

· 现代医学进展丛书 ·

# 临床生理40讲

LINCHUANG SHENGLI SISHI JIANG

王永华 贺石林 主编

现代医学进展丛书

**临床生理40讲**

王永华 贺石林主编

责任编辑：张碧金

\*

湖南科学技术出版社出版

(长沙市展览馆路14号)

湖南省新华书店发行 湖南省新华印刷一厂印刷

\*

1983年7月第1版第1次印刷

开本：850×1168毫米 1/32 印张：9.25 插页：1 字数：244,000

印数：1—17,100

统一书号：14204·91 定价：1.45元

## 前 言

近十多年来, 由于基础科学的飞速进步以及各种新技术的应用, 大大促进了人体生理学的发展。这一发展, 微观方面体现在从器官、系统水平深入到细胞、分子水平; 宏观方面体现在控制理论、信息理论与系统理论推动了整体水平的研究。因此, 人体生理学正处于不断更新的过程之中, 并推动着临床医学的发展。目前在临床上辛勤工作的医界同志, 过去限于条件, 对这些新的内容可能接触不多; 现在又因工作繁忙, 无暇全面系统地阅读各方面的资料。为此, 我们编写了本书, 向大家介绍生理学中进展较快且与临床密切相关的40个专题。

本书系由王永华主编的《临床生理学新知识》(内部发行)改编而成, 内容从原20讲增至40讲。全书经贺石林审修定稿。

编 者 1982.6.

## 目 录

|                      |         |
|----------------------|---------|
| 1. 机体的反应与调节 .....    | ( 1 )   |
| 2. 细胞器的结构与功能 .....   | ( 8 )   |
| 3. 细胞膜的结构与功能 .....   | ( 14 )  |
| 4. 细胞的生物电现象 .....    | ( 23 )  |
| 5. 肌细胞的收缩功能 .....    | ( 30 )  |
| 6. 平滑肌的特性 .....      | ( 39 )  |
| 7. 钙调蛋白 .....        | ( 48 )  |
| 8. 血液流变学 .....       | ( 53 )  |
| 9. 各类白细胞的功能 .....    | ( 61 )  |
| 10. 血小板的结构与功能 .....  | ( 67 )  |
| 11. 血液凝固 .....       | ( 73 )  |
| 12. 纤维蛋白溶解 .....     | ( 83 )  |
| 13. 心脏电生理 .....      | ( 88 )  |
| 14. 离子与心肌生理特性 .....  | ( 98 )  |
| 15. 心缩间期与心舒间期 .....  | ( 104 ) |
| 16. 冠状循环 .....       | ( 116 ) |
| 17. 肺循环 .....        | ( 122 ) |
| 18. 脑循环与脑阻抗血流图 ..... | ( 128 ) |
| 19. 微循环 .....        | ( 135 ) |
| 20. 肺泡表面活性物质 .....   | ( 142 ) |
| 21. 肺的非呼吸功能 .....    | ( 148 ) |
| 22. 胃肠道激素 .....      | ( 155 ) |
| 23. 胃酸分泌与胃粘膜屏障 ..... | ( 163 ) |
| 24. 肝脏生理 .....       | ( 172 ) |
| 25. 食欲的机制 .....      | ( 183 ) |

|                      |       |
|----------------------|-------|
| 26.尿液的浓缩与稀释 .....    | (188) |
| 27.突触与突触传递 .....     | (195) |
| 28.肌牵张反射 .....       | (203) |
| 29.植物性受体 .....       | (208) |
| 30.脑电图与睡眠 .....      | (213) |
| 31.疼痛的生理机制 .....     | (220) |
| 32.内源性鸦片样物质 .....    | (227) |
| 33.激素的作用原理与受体病 ..... | (233) |
| 34.腺垂体 .....         | (240) |
| 35.肾素-血管紧张素系统 .....  | (248) |
| 36.松果体 .....         | (254) |
| 37.前列腺素 .....        | (259) |
| 38.激肽释放酶—激肽系统 .....  | (267) |
| 39.月经周期 .....        | (272) |
| 40.老年生理学问题 .....     | (278) |
| 附录:本书外文缩略语 .....     | (287) |

现代生理学进展使刺激与反应的关系已由外在表现的描述进入了内在本质的阐明阶段。APUD 系统生理的兴起以及反馈和前馈机制的相继发现，使人们对机体反应调节的认识提高到了一个新的水平。医疗目的之一就是恢复刺激与反应的正常平衡。因此生理学基本概念的进展必将推动医学的发展。

# 1

## 机体的反应与调节

生理学是研究生物体功能活动规律的科学。一切生物机体都生活在一定的环境之中，机体与环境相适应是机体生存和发展的根本条件。一切活的组织与机体都对环境改变具有发生反应的能力。因此，生理学的首要问题就是阐明刺激与反应的关系，以及反应调节的基本原理。

### 一、刺激、兴奋性与反应

各种引起反应的环境条件的变化称为刺激。由于刺激引起组织细胞或机体功能或生化活动发生的变动叫作反应。细胞对刺激发生反应的特性称为应激性 (irritability)。对于可兴奋细胞(包括神经细胞、肌细胞及腺细胞)而言，应激性就是兴奋性(excitability)。所以兴奋性比应激性的概念要狭窄一些。但在讨论可兴奋组织时，应激性与兴奋性可以互用。

在可兴奋的组织，细胞对刺激的反应形式可分为二类：兴奋与抑制。从外在表现来看，细胞由相对静止变为活动或由活动弱变为活动强，叫作兴奋；反之，细胞由活动转为相对静止或由活动强变为活动弱，则称为抑制。从生物电来看，凡使细胞膜去极化叫作兴奋；而使细胞膜超极化称为抑制。只是受刺激的局部去

极化，这叫局部兴奋（局部反应）；凡出现动作电位，则称为扩布性兴奋。反应的形式取决于：①刺激的性质与数量：兴奋性刺激引起兴奋反应，抑制性刺激引起抑制反应。如直流电阳极置于膜外引起超极化，阴极置于膜外则引起去极化；儿茶酚胺可引起心脏兴奋，乙酰胆碱则引起心肌抑制。从刺激数量看，阈下刺激只能引起局部兴奋，只有等于或大于阈值的刺激才可引起扩布性兴奋。②组织的兴奋性水平：由于阳离子快通道是电位依赖性与时间依赖性，一次兴奋通常引起兴奋性发生一系列改变。如较粗的有髓神经纤维兴奋，可使兴奋性发生绝对不应期—相对不应期—超常期—低常期的变化（图1—1）。在绝对不应期，由于 $\text{Na}^+$ 快通道失活，无论多大刺激均不能产生兴奋。在相对不应期， $\text{Na}^+$ 快通道开放能力部分恢复，只有很强的刺激才可引起一个去极速率慢（绝对不应期延长）且幅度低的动作电位。因此，绝对不应期的大小决定着两次相继兴奋之间的最小间隔时间。如果希望得到一连串神经冲动，刺激之间的时距必须大于绝对不应期。倘使每两次刺激之间时距恰恰等于绝对不应期，则只能产生两个

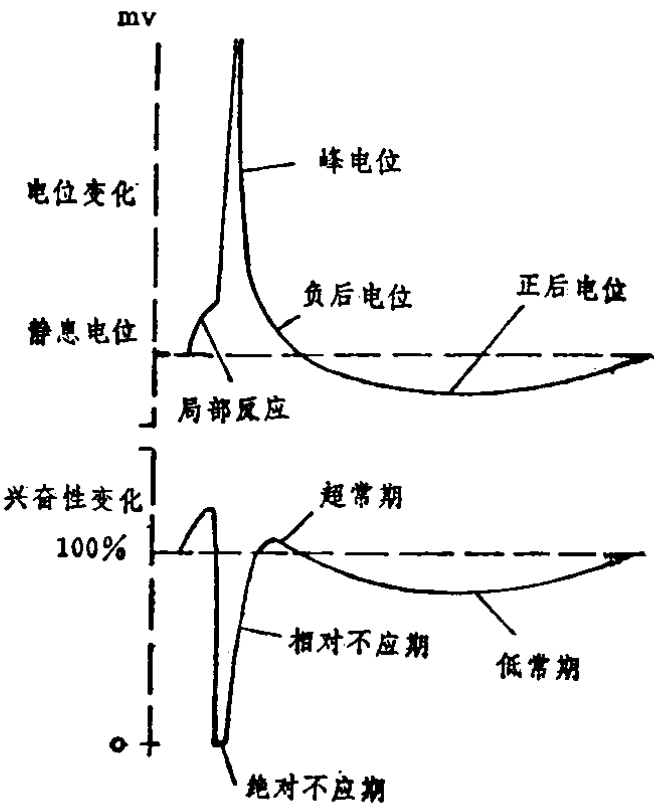


图1—1 较粗有髓神经纤维电位变化与兴奋性变化

冲动，第三个刺激就会落入第二个冲动引起的绝对不应期而脱落。在超常期，由于复极时 $\text{K}^+$ 外流造成局部的细胞膜内外的 $\text{K}^+$ 浓度差变小，从而导致膜电位减小，使膜电位与阈电位之间距离变小，故低于正常阈值的刺激亦可引起兴奋，但此时去极化速度仍较慢，幅度较低。在低常期，由于生电性 $\text{Na}^+$ 泵（每消耗1分子ATP泵出3

个 $\text{Na}^+$ 回收 2 个 $\text{K}^+$ ) “过分”活动造成膜超极化,使膜电位与阈电位之间距离增大,故需大于正常阈值的刺激才可引起兴奋,但去极速率较快,幅度较大。由此可见同一刺激落在兴奋性周期性改变的不同阶段,反应可以是不同的。③组织当时的功能状态也影响反应形式。如刺激交感神经平时引起肠肌超极化,使肠肌张力降低。但是由于肠肌上存在 $\alpha$ 与 $\beta$ 两种肾上腺素能受体,而 $\alpha$ -受体又存在兴奋型、抑制型及双相型,因此在小肠张力很低时,再刺激交感神经反而可使膜去极化,肠肌张力即升高。

引起扩布性兴奋,除要求一定的兴奋性水平外,刺激必须满足以下两个条件:起码的刺激持续时间与起码的刺激强度。在一定范围内,所需的刺激强度与持续时间成反比(图1—2)。

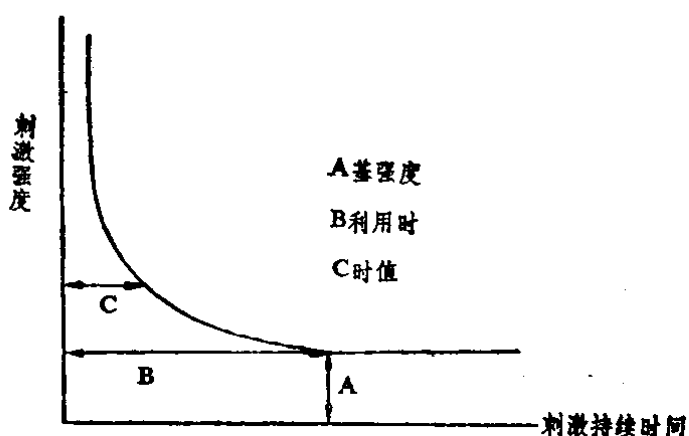


图1—2 强度-时间曲线

引起兴奋的最小刺激强

度叫作强度阈(阈值)。从图1—2可以看到当刺激时间超过一定限度(A)后,时间因素不再影响强度阈。也就是说,刺激持续时间无论多长,要有一个最低的基本强度阈,这叫基强度(rheobase)。当用基强度刺激时,引起兴奋所需的最短有效刺激时间称为利用时(utilization time)。采用两倍基强度的刺激引起兴奋所需最短刺激时间称为时值(chronaxie)。强度阈与“时间阈”的具体大小与组织兴奋性水平成反比,因此兴奋性水平可用强度-时间曲线来表达。考虑到该曲线上的任何一点,代表一定刺激强度与时间特征的阈刺激,而利用时又不易准确测定,故常用时值作为兴奋性测定的指标。

## 二、反应的调节

机体接受内外环境变化而发生反应,这些反应通常表现为器官组织的生化与功能活动发生改变。在体内,机体器官组织的功

能活动主要受到以下几种方式的调节：

(一)神经调节 在人体,神经调节是最主要的调节方式,反射是神经调节的基本形式。从反射的传出环节来看,躯体神经控制骨骼肌运动,植物神经调节内脏活动。一般说来,机体主要生命功能活动(如心血管与呼吸活动等)的快速瞬时调节都是通过神经调节实现的。

(二)体液调节 人体的体液调节大体可分为三类：

1.内分泌(endocrine)：内分泌腺分泌激素经血流而调节靶细胞活动,主要与新陈代谢、生长发育、生殖等基本功能有关。

2.旁分泌(paracrine)：某些细胞分泌的生物活性物质经过细胞外液扩散,从而调节邻近的细胞活动,这种分泌叫作旁分泌。调节内脏活动的组织胺、激肽、前列腺素等生物活性物质(又称局部激素)的分泌属于这一类。实际上旁分泌也存在于内分泌组织中。例如胰岛的A细胞分泌胰高血糖素, B细胞分泌胰岛素, D细胞分泌生长抑素, F细胞分泌胰多肽。它们既通过血流而发挥内分泌激素的作用,同时又在胰岛局部通过细胞外液扩散而彼此相互影响(图1—3),后一作用就属于旁分泌。

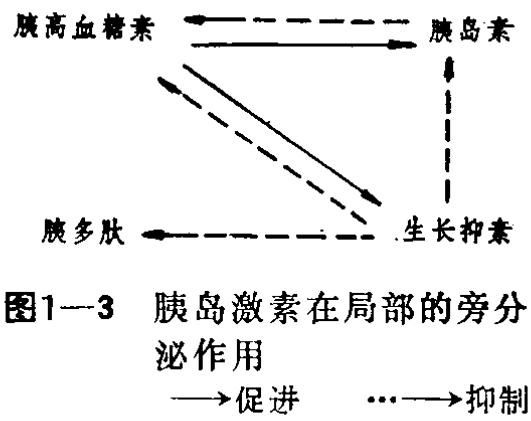


图1—3 胰岛激素在局部的旁分泌作用  
——→促进      - - - -→抑制

3.代谢产物：某些代谢产物如腺苷、 $H^+$ 、 $CO_2$ 等都 对微血管具有舒张作用,这些物质也可视为局部体液因素。

(三)APUD系统调节 由于丘脑下部某些神经元能合成与释放调节性多肽或分泌血管加压素和催产素,故早已提出神经内分泌的概念。但是作为一个功能调节系统,主要还来自近十多年关于APUD系统的研究。APUD系统的细胞具有共同的生理生化特点,它们都能摄取胺的前体物质,而后使之脱羧并转化为胺类产物。APUD就是胺类前质摄取与脱羧(amine precursor uptake and decarboxylation)的缩写。迄今发现的 APUD细胞已有40余种,已经确认由APUD系统分泌的肽类产物已达35个。APUD

细胞可分为二组：一组位于中枢神经系统，另一组分布在周围器官中。中枢神经系统的APUD细胞主要存在于垂体、丘脑下部和松果体中。周围组织的APUD细胞主要存在于胃肠道、胰腺，同时也分布于呼吸道、泌尿生殖道、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺髓质等部位。APUD细胞分泌的肽类物质有的进入血流发挥内分泌激素作用，如胃泌素、促胰液素、促胰酶素、胰多肽、生长抑素等。有的APUD细胞具有旁分泌性质，分泌产物只在局部对周围的细胞起作用。有的属于APUD的神经元和神经纤维释放的肽类，它具有神经递质作用（如植物神经第三成分——肽能神经元和纤维）。某些APUD细胞可能具有外分泌功能。越来越多的事实表明神经细胞与APUD细胞有很多相似之处。首先，所有神经细胞几乎都具有APUD的能力。其次，许多肽类物质既存在于APUD细胞，也存在于中枢与周围的神经细胞中，这些肽类称为脑肠肽（brain—gut peptide）。目前已确定的脑肠肽有廿多种，包括 ACTH、 $\beta$ -内啡肽、 $\beta$ -促脂素、催乳素、促甲状腺释放激素、生长抑素、P物质、神经降压素、舒血管肠肽、胰岛素、胰高血糖素、促胰液素、胰多肽、胃泌素、促胰酶素、蛙皮素、降钙素、组异肽等。此外，原来认为只存在于神经细胞的神经特异性烯醇化酶也几乎存在于所有APUD细胞中。在胚胎发生上，APUD系统也基本起源于外胚层。所以有人认为神经系统与APUD系统可能是一个整体，这个整体叫作弥散性神经内分泌系统（diffuse neuroendocrine system）。也可以说，APUD系统是神经系统的第三分支——神经内分泌分支，它与另外二个分支（躯体神经系统与植物性神经系统）一起，共同调节和控制机体动态平衡的生理过程。但与神经系统相比，APUD系统调节的特点是起动慢，作用持续时间长，通常是作为第三线因素而起作用。

（四）自身调节 自身调节是器官、组织、细胞在内外环境变化时本身所呈现的一种适应性反应。Bayliss反应就是自身调节的一个典型例子，即微动脉血压降低可引起毛细血管前阻力减少，微动脉压升高则引起毛细血管前阻力增高，这类反应既不受肾上

腺素能阻断剂的影响，也不因去神经支配而发生改变，这显然是一种肌源性反应。不同器官组织的自身调节范围是不同的。一般说来，自身调节所能调节的范围较小，也欠敏感，但仍有一定的生理意义。

### 三、反馈与前馈

机体或组织细胞接受刺激而发生反应，在整体条件下，这种反应通常是足量、及时并适可而止的，其结果使机体的某些活动在某一水平保持相对恒定或达到某种生理需要状态。为什么正常活动能足量及时并适可而止呢？这主要与上述各种调节方式中存在反馈与前馈机制有关。

(一)反馈 (feedback) 按照自动控制理论，由控制部分发出信息改变受控部分的状态，这只是控制和调节的一个方面。要真正达到精确的调节，还必须在受控部分工作同时，不断发出信息送回控制部分，从而不断纠正和调整控制部分对受控部分的影响。这种由受控部分送回控制部分的信息就称为反馈信息。根据反馈信息所引起的效果，可将反馈联系分为二类：

1.负反馈：这类反馈的特征是反馈信息抑制控制部分的活动。在体内使某种功能在一定水平上保持相对恒定的自动控制过程几乎都是负反馈联系。例如在丘脑下部—腺垂体—肾上腺皮质轴中，肾上腺皮质分泌的糖皮质激素对丘脑下部促肾上腺皮质激素释放激素分泌和腺垂体ACTH分泌均具有负反馈作用，这对血中糖皮质激素浓度相对恒定的维持具有重要意义。再如脊髓 $\alpha$ -神经元使闰绍氏细胞兴奋，而闰绍氏细胞兴奋反过来抑制 $\alpha$ -神经元，这对保证反射的适可而止是十分重要的。

2.正反馈：这类反馈的特征是反馈信息加强控制部分的活动。一般地说，机体一些需要迅速达到某种状态的过程，通常都有正反馈的存在。例如在刺激作用下，细胞膜低极化；低极化引起细胞膜对 $\text{Na}^+$ 的通透性增高；膜对 $\text{Na}^+$ 的通透性增高导致 $\text{Na}^+$ 内入， $\text{Na}^+$ 内入又进一步促进去极化。这种再生性除极就是动作电位去极相发生的基本机制。再如血液凝固过程中，因子Ⅻ被胶原固相

激活成为 $\text{XII}_a$ ， $\text{XII}_a$ 则激活激肽释放酶原而成为激肽释放酶，激肽释放酶反过来使因子 $\text{XII}$ 液相激活成为 $\text{XII}_f$ ，从而大大加快接触激活的速度。

(二)前馈 (feedforward) 现代自动控制系统除有反馈联系外，还具有完善的追随伺服系统。追随伺服系统就是通过前馈联系实现的。根据前馈信息所引起的效果，可分为二类：

1.正前馈：这种前馈的特征是前馈信息对受控部分活动具有加强作用。例如在整体条件下，中枢神经系统高级部位通过下行途径兴奋脊髓前角 $\alpha$ -运动神经元，后者则使骨骼肌收缩；在此同时通常也有下行冲动使 $\gamma$ -运动神经元兴奋， $\gamma$ -运动神经元通过 $\gamma$ 环路则使 $\alpha$ -运动神经元活动加强。 $\gamma$ 环路对 $\alpha$ 途径的伺服，这对运动的协调与维持具有重要的作用。阳性条件反射亦可视为正前馈活动。

2.负前馈：这种前馈的特征是前馈信息对受控部分活动具有抑制作用。例如在小脑，篮细胞与浦肯野细胞可被同一纤维的冲动而发生兴奋，可是篮细胞发出的冲动可使浦肯野细胞产生抑制性突触后电位，显然这对浦肯野细胞兴奋的适可而止具有调节作用。

反馈与前馈的概念不仅对理解生理功能调节是必需的，而且对临床实践具有重要指导意义。譬如糖皮质激素对丘脑下部与腺垂体具有负反馈作用，长期大量应用糖皮质激素后，肾上腺皮质会发生萎缩与功能不全。一旦突然停药或停药后1—2年内，在一定条件下（如创伤、严重感染、大手术等），可发生肾上腺皮质危象，因此应用皮质激素超过5～7天以上，决不可突然停药，必须逐渐减量，以使丘脑下部—腺垂体—肾上腺皮质轴功能逐步恢复，防止医源性肾上腺皮质功能不全与激素停药后综合征的发生。再如对运动失调，由于 $\gamma$ 环路对 $\alpha$ 途径具有正前馈作用，故在治疗上除从 $\alpha$ 途径着手外，还应当从 $\gamma$ 途径采取一定措施，这样才能取得较好的疗效。

〔贺石林〕

细胞是机体结构与功能的基本单位。在细胞内部，各种细胞器的结构与功能对整个细胞的结构与功能有着重要的作用，它们又是各有分工的。要了解细胞质中每一细胞器的结构与功能，请读：

# 细胞器的结构与功能

细胞质 (cytoplasm, 细胞浆) 并不是均一的浆状物质, 其中含有各种具有一定结构并进行着一定功能活动的小器官, 称为细胞器 (cell organelles)。现将各种主要细胞器的结构和功能叙述如下。

## 一、线粒体 (mitochondria)

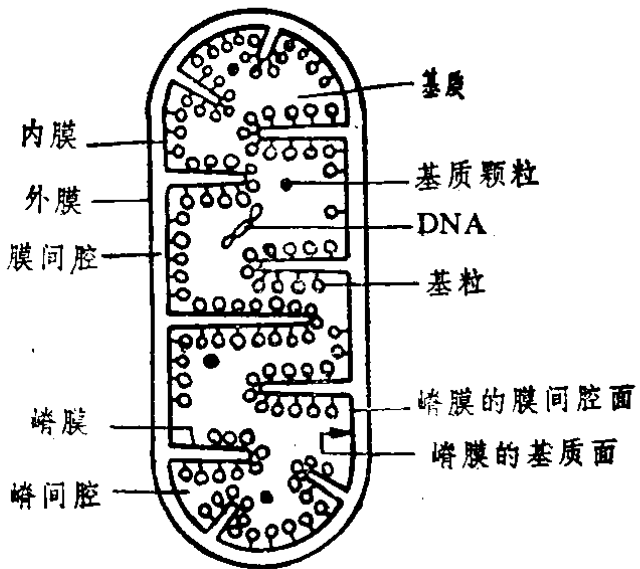
(一)结构 线粒体是一种体积较大的细胞器，直径约 $0.5\mu$ （微米），长度为 $0.5\sim 3.0\mu$ 。典型的线粒体呈粗线状，但有时也可呈颗粒状。在人类除成熟的红细胞外，绝大多数细胞都有线粒体。不同细胞里的线粒体，其形状和大小可以不同。线粒体本身的代谢状态，对它们的形状具有影响。



内膜  
外膜  
基质  
基质颗粒

电镜下观察到的线粒体是由双层膜包围而成的封闭结构。这两层单位膜各称为内膜和外膜（图2—1）。

外膜表面平滑，包裹整个线粒体，膜上未见洞孔。内膜位于外膜之内，由内膜形



**图2—1 线粒体的结构**

成许多板状折叠，伸入线粒体内腔，称作“线粒体嵴”，嵴膜上有许多球形“基粒”，借短柄附着于嵴部。外膜与内膜之间有宽约 $60\sim 80\text{Å}$ （Angstrom,  $\text{Å} = 10^{-10}\text{m}$ ）的浅色间隙，称膜间腔，又叫“外腔”。外腔延伸可与线粒体嵴的内腔相通。线粒体嵴与嵴之间的腔称为“嵴间腔”，又叫“内腔”，其中充满着线粒体基质，因此又称为“基质腔”。

（二）功能 线粒体膜上分布着与生物氧化有关的三羧循环和电子传递系统的各种酶类，说明线粒体是细胞内进行生物氧化和氧化磷酸化的主要场所。因此，它的功能主要关系到细胞内部物质的分解代谢和高能磷酸物质如ATP的形成，是细胞的供能中心。细胞生命活动所必需的总能量95%来自线粒体。总之，线粒体结构和功能的正常，对维持整个细胞结构和功能的正常是十分重要的。此外，线粒体中有一些蛋白质可以与 $\text{Ca}^{2+}$ 结合，说明它也是细胞内贮存 $\text{Ca}^{2+}$ 的装置。

## 二、核蛋白体 (ribosome)

（一）结构 核蛋白体是一种由核蛋白体核糖核酸（ribosomal ribonucleic acid, rRNA）和蛋白质所构成的，呈椭圆状的粒形小体，蛋白分子排列于表面，将rRNA包围于中心。核蛋白体的大小为 $150\times 250\text{Å}$ ，由大小两个亚单位构成，大的叫大亚基，小的叫小亚基。大亚基的沉降系数(s)为60s，小亚基为40s。有的核蛋白体附着于粗面内质网外表面，叫做固着核蛋白体（附着核蛋白体）；有的分散在细胞基质中，叫做游离核蛋白体。

这两种核蛋白体在进行蛋白质合成的过程中，常常有几个或几十个核蛋白体附着在一条信息核糖核酸（mRNA）长链上，形成串珠样，参与活动。这样的一个结构和功能单位的聚合体，称聚合蛋白体（polyribosome）。

### （二）功能

核蛋白体是细胞中合成蛋白质的基地。固着核蛋白体主要合成输出蛋白质，即某些专供输送到细胞外面的分泌物，如抗体、

酶原，或蛋白类激素等。游离的核蛋白体合成结构蛋白，即供给细胞本身所用的蛋白质及某些特殊的蛋白质。

三、内质网 (endoplasmic reticulum)

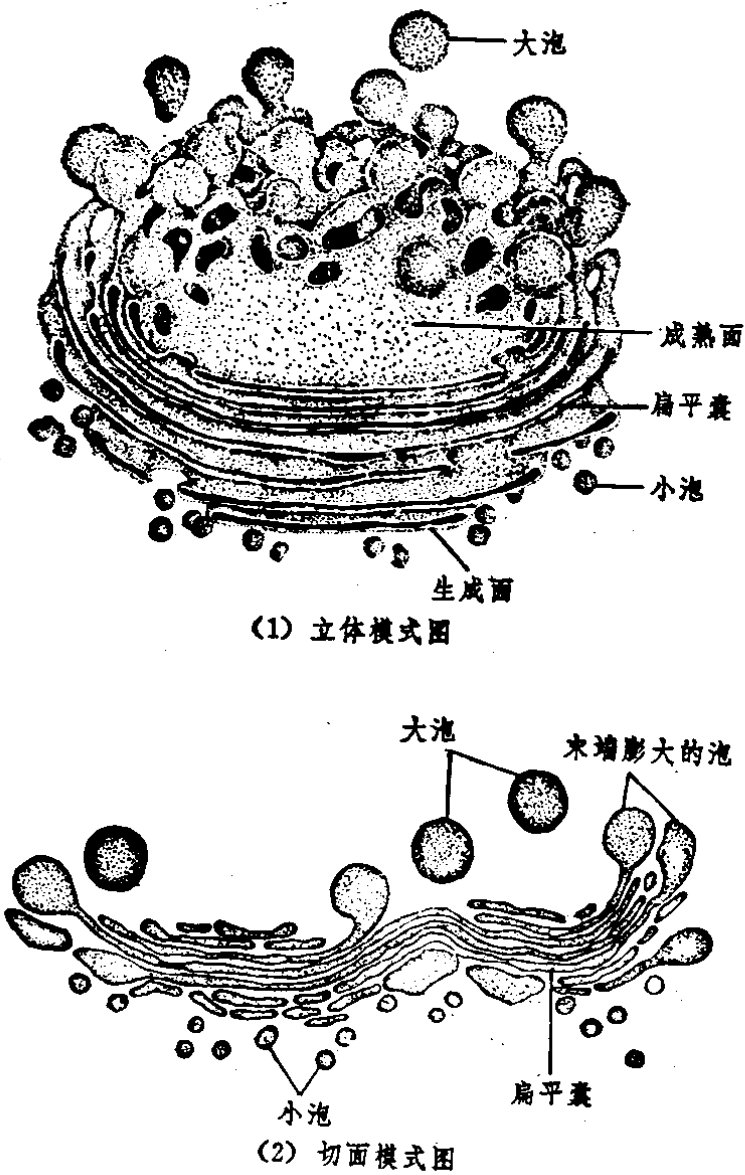
(一)结构 内质网是广泛分布在细胞基质中的膜性管道或囊泡系统，在细胞质中互相连通，呈片层管网状。靠近细胞核的内质网可与核膜相通，靠近细胞膜的则可与细胞膜相连通。

内质网根据其表面是否含有核蛋白体分为两种：一种叫粗面内质网又称颗粒型内质网 (granular endoplasmic reticulum)，其表面附有核蛋白体；另一种叫做滑面内质网又称非颗粒型内质网 (agranular endoplasmic reticulum)，其表面没有核蛋白体的附着。

(二)功能

1.粗面内质网表面附着的核蛋白体的功能是合成输出蛋白质，然后新合成的蛋白质进入内质网内腔，由此再经滑面内质网到达高尔基体。所以，粗面内质网是新合成蛋白质的运输通道。

2.滑面内质网的功能与细胞中糖元合成、脂类合成、固醇类物质的合成和分泌功能有关。在骨骼肌和心肌，滑面内质网特别发达，称为肌质网(肌浆网)，在功能上与肌浆内钙离子浓度的调节有关，从



(1) 立体模式图

(2) 切面模式图

图2—2 高尔基复合体

而与肌肉的收缩和舒张有关。

#### 四、高尔基体(Golgi body)

(一)结构 高尔基体又称高尔基复合体,一般位于细胞核的附近,呈网状,所以,又称内网器(internal reticulum apparatus)。它是一组特殊的滑面内质网。在电镜下观察,高尔基体是一些紧密重叠在一起的片层状膜性管道和囊泡系统。它的主体是数层重叠的扁平囊。小管和囊泡都是在扁平囊的边缘伸出的,有的与内质网相连(图2—2)。

(二)功能 高尔基体在一些分泌细胞和神经细胞最发达,这与分泌物的进一步加工有关。由内质网中合成的物质,经小囊泡转移到高尔基体的扁平囊中,然后加工成分泌颗粒,由分泌泡排出细胞。因此,高尔基体在细胞内起运输通道的作用,并对细胞的分泌物起到“包装”作用,使分泌物由一层膜所包裹,准备泌出。某些糖链与蛋白质结合形成糖蛋白的过程也在高尔基体内进行。

#### 五、溶酶体(lysosome)

(一)结构 在电镜下观察,它是一种囊状结构,由一层厚约60 Å的单位膜所包围。溶酶体是在高尔基体内形成,它的内部充满大量直径为55~80 Å的小颗粒,这些颗粒是水解酶的聚合体。

(二)功能 溶酶体内含有许多酸性水解酶,如酸性磷酸酶、β-葡萄糖醛酸苷酶、酸性RNA酶、酸性DNA酶和组蛋白酶。这些酶对蛋白质、脂肪、糖类、核酸等大分子物质起分解作用,它是细胞内一个极其精细的消化系统。

溶酶体膜可阻止它所包藏的酶外溢,因此,溶酶体膜的破裂将导致细胞致命的损害。例如,休克时的细胞自溶,即由于细胞缺氧导致严重酸中毒,从而引起溶酶体膜破裂所致,而氢化可的松等糖皮质激素能稳定溶酶体膜,故具有抗休克作用。目前认为,溶酶体对外源性的有害物质和细胞内已破损或衰老的细胞器均起分解作用,因而是细胞内具有重要的防御和保护功能的细胞器。

#### 六、过氧化氢体(peroxisome)

(一)结构 过氧化氢体又称过氧化酶体或过氧化体,是由单层单位膜构成的直径约 $0.5\mu$ 的小泡。过氧化氢体尚未在所有的细胞内被发现,仅见于肝细胞、肾小管细胞等某些类型的细胞里。

(二)功能 过氧化氢体内含有催化过氧化氢( $H_2O_2$ )生成的氧化酶,以及催化 $H_2O_2$ 分解的过氧化氢酶。因 $H_2O_2$ 对细胞有毒害作用,故过氧化氢体通过形成和破坏 $H_2O_2$ 以控制和调节 $H_2O_2$ 的含量。它的功能可能是通过某种特殊的方式使底物氧化。据估计,肝细胞中约有35%的生物氧化不是在线粒体,而是在过氧化氢体内进行的。

## 七、微丝(microfilament)

(一)结构 微丝又称胞质丝(cytoplasmic filament),为一种实心结构。它在细胞内的分布,可以是均匀地分散,也可排列成束、成堆,或交织成网状。电镜下观察到的微丝为直径 $50\sim 150\text{\AA}$ 、长度不一的细丝。

(二)功能 微丝广泛存在于细胞内,除为细胞的支架外,主要与细胞的运动、吞噬、分泌物的排出和神经递质的释放等功能有密切的关系。

## 八、微管(microtubule)

(一)结构 微管是新近发现的一种细胞内非膜性结构。微管的形状呈中空的纤维状,外径约 $250\text{\AA}$ ,内径约 $150\text{\AA}$ ,长度不一,由微管蛋白组成。它存在于一些细胞的细胞质中或细胞的纤毛和鞭毛中。细胞分裂时出现的纺锤丝,也是由许多微管聚集而成的。然而,除纤毛和鞭毛中的微管外,其他的微管都是不稳定的结构,随着细胞功能状态的变化,它们可以解聚为微管蛋白,也可以由微管蛋白形成新的微管。

(二)功能 不同细胞内的微管其功能并不相同,例如,纤毛和鞭毛中的微管主要与运动有关,而神经纤维内的微管除有支持功能外,还和神经轴浆中递质的转运有关。

## 九、中心粒(centriole)

(一)结构 中心粒存在于大多数细胞的细胞核附近,为两个