



普通高等教育“十二五”规划教材 全国高等医药院校规划教材

供检验、药学、管理、营销、信息、心理学、生物技术等非临床专业本科生使用

现代基础医学概论

第2版

主 编 张燕燕



科学出版社

普通高等教育“十二五”规划教材
全国高等医药院校规划教材

供检验、药学、管理、营销、信息、心理学、生物技术等
非临床专业本科生使用

现代基础医学概论

第2版

主 编 张燕燕

副主编 陈 晓 牟青杰 熊 凡 田 昕 张艳超

编 者 (按姓氏笔画排序)

田 昕 北京中医药大学
朱 敏 成都中医药大学
孙嘉斌 潍坊医学院
汪 蕾 湖北中医药大学
张艳超 河北北方学院
陈 晓 湖北中医药大学
喻松仁 江西中医药大学

艾志福 江西中医药大学
牟青杰 潍坊医学院
肖 凌 湖北中医药大学
沈 昕 湖北中医药大学
张燕燕 湖北中医药大学
徐义勇 江西中医药大学
熊 凡 湖北中医药大学

科 学 出 版 社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本书是第2版,为普通高等教育“十二五”规划教材之一。全书共分39章,由人体解剖生理学、微生物学、免疫学、生物化学与分子生物学、病理学五篇组成。其中人体解剖生理学为第一至第十一章,将人体形态结构与生理功能结合起来。微生物学为第十二至第十七章,主要叙述微生物学和病毒学基本理论知识。免疫学为第十八至第二十四章,着重介绍与临床医学相关的免疫基本概论及知识。生物化学与分子生物学为第二十五和第二十六章,第二十五章物质代谢主要介绍糖、脂肪、核酸、蛋白质代谢及生物氧化的过程;第二十六章分子生物学重点介绍分子生物学在疾病诊断中的应用。基因工程药物与疫苗、基因治疗、新药研究等方面的应用前景及相应工作程序和工作流程。病理学为第二十七至第三十九章,由病理解剖学与病理生理学两部分组成,突出基本理论和基本知识,为便于学生理解,适当增加了一些图片。本次改版特别增加了微生物学、病毒学、物质代谢、生物氧化、基因工程疫苗、基因治疗等最新医学进展,既重点加强医学基础理论又突出扩展学生的知识面。每章之后列有思考题,注重提高学生理论知识、分析处理问题的综合能力,体现了非临床专业医学教材的内容特点。

本书适用于全国高等医药院校检验、药学、管理、营销、信息、心理学、生物技术等非临床专业本科生,也可作为成人教育教材,或供其他医务人员参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

现代基础医学概论 / 张燕燕主编. —2版. —北京:科学出版社,2014.1
普通高等教育“十二五”规划教材·全国高等医药院校规划教材
ISBN 978-7-03-039024-0

I. 现… II. 张… III. 基础医学-高等学校-教材 IV. R3

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第257767号

责任编辑:郭海燕 刘 亚 / 责任校对:郭瑞芝
责任印制:肖 兴 / 封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

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>

骏立印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005年8月第1版 开本:787×1092 1/16

2013年10月第2版 印张:27 1/4

2014年1月第十次印刷 字数:636 000

定价:49.80元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

《现代基础医学概论》第2版为普通高等教育“十二五”规划教材之一。

《现代基础医学概论》是临床医学的基础学科,在现代医学中居重要地位,其内容丰富、领域宽广,涉及诸多学科。根据高等医药院校专业建设规划中关于加强医学相关的理科、工科、管理学科及人文学科专业建设和发展的基本原则,我们对《现代基础医学概论》进行修订改版。

本书编写的指导思想是以人才培养为导向,以能力为本位,紧密围绕医药院校非临床专业人才培养为目标,根据整体性、综合性原则对《现代基础医学概论》进行有机重组。在编写过程中,各编者参考医学本科相关教材和其他专著,渗入编者的部分理论和实践知识,基本涵盖了现代医学的主要知识点,引入模块化学习理论机制,将基础理论与临床学科的知识整合,增强了各学科交叉的自然过渡、相关知识的融会贯通;避免知识的重复及时间的浪费;坚持内容的思想性和科学性,力求体现知识的规范性、整体性,教材的精品意识和整体优化;展现本课程医学教育特色和时代特色,反映医学科学新成果。

本书设五篇,共39章。第一篇为人体解剖生理学基础章节,其他篇涉及微生物学、免疫学、生物化学与分子生物学、病理学等基本理论知识和应用。

与上版教材相比,压缩了一些相对少见的内容,增加了大量最新医学进展和医学成果,如免疫、分子生物学在疾病诊断中的应用及进展,基因工程药物与疫苗、基因治疗、新药研究等方面的应用前景及相应工作程序和 workflows 等。为突出现代基础医学概论的特点,体现非临床专业医学教材特色,综合重组现代基础医学各学科知识,使其更精练、知识面更广。并于每章节后设置思考题,使读者易于理解,注重提高学生理论联系实际、分析处理问题的综合能力。初稿完成后,经集体审稿、修改,最后由主编统一整理、定稿。

在本教材编写过程中,编者主要参考了国内高等医学院校有关教材及专著,并得到湖北中医药大学、成都中医药大学、北京中医药大学、潍坊医学院、河北北方学院、江西中医药大学的大力支持,均在此表示诚挚谢意!

全体编者均以高度认真负责的态度参与编写工作,但由于时间仓促,编者水平有限,难免在内容上有疏漏之处,恳请广大师生和同仁惠予指正,使本教材日臻完善。

编 者

2013年11月

目 录

前言

第一篇 人体解剖生理学

第一章 人体的基本结构	(1)	第一节 心脏的结构	(54)
第一节 细胞的结构	(2)	第二节 心脏的泵血功能	(57)
第二节 细胞的基本功能	(4)	第三节 心肌的生理	(59)
第三节 基本组织的结构	(11)	第四节 血管生理	(61)
第二章 运动系统	(16)	第五节 心血管活动的调节	(64)
第一节 骨与骨连接	(16)	第七章 呼吸系统	(67)
第二节 肌肉	(20)	第一节 呼吸系统的解剖结构	(67)
第三章 神经系统	(23)	第二节 呼吸生理	(70)
第一节 概述	(23)	第八章 消化系统	(76)
第二节 神经系统解剖	(23)	第一节 消化系统的解剖结构	(76)
第三节 神经系统基本功能	(26)	第二节 消化生理	(81)
第四章 感觉器官	(32)	第九章 泌尿系统	(85)
第一节 概述	(32)	第一节 泌尿系统的解剖结构	(85)
第二节 视觉	(33)	第二节 泌尿生理	(92)
第三节 听觉	(37)	第十章 生殖系统	(101)
第四节 其他感官	(41)	第一节 男性生殖系统	(101)
第五章 血液	(42)	第二节 女性生殖系统	(105)
第一节 体液和内环境	(42)	第十一章 内分泌系统	(113)
第二节 血液的组成和功能	(43)	第一节 激素概况	(113)
第三节 血细胞的形态、发生和生理功能	(45)	第二节 下丘脑的内分泌功能	(117)
第四节 血液凝固和纤维蛋白溶解	(48)	第三节 垂体	(118)
第五节 血型和输血	(50)	第四节 甲状腺	(119)
第六章 循环系统	(54)	第五节 胰岛	(121)
		第六节 肾上腺	(123)

第二篇 微生物学

第十二章 细菌的基本性状	(128)	第七节 机体抗细菌免疫	(140)
第一节 细菌的基本形态与结构	(128)	第八节 细菌感染的诊断与防治	(140)
第二节 细菌的生理	(132)	第十三章 细菌的分布与消毒灭菌	(142)
第三节 细菌的遗传与变异	(135)	第一节 细菌的分布	(142)
第四节 细菌的分类及命名原则	(137)	第二节 消毒与灭菌	(143)
第五节 细菌的致病性	(137)	第十四章 常见致病性细菌	(146)
第六节 细菌性感染	(139)	第一节 球菌	(146)

第二节 肠道杆菌	(150)	第十六章 病毒	(185)
第三节 弧菌和弯曲菌	(155)	第一节 病毒的形态结构及化学组成 ...	(185)
第四节 厌氧性细菌	(157)	第二节 病毒增殖与分类	(186)
第五节 分枝杆菌	(161)	第三节 病毒的感染与免疫	(188)
第六节 动物疫源性菌	(164)	第十七章 常见致病病毒	(195)
第七节 其他病原性细菌	(167)	第一节 呼吸道病毒	(195)
第八节 其他原核细胞型微生物	(171)	第二节 肠道病毒	(202)
第十五章 真菌	(179)	第三节 肝炎病毒	(206)
第一节 真菌概述	(179)	第四节 人类免疫缺陷病毒	(212)
第二节 主要致病性真菌	(182)	第五节 其他病毒	(214)

第三篇 免 疫 学

第十八章 免疫学概论及抗原	(219)	第二十二章 免疫应答	(244)
第一节 免疫学的起源及基本概念 ...	(219)	第一节 免疫应答的类型及基本过程	(244)
第二节 免疫系统	(220)	第二节 B 细胞介导的体液免疫应答	(245)
第三节 抗原的概念与特性	(222)	第三节 T 淋巴细胞介导的细胞免疫	(249)
第四节 抗原的分类	(224)	第二十三章 免疫病理	(253)
第十九章 免疫球蛋白	(227)	第一节 超敏反应	(253)
第一节 免疫球蛋白的结构	(227)	第二节 自身免疫与自身免疫病	(254)
第二节 免疫球蛋白的功能	(229)	第三节 免疫缺陷病	(255)
第三节 免疫球蛋白基因及抗体的	(231)	第四节 肿瘤免疫	(257)
多样性	(231)	第五节 移植免疫	(258)
第四节 人工制备抗体	(232)	第二十四章 免疫学应用	(261)
第二十章 补体系统	(234)	第一节 免疫学预防	(261)
第一节 补体系统的组成	(234)	第二节 免疫学诊断	(264)
第二节 补体的激活与调节	(234)	第三节 免疫学治疗	(267)
第三节 补体的生物学功能	(237)		
第二十一章 主要组织相容性复合体 ...	(239)		
第一节 MHC 结构、分布与功能	(239)		
第二节 HLA 分子的生物学意义	(243)		

第四篇 生物化学与分子生物学

第二十五章 物质代谢	(270)	第二节 分子生物学理论和技术在	(301)
第一节 糖代谢	(270)	第三节 分子生物学在疾病诊断中的	(303)
第二节 脂代谢	(274)	应用	(303)
第三节 核酸代谢	(285)	第四节 基因工程药物与疫苗	(306)
第四节 蛋白质代谢	(289)	第五节 基因治疗	(309)
第五节 生物氧化	(294)	第六节 分子生物学与现代医药学 ...	(313)
第二十六章 分子生物学	(300)		
第一节 概述	(300)		

第五篇 病 理 学

第二十七章 疾病概论	(316)		(366)
第一节 健康与疾病的概念	(316)	第三节 缺氧对机体的影响	(370)
第二节 病因概论	(317)	第三十四章 休克	(374)
第三节 疾病过程中的一般规律	(319)	第一节 休克的原因和分类	(374)
第四节 疾病的转归	(320)	第二节 休克的发展过程及发生机制	(375)
第二十八章 细胞和组织的适应、损伤 与修复	(322)	第三节 休克时机体的病理变化	(377)
第一节 细胞和组织的适应	(322)	第四节 休克的防治原则	(379)
第二节 细胞和组织损伤	(323)	第三十五章 心功能不全	(381)
第三节 损伤的修复	(328)	第一节 心力衰竭的病因、诱因与分类	(381)
第二十九章 局部血液循环障碍	(330)	第二节 心力衰竭的发生机制	(383)
第一节 充血和淤血	(330)	第三节 心力衰竭发病过程中机体的 代偿功能及其意义	(386)
第二节 出血	(331)	第四节 心力衰竭时机体功能代谢的 变化	(387)
第三节 血栓形成	(332)	第五节 心力衰竭的防治原则	(388)
第四节 栓塞	(335)	第三十六章 呼吸衰竭	(391)
第五节 梗死	(336)	第一节 呼吸衰竭的病因和发病机制	(391)
第三十章 炎症	(338)	第二节 呼吸衰竭时机体功能和代谢 的变化	(394)
第一节 炎症的概念和原因	(338)	第三节 呼吸衰竭的防治原则	(396)
第二节 炎症的基本病理变化	(338)	第三十七章 肾衰竭	(398)
第三节 炎症的局部临床表现和全身 反应	(342)	第一节 急性肾衰竭	(398)
第四节 炎症的类型及病变特点	(343)	第二节 慢性肾衰竭	(400)
第五节 炎症的结局	(346)	第三节 尿毒症	(404)
第三十一章 水、电解质代谢紊乱	(348)	第三十八章 细胞增殖分化异常与疾病	(407)
第一节 水、钠代谢紊乱	(348)	第一节 细胞增殖的调控异常与疾病	(407)
第二节 钾代谢紊乱	(352)	第二节 细胞分化的调控异常与疾病	(409)
第三节 水肿	(354)	第三节 细胞凋亡与疾病	(411)
第三十二章 酸碱平衡紊乱	(357)	第三十九章 凝血与抗凝血平衡紊乱	(415)
第一节 酸碱平衡的调节	(357)	第一节 概述	(415)
第二节 反映体内酸碱平衡状况的 常用指标及其意义	(358)	第二节 凝血与抗凝血功能紊乱	(417)
第三节 单纯性酸碱平衡紊乱	(360)	第三节 弥散性血管内凝血	(420)
第四节 混合性酸碱平衡紊乱	(363)	第四节 缺血-再灌注损伤	(422)
第三十三章 缺氧	(365)	主要参考文献	(429)
第一节 常用的血氧指标	(365)		
第二节 缺氧的类型、原因和发病机制			

第一篇 人体解剖生理学

人体解剖生理学由人体解剖学和人体生理学两部分组成。前者是研究人体各部正常形态、结构的科学;后者是研究人体生命活动的规律或生理功能的科学。二者既有不同的研究对象,又有密切联系,结构是功能的基础,而某种生理功能则是某特定结构的运动形式。

人体解剖学又分为大体解剖学和组织学。大体解剖学是借助手术器械切割尸体的方法,用肉眼观察机体各部分形态和结构的科学。组织学则借助各种显微镜研究组织细胞的微细及超微结构。

人体生理学的研究对象是人体的各种生命现象或生理功能。如呼吸、循环、消化、肌肉运动等生理功能的特点、发生机制,条件及机体内环境中各种因素变化对这些功能的影响等。生理学的研究可从细胞和分子生物学水平、器官和系统生理学水平及整体生理学水平来进行。生理学又是一门实验学科,现有的生理学知识大量来自动物实验的结果。生理学实验通常是在人工控制条件下,通过急性实验和慢性实验等方法观察某一生理过程,分析其产生的机制及各种因素的影响等。

人体解剖生理学是现代医学的基础理论之一,与医学其他基础学科及临床学科关系密切,彼此互相促进。学习人体解剖生理学应以辩证唯物主义观点为指导,以进化发展的观点,形态与功能相互制约的观点,局部与整体统一的观点及理论与实践相结合等观点去探讨、研究,以期达到全面正确地认识人体。

第一章 人体的基本结构

为了正确地描述人体结构的形态,解剖学上常采用一些公认的统一标准和描述用语说明人体各部结构的位置关系,特地规定了一个标准姿势:身体直立,面向前,两眼向正前方平视,两足并立,足尖向前,上肢下垂于躯干两侧,手掌向前。研究的对象处于横位时,仍要按标准姿势描述。

位置关系有上和下、前和后或腹侧和背侧、内侧和外侧、内和外、深和浅等。

人体的解剖面常以三个互相垂直的面予以描述:

1. **矢状面** 将人体分成左右两部的纵切面称为矢状面。其正中的称为正中矢状面。
2. **冠(额)状面** 将身体分为前后两部的切面。
3. **水平或横切面** 将身体分为上下两部的断面。

人体的结构包括细胞、组织、器官和系统。

细胞:是人体结构的最小单位。细胞是由细胞膜、细胞质和细胞核组成。它能完成一切生命活动,包括代谢、呼吸、消化、排泄、生殖等生理过程。

组织:细胞繁殖、发育、分化,形成不同的组织。组织是由细胞及细胞间质组合而成。人体组织可分为上皮、结缔、神经和肌肉四大基本组织。

器官:由不同的组织组合而成,如心、肺、肝、肾等都是器官。

系统:由一系列器官组成,共同完成某一种生理功能,如运动系统、神经系统、循环系统、呼吸系

统、消化系统、泌尿系统、内分泌系统、生殖系统。除此之外,人体还有皮肤和感觉器官。皮肤是人体最大的器官之一。皮肤内有汗腺、皮脂腺和毛发等。感觉器官包括感受器及其辅助器官,如视觉器官和听觉器官等。

凡有生命的生物机体,都具有下列三个基本生理过程:新陈代谢、兴奋性和生殖。这是生命的基本特征。

第一节 细胞的结构

细胞大小不一,卵细胞较大,直径约 $120\mu\text{m}$,而小淋巴细胞直径只有 $6\mu\text{m}$ 左右。细胞形态各异,与其功能以及所处的环境相适应,如血细胞在流动的血液中呈圆形,能收缩的肌细胞呈梭形或长圆柱形,接受刺激并传导冲动的神经细胞有长的突起等(图 1-1)。在光镜下细胞的基本结构由细胞膜、细胞质和细胞核三部分组成(图 1-2)。植物细胞还有细胞壁。

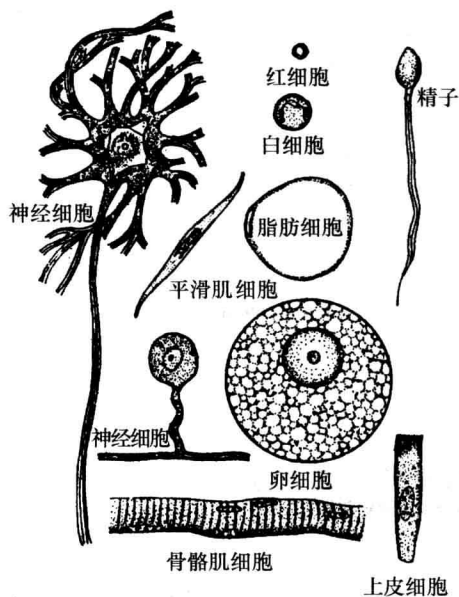


图 1-1 人体几种细胞的形状

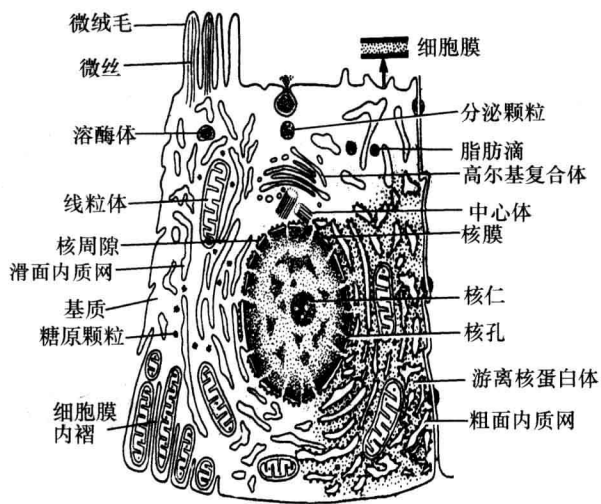


图 1-2 细胞超微结构模式图

一、细胞膜

细胞膜极薄,在光镜下难以分辨,在电镜下细胞膜可分为内、中、外三层结构。这样三层结构的膜亦见于细胞内的各种膜性结构,如内质网膜、高尔基复合体膜、线粒体膜、核膜等。因此,这种三层结构的膜被认为是细胞中普遍存在的一种基本结构,称为单位膜或生物膜。几乎所有细胞活动,如物质运输、能量转换、信息传递、细胞识别和细胞免疫,甚至细胞癌变都与细胞膜有关。

各种膜性结构主要由脂质、蛋白质和糖类等物质组成,一般以蛋白质和脂质为主,糖类只占少量。目前为大多数人所接受的是液态镶嵌模型学说来解释这些物质分子在膜中排列的形式:以液态的脂质双分子层为基本结构,镶嵌着不同生理功能的球形蛋白质。

1. 膜脂质 膜的脂质分子中,几乎全部是磷脂和胆固醇,二者都是长杆状的双嗜性分子。即一端是亲水性极性基团,另一端是疏水性非极性基团。由于疏水性基团受到具有极性的水分子的排斥,于是形成脂质分子的亲水性基团朝向膜内、外两边的水溶液,而它们的疏水性基团则朝向膜内

部,从而构成脂质双分子层。

2. 膜蛋白 镶嵌在膜内的蛋白质分子,有些贯穿整个脂质双分子层,分子的两端露在膜内、外两侧;有些只限于脂质双分子层中的一层,靠近膜的内侧面或外侧面。根据细胞膜蛋白质的不同功能,大致可将其归为:与细胞膜的物质转运功能有关的蛋白质,如载体、通道和离子泵等;与“辨认”和接受细胞环境中特异的化学刺激有关的蛋白质,如受体;另外属于酶类,如腺苷酸环化酶;与细胞的免疫功能有关的如红细胞表面的血型抗原物质等。

3. 膜糖 与膜内的脂质或蛋白质结合,形成糖脂和糖蛋白,其糖链部分几乎都伸出细胞外表面。这些糖链在化学结构上的特异性,因而可作为不同细胞的“标记”,如镶嵌于红细胞膜上的糖蛋白和糖脂,由于其糖链的化学结构不同,就使红细胞膜上的抗原物质具有不同的类型,血液也相应地被分为不同的血型。

二、细 胞 质

细胞质位于细胞膜和细胞核之间,包括细胞质基质和包埋在基质中的各种细胞器。

1. 细胞质基质 如果把细胞膜和核膜之间大小不等的结构全部除去,剩下的胶态物质就是细胞质基质,简称基质或胞质。其中含有若干种可溶性的酶,如糖酵解的酶系。

2. 核蛋白体 又称核糖体,是细胞内蛋白质合成的主要构造。有些核蛋白体附着在内质网外,称为附着核蛋白体,主要合成输送到细胞外的分泌蛋白,如酶原、抗体、激素等。有些多聚核蛋白体散在于细胞质中,称为游离核蛋白体,主要合成结构蛋白。

3. 内质网 是分布在细胞质中的膜性管道系统。其表面附着有许多核蛋白体的称为粗面内质网,没有核蛋白体附着的称为滑面内质网。粗面内质网常见于蛋白质合成旺盛的细胞中,其表面附着的核蛋白体合成的输出性蛋白质,首先进入粗面内质网囊腔中,然后被输送到其他结构。滑面内质网的功能比较复杂。例如,肝细胞内的滑面内质网可能与糖原的合成和储存有关;皮脂腺的滑面内质网有合成脂类物质的功能。

4. 高尔基体 是由数层重叠的扁平囊泡、若干小泡及大泡三部分组成的膜性结构。从内质网转运来的蛋白质在扁平囊泡内进行加工,如给蛋白质加上某种糖,完成糖蛋白的合成,以后扁平囊泡局部渐渐膨大,将加工好的糖蛋白包起来形成大泡、分泌颗粒。可见高尔基体的功能是与细胞内一些物质的积聚、加工和分泌颗粒的形成密切相关。

5. 线粒体 线粒体中存在着催化物质代谢和能量转换的各种酶和辅酶,因而供能物质在线粒体内能得到彻底氧化分解,生成更多的高能磷酸化合物 ATP 以备细胞其他生命活动需要。细胞生命活动中所需能量约有 95% 来自线粒体,故有细胞内“动力工厂”之称。

6. 溶酶体 是一种囊状小体,里面包含约 50 种水解酶,在酸性条件下,对蛋白质、肽、糖、中性脂质、糖脂、糖蛋白、核酸等多种物质起水解作用。

除上述细胞质基质和细胞器外,尚有微丝、微管、中心粒等细胞器。这些细胞器是由蛋白质构成的丝状和管状结构。它们与其他细胞器的位移、分泌颗粒的运输、微绒毛的收缩以及细胞的运动等功能有密切关系。

三、细 胞 核

细胞核是细胞代谢和遗传的控制中心。

1. 核膜 是位于细胞核表面的薄膜,由两层单位膜组成。核膜的特殊作用就是把核物质集中在靠近细胞中央的一个区域内,以利于实现其功能。核膜上还有许多散在的孔,称为核孔,核孔是核

与细胞质进行物质交换的孔道。

2. 核仁 绝大多数真核细胞的核内有一个或一个以上的核仁,它通常只出现于间期细胞核中,有丝分裂期则消失。核仁的化学成分主要有蛋白质和核酸(主要是核糖核酸),与某种 RNA 的合成以及核糖体的形成有关。

3. 染色质和染色体 间期细胞核中,能被碱性染料着色的物质即染色质。染色质的基本化学成分是脱氧核糖核酸(DNA)和组蛋白。在细胞有丝分裂时,染色质反复螺旋、折叠,最后组装成中期染色体。因此,染色质和染色体实际上是同一物质在间期和分裂期的不同形态表现。

DNA 分子的功能主要有两方面:一是储藏、复制和传递遗传信息;二是控制细胞内蛋白质的合成。合成的蛋白质中,有些直接参加细胞结构的组成;有的是酶,催化细胞内的各种生物化学反应,产生各种产物,执行各种功能,从而使机体表现出形态和功能的各种特征。即储存的各种遗传信息通过控制蛋白质的合成而表达为各种遗传性状。

四、细胞的增殖

细胞各组成部分在不断发展变化的基础上还要不断增殖,产生新细胞,以代替衰老、死亡和创伤所损失的细胞,这是机体新陈代谢的表现,也是机体不断生长发育、赖以生存和延续种族的基础。一个细胞分裂成为两个新细胞的过程,称为细胞增殖。细胞从一次分裂结束开始生长,到下一次分裂结束所经历的过程简称细胞周期。细胞周期可分为两个时期,即间期和分裂期。

(一) 间期

细胞分裂以后进入间期,就进行着结构和生物合成上复杂的变化。其间又分为:

1. DNA 合成前期(G_1 期) 此期细胞内合成各种核糖核酸(RNA)及核蛋白体。进入 G_1 期的细胞,可有三种情况:①不再继续增殖,永远停留在 G_1 期直至死亡;②暂时不增殖,如肝、肾细胞,若细胞大量死亡需要补充时,它们又进入增殖周期的轨道,这些细胞又可称为 G_0 期细胞;③继续进行增殖,如骨髓造血细胞、胃肠道黏膜细胞等。

2. DNA 合成期(S 期) 从 G_1 末期到 S 期初期,细胞利用 G_1 期准备的物质条件完成 DNA 复制,并合成一定数量的组蛋白,供 DNA 形成染色体初级结构,为细胞进行分裂作了准备。

3. DNA 合成后期(G_2 期) 这一时期的主要特点是为细胞分裂准备物质条件。

(二) 分裂期

分裂期又称有丝分裂期,简称 M 期。这一时期是确保细胞核内染色体能精确、均等的分配给两个子细胞核,使分裂后的细胞保持遗传上的一致性。

整个细胞周期是一个动态过程,每个分期互相联系,不可分割。如细胞周期的某个阶段受到环境因素的干扰时,细胞增殖则发生障碍。肿瘤细胞的增殖周期也可分为 G_1 期、S 期、 G_2 期和 M 期四个时期。目前,人们试图在肿瘤细胞增殖周期不同阶段,采取不同的治疗措施。例如,利用放射线破坏癌细胞 DNA 的结构与合成,从而抑制癌细胞的增殖过程,达到治疗效果。

第二节 细胞的基本功能

一、细胞的跨膜物质转运功能

细胞的新陈代谢和它们的许多功能都与细胞膜的物质转运有关,细胞膜转运物质的形式多种多样

样,常见的可归纳为以下几种:

(一) 单纯扩散

单纯扩散是指脂溶性小分子物质从高浓度一侧向低浓度一侧跨细胞膜运动或转运的过程。细胞膜的基本组成是脂质双分子层,只有脂溶性物质才能以单纯扩散的形式通过细胞膜,如 O_2 、 CO_2 、 NH_3 等。

(二) 易化扩散

有些非脂溶性或脂溶性很小的物质,在膜蛋白帮助下,顺浓度差的跨膜转运称为易化扩散。一般认为,易化扩散可分为两种类型。

1. 载体 一种是以“载体”为中介进行的易化扩散。细胞膜的载体蛋白在高浓度一侧与被转运物质结合,引起载体蛋白的构象发生变化,把物质转运到低浓度的一侧,然后与物质分离。一些小分子亲水性物质,如葡萄糖、氨基酸等就是依靠载体运输进入细胞内的(图 1-3)。此类运输具有以下特点:①特异性,即载体的结合位点只能选择性地与具有特定化学结构的物质结合;②饱和现象,即膜两侧物质的浓度差增加到一定程度后,扩散通量就不会再随浓度差的增加而增大,这是因为载体和载体上的结合位点都有一定的数量,因此所能结合的物质数量也就受到限制;③竞争性抑制,如果一种载体可以同时运载 A 和 B 两种物质,由于载体数量是一定的,因此 A 物质扩散量增多时,B 物质的扩散量就会减少,这是因为 A 物质更多地占据了有限的载体。

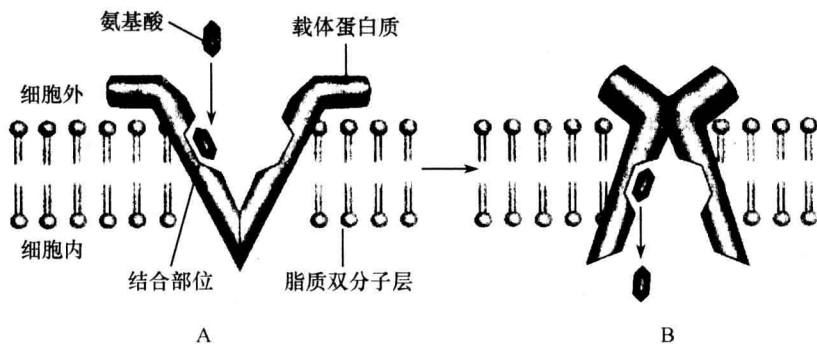


图 1-3 载体转运示意图

A. 载体蛋白质与被转运物结合;B. 载体蛋白质与被转运物分离

2. 通道 易化扩散的另一种类型是以“通道”为中介。转运是在镶嵌于膜上的通道蛋白的帮助下完成的。通道蛋白像贯通细胞膜并带有闸门装置的管道。开放时,物质顺浓度差或顺电位差经过通道转运;关闭时,即使细胞膜两侧存在浓度差或电位差,物质也不能通过。各种离子主要是通过这种方式进出细胞的。现已确定,细胞膜上有多种通道,如钠通道、钾通道、钙通道等,它们可分别让 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等离子通过。

通道的开放(激活)或关闭(失活)是通过“闸门”来调控的,故通道又称门控通道。根据引起闸门开关的机制不同,分为不同的门控通道。例如,由化学物质引起闸门开关的称为化学门控通道;由膜两侧电位差变化引起闸门开关的称为电压门控通道;由机械刺激引起闸门开关的称为机械门控通道。

单纯扩散和易化扩散转运物质时,动力来自膜两侧存在的浓度差(或电位差)所含的势能,不需要细胞代谢提供能量,故将它们称为被动转运。

(三) 主动转运

主动转运是和被动转运相对而言的。物质逆浓度差、逆电位差,在生物泵的帮助下需要细胞通

过自身能耗、代谢供能的转运方式称为主动转运。生物泵实际上就是细胞膜上的一种具有酶活性的特殊蛋白质,它能分解 ATP 使之释放能量,把物质从低浓度一侧“泵”到高浓度一侧。生物泵种类很多,常以它们转运的物质而命名。例如,转运 Na^+ 和 K^+ 的钠-钾泵(简称钠泵),转运 Ca^{2+} 的钙泵。当细胞内 Na^+ 浓度升高或细胞外 K^+ 浓度升高时,钠泵即被激活,使 ATP 分解为 ADP,释放的能量用于 Na^+ 和 K^+ 的主动转运。钠泵的活动具有重要的生理意义:①造成细胞内高 K^+ ,这是许多代谢反应进行的必要条件;②将 Na^+ 逐出细胞外,调节细胞内外水电解质平衡以保持细胞正常体积;③形成细胞外高 Na^+ 、细胞内高 K^+ 的不均衡分布,是细胞生物电产生的物质基础。

(四) 入胞和出胞

大分子或团块状物质、珠滴进出细胞则称为入胞(endocytosis)和出胞。如果进入细胞的物质是固态,称为吞噬,如细菌、病毒、异物等;如果进入细胞的物质是液态,则称为吞饮。大分子物质被排出细胞的过程称为出胞(exocytosis),主要见于细胞的分泌活动。

二、细胞的信号转导功能

人体是由为数极大的细胞组成的有机整体。它既要实现自身复杂的功能,又要适应环境的各种变化,细胞之间必须有完善的信息联系,即具有信号转导(signal transduction)功能。能在细胞间传递信息的物质称为信号分子,约有几百种,如神经递质、激素、细胞因子等。信号分子通常要与细胞的受体结合后才能发挥作用,根据受体存在的部位不同分为膜受体和细胞内受体。细胞内受体又有胞质受体和核受体。现将目前了解较多的几种简介如下。

1. 离子通道耦联受体介导的信号转导 有些细胞膜上的化学门控离子通道本身就具有受体的作用,它们有能与信号分子结合的位点,当与信号分子结合后,进而引起通道的开放(或关闭),实现化学信号的跨膜转导。

2. G-蛋白耦联受体介导的信号转导 G-蛋白耦联受体也是存在于细胞膜上的一种蛋白质,它与信号分子结合后可激活细胞膜上的 G-蛋白(鸟苷酸调节蛋白),激活的 G-蛋白进而激活 G-蛋白效应器酶(如腺苷酸环化酶),G-蛋白效应器酶再催化某些物质(如 ATP)产生第二信使(如 cAMP),第二信使通过蛋白激酶或离子通道发挥信号转导的作用。

3. 酶耦联受体介导的信号转导 酶耦联受体是指细胞膜上的一些蛋白质分子,既有与信号分子结合的位点,起受体的作用,又具有酶的催化作用,通过它们的这种双重作用完成信号转导。体内大部分生长因子和一部分肽类激素就是通过这种方式进行信号转导的。

4. 细胞内受体介导的信号转导 某些脂溶性信号分子,如类固醇激素和甲状腺激素,它们可穿过细胞膜进入细胞内,与胞质受体结合,再穿过细胞核的核膜进入细胞核内,与核受体结合,通过调节基因的表达而完成信号转导。

以上细胞间信号的转导方式并不是绝对的,一种信号分子也可能通过不同的方式(受体)发挥作用,如类固醇激素主要通过细胞内受体完成信号转导,但现在发现它们也可通过膜受体发挥作用。细胞间的信号转导为生理功能的调节、疾病的发生及治疗提供了许多的理论依据。但是体内的信号分子种类繁多,细胞多种多样,它们之间的信号转导也极其复杂,至今仍有许多问题还不清楚,有待进一步研究。

三、细胞的生物电现象

一切活细胞无论处于静息状态还是活动状态都存在电现象,这种电现象称为生物电。生物电是

一切活细胞都具有的基本生命现象,人类对于生物电现象的注意可以追溯到很久以前。在埃及残存的史前文字中,就有电鱼击人的记载。目前,生物电已被广泛应用于医学的实验研究和临床。例如,临床上常用的心电图、肌电图、脑电图就是用特殊仪器将心肌细胞、骨骼肌细胞、大脑皮质神经细胞产生的电位变化,进行检测和处理后记录的图形,它们对相关疾病的诊断有重要的意义。由于生物电发生在细胞膜的两侧,故称为跨膜电位,简称膜电位,它有如下表现。

(一) 静息电位

1. 静息电位的概念 静息电位(resting potential, RP)是指细胞处于静息状态时,细胞膜两侧存在的电位差。细胞在安静状态下所保持的膜外带正电、膜内带负电的状态称为极化状态。如规定细胞外电位为零,则细胞内为负。大多数细胞的静息电位都在 $-100 \sim -50\text{mV}$ 。

2. 静息电位产生的机制 细胞静息时为什么会在膜内外存在一定的电位差呢?要点有两个:①细胞内外各种离子的浓度分布不均,即存在浓度差;②在不同状态下,细胞膜对各种离子的通透性不同。哺乳动物骨骼肌内的 K^+ 浓度是细胞外的39倍,细胞外 Na^+ 浓度是细胞内的12倍,细胞外 Cl^- 的浓度是细胞内的31倍。细胞内的负离子主要是大分子的有机负离子(A^-)。细胞处于静息状态时,细胞膜对 K^+ 的通透性较大,对 Na^+ 的通透性很小,而对 A^- 几乎没有通透性。因此, K^+ 带有正电荷顺浓度差外流,膜内的 A^- 不能通过细胞膜而留在细胞内,这样就形成了细胞膜外侧带正电荷,电位升高,细胞膜内侧则带负电荷,电位降低的状态。但 K^+ 顺浓度差外流而形成的外正内负的电场力会阻止带正电荷的 K^+ 继续外流,当浓度差形成的促使 K^+ 外流的力量与电场力形成的阻止 K^+ 外流的力量达到平衡时, K^+ 的净移动就会等于零。此时,细胞膜两侧就形成了一个相对稳定的电位差,这就是静息电位。

(二) 动作电位

1. 动作电位的概念 动作电位(action potential, AP)是指细胞受刺激时在静息电位基础上产生的可传布的电位变化。动作电位是膜电位的一个连续变化过程,它一旦在细胞膜某一部位产生,就会迅速向四周传播。动作电位是细胞处于兴奋状态的标志。由图1-4可见,当细胞受刺激兴奋时,膜内电位很快升高,由 -70mV 升高到 $+30\text{mV}$,极化状态逐渐减弱以致消失,即由膜外带正电、膜内带负电变为膜内带正电、膜外带负电,极化状态逆转为去极化,此时膜内电位共升高 100mV 。膜内电位迅速升高的过程形成动作电位的上升支。动作电位的上升达到顶点($+30\text{mV}$)后立即快速下降,膜内电位由正又回到负,直到接近静息电位水平,构成动作电位的下降支。膜内电位迅速下降的过程称为复极化,为极化状态的恢复。动作电位的上升支和下降支形成尖峰样波形,故称为锋电位。锋电位后膜内电位缓慢下降,回到静息电位的过程称为负后电位。这时膜电位并没有停留在静息电位水平,而是继续缓慢下降,然后又逐渐回升到静息电位水平,负后电位后膜内电位低于静息电位的过程称为正后电位。

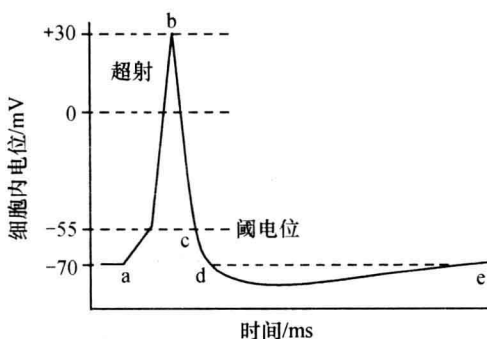


图 1-4 动作电位模式图

ab: 锋电位上升支; bc: 锋电位下降支; cd: 负后电位;
de: 正后电位

动作电位具有以下特点:①“全或无”现象,动作电位一旦产生就达到它的最大值,其变化幅度不会因刺激的加强而增大;②不衰减性传导,动作电位一旦在细胞膜的某一部位产生,就立即向整个细胞膜呈不衰减性传布;③脉冲式,动作电位不能重合在一起。

2. 动作电位的产生机制 当细胞受到刺激产生兴奋时,受刺激部位细胞膜上少量的钠通道开

放,对 Na^+ 的通透性开始增大,少量 Na^+ 顺浓度差流入细胞,使静息电位减小。当静息电位减小到一定数值(阈电位)时,会引起膜上大量电压门控钠通道开放,对 Na^+ 的通透性在短时间内进一步突然增大,此时在 Na^+ 浓度差和电位差(外正内负)的作用下,使细胞外的 Na^+ 快速、大量内流,使细胞内正电荷迅速增加,电位急剧上升,形成膜的去极化,就是锋电位陡峭的上升支。当膜内侧正电位增大到足以制止 Na^+ 内流时,膜电位达到一个新的平衡点。随后大量钠通道迅速失活而关闭,导致 Na^+ 内流停止,钾通道则被激活而开放,并产生 K^+ 的快速外流,细胞内电位迅速下降,又恢复到负电位状态,形成锋电位的下降支,也就是复极化。这时细胞的膜电位基本恢复,但离子分布状态并未恢复,去极化进入细胞的 Na^+ 和复极化流出细胞的 K^+ 并未各回原位,这就需要通过钠泵的活动,将流入细胞内的 Na^+ 泵出,流出细胞的 K^+ 泵入,恢复细胞膜两侧 Na^+ 、 K^+ 原先的不均衡分布状态。钠泵的活动对细胞内的电位影响很小,但可能是后电位产生的原因之一。

(三) 局部反应

不是任何刺激作用于细胞都可以引起动作电位。能引起细胞兴奋或产生动作电位的刺激强度称为阈强度。在某些情况下,若刺激引起细胞的兴奋性低于正常水平的强度,称为阈下刺激,只能产生较小的去极化,其幅度不足以使膜电位达到阈电位水平,而且只局限于受刺激的部位。这种产生于膜的局部、较小的去极化反应称为局部反应(local response),产生的电位称为局部电位。局部反应的特点是:①电位幅度小且呈衰减性传导;②不是“全或无”式的,局部反应可随阈下刺激的增强而增大;③有总和效应,一次阈下刺激只能引起一个局部反应,不能引发动作电位,但如果多个阈下刺激引起的多个局部反应在时间上(多个刺激在同一部位连续给予)或空间上(多个刺激同时在相邻的部位给予)叠加起来,就可能使膜的去极化达到阈电位,从而引发动作电位。因此,动作电位可以由一次阈刺激或阈上刺激引起,也可以由多个阈下刺激产生的局部电位的总和而引发。

(四) 兴奋的传播

1. 兴奋在同一细胞上的传导 动作电位一旦在细胞膜的某一点产生,就会沿着细胞膜向周围进行不衰减地传播,直到传遍整个细胞为止。动作电位在同一细胞上的传播称为传导(conduction)。在神经纤维上传导的动作电位又称为神经冲动。

动作电位传导的原理可用局部电流学说来解释。细胞膜受刺激,在兴奋点产生动作电位,出现内正外负的去极化状态,但与它相邻的未兴奋点仍为外正内负的极化状态,这样兴奋点与未兴奋点之间就有了电位差,产生由正电位到负电位的局部电流流动,其结果造成与兴奋点相邻的未兴奋点的膜内电位上升,膜外电位下降产生去极化,去极化达到阈电位,即触发相邻未兴奋点暴发动作电位,使它转变为新的兴奋点。这样兴奋点与相邻未兴奋点之间产生的局部电流不断地向周围移动,使动作电位迅速地向四周传播,直到整个细胞膜都发生动作电位为止。

2. 兴奋在细胞之间的传递 不同细胞之间,由于膜的不连续性,兴奋不能以局部电流的方式传布过去,而是通过细胞间的连接结构突触来传递。现以神经-肌接头处的兴奋传递为例予以说明。

(1) 神经-肌接头的结构:运动神经接近骨骼肌细胞时失去髓鞘,末梢部位膨大,其中含有许多囊泡,一个囊泡内约含有1万个乙酰胆碱(ACh)分子。神经-肌接头由接头前膜、接头后膜和接头间隙三部分组成。接头前膜是运动神经末梢嵌入肌细胞膜的部位;接头后膜,又称终板膜,是与接头前膜相对应的肌细胞膜,并有规则地向细胞内凹陷,形成许多皱褶,以扩大它与接头前膜的接触面积。在接头后膜上有与ACh特异结合的N型ACh受体,它是化学门控通道的一部分。接头前膜与接头后膜之间有一个充满细胞外液的间隙,即接头间隙。

(2) 神经-肌接头兴奋的传递过程:当神经冲动沿神经纤维传到轴突末梢,引起接头前膜电压门控式钙通道开放, Ca^{2+} 从细胞外液顺电-化学梯度进入轴突末梢,触发轴浆中的囊泡向接头前膜方向移动,囊泡膜与接头前膜融合进而破裂,以出胞的方式使储存在囊泡中的 ACh 分子“倾囊”释放进入接头间隙。据估算,一次动作电位能使 200 ~ 300 个囊泡内的 ACh 全部释放。ACh 通过接头间隙到达终板膜时,立即与终板膜上的 N 型 ACh 受体结合,使通道开放,允许 Na^+ 、 K^+ 等通过,但以 Na^+ 内流为主,因而引起终板膜静息电位减小,即产生终板膜的去极化称为终板电位。终板电位属于局部反应,不表现“全或无”,具有总和效应,很容易引起邻近肌膜去极化达到阈电位,使肌膜上的电压门控性 Na^+ 通道大量开放,而暴发动作电位。动作电位通过局部电流传遍整个肌膜,也就是引起了肌细胞的兴奋。

四、肌细胞的收缩功能

肌细胞兴奋后,发生的张力增加和长度缩短,称为肌细胞的收缩。通过肌细胞的收缩,才能完成躯体和内脏的机械运动。现以骨骼肌为例,说明肌细胞的收缩机制。

(一) 骨骼肌细胞的收缩机制

骨骼肌细胞的收缩机制现在公认的是肌丝滑行学说。它的要点是:肌细胞收缩时的肌原纤维缩短,并不是由于肌丝本身的缩短或卷曲,而是细肌丝向粗肌丝中间滑行的结果。细肌丝为什么会在粗肌丝之间滑行?这与组成肌丝的蛋白质分子结构有关(图 1-5)。

1. 肌丝的分子结构(图 1-6)

(1) 粗肌丝:由许多肌凝蛋白分子组成。一个肌凝蛋白分子分为杆和头两部分。在粗肌丝内肌凝蛋白分子的杆部朝向肌节中心段呈束状排列,而它的头部则规律地分布在粗肌丝表面,形成横桥。横桥在细肌丝滑行过程中的主要作用是与细肌丝上的位点结合,引起横桥向肌节中心方向摆动,这种结合是可逆性的,继而出现分离,再与细肌丝上新的位点结合,产生同方向连续的摆动,拉动细肌丝同向滑行;横桥具有 ATP 酶的作用,可分解 ATP,释放能量,供横桥摆动时利用。

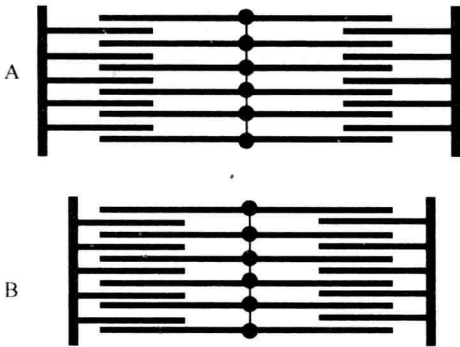


图 1-5 肌丝滑行图
A. 收缩前;B. 收缩后

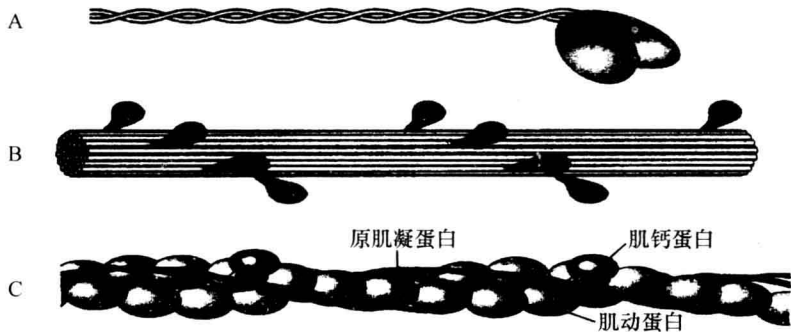


图 1-6 肌丝分子结构示意图
A. 肌凝蛋白;B. 粗肌丝;C. 细肌丝

(2) 细肌丝:由三种蛋白质分子组成,分别为肌动蛋白、原肌凝蛋白和肌钙蛋白。在肌动蛋白上有与横桥结合的位点。原肌凝蛋白分子缠绕在肌动蛋白上,遮盖与横桥结合的位点,阻止它们结合。肌钙蛋白结合在原肌凝蛋白上,它的作用是与 Ca^{2+} 结合,引发肌肉收缩。

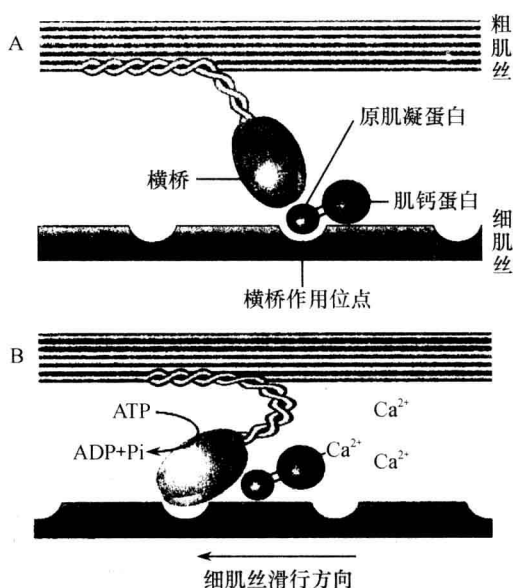


图 1-7 肌丝滑行机制示意图

A. 肌舒张; B. 肌收缩

2. 收缩过程 肌肉处于静息状态时原肌凝蛋白遮盖肌动蛋白上与横桥结合的位点,横桥无法与位点相结合。当兴奋时,肌浆网终池内的 Ca^{2+} 进入肌质, Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合,原肌凝蛋白分子构象发生改变,将肌动蛋白上与横桥结合的位点暴露出来,引发横桥与肌动蛋白结合。横桥的 ATP 酶作用使 ATP 分解释放能量,供横桥连续做同方向的摆动,拉动细肌丝向肌节中心方向滑行,结果是肌节缩短,肌细胞收缩。当肌质中的 Ca^{2+} 被转运回终池,肌质内 Ca^{2+} 降低时, Ca^{2+} 即与肌钙蛋白分离,原肌凝蛋白构象恢复、复位,重新遮盖肌动蛋白与横桥结合的位点,使横桥与肌动蛋白分离,横桥停止摆动,细肌丝恢复到收缩前的位置,结果是肌节变长,肌细胞舒张(图 1-7)。

(二) 骨骼肌的收缩形式

骨骼肌收缩时产生两种变化:一种是长度的缩短;另一种是张力的增加。在不同情况下,肌肉收缩有不同的表现形式。

1. 等长收缩与等张收缩 收缩时只有张力的增加而无长度的缩短称为等长收缩,等长收缩的作用主要是维持人体的姿势。例如,人体站立时,为了对抗重力和维持一定姿势而发生的有关肌肉的收缩主要就是等长收缩。而只有长度的缩短而无肌张力的变化称为等张收缩。

人体骨骼肌的收缩大多数情况下是混合式的,既有张力的增加又有长度的缩短,而且总是张力增加在前,长度缩短在后。当肌肉开始收缩时,一般只有肌张力的增加,当肌张力等于或超过负荷时,肌肉才会出现缩短。

2. 单收缩与强直收缩

(1) 单收缩:肌肉受到一次刺激,暴发一次动作电位,引起一次收缩,称为单收缩。单收缩可分为三个时期:①潜伏期,是指从给予刺激到肌肉开始收缩的时间。②缩短期,是指从肌肉开始收缩到收缩达到顶点的时间。③舒张期,是指从肌肉收缩顶点回到收缩基线的时间。

(2) 强直收缩:在连续刺激下,肌肉处于持续的收缩状态,产生单收缩的复合称为强直收缩。强直收缩又分为以下两种情况。

1) 不完全强直收缩:如果刺激频率较低,后一刺激落在前一收缩的舒张期内,就会形成在第一次收缩的舒张期还没有完结时发生第二次收缩,表现为舒张不完全,这种情况记录的收缩曲线成锯齿状,称为不完全强直收缩。不完全强直收缩的幅度大于单收缩。

2) 完全强直收缩:如果刺激频率较高,后一刺激落在前一收缩的缩短期内,就会出现收缩的叠加现象,即只可见有缩短期而没有舒张期,从而出现完全强直收缩。这时记录出一条平滑的收缩曲线,而且其幅度大于单收缩和不完全强直收缩。在人体内骨骼肌的收缩都是完全强直收缩。