

基础内分泌学讲座 (V)

柳建昌

(中国科学院动物研究所内分泌室)

哺乳动物的妊娠子宫与胎盘的分泌功能

一、胎 盘

在哺乳动物妊娠期间,内分泌功能系统开始了巨大的变化。内分泌腺体尤其是垂体与卵巢的分泌活动亦出现了一系列相应的反应,发育中的妊娠子宫与胎盘则是此时形成重要激素的来源。许多哺乳动物在妊娠子宫内膜中,有产生激素的腺体结构。胎盘及内膜合成的部分激素是真正的妊娠激素,而且这些激素主要是在雌性有机体中形成。因此,它们在维持正常妊娠过程中起着相当重要的作用。此外,还有垂体促性腺素和来源于卵巢及肾上腺皮质的类

固醇激素。

在妊娠期间,胎儿借助于胎盘从母体吸取氧气和营养物质,并排出 CO_2 和代谢废物,因此胎盘既是胎儿和母体交换营养和排泄物的结构,也是合成与分泌妊娠激素的内分泌器官。

哺乳动物的胎盘按其复杂程度(即子宫内膜与绒毛膜结合状况)分以下几种类型(见图1, A—E)。

1. 上皮绒毛膜胎盘 (Epitheliochorial placenta) 这种胎盘构造简单,绒毛上皮贴于子宫内壁上皮凹陷处,分娩时,绒毛从凹陷处脱离,但内膜不受破坏(见图1A)、猪、马、骆驼等具有这种

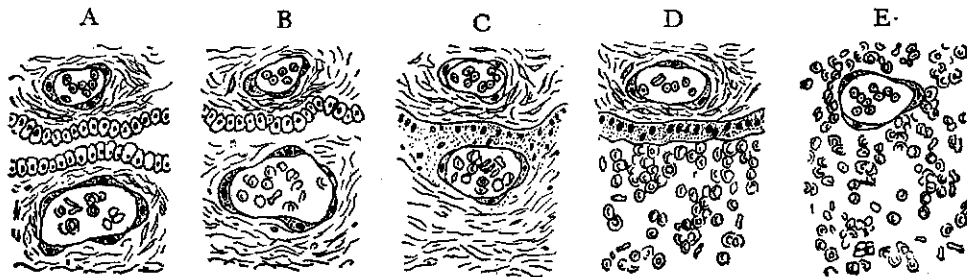


图1 哺乳动物的胎盘类型

胎盘。由于猪或马的胚泡绒毛均匀地分散在子宫内膜表面，又称弥散型（Diffuse placenta）的非蜕膜胎盘（见图 2A）

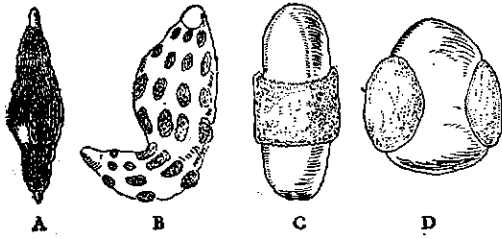


图 2 胎盘类型宏观观

2. 结缔绒毛胎盘 (Syndesmochorial placenta)

这种类型胎盘的特点是：子宫内壁的上皮层被侵蚀，绒毛上皮直接沉没到子宫的结缔组织中，胚胎与母体建立了更密切的联系（见图 1B），牛、羊、鹿等的胎盘属此种类型。由于胚胎的绒毛不是均匀地分散着，而是呈一堆堆球状生长在长形的胚泡上，又称子叶型（Cotyledonary placenta）非蜕膜胎盘（见图 2B）。

3. 内皮绒毛膜胎盘 (Endotheliochorial placenta)

子宫上皮及结缔组织均被破坏，绒毛的上皮和母体的血管内皮相接触，也就是说，胚胎与母体仅借内皮细胞的薄壁相分离（见图 1C）。食肉类如狗、猫、狐等具有这种类型的胎盘。狗的胚泡是长形的，有一条绒毛带包围于胚泡的中部，分娩时，子宫的表面层（蜕膜）和绒毛膜同时排出，又称环带型（Zonary placenta）蜕膜胎盘（见图 2C）。

4. 血液绒毛膜胎盘 (Haemochorial placenta)

不仅子宫的上皮和结缔组织被破坏，甚至血管也受到部分破坏，形成了血窦，胚胎绒毛直接浸在血窦中（见图 1D），分娩时子宫壁一部分脱离下来，同时产生大量的血流，亦称盘型（Discoidal placenta）蜕膜胎盘（图 2D）。人、猴、鼠胎盘属此类型。

5. 血液内皮胎盘 (Haemoendothelial Placenta) 绒毛的上皮已消失，胚胎的血管内皮直接浸于血窦中。兔的胎盘属此类型。

二、妊娠激素

许多实验表明，胎盘激素对维持妊娠具有重要意义。如果只将孕兔的胚胎排除，使胎盘仍保留在子宫内，黄体可维持其完全的功能活性，子宫内壁也将保持其妊娠结构。至分娩时，胎盘才被排除，黄体分泌功能也随之结束，内膜恢复其未孕状态。大鼠、小鼠的情况也是如此。利用大、小鼠的胎盘浸液虽可引起这类动物的黄体分泌孕酮，但是不具有 FSH 及 LH 的特性；甚至给孕后切除垂体的大鼠注射这类浸液，也能维持妊娠。小鼠、地鼠、兔、豚鼠及某些啮齿类动物，由胎盘制备的类似促黄体物质，均能激活黄体的功能活性。

人及猴胎盘分泌的“妊娠激素”是由胚胎的绒毛膜及胎盘的赖氏细胞所合成，人的称之为绒毛膜促性腺素（hCG）。

在孕马及孕驴的子宫内壁中，胎盘的绒毛浸入到杯状的子宫腺中，产生促性腺素，这些激素相当长时期地保存于妊娠母体血液中，并不随尿排出，被认为对卵巢中卵泡的生长发育具有刺激作用，其中研究较清楚的一种是孕马血清促性腺素（PMSG）。

妊娠促性腺素亦曾在孕鹿、孕象的血中及在长颈鹿的尿中观测到。

三、绒毛膜促性腺素 (CG)

在人及某些猴子胎盘中形成的促性腺素称之为绒毛膜促性腺素，它对未术动物性腺的作用，类似垂体 FSH 及 LH 的同时期作用；但本质与去垂体动物的反应不同。CG 是由绒毛的细胞滋养层细胞所合成。自胚泡着床后之次日，hCG 即可出现于孕妇血及尿中，而浓度迅速升高，至妊娠 6—12 周达到峰值，然后下降。有时在妊娠 10 个月时，可观察到 CG 含量的第二次升高，分娩后又迅速降低，但经过几天即消失。

CG 属糖蛋白，对其理化特性的报道亦不尽相同，如李卓浩 (Li C. H.) 报道 CG 的分子量将近 100,000，等电点 pH3.2—3.3，含氮 12.3%，硫 1.96%，己糖 10.7%，氨基己糖

5.2%；也有人认为 CG 的分子量将近 25,000，等电点的 pH3.8—4.0。

CG 对妇女及雌猴显示出很强的促黄体作用。但在性周期的不同阶段，给未孕妇女注射 CG 的反应不同：在增生期，CG 不影响卵泡的生长，不刺激排卵，同时，既不引起子宫内膜的分泌变化，又不引起周期的延长；在分泌期，如每日给注 CG，则引起黄体功能延长达 12—19 天，增强孕酮的分泌量；如果注射 CG 是在月经期之前几天，则不会引起周期的延长。

给未孕猴 (*Macaca mulatta*) 从性周期的 20 天开始每日注射 CG，性周期将平均延长 15 天，黄体的大小及子宫内膜则呈相应的妊娠状态；阴道上皮变化及会阴皮肤的颜色均表明血液中有相当含量的孕酮。

纯化的 CG 不能刺激切除垂体大鼠卵巢的生长、卵泡的成熟及黄体的形成，只能引起间质细胞的囊肿，这就是它与垂体促性腺素显著的差别。纯化的 CG 对切除垂体后雄性大鼠，可促使其闭锁的睾丸间质组织恢复；在受试动物切除垂体后立即给注 CG，则可保护睾丸中精细胞的正常结构。

未术动物在注射 CG 后，在性腺中引起的变化是受试动物的垂体促性腺素与这种激素协同作用的结果。即便是微量的垂体促性腺素，也能增强 CG 对性腺的作用。在某些方面，注射 CG 的结果很类似 LH 的作用。而 FSH 对 CG 却有潜在的促进作用。在给去垂体的幼稚雌大鼠同时注射 FSH 及 CG，则在卵巢中形成巨型卵泡及黄体；给切除垂体幼稚雄性大鼠同时注射 FSH 及 CG，则刺激睾丸的间质组织的发育，而由于雄性激素的分泌，则又促进了精子发生、前列腺及精囊的生长。

因此，人和猴在妊娠时期，即便较早地停止黄体的功能，判断除了 LH 以外，CG 对妊娠妇女机体或发育中的胚胎，还可能通过胎盘有某些刺激类固醇激素合成与分泌的作用。近十年来由于放射免疫测定技术的发展，查明在人胚到着床前（末次月经后 18 天，即卵受精后 4 天）即可测出血中的 hCG，进一步表明，在胚

胎绒毛生长分化之前，胚泡即向母体发出准备妊娠条件这类信息了。

由于比较内分泌学的发展和微量激素测定技术的建立与应用，对 HCG 的认识已经大大超越了灵长类和胎盘组织了。实验证明，非胎盘组织，甚至在低等动物的其它组织中已出现 HCG 或受体。不仅在细菌培养中可观察到 HCG 的分泌，而且在海胆、海星等棘皮动物中也可提取出 HCG，甚至在甲壳类蟹的肠道中，也出现 HCG 的阳性反应；HCG 放射免疫测定技术及放射受体方法的使用，在无尾两栖类蟾蜍胃肠道中也发现含量很高的 HCG。新近证明在文昌鱼的肌体中也有 HCG 的受体。

由此看出，灵长类及其胎盘组织合成与分泌的 HCG，是在长期进化过程中形成的，它对维持妊娠，保证种族的延续起着重要的作用。但是，该种激素在非胎盘组织中或灵长类以外的动物种属中的作用，尚需进一步探讨。

四、孕马血清促性腺素 (PMSG)

马的受精卵发育至胚泡阶段，在宫腔中要停留较长的时间，当胚泡着床后的第二天，在孕马血中出现一种特殊的激素，其理化特性与垂体促性腺素及 CG 是不同的，出现于孕后 42—175 天的孕马血中，既不排入尿内，也不通过胎盘进入胚胎，通常被称之为孕马血清促性腺素 (PMSG)

PMSG 是一种糖蛋白，分子量近 80,000，等电点 pH2.6—2.65，它含有 14.1—17.6% 的六碳糖，8.4% 的氨基己糖(己糖胺)，10.6% 的氮及 0.85% 的硫。这种激素不是由胎盘，而是由杯状结构的妊娠子宫内膜产生的。

有实验表明，母马妊娠黄体，约在孕后 45 天左右，其分泌孕酮的功能即下降到接近停止的程度，但在这期间，由于受到 PMSG 的影响，卵巢中发生继发性排卵或黄体化闭锁卵泡，形成了新的黄体，并分泌孕酮，直到妊娠 150—180 天才退化。此外 PMSG 也具有促使颗粒细胞黄体化的作用。上述这些继发性形成的辅助黄体退化之后，孕马血液中的 PMSG 也消失，直

到分娩时,孕马卵巢中既无卵泡发育,也无黄体形成,维持妊娠所需的孕酮则由胎儿胎盘供应。但是有的学者认为,孕马在妊娠早期,卵泡发育可能是由于垂体 FSH 的作用,而 PMSG 只作用于排卵或促使成熟的卵泡黄体化。

在实验动物方面,雌性幼稚大鼠在切除垂体后,注射 PMSG 可引起卵巢增大、卵泡生长及成熟,而有时排卵并形成黄体。在卵巢中出现间质细胞增大、并可测到雌激素的分泌。

PMSG 表现出类似垂体促性腺激素的作用。对未经手术的动物,既表现出 LH 的特性,也具有类似 FSH 的效应。它可引起雌体较早地性成熟,在非繁殖季节开始性的周期活动,使卵泡较正常时成熟的多而早,并出现超量排卵。借助于 PMSG 制剂可使绵羊、牛、山羊及某些珍贵毛皮动物获得多胎,为人们带来更大的经济效益。应用 PMSG 刺激多胎生产,国外已广泛地用于卡拉库羊的生产。

母驴妊娠 40—200 天的血清、孕象的血液中均存在着这样类似的促性腺激素。受孕的非洲象,孕期持续 22 个月,黄体进行 3 次世代交替,除了由那个早期排卵、受精并由那个卵泡的颗粒细胞形成黄体以外,在卵巢中又形成了一些小黄体。在妊娠早期,一般能形成 6 个较大的(直径 20—40 毫米)及 20—30 个小的“辅助”性黄体;妊娠中期发生新一代黄体的接替,直到分娩之前起着功能作用。有的学者认为,第二、三代黄体的发育,毫无疑问是受到血清中促性腺激素刺激的。但是有关这方面的研究资料,尚待充实。

五、胎盘促乳素(HPL)

人类胎盘也能合成一种多肽激素,分子结构类似促乳素及生长激素,为 190 个氨基酸构成,分子量约 21,500。最早测得是在妊娠 5—6 周时,HPL 的含量在 7—10 周时为 0.2 微克/毫升,但随着妊娠期的增大而逐渐升高,在妊娠 34 周时可高达 6—10 微克/毫升,直到分娩前保持这个水平。HPL 的主要功能是动员与代谢母体储备的脂肪,由于它是一个胰岛素的拮抗

体,因而它具有调节母体血糖水平的作用,以便供应胎儿绒毛的生理需要,它的合成与分泌产生障碍,被认为是妊娠糖尿病发生的主要因素之一,但是这种激素在胎盘中生产与分泌的调节机制,尚不清楚,它在循环系统中的半衰期为 12—25 分钟。

HPL 在早期妊娠时,具有促进黄体的功能,同时对淋巴球表现了抑制作用,使早期的胚胎避免母体的免疫系统的排斥,得以正常的发育,而随着妊娠期的增长,HPL 显示出刺激乳腺生长与分泌作用。

六、催乳素(PRL)

灵长类妊娠后,在母体血液及羊水中出现一种具有垂体性质的多肽激素,它在羊水含量比母体或胚胎血液中高 10—100 倍,这种激素被称做促乳素(Prolactin)。妇女妊娠后从 5—6 周开始,随着妊娠的发展而成直线上升,前 20 周内 PRL 在羊水内的含量范围为 1200—7000 毫微克/毫升,到妊娠 38—40 周达到峰值;分娩后迅速下降。已知羊的 PRL 肽链是由 198 个氨基酸构成,分子量为 22,550,但是这种激素的来源如何,始终受到关注。有报道认为,将胎儿垂体进行培养,可观察到 PRL 的合成与分泌,故认为妊娠期母血中或羊水中出现的 PRL 主要来源于母体与胎儿的垂体。但是最近关于 PRL 来源于蜕膜的报道增多起来,甚至非妊娠的子宫内膜也能产生 PRL。在对人妊娠后期羊膜绒毛、胎盘及蜕膜组织的研究和对羊膜 PRL 放射免疫测定证明,在蜕膜上观察到的 PRL 含量最高。另外,有人将正常月经周期的子宫内膜匀浆后,在孵育实验中发现 PRL 的合成。在给妊娠猕猴注射 ¹²⁵I-PRL 的实验中发现,碘标记物经过胎盘进入羊水,然后进入母体血流中;在对妊娠 7—9 周蜕膜组织进行组织学、免疫组织学及电镜超微结构的研究证明,在高尔基体附近出现直径 300—400 Å 的微细分泌颗粒,经聚合、移动、使细胞突起而破裂,释放出分泌颗粒,因而证明胚胎的合体滋养层是 PRL 的生产部位。

PRL 在体内某些组织及体液中分布也较广泛。如不仅在羊水、蜕膜(内膜)中而且在血浆、脑脊液、乳汁、精液、尿中测得 PRL 的报道也相继出现,有人在大鼠丘脑下部也获得了 PRL-类似物。同时对 PRL 受体分布与 PRL 与受体结合的问题近年来也开展了研究。有人将人与羊的碘标记的 PRL 及人生长激素与分离的大鼠肝的质膜结合能力进行了研究。PRL 与肝脏的结合方面,雌性大于雄性,妊娠状况下要高于非妊娠。阉割术后或以雌激素处理的雄性肝脏与 PRL 的结合得以增加;但这种情况在阉后注射睾酮又可受到抑制。大鼠的前列腺组织也显示出对碘标记 PRL 的高度结合,在这类组织中,阉割术或雌激素处理则大大地降低与 PRL 的结合,而睾酮处理则又使之提高与 PRL 的结合。

PRL 的生理作用相当广泛。对哺乳类来说,(1)是促进乳腺的发育及泌乳,PRL 与雌激素与肾上腺类固醇激素协同,这种作用更为明显。如大鼠在年幼时去垂体、去性腺、去肾上腺后,雌激素或雌激素与其它类固醇激素,是不能激发乳房生长的,只有 PRL 与之配伍,对乳腺的生长发育才显示出明显的作用。(2)已证明 PRL 对大鼠及其它啮齿类具有促黄体作用,PRL 能与 LH 共同维持黄体的功能,分泌孕酮。(3)同样也有试验证明,PRL 对大、小鼠具有溶黄体作用。(4)与雄激素协同对雄性大、小鼠睾丸及雄性附性器官的生长具有一定的影响,它能促进 LH 对睾丸中睾酮的产生及对输精管的分泌活性具有刺激作用。(5)在注射 PRL 后能增加大鼠子宫、乳腺组织与雌激素的结合。(6)在睡眠时 PRL 维持较高水平;PRL 在分娩后一周内迅速升高,在产后约 60 天水平下降;PRL 的水平与哺乳次数密切相关、喂乳前母体 PRL 维持较低水平,喂乳时 PRL 水平升高,停止喂乳则又下降;(7)泌乳期间血中 FSH, LH 维持较低水平,故有延长哺乳期做为避孕措施的主张。(8)PRL 受 TRH 的调节,给人口服或静脉注射 TRH, 则均能引起 PRL 的分泌,24—28 小时可达到高峰,较对照组高

2—6 倍。临床上应用溴麦角隐亭 (Bromocriptine, 简称 CB-154) 则有抑制 PRL 的效应,终止泌乳。

七、类固醇激素

在妊娠时,血液中的孕酮、雌二醇、雌酮及雌三醇的浓度显著升高,表明这些类固醇激素产量的增加。但是胎盘组织既不能将胆固醇或者醋酸盐转变为雌激素,也不能将孕酮转化为雌激素,可是游离灌注胎盘转变 19-碳甾体激素(雄烯二酮、睾酮、脱氢表雄酮)成为雌激素的酶活性却很强,因此迪克法鲁西 (Diczfalusy) 等观察到,当 19-碳甾体激素灌注到游离的胎盘中时,70% 以上被转变成酚类物质(主要是雌激素)。后来又证明,胚胎或胎儿胎盘单位血中脱氢表雄酮,较母体循环中的脱氢表雄酮硫酸盐能更多地转化为雌激素;而且从胎儿胎盘单位来的同类物质转化为尿中雌三醇的比例也相当高。很可能胎儿脱氢表雄酮的主要来源是胎儿的肾上腺,在胎盘中脱氢表雄酮硫酸盐转化成为脱氢表雄酮,然后变为雄烯二酮及睾酮。

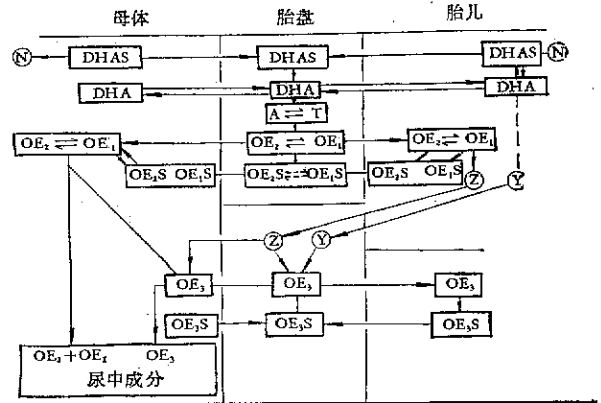


图3 在胎儿胎盘单位中雌激素合成及代谢假设图

图中虚线箭头表示未证实的反应。DHA: 脱氢表雄酮; DHAS 为其硫酸盐; N 表示 DHAS 的中性代谢物; A: 雄烯二酮, T: 睾酮; OE₁、OE₂ 及 OE₃ 分别表示雌酮、17β-雌二醇及雌三醇; OE₁S、OE₂S 及 OE₃S 是它们的硫酸盐。Z: 表示胎儿由胎盘雌酮形成的一种 16 羟化(一)酚类中间物; Y: 表示由胎儿循环中的 DHAS 形成的 16 羟基中间代谢物(据 Diczfalusy, E. 的资料)。

后者“A”环经芳香化而成雌酮及雌二醇，并扩散进入胎儿及母体循环中，由于进一步代谢，致使雌酮、雌二醇及雌三醇的尿混合体被排出体外(见图3)。

八、促黄体素释放激素 (LRH)

最近发现，42—60天胎龄的牛胎绒毛叶的匀浆能合成一种丘脑下部促黄体素释放激素(LRH)。表明LRH的胎盘产物有可能控制hCG类的糖蛋白激素的生物合成，与丘脑下部的LRH对垂体的LH作用近似。但是靠这时牛胎绒毛叶合成的CG一类物质来维持早期妊娠黄体的功能显然为时过迟，以致不能起到一种使黄体寿命延长的作用。通过对13—16天牛胚滋养层的培养，对牛胚滋养层早期合成CG一类蛋白质激素的发现，表明早期的促黄体物质，可直接或间接地作用，以抵销子宫内膜的溶黄体因素的影响，维持黄体功能和妊娠的持续进行。LRH的胎盘产物，无疑增强了这个过程。

九、前列腺素 (PGS)

从现有的文献资料证实，不少哺乳动物未妊子宫内膜能够产生一些缩短黄体功能的活性物质，这已被公认是前列腺素 $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$)。将妊娠动物(如豚鼠、兔、猪、羊、牛等)的子宫连同胚胎一起切除，则黄体功能的维持，相当于手术动物妊娠期限那样长。

近年来不少研究工作证明，在胚泡着床过

程中，不仅是子宫的蜕膜化反应，而且着床前阶段的胚泡，均显示出其对PGS的生理需要。实验性延缓着床的小鼠，不仅在注射微量雌激素的情况下，使已经延缓着床的小鼠胚泡着床，而且这种类型的动物，在给予注射PGE、或PGF的情况下，也能取得相同的效果。猪胚泡着床阶段，宫内冲洗物中PGF的含量不仅较未孕动物子宫为高，而且宫内冲洗物中PGF的含量，在胚泡着床前经与子宫附着，直到胚泡完成着床，是逐步上升的，其峰值是与胚泡完成着床的时间相一致。类似的情况在大、小鼠胚泡着床期间的子宫组织中，PGF也显示出逐步上升的趋势。

在牛妊娠13、15、16天时收集的胚泡经48小时培养，胚泡中PGE、PGF的含量均有显著的增加($P < 0.05$)，证明胚泡中存在PG合成酶。

已经证实，PGS在各种动物，各种组织中广泛存在，生理作用也相当复杂。在大、小白鼠、豚鼠、地鼠、兔、猴、牛、羊等正常性周期动物中，已经证实子宫PGF的溶黄体作用，促进雌性动物周期发情和排卵。把PGS看做一类局部激素是不妥当的，因为在丘脑下部及垂体前、后叶中均含有PGS以及合成与分解它们的酶，PGE类能激发垂体使之合成与分泌LH、FSH及PRL、GH等(见表1)。这对于卵泡的发育，排卵以及黄体的形成和维持，都是可以理解的。在妊娠期间，于促性腺素、类固醇激素构成

表1 前列腺素在控制垂体方面的作用

受影响的激素:	ACTH		GH		FSH		LH		PRL	
	丘下	垂体	丘下	垂体	丘下	垂体	丘下	垂体	丘下	垂体
PGE_2	NT	NT	+	+	+	0	+	C	+	C
PGE_1	+	0	+	+	+	0	+	C	+	C
$PGF_{1\alpha}$	+	0	0	NT	0	0	0	0	0	C
$PGF_{2\alpha}$	+	0	0	0	+	0	+	C	0	C
$PGF_{2\beta}$	NT	NT	NT	NT	NT	NT	+	NT	+	NT
PGA_1	+	0	0	+	0	NT	0	NT	0	NT
PGA_2	NT	NT	0	NT	+	NT	+	NT	0	NT
PGB_1	+	0	0	NT	0	NT	0	NT	0	NT
PGB_2	NT	NT	0	NT	0	NT	0	NT	0	NT

-: 抑制 +: 促进 0: 无效应 NT: 未试 C: 尚有争论。

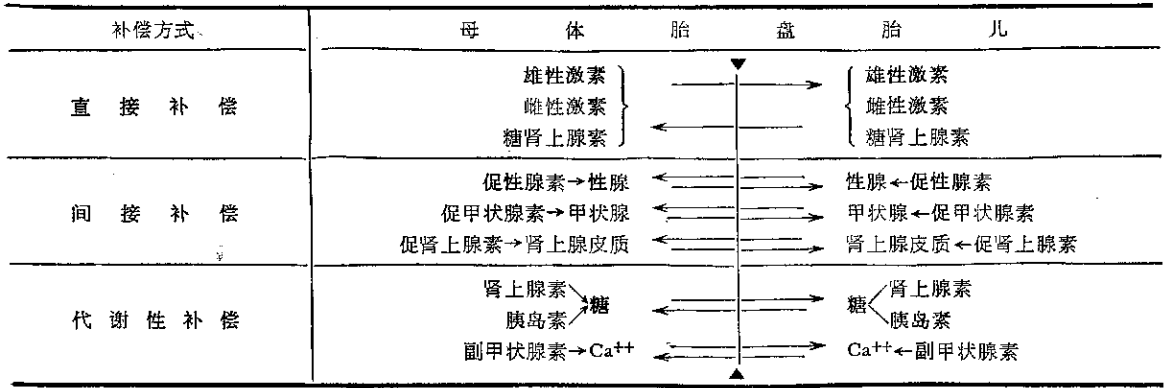


图4 胎盘对母体与胎儿各类激素的可渗透性

的综合激素环境中,内源 PGS 发挥着重要的作用。大、小鼠胚泡的着床,一方面在孕激素优势情况下,与雌激素水平和子宫组织中受体含量上升密切相关,同时雌激素又诱导子宫产生 PGS、PGS 又刺激着组织 C-AMP 的合成。通过这种综合机制确保胚泡着床的完成。

十、松弛素 (relaxin)

在妊娠后期出现,该激素是由两个肽链组成,为二硫键所连接,与胰岛素类似,但氨基酸排列上有显著差别。该激素已被从某些哺乳动物的血浆中分离,可抑制子宫的自然收缩活动,对羊的泌乳方面,具有生理作用。

另外人绒毛膜促甲状腺素 (HCT) 与人绒毛膜促肾上腺皮质素 (HCC), 已由人胎盘中提取出来,但功能尚未清楚。

十一、胎盘的渗透性

妊娠子宫与胎盘的分泌功能,如上概述,但是胎盘并不是母体与胎儿之间各种激素(或生物活性物质)的简单过滤器,它对这些物质的可渗性,不仅受胎盘种类的限制,而且又与动物种属的差异、妊娠阶段的不同等因素有关。如血内皮型及血绒毛型胎盘,在妊娠后期似具有较大的可渗性。实验证明,性激素、甲状腺素及肾上腺皮质素等的分泌功能,具有直接补偿的可能性(见图4)。垂体前叶激素: ACTH、TSH、促性腺素及生长激素被证明是不能透过胎盘的,但是并不排除这种可能性,即母体与胎儿之

间尚存在着垂体激素的补偿关系,它们彼此通过自己的靶器官所产生的相应激素,是有渗透胎盘的能力的、这被称谓间接补偿(图4)。另外,胰岛素、肾上腺素及副甲状腺素,母体与胎儿勿需经过这类激素的直接渗透,而是经过这类激素控制的相应代谢物来完成,这被称谓代谢性补偿(图4)。

在对胎盘的渗透性问题进一步分析时,还需考虑到:(1)胎盘在各种物质影响下,其可渗透性变化的可能性;(2)成年动物机体合成与分泌的某些激素在胚胎体内被迅速利用或破坏的可能性;(3)对通过胎盘的微量激素在检测技术上的难度。

参 考 文 献

- [1] 奥代尔, W. D., 莫耶, D. L. 1979 生殖生理学。科学出版社(第二版中译本)。
- [2] DeGroot, L. J. et al. ed. 1979 Endocrinology, V. 1. 3. Grune & Stratton A Subsidiary of Harcourt Brace Jovanovich, Publishers New York, San Francisco, London.
- [3] Кириенко, Я. Д. 1973 Сравнительная Эндокринология, Изд. "Наука", М.
- [4] Liu Jian-chang (柳建昌), Cheng Li-ren (程丽仁) 1981 Ninth Int. Symp. on comparative Endocrinology, Hong Kong, Abstract papers, p. 83.
- [5] 刘以训、贾晓池 1981 生理学报 33(1), 44—50.
- [6] Shemesh, M. 1980 Ninth Int. Congr. on Animal Reprod. and AI., Vol. 2, 103.
- [7] Bazer, F. W. et al. 1980 Ninth. Int. Congr. on Anim. Reprod. and AI., Vol. 2, 35—40.
- [8] Parkes, A. S. ed. Marshalls Physiology of Reprod. Vol. 2, 150p. Longmans, Green and Co London, New York, Toronto. 3rd edition, 1952.
- [9] Vaissaire, J. P. 1977 Sexualite et Reproduction des Mammiferes Domestiques et de Labora-

- toire. Maloine S. A. Editeur Paris, 350 p.
- [10] Мицкевич, М. С. 1978 Гормональные Регуляции в Онтогенезе Животных. Изд. "Наука" М. стр. 164.