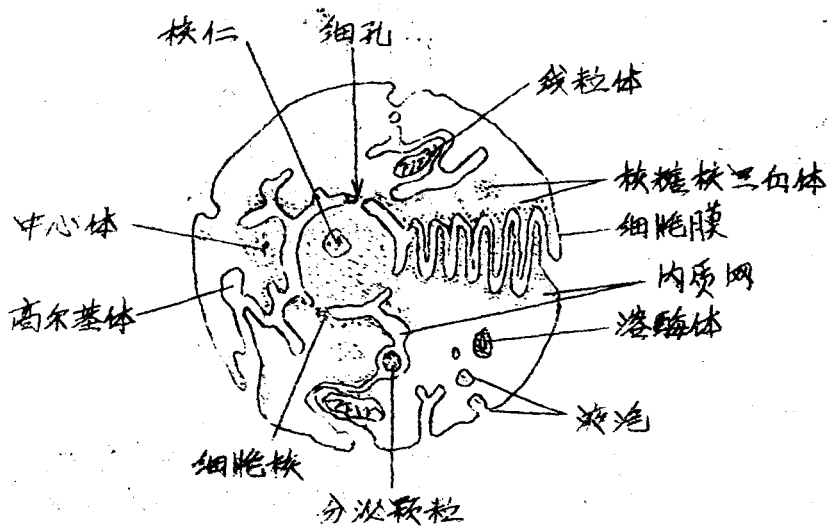


药理学的细胞学基础

药物在体内不论是由其本身或通过神经体液作用，总要通过细胞而发挥作用。近年来随着科学技术发展，对细胞超微结构的形态与功能有进一步的阐明，对细胞的研究已进入了一个新的阶段，细胞药理学也正在形成，现以典型的动物细胞为例，说明其组成、结构、功能以便于理解其与药理学的关系。



典型动物细胞的不意图

一、细胞膜

<一>细胞膜的组成及其结构

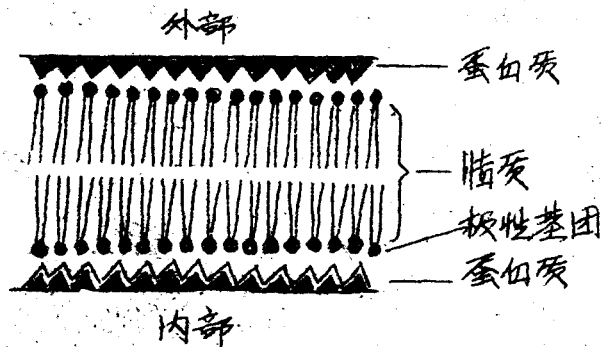
1. 三明治学说：

早于1935年(Danielli 及 Dawson)已提出细胞膜是由内外各一层蛋白质与中间一层脂类组成的“三明治”状结构。这种学说在1964年由Robertson补充完善，后来又将

到电子显微镜检查等的支持。现认为，膜中间层的脂类主要是磷脂类，厚约 $35\text{\AA}$ 。磷脂分子由磷酸甘油与两个脂肪酸基组成。其分子的脂肪酸一端为疏水（亲脂）部分；磷酸基的一端还可连结胆碱，乙醇胺和丝氨酸等，这端为亲水部分，两个磷脂分子以其疏水部分尾尾相接，形成膜中间的疏水区，而个分子的亲水头部向外形成了膜内外两面。这样形成了膜的脂类双分子层，并构成了膜的基本骨架。

膜的内外面各有

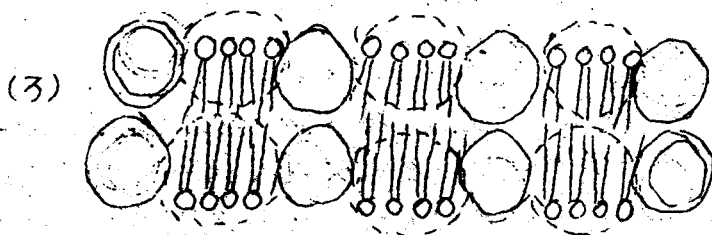
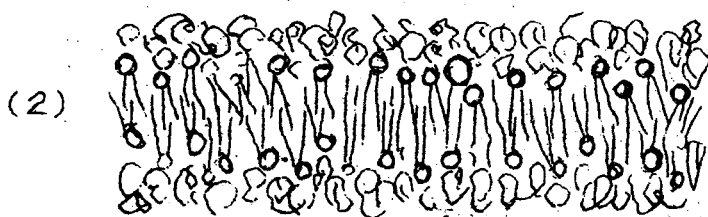
一层蛋白质，各厚约 $20\text{\AA}$ 。蛋白质伸展被盖于脂类双分子层上，与脂类的亲水部分形成非共价结合。



三明治模式图 (1)

2. 对于“三明治”学说的一些修改：

“三明治”学说直至现在仍被接纳为基本正确的学说，但是也有一些补充与修改，如 Stoeckenius 等1969年认为内外表面的蛋白质分子不完全是伸展地被盖于类脂层为表面相其肽链可部分地深入类脂层中，脂类分子也不完全是整齐地排列着见图(2)， VanderKooi 等(1970年)



又按面蛋白质分子可能是穿插到膜中与脂质分子相间见图(3)。

按面修改意见为根据主要发现蛋白质膜上有些蛋白质很容易解离出来,有些则要用强烈的化学或物理的方法才能解离出来。看来膜上的蛋白质有两大类:①一类主要是由亲水性氨基酸组成,以较弱的非共价键结合于脂质双分子层上,称为外在性蛋白质, (Extrinsic Protein), 如线粒体膜上的ATP酶、己糖激酶等;②另一类为嵌入甚至穿透整个脂质双层分子层的蛋白质,称为内在性蛋白质 (Intrinsic Protein), 如线粒体膜中的细胞色素c、药物的受体、特异性载体等。

近年来细胞生物学的重要发现之一,是认为膜中的脂质的双分子层和蛋白质并非静止不动,而是不断地运动着。这种运动不是杂乱无章,而受多种因素所控制,并和周围环境、细胞功能有关。用电子自旋光谱 (Electron spin resonance spectroscopy) 和异核融合细胞免疫荧光标记抗原等方法都证明了这一点。为此在1970年代有人 (Singer等) 提出了膜结构的“流动镶嵌模式 (Fluid mosaic model)”, 此模式仍然承认脂质双分子层是膜的基本骨架,但蛋白质不完全是对称地被盖在内外二面上,有些蛋白质分布在脂质双分子层上面,或镶嵌在脂质双分子层中。脂质分子只能在双层内左右前后运动,但蛋白质分子还能作内外的转换活动。流动镶嵌模式能比较正确地解释膜的结构和功能现象,但对膜的认识仍待不断地深入。

(二) 膜的功能:

膜不仅仅包围细胞质的口袋或区分细胞器为隔板,它参与细胞的运动、物质转运、分泌、排泄等功能,对于完成代谢过程有极为重要的意义,同时它可接受外界刺激引起各种反应,例如发生收缩、分裂繁殖、传导功能、肌肉收缩等反应。

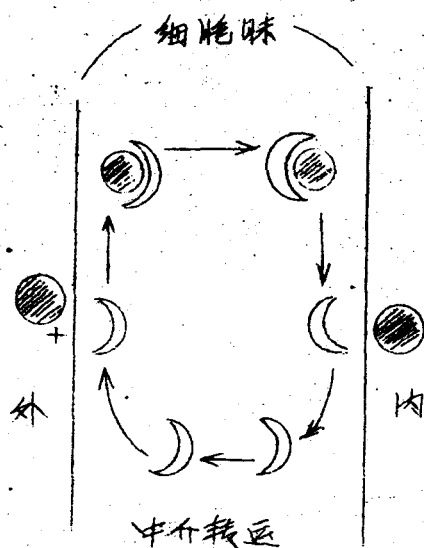
现重点讨论膜的转运功能:细胞为了维持其生命,必须从外部摄取所需的物质,同时排出废物。药物要产生作用也必须通过细胞膜的转运才能到达作用点,物质的转运可分为两大类:

1. 被动转运或扩散:主要是胞外物质,借助于膜外高于

膜内的浓度梯度，物理性地扩散进入细胞内，这些物质并不与膜内分子发生任何反应，不需耗能，其转移速度取决于物质在膜两侧的浓度的比例、扩散物的分子大小、及亲脂性或电荷等。仅小分子的水溶性物质可能通过膜上的一些较小的亲水孔道进入，而大多数物质均须通过脂类双分子层。油水分配系数高的，极性低的物质一般较易通过，这也与周围介质的PH度密切相关。如奎宁在pH较偏酸时，弱酸性的奎宁比妥较大部以非离子状态存在，故易于扩散到细胞内而发生作用；在较偏硷性情况下则较多呈离子状态而不易通过细胞膜。所以通过酸化可以酸化奎宁比妥的药效，而硷化可减弱其药效，促其排泄。

2. 非被动转运：这类转运方式要求细胞膜成分的参与。包括以下几种形式：

(1) 中介转运 (Mediated transport)：物质在此扩散过程中，需受膜的蛋白质作为载体与之形成可逆性的结合。载体蛋白质在膜内外摆动，把从膜外结合的物质释放到胞内来。有人 (Pardee 等) 将此归结为识别、回转、解离、复原四个过程，在这些过程中可能不消耗能量。转运的起始速度取决于胞外的物质浓度，以后达到稳定点。加入结构相似的物质可引起竞争作用，抑制转运，某些蛋白质抑制剂可以抑制此扩散。如葡萄糖、中性氨基酸对红细胞膜的扩散，甲氧基嘌呤进入白细胞等，就属此过程。



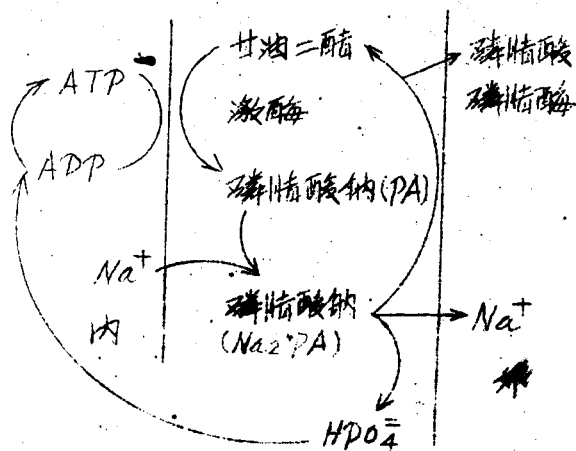
(2) 主动转运 (Active transport)：这类转运是逆浓度差和电化学梯度，一般需耗能，并有一系列的载体蛋白质等。它与中介转运有相似之处，所不同的是载体蛋白质与转运物结合时，载体蛋白质的构

型次要先发生改变，当载体嵌入膜内部，物质释放出来，蛋白质就恢复原来的构型，但回到原来部位形成能与被运输物结合的构型则必须消耗能量。如5-羟色胺透入血小板，去甲肾上腺素渗入脑内，糖类在钠离子作用下，通过小肠膜，均属此转运类型。

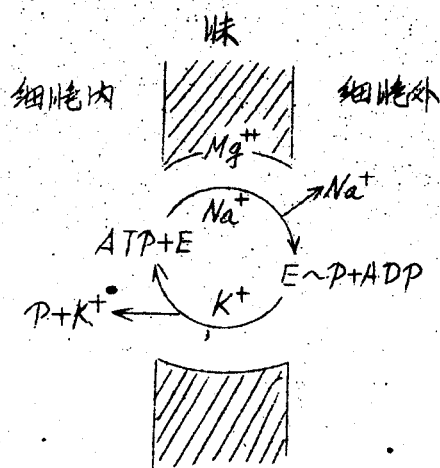
(3) 基团转运 (Group translocation): 是需能的转运方式。被转运的分子在膜的一侧与载体发生共价键结合，在另一侧释放出来，从而使被转运的分子通过膜。如糖类通过微生物的膜就是通过磷酸烯醇式丙酮酸磷酸转葡萄糖酶系的作用，使磷酸转接到糖上，使糖通过膜，这称为同型磷酸化作用。

钠泵属于主动转运的一种。由于细胞内部有较高的 K^+ 与较低的 Na^+ 聚于胞外， K^+ 吸入胞内需要有一个耗能的“钠泵”来完成，此泵就是膜表面的 Na^+-K^+-ATP 酶系。

细胞内的 Na^+ 先与膜内侧的 ATP 酶形成复合物，并在 Mg^{++} 的作用下激活，这时细胞质中的 ATP 通过磷酸化作用将磷酸基转给 Na^+ 酶的复合物。



磷脂酸中介的基团转运



E: Na^+-K^+-ATP 酶
“钠泵”作用原理图

此时复合物在膜后构型发生变化，将 Na^+ 的结合点转接到膜的外侧，并降低了对钠的亲合力，以至释放到膜外。同时酶又

与膜外的 K^+ 相结合，在通过裂解磷酸外同时使 K^+ -酶复合物构型发生变化，并与 K^+ 结合后转移到膜内侧，降低对 K^+ 的亲合力，将 K^+ 释放到膜内，这时 ATP 酶又恢复了原来的状态，这样周而复始，以使 Na^+ 排出到膜外， K^+ 进入膜内。现在已测出每消耗一个 ATP 分子，可使三个 Na^+ 排出，2-2.5 个 K^+ 进入细胞内。

对于钠离子由胞内低浓度向胞外高浓度主动转运为另一种解释，认为是由磷脂膜作为载体进行转运，也要求 ATP 供能，见图。

(三) 细胞膜与药理的关系：

药物的吸收、作用、代谢、排泄无不与膜有关，所以药物与膜的关系日益受到重视，药物可通过下列作用对膜发生影响。

1. 影响膜上的离子通过：

(1) 胆碱能受体：

现已从 *Electrophorus electricus* 电板上突触后膜提取。在二硫双胆碱或胆碱酯酶毒保护下，或在六甲季铵或三甲酰胆碱存在下，用 H^3 标记的苹果酰

亚胺 (Maleimide)：

季铵与受体结合，

用临时硫酸钠 SO_4^{2-}

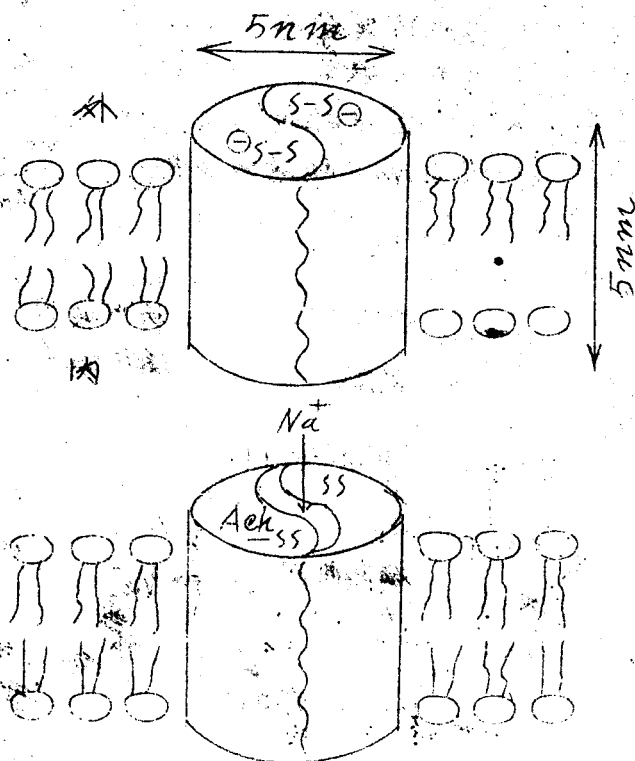
~~disulfide~~ ~~disulfide~~

sulfate 提取，在

acrylamide

凝胶上电泳，所得

较纯的多肽受体，



其分子量为42,000 每个受体单体 (receptor protomer) 的转运能力为每秒 10^6 Na^+ ，大概是一种通道式机理来让 Na^+ 通过。认为受体是细胞膜上的内在蛋白质，由二个单体组成一个双体 (Dimer)；成为一个直径与高度均为5毫微米为圆柱体，上面有接点，具有易于还原的双硫键当受到胆碱类作用时双体蛋白质构型发生改变，在二者界面上开出一条通道，让 Na^+ 、 K^+ 等通过。看来拟胆碱药也是通过这样作用于受体引起药理作用。

(1) 局部麻醉药：如普鲁卡因等能阻断神经纤维细胞膜，阻止 Na^+ 的通过，使神经冲动传导时神经细胞或其纤维不发生除极过程，因而阻断传导。此外还发现，局部麻醉药的作用与抑制膜中的磷酸酶与 Ca^{++} 结合有关。

(2) 抗心律失常药：如奎尼丁、在除极时能减慢 Na^+ 透入心肌细胞膜，使除极上升速度减慢；在复极时使 K^+ 排斥减慢，延长复极时间，从而使整个动作电位时间延长。

(3) 强心甙：目前认为它对心肌的作用和抑制膜上的ATP酶活力有关，特别是在中毒量下，可抑制ATP酶活性，阻止 Na^+ 向胞外转运，阻止 K^+ 向胞内转运。

2. 增加细胞膜及溶酶体膜的稳定性：如皮质激素，水杨酸外，天麻素，保太松等其抗炎作用部份与此有关。

3. 破坏膜的通透性：

(1) 聚粘菌素：以其分子中开叉的末端插入膜的夹层内，而其亲水性环状肽链部分与蛋白质层相结合，由此破坏细菌细胞膜，起到杀菌作用。

(2) 二性霉素B：作用于含胆固醇的膜，其按细胞膜，它为8个分子与8个胆固醇分子相间连接形成环状的复合物，在脂双层分子层中形成一个直径约8Å的亲水孔道，可使一些离子和蛋白质分子从细胞中流出。二性霉素的杀菌作用及溶血作用大概与此有关。

4. 作用于细胞膜表面的受体：

皮质激素可以抑制巨噬细胞的吞噬作用。除上述的稳定溶酶体膜作用外，还认为在吞噬时，细胞膜发生的收缩可使细胞

核基因活动化，引起转录，并通过翻译合成更多的溶酶体水解酶，皮质激素可抑制这种效应所引起的转录效应，从而阻止蛋白质（水解酶）合成。

二、细胞内的膜系统

(一) 内质网（内浆网, Endoplasmic Reticulum, ER）

1. 结构：内质网可看作是由细胞膜内陷弯曲而形成的结构，呈管状或束状，其膜厚约 50Å ，外端可能与细胞膜相通，内端可能与高尔基体或核膜相通。其表面有的粗糙、有的平滑。故可分为二种：

(1) 粗糙内质网（rER）：在细胞内较多，常近于平行的排列，管径较恒定，约为 500Å ，其靠细胞浆一侧，表面粗糙是由于膜的外面附着有许多电子密度大的圆形小颗粒（直径 20Å 左右）这些小颗粒是核糖体（或核糖核蛋白体）。

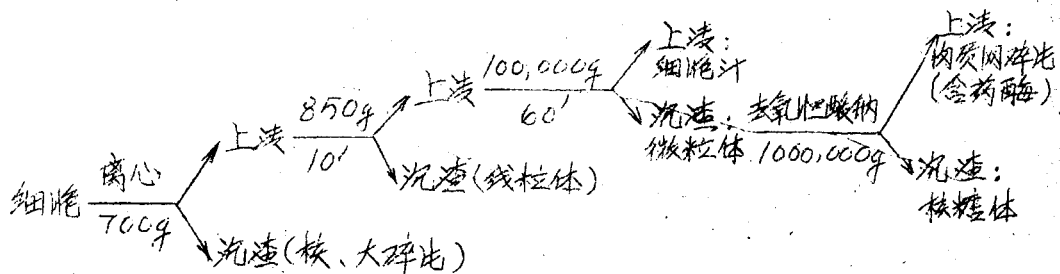
(2) 平滑内质网（sER）：其表面无核糖核蛋白体存在，其形状较不规则，直径 $400\sim 1000\text{Å}$ ，呈圆形，卵形或不规则形，相当于小束和互相连接成密网的弯曲小管。

2. 功能：

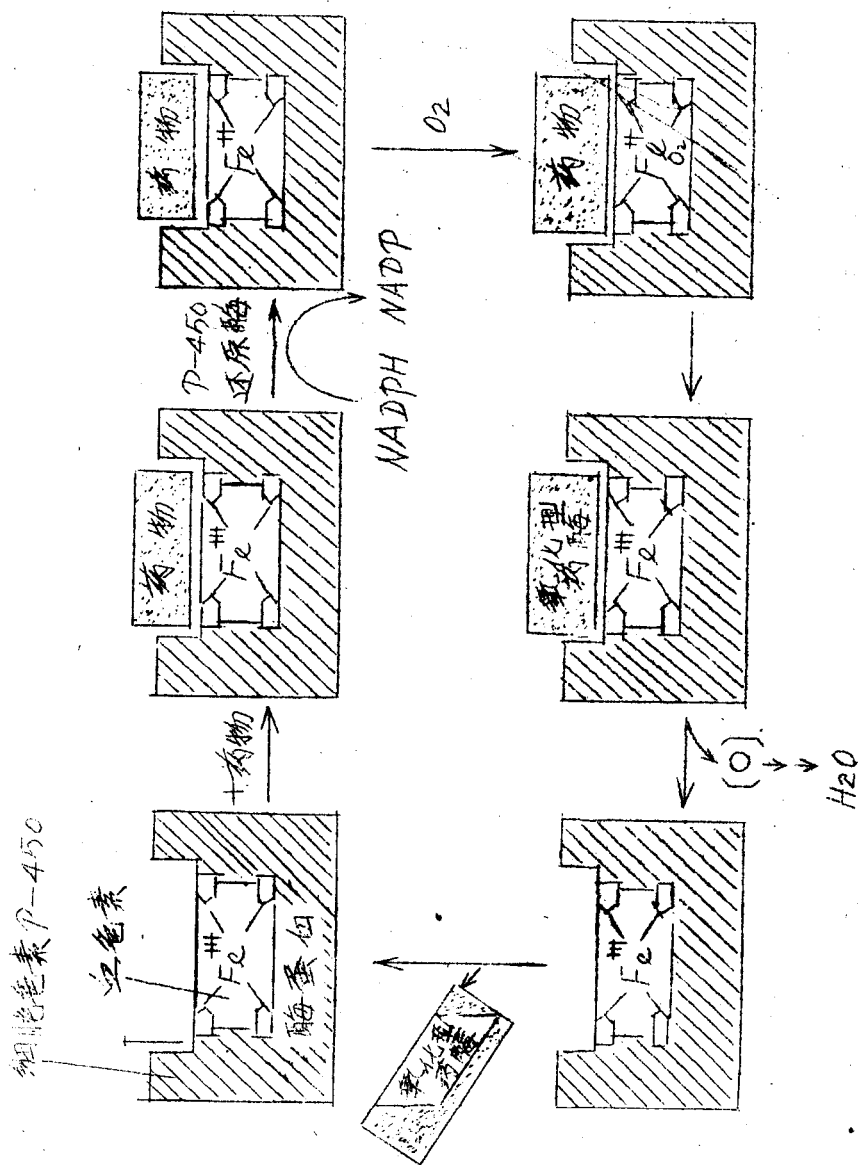
(1) 粗糙内质网：因为核糖核蛋白体是合成蛋白质的场所，故粗糙内质网对于蛋白质合成具有重要的意义。

附着在 rRNA 上的核糖体所合成的蛋白质分子，可经核糖体与内质网相通之孔进入内质网的管道。以后分泌到细胞外。例如肝细胞所合成的白蛋白。

(2) 平滑内质网，具有分泌、储存、运输脂肪的功能，它大概是一端与 rER 相通；另一端与高尔基体相通。sER 负责脂质的合成，与 rER 核糖体制造的蛋白质结合成脂蛋白运到高尔基体处加糖，可成为糖质。sER 上有一系列酶系统，可将脂溶性物质氧化代谢，即药酶。过去把药酶叫作肝微粒体中的酶，其实就是内质网上的酶。



内质网上参与药酶所促进的反应的有细胞色素系统中的P-450. 见下图。



细胞色素P-450将药物氧化过程
(据Sci Amer 236:22, 1975)

有些药物如苯巴比妥或 DDT 可诱导酶的产生。

3. 与药理学关系:

(1) 药酶使脂溶性药物代谢: 药物主要是经肾脏排泄, 但只有把药物转变成脂溶性低的、极性高的物质才能减少其在肾小管中为重吸收, 增加排泄, 平滑内质网中的药酶的作用就是使脂溶性高的物质, 经过氧化形成醇、酚、氮氧化物, 硫氧化物, 或发生 N 上无烃基、去硫代以氧等化合物, 它们都使脂溶性较小, 极性较大的物质, 便于排泄。

(2) SER 促进垂体激素的分泌与药物作用有关。

(3) 四氯化碳或四环素类, 可影响肝细胞的内质网, 损害其功能, 使之不能把脂肪转变为脂蛋白, 携带出肝外, 故引起脂肪堆积, 而形成脂肪肝。现发现四氯化碳及乙醇等在细胞内引起自身氧化作用的链锁反应, 其中有将脂基形成, 最后导致形成脂类过氧化物或氢过氧化物等。内质网膜及线粒体膜上的磷脂较富含多不饱和脂肪酸(有 2、4、5 或 6 个双键), 正是脂类过氧化反应的垂要地点。

在这种反应作用下, 膜为显微结构、酶活性及通透性等可发生改变, 最后导致细胞为脂肪化或坏死。实验上已证明抗氧化剂, 包括维生素 E、辅酶 Q 等可以防止脂肪化。(Fed Proc 32:1870, 1875, 1973)

(二) 高尔基体:

1. 结构: 呈束状, 大者直径 800 Å, 小者 40 Å, 是排泄与分泌的束泡。可能由内质网演变而来。但组织化学表明, 它有一些其他膜系统所没有的酶。

2. 功能:

(1) 制造分泌颗粒。

(2) 形成原生性溶酶体。

(3) 合成糖蛋白、粘多糖、单糖类化合物。

由内质网造好的蛋白质或脂类, 干此加上糖的部分以分泌出细胞外。

3. 与药理的关系: 其分泌颗粒可调节激素的分泌, 即

调节激素的水平。

(三) 溶酶体：

1. 结构：可能是由高尔基体演变而来，是由一层单位膜包裹的小体，内含多种水解酶（详见抗炎药物章）。它又可分为原生性的与继发性的。

2. 功能：

(1) 吞噬功能：吞噬细胞吞噬异物后，所形成的吞噬体本身不能把异物消化，它必须和原生性溶酶体融合后，成为吞噬溶酶体即继发性溶酶体，在其中借助各种水解酶把异物消化。

(2) 加工一些激素：如甲状腺素，是以甲状腺球蛋白的形式储存，它是无活性的，经溶酶体作用后，分解释放出有活性的甲状腺素，提高血中甲状腺素的水平。甲状腺机能亢进患者与溶酶体的作用有关。治疗时用碘来控制甲状腺球蛋白水解酶，使它不能释放。

(3) 能引起自身溶解：如休克、缺氧、炎症时，溶酶体破裂、释放出水解酶、引起细胞溶解。

3. 与药理的关系：

(1) 溶酶体参与吞噬作用及对抗原加工与免疫有密切关系，皮质激素可抑制这一作用以抑制免疫过程。

(2) 皮质激素、非甾体抗炎药、氯喹等可使溶酶体膜稳定而起抗炎作用。（详见抗炎药作用原理章）。

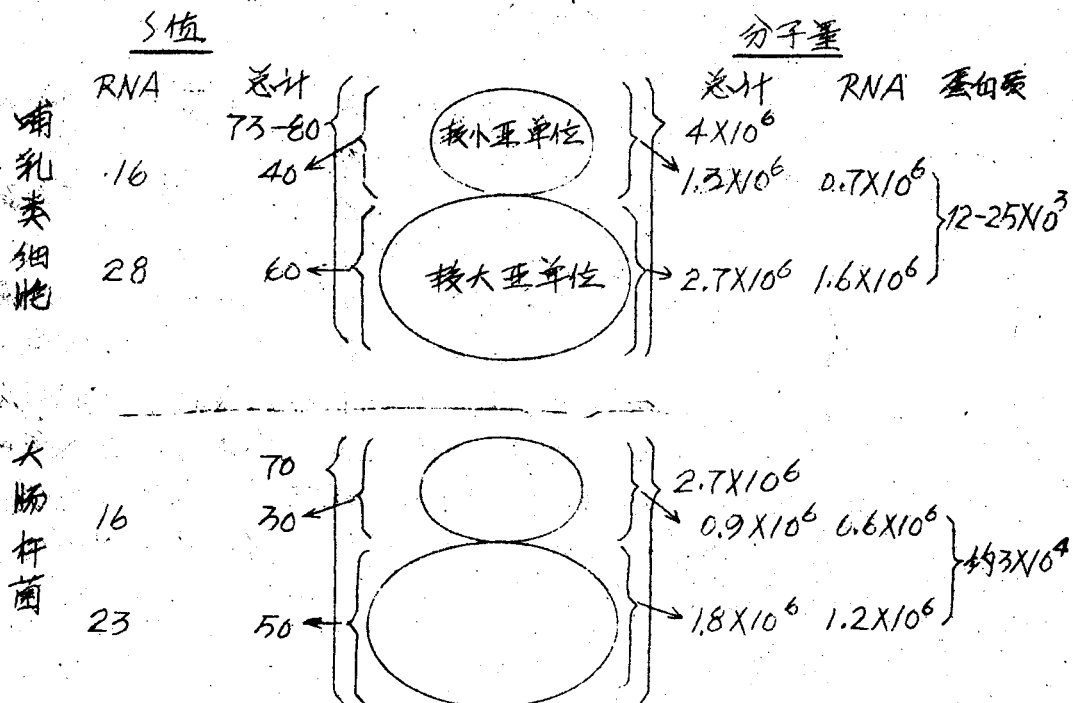
(3) 使溶酶体不稳定的药物，可用于加强抗癌药的抗癌作用。如用维生素A，尤其是维生素A酸，还有脂蛋白脂酶等，能使溶酶体裂解，可帮助已受抗癌药打击的受损伤细胞自溶。

(4) 上述关于四氯化碳引起脂质过氧化作用，损害内质网膜的同时，也可损害溶酶体膜，形成细胞损害，但脂质过氧化作用的速率溶酶体为线粒体的 $1/3$ ，为内质网（微粒体）为 $1/10$ （Fed Proc 32:1870）。

四、细胞质中的粒子:

(一)核糖体 (Ribosome)

1. 结构: 为直径大约 $200 \text{ \AA}$ 的颗粒由 RNA (约占 60%) 及蛋白质 (约占 40%) 组成, 细胞中核糖体很多, 其 RNA 佔细胞中 RNA 总量的 80%, 核糖体有位于粗面内质网上的 (见前), 也有散在于细胞质中的, 核糖体在蛋白质合成过程中具有重要的作用, 在这一过程中可有 5—40 个核糖体附着在一条核 RNA 链上面, 形成串珠状复合物, 叫做聚核糖体蛋白质。在哺乳动物中, 核糖体蛋白质的大小主要为 80S, 它由 40S 及 60S 大小的两种亚单位组成。将较小亚单位为 RNA 抽提出来含 16—22S RNA, 较大亚单位的 RNA 为 28—34S RNA。在大肠杆菌的核糖体大小为 70S, 由 30S 及 50S 两种亚单位组成。由较小亚单位提出的 RNA 为 16S, 在较大亚单位的 RNA 为 23S。当镁离子浓度升高时又重新结合。较大亚单位中含 60—100 条当镁离子浓度降低时可分离为两个亚单位,



蛋白质分子，较小亚单位则含25—40个蛋白质分子，除去蛋白质，所得的核心无生物活性，加入蛋白质后又重新恢复活性。

2. 功能：是合成蛋白质的场所，详见核酸生物化学章。将菌的核糖体主要合成细胞的结构蛋白质或酶，rER上的则合成分泌到胞外的蛋白质。

3. 与药理学关系：多种抗菌素、抗菌药物，抗癌药物都能干扰细菌或癌细胞的蛋白质合成，其中不少是抑制核糖体的功能。（见抗菌素作用原理章）。

(二) 线粒体 (Mitochondria)

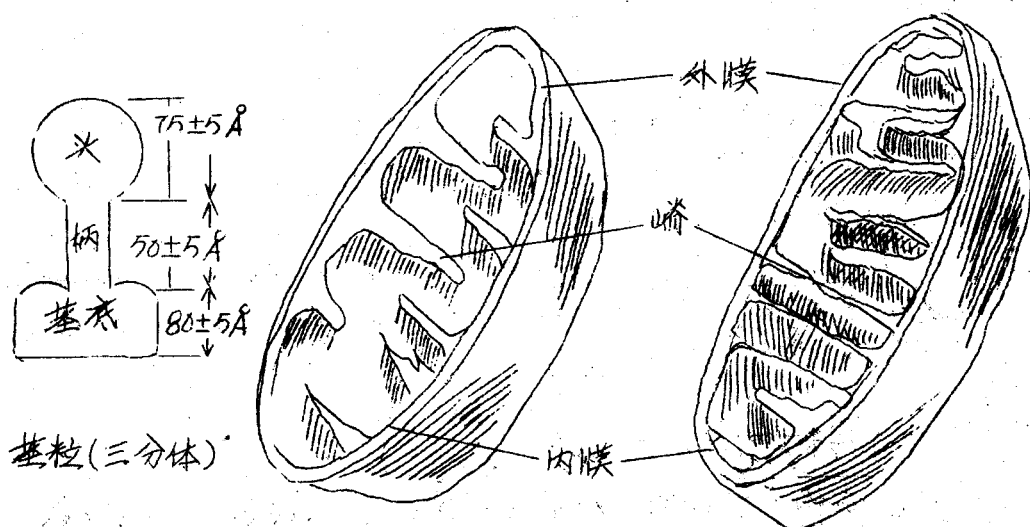
1. 结构：呈条状、棒状或椭圆形，除成熟的红细胞外，所有细胞都有线粒体，线粒体可看作是细胞膜反褶形成的细胞器，但从生物发源来说，可能为细胞吞噬细菌后演化而来，它保持了细菌细胞的特性，其结构与细菌的结构相似，线粒体的核糖体与细菌的核糖体都是70S类型，线粒体的DNA结构呈双螺旋环状与细菌的DNA相似，而高等动物的细胞核中的DNA结构则呈双螺旋棒状。线粒体的DNA复制保持其独立性，与细胞核染色体DNA的复制是不相混淆的。这些都支持线粒体可能是细胞外生物来源的可能。类似的状况如植物体内的叶绿体，也可能为叶绿体，也可能为叶绿体进入植物细胞内演化而来。

每个肝细胞约有400个线粒体，总重量相当于细胞总重量为17%，但含RNA仅为细胞总量的4%以下来自线粒体自己的核糖体。

线粒体由二层生物膜围成，外层构成长圆形的外壳。内层面形成多数褶曲，成为“嵴”。（见下图）

嵴为两层间相距约为60—80Å，嵴上有多数基粒（三分体），每个线粒体中约有1—10万个基粒。

2. 功能：它是能量供应的地方，可说是细胞的呼吸器、动力室、发电站，因为线粒体内含有许多氧化酶和磷酸化酶，能把细胞内已初步分解的物质继续进行氧化分解，从而产生能量以供细胞的活动。在三分体的头部有ATP酶。基底部有电子传递链，其中包括下列系统：①辅酶I (NADH) — 辅酶Q系



线粒体立体结构模型图

统；②琥珀酸—辅酶Q系统；③辅酶Q—细胞色素系统；④细胞色素氧化酶系统。糖类在三羧酸循环中进行氧化，所产生的NADH、琥珀酸等可经上列系统产生能量，供经ADP转变为ATP，ATP将能量储存，需要时再产生能量供给细胞的生命过程应用。所以线粒体也是氧化磷酸化偶联的地方。

3. 与药理的关系：

(1) 氯霉素抑制线粒体的作用，目前认为是抑制了骨髓造血细胞线粒体的蛋白质合成，因此分为核糖体为70S类型与细菌者相似。

(2) 抗锥虫药——溴化乙菲啶 (Ethidium Bromide) 能插入锥虫体 Kinetoplast 的DNA中，干扰锥虫生活，这一器官认为是与线粒体相应的器官。

(3) 目前被广泛应用为含有高能键的ATP，有些人误认为是“万灵药”，实际上外源性的ATP要发挥作用必须先进入细胞内，再进入线粒体由ATP酶水解释放供能。ATP极性很高，不易进入细胞膜线粒膜，故实用意义值得怀疑。

(4) 用氯化铁或乙醇等引起脂质过氧化作用可损害线粒体膜。在肝细胞内大量堆积甘油三酯的同时，可见线粒体肿胀膨

大、融合、破裂、变性等。

三、小管系统

(一) 微小管

1. 结构: 结构复杂, 直径约 $250\text{\AA}$, 由 12-13 条直径各为 $40\text{\AA}$ 的蛋白质小管组成。(见图)

2. 功能: 微小管存在于一些特定的细胞中分化成为一定的结构如支气管纤毛, 精子的尾柄, 耳内柯蒂氏器支持细胞纤毛, 在传出神经细胞中, 依储存递质的末梢向下延伸的纤维也是微小管。吞噬细胞将异吞食所形成的吞噬泡的移动, 也要有微小管协助拉动。

在其他所有细胞, 仅在有丝分裂时才出现纺锤线, 纺锤线即是微小管的一种, 它的一端系在染色体的着丝点(颈部)上, 另一端与中心粒相连, 可牵引染色体分到两个子细胞中。(见图)

3. 与药理的关系: 抗癌药中的长春碱、长春新碱、秋水仙碱等, 抑制细胞分裂, 是由于阻断微小管蛋白质(Tubulin)各个小亚单位有规律地排列聚合的完成, 因而影响微小管功能使细胞停止于分裂中期(Fed. Proc 33:158)。秋水仙碱也可以阻断儿茶酚胺的释放, 可能是由于影响了神经细胞中牵引末梢的微小管功能(BMB 29:123)。

二、中心体

每细胞有两点, 实际上由^两束小管构成, 互相成垂直关系排列。每束管的横切面很特殊, 由 9 组每组 3 根管组成, 各组呈螺旋状排列。(见图)其主要作用是固定纺锤线, 协助细胞分裂。

与药理的关系, 目前尚不清楚。

五、细胞核

(一) 核膜

1. 结构: 核膜与细胞膜一样由三夹板组成, 但核膜有二

层，二层间的距离约 $100-300\text{\AA}$ 中间是核膜为包围腔，核膜的外层靠近细胞质的一侧有核糖体附着，核膜上还有许多膜孔，孔外径约 $600-1000\text{\AA}$ ，孔是由8个小管围成孔壁，孔内径约 $500\text{\AA}$ 。

2. 功能：

(1) 保护核，使核与胞浆分开。

(2) 有膜孔使物质通过，特别如在校内转录形成的RNA包括mRNA核糖体的通过。

(3) DNA复制，要有复制DNA的酶参加。核膜内壁上有复制DNA的位点，上面有整套DNA聚合酶系统，因此核膜还参与DNA的复制。

(4) 在细胞分裂的早期，原有的核膜消失，后期又重新出现核膜。此时，它可能由粗面内浆网形成，所以它与粗面内浆网有互变关系。

3. 与药理的关系：还未发现选择性地作用于核膜的药物，但最近资料表明，肾上腺皮质激素可促进淋巴细胞中甘油三酯水解，使脂肪酸释放，而氧化利用减少。脂肪酸的积累，可导致核膜破裂，从而使淋巴细胞破裂死亡。

(二) 核仁

1. 结构及组成：为圆形小体，常为1-2个，也有多个的，主要是RNA，还有蛋白质和小量的DNA组成。核仁由核仁组成，核仁以蛋白质作为基质。DNA可能作为核仁的外壳。RNA在其中有三种形式：不定型 $\rightarrow$ 纤维型 $\rightarrow$ 颗粒型。

2. 功能：储存RNA，并向细胞浆提供RNA特别是核糖体。

3. 与药理的关系：放线菌素D能阻断RNA生成转录过程，可使它使核仁耗竭而裂解。

(三) 核质

1. 结构及组成：由蛋白质与染色质组成。在染色标本上核内有小颗粒或小块物质，叫染色质，平常它散分布于核质内。