

科·学·版·研·究·生·教·学·丛·书

高级医学 生物化学教程

◎ 王学敏 焦炳华 主编



科学出版社
www.sciencep.com

科学版研究生教学丛书

高级医学生物化学教程

王学敏 焦炳华 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书从基础医学出发,密切结合医学实际,将生物化学、分子生物学的基础知识和前沿进展结合在一起。全书分9章,分别介绍生命体内各种生物大分子——蛋白质、核酸、糖、酶的化学结构特征,以及多种分子之间的相互关系;同时阐明它们在基因信息传递、细胞信号转导、生长发育等基本生命活动过程中的作用机制;针对基因组学发展,简明生动地讲述生物信息学相关的基础知识。本书还介绍了多种实验技术方法,可加深读者对理论的理解,有助于实验教学。

本书适用于医学院校高年级本科生、研究生以及与基础医学相关的研究生和工作人员使用。

图书在版编目(CIP)数据

高级医学生物化学教程/王学敏,焦炳华主编. —北京:科学出版社, 2004.6

科学版研究生教学丛书

ISBN 7-03-012483-9

I. 高… II. ①王…②焦… III. 医学-生物化学-教材 IV. Q5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 106945 号

责任编辑:周 辉 单冉东/责任校对:钟 洋

责任印制:安春生/封面设计:陈 敬

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双 青 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2004年6月第 一 版 开本: B5 (720×1000)

2004年6月第一次印刷 印张: 32 1/2

印数: 1—3 500 字数: 616 000

定价: 46.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈环伟〉)

《高级医学生物化学教程》编委成员

主 编 王学敏 焦炳华

编 委 (按姓氏笔画排序)

王学敏 王敦瑞 冯伟华

刘厚奇 刘善荣 宋惠萍

胡惠民 黄才国 焦炳华

储钟禄 蔡在龙 缪明永

前 言

生物化学是医学院校教学中的一门主干基础学科。目前我国医学院校本科生教学中有多种版本的生物化学教材；相比之下，国内医学院校研究生教学中普遍感到缺少一本高于本科水平的生物化学教材。为此，我们编写了本书。

本书以全国高等医药院校统编教材《生物化学》（第五版）为基础，第五版已有的内容简写或不写，物质代谢的内容基本不写，而以较多的篇幅重点介绍当前生物化学的最新内容。此外，本书力图将生物化学与分子生物学的内容融为一体，利于读者全面了解两者之间的相互关系，以便使知识融汇贯通。书中介绍了与理论相关的实验方法，可使读者加深对基础理论的理解并有助于开展研究生实验教学。

本书分为两部分，第一部分主要讲述各种生物分子的结构、功能以及相互作用，包括蛋白质、核酸、糖及糖复合物、酶、生物膜等；第二部分叙述生物分子在一些生命过程中的作用，如基因信息的传递、信号转导、早期发育等。在内容的选择中比较注重与医学的联系。此外，还增加了有关生物信息学的内容。

作为医学院校研究生使用的生物化学教材，我们是初次编写。在内容的选择、材料的取舍、章节的安排等方面很可能存在着许多不足，希望广大同行多提宝贵意见。

在编写过程中，得到第二军医大学研究生院及基础医学院领导的大力支持。第二军医大学生物化学与分子生物学教研室朱克军、汪振诚、王洁、孙青菊同学参加了打印、计算机排版、校对等工作，杨生生、吕军、杨志峰、郭兴中老师在计算机使用方面给予许多帮助，在此一并表示感谢。

编 者

2004年1月

目 录

前言

第一章 蛋白质	1
第一节 氨基酸	1
一、组成蛋白质的氨基酸	1
二、氨基酸是两性电解质	3
三、氨基酸的其他功能	5
第二节 肽	6
一、肽	6
二、肽键的性质	6
三、生物活性肽	8
第三节 蛋白质的结构	9
一、蛋白质的一级结构	9
二、蛋白质的二级结构	10
三、蛋白质的三级结构	14
四、蛋白质的四级结构	14
五、蛋白质变性	15
第四节 蛋白质折叠的原则	15
一、研究蛋白质折叠的方法	16
二、蛋白质折叠的构象学	17
三、蛋白质的序列决定了蛋白质的折叠	22
四、疏水和亲水表面	22
五、不同的序列和蛋白质折叠	23
第五节 分子伴侣	23
一、主要的分子伴侣	24
二、蛋白质的折叠过程	28
第六节 蛋白质-蛋白质相互作用	30
一、SH ₂ 结构域	31
二、SH ₃ 结构域	33
三、PH 结构域	34
四、WW 结构域	35
第七节 蛋白质组学的研究方法	36

一、双向凝胶电泳	37
二、Western blotting-MS 技术	37
三、免疫共沉淀法	37
四、菌体表面呈现技术	37
五、酵母双杂交法	38
六、观察蛋白质在细胞内分布及移位的方法	38
第二章 核酸	40
第一节 DNA 作为遗传物质的认识过程	40
第二节 DNA 的化学组成及一级结构	44
第三节 DNA 的二级结构	46
一、Watson-Crick 右手双螺旋结构	46
二、决定双螺旋结构状态的因素	48
三、DNA 二级结构的多样性	49
第四节 DNA 超螺旋	53
第五节 染色质和染色体	54
第六节 细胞器 DNA	58
第七节 核糖核酸	59
一、tRNA	60
二、rRNA	63
三、mRNA	67
四、snRNA	70
第八节 生物基因组	72
一、病毒基因组	72
二、细菌基因组	75
三、真核生物基因组	76
第九节 DNA 的变性、复性与分子杂交	82
一、变性	82
二、复性	84
三、分子杂交	86
第十节 基因组及后基因组计划	86
一、人类基因组计划——绘制最基本的生命“物理蓝图”	87
二、模式生物的基因组计划——丰富生物信息资源	87
三、人类后基因组计划——结构基因组学向功能基因组学的转移	87
第三章 糖复合物	91
第一节 糖的化学	91
一、单糖分子的结构特征	91

二、糖复合物中常见的单糖及其衍生物	93
三、单糖的化学性质及其测定	94
第二节 糖蛋白	97
一、糖蛋白中糖链的结构特征	97
二、糖基化位点与肽链氨基酸的序列	101
三、糖链的微观不均一性(糖型)	103
四、糖蛋白中糖链的代谢	104
五、糖链的生物学功能	111
第三节 蛋白聚糖	115
一、蛋白聚糖的结构特征	115
二、蛋白聚糖的代谢	118
三、蛋白聚糖的分类、分布和功能	122
第四节 糖脂	126
一、鞘糖脂的结构与分类	126
二、鞘糖脂的代谢	131
三、糖脂的生物学功能	135
第五节 糖复合物的糖链与医学	141
一、恶性肿瘤与糖链的变化	142
二、免疫性疾病与糖链异常	145
三、其他疾病与糖复合物	148
第四章 酶	151
第一节 概述	151
一、酶的研究历史	151
二、酶的概念和基本特点	152
第二节 酶的分子结构	157
一、酶的分子组成	157
二、辅助因子的作用	158
三、酶的活性中心	160
第三节 酶作用动力学	163
一、酶作用动力学的含义	163
二、单底物动力学	164
三、多底物动力学	170
第四节 酶的抑制作用	172
一、抑制作用的分类	173
二、可逆性抑制作用	173
第五节 酶的调节	181

一、酶调节的概述·····	181
二、非共价调节——酶的别构调节·····	181
三、共价调节·····	186
四、同工酶·····	192
第六节 酶工程·····	198
一、抗体酶·····	198
二、核酶·····	204
三、模拟酶·····	212
四、固定化酶·····	214
第七节 酶的提纯和活力测定·····	218
一、酶活力的概念·····	218
二、酶活力测定的一些基本要求·····	219
三、酶的提纯·····	222
四、酶的纯度评价·····	224
第五章 生物膜·····	225
第一节 生物膜的基本化学组成·····	225
一、生物膜中的脂类·····	225
二、生物膜中的蛋白质·····	227
三、生物膜中的糖类·····	228
第二节 生物膜的结构与特性·····	229
一、生物膜的结构模型·····	229
二、生物膜的流动性·····	231
三、生物膜组分的不对称性分布·····	233
第三节 细胞膜上各种结构及其功能·····	234
一、通道蛋白·····	234
二、载体蛋白·····	235
三、受体蛋白·····	241
四、细胞质膜抗原·····	247
五、细胞黏附分子·····	251
第四节 各种细胞器膜·····	256
一、内质网·····	256
二、高尔基复合体·····	262
三、溶酶体·····	263
四、过氧化物酶体·····	264
五、细胞核·····	265
六、线粒体·····	267

第五节 细胞骨架·····	270
一、微管·····	270
二、微丝·····	279
第六节 细胞膜间的相互作用和细胞的吞吐作用·····	283
一、细胞识别·····	283
二、细胞膜融合·····	284
三、胞吞作用·····	284
四、胞吐作用·····	289
第七节 生物膜与医学·····	290
一、自由基及其对生物膜的损伤·····	290
二、生物膜在衰老过程中的变化·····	294
三、组织器官移植与细胞质膜的关系·····	296
四、细胞质膜受体与医学·····	297
五、与线粒体膜有关的疾病·····	299
六、溶酶体膜与医学·····	300
七、血脑屏障及其对物质转运的作用·····	301
第八节 有关生物膜的研究方法·····	302
一、细胞膜的分离技术·····	302
二、人工细胞膜·····	304
三、细胞膜的电穿孔、电融合和蛋白质的膜电嵌入·····	308
四、受体-配体结合实验技术·····	309
第六章 基因信息的传递·····	314
第一节 DNA 的复制、重组和修复·····	314
一、DNA 复制·····	314
二、基因重组·····	326
三、DNA 修复·····	335
第二节 转录和加工·····	341
一、转录·····	341
二、加工·····	346
三、rRNA 和 tRNA 的特殊加工·····	355
四、RNA 编辑·····	355
第三节 核糖体、tRNA 和氨酰-tRNA 合成酶·····	356
一、核糖体·····	356
二、tRNA 和氨酰-tRNA 合成酶·····	362
第四节 蛋白质的生物合成、加工和分拣·····	363
一、蛋白质的生物合成(翻译)·····	363

二、多肽链的折叠和加工·····	366
三、分拣·····	374
第五节 基因表达的调节·····	379
一、真核生物染色质结构的调节·····	379
二、转录水平的调节·····	384
三、转录后调节·····	390
四、翻译的调节·····	392
第六节 研究基因表达的几种方法·····	393
一、转录物作图和定量·····	393
二、转录速率的测定·····	396
三、DNA-蛋白质相互作用·····	397
四、基因剔除·····	399
第七章 细胞信号转导·····	403
第一节 细胞间信号传递·····	403
一、胞间通讯的类型·····	403
二、细胞间信号分子——细胞因子·····	404
第二节 跨膜信号转导与细胞内信号转导·····	406
一、跨膜信号转导途径的基本物质组成·····	406
二、G 蛋白偶联受体的信号转导途径·····	409
三、酶偶联受体信号转导途径·····	412
四、信号在核内的整合·····	421
五、信号转导途径与疾病的关系·····	427
六、信号转导系统研究的策略和方法·····	428
第三节 信号转导途径的相互关系·····	428
一、细胞信号转导途径的多样性·····	429
二、细胞内信号转导通路网络的分子基础·····	431
三、细胞内信号转导途径间的相互作用·····	433
第四节 细胞凋亡的信号转导途径·····	436
一、死亡受体及其信号转导·····	436
二、caspase 蛋白酶及信号转导·····	440
三、线粒体参与细胞凋亡的途径·····	441
四、Bcl-2 家族蛋白的作用及凋亡信号的调控·····	442
五、细胞凋亡与疾病·····	443
六、细胞凋亡的研究方法·····	444
第八章 早期发育的生化基础·····	446
第一节 两性配子在受精前的准备·····	446

一、精子的准备·····	446
二、卵子的准备·····	451
第二节 受精的细胞与分子机制·····	452
一、精子与卵子的识别·····	452
二、顶体反应·····	453
三、精子与卵子膜的融合·····	454
四、卵子的活化、两性原核的形成与融合·····	455
第三节 受精卵的增殖分化的生化基础·····	456
一、卵裂是一系列迅速的细胞分裂·····	456
二、细胞分化·····	457
三、胚胎诱导·····	464
第九章 生物信息学简介·····	468
第一节 生物信息数据检索系统——Entrez ·····	468
一、核苷酸序列数据库·····	469
二、蛋白质数据库·····	472
三、医学文献数据库·····	473
四、人类孟德尔遗传疾病网络·····	475
第二节 同源序列的分析和比较·····	477
一、用 BLAST 进行核苷酸和蛋白质序列比较 ·····	477
二、常用数据库·····	480
三、BLAST 输出结果分析 ·····	481
四、多序列分析·····	481
第三节 人类基因组·····	483
一、人类基因序列的测定和特征·····	483
二、基因图谱·····	484
三、单核苷酸多态性·····	488
四、人类基因与疾病·····	489
第四节 蛋白质的结构与功能分析·····	491
一、蛋白质结构数据库·····	492
二、蛋白质家族数据库·····	493
三、基因词汇和蛋白质分类·····	495
第五节 基因微阵列技术及应用·····	497
一、DNA 芯片 ·····	498
二、多核苷酸链芯片·····	499
三、基因微阵列技术中的一些问题·····	500
四、基因微阵列技术的应用·····	501

第一章 蛋 白 质

蛋白质是一类重要的生物大分子，约占人体固体成分的 45%，在生物体内占有特殊的地位。蛋白质和核酸是细胞内原生质的主要成分，是生命现象的物质基础。人体内存在几千种蛋白质，它们执行各自重要的功能，在物质代谢、机体防御、血液凝固、肌肉收缩、细胞信息传递、个体生长发育、组织修复等方面发挥重要作用。

第一节 氨 基 酸

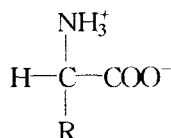
氨基酸是蛋白质多肽链的最基本的构成单位，大多数蛋白质是由 20 种氨基酸以不同的比例组成的。另外，许多特殊的蛋白质还含有一些“非编码”氨基酸。这些“非编码”氨基酸在相应的蛋白质中发挥十分特殊的功能，也增加了多肽链的生物多样性。氨基酸的种类、连接顺序以及相互的空间关系决定了蛋白质的三维结构和生物特性。本节将讨论存在于蛋白质中有遗传密码的 20 种 L- α -氨基酸、非编码的特殊氨基酸，并对一些有遗传密码的氨基酸的其他功能进行讨论。

一、组成蛋白质的氨基酸

(一) 有遗传密码的氨基酸

尽管自然界存在 300 种以上不同的氨基酸，但实际只有 20 种 L- α -氨基酸可以由遗传密码编码，因此仅有 20 种氨基酸（参考本科生教材）是构成蛋白质多肽骨架的基本单位。自然界所有的蛋白质都是由这 20 种氨基酸按照不同比例组成的。

氨基酸同时含有氨基功能基团和羧基功能基团。在 α -氨基酸中，两者与同一碳原子相连。除甘氨酸（其 R 取代基是氢原子）外，其他氨基酸的连接在 α -碳原子上的四个基团则



是彼此不同的。连接四种不同取代基的碳原子均有手性特征。 α -碳原子是具有

四种不同连接基团的四面体，使氨基酸具有旋光性（使平面偏振光发生旋转的能力）。尽管在 pH 7.0 时，蛋白质的有些氨基酸具右旋的旋光性，另一些具左旋的旋光性，但氨基酸（除甘氨酸外）都具有 L-甘油醛样的绝对构型，因此均为 L- α -氨基酸。

(二) 在一些蛋白质中也存在无遗传密码的氨基酸

尽管蛋白质主要是由 20 种 L- α -氨基酸按不同的比例组成的，但也有些蛋白质含有一些其他特殊的氨基酸。其中绝大多数特殊氨基酸都是通过对已经掺入到肽或蛋白质中的氨基酸进行化学修饰而形成，例如：对脯氨酸和赖氨酸进行羟化使其转变为 4-羟脯氨酸和 5-羟赖氨酸；对谷氨酸的 γ -羧基进行羧化使其转变为 γ -羧化谷氨酸；以及氨基酸侧链功能基团的甲基化、甲酰化、乙酰化、丙酰化、磷酸化和两个半胱氨酸形成二硫键等。

与羟脯氨酸和肽链翻译完成后再修饰的其他氨基酸不同，硒代半胱氨酸是在肽链合成过程中与肽链结合，此过程与普通氨基酸相同。硒代半胱氨酸是通过对结合在 tRNA 分子上的丝氨酸加以修饰而形成的，硒代半胱氨酸-tRNA^{sec}的合成包括两个步骤：首先在连接酶的催化下，L-丝氨酸氨酰化与 tRNA^{ser}连接形成 L-丝氨酰-tRNA^{ser}，紧接着硒磷酸的硒转换丝氨酸的氧。硒代半胱氨酸构成真核细胞和原核细胞中几种酶的活性部位，如人的硫氧还蛋白还原酶、清除过氧化物的谷胱甘肽过氧化物酶以及催化甲状腺素（T₄）转变为三碘甲腺原氨酸（T₃）的脱碘酶均含有硒代半胱氨酸。硒代半胱氨酸的翻译过程必须包含一个特异的 tRNA 即 tRNA^{sec}，它的反密码子对应的密码子 UGA 标志“停止”。而这个 UGA 密码子只有在该特定 mRNA 的 3'非翻译区（3'UTR）内存在硒代半胱氨酸插入序列（selenocysteine insertion sequence, SECIS）时，即在 mRNA 3'-端非翻译区存在一个特异的茎-环结构时，才能作为硒代半胱氨酸的密码子而被翻译。现以谷胱甘肽过氧化物酶为例说明翻译过程中该蛋白的 mRNA 的 3'UTR 的结构决定了硒代半胱氨酸的掺入。图 1-1 显示人体细胞的谷胱甘肽过氧化物酶的 mRNA 的一级结构。142~144 位 UGA 编码硒代半胱氨酸，而 607~609 的 UAG 是终止密码子。编码区缺失茎环结构或发夹结构并不影响硒代半胱氨酸的掺入。但在 3'UTR 区茎环结构缺失不配对的 AAA 和 UGAU 就使硒代半胱氨酸完全失去掺

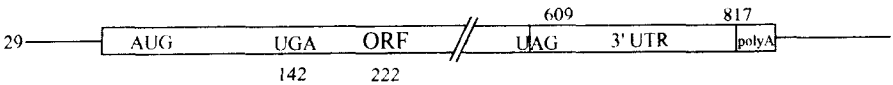


图 1-1 人类谷胱甘肽过氧化物酶的 mRNA 的一级结构

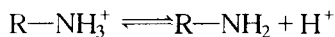
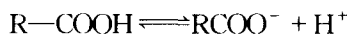
ORF 是可读框，3'UTR 是 3'非翻译区。AUG 是翻译起始密码子，142~144 位的 UGA 编码硒代半胱氨酸，UAG 为终止密码子。

入谷胱甘肽过氧化物酶的能力。它们周围的 200 个碱基对维持 3'UTR 区的茎环结构也是必需的，真核生物的几种含硒蛋白均有这种茎环结构（图 1-2）。哺乳动物所含的游离氨基酸几乎都是 L-异构体，但最近发现前脑存在 D-丝氨酸、脑及外周存在 D-天冬氨酸。尽管在非哺乳动物中存在游离 D-氨基酸和多肽的 D-氨基酸，但在蛋白质中只检测到 L-氨基酸。

二、氨基酸是两性电解质

氨基酸至少含有两个可离子化的弱酸基团：一个—COOH 和一个—NH₃⁺。弱酸的相对酸性强度用其解离常数 K ，或 pK ——解离常数的负对数来表示。常用 K_1 表示—COOH 的解离常数， K_2 表示—NH₃⁺ 的解离常数。

在溶液中，这些基团以两种形式存在——一种处于带电状态，另一种处于不带电状态：



$R-COOH$ 和 $R-NH_3^+$ 是质子化的（或酸性的）， $R-COO^-$ 和 $R-NH_2$ 是相应的酸的共轭碱（质子受体）。尽管 $R-COOH$ 和 $R-NH_3^+$ 都是弱酸，但 $R-$

$COOH$ 的酸性远远大于 $R-NH_3^+$ 。当溶液 pH 值低于 pK 两个单位时，99% 的酸被质子化。血浆和细胞内的 pH 值分别为 7.4 和 7.1，此时羧基几乎都是以羧酸盐离子即 $R-COO^-$ 的形式存在，大多数氨基主要以 $R-NH_3^+$ 的形式存在。氨基酸的可电离基团经电离产生的带等量相反电荷即净电荷（所有的正、负电荷基团的代数）为零的分子被称作兼性离子（zwitterions）。如果逐渐升高 pH 值，羧基丢失质子的速度比 $R-NH_3^+$ 快得多。在任何足以使氨基的不带电共轭碱占主导地位的 pH 条件下，羧基将以羧酸盐离子（ $R-COO^-$ ）的形式存在。

一个氨基酸所携带的净电荷取决于周围介质的 pH 值。通过控制环境的 pH 值可以改变氨基酸的带电状况。

（一）氨基酸的等电点

氨基酸在其等电 pH（isoelectric pH）即等电点（ pI ）时，所携带的净电荷为

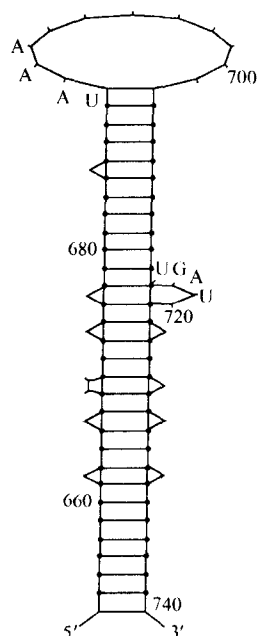


图 1-2 人类谷胱甘肽过氧化物酶 3'UTR 的茎环结构
碱基 AAA 和 UGAU 的缺失使
硒代半胱氨酸无法掺入谷胱甘
肽过氧化物酶。它们周围的
200 个碱基对维持 3'UTR 的茎
环结构是必需的。

零。 pI 位于氨基酸基团的 pK 值之间。对于只有两个解离基团的氨基酸，很容易计算出 pI 。例如丙氨酸 pI 的计算，其 pK_1 ($R-COOH$) = 2.35, pK_2 ($R-NH_3^+$) = 9.69, 因此，丙氨酸的等电 pH (pI) 为

$$pI = \frac{pK_1 + pK_2}{2} = \frac{2.35 + 9.69}{2} = 6.02$$

计算带有两个以上解离基团的化合物的 pI 时，必须按顺序写出该化合物从强酸溶液到强碱溶液可能出现的所有电离结构形式。接着，辨认出等离子或两性离子形式，即不带净电荷的形式。 pI 是等离子形式两侧的 pK 值的中位数。

对酸性氨基酸而言：

$$pI = \frac{pK_1 + pK_2}{2}$$

对碱性氨基酸而言：

$$pI = \frac{pK_2 + pK_3}{2}$$

(二) 氨基酸的 pK 值可随环境而改变

氨基酸的 pK 值是从游离氨基酸的水溶液测得，它们提供了蛋白质中氨基酸 pK 值的近似参考值。蛋白质所处的环境可影响解离基团的 pK 值。极性溶剂有利于共轭酸碱对解离成带电状态（如， $R-COO^-$ 或 $R-NH_3^+$ ），而弱极性溶剂将促使其成为不带电状态（如， $R-COOH$ 或 $R-NH_2$ ）。在非极性溶剂环境中，羧基的 pK 值将升高，而氨基的 pK 值将降低。相邻带电基团的存在可以强化或抵消溶剂的作用。因此，某一特定的解离基团的 pK 值将随着蛋白质种类及其在某一蛋白质中的位置的不同而不同，变化可达一个 pH 单位，偶尔可以达若干 pH 单位。表 1-1 列出了蛋白质中氨基酸可离子化基团的 pK 值的常见范围。插入在硫氧还蛋白中的天冬氨酸（非 α 羧基）的 pK 值大于 9，与游离天冬氨酸的 pK 偏移达 4 个 pH 单位。

表 1-1 蛋白质中氨基酸可离子化基团的 pK 值的常见范围

解离基团	pK 范围
α -羧基	3.5~4.0
谷氨酸和天冬氨酸的非 α -羧基	4.0~4.8
组氨酸的咪唑基	6.5~7.4
半胱氨酸的巯基	8.5~9.0
酪氨酸的酚基	9.5~10.5
α -氨基	8.0~9.0
赖氨酸的 ϵ -氨基	9.8~10.4
精氨酸的胍基	约 12.0

三、氨基酸的其他功能

除了是蛋白质的基本组成单位外，L-氨基酸及其衍生物在细胞内还执行多种功能，如神经传递、细胞生长的调节和卟啉、嘌呤、嘧啶的生物合成等。丝氨酸、苏氨酸、酪氨酸的磷酸化与去磷酸化在信号转导途径中起着重要作用，通过信号转导，细胞能与它们所处的环境进行交流并对外界环境作出应答。

甘氨酸、天冬氨酸和谷氨酸作为神经递质在中枢神经系统完成多种功能。

(一) 甘氨酸

甘氨酸是体内最小的氨基酸，作为脊柱动物中枢神经系统的神经递质发挥着多种功能。在下位脑干、脊髓和视网膜的甘氨酸能途径中，甘氨酸是一个经典的抑制性神经递质，并参与对运动、视觉和听觉信息的加工。甘氨酸介导的功能涉及随着神经元的去极化而释放递质并在突触小泡储存。甘氨酸能与突触后细胞的配体门控 Cl^- 通道受体结合从而诱导通道开放，产生一个突触后的能被马钱子碱拮抗的抑制性电位。

除了抑制作用以外，甘氨酸对激动性的谷氨酸能的神经传递施加正协调调节。虽然在谷氨酸能轴突中，小泡并不释放甘氨酸，但甘氨酸作为谷氨酸的共激动剂作用于 N-甲基-D-天冬氨酸 (N-methyl-D-aspartate, NMDA) 受体/通道，是 NMDA 受体/通道的正性别构调节物，使离子通道开放频率增加 4~6 倍，增大 NMDA 受体介导的兴奋性突触后电位。

(二) 谷氨酸和天冬氨酸

中枢神经系统中的兴奋性氨基酸递质是谷氨酸和天冬氨酸。谷氨酸分布于脑的各个部位并且是脑内含量最高的氨基酸。分布于中枢神经系统不同区域的谷氨酸表现出不同的功能。神经递质池的谷氨酸主要分布于大脑皮质、小脑和纹状体。天冬氨酸也广泛分布于中枢神经系统，作为神经递质的天冬氨酸主要分布于小脑、丘脑和下丘脑。它们存在于特殊的突触前神经元。当受到生理刺激时，突触前神经元能分泌高浓度的谷氨酸引起突触后应答。兴奋性氨基酸的特点是作用快，消失也快。

谷氨酸在脑的代谢中起重要作用，它能改善精神行为和有利于治疗癫痫和精神发育迟缓等神经精神疾病。谷氨酸也参与脑内对氨的解毒作用，其机制是谷氨酰胺合成酶催化谷氨酸与脑细胞产生的氨反应生成谷氨酰胺，从而解除氨对大脑的毒害作用。兴奋性氨基酸通过 G 蛋白介导的谷氨酸受体与 NMDA 受体，参与了学习、记忆过程，尤其是短期记忆和空间定位。代谢型谷氨酸受体通过磷脂酶 C (phospholipase C, PLC) 一方面增加胞浆中的 Ca^{2+} 的浓度，另一方面激活蛋