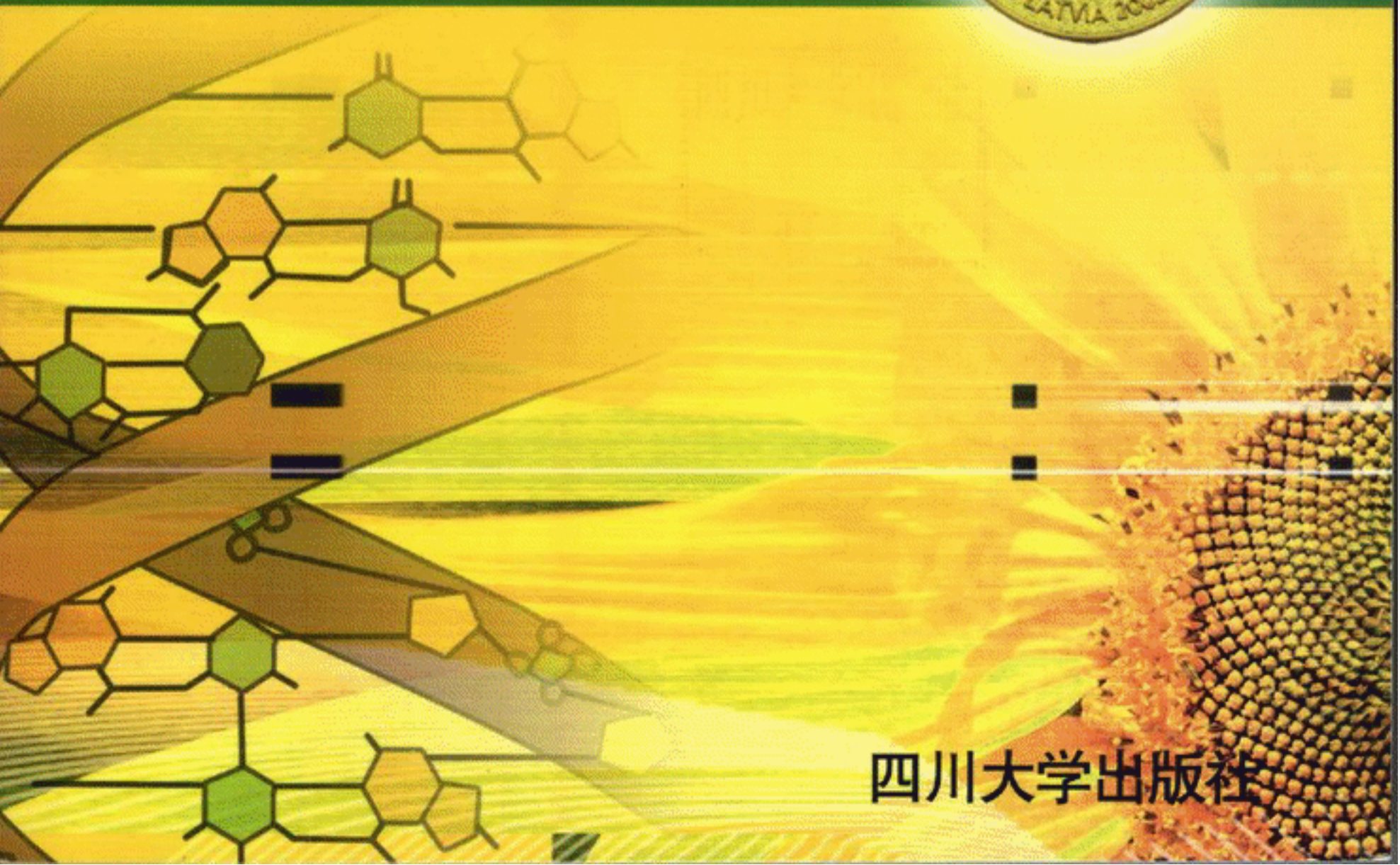


生物奥林匹克 竞赛教程

*BIOLOGY OLYMPIAD
COMPETITION*

主编：陈放 张洪渊 林宏辉



四川大学出版社

目 录

第一章 细胞的化学组分	(员)
第一节 概 述	(员)
第二节 生命的能源物质	(员)
第三节 生命的基本物质	(缘)
第四节 生命的活性物质	(员园)
第五节 能量代谢	(员愿)
第六节 三大物质代谢	(圆园)
第七节 细胞信息传递	(圆园)
第八节 新陈代谢的调节与控制	(猿园)
第二章 细 胞	(源猿)
第一节 概 述	(源猿)
第二节 细胞的基本概念	(源源)
第三节 细胞膜及其表面	(源园)
第四节 细胞质和细胞器	(缘园)
第五节 细胞核	(远园)
第六节 细胞增殖及调控	(苑员)
第七节 细胞分化、衰老和死亡	(苑圆)
第三章 微 生 物	(愿源)
第一节 概 述	(愿源)
第二节 原核微生物	(愿缘)
第三节 真核微生物——霉菌和酵母	(怨园)
第四节 无细胞结构的微生物——病毒和亚病毒因子	(员员缘)
第五节 微生物的营养和代谢	(员员圆)
第六节 微生物的生长繁殖	(员员缘)
第七节 微生物生态	(员员员)
第四章 种子植物的结构与功能	(员员远)
第一节 概 述	(员员远)
第二节 植物细胞的基本结构	(员员园)
第三节 植物组织和组织系统	(员员圆)
第四节 种子植物营养器官的形态、结构和功能	(员员愿)
第五节 营养器官的变态	(员员愿)
第六节 营养器官之间的相互联系和相互影响	(员员圆)



第七节	被子植物生殖器官的发生、结构和功能	(页码)
第八节	被子植物的生活史	(页码)
第五章	植物类群和分类	(页码)
第一节	概述	(页码)
第二节	藻类植物(粤粤藻)	(页码)
第三节	苔藓植物(粤粤藻)	(页码)
第四节	蕨类植物(粤粤藻)	(页码)
第五节	裸子植物(粤粤藻)	(页码)
第六节	被子植物(粤粤藻)	(页码)
第六章	植物的新陈代谢	(页码)
第一节	概述	(页码)
第二节	植物的水分代谢	(页码)
第三节	植物的矿质与氮素营养	(页码)
第四节	植物的光合作用	(页码)
第五节	植物的呼吸作用	(页码)
第六节	同化物的运输、分配及信号的传导	(页码)
第七节	植物生长物质	(页码)
第八节	植物的生长与发育	(页码)
第七章	动物的类群	(页码)
第一节	概述	(页码)
第二节	单细胞动物——原生动物门	(页码)
第三节	侧生动物——海绵动物门	(页码)
第四节	辐射对称的二胚层动物——腔肠动物门	(页码)
第五节	三胚层无体腔动物——扁形动物门	(页码)
第六节	具有假体腔的动物——原腔动物	(页码)
第七节	身体分节的真体腔动物——环节动物门	(页码)
第八节	真体腔不分节的动物——软体动物门	(页码)
第九节	有分节附肢的动物——节肢动物门	(页码)
第十节	辐射对称的后口动物——棘皮动物门	(页码)
第十一节	最高等的动物类群——脊索动物门	(页码)
第十二节	无颌脊椎动物——圆口纲	(页码)
第十三节	低等有颌脊椎动物——鱼纲	(页码)
第十四节	从水生过渡到陆生的脊椎动物——两栖纲	(页码)
第十五节	真正陆生的脊椎动物——爬行纲	(页码)
第十六节	飞翔的恒温脊椎动物——鸟纲	(页码)
第十七节	最高等的恒温脊椎动物——哺乳纲	(页码)
第八章	动物及人体生理	(页码)
第一节	概述	(页码)
第二节	神经肌肉的一般生理	(页码)

第三节	动物的神经系统	(源四)
第四节	感觉器官	(源四)
第五节	血液	(源四)
第六节	淋巴系统与免疫	(源缘)
第七节	循环系统	(源四)
第八节	呼吸系统	(源四)
第九节	消化和吸收	(源四)
第十节	能量代谢与体温调节	(源缘)
第十一节	动物的渗透调节与排泄	(源四)
第十二节	内分泌与生殖系统	(源缘)
第九章	生物的遗传与进化	(源四)
第一节	概 述	(源四)
第二节	遗传的分子基础	(源四)
第三节	基因的传递规律	(源四)
第四节	性别决定与伴性遗传	(源四)
第五节	遗传物质的改变	(源四)
第六节	重组 克隆技术	(缘源)
第七节	生物的进化	(缘四)
第十章	生态学	(缘四)
第一节	概 述	(缘四)
第二节	生物与环境	(缘源)
第三节	种群的概念	(缘四)
第四节	种群动态	(缘缘)
第五节	种群生活史	(缘四)
第六节	种间相互作用	(缘四)
第七节	群落的概念	(缘源)
第八节	群落动态	(缘四)
第九节	生态系统的概念	(缘四)
第十节	生态系统中的能量流动	(缘源)
第十一节	生态系统中的物质循环	(缘四)
第十二节	生物多样性	(缘四)
第十一章	动物行为	(缘四)
第一节	概 述	(缘四)
第二节	本能和学习	(缘四)
第三节	行为的遗传学	(缘四)
第四节	行为的发育	(缘四)
第五节	行为的生理学	(缘四)
第六节	行为的组织	(缘四)
第七节	行为生态学与适应	(缘四)
第八节	寻觅栖息地的行为生态学	(缘四)



第九节 觅食	(缘原)
第十节 抵抗捕食者	(缘包)
第十一节 繁殖的行为生态学	(缘忍)
第十二节 社会行为	(缘缘)

第八章 动物及人体生理

第一节 概述

一、内环境与稳态

内环境 生物体所处的大气环境通常称为外环境。对多细胞动物而言，体内绝大多数细胞并不与外环境直接接触，它们生存于细胞外液中，内环境即是指细胞外液。细胞外液中 **血浆** 为血浆，**组织液** 为组织液。

稳态 内环境的理化性质维持相对恒定的状态称为稳态。细胞正常的代谢活动需要内环境的理化因素（温度、pH值、渗透压、各种物质的浓度等）维持相对恒定，而代谢活动本身又经常造成内环境的变化。生物体主要依靠反馈调节和自身调节的作用维持内环境的稳态。整个生物体的生命活动正是在稳态不断被破坏和不断恢复的过程中得以维持和进行的。

二、生理机能的调节

机体主要通过以下三种方式维持内环境的稳态。

（一）神经调节

神经调节是指通过神经系统而实现的调节机制。神经调节的基本方式是反射。反射就是在中枢神经系统的参与下，机体对内、外环境刺激所发生的规律性反应。反射的结构基础称为反射弧。反射弧包括感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五个部分。感受器类似换能器，它在接受刺激后将信息转换为电位变化，神经冲动经传入神经传入位于脑和脊髓的中枢，经神经中枢的分析、综合后，指令以神经冲动的形式经传出神经传至效应器。反射活动的完成有赖于反射弧结构和功能的完整。神经调节是生物体机能调节最主要的方式，具有反应速度快而准确和表现自动化，但持续时间较为短暂的特点。

（二）体液调节

体液调节是指体内产生的一些化学物质（激素、代谢产物）通过体液途径（血液、组织液、淋巴液）输送到全身各处，对特定的系统、器官、组织、细胞起调节作用的过程。体液调节的特点是反应速度较慢，不够精确，但作用持久广泛。

人和大多数高等动物具有神经调节和体液调节两种机制，二者相辅相成，共同完成机体机能的调节。大多数内分泌腺也直接或间接接受中枢神经系统的控制，从而使体液调节变成神经调节的一环，成为反射弧上传出通路上的一个延续部分，称为神经—体液调节。

（三）自身调节

自身调节是指器官、组织和细胞在不依赖于神经和体液因素的条件下，自身对刺激发生的适应性反应过程。它的特点是涉及范围小，只限于该器官、组织和细胞，幅度小，属于局部性调节。如动脉血压在一定的范围内升降时，肾血流量相对稳定。



三、生理机能的反馈性控制

机体维持内环境稳态的许多调节作用都具有自动控制的特征。一个自动控制系统包含一个对需要调节的变量敏感的元件，当变量发生改变时，其输出也相应地改变该元件不断输送信息到控制中心，再由中心发出命令信号到效应器以改变输出的速率。在这一控制系统中还彼此将输出改变后的效果送回一部分给敏感元件以调节输出，这个过程叫做反馈。根据反馈后的效应，可将反馈分为负反馈、正反馈。

凡是系统输出的增加信息传送到敏感元件后引起这个系统的输出减少的反馈，称为负反馈，起纠正、减弱控制信息的作用。负反馈在体内大量存在，是维持稳态的最重要的调节方式。如体温过高触发血管舒张和出汗，而体温过低则触发血管收缩、战栗与竖毛。

凡是系统输出的增加信息传送到敏感元件引起输出增加的反馈，称为正反馈，起加强控制信息的作用。正反馈在生理系统中并不常见，它适于调节那些发动后需要尽快结束的生理过程。如血液凝固、分娩及泌乳反射等。

自动控制系统还存在前馈的调节方式，即干扰信号直接通过敏感元件的感受，作用于控制中心而发挥调节作用。前馈能在输出变量出现偏差而引起负反馈调节之前，即对可能出现的偏差发出纠正信号。如食物在口腔或胃中就能引起胰岛素释放、大鼠在进食前饮水、动物在冬眠之前必先储备能量等。

第二节 神经肌肉的一般生理

一、生物电现象及产生机制

(一) 神经干的生物电

损伤电位 在未损伤的静息神经表面，所有的点都是等电位的。如果在一切断的神经干上，一个电极放在没有受损的表面，另一电极放在已受损的断面上，并连接到电位计上，此时电位计上就会出现电位差。损伤部位的电位较未损伤处低，称为损伤电位。

双向动作电位 在未受损伤的神经干表面放置两个电极，连接到电位计上，在静息时没有电位差，但在神经干的一端刺激神经，引起兴奋，便可看到靠近刺激端的电极处先变为负，再恢复到零，然后另一电极处变为负再恢复为零。可见刺激神经干产生了一个负性偏转沿着神经传导，这就是双向动作电位（图 愿原员）。

(二) 细胞的生物电

静息电位

静息电位的概念 静息电位是指细胞处于安静状态（未受刺激）时，存在于细胞膜内外两侧的电位差，又称为跨膜静息电位。静息电位表现为膜外为正，而膜内为负。

大多数细胞的静息电位总是稳定在一定的水平上，这一现象称为极化。在极化的基础上，若膜内电位负值增大，称为超极化；膜内电位负值减小，则称为去（除）极化；若膜极性发生倒转，膜内电位由负变为正，膜外电位由正转为负的状态，称为反极化。细胞膜先发生去极化，再向原来的静息电位水平恢复的过程，称为复极化。去极化状态表示细胞处于兴奋过程；超极化状态则表示细胞处于抑制状态。



(圆) 静息电位的产生机制 细胞生物电的产生都是由于膜两侧的带电离子分布不均匀和带电离子的运动引起的。①在静息状态，由于钠原钾泵的作用，造成膜两侧 Na^+ 、 K^+ 的不均匀分布，膜内的 K^+ 浓度高于膜外近 10 倍；而细胞外 Na^+ 浓度高于细胞内浓度的 10 倍。②细胞膜对各种离子具有选择性通透。在静息状态下，细胞膜对 K^+ 通透性大，对 Na^+ 通透性小，对有机负离子几乎没有通透性。因此， K^+ 顺浓度差向膜外扩散，导致细胞膜外正电荷增多，膜内负电荷增多，形成内负外正的现象。当促使 K^+ 外流的浓度差与阻止 K^+ 外流的电位差两种拮抗力达到平衡时，就达到了 K^+ 的平衡电位，这就是静息电位。

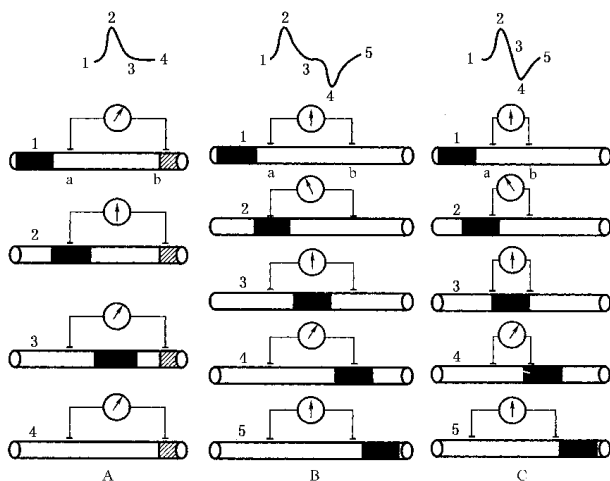


图 8-1 神经干动作电位的双相和单相记录方法 (据王玠)
 粤: 单相动作电位;
 月 悦: 双相动作电位
 (图中上方曲线为动作电位, 数字表示当冲动传导至神经干不同部位时(涂黑区)的瞬时电位差, 阴影区代表神经干损伤部位)

圆 动作电位

(员) 动作电位的概念 可兴奋细胞受到刺激时，在静息电位基础上发生的一次膜电位的快速可逆的倒转，并能在膜上快速传播的电变化称为动作电位 (图 8-1 圆)。

动作电位 { 锋电位 { 上升支 (去极化时相): 膜电位由 原负电位 ~ 阈电位
 下降支 (复极化时相): 膜电位由 阈电位 ~ 原负电位
 后电位: 锋电位后一种时间较长, 有波动较小的电位变化

(圆) 动作电位产生的机制 当细胞受到一定刺激时，细胞膜对 Na^+ 的通透性增加，细胞外 Na^+ 顺浓度梯度内流，导致膜内负电位减小，当膜内负电位减小到某一临界值时， Na^+ 通道全部开放，这一临界膜电位称为阈电位。钠通道的大量开放， Na^+ 顺浓度瞬间大量内流，膜电位迅速减小并出现膜内正电位，这就是锋电位的上升支，即去极化时相。当膜内正电位增大到足以对抗由浓度差所引起的 Na^+ 内流时， Na^+ 的跨膜流动达到平衡，即达到 Na^+ 平衡电位，此时即为锋电位的锋顶。此后钠通道迅速失活，而钾通道被激活而开放， K^+ 则顺着浓度差和电位差快速外流，这就是动作电位的下降支，即复极化时相。

在后电位期间，主要是在钠原钾泵的作用下排出 Na^+ ，同时将透出膜外的 K^+ 重新移入膜内，恢复原先的离子浓度梯度。

由此可见，动作电位的产生是 Na^+ 、 K^+ 通道分别被激活，膜对 Na^+ 、 K^+ 通透性先后增高的结果。应用电压钳和膜片钳技术可以观察和研究离子通道电流，若结合离子通道特异的阻断剂，如用河豚毒素可阻断 Na^+ 通道，四乙胺阻断 K^+ 通道，则可以区分不同的离子电流。

圆 兴奋性变化的规律 当产生一次动作电位后，细胞或组织的兴奋性将发生有序周



期性变化，即经过绝对不应期—相对不应期—超常期—低常期，最后恢复到正常。决定兴奋性正常与否的主要因素是通道蛋白的性质，即激活、失活或备用状态。绝对不应期对应于动作电位的整个锋电位时期，~~Na⁺~~通道处于失活状态，兴奋性为零；相对不应期，对应于后电位前期，通道蛋白开始复活，兴奋性低于正常；超常期，兴奋性高于正常；低常期，兴奋性低于正常。

绝对不应期存在的意义在于其长度决定了两次兴奋间的最小时间间隔。不论细胞受到多高频率的连续刺激，它在单位时间内所能兴奋的次数总小于绝对不应期所占时间的倒数。

源爱动作电位的特点 动作电位是细胞产生兴奋的标志。单一神经细胞动作电位的特点是：①“全或无”现象，即动作电位可因刺激过弱而不产生，而只要刺激达到阈强度，动作电位就会产生，其幅值即达到最大。②传导不衰减性。③脉冲式传导，即由于不应期的存在，使连续多个动作电位不能融合在一起，形成脉冲式传导。

缘缓局部兴奋 阈下刺激也可以使可兴奋细胞膜产生局部电变化，称为局部兴奋（局部反应）。局部兴奋产生的机制与动作电位一样，也导致细胞膜上 ~~Na⁺~~通道的开放，但阈下刺激所导致的 ~~Na⁺~~通道开放的数量少，~~Na⁺~~内流少，去极化程度不能达到阈电位水平，因而只能形成局部兴奋。局部兴奋的特点是：①局部兴奋的大小随刺激强度的变化而变化，即非“全或无”的形式；②递减式传导；③总合效应，即时间总合和空间总合；④没有不应期。

二、兴奋的传导

在无髓鞘的神经纤维上，动作电位以局部电流的方式传导（见图 **愿泉鸢**），即在神经纤维的兴奋区和相邻的静息区之间由于电位差而出现局部电流，使邻近的静息膜产生去极化。当去极化的程度达到阈电位水平时，就会使邻近的静息膜产生动作电位。如此循环不已，神经冲动便能传遍整个轴突。

脊椎动物具有有髓鞘的神经纤维。在有髓神经纤维上，动作电位仅在郎飞氏结一小段膜上产生，这种传导方式叫做跳跃传导。跳跃传导不仅使信号传递的速度大大加快了，而且也大大节约了能量消耗。

兴奋在神经纤维上是双向传导的。而在神经系统内，由于冲动总是起始于树突或胞体，

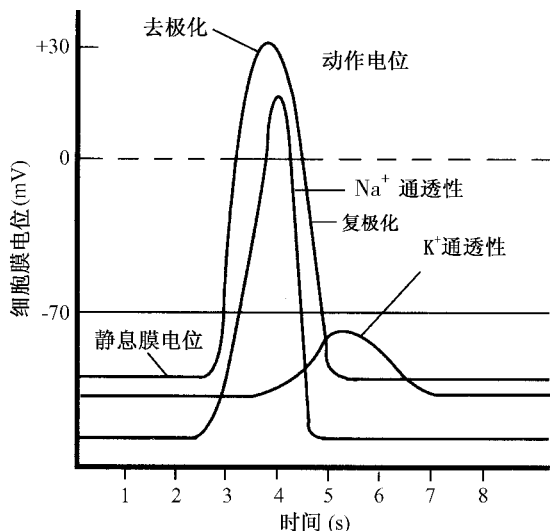


图 **愿泉圆** 动作电位和动作电位过程中不同离子的通透性 (据王玢)

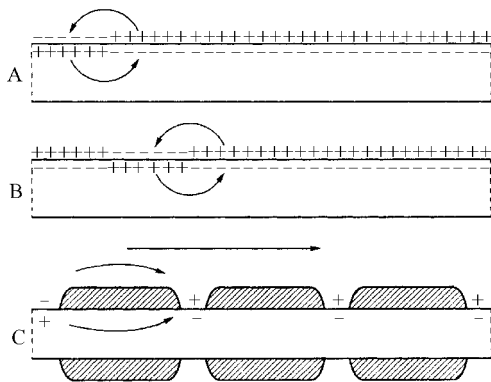


图 **愿泉猿** 动作电位在神经纤维上传导的机制 (据朱大年)

鸢 月: 局部电流形成并引起兴奋沿细胞膜传导
猿 悦: 兴奋在有髓神经纤维上的传导

终止于下一个细胞，所以通常是由神经元的一端传向另一端。中枢神经系统对不同强度的刺激的辨别是通过冲动的发放频率，这种频率与阈上刺激的强度成正比。不同的神经纤维传导冲动的速度不同。通常而言，纤维越粗，其兴奋阈值越低，动作电位幅度越大，传导速度越快，即冲动传播的速度与轴突的横截面积成正比。

三、神经—肌肉接头处的兴奋传递

神经—肌肉接头是突触的一种形式，其结构如图 8-10 所示。当运动神经末梢兴奋时，神经冲动以电传导的方式到达轴突末梢，使轴突末梢膜（突触前膜）上的电压依赖性 Ca^{2+} 通道开放， Ca^{2+} 内流，膜内 Ca^{2+} 浓度的增高，促进大量囊泡向突触前膜靠近，囊泡膜与前膜发生融合，释放出其中的递质乙酰胆碱进入突触间隙。乙酰胆碱与突触后膜（终板膜）上的特异性 ACh 受体相结合，导致后膜上 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 通道，主要是 Na^+ 通道的开放， Na^+ 内流，使膜出现去极化。这一变化出现在终板上，因此称为终板电位。终板电位是一种局部电位，它的大小与乙酰胆碱的释放量成正比，亦可总合。终板膜上还具有乙酰胆碱酯酶，能及时将乙酰胆碱清除。

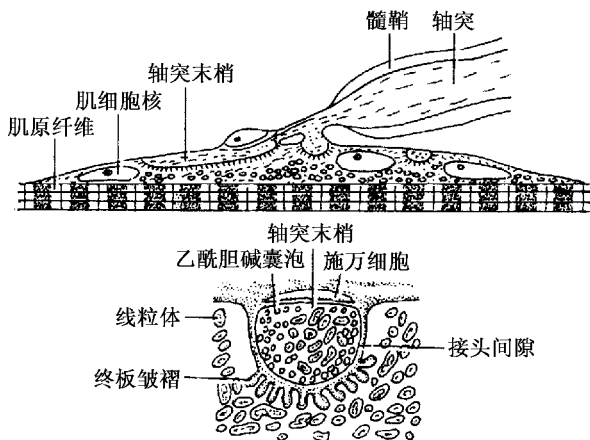


图 8-10 神经肌肉接头结构模式图(据朱大年)

神经—肌肉接头处信息传递的特征：①单向传导。②时间延搁。每个突触传递所需时间，约 0.5~1ms。③易受环境因素的影响。如 Ca^{2+} 促进乙酰胆碱的释放，肉毒杆菌毒素选择性地阻止前膜释放乙酰胆碱，箭毒能与乙酰胆碱竞争受体，有机磷农药抑制胆碱酯酶从而阻止乙酰胆碱的清除等，都会影响神经—肌肉接头处的信息传递。

四、动物的运动与骨骼肌的收缩

动物运动的方式包括以下几种。

(一) 变形运动

指通过伪足进行运动的方式。伪足是由原质体的流动而形成，伪足的形成由细胞质内微丝的排列决定，变形虫有粗、细两种微丝，微丝的相对滑动引起伪足的运动。

(二) 鞭毛及纤毛运动

鞭毛和纤毛的基本结构都是相同的，都由微管组成，其横断面上可见外围有 9 束微管，每束由 2 根微管组成，中间有 1 根独立的微管。这种结构被称为 9+1 排列。鞭毛和纤毛与细胞质中的基粒连接。鞭毛的摆动是对称的，包括几个左右摆动的运动波，纤毛的运动呈波状依次进行。上述两种方式在原生动物中较普遍。

(三) 肌肉运动

无脊椎动物的肌肉组织 在无脊椎动物中，腔肠动物具有尚未完全分化的皮肤细胞；扁形动物中首次出现了平滑肌细胞，分布在表皮细胞之下，分为环肌和纵肌，交替收缩完成运动；节肢动物开始出现了横纹肌，它们无肌腱，直接附着在外骨骼的内表面。脊椎动物的肌



肉组织由特殊分化的肌细胞（肌纤维）组成，可分为骨骼肌、心肌和平滑肌。

骨骼肌的细微结构 一块骨骼肌由许多肌纤维束组成；一个肌纤维束，又由许多肌细胞组成；每个肌细胞中含有多达 10 万根肌原纤维。肌原纤维由粗肌丝和细肌丝组成的肌小节构成。肌小节是肌肉收缩和舒张的基本功能单位。粗肌丝位于肌小节的中部，整齐排列形成暗带（H 带）。细肌丝一端固定在肌小节两端的 Z 线上，另一端伸向肌小节的中部。相邻肌小节的 H 带之间只有细肌丝，形成明带（I 带）。构成粗肌丝的肌球蛋白头部突出，称为横桥，横桥排列成螺旋形，一圈一圈，可与细肌丝相接，横桥上还有与 ATP 结合的位点。细肌丝主要由两种蛋白质组成：肌动蛋白、原肌凝蛋白和肌钙蛋白。肌动蛋白单体上有能与肌球蛋白结合的位点，但安静时原肌凝蛋白阻碍了横桥与该位点的结合。肌钙蛋白由三个亚单位组成，是 ATP 的受体；肌钙蛋白连接于原肌凝蛋白上；肌钙蛋白的作用是将 ATP 与横桥结合的信息传递给原肌凝蛋白，引起后者构象改变，暴露横桥与肌动蛋白的结合位点，引起肌肉收缩（图 1-1-1）。

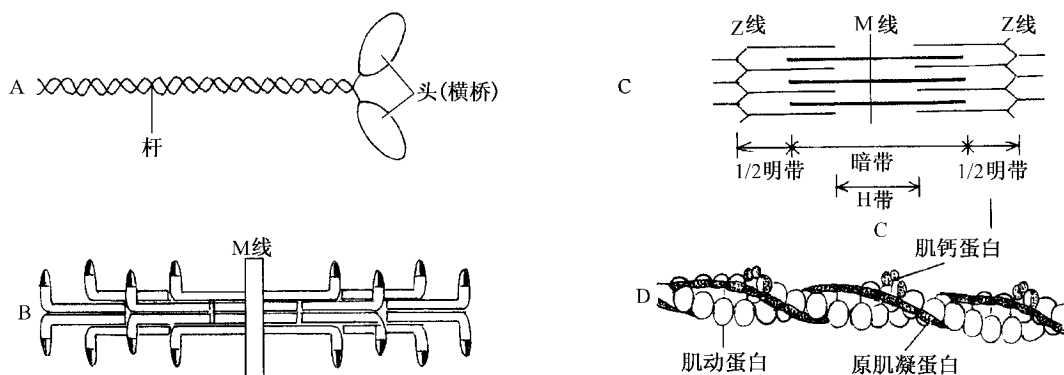


图 1-1-1 肌丝的分子结构及其在肌小节中的排列（据朱大年）

了解肌球蛋白 了解粗肌丝中肌球蛋白分子的排列 了解肌小节中粗、细肌丝的相对排列 了解细肌丝的分子结构

骨骼肌还具有一套肌管系统，分为横管系统和纵管系统。横管是肌细胞膜表面向细胞内垂直凹陷形成，是肌膜的延续。当动作电位沿细胞膜扩散时，兴奋就沿横管向细胞内传播。纵管也叫肌质网，与肌原纤维呈平行排列，并互相连接成网状。纵管在靠近两端横管的附近膨大形成终池，终池是细胞内 Ca²⁺ 储存的场所。一条横管加上两侧的终池形成三联管。三联管的作用是把细胞膜的电变化和肌原纤维的收缩过程耦联起来的关键部位（图 1-1-2）。

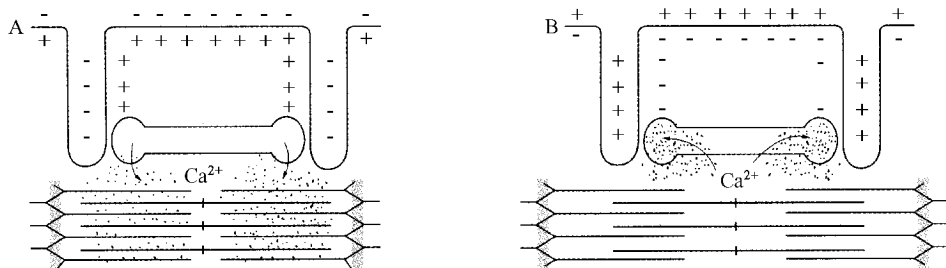


图 1-1-2 骨骼肌的兴奋—收缩耦联（据朱大年）

了解兴奋沿肌膜传向横管处，引起 Ca²⁺ 从终池释放，肌肉收缩

了解兴奋结束后，在钙泵作用下 Ca²⁺ 从胞质中转运回终池，肌肉舒张

了解骨骼肌的收缩机制——滑行学说 肌肉的收缩并非是肌丝本身的缩短，而是由于细

肌丝向粗肌丝之间滑行的结果。其过程为：当肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高时， Ca^{2+} 与肌钙蛋白亚单位结合，使原肌凝蛋白构型发生变化，暴露肌纤蛋白与横桥的结合位点，横桥与之结合后，一方面横桥摆动，拖动细肌丝向 Z 线方向滑行，肌小节缩短；另一方面横桥 ATP 酶激活，分解 ATP ，为肌丝滑行提供能量。

在肌肉收缩的过程中 Ca^{2+} 的释放是关键因素。肌肉动作电位，沿横管传到肌质网的终池，使之释放 Ca^{2+} ，引起肌肉收缩，这一过程称为神经肌肉兴奋收缩耦联。释放到肌浆中的 Ca^{2+} 由终池膜上的泵回肌质网储存起来，肌浆中的 Ca^{2+} 浓度下降，肌肉舒张。由于钙泵的作用需要消耗 ATP ，因此肌肉的舒张和收缩一样是主动的。

肌肉运动与骨骼系统是密切相关的，人全身的骨骼肌包括头颈肌、躯干肌和四肢肌，共有 1000 余块。骨骼肌一般都跨越关节附着于两块不同的骨面上，骨骼肌收缩或舒张牵动骨骼产生运动。大多数的肌肉运动都涉及两组肌肉（一对拮抗肌）的协同作用。

第三节 动物的神经系统

神经系统是动物体内起主导作用的调节系统。神经系统一方面直接调节身体各器官系统的活动使之协调一致，另一方面又影响内分泌腺的活动来调节机体各部分的机能。

一、神经系统的演化

（一）无脊椎动物的神经系统

单细胞的原生动物并没有神经系统，最早出现神经系统的是腔肠动物，即网状神经系统。其神经元是多极神经元，因此神经兴奋的传导是不定向的，也没有神经中枢。所以身体的局部受刺激，往往会引起全身反应。除腔肠动物外，网状神经系统还存在于棘皮动物和海鞘上，以及脊椎动物的胃肠道上。

随着动物的体形从辐射对称进化到两侧对称，神经系统也逐步集中形成两侧对称的神经系统。扁形动物具有梯状神经系统，开始出现原始的中枢神经系统，神经系统的最前端形成了脑。但扁形动物的脑只是一个传送信息的中转站，无明显的分析、协调作用。

环节动物、软体动物和节肢动物的神经系统是链状神经系统。其特点是神经细胞集中成神经节，一般每个体节有一个神经节，神经细胞的胞体部分集中在神经节的外周，这是无脊椎动物神经节的共同特征，神经纤维则排成束成为神经索。脑和腹神经索属中枢系统，从脑和各神经节伸到身体各部分的神经属外围系统。节肢动物的链状神经系统较环节动物和软体动物更为集中，由于体节的愈合，神经节也有愈合，结构和功能更为复杂。如昆虫头部最前面的 3 对神经节愈合成为脑，分别为前脑、中脑和后脑。前脑是视觉和复杂行为的联络中枢：如学习、记忆等，相当于脊椎动物的大脑；中脑是触觉的神经中心；后脑发出的神经分布到下唇和消化道。

（二）脊椎动物的神经系统

脊椎动物的神经系统在胚胎发育过程中都经历了神经胚阶段。神经管是脊椎动物神经系统的原基，在后来的发育中，神经管的前部形成前脑、中脑和菱脑 3 个脑泡。以后前脑进一步分化成为端（大）脑和间脑，间脑以后发育成丘脑、下丘脑和松果体；菱脑分化成为小脑和延脑，中脑不分化。脑泡后的神经管发育成脊髓。神经管的中空管腔在分化中形成脑室和



脊髓中的神经管，脑室和神经管中都有脑脊液。

各类脊椎动物的脑都是同源器官，都包含大脑、丘脑、下丘脑、中脑、小脑和延脑等部分，其中中脑、脑桥和延脑统称脑干。脑的进化趋势是大脑日益发达，小脑也越来越重要，中脑则相对地变小，重要性降低。人脑的结构如图 愿景苑 所示。

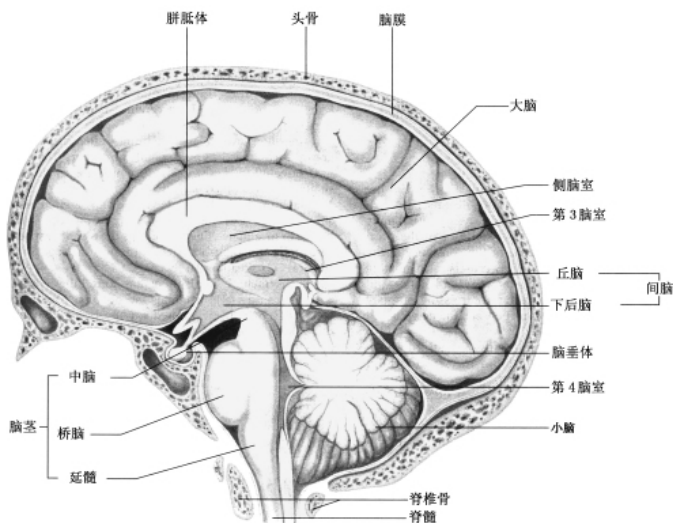


图 愿景苑 人脑的矢状切面图(据 杂 志 影 片 摄 影 师 摄)

二、神经元的一般生理

(一) 神经系统的结构组成

神经系统主要由神经元和神经胶质细胞组成。神经元是神经系统的基本结构和功能单位。神经元在结构上可分为细胞体和突起两部分。突起又分两种：树突和轴突，树突较短，呈树状分支；轴突往往很长，由胞体的轴丘分出，外包髓鞘，称为神经纤维。神经胶质细胞在神经系统中起支持、屏障、分泌、修复与再生以及转运物质等功能。

(二) 神经元之间信息传递的方式

①电突触：神经元和神经元在突触处形成缝隙连接，以电流方式传递兴奋信号。其特点是双向传导。

②化学突触：通过突触前神经元的末梢分泌化学性的神经递质，使突触后膜上产生突触后电位而完成兴奋的传导。

③非突触性化学传递：某些神经元的轴突末梢具有许多曲张体。内含化学递质，曲张体与效应细胞不构成经典的突触联系，曲张体释放的递质通过弥散作用于效应细胞膜的受体，使效应细胞发生反应。

④局部神经元回路：在中枢神经系统中，某些神经元的轴突较短或无轴突，它们仅在某一中枢部位内部起联系作用，并不投射到远隔部位，称为局部回路神经元，由局部回路神经元及其突起构成的联系通路，称为局部神经元回路。这种神经元间相互作用的实现不需要整个神经元参与活动，这种信息传递方式的功能是整合局部水平的信息。

(三) 突触

突触的分类 根据突触发生的部位，可将突触分为①轴突—胞体突触；②轴突—树

突触；③轴突—轴突突触。

突触的结构 一个突触由突触前膜、突触后膜和突触间隙（约 0.2μm）构成。突触前膜是由突触前神经轴突末梢膨大形成突触小体，其轴浆内含有大量线粒体和囊泡，囊泡内含有高浓度的递质。不同的突触内所含小泡的形状、大小及递质的种类均可不同。一个神经元可与许多其他神经元发生突触联系，也可接受其他许多神经元突触传递的影响。如图 8-1 所示。

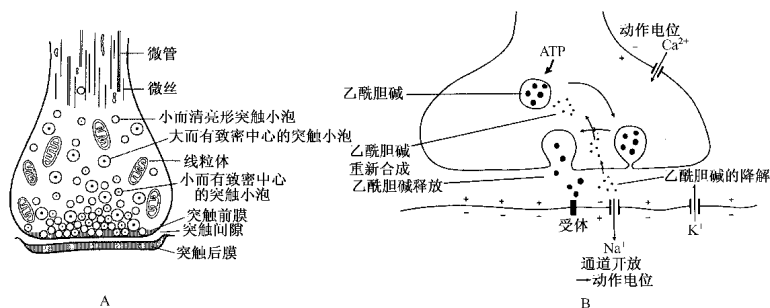
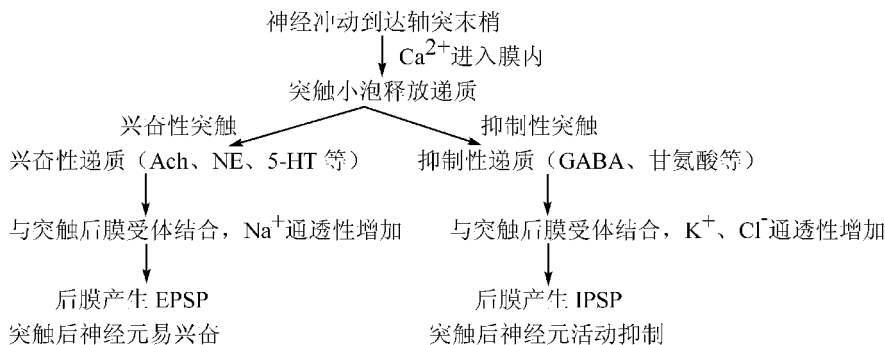


图 8-1 突触微细结构与突触传递模式图(据朱大年)

左侧为突触微细结构 右侧为突触传递模式

突触传递过程与突触后电位 突触传递过程如下所示。突触前膜释放的递质与受体结合后，使突触后膜上某些离子通道开放，改变了膜对离子的通透性，导致突触后膜发生去极化或超极化。突触后膜的这一局部电位变化称为突触后电位。突触后电位可分为兴奋性突触后电位（EPSP）与抑制性突触后电位（IPSP）两种。



突触传递的特征 ①单向传递。②中枢延搁。③总和。兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位均可发生总和。④兴奋节律的改变。⑤后放。产生后放的原因是多方面的，神经元之间的环式联系及中间神经元的作用是主要的，此外，效应器产生冲动传入中枢，也使反射活动的传出增加。⑥对内环境变化的敏感性和易疲劳性。突触疲劳可能与突触处递质耗竭有关，疲劳的出现可制止过度兴奋，有一定的保护作用。

（四）神经递质

按产生的部位不同，神经递质可分为外周神经递质和中枢神经递质。从对突触后膜的作用来看，递质可分为兴奋性递质和抑制性递质。但同一种递质由于结合的受体不同，对突触后膜产生的影响也可能不同，所以不能单一的将某些递质划分为兴奋性或抑制性递质。通常一个神经元的轴突末梢只释放一种递质，不同的神经元释放的递质可能不同。常见的神经递



质包括：①胆碱类，如乙酰胆碱（乙酰胆碱）；②单胺类，如多巴胺（多巴胺）、去甲肾上腺素（去甲肾上腺素）、肾上腺素（肾上腺素）、缬氨酸胺（缬氨酸胺）；③氨基酸类，如谷氨酸、甘氨酸、天门冬氨酸、 γ 原氨基丁酸等；④其他，如前列腺素（前列腺素）、孕物质和组胺等。

神经递质必须与受体结合才能发挥作用。受体不仅存在于突触后膜或效应器膜上，突触前膜上也存在受体，可对神经末梢的递质的合成、释放等过程起调控作用，称为突触前受体。如肾上腺素纤维末梢突触前膜上存在 $\alpha_{\text{前}}$ 受体，突触后膜上为 $\alpha_{\text{后}}$ 受体。此外，某些非递质的药物，其化学结构类似于递质，也能与受体相结合，占据受体或改变受体的空间结构，使递质不能发挥作用，称为受体阻断剂。常见递质的受体及其阻断剂见表 1。

表 1 几种常见递质的受体及其阻断剂

受体	阻断剂
胆碱受体	
毒蕈碱型受体(乙酰胆碱受体)	阿托品
烟碱型受体(乙酰胆碱受体)	
ACh	六羟季胺、箭毒
ACh	十羟季胺、箭毒
肾上腺素受体	
$\alpha_{\text{后}}$	酚妥拉明、哌唑嗪
$\alpha_{\text{前}}$	酚妥拉明、育亨宾碱
$\beta_{\text{后}}$	心得安
$\beta_{\text{前}}$	心得安

中枢神经系统内广泛存在的神经肽，一部分可直接作为递质起传递信息的作用，另一部分神经肽自轴突末梢释放后，对效应细胞不起直接的信息传递作用，而是控制突触前末梢的递质释放量或者突触后成分对递质的反应，称为神经调质。神经调质可在突触前或突触后部位，通过第二信使的作用，调节突触的功效，其作用时间较神经递质更慢、更长。

(五) 中枢抑制

突触后抑制 突触后抑制是在有抑制性中间神经元参与下实现的。一个兴奋性神经元先兴奋一个抑制性神经元，使其末梢释放抑制性递质，在突触后膜上形成抑制性突触后电位，导致突触后神经元呈现抑制性效应。由于这种抑制是突触后膜出现抑制性突触后电位所造成的，因此称为突触后抑制。突触后抑制又分为两种：

- ①返回性抑制（如图 1A）这种抑制可使兴奋及时停止，并促使同一中枢神经元活动步调一致。
- ②传入侧支性抑制（如图 1B）如交互抑制，这种抑制能使不同中枢之间的活动协调起来。

突触前抑制 突触前神经元在受到刺激之前，其轴突受到与它构成轴突—轴突联系的另一神经元末梢的作用而发生去极化，使其末梢跨膜静息电位变小。这时突触前神经元受刺激所产生的冲动传至末梢时，动作电位的幅度便减小，递质释放量也就减少，从而使后继神经元产生的兴

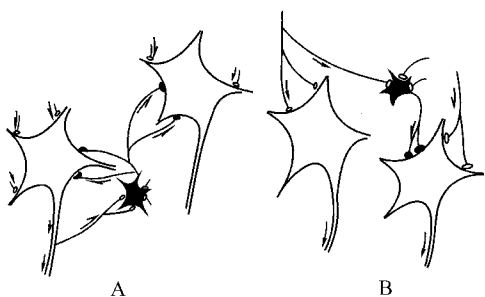


图 1 突触后抑制模式图(据王玠) 图 1A 返回性抑制 图 1B 传入侧支性抑制黑色星形细胞为抑制性中间神经元

奋性突触后电位减小，不容易或不能产生动作电位而呈现抑制效应。由于这种抑制是改变了突触前膜的状态而实现的，因此称为突触前抑制，而突触前膜的去极化状态则是由于存在轴突—轴突的突触联系引起的。突触前抑制在调节感觉传入活动中有重要作用。突触前抑制的产生如图 8-10 所示。

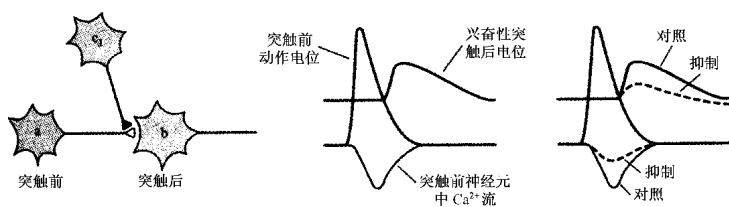


图 8-10 突触前抑制的产生(据王玢)

三、神经系统的感觉分析机能

感觉传导通路的共同特征是：①由三级神经元构成。第一级位于脊神经节或脑神经节内，第二级位于脊髓后角或脑干内，第三级位于丘脑内。②各种感觉传导通路的第二级神经元发出的纤维，一般交叉到对侧，经过丘脑和内囊，最后投射到大脑皮层相应区域。

(一) 脊髓的感觉传入通路

脊髓是感觉的低级中枢，躯干、四肢和一些内脏器官发出的感觉纤维都由背根进入脊髓。其中浅感觉（皮肤、粘膜的痛、温觉和轻触觉）与深感觉（肌肉本体感觉、深部压觉和辨别觉）的传导通路各不相同。浅感觉的二级神经元位于脊髓后角，在此换元后交叉到脊髓前角，沿前外侧索上行；深感觉的传入纤维进入脊髓后即沿背索上行至延髓的薄核和楔核处换元，并发出纤维交叉到对侧，沿内侧丘系继续上行到丘脑。因此，脊髓半离断后，会造成对侧浅感，觉的障碍，以及同侧深感觉和辨别觉障碍。

(二) 丘脑的感觉机能

在人类，丘脑是感觉传导的换元接替站，可对感觉进行粗糙的分析与综合。丘脑内的神经核团按其功能可划分为：①接受感觉纤维投射的特异性丘脑投射核团接受除嗅觉外各种感觉纤维的投射，包括腹后外侧核、内侧膝状体（听觉）外侧膝状体（视觉）；②非特异性系统投射核团主要是中线核群，它们与大脑皮层间无直接的纤维联系，而是通过多突触的联系，弥散地投射到大脑皮层的广泛区域，对维持大脑皮层的兴奋性方面起重要作用；③接受边缘系统、皮层下中枢或其他丘脑核团投射的核群，又称为联络核。

(三) 感觉的特异性和非特异性投射系统

图 8-11 特异性投射系统 经典感觉传导路（除嗅觉外）为：感觉纤维经脊髓、延髓上行到丘脑，在丘脑感觉接替核换元后，再投射到大脑皮层的特定区域，称为特异性投射系统。每一种感觉的传导投射系统都具有专一性，与皮层间有点对点的投射关系。特异性投射系统的功能是引起特定的感觉，并激发大脑皮层发出神经冲动。

图 8-12 非特异性投射系统 除嗅觉外的感觉传导道上行经过脑干时，与脑干网状结构的神经元多次换元，到达丘脑中缝核群后，弥散地投射到大脑皮层广泛区域称为非特异性投射系统。非特异性投射系统是不同感觉的共同上行途径，不能产生特定感觉，其功能是维持或改变大脑皮层的兴奋性，使机体保持觉醒状态。这一系统损伤后可导致昏睡不醒。



(四) 大脑皮层的感觉分析机能

感觉是在大脑皮层形成的，不同感觉在皮层均有一定的投射区：中央后回是全身体表感觉的主要投射区，中央前回是本体感觉代表区，边缘系统的皮层部位是内脏感觉的投射区，视觉和听觉的皮层代表区则分别位于皮层的枕叶和颞叶。大脑皮层体表感觉代表区的分布特点：①两侧交叉，但头面部感觉的投射是双侧的；②空间倒置；③各部分投射区的大小与躯体本身不成比例，而和相应体表部位感受器的数量以及传入纤维的数量成正比。

大脑皮层体表感觉区的神经元呈纵向柱状排列联系，构成大脑皮层感觉分析的最基本功能单位，称为感觉柱（神经元柱）。同一感觉柱内的神经元都具有同一功能，仅对同一感受野的同一类型刺激产生反应，即具有功能特异性。

(五) 痛觉

当机体受到伤害性刺激时，会产生痛觉。痛觉一般是机体发生疾病的一种信号。痛觉的感受器是分布在皮下和深部组织的游离神经末梢，其传导通路浅感觉传导路一致。痛觉有以下特点：①不要求特殊的适宜刺激，机械、温度、化学刺激物只要达到某种刺激强度都可以引起痛觉；②缺乏适应性，牙痛、头痛可持续数小时以致数日。

痛觉可分为皮肤痛和内脏痛两类。内脏痛与皮肤痛相比较有下列特征：①缓慢、持久、定位不精确、对刺激分辨能力差；②对机械牵拉、缺血、痉挛和炎症等刺激敏感；③某些内脏疾病常引起体表特定部位发生疼痛或痛觉过敏，称为牵涉痛。

四、神经系统对运动的控制和调节

神经系统对骨骼肌的支配包括：①引发骨骼肌随意运动；②协调随意运动；③调节肌紧张；④调节姿势。其中①是经由大脑的锥体系，最终通过脊髓完成；后三者都是经由大脑的锥体外系，同时有小脑、基底神经节、脑干等多个中枢参与，最终也通过脊髓完成。

(一) 脊髓对躯体运动的调节

脊髓是躯体运动的最后通路，为最基本的运动反射中枢，可完成一些比较简单的反射活动，如牵张反射、屈肌反射、对侧伸肌反射等。

脊髓的运动神经元 在脊髓前角内存在大量运动神经元，分别称为 α 运动神经元和 γ 运动神经元。 α 运动神经元：大而数量多。其轴突末梢分支支配骨骼肌纤维，并引发随意运动。由一个 α 运动神经元及其所支配的全部肌纤维组成的功能单位，称为运动单位。 γ 运动神经元：小神经元，支配骨骼肌肌梭的梭内肌纤维，可调节肌梭对牵张反射的敏感性，协调随意运动。 γ 运动神经元兴奋性较高。

牵张反射 有神经支配的骨骼肌在受到牵拉而伸长时，反射性地引起受牵拉的另一块肌肉发生收缩，这种反射活动称为牵张反射。牵张反射的感受器是肌梭，是一种位于肌肉中，跟肌纤维平行的本体感受器。肌梭两端有梭内纤维，中间有传入神经末梢，当肌肉被拉长时，刺激了肌梭中部的传入神经末梢，传入冲动到中枢，兴奋支配梭外纤维的 α 运动神经元，从而导致骨骼肌收缩。若同时兴奋支配梭内纤维的 γ 运动神经元，则梭内纤维收缩，使肌梭的敏感性增加，传入冲动的频率也会增加（见图 愿泉流）。

牵张反射可分为两种类型：

(1) **腱反射** 腱反射是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。如膝跳反射、肘反射、跟腱反射等。这些腱反射的传导速度较快，为单突触反射，反射活动的潜伏期很短，效应器为同一肌肉的肌纤维，主要是快肌纤维。