

上海第一医学院
SHANGHAI DIYI YI XUE YUAN

生理学讲义
SHENG LI XUE JIANG YI

一九八〇年

生理学讲义

生 理 学 讲 义
(内附教学大纲、实验指导)

主 编： 张镜如
编 者： 何菊人 龚茜玲 钱苏月
苏清芬 张镜如
责任校对： 张镜如

版 别： 1980年8月第一版 第一次印刷
印 数： 1—10000

上海第一医学院印刷厂印刷
书号： 2265—80 7—1 定价： 1.34元

前 言

自1978年以来,由于生理学教学时数有了较大幅度的增加,理论和实验教学内容在深广度上都增加了。如何跟上这一形势的要求,使学员有一本合适的教学大纲、教材和实验指导,是我们教研组急待解决的问题。二年来,我们试用了其他的教材,学员和教师都感到内容不适合我院的实际情况。院领导鼓励我们编写我院的自己的教材,因此我们想在二年实践的基础上,确定我院的生理学教学大纲,编写自己的教材和实验指导,力图把教学内容的深广度稳定下来,使教学质量能稳步地提高。

我们的生理学教学大纲是根据我院的实际情况确定的。例如,我院教学计划中血液和内分泌系统主要安排在其他课程中学习,生理学中就少讲这方面的内容,省下的时间多讲一些循环、呼吸和神经系统的内容。我们认为教学大纲应该反映我院的特点。然后,根据这样的大纲,编写我们的教材。考虑到学员的全面发展,专业学习负担不应过重,教材的份量应该有所控制,不要太多太杂,似以每学时学习2500字左右的资料为宜。为了逐步培养学员自学能力,初学时阅读量应该少些,随后阅读量可以多些。由于我们这个教材不是一个完整的生理学教材,因此我们称它为《生理学讲义》。

我们教研组的学生实验内容长期来一直很落后,与理论教学内容很不适应,学员不能很好从实验教学中学到与理论教学相应的知识和技能。因此,我们一直想加以改革提高。在78级和80级生理学师资班的努力下,我们大家一起对实验内容作了一些变动,增加了电生理实验、力学分析实验等拾余个,删去了一些效果差而意义不大的实验,希望能使教学质量有所提高。

由于我们的水平不高,编写匆促,我们这本教材肯定会存在不少问题,请同志们在使用中提出宝贵意见,以便在修订时改正。

上海第一医学院生理学教研组

1980. 6.

目 录

第一章 绪论	1
一、人体生理学的任务和研究内容.....	1
二、学习人体生理学的指导思想.....	1
三、人体机能活动的基本规律.....	1
第二章 细胞的基本机能	3
第一节 细胞的生物电现象和兴奋性.....	3
第二节 肌细胞的收缩机能.....	8
第三章 血液	14
一、机体的内环境.....	14
二、血液的组成、特性和机能.....	14
三、红细胞生理.....	15
四、白细胞生理.....	16
五、血小板生理.....	17
六、血量.....	18
第四章 血液循环	19
第一节 心脏生理.....	19
第二节 血管生理.....	37
第三节 心血管活动的调节.....	45
第四节 器官循环.....	51
第五节 血量的调节.....	54
第五章 呼吸	56
第一节 肺通气.....	56
第二节 肺换气与组织换气.....	63
第三节 气体在血液中的运输.....	65
第四节 呼吸运动的调节.....	68
第五节 运动时循环与呼吸机能的变化.....	75
第六章 消化和吸收	76
第一节 消化腺的分泌.....	76
第二节 消化道的运动.....	85
第三节 吸收.....	91
第七章 肾脏的排泄	95
一、肾结构与肾血液循环的特征.....	95
二、肾小球的滤过.....	98
三、肾小管和集合管的重吸收与分泌.....	102

四、排尿反射.....	112
第八章 能量代谢和体温调节.....	113
一、能量代谢.....	113
二、体温调节.....	117
第九章 神经系统.....	123
第一部分 总论.....	123
第一节 神经纤维.....	123
第二节 中枢活动的一般规律.....	126
第三节 中枢神经系统各部位机能的概述.....	133
第二部分 各论.....	135
第一节 神经系统的感觉机能.....	135
第二节 神经系统对躯体运动的调节.....	141
第三节 神经系统对内脏活动的调节.....	152
第四节 脑的高级机能.....	163
第十章 感觉器官.....	169
第一节 概述.....	169
第二节 视觉.....	171
第三节 听觉.....	182
第四节 嗅觉和味觉.....	188
第五节 皮肤感觉.....	189
第六节 内感受器.....	190
第十一章 内分泌与生殖.....	196
第一节 内分泌.....	196
第二节 生殖.....	205

第一章 绪 论

一、人体生理学的任务和研究内容

(一)人体生理学的任务是阐明人体各种生命现象的道理或各种机能活动规律的一门学科。学习人体生理学的目的是为今后其他学科的学习、为今后的生产实践及医学实践打好基础。

(二)人体生理学的内容包括三个不同水平的研究工作：

1. 细胞、分子水平：研究生命现象的基本物理化学过程。
2. 器官、系统水平：研究各器官及系统的功能。
3. 整体水平：研究各系统之间以及机体与环境之间的相互关系。

人体生理学与别的学科一样，是人类实践的产物，在实践中不断发展，反过来又为实践服务。劳动人民在长期与疾病作斗争的过程中，逐渐积累起关于人体正常机能的知识，并且由一些临床医学工作者加以总结概括，记载于医学书籍中。我国最早的医书之一《内经》就有了经络、脏腑、七情六淫、营卫气血等生理概念的描述。欧洲工业革命后，随着生产的迅速发展和科学技术的不断进步，生理学实验方法不断改进，使生理学的知识愈来愈丰富。17世纪，生理学开始成为一门独立的实验性学科。近二、三十年来，数字、物理、化学等基础科学的飞速发展与新技术的广泛应用，促使生理学从器官系统机能活动的描述，深入到细胞分子水平以及整体水平的研究，从而使生理学的知识不断更新，不断提高。另一方面，人体生理学的新成就运用于临床实践，也促进了临床医学的发展。

二、学习人体生理学的指导思想

人体生理学是一门理论性自然科学，我们要坚持用辩证唯物主义、矛盾论的观点来认识人体生命现象及其活动规律。生命活动是一种物质运动的形式，它服从于最基本、最一般的物质运动规律——物理和化学规律。因此，尽管生命现象很复杂，但不是不可知的，我们可以借助物理化学的规律来加以研究。然而，生命活动又是更复杂、更高级的生物运动形式，它与一般无机物的物理、化学的运动形式有质的区别。我们不能简单地把无机物的物理化学规律套用在生命现象上，不然我们就会犯形而上学的错误。辩证唯物主义是最一般的哲学规律，我们以辩证唯物主义来指导自然科学，指导生理学，但是，不能以辩证唯物主义来代替自然科学，因为生理学等自然科学有其特殊的具体规律。

“理论与实践的统一，是马克思主义的一个最基本的原则。”在学习和研究生理学时，必须坚持实践论的观点，用科学实验来分析、认识问题。这样，才能使生理学的学习和研究引向深入。

三、人体机能活动的基本规律

(一)新陈代谢

新陈代谢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，叫做异化作用；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，叫做同化作用。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，物质和能量变化是紧密相连，不可分割的。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，那么生命也就终止了。

(二)刺激与反应

1. 反应：当环境突然改变时，细胞、组织或机体其内部的代谢和外在的活动表现将发生改变，这种改变称为反应。反应有两种形式：一种是兴奋，表现为由相对静止转变为活动，或由活动弱变为活动强；另一种是抑制，表现为由活动状态转变为相对静止，或由活动强变为活动弱。

2. 刺激：环境的突然改变称为刺激。它必须具有一定的持续时间和达到一定的强度，才能引起组织兴奋。保持一定的刺激持续时间不变，引起组织发生兴奋的最小刺激强度，称为强度阈值。保持一定刺激强度不变，引起组织发生兴奋的最短刺激持续时间，称为时间阈值。一般所称的阈值，常指强度阈值。

3. 兴奋性：是指活细胞或组织对刺激发生反应的能力或特性。如果组织没有兴奋性，则任何强大的刺激均不能引起反应。各种组织兴奋性高低不同，可用阈值来表示，阈值小，说明这一组织容易发生兴奋，即兴奋性高；阈值大，说明受刺激的组织不易发生兴奋，即兴奋性低。

(三)人体机能的调节

人体存在一整套调节机构。它能不断地调节机体的机能活动，使之与环境的变化相适应；也能不断地调节体内各器官、系统的活动，使它们紧密配合，相互协调成为一个统一的整体。其调节方式如下：

1. 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、外环境刺激发生有适应意义的反应。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部分组成。反射弧任一部分被破坏，都将导致这一反射的消失。一般来说，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、发育等机能活动，这种调节方式称为体液调节。此外，组织细胞的一些代谢产物在组织中含量增加时，可引起局部的血管舒张，局部血流量增加，使蓄积的代谢产物能较快地被清除，这也可以看作是一种体液调节，称为局部体液因素调节。一般来说，体液调节的特点是：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环节，称为神经—体液调节。

3. 反馈调节：

某一原因可导致一定的结果，而这一结果又反过来影响原始动因，这种调节方式称反馈调节。如果结果反过来可使原始动因减弱，这是负反馈，它在维持机体各种生理机能活动的相对稳定中起重要作用；如果结果反过来可使原始动因加强，这是正反馈，正反馈能使机体各种生理机能活动不断增强，发挥最大的效应。

第二章 细胞的基本机能

细胞是人体和其它生物的基本结构和机能单位。人体细胞数量极大，不同种类的细胞有不同的基本机能。本章着重讨论神经肌肉细胞的生物电现象和兴奋性，以及肌细胞的收缩机能。

第一节 细胞的生物电现象和兴奋性

细胞或组织不论是安静还是活动时，都具有生物电现象。临床上广泛应用的心电图就是心脏活动时所记出的生物电变化，脑电图是大脑皮层活动时所记出的生物电变化，肌电图是骨骼肌活动时所记出的生物电变化，视网膜电图则是视网膜神经细胞等活动时的电变化。因此，细胞的生物电现象是普遍存在的。

一、细胞的静息电位和可兴奋细胞的动作电位

(一) 细胞的静息电位

安静时细胞膜外带正电，细胞膜内带负电，这种状态称为极化状态。安静时细胞膜内、外的电位差称为静息膜电位，简称静息电位或膜电位。大多数细胞的静息电位是稳定的，但各种细胞静息电位的数值不同。在神经和肌肉细胞，其静息电位的数值为 $-70 \sim -90$ 毫伏。

(二) 可兴奋细胞的动作电位

对外界刺激起反应，是一切有生命细胞或组织的共同特性，即兴奋性。但由于细胞在结构和机能上的分化，这一特性在神经细胞、肌细胞和腺细胞表现得特别明显，因而这三类细胞常被称为可兴奋细胞。神经肌肉细胞在受刺激而兴奋时，细胞膜在静息电位

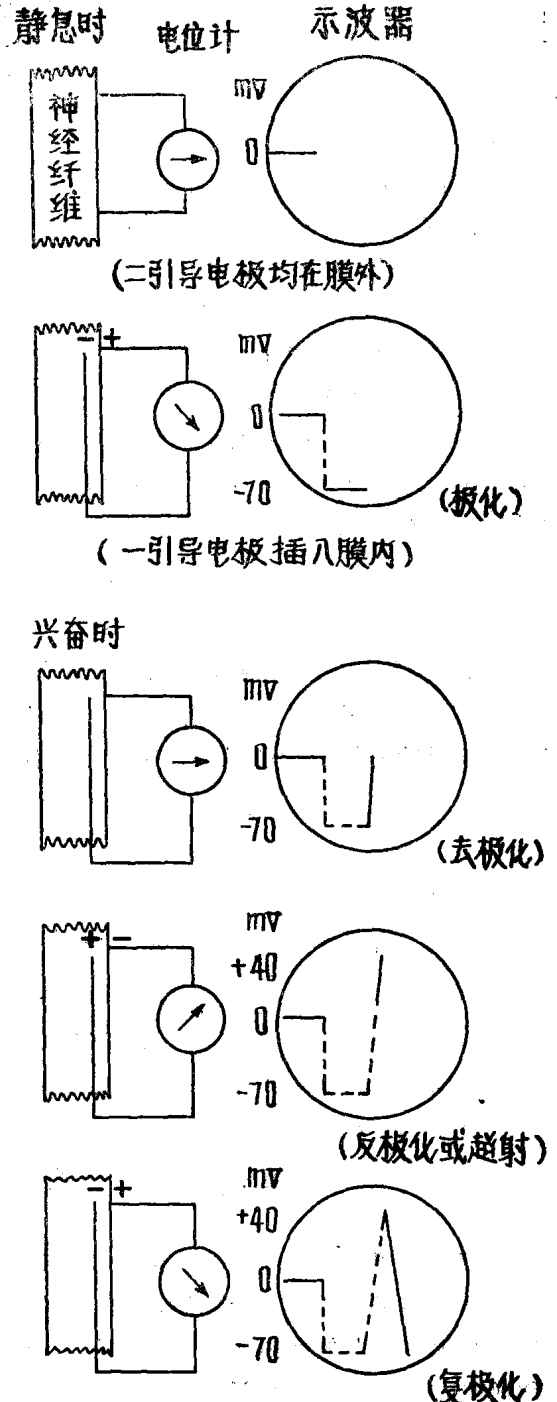


图 2-1 细胞膜电变化示意图
示极化状态，去极化、反极化和复极化过程

的基础上发生一次短暂的，可向周围扩布的电位波动，这种电位波动称为动作电位。它包括去极化（膜内、外电位差逐渐减少或完全消失）、反极化或超射（膜内带正电，膜外带负电）和复极化（恢复膜内带负电，膜外带正电）（图2—1）。

虽然各种可兴奋细胞动作电位的幅度和持续时间不同，波形不完全一样，但是动作电位的组成是基本相同的。它们都由上升支（即除极相，包括去极化与反极化过程）和下降支（即复极相，复极化过程）所组成。动作电位是兴奋产生和传导的标志，即扩布性兴奋的标志。

二、生物电现象产生的原理

（一）浓差电动势和平衡电位

1. 物理化学现象：如果把浓度不同的KCl溶液用一层半透膜（只对K⁺通透，而对Cl⁻完全不通透）隔开，则K⁺由浓度高侧向浓度低的一侧移动，Cl⁻不能随K⁺同时扩散而留在膜的另一侧，这样，膜两侧就产生了电位差。由于浓度差的存在，将使K⁺不断向膜的一侧扩散，使膜两侧电位差不断加大；然而随着电位差的加大，同性电荷相斥和异性电荷相吸的力量也不断增强，它将阻止K⁺的进一步扩散。当浓度差（即促使K⁺移动的动力）和电位差（即阻止K⁺移动的阻力）对离子移动的效应达平衡时，这时膜的K⁺净通量为零，膜两侧的电位差也稳定于某一数值不变，这个电位差称为K⁺的平衡电位。根据Nernst公式，K⁺平衡电位(E_K)的值可由膜两侧原有的K⁺浓度算出，即：

$$E_K = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_{\text{右}}}{[K^+]_{\text{左}}}$$

式中R为气体常数，相当于8.31焦耳/度；T为绝对温度；n为离子价数；F为法拉第常数，相当于96500库伦；[K⁺]_右和[K⁺]_左分别为膜两侧的K⁺的克分子浓度。如果室温取27℃，再将自然对数转换为常用对数，则上式可简化为：

$$E_K = 59.5 \log \frac{[K^+]_{\text{右}}}{[K^+]_{\text{左}}} \text{ (毫伏)}$$

如果膜两侧是K⁺、Na⁺、Cl⁻的混合离子溶液，而且膜对这些离子都有不同的通透性（分别以P_K、P_{Na}、P_{Cl}表示），则平衡电位(E)可由下式算出，即：

$$E = 59.5 \log \frac{P_K [K^+]_{\text{右}} + P_{Na} [Na^+]_{\text{右}} + P_{Cl} [Cl^-]_{\text{左}}}{P_K [K^+]_{\text{左}} + P_{Na} [Na^+]_{\text{左}} + P_{Cl} [Cl^-]_{\text{右}}} \text{ (毫伏)}$$

2. 细胞膜内外的离子分布及膜的通透性：细胞膜两侧是由多种离子组成的电解质溶液，膜内外离子分布的情况很不相同，膜内带负电的大分子有机物和K⁺较多，膜外Cl⁻和Na⁺较多。据测定，各类细胞膜内K⁺浓度约为膜外的20~40倍，膜外Na⁺浓度约为膜内的7~12倍。

根据液态镶嵌式模型认为，细胞膜的结构是以液态的脂质双分子层为基架，其中镶嵌着具有各种生理机能的球形蛋白质。由于细胞膜是脂质的，因此水溶性的物质不易通过，若要通过，必须由膜上的蛋白质来起运载作用。膜上有一种能起运载作用的蛋白质称通道蛋白，简称通道。由于蛋白质化学构型的易变性，在某些化学基团或电场力的作用下可改变构型，造成通道的开放或关闭。由于蛋白质化学构型的特异性，一般每一种通道只与一种物质的运载有关，例如K⁺通道一般只能运载K⁺，Na⁺通道只能运载Na⁺。如在膜内侧面用四乙基铵阻

断 K^+ 通道，一般只影响 K^+ 的通透而不影响 Na^+ ，如在膜外侧面用河豚毒阻断 Na^+ 通道，一般只影响 Na^+ 通透而不影响 K^+ ，可见各种通道具有一定的特异性。由于各通道开放、关闭，以及开的程度不同，因此细胞膜对各种物质的通透呈现选择性。在安静情况下，膜对 K^+ 的通透性最大，对 Cl^- 其次，对 Na^+ 的通透性很小，而对带负电的大分子有机物几乎不通透。通道蛋白运载物质是顺浓度差、顺电位差而进行的，因此运载是被动的，不需要消耗ATP。

除通道蛋白有运载作用外，细胞膜上的“泵蛋白”也有运载功能，它的运载是逆浓度差、逆电位差进行的，因此需要消耗ATP，是主动的转运。例如钠泵蛋白，简称钠泵，其化学本质是 Na^+-K^+ 依赖式ATP酶蛋白，当细胞内 Na^+ 浓度或细胞外 K^+ 浓度升高时，可激活酶蛋白，消耗ATP，释放能量，加速把细胞内的 Na^+ 运出细胞外，将细胞外的 K^+ 运回细胞内。

综上所述，细胞膜内外离子分布不同，离子浓度存在差别，细胞膜又具有选择性通透的能力，因此细胞膜两侧就有了产生浓差电动势，形成平衡电位的条件。

(二)静息电位和钾平衡电位

据离子学说认为，细胞的静息电位主要是由细胞内 K^+ 外流所产生。 K^+ 外流的动力是细胞膜内外 K^+ 的浓差。外流的条件是安静时细胞膜对 K^+ 的通透性。静息电位的数值接近于 K^+ 平衡电位。近来有人认为，静息电位的产生可能也与 Na^+ 泵对 Na^+ 、 K^+ 不等比例的转运有关，即运至细胞外 Na^+ 的数量大于运回细胞内 K^+ 的数量，使细胞膜外带正电，细胞膜内带负电，形成静息电位。

(三)动作电位和膜通透性的变化

细胞受刺激而兴奋时，膜的通透性发生短暂的、可逆的改变（先对 Na^+ 的通透性突然加大，然后对 K^+ 的通透性加大），从而导致 Na^+ 、 K^+ 等离子的移动，产生动作电位（也称锋电位）。

1. 除极相：主要是由细胞外 Na^+ 快速流入细胞内所产生。 Na^+ 内流的动力是膜内外 Na^+ 的浓差以及极化状态下的电位差。内流的条件是膜对 Na^+ 通透性的突然加大。除极相发展的最高水平与 Na^+ 平衡电位相近，其幅度，即动作电位的峰值，接近于静息电位绝对值与 Na^+ 平衡电位绝对值之和。

2. 复极相：主要是由细胞内 K^+ 外流所产生。 K^+ 外流的动力是细胞膜内外 K^+ 的浓差以及反极化状态下的电位差。外流的条件是膜对 K^+ 通透性的增加。

3. 复极后，细胞膜已恢复静息电位，膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性也恢复，但是膜内外的离子分布尚未恢复。此时细胞内 Na^+ 浓度稍增加，细胞外 K^+ 浓度稍增加。这就激活了钠泵，使它加速运转，将细胞内多余的 Na^+ 运至细胞外，将细胞外多余的 K^+ 运回细胞内，从而恢复了细胞内外的离子分布。

三、动作电位的引起和传播

(一)动作电位的引起

1. 阈刺激、阈电位与动作电位：严格地说，动作电位发生时， Na^+ 通透性的增加是有一个过程的。当细胞受刺激而兴奋时，首先是细胞膜对 Na^+ 的通透性逐渐增加， Na^+ 逐渐流至细胞内，从而使细胞膜内外的电位差逐渐减小。当膜电位减小到某一临界数值时，细胞膜对 Na^+ 的通透性才突然增大， Na^+ 突然大量内流，爆发动作电位（图2—2）。能使膜对 Na^+ 通透性突然增大的临界膜电位数，称为阈电位。在神经和肌肉细胞，阈电位约为 $-50 \sim -70$ 毫伏。从电位变化的角度来看，所谓阈值和阈刺激，是指能使膜电位达到阈电位，从而爆发动作电位的最小刺激量。

不论使用任何性质的刺激，如果刺激小于阈值(阈下刺激)，都不能爆发动作电位；如果刺激达到阈值或大于阈值(阈或阈上刺激)，则都能爆发动作电位，并且在同一细胞上所产生的动作电位的波形、幅度以及变化过程都相同。这个现象称为动作电位的“全或无”现象。

2. 阈下刺激与局部反应：给予阈下刺激时，受刺激局部的细胞膜对 Na^+ 的通透性轻度增加，造成原有膜电位的轻度减小，这种电变化称为局部反应(局部兴奋)。局部反应的特点是：(1) 不是全或无的，它可随着刺激的增大而增大。(2) 向周围扩布时，随距离增大电变化逐渐减小。这种扩布称为电紧张性扩布。(3) 几个阈下刺激的局部反应可以总和(叠加)，如果在同一点先后给予二个阈下刺激时，其局部反应的总和称为时间性总和；如果在细胞膜相邻二个点同时分别受到阈下刺激时，其局部反应的总和称为空间性总和。局部反应经总和使膜电位达到阈电位时，即可爆发动作电位(图2—2)。

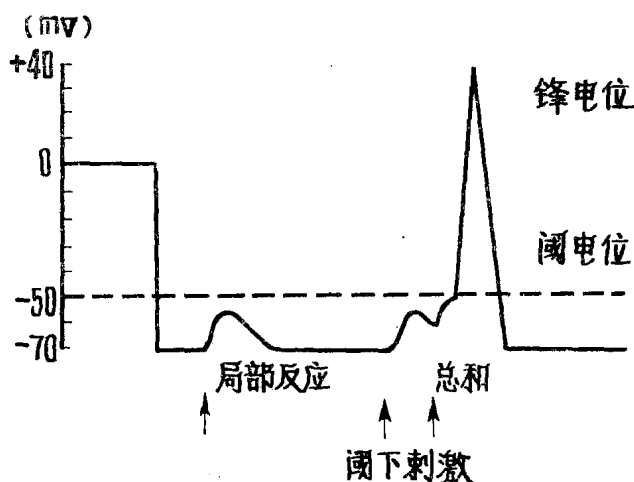


图2—2 局部反应及其总和

(二)动作电位在同一细胞上的传导

1. 传导的原理：发生动作电位的兴奋部位，膜内变正而膜外变负，邻旁的安静部位，则膜内是负膜外是正。这样，两部位间存在着电位差，产生局部电流。局部电流刺激安静部位，使膜逐渐去极化达到阈电位，即可爆发动作电位，这样，兴奋可不断传导出去(图2—3)。

2. 传导的特点：动作电位在同一细胞上的传导是通过局部电流进行的，它可以向两侧传导，即传导的方向是双向性的。动作电位的大小不会因传导距离的增大而有所减弱，这种扩布称为不衰减性扩布，它与电紧张性扩布不同。

沿着神经传导的兴奋，称为神经冲动。通常所说的神经冲动，是指一个个沿神经纤维传导的动作电位或锋电位。

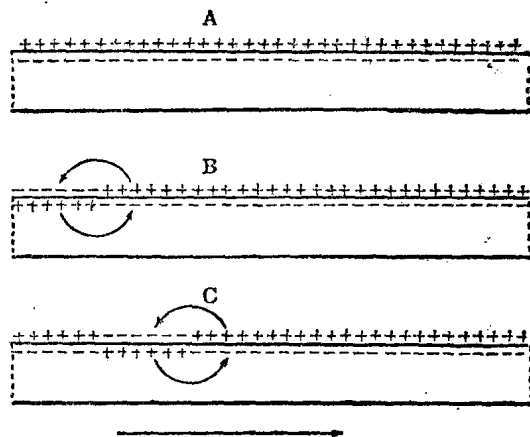


图2—3 表示神经纤维传导原理的模式图
弯箭头表示膜内外局部电流的流动方向，下方直箭头表示冲动传导方向

(三)兴奋在细胞间的传递

当一个反射活动进行时,兴奋的传播超出了一个细胞的范围,信息传递要通过神经元和神经元之间在机能上相联系的部分(即突触),以及传出神经纤维和效应器细胞之间的联系部分,这些都涉及到兴奋如何在细胞间传递的问题。这里我们着重讨论躯体运动神经纤维和骨骼肌细胞间的神经—肌接头的兴奋传递。

1. 神经—肌接头的形态结构(图2—4):神经轴突末梢和肌细胞相接触的部分,称为神经—肌接头。电子显微镜的观察表明,运动神经纤维在到达末梢时先失去髓鞘,以裸露的轴突末梢嵌入到相应的肌细胞膜上,这部分肌细胞膜称终板膜。轴突末梢的膜和终板膜之间有约 $200\text{ \AA}$ 的间隙。在轴突末梢的轴浆中,除有许多线粒体外,还含有大量直径约 $500\text{ \AA}$ 的无特殊结构的囊泡,囊泡内含乙酰胆碱。乙酰胆碱是以囊泡为单位向间隙进行释放的,称为量子性释放。当神经处于安静状态时,一般只有少数囊泡随机地进行释放,使少量乙酰胆碱进入间隙。但当神经末梢兴奋爆发动作电位时, Ca^{++} 内流可使一定数量的囊泡膜与轴突膜融合,通过胞裂外排,释放出较多的乙酰胆碱。据实验推算,一次动作电位到达末梢,能使大约 $200\sim 300$ 个囊泡释放,约有 10^7 个乙酰胆碱分子进入间隙。终板膜是肌细胞膜的特化部分,有时它可规则地向肌细胞内凹,形成许多皱褶,其意义可能是增加接触面积。终板膜上存在乙酰胆碱受体,它能与乙酰胆碱发生特异性的结合。终板膜对乙酰胆碱很敏感,对电刺激不敏感,而一般肌膜则对电刺激敏感,对乙酰胆碱不敏感。此外,终板膜还存在大量胆碱酯酶,以皱褶处最多,它可以水解乙酰胆碱,消除其作用,使其失活。

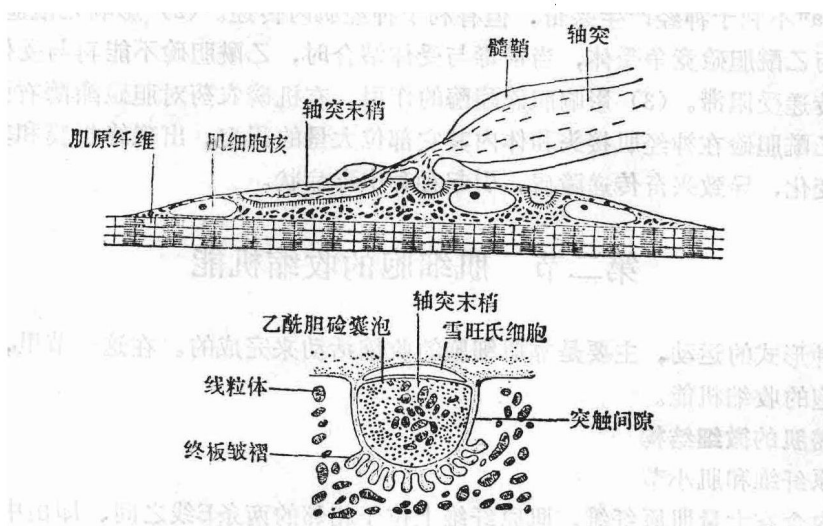


图2—4 神经—肌接头的结构

2. 神经—肌接头的传递过程:当运动神经纤维末梢兴奋爆发动作电位时, Ca^{++} 由膜外进入末梢内,使囊泡破裂释放乙酰胆碱至接头间隙;乙酰胆碱扩散到终板膜,与受体相结合,改变了终板膜对离子的通透性,造成去极化,产生终板电位。当终板电位增大到一定幅度(约30毫伏,即膜电位从 -80 毫伏变为 -50 毫伏左右)时,通过局部电流的作用,可使邻旁的肌膜去极化,爆发动作电位。另外,终板膜上的胆碱酯酶,能使乙酰胆碱迅速水解破坏。因此,运动神经末梢发生一次动作电位只能引起一次肌细胞兴奋,产生一次收缩。

终板电位是由于终板膜同时对一切小离子(包括 Na^{+} 、 K^{+} 、 Cl^{-} ,尤其是 Na^{+})通透性

增加而产生的，其电位只是去极化，不会反极化。这与动作电位不同，而与局部反应相似。终板电位不是全或无的，可表现总和，其电位变化的大小与神经末梢释放乙酰胆碱的量有关。

化学传递是高等动物细胞间兴奋传递的最普遍方式，只是不同部位所涉及的化学递质不同，它们的合成、贮存、释放和失活等过程亦不全相同。此外，在少数部位例如心肌细胞间，因闰盘处电阻较低，细胞间兴奋的传递也可以通过局部电流来进行，这是一种电传递。

3. 传递的特点：(1) 化学传递：高等动物细胞间兴奋的传递主要是通过化学物质，即递质来进行的。神经—肌接头兴奋传递的递质是乙酰胆碱。运动神经末梢每发生一次动作电位时，末梢所释放乙酰胆碱的量都足以使终板电位幅度明显超过30毫伏，从而使邻旁肌膜兴奋爆发一次动作电位。因此，运动神经的每一个神经冲动都能引致肌细胞发生一个动作电位。但在神经元之间的兴奋传递，情况就不相同，这将在以后讨论。(2) 单向传递：兴奋只能由前一级神经元的轴突末梢传向下一级神经元的树突或细胞体，或由运动神经末梢传向肌肉或其它效应器细胞，而不能作相反方向的传递。(3) 时间延搁：兴奋通过一个突触或一个神经—肌接头至少要0.5~1.0毫秒，因此传递比兴奋在同一细胞上的传导要慢。(4) 易受药物或其它环境因素的影响。

4. 影响传递的因素：凡能影响传递过程各个环节的因素，均能影响传递。例如：(1) 影响乙酰胆碱释放。 Ca^{2+} 是兴奋—分泌耦联的耦联因子，它可触发乙酰胆碱的释放，在一定范围内，细胞外 Ca^{2+} 浓度升高可使传递时乙酰胆碱释放量增加，有利于神经肌肉传递。但 Ca^{2+} 在神经轴突膜上与 Na^{+} 有竞争作用，使膜不易爆发兴奋， Ca^{2+} 浓度下降则神经轴突膜易爆发兴奋。因此， Ca^{2+} 不利于神经产生兴奋，但有利于神经肌肉传递。(2) 影响乙酰胆碱与受体结合。箭毒能与乙酰胆碱竞争受体，当箭毒与受体结合时，乙酰胆碱不能再与受体结合，神经—肌接头的传递受阻滞。(3) 影响胆碱酯酶的作用。有机磷农药对胆碱酯酶有强烈的抑制作用，可造成乙酰胆碱在神经肌接头和体内其它部位大量的积聚，出现终板膜和其他效应细胞膜持久电位变化，导致兴奋传递障碍，引起种种中毒症状。

第二节 肌细胞的收缩机能

人体各种形式的运动，主要是靠肌细胞的收缩活动来完成的。在这一节里，我们着重讨论骨骼肌细胞的收缩机能。

一、骨骼肌的微细结构

(一) 肌原纤维和肌小节

肌细胞内含有大量肌原纤维。肌原纤维上位于相邻的两条E线之间、即由中间的暗带和两侧各1/2明带所组成的部分，称肌小节，它是肌细胞收缩和舒张的最基本的机能单位。肌小节的长度在不同情况下可变动于1.5~3.5微米之间，通常在体内安静肌肉的肌小节长度约为2.0~2.5微米。

肌原纤维由许多蛋白微丝组成，分粗细两种。粗肌丝由肌凝（球）蛋白分子组成。肌凝蛋白分子分杆状部和球状部，杆状部朝M线相互聚合在一起，形成粗肌丝的主干，球状部裸露在粗肌丝表面，形成横桥（图2—5）。横桥能扭动，并具有ATP酶的活性。细肌丝由肌纤（动）蛋白、原肌凝蛋白和原宁白蛋白组成（图2—6）。肌纤蛋白上有横桥的结合点，肌肉收缩时，肌凝白蛋白的横桥与肌纤蛋白上的结合点结合，横桥的ATP酶被激活，ATP酶作

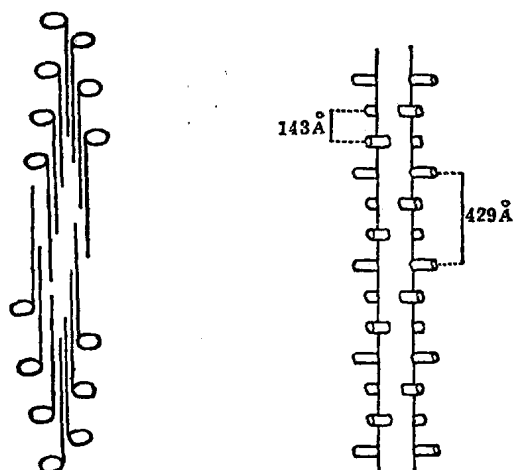


图 2—5 粗肌丝的分子排列示意图

左：肌凝蛋白分子的长杆状部相互聚合，形成粗肌丝主干，球状部裸露在粗肌丝表面，形成横桥
右：横桥在粗肌丝表面的几何排列

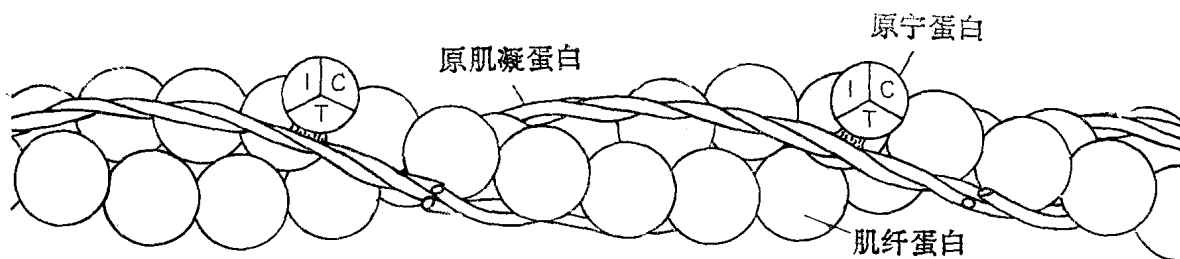


图 2—6 细肌丝的组成示意图

用于ATP，放出能量，使横桥向M线方向扭动，导致细肌丝向粗肌丝中间滑行。原肌凝蛋白在肌肉安静时掩盖着肌纤蛋白的结合点，阻止横桥与结合点结合。原宁蛋白有三个亚基，其中一个亚基与 Ca^{2+} 的亲合力强，是 Ca^{2+} 的受体。

(二)肌管系统（图 2—7）

1. 横管系统：由肌膜向内凹形成，它与肌细胞外部相通，可将肌膜上的动作电位传入肌细胞内部。

2. 纵管系统（肌质网）：纵管在肌小节两端扩大并吻合联接成小池，称终末池。终末池与横管相邻近。纵管系统不与肌细胞外部相通，它能贮存、释放、摄取 Ca^{2+} ，控制着肌肉的收缩和舒张。其中终末池的贮 Ca^{2+} 量占细胞内 Ca^{2+} 的90%以上。

每一横管和来自两侧肌小节的纵管终末池合称为三联轴。

二、骨骼肌收缩的原理

根据骨骼肌微细结构的形态学研究，早在五十年代初期就提出用肌小节中粗、细两种肌丝的相互滑行来说明肌肉的收缩。这一理论称为滑行学说。其内容是：肌肉收缩时并无肌丝或其它有形结构的卷曲或缩短，而只是发生了细肌丝向粗肌丝中间的滑行，即由Z线发出的细肌丝向暗带中央移动，结果相邻的各Z线都互相靠近，肌小节长度变短，出现了整个肌细胞和整块肌肉的收缩。

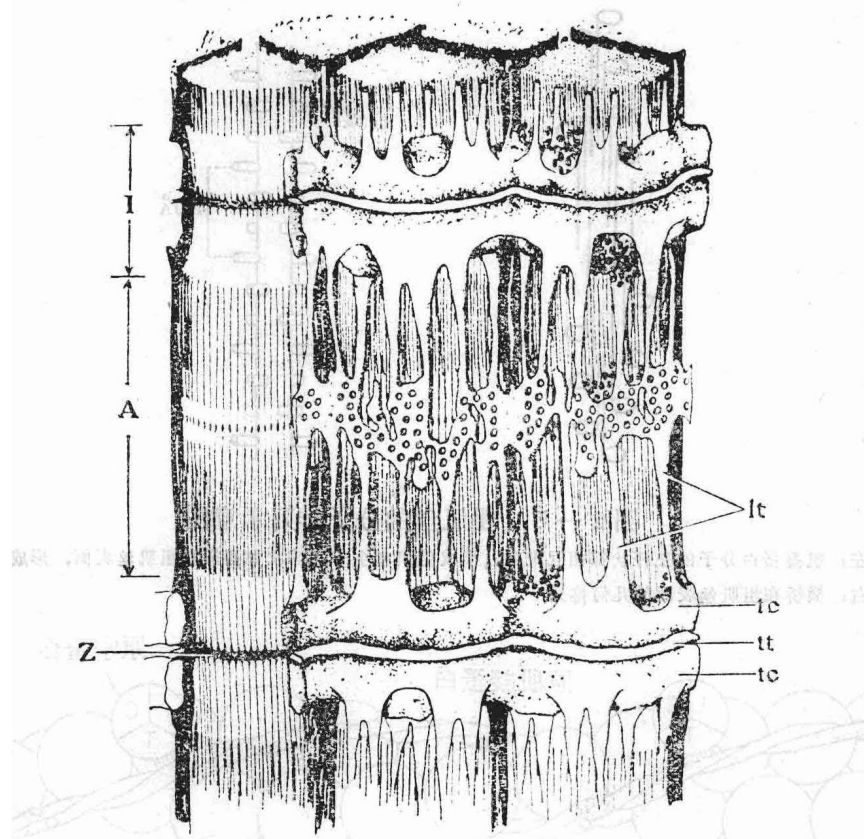


图 2—7 蛙缝匠肌肌管系统的立体模式图

I, 肌原纤维的明带; A, 暗带; I带由Z线分成两半; tt, 横管; lt, 纵管; tc, 终池

近年来, 由于生物化学和其它新技术的发展, 肌丝滑行理论已经从组成肌丝的各种蛋白质的分子结构水平上得到进一步阐明。目前认为, 当肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高时, 原宁蛋白的 Ca^{2+} 受体部分与 Ca^{2+} 结合, 形成 Ca^{2+} —原宁蛋白复合体, 出现分子构型变化。这种变化又转而引起原肌凝蛋白分子构型改变, 使肌纤蛋白上的结合点暴露。结合点一暴露, 横桥立即与结合点结合, 横桥的ATP酶被激活, ATP酶作用于ATP放出能量, 导致横桥向M线方向扭动, 细肌丝向粗肌丝中间滑行, 产生收缩(图2—8)。当肌浆中 Ca^{2+} 浓度下降时, Ca^{2+} 与原宁蛋白的结合解除, 原宁蛋白与原肌凝蛋白的构型恢复, 肌纤蛋白上的结合点重新掩盖起来, 肌凝蛋白的横桥与肌纤蛋白结合点的结合解除, 细肌丝向外滑行回去, 肌肉舒张。

三、骨骼肌的兴奋—收缩耦联

当肌细胞兴奋时, 首先肌膜出现动作电位, 然后才发生肌细胞的收缩反应。由此不难推想, 在以膜的电变化为特征的兴奋过程和以肌丝滑行为基础的收缩过程之间, 必定存在着某种中介性过程把二者联系起来, 这一过程叫做兴奋—收缩耦联。目前认为, 兴奋—收缩耦联的过程是这样的: 当肌膜兴奋时, 动作电位通过横管系统传入肌细胞内部, 深入到终末池的近旁, 而横管膜去极化爆发的动作电位, 可能使终末池膜结构中某些带电基团的移位, 引起膜

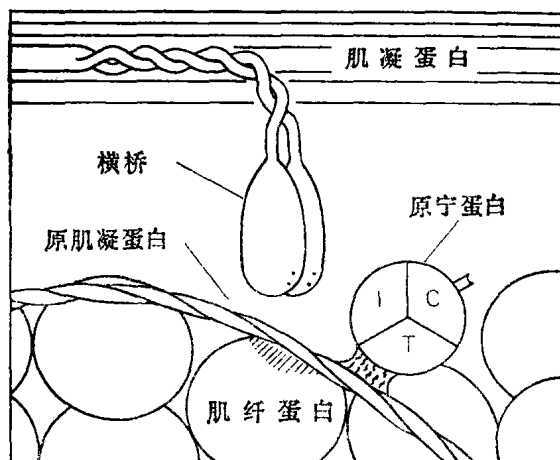


图 2—8 横桥摆动与细肌丝滑行

对 Ca^{2+} 通透性的突然升高，于是 Ca^{2+} 顺着浓度差由终末池向肌浆中扩散，导致肌浆中 Ca^{2+} 浓度的升高； Ca^{2+} 与原宁蛋白结合，引起肌肉收缩。实验证明兴奋时肌浆中 Ca^{2+} 的浓度比安静时增高100倍以上。此外，纵管膜结构中还存在钙泵蛋白质，兴奋过后，可通过钙泵的活动，将 Ca^{2+} 在逆浓度差的情况下由肌浆转运回纵管腔中，使肌浆中 Ca^{2+} 浓度降低，引起 Ca^{2+} 和原宁蛋白的结合解除，最后导致肌肉舒张。

由上可知，兴奋—收缩耦联的结构基础是三联管，耦联因子是 Ca^{2+} 。

四、肌肉收缩的外部表现和力学分析

(一)肌肉收缩的外部表现

当肌肉受刺激发生收缩时，可根据肌肉能否缩短将收缩区分为两种形式。1. 等张收缩：是指肌肉收缩时长度缩短，但从缩短开始到结束，其张力不变。2. 等长收缩：是指肌肉收缩时长度不变，但产生一定的收缩张力。在体内，既有等张收缩，也有等长收缩，经常是两种收缩不同程度的复合。

根据所给刺激的不同，我们又可将收缩分为：1. 单收缩。给予单个电刺激时，引起肌肉一次迅速的收缩，称单收缩。它可分为三个时期：潜伏期、收缩期和舒张期（图 2—9）。2. 强直收缩。给予两个重复电刺激时，收缩反应可以总和，（图 2—10）。

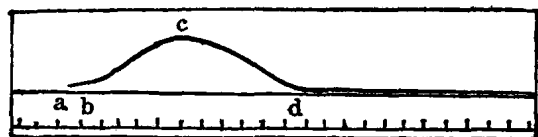


图 2—9 肌肉单收缩曲线

ab, 潜伏期；bc, 收缩期；cd, 舒张期。每小格为0.01秒

如果给予一串电刺激时，刺激频率较低，则出现不完全强直收缩；刺激频率较高，则出现完全强直收缩（图 2—11）。正常体内骨骼肌的收缩属于完全强直收缩。完全强直收缩的张力可达单收缩的4倍。能够引起完全强直收缩的最低刺激频率，在不同肌肉各不相同，这主要与不同肌肉单收缩的收缩期持续时间的长短不同有关。在强直收缩中，收缩可以完全融合，但肌肉的动作电位相互之间却始终分离不能融合。

(二)力学分析

肌肉在体内或实验条件下可能遇到的负荷主要有两种。一种是在肌肉收缩前就加在肌肉上的负荷，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