

生 理 学

学 习 提 纲

(第 三 版)

浙江医科大学
南京医学院 生理学教研室编
上海第二医科大学

1990

前 言

本提纲根据人民卫生出版社供基础、预防、临床、口腔医学类专业用高等医药院校教材生理学第三版（周衍椒、张镜如主编）编写。在编写中力求以简明、精练的文字，说明每章中的重要内容与生理学原理，以帮助学生更好地学习、复习与掌握生理学的主要内容，克服教材篇幅较大，份量较重的困难。教材中的小字部分原则上不编写，但对一些较重要内容，作简要叙述。根据重要程度的差别，对教材内容提出不同的学习要求，并附复习思考题，供学生学习参考。参加本提纲编写的有浙江医科大学张荣宝、黄行健、施浣云、王棣华，南京医学院戴义隆、桓荣铭、陈启盛，上海第二医科大学王月琴、李浩鹏、杨美英、潘惟愉诸老师。全部文字虽经相互讨论与校阅，但由于我们认识与水平的限制，其中存在的缺点与错误，盼老师与同学们批评指正，以便修订改正。

浙江医科大学
南京医学院 生理学教研室
上海第二医科大学 编写组

1990年3月

目 录

第一章 绪论.....	(1)
第二章 细胞的基本功能.....	(4)
第三章 血液.....	(17)
第四章 血液循环.....	(25)
第五章 呼吸.....	(52)
第六章 消化和吸收.....	(65)
第七章 能量代谢和体温.....	(77)
第八章 肾脏的排泄.....	(83)
第九章 感觉器官.....	(94)
第十章 神经系统.....	(104)
第十一章 内分泌.....	(123)
第十二章 生殖.....	(138)

第一章 绪 论

学习要求

1. 对生理学有一概括性认识（包括生理学内容与研究方法）。
2. 了解生命的基本表现。
3. 了解内环境及人体功能活动稳态与生物节律的概念。
4. 初步掌握人体功能活动的主要调节方式与反馈概念。

生理学是生物学的一个分支，是研究生物体功能活动的科学，也即研究生命活动规律的科学。

第一节 生命的基本表现

只有生物才具有生命，但生物体必须在一定的环境中才能有生命。生物与非生物的区别，不在于二者在化学元素构成上有何原则差异，而在于生物体内一些元素组成了生物大分子，包括蛋白质、核酸、糖和脂类，其中蛋白质和核酸是任何生物都具有的。这些大分子都具有很强的种系特异性和个体特异性。

各种生物体的生命现象至少包括三种基本活动，即新陈代谢、兴奋性和生殖。

一、新陈代谢

生活在适宜环境中的生物体，总是不断地重新建造自身的特殊结构，同时又不断地破坏自身衰老的结构，以新合成的生物分子代替旧的。这过程称为新陈代谢。新陈代谢是以生物体和环境进行物质和能量交换为基础的。如果新陈代谢停止，生命也就停止。

二、兴奋性

当环境发生变化时，生物体内部的代谢及外表活动将发生相应改变，这种改变称为反应。能引起生物体发生反应的各种环境变化统称刺激。生物体（包括离体活的组织和细胞）对刺激发生反应的能力称为兴奋性。兴奋性是生物体生存的必要条件，也是生命的基本表现。神经、肌肉和腺体等组织，受刺激后能较迅速地产生特殊的生物电反应（动作电位）及其它反应，生理学中将这三类组织统称为可兴奋组织，而受刺激后产生生物电反应的过程及其表现称为兴奋，兴奋性就是感受刺激产生兴奋的能力。

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体后代的功能称为生殖。一切生物都是通过自我复制延续种系，因此，生殖也是生命的基本现象之一。

第二节 高等动物功能活动的特征

一、内环境与稳态

高等动物的绝大多数细胞不直接与大气环境（外环境）接触，而是直接生活于细胞外液之中，细胞外液为细胞提供营养物质和必要的理化条件，并接受来自细胞的代谢产

物，称为机体的内环境。

内环境理化性质保持相对恒定是维持机体生存的必要条件。维持内环境相对恒定的状态称稳态或自稳态。稳态是一种复杂的、由体内各种调节机制维持的动态平衡，一方面代谢过程不断使这种相对恒定遭到破坏，另一方面在神经体液调节下，通过各器官系统的协调活动，使其恢复平衡。目前稳态的概念还用于某一细胞的功能、某一生化反应，某一器官系统的活动，乃至整个机体相对稳定状态的维持与调节。

二、生物节律

生物体内各种功能活动常按一定的时间顺序重复出现节律性变化，这类变化的节律称生物节律。人和动物的生物节律可分高频（周期低于一天）、中频（日周期）和低频（以周、月、年为周期），其中以日周期为最重要。人体内几乎每种生理功能都有日周期。

生物节律的构成包括两个方面：一是生物固有节律，二是受自然环境变化影响，并与其同步。导致生物节律与环境变化同步的环境因素称致同步因素，例如每日的光照与黑暗的时间。

身体内各种不同细胞有各自的日周期节律，但在自然环境中生活的人体器官组织只表现一种日周期节律，这说明人体内有一个总的控制生物节律的中心，使各种位相不同的生物节律统一起来，趋于同步化。一旦机体与自然环境隔绝，总的节律中心失去控制作用，各个生理系统的节律中心便按自己的节律活动，出现不同的生物节律。下丘脑视交叉上核可能是控制生物节律的中心。

生物节律使生物对环境变化作更好的前瞻性适应。在医疗工作中，可利用日周期中生理功能特征的变化和对药物反应强度差异来提高治疗效果。

三、人体功能活动的调节

人体对外环境变化的反应特点：一是适应性，二是整体性。适应性是通过改变人体机能活动以适合环境条件的变化而维持稳态。人体对环境条件变化作出适应性反应的过程称为调节。整体反应包括：（1）运动系统按一定目标进行一系列活动，完成一定动作。（2）内脏系统活动作出相应的调整，维持稳态。这些调节活动是由人体内三种调节机制来完成。

（一）神经调节

在中枢神经系统参与下，机体对内、外环境变化产生的适应性反应称反射。反射是神经调节的基本方式，反射的结构基础是反射弧。反射弧的五个环节是：感受器→传入神经→中枢→传出神经→效应器。反射弧是一种开放回路。但是人体效应器内也存在有感受细胞或感受器，能将效应器活动的信息输回中枢，适时地调整中枢发出的冲动，使效应器的活动更准确协调。因此在实际的反射进程中，神经调节是通过闭合的反射回路来完成的。

反射类型：（1）非条件反射，是生来就有的，反射弧较固定，刺激性质与反应之间的关系是由种族遗传因素决定的。（2）条件反射，是后天获得的，建立在非条件反射的基础上，是个体在生活过程中根据所处生活条件“建立”起来的，刺激性质与反应

之间的关系不固定，灵活可变。

（二）体液调节

指血液中某些化学成分，随血液循环到达全身组织器官，调节他们的活动，称为全身性体液调节。这些化学物质主要是内分泌腺分泌的激素，调节新陈代谢、生长、发育与生殖等重要功能。

一些内分泌腺（或细胞）直接或间接受神经调节，在这种情况下体液调节成为神经调节传出纤维的延长部分，故又称神经—体液调节。

除激素外，某些组织产生的一些化学物质，虽不能随血流作用于远离的部分，但可影响邻近组织的功能活动，这些化学物质称为局部体液因素或称旁分泌。局部体液因素的调节作用，主要是使局部与全身的功能活动相互配合、协调一致。

（三）自身调节

指内、外环境变化时，组织、细胞不依赖于神经或体液调节而产生的适应性反应。例如在一定范围内，在心肌收缩前心肌纤维被牵拉得愈长，收缩强度愈大。自身调节的幅度较小，但仍具有一定生理意义。

第三节 生理功能的自动控制原理

人体功能调节过程与工程技术的控制过程具有共同的规律。按照控制论原理，将人体调节系统看作为“自动控制”系统，调节部分（如反射中枢、内分泌腺等）看作为控制部分；效应器或靶细胞看作为受控部分，后者的状态或产生的生理效应称为输出变量；在控制部分与受控部分之间存在双向信息联系，形成闭合回路。控制部分发出控制信息到达受控部分，改变其活动状态，而受控部分也不断有信息送回控制部分，纠正和调整控制部分对受控部分的影响，从而达到精确的调节作用。从受控部分发出的反映输出变量的信息称为反馈信息。根据反馈信息的作用效果将反馈分为两类：（1）反馈信息的作用与控制信息的作用方向相反，起纠正控制信息的作用者称负反馈，它是维持稳态的重要方式，体内大多数调节属于负反馈。（2）反馈信息的作用与控制信息的作用方向一致，起加强控制信息的作用者称正反馈，它使某一生理过程逐步加强直至完成。

近来发现干扰信息在作用于受控部分引起输出变量发生变化的同时，还可直接通过感受装置作用于控制部分，这种干扰信息对控制部分的直接作用称为前馈，这样控制部分可在输出变量未发生偏差引起反馈信息之前就可对受控部分发出纠正信息，使机体的机能活动更好地保持稳态。前馈显然可以避免负反馈调节具有的较大波动和反应滞后两项缺陷。

第四节 生理学的研究方法

人体生理学研究的三个水平

（1）整体水平：研究完整机体在运动、劳动、高空、高原、潜水等条件下，功能活动的特征和变化、机体与环境的关系以及各功能系统之间的相互关系等。（2）器官和系统水平：研究各器官的功能及其调节。实验方法大体可分急性实验与慢性实验两大

类,前者又可分在体与离体两种。(3)细胞或分子水平:研究细胞生理特征及其生物分子的特殊物理化学变化。这种研究方法可了解生命活动的基本规律,是阐明器官、整体机能活动的基础。单一水平的研究和单一的研究技术都有其局限性,为能比较全面和深入地了解复杂的生理现象必须有多个水平的研究和多种研究手段的配合。

复习思考题

1. 生命的基本表现是什么?
2. 何谓内环境稳态与生物节律?
3. 人体机能活动的主要调节方式有哪些?各有何特点?
4. 试述人体机能活动的自动控制原理。
5. 试举生活中的一个例子,简单说明机体活动的完整性与动态平衡。

第二章 细胞的基本功能

学习要求

1. 了解细胞膜的分子组成。
2. 掌握物质通过细胞膜转运的基本原理及细胞膜受体机能的概念。
3. 掌握兴奋性的含义,生物电活动产生和兴奋传导的原理。
4. 掌握细胞间信息传递形式。
5. 熟悉骨骼肌的收缩机制以及肌肉收缩的外部表现和力学分析。

细胞是人体和其它生物体的基本构造单位。体内所有的生理功能和生化反应,都是在细胞及其产物的物质基础上进行的。只有在认识细胞及其亚单位的结构和功能的基础上,才有可能阐明物种进化、生物遗传、个体的新陈代谢以及生长、繁殖、衰老等最基本的生物学现象,才能阐明整个人体和各系统、器官生命活动的最根本原理。

第一节 细胞膜的基本结构和物质转运功能

细胞膜不但是细胞和环境之间的屏障,而且也是细胞与周围环境进行有选择的物质交换(物质转运)以维持生命活动和接受环境中理化刺激(信息传递)的必由途径。此外,细胞膜还与机体的免疫功能和细胞的分裂、分化及癌变等生理和病理过程有密切的关系。

一、膜的化学组成和分子结构

在电镜下,胞细膜可分三层,即在膜的靠内外两侧各有一层致密带,中央夹一条透明带。这种结构不仅见于细胞膜,也普遍见于各种细胞器的膜性结构,如线粒体膜、内质网膜等。

各种膜主要由脂质、蛋白质和糖类等物质组成。目前多数学者认为膜的共同结构是一种“液态镶嵌式模型”,其基本内容是:以液态的脂质双分子层为基架,其中镶嵌着

不同生理功能的 α -螺旋或球形蛋白质。

(一) 脂质双分子层

在膜的脂质中，主要是磷脂类，其次是胆固醇，还有少量鞘脂类，动物细胞膜中的磷脂主要有四种：磷脂酰胆碱、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰丝氨酸和磷脂酰肌醇。

膜中的脂质以双分子层形式存在。所有的膜脂质都是双嗜性分子；以磷脂为例，它一端的磷酸和碱基是亲水性极性基团，朝向膜的外表面或内表面；另一端的二条长脂肪酸烃链是疏水性非极性基团，都朝向双分子层的内部两两相对排列。

膜中脂质在一般体温条件下是液态的，具有某种程度的流动性，能在同一层内作横向运动。其流动性大小与某些成分的含量有关。胆固醇含量愈多，流动性愈小。脂质双分子层在热力学上的稳定性和它的流动性，使细胞膜可以承受较大的张力和外形改变而不致破裂，即使膜结构有较小断裂时，也可自动融合修复。

在不同细胞或来源不同的膜结构中，脂质成分各有不同。近年发现，膜内含量相当的磷脂酰肌醇，几乎全部分布在膜的胞浆侧，它与细胞接受外界影响，将信息传递到细胞内，引起一系列细胞内功能改变的过程有关。

(二) 细胞膜蛋白质

细胞膜蛋白质以 α -螺旋或球形结构镶嵌在膜的脂质双分子层中。有些蛋白质贯穿整个脂质双分子层，有些嵌入膜中较浅，靠近膜的内侧面或外侧面。

镶嵌在膜中的蛋白质具有不同的结构和功能，它们与细胞和周围环境之间的物质、能量和信息的交换有关。就其功能来说，主要有以下几类：(1)与各种物质有选择地通过细胞膜有关的蛋白质，如载体、通道和离子泵等；(2)与“辨认”和“接受”环境中特异的化学性刺激有关的蛋白质，如受体；(3)起细胞“标志”作用的蛋白质，供免疫系统或免疫物质“辨认”；(4)膜内各种酶蛋白。细胞膜上特异的膜蛋白质是决定各种细胞功能特异性的的重要因素。

镶嵌在液态脂质分子中的蛋白质可呈横向移动。各种调控因素在不同情况下可调控它们分散或向某特殊区域集中。

(三) 细胞膜糖类

细胞膜含糖类较少，主要是一些寡糖和多糖，它们以共价键的形式和膜内脂质或蛋白质结合，形成糖脂或糖蛋白。糖脂和糖蛋白分子上的糖链多裸露于膜的外表面，可作为细胞的“标记”，有些可作为抗原（决定簇），表示某种免疫信息；有些作为膜受体的“识别”部分，可以特异地与某种激素、递质或其它化学信号分子相结合。

二、细胞膜的物质转运功能

一个进行着新陈代谢的细胞，不断地有各种各样的物质进出细胞，这些物质大多数是非脂溶性的，它们进出细胞都与细胞膜蛋白质有关。

几种常见的细胞膜物质转运形式如下：

(一) 单纯扩散

溶液中的溶质或溶剂分子因分子运动而从高浓度向低浓度区域净移动，称为扩散。物质分子移动量的大小，可用扩散通量表示，扩散通量指某种物质每秒钟通过每 cm^2 面

积的克分子（或毫克分子）数，其大小（无论单纯或多种溶质的混合溶液）与平面两面该溶质分子浓度差或浓度梯度成正比。在电解质溶液中，离子的移动不仅决定于该离子的浓度差，也决定于离子所受的电场力即电位梯度。在生物体系中，只有脂溶性物质才能由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散，这些物质分子根据上述物理原理通过细胞膜的过程称为单纯扩散。其扩散通量不仅决定于细胞膜两侧该物质的浓度梯度，还决定于膜对该物质通过的阻力或难易度，即膜对该物质的通透性。人体内依靠单纯扩散通过细胞膜的物质较少，比较肯定的只有能溶于脂质的 CO_2 和 O_2 等气体分子。

（二）易化扩散

有些物质虽不溶于脂质或溶解度甚小，但在膜结构中某些特殊蛋白质的“帮助”下，由膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动的转运形式称为易化扩散。它可分两类。

1. 以“载体”为中介的易化扩散，如葡萄糖通过一般细胞膜进入细胞内的过程。其特点为：（1）作为载体的膜蛋白质与被转运物质之间有高度结构特异性；（2）有饱和现象；（3）有竞争抑制现象。至今载体的具体作用机制尚不清楚。

2. 以“通道”为中介的易化扩散，与 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 等由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散有关。与此种易化扩散有关的膜蛋白质称通道蛋白质，简称通道。其特点为：（1）通道的“开放”或“关闭”决定于膜两侧的电位差或某些特殊化学信号的作用，通道开、闭决定于膜两侧电位差的称电压依从性通道，通道开、闭决定于特定的化学信号者称化学依从性通道；（2）通道蛋白质对被转运物质也具有特异性。

单纯扩散与易化扩散都属于被动转运。物质分子只能作顺浓度差的净移动。转运最终可能达到的平衡点是膜两侧该物质的浓度差为零；如被转运的是离子，则最终的平衡点是膜两侧该离子的电-化势应为零。其物质转运所需能量来自高浓度溶液本身所包含的势能。

（三）主动转运

主动转运指细胞膜依靠本身的某种耗能过程，将物质分子或离子由膜的低浓度一侧向高浓度一侧转运的过程。其中最重要的和研究得最充分的是对钠和钾的主动转运。正常细胞内液和细胞外液中 Na^+ 、 K^+ 浓度有很大差别，细胞内 K^+ 浓度约为膜外的30倍，膜外 Na^+ 浓度约为膜内的12倍。这种浓度差的形成和维持与细胞膜上普遍存在的钠—钾泵（简称钠泵）有关。钠泵的作用是在消耗代谢能的情况下，逆浓度差地将细胞内 Na^+ 移至膜外，同时把细胞膜外的 K^+ 移入膜内，形成和保持膜内高 K^+ 和膜外高 Na^+ 的不均衡分布。钠泵是一种特殊的膜蛋白，它具有ATP酶活性，可分解ATP释放能量，并利用此能量进行 Na^+ 、 K^+ 逆电化梯度转运。它的酶活性可被细胞内 Na^+ 和细胞外 K^+ 所激活，受 Mg^{2+} 浓度影响，因此钠泵也就是被称为 Na^+ — K^+ 依赖式ATP酶的蛋白质。泵出 Na^+ 和泵入 K^+ 是相耦联的过程。在一般情况下每分解一个ATP分子，可泵出三个 Na^+ 和泵入二个 K^+ ，但这种化学定比关系在不同情况下可以改变。

钠泵的重要生理意义在于形成和保持细胞内外 Na^+ 、 K^+ 不均匀分布，从而建立一种势能贮备，这是神经、肌肉等组织具有兴奋性的基础，也是一些非离子性物质如葡萄糖、氨基酸等进行跨膜主动转运的能量来源（这种不直接利用分解ATP释放的能量，而利用膜内、外 Na^+ 势能差进行的主动转运称继发性主动转运或联合转运）；此外形成

细胞内高钾是许多代谢反应进行的必要条件；以及阻止细胞外 Na^+ 和与之相伴随的水进入细胞，对维持正常细胞体积有一定意义。

主动转运是人体最重要的物质转运形式，除钠泵外，还有钙泵（ Ca^{2+} -- Mg^{2+} 依赖式ATP酶）、负离子泵（负离子依赖式ATP酶）和氢泵（质子泵）等。这些离子泵都以分解ATP为能量来源，对有关离子进行主动转运。

（四）出胞与入胞

出胞和入胞是细胞膜对某些大分子物质或物质团块的转运形式。出胞是指这些物质由细胞排出的过程，如各种细胞的分泌活动。各种细胞的分泌物大都在内质网形成，然后到达高尔基复合体进行再加工，形成分泌颗粒或分泌囊泡，最后囊泡移向质膜内侧，与质膜融合并出现裂孔，将内容物一次全部排空。分泌过程大都受某些激素或分泌细胞本身膜电位变化等因素调控。入胞是指细胞外某些物质团块进入细胞的过程。如进入的物质为固体，称为吞噬；进入的物质为液体，则称吞饮。入胞进行时首先是细胞环境中的某些物质与细胞膜接触，引起该处质膜内陷，膜结构融合和断裂，最后异物连同包被它的质膜整个地进入细胞浆中。近年来发现一种入胞现象与被转运物质的特殊膜受体有关，首先被转运物质为细胞膜上相应受体所“辨认”，发生特异结合，并向覆衣凹陷处集中，然后凹入，在胞内形成吞食泡，称为受体介导式入胞，现认为这是一种最重要的入胞形式。

第二节 细胞的兴奋性和生物电现象

一、兴奋性和刺激引起兴奋的条件

（一）兴奋性和兴奋的含义及其变迁

兴奋性是指活的组织或细胞对刺激发生反应的能力。这是生理学上最早关于兴奋性的定义。尽管各种可兴奋细胞兴奋时的外部表现不同（如肌肉收缩、腺细胞分泌等），但它们共同的最先出现的反应都是在受刺激局部膜两侧出现特殊形式的电变化——动作电位，而其它外部表现如收缩和分泌等，都是由动作电位进一步触发或引起。神经纤维受刺激而兴奋时产生的动作电位称为神经冲动。动作电位是大多数可兴奋细胞受刺激而兴奋时共有的特征表现，又是细胞实现其功能的前提或触发因素。因此，在近代生理的术语中，兴奋性被理解为细胞在受刺激时产生动作电位的能力，而兴奋则是动作电位的同义语。

（二）刺激引起兴奋的条件

刺激引起组织兴奋，必须使刺激强度、刺激持续时间和刺激强度变化率三者达到某个最小值。刺激的这三个参数可以互相影响，当其中一个（或两个）的值改变时，其余两个（或一个）的值也会发生相应的改变。在刺激强度变化率固定不变的条件下，引起组织兴奋所需的最小刺激强度与刺激的持续时间呈反变关系，它可用强度——时间曲线表示。如刺激持续时间不受限制，引起组织兴奋所需的最小刺激强度称基强度，二倍基强度作用引起组织兴奋所需的时间称时值，可较好地反映组织兴奋性的高低。当所用电刺激的作用时间和强度变化率都固定时，引起组织兴奋所需的最小刺激强度称为阈强

度, 简称阈值。强度小于阈值的刺激称为阈下刺激。测定组织阈强度的大小, 也可近似地反映兴奋性的高低。引起组织兴奋所需阈值愈小, 说明组织的兴奋性愈高; 反之, 阈值愈大, 说明兴奋性愈低。

(三) 组织兴奋及其恢复过程中兴奋性的变化

同一组织或细胞在接受一次刺激而兴奋的当时和以后的一个短时间内, 其兴奋性将经历一系列有次序的变化, 然后才恢复正常。这一特性在细胞或组织接受连续刺激时, 有可能影响它们对后继刺激的反应能力, 因而是一个重要的生理现象。

细胞在一次刺激引起兴奋后的兴奋性变化, 顺序为: (1) 绝对不应期: 兴奋性下降到零, 阈强度无限大。(2) 相对不应期: 兴奋性逐渐恢复, 但阈强度仍大于正常。(3) 超常期: 兴奋性轻度增高。(4) 低常期: 兴奋性又低于正常, 最后又回复到正常。

以上各期的持续时间在不同细胞可有很大差异。一般说来, 绝对不应期约相当或略短于前一刺激所引起的动作电位主要部分的持续时间, 因此, 同一部位受到连续刺激时, 不可能发生动作电位的融合, 这就意味着绝对不应期的长短, 决定着该组织在单位时间内所能兴奋的次数最大值。

二、细胞的生物电现象及其产生机制

(一) 生物电现象的观察记录方法(略)

(二) 细胞的静息电位和动作电位

生物电现象是以细胞为单位产生的, 只有在单一神经或肌肉细胞进行生物电记录和测量, 才能对它的数值和产生机制进行直接和深入的分析。

1. 静息电位

静息电位指细胞未受刺激时存在于细胞膜两侧的电位差, 又称为跨膜静息电位或膜电位。静息电位表现为膜内较膜外为负, 如以膜外为零电位, 则膜内为负电位, 例如哺乳动物的肌肉和神经细胞的静息电位为 $-70 \sim -90\text{mV}$ 。静息电位在大多数细胞是一种稳定的直流电位(如某些有自律性的心肌和平滑肌细胞例外)。在正常安静时存在于膜两侧的稳定的内负外正状态, 称为极化状态。膜内负值加大称超极化, 膜内负值减小, 称去极化或除极化。

2. 动作电位

动作电位是指各种可兴奋细胞受刺激而兴奋时, 在膜两侧所产生的快速、可逆、并有扩布性的电位变化, 包括去极相和复极相。以单一神经纤维动作电位为例, 去极相: 膜内电位短时内由 $-70 \sim -90\text{mV} \rightarrow +20 \sim +40\text{mV}$, 即由原来静息时的内负外正变成内正外负, 电位变化幅度可达 $90 \sim 130\text{mV}$, 构成动作电位曲线的上升支; 其中膜内电位由零值净变为正的数值称为超射值, 约 $+35\text{mV}$ 。复极相: 去极相时膜内电位的倒转只是暂时的, 它很快又回复到静息水平, 构成动作电位曲线的下降支。在神经纤维, 动作电位的去极相和复极相历时仅 $0.5 \sim 2.0\text{ms}$, 形成一短促而尖锐的脉冲, 称为锋电位。锋电位构成神经动作电位的主要部分, 在它完全恢复到静息电位水平之前, 还要经历一些微小而缓慢的波动, 称为后电位, 分负后电位和正后电位二部分。

动作电位的特点：（1）“全或无”现象，在单一可兴奋细胞或神经纤维上，刺激达到阈强度就引起一个一定幅值的动作电位，再增加刺激强度，并不能使动作电位的幅度进一步增大；（2）可扩布性：动作电位在刺激部位产生后，可沿着细胞膜自动地向周围扩布，直至整个膜都依次兴奋，并产生一次同样大小和波形的动作电位。动作电位的幅度和持续时间，在不同的可兴奋细胞可以是不同的。

（三）生物电现象的产生机制

根据膜离子学说认为，各种生物电现象主要是由于某些带电离子在细胞膜两侧的不均匀分布，以及膜在不同情况下对这些离子的通透性发生改变所造成的。下面以神经和骨骼肌为例说明之。

1. 静息电位和 K^+ 平衡电位

正常时，细胞内 K^+ 浓度远大于细胞外 K^+ 浓度，由于静息膜主要对 K^+ 有通透性， K^+ 即顺浓度差向膜外扩散，而膜内带负电的蛋白质离子不能随之透出，因此 K^+ 的外移就在膜两侧产生了外正内负的电位差，此电位差又成为阻碍 K^+ 继续外移的电势能差，当膜内外驱使 K^+ 移动的浓度差与电势能差达到平衡时，将不再有 K^+ 的净移动，此时膜两侧内负外正的电位差将稳定于一数值不变，此即 K^+ 的平衡电位。所以静息电位主要由 K^+ 的平衡电位所形成。静息电位值与根据 Nernst 公式计算得的 K^+ 平衡电位值非常接近，但稍小。

2. 锋电位和 Na^+ 平衡电位

去极相：当加于细胞膜的刺激达到阈强度时，引起膜对 Na^+ 的通透性突然增加，此时由于本来存在着的膜内外 Na^+ 的浓度差以及静息时内负外正的电势能差，二者引起 Na^+ 迅速内流，使膜内电位急剧上升，当膜内正电位增大到足以对抗由浓度差所造成的 Na^+ 内流时，膜内电位达到一个新的平衡点，此即 Na^+ 的平衡电位。但是实际测出的动作电位超射值虽接近 Na^+ 的平衡电位，但略低。

复极相：达超射值后，由于 Na^+ 通道的迅速失活以及 K^+ 通透性的增大，所以， Na^+ 内流停止而 K^+ 外向扩散，使膜复极至静电位水平。

简言之，锋电位上升支（去极相）的出现是由膜对 Na^+ 通透性突然增大，引起 Na^+ 内流所造成，而下降支（复极相）则主要与随后出现的 K^+ 通透性的增大有关。

用电压固定技术，使膜电位固定不变，测定兴奋产生时跨膜离子电流量的变化，此电流的大小正反映膜电阻或其倒数即膜电导的变化，亦即膜对离子通过的难易程度的变化，研究表明动作电位是由膜对 Na^+ 、 K^+ 通透性或电导的一过性改变造成的。

3. 通透性改变的实质和离子通道的特性。

Na^+ 、 K^+ 等离子的跨膜被动转运，是通过镶嵌在膜上的某些特殊的蛋白通道来进行的，通道的机能状态（激活或失活）决定了膜对某种离子的通透性。

离子通道的特性：（1）选择性通透 各种通道分别对某种离子具有通透能力，河豚毒可单独阻断膜对 Na^+ 的通透；四乙基铵则可单独阻断 K^+ 通透，说明 Na^+ 、 K^+ 不是经过同一通道通透的。已知膜上存在着 Na^+ 通道、 K^+ 通道、 Ca^{2+} 通道等，实验证明甚至对于同一种离子，膜上也可能存在着不同的通道；（2）在不同的生理条件下“激活”、“失活”或“关闭”。“激活”是指通道蛋白质结构中出现了允许某种离子顺浓度差移

动的孔道，相当于通道的开放；但“失活”和“关闭”却指两种不同的机能状态，如 Na^+ 通道“失活”不仅指通道的关闭，还意味着这时通道即使在适当刺激作用下也不再能开放，（绝对不应期时的 Na^+ 通道所处的状态）；而处于“关闭”状态时，如遇到适当刺激，就可出现通道开放而产生兴奋（静息时 Na^+ 通道所处的状态）。不同通道的激活、失活或关闭都有其特定条件。改变通道启闭的因素有二：一是膜两侧的电位差，如神经纤维和肌细胞膜上的 Na^+ 通道和 K^+ 通道。在静息电位下， K^+ 通道开放而 Na^+ 通道多数处于关闭状态；当膜去极化达阈电位时，使 Na^+ 通道激活而大量开放，出现锋电位上升支。这些由膜两侧电位差决定其启闭的通道称电压依从性通道。二是细胞环境中的递质、激素或药物等化学信号与膜上特异受体结合，而使某些通道激活，这些通道称化学依从性通道。如分布于突触后膜处的离子通道等。

应用小片膜电压钳实验技术（微电极尖端开口处吸着膜的极小部分，并与细胞膜紧密接触，其所记录到的电流变化，只反映离子通过单一通道的数量），证明通道开闭大都具有“全或无”性质，即通道或处于不导通状态，或处于某一固定电导值的导通状态，因此，膜在不同情况下表现出的不同通透性或电导值，是由该膜处于开放状态的离子通道的数量所决定的。

三、兴奋的引起和传导机制

（一）阈电位

当膜上有外向电流通过时，由于膜具有一定的电阻，该电流在膜两侧产生内正外负的电位降，其方向与静息电位相反，因而使静息电位的数值减少。当膜电位降低到某个临界值时，由于 Na^+ 通道的电压依从性而引起膜对 Na^+ 通透性突然增大，出现动作电位。这个能够导致膜对 Na^+ 通透性突然增大的临界膜电位数值，称为阈电位。巨大神经轴突的静息电位为 -70mv ，阈电位约为 -55mv 。当刺激电流是内向电流时，引起的膜电压降与静息电位的方向相同，结果膜产生超极化，使膜电位距阈电位的差值增大，膜的兴奋性下降。

（二）局部兴奋和它向锋电位转变

阈下刺激时，由于细胞膜上被激活的 Na^+ 通道数量较少，只在刺激局部引起微弱的去极化反应，称局部反应或局部兴奋。局部兴奋的强度不足以在它的邻接部位诱发动作电位，只能使邻近膜的静息电位稍有降低，并随距离的增加，其影响也迅速降低至零，局部兴奋的这种扩布形式称为电紧张性扩布。若在短时间内连续给予几个阈下刺激或当相邻的细胞膜上同时受到几个阈下刺激时，局部兴奋通过时间总和或空间总和而迭加，使膜去极化达到阈电位，则可产生一次可扩布性的动作电位。

（三）兴奋在同一细胞上的传导机制

可兴奋细胞的膜在任何一处产生的动作电位将沿着整个细胞膜传导。此传导过程是由于已兴奋部位的膜两侧电位暂时倒转，呈内正外负，而邻接的静息膜仍处于内负外正的静息电位，在已兴奋区与静息区之间出现电位差而有电荷移动，形成局部电流。局部电流使邻接部位静息区的膜去极化达阈电位而出现动作电位。这样的过程在膜上连续进行下去，就表现为兴奋在整个细胞膜上的传导。局部电流的强度高于邻近膜兴奋的阈强度数倍以上，因此以局部电流为基础的兴奋传导过程是相当“安全”的，不易因某处动作

电位减小,不足以使邻近膜产生兴奋而发生传导阻滞。

兴奋在有髓神经纤维上的传导方式比较特殊。有髓神经纤维其轴突外面包有一层不导电的髓鞘,它只有在朗飞氏结处中断,该处轴突膜和细胞外液直接接触,可允许离子跨膜移动,兴奋传导时的局部电流只能出现在相邻的朗飞氏结。因此,动作电位也在相邻的朗飞氏结相继出现,称为兴奋的跳跃式传导。其传导速度比无髓纤维或一般细胞快得多。

只要刺激能使膜去极化达到阈电位水平,以后所出现的动作电位的大小、波形及其在膜上的传导就不再与原初刺激有关,只决定于膜本身的生理物理特性和膜内外离子分布情况,只要这些因素不变,动作电位的大小和传导速度就不会改变。

(四) 体内神经信息传递的特点

体内神经纤维传输信息以动作电位(主要是其锋电位)作为信号单位。锋电位具有“全或无”、不衰减、短时间内不需耗氧供能等特性以及膜每次兴奋后有不应期,故神经纤维上传导的锋电位大小和频率基本恒定。不论接受多强或多高频率的刺激,它只能改变所传导锋电位的频率,而不会改变锋电位的大小。这种传输的信号称为数字式信号即以信号单位的频率或序列对信息强弱进行编码,具有较强的抗干扰能力。

体内神经过程发生在突触处的变化较为复杂,具有模拟特性的化学过程参加(以信号大小对信息强弱进行编码称模拟式信号),它对信息处理、贮存和相互整合有关。

第三节 细胞间的信息传递和相互影响

一、细胞间信息传递的主要形式——化学性信号

在多细胞机体内,一个细胞影响其它细胞的主要形式是通过自己制造和释放某些化学物质,经在细胞外液中扩散或运输,到达相应的细胞,并影响其功能活动,完成信息传递。这里特定的化学物质起信使作用。

神经和体液调节系统中,细胞之间的信息传递主要都是通过化学物质来完成的。在体液调节中主要是内分泌细胞产生的激素,通过血液或其它体液运输到达相隔较远的特定细胞(具备某种特殊受体的靶细胞)改变其功能特性和活动水平。在神经调节中,当神经冲动到达神经末梢时,神经末梢释放神经递质,通过细胞间液扩散,到达下一级神经元或效应器细胞的表面,影响它们的活动。递质传输的距离短,一般只作用于相对应的突触后膜,在时间、空间上更精确。

二、神经递质在突触处的主要作用形式——受体—膜通道系统

神经元之间突触和神经纤维与效应器接头处以化学信号形式进行信息传递有以下特征:(1)单向性传递;(2)时间延搁;以神经—骨骼肌接头为例,躯体运动神经的动作电位传到轴突末梢→轴突末梢膜中的 Ca^{2+} 通道开放, Ca^{2+} 内流→递质囊泡向轴突膜靠近,并呈量子式释放乙酰胆碱(Ach)→Ach经接头间隙扩散→Ach与终板膜(接头后膜)上Ach受体结合→终板膜中化学依从性离子通道开放,对 Na^+ 、 K^+ 通透性增加→ Na^+ 内流, K^+ 外流,总结果使膜部分去极化,形成终板电位→使邻近肌细胞膜去极化达阈电

位→肌细胞膜中电压依从性 Na^+ 通道开放→产生肌动作电位，完成兴奋从神经轴突末梢传到肌细胞的信息传递。

终板电位类似局部兴奋，没有“全或无”性质，其电位大小与神经末梢释放的ACh量成比例，无不应期，可表现总和现象，以电紧张扩布形式影响终板膜周围的一般肌细胞膜。

神经肌肉接头处的兴奋传递能保持1对1的关系。因正常在运动神经末梢，每一次神经冲动到达时释放的ACh和它所引起的终板电位大小超过引起肌细胞动作电位所需阈值3—4倍；同时，每次神经冲动所释放的ACh，在它引起一次肌肉兴奋后迅速被终板膜上的胆碱酯酶破坏而终止作用，使下次神经冲动的效应不受影响。

接头后膜上的受体结构与具有通道功能的结构同属于一个球形蛋白质分子。当此蛋白质的受体部分与相应的化学信号结合时，通过蛋白质分子内部构变，使与受体结构相耦联的通道结构由原来的关闭状态进入开放状态，允许某些离子通过，引起终板电位，完成信息传递。这种受体—膜通道蛋白质耦联系统的作用模式也是中枢神经元之间化学性突触（如γ-氨基丁酸）的作用形式之一。

三、激素等化学信号在靶细胞处的跨膜信息传递——受体—第二信使系统

体内大多数激素和神经肽类信息物质通过受体—第二信使系统实现跨膜信号传递。激素大多属蛋白质或多肽类，也有单胺类、氨基酸和甾体类物质，它们到达靶细胞时，不能直接进入胞浆（甾体类激素例外）发挥作用。其作用模式是：激素与靶细胞膜受体结合→膜中信息传递系统→胞浆中第二信使物质浓度改变→靶细胞功能和生化反应发生相应变化，实现激素分子对靶细胞的功能调节。

已知众多的化学信息分子与特异的膜受体结合后，通过膜结构中“通用”的信息传递系统和细胞内若干种第二信使物质发挥作用。主要的跨膜信息传递系统和第二信使的生成与作用过程如下。

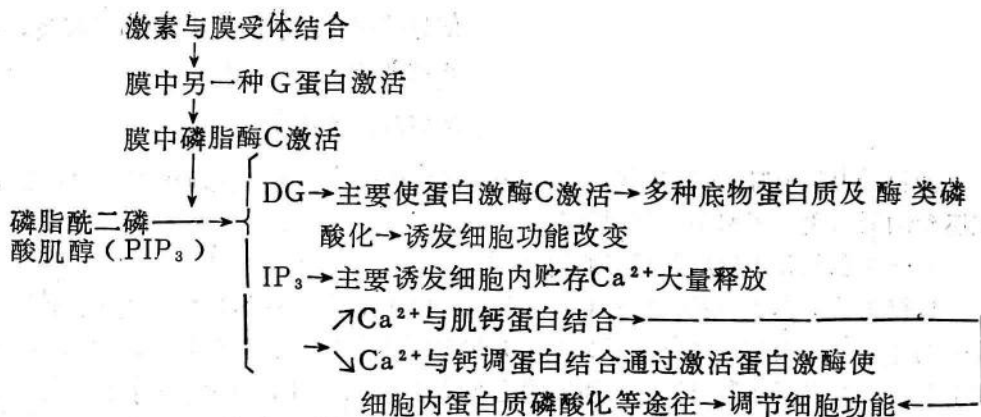
1. 以环一磷酸腺苷（cAMP）为第二信使的信息传递系统

激素与膜受体结合→膜中G蛋白激活→胞浆侧腺苷酸环化酶激活→使ATP转化为cAMP→细胞内cAMP浓度增高→激活蛋白激酶A（或先诱发胞浆 Ca^{2+} 浓度改变、再激活依赖 Ca^{2+} 的蛋白激酶）→激活多种蛋白质，包括一些酶蛋白磷酸化→诱发细胞功能改变。

与cAMP生成有关的G蛋白有两类：（1）促速G蛋白（Gs）。使cAMP增加的化学因素与相应受体→激活Gs（Gs-GTP复合物）→增加腺苷酸环化酶活性→cAMP增加；（2）抑制G蛋白（Gi），使cAMP减少的化学因素与相应受体→激活Gi（Gi-GTP复合物）→减弱腺苷酸环化酶活性→cAMP减少。

2. 以三磷酸肌醇（ Ip_3 ）和二酰甘油为第二信使的信息传递系统

这是近年来发现的又一重要的信息传递系统。



此外跨膜信息传递系统也可以 cGMP 为第二信使，通过蛋白激酶 G 调节细胞功能。

四、相邻细胞之间的直接电联系

细胞之间的信息传递也存在直接的电传递。这种电联系存在于心肌细胞、内脏平滑肌，也可能普遍存在于神经组织中。细胞间存在的缝隙连接处，相邻细胞仅隔 2 nm，其间也有亲水性孔道，构成了细胞间的低电阻通道，可能是完成细胞间电信号直接传递的结构基础。细胞间电信息传递不仅速度大于化学性突触传递，而且可以双向地进行。电传递的机能意义是使一群机能上相似的细胞能进行同步性的活动。

第四节 肌细胞的收缩功能

人体各种形式的运动，主要靠肌肉细胞的收缩活动来实现。骨骼肌、心肌和平滑肌在结构和功能上各有特点，但从分子水平来看，各种收缩活动都与细胞内所含的收缩蛋白质，即肌凝蛋白和肌纤蛋白的相互作用有关；收缩和舒张过程的控制也有某些相似之处。

一、骨骼肌的微细结构

骨骼肌细胞在结构上的特点是含有大量的肌原纤维和丰富的肌管系统。

(一) 肌原纤维和肌小节

肌原纤维呈规则的明暗带交替，暗带的长度比较固定，中央有相对透明的 H 带，在 H 带中央有一条暗线，称为 M 线。明带的长度是可变的，其中央也有一条暗线，称为 Z 线。相邻两 Z 线之间的区域，称为肌小节。在体骨骼肌安静时肌小节长度约 2.0~2.2 μm。肌小节是肌肉收缩和舒张的最基本单位。暗带中含有粗肌丝，长度和暗带相同。由 M 线将成束的粗肌丝限制在一定位置上。细肌丝由 Z 线向两侧明带伸出，它的游离端伸入暗带，与粗肌丝交错重叠。

(二) 肌管系统

由两组独立的膜性管状结构组成：(1) 横管系统 (T 管)：由肌膜在 Z 线水平向内凹陷而形成，其作用是将肌细胞膜上的电变化传入细胞内部。(2) 纵管系统 (L 管)：亦称肌浆网，它们包绕在肌小节的中间部分，其末端膨大成终末池，起着贮存、释放和再聚集 Ca²⁺ 的作用，从而触发肌小节收缩和舒张。每一横管和来自两侧纵管的终末池构

成三联管结构，它的作用是将横管膜上的电信息传递到肌浆网，引起 Ca^{++} 释放，是把细胞膜的电变化和细胞内收缩过程耦联起来的关键部位。

二、骨骼肌的收缩机制及其控制

滑行学说认为肌肉收缩是粗细肌丝相对滑行的结果。近年来肌丝滑行的机制已从组成肌丝的蛋白质分子水平上得到阐明。

(一) 肌丝分子组成和横桥的运动

1.粗肌丝：主要由肌凝蛋白（亦称肌球蛋白）组成。每个肌凝蛋白分子呈长杆状，其一端有球状膨大部。许多分子的杆状部朝向M线聚合成粗肌丝的主干，球状部规则地突出于主干的表面，形成横桥。横桥的主要特性有二：（1）在一定条件下可以和细肌丝上的肌纤蛋白分子呈可逆性结合，同时出现横桥向M线方向的扭动，拖动细肌丝向暗带中央滑行，然后横桥解离、复位，再与细肌丝上另外的位点结合，拖动细肌丝继续滑行；（2）具有ATP酶活性，当与肌纤蛋白结合时被激活，可以分解ATP而释放能量，作为横桥运动的能量来源。

2.细肌丝：至少由三种蛋白质组成。

（1）肌纤蛋白（亦称肌动蛋白）：肌纤蛋白分子单体呈球状，由单体聚合成双螺旋状，组成细肌丝的主干。

（2）原肌凝蛋白：也呈双螺旋结构，与肌纤蛋白的双螺旋平行，肌肉安静时它正好介于肌纤蛋白和横桥之间，阻碍二者的结合和相互作用。

（3）肌钙蛋白（亦称原宁蛋白）：它以一定间隔出现在原肌凝蛋白的双螺旋结构上。由三个亚单位组成：亚单位C的结构中具有带双负电荷的结合位点，对肌浆中的 Ca^{++} 有很大亲和力；亚单位T把整个肌钙蛋白分子结合于原肌凝蛋白；亚单位I的作用是亚单位C和 Ca^{++} 结合时，把信息传递给原肌凝蛋白，引起后者构型改变，解除对肌纤蛋白和横桥相互结合的阻障作用。

原肌凝蛋白和肌钙蛋白二者称为调节蛋白质。

肌丝滑行的基本过程如下：肌浆中 Ca^{++} 浓度升高（到 10^{-5}M ）→ Ca^{++} 与肌钙蛋白结合→肌钙蛋白构变→原肌凝蛋白构变→横桥与肌纤蛋白相互结合→横桥作用使肌丝滑行→肌肉收缩。当血浆中 Ca^{++} 浓度降低（低至 10^{-7}M ）时， Ca^{++} 与肌钙蛋白分离，出现上述反应的逆过程，导致肌肉舒张。

(二) 骨骼肌的兴奋—收缩耦联

指以肌膜上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的中介过程，包括三个主要步骤：（1）肌膜上电信号沿着横管膜传到细胞内部，深入到三联管和肌小节的近旁；（2）三联管结构处的信息传递，由横管膜的电变化引起邻近肌浆网膜对 Ca^{++} 的通透性突然升高；（3）肌浆网对 Ca^{2+} 的贮存，释放和再聚集，终末池中存在高浓度 Ca^{++} ，当终末池膜对 Ca^{2+} 通透性增高时，终末池中 Ca^{++} 顺着浓度差向肌浆中扩散，到达肌丝交错区，触发肌丝滑行；而肌浆中 Ca^{++} 的迅速消除是通过肌浆网膜的特殊离子转运蛋白质—钙泵，将 Ca^{++} 逆浓差由肌浆转运到肌浆网内腔中，使肌浆中 Ca^{++} 浓度又复降低，与肌钙蛋白结合的 Ca^{++} 也解离，引起肌肉舒张。由于 Ca^{++} 的这种再聚积也

需要分解ATP而耗能，所以肌肉的舒张和收缩一样，都属主动过程。

三、肌肉收缩的外部表现和力学分析

骨骼肌的功能，在于它们受到刺激时能产生张力或/和缩短，借以完成躯体运动或对抗某些外力的作用。肌肉收缩时以产生张力为主或表现缩短为主，以及作功多少，视肌肉的机能状态和所遇到的负荷条件而定。肌肉的负荷有两种：（1）前负荷（肌肉收缩前就加给肌肉的负荷，它使肌肉在收缩前就处于一定的初长度）；（2）后负荷（肌肉开始收缩时才遇到的负荷或阻力，它将阻碍收缩时肌肉的缩短）。

（一）后负荷对肌肉收缩的影响——张力—速度关系曲线：

实验条件下使前负荷固定不变，可见肌肉在有后负荷的条件下收缩时，总是先产生张力，后出现缩短，缩短一旦出现，张力就不再增加，此收缩形式称等张收缩。后负荷愈大，肌肉产生的张力愈大，缩短开始愈迟，缩短的初速度和缩短的总长度愈小。把同一肌肉在不同后负荷下所产生的张力和缩短速度绘成坐标曲线，即得张力—速度关系曲线。由曲线可见（教材图2—33），在中等程度后负荷时，肌肉收缩产生的张力和缩短初速度大致呈反比关系。曲线右侧端点 P_0 称为肌肉的最大张力，当后负荷增至某一数值时，张力增加达最大限度而不出现缩短，这种收缩形式称为等长收缩。曲线左侧端点 V_{max} 称为肌肉的最大缩短速度，理论上当后负荷为零时，肌肉收缩不需克服阻力，此时张力为零，而缩短速度达最大值，是为纯粹的等张收缩。 V_{max} 是衡量肌肉收缩能力大小的有用指标。

肌肉完成的机械功 = 负荷 × 缩短长度。肌肉在中等后负荷时所能完成的外功最多。

（二）前负荷或肌肉初长对肌肉收缩的影响

改变肌肉的前负荷，作出肌肉在不同前负荷下的一组张力—速度关系曲线，可以从中找到一个最适前负荷来，与它对应的那条张力—速度曲线在座标中的位置最高，即在此前负荷下让肌肉作等长收缩，它所产生的 P_0 最大，如果进行无负荷收缩，它的 V_{max} 也最大，且不同后负荷下的收缩速度都较前负荷取任何其它值时为大。最适前负荷下的肌肉初长度为最适初长度，骨骼肌在体内所处的自然长度，大致相当于它们的最适初长度。最适初长度时，肌小节的静止长度保持在 $2.0 \sim 2.2 \mu m$ ，这时粗、细肌丝处于最理想的重叠状态，使肌肉收缩时每一个横桥附近都有能与之起作用的细肌丝存在，因而出现最好的收缩效果。

（三）肌肉收缩能力的改变对肌肉收缩的影响

肌肉收缩能力指可能影响肌肉收缩效果的肌肉内部功能状态。肌肉收缩能力的改变可影响肌肉收缩时的各种力学表现。缺氧、酸中毒、肌肉中能源物质缺乏以及兴奋收缩耦联、肌肉内蛋白质或横桥功能性的改变等都可降低肌肉收缩的效果；而 Ca^{++} 、咖啡因、肾上腺素等则可能通过影响肌肉的收缩机制而提高肌肉的收缩效果。但是，很难简单地根据某项力学指标的改变来衡量收缩能力的改变。为了简便起见，如果让肌肉所处的前、后负荷条件不变而发现有收缩速度的改变，或使肌肉处于最适初长而发现有最大张力的改变，均可说明肌肉收缩能力有改变。

（四）肌肉单收缩和单收缩的复合