

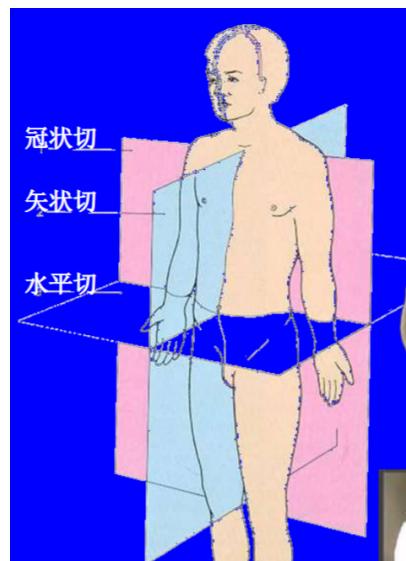
# 解剖与生理 1

## 1 绪论

### 1.1 解剖学

解剖学中人体的轴

分为矢状轴、冠状轴、垂直轴



### 1.2 生理学

#### 1.2.1 体液

占体重60% (细胞内液40%，细胞外液20%)

细胞外液分为组织液、血浆、淋巴液和脑脊液 (内环境)

稳态

内环境的各项理化性质的相对恒定或动态平衡

稳态是维持正常生命活动的必要条件，稳态的维持是机体**自我调节**的结果

#### 1.2.2 生理功能的调节

**神经调节**

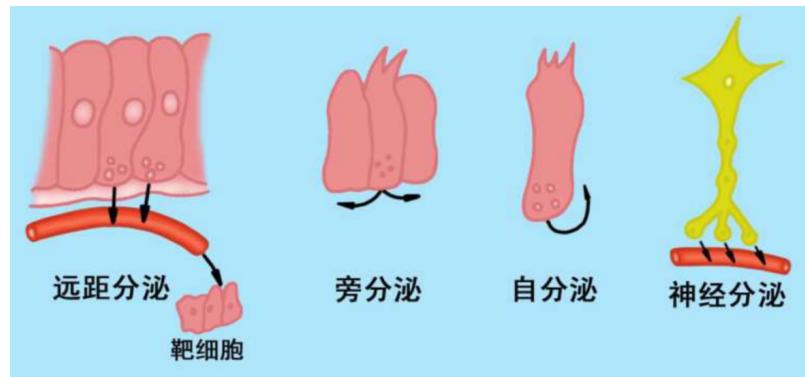
基本方式——**反射**

反射的结构基础——**反射弧**

**体液调节**

全身性体液调节：循环激素、其他化学因子、神经激素

局部性体液（代谢物质）调节：旁分泌、自分泌



### 自身调节

是组织、细胞本身的特性，**不依赖神经/体液调节**；调节能力相对弱

### 直接调节

典型例子，甲状腺激素在血液中含量正常，但是有甲亢症状，是甲状腺激素直接作用细胞

### 1.2.3 体内的控制系统

#### 负反馈控制

意义：维持体内各种稳态

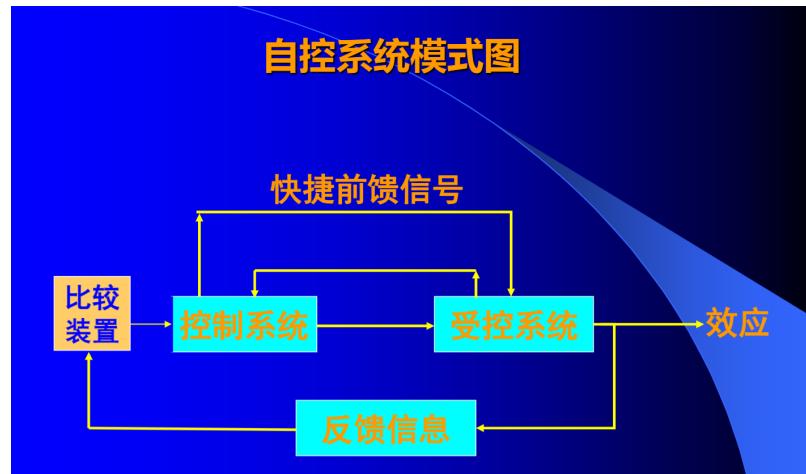
缺点：波动性强，有明显滞后性

#### 正反馈控制

意义：加速某一生理过程完成

#### 前馈控制

通过某些捷径预判进行控制



#### 1.2.4 生命活动的基本特征

1. 新陈代谢：最基本的生理特征，包括**物质代谢**和**能量代谢**
2. 兴奋性：刺激，反应，可兴奋组织，兴奋，阈值，兴奋度
3. 适应性：生理性适应和行为性适应
4. 生殖
5. 衰老：结构成分的老化，细胞数减少，器官功能下降，机能改变，适应力下降

#### 问题

那些因素可以影响内环境稳态？

细胞代谢、环境温度变化、饮食中的营养成分、情绪变化等

老年患者的体位性低血压是因为什么调节发生了障碍？

神经-体液调节

高血压患者服用降压药后，血压下降至正常范围，但随后出现头晕乏力等，可能是因为？

血压维持稳定的调节，神经调节，体液调节，负反馈调节

神经体液调节的例子

身体颤栗，体位性低血压慢慢恢复，饥饿导致的血糖下降在进食后慢慢升高

内环境最活跃的成分

血浆

## 2 细胞的基本功能

## 2.1 细胞膜的基本结构

### 2.1.1 磷脂双分子层

细胞的热力学稳定性和流动性来源

### 2.1.2 蛋白质

分为表面蛋白（酶，骨架蛋白）和整合蛋白（通道，载体）

氨基酸是左旋的

### 2.1.3 糖类

糖链作为分子标记（抗原或受体）

自然界的糖是右旋的，能被生物利用的糖是自然界的糖

## 2.2 物质的跨膜运输

不耗能：单纯扩散，易化扩散

耗能：主动转运，膜泡运输

### 2.2.1 单纯扩散

脂溶性小分子或不带电的极性分子由高浓度转运到低浓度

大的极性分子和带电荷的无机离子无法单纯扩散

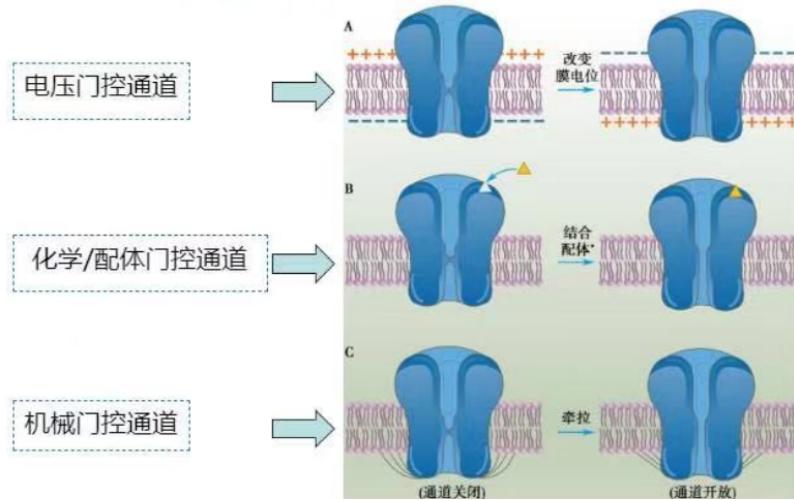
### 2.2.2 易化扩散

难溶于脂的物质，借助膜上的特殊蛋白质进行扩散，分为经通道和经载体

#### 经通道

特征：离子选择性，门控特性

通道分类：电压（膜电位达到阈值），化学（与特定受体结合），机械（受牵拉扩张）



钙依赖性钾通道：细胞内有钙离子结合位点，当细胞缺钙时，通道关闭，对钾离子的通透性减小，血钾降低

反之血钾升高；但是，正常情况下钙通道由电压调控，当钾离子通透性减小时，电位升高，钙通道激活，负反馈，反之也成立。

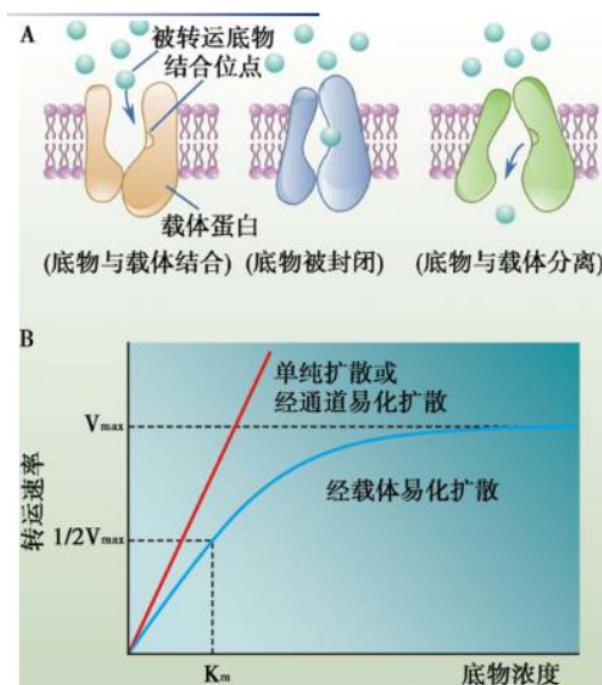
经钙通道流入细胞的Ca<sup>2+</sup>成为触发或激活许多生理过程的关键因素，故没有其他表现就不是钙通道出问题了

**例：**使用乌本苷、地高辛作为强心剂，能抑制钠钾泵的活性从而加强心肌收缩，其原理是？

解：经通道的钙可以加强肌肉活性，抑制了钠钾泵，细胞内钠离子变多，Na-Ca交换通道效率变高，内流的Ca变多

## 经载体

特征：结构特异性，会饱和，存在竞争性抑制



## 2.2.3 主动转运

分为原发性和继发性

### 钠钾泵

也叫钠钾ATP酶，当膜内钠离子浓度升高或膜外钾离子浓度升高时激活，消耗一个ATP，运走3个 $\text{Na}^+$ ，运进2个 $\text{K}^+$

例：用抑制剂抑制钠泵活性，可能会出现？

1. 细胞水肿
2.  $\text{K}^+$ 内运增多
3.  $\text{Na}^+$ 外运增多
4. 细胞膜超极化
5. 细胞容积变大

解：钠泵转出3个，转入2个，导致细胞内离子浓度降低；抑制活性后细胞内离子变多，吸水膨胀，容积变大，1和5正确；抑制后细胞内 $\text{K}^+$ 浓度下降，不可能超极化，234错误

### 继发性主动转运

利用原发性主动转运建立的膜两侧电化学势能，完成逆浓度梯度跨膜运输

根据转运方向分为同向转运和反向转运

例： $\text{Na}^+$ -葡萄糖/氨基酸同向转运， $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$ 交换， $\text{Na}^+$ - $\text{Ca}^{2+}$ 交换（正常时3 $\text{Na}^+$ 进1 $\text{Ca}^{2+}$ 出，某些原因可以反转），甲状腺腺泡上皮细胞聚碘，肾小管对葡萄糖的重吸收（就是前面的 $\text{Na}^+$ 同向转运）

例：腹泻患者口服糖盐水的目的

解：利用 $\text{Na}^+$ -葡萄糖同向转运，快速补充盐分，促进吸收

## 2.2.4 膜泡运输

分为出胞和入胞

大分子物质，与膜系统有关

如：肾小管对蛋白质的重吸收

## 2.3 跨膜信号转导

信号转导：针对外源信息所发生的细胞应答反应全过程

外界信号——>细胞膜表面——>膜蛋白构象改变——>新的信号进入胞内——>膜电位或其他功能变化

### 转导方式

1. 离子通道

2. G蛋白耦联受体
3. 酶联型受体
4. 招募型受体
5. 核受体 (胞内)

1-4为膜受体

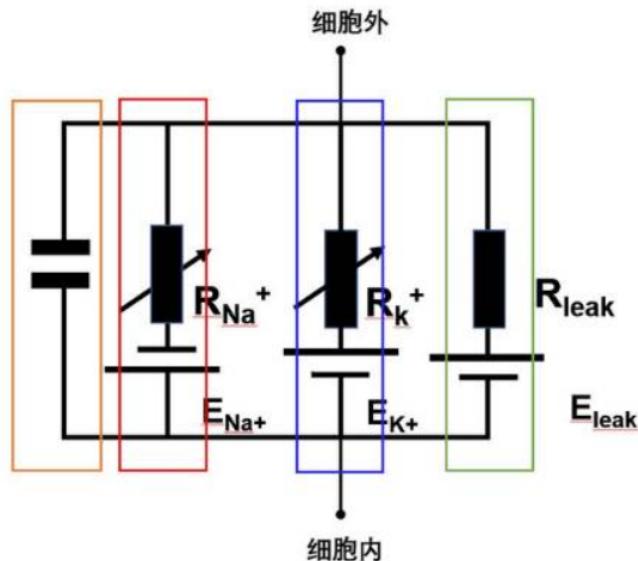
## 2.4 生物电现象

### 2.4.1 离子平衡电位

根据Nernst方程  $E_x = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{[X^+]_o}{[X^+]_i}$ , 单位V, 其中Ex为离子X+的平衡电位, R为气体常数, T为绝对温度, F为法拉第常数, Z为原子价, 带入哺乳动物, 得到

$$E_x = \frac{61.5}{Z} \ln \frac{[X^+]_o}{[X^+]_i} (\text{mV})$$

### 2.4.2 细胞膜电路模型



得到

$$I = C_m V + g_{Na} h m^3 (V - V_{na}) + g_K n^4 (V - V_K) + G_L (V - V_L)$$

### 2.4.3 细胞膜静息电位

#### 计算静息电位

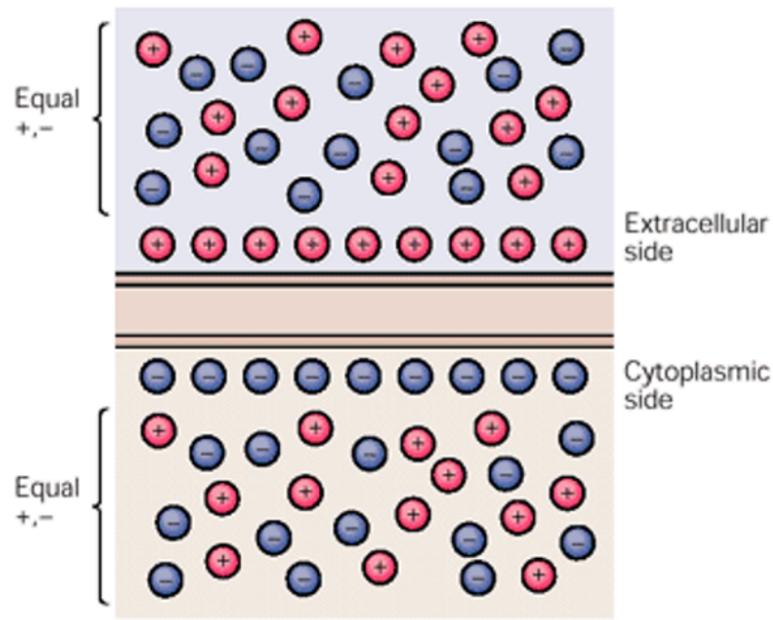
$$E_m = \frac{P_K}{P_K + P_{Na}} E_K + \frac{P_{Na}}{P_K + P_{Na}} E_{Na}$$

其中P为离子的跨膜速率,  $P_K \gg P_{Na}$ ,  $E_m \approx E_K$

#### 静息电位的形成机制

静息状态下对K有通透性, Na的通透性小; 钠钾泵的生电活动造成离子的浓度差

膜两侧的电位差仅存在于内外表面之间

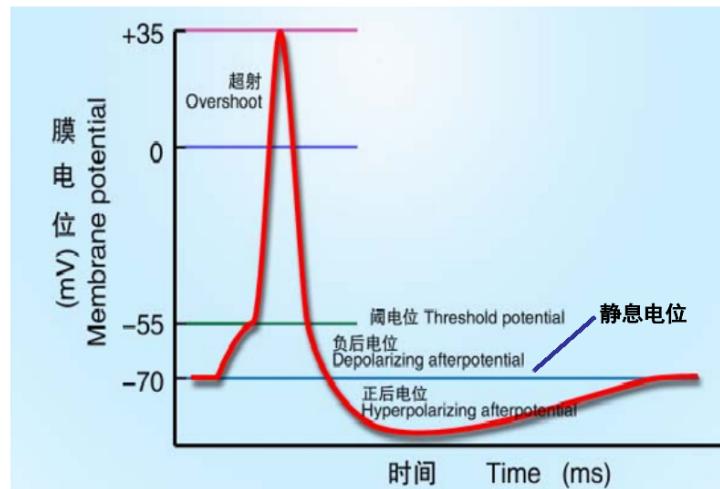


#### 2.4.4 动作电位及其产生机制

这是一个典型动作电位随时间的变化，各个阶段的名称是比较老的

**峰电位**由动作电位的去极相和复极相组成，是动作电位的主要部分

在峰电位之后的缓慢电位变化是后电位，分为去极化电位和正后电位（后超极化电位）



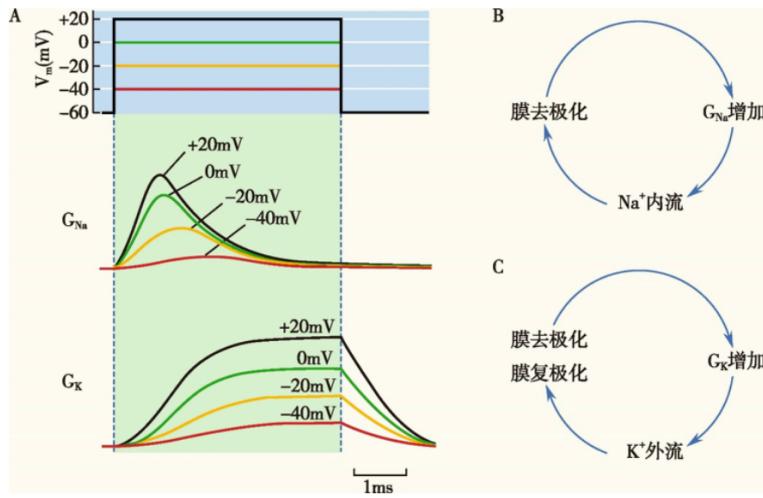
#### 离子的电化学驱动力

$$\text{电化学驱动力} = \text{膜电位} - \text{离子平衡电位} = E_m - E_x$$

利用电压钳技术将膜电位固定在一定水平，则离子的电化学驱动力不变，记录离子X的跨膜电流 $I_x$ ，由公式  $G_x = \frac{I_x}{E_m - E_x}$  得到离子的跨膜电导，也就是通透性变化

超射值与  $E_{Na}$  接近

#### 电压钳制后钠钾离子的膜电导变化



Na通道在动作电位后有CD，不能一直开放

K通道一直开放，无论去极化还是复极化（存在K漏通道，不是复极化主要原因）

复极化过程中Na电导快速下降是主要因素

### 河豚毒素 (TTX)

阻断钠通道，无法去极化产生动作电位，膜电流恒正

静息电位不变

### 四乙胺 (TEA)

阻断钾通道，无法极化形成静息电位，膜电流恒负

### 动作电位产生机制

1. 细胞膜去极化至**阈值电位**，引起电压门控Na通道开放，Na顺浓度梯度**正反馈**流入，直至膜电位达到Na平衡电位
2. Na通道迅速失活，电压门控K通道开放，是复极化的主要原因
3. 钠钾泵的活动，使离子分布复位

### 动作电位的传播

1. 无髓神经纤维：局部电流，连续传导，大小不会变
2. 有髓神经纤维：被施万细胞包裹，没有包裹的地方是郎飞结，兴奋在相邻的郎飞结跳跃式传导，大小不会变
3. 全或无：同一个细胞的动作电位大小在传导过程中**不会变化**

**例：**病理性影响钠钾泵活动时，将导致？

解：病理性就默认时活动减弱，将导致静息电位绝对值降低，动作电位幅度减小

**例：**根据Nernst方程  $E_x = 61.5 \lg \frac{[X]_o}{[X]_i}$ ，已知静息电位为-90mV，离子浓度

离子类型	胞外浓度 (mM)	胞内浓度 (mM)
Na	145	12
K	4	155

1. 计算正常的Na和K平衡电位
2. 高钾血症（胞外浓度6.5mM）的患者K的平衡电位，此时细胞静息电位发生和细胞兴奋性的变化

解：

$$1. E_{Na} = 61.5 \lg \frac{145}{12}, E_K = 61.5 \lg \frac{4}{155}$$

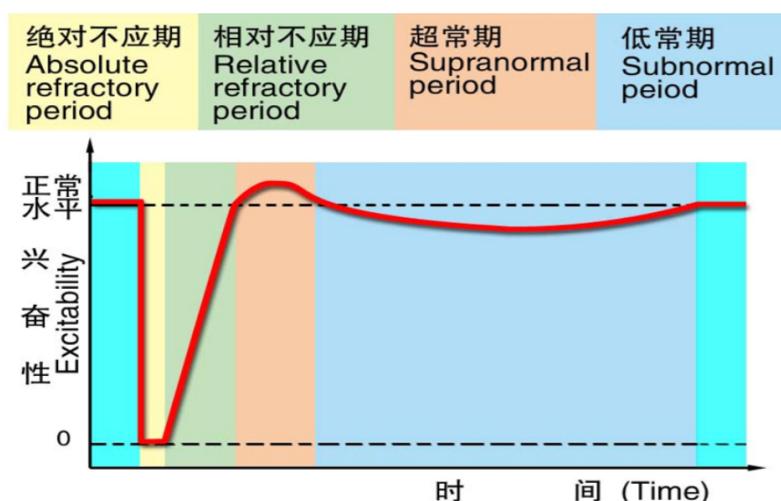
2.  $E'_K = 61.5 \lg \frac{6.5}{155}$ , 静息电位升高（绝对值降低），发生去极化，细胞的兴奋性增强，患者易抽搐

但是严重高钾血症时，静息电位接近阈电位，使Na通道失活（电压门控），细胞兴奋性反而降低

急性低钾血症时，细胞内外钾离子浓度差变大，但是低钾使心肌细胞膜的钾电导降低，K外流减少，静息电位绝对值变小，兴奋性增高

总结就是，高钾血症时，静息电位升高，细胞的兴奋性先升高后降低，急性低钾血症时，静息电位升高，细胞的兴奋性升高

#### 2.4.5 细胞兴奋后兴奋性的变化

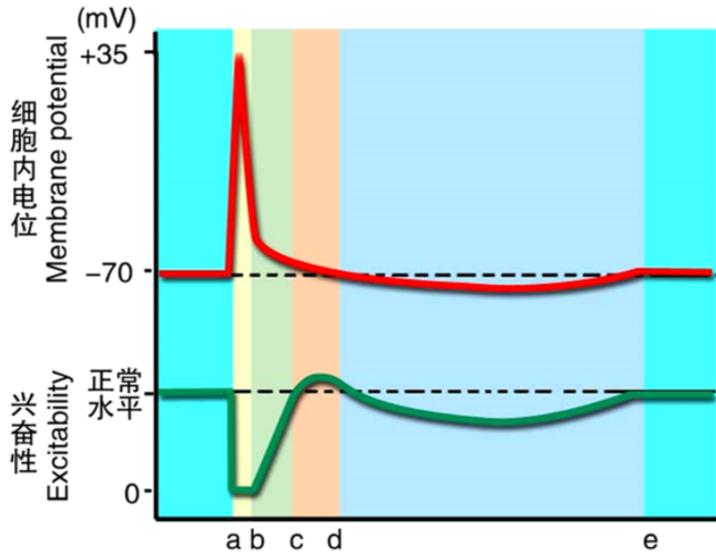


**绝对不应期**：无论多大刺激，都不能再产生任何大小的动作电位，兴奋性为0

**相对不应期**：高于阈强度的刺激能够引起动作电位，但是细胞兴奋性低于正常水平，动作电位也小于正常值

**超常期**：阈下刺激就能引起动作电位，细胞兴奋性高于正常

**低常期**：一段较长时间的低兴奋性



#### 2.4.6 电紧张电位和局部电位

##### 电紧张电位

在外加电流作用下，引起细胞膜固有电位的被动改变

电紧张电位的空间分布由细胞膜和胞质的被动电学特性（电导）决定

##### 局部电位

阈下刺激引起的产生于局部、较小的去极化膜电位变化为局部兴奋，此时的膜电位是局部电位  
是由阈下刺激产生的去极化电紧张电位和部分Na通道开放产生的电位变化叠加的结果

##### 局部电位特点

1. 衰减性传导，随距离增加而迅速衰减
2. 空间总和，邻近的局部电位可以叠加
3. 时间总和，相临时间的局部电位可以叠加
4. 不是“全或无”

**例：**具有局部兴奋特征的是：神经干的动作电位；锋电位；终板电位；突触后电位；发生器电位。

解：终板电位，突触后电位和发生器电位

## 3 人体的基本组织和功能

### 3.1 肌组织

### 3.1.1 肌组织的组成

主要是肌细胞，细胞间有少量的结缔组织，血管，淋巴管和神经

#### 特殊名词

肌细胞：肌纤维

细胞膜：肌膜

细胞质：肌浆，其中的平行排列的**肌原纤维**是肌纤维舒缩的主要物质基础

#### 分类

##### 1. 根据形态学

1. 横纹肌

2. 平滑肌

##### 2. 根据神经支配性

1. 躯体神经支配：随意肌

2. 自律神经支配：非随意肌

##### 3. 根据功能特点

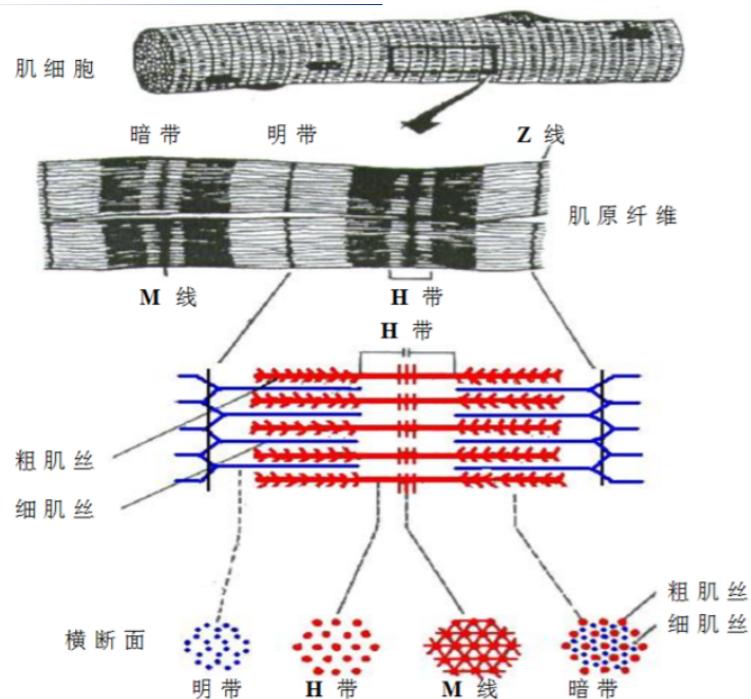
1. 骨骼肌

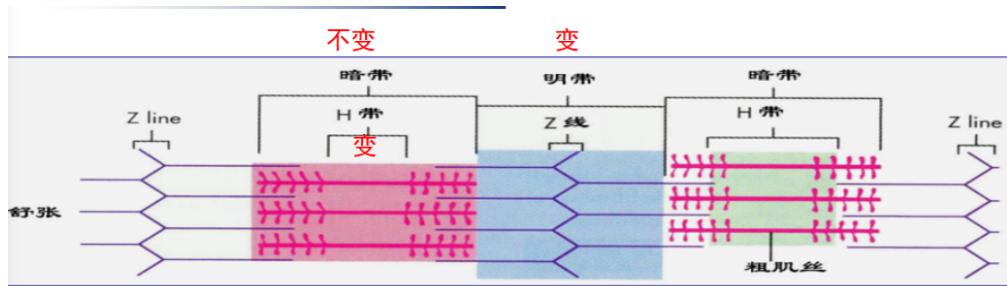
2. 心肌

3. 平滑肌

### 3.1.2 骨骼肌的精细结构

#### 肌节



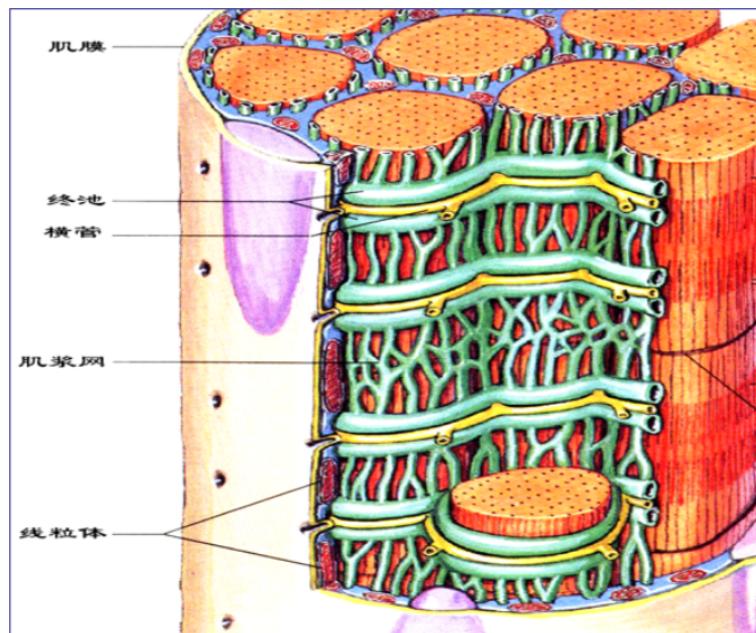


**肌节**: 相邻的两条Z线之间的一段横纹肌肌原纤维，是骨骼肌纤维的基本结构和收缩舒张的功能单位

$$\text{肌节} = 1/2 \text{ 明带 (I带)} + \text{暗带 (A带)} + 1/2 \text{ 明带}$$

在收缩舒张过程中，暗带**长度不变**，明带和H带**在收缩时缩短，在舒张时伸长**

## 肌管系统



**横管**: T管，是肌膜向肌浆内凹陷形成的管状结构，垂直于肌纤维长轴，**迅速同步**肌膜的兴奋到肌纤维内部

**肌质网**: L管，特化的滑面内质网，分为**纵管**和**终池 (JSR)**，可以浓缩，储存，释放Ca<sup>2+</sup>

**三联管**: 耦联膜动作电位和肌原纤维收缩的关键部位，由**两个终池夹着一个横管构成**

**例：**骨骼肌纤维收缩的肌节变化是

解：细肌丝滑入暗带，明带变窄

## 骨骼肌的收缩机制

肌丝滑行理论：细肌丝向肌节中央粗肌丝内滑行

1. 相邻的Z线靠近，**肌节变短**
2. **暗带长度不变**，粗肌丝长度不变
3. Z线到H带边缘长度不变，恒等于**细肌丝长度**
4. 明带和H带变窄

**例：**肌细胞收缩的说法正确的是：

- A 肌原纤维的缩短是肌小节的收缩
- B 肌原纤维的缩短是细胞内肌丝本身的卷曲
- C 肌原纤维的缩短是细肌丝在粗肌丝之间的滑行
- D 当肌肉被动拉长时明带长度增大
- E 肌小节变为最短时，即使肌细胞缩短的最大限度

解：ACDE

### 骨骼肌的兴奋收缩耦联

电变化的兴奋和肌丝滑行的收缩的中介过程

1. 肌膜电兴奋传导：肌膜产生AP（动作电位），AP由横管迅速传向肌细胞深处，达到三联管和肌小节附近
2. 三联管信息传递：AP激活横管膜和肌膜上的L型Ca<sup>2+</sup>通道，通过变构或Ca<sup>2+</sup>内流（心肌），使终池膜上的Ca<sup>2+</sup>释放通道开放
3. 肌质网中Ca<sup>2+</sup>的释放：终池内Ca<sup>2+</sup>顺浓度梯度进入肌浆，触发肌丝滑行，肌细胞收缩

### Ca<sup>2+</sup>是骨骼肌兴奋-收缩耦联的耦联物

### 骨骼肌舒张过程

1. 肌膜电位复极化
2. 终池对Ca<sup>2+</sup>通透性下降，肌质网膜Ca<sup>2+</sup>泵激活（主动转运回终池）
3. 胞质Ca<sup>2+</sup>下降
4. Ca<sup>2+</sup>与肌钙蛋白解离
5. 原肌球蛋白覆盖肌动蛋白横桥结合位点
6. 骨骼肌舒张

### 3.1.3 神经-肌肉接头处兴奋的传递

接头前膜：囊泡内含有ACh（乙酰胆碱），以囊泡为单位释放（量子释放）

接头间隙：50-60nm

接头后膜：又称终板膜，存在ACh/N2受体，与ACh特异性结合，没有电压门控钠通道

终板区：整个神经-肌肉接头

### 兴奋的传递过程

1. 神经冲动使前膜去极化
2. 膜Ca<sup>2+</sup>通道开放，膜外Ca<sup>2+</sup>内流
3. 囊泡移动，出胞后释放乙酰胆碱
4. ACh与终板膜上的N2受体结合，蛋白质构型改变
5. 终板膜对Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>尤其是Na<sup>+</sup>的通透性提高
6. 终板膜去极化，终板电位（EPP）积累

7. EPP电紧张性扩散至肌膜
8. 去极化达到阈值
9. 肌细胞产生动作电位

## 特征

1. 没有“全或无”现象
2. **没有不应期**
3. 有总和现象，50mVEPP需要约250个囊泡（是局部电位）
4. EPP的大小与ACh释放量有关
5. 是“电-化学-电”的过程：N末梢AP ——> ACh + 受体 ——> EPP ——> 肌膜AP
6. 具有一对一的关系：前膜传来一个AP，便能引起兴奋收缩一次，但是也只有一次（终板膜上的乙酰胆碱酯酶很多，能迅速水解ACh）

## 影响因素

1. 阻断ACh受体：筒箭毒，银环蛇毒
2. 抑制乙酰胆碱酯酶活性：有机磷农药
3. 自身免疫疾病：重症肌无力（抗体破坏ACh受体），肌无力综合征（抗体破坏神经末梢Ca<sup>2+</sup>通道）
4. 抑制前膜ACh释放：肉毒杆菌中毒（毒素与前膜表面受体相结合，组织出胞）

### 3.1.4 肌肉收缩形式

**单收缩：**受到一次刺激，收缩舒张一次

**强直收缩：**连续刺激，在前一次收缩/舒张未完成时进行收缩，是单收缩的机械叠加，幅度和力更大

分为不完全强直收缩和完全强直收缩，区别是前者在上一次的**舒张期**，后者在**收缩期**

**等长收缩：**只增加张力，长度不变

**等张收缩：**相反

在提起重物时，**先等长收缩，后等张收缩**（先增加张力，提起时改变长度）

## 收缩强度影响因素

主要：兴奋-收缩耦联期间内胞浆内Ca<sup>2+</sup>的水平；肌球蛋白的ATP酶活性；刺激频率；肌纤维长度（正相关）

其他：体内神经递质，体液物质，药物水平，病理作用

**例：**骨骼肌收缩过程中，肌动蛋白头部的ATP酶被激活，兴奋直接传向肌质网

**解：****错误**，是**肌球蛋白**头部的ATP酶，**肌动蛋白**能促进ATP酶的活性；兴奋由肌膜传向横管，再传向肌质网

## 3.2 神经组织

### 3.2.1 神经元的基本结构形态

基本可分为：胞体，树突，轴突

树突：多尼式体（颗粒状/斑块状嗜碱性物质，游离核糖体）；轴突：没有尼式体

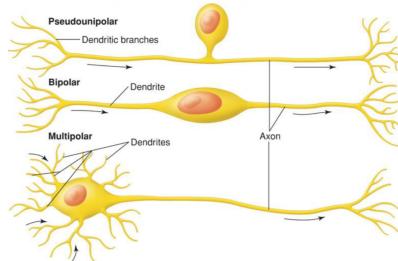
**树突棘：**树突上与其他神经元轴突末梢形成的突触后膜，扩大膜面积，数量和形态上都有易变性，是脑功能可塑性的基础

神经原纤维：嗜银性（可被银染料染色），在胞体内交织成网，是神经丝和微丝组成。维持细胞形态，参与物质运输

### 3.2.2 神经元分类

#### 1. 根据突起数量

- 假单极神经元
- 双极神经元
- 多极神经元



#### 2. 根据神经元功能

- 感觉神经元
- 运动神经元
- 中间神经元

#### 3. 根据化学突触神经递质的化学性质

### 3.2.3 神经胶质细胞的基本结构和形态

#### 共同特点

数目多；有突起，但是没有树突轴突；无尼式体；不形成突触，有分裂能力

HE染色仅能显示细胞核，特殊银染色可以显示细胞全貌

在神经元之间，神经元与非神经元之间，除了突触之外都被神经胶质细胞分隔、绝缘，保证信息传递的专一和不受干扰

**中枢神经系统** { 星形胶质细胞 (Astrocyte)  
少突胶质细胞 (Oligodendrocyte)  
小胶质细胞 (Microglia)  
室管膜细胞 (Ependymal cells)

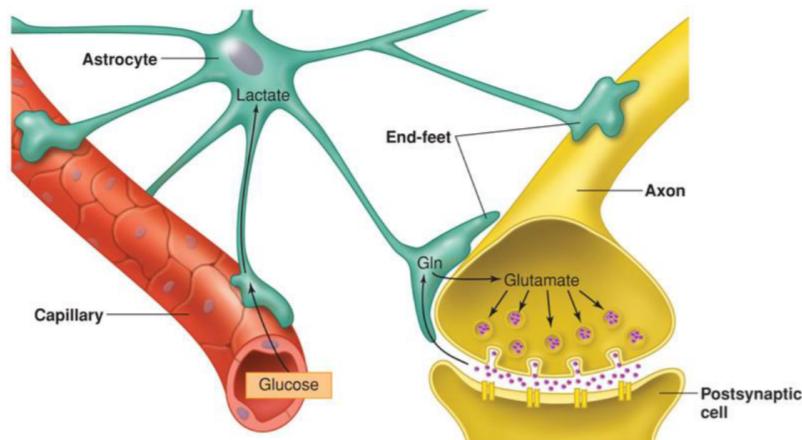
**周围神经系统** { 施万细胞 (Schwann cells)  
卫星细胞 (Satellite cells)

## 星形胶质细胞

神经系统中数目最多的细胞，星形，突起多

功能：

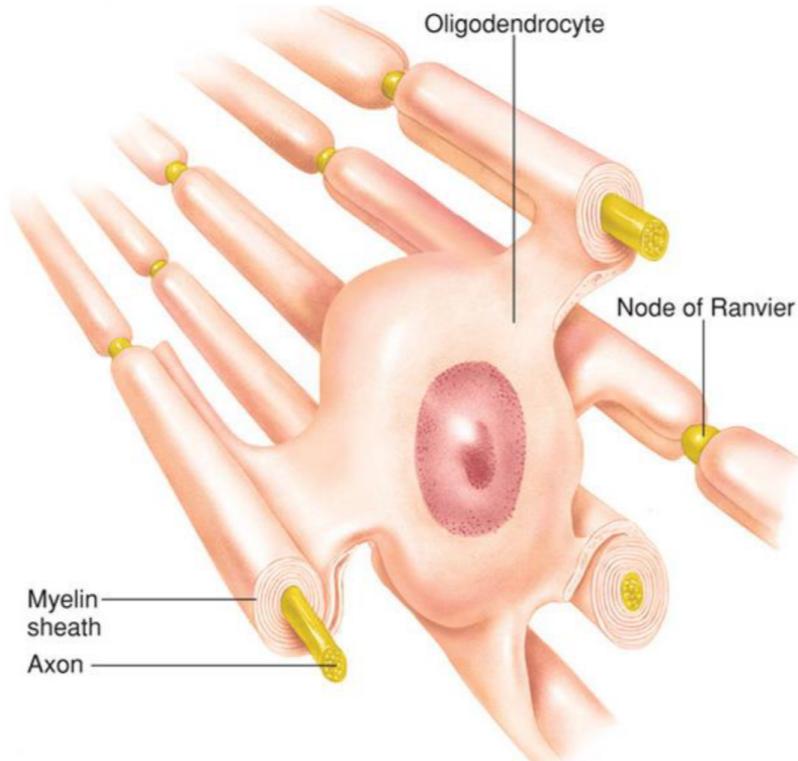
1. K<sup>+</sup>水平缓冲
2. 神经递质再循环
3. 调节成年后的神经形成
4. 释放神经递质调节神经元活动
5. 参与血脑屏障，还有部分免疫应答



## 少突胶质细胞

形态较小，突起少

功能：参与中枢神经系统有髓神经纤维髓鞘的形成，可以包裹几个轴突形成



## 小胶质细胞

最小、细长

功能：来源于血液的单核细胞，有吞噬功能（清除死细胞和病原体，参与病理条件下的防御反应）

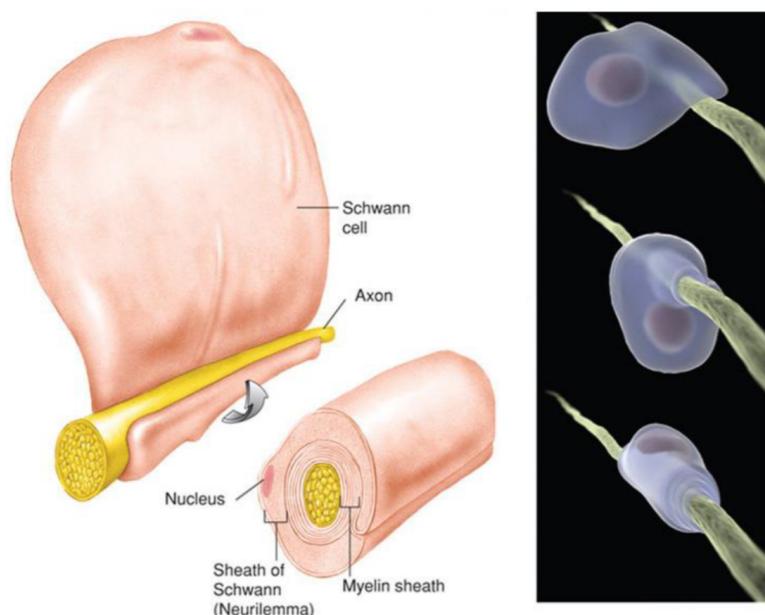
### 室管膜细胞

分泌脑脊液、支持和再生作用，控制脑脊液流动

### 施万细胞

参与周围神经系统的髓鞘形成，诱导神经再生

只能包裹一个轴突形成髓鞘



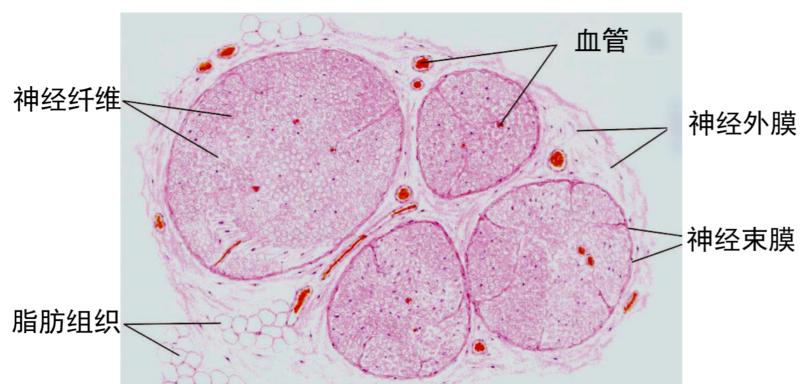
### 卫星细胞

神经节内包裹神经元胞体的一层扁平或立方性细胞

核圆，染色质浓密；外表面有基膜

支持和提供营养

### 神经横截面



### 3.2.4 神经纤维与神经

神经纤维：轴突和感觉神经元长树突+（髓鞘或神经膜）

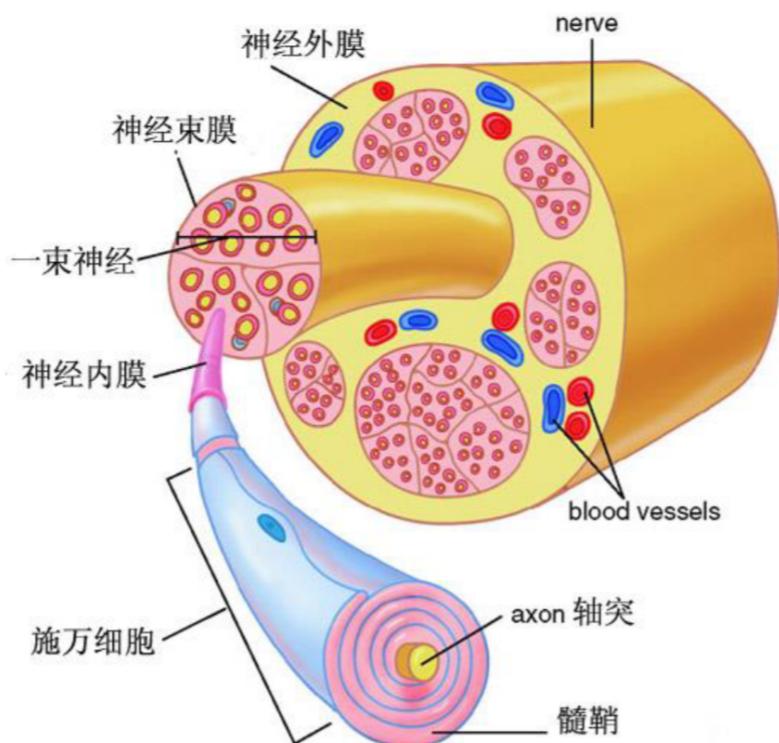
神经：可以含**多根束神经**

一束神经：**多根神经纤维**

神经外膜：包裹再一条**神经**表面的结缔组织

神经束膜：神经**束**表面，几层扁平细胞

神经内膜：神经**纤维**表面的薄层结缔组织



#### 周围神经系统的有髓神经纤维

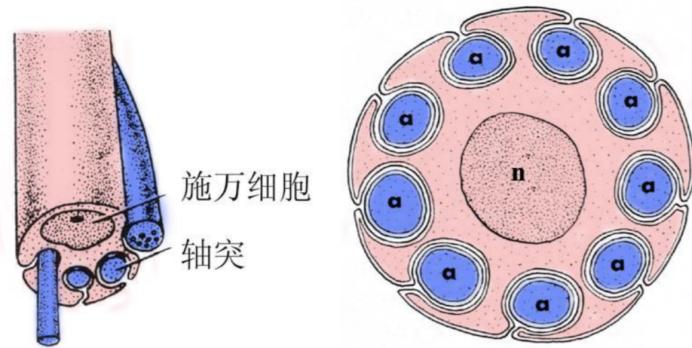
**施万细胞**呈长卷筒状套在轴突外形成髓鞘；相邻的施万细胞的狭窄处是郎飞结；相邻的两个郎飞结之间的一段神经纤维是**结间体**

郎飞结处细胞外的Na<sup>+</sup>浓度很高，电信号在郎飞结之间跳跃传导

#### 周围神经系统的无髓神经纤维

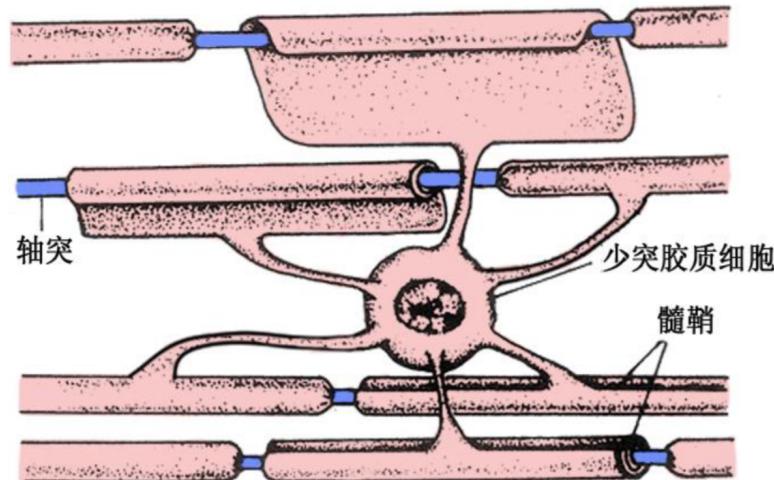
施万细胞不规则长柱状，表面有纵行凹沟，沟内有较细的轴突，**不形成髓鞘**，相邻的施万细胞紧密衔接，**没有郎飞结**

一条无髓神经纤维可以含有多条轴突



### 中枢神经系统的有髓神经纤维

由少突胶质细胞形成髓鞘，多个突起末端形成扁平薄膜，可包裹多个轴突，胞体在神经纤维之间



### 多发性硬化

中枢神经系统白质炎性脱髓鞘，是一种自身免疫疾病，症状包括：肢体无力；感觉异常；运动障碍

### 神经纤维的轴浆运输

顺向轴突运输：主要运输**有膜结构的细胞器**，如线粒体，囊泡等

逆向轴突运输：主要运输**轴突末梢摄取的物质**，如神经营养因子，狂犬病毒等

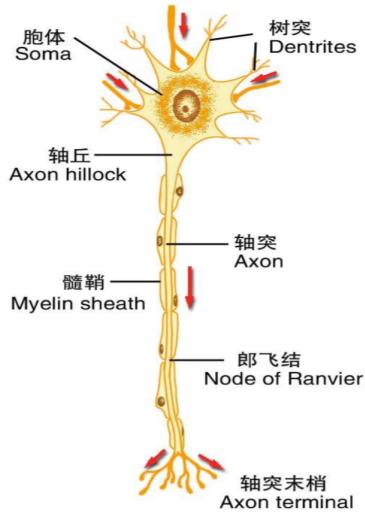
### 神经元功能分区

树突：接收信息

胞体：整合信息

轴突：传递信息

轴丘：产生动作电位



### 3.2.5 突触

按连接分类

- 轴-树突触
- 轴-体突触
- 轴-轴突触

按功能分

- 电突触：主要见于平滑肌、心肌和大脑，速度非常快，可以双向传导，神经元之间的同步放电
- 化学突触

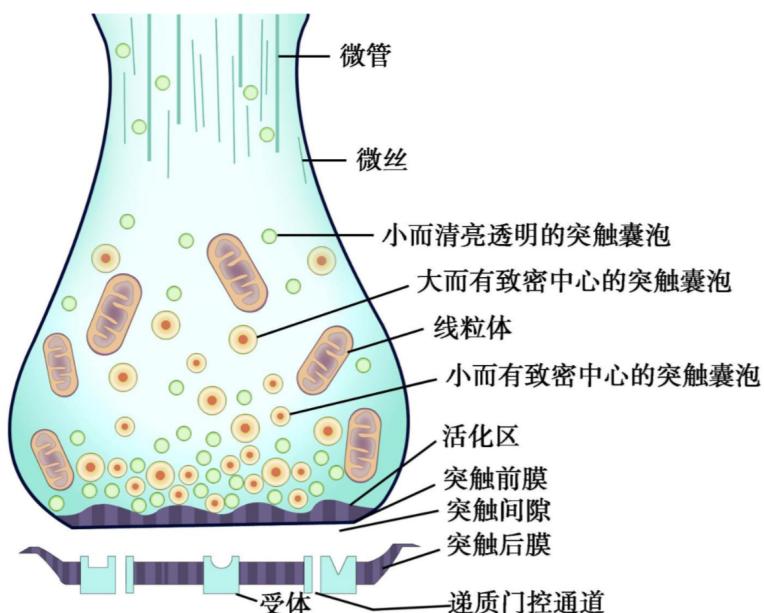
### 化学突触

以神经递质为媒介，单向传递

化学突触处一般都是球状/扣状膨大的

突触前：前膜（增厚）；突触小泡；线粒体、微丝、微管

突触后：后膜（增厚）；递质受体；离子通道



## 化学突触的信息传递

1. 前膜去极化， $\text{Ca}^{2+}$ 通道打开，膜外向膜内流
2. 囊泡出胞，神经递质释放，扩散过间隙
3. 与后膜受体结合，门控通道打开
4. 后膜对 $\text{Na}^+$ 通透性上升，去极化产生兴奋性突触后电位 (EPSP) /抑制性突触后电位 (IPSP)
5. 电位局部扩布
6. 积累，去极化达到阈电位
7. 后细胞膜产生动作电位

速度慢于电突触，单向传递，可以是**兴奋型或抑制型**

### EPSP

是一种局部电位，没有阈值，幅度会逐渐增加（时空可加性），没有不应期

被动电场特性，传导在时空上变化很快

### IPSP

使后膜**超极化**

抑制性递质使后膜 $\text{Cl}^-$ 通道开放（也可以是 $\text{K}^+$ ，但是 $\text{Na}^+$ 和 $\text{Ca}^{2+}$ 是关闭的）， $\text{Cl}^-$ 内流 ( $\text{K}^+$ 外流)，后膜局部超极化

## 神经突触兴奋传导的特征

1. 单向传布
2. 中枢延搁：兴奋通过反射中枢时慢的现象
3. 总和：单根神经纤维的传入冲动一般不能使中枢发出传出效应，若干神经纤维的**同时达到同一中枢**，则可以
4. 兴奋节律改变：同一反射弧传入神经和传出神经的**放电频率不同**
5. 后发放：最初的刺激已经停止，传出通路上的冲动发放仍能继续一段时间
6. 对内环境变化敏感和易疲劳

## 定向与非定向

突触前后成分**不是一一对应的**，递质扩散较远且远近不等

释放的递质能否产生信息传递的效应取决于后膜有无相应的受体

## 递质共存现象

两种或以上的递质共存于同一个神经元内

一种神经递质也可以作用于多种受体

# 4 神经系统

## 4.1 神经系统的感觉分析功能

**感觉：**神经系统对刺激物部分属性的反映

**知觉：**外部信息经过大脑加工产生的认知

### 神经系统的感受分析过程

分为下面4步

1. 感受器换能
2. 感受器纤维或神经节编码
3. 动作电位在中枢传导中的处理和加工
4. 神经系统的解码

### 4.1.1 感受器

**感受器官：**感受器及其附属结构组成

感受器分类：

1. 按分布
  1. 内感受器：本体感受器（肌梭等）；内脏感受器
  2. 外感受器：远距离感受器（视听嗅等）；接触感受器（触压味，温度等）
2. 按接受刺激的性质

### 感受器的一般生理特性

**适宜刺激：**感受器最敏感的形式的刺激

**感觉阈值：**强度，时间，面积

**感觉辨别阈：**感受刺激强度变化的最小分辨率

### 换能作用

将各种形式的能量转换为**传入神经的动作电位**

感受器存在电位：感受器/发生器电位，性质与局部电位相同

### 编码功能

将外界信息变化为动作电位**发放序列**，起到信息转移作用

机制如下

1. 刺激的**类型和部位**：专用路线，包括感受器，传入通路和中枢部位
2. 刺激的**强度和持续时间**：单一神经纤维上动作电位的频率，参与的神经纤维数目

**特异神经能量定律：**特定感觉有专用路线，此通路的神经兴奋都可以引起这个特定感觉

**侧向抑制：**增加刺激中心区和外周区的差异，加强感觉分辨能力

**感受野**: 能够引起一个神经元产生神经冲动的刺激空间范围

### 适应现象

强度恒定的刺激持续作用，传入神经动作电位发放频率随时间降低

分为快适应（触觉）和慢适应（痛觉）

**例**: 关于感受器电位的说法正确的是

- A.具有局部电位的性质
- B.与动作电位发生的部位是分开的
- C.一旦产生即表明感受器功能完成
- D.一般能够真实反映外界刺激所携带的信息
- E.与发生器电位有显著区别

解: ABD。C: 还需要传递；E: 发生器是一种特殊的感受器

**例**: 为什么盲文和盲道都设计成凸出来的？

解: 在人的手掌面和足趾面，触觉感受器的分布密度较大。这些感受器对触压觉非常灵敏（若是凹进去就不太行）；触压觉的传入通路存在侧向抑制，有助于降低辨别阈值，提高分辨能力；凸起设计能够有效刺激感受器，通过传入通路传导大脑。

## 4.1.2 躯体和内脏感觉

### 躯体感觉

浅感觉: 粗触压觉, 温度觉, 痛觉

深感觉: 本体感觉/深部感觉, 精细触觉

**内脏感觉**: 主要是痛觉

## 4.1.3 躯体感觉传导路

**深感觉**: 后索（薄、楔束）——丘系交叉——内侧丘系——丘脑

**浅感觉**: 前外侧索——白质前连合——脊髓丘脑前、侧束——丘脑

**头面部感觉**: 三叉神经节——三叉神经主核交叉后——三叉丘系——丘脑

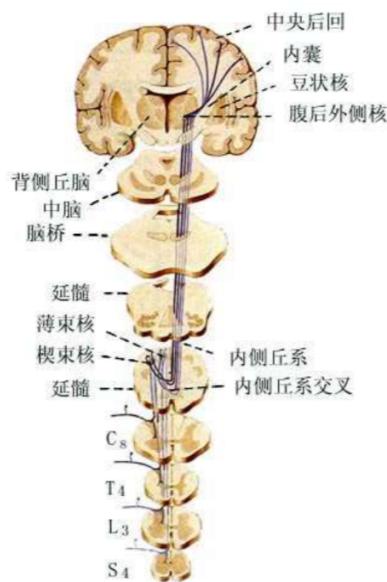
### 丘脑的功能分布

丘脑的腹后核: 产生特定的感觉

外侧部: 躯干、肢体感觉；内侧部: 头面部感觉

内侧膝状体: 听觉；外侧膝状体: 视觉

## 深感觉传导路



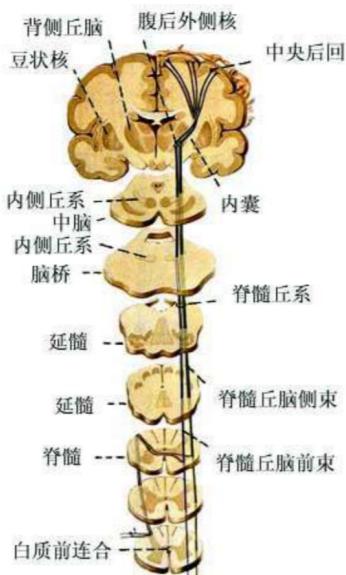
### 先上升，后交叉

第一级神经元：脊神经节的**大型假单极细胞**，**中枢突进入脊髓后索**（薄束、楔束），至延髓后终止于薄束核和楔束核细胞（第二级神经元）

第二级神经元：纤维在**丘系产生交叉**，终于**丘脑腹后外侧核**（第三级神经元）

第三级神经元：纤维经内囊后肢，投射到大脑皮层中央后回上2/3

## 浅感觉传导路



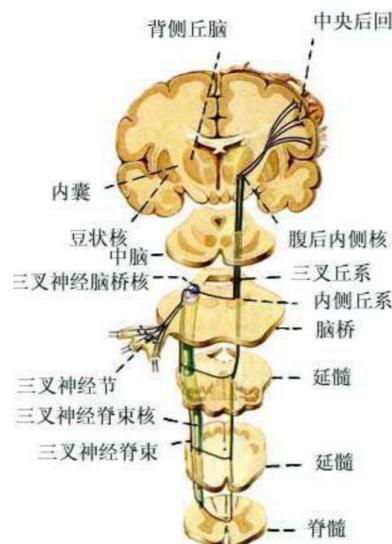
### 先交叉，后上升

第一级神经元：脊神经节的**小中型假单极细胞**，中枢突进入**脊髓后角**

第二级神经元：传出纤维经灰质和白质前连合交叉到**对侧脊髓前侧索**，再向上，形成**脊髓丘脑束**；传递**痛、温觉**的纤维偏后，在**侧束**；传递**粗触觉**的纤维位于**前束**；达到延髓，终于**丘脑腹后外侧核**

第三级神经元：经过内囊后肢，投射到中央后回上2/3

## 头面部感觉传导路

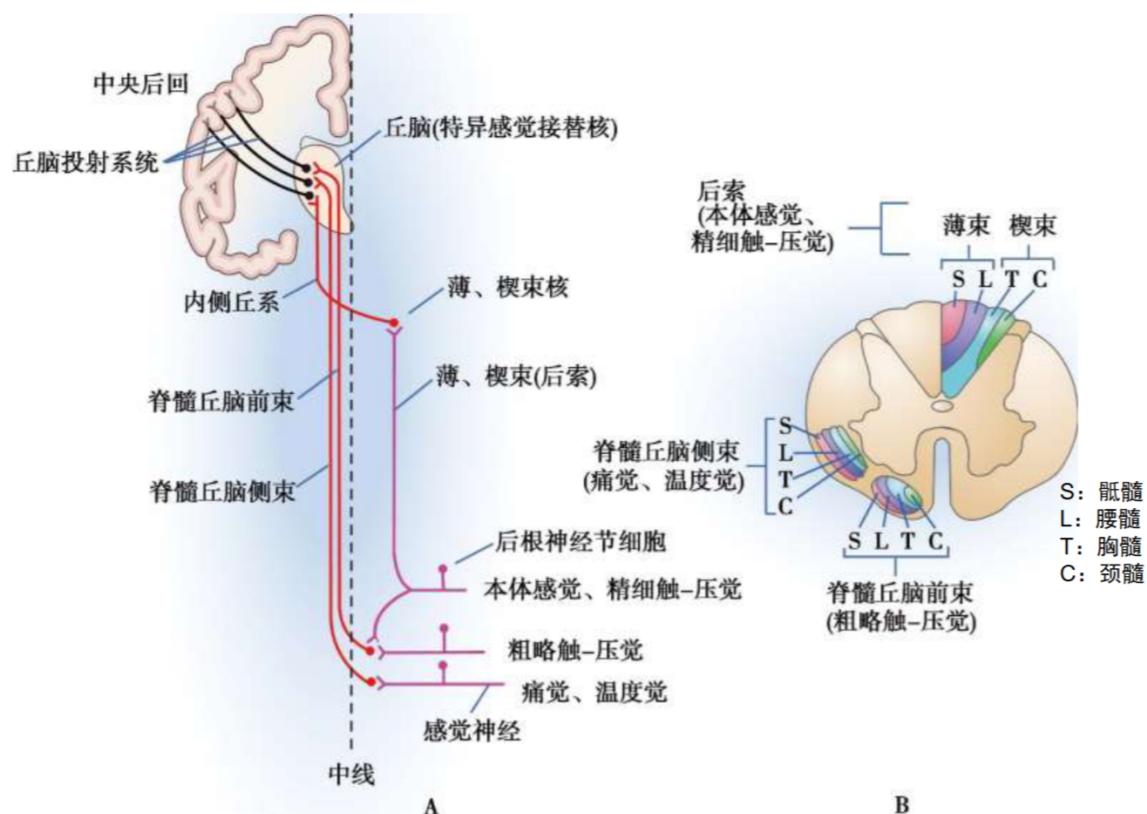


第一级神经元：中枢突构成**三叉神经感觉根**，进入脑桥后部分分为短升支和长降支，另一部分不分支直接上升/下降；升支主要传导触压觉到**三叉神经脑桥核**；降支主要传导温痛觉，形成脊束，止于**脊束核**

第二级神经元：纤维交叉到对侧组成**三叉丘系**，终止于**丘脑腹后内侧核**

第三级神经元：投射到中央后回下1/3

### 躯干感觉传导路



浅感觉先交叉后上升；深感觉先上升后交叉

**例：**某老年患者近一个月来主诉出现胸部、腰部皮肤感觉麻木、迟钝，两天前夜里被热水袋轻度烫伤。患者一年前肺癌手术，医生怀疑有肿瘤转移到脊髓，初发病灶最可能是？

解：**胸髓近中央部**。患者丧失了粗感觉和温觉，这是先交叉后上升。且依次失去了胸部、腰部感觉，观察上图粗感觉的分布，为了符合这个顺序，一定是从中间开始发展（左下角，胸髓在内），且患者的颈部感觉正常，说明还没到颈髓的部位。综上，判定为胸髓近中央部。

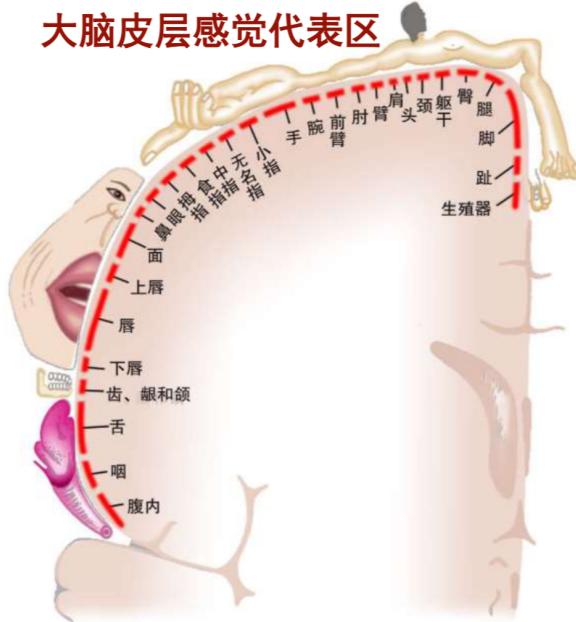
#### 4.1.4 大脑皮层感觉代表区

##### 体表感觉代表区

第一感觉区 (S1) : 中央后回

投射规律

1. 交叉：躯体感觉是对侧，头面部是双侧
2. 大小：分辨越精细，代表区面积越大
3. 倒置：下肢在顶部，面部在底部



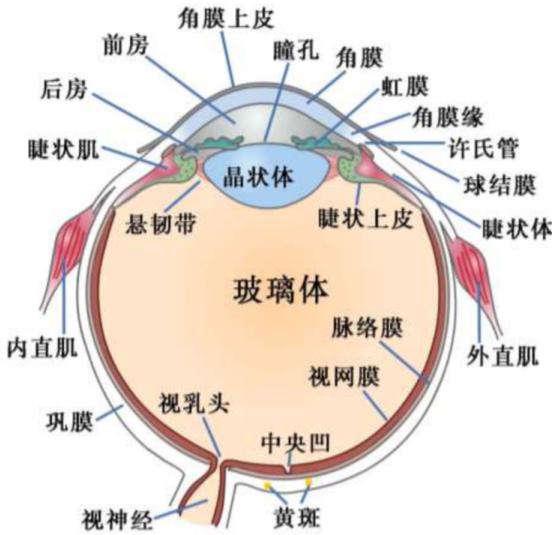
## 4.2 视觉

### 4.2.1 眼

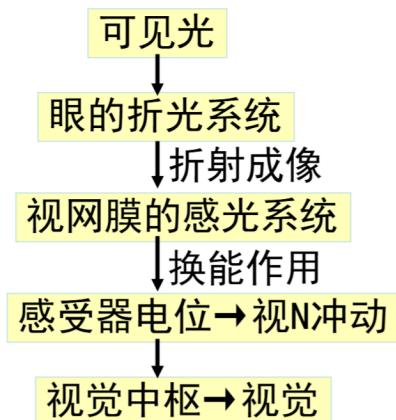
由两个功能系统构成

1. 折光系统：角膜，房水，晶状体，玻璃体
2. 感光系统：视网膜感光、双极细胞、神经节细胞

存在视盘/盲点（视神经乳头）；黄斑/中央凹（视锐度最高）



#### 4.2.2 视觉产生过程



#### 双眼会聚

注视近物时，两眼球内收，视轴向鼻侧聚拢，称为**视轴会聚**。眼球内直肌反射性收缩，称为**辐辏反射**

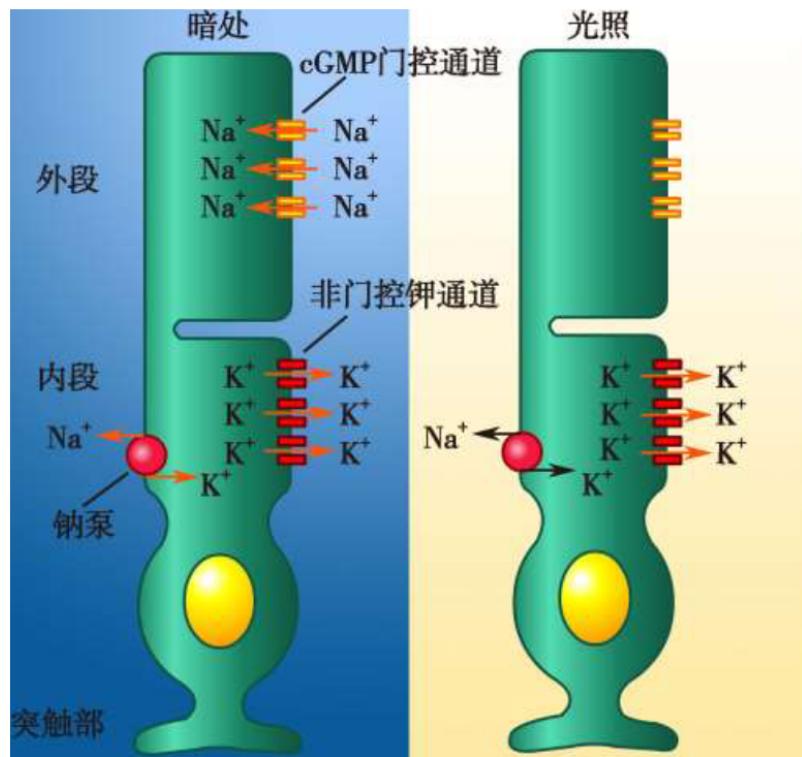
#### 4.2.3 视锥与视杆细胞

特点	视锥细胞	视杆细胞
空间分布	集中在视网膜 <b>中央凹</b>	主要分布于视网膜 <b>周边部</b>
神经元联系	单线联系	普遍存在会聚
光敏程度	低	高
感光色素	三种 (红、绿、蓝)	视紫红质
颜色视觉	有	无, 只能感知明暗
动物种系	白昼活动 (鸡)	夜间活动 (鸮)

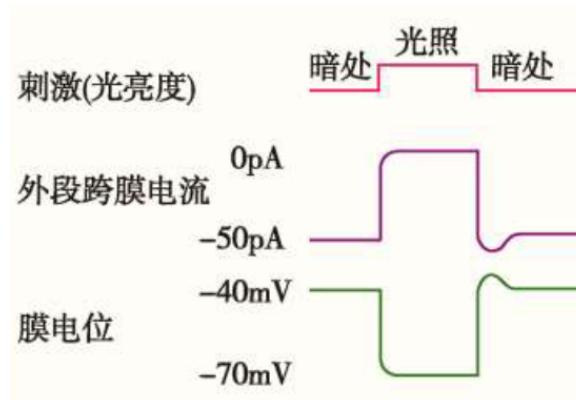
#### 4.2.4 视杆细胞的感光换能机制

暗处：cGMP门控 $\text{Na}^+$ 通道打开， $\text{Na}^+$ 内流产生内向电流

光照下：光致超极化， $\text{Na}^+$ 通道关闭， $\text{K}^+$ 外流



膜电流和电位变化如图



例：正确描述视杆细胞在暗处产生的暗电流的是

- A.是静息电位产生的主要原因
- B.是由 $\text{Na}^+$ 跨膜内流引起
- C.是由 $\text{K}^+$ 跨膜外流引起
- D.受控于胞质内cAMP的浓度
- E.增大时引发视杆细胞的感受器电位

解：B。A:  $\text{K}^+$ 外流才是；C: 这是正电流，暗电流是负的；D: 受控于cGMP浓度；E: 减小时引起感受器电位

## 4.2.5 视锥细胞和颜色视觉

三原色学说：视网膜上分布有三种不同的视锥细胞，分别含有对红、绿、蓝光敏感的视色素

## 4.2.6 视网膜的信息处理

光刺激——>感光细胞（视杆视锥）**超极化**——>cGMP门控通道关闭——>电紧张性扩布至突触前膜——>释放谷氨酸  
——>双级细胞产生慢电位——>神经节细胞产生**动作电位**——>传导到视觉中枢（位于大脑枕叶的皮层）

## 4.3 听觉

耳是听觉和平衡觉感觉器官

### 4.3.1 外耳和中耳的功能

外耳：

- 耳廓：采音
- 外耳道：声波传导通路，共振增压作用

中耳：

- 鼓膜：传音（频率响应好，失真小），增压降幅
- 听骨链：传音（惰性小，效率高），增压降幅
- 鼓膜张肌和镫骨肌：降幅增阻，保护过大音量
- 咽鼓管：调节鼓室内压力

### 4.3.2 听骨链

位于股室腔内，人体内最小最轻的骨

锤骨和鼓膜相连，砧骨位于锤骨和镫骨之间，砧骨长突借砧镫关节连接镫骨头，镫骨底板嵌在**卵圆窗**

三个听骨中的任何一个被炎症腐蚀破坏，都会造成声音传导中断，引起**传音性耳聋**（传递过程出问题）



### 4.3.3 声波传入内耳的途径

**气传导：**这是正常的途径

主要途径：声波——>外耳道——>鼓膜——>**听骨链**——>卵圆窗膜——>内耳

听骨链障碍时途径：声波——>外耳道——>鼓膜——>**鼓室空气**——>卵圆窗膜——>内耳

**骨传导：**非正常途径

在气传导正常时几乎没有作用，但是气传导受损时增强

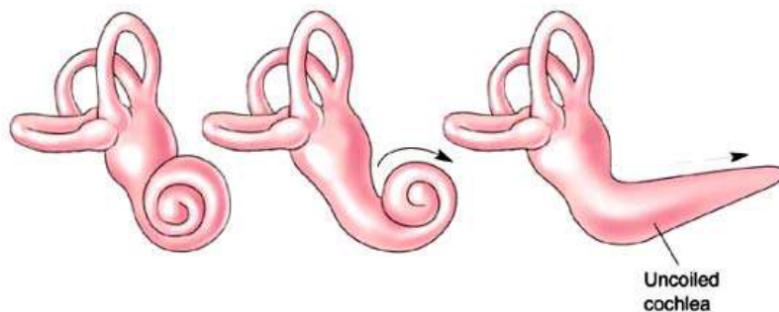
声波——>颅骨震动——>颞骨岩部耳蜗外淋巴振动

### 4.3.4 耳蜗的感音换能作用

**基底膜振动**

卵圆窗膜内移——>前庭膜和基底膜下移——>外淋巴液（位于**前庭阶**和**鼓室阶**中）流向卵圆窗——>卵圆窗外移

若卵圆窗膜外移——>所有的移动方向相反

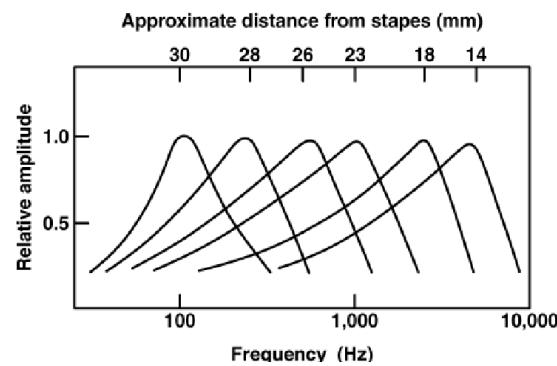


**行波理论**

振动波自**蜗底**开始，向**蜗顶**传播

高频波：频率越高，行波传播越近，最大振幅越接近**蜗底**

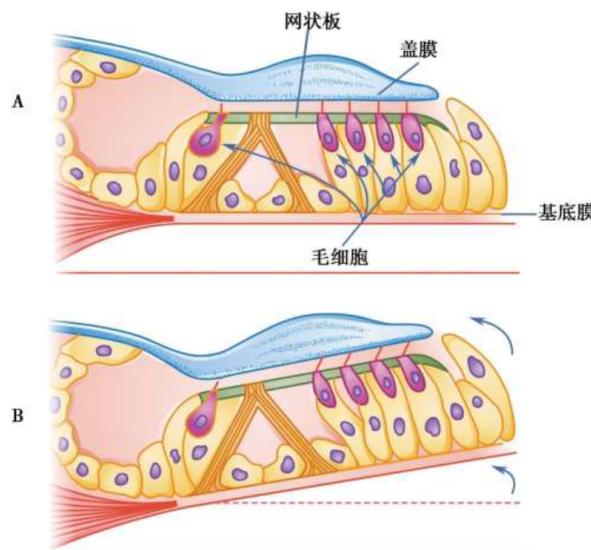
低频波：**低，远，顶**



**耳蜗初步分析声频的原理：**基底膜不同部位的听神经纤维能感受不同的声频

## 基底膜运动和毛细胞兴奋

基底膜振动——>盖膜和基底膜交错移动——>毛细胞顶部纤毛收剪切力作用而弯曲——>机械门控通道改变



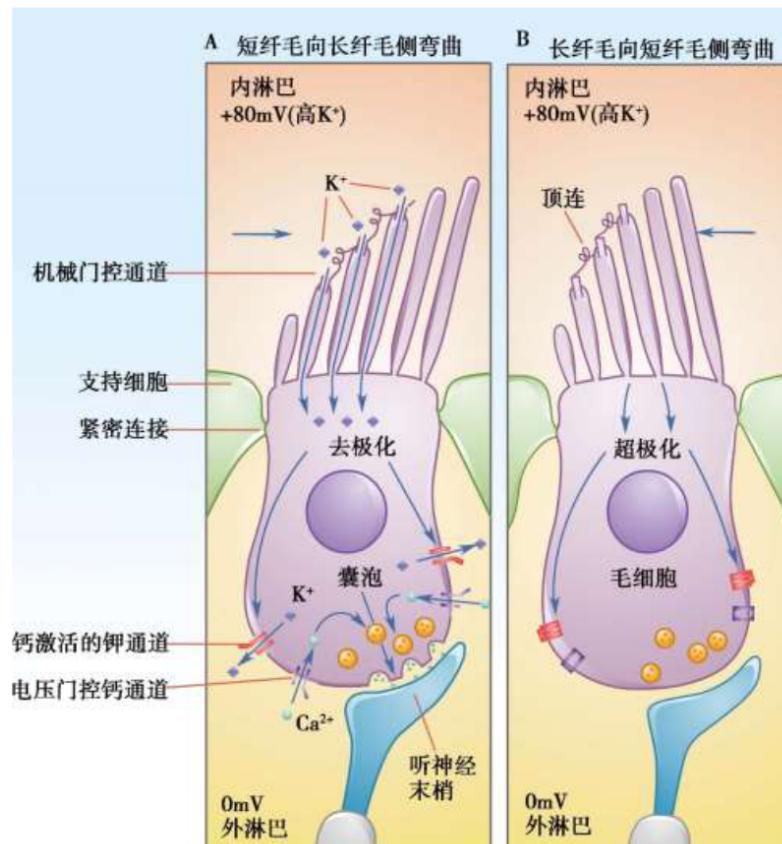
纤毛弯曲分为两种情况

### 1. 短纤毛向长纤毛弯曲：产生耳蜗动作电位

机械门控通道打开，**K<sup>+</sup>内流**，膜去极化激活电压门控Ca<sup>2+</sup>通道，**Ca<sup>2+</sup>内流**，递质释放；而后Ca<sup>2+</sup>激活K<sup>+</sup>通道，K<sup>+</sup>外流，**膜复极化**

### 2. 长纤毛向短纤毛弯曲：膜超极化，无递质释放

机械门控通道**关闭**，膜超极化



#### 4.3.5 听神经动作电位

听神经复合动作电位：振幅由声强、兴奋纤维数和不同神经纤维放电的同步化程度所决定

#### 听神经单纤维动作电位

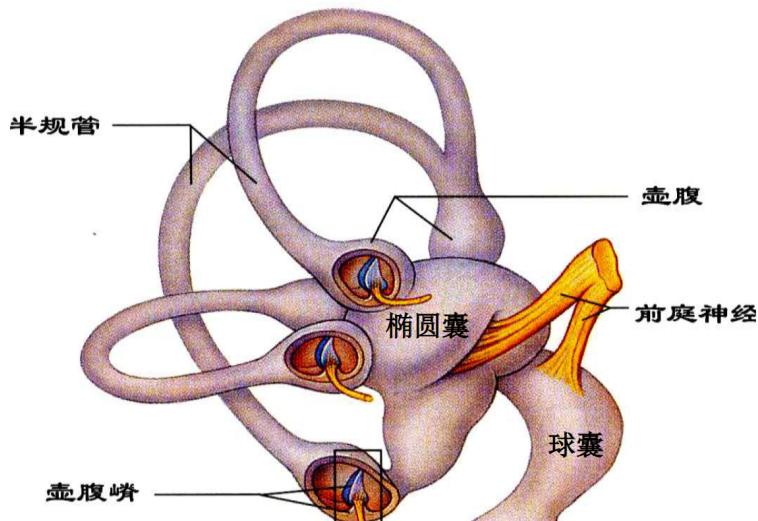
- 特征频率：每一根纤维有自己的最佳感音频率，取决于在纤维末梢在基底膜上的位置
- 单纤维放电频率范围与声强正相关

#### 4.3.6 听觉大脑皮层代表区

- 初级听皮层：颞横回和颞上回
- 听觉联络区：与听皮层毗邻，延伸至脑岛
- 传入通路：自上橄榄核起为双侧性，一侧外侧丘系以上受损，则无明显听觉障碍
- 皮层音调定位：低音组分在听皮层前外侧，高音组分在听皮层后内侧

#### 4.3.7 内耳前庭的平衡感觉

- 直线加速度的检测：位砂/凝胶帽的相对运动——>毛细胞的兴奋型改变
- 水平方向加速度：椭圆囊
- 垂直方向加速度：球囊



#### 前庭反射

- 姿势调节反射：前向加速度：躯干屈肌和下肢伸肌紧张；上升加速度：四肢伸肌紧张，下肢屈曲
- 自主神经反应：心率上升，血压下降，呼吸频率上升，出汗，恶心，呕吐
- 姿势维持

例：关于耳蜗对声音的初步分析，正确的是

- A.引起基底膜振动，在传向耳蜗顶部的过程中振幅变大      B.声音的频率越高，基底膜振动传向顶部越远
- C.声波越强，被兴奋的听神经纤维数越多      D.声波越强，听神经动作电位频率越大

## E. 听神经动作电位的振幅不能反应声波的频率特性

解：CDE

## 4.4 运动控制

### 上肢痉挛

一种由**牵张反射兴奋性增高**导致的速度依赖型（肌肉牵伸速度越快，痉挛程度越高）运动功能障碍，伴有**腱反射活跃**

### 人体三大运动类型

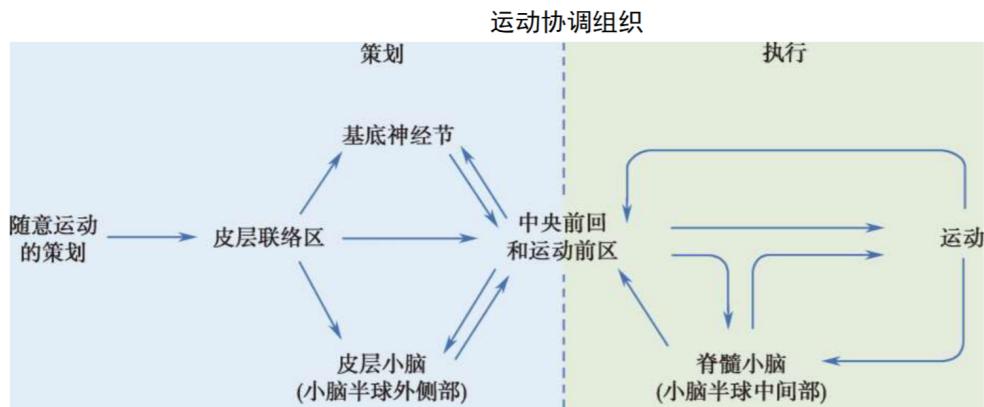
- 随意运动：是神经系统控制的**程序性运动**，由前馈和反馈系统共同控制，反复练习能够提高随意运动的准确性
- 节律运动
- 反射运动

### 4.4.1 神经系统的三个运动调控层次

由上到下，分别是：

1. 大脑皮层联络区，基底神经节，皮层小脑
2. 大脑运动皮层，脊髓小脑
3. 脑干，脑髓

分别代表了策划和执行的功能



躯体的任何运动，都是在一定的**肌紧张**和一定的**姿势**下进行的

### 4.4.2 脊髓前角运动神经元

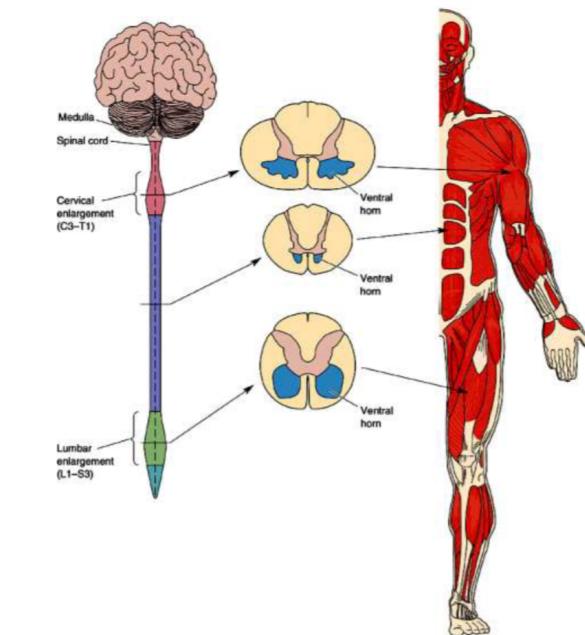
分为三种神经元，是**神经中枢**

- $\alpha$ 神经元：支配梭外肌，运动传出的**最后路径**
- $\gamma$ 神经元：支配梭内肌，兴奋性比 $\alpha$ 高，主要调节肌梭的敏感性
- $\beta$ 神经元：支配梭内肌，功能不明确

$\alpha$ 作为**最后路径的作用**：整合、会聚各种传递运动信息的神经冲动

- 引发随意运动
- 调节姿态
- 协调不同肌群，更加平稳和精确

## 分布



可以看到特别明显的颈膨大和腰底膨大，前者会聚了控制上肢活动的神经元，后者则是下肢，中间是躯干，没有太多

**运动单位：**指一个α神经元及其支配的全部肌纤维组成的功能单位，大小不一，交叉分布（产生均匀的肌肉收缩）

## 脊髓对躯体运动的调控

脊髓是完成躯体动作的最基本的低位反射中枢

**脊休克：**脊髓与高位中枢离断，横断面以下的脊髓反射功能暂时消失（杀牛蛙）；意义在于表明了脊髓能完成某些简单反射，并且在高位中枢的控制下活动

脊休克后，随意运动、知觉永久丧失，脊髓反射可以逐渐恢复

## 4.4.3 反射与反射弧

**反射：**神经系统对运动调控的基本方式，感受器感受内外环境的刺激到机体做出适宜的反应活动

**反射弧：**感受器——>传入神经元——>中枢（中间）神经元——>传出神经元——>效应器

**姿势反射：**中枢神经系统通过反射改变肌紧张或产生运动，对抗重力，**保持身体姿势**避免倾倒

由脊髓完成的姿势反射：

- 牵张反射：肌紧张就是牵张反射，是最简单的姿势反射
- 屈肌反射

- 对侧伸肌反射
- 节间反射：搔爬反射等

#### 4.4.4 牵张反射

有完整神经支配的骨骼肌受外力牵拉时引起受牵拉的同一肌肉收缩的反射

类型包括：腱反射，快速单突触反射；肌紧张，持久紧张性反射

反射弧组成：肌梭（感受器），Ia, II传入纤维，αβγ传出纤维，脊髓前角α运动神经元（中枢），梭外肌（效应器）

**腱反射：**人体内唯一的单突触反射，耗时很短（膝跳反射，跟腱反射等）

**肌紧张：**缓慢而持续地牵拉肌腱时引起的牵张反射，特点：

- 是多突触反射，效应器为慢肌纤维
- 无明显运动表现，骨骼肌处于持续轻微收缩
- 同一肌肉的不同运动单元交替收缩，不易疲劳

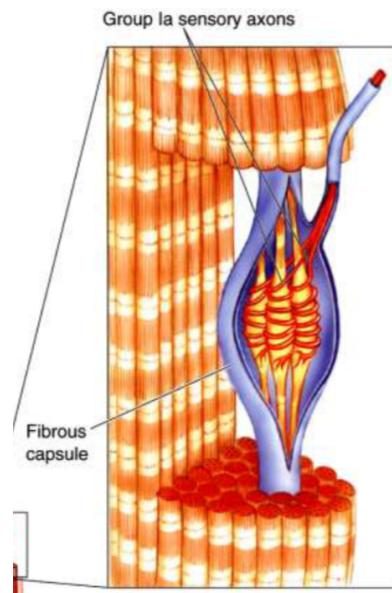
意义：

- 对抗肌肉的牵拉，维持身体姿态
- 破坏肌紧张的反射弧，会出现肌肉张力减弱，肌肉松弛，无法维持正常姿势

**肌梭：**分布在骨骼肌内的梭形小体

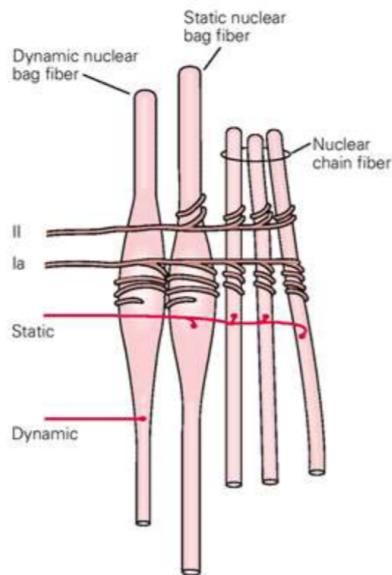
长轴与骨骼肌纤维纵轴平行排列，表面被结缔组织的披囊包裹，囊内有特殊分化的骨骼肌纤维，称**梭内肌纤维**

肌梭外骨骼肌称为**梭外肌纤维**



**核袋纤维：**对快速牵拉刺激敏感

**核链纤维：**对静止持续牵拉刺激敏感



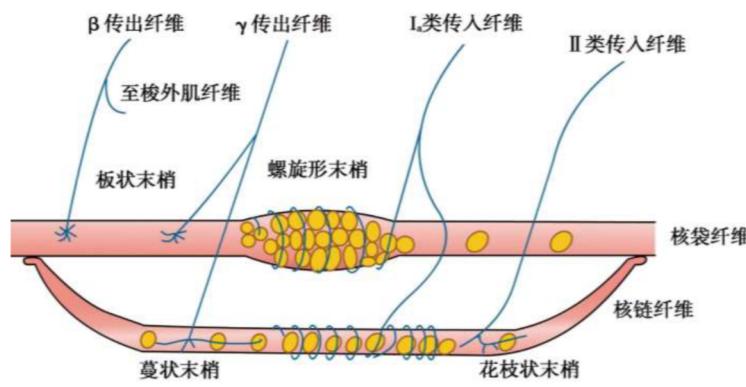
其中长的是核袋纤维，短的是核链纤维

### 肌梭的传入传出纤维

Ia类传入纤维：末梢呈螺旋形缠绕于核袋及核链感受部位，肌梭被动牵拉导致螺旋形末梢变形，引起冲动

II类传入纤维：末梢呈花枝状分布于核链感受部位，是**本体感觉**的传入神经

$\gamma$ 传出纤维：核袋：板状；核链：蔓状



### 肌肉状态与神经纤维的关系

- 肌肉静息，一定频率传入冲动
- 受牵拉伸长，梭内肌紧张，Ia传入增多
- $\gamma$ 传出增多，梭内肌紧张，Ia传入增多
- 肌肉缩短，梭内肌舒张，Ia传入减少

### $\gamma$ 神经元的作用

兴奋型较高，且随 $\alpha$ 运动神经元的活动而增强，使梭外肌收缩时梭内肌也收缩，维持肌梭传入纤维的放电  
受高位中枢下行通路调控，调节肌梭敏感性从而调控牵张反射阈值

#### 4.4.6 反牵张反射

当牵张张力过大时，腱器官兴奋，通过中间神经元抑制牵张反射，防止肌肉拉伤

高尔基腱器官：传入神经是Ib类神经

#### 4.4.7 肌梭与高尔基腱器官比较

	肌梭	高尔基腱器官
与梭外肌	并联	串联
传入纤维	I <sub>a</sub> 、II	I <sub>b</sub>
等长收缩时	传入冲动不变	传入冲动增加
等张收缩时	传入冲动减少	传入冲动不变
被动受牵拉时	传入冲动增加 阈值高但先兴奋	传入冲动增加 阈值低但后兴奋
感受	肌肉长度变化	肌肉张力变化
对α运动神经元	起兴奋作用	起抑制作用
意义	引起牵张反射	避免肌肉拉伤

#### 4.4.8 脑干对肌紧张和姿势的调控

脑干对其调控存在不同的区域

- 易化区：加强肌紧张和肌运动，范围较大
- 抑制区：抑制，范围较小

**去大脑僵直：**切断脑干，表现为四肢伸直，坚硬如柱，这是过强的牵张反射

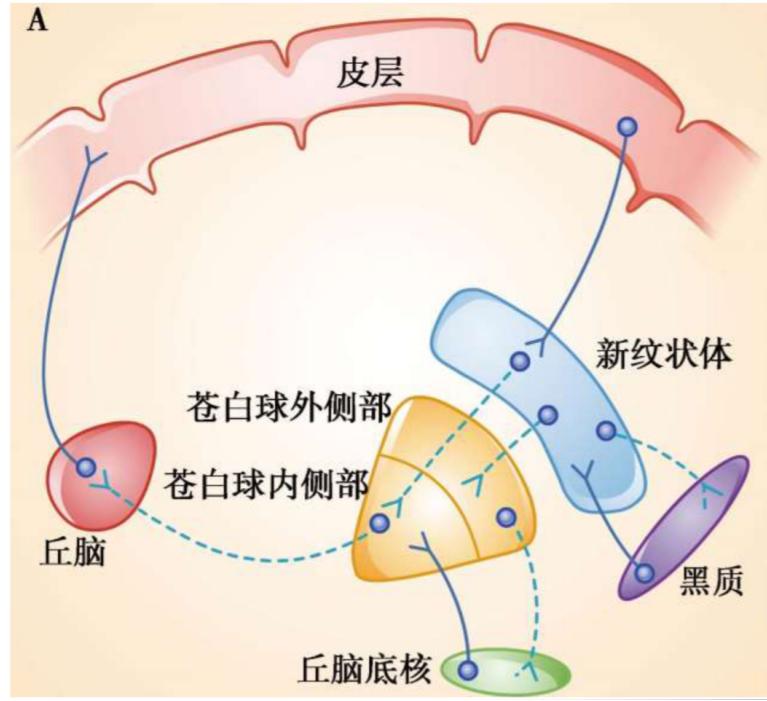
由脑干完成的姿势反射：状态反射，翻正反射

#### 4.4.9 基底神经节与小脑

**基底神经节：**功能不十分明确，主要包括：运动调节，自主神经调节，感觉传入，心理行为和学习记忆等

**结构：**纹状体、丘脑底核、黑质，纹状体包括：旧：苍白球；新：尾核、壳核

**大脑皮层与基底神经节的联系：**包括直接和间接，直接为兴奋，间接多为抑制



其中实线表示促进，虚线表示抑制

#### 与基底神经节有关的疾病

- 帕金森：多巴胺分泌过多，肌肉过于兴奋，全身肌紧张增高，肌肉僵硬，静止性震颤，随意运动减少，动作缓慢，面部表情呆板
- 亨廷顿病：纹状体萎缩，中间神经元受损，抑制通路减弱，直接通路相对加强，运动皮层活动变强  
症状：不由自主地上肢和头部舞蹈样动作，**肌张力减弱**  
治疗：用多巴胺的拮抗剂（利血平），可以缓解

**到此为止了**

**不能再在垃圾课上浪费时间了**

**快去看速通笔记，做小抄**