



医药卫生类专业工学结合精品教材
“互联网+教育”新形态一体化教材

生理学

SHENGLIXUE

主 编 张永忠 李秀兰 荆 娇

生
理
学

主
编
张永忠
李秀兰
荆 娇

北京出版集团
北京出版社



北京出版集团
北京出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

生理学 / 张永忠, 李秀兰, 荆娇主编. -- 北京:
北京出版社, 2025. 1. -- ISBN 978-7-200-19266-7

I.R33

中国国家版本馆 CIP 数据核字第 202556HQ38 号

生理学

SHENGLIXUE

主 编: 张永忠 李秀兰 荆 娇
出 版: 北京出版集团
北 京 出 版 社
地 址: 北京北三环中路 6 号
邮 编: 100120
网 址: www.bph.com.cn
总 发 行: 北京出版集团
经 销: 新华书店
印 刷: 定州启航印刷有限公司
版 印 次: 2025 年 1 月第 1 版 2025 年 1 月第 1 次印刷
成品尺寸: 210 毫米 × 285 毫米
印 张: 15
字 数: 443 千字
书 号: ISBN 978-7-200-19266-7
定 价: 68.00 元

如有印装质量问题, 由本社负责调换
质量监督电话: 010-82685218 010-58572393

目 录

第一章 绪论	1
第一节 概述	1
第二节 生命活动的基本特征	3
第三节 人体与环境	4
第四节 人体生理功能的调节	6
第二章 细胞的基本功能	9
第一节 细胞膜的物质转运功能	9
第二节 细胞的信号转导	14
第三节 细胞的生物电现象	16
第四节 肌细胞的收缩功能	20
第三章 血液	27
第一节 概述	27
第二节 血浆	29
第三节 血细胞	31
第四节 血液凝固与纤维蛋白溶解	37
第五节 血量、血型与输血原则	41
第四章 血液循环	45
第一节 心脏生理	46
第二节 血管生理	59
第三节 心血管活动的调节	67
第四节 器官循环	73
第五章 呼吸	77
第一节 肺通气	77
第二节 气体交换	85
第三节 气体在血液中的运输	87
第四节 呼吸运动的调节	90
第六章 消化与吸收	95
第一节 概述	95
第二节 口腔内消化	99

第三节	胃内消化	101
第四节	小肠内消化	106
第五节	大肠的功能	109
第六节	吸收	112
第七章	能量代谢与体温调节	117
第一节	能量代谢	117
第二节	体温调节	120
第八章	尿液的生成与排放	125
第一节	概述	125
第二节	尿的生成过程	128
第三节	尿的浓缩和稀释	136
第四节	尿生成的调节	138
第五节	血浆清除率	141
第六节	尿液及其排放	142
第九章	感觉器官	144
第一节	概述	144
第二节	视觉器官	145
第三节	听觉器官	154
第四节	嗅觉和味觉	159
第十章	神经系统的功能	160
第一节	神经系统功能活动的基本原理	160
第二节	神经系统的感觉功能	173
第三节	神经系统对躯体运动的调节	178
第四节	神经系统对内脏活动的调节	186
第五节	脑的高级功能	192
第十一章	内分泌	197
第一节	概述	197
第二节	下丘脑与垂体的内分泌	201
第三节	甲状腺的内分泌	206
第四节	肾上腺的内分泌	210
第五节	胰岛	215
第六节	甲状旁腺素、降钙素、维生素 D ₃	217
第十二章	生殖	219
第一节	男性生殖	219
第二节	女性生殖	222
	参考文献	232

第二章 细胞的基本功能

学习要点

» 掌握

易化扩散；主动转运；静息电位；动作电位；神经－肌接头处的兴奋传递；影响骨骼肌收缩的因素。

» 理解

单纯扩散；出胞和入胞；局部兴奋；骨骼肌的兴奋－收缩耦联；骨骼肌的收缩机制。

» 了解

骨骼肌的收缩形式。

细胞是组成人体结构和功能的基本单位，体内一切生命活动都是在细胞功能的基础上进行的。人体大约有 10^{14} 个细胞，按其功能可分为两百余种。不同种类的细胞分布于特定的部位，各有特定的功能。本章主要介绍细胞膜的物质转运功能、细胞的信号转导、细胞的生物电现象以及肌细胞的收缩功能。

第一节 细胞膜的物质转运功能

细胞膜是分隔细胞质与细胞周围环境的一层膜结构，使细胞成为一个相对独立的功能单位。在新陈代谢中，营养物质的吸收及信息传递等都需要跨越细胞膜。

一、细胞膜的基本结构

不仅细胞膜，各种细胞器也具有相似的膜性结构，统称为生物膜。低等生物至高等动物的各种细胞的生物膜虽然位置、形态和功能不尽相同，但其分子结构和组成上都是相同的。分析表明，细胞膜主要由脂质、蛋白质和少量糖类物质组成。

（一）细胞膜的化学组成

1. 细胞膜的脂质 脂质是组成细胞膜的主要成分，包括磷脂和胆固醇。磷脂是双嗜性分子，即分子两端具有不同的极性特性：一端是由磷酸和碱基构成的亲水性基团，称为头部；另一端是由两条脂肪酸烃链构成的非极性基团，称为尾部。脂质的排列呈现出双分子层的排列方式，即亲水的头端朝向细胞的内外两侧，而疏水的尾端尾尾相对。磷脂具有流动性，因而膜在承受外力作用下不易断裂，能维持其基本结构；同时，细胞具有了变形能力，如红细胞在心血管内运行时常要发生变形，挤过口径比它小的毛细血管和血窦孔隙，通过后又恢复原状。

胆固醇也是双嗜性分子，其分子散布于磷脂分子之间。因为胆固醇具有维持细胞膜稳定性的作用，所以胆固醇含量越高，膜的流动性越差，脆性越高。

2. 细胞膜的蛋白 细胞膜的各种功能的完成是通过膜蛋白实现的。根据蛋白质在膜上的分布位置,可将膜蛋白质分为两大类:表面膜蛋白和整合膜蛋白。表面膜蛋白分布在膜的內表面或者外表面,而整合膜蛋白贯穿于脂质双分子层中。表面膜蛋白约占膜蛋白总量的 20% ~ 30%,主要附着于细胞膜的內表面,如膜骨架蛋白和锚定蛋白。整合膜蛋白约占膜蛋白总量的 70% ~ 80%,它们以其肽链一次或反复多次穿越膜脂质双层为特征。一般来说,与物质跨膜转运功能和受体功能有关的蛋白都属于整合膜蛋白,如载体、通道、离子泵等。也有一些整合膜蛋白作为黏附分子在细胞与基质、细胞与细胞之间发挥作用。

3. 细胞膜的糖类 细胞膜含糖很少,糖类绝大多数裸露在膜的外侧面。有些糖链与脂质相连构成糖脂,有些糖链与蛋白质相连,构成糖蛋白。

(二) 液态镶嵌模型学说

关于各种化学成分在膜中排列的形式,目前广为接受的是 1972 年 Singer 和 Nicholson 提出的液态镶嵌模型学说,其主要内容是:膜是以液态的脂质双分子层为基架,其间镶嵌着许多具有不同结构和功能的蛋白质分子(图 2-1)。

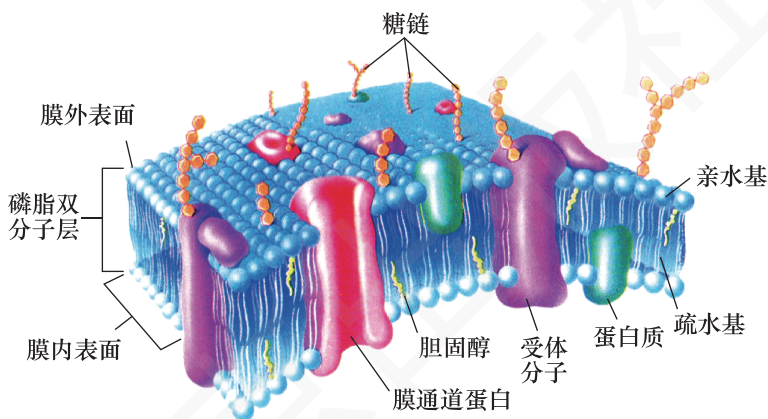


图 2-1 细胞膜结构模式图

(三) 细胞膜的功能特性

细胞膜将细胞质与细胞周围环境分隔开来,构成细胞的屏障,对细胞起保护作用,使细胞的内容物不致丢失,并使细胞质化学组成保持相对稳定,为细胞的正常生命活动提供了必要的条件。膜上含有转运物质的多种蛋白质(如通道、载体、离子泵等),膜外侧有糖链伸出,可作为细胞的“标记”,这些结构参与了物质跨膜转运、信号识别和传递、吸收、分泌、兴奋传导以及免疫功能,在细胞的代谢、生长和生殖中起重要作用。

二、细胞膜的物质转运功能

细胞膜的脂质双分子层既是一个天然屏障,又能选择性地物质转运,以满足正常生命活动。对于理化性质不同的物质,细胞膜具有不同的转运机制,以下是几种常见的细胞膜物质转运方式。

(一) 单纯扩散

单纯扩散(simple diffusion)是指脂溶性小分子物质由膜的高浓度一侧向低浓度一侧跨膜转运的过程,这是一种简单的物理现象。由于细胞膜的基本结构是脂质双分子层,因此,只有脂溶性物质才能以此方式转运,如 O_2 、 CO_2 、 N_2 、类固醇激素、乙醇等(图 2-2)。单纯扩散的特点是物质顺浓度差转运,不需要消耗能量。扩散的方向和速度取决于细胞膜两侧该物质的浓度差(浓度梯度)和细胞膜对该物质的通透性。浓度差是物质扩散的动力,浓度差越大,通透性越高,转运量就越多;反之,转运量越少。

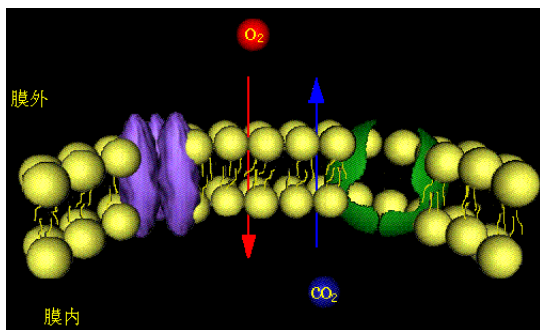


图 2-2 单纯扩散模式图

（二）易化扩散

易化扩散（facilitated diffusion）是指非脂溶性或脂溶性很低的小分子物质，在膜蛋白的帮助下，由膜的高浓度一侧向低浓度一侧跨膜转运的过程。根据跨膜蛋白及其转运物质的不同，易化扩散可分为经载体易化扩散和经通道易化扩散两种类型。两者都属于被动转运，无须消耗 ATP。

1. 经载体易化扩散 水溶性小分子物质在细胞膜载体蛋白质（简称载体）的帮助下，顺浓度梯度的跨膜转运称为经载体易化扩散（facilitated diffusion via carrier）。载体是一类贯穿脂质双分子层的整合膜蛋白，载体在物质浓度高的一侧与被转运物质结合，通过载体的构象改变，将物质转运至浓度低的一侧，然后载体与被转运物质分离，恢复原来的构型（图 2-3）。葡萄糖、氨基酸等一些小分子亲水性物质的跨膜转运是载体转运的。

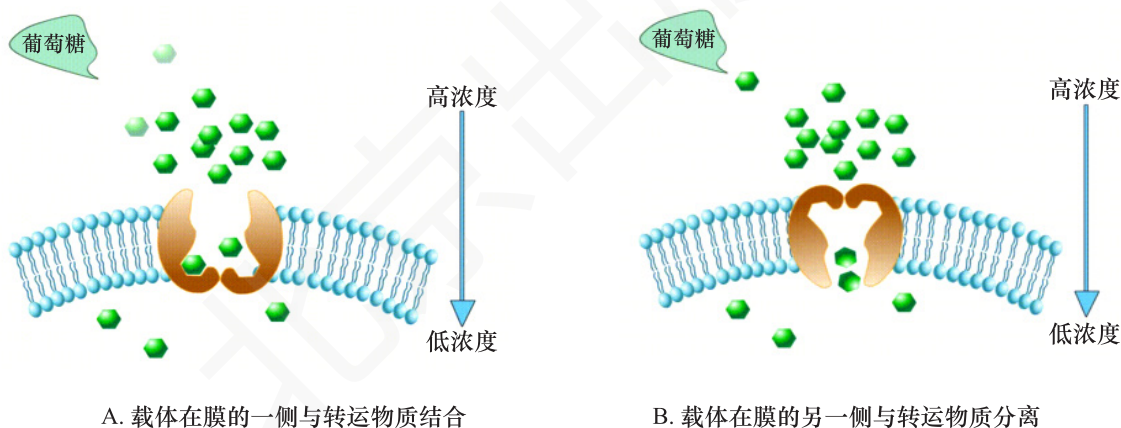


图 2-3 载体转运示意图

经载体易化扩散具有以下特点：①特异性，即一种载体通常只能转运某种特定结构或结构相似的物质，如葡萄糖载体只能转运葡萄糖，氨基酸载体只能转运氨基酸。②饱和现象，即膜两侧物质的浓度差增加到一定程度后，转运量不再随浓度差的增加而增大。这是由于载体的数量和载体上结合位点有限的缘故。③竞争性抑制，即如果有两种结构相似的物质都能与同一载体结合，那么两物质之间将发生竞争性抑制，即一种物质浓度增加，将减弱对另一种物质的转运。这也与载体的数量和结合位点有限有关。

2. 经通道易化扩散 各种带电离子在细胞膜通道蛋白质（简称通道）的帮助下，顺浓度梯度或电位梯度的跨膜转运称为经通道易化扩散（facilitated diffusion via channel）。通道也是整合膜蛋白，就像贯通细胞膜并带有闸门装置的一条管道，在一定条件下开放或关闭。开放时，物质经通道由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散；关闭时，即使膜两侧存在某种物质的浓度差或电位差，该离子也不能通过细胞膜（图 2-4）。

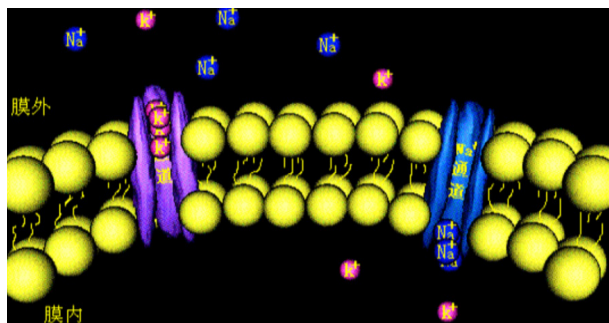


图 2-4 通道转运示意图

离子通道具有两个重要的基本特征。

(1) 离子选择性：经通道易化扩散主要转运各种带电离子，如 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等。通道具有一定的特异性，可分为钠通道、钾通道、钙通道等，但这种特异性不是绝对的，如钾通道除主要对 K^+ 通透外，还允许少量的 Na^+ 通过；钙通道也允许少量的 Na^+ 通过。

(2) 门控特性：通道的开放和关闭是通过“闸门”来调控的，故通道又称门控通道。在静息状态下，大多数通道的闸门都处于关闭状态，只有受到刺激时发生分子构象变化，才引起闸门开放。根据闸门对不同刺激的敏感性，即门控特性，可将离子通道分为三类。①电压门控通道（voltage-gated channel）：受细胞膜两侧电位差变化调控其开闭的通道，大多数细胞的钠通道、钾通道、钙通道属于此类通道，是可兴奋细胞产生生物电的基础。②化学门控通道（chemically-gated channel）：受化学物质调控其开闭的通道。③机械门控通道（mechanically-gated channel）：这类通道受机械刺激调控，通常是质膜感受牵张刺激后引起其中的通道开放或关闭，如耳蜗基底膜毛细胞上的机械门控通道、动脉血管平滑肌细胞膜上的机械门控钙通道等。

（三）主动转运

细胞通过本身的耗能过程，在膜蛋白的帮助下将物质分子或离子逆浓度梯度或电位梯度进行的转运过程，称为主动转运（active transport）。根据膜蛋白是否直接消耗能量，主动转运可分为原发性主动转运和继发性主动转运两种。一般所说的主动转运是指原发性主动转运。

1. 原发性主动转运 细胞直接利用 ATP 分解释放的能量，将物质逆浓度差或电位差转运的过程称为原发性主动转运（primary active transport）。介导这一过程的膜蛋白称为离子泵，是具有 ATP 酶活性的一种特殊蛋白质。

离子泵有多种，常以被它转运的物质命名，如钠-钾泵（简称钠泵，sodium pump）、钙泵、 H^+ 泵等，其中最主要的是钠泵。钠泵实际上是一种 Na^+ - K^+ 依赖式 ATP 酶。当细胞内 Na^+ 浓度增高和（或）细胞外 K^+ 浓度增高时，钠泵被激活，将细胞外 K^+ 泵入细胞内，同时将细胞内 Na^+ 泵出细胞外。在生理情况下，每分解一个 ATP 分子可以将 3 个 Na^+ 泵出细胞外，2 个 K^+ 泵入细胞内（图 2-5）。由于钠泵的活动使细胞内 K^+ 浓度约为细胞外液的 39 倍左右，而细胞外液 Na^+ 浓度约为细胞内 12 倍左右，造成细胞内、外离子分布的不均衡。

细胞代谢所获得的能量大约有 20% ~ 30% 用于钠泵的转运（某些功能活跃的神经细胞可高达 70%）。可见，钠泵的活动对维持细胞正常功能具有重要作用。一般认为，钠泵活动的生理意义主要有：①造成细胞内高 K^+ ，为细胞内许多代谢反应所必需；②维持细胞内渗透压和细胞容积的稳定；③建立 Na^+ 跨膜浓度差，为继发性主动转运的物质提供势能贮备；④ Na^+ 、 K^+ 分布的不均衡是可兴奋细胞产生生物电活动的基础。

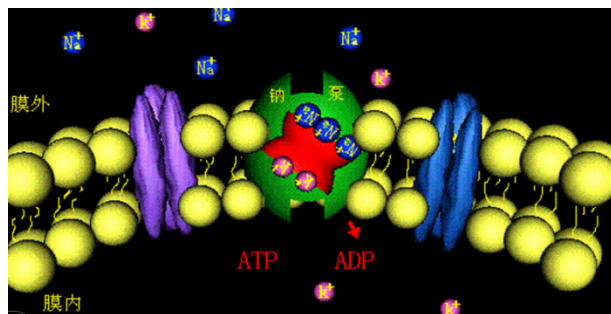


图 2-5 钠泵主动转运示意图

2. 继发性主动转运 某些物质在进行逆浓度差或电位差转运时，所需的能量并不直接来自 ATP 分解，而是来自 Na^+ 在膜两侧的势能贮备，后者是钠泵利用分解 ATP 释放的能量建立的，这种间接利用 ATP 能量的主动转运过程称为继发性主动转运（secondary active transport）。如葡萄糖在小肠上皮细胞的跨膜转运，由于肠黏膜上皮细胞基底侧膜上钠泵的活动，造成上皮细胞内低 Na^+ ，并在顶膜的内外形成 Na^+ 的浓度差。顶膜的 Na^+ -葡萄糖联合转运体（膜蛋白）则利用膜两侧 Na^+ 的化学驱动力，将肠腔中的 Na^+ 和葡萄糖一起转运至上皮细胞内，这一过程中 Na^+ 的转运是顺浓度差，葡萄糖的转运是逆浓度差进行的。进入上皮细胞内的葡萄糖可经基侧膜上的葡萄糖载体扩散至细胞外液，而后进入血液，完成葡萄糖在肠腔中的主动吸收过程（图 2-6）。

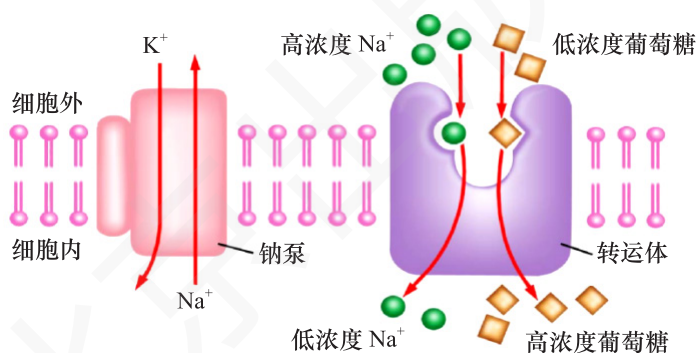


图 2-6 继发性主动转运示意图

继发性主动转运分为同向转运和反向转运。与 Na^+ 转运的方向相同称为同向转运，如葡萄糖、氨基酸在小肠黏膜上皮的吸收过程；与 Na^+ 转运的方向相反称为反向转运，如细胞普遍存在的 Na^+ - Ca^{2+} 交换和 Na^+ - H^+ 交换。

（四）出胞和入胞

进出细胞的物质中还有一些大分子物质或团块物质，如激素、细菌等，这些物质的转运需要细胞膜更为复杂的结构和功能变化才能进行。

1. 出胞 出胞（exocytosis）是指大分子物质或团块物质从细胞内排至细胞外的过程（图 2-7B）。例如，内分泌腺细胞分泌激素、消化腺细胞分泌消化酶、神经末梢释放递质等。上述大分子物质通常是在粗面内质网的核糖体上合成，在高尔基复合体转运过程中，被一层膜性结构所包裹，形成分泌囊泡或分泌颗粒，贮存在胞浆中。当分泌活动开始时，囊泡向细胞膜移动，与细胞膜接触、融合、破裂，将囊泡内的物质一次性全部排出细胞，而囊泡膜随即成为细胞膜的组成部分。

2. 入胞 入胞（endocytosis）是指大分子物质或团块物质从细胞外进入细胞内的过程（图 2-7A）。例如，血浆中的脂蛋白颗粒、大分子营养物质、细菌、异物等进入细胞。固体物质的入胞过程称为吞噬（phagocytosis）；液态物质的入胞过程称为吞饮（pinocytosis）。

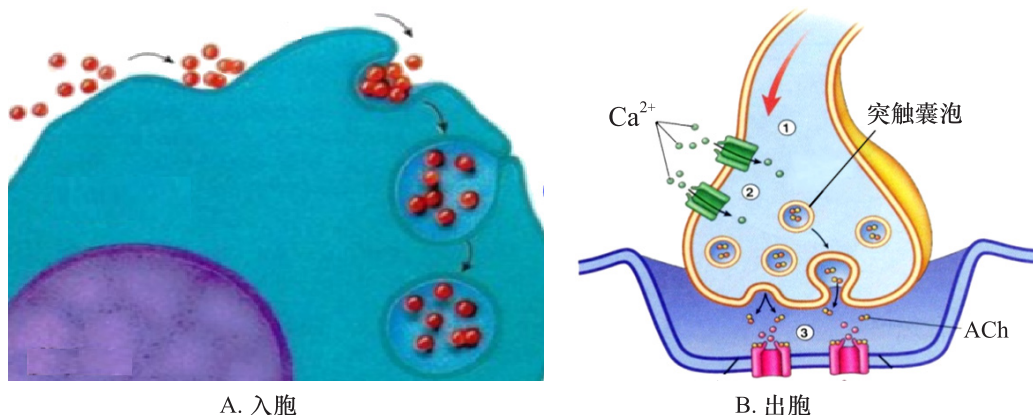


图 2-7 入胞和出胞示意图

物质在入胞时，靠近团块物质的细胞膜向内凹陷或伸出伪足包绕异物，此后包裹的细胞膜融合、断裂，形成吞噬（吞饮）泡进入胞浆内。不同的细胞入胞的意义不同，如中性粒细胞将细菌等吞噬后，形成吞噬小泡，这些吞噬小泡与溶酶体融合，被溶酶体内的蛋白水解酶消化分解。

出胞与入胞都伴随着细胞膜的变形运动，都需要消耗能量（来自 ATP 的分解）。在分泌细胞中，如果 ATP 合成受阻，则出胞过程不能进行，分泌物无法排到细胞外。

第二节 细胞的信号转导

细胞的信号转导是指生物学信息在细胞间或细胞内转换和传递，并产生生物效应的过程，通常指跨膜信号转导即生物活性物质（激素、神经递质、细胞因子等）通过受体或离子通道的作用而激活或抑制细胞功能的过程。一般把参与完成信号转导的化学物质称为信号分子，专司生物信息携带功能的小分子物质称为信使分子，完成信号转导的信号分子链称为信号转导通路。在信号转导通路中，受体是指细胞中具有接受和转导信息功能的蛋白质。在细胞膜中的受体称为胞膜受体，在胞质内和核内的受体分别称为胞质受体和核受体。能与受体发生特异性结合的活性物质称为配体。配体根据其作用方式不同，可大体分为两类：一类以疏水性的类固醇激素为代表，靠单纯扩散的方式透过细胞膜，与胞内受体结合发挥作用；另一类属于亲水性分子，其数量较大，它们首先作用于细胞膜上的受体，再经跨膜和细胞内的信号转导而产生生物学效应。根据受体蛋白类型和信号转导机制的不同，跨膜信号转导可分为三类，即 G 蛋白耦联受体介导的信号转导、离子通道型受体介导的信号转导和酶联型受体介导的信号转导。

一、G 蛋白耦联受体介导的信号转导

G 蛋白耦联受体是指被配体激活后，作用与之耦联的 G 蛋白，再引发一系列以信号蛋白为主的级联反应而完成跨膜信号转导的一类受体。当细胞外的信号分子（第一信使）与 G 蛋白耦联受体发生特异性结合后，激活细胞膜上的 G 蛋白，G 蛋白是鸟苷酸调节蛋白的简称，是由三个亚单位组成的三聚体，存在于细胞的膜内侧；激活的 G 蛋白进而激活细胞膜上的 G 蛋白效应器，包括多种效应器酶和离子通道（如腺苷酸环化酶）；G 蛋白效应器酶再催化膜上或膜内的某些物质（如 ATP），产生细胞内的信号分子（如环 - 磷酸腺苷），即第二信使；第二信使通过蛋白激酶或离子通道发挥信号转导作用，从而将胞外信号跨膜传递到胞内，影响细胞功能（图 2-8）。

激素、神经递质、细胞因子等信号分子称为第一信使。第一信使作用于细胞膜后产生的细胞内信号分子称为第二信使。较重要的第二信使还有三磷酸肌醇（inositol triphosphate, IP_3 ）、二酰甘油（diacylglycerol, DG）、环 - 磷酸鸟苷（cyclic guanosine monophosphate, cGMP）和 Ca^{2+} 等。

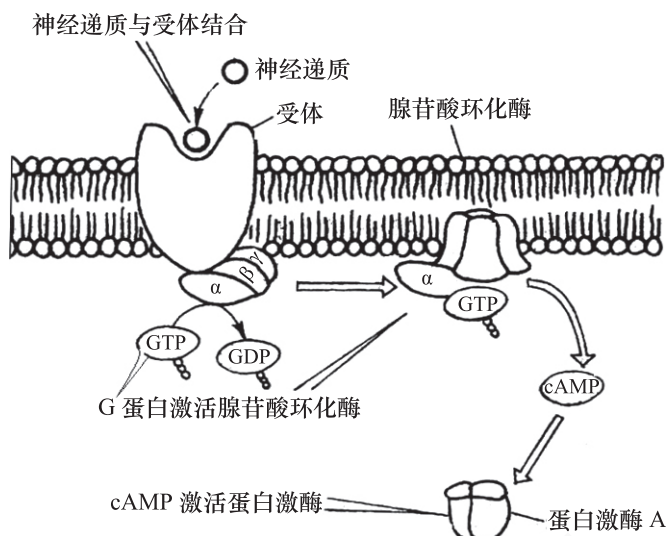


图 2-8 G 蛋白耦联受体介导的信号转导示意图

二、离子通道型受体介导的信号转导

离子通道型受体是一种同时具有受体和离子通道两种功能的蛋白质，通常指的是化学门控通道。通道的开放（或关闭）不仅涉及离子本身的跨膜转运，而且可实现化学信号的跨膜转导，因而这一信号转导途径称为离子通道型受体介导的信号转导。如神经-骨骼肌接头的兴奋传递，当神经末梢释放的乙酰胆碱（ACh）与骨骼肌细胞终板膜上的胆碱能受体（AChR）结合后，受体构象发生改变，化学门控通道开放，引起以 Na^+ 内流为主的跨膜移动，产生终板电位，引起骨骼肌的兴奋和收缩，从而实现 ACh 的信号跨膜转导。离子通道型受体介导的信号转导路径简单，速度快。电压门控通道和机械门控通道通常不把它们称为受体，但实际上，它们是接受电信号和机械信号的“受体”，并通过通道的开闭和离子跨膜流动将信号转导到细胞内部。

三、酶联型受体介导的信号转导

酶联型受体是存在于细胞膜上的一些蛋白质，它们既有受体的作用，又有酶的活性或能激活与之相连的酶，从而完成信号转导作用。其中，较重要的有酪氨酸激酶受体、鸟苷酸环化酶受体和酪氨酸激酶结合型受体三种类型。

（一）酪氨酸激酶受体

此类受体的配体结合位点位于细胞外侧，而伸入细胞质的一侧具有酪氨酸激酶活性。当配体与酪氨酸激酶受体结合后，可使酪氨酸激酶激活，使效应器蛋白的酪氨酸残基磷酸化，从而改变细胞功能活动。体内大部分生长因子、胰岛素等可与此类受体结合。

（二）鸟苷酸环化酶受体

这类受体的配体结合位点位于细胞外侧，而胞质的一侧则具有鸟苷酸环化酶活性。鸟苷酸环化酶受体与配体结合，将激活鸟苷酸环化酶（GC），激活的 GC 使胞质内的三磷酸鸟苷（GTP）环化，生成环-磷酸鸟苷（cGMP），作为第二信使的 cGMP 进而结合并激活依赖 cGMP 的蛋白激酶 G，对底物蛋白磷酸化，从而实现信号转导。心房钠尿肽就是此类受体的配体。

（三）酪氨酸激酶结合型受体

此类受体本身没有蛋白激酶活性，与细胞外配体结合后即可在胞质侧结合并激活胞质内的酪氨酸激酶，进而使效应器蛋白磷酸化，引起细胞内效应。各种细胞因子和一些肽类激素是这类受体的配体。

第三节 细胞的生物电现象

在生命活动的过程中伴随出现的电现象称为生物电。生物电主要发生在细胞膜的两侧，也称为跨膜电位（transmembrane potential），简称膜电位（membrane potential）。膜电位主要有两种表现形式：一种是细胞安静时的静息电位，另一种是细胞受刺激时所产生的动作电位。

一、静息电位

（一）静息电位的概念和测定

静息电位（resting potential, RP）是指细胞在静息状态下（未受刺激），存在于细胞膜两侧的电位差。静息电位是一切生物电现象产生的基础。将示波器的两个测量电极 A 和 B 置于安静状态下的神经细胞外表面时（图 2-9A），示波器屏幕上的光点在零电位线上横向扫描，说明细胞膜外表面的任意两点之间没有电位差。但如果把 A 电极置于细胞膜外表面，另一个微电极 B 插入细胞膜内（图 2-9B），则示波器上的光点迅速从零电位下降到一个较稳定的负值水平上。这一现象说明安静下细胞膜内外两侧存在着电位差，即膜内的电位低于膜外的电位。如果规定细胞膜外为零电位，则细胞膜内为负电位。

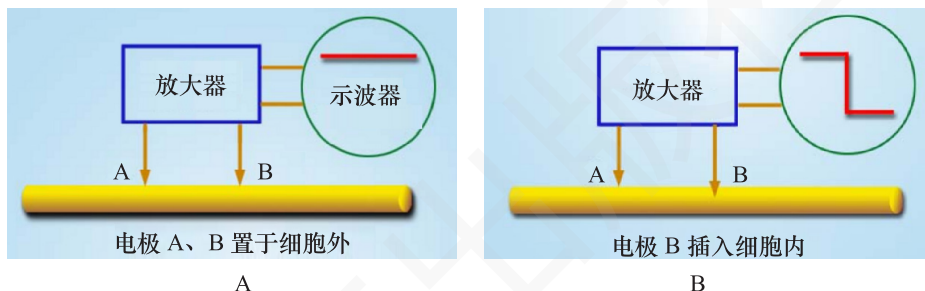


图 2-9 测定静息电位示意图

各类细胞的静息电位均为负值，范围在 $-10 \sim -100$ mV 之间，如神经细胞的静息电位约为 -70 mV，骨骼肌细胞的静息电位约为 -90 mV，红细胞的静息电位约为 -10 mV，等等。需要指出的是，静息电位的数值是指膜内电位低于膜外电位，也可以理解为细胞内带负电荷，细胞外带正电荷。细胞在安静时，细胞膜两侧电位所处的“外正内负”的稳定状态称为极化（polarization）；以静息电位为基准，膜内电位负值增大称为超极化（hyperpolarization）；膜内电位负值减小称为去极化（depolarization）；去极化到一定程度，膜电位甚至会变为内正外负的极性倒转状态，称为反极化（reverse polarization）；细胞发生去极化后，膜内电位再恢复到静息电位时的极化状态，称为复极化（repolarization）。

（二）静息电位的产生机制

静息电位的产生机制目前用离子流学说来解释。该学说认为生物电的产生有两个前提条件：①细胞内外离子的分布不均衡（表 2-1）；②细胞膜在不同的状态下对离子的通透性不同。细胞安静时，膜对 K^+ 的通透性较大，对 Na^+ 、 Cl^- 的通透性很小，而对有机阴离子（ A^- ）几乎没有通透性。由于细胞内 K^+ 浓度是细胞外 K^+ 浓度的 39 倍，因此带正电荷的 K^+ 在浓度差驱动下，以易化扩散的方式向膜外流动，同时膜内的 A^- 在正电荷的吸引下也有随 K^+ 外流的趋势，但膜对 A^- 没有通透性， A^- 被阻隔在膜内侧面。随着 K^+ 的不断外流，细胞膜外侧带正电荷，细胞膜内侧带负电荷，在膜两侧便出现了内负外正的电荷分布状态，导致电位差的形成。此电位差随着 K^+ 外流逐渐加大，其形成的电位差便会阻止 K^+ 继续外流。当促使 K^+ 外流的动力（浓度差）和阻止 K^+ 外流的阻力（电位差）达到平衡时， K^+ 的净外流停止，膜两侧的电位差保持在一个稳定的状态，即为静息电位。因此，静息电位主要是由 K^+ 外流所形成的电—化学平衡电位，又称为 K^+ 平衡电位（ K^+ equilibrium potential, E_K ）。

表 2-1 哺乳动物骨骼肌细胞内外主要离子分布 (mmol/L)

	细胞内	细胞外	细胞内外浓度比	离子流动
K^+	155	4	39 : 1	外向流
Na^+	12	145	1 : 12	内向流
Cl^-	4	120	1 : 30	内向流
A^-	155	—	—	外向流

静息电位实测值略小于 K^+ 平衡电位的理论值, 这是因为静息时, 膜对 Na^+ 和 Cl^- 也具有一定的通透性, 所以也有少量的 Na^+ 和 Cl^- 内流, 从而抵消了一部分 K^+ 外流所造成的内负外正的极化状态。此外, 钠-钾泵对维持细胞内外 Na^+ 、 K^+ 浓度差, 保持稳定的静息电位也有重要的作用。

影响静息电位的主要因素是 K^+ 的外流量, 也有少量的 Na^+ 内流和钠-钾泵的生电作用参与。例如, 当细胞外液 K^+ 浓度降低时 (如低血钾), 可使细胞内外 K^+ 浓度差增大, K^+ 外流增多, 则引起静息电位变大; 反之, 当细胞外液 K^+ 浓度增高时 (如高血钾), 细胞内外 K^+ 浓度差减小, K^+ 外流减少, 因而使静息电位变小。

二、动作电位

(一) 动作电位的概念及特点

动作电位 (action potential, AP) 是指可兴奋细胞受到有效刺激时, 在静息电位的基础上发生的一次迅速、可逆、可扩布的电位变化。如图 2-10 所示, 以神经细胞为例, 在静息电位基础上, 给细胞一个有效刺激, 可在示波器上观察到一个动作电位波形。动作电位由升支 (去极相) 和降支 (复极相) 组成, 升支膜电位由原来的 -70 mV 去极到 $+30\text{ mV}$, 其中膜电位超过 0 mV 的部分称为超射 (overshoot), 此时, 膜电位转变为内正外负状态, 出现了反极化。降支膜电位从顶点 $+30\text{ mV}$ 复极到 -70 mV , 恢复到静息电位的水平。迅速去极化的升支和迅速复极化的降支共同形成尖锋状的电位变化称为锋电位, 锋电位时间很短, 持续约 1 ms 。在锋电位后, 膜内电位下降较缓慢, 最后回到静息电位水平。在锋电位后, 膜电位经历的这段微小而缓慢的过程称为后电位。后电位包括膜电位的负值小于静息电位的负后电位和大于静息电位的正后电位 (后超极化)。

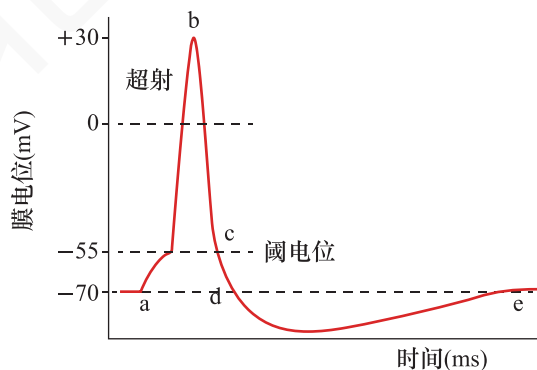


图 2-10 神经纤维动作电位模式图

动作电位是细胞产生兴奋的标志。可兴奋细胞只有先产生兴奋, 才能表现出各自特定的生理功能, 如肌肉的收缩、腺体的分泌等。动作电位有以下特点: ① “全或无”现象, 即刺激强度达不到阈值时, 就不产生动作电位 (无); 刺激强度达到阈值, 即产生动作电位且达到最大幅度 (全), 其值不随刺激强度的增大而继续增大。②不衰减性传导, 即动作电位在同一细胞上的传导, 幅度不随传导距离的增大

而减小。③脉冲式，即连续的刺激产生的多个动作电位不能叠加，总是有一定的间隔，形成脉冲样波形。

（二）动作电位的产生机制

动作电位的产生机制目前也用离子流学说来说明。由表 2-1 可知，细胞外液 Na^+ 浓度比细胞内液高，因此， Na^+ 有从细胞外向细胞内扩散的趋势，当细胞受到刺激时，膜上少量钠通道被激活而开放， Na^+ 顺浓度差和电位差内流，使膜发生局部去极化，当膜去极化达到某一临界值（阈电位）时，引起大量的电压门控钠通道激活开放，使 Na^+ 大量内流，膜内电位急剧上升，膜内正电荷迅速增加，膜内负电位消失，直至继续内流的 Na^+ 使膜电位发生逆转，形成内正外负的反极化状态。当促使 Na^+ 内流的动力（浓度差）和阻止 Na^+ 内流的阻力（电位差）达到平衡时， Na^+ 净内流停止，这时动作电位达到最大幅度，称为 Na^+ 电化学平衡电位，简称 Na^+ 平衡电位，这是动作电位上升支形成的机制。钠通道开放时间很短，很快失活而关闭。同时电压门控钾通道激活而开放，膜对 K^+ 的通透性增大，膜内 K^+ 在浓度差和电位差的驱动下快速外流，使膜内电位迅速下降，直到恢复到静息电位水平，构成动作电位下降支，即动作电位的复极化。因此，动作电位下降支是 K^+ 外流形成的。

复极化结束，这时膜电位虽然基本恢复，但离子分布状态并未恢复，神经纤维每兴奋一次，可使膜内 Na^+ 浓度增加约八万到十万分之一，复极化时 K^+ 外流量也大致相当。这种微小的变化，足以激活细胞膜上的钠泵，它将内流的 Na^+ 泵出，同时将外流的 K^+ 泵入，使细胞内外的离子分布完全恢复到原来的静息水平。

不同的离子通道可以被不同的药物特异性阻断，如河豚毒（TTX）可以特异性阻断电压门控钠通道，因而阻断锋电位的产生，但 TTX 不能阻断钾通道；而四乙铵（TEA）可以特异性阻断电压门控钾通道，但不影响钠通道。故它们可作为工具药用来研究钠通道、钾通道对动作电位的影响。

（三）动作电位的引起与传导

1. 动作电位的引起

（1）阈电位（threshold potential, TP）：刺激作用于细胞可以引起动作电位，但不是任何刺激都能触发产生动作电位。在某些情况下，刺激引起的改变是细胞膜的超极化，此时细胞产生的不是兴奋，而是抑制（图 2-11a）。不是任何刺激都能引起组织细胞的兴奋。只有当细胞受到一次阈刺激或阈上刺激可引起细胞的一次兴奋，先是引起受刺激部位细胞膜上少量钠通道开放及少量 Na^+ 内流，使膜轻度去极化，只有膜去极化达到某一临界值时，才能引起钠通道大量开放， Na^+ 大量内流，产生动作电位。这个使膜上钠通道大量开放，使 Na^+ 大量内流而触发动作电位的临界膜电位值称为阈电位。阈电位表明，要引起细胞兴奋，刺激使膜去极化必须要达到此临界值，这是导致大量钠通道开放的关键因素。因此，静息电位去极化达到阈电位水平是产生动作电位的必要条件。阈电位的数值一般比静息电位的绝对值小 $10 \sim 20 \text{ mV}$ ，如神经细胞的静息电位为 -70 mV ，其阈电位为 -55 mV 左右。

（2）局部电位：阈下刺激虽不能触发动作电位，但也会引起少量 Na^+ 内流，从而产生较小的去极化。这种达不到阈电位水平，电位波动小，只限于膜局部去极化而不能向远距离传播的电位波动称为局部电位，也称为局部兴奋（local excitation）（图 2-11b）。

局部电位有以下特点：①不表现“全或无”的特征，即其电位幅度可随刺激强度的增加而增大。②呈衰减性传导，在扩布的过程中，电位幅度逐渐减小或消失，所以扩布的距离短，又称为电紧张性传播。③可以总和，如果相邻部位同时接受多个阈下刺激，它们引起的去极化可以相加（空间总和）；如果某一部位连续接受数个阈下刺激，则数个阈下刺激引起的去极化可以叠加（时间总和）。局部电位总和达到阈电位水平时，即可产生扩布性的动作电位，这是细胞兴奋的又一途径（图 2-11c）。

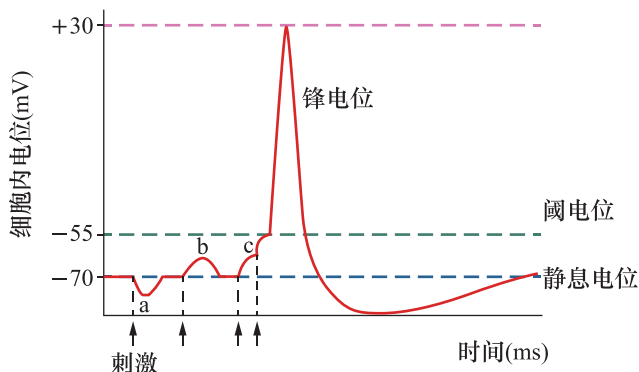
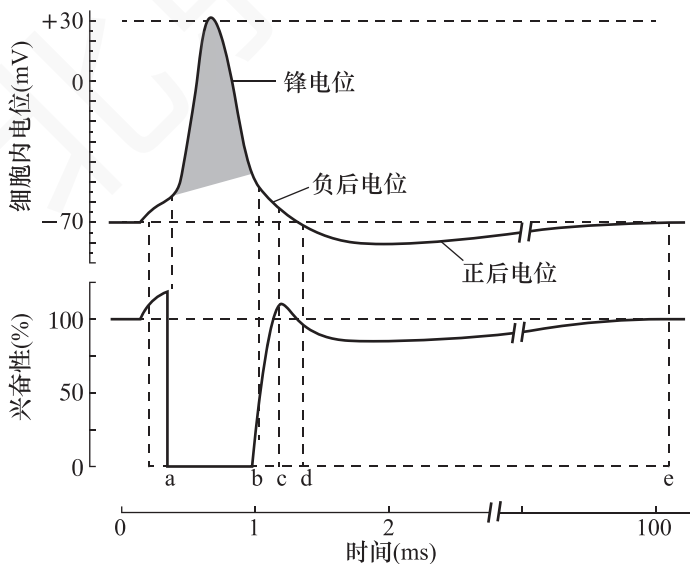


图 2-11 局部电位模式图

2. 组织的兴奋性及其周期性变化 动作电位是组织或细胞产生兴奋的标志。受刺激能够产生动作电位的细胞称为可兴奋细胞。神经细胞、肌细胞和腺细胞都属于可兴奋细胞。可兴奋细胞接触刺激后产生动作电位的能力称为兴奋性。一般来说，细胞兴奋性的高低与细胞的静息电位和阈电位的距离（或差值）成负相关。通常是将刺激的作用时间固定，能使组织发生反应的最小刺激强度称为阈强度（或阈值）。阈值是衡量兴奋性高低的标志。阈值与兴奋性成负相关，阈值增大表示组织兴奋性降低。

细胞在发生兴奋后，其兴奋性会出现一系列变化（图 2-12）。在兴奋后最初的一段时间，无论施加多强的刺激，也不能使组织再次兴奋，这段时间称为绝对不应期。处于绝对不应期的细胞，阈值无限大，可认为没有兴奋性。在绝对不应期之后，细胞的兴奋性逐渐恢复，在一定时间内只有受到阈上刺激方可发生兴奋，这段时间称为相对不应期。相对不应期是细胞的兴奋性从无到有的一个恢复过程。相对不应期过后，有的细胞还会出现兴奋性的轻微变化：首先出现兴奋性的轻度增高，此期为超常期；随后又出现兴奋性的轻度减低，此期为低常期。细胞的动作电位与它兴奋时兴奋性的变化有一定的时间关系。锋电位相当于绝对不应期，所以锋电位不会发生融合。负后电位的前半段相当于相对不应期，负后电位的后半段相当于超常期，正后电位相当于低常期。



ab 段：绝对不应期；bc 段：相对不应期；cd 段：超常期；de 段：低常期

图 2-12 动作电位与兴奋性变化的时间关系

3. 动作电位的传导 细胞膜在任何一处爆发动作电位，该动作电位都可沿着细胞膜向周围不衰减地传播，直到整个细胞膜都产生动作电位为止。这种动作电位在同一细胞上的扩布称为传导（conduction）。动作电位在神经纤维上的传导称为神经冲动。

动作电位的传导机制可用“局部电流（local current）”学说来解释。以无髓神经纤维为例（图 2-13），电流使邻近未兴奋部位膜内的电位上升，膜外的电位下降，产生去极化。当去极化达到阈电位水平时，触发相邻部位爆发动作电位，使它转变为新的兴奋点。这样的过程沿着细胞膜连续进行下去，直到整个细胞膜都产生动作电位为止。

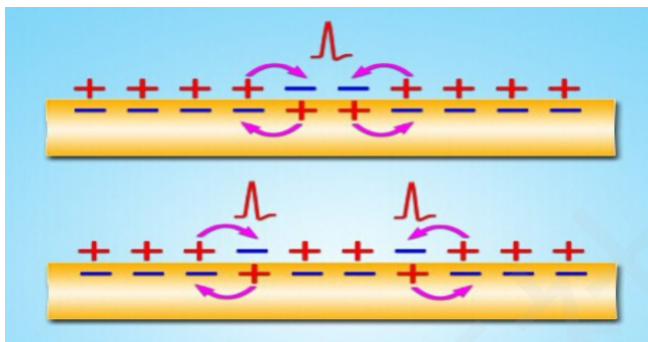


图 2-13 动作电位在无髓神经纤维上的传导

兴奋在有髓神经纤维上的传导与上述过程有所区别。有髓神经纤维的髓鞘不允许离子通过，具有绝缘作用。因此，动作电位的传导只能在没有髓鞘的郎飞结处进行。郎飞结的钠通道密集，易产生动作电位。而局部电流也就在相邻的郎飞结之间产生（图 2-14），这一局部电流对相邻的郎飞结起着刺激作用，使之兴奋，好像动作电位由一个郎飞结跳到另一个郎飞结，称为跳跃式传导。因此与无髓神经纤维相比，神经冲动在有髓神经纤维的传导速度要快得多，如人的粗大有髓神经纤维传导速度可超过 100 m/s，而一些纤维细的无髓神经纤维的传导速度不到 1 m/s。

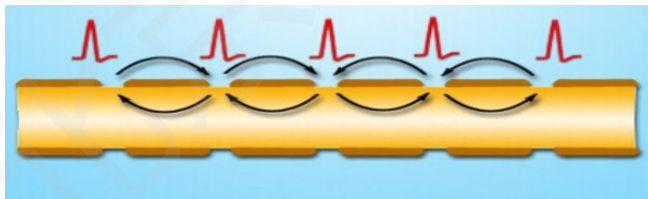


图 2-14 动作电位在有髓神经纤维上的传导

第四节 肌细胞的收缩功能

根据肌肉的功能特性，可将肌组织分为骨骼肌、心肌和平滑肌三类。虽然这三类肌肉组织在形态结构上有很多不同点，但从分子水平上看，其收缩机制有许多共同之处。本节就以骨骼肌为例，介绍肌细胞的收缩机制。

一、神经—肌接头处的兴奋传递

（一）神经—肌接头处的结构

运动神经纤维在到达骨骼肌细胞前逐渐失去髓鞘，以裸露的轴突末梢嵌入肌细胞膜，形成神经—肌接头处的特殊结构（图 2-15）。这部分轴突末梢的膜称为接头前膜，与之相对应的肌细胞膜（简称

肌膜)称为接头后膜或终板膜,终板膜进一步向细胞内凹陷,形成许多皱褶。接头前膜和接头后膜并不直接接触,二者之间还有一段间隔,称为接头间隙,其中充满细胞外液。接头前的神经轴突末梢中含有大量囊泡,称为突触小泡,每个囊泡内约含有1万个乙酰胆碱(ACh)分子。接头后的终板膜上有ACh受体(即 N_2 型胆碱能受体,属于通道耦联受体)。在接头后膜的间隙面还分布有乙酰胆碱酯酶,它能将乙酰胆碱分解为胆碱和乙酸。

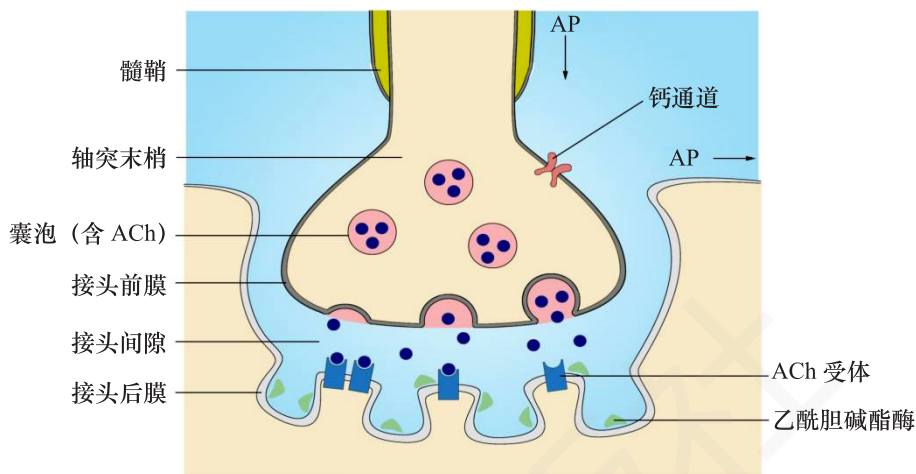


图 2-15 神经-肌接头处的特殊结构

(二) 神经-肌接头处兴奋传递的过程

神经-肌接头处兴奋传递始于神经轴突末梢的动作电位。当神经纤维传来的动作电位到达神经轴突末梢时,使接头前膜去极化,膜上电压门控式钙通道开放。细胞外液中 Ca^{2+} 顺浓度梯度进入轴突末梢,启动囊泡的出胞机制,使囊泡向接头前膜移行,并与接头前膜融合,将囊泡内所含的ACh分子释放至接头间隙。ACh在接头间隙内扩散至终板膜,与终板膜上ACh受体结合,使通道开放,引起 Na^+ 和 K^+ 的跨膜移动。由于在静息状态下,细胞对 Na^+ 的内向驱动力远大于对 K^+ 的外向驱动力,其结果是形成了以 Na^+ 内流为主的离子流,导致终板膜发生去极化,这一去极化的电位变化称为终板电位。终板电位属于局部电位,以电紧张的形式向周围细胞膜扩布,使临近的肌膜发生去极化,当总和的结果达到阈电位水平时,就会产生动作电位,并以局部电流的形式传至整个肌膜,从而完成神经-肌接头处的兴奋传递。

神经轴突末梢ACh的释放是以囊泡为单位的倾囊释放,称为量子释放。由于每次神经冲动总要引发大量的囊泡释放,故产生的终板电位足以使肌膜产生动作电位,这就保证了每一次神经冲动传至末梢都能可靠地引起肌细胞的兴奋和收缩。接头前膜释放的ACh在引起肌细胞的兴奋和收缩后,迅速地被终板膜上的乙酰胆碱酯酶降解,这就保证了一次神经冲动仅引起一次肌细胞兴奋和收缩,表现为神经-肌接头处进行1:1的信息传递。

(三) 神经-肌接头处兴奋传递的特点

神经-肌接头处的兴奋传递与动作电位在神经纤维上的传导不同,它有以下特点。

1. 单向传递 兴奋只能由接头前膜传向接头后膜,而不能反传。这是因为ACh存在于运动神经末梢的囊泡中,从接头前膜释放,与接头后膜的受体结合,引起接头后膜去极化。

2. 时间延搁 兴奋通过神经 - 肌接头处大约需要 $0.5 \sim 1 \text{ ms}$ ，远比神经冲动通过同样距离的神经纤维要慢得多。兴奋经神经 - 肌接头处传递的过程属于电 - 化学 - 电过程，化学性神经递质从接头前膜的释放和接头间隙的扩散耗时较长。

3. 易受内环境变化的影响 细胞外液的离子成分、pH、药物等容易影响神经 - 肌接头处兴奋的传递。接头间隙体液本身就是细胞外液的一部分，释放 ACh 的接头前膜和接受 ACh 的终板膜也都暴露于细胞外液的环境下，因此许多药物或病理变化可作用于神经 - 肌接头处兴奋传递的不同环节，影响兴奋的正常传递和肌肉的收缩。例如，筒箭毒碱可特异性阻断终板膜上 N_2 型胆碱能受体而松弛肌肉，新斯的明可抑制胆碱酯酶而改善肌无力患者的症状，有机磷农药中毒是因胆碱酯酶被磷酸化丧失活性而引起中毒症状，等等。

二、骨骼肌的兴奋 - 收缩耦联

将骨骼肌细胞产生动作电位的电兴奋过程与肌丝滑行的机械收缩耦联起来的中介过程，称为兴奋 - 收缩耦联。目前认为，这一过程至少包括三个主要步骤：动作电位沿横管系统传向肌细胞的深处；三联体的信息传递；肌质网对 Ca^{2+} 的释放和回收。

（一）肌管系统

肌管系统是与肌纤维的收缩功能密切相关的重要结构之一，它是由凹入肌细胞内的肌膜和肌质网组成。肌膜向肌细胞内部凹陷，走向与肌原纤维长轴相垂直，形成环绕肌原纤维相互贯通的管道，称为横管（T 管）。横管与细胞外液相通。肌原纤维周围还包绕有另一组肌管系统，它们与肌原纤维平行，称为纵管（L 管），也称为肌质网。纵管互相沟通，并在靠近横管处管腔膨大，形成终池，它使纵管和横管相靠近的面积增大。终池内含有大量 Ca^{2+} 。每一横管和其两侧的终池共同构成三联体结构（图 2-16）。横管和纵管的膜在三联体处很接近，二者之间仅有约 12 nm 的间隙，这种结构有利于细胞内外信息的传递。三联体结构是把肌膜的电变化和细胞内的收缩过程衔接起来的关键部位。

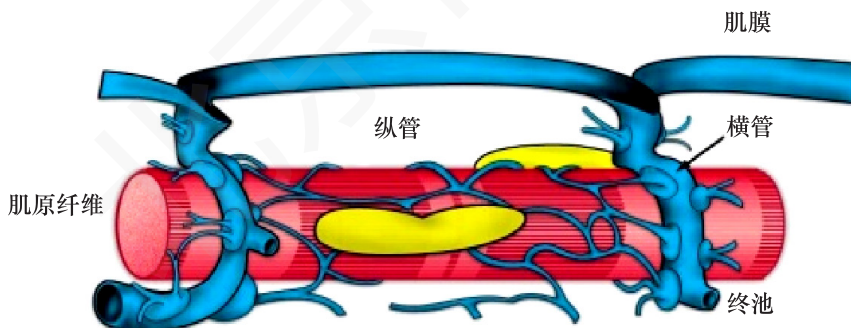


图 2-16 骨骼肌细胞的肌纤维和肌管系统模式图

（二）骨骼肌兴奋 - 收缩耦联过程

当肌细胞兴奋时，动作电位沿横管系统传导到三联体结构，激活横管膜上的 L 型钙通道，L 型钙通道通过变构作用使终池膜上钙通道开放， Ca^{2+} 顺浓度差由终池向肌浆中扩散，导致肌浆中的 Ca^{2+} 浓度明显升高，引起肌肉收缩。肌肉舒张时，肌浆网膜上的钙泵将肌浆中的 Ca^{2+} 在逆浓度差的情况下运回终池加以贮存，肌浆中的 Ca^{2+} 浓度很快降低，于是肌肉舒张（图 2-17）。可见，在兴奋 - 收缩耦联过程中，起关键作用的部位是三联体，起关键作用的耦联因子是 Ca^{2+} 。

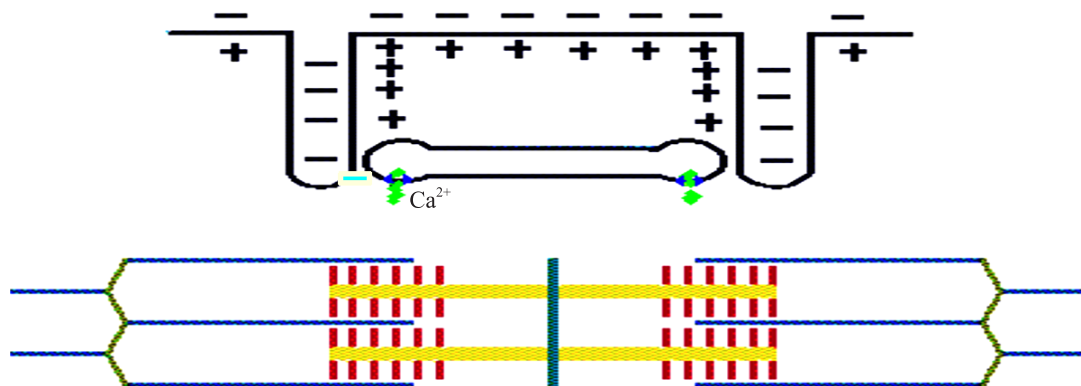


图 2-17 骨骼肌兴奋 - 收缩耦联过程

三、骨骼肌的收缩机制

(一) 骨骼肌的微细结构

骨骼肌由大量的肌纤维（肌细胞）组成，包裹肌纤维的细胞膜又称为肌膜，细胞质称为肌质。肌质中含有大量的肌原纤维和丰富的肌管系统，这些结构排列有序，协同完成骨骼肌的收缩。

每个肌纤维中含数百到数千条肌原纤维，这些肌原纤维平行排列，纵贯肌纤维的全长。肌原纤维又由许多肌丝构成，包括粗肌丝和细肌丝两种。正因为有粗、细肌丝的存在，肌原纤维呈现明暗相间的条带。在肌原纤维上，只有细肌丝、没有粗肌丝的区域较亮，称为明带，明带中央有一条暗线称为 Z 线；有粗肌丝的区域较暗，称为暗带，在暗带的中部只有粗肌丝没有细肌丝的区域暗中稍亮称为 H 带，H 带中央有一条颜色发暗的线称为 M 线。在相邻两条 Z 线之间的一段肌原纤维称为肌小节，肌小节的长度在骨骼肌收缩和舒张过程中不断变化，是骨骼肌收缩和舒张的基本单位（图 2-18）。

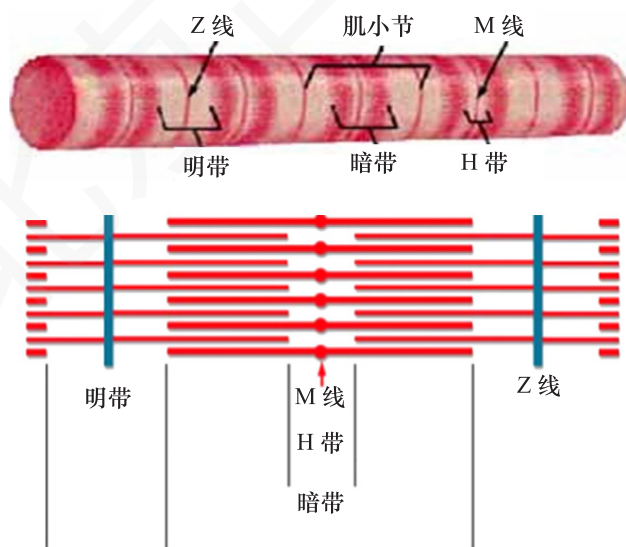


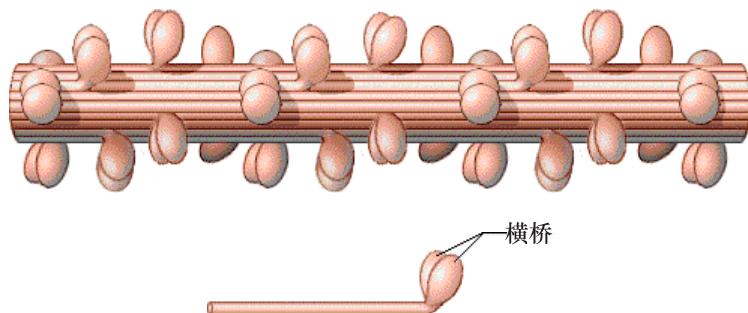
图 2-18 骨骼肌细胞的肌原纤维

(二) 骨骼肌的收缩机制

1. 肌丝的分子组成及其特性

(1) 粗肌丝：主要由肌球蛋白分子组成。每个肌球蛋白分子长约 150 nm，呈长杆状，一端膨大成球形。每个分子的杆状部都聚合在一起，尾端朝向 M 线排列，构成粗肌丝的主干；球状的头则由粗肌

丝的主干向四周伸出，形成所谓的横桥（图 2-19）。横桥有两个重要的特性：一是在一定条件下，横桥可以和细肌丝呈可逆性结合，拖动细肌丝向暗带中央滑行，然后复位；二是具有 ATP 酶活性，可分解 ATP，为横桥向 M 线扭动提供能量，但该活性只有在它和细肌丝的肌动蛋白结合后才能被激活。



（上图为肌球蛋白多聚体，下图为肌球蛋白单体）

图 2-19 粗肌丝分子结构

（2）细肌丝：由肌动蛋白、原肌球蛋白（原肌凝蛋白）和肌钙蛋白三种蛋白分子组成。肌动蛋白单体呈球形，它们在细肌丝中聚合成双螺旋状，形成细肌丝的主干（图 2-20）。原肌球蛋白也是双螺旋结构，与肌动蛋白双螺旋结构相并行。肌肉安静时，原肌球蛋白正好位于肌动蛋白和横桥之间，阻碍了二者的结合和相互作用。肌钙蛋白呈球形，以一定间隔结合于原肌球蛋白上，当它与 Ca^{2+} 结合时，把信息传递给原肌球蛋白，使原肌球蛋白构象发生改变，解除它对肌动蛋白与横桥结合的阻碍作用。

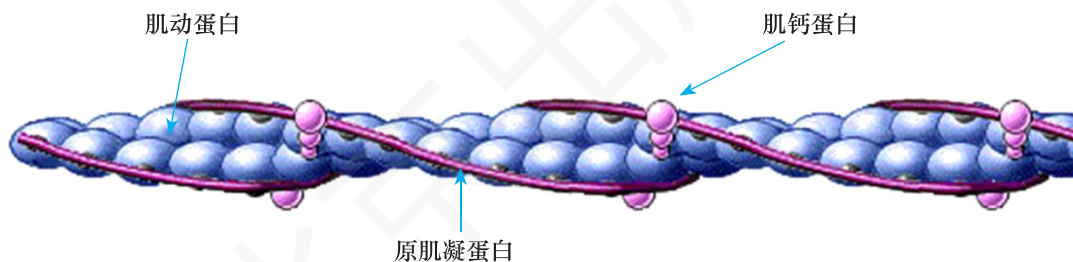


图 2-20 细肌丝分子结构

2. 骨骼肌的收缩过程 在光镜下观察到，肌肉收缩时暗带的长度不变，只有明带的长度缩短，H 带也相应缩短。于是有人提出了肌肉收缩的肌丝滑行学说。该学说认为，肌肉收缩时，粗、细肌丝的长度都未改变，只是细肌丝向粗肌丝之间滑行，造成相邻的 Z 线相互靠近，肌小节长度变短，从而导致肌原纤维以至整个肌细胞和整块肌肉的收缩。

肌丝滑行的基本过程一般为：当肌细胞膜上的动作电位引起肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高时， Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合，这就引起了肌钙蛋白分子构象的某些改变，这种改变又引发原肌球蛋白的构象发生变化，从而暴露出肌动蛋白上与横桥结合的位点，使横桥能够与肌动蛋白结合。在横桥与肌动蛋白的结合、扭动、解离和再结合、再扭动构成的横桥循环过程中，细肌丝不断向暗带中央移动，结果是肌小节缩短，肌肉收缩；与此相伴随的是横桥 ATP 酶活化，分解 ATP 释放能量，用于细肌丝的滑行（图 2-21）。

以上是运动神经兴奋引起骨骼肌收缩的全过程，这一过程概括了人体从接受刺激到产生反应这一生命活动的基本程序和规律，具有普遍的生理意义。

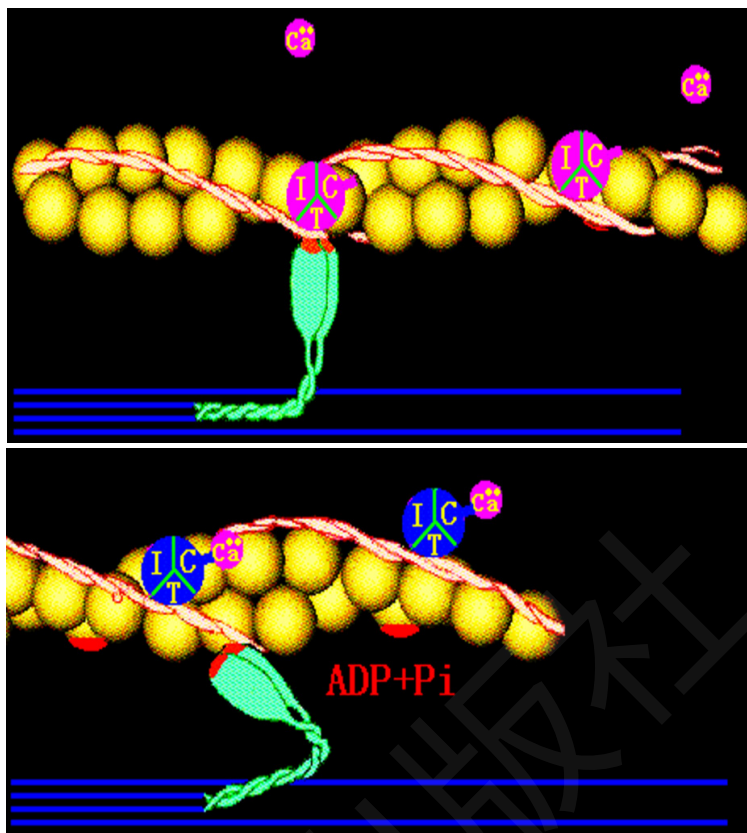


图 2-21 肌肉收缩过程

四、骨骼肌收缩的外部表现

(一) 骨骼肌的收缩形式

骨骼肌受到刺激收缩时，可表现为张力或长度的变化。骨骼肌的收缩形式取决于外加刺激条件、收缩时所遇到的负荷以及肌肉自身的收缩能力。

1. 等长收缩和等张收缩 当肌肉接受刺激发生收缩时，只有张力的增加而没有长度的缩短称为等长收缩。等长收缩的主要作用是维持人体的姿势。如果肌肉收缩时只有长度的缩短而没有张力的变化，称为等张收缩。等张收缩的主要作用是移动物体。人体骨骼肌的收缩大多数情况下是混合式的。比如移动重物时，肌肉先进行等长收缩，当肌张力增加到能搬动物体时，肌长度开始缩短，但张力不再增加，即进行等张收缩。

2. 单收缩和强直收缩 整块肌肉或单个肌细胞接受一次短促的刺激后，产生一次动作电位，完成一次机械性收缩，称为单收缩。单收缩反映了肌肉收缩的最基本特征。

如果给予肌肉一连串的刺激，肌肉的收缩形式会随刺激频率发生改变。如果每次刺激的时间间隔不短于单收缩所需要的时间，肌肉即出现一连串的单收缩。若增加刺激的频率，使每次刺激的间隔短于单收缩所持续的时间，肌肉的收缩将出现融合现象，即肌肉不能完全舒张，称为强直收缩。强直收缩有两种形式：一种是刺激频率增加，肌肉未完全舒张就产生第二次收缩，肌肉收缩出现部分的融合，称为不完全强直收缩，收缩曲线呈锯齿状；另一种是继续增加刺激频率，使肌肉在前一次收缩后还未舒张就开始第二次收缩，肌肉收缩反应出现完全的融合，称为完全强直收缩，收缩曲线为一条平整光滑的曲线（图 2-22）。据测定，完全强直收缩时，肌肉收缩产生的最大张力可达单收缩的 3 ~ 4 倍。人体进行各种运动时，肌肉收缩几乎都属于完全强直收缩，只不过强直收缩的持续时间可长可短，受神经传来的冲动所控制。

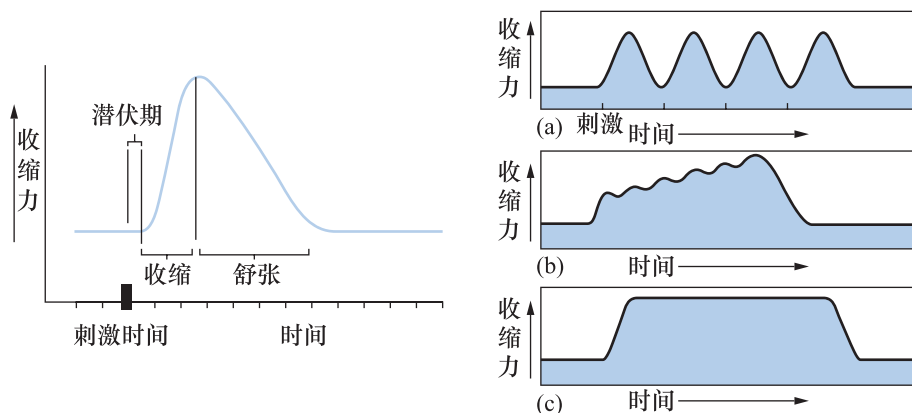


图 2-22 骨骼肌单收缩、不完全强直收缩和完全强直收缩

(二) 影响骨骼肌收缩的因素

影响骨骼肌收缩的因素主要有三个：前负荷、后负荷和肌肉收缩能力。

1. 前负荷 前负荷是指肌肉在收缩以前所受到的负荷，它使肌肉收缩前就处于被拉长状态。在前负荷作用下肌肉被拉长的长度称为肌肉的初长度。改变前负荷实际上是改变肌肉收缩的初长度。

逐渐加大前负荷，肌肉收缩的初长度也会逐渐增加，肌肉收缩时产生的张力也逐渐增加；随着前负荷的增大，当初长度继续增大到某一数值时，张力可达到最大；此后，随着前负荷的进一步增加，肌肉收缩的初长度也继续增加，而肌肉收缩时产生的张力反而减小，收缩效果也会减弱。通常把引起肌肉收缩产生最大张力的初长度称为最适初长度，此时的前负荷称为最适前负荷。如果在坐标图上将肌肉在不同前负荷作用下长度与张力的变化绘制下来，就可以得到一条曲线，称为肌肉收缩的长度-张力曲线（图 2-23）。

2. 后负荷 肌肉开始收缩时才遇到的负荷或阻力称为后负荷，它是肌肉收缩的阻力或做功对象。当肌肉在后负荷的作用下收缩时，刚开始肌肉由于受到阻力而不能缩短，只表现为张力的增加，当肌肉的张力增加到与后负荷相等时，肌肉开始以一定的速度缩短。

后负荷越大，肌肉收缩时产生的张力也越大，肌肉开始出现缩短的时间也越迟，缩短的速度和程度也越小，反之亦然。肌肉在后负荷作用下表现的张力与速度的这种关系描绘在坐标上可得到一条曲线，称为张力-速度曲线（图 2-24）。由肌肉收缩的张力-速度曲线可以看出，如果要使肌肉收缩的速度较大，后负荷必须相应减少；如果在肌肉收缩时需要克服较大阻力，即产生较大的张力，收缩速度肯定缓慢。

3. 肌肉收缩能力 肌肉收缩能力是指与前负荷、后负荷无关的肌肉本身的功能状态和内在收缩特性。肌肉的这种收缩特性主要取决于兴奋-收缩耦联过程中胞质内 Ca^{2+} 水平和横桥 ATP 酶活性。许多神经体液因素、化学物质和机体代谢状况等都是通过影响上述途径来调节和影响肌肉收缩能力的。比如，缺氧、酸中毒、肌肉中能源物质的大量消耗，都可降低肌肉收缩能力。而 Ca^{2+} 、咖啡因、肾上腺素等体液因素则可增强肌肉收缩能力。

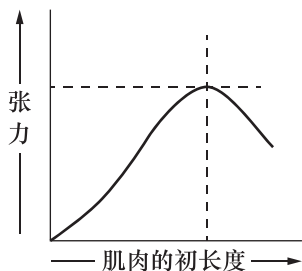


图 2-23 肌肉的初长度对肌肉收缩的影响

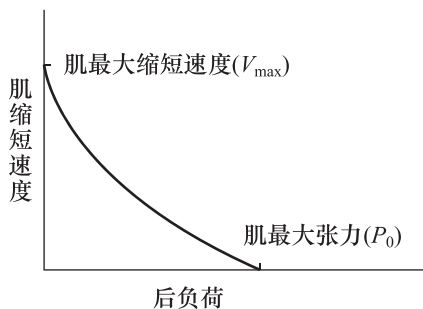


图 2-24 后负荷对肌肉收缩的影响

