



# 第十一章 内分泌系统

*Endocrine System*

# 第一节 概述



---

- 机体两大功能调节系统——内分泌系统和神经系统  
紧密联系、相互配合，共同调节机体机能，维持内环境稳态。
- 内分泌系统 (endocrine system):  
内分泌腺和散在的内分泌细胞构成  
垂体、甲状腺、甲状旁腺、胰岛、肾上腺等



# 一 激素及其分类

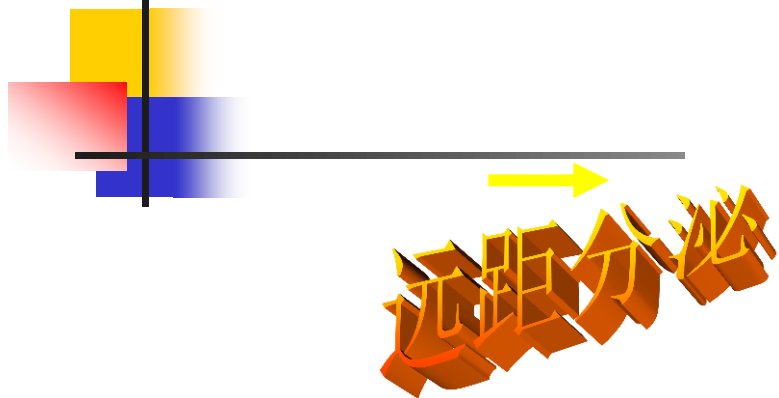
## (一) 激素的概念

---

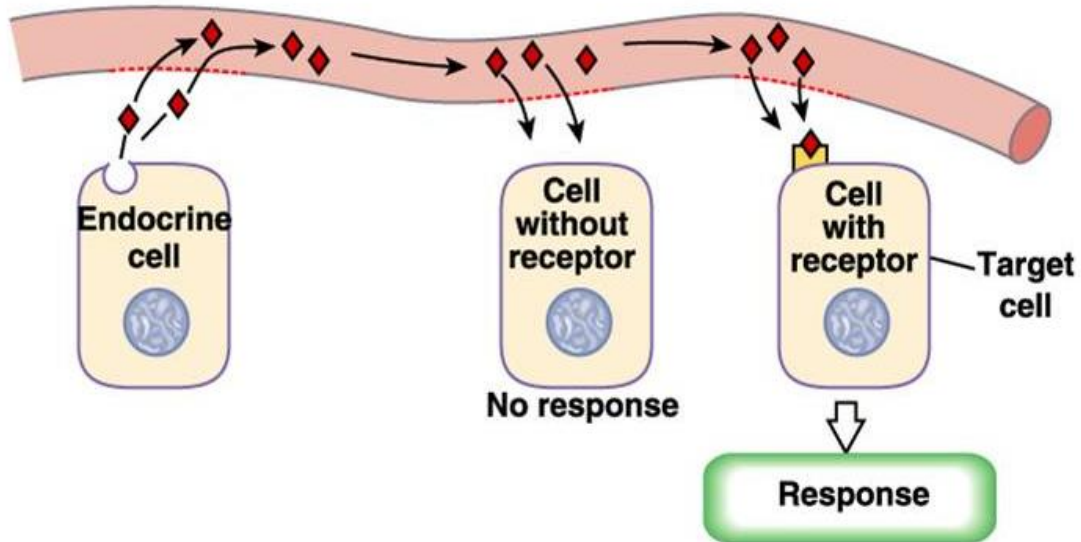
内分泌细胞分泌的传递信息的高效能生物活性物质

- 不经导管直接释放入内环境，因此称为内分泌
- 激素由体液传送，对其它细胞发挥兴奋或抑制作用
- 激素作用细胞——靶细胞 (target cell)

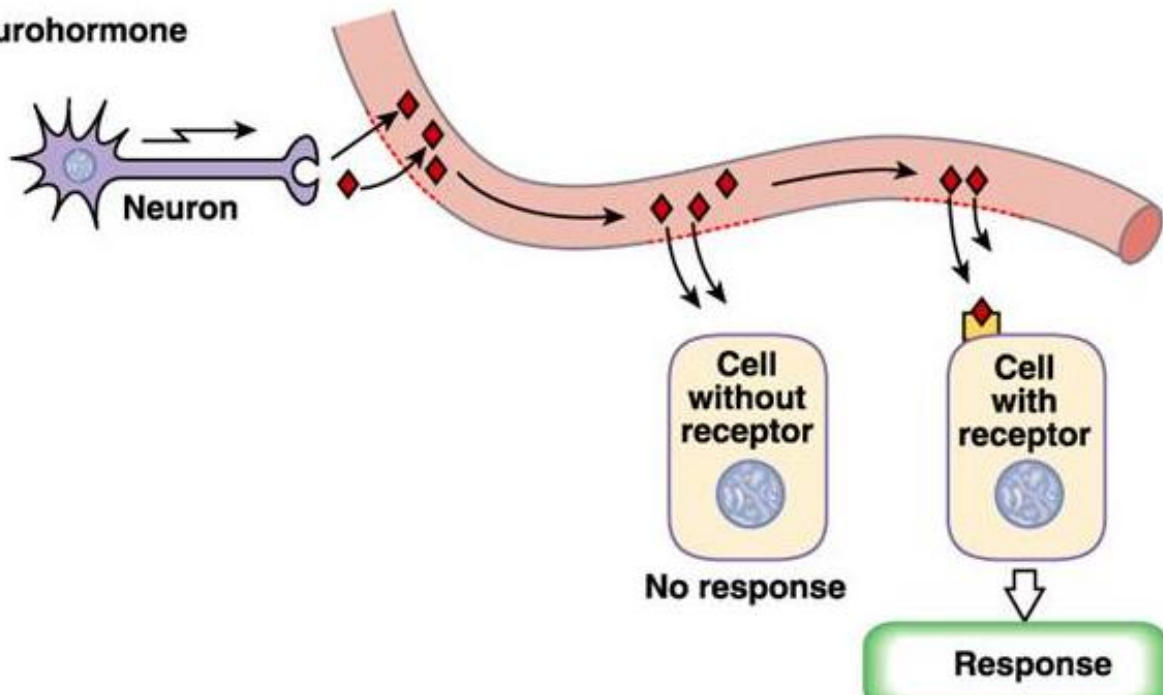
## 二) 激素的作用方式



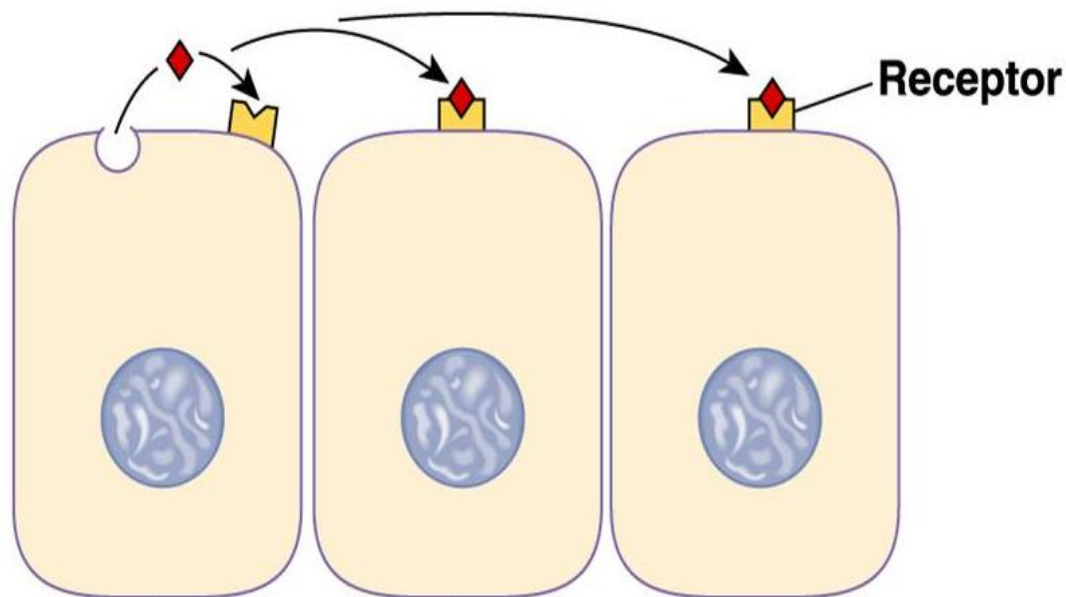
Hormone



Neurohormone



# Autocrine and paracrine signals



# 自分泌和旁分泌



# (三) 激素的分类

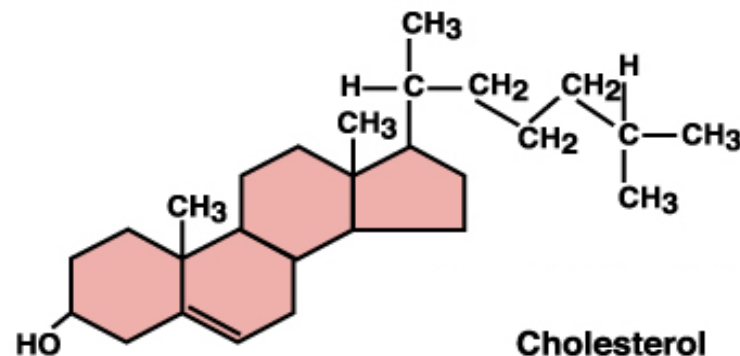
## 1 含氮激素

---

- 蛋白质激素：生长素、催乳素、甲状旁腺激素等
- 肽类激素：下丘脑激素、胰岛素、降钙素、胃肠激素等
- 胺类激素(amine hormone)：主要为酪氨酸衍生物，包括甲状腺激素、儿茶酚胺类激素（肾上腺素、去甲肾上腺素）和褪黑素。

## 2 类固醇激素 (steroid

hormones)



环戊烷多氢菲(cyclopentanoperhydro-phenanthrene) 母核，前体是胆固醇。包括肾上腺皮质和性腺分泌的激素。

3 固醇激素 (sterol hormones):

4 脂肪酸衍生物 (fatty acid derivatives):

## 二 激素作用的一般特征

### (一) 信息传递作用:

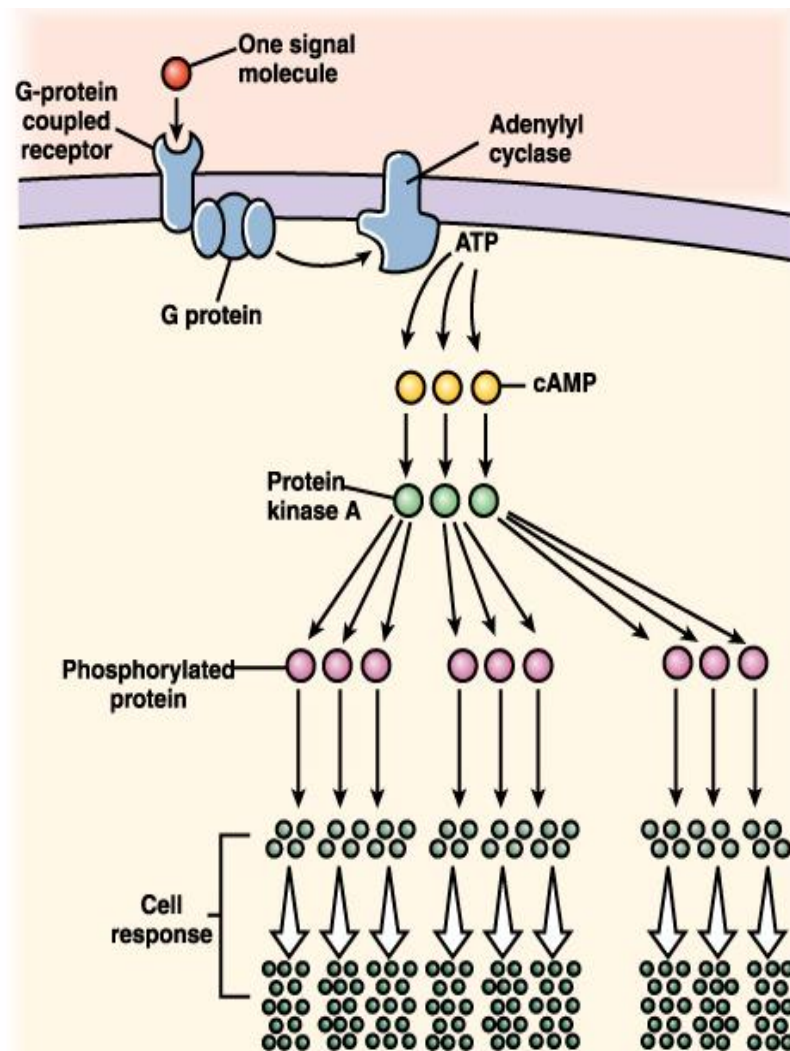
只是调节靶细胞原有的生理生化过程，加强或减弱其活动，起信使(messenger)作用。

### (二) 特异性:

受体决定激素作用的相对特异性。

### (三) 高效生物活性:

在血中的浓度很低 (nmol/L, pmol/L)，却有高度的生物活性，一系列酶促放大作用。





## (四) 激素间的相互作用

### ● 协同作用 (synergistic action):

生长激素、糖皮质激素和胰高血糖素均有升高血糖作用

### ● 拮抗作用 (antagonistic action):

胰高血糖素升高血糖，而胰岛素降低血糖

### ● 允许作用 (permissive effect):

◆ 激素本身并不直接对某种组织细胞产生生理效应，然而它的存在可使另一种激素的生理作用明显增强。

◆ 如糖皮质激素对儿茶酚胺的缩血管效应具有允许作用。

◆ 竞争作用




激素	皮质醇	去甲 肾上腺素	皮质醇 去甲肾上腺素
血管			
反应	无变化	收缩不明显	收缩明显

图11-8 激素的允许作用

# 四 激素分泌的调节

## (一) 激素作用的效应物对激素分泌的调节

胰岛素 $\uparrow$ →血糖 $\downarrow$ ，      血糖 $\downarrow$ →胰岛素 $\downarrow$

## (二) 激素对激素分泌的调节

通常高位内分泌细胞分泌的激素对低位的内分泌细胞活动有促进作用，而低位的内分泌细胞分泌的激素对高位内分泌细胞活动有调节作用，多数为抑制效应（负反馈）。

下丘脑—腺垂体—靶腺轴

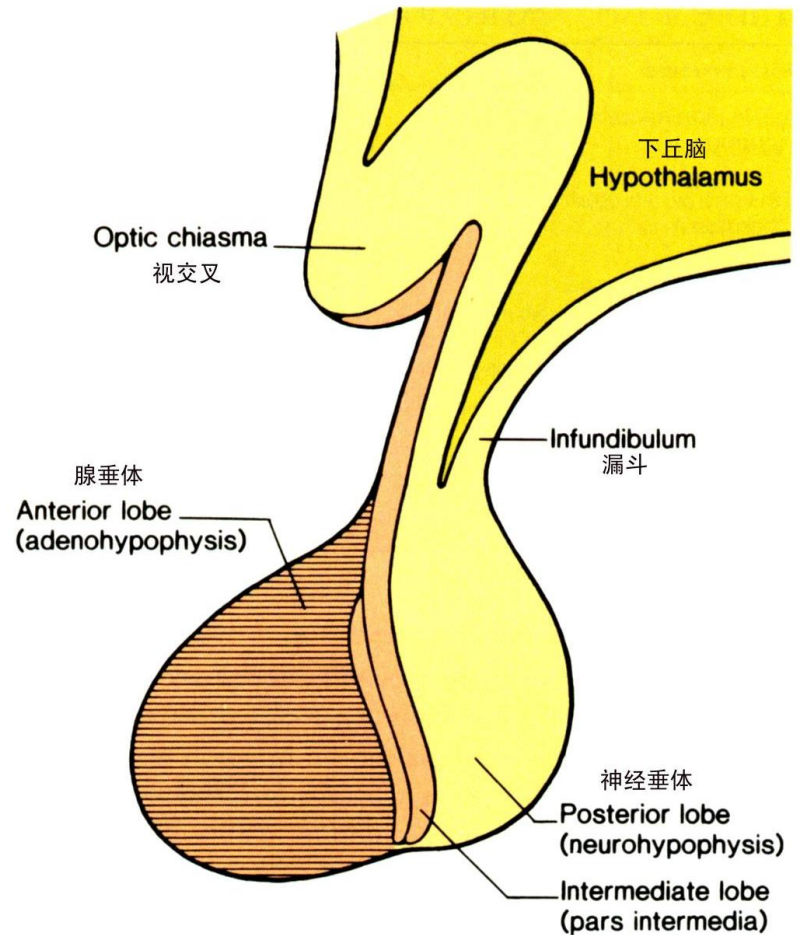
## (三) 神经对激素分泌的调节

交感神经支配和调控肾上腺髓质分泌儿茶酚胺。

## 第二节 下丘脑和垂体的内分泌

● 下丘脑 (hypothalamus) 的许多神经元既具有典型神经细胞的功能，也具有内分泌细胞的功能。

● 下丘脑可以看作神经系统与内分泌系统之间功能联系的重要**枢纽**，在协调这两个系统的机能上起重要作用。



# 下丘脑-垂体功能单位

## 下丘脑-腺垂体系统

下丘脑促垂体区肽能神经元



下丘脑调节肽



垂体门脉系统



调节腺垂体功能

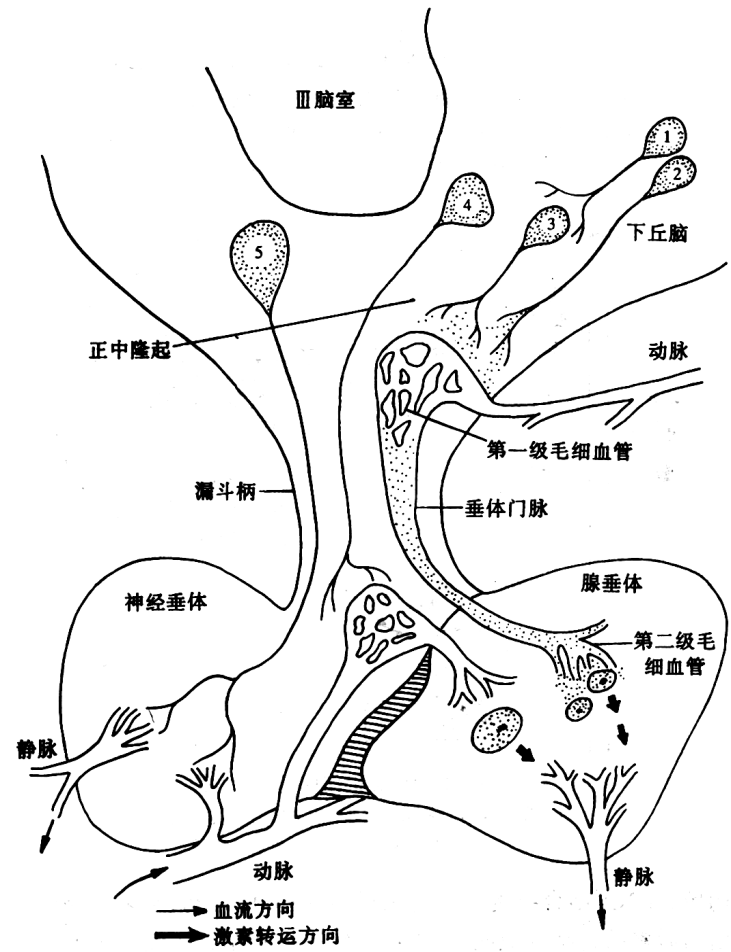


图 11-4 下丘脑-垂体功能单位模式图

1. 单胺能神经元 2、3、4、5. 下丘脑各类肽能神经元

# Hypothalamo-neurohypophysis system

## 下丘脑-神经垂体系统

下丘脑视上核和室旁核



血管升压素和催产素



下丘脑-垂体束



神经垂体贮存和释放

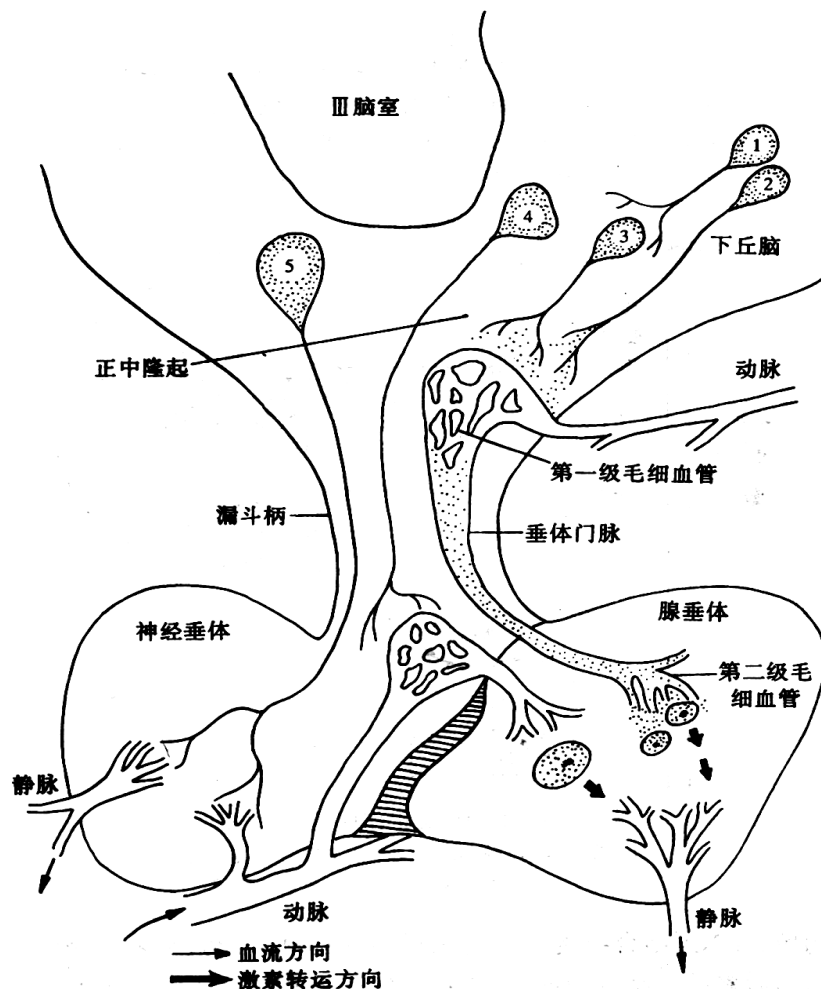


图 11-4 下丘脑-垂体功能单位模式图

1. 单胺能神经元 2、3、4、5. 下丘脑各类肽能神经元



# — 下丘脑调节肽

---

## 下丘脑“促垂体区”

- 指正中隆起、弓状核、视交叉上核后区、腹内侧核、室周核等部位
- 该区的肽能神经元分泌的激素主要作用是调节腺垂体的活动，因此称这些激素为下丘脑调节肽（HRP）

# Hypothalamic regulatory peptide



---

促甲状腺激素释放激素(thyrotropin releasing hormone, TRH)

促肾上腺皮质激素释放激素 (corticotropin releasing hormone, CRH)

促性腺激素释放激素 (gonadotropin releasing hormone, GnRH)

生长素释放激素 (growth hormone releasing hormone, GHRH)

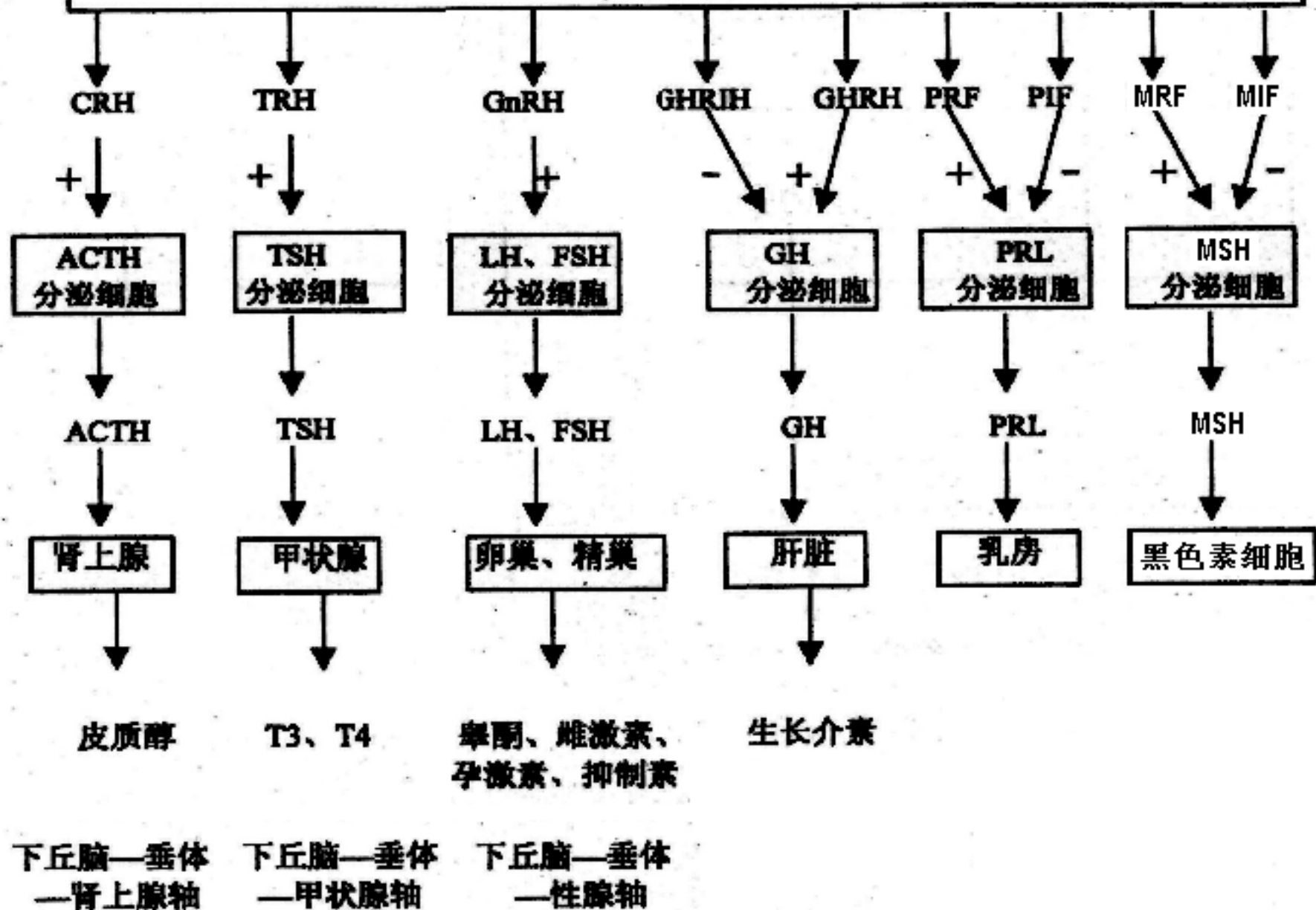
生长素释放抑制激素 (growth hormone release-inhibiting hormone, GHRH)  
(生长抑素, somatostatin, SS)

催乳素释放激素 (prolactin releasing hormone, PRH)

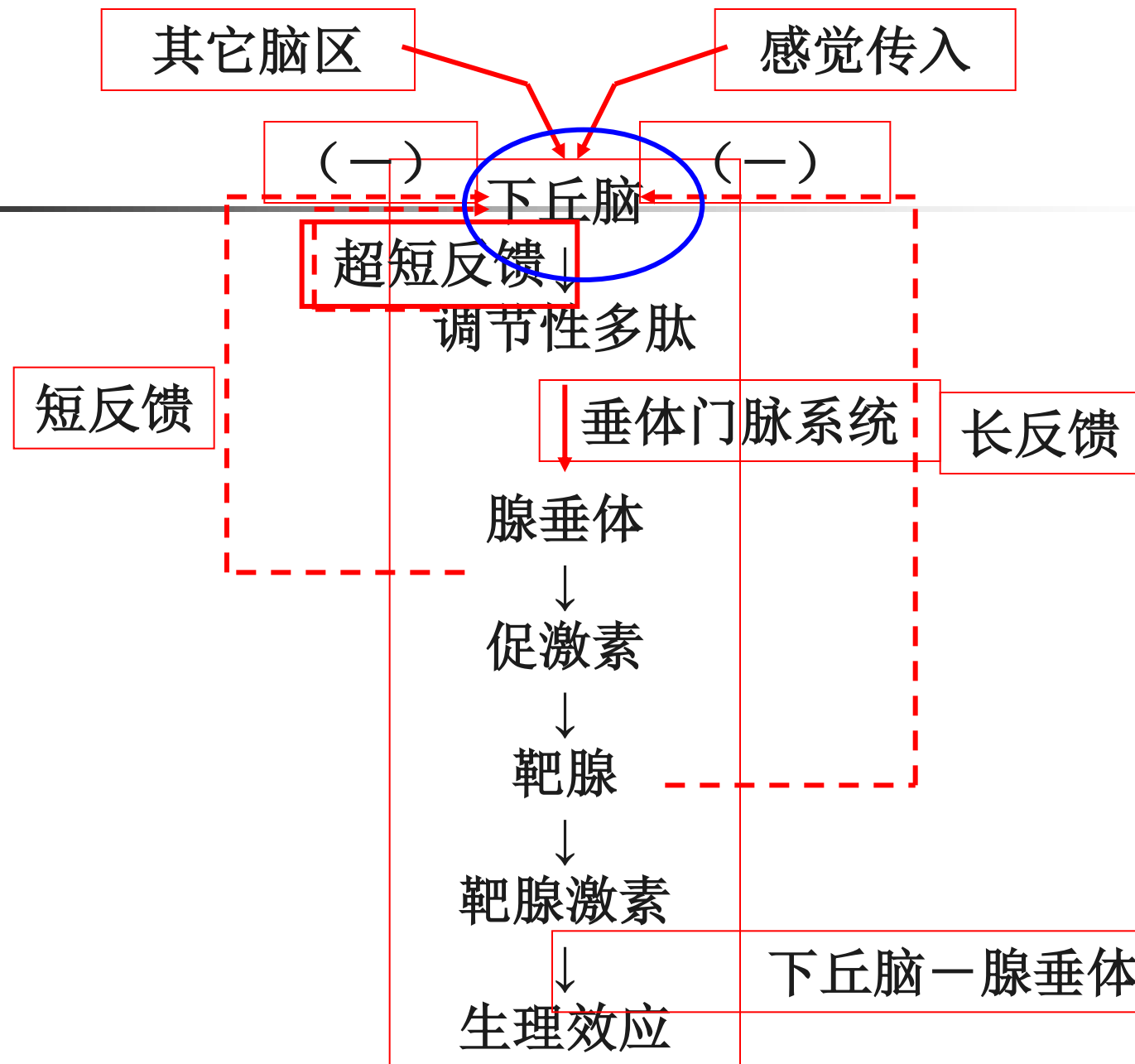
催乳素释放抑制激素 (prolactin release-inhibiting hormone, PIH)



下丘脑神经内分泌细胞



# 下丘脑激素分泌的调节



## 二 腺垂体激素

腺垂体至少分泌7种激素：

生长素 (GH)

催乳素 (PRL)

促黑激素 (MSH)

促甲状腺激素 (FSH)

促肾上腺皮质激素 (ACTH)

促性腺激素

卵泡刺激素 (FSH)

黄体生成素 (LH)

促激素

(tropic hormones)

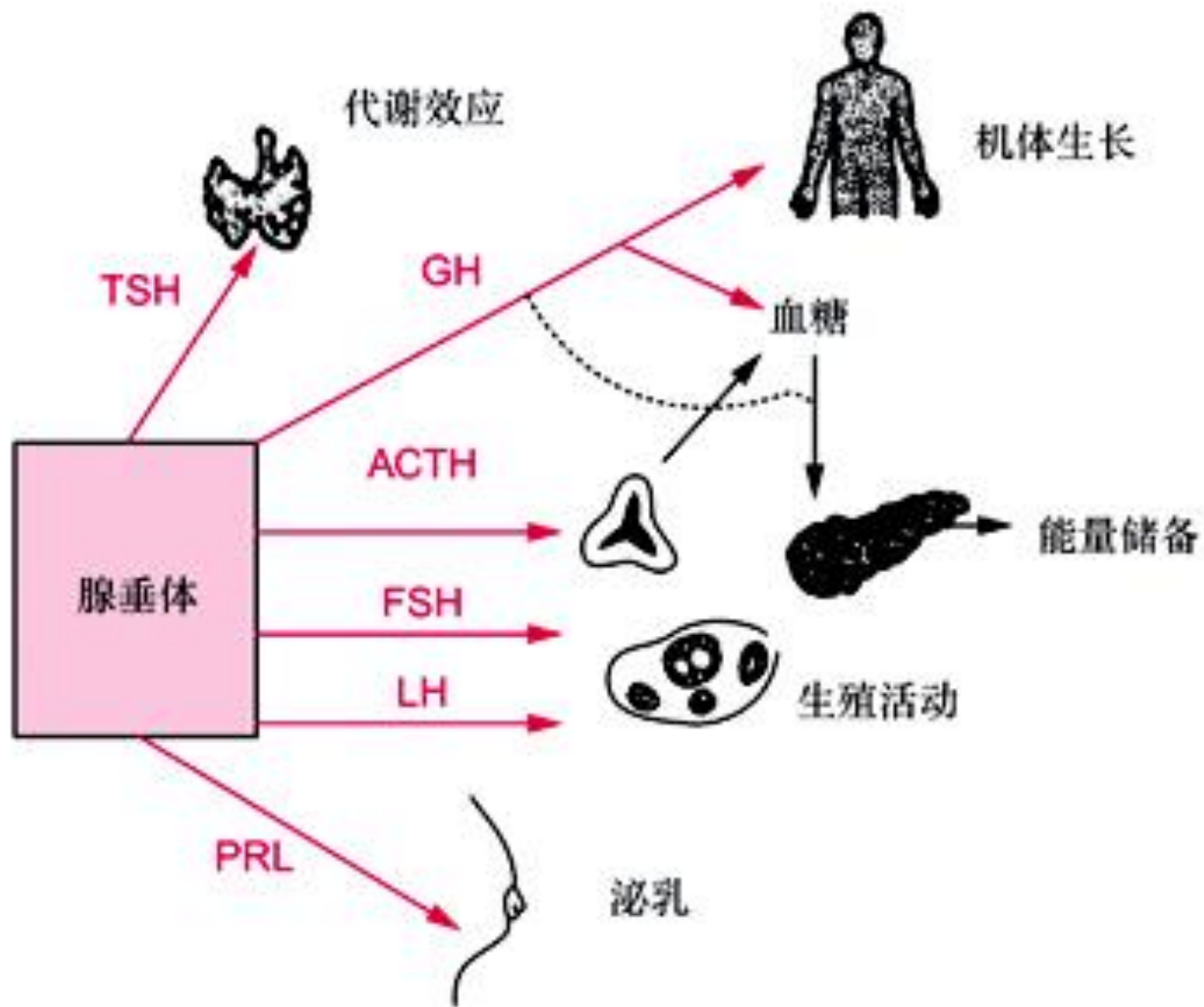


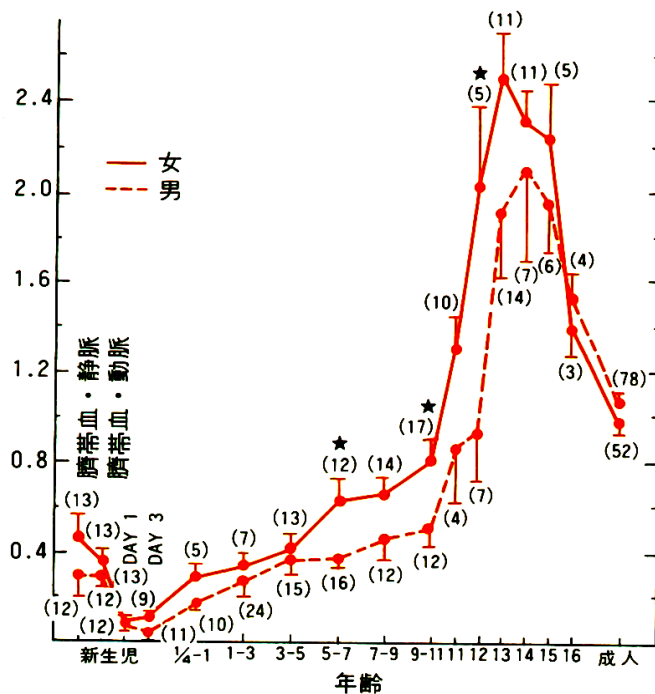
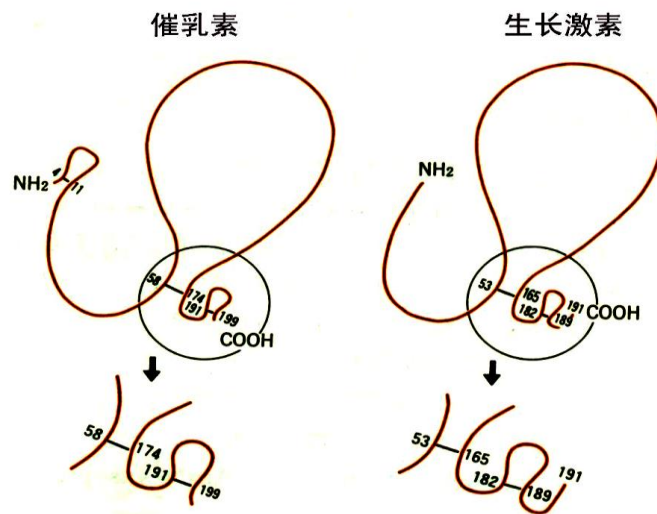
图11-11 主要腺垂体激素及其生理效应 (仿Guyton AC)

# (一) 生长素 ( GH )

## 生长素结构与催乳素相似

似，作用互有交叉。

- 睡眠 (SWS) 时分泌增多。
- 应激状态下分泌增多。
- 青春期分泌量高。
- 除猴外，其它动物垂体提取的生长素对人无效。



# 1 生长素的生理作用

## (1) 促生长作用:

促进骨、软骨、肌肉等组织细胞分裂增殖和促进蛋白质的合成。

幼年: **GH 缺乏**→侏儒症 (**dwarfism**)

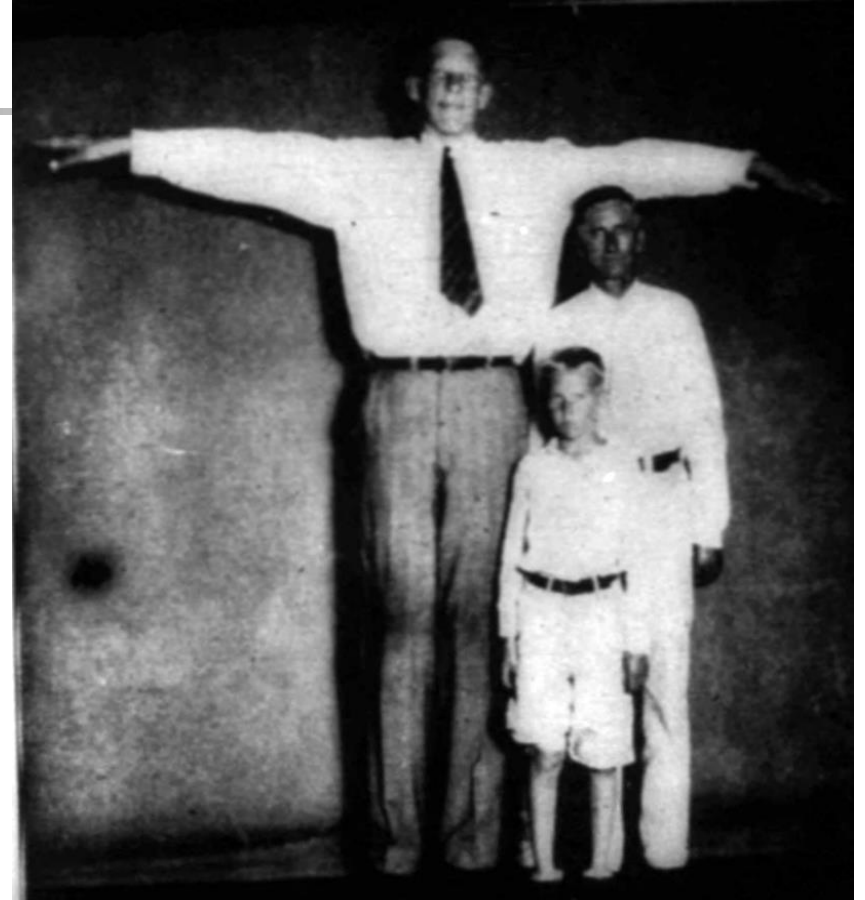
幼年: **GH 过多**→巨人症 (**gigantism**)

成年: **GH 过多**→肢端肥大症 (**acromegaly**)

# Gigantism and dwarfism (巨人症和侏儒症)



侏儒症 (50.3 cm)



13.5岁巨人症与正常同龄儿童和正常成年人比较

# 肢端肥大症



Age 9



Age 33



Age 16

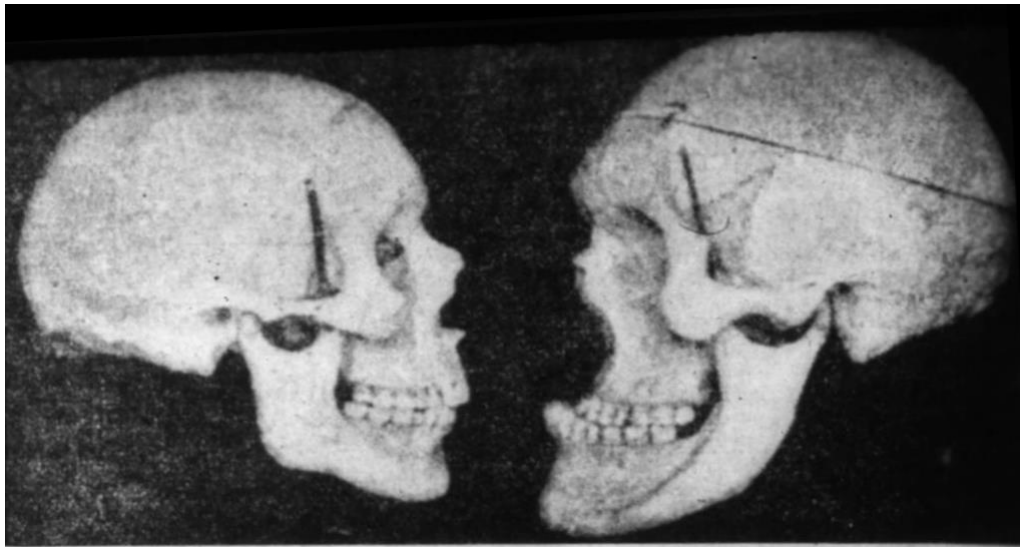


Age 52

肢端肥大症  
(acromegaly)



# 肢端肥大症颅面部改变



正常人颅骨——肢端肥大症颅骨



# Gigantism

## 巨人症



正常人与巨人症  
手的比较

## (2) 调节代谢作用

- ① 促进氨基酸进入细胞，加速蛋白质合成，加速DNA和RNA合成。
- ② 促进脂肪分解，有利于能量供应，并使肢体等组织中脂肪含量减少。
- ③ 抑制外周组织摄取与利用葡萄糖，升高血糖。



## (3) 其它作用

---

调节免疫：促使胸腺分泌胸腺素，促进T细胞的成熟和分化。

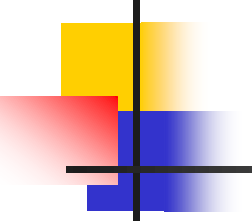
参与机体**应激反应**(stress response)

## 2 生长素的作用机制

### 生长素介素 (somatomedin, SM)

- 化学结构与胰岛素相似，故又称胰岛素样生长因子(insulin-like growth factor, IGF)
- 是生长素诱导肝脏和其他组织产生的一种具有促进生长的肽类物质。
- 95%的IGF由肝脏产生。

# Somatomedin



人类的IGF有IGF—I和IGF—II两类

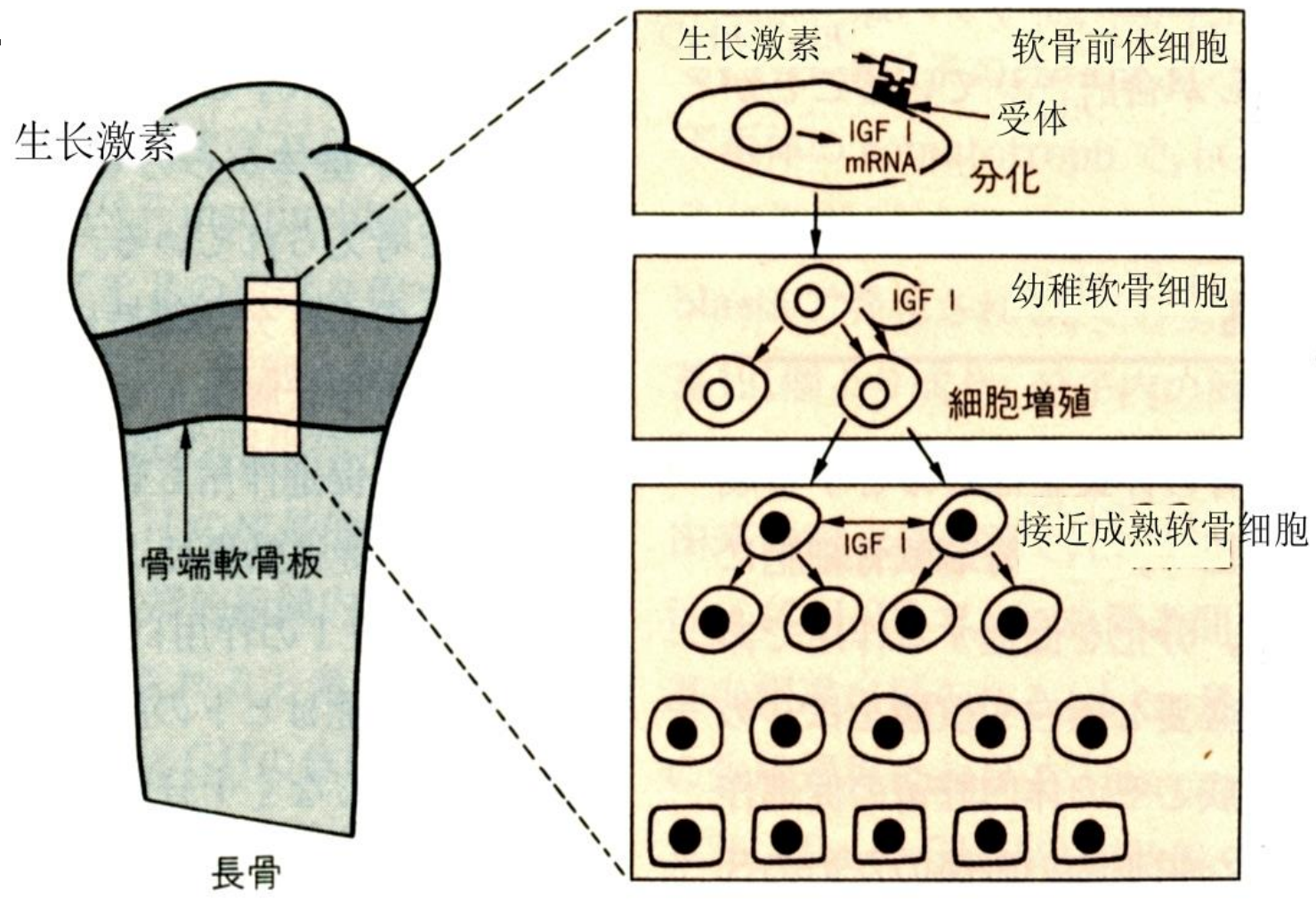
---

- IGF—I 具有很强的促进生长、促进细胞分裂和促进蛋白质合成的作用。

GH的促生长作用主要是由 IGF—I 介导的。

- IGF—II主要在胚胎期产生，对胎儿生长起重要作用。

# GH 与 IGF



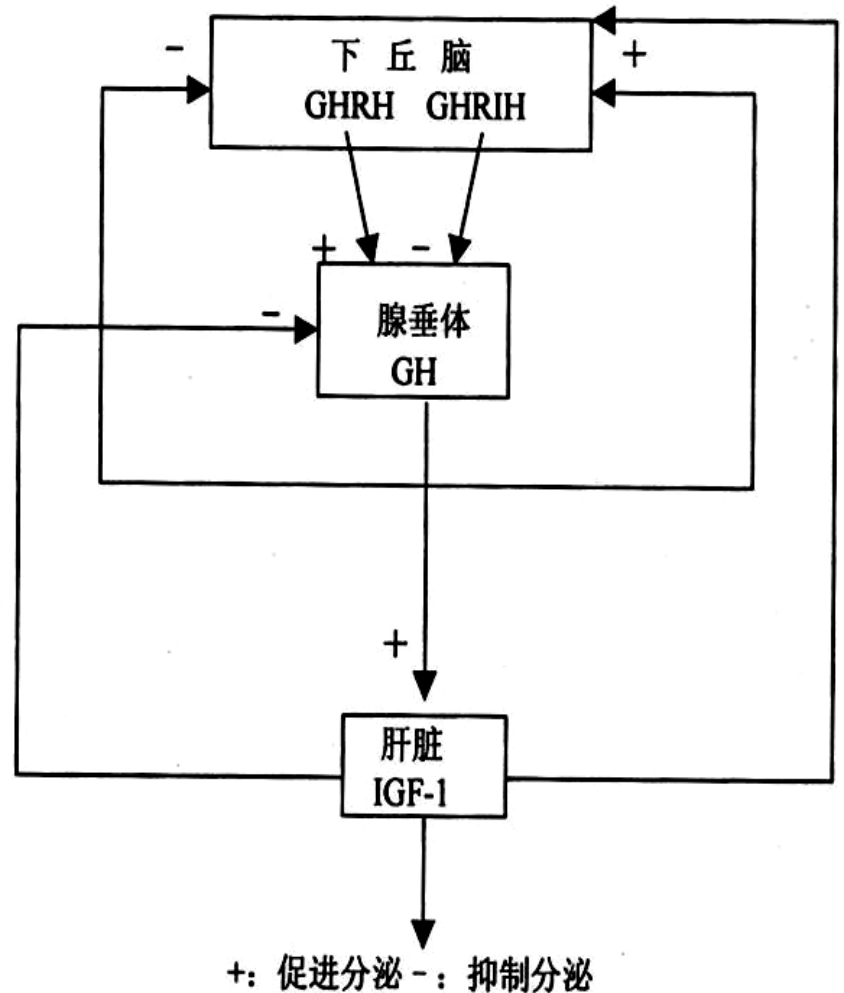
### 3 生长素分泌的调节

#### (1) 下丘脑激素的调节作用

腺垂体分泌生长素受下丘脑GHRH与GHRIH的双重调控，以GHRH促进分泌占主导地位。

GH对下丘脑的GHRH分泌和IGF-I对腺垂体的GH分泌有负反馈调节作用。

GH和IGF-I还可以促进GHRIH的分泌、减少GH分泌。







## (2) 代谢因素的影响

低血糖、血中氨基酸浓度升高可引起GH分泌。

## (3) 激素的影响

甲状腺激素、胰高血糖素、雌激素和雄激素均可使GH分泌增多；皮质醇抑制GH分泌。

## (4) 睡眠的影响

睡眠时尤其是慢波睡眠可使GH分泌增加。

血糖降低  
慢波睡眠  
应激刺激

下丘脑

GHRH

GHRIH

甲状腺激素  
雌激素  
雄激素

腺垂体

GH

SM

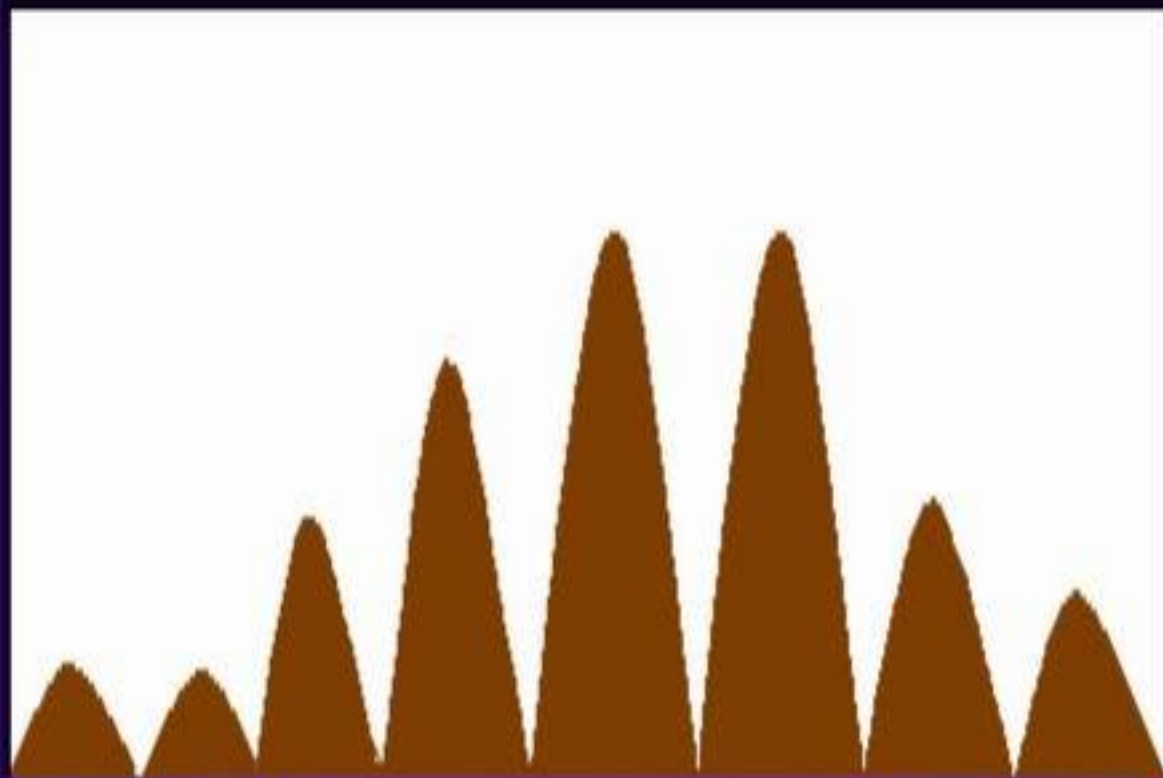
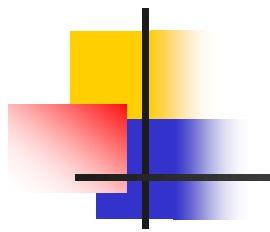
GHRH

生长激素  
释放激素

GHRIH

生长激素  
释放抑制激素

兴奋  
抑制



觉醒

慢波睡眠

快波睡眠

GH 的 睡 眠 周 期

## (二) 催乳素 (prolactin, PRL)

### (1) 对乳腺与泌乳的作用：

促进乳腺发育生长，引起并维持泌乳。

青春期：女性乳腺发育主要是由于雌激素的刺激，但PRL亦不可缺。

妊娠期：PRL使乳腺进一步发育，具备泌乳能力，但不泌乳。此时血中雌激素与孕激素浓度高，与催乳素竞争受体。使催乳素不能发挥效力。

分娩后：雌激素与孕激素浓度大大降低，PRL起始动和维持泌乳作用。

# Prolactin, PRL

## (2) 对性腺的调节作用

PRL在卵巢水平抑制促性腺激素作用的发挥，可能与防止哺乳期女性的排卵有关

## (3) 参与应激反应

PRL和ACTH、GH是参与应激反应的三大激素

## (4) 免疫调节作用

促进淋巴细胞增殖，促进抗体的生成



# Regulation of Prolactin

● PRL分泌受下丘脑双重控制，催乳素释放因子 (PRF) 促进其分泌；催乳素释放抑制因子 (PIF) 抑制其分泌，正常情况下后者的作用可能占优势。

● 吸吮乳头，能反射地引起PRF分泌增加，进而使催乳素分泌增加。催乳素又可通过下丘脑，对其本身分泌发挥负反馈作用，使泌乳保持正常水平。



### (三) 促黑激素 (MSH)

---

使皮肤色素增加

### (四) 促激素

- 促甲状腺激素 (FSH)
- 促肾上腺皮质激素 (ACTH)
  
- 卵泡刺激素 (FSH)
- 促性腺激素
- 黄体生成素 (LH)

# 三 神经垂体激素



---

## (一) 抗利尿激素 (ADH)

血管升压素 (vasopressin)



## (二) Oxytocin (OXT, 催产素)

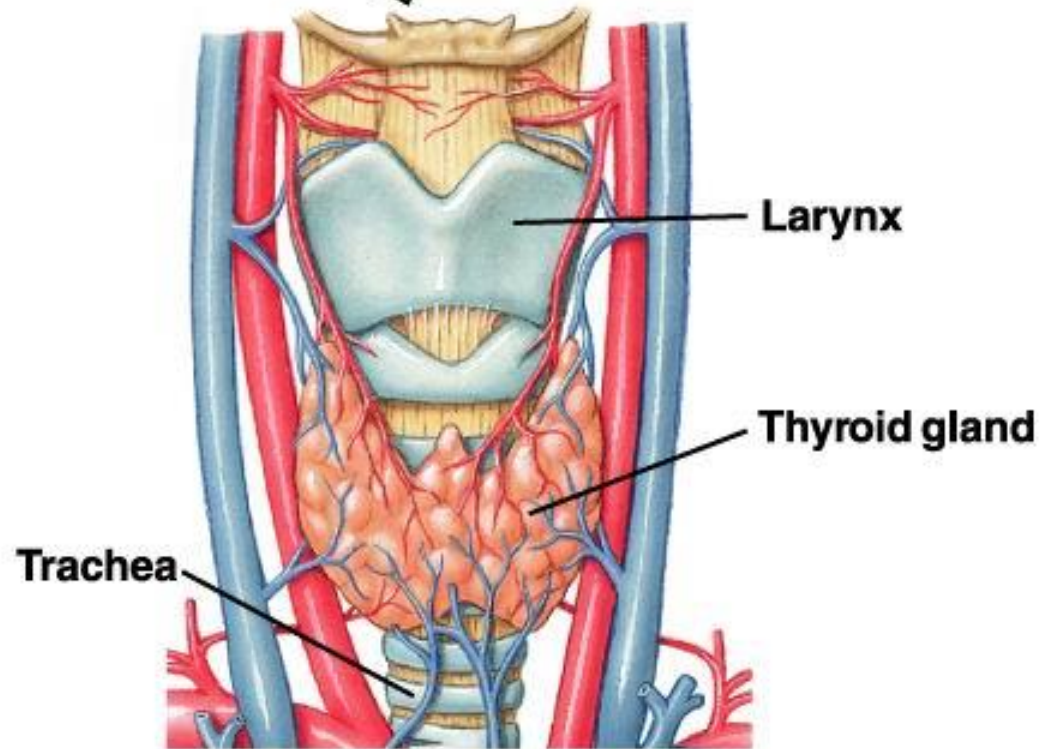
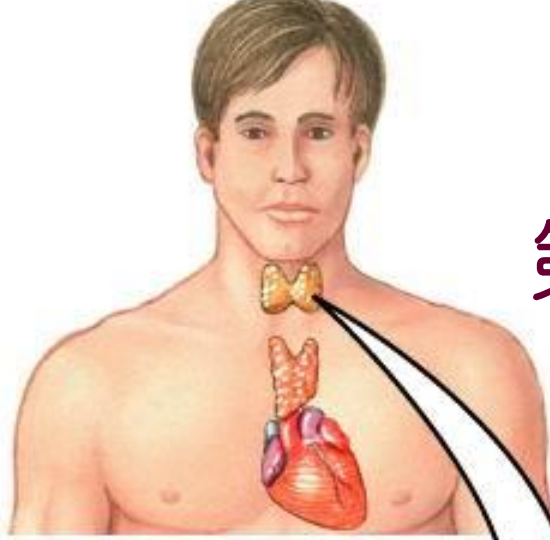
### 1. 促进子宫收缩

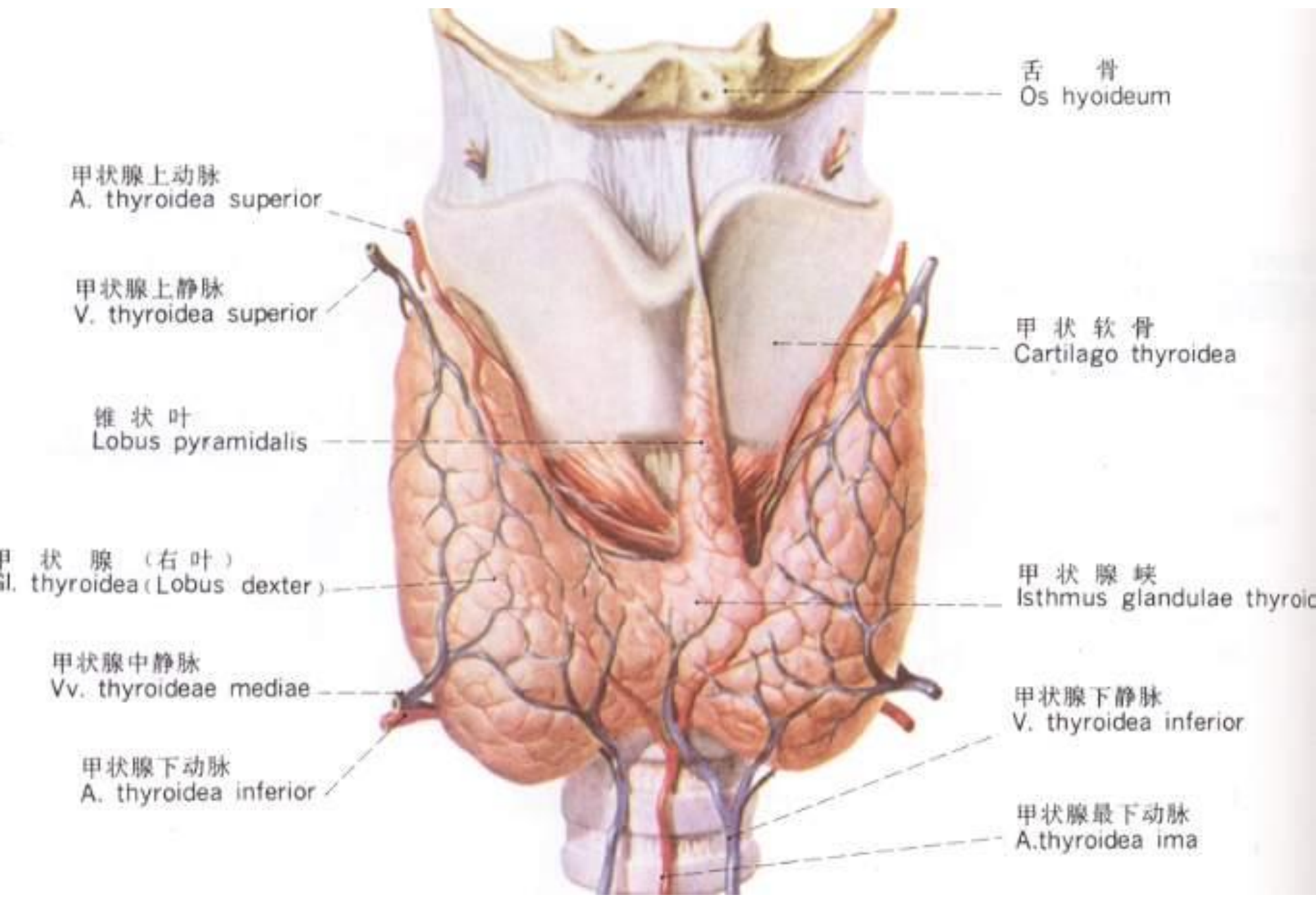
分娩过程中，子宫颈和阴道受压迫和牵拉，反射地引起催产素释放。吸吮乳头、也能反射地释放催产素，引起乳汁喷射，即所谓射乳反射，易形成条件反射。

### 2. 促进乳腺排乳

哺乳期乳腺不断分泌乳汁，贮存于乳腺泡中，催产素使腺泡周围的肌上皮细胞收缩，将乳汁挤入乳腺导管并向外射出。

### 第三节 甲状腺的内分泌



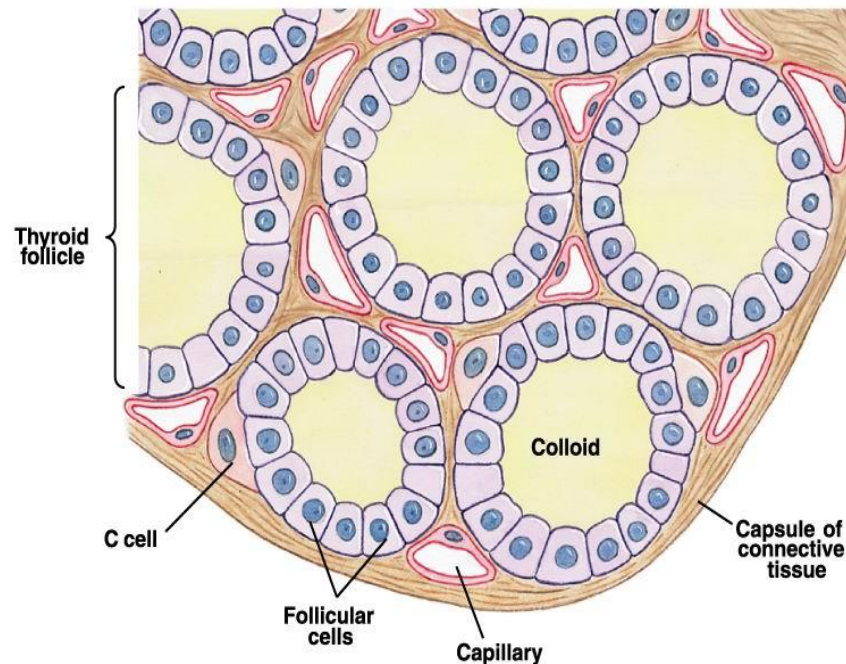


# 甲状腺分泌的激素

甲状腺腺泡上皮细胞 — 甲状腺激素 (thyroid hormones)

甲状腺滤泡旁细胞 (C细胞) — 降钙素 (calcitonin)

Section of thyroid gland





甲状腺激素主要有两种：

四碘甲腺原氨酸(3,5,3',3'-  
triiodothyronine, T<sub>4</sub>)

三碘甲腺原氨酸(3,5,3'-triiodothyronine, T<sub>3</sub>)

T<sub>3</sub>的活性比T<sub>4</sub>大5倍， T<sub>4</sub>的量是T<sub>3</sub>的20倍。

甲状腺激素合成的主要原料是碘和甲状腺球蛋白

碘来源于食物

甲状腺球蛋白由腺泡上皮细胞分泌



# 甲状腺激素的生物学作用

---

- 作用广泛，对全身的脏器和组织均有调节作用
- 调节物质与能量代谢，促进生长和发育

## (一) 对生长发育的影响

甲状腺激素是正常生长发育所必需的激素，特别是脑和长骨的发育。

- 具有促进组织分化、生长与发育成熟的作用。
- 幼年缺乏甲状腺激素  
→ 呆小症(克汀病)。



呆小症(中间)，右侧为同龄儿童，左侧为等高低龄儿童

## (二) 调节物质与能量代谢

### 1 产热效应 (calorigenic effect):

耗氧率增加，产热量增加，基础代谢率 (BMR) 升高

- 1 mg  $T_4$  增加人体产热量4200 kJ。
- 一次给予5 mg  $T_4$ ，48 h后基础代谢开始升高，第10天达高峰，1个月恢复原来水平。 $T_3$ 作用比 $T_4$ 更强更快。
- 产热效应与 $Na^+-K^+-ATP$ 酶活动有关，也与促进脂肪酸氧化而大量产热有关





## ● 甲状腺功能亢进：

---

产热量增加，基础代谢率升高，喜凉怕热，极

易出汗。食欲亢进，但因代谢过盛、消耗太多而消瘦。

## ● 甲状腺功能低下：

产热量减少，基础代谢率降低，喜热恶寒

## 2 对物质代谢的影响

### (1) 蛋白质代谢

---

生理浓度时激活DNA转录过程，促进mRNA形成，促进蛋白质合成；大量时使蛋白质分解代谢显著增强。

- 甲亢 — 骨骼肌蛋白质分解增多，肌无力、血钙升高、骨质疏松等。
- 甲减 — 蛋白合成减少，肌无力。组织间粘液蛋白增多 — 粘液性水肿 (myxedema)。

## (2) 糖代谢:

促进小肠粘膜对糖的吸收，增强糖原分解，抑制糖原合成，并加强肾上腺素、胰高血糖素、皮质醇和生长素的**升糖作用**；同时加强外周组织对糖的利用。

**甲亢——血糖升高。**

### (3) 脂肪代谢:

促进脂肪酸氧化；既促进胆固醇的合成，又加速胆固醇的降解，分解的速度超过合成。

甲亢——血胆固醇含量低于正常

甲减——血胆固醇含量高于正常

### (三) 对神经系统的影响

$T_4$ 、 $T_3$ 能提高中枢神经系统的兴奋性。易化儿茶酚胺的效应，表现为交感神经系统效应加强。

- 甲亢 — 注意力不集中，多愁善感、喜怒无常，易激动，多语多虑，烦躁不安，失眠，肌震颤等。严重者可惊厥，不醒人事。
- 甲减 — 记忆力衰退，说话和行动迟缓，淡漠无情，终日思睡。



## （四）对心血管活动的影响

- $T_4$ 、 $T_3$ 可使心率加快，心缩力增强，输出量增加
- 甲亢 — 心动过速，甚至发生心力衰竭

# 三 甲状腺功能的调节

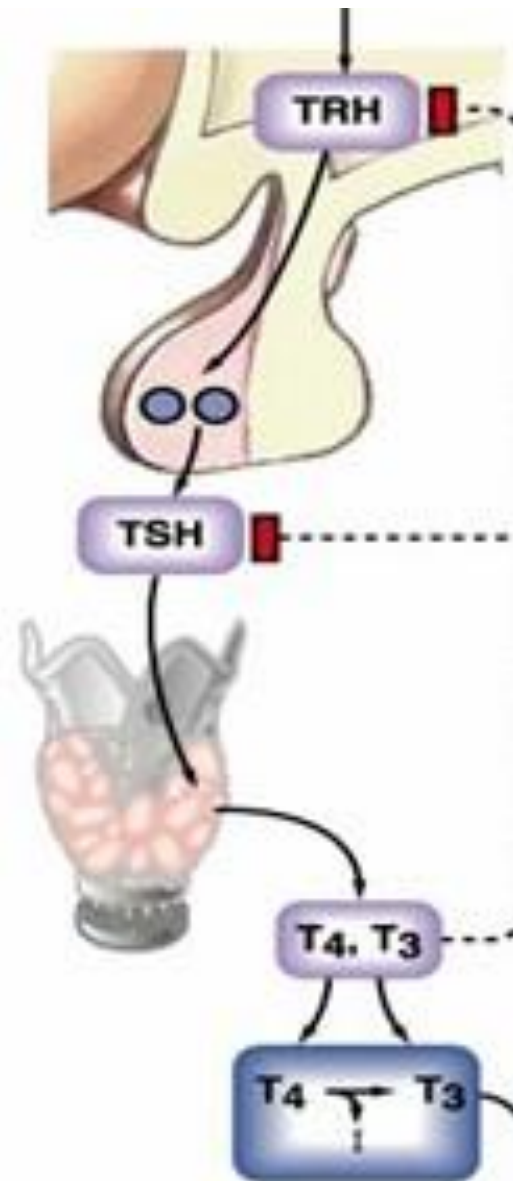
## (一) 下丘脑—腺垂体对甲状腺功能的调节

### 1 TRH的作用:

下丘脑分泌的TRH促进TSH的合成与释放。

生长抑素（GIH）抑制TSH合成与释放。

寒冷可引起TRH分泌，进而使TSH释放增加。



## 2 TSH的作用

(1) 促进甲状腺激素的合成和释放

(2) 促进甲状腺上皮细胞增生，腺体增大。

● 总效应是血浆中 $T_4$ 、 $T_3$ 增多。

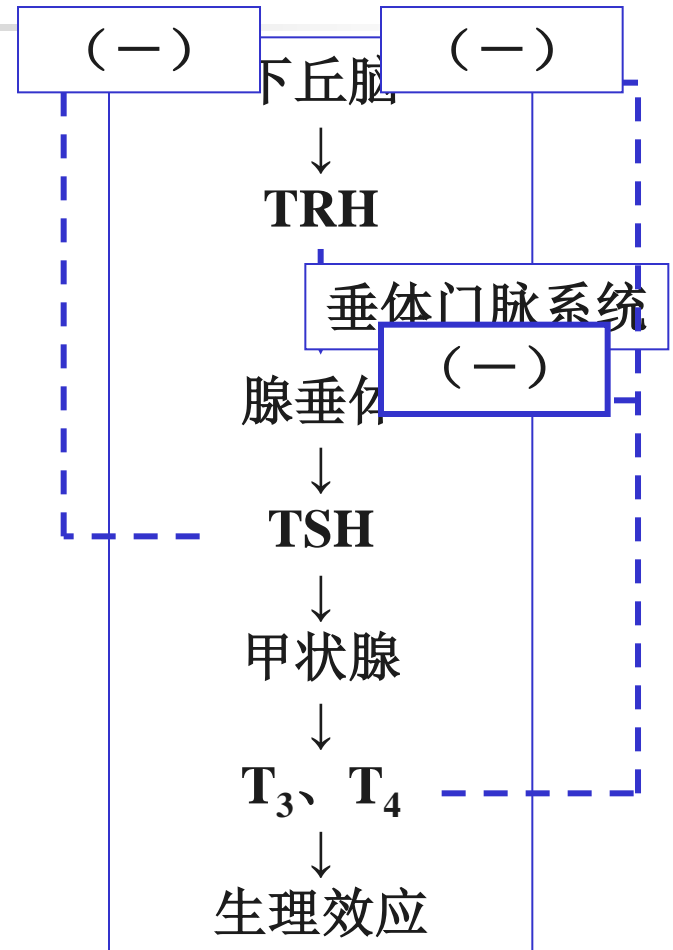
● 有些甲亢患者血中出现人甲状腺刺激免疫球蛋白（hTSI），其结构和TSH相似，通过与TSH竞争甲状腺细胞膜的受体而刺激甲状腺，引起甲亢。



## (二) 甲状腺激素的反馈调节



碘缺乏导致地方性甲状腺肿?



### （三）甲状腺的自身调节



甲状腺本身具有调节自身对碘的摄取以及合成与释放甲状腺激素的能力。

缺碘：甲状腺腺泡细胞碘泵作用加强。

碘过多：碘泵受抑制（暂时）。血碘水平过高所产生的阻断甲状腺聚碘能力的作用，称为碘阻断效应。

甲亢病人术前服用碘剂，使甲状腺体缩小变硬、血流减少，并抑制 $T_4$ 、 $T_3$ 释放，以保证甲状腺手术的安全。

## （四）自主神经的调节作用



---

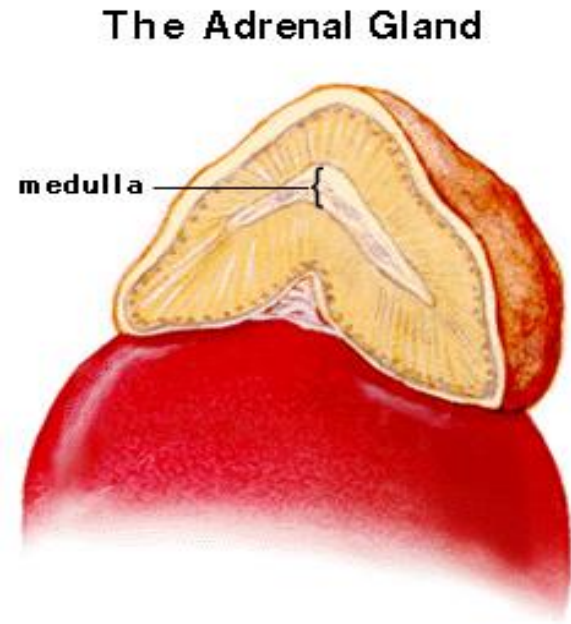
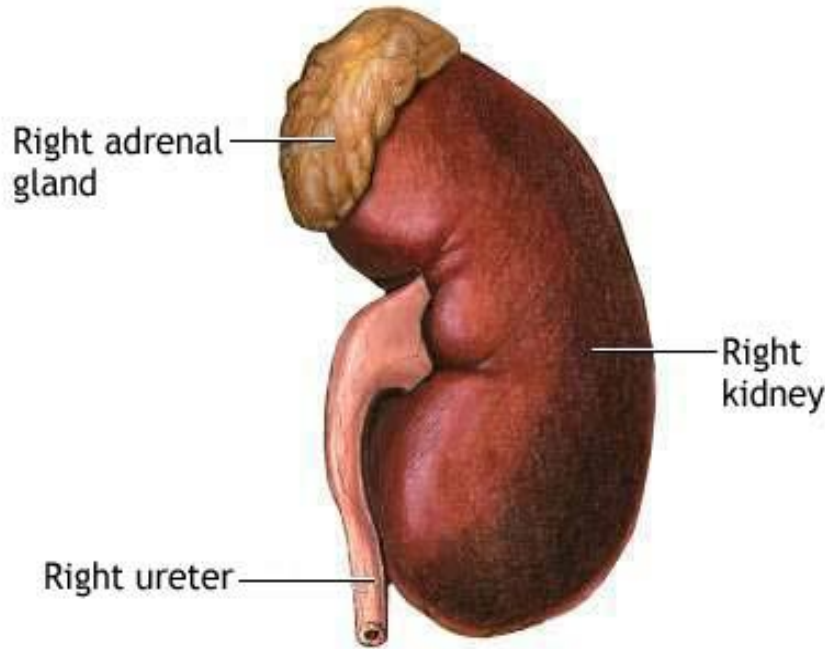
受交感神经和副交感神经双重控制。

交感神经： 促进甲状腺激素的合成与释放。

副交感神经： 抑制甲状腺激素的分泌。

## 第五节 肾上腺的内分泌

肾上腺包括中央部的髓质 (adrenal cortex) 和周围部的皮质 (adrenal medulla) 两个部分，两者在发生、结构与功能上均不相同，实际上是两种内分泌腺。



# 一 肾上腺皮质激素

## 球状带细胞:

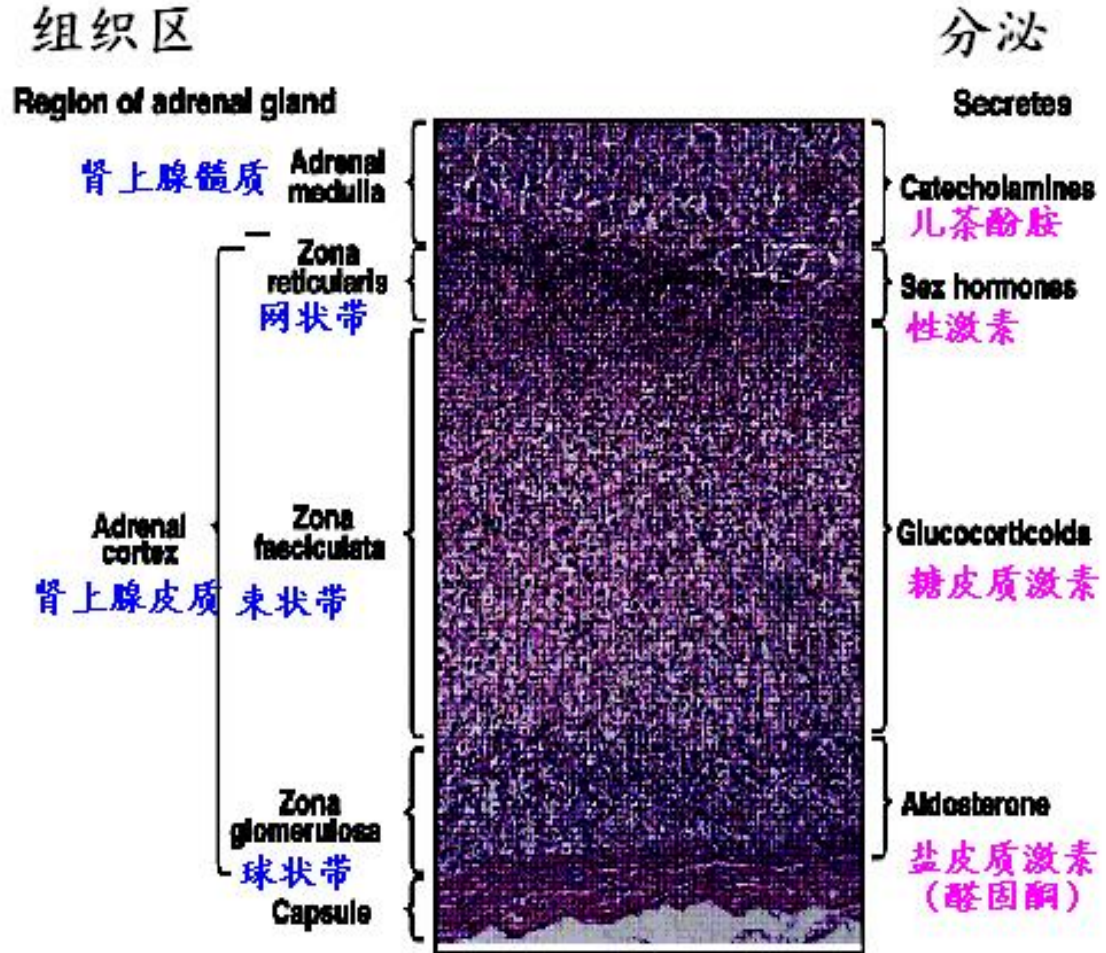
- 盐皮质激素  
醛固酮(aldosterone)

## 束状带细胞:

- 糖皮质激素  
皮质醇(cortisol)

## 网状带细胞:

- 性激素  
脱氢表雄酮(dehydroepiandrosterone)  
雌二醇(estradiol)



# 肾上腺皮质激素的主要作用

1 调节机体水盐代谢，维持循环血量和动脉血压

— 盐皮质激素

2 调节糖、蛋白质、脂肪等物质代谢，提高机体对伤害性刺激的抵抗力

— 糖皮质激素

肾上腺皮质激素为生命活动所必需。两侧肾上腺摘除的动物往往在数天内死亡，及时给予肾上腺皮质提取物可维持生命。

# (一) 糖皮质激素

## 1 糖皮质激素的生物学作用

---

### (1) 对物质代谢的影响

#### ① 糖代谢：促进糖异生，升高血糖

机制：增强酶活性、抗胰岛素作用（降低肌肉和脂肪等组织对胰岛素的反应性，使葡萄糖的利用减少，导致血糖升高）



② 蛋白质代谢：促进肝外组织尤其是肌肉蛋白质分解, 加速氨基酸进入肝脏, 生成肝糖原

③ 脂肪代谢：促进脂肪分解。尤其是四肢部位的脂肪组织  
(部位差异), 体内脂肪重新分布



# 糖皮质激素过多

(柯兴氏综合症, **Cushing's syndrome**)

- ① 血糖 $\uparrow$ 甚至糖尿。
- ② 肌肉消瘦、骨质疏松、皮肤变薄、淋巴组织萎缩。
- ③ 面、肩、背、腹部脂肪合成增加，四肢脂肪分解增加 $\rightarrow$ 向心性肥胖。





## (2) 对水盐代谢的影响

---

● 降低肾小球入球小动脉阻力，增加肾小球血浆流量和肾小球滤过率增加，有利于水的排出。

肾上腺皮质功能不全：肾脏排水能力降低，甚至发生水中毒。

● 较弱的贮钠排钾作用，醛固酮的1/400。

### (3) 对血液系统的影响

中性粒细胞、血小板、单核细胞、红细胞↑

淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞↓

骨髓造血功能增强→红细胞、血小板↑

血管壁边缘的中性粒细胞进入血液循环→中性粒细胞↑

抑制DNA合成→淋巴细胞↓



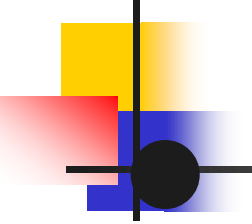
## (4) 对循环系统的影响

● Permissive action (允许作用):

不直接引起血管收缩，但必须有少量糖皮质激素存在，儿茶酚胺的缩血管作用才能表现出来。(抑制儿茶酚氧位甲基转移酶活性，延缓儿茶酚胺降解)

● 降低毛细血管壁通透性，减少血浆滤过，有利于维持血容量。

## (5) 在应激反应中的作用



**应激 (stress):** 机体受到各种有害刺激如缺氧、创伤、手术、饥饿、疼痛、寒冷以及过度的精神活动等，引起ACTH和糖皮质激素分泌增加，增强机体对应激刺激的适应和抵御能力。

● **多种激素参与应激反应：糖皮质激素、生长素、催乳素等。**

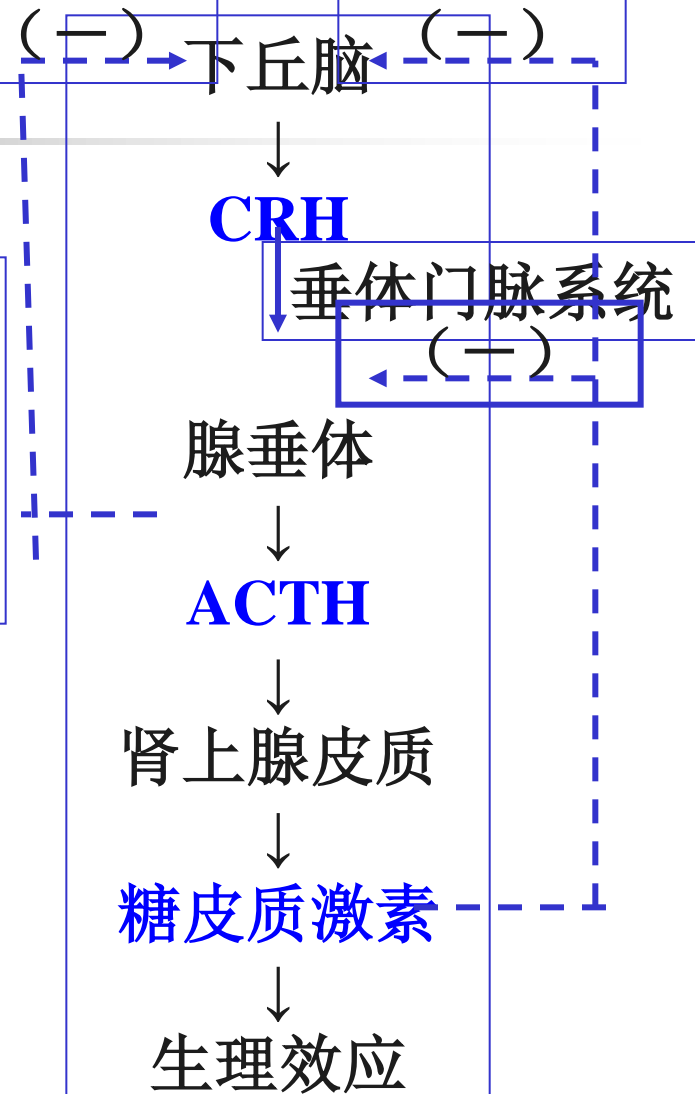
## (6) 其它作用

- 促进胃酸、胃蛋白酶分泌
- 抑制纤维细胞增生和胶原合成，使皮肤变薄，血管脆性增加
- 抑制骨细胞的分化和增殖
- 大剂量糖皮质激素（药物）：

**抗炎、抗毒、抗过敏、抗休克**

## 2 糖皮质激素分泌的调节

### (1) 下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴

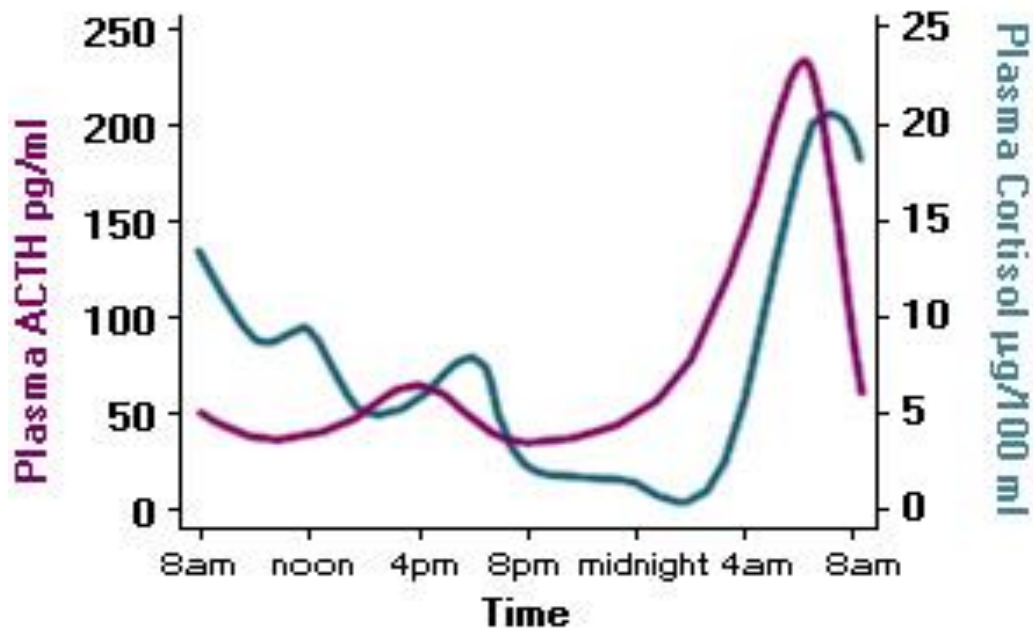
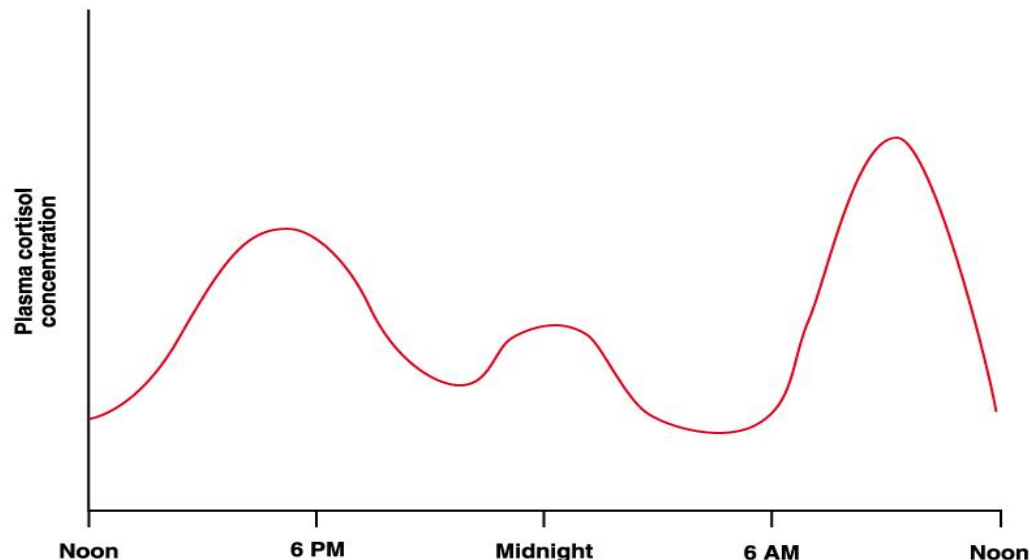


## (2) 昼夜节律

● ACTH呈日周期性节律波动，午夜最低，早晨最高。

● 糖皮质激素随ACTH波动也呈相应变化。

● 下丘脑病变时节律消失，提示下丘脑可能有控制ACTH分泌周期的生物钟。





## (二) 盐皮质激素

促进远球小管、集合管对 $\text{Na}^+$ 的重吸收和 $\text{K}^+$

的分泌（保 $\text{Na}^+$ 排 $\text{K}^+$ ）

## (三) 性激素



## 二 肾上腺髓质

受交感神经节前纤维支配

肾上腺素（epinephrine, E, adrenaline, Adr）,为主

去甲肾上腺素（norepinephrine, NE, noradrenaline, NA）

属儿茶酚胺（catecholamine）：E, NE, DA

## (二) 肾上腺髓质激素的生物学作用



与交感神经系统密切联系，构成交感—肾上腺髓

质系统(sympathoadrenomedullary system)。

紧急情况下，交感—肾上腺髓质系统活动立即加强，呼吸、循环和代谢等活动加强，增加机体与环境进行斗争或脱险的能力——应急反应 (emergency reaction)。

# 第六节 胰岛的内分泌

A 细胞( $\alpha$ 细胞)——20%

胰高血糖素(glucagon)

B 细胞( $\beta$ 细胞)——65%

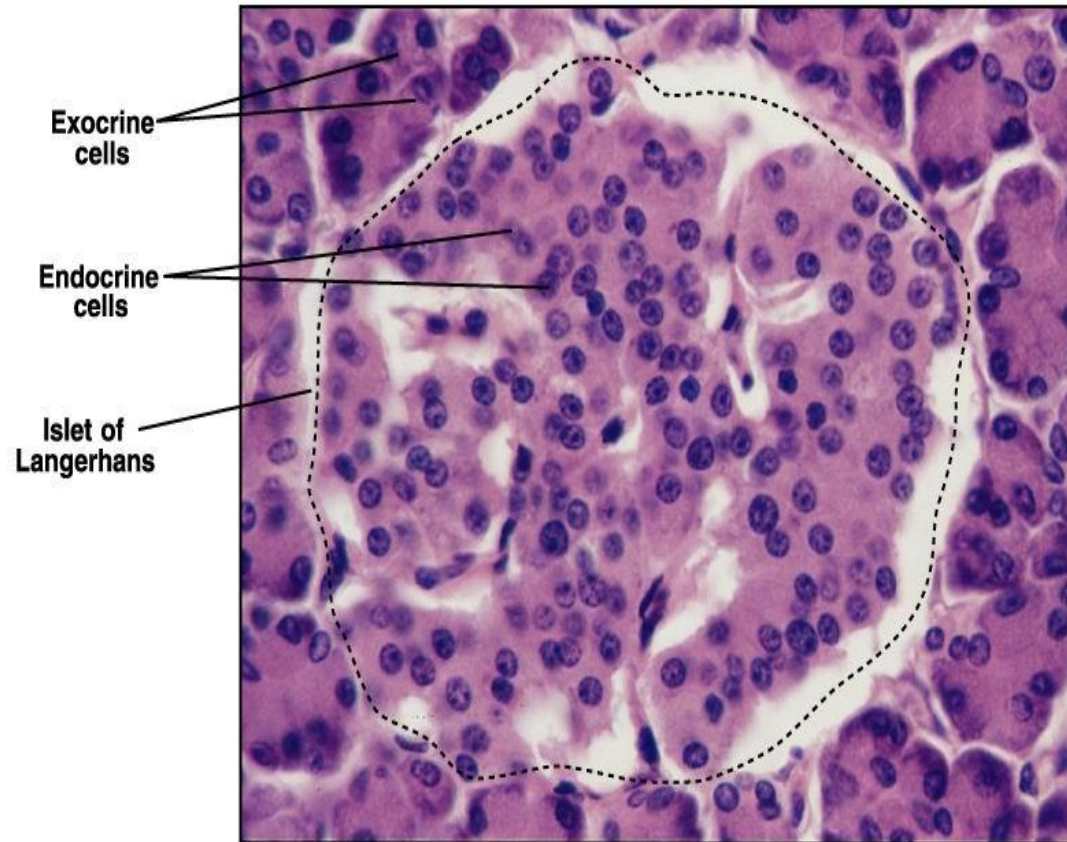
胰岛素(insulin)

D 细胞( $\delta$ 细胞)——10%

生长抑素(somatostatin)

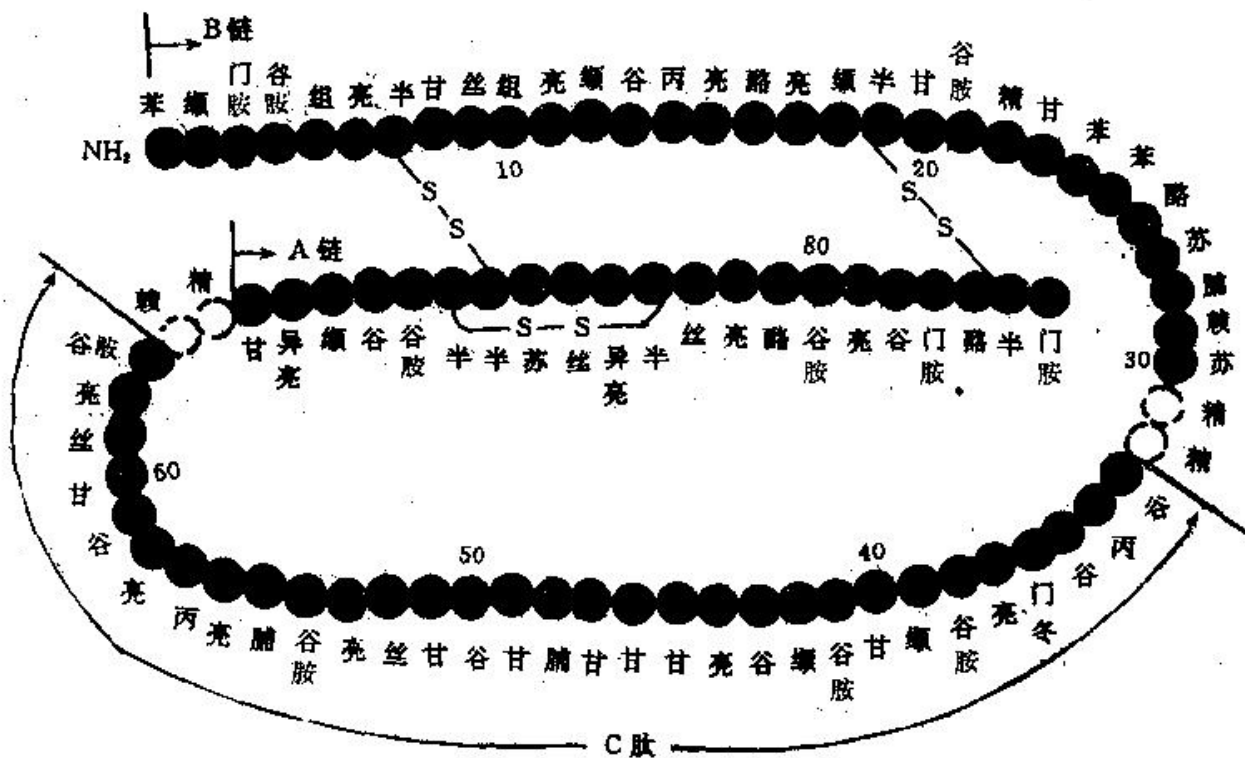
PP细胞——很少

胰多肽 (pancreatic  
polypeptide)



# 一 胰岛素 (Insulin)

## 51个氨基酸的小分子蛋白质



人胰岛素的化学结构

# （一）胰岛素的生物学作用

1 调节糖代谢： 增加糖的去路和减少糖的来源→**血糖↓**

- ① 促进组织细胞摄取、加速细胞中葡萄糖的氧化利用
- ② 促进糖原合成，抑制糖原分解
- ③ 抑制糖异生
- ④ 促使葡萄糖转化为脂肪酸



胰岛素缺乏  
时血糖?

## 2 调节脂肪代谢

~~促进脂肪合成，抑制脂肪分解。~~

胰岛素不足，导致脂类代谢紊乱，血脂升高，加速脂肪酸在肝内氧化，而糖的分解利用受阻，大量酮体生成，引起酮血症，酸中毒。

血脂升高也会引起动脉硬化，导致心、脑血管的疾病。

### 3 调节蛋白质代谢

促进蛋白质合成，抑制蛋白质分解。

- ① 促进氨基酸进入细胞。
- ② 使核糖体翻译过程加强，蛋白质合成增加。
- ③ 使细胞核内转录和复制加快，增加DNA和RNA生成

● 胰岛素不足或利用障碍→糖尿病（Diabetes）

由于三大营养物质代谢障碍，出现“三多一少”，严重

时可导致酮血症，酸中毒而死亡。



# 胰岛素缺乏时的三多一少症状

胰 岛 素 ↓

葡萄糖利用 ↓

蛋白分解 ↑

脂肪分解 ↑

糖氧化 ↓

血糖 ↑

能量不足

> 肾糖阈

饥饿感

高渗性利尿

脱水

酮体生成 ↑

酮血症

多 食

多 尿  
(尿糖)

口渴

多饮

体重 ↓  
(尿氮)

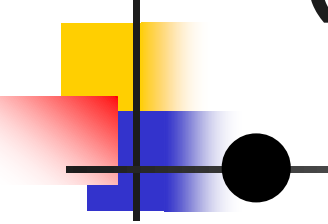
酮 尿  
酸中毒  
昏 迷

## (二) 胰岛素分泌的调节

### 1 底物的调节作用：

(1) 血糖水平★： 血糖  $\uparrow$   $\rightarrow$  胰岛素  $\uparrow$

## (2) 血液氨基酸和脂肪酸水平



● 血中氨基酸 $\uparrow$ →胰岛素 $\uparrow$ （精氨酸、赖氨酸作用最强）。

血糖正常时它们的作用很小。过量氨基酸能使高血糖引起的胰岛素增加成倍地变化。

● 血中脂肪酸和酮体 $\uparrow$ →胰岛素 $\uparrow$

## 2 激素对胰岛素分泌的调节

(1) 促胃液素、促胰液素、胆囊收缩素和抑胃肽→胰岛素↑

肠—胰岛轴

(2) 生长素、甲状腺激素、皮质醇→血糖↑→胰岛素↑

(3) 胰高血糖素→刺激B细胞→胰岛素↑

生长抑制→抑制B细胞→胰岛素↓

(4) 肾上腺素、去甲肾上腺素→胰岛素↓

### 3 神经调节



迷走神经兴奋 → 胰岛素↑

● 交感神经兴奋 → 胰岛素↓

● 切除支配胰腺的神经或移植胰腺至体内其

它部位，血糖浓度仍可维持相对恒定，

说明神经调节对胰岛素分泌不起主要作用

## 二 胰高血糖素

### (一) 胰高血糖素的生理作用

---

促进分解代谢，与胰岛素相反。

促进糖原分解和糖异生作用，升高血糖。

激活脂肪酶，促进脂肪分解，使酮体生成增多。

促进胰岛素和生长抑素的分泌。

肝脏是它的靶器官。

## (二) 胰高血糖素分泌的调节

### 1 底物的调节作用:

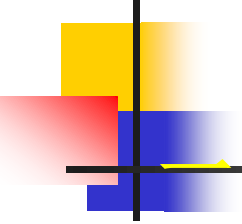
血糖 $\downarrow$ →胰高血糖素 $\uparrow$ ， 血氨基酸 $\uparrow$ →胰高血糖素 $\uparrow$

### 2 激素的调节作用:

胰岛素通过降低血糖间接刺激胰高血糖素分泌，但直接抑制A细胞，减少胰高血糖素分泌。

### 3 神经调节:

迷走神经抑制胰高血糖素分泌，交感神经相反。



## 第七节 其它内分泌激素

### 前列腺素 (prostaglandin, PG)

20碳原子组成的不饱和脂肪酸衍生物

A、B、C、D、E、F、G、H、I等9种类型

还有多种亚型

全身多种组织、细胞均可产生

多为组织激素 (tissue hormone)



# PG的生物学作用

**PGE能使支气管平滑肌舒张，而PGF使之收缩；**

**PGE和PGF对胃液分泌有强烈抑制作用，而对胃肠平滑肌则呈刺激作用；**

**血小板产生的TXA<sub>2</sub>促使血小板聚集，血管收缩，而血管内膜合成的PGI<sub>2</sub>则抑制血小板聚集，使血管舒张；**

**肾髓质内的PGI<sub>2</sub>、PGE<sub>2</sub>、PGA<sub>2</sub>使髓质血管扩张，增加Na<sup>+</sup>水排出**



## 二 褪黑素 (melatonin, MT)

MT由松果体 (pineal gland) 分泌

松果体的活动呈现明显的昼夜性节律，视交叉上核可能是其调节中枢。

黑暗信号沿视神经→视交叉上核→颈上神经节→交感纤维末梢作用于松果体 $\beta$ 受体→合成褪黑激素。



# 褪黑素的生物学作用

## 1 对生殖系统的影响

抑制下丘脑GnRH释放，使腺垂体分泌

FSH、LH减少，进而抑制性腺活动

## 2 对甲状腺和肾上腺活动的影响

抑制下丘脑—垂体—甲状腺轴和肾上腺功能



### 3 调节衰老过程

抗自由基作用

调节免疫作用

### 4 调整生物节律

作用于视交叉上核

促进睡眠

## 三 瘦素(leptin)

---

主要由白色脂肪组织合成和分泌

昼夜节律，夜间分泌多

体内脂肪储量是影响瘦素的主要因素

禁食→血浆瘦素↓， 进食→血浆瘦素↑



# Leptin

---

抑制脂肪合成，促进脂肪动员

作用于下丘脑，使摄食量减少

影响下丘脑—腺垂体—靶腺轴

调节脂肪贮存  
量和能量平衡