

消化道生理学

张经济 主编

中山大学出版社

张经济 徐光尧

连至诚 陈国志

编著

消化道生理学

中山大学出版社

内 容 简 介

本书是国内第一部系统论述消化道生理学的专著，全书分总论、消化道运动、消化液分泌和食物的消化与吸收四大部分。总论部分系统介绍了与消化有关的平滑肌生理、胃肠道神经体液调节中的共同问题、胃肠道的电活动；其它部分均系统地论述基础知识与最新成就。

本书系作者根据多年从事教学、科学研究和临床实践中的心得，并参阅国内外最新论著和大量文献后整理、编撰而成。是医药院校、综合性大学消化专业研究生的良好教材；是这类院校教师、本科学学生和临床医师的主要参考书。

消化道生理学

张经济 主编

※

中山大学出版社出版发行

广东省农垦总局印刷厂印刷

广东省新华书店经销

※

787×1092毫米 16开本 16.875印张 380千字

1990年12月第1版 1990年12月第1次印刷

印数 1—2000册

ISBN7-306-00376-3

R·5 定价 8.90元

前 言

本书是一本系统论述消化道生理学的专著，是在原著《胃肠生理学》的基础上补充修改而成，增加了近年来有关消化道生理研究的新成果，使该书较原书的篇幅增加一倍有余。该书对从事消化生理工作者、临床消化病医师、医药院校和生物专业的学生、研究生和教师都有很重要的参考价值。

消化道是人体的一个重要系统，其功能的好坏，直接影响人体的健康水平和许多疾病的发生。祖国医学认为，每个人健康的保持基础是先天的遗传和脾胃的健运，亦即消化功能的强弱。所谓“先天之本在肾，后天之本在胃”。中医特别强调脾胃，可见其对消化功能的重视。

近年来有关消化道生理的研究，取得了一些突破性的进展，消化道激素的分离提纯、新激素的不断发现及其对胃肠道功能的影响，不仅阐明了胃肠道生理活动的某些调节和一些疾病发生的原理，还为从事消化生理工作者提出了一些新的课题。由于研究技术和方法的不断发展和改进，胃肠道平滑肌电生理的研究，亦取得了很大的进展，引起学者们的普遍注意。这一课题的研究，阐明了胃肠道运动中的许多基本问题和规律，也为胃肠道的功能检查和一些疾病的诊断提供了新的方法和手段。胃电图、肠电图等在临床检查和研究中的应用，又反馈地刺激了胃肠道电生理的研究，使这一领域的研究工作更趋活跃。

我国胃肠道电生理的研究及其临床应用，虽起步较晚，但也取得了可喜的成绩。尤其是胃、肠电图的临床应用，对胃肠功能性疾病的诊断具有独特的优点，对其它胃肠疾病的诊断，亦有很大的参考价值，亦可作为胃肠功能和疾病恢复的指标。胃肠电图的专用仪器，已在我国研制成功，已普遍地应用于临床检查和理论研究，并推动我国胃肠电生理研究的发展。在这种形势下，我们编写这本书，以迄促进我国消化生理的进一步发展，将起到抛砖引玉的作用。

本书分总论、消化道运动、消化腺分泌和食物的消化与吸收等4个部分。总论部分介绍了消化道活动的一些基本知识和近年来消化生理研究中的新进展。消化道运动部分是本书的重点章节，结合近年来胃肠道电生理的研究和微型换能器在胃肠道研究中的应用，对胃肠道各部分运动功能作了较详细地描述。并概括地介绍了胃肠电图的发展和我国在胃肠电图研究、应用中的情况。消化腺的分泌和食物的消化与吸收，均结合近年来的研究进展，作了较系统的论述。并结合各章节的具体内容，对消化道功能紊乱时的各种临床症状及发生原理作了适当的论述。

本书的编写是根据甘肃省高校教材建设规划，经甘肃省教材建设指导委员会评审，在出版过程中，责任编辑李玉杏同志对本书的文字和内容做了细致的编审，并给予大力支持；中山大学生物系梁莉明同志为本书精心绘图，在此一并致谢！

目 录

第一篇 总 论

第一章 消化道平滑肌的组织结构和生理特性	(3)
第一节 消化道平滑肌的结构	(4)
第二节 平滑肌的收缩	(8)
第三节 消化道平滑肌的生理特性	(12)
第二章 消化道的神经及摄食调节	(15)
第一节 消化道的神经支配及其调节作用	(15)
第二节 消化道神经元的类型	(19)
第三节 摄食的调节	(26)
第三章 胃肠道激素及其生理作用	(33)
第一节 胃肠道激素概述	(33)
第二节 胃肠道激素的生理作用	(36)
第四章 消化道平滑肌的生物电活动	(45)
第一节 胃肠道平滑肌的电生理基础	(45)
第二节 胃肠道平滑肌的生物电类型	(48)
第三节 胃肠道的周期性电活动——移行性综合肌电	(58)
第四节 移行性综合肌电的发生机制	(63)
第五节 移行性综合肌电的移行机制及其生理作用	(67)

第二篇 消化道的运动功能

第五章 咽和食道的运动	(73)
第一节 咽和食道的机能性结构	(73)
第二节 食道的腔内压	(79)
第三节 吞咽及食道运动	(83)

第四节	咽和食道运动的调节	(88)
第五节	其它情况下的咽食道运动	(96)
第六章	胃及胃十二指肠连接部的运动	(101)
第一节	胃的机能性结构	(101)
第二节	胃及胃十二指肠连接部的运动和电活动	(107)
第三节	胃运动的调节	(117)
第四节	胃内容物的排空及其调节	(122)
第五节	胃电图的基础及应用研究	(129)
第七章	小肠及胆道的运动	(137)
第一节	十二指肠的运动及电活动	(137)
第二节	空肠和回肠的运动及电活动	(139)
第三节	小肠运动的调节	(147)
第四节	胆囊和胆道的运动	(150)
第八章	大肠的运动	(153)
第一节	结肠的结构	(153)
第二节	结肠的运动及电活动	(156)
第三节	排便	(162)
第九章	消化道运动功能紊乱	(168)
第一节	呕吐	(168)
第二节	腹泻	(170)
第三节	便秘	(173)
第四节	巨结肠	(174)

第三篇 消化液的分泌

第十章	唾液的分泌和口腔内的消化	(177)
第一节	唾液的性质、组成和作用	(177)
第二节	唾液的形成	(178)
第三节	唾液分泌的调节	(179)
第十一章	胃液的分泌和肠道的分泌	(183)
第一节	胃粘膜的结构和功能	(183)

第二节	胃液的成份和消化作用	(184)
第三节	胃粘膜的“屏障”作用	(189)
第四节	胃液分泌的调节	(189)
第五节	肠道的分泌	(192)
第十二章	胰液的分泌及消化作用	(198)
第一节	胰腺外分泌组织的功能性结构	(198)
第二节	胰液的成份及其作用	(198)
第三节	胰液分泌的调节	(203)
第四节	小结	(207)
第十三章	胆汁的分泌及胆囊的功能	(209)
第一节	胆汁的分泌	(209)
第二节	胆囊的功能	(216)
第三节	肝的功能	(220)
第十四章	有关消化腺分泌的几个共同问题	(225)
第一节	消化液的分泌和消化酶的作用机制	(225)
第二节	诸消化腺间的关系	(228)
第三节	分泌、吸收和运动的相互关系	(228)

第四篇 消化道的吸收

第十五章	消化道吸收的几个基本问题	(233)
第一节	小肠的机能性结构	(233)
第二节	小肠的物质转运	(236)
第三节	小肠吸收作用的研究方法	(238)
第十六章	小肠中的消化和吸收	(241)
第一节	脂肪的消化和吸收	(241)
第二节	蛋白质的消化与吸收	(244)
第三节	糖的消化和吸收	(248)
第四节	水、电解质和维生素B ₁₂ 的吸收	(251)
第十七章	大肠中的消化和吸收	(256)
第一节	结肠的吸收和分泌	(256)

第二节	食物中的纤维素.....	(258)
第三节	腹泻时的消化吸收的改变.....	(260)
第四节	胃肠道中的气体.....	(260)
第五节	结肠中的细菌.....	(262)

第 一 篇

总 论

第一章

消化道平滑肌的组织结构和生理特性

张经济

在人的整个生命过程中，机体要不断地从外界摄取营养物质作为能量和原料，以满足其活动、发育、生长、生殖和组织修补等活动的需要。消化系统的主要生理功能就是消化食物、吸收营养物质和排出粪便，它是保证人体新陈代谢正常进行的重要系统之一。

消化系统包括消化管和消化腺两大部分（图1）。消化管是一条由口腔到肛门的迂曲长管，依其形态和功能的不同分为口腔、咽、食道、胃、小肠、大肠和肛门。消化腺分为两类：一类是位于消化管外的大消化腺，如唾液腺和胰腺等，它们都通过导管开口于消化道；另一类是散布在消化管壁上的小腺体，其数量甚多，都直接开口于消化道腔内，如胃腺、肠腺。消化腺的主要功能是分泌含有消化酶的消化液。

在生活的机体中，由于胃肠道平滑肌始终保持着一定的紧张度，故很难确定胃肠道静止时的长度。机体死亡后，平滑肌细胞的紧张性消失，长度延长，所以，死亡后胃肠道的长度就明显地大于其活着时的长度。Blankenhorn等用贯通肠道插管法测量了8个成年人消化道各段的长度，其结果如表1所示。

食物的消化包括物理性消化和化学性消化两个过程。物理性消化是靠消化管的机械运动，即咀嚼、吞咽和胃肠运动，将食物由大块切割磨碎成小的颗粒，与消化液充分混合并逐步向消化道下端推移。化学性消化是消化液对食物进行化学分解的消化活动；消化液借助消化道的运动与食物混合，其中所含的多种消化酶将食物逐步分解为最简单的单分子物质以便吸收。营养物质被消化道吸收后，通过血液循环运送到人体各部，供应生命活动的需要。未被吸收的食物残渣和消化道脱落的上皮细胞等，进入大肠后形成粪便经肛门排出体外。

在结构上，消化管与消化腺关系密切，在功能上，物理性消化与化学性消化相互配

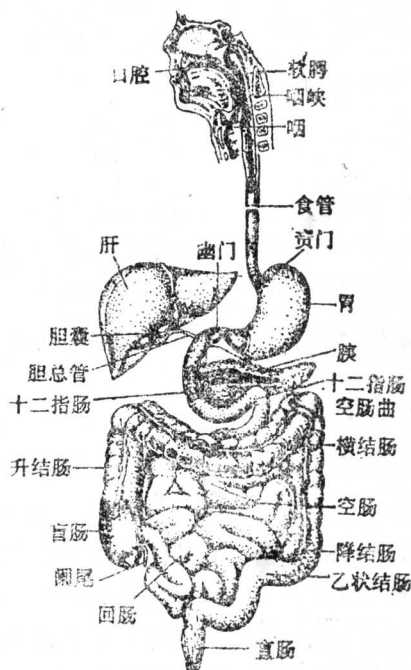


图1 消化系统的结构

表 1

消化道各段的长度

部位	平均值 (cm)	范围 (cm)
鼻到肛门	451	394~500
鼻到幽门	63	51~47
鼻到十二指肠末端	86	64~100
鼻到回盲瓣	341	295~411
十二指肠	22	18~26
空肠回肠	255	206~318
结 肠	110	91~125

合。消化吸收在神经体液因素调节下,涉及消化道运动、消化液分泌、食物的理化变化和位置推移、营养物质被吸收等一系列活动,都与血液、淋巴的循环有关,所以,消化吸收过程是一个相当复杂的生理活动。

第一节 消化道平滑肌的结构

除咽端以上和肛门外,消化道壁主要由平滑肌组成,其收缩活动促使食物充分与消化液混合,以促进化学消化的顺利进行,并完成食物在消化道内各部分的转运。为深入了解消化道的运动功能,就必须对构成消化道的平滑肌的结构有所了解,本节拟就平滑肌的结构特征和生理特征扼要叙述如下:

一、平滑肌细胞

肠平滑肌细胞最大伸长时,其长度可达 $250\mu\text{m}$,中央部分较粗,约为 $2\sim 6\mu\text{m}$,两端较细,故呈梭状;其核偏心地位于最粗的部分(图2)。细胞膜厚约 $0.015\mu\text{m}$;紧贴细胞膜外的是由胶原纤维不规则排列构成的细胞外网。平滑肌细胞的线粒体较心肌少,成组地位于核长轴的两端附近。平滑肌细胞缺乏骨骼肌和心肌的T管系统,粗肌丝和细肌丝的排列也不象骨骼肌和心肌那样规律,缺乏Z线和M线,故没有横纹。平滑肌细胞较骨骼肌的细30余倍,短 $100\sim 500$ 倍。

平滑肌依据其神经支配的差异及结构和机能的特点,可分为多单位型(multary)和机能单位型(unitary)两种。多单位型的每个肌细胞都有一根神经纤维末梢支配,

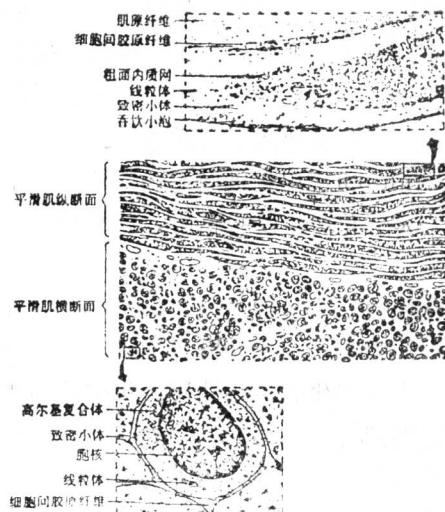


图2 平滑肌纤维结构连续放大图

上: 平滑肌纤维纵断面的电镜图
中: 平滑肌光学显微镜图
下: 平滑肌纤维横断面的电镜图

许多肌细胞组成一个运动单位。这种肌细胞缺乏自律性的活动，如虹膜，竖毛肌等平滑肌，均属此型。机能单位型亦称内脏型，主要为构成各种内脏器官的平滑肌。这种平滑肌在一个收缩单位内，只有中心肌细胞接受神经支配，其周围的肌细胞缺乏与神经的联系。同一收缩单位中的肌细胞之间，多呈紧贴型相互接触（图3），兴奋在一个收缩单

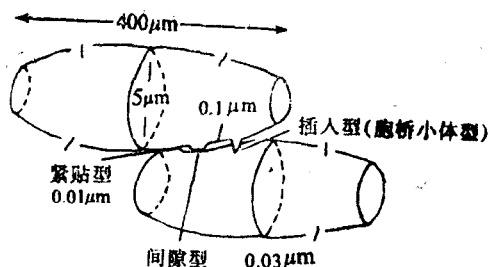


图3 平滑肌细胞间的连接方式

位内能通过这种接触形式互相扩散，引起整个单位内全部肌细胞的收缩。这类平滑肌多数具有自律性的活动，为构成胃肠道、子宫和输尿管等主要内脏器官的平滑肌。但是，动物的种属不同，相应器官的平滑肌特性亦常有差异，同一动物不同器官的平滑肌，其特性也常不同。因此，平滑肌的结构和生理功能，越来越引起人们的注意。

大部分内脏平滑肌纤维的表面膜上，具有500~800 Å的海绵状小泡或腔洞(caveolae)，亦称吸附小泡(pinocytotic vesicle)。这种海绵状小泡多向细胞外间隙开放，造成测定细胞外间隙容积和细胞膜表面积的困难。有人估计这种海绵状小泡能使平滑肌细胞膜面积增加70%以上。在实验中看到钼和铁蛋白可以填充在小泡内，且很难洗出，因此，许多人认为，这种小泡可能与骨骼肌或心肌的T管相似，在兴奋收缩偶联中具有传播兴奋的功能。但是在电镜下观察，小泡与内质网并不一致，也缺乏相对应的部位关系。另一种看法认为，小泡与某些离子和代谢产物的吸收有关，可能是离子泵活动的区域，因为在小泡的周围发现线粒体存在。用组织化学染色法证明，小泡周围存在有Ca-ATP酶。

二、平滑肌细胞间的接触方式

胃肠道的每个平滑肌细胞，都由与邻近结缔组织连接的网状纤维鞘所包围，收缩力量可通过网状纤维鞘传向其相连的组织。许多平滑肌细胞平行排列，其细胞的粗部与相邻肌细胞的细部相嵌，成组的肌细胞形成肌束，在猫的环形肌中这些肌束粗约500 μm，其横断面约含7000个细胞。在其它种属的动物中，这些肌束粗约100~400 μm。正是这些肌纤维束而不是单个的平滑肌细胞，构成了机能的效应器单位（收缩单位）。结缔组织将这些束与相近的束相连，再由许多束构成较大的单位，最后形成粘膜侧的环形肌层和浆膜侧的纵行肌层。

肌纤维束构成肌层的详细情况，目前尚有争论。但同一层内平滑肌肌束与平滑肌纤维的排列方向一致，不同肌层中平滑肌纤维的排列方向不同。有些解剖学者认为，环形肌层呈缠绕紧密的螺旋状，呈逆时针方向（从口端看）走行，而纵行肌层则是由缠绕极长和极开阔的螺旋纤维所组成。另一些解剖学者认为，环形肌层是由闭锁的环构成，纵行肌层是由长轴与肠管平行的肌束组成。位于肠粘膜下的粘膜肌层，含有环行与纵行两层肌纤维。在不同种属动物的消化道和消化道的不同部分，这些肌层的厚度变化很大，但以猪食道和人胃壁的肌层最厚。粘膜肌层的环行肌纤维还伸入粘膜。

粘膜下层由交织的胶状纤维构成,当肠管舒张时,这些纤维大约与长轴呈 45° 角,形成螺旋圈,其中一半是顺时针方向,另一半呈逆时针方向。在狗,这种纤维编织成18~24层厚的片状。

平滑肌之间的接触或连接具有几种不同的方式,主要分为间隙(gap)型、中间(intermediate)型和紧贴(tight)型。紧贴型为相邻的细胞膜互相紧贴,但却不融合在一起,间隙型的接触,表现为相邻两细胞间有一宽度为20~30 Å的间隙。这些连接方式在环形肌层特别丰富。在生活组织中,紧贴型和间隙型的连接非常不稳定,容易破坏和重新形成。如在高张溶液中其接触处可被拉开,但重新放回生理溶液后,仍能恢复原来的接触方式。内脏平滑肌的这种接触方式,使该处细胞间阻抗降低,使兴奋能从一个细胞传向另一个细胞。在离体平滑肌的肌条上,利用蔗糖间隙法证明在低电阻部位电的持续性最大。在多单位型平滑肌(瞬膜),紧贴型的连接很少或缺如。

平滑肌细胞之间还有另一种连接方式,表现为细胞膜增厚如同胞桥小体(desmosomes),突入到相邻的细胞膜内;有少数平滑肌还显示具有如同神经突触后膜致密区相同的突触后结构(图3)。

三、平滑肌细胞的内部结构

平滑肌细胞的内部结构常因固定时肌肉的生理状态不同和所用固定剂不同而异。对于电子显微镜的检查来讲,要固定平滑肌处于完全的舒张状态是比较困难的。由于甘油能损伤平滑肌,因此就不能象处理骨骼肌一样用甘油来处理平滑肌。关于平滑肌内的内质网(sarcoplasmic reticular)系统,目前尚有争论。在固定得很好的情况下,整齐排列的小泡可能就是内质网,但粗面内质网与滑面内质网不易区别。在一些位相性平滑肌,如小肠、结肠带和门静脉等,其内质网小泡含量很少,小泡容积约为肌细胞总容积的1.8~2%;在张力性平滑肌,如主动脉壁和肺动脉壁,其内质网的容积约占细胞总容积的50%;而海龟的输卵管平滑肌居中,约占3%。用雌激素处理后的子宫平滑肌和妊娠时的子宫平滑肌,其内质网均明显增多。因此,可以认为,平滑肌内的小泡是 Ca^{2+} 储存和释放的部位。在小泡较多即内质网丰富的平滑肌,对乙酰胆碱等刺激均保持良好的收缩反应;而内质网含量很少的平滑肌,对刺激引起的收缩反应则很快丧失。

早期有关平滑肌电子显微镜的研究中,仅看到50~80 Å的细肌丝,即肌纤蛋白丝。肌凝蛋白虽已用化学方法提出,但在电镜下却未看到。近年来,对处于拉长状态下被固定的平滑肌纤维的研究,发现存在有150 Å的粗肌丝,用X光照射法,也测量出一种144 Å肌丝的反射值,认为其是粗肌丝。在平滑肌纤维中,细肌丝常以玫瑰花状态的排列围绕着粗肌丝,细肌丝与粗肌丝的数量比值约为15:1,即一根粗肌丝周围有15根细肌丝围绕。一般认为,粗肌丝就是肌凝蛋白(myosin)。从有的学者所发表的图谱中,可以看到在粗肌丝的周围有一个光晕。不少人认为,这个光晕是由细肌丝的一些成份凝聚而成。

细肌丝包括两种肌丝蛋白,即肌纤蛋白(actin)和原肌凝蛋白(tropomyosin)。

到目前为止, 还未鉴定出肌钙蛋白 (troponin) 的存在。纯化的平滑肌的肌凝蛋白分子构型, 表明为两种纤维丝组成, 一种是短的“双极性”纤维丝, 一种是较长的“侧极性”横桥纤维丝。粗肌丝沿平滑肌长轴排列, 并被细肌丝包绕。在平滑肌内数量最多的是细肌丝。在鸟类胃平滑肌的研究中, 观察到在 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 和ATP存在的情况下, 或者在冷冻和拉长等情况下, 固定平滑肌标本, 都有利于粗肌丝的保留。

最近还有关于第三种或称中间型肌丝的报道, 在小鸡胚胎胃的组织培养中, 以及小肠和结肠带的组织培养中, 都容易看到这种类型的肌丝, 这种肌丝由支架蛋白 (skeleton) 构成, 不含肌球蛋白和肌动蛋白。支架蛋白由Lazarides首先从小鸡的平滑肌中分离出来, 曾命名为联系蛋白 (desmin), 直径为100 Å。平滑肌的支架蛋白与肌细胞中的致密体共同构成了不同于收缩装置的胞浆支架网 (图4)。

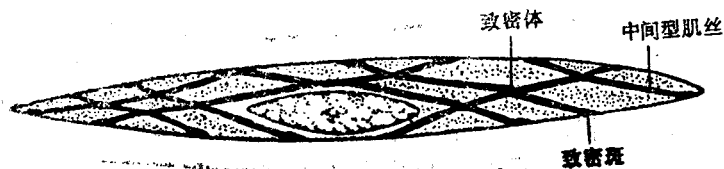


图4 平滑肌纵切电镜示意图

和胞膜相连的为致密斑, 散在肌浆中的为致密体,
致密斑和致密体之间有中间型肌丝联系。

平滑肌细胞中的致密体功能尚不甚清楚。过去认为, 这种小体可能类似于骨骼肌中的Z-物质 (Z-substance)。但是到目前为止, 还不能用化学提取方法所确定。甚至有人认为, 这种致密体是一种人为的假象, 因为在抗体染色的研究结果, 证明其主要含X-肌动蛋白。

Lowy实验室的许多研究报告指出, 平滑肌纤维中还有一种粗约150 Å的带状结构肌丝 (ribbon filaments), 长约几个微米, 可以从平滑肌的提液中发现。但是其它实验室在生理情况下固定的标本上, 却未能看到这种带状肌丝。因此有人认为, 这种带状肌丝是由于在高张溶液中, 肌细胞处于皱缩状态时所看到的一种非生理性结构。在高钾和低渗溶液中, 由于细胞肿胀, 细胞外间隙减少, 细胞容积增加, 在这种细胞上, 细胞膜上的海绵状小泡消失, 带状结构的肌丝也消失, 这说明平滑肌带状肌丝的出现与否, 依赖于固定时的温度与细胞周围溶液的张力有关。

平滑肌特别是蟾蜍 (*Bufo marinus*) 胃的平滑肌, 可利用缓慢的蛋白质水解方法, 将其分离成孤立的分隔纤维, 这样的纤维仍能对电刺激和乙酰胆碱发生收缩反应, 表现为肌纤维的螺旋状折褶, 在偏光显微镜下, 特别容易看到这种收缩, 并能测定出这种肌纤维收缩时的容积变化。

平滑肌的肌原纤维, 主要由肌凝蛋白、肌纤蛋白和原肌凝蛋白所组成。对于平滑肌肌丝收缩蛋白的组成, 目前仍争论很大。除粗肌丝、细肌丝和中间型及带状肌丝外, Ebashi还认为存在有平滑肌张力蛋白 (leiotoxin) 和酸性蛋白 (acidic protein), 这

两种蛋白能和原肌凝蛋白一起作用于肌纤蛋白，产生张力。目前认为，平滑肌的肌纤蛋白分子特性，与骨骼肌和心肌的肌纤蛋白相似，而肌凝蛋白和原肌凝蛋白则具有显著特点。

平滑肌的肌凝蛋白和骨骼肌的不同，属于T型，又称张力型的肌凝蛋白（tonomyosin）。同骨骼肌内的M型肌凝蛋白在理化特性上不同，张力性肌凝蛋白的ATP酶活性较低，对底物的亲和力亦低，但热力学的稳定性高。这与平滑肌收缩缓慢、耗能量很少有直接关系，这是由于平滑肌的张力型肌凝蛋白分子的构型不同于M型肌凝蛋白分子构型之故。当平滑肌的 Ca^{2+} 浓度低于 10^{-7}mol/L 以下时，张力型肌凝蛋白的粗肌丝可呈半溶解状态，只有当 Ca^{2+} 浓度上升到 10^{-7}mol/L 以上时，粗肌丝才能形成，并进行收缩。所以，由张力型肌凝蛋白组成的粗肌丝具有很大的易变性和可溶性。

平滑肌的原肌凝蛋白可分为A和B两种，A型又称为副肌凝蛋白（paramyosin），易溶于水，主要存在于软体动物的平滑肌和肛门内括约肌中，其氨基酸的组成类似原肌凝蛋白B，它是组成软体动物平滑肌细肌丝的轴心。B型原肌凝蛋白，主要存在于脊椎动物的平滑肌中，张力型平滑肌中含有的原肌凝蛋白较位相性平滑肌多，其原肌凝蛋白与肌纤蛋白的比值，亦较位相性平滑肌为大。这就说明原肌凝蛋白与平滑肌的张力产生有关。

关于平滑肌的结构，目前还存在有很多不清楚的问题。但大家一致认为，细肌丝为肌纤蛋白和原肌凝蛋白所组成。而粗肌丝是否就仅仅是肌凝蛋白一种，目前还不清楚。中间型肌丝的组成和功能，还需要深入地研究。致密体的本质及功能亦有争论。其它如肌丝间的关系、研究检查时的固定方法等，以及肌细胞一些结构和机能状态的关系等，都还需要进行深入地研究。

第二节 平滑肌的收缩

一、平滑肌的收缩类型

胃肠道平滑肌的收缩类型可分为两大类，即紧张性收缩和位相性收缩。位相性收缩包括蠕动、分节运动和摆动等收缩形式。从分子水平分析，紧张性收缩也可分为不同的类型，现将主要的几种收缩类型分述于下：

（一）强直性紧张收缩

这是属于 Ca^{2+} -肌纤凝蛋白粗、细肌丝的滑行性收缩，亦称主动耗能性收缩。用蔗糖间隙方法和细胞内微电极记录单个平滑肌细胞的动作电位时发现，每一个动作电位都能相应地引起一个同步性单收缩，当动作电位连续发放时，单收缩就融合为强直收缩，称为强直性紧张收缩。由于平滑肌单收缩的收缩期较长，所以其强直收缩的融合频率较低。如鼠的结肠平滑肌，每秒一次的刺激，即可发生强直收缩，而血管平滑肌发生强直

收缩时,其所需要的刺激融合频率则更低。

紧张性强直收缩的产生,可分为神经源性和肌源性两种,神经源性是由神经冲动引起平滑肌细胞除极而发生;肌源性的则是内脏平滑肌自动除极的结果。神经源性和肌源性的紧张性收缩,都是由于 Ca^{2+} 内流超过阈值后,使肌纤维蛋白被活化所引起。动作电位是提高 Ca^{2+} 内流的主要机制。但内脏平滑肌自动除极,也可能是 Na^+ 内流所引起。因为在无 Na^+ 的溶液内,小肠平滑肌的膜电位很稳定,自动除极和基本电节律均消失,但动作电位仍能产生;在高 Na^+ 的溶液内,平滑肌膜电位变得不稳定,自动除极加强。 Na^+ 的内流也能促进细胞内贮存 Ca^{2+} 的释放,并产生紧张性收缩。在大多数平滑肌,动作电位主要由 Ca^{2+} 内流所产生。 Ca^{2+} 的内流,一方面促进内质网等释放 Ca^{2+} ,另一方面也直接增加肌浆内的 Ca^{2+} 浓度。

在平滑肌, Ca^{2+} 进入肌浆有两种专用通道,分别称为电位敏感 Ca^{2+} 通道 (potential sensitive calcium channel) 和受体活化 Ca^{2+} 通道 (receptor operated calcium channel)。电位敏感 Ca^{2+} 通道又分为早期 Na^+ 内流通道和 Ca^{2+} 专用通道。早期 Na^+ 内流通道在动作电位发生时开放,可为河豚毒阻断, Na^+ 和 Ca^{2+} 均可竞争性的经此通道内流。 Ca^{2+} 专用通道是在峰电位升支或平台期开放,可为异搏定及 D_{50} 所阻断。在强直性肌紧张的产生中, Ca^{2+} 主要是通过电位敏感钙通道内流。受体活化钙通道有多种类型,可分别为特异性激素和递质所开放,其开放或关闭均与膜电位变化无关。

(二) 非强直性肌紧张

由于肌浆内 Ca^{2+} 浓度增高,引起平滑肌紧张性收缩,但此时并不伴有动作电位的发放,这种紧张性收缩也不是许多单收缩的融合,故称为非强直性肌紧张,它又可分为两个类型。

1. 持续除极化型 如果将豚鼠结肠带、小肠纵行肌、子宫、胃和门静脉置于20~40mmol/L的低 K^+ 溶液时,动作电位可稳定地连续发放,并产生许多单收缩融合而成的强直性肌紧张。但将这些平滑肌移置于80mmol/L的高 K^+ 溶液时,其动作电位在开始时仍可节律性地开放,但很快的因高 K^+ 使肌细胞膜内外的 K^+ 浓度差降低,膜电位相应减小,使膜处于持续地除极化状态,因而停止了动作电位的发放。但此时由于肌膜上的 Ca^{2+} 通道仍然开放, Ca^{2+} 仍然内流,使肌浆中的 Ca^{2+} 仍维持于较高的水平,故肌紧张仍能继续维持,这种肌紧张就称为除极化型肌紧张。异搏定和 D_{50} 可阻断这种高 K^+ 性肌紧张的产生,所以在高 K^+ 性膜的持续除极化中, Ca^{2+} 是通过电位敏感性的 Ca^{2+} 专用通道内流的。实验发现,高 K^+ 主要引起小肠和子宫纵行肌的肌紧张,它对环行肌的收缩作用很弱,甚至不起作用。这是由于环行肌在高 K^+ 性膜除极化时,电位敏感的早期 Na^+ 、 Ca^{2+} 通道和晚期的 Ca^{2+} 专用通道均失活, Ca^{2+} 不易内流,而纵行肌在高 K^+ 性膜除极化时,只有早期的 Na^+ 、 Ca^{2+} 通道失活,动作电位不能产生,而晚期的 Ca^{2+} 专用通道几乎不发生失活, Ca^{2+} 仍可内流之故。另外,某些药物如乙酰胆碱、去甲肾上腺素、组织胺、血管紧张素和催产素等,在高浓度时,开始时均能引起短暂的动作电位发放,并伴有位相性收缩,但很快地就为持续性除极化性收缩所取代。一般认为,上述各