

生理学百词解析

编著 崔庚寅

主审 谷双振 管振龙

中国中医药出版社

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

生理学百词解析/崔庚寅编著. —北京: 中国中医药出版社, 2005. 6

ISBN 7—80156—824—9

I. 生… II. 崔… III. 生理学—名词术语
IV. Q4—61

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 044504 号

中国中医药出版社出版

发行者: 中国中医药出版社

(北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦)

电话: 64405750 邮编: 100013)

(邮购联系电话: 84042153 64065413)

印刷者: 北京市泰锐印刷有限责任公司

经销者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 850×1168 毫米 32 开

字 数: 381 千字

印 张: 14.75

版 次: 2005 年 6 月第 1 版

印 次: 2005 年 6 月第 1 次印刷

册 数: 4000

书 号: ISBN 7—80156—824—9/R·824

定 价: 22.00 元

如有质量问题, 请与出版社出版部调换。

HTTP: //WWW.CPTCM.COM

内 容 简 介

本书从目前高校正在使用的《生理学》和《人体及动物生理学》教材中选取了 100 个较为常见的生理学专业名词，针对教科书中对它们现有的解释，从概念的内涵和外延上对它们作了较为详尽的解剖分析。本书对每一生理学名词的解析，既指出了该生理学名词的概念本质，又弥补了教科书中的不足、拓展了与该名词密切相关的专业知识。

在处理每一生理学名词时，以“解”开始，由此引出“析”，“析”是本书的主体部分。由“析”又引出“思”，使读者从相关思考题的思考过程中开动脑筋，主动参与到对生理学名词概念的剖析上来，最终使读者对该生理学名词概念的理解有所加深和提高。

本书具有两大特色：一是针对每一生理学专业名词集“解、析、思”三位一体，虽然内容的理论性很强，但环环相扣，使人读起来不觉枯燥而颇有趣味。二是本书的性质不是词典，但以词典的表面形式呈现，读者完全可以不考虑本书的编排顺序，就像查词典一样根据自己的需要查阅每一名词，更加方便读者阅读的针对性。

本书对于医药院校以及综合性大学、师范院校和农业大学生命科学学院从事生理学教学的教师 and 广大涉入生理学专业的研究生、大学生准确掌握这些生理学专业名词的丰富含义，减少对这些名词的含义理解上的片面性都是很有帮助的。

序

任何专业都有许多专业名词。专业名词对于正确理解专业知识、掌握专业知识的重要作用是不可置疑的。

对任何专业名词的定义，人们都试图用最通俗简要的语言、准确地对事物的本质特征或概念的内涵和外延做出扼要的说明。通俗、简明、扼要，是对定义的行文要求。准确，是定义的基础和灵魂。对一个专业名词给出一个简明准确的定义，不是一个很简单的事情。任何一个专业名词诞生，都受到当时人们对专业知识的认识水平的制约，也受到语言表达上的局限。随着人们对科学知识的深入发展，许多的专业名词的定义概念有了更新、更多的内涵和外延，将来也还会继续发展。在教科书中对专业名词做出的解释，是不可能完全展开的。由于知识水平和认识水平上的差异，即使是同一名词的解释，不同人在理解上也是有差异的。

河北师范大学生命科学学院的崔庚寅先生根据自己多年从事生理学教学的实践经验和理解，选取了当前生理学教科书中比较经常出现的 100 个生理学名词作为主词，给出了比较详细的解析，写出了《生理学百词解析》一书。作者对每一名词概念内涵的挖掘与概念外延的扩展与分析（不一定是最后的结论），都剖析得很有道理，极大地弥补了当前各教科书中简要阐述的不足。不论对教师准确地传授生理学知识还是对广大学生学习生理学知识都是很有借鉴的，十分必要的。

《生理学百词解析》不是专业词典，但以词典的表面形式呈现，从“解”开始，由“解”引出书的主体部分——“析”。由“析”又引出“思”，通过让读者从相关思考题的思考过程中开动

脑筋，主动参与到对生理学名词概念的剖析上来，最终使读者对该生理学名词概念的理解有所加深和提高。虽然内容的理论性很强，但环环相扣，使人读起来不觉枯燥而颇有趣味。读者完全可以不考虑本书的编排顺序，就像查词典一样根据自己的需要查阅每一名词，更加方便读者阅读的针对性。

《生理学百词解析》一书不论是写作的构思编排还是观点的论述剖析，都很新颖独特到位。于是我十分愉快地写了这段文字作为本书的序言，以表达对她即将问世出版的喜悦之情和祝贺之意。同时我也高兴地将这本书推荐给大家。您不妨试着读一读，相信对于提高或拓展你的生理学知识一定会有很大帮助的。

生理学教授 解景田
于美国芝加哥大学
2004 年

目 录

不应期(refractory period)	1
重吸收(reabsorption)	6
传导(conduction)	10
传递(transmission)	16
刺激(stimulus)	18
第二信号系统(second signal system)	22
第二信使(the second messenger)	26
动作电位(action potential)	32
反馈(feedback)	39
反射(felex)	43
反应(reaction; response)	48
肺牵张反射(pulmonary stretch reflex)	50
肺通气量(ventilation volume)	53
感受器(receptor)	58
感受器的编码作用(the coding of receptor)	63
感受器电位(receptor potential)	68
功能余气量(functional residual capacity)	72
呼吸商(respiratory quotient, RQ)	76
基础代谢(basal metabolism)	80
激素(hormone)	84
极化(polarization)	92
脊髓反射(spinal reflex)	95
脊休克(spinal shock)	98
简约眼(reduced eye)	100
静息电位(resting potential)	104

局部反应(local response)	108
扩散容量(diffusion capacity)	112
滤过分数(filtration fraction)	115
滤过膜(filtration membrane)	117
脉搏(pulse)	121
内分泌(interal secretion)	125
内环境(internal environment)	130
能量代谢(energy metabolism)	134
排泄(excretion)	138
平均动脉压(mean arterial pressure)	141
牵涉性痛(referred pain)	144
牵张反射(stretch reflex)	148
强直收缩(complete tetanus)	152
青春期(puberty)	158
球管平衡(glomerulo—tubular balance)	162
去大脑僵直(decerebrate rigidity)	166
全或无(all or none)	171
色觉(color vision)	174
神经递质(neurotransmitter)	178
神经调节(nervous regulation)	183
神经调质(neuromodulator)	188
神经分泌(neurocrine)	192
肾小球滤过率(glomerular filtration rate,GFR)	197
生理学(physiology)	201
生物节律(biorhythm)	205
生殖(generation;reproduction)	208
视力(visual acuity)	214
视觉调节(visual accommodation)	218
视野(visual field)	223

适应(adaptation)	227
受精(fertilization)	232
受体(receptor)	236
体温(body temperature)	240
体液(body fluid)	245
体液调节(humoral regulation)	248
条件反射(conditioned reflex)	252
听力(audibility)	258
通气/血流比值(ventilation / perfusion ratio, V/Q)	262
突触(synapse)	267
突触传递(synaptic transmission)	273
突触后电位(postsynaptic potential)	278
外周阻力(peripheral resistance)	281
胃黏膜屏障(gastric mucosa barrier)	284
稳态(homeostasis)	287
吸收(absorption)	290
消化(digestion)	298
心动周期(cardiac cycle)	302
心力储备(cardiac reserve)	305
心排血量(cardiac output)	309
新陈代谢(metabolism)	314
兴奋(excitation)	317
兴奋—收缩耦联(excitation—contraction coupling)	319
兴奋性(excitability)	325
性征(sexual character)	329
学习(learning)	334
血浆清除率(plasma clearance, C)	339
血浆渗透压(plasma osmotic pressure)	344
血型(blood groups)	348

血压(blood pressure)	354
血液凝固(blood coagulation)	359
氧离曲线(oxygen dissociation curve).....	364
异相睡眠(paradoxical sleep)	372
抑制(inhibition)	377
易化扩散(facilitated diffusion)	380
应激(stress)	386
阈电位(threshold potential)	389
阈值(threshold)	393
运动单位(motor unit)	397
整合(integration)	401
中枢抑制(central inhibition)	403
主动转运(active transport)	411
锥体系(pyramidal system)	418
自身调节(autoregulation)	423
自主神经系统(autonomic nervous system)	427
γ -环路(γ -loop)	433
后记.....	437
索引.....	440

不应期 (refractory period)

【解释】

细胞受到刺激后产生兴奋，在其后的一段时间内，先是对任何强度的刺激都不再产生兴奋，稍后一些虽然可以产生兴奋，但兴奋较小，我们把这一段时期叫做不应期。

【分析】

单纯从字面上说，不应期就是指细胞对刺激不再发生兴奋反应的时期。过去曾经把不应期称为乏奋期，即缺乏兴奋性的时期。所以，不应期一词是用来表示细胞兴奋后对刺激的接受能力的，或者说是反映细胞兴奋性水平的。

正常可兴奋细胞 (excitable cells) 的一个很重要的特点，就是对外来的有效刺激能够产生明显的电活动反应。不应期是可兴奋细胞的兴奋性发生变化的一个特殊的、短暂的时期。非可兴奋细胞对刺激是没有不应期的，譬如血液中的红细胞、骨组织中的成骨细胞、疏松结缔组织中的成纤维细胞等。

不应期的存在是与可兴奋细胞膜的特性密切相关的，特别是与细胞膜上 Na^+ 通道的状态有关。细胞膜上的 Na^+ 通道是使细胞对刺激发生反应的重要物质基础。生理学研究表明， Na^+ 通道具有三种不同的、可以依次转化的存在状态，在不同的状态下，它们的活性是截然不同的。

我们以心肌细胞为例解释说明。 Na^+ 通道的正常状态称为备用状态。备用状态的 Na^+ 通道其兴奋性是正常的，处于关闭状态。一旦受到刺激可以被打开，这就进入了激活 (activation)

状态，使细胞产生跨膜的 Na^+ 离子电流，从而引起细胞兴奋。因此，所谓的激活状态就是 Na^+ 通道正在开放的状态。当 Na^+ 通道开放一定的时间以后，又自行转入关闭状态；但是此时的关闭状态完全不同于开放以前备用状态下的关闭状态，任何强度的刺激都不能够使它再重新打开。所以，如果当细胞膜上的所有 Na^+ 通道都正处于失活（inactivation）状态时，细胞的兴奋性就完全丧失。经过一定的时间以后， Na^+ 通道才能从失活状态恢复到被打开以前的、备用的、关闭状态，使 Na^+ 通道的兴奋性重新恢复正常。

Na^+ 通道只能按照这样的状态顺序依次循环转化：备用的关闭状态→开放的激活状态→失活的关闭状态→备用的关闭状态，既不能逆向转化，也不能跨越转化。

Na^+ 通道所处的状态是决定细胞兴奋性正常、低下和丧失的主要因素。

Na^+ 通道处于何种状态决定于细胞当时的膜电位水平和时间进程。决定 Na^+ 通道状态的膜电位水平在不同细胞是不一样的；决定 Na^+ 通道的时间进程在不同细胞也是不一样的。譬如说心室肌细胞，在静息电位为 -90mV 时， Na^+ 通道就处于关闭的备用状态。当受到刺激以后，膜电位去极化达到阈电位（ -70mV ）时， Na^+ 通道可被激活而开放，引起大量的 Na^+ 离子内流。如果去极化达到 -60mV 时，通道即进入失活的关闭状态，而且暂时不能再次被激活，进入兴奋性暂时的丧失状态。当膜电位复极化再次恢复到静息电位水平时， Na^+ 通道则又复活，呈现为备用的关闭状态，因此使细胞的兴奋性恢复正常。在神经细胞和骨骼肌细胞，决定 Na^+ 通道的时间进程很短，只有 1ms 左右；而在心室肌细胞，则长达 200ms 以上。这就是心室肌细胞的绝对不应期要远远长于神经细胞和骨骼肌细胞的根本原因。

在神经细胞，受到刺激兴奋期间，其兴奋性可依次发生绝对不应期、相对不应期、超常期和低常期这样的周期性变化。在心

室肌细胞，受到刺激兴奋期间，其兴奋性可依次发生有效不应期、相对不应期和超常期这样的周期变化。心室肌细胞的兴奋性周期变化在超常期以后没有低常期。但是，不管是神经细胞还是心室肌细胞，在它们受到刺激去极化达到各自特定的阈电位水平以前，由于当时的膜电位水平距离阈电位水平都比静息电位时更近一些，所以都还存在着一个非常短暂的兴奋性增高期。

在心室肌细胞，从去极化达到阈电位水平开始，到复极化达到 -55mV 以前，在时间上相当于动作电位的0期、1期、2期和3期的初段（按照心室肌的机械收缩曲线来说，则相当于整个收缩期和舒张早期），细胞的兴奋性为零，对任何强大的刺激都不再发生兴奋反应，因此称之为绝对不应期，原因是此时细胞的膜电位过小， Na^+ 通道正处于失活状态。当膜电位复极化到 $-55\text{mV} \sim -60\text{mV}$ 期间，由于膜上的 Na^+ 通道只有极少数量的复活，所以当受到很强的刺激后，只能使细胞产生少许的去极化，形成不能传导的局部反应。所以，从动作电位的去极0期至复极化达到 -60mV 以前这段时间，是细胞对任何强度的刺激都不能产生可以传导的动作电位的有效时期，因此称其为有效不应期（effective refractory period, ERP）（图1）。

绝对不应期的时间短于有效不应期，包括在有效不应期之中。心室肌细胞的有效不应期时间长，长于骨骼肌100多倍、长于神经纤维200多倍，是造成它不能形成强直收缩的根本原因。这一特性对于需要收缩和舒张交替活动才能完成射血的心室肌来说，其生理学意义是极为重要的。

在有效不应期以后，膜电位复极化从 $-60\text{mV} \sim -80\text{mV}$ 这段时间内，心室肌细胞膜上的 Na^+ 通道大部分复活，使心室肌的兴奋性逐渐恢复，但仍然低于正常水平，此时对阈上刺激可以产生传导的动作电位，因此称此期为相对不应期。在相对不应期内，由于膜上 Na^+ 通道还不能全部开放， Na^+ 内流引起的去极化幅度比正常较小、去极化速度比正常慢，因此动作电位的传导

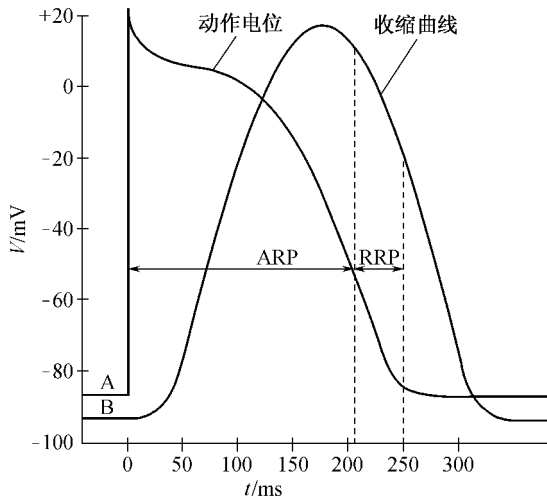


图 1 心室肌细胞的不应期示意图

(ARP: 绝对不应期; RRP: 相对不应期)

速度也慢于正常。

从复极化到 -80mV 至 -90mV 的静息电位期间，膜上的 Na^+ 通道基本上都恢复到了正常的备用状态，但此时的膜电位距离阈电位水平较静息电位时更近，表现为兴奋性高于正常，因此称之为超常期。超常期以后，膜电位处于静息电位状态，兴奋性也完全恢复正常。

神经纤维的相对不应期持续数毫秒。从时间上说，相对不应期大体上开始于锋电位的后期，终止于负后电位的前期。在时间上超常期与动作电位的负后电位后期相对应。

阈下刺激引起的局部反应没有不应期；感受器电位也没有不应期。因此，它们对阈下刺激都具有总和效应，电位波形是可以累加的。

细胞兴奋后存在绝对不应期具有很重要的生理学意义。由于细胞兴奋以后总是存在一段短暂的绝对不应期，这就使得在已有

的动作电位期间绝对不能再产生新的兴奋或动作电位。绝对不应期的存在，意味着不论细胞受到多么高频率的连续刺激，锋电位永远也不会发生波形的总和或融合。作为刺激信息单位的锋电位永远是各自分离的，永不产生波形的融合，其传导方式永远是独立“脉冲”式的，这对于保证信息传导的准确性是极为重要的。此外，绝对不应期时间的长短，也决定了细胞在单位时间内可以产生动作电位的最高频率。比如蛙的有髓神经纤维动作电位持续时间约为 2ms ，所以从理论上说，它每秒钟内最多可以产生的动作电位不会超过 500 次。实际上，神经纤维传导神经冲动的频率要远远低于上述的理论数值。

【思考】

1. 可兴奋细胞产生兴奋后为什么都有一段时间的绝对不应期？
2. 绝对不应期与有效不应期的含义一样吗？
3. 不应期与绝对不应期有什么区别？
4. 为什么不同的可兴奋细胞在单位时间内产生最大兴奋频率的能力不同？受什么因素制约？
5. 细胞膜上的 Na^+ 通道有几种状态？它们是怎样发生转化的？
6. 绝对不应期的存在对于可兴奋细胞有什么生理学意义？
7. 心室肌细胞为什么不会产生强直收缩？

重吸收 (reabsorption)

【解释】

肾小球滤过液在流经肾小管和集合管时，其中的水分和各种溶质从肾小管液中被转运到血液中的过程叫做重吸收。

【分析】

重吸收是相对于吸收来说的。

血浆中的各种营养物质，从根本上讲都是从消化道吸收进入血液的，这是第一次吸收。当这些物质从血液（内环境）中出来后，再一次吸收返回血液中的过程，属于第二次吸收，因此叫做重吸收。所以，流经肾小球的一部分血浆滤过形成小管液，在沿着肾小管和集合管向前流动时，其中的许多有用成分被重新转运回到血液中就属于重吸收。由消化道上皮细胞或者消化腺分泌的消化液在完成消化任务以后，绝大部分也要被消化道吸收返回血液，这也属于重吸收。另外，汗腺细胞主动分泌汗液，当汗液沿着汗腺导管向外排出时，其中部分氯化钠也要被吸收回到血液，这还属于重吸收。轴突末梢将释放的神经递质重新摄取回到突触前膜内，通常也叫做重吸收；是指重新吸收回到突触前膜内，而非血液中，与前几个例子中重吸收的含义有所不同。但是，一般常说的重吸收主要指肾小管和集合管对小管液中物质的重吸收。

重吸收是肾脏生成尿液的重要步骤，是保证体内有用的营养物质不因排泄尿液而无谓大量流失的重要基础。

正常成年人每天生成的原尿（滤过液）大约为 180L，而排出体外的终尿量却只有 1.5L 左右，这说明原尿中约 99% 以上的

水分被重吸收回到血液中。我们再从各种物质的终尿浓度（U）与血浆浓度（P）比率（U/P）来看，由于水分被重吸收了99%，如果其中的物质既不被肾小管和集合管上皮细胞重吸收、也不被分泌和排泄，其U/P也应该为增加100倍。但实际上，正常的终尿中不含有葡萄糖，表明葡萄糖已经被全部重吸收。可以说，凡是U/P小于100的物质，如 Na^+ ，表明肾小管和集合管都不同程度地对它们重吸收了；凡是U/P大于100的物质，如肌酐，则表明肾小管和集合管不但不让它们重吸收，而且对它们还有分泌排泄作用。

肾小管和集合管上皮细胞对小管液中物质的重吸收方式有主动和被动两种。主动重吸收是指肾小管上皮细胞逆着电化学梯度，将小管内的溶质主动转运到小管外组织间隙或血液的过程。主动转运的方式包括原发性主动转运和继发性主动转运、吞饮。前者包括质子泵、 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵和钙泵等；后者包括 $\text{Na}^+ -$ 葡萄糖、 $\text{Na}^+ -$ 氨基酸、 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ 同向转运以及 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 和 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 等的逆向转运。一般说来，凡是机体所需要的营养物质，如葡萄糖、氨基酸、 Na^+ 等，基本上都是通过主动转运重吸收的。

被动重吸收是指小管液中的水分和溶质，依靠物理和化学的机制，通过肾小管上皮细胞进入到小管外组织间隙并进入血液中的过程，其转运方式包括扩散、渗透和易化扩散，以及溶剂拖曳。渗透压差是水分被动重吸收的动力；浓度差和电位差是溶质被动重吸收的动力。

据测算，从近球小管、髓袢、远球小管到集合管的末端，全程长度大约为50~60mm。整个管壁上皮细胞的形态差异较大，其重吸收物质的能力不完全一样。不同物质重吸收的部位也不完全一样（葡萄糖只在近球小管被重吸收）。尤其是近球小管，其上皮细胞的管腔膜（游离面）上有大量密集的微绒毛，极大地增加了它们的重吸收面积，据估计人两个肾脏近球小管微绒毛的总

面积可达 $50\sim 60\text{m}^2$ 。尽管近球小管的长度只有 14mm ，只占小管液流经全程长度的 $1/4$ ，但是 $65\sim 70\%$ 的水分和绝大多数的有用物质，如葡萄糖、氨基酸、 Na^+ 等都是在近球小管被重吸收的。

肾小管和集合管重吸收物质具有下列的特点。

一是选择性。一般说来，小管液中凡是对机体有用的营养物质都全部被重吸收，如氨基酸、葡萄糖等；凡是对机体有一定作用的物质，大部分被重吸收，如水分、 Na^+ 等（尿素也被重吸收一部分）；凡是对机体无用（甚至是有毒害）的物质，如代谢终产物肌酐、肌酸等，则完全不被重吸收。上述特点有利于肾脏排泄代谢废物、维持机体内环境中各种成分的正常浓度。

二是有限性。肾小管对每一种物质的重吸收都具有一个极限，这个重吸收极限称为该物质的肾阈值（renal threshold）。当血浆中某种物质的浓度过高时，小管液中该物质含量也过高，就可能超过该物质的肾阈值。以葡萄糖为例，在体表面积为 1.73m^2 的个体，男性对葡萄糖的重吸收极限量为 $375\text{mg}/\text{min}$ ，女性为 $300\text{mg}/\text{min}$ ；主要原因是由于肾小管上皮细胞的载体蛋白数量有限所致。当血糖浓度超过 $8.88\sim 9.99\text{mmol}/\text{L}$ （ $160\sim 180\text{mg}\%$ ）时，尿液中即开始出现葡萄糖；我们把不出现尿糖时的最高血糖浓度（或者尿液中开始出现葡萄糖时的血糖最低浓度）称为肾糖阈（renal glucose threshold）。葡萄糖的有限重吸收与近球小管上皮细胞膜上有限的葡萄糖载体数目有关。

【思考】

1. 重吸收对于机体有什么意义？
2. 肾小管和集合管上皮细胞是机体重吸收唯一的部位吗？
3. 尿素在集合管的内髓段扩散进入内髓组织液中属于重吸收吗？
4. 肾小管和集合管上皮细胞重吸收物质有什么特点？