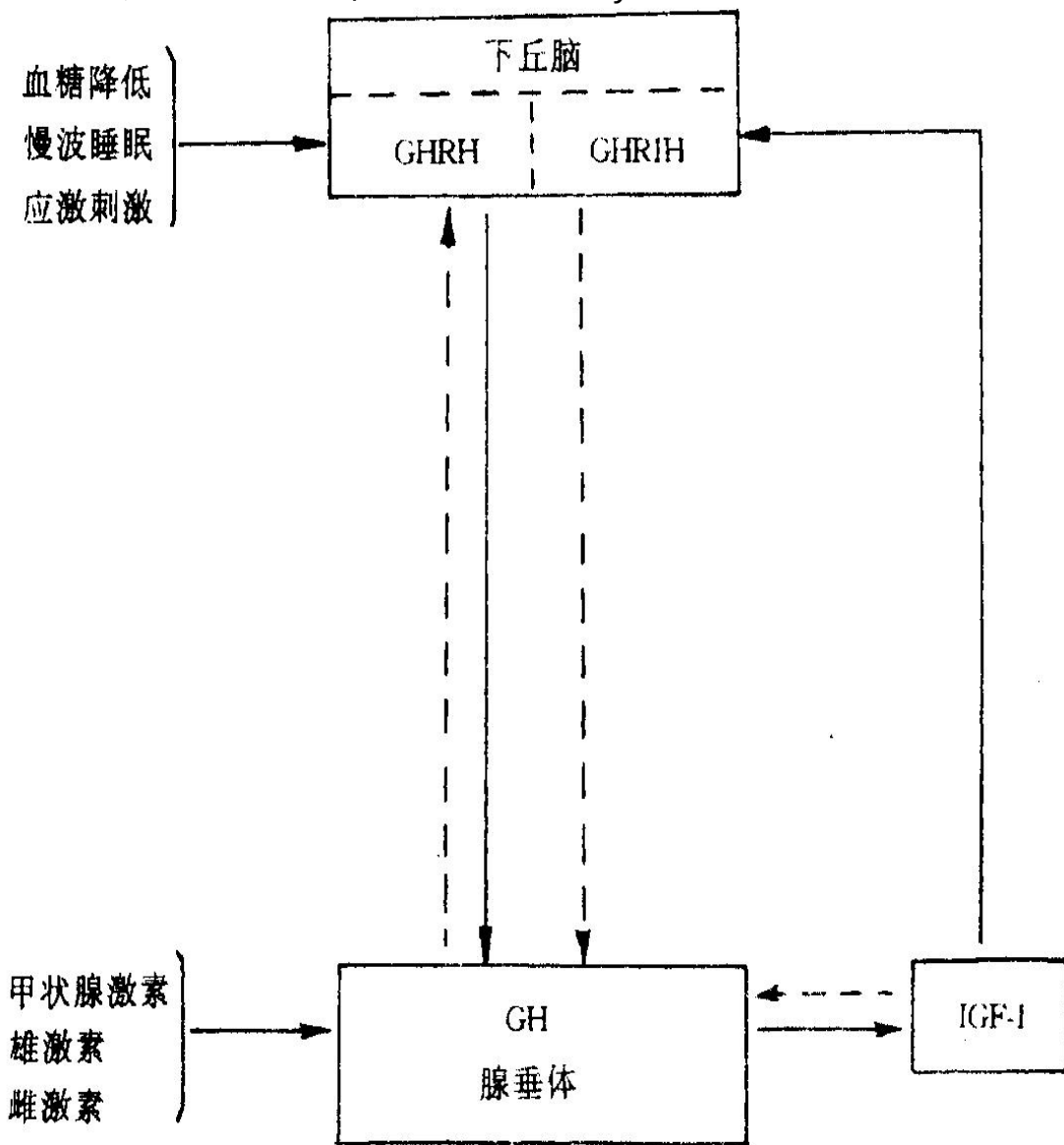


图 11-5 生长素分泌的调节示意图

1) GHRH、GHRH

2) 睡眠：入睡 60min 血中GH
达高峰，脉冲式分泌

3) 运动，应激及一些激素影响
GH分泌。

(二) 催乳素 (Prolactin PRL)

199个氨基酸组成的蛋白，成人血中 $< 20 \mu\text{g/L}$

1. 主要生理作用：

- (1) 促进女性青春期乳腺的发育，对分娩后发育完好的乳腺引起并维持泌乳。
- (2) 影响卵巢功能。促进排卵，黄体生成及孕H与雌H的分泌。（主要是PRL能刺激卵巢生成LH受体，加强LH的作用）若PRL过多——抑制卵巢合成雌H与孕H——患闭经溢乳综合症。此外，对男性性腺也有作用。

对卵巢的作用：直接影响黄体的功能。

- 1) 维持细胞膜完整性及膜上LH受体数量。**
- 2) 促使脂蛋白与膜上受体形成复合物进入细胞，提供孕酮生成底物。**
- 3) 降低孕酮分解。**

2. 分泌调节：

- (1) 下丘脑 PRF 与 PIF 双重调节，
平时以 PIF 的抑制作用为主。
- (2) 哺乳时，婴儿吸吮乳头能反射性引起 PRL $\uparrow$

(三) 促黑（素细胞）激素

(Melanophore Stimulating Hormone, MSH)

人腺垂体远侧部产生 MSH (14肽)，成人血中 β -MSH 20 ~ 110ng/L

主要作用：刺激黑素细胞生成黑色素，体内黑色素细胞分布于皮肤、毛发、眼虹膜和视网膜色素层。

MSH的分泌受下丘脑MIF和MRF的调控。

三、神经垂体激素

(一) 升压素

(二) 催产素

下丘脑—神经垂体系统通过下丘脑垂体束联系，神经垂体激素由下丘脑的视上核、室旁核的神经细胞体合成，沿轴浆运输至神经垂体贮存，当下丘脑接受中枢其它部分信息并将动作电位传至垂体后叶时，激素就释放出来。

(一) 血管升压素 (Vasopressin, VP) 或 抗利尿激素 (Antidiuretic Hormone, ADH)

血浆中正常 $1.0 \sim 1.5 \text{ ng/L}$

主要生理作用：

1. 促进肾远端小管和集合管对水的通透性，
抗利尿作用。
2. 在失血、血浆渗透压升高时，VP 分泌增多，
具有缩血管，升血压的作用。

(二) 催产素 (Oxytocin, OXT)

主要生理作用：

1. 促进乳汁排放

吸吮乳头 $\longrightarrow$ 感觉N传入冲动 $\uparrow$ $\longrightarrow$ 下
丘脑室旁核N元(+) $\longrightarrow$ 下丘脑 — 垂体束
 $\longrightarrow$ 神经垂体 $\longrightarrow$ OXT $\uparrow$ $\longrightarrow$ 经血运至
乳腺上皮收缩 $\longrightarrow$ 射乳、乳汁排放

在反射中OXT、PRL $\uparrow$; GnRH $\downarrow$ $\longrightarrow$ $\begin{matrix} \text{LH} \\ \text{FSH} \end{matrix} \downarrow$

(哺乳期月经暂停)

2. 促进子宫平滑肌收缩

妊娠末期子宫平滑肌对OXT敏感，
分娩时，胎儿刺激子宫颈引起OXT ↑
——→ 加强子宫收缩，OXT 不发动分娩
子宫收缩。

第四节 甲状腺的内分泌

甲状腺是人体内最大的内分泌腺

一、甲状腺激素的合成与代谢

甲状腺激素：主要有T₄、T₃；

合成的原料：碘、甲状腺球蛋白。

甲状腺激素包括四碘甲腺原氨酸(T_4) 和三碘甲腺原氨酸(T_3) 两种, 甲状腺也合成极少量的逆- T_3 (rT_3), 它不具甲状腺激素的生物活性。

甲状腺激素是酪氨酸的碘化物, 它们的化学结构如下:

碘是合成甲状腺激素不可缺少的重要原料，合成过程：

(一) 甲状腺腺泡聚碘

属于继发主动转运，与钠、钾ATP酶有关。

(二) I^- 的活化

过氧化酶催化： $I^- \longrightarrow I_2$

（三）酪氨酸碘化与甲状腺的合成

甲状腺过氧化酶（Thyroperoxidase, TP0）：

促进碘的活化、

酪氨酸碘化、

碘化酪氨酸的耦联

腺泡腔胶质

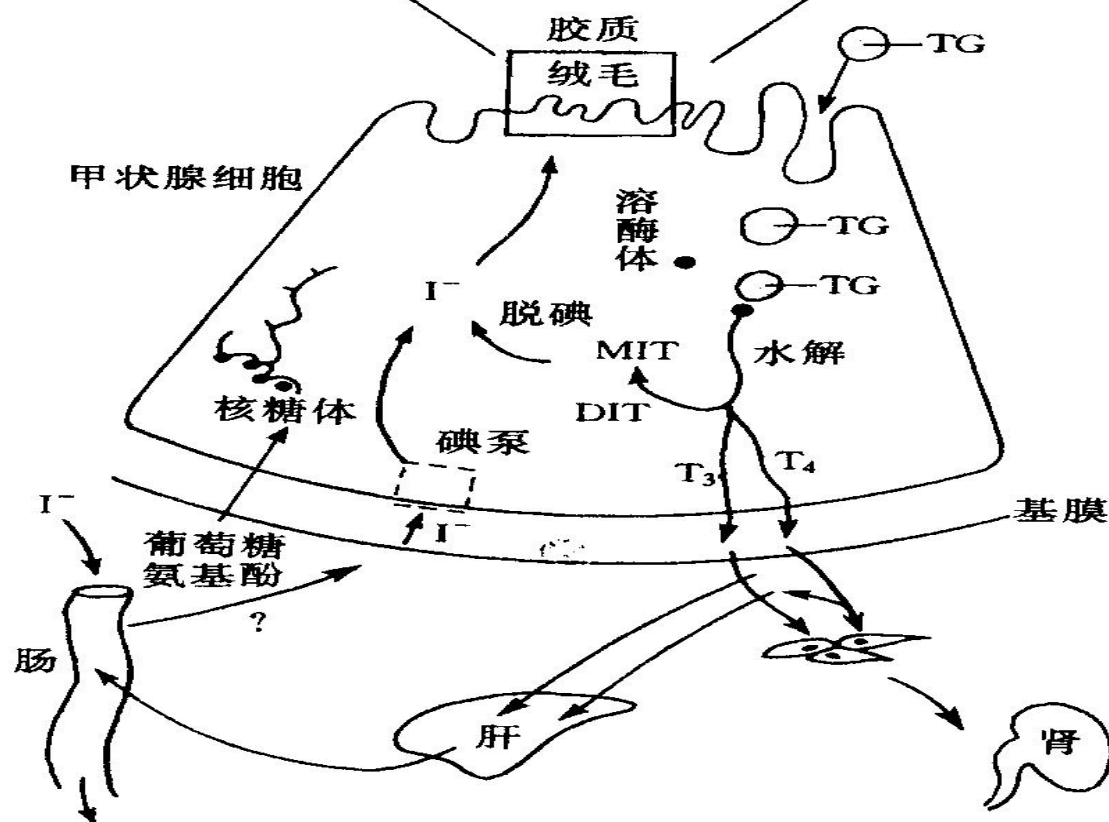
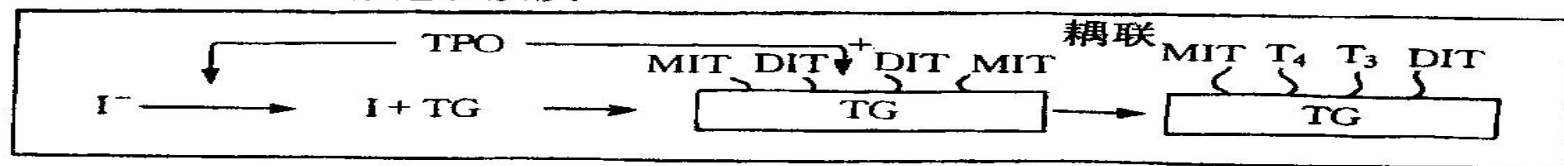


图 11-8 甲状腺激素合成及代谢示意图
完整版，请访问www.kaoyancas.net 科大科院考研网，专注于中科大、中科院考研
TPO: 甲状腺过氧化酶 TG: 甲状腺球蛋白

(四) 甲状腺激素的贮存、释放、 运输与代谢

1. 以胶质形式贮存在腺泡腔内，贮量大
2. 由上皮细胞吞饮，溶酶体蛋白水解酶将其水解， T_3 、 T_4 入血。

人血清： T_4 51~142nmol/L;

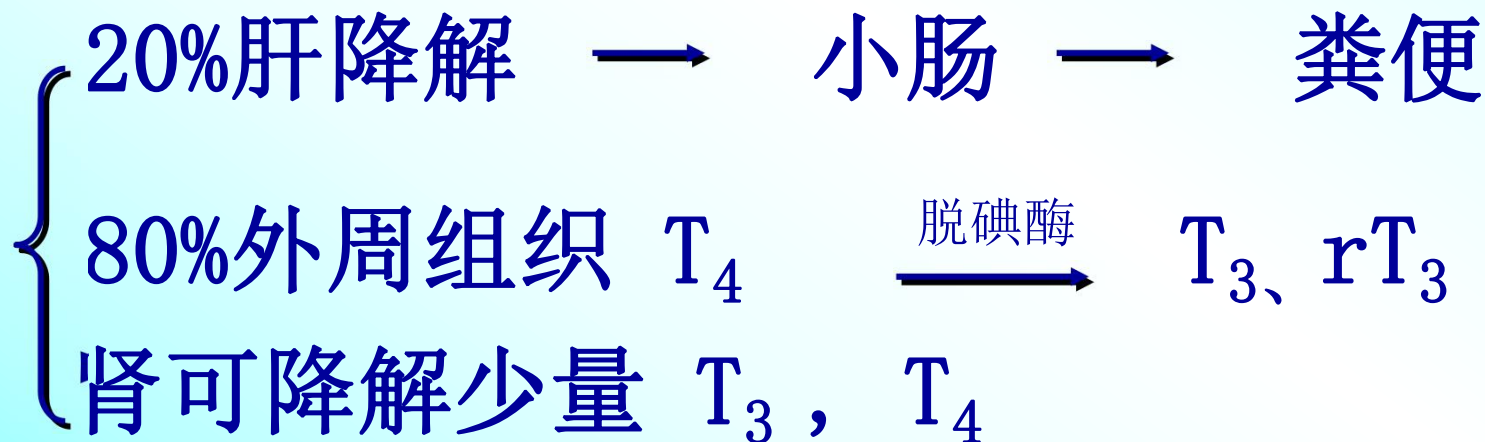
T_3 1.2~3.4nmol/L;

T_3 活性 $> T_4$

3. 运输，极少量游离（起作用），在
血浆中与蛋白结合（运输、贮库）

4. 代谢

T_4 半衰期7天； T_3 半衰期1.5天



二、甲状腺激素的生物学作用

（一）对代谢的影响

1. 产热效应

耗 O_2 量、产热量均增加（与 $Na-K^+$ ATP酶有关）

1mg T_4 增高基础代谢率28%

甲亢时喜凉、怕热、多汗

2. 对三大营养物质代谢的影响：

(1) 大剂量促进小肠糖吸收与肝糖原分解，对其它升高血糖激素允许作用→血糖↑；加速外周糖利用→血糖↓；甲亢时血糖↑→尿糖

(2) 促进胆固醇降解大于合成，使血胆固醇下降；

(3) 促进蛋白质合成，但过多时促进其分解(乏力、骨质疏松)。

3. 影响机体生长发育，尤其对骨骼和神经系统正常发育十分重要；婴幼儿期缺甲状腺激素引起呆小症。

4. 提高神经系统的兴奋性，兴奋交感神经系统。（多愁善感、喜怒失常、失眠多梦）

5. 其他作用：作用于心血管系统，使心跳加快、加强，心输出量和心脏做功增加。

三、甲状腺功能的调节

1. 下丘脑-腺垂体调节：TRH；TSH；
2. 甲状腺激素反馈调节
3. 甲状腺的自身调节

Wolff-Chaikoff效应

4. 自主神经对甲状腺活动的调节
交感神经刺激其合成；
副交感神经抑制其合成；

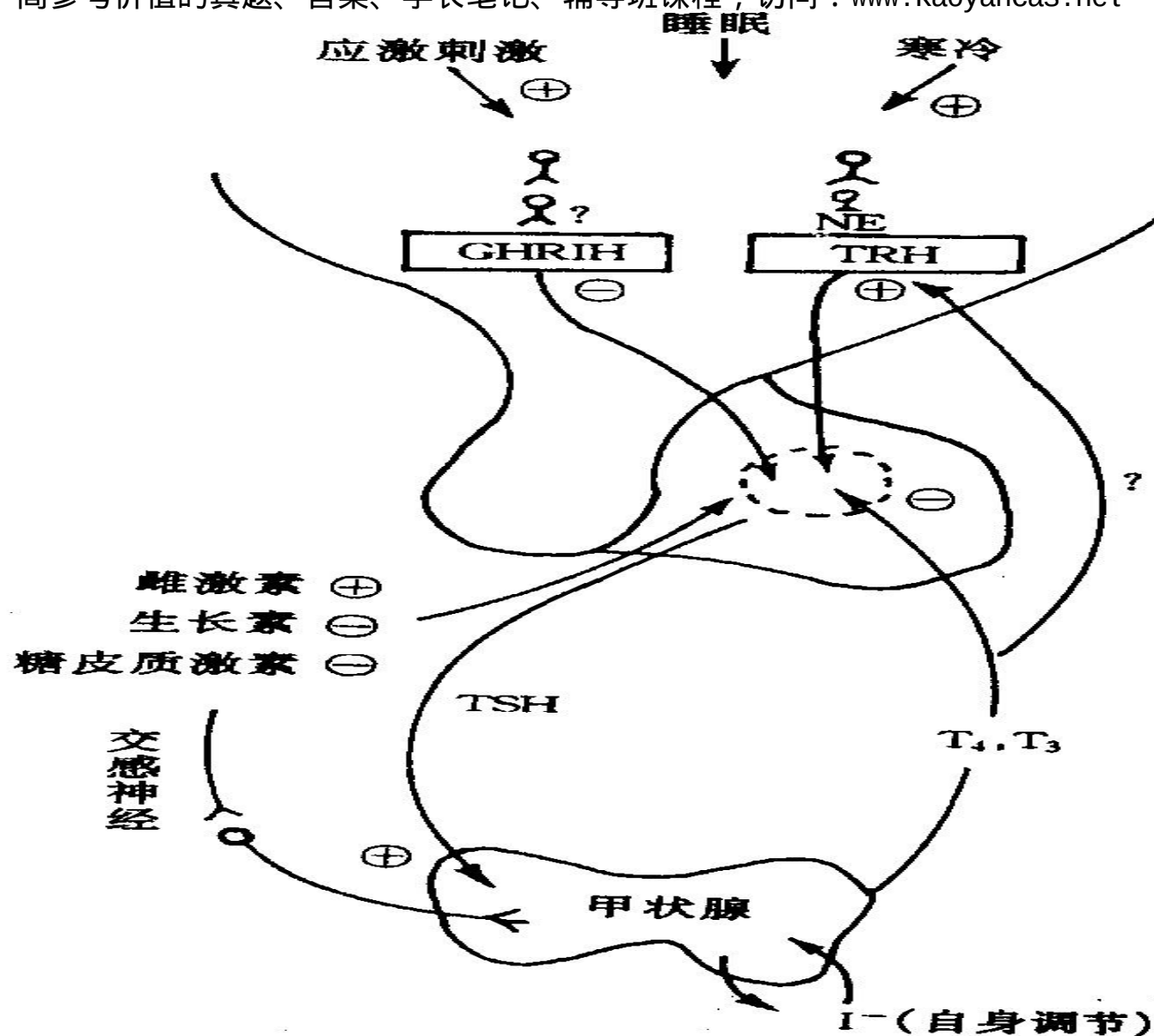


图 11-9 甲状腺激素分泌的调节示意图
完整版，请访问www.kaoyancas.net 科大科院考研网，专注于中科大、中科院考研
 $\oplus$ 表示促进或刺激 $\ominus$ 表示抑制

(一) 下丘脑 $\longrightarrow$ 腺垂体 $\longrightarrow$ 甲状腺(轴)

TRH $\longrightarrow$ TSH $\longrightarrow$ T_3 、 T_4

(二) 甲状腺激素的反馈调节

T_3 、 T_4 $\uparrow$ $\longrightarrow$ TSH分泌 $\downarrow$

(三) 甲状腺的自身调节 (碘调节)

1. 过量碘产生抗甲状腺聚碘作用
(wolff - chaikoff 效应)
2. 高碘适应
3. 血碘不足 $\longrightarrow$ 增强甲状腺聚碘
及 T_3 、 T_4 合成

(四) 自主神经对甲状腺活动的影响

交感 - 肾上腺能纤维 (+) $\longrightarrow$ NE

α 、 β 受体结合

T_3 、 T_4 合成、释放 $\uparrow$

副交感 - 胆碱能纤维 (+) $\longrightarrow$ Ach

M 受体结合

T_3 、 T_4 分泌 $\downarrow$

第五节 甲状旁腺和甲状腺C细胞

一、甲状旁腺

甲状旁腺分泌甲状旁腺激素，是调节血钙水平的最重要激素，有升高血钙和降低血磷含量的作用。

1. 对骨的作用：动员骨钙入血；
2. 对肾的作用：促进远曲小管对钙的重吸收；抑制近端小管对磷的重吸收；
3. $1, 25-(\text{OH})_2\text{-D}_3$ 的生成与作用；

二、甲状腺C细胞分泌降钙素

降钙素通过抑制骨钙动员、促进骨钙沉积、抑制肾小管对钙、磷重吸收、抑制小肠对钙、磷吸收，从而使血中钙、磷浓度下降。

第六节 甲状旁腺与调节 钙、磷代谢的激素

甲状旁腺：分泌甲状旁腺素

甲状腺C细胞分泌：降钙素

1.25 - 二羟VD₃

以上三种激素共同调控血浆中钙、磷的水平。

一、甲状旁腺激素

(Parathyroid Hormone, PTH)

(一) PTH：甲状旁腺主细胞分泌的肽，
其分泌呈日节律性波动。

分泌：晨6时最高，午后4时最低

正常血浆浓度 $10\sim 50\text{ng/L}$

PTH在肝灭活，经肾排出

1987年发现甲状旁腺激素相关肽 (PTHrP)，与PTH具有同样的调控钙、磷代谢作用；临床上测定PTHrP浓度对诊断恶性肿瘤致高血钙以及原发性甲状旁腺功能亢进有重要意义。

(二) PTH的生物学作用

1. 促进肾远曲小管重吸收钙，血钙

↑

抑制近球小管重吸收磷，血磷 ↓

2. 促进骨钙入血：

快速效应： 几分钟，经 Ca^{2+} 泵活动
使血钙 ↑

延缓效应： 几日、几周， 因破骨
细胞活动 ↑， 骨溶解

3. PTH $\longrightarrow$ 1α - 羟化酶(肾) (+)



$25 - \text{OH} - \text{VD}_3 \longrightarrow 1.25 -$

$(\text{OH})_2 - \text{VD}_3$ (活性)

调节小肠钙，磷吸收

(三) PTH 分泌的调节

1. 血钙水平对PTH分泌调节

血钙 $\downarrow \rightarrow$ PTH分泌 $\uparrow$ ，长时间腺体增生

血钙 $\uparrow \rightarrow$ PTH分泌 $\downarrow$ ，长时间腺体萎缩

2. 其他因素：

血磷 $\uparrow$ ，儿茶酚胺， $\text{PGE}_2 \rightarrow \text{PTH} \uparrow$

血镁 $\downarrow$ ， $\text{PGF}_{2\alpha} \rightarrow \text{PTH} \downarrow$

二、降钙素 (Calcitonin, CT)

甲状腺C细胞分泌，含有两个硫键的32肽；血清正常浓度 $10 \sim 20$ ng/L。

(一) CT的生物学作用

1. 对骨的作用：

抑制破骨细胞活动 → 骨溶解 ↓ →
骨钙、磷释放 ↓ → 血钙、磷 ↓

2. 对肾的作用：

抑制肾小管对钙、磷、 Na^+ 、 Cl^- 重吸收，尿中排出钙、磷 ↑ → 血钙、磷 ↓

(二) CT 分泌的调节

血钙浓度 { 血钙 $\uparrow$ $\rightarrow$ CT分泌 $\uparrow$ (效应快)
血钙 $\downarrow$ $\rightarrow$ PTH分泌 $\uparrow$ (时间长)

CT与PTH共同作用维持血钙稳态。

三、1.25 - 二羟 VD_3

VD_3 来源：皮肤中7-脱氢胆固醇经紫外线照射转化而来/动物食品中获得。

1.25- $(\text{OH})_2$ - VD_3 活性强，
血浆含量 100 pmol/L

(一) 生理作用

1. 促进小肠粘膜对钙、磷的吸收
→ 血钙、磷 ↑

2. 调节骨钙的沉积和释放

VD_3 { 成骨细胞(+) → 促骨钙沉积, 骨形成
破骨细胞(+) → 增强骨溶解, 骨钙释放

VD_3 增强PTH对骨的作用

3. 促进肾小管对钙、磷的重吸收

(二) 1.25 - 二羟VD₃生成调节

1. 血钙、磷 $\downarrow \rightarrow$ 1.25 - 二羟VD₃ $\uparrow$;

反之，减少

(钙 $\downarrow$ 时使1 α - 羟化酶活性 $\uparrow$)

2. 1.25 - 二羟VD₃本身负反馈作用

3. 其他激素

PTH、PRL、GH $\rightarrow$ 1.25 - 二羟VD₃ $\uparrow$

糖皮质激素 $\rightarrow$ 1.25 - 二羟VD₃ $\downarrow$

第七节 肾上腺的内分泌

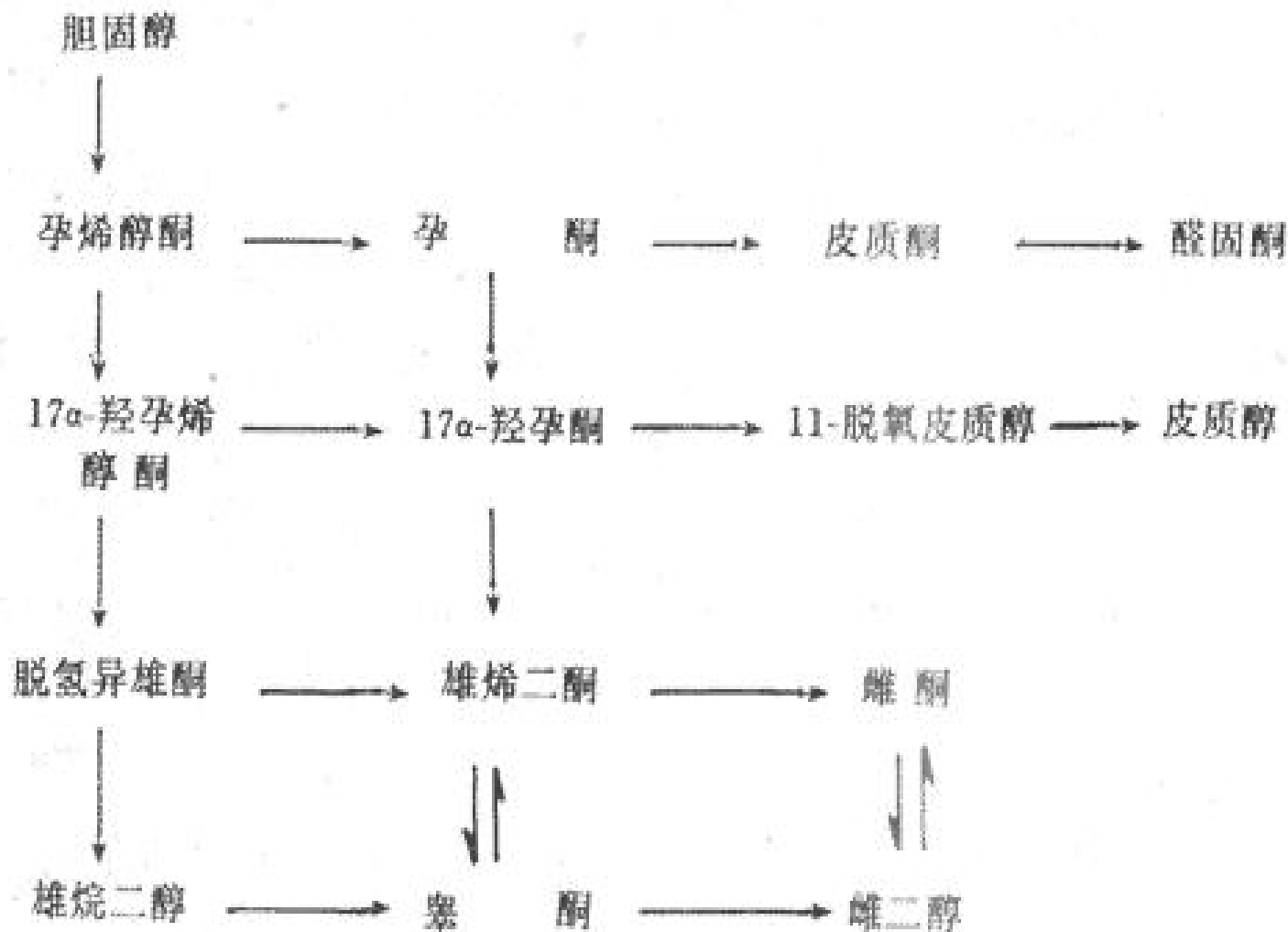
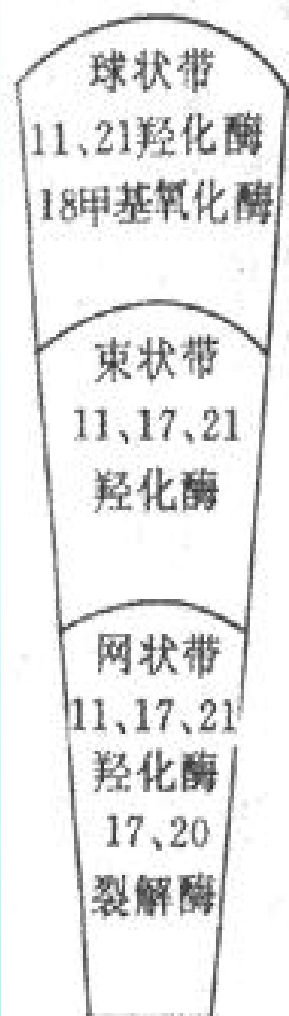
一、肾上腺皮质的内分泌

(一) 肾上腺皮质激素

球状带：盐皮质激素 - 醛固酮，
游离形式运输。

束状带：糖皮质激素 - 皮质醇，
与蛋白结合运输。

网状带：性激素 - 脱氢表雄酮、雌二醇。



1. 糖皮质激素：

(1) 物质代谢

1) 糖代谢：促进糖异生，升高血糖；又有抗胰岛素作用；

2) 蛋白质：促进肝外组织蛋白质分解，分泌过多时，促进

(1) 促进糖异生，抑制外周组织对糖利用，使血糖升高。促进蛋白质分解。促进脂肪分解。

(2) 弱的保钠、排钾、排水作用。

(3) 因可提高血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性，并抑制前列腺素的合成及降低毛细血管通透性，因而是维持正常血压所必需的。

(4) 促进骨髓造血，使红细胞、血小板增加；促进附壁中性白细胞进入循环；抑制淋巴细胞生成并促进其破坏。

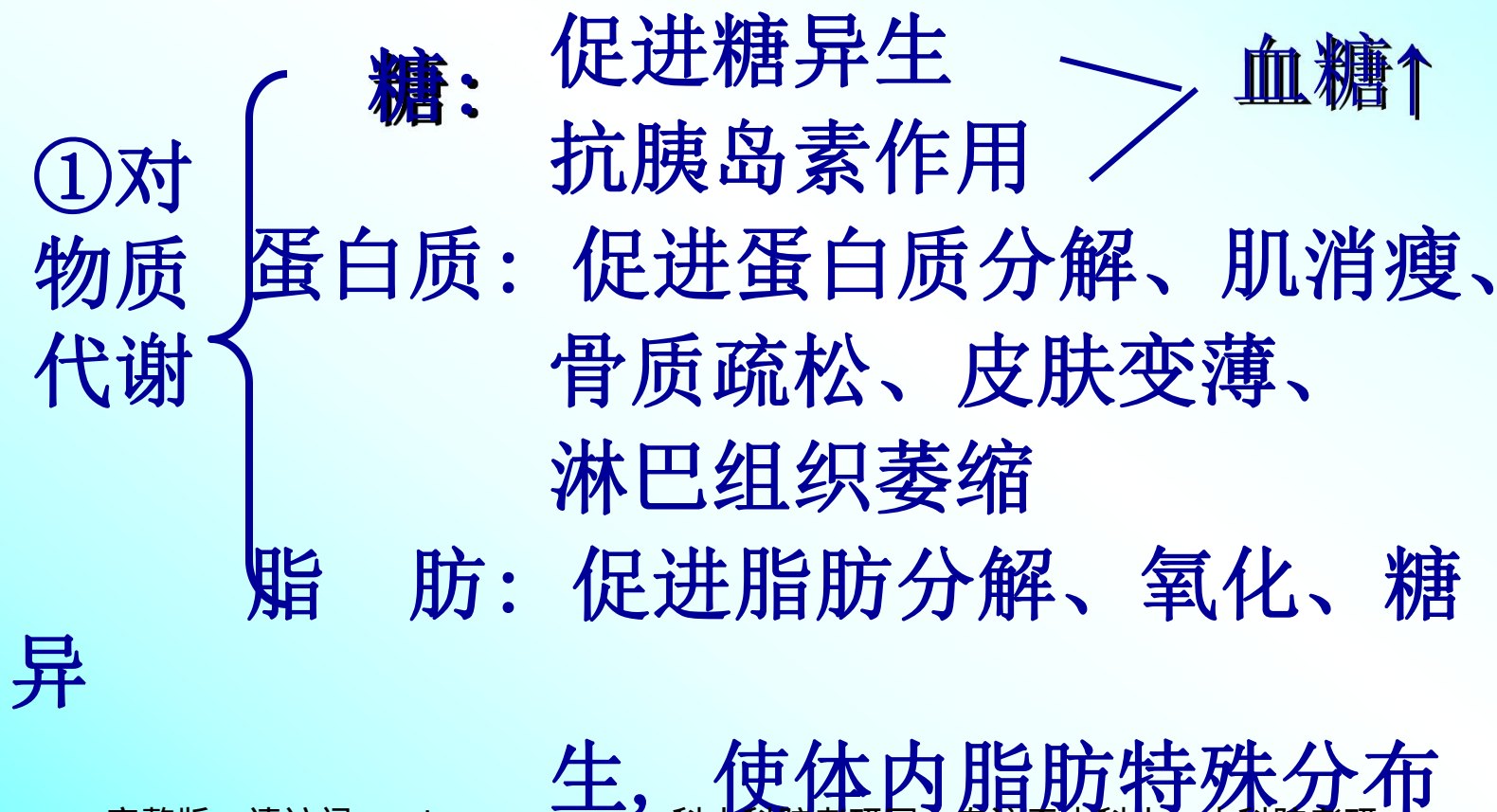
(5) 在应激反应中提高机体对有害刺激的适应能力。

(6) 增加胃酸分泌和胃蛋白酶的生成；增加骨骼肌张力，促进肺表面活性物质形成；促进骨质分解；抑制结缔组织增生。

(二) 肾上腺皮质激素的生物学作用

1. 糖皮质激素: cortisone, hydrocortisone

(1) 生物学作用:



②对
水盐
代谢

{ 轻微排 K^+ 保 Na^+
舒张肾入球小A
肾血流量 $\uparrow \rightarrow$ 尿 $\uparrow$
水负荷时的快速排水作用

③对
血细
胞

{ 红细胞、血小板、中性粒
细胞 $\uparrow$
淋巴细胞、嗜酸性粒细胞 $\downarrow$

- ④对循环系统
- 1) 对儿茶酚胺存在允许作用
 - 2) 降低毛细血管通透性，利于维持血容量

⑤ 在应激反应中的作用

应激 (Stress) :

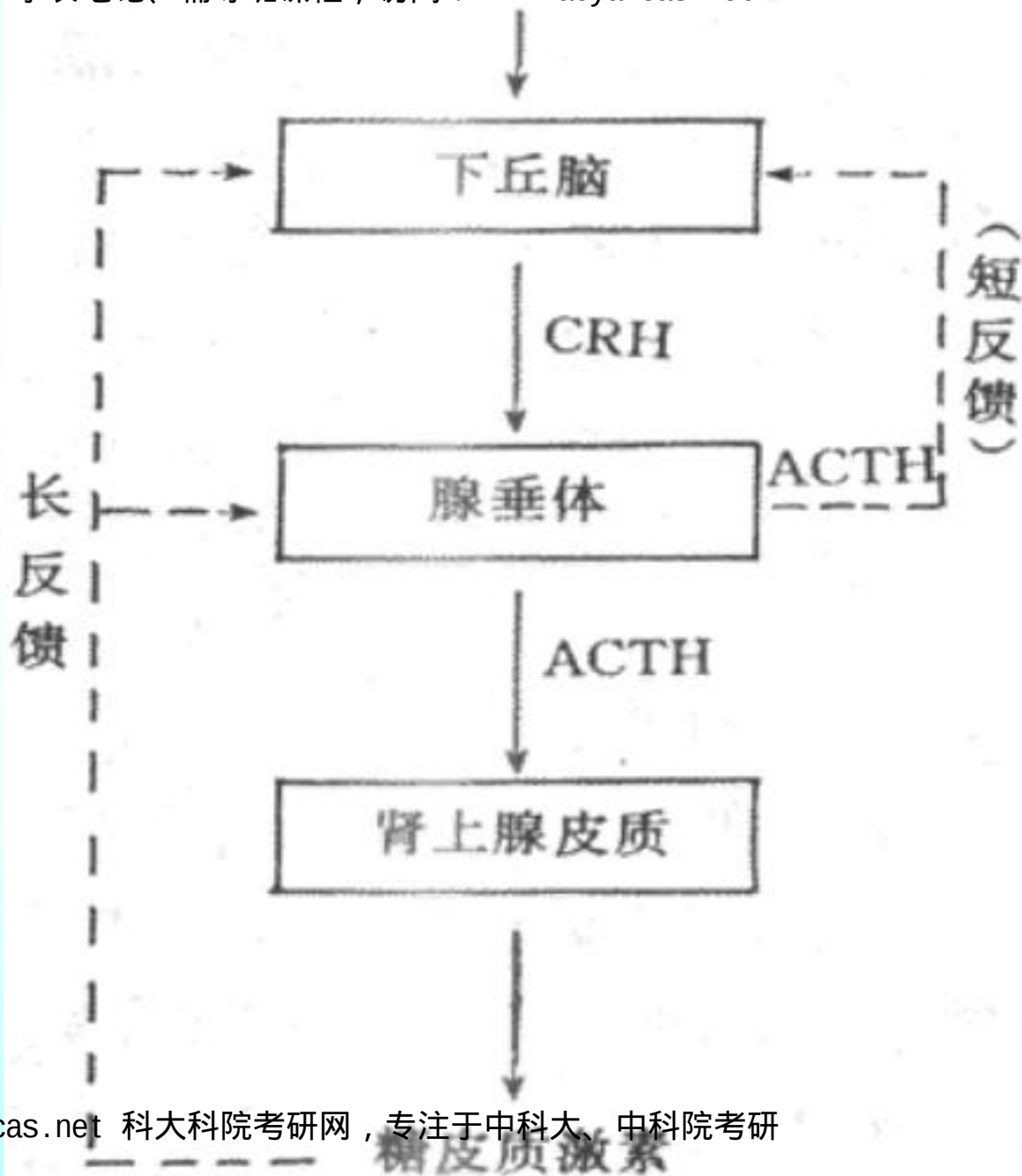
机体受到各种伤害性刺激(缺 O_2 、创伤、寒冷等)时体内发生的以下丘脑 — 腺垂体 — 肾上腺皮质轴 活动为主的反应: CRH — ACTH — CORTISONE; NE, E也略升高; 以ACTH为主, 多种激素参与的使机体抵抗力 $\uparrow$ 的非特异反应。

此外, 促进胎儿肺表面活性物质合成, 骨骼肌收缩力↑增强胃肠功能, 抑制骨形成, 促进其分解。

大剂量可抗炎、抗过敏、抗中毒和抗休克。

(2) 糖皮质激素分泌调节

下丘
脑 — 腺
垂体 —
肾上腺皮
质轴



ACTH分泌呈日节律性（午夜最低，清晨最高）糖皮质激素水平随其波动
ACTH既刺激肾上腺皮质束状带，也刺激网状带性激素分泌。

ACTH作用机制是通过cAMP —PKA信息传递系统，加速胆固醇进入线粒体，激活合成糖皮质激素的各种酶系，增强糖皮质激素合成分泌。

2. 盐皮质激素 - 醛固酮

(1) 主要生理作用：

促进肾远球小管、集合管排钾、
保钠、保水作用；

醛固酮分泌过多引起高血钠、高血压、低血钾对儿茶酚胺具允许作用

(2) 分泌调节：

肾素 - 血管紧张素的调节；

血 Na^+ ↓、 K^+ ↑ → 醛固酮分泌 ↑

二、肾上腺髓质的内分泌

(一) 肾上腺髓质激素的合成

髓质嗜铬细胞分泌 { 肾上腺素pinephrine , E
去甲肾上腺素
NorEpinephrine , NE

它们属于儿茶酚胺类：
(Catecholamine)

合成过程

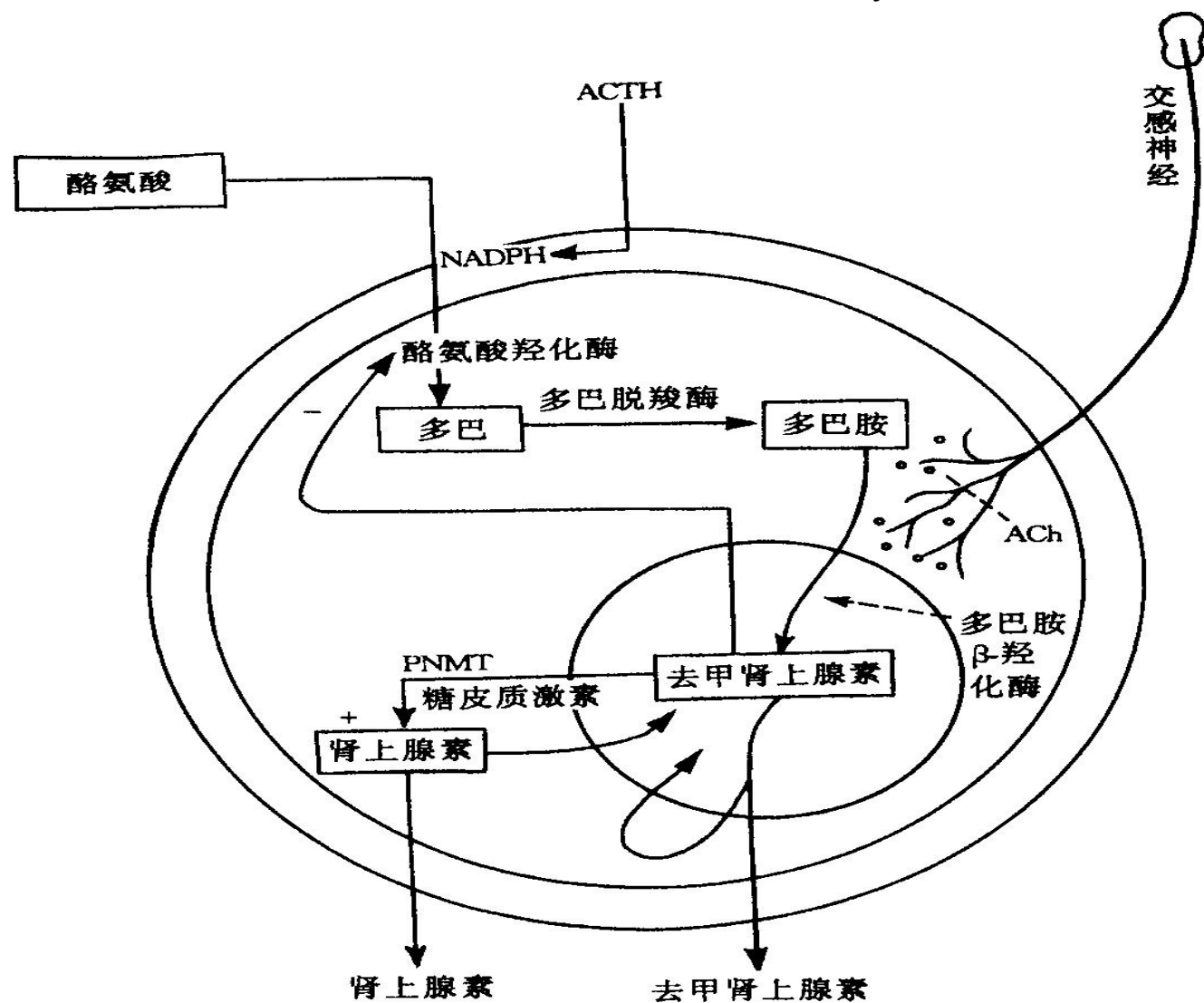


图 11-13 肾上腺髓质激素生物合成示意图

PNMT: 苯乙醇胺氮位甲基移位酶

(二) 肾上腺髓质激素的生物学作用 - 拟交感神经活动↑

中枢神经兴奋性↑、警觉灵敏、呼吸加强、通气量↑、心率↑、心收缩力↑、输出量↑、血压↑

循环加快，血流重分配，内脏血管收缩，骨骼肌血管舒张，糖原分解，血糖↑脂肪分解加速，供能↑

应急反应：在紧急情况下，通过交感-肾上腺髓质系统发生的适应性反应。

应激：机体遇到感染、缺氧、大创伤、大失血等刺激，引起ACTH及糖皮质激素分泌增加的反应。

应急学说：(Emergency Reaction Hypothesis)

对机体伤害性刺激时，体内发生以交感肾上腺髓质系统活动为主，交感神经兴奋，体内E、NE水平增高的反应。

事实上，伤害性刺激往往引发应激与应急反应同时发生，二者相辅相成，共同维持机体的适应能力。

(三) 肾上腺髓质激素分泌的调节

1. 交感节前神经(+) $\rightarrow$ Ach + N受体
体(嗜铬细胞膜) $\rightarrow$ NE、E $\uparrow$

2. ACTH $\rightarrow$ 糖皮质激素分泌 $\rightarrow$
使合成E、NE的三种酶活性 $\uparrow$

3. 自身反馈调节

细胞内：

NE、DA $\uparrow \rightarrow$ 酪氨酸羟化酶(-) ；

E $\uparrow \rightarrow$ PNMT (-)

(四) 肾上腺髓质素：

Adrenomedulin

一种新发现的活性肽其作用扩张血管，降低血压，抑制内皮素和血管紧张素 II

• 第六节 胰岛的内分泌

- 胰岛 {
- A 细胞：占胰岛细胞20%
分泌胰高血糖素
 - B 细胞：占胰岛细胞75%
分泌胰岛素
 - D 细胞：占胰岛细胞5%
分泌生长抑素
 - PP细胞：数量很少
分泌胰多肽

一、胰岛素及生物学作用

(一) Insulin，51个氨基酸的小分子蛋白

空腹血清浓度：35 ~ 145
pmol/L

测血中C肽含量可反映B细胞分泌功能。

(二) 生物学作用

促进合成代谢，调节血糖的重要激素，降低血糖唯一激素。

1. 对糖代谢：

促进组织细胞摄取，利用G
促进G合成肝糖原，肌糖原
促进G转变为脂肪，贮存
抑制糖异生

} → 血糖降低

Insulin 分泌 ↓ → 血糖 ↑ → 尿糖

2. 对脂肪代谢：

促进G进入脂肪细胞合成脂肪酸并贮存，抑制脂肪酶活性，减少脂肪分解
Insulin 分泌↓→ 脂肪分解↑→
在肝内氧化生成酮体↑，糖氧化过程障碍→不能很好处理酮体→酮血症、酸中毒。

3. 对蛋白质代谢：

促进蛋白质合成(作用蛋白合成多个环节)抑制蛋白质分解和糖异生，与GH共同作用，促进生长。

(三) Insulin 作用机制

1. 胰岛素受体：

- 1) 靶细胞膜上分布不均 (RBC膜上40个、肝、脂肪细胞上20万)
- 2) 高度特异性结合
- 3) 是跨膜糖蛋白，膜外结合，膜内酪氨酸蛋白激酶(+)

2. 受体后信息转导

(1) 胰岛素敏感的组织细胞胞浆内有两种胰岛素受体底物IRS -1, 和IRS - 2

(2) 胰岛素与 α 亚单位结合 $\rightarrow$ β 亚单位酪氨酸蛋白激酶 (+)

(3) 酪氨酸蛋白激酶(+)

1) 酪氨酸残基磷酸化

2) IRS - 1结合有活性 β 亚单位

→ 多种蛋白激酶(+)

(四) 胰岛素分泌调节

1. 血糖

血糖 $\uparrow$ $\rightarrow$ 胰岛素 $\uparrow$ $\rightarrow$ 血糖 $\downarrow$

持续血糖 $\uparrow$ $\left\{ \begin{array}{l} 5\text{min} - \text{胰岛素分泌} \uparrow 10\text{倍} \\ 15\text{min} - \text{胰岛素分泌} \uparrow \\ \text{在} 2\sim 3\text{h} \text{达高峰} \\ 1\text{W} - \text{胰岛素分泌持续} \uparrow \end{array} \right.$

G + B细胞膜受体 $\rightarrow$ 细胞内 cAMP、

$\text{Ca}^{2+} \uparrow \rightarrow$ 胰岛素分泌 $\uparrow$

2. 氨基酸和脂肪酸

氨基酸 $\uparrow \rightarrow$ 胰岛素 $\uparrow$

氨基酸，血糖 $\uparrow \rightarrow$ 胰岛素 $\uparrow \uparrow$

口服时可测B细胞功能

3. 其它激素作用

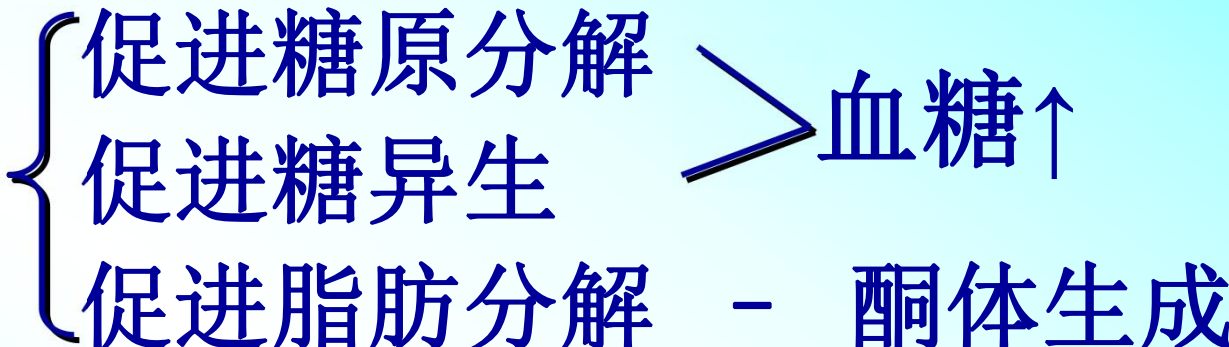
促进胰岛素分泌： 抑胃肽，胰高血糖样多肽，生长素，皮质醇，甲状腺激素，胰高血糖素等

抑制胰岛素分泌： 生长抑素（D细胞分泌）

4. 神经调节

迷走神经(+) → 胰岛素分泌 ↑
交感神经作用相反

二、胰高血糖素

生理作用：



分泌调节：

