

生物物理学 (Biophysics)

生物物理学是研究生命物质的物理性质,生命过程的物理和物理化学规律以及物理因素对生物系统作用机制的科学,是物理学和生物学相结合而产生的一门边缘学科。虽然生物物理学作为一门独立学科不过半个世纪左右,但其中个别问题早在 17, 18 世纪就已开始。早在 19 世纪赫尔姆荷 (Helmholz) 就将能量守恒定律应用于生物系统。波埃斯-雷曼 (De Bois-Reymond) 研究了肌肉神经,发现了静息电位与动作电位。到了 20 世纪 40 年代薛定谔 (Schrodinger) 则提出了生命现象中量子过程的概念。50 年代,由于生命科学的研究已经从个体器官水平进入到细胞与分子水平,同时也由于原子核能,超声与激光以及各种电磁波的广泛应用,这一方面刺激了一些研究者要更多的从分子水平研究许多生物过程,另一方面迫切需要了解这些外界因素对人体的作用机理及防护的措施,从而大大地推动了生物物理学作为一门学科的诞生和发展。生物物理学作为生命科学的一个分支学科,它与其它分支学科,如分子生物学,生物化学,细胞学与生理学等之间有着密切的联系,并在研究中相互促进。另外与一些新型学科,如生物工程学,生物医学工程学,环境科学之间又有一些交叉的研究领域。生物物理学与医学的关系更为密切,这两者的结合对于了解人体在正常与病理条件下的功能状态和疾病发生发展的机理,治疗和预防等方面都具有重要意义。医学生物物理学是生物物理学发展的一个重要方面。不论从生物物理学本身的发展,还是从与其它学科之间的相互关系,重要的是要看到,生物物理学对生命科学从定性走向定量的发展,从描述现象到具有数学和

物理基础基础的精确科学的发展具有重要作用。而且在研究思路则要更多的应用物理学的理论与方法。生物物理学作为一门边缘学科，它首先是与物理学的交叉，由于现有的物理理论与技术还不足以说明生命现象的复杂性，所以开展生物物理学的研究也向物理学提出了一些高层次与深层次的问题，需要物理学来协助解决，反过来这对推动物理学的发展也有积极的作用。经过近几十年的发展，生物物理学的内容可包括如下一些方面，它们是：研究大分子结构和功能，特别是大分子的动态结构的分子生物物理学；用量子力学的原理与方法研究生物学中的量子现象的量子生物物理学；研究细胞特别是细胞骨架与细胞信息及通讯的细胞生物物理学；研究细胞膜的动态结构及其在内外环境中，物质与能量传递中作用的膜生物物理学；研究视觉，听觉及神经的生物物理学的感官与神经生物物理学；应用理论物理的原则，特别是近年来应用非线性理论研究生物学的理论生物物理学。此外，还有生物控制论与信息论；生物力学与生物流变学；生物物理技术以及环境生物物理学等。后者中又包括光生物物理学，放射生物物理学，自由基生物学与激光生物学等。这些方面的具体内容可参阅本书中的相应条目。（程极济）

生物物理化学 (Biophysical chemistry)

生物学从细胞学水平发展到分子水平后而发展起来的研究生物大分子物理化学性质的新学科。生命有机体虽然复杂，但它也和非生命物质一样是由分子和原子组成的，使其完成生物学功能的根本原因，还是由于这些生物大分子的物理化学性质所决定的。所以用物理化学规

律来阐述生命现象是分子生物学发展的必然要求。阐明生物大分子的热力学性质及其变异规律以及它们参与化学反应的动力学过程是本学科的重要目标。生物物理化学学科的形成极大地推动了生物化学, 分子生物学的发展。本学科的研究内容包括生物大分子的结构、构象、生物大分子的动态特性、生物大分子间的相互作用及生物大分子的功能调节等。各种物理化学分析技术, 如透析、扩散、沉降、电泳, 各种光学测定方法等在生物学中的应用, 均是此学科研究的重要领域。(李庆国)

生命科学与非生命科学的学科交叉 (BIO-X)

“BIO-X”是由美籍华裔物理学家朱棣文教授(1997 年诺贝尔奖获得者)提出的新概念。“BIO”表示生物学, “X”表示非生物学的学科。如生物物理学 (BIOPHYSICS)、生物医学工程学 (BIOMEDICAL ENGINEERING)、生物数学 (BIOMATHEMATICS)、生物芯片 (BIOCHIP)、生物材料 (BIOMATERIALS) 等均属于此列。鉴于所有自然学科可以分为两大类, 一类为生物学科, 另一类即为非生物科学。朱棣文作为物理学家, 提出在目前和今后的形势下, 号召物理学家、工程学家、生物学家、医学家应该互相融合共同探讨生命科学的尖端问题, 才可能以快的速度获得生命科学的新成果。他在美国斯坦福大学建立 BIO-X 研究中心。BIO-X 有如下特点: (1) 前沿性: 反映 21 世纪中生命科学中的前沿问题, 如生命活动中的分子结构和分子操纵问题, 基因的分子生物学问题, 基因信息的综合利用和开发问题, 疾病的基因诊断和基因治疗问题, 脑功能的分子生物学基础问题; (2) 热点性: 论及当前生命科学中的最热门

问题，如生物芯片，其中特别是基因芯片在各个领域的开发和应用；（3）综合性：当前的生物科学研究都是多学科的综合研究，按照旧有学科独家经营已经不能够存在下去了，物理学、工程学、数学，这些非生命科学已经涌进生命科学领域施展特殊作用，而且越来越显示其重要性；（4）产业性：当前的生命科学研究，不仅具有理论性，而且也具有巨大国民经济价值，带动一批产业的兴起，在农业的工业化，生物医药和仪器的产业、起着重要作用。（施永德）

分子生物物理学（Molecular Biophysics）

生物物理学的一个分支学科，它以生物大分子，即主要是核酸和蛋白质及其复合体作为研究对象，力求在分子水平上用物理学概念、理论与技术研究生命物质与生命过程。由于其深入到分子水平，为从这一层次阐明生命现象的本质创造了条件，从而成为当前生物物理学领域中极为重要的发展方向。其研究内容包括研究生物大分子本身材料的结构、构象以及由此而具有的重要物理性质；了解分子中原子间以及分子与分子之间的各种作用力；研究生物大分子的能量状态及其变化，以及它们与功能间的关系；生物大分子中原子以及外围电子的状态等。在研究这些问题时，必然要应用各种物理技术，如电子显微镜、各种光谱学、波谱学、光散射与 X 射线衍射技术，以及各种物理化学分析方法等。这些物理技术的应用与发展也在分子生物物理学中占用重要的地位。（李庆国）

分子动力学（Molecular dynamics）

生物大分子空间结构不是处于不变的静止状态，相反，

是处于变化的,不断的动态运动中。虽然生物大分子晶体的 X 射线衍射给出一个分子静态的三维空间构象;但高分辨,动态 X 射线衍射研究却说明,这种静态结构仅是某一瞬间分子构象的平均性质,实际上分子内各基团在平均构象附近进行着不断的运动。如在蛋白质分子内各个氨基酸残基侧链的运动,芳香环氨基酸残基的转动运动, α 螺旋空间位置的相对变化,各结构域之间的相对运动等。一项分子动态学计算说明,蛋白质分子残基进行周期约为 10^{-9} 秒,位移距离(均方根值)约为 0.1nm 的涨合运动。这种分子的类似呼吸运动创造了使小分子进入蛋白内的机会,也是使分子内密度分布具有了柔性性质。阐明生物大分子结构的动态性质是进一步认识其结构和功能相互关系的重要环节。目前已经知道如核磁共振,激光拉曼光谱,荧光猝灭,动态 X 射线衍射等方法均能帮助阐明生物大分子的动态性质。(李庆国)

分子柔性 (Molecular flexibility)

生物大分子由于单键的内旋转(见内旋转条)而使长链大分子表现出不同的卷曲特征,称为链的柔性。此时分子在同一能量状态下,具有多种构象。不能内旋转的分子只有一种构象,表现为刚性(Stiffness)。柔性的大小用分子末端距(见末端距条)来衡量。若一线性聚合物分子之末端距随聚合链段增加,而保持常数,则分子具有柔性。(李庆国)

数均和重均分子量 (Number average and weight average molecular weight)

对于某生物大分子样本来说,其分子链的长短可以是一个混合物,在衡量其分子量时,往往是一个平均数。数

均分子量就是依据总体分子的个数，求出分子量来的，如应用化学方法和渗透压方法测定的即为数均分子量。重均分子量就是依据各个分子的重量求出的分子量，如沉降方法，扩散方法，电泳方法，光散射方法测得的分子量属于重均分子量。按照理论计算，如果重均分子量和数均分子量数值相等，这生物大分子样品属于均一的样品，如果重均分子量大于数均分子量，则这生物大分子样品为混合品。混合品一定是重均分子量大于数均分子量，倒过来是不可能的。因此数均分子量与重均分子量之差，是衡量样品是否均一的标志。(施永德)

一级结构(Primary structure)

蛋白质分子中氨基酸残基或核酸分子中核苷酸的共价连接次序。在生物大分子中，聚合链上残基排列有严格的顺序性，为此规定了表达聚合链排列规律的书写方式。如在肽链中将氨基端（即 N 端）写于左侧，故在右端表示了肽链分子的羧基端。一级结构并不等同于分子的共价结构。如根据最新规定，肽键中的二硫键就不属于一级结构的范畴。(李庆国)

二级结构(Secondary structure)

多肽链或多核苷酸链上的骨架原子形成的局部的有序三维空间对称排列，它与侧链的构象或片段间的相互关系无关。在二级结构中多肽链或多核苷酸链沿着分子的一条轴有规则折叠形成螺旋状构象。在蛋白质分子中，二级结构主要有 α -螺旋， β -折叠和 β -转角等。它们藉链内氢键或链间氢键而稳定。在聚核苷酸链中，其二级结构主要是两根互补的核酸链在空间环绕形成双螺旋结构。单链核酸链经发夹结构也能形成双螺旋结构。

(李庆国)

三级结构 (Tertiary structure)

蛋白质和核酸分子结构中一个有效而不可分的单位在其天然折叠状态时的三维空间结构。对于蛋白质分子来说，这个单位可能是一个多肽链（或亚基），也可能多于一个多肽链，而用共价交联结合在一起。对于核酸分子，这个单位是单根共价链，如 RNA，或是两根互补链，如 DNA。三级结构不仅包括了描述局部对称结构（二级结构），也包括了描述所有残基（包括其侧链）在空间的排列。分子构象与分子三维结构是同义语。了解三维结构的方法，主要是用该结构单位形成晶体，再用此晶体对 X-射线衍射所产生的衍射图上，经计算分析得到其电子密度图，并由此而得到具有原子分辨的三维空间构象。（李庆国）

四级结构 (Quaternary structure)

是指一寡聚蛋白体或核酸蛋白装配体的三维空间结构。它由独立的三级结构单位经共价缔合而形成。其结构内容包括描述亚单位在四级结构中的空间排列，以及亚单位之间的相互连接和相互作用。在四级结构中的排列可能是亦可能不是对称的。例如血红蛋白由两个 α 亚单位和两个 β 亚单位组成，是较简单的四级结构的例子。而像 E. Coli 核糖体，由三个 RNA 分子和 55 个不同的蛋白链组成，是较复杂的四级结构的例子。（李庆国）

链间氢键 (Interchain hydrogen bond)

指生物大分子内，由一链段中某一电负性较强的原子提供氢键受体（或氢键给体），而由相邻链段提供氢键给

体（或氢键受体），在两相邻链段是形成氢键。链间氢键使两相邻链段在氢键作用范围内紧密排列。蛋白质二级结构中的 β -折叠，DNA 的双螺旋结构中相邻链段碱基间的互补均是藉链间氢键来实现的。（李庆国）

链内氢键(Intrachain hydrogen bond)

指在同一链段内由某一电负性较强的原子提供氢键受体（或氢键给体）与在位于其后有另一极性基团提供的氢键给体（或氢键受体）形成氢键。周期性的这种重复结构形成螺旋，如在蛋白质二级结构中的 α -螺旋，就是链内氢键的例子。（李庆国）

内旋转 (Internal rotation)

蛋白质多肽链骨架结构的最基本单位是由酰氨键） $-\text{CO}-\text{NH}-$ 参与构成的肽单位 $\text{C}^\alpha-\text{CO}-\text{NHC}^\alpha$ （见酰氨平面条）。酰氨键具有一定的双键性质不能转动，从而使肽单位上的 6 个原子处于同一平面中。所以肽链骨架是由一系列肽平面连接成的。每两相邻平面由 α 碳原子 C^α 连接起来。第 1 个残基的 C_1^α 碳原子用两个单键 $\text{N}_1-\text{C}_1^\alpha$ 和 $\text{C}_1^\alpha-\text{C}_1$ 连接的两个肽平面的相对位置，由这两个单键的扭角（分别称为 φ 和 ψ ）而定。由于这两个单键的旋转而形成的扭角大小决定了肽链骨架的构象称为内旋转。（李庆国）

解旋(Unwinding)

改变 DNA 分子的超螺旋状态称为解旋。一些化学物质如溴乙锭，放线菌素 D 等能插入 DNA 双螺旋碱基对间的空间中，每插入一个分子可以引起双螺旋解开 26° 左右。

另外，在有机体内还发现有拓扑异构酶也具有改变 DNA 超螺旋状态能力。(李庆国)

解折叠 (Unfolding)

蛋白质或核酸分子结构中相对于天然构象的任何改变，均称为解折叠。其结构改变包括了分子内部非共价键，如氢键的断裂，也包括了共价键，如蛋白质分子中二硫键的断裂等。这些键的断裂可以是部分的或全部的，是可逆的或是非可逆的。解折作用的物理可以由能引起变性作用的物理和化学因子，如温度，压力，极端 pH，各种化学变性剂等所引起。解折作用的结果导致生物学大分子某些物理、化学特性或生物性能的改变。此外，在蛋白质折叠研究课题中，解折叠也看成是一种相对折叠构象的状态，用以描写生物大分子的折叠过程是两个状态的，还是真有多多个中间态参与的更为复杂的过程。(李庆国)

螺旋结构 (Helical structure)

生物聚合链分子中骨架原子形成局部有序的三维空间结构。由于生物聚合链大分子是由不对称单位作线性，头-尾排列的（具的严格的次序性），故唯一可能形成的对称的，三维有序的骨架排列类型是螺旋。螺旋结构的特征是有有一个对称的螺旋轴。如以 z 轴为螺旋轴，在由 N 个骨架残基组成的螺旋聚合体中，其中第 j 个残基的坐标 (Z_j, X_j, Y_j) 可藉圆柱坐标而准确地表示出来。在一特定的螺旋结构中，其特征常数，如螺旋半径，相邻残基上升高度，螺旋上升一圈（螺距）高度，一圈螺旋中所含残基等都是有一定的。(李庆国)

α -螺旋 (α -Helix)

蛋白质分子二级结构中的一种结构形式。在这种构型中，多肽链藉助于酰氨键上的羰基-CO-和位于其后的第四个酰氨基上的氨基-NH-形成的氢键，形成一种螺旋构象。每一圈螺旋有 3.6 个氨基酸残基，每个残基间上升高度为 0.15nm，故螺旋中的螺距为 0.54nm。螺旋可以是左手的或是右手的，取决于是以左手的或是右手的螺旋的方式弯转。右手螺旋是蛋白质分子中最常遇到的构型。在右手 α -螺旋中，扭角（见内旋转条） $\phi = -57^\circ$ ， $\psi = -47^\circ$ ，而在左手 α -螺旋中 ϕ 为 $+57^\circ$ ， ψ 为 $+47^\circ$ 。（李庆国）

β -折叠 (β -Pleated sheet)

蛋白质分子二级结构的一种结构形式。在这种结构中，若干条肽链或肽链的若干肽段平行排列，相邻主链骨架之间在羰基-CO-和氨基-NH-之间形成链间氢键。依赖于多肽链排列是平行或是反平行的， β -折叠也相应地有平行和反平行两种类型。 β -折叠也是一种二维螺旋，是肽链中可能形成的最扩展的骨架结构，两残基沿螺旋上升的位移距离为 0.347nm。在反平行 β -折叠中的扭角 $\phi = -139^\circ$ ，而 ψ 为 $+135^\circ$ ；在平行 β -折叠片层中 ψ 为 -119° ，而 ϕ 为 $+113^\circ$ 。（李庆国）

β -转角 (β -Turn)

蛋白质二级结构中的一种结构形式，也是回折结构（reverse turn）中的主要结构形式之一。它常用来连接两种发生 180° 转弯的二级结构。故 β -转角常位于蛋白质分子的表面，使肽链在此处发生转折。 β -转角通常由 4 个多数为亲水性的氨基酸残基组成，用 3 个

肽键将其连接起来。第一个残基的羰基 $>C=O$ 与其后的第 4 个残基的酰氨基 $-NH-$ 之间形成氢键。(李庆国)

蛋白质折叠 (Protein folding)

在 20 世纪 60 年代, 由 Perutz 和 Kendrew 等人经过 X-射线衍射分析技术, 说明了血红蛋白分子具有高度复杂的空间构象。另一方面, 由 Anfinsen 通过对核糖核酸酶的研究, 提出了蛋白质的一级结构决定其空间结构的假说。从而产生了蛋白质中氨基酸排列次序, 即一级结构如何决定其空间结构, 即蛋白质折叠这一课题。从原理上说, 蛋白质功能是由其空间构象决定的: 而蛋白质生物合成却只能给出氨基酸次序, 所以蛋白质一级结构与其空间构象必定存在某种关系。了解蛋白质一级结构与其空间结构的关系, 是蛋白质折叠这一研究课题中的核心内容。这一课题的最新进展说明, 蛋白质折叠过程不可能完全是由热力学规律控制的随机过程, 因为那样要化去太长的时间, 从而相对于生命过程来说变得毫无意义。用最新技术如二维核磁共振已能捕捉到折叠过程中的一些中间体, 这对于了解折叠过程无疑有极大帮助。此外在有机体内已发现一些特殊蛋白质, 称为折叠蛋白 (folding helper) 和伴蛋白 (chaperone), 它们能帮助稳定中间态, 并最后完成折叠过程。(李庆国)

三股螺旋 (Triple helix)

在生物大分子中由三股链组成的螺旋。在蛋白质和核酸结构中有三股螺旋的例子。如哺乳动物的胶原蛋白, 它由三条左旋肽链藉链间氢键胶合在一起形成右旋性的超螺旋结构。称为胶原三螺旋, 在同聚核苷酸链如聚 dT- 聚 dA- 聚 dT 中, 也形成三股螺旋。(李庆国)

扭结 (Kink)

DNA 分子伸展链长约 1-2 米,但必须包装在直径不到 10 μm 的细胞核内,扭结就是解释染色体中 DNA 双螺旋长度缩合包装在细胞核内的一种结构模型。依据扭结模型, DNA 双螺旋中碱基对略有解堆积,磷酸骨架的扭曲也略有变化,螺旋轴弯了 40° ,并侧向位移了 0.1nm,糖的折褶内型也发生了变化。这种扭结结构在螺旋上周期地发生,每隔 10 个碱基发生一次,形成左手超螺旋,其直径为 10.0nm,超螺旋中残基由 10 个碱基对组成。如在染色体中的染色质, DNA 长链就是以这种方式用 146 个核苷酸残基环绕组蛋白 $1\frac{3}{4}$ 圈。这就是由扭结结构而形成的核粒结构。(李庆国)

碱基堆积 (Base stacking)

在双螺旋核酸链结构内部碱基对平面的排列规律。从寡聚核苷酸晶体的 X-射线衍射研究说明,相邻排列的两个碱基间,部分碱基平面实际上是互相平行的,且有明显重叠,二平面间二面角小于 20° ;相邻碱基对间距离大约为 0.35nm,这相当于芳香环平面间的范德华半径,是非键作用之间的最近距离,超过此距离就会有排斥力。碱基堆积的破坏,将导致核酸链空间结构的破坏。(李庆国)

超二级结构 (Super-secondary structure)

在蛋白质分子中由二级结构形成的有规则的聚合结构,超二级结构比二级结构在更高一级水平上代表了蛋白质中的折叠单位。例子如二级结构中的 α -螺旋和 β -折叠可以组合成各种有规则的折叠单元,作为球蛋白进

一步折叠的基础。(李庆国)

双螺旋 (Duplex)

是 Watson 与 Crick 在 1953 年根据 DNA 纤维的 X-射线衍射图提出的 DNA 空间结构模型。其要点包括：两条多核苷酸链组成反平行的右手双螺旋，磷酸在外，碱基在内，螺距为 3.4nm，相邻碱基对上下间距离为 0.34nm，每圈螺旋包含有 10 个碱基对。螺旋直径为 2nm。一条链上的碱基与另一条链上的碱基按 A-T (或 A-U，在 RNA 中) 与 G-C 互补的规则用氢键互相作用形成互补的碱基对。(李庆国)

分子肺 (Molecular lung)

血红蛋白分子在与氧结合和脱氧时，其空间构象（主要是四级结构）有明显改变。血红蛋白分子随氧的结合与脱氧时发生的一张一合运动与肺的呼吸类似，所以称为分子肺。(李庆国)

螺旋度 (Helicity)

指肽链形成螺旋的可能性。由螺旋度可从一肽链的一级结构预见其高级结构（主要是二级结构）。目前已有一些方法预见某一肽链形成螺旋的趋向，例如用经验的方法从一些已知结构的蛋白质分子，统计每一氨基酸残基在特定环境中形成 α -螺旋或 β - 几率的大小，并将其几率定量地表示出来。如 Glu, Ala, Leu 等都是强的 α -螺旋形成体，而 Met, Val, Ile 等都是强的 β -形成体，另一预见方法是研究每一残基在肽链中的势能，并预见该残基处于最低势能位置时扭角的大小。某些扭角是绝对不可能形成 α -螺旋的，例如 pro 残基在肽链中往往

成为 α -螺旋的终止残基。(李庆国)

无规则卷曲(Random coil)

在蛋白质二级结构中，将有规则的二级结构（如 α -螺旋， β -折叠和 β -转角）以外的，不形成有规则的二级结构肽链部分称为无规则卷曲。无规则卷曲具有多种构象是由于肽单位（见酰氨平面条）具有的柔性而引起的（见柔性条）。其构象分布服从一定的统计规律。用末端距（见末端距条）概念可以描写它们的构象形态。(李庆国)

酰氨平面(Amide plane)

肽键中的酰氨键 CO-NH- 连同两端的 C^{α} 碳原子 $\text{C}^{\alpha}-\text{OC-NH-C}^{\alpha}$ 是肽链骨架结构的基本结构单位，称为肽单位。X 射线衍射结构分析表明，肽单位内的酰氨键具有一定的双键性质。这一特点使肽单位中的六个原子处于一个刚性平面中，称为酰氨平面或肽平面。(李庆国)

末端距(End to end distance)

末端距是链形大分子两端基团间的直线距离，是表示大分子链柔性（见柔性条）的一个参数，大分子链越柔顺，链就越卷曲，其末端距就越小。末端距不是一定值，并且有方向性，需用矢量表示，其量值服从统计分布规律。在生物大分子流体动力学模型中，经常要用末端距概念去求得大分子的形态，分子内密度分布等数据。(李庆国)

回转半径(Radius of gyration)

在一 n 个相同元素（如原子或基团）并由 $(n-1)$ 个链

将其连接起来的线性聚合链中，若 R_I 是自此聚合链的共同质量中心至每一骨架元素 I 的距离，则回转半径 R_G （用方均值表示）为：

$$R_G^2 = 1/n \sum r_i^2。$$

用光散射，X-射线小角散射，流体动力学等实验方法可以直接测得生物大分子的回转半径。回转半径也和末端距一样，是生物大分子柔性（见柔性条）的参数，也是流体动力学中了解生物大分子形态的重要参数。（李庆国）

碱基置换 (Base substitution)

在基因的 DNA 序列中，人为地用另一碱基置换天然序列中的某一碱基，由此产生的突变称为置换突变。这种突变的结果将仅改变效应基因的一个编码。其结果将导致由此基因编码的多肽序列中的某一氨基酸被另一氨基酸所置换。由碱基置换所产生的突变体蛋白可能不影响该蛋白的生物学功能；但若被置换的是关键性氨基酸残基，则可产生致死突变；也有可能使突变体蛋白在另一特殊环境中处于生存竞争中更有利地位，从而导致进化，产生新种。（李庆国）

结合水 (Bound water)

在生物大分子流体动力学模型中，用结合水来描写与生物大分子处于相互作用的水状态。在蛋白质，核酸等大分子的水溶液中的流体动力学性质时，不可能考察水分子与大分子相互作用的细节，而仅能构建一个简化的大分子水化作用模型。为此将各类的结合水合并为每单位重量的大分子含有的净结合水重，并假定结合水既可占据大分子内部空间，也可覆盖于大分子表面。所以原先

大分子表面不同部位与水结合不一样的复杂情况，经简化后的理想模型成为：分子表面是平滑的，各分离的结合水合并为表面的水化膜及集中于内部的水池，由此建立起的理想大分子颗粒可用于多种流体力学方法，如沉降，粘度，扩散等实验中探知分子的形状，尺度等。（李庆国）

水结构 (Water structure)

水是否具有结构是极受人们关注的课题。对于水的晶体冰，已有明确的结构概念。已知冰有九种晶型，其基本结构是一个水分子以四面体结构与相邻水分子形成氢键：水分子中的两个氢原子作氢键供体，而同时氧原子上的两对孤对电子作氢键受体，从而形成有规则的网状结构。对于液态水，比较普遍的看法是：也存在像冰中那样的氢键，但并不形成三维网状结构；一个水分子的四个氢键并不是都被占据了。液态水中形成小的“微晶”，含有几个或多个水分子，四面体的范围小于 1nm。微晶中氢键以平均寿命为 10^{-10} 秒的速率形成和断裂。和这些微晶在一起的是分散的未结合的体积水分子，具有较大的平动自由度，排列得较紧密。（李庆国）

笼形结构 (Cage structure)

非极性分子与水作用时，形成一种很稳定的结晶水合物，称为笼形结构。在这种结构中，水分子在非极性分子周围组成一种笼形的多面体，而中间的腔由非极性分子占据。这种多面体可结合在一起，从而形成一个大的点阵，（李庆国）

离子近层水 (Primary water of ions)

在水溶液中的离子,由于离子与水分子偶极之间藉电力相互作用,迫使水分子在离子周围定向,形成与离子一起运动的溶剂化层,称为离子近层水。与离子距离稍远处,静电定向力可以忽略,从而为具有正常微晶结构的体积水所占据。在这两层之间的水,其结构程度最小。(李庆国)

相位荧光测定法(Phase fluorometry)

测定荧光寿命的一种方法,在此方法中把激发光源调制成正弦波,故样品发射的荧光也被调制成同样频率。但由于激发态有一定寿命,故发射光落后于激发光,其位相差为 ϕ 。测定出 ϕ ,并结合测定的其它参数,如激发光和发射光的去调制因子等,可经计算得到激发态寿命。(李庆国)

荧光漂白恢复(Fluorescence recovery after photobleaching, FRAP)

一种用于研究生物膜中脂类分子或蛋白质分子在生物膜平面内进行侧向扩散的技术,用此方法可测得这一类分子的扩散系数。其操作过程是:先用荧光探针标记膜上欲研究的脂分子或蛋白质分子,然后用一束激光通过显微镜光学系统短时间照射细胞表面的某一小区(其直径约为数个 nm),在强激光辐照的区域,荧光分子将被破坏从而见不到荧光。但由于此区域外的荧光分子逐渐向此区内扩散,故可见到荧光强度逐渐恢复。其恢复速度和分子的扩散速度有关。通过计算可求得扩散系数。(李庆国)

二色性(Dichroism)

一个分子在沿分子轴方向和垂直于分子轴方向对光吸收显示有不同的性质。二色性的形成与分子的跃迁矩有关（见跃迁矩条）。一个分子二色性的大小可定量地用二色比来表示。为此先用物理方法使分子定向排列，如一长纤维分子沿 Z 轴定向排列。然后用沿 Z 轴偏振的偏振光入射样品，并在平行和垂直于 Z 轴的两个方向测出吸收消光系数 $\epsilon_{\parallel}$ 和 $\epsilon_{\perp}$ ，则二色比 $d = (\epsilon_{\parallel} - \epsilon_{\perp}) / (\epsilon_{\parallel} + \epsilon_{\perp})$ 。用此方法得到的二色比称为线二色比，还可用圆偏振光得到分子的圆二色性（见圆二色性条）。二色性携带着分子的非对称性和分子形态等多种信息。（李庆国）

荧光分光光度法（Fluoro-spectro-photometry）

一个分子吸收波长较短的可见光或紫外线后，从基态跃入较高的激发态。处于激发态的分子是不稳定的，将通过各种途径丢失能量后回至基态。如果以光子形式释放出能量并从最低激发态的最低振动能级向基态的不同振动能级跃迁，称为荧光发射。荧光分光光度法就是测定荧光强度与波长关系的技术。荧光分析仪器包括光源，激发单色器，样品室，发射单色器，探测器，放大器及记录显示装置等。对于低浓度溶液，物质的荧光强度与其浓度成正比，从而可对物质进行定量分析。荧光分析的其它参量还包括发射光谱（指荧光强度随波长变化的关系）和激发光谱（指不同波长激发荧光的效率）；荧光量子效率（荧光发射的量子数与吸收激发光量子数之比）；荧光寿命（指分子在激发态能级上短暂停留时间）。荧光技术在生物学领域中广泛应用，已成为生理，生化，生物物理，药理与临床医学等学科普遍使用的技术。（李庆国）

拉曼光谱学 (Raman spectroscopy)

拉曼光谱是一种散射光谱。当散射光的频率与入射光的频率相同时，称为瑞利散射；而当散射光的频率与入射光的频率有一定差别，其频率差称为拉曼位移。在光谱上可见在瑞利散射线两侧出现 频率相差为拉曼位移的拉曼谱线。研究拉曼谱线与分子性质的关系即是拉曼光谱学。拉曼位移相当于红外和远红外光谱的频率即相当于分子中转动能级和振-转能级的跃迁。但并不是分子所有振动能级都反映在拉曼光谱上，只有那些在振动能级都反映在拉曼光谱上，只有那些在振动过程中有极化率变化的振动才有拉曼活性。激光拉曼光谱仪通常由光源（多为激光），样品室，单色器，检测放大与记录系统组成。拉曼光谱可用来鉴别物质测定分子结构。在生物学中，可用于研究生物大分子的一二级结构，研究生物大分子间的相互作用等。（李庆国）

饱和转移电子自旋共振 (Saturation transfer ESR; ST-ESR)

电子自旋共振 (ESR, 见 ESR 条) 中新发展的尤适合于生物膜研究的新技术。通常的 ESR 自旋标记法可适用于分子在相关时间为 10^{-11} – 10^{-7} 秒内的运动。而在 ST-ESR 实验中，由于使用功率大的辐射，在扫描过程的任一时刻，均使用一定角度范围内的自旋产生共振，成为饱和状态。由于所应用的自旋标记基团的旋转相关时间常在 1 微秒以下，从而使用 ST-ESR 实验能把时间范围扩展到毫秒级的慢运动。这对于研究蛋白质在膜上的运动特别有利。例如把自旋标记物标记在脂或蛋白上，可测出它们在膜上的旋转运动，或是研究肌肉收缩机制中肌凝

蛋白的旋转运动等。(李庆国)

自旋标记 (Spin Labeling)

将一个理化特性已十分清楚的自由基标记到不具有不配对电子的分子上，以研究被标记分子的性质和运动。本方法极大地扩大了 ESR (见 ESR 条) 技术的应用范围。如将一有机氧氮自由基嵌到或者连接到生物大分子上，通过 ESR 测定，从有关参数的变化，可探测邻近的离子环境，分子的有序状态及空间构象变化，生物分子的局部运动以及小分子与大分子的相互作用等。优良的自旋标记物要求性能稳定，能以一定的化学方式结合到生物大分子上，而对生物分子结构的扰动又保持在最低程度。(李庆国)

电子顺磁共振法 (Electron spin resonance, ESR)

用于研究具有不成对电子 (或称为自由基) 的基团或分子的实验方法。这类分子的特点是总磁矩不为零，在外加恒定磁场作用下，磁矩将顺磁场方向或逆磁场方向排列，产生能级分裂。两能级差为 $q \beta H$ 其中 H 为磁场强度， β 是波尔磁子 (为一常数)， q 为谱线分裂因子 (与顺磁物质的结构和性质有关)。这时，若有一射频能量 $h \nu$ 作用于自旋系统，其能量满足 $h \nu = q \beta H$ ，同自旋系统将发生共振吸收并产生能级跃迁，这即是 ESR 吸收现象。在技术上 ESR 波谱仪通常都用速调管产生频率固定的微波磁场，并与一可以变化的直流磁场相组合来供应射频能量。当改变磁场强度，满足共振条件时，样品谐振腔内将发生能量的变化，此变化即是被检测的共振信号。测得的波谱参数包括谱线强度，线宽 (它与自旋电子弛豫时间有关)，超精细分裂 (与自由基数量有关)，

q 值及超精细偶合常数等。亦可对顺磁物质进行定量，定性分析及反应机理等研究。在有机体正常代谢或病理过程中，外界因子（如电离辐射）作用于有机体时，都有自由基的参与或过渡金属离子状态的变化，都可用 ESR 方法进行研究。（李庆国）

自旋捕集 (Spin trapping)

在顺磁共振技术中自旋标记技术相关的用于检测和辨认短寿命自由基的技术。其基本过程是将一不饱和的抗磁功能基（称自旋捕集剂）加入反应体系中，经和短寿命自由基之间的加合反应，形成自旋加合物，并产生 ESR 波谱仪可以检测得的自由基信号。自旋捕集剂一般都是氮酮类或含亚硝基的不饱和化合物，它们和自由基反应都可以产生氮氧自由基，和用自旋标记技术得到的 ESR 波谱特征完全一样。但是自旋捕集加合物的 ESR 波谱常常进一步分裂为二级和三级更复杂的谱图。由二，三级分裂的数目和强度比就可以推导出捕集自由基的结构和性质。自旋捕集技术广泛地应用于肽，蛋白和核酸的辐射化学过程，也应用于研究自由基的致癌作用，脂的过氧过程等。（李庆国）

顺磁共振成像 (ESR-imaging)

利用顺磁共振信号（见顺磁共振条）观察样品某一断面上自由基的两维分布图象。它不仅能够展示出自由基浓度在径向的分布，而且还能给出自由基浓度在角向的变化情况。其成像原理是在 ESR 波谱仪恒定磁场上，再加上一个梯度磁场，使得处在磁场不同位置的顺磁性物质的 ESR 信号分开。然后根据顺磁场物质的不同形状，形成若干个投影。将这些资料输入计算机，进行卷积的

Fourier 变换,即能将波谱信号转换为顺磁样品的图像。
(李庆国)

核磁共振 (Nuclear magnetic resonance, NMR)

当原子核置于强磁场中时,原子核自旋磁矩将顺或逆磁场方向公裂成两个能级,两能级间保持一定的能量差。若同时给予一附加的电磁辐射(其频率为兆赫数量级),若其辐射能等同于该原子核两自旋磁矩的能级差,则发生辐射能被吸收,低能级的自旋核跃迁至高能级。这种对辐射能的吸收称为 NMR 信号。在实践中,能采取固定频率的电磁辐射,而调节外加磁场强度来达到共振吸收条件,所以 NMR 波谱表现为共振吸收与恒定磁场强度的关系。NMR 的参量有:化学位移(即波谱的峰位,它与原子核化学环境有关)偶合常数(反应了原子核间的相互作用),多重度(与原子核附近存在的其它基团有关),弛豫时间(它与自旋核所处的环境状态有关),谱带强度(用于确定分子结构和进行定量分析)等。NMR 技术在生物学中有广泛的应用,如研究分子量不太大的生物分子结构,研究生物膜上分子的运动与分子之间相互作用,用于组织学,细胞学和肿瘤的机理研究等。(李庆国)

核磁共振成像 (NMR-imaging)

利用核磁共振信号观察人体内各种脏器的形象。它能区分不同的软组织,对机体无任何损伤,这些都优于 X 射线断层照相术,所以受到临床医学的极大重视。为了成像,除了按 NMR 测量中(见 NMR 条)所要求的有均匀磁场外,还附加有梯度磁场。它使不同位置有不同磁场强度,从而仅使某一点处的样品满足共振条件,产生共振

信号；除此之外，则无共振信号，当此梯度磁场在一维方向扫描，则在不同的时刻将有不同的样品点产生共振信号。如果在三维方向都用此梯度磁场扫描，则在任一时刻在三维空间内只有一个点（称为灵敏点），满足共振条件。改变磁场梯度使灵敏点在某一断面上扫描，即可得到和断面上各点自旋粒子数成正比的 NMR 讯号，再用电子计算机把这些讯号用图象显示出来，就是核磁共振图象。（李庆国）

二维核磁共振波谱学（Two-dimensional NMR spectroscopy, 2D-NMR）

在通常的核磁共振谱中表示了吸收强度与磁场或频率的关系，可表示为 $S(\omega)$ ，只涉及一个变量 ω ，故称为一维图谱。而在 2D-NMR 中使用了两个变量 ω_1 和 ω_2 ，并把 $S(\omega_1 \omega_2)$ 表示在一个平面上，亦即 $\omega_1 \omega_2$ 互相垂直的平面上，一种是立体堆积图（见两维相关谱条中图）；另一种是等高线图（见二维核奥弗豪泽谱条中图）。2D-NMR 根据使用脉冲序列的不同又出现多种形态的波谱，其中以两维相关谱和维核奥弗耗泽谱使用得比较广泛。2D-NMR 可以帮助测定分子量不太大的生物大分子三维结构。这是除 X 射线晶体衍射技术外了解生物大分子空间结构的新途径，它能直接在溶液中进行结构测定，而不需要象在 X 射线衍射技术中首先得形成晶体。这一优势使 2D-NMR 技术有广阔的发展运景。（李庆国）

二维核奥弗豪泽谱（2D-Nuclear Overhauser enhancement spectroscopy, 2D-NOESY）

2D-NMR 中用于研究生物大分子高级结构的新技术。在此技术中利用了核奥弗豪泽效应，它是指互相偶合的两

个核。如用高频辐射使其中一个核饱和，则另一核的自旋能级分布受偶极-偶极相互作用，其弛豫过程将发生变化，应用特定的脉冲序列能够得到 $S(\omega_1\omega_2)$ 的二维 NOESY 谱。从中可以了解空间构象。(李庆国)

二维相关谱 (2D-correlated spectroscopy, 2D-cosy)
在新发展的 2D-NMR 技术中，用于分析生物大分子三维空间结构的一种方法。在此方法中使用了两个非选择性 90° 的脉冲序列，得到 $S(\omega_1\omega_2)$ Cosy 的堆积谱，从谱上可以分析大分子的二级结构之用。(李庆国)

光散射 (Light scattering)

一束光通过媒质时，在不同于入射光束的方向也能见到光强的现象。光散射有数种类型。当散射光的频率与入射光的频率相同时称为弹性散射。当散射光频率转移很小，称为准弹性散射。而当散射光的频率相对于入射光有明显的地位移，如拉曼散射的情形，称为非弹性光散射。从散射颗粒的特征又将光散射分为静态光散射和动态光散射，前者研究散射体的静态性质如分子量，分子形状，分子大小（回转半径）以及反映分子间相互作用的第二维利系数等，它们大都利用光的弹性散射特性。而动态光散射则主要反映散射体的动力学性质，与散射粒子的运动状态有关，如粒子的运动速度，粒子的传输系数，带电粒子的电泳迁移率及散射粒子的内部运动等，动态光散射主要是利用光的准弹性散射特点。(李庆国)

电泳光散射 (Electrophoretic light scattering, ELS)

将电泳与激光散射技术结合在一起,即用光散射方法测定生物细胞与生物大分子的电泳迁移率,表面电荷,扩散系数等重要参量,此方法又称为激光电泳。在此方法中,采用自由电泳,即泳动粒子是在溶液中泳动(区别于现代生物学实验中广泛采用的区带电泳,即泳动粒子在半固态的多孔介质中泳动,如凝胶电泳,纸电泳等);并利用激光多卜勒测速方法来测定泳动粒子泳动的速度。仅需几秒钟即可完成一个样品的测量,并能处理多个样品,所以这一方法的优点是速度快,精度高,自动测定并能构建复杂的电泳谱图。目前已在细胞生物学及分子生物学等多个学科内广泛应用。(李庆国)

荧光检测圆二色性 (Fluoresce-detected circular dichroism, FDICD)

若一光学活性物质具有发荧光能力,则可用荧光检测圆二色性(见圆二色性条)。它比通常的圆二色性提供更多的信息。为此,用圆偏振光作激发光。并检测发射光,其发射强度当然与其所吸收的光强成比例。此时,由右手和左手激发光而产生的发射荧光强之差,将纯粹是由荧光生色团对这两种不同手性的光吸收之差异(也即是该生色团的圆二色性)而引起的。如某蛋白质分子中有两个Trp残基,其中仅有一个Trp残基是发荧光的。通常的圆二色性测量仅能给出所有生色团光学性质的和;而FDICD测量却能给出该发荧光的Trp残基的圆二色性。FDICD测量还可给出该荧光生色团在其激发态构型时的圆二色性;而通常的圆二色性测量仅能提供分子处于基态构型的圆二色性。(李庆国)

圆二色性 (Circular dichroism; CD)

不对称分子对平面偏振光中左、右圆偏振光有不同吸收能力，平面偏振光看作为左旋圆偏振光和右旋圆偏振光合成的结果，当平面偏振光进入光学活性介质后，光学活性物质对左、右圆偏振光的摩尔吸收系数 ε_L 和 ε_R 不同，其差值 $\Delta \varepsilon = \varepsilon_L - \varepsilon_R$ 就是圆二色性的定量表示。由于这种吸收差，造成矢量振幅差，使得从介质出来的光成为椭圆偏振光，常用椭圆度 θ 或吸收差 $\Delta \varepsilon$ 表示。 θ 可用圆二色仪测定，椭圆度 θ 和 $\Delta \varepsilon$ 之间有一定的定量关系。椭圆度与波长的关系称为圆二色谱，圆二色性可用于测定生物大分子的二级结构，如蛋白质的 α -螺旋， β -折叠，无规卷曲；核酸的双螺旋和碱基堆积等。（李庆国）

磁圆二色性 (Magnetic circular dichroism, MCD)

在磁场存在时，研究物质的圆二色性（见圆二色性条）。光学活性物质在外磁场作用下，除了显示固有的圆二色外，还显示有磁场引起的附加的二色带。磁场的作用，使得光学活性物质有一定取向从而消除了在各向同性溶液中来自其他方向对此体系的干扰，使得有可能除测定圆二色性外，还能测定线二色性，从而取得更完整的关于聚合物电子态的信息。（李庆国）

旋光色散 (Optical rotational dispersion, ORD)

旋光是指有光学活性的分子使平面偏振光的振动方向旋转的现象，旋转的大小与波长的依赖关系称为旋光色散。当平面（线）偏振光经过物质分子后，如此分子是不对称的，则能使平面偏振光振动方向发生旋转，这样的物质称为旋光物质或光学活性物质。旋转角度的大小称为旋光度，并用 α 表示。旋光产生的原因是由于介质

对左旋圆偏振光和右旋圆偏振光具有不同的折射率而引起的。(李庆国)

沉清因子 K(Sedimentation factor K)

它是有离心机转头半径和转速所决定的参数，K 除以被沉降物质的沉降系数 s ，就获得需要在该条件下，离心多少小时，即可以将被离心物质沉至离心管的管底。沉降因子 K 的计算根据下式(式中 R_{MAX} 为离心机转头中离心管底部半径尺寸， R_{MIN} 为离心管液面处半径尺寸，RPM 为该离心机转头的每分最大转速)：

$$K = 2.53 \cdot 10^{11} \cdot \ln(R_{\text{MAX}}/R_{\text{MIN}}) / (\text{RPM})^2$$

(施永德)

沉降系数 s (Sedimentation coefficient s)

是颗粒在离心场中沉降速度与离心加速度之比，也即颗粒单位离心加速度的速度值，其单位为 $1\text{S} = 10^{-13} \text{ s}$ 。注意：大写 S 代表 10^{-13} s ，斜体 s 代表“沉降系数”的同义词。沉降系数 s 的意义有：与颗粒的分子量和形态有关，代表该时间长度进入匀速运动状态，属于速度沉降法求分子量的重要参数。其计算公式为：

$$s = \frac{1}{\omega^2} \cdot \frac{d \ln r}{dt}$$

式中 ω 为离心机的角速度， t 为离心机转动的时间， r 为颗粒界面移动所处离开转头中心的距离。(施永德)

速度沉降法 (Velocity sedimentation)

这是一个由 Svedberg 定义的求测重均分子量 M 的经典方法。其公式如下：

$$M = \frac{RT}{1 - \rho V} \cdot \frac{s}{D}$$

式中 M 为重均分子量， R 是气体常数 (8.314×10^7 erg/mol/ $^{\circ}$ K)， ρ 为介质的密度， V 为偏微比容， s 为沉降系数， D 为扩散系数。与沉降平衡法相比，此法离心速度较高，时间较短实现，同时还必需具有扩散系数值。(施永德)

密度梯度离心 (Gradient density sedimentation)

离心管中置有不同密度梯度的介质，按照密度次序，离心管底部置密度较高的液层，上部置密度较低的液层，然后将离心样品置于顶部，进行离心，结果样品的颗粒经离心以后按其各自的密度分配在离心管的不同密度层次的介质中，以达到按其密度分离的目的。密度梯度有如下不同：预制密度梯度，自成密度梯度，连续密度梯度，和阶梯式密度梯度之分。(施永德)

差速离心 (Differential velocity sedimentation)

通过不断增加相对离心速度方法，使一个非均一的混合液，将不同大小形状的颗粒分步沉淀的离心技术。如逐级将细胞匀浆液将细胞核、细胞膜、线粒体、溶酶体、核糖核蛋白体、可溶性蛋白分开，就是利用差速离心技术。(施永德)

沉降平衡法 (Sedimentation equilibration)

将大分子溶液置于高速离心机的沉降池中,大分子质点受到离心力的作用将以加速度向底部沉降,如果离心力很高,达到 10^5g 时,质点的扩散可以不考虑,质点所受的离心力与运动时所受的阻力成平衡,质点以恒速运动沉降。当离心力不太强(约 10^4g),在离心场作用下质点向底部沉降,形成浓度梯度,浓度梯度又反过来引起扩散,且方向与沉降相反。当沉降与扩散达到平衡时,沉降池中各处的浓度不再随时间改变。此时可直接从浓度的分布就能直接计算分子量而不需要其它的辅助数据,也无需求浓度的绝对值,只要相对值就可以了,这是现有测定生物大分子分子量的最准确方法,此方法称为沉降平衡法。(李庆国)

同步辐射 (Synchrotron radiation)

运动速度接近光速的高能电子在外磁场中沿圆形或螺旋形轨道运动时产生的一种电磁波辐射。同步辐射覆盖从微波,红外,可见光,真空紫外直到 X 射线极广的波段,并且具有准直性好,高亮度,高纯净等特点。它的出现和发展开拓了科学研究许多新领域。同步辐射是目前实验室可产生的最强 X 射线源,由此将极大地推动 X 射线的散射和衍射, X 射线荧光分析,广延 X 射线吸收精细结构谱学等技术领域的发展。在分子生物学领域内同步辐射已成为对蛋白质单晶进行结构分析的有效工具。(李庆国)

同步激发光谱 (Synchronous excitation spectrum)

在荧光测量中,用同步辐射(见同步辐射条)脉冲光源作激发光而测量得的荧光激发光谱,由于同步辐射光源

波段宽，很易根据需要选择激发波长且在小波段范围内，每一波长下都具有同一能量，从而很容易得到能量标准化的激发光谱。同步辐射脉冲光源所具有的优点还包括：脉冲宽度窄，可达 0.6nsec；脉冲强度在时间上稳定，在波形上具有高斯分布，不具有残留的脉冲尾端强度辐射。此外同步光源还具有极高的重复频率（高至 10Mhz），使采集数据能在极短时间内完成。（李庆国）

X 射线衍射分析 (X-ray Diffraction analysis)

得到一个晶体完整的三维空间结构的分析方法，故本方法仅适用于晶体，晶体的基本结构单元是晶格，所以晶体是由晶格在三维空间中重复排列而形成的。在所有晶格中都重复出现的晶格内容可抽象成为一些点阵点。晶体的结构也就是晶格内有点阵点按一定的对称规律在三维空间平移而形成的，所以只要知道点阵点的内的原子排列也就知道了晶体的完整结构。X 射线波长与分子内原子距离相近，当 X 射线穿过晶体产生衍射时，其衍射点在空间的分布（衍射图）携带了点阵点内的电子密度，即原子排列的信息，在分析 X 射线衍射图时，除了要知道每一衍射点的强度外，还要知道该衍射点的位相。其中。衍射点的强度是可以测定的；而位相是不能直接测定的，X 射线结构分析的核心问题就是要设法求得相位，并被称为相位问题，在解决蛋白质和核酸等生物大分子晶体结构中，比较有效地解决相位问题的方法是同晶型置换法。（李庆国）

X 射线小角散射 (Small-angle X-ray scattering)

当 X 射线穿过直径为数个 nm 至数百 nm 的无定形物质颗粒时，透射线出现了某种程度的弥散，其发射角一般

都在几度以内。如 X 射线透过线径为 10nm 的物体产生散射时，其散射角仅为 0.45° ，所以必须在极小角度内来观察散射现象。为此技术上有许多严格要求，并发展了多种小角测量技术和测量装置。利用 X 射线小角散射技术，可以获得分子的多种参数，包括回转半径，分子量，溶液中溶质分子的水合度，纤维和大分子聚合物中的堆积排布等。（李庆国）

X 射线吸收近边结构 (X-ray absorption near edge structure, XANES)

在同步辐射中，由于 X 射线波长可在 0.1nm 附近连续可变，并且保持均一强度，从而有可能在不同波长时收集多套数据，为解决晶体 X 射线中的相位问题提供了一条新的更为方便的途径。如在晶体内含有金属原子时，在金属原子的吸收边两侧能收集到反常散射，其数据差别很大，每一套反常散射数据相当于一个重原子衍生物，提供了解决位相的信息。利用这一方法，就不需再制备重原子衍生物，取代了同晶置换法。（李庆国）

延伸 X 射线吸收精细结构 (Extended X-ray absorption fine structure: EXAFS)

在同步辐射中，X 射线光子被某物质原子吸收时，其吸收系数随光子能量变化在一般范围内是均匀的；但在某些能量区域则有陡然变化。这些区域称为边界区域，它相应于辐射光子能量跨越了原子核壳层内电子占有能级。仔细观察发现，对于凝聚态物质，在吸收边缘的高能一侧，其吸收系数不是单调变化，而是有明显的振荡过程。这种振荡变化被称为 X 射线吸收精细结构。实验说明吸收精细结构仅发生于物质的凝聚态原子中；分离

的单个原子在吸收 X 射线光子时，不出现这种精细结构，说明了精细结构仅与该吸收原子周围的其它原子排列有关，有可能定量处理这些精细吸收数据，将其变为周围原子空间排列的信息。从而开创了不用衍射数据，而仅用吸收数据就能得到原子空间排列的新技术领域。且这种新技术不仅适用于晶体也适用于非晶体，液体和溶液等。（李庆国）

生物大分子晶体学（Bio-macro-molecular crystallography）

本学科是用物理，数学的原理和方法，以计算技术和 X 射线衍射仪等有关仪器为工具来研究生物大分子单晶体的三维结构，并在此基础上，研究生物大分子结构与功能的关系。生物大分子晶体学有独立发展的道路，它是在上个世纪初由 Laue 在 1912 年发现了晶体的 X 射线衍射，1934 年由 Bernal 拍摄出第一张蛋白质 X 射线衍射照片；又经过在 1952 年 Perutz 发现用同晶置换法可以解决生物大分子晶体结构测定中的位相问题后，才真正发展成熟成为一门独立学科，生物大分子晶体学是分子生物学的一个重要组成部分，它的成就奠定了当代分子生物学的基础，也极大地推动了当代分子生物学的发展。大分子晶体学所研究的内容涉及：蛋白质与核酸的结构规律，生物大分子结构与功能的关系，生物进化和遗传信息传递的分子结构基础等。（李庆国）

扫描隧道电子显微镜（Scanning tunnel electron microscope）

扫描隧道电子显微镜是 1981 年由 Gerd Binnig 和 Heinrich Rohrer 研制成功并获 1986 年诺贝尔奖的新

发明。其关键部件是一根极细的钨探针，其尖端细到相当于 1 个原子，宽度只有 0.2nm, 通过精密控制，使探针尖端与导电样品表面的距离近至 1-2nm, 目的是使探针尖端那个原子的电子去与样品表面上接近探针的样品原子的电子去重叠，此时如对探针尖端加一小电压，电子就会通过隧道效应穿过尖端与样品表面间的空隙，产生极小的隧道电流，如，将探针的高度维持不变，当探针沿样品表面扫描时隧道电流就会随着样品表面的起伏不平而变化如果扫描间距非常近，这种变化通过电子装置就转化为一幅表面起伏不平的图像，用这一方法可以看见分子和原子水平的纳米世界，推动了纳米科学的建立，也为研究生物大分子结构提供了新手段。（刘文龙）

细菌视紫红质（Bacteriorhodopsin, BR）

极端嗜盐菌 *H. halobium* 的部分特异化细胞膜，即紫膜上所发现的一种膜蛋白，这种膜蛋白上的生色团—视黄醛与高等动物眼球中的视黄醛是完全一样的，但由于此蛋白质系从细菌中发现，故被命为细菌视紫红质。此蛋白在上世纪 60 年代中期发现，由 248 个氨基酸基组成，分子量为 26kd, 是紫膜上唯一的蛋白质，视黄醛与蛋白质能吸收光能，并在将其吸收光能转换为视黄醛异构化能量后，再完成质子泵的生物学功能——使质子自膜内侧泵至膜外侧。由此而建立起的质子电化电位可在细胞膜上 ATP 酶的参与下合成 ATP。（李庆国）

流动双折射（Flow birefringence）

将大分子溶液置于两个同心圆筒之间，内圆筒静止，而外圆筒以恒定角速度旋转；这样在两圆筒之间的分子将

产生切变。由此而产生的速度梯度场使溶质大分子有一定取向，即随切变力大小而导致分子的各向异性分布。此时，溶液将是双折射的，即在分子轴平行于流线或垂直于流线两个方向，分子具有不同的折射系数。此现象称为流动双折射，两折射系数的差值可用来定量表示流动双折射的大小。双折射可被用来作为研究大分子旋转运动特性的手段。例如当定向场突然撤除时，大分子从有序状态转入无序状态。利用双折射可测得此过程的旋转弛豫时间。此量对分子的长轴相当敏感，可被利用来得到大分子大小与形状相对分子质量，分子的对称性、柔性等多种信息。（李庆国）

电场致双折射 (Birefringence in electric field)

将大分子溶液置于方波脉冲电场中（电场持续时间短，不致引起明显的电热效应和电泳效应），大分子质点依据自身的各向异性，随电场强度而定向分布，使大分子在电场中定向。此时，大分子溶液也具有双折射，即对偏振面平行及偏振面垂直于外电场的光有不同的折射系数。测定这两种折射系数的差，及其随外电场变化的弛豫过程，也能如同在流动双折射中一样（见流动双折射条），得到大分子形态，分子量，柔性等多种信息。（李庆国）

红外线吸收光谱 (Infrared absorption spectrum)

波长在 $2.5 \sim 50$ 微米范围（或波数为 $4000 \sim 200$ $[\text{厘米}]^{-1}$ ）的光波称为红外线。物质对红外光特定波长的选择性吸收，使分子的转动能级和振动能级发生跃迁，从而产生该物质特有的红外吸收光谱。物质对红外光吸收的强弱既与分子结构有关也与分子的浓度有关，据此可对物质

进行定性，定量分析和分子结构的研究。在生物学中，红外光谱有广泛的应用。如在蛋白质和多肽的红外光谱中，有三个属于肽键的振动带，即 N-H 伸展 (3300cm^{-1}) 振动，C=O 伸展振动 (amide I, $1630\sim 1660\text{cm}^{-1}$) 和 N-H 形变振动 (amide II, $1520\sim 1550\text{cm}^{-1}$)。这些带不仅易测量，而且原子基团的振动形态明确，是蛋白质结构研究中最受人们重视的红外谱带。(李庆国)

电子衍射 (Electron diffraction)

电子显微镜中的电子束，通过高度有序的两维晶体样品，从样品的电子衍射产生的电子显微图象中，经过三维重组后，可得到具有一定分辨率的样品分子的三维结构。其过程大致是：将电镜拍下的电子显微图象进行富里哀变换，得到成象物体的三维富里哀变换的一个中心截面；通过改变在电镜下的生物样品倾斜角，就可得到相当于富里哀变换的其它中心截面的图象。收集该样品在许多倾斜角下显微图象，就可得到一套完整的三维倒易空间数据。经过富里哀反变换运算，就可以获得样品的三维图象。本方法适用于某些虽然在三维空间内不能形成有序晶体，但在二维平面内分子是有序排列的平面晶体样品。上世纪 70 年代中期，利用这种方法得到了嗜盐菌紫膜上的菌紫质蛋白具有 $7\text{\AA}$ 分辨率的三维空间结构。这在当时为第一个得到的膜蛋白的三维空间构象。(李庆国)

相干反斯托克斯拉曼散射 (Coherent anti-Stokes Raman scattering, CARS)

若波数为 ν_1 的相干辐射和波数为 ν_2 的相干辐射在分子介质中混频，则可以得到另一波数为 ν_3 的相干辐射，

使得 $\nu_3 = \nu_1 + (\nu_1 - \nu_2)$ 。若 ν_1 保持固定，而 ν_2 变化，使 $\nu_1 - \nu_2 = \nu_M$ 得到满足，其中 ν_M 是介质中某个分子振动波数。此时 $\nu_3 = \nu_1 + \nu_M$ ，即 ν_3 在波数上与用波数为 ν_1 的辐射激发的相应于分子振动波数 ν_M 的反斯托克斯拉曼散射重合。这种方法产生的辐射称为相干反斯托克斯拉曼散射(CARS)。它表明了 CARS 有特定的起因和性质。CARS 仅在近年内在有了足够强的连续可调谐激光器后才有了实际利用的可能。在 CARS 中辐射向 ν_3 的转换效率比通常的拉曼转换效率高几个数量级。CARS 可望在生物学中有广泛的应用。(李庆国)

微量电泳 (Micro-electrophoresis)

微量电泳又称为高性能电泳或高效毛细管电泳。它是在上世纪 80 年代后发展起来的分析技术，拥有区带电泳，电动力学色谱，凝胶电泳，等电聚焦等多种特点的综合分析技术。它采用 500-1000V/cm 的高电场，提高组份的迁移速率，又采用极细的毛细管，克服了由高电场产生的焦耳热和径向温差，保证了系统的高分离效率。被检样品体积仅需 0.01-0.1 μ l，最高检测灵敏度可达 10^{-19} mol。采用灵敏的紫外线光电检测设备，使得电泳能在 5-50min 时间内完成。此电泳技术可广泛用于肽，蛋白的分离分析，DNA 序列测定，以及其它生物化学和分子生物学领域。(李庆国)

跃迁偶极矩 (Transition dipole moment)

一个分子的外层电子在吸收一定波长光波后，将从一个状态 a，跃入另一状态 b。在经典物理上这一点可理解为每一结合电子都有一倾向性振动取向，并用跃迁偶极矩 μ_{ba} 来表示分子的这一性质，它既考虑了分子中所有

自状态 a 跃入状态 b 的总电子数，也考虑了每一跃迁电子发生位移的方向。所以 μ_{ba} 具有一定的矢量性质。每一跃迁矩相对于分子轴都有一固定取向，并在三维坐标轴上具有 μ_x ， μ_y ， μ_z 三个分量。跃迁矩与经典物理中学的电场矢量在与被作用分子中所引起的感应偶极矩类似。一个分子吸收带的强度与跃迁矩的平方成比例；而分子对光吸收的能力与该分子跃迁矩与入射光电矢量方向相对取向有关，即在电矢量中仅有与跃迁矩平行的组份才是引起电子跃迁的有效分量。（李庆国）

构象子态 (Conformational substates)

关于蛋白质构象状态的一种物理理论。这种理论认为，每一蛋白质分子的平衡状态实际上是以多个构象子态存在的。所谓构象子态就是该蛋白分子所具有的略有区别的三级结构。每一构象子态间在内能、熵、容积等方面具有一定的阈值，但并无非常明显的量的差异；实际上这些量是在一平均值附近涨落。由于这种特性，蛋白质分子即使在静止时，并不停留在某一构象状态不变，而是自一个子态至另一个子态不断进行涨落运动。（李庆国）

构象涨落 (Conformational fluctuation)

一种说明蛋白质（也可能包括核酸）结构和功能相互关系，进一步理解生物大分子结构动态特性的物理理论。这种学说认为静止的蛋白质分子也是在同一状态的不同子态间（见构象子态条）进行不断的涨落呼吸运动，这是一种平衡涨落运动。此外，蛋白质分子还有另一种运动，即在完成功能时从一种状态向另一状态转化，这是一种不平衡的状态转化。蛋白质反应的不平衡转化也

要通过简称涨落来实现；它们相互间用复杂的原理联系起来。例如肌红蛋白 Mb 与 CO 的复合体 MbCO 经光解后形成脱氧肌红蛋白 DeoxyMb 的过程可表示为：



式中 $\text{Mb}_4 \rightarrow \text{Mb}_1$ 均是构象子态。当光子作用于 MbCO 时，引起蛋白质分子的核心，如在血红素铁附近的震颤运动，这种震颤波向外扩展，使分子依次经过 $\text{Mb}_4 \rightarrow \text{Mb}_1$ 四个构象子态。在此过程中，蛋白质分子的变形运动逐渐扩展至全分子，使其最后变为 DeosxyMb 的构象。（李庆国）

吸收截面 (Absorption cross section)

当光子与物质作用并被分子吸收时，其吸收速率依赖于光子与分子间的碰撞速率，以及碰撞后导致发生吸收的几率。若分子的半径为 r ，则分子的面积为 πr^2 ；而光子与分子碰撞并最终导致吸收的几率将正比于 $\pi r^2 p$ ，这里 p 为吸收几率。将 $(\pi r^2 \cdot p) = \sigma_A$ 定义为吸收截面，它也是波长的函数，代表每个光子通过一个分子时被吸收的几率。若每一与分子碰撞的光子均被吸收，则 $p=1$ ， $\sigma_A = \pi r^2$ ，即吸收截面与分子面积相等。对于吸收较弱的波长， $p \ll 1$ ， $\sigma_A \ll$ 分子面积。 σ_A 与摩尔吸收系数 ε 的关系为 $\varepsilon = N_A \cdot \sigma_A / 2.303$ ，式中 N_A 为 Avogadro 常数。从此式中可见吸收截面 σ_A 与 ε 成正比， σ_A 与波长的关系也与物质的吸收光谱具有同等意义。（李庆国）

介电色散 (Dielectric dispersion)

介质溶液的介电常数 ε 依赖于电场频率的现象称为介电色散。因为介电质溶液在电场作用下，其溶质分子将有一定取向，从而产生一附加的偶极矩，并对溶液介电

质的总介电常数 ϵ 作出贡献；或者说总的介电质分子极化率包括了诱导电场而产生的分子诱导取向极化率。由于这种诱导取向极化率与电场频率有关，从而也导致了与极化频率有关的介电常数 ϵ 也依赖于电场频率。介电常数 ϵ 是一可测得的量。另外一方面，分子在不同电场频率下的诱导极化率与分子取向和弛豫平衡，即是与分子本身形态有关。所以从介电常数与电场频率的关系中可以得到介电质中溶质大分子大小和形态的信息。（李庆国）

热变性作用（Thermal denaturation）

加热使大分子变性就是热变性作用。热变性主要是引起氢键的断裂及共价键（如二硫键）的断裂，这样就使得蛋白质变得更加无序，如是核酸则由于引起碱基间的氢键断裂，使双螺旋片段形成无规卷曲。键的断裂可以是部分的，也可以是全部的；也可以是可逆的或不可逆的。变性后的蛋白质或核酸可以失去一个或更多的化学或生物的特性，如蛋白质溶解度可变小并失去结晶性能，可使酶活性大大降低等等。（程极济）

生物芯片（Bio-chips）

在生物传感器中，专指微小型的，固态的传感器。这是生物传感器的发展方向。在芯片中，换能器连同覆盖在换能器表面的生物材料（如酶等）都能符合形成固态器件的要求。在此基础上形成的固态传感器可以芯片形式（如固定在玻璃或陶瓷片上）大批量地生产。此外由于微型化技术的发展，可以将数种功能多种类型的生物传感器集中在单个芯片上，形成单片多功能生物传感器。由于生物材料大多离不开水介质，故目前多数传感器都

以电化学器件为基础，工作在有水的环境中。形成固态的生物芯片，在技术上提出了更高的要求。（李庆国）

生物传感器（Biosensor）

由生物活性物质作敏感元件，配上适当的换能器所构成的分析工具或分析系统。这里所使用的活性物质多为酶，抗体，活细胞或组织膜等。这些生物材料必须固定在换能器上，并保持生物活性状态。传感器中的换能器可为电极，场效应晶体管，光纤，热敏电阻和压电晶体等多种形式。生物传感器也是多学科如生物工程，生物化学，电化学，固体物理，微电子学和纤维光学等互相渗透而产生的一种新型探测元件。它具有极高灵敏度和极高选择性。在食品，发酵，医学，化工，环保以及生物工程等领域都有巨大的应用价值。（李庆国）

细胞生物物理学（Cell Biophysics）

研究生物细胞（包括亚细胞结构）的物理学和物理化学性质和生物物理学过程的科学，也是研究细胞生命活动原初本质过程的科学。当前细胞生物物理学的研究内容有：细胞（生命）出现的物理学和物理化学过程，细胞原生质的物理化学，细胞与周围环境的物质交换与转运的分子基础及过程，细胞与外界的能量传递与转换机制，细胞与环境间、细胞与细胞间及细胞内部的信息传递与识别机制，细胞内能量的产生与转移机制，细胞分裂，细胞融合的物理化学基础，细胞的发育、分化与进化过程中的物理学与物理化学规律，各种细胞器及细胞骨架的结构与功能，核酸的复制和蛋白质的合成机制，蛋白质合成后的寻的与装配过程等等。一些最新发展起来的物理学新方法和新技术在细胞结构和功能研究中

的应用也是细胞生物物理学范畴中的重要内容。(刘文龙)

膜生物物理学 (Membrane Biophysics)

20 世纪 70 年代前后,近代物理学和物理化学的理论和
技术方法用于生物膜研究之后产生的一门新学科。1972
年出现的生物膜流动镶嵌模型学说为 X—射线衍射,拉
曼光谱,顺磁共振,核磁共振,差示扫描量热法,冰
冻蚀剂电镜技术等物理学新技术进入生物膜领域的研
究提供了前题。如膜脂双层的相变、分相、侧向扩散和
旋转扩散的研究,膜脂质过氧化与膜功能的研究,膜蛋
白中内在蛋白和周边蛋白的鉴别,膜蛋白周围界面脂与
蛋白功能的相关性,膜中各类运输蛋白的结构和功能,
兴奋膜的冲动产生及传播的分子机制,膜结构在能量转
换中的作用,膜上糖基在免疫和识别机制中的作用,膜
的融合机理及其在受精过程中的作用,信息经膜传送的
机制等研究,为人类探索生命的奥秘作出了重要贡献,
也为人类医学进步提供了许多重要理论依据。在研究方
法上利用人工膜作为膜的模型进行研究也为膜生物物
理学取得的进展作出了贡献。(刘文龙)

生物膜(Bio-membranes)

原核细胞和真核细胞表面的膜性结构,称为细胞膜(cell
membrane),或质膜(plasma membrane)。真核细胞除了
此膜性结构以外,其细胞内部还有核膜、线粒体膜、粗
面和光面内质网膜、高尔基体膜、过氧化酶体膜、溶酶
体膜、叶绿体膜等细胞器的膜性结构。还应包括以上膜
性结构上的一切附属构造。这就是普通通称的生物膜。
(施永德)

生物膜功能 (Functions of bio-membranes)

将细胞或细胞器彼此分开，相对选择性地、独立地和专一地执行、中介各自的功能，提供了一个半固体状态的生物反应器，使细胞分裂、分化、归宿、免疫、物质运输、信息传递、能量转换、新陈代谢调节、适应环境等方面作优化反应。(施永德)

生物膜分离 (Isolation of bio-membrane)

对于红细胞来说，只需将红细胞用适当低渗水介质溶化细胞，红细胞因低渗破裂，其内血红蛋白释放至介质中，通过 10000g，离心 10 分钟，其沉淀物为红细胞质膜，即通常所说的“血影”(ghosts)，可供研究之用。对于有核和有细胞器的细胞而言，首先将细胞或组织，用适当的介质，制成匀浆，用 600g,离心 10 分钟，其沉淀物为细胞核。取其上清液，在第二次离心，用 10000g，离心 10 分钟，其沉淀物为细胞质膜、线粒体、叶绿体等尺寸细胞器。其上清液中存在核糖体尺寸的细胞器和可溶性细胞物质,进一步可用密度梯度离心技术将它们一一分开。(施永德)

生物膜的组成(Composition of biomembranes)

生物膜的成分大致有蛋白质、脂类和多糖。由于各种生物膜在组成上有较大区别，在此拟列红细胞膜的组成如下表所示。

表 人类红细胞膜成分分布情况

名称	%	其中	占%
----	---	----	----

蛋白质	49.2	糖蛋白	6
		其他蛋白质	94
脂质	43.6		
	25.74	磷脂类	磷脂酰胆碱 43.8
			磷脂酰乙醇胺 35.35
			磷脂酰丝氨酸 18.05
			磷脂酸 2.8
	6.76	非磷脂类	神经鞘磷脂类 96.6
			糖脂 3.4
	11.1	胆固醇类	
糖类	7.2		神经氨酸 27
			半乳糖 22
			乙酰氨基半乳糖 22
			乙酰氨基葡萄糖 10
			葡萄糖 10
			甘露糖 5
			岩藻糖 4
合计	100		

从上表可以看出，蛋白质和脂类是膜的主要成分，几乎比例相等。此外糖类也占比较重要的比例。由于生物膜的多样性（其功能和结构成分多样性），为此在成分上也是多样的。请读者注意阅读文献时注意这一点。（施永德）

脂类分子的结构及其排列(Lipid molecular structure and its arrangement)

脂类分子的特点是具有两亲性（amphipathic），其一端具有亲水性(hydrophilic)，一端是疏水性(hydrophobic)。

通常称亲水端为“头”，疏水端为“尾”。头部还可以解离和带有电荷。脂类品种繁多，为了了解如上性质，一些具有代表性的脂类分子有：磷脂酰肌醇、磷脂酰丝氨酸、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰胆碱、胆固醇、神经鞘磷脂等。当把脂分子放入水中时，在充分乳化时，脂类分子可以形成小球形颗粒，其排列方式为，脂分子的疏水尾端在球内部，而脂分子的亲水头端分布在外表。当脂分子用适当方法将之在水平面上铺开时，则形成脂双层(lipobilayers)。该双脂层的上下表面安放脂分子的亲水头，而中间安放疏水尾部。(施永德)

脂双层上的蛋白质 (Proteins on lipobilayers)

蛋白质分子安放在脂双层上的方式有两种，一种称为嵌入脂双层蛋白(integral membrane proteins or intrinsic proteins)，按照嵌入程度，又可以分为两种情形：嵌入并且穿过脂双层，其通过脂双层中部的氨基酸往往也是疏水的氨基酸残基，而两端或暴露出脂双层的蛋白质分子部分的氨基酸残基往往属于亲水性的，细胞的外表面和内表面(细胞浆面)，外表面更具有亲水性，在外表面的蛋白质区域可以发现亲水性更强的糖链；另一种情形是，蛋白质分子虽然嵌入，但是没有嵌穿脂双层。如上两种情形均称为嵌入蛋白(integral membrane proteins or intrinsic proteins)。另外，还有一些蛋白质分子是搁在脂双层的外表面或内表面，它们被称为外周蛋白(peripheral proteins or extrinsic proteins)或膜相关蛋白(membrane associated proteins)。上述跨越膜的蛋白分子，往往可以 α 螺旋形式存在，脂双层的厚度为3.5nm，穿过脂双层的 α 螺旋约6—7圈，每圈0.54nm，每圈含

3.6 个氨基酸残基，穿过整个膜约有 24 个氨基酸残基，穿越疏水性脂双层的区域的氨基酸残基往往也属于疏水性的。(施永德)

脂质分子运动(Movement of lipid molecules)

膜上的脂质分子是运动着的。其运动方式有如下几种：

(1) 脂 烃 链 内 部 的 旋 转 运 动 ， 如 丁 烷 $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$ 在三维分子结构上可以写成如下三种。A 为反式结构(处能量较低)，B 为扭转+式结构，C 为扭转-式结构，其中 A 居多，因其化学位能最低，由 A 变为 B 或 C 需要增加 3.5 千卡/分子键的转动位能改变。烃链转动一次，就会使烃链本身后续段偏离主轴方向；如果再转动一次，烃链折回与主轴平行，但是烃链在主轴的长度上缩短一个碳原子，与轴垂直的方向上增宽一个碳原子，使膜该处的侧向变宽一个碳原子，厚度上变少一个碳原子的厚度。这种变化认为是水分子通过膜的物理基础。(2) 整个脂质分子沿烃链方向的自身转动。(3) 整个或几个脂质分子沿膜面的侧向运动，应用荧光探针物质的标记和荧光偏振的测定技术，可以测定脂质的流动性和微黏度，发现淋巴细胞的脂质的微黏度 37℃时为 1.7 泊，25℃时为 2.8 泊。如果胆固醇增加，则微黏度增大；如果不饱和脂肪酸增加，则微黏度下降，因此膜组成与膜脂质分子的运动性质密切相关。(4) 脂质分子由上到下，由里到外的“翻跟斗”运动，是存在的，但是机会很少，而且很慢，其翻转的半衰期是数小时或以天为计。(施永德)

蛋白质分子的运动(Protein molecule movement)

膜上的蛋白分子是运动着的。其运动方式有如下几种：

(1) 沿蛋白分子自身垂直于膜面的转动；(2) 沿膜面的侧向移动。至于蛋白分子由上到下，由里到外的“翻跟斗”运动，应该是不可能存在的，已经很多实验证明，如上两种运动的明显存在，但是受到如下几点的限制或影响：(1) 生理生化专一部位的限制：如肠道细胞中的糖蛋白只集中在内腔面，线粒体内膜的细胞色素 C 只分布于近嵴膜间隔或内外膜间隔的内侧面，肌细胞膜的乙酰胆碱受体只集中在终板部位，肝细胞膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶只分布于近毛细血管处；(2) 受脂质的黏度和微黏度的数值大小影响（它受胆固醇比例、饱和脂肪酸比例、温度影响），如脂质黏度和微黏度增大，蛋白质扩散系数下降；(3) 蛋白质在脂质中的过渡密集（即浓度过高），或者脂质的丰度不足，将明显导致蛋白质扩散系数的下降；(4) 细胞内面的细胞骨架的存在和完整性，使蛋白质扩散系数明显下降。膜蛋白质分子的运动往往以扩散系数来表示。(施永德)

细胞膜相变(Phase change of membranes)

某些晶体物质在升温过程中，分子的排列从晶体有序结构变化为液体的无序结构，如果温度低于 T_1 物质是晶态；温度高于 T_2 ，物质是液态；温度在 T_2 和 T_1 之间为液态和晶态并存，称为液晶态，这种现象称为分相。由晶态至液态，或由液态至晶态的变化，称为相变。生物膜存在着相变，其相变温度在 $0-50^\circ\text{C}$ 之间，相变的温度与脂的水合度、脂肪酸的饱和度、胆固醇的比例有关。测量相变的方法是差示扫描量热法（differential scanning calolimetry），其在两个盒子中，一个放入待测

样品，一个放入纯溶剂，给系统温度徐徐升高，为了使两者温度同样速率升高，就可以通过改变两者的热输入功率，将功率差对于温度作图，就获得差热图。用该方法测定生物膜由晶态至液态的相变温度为 $0\sim 30^{\circ}\text{C}$ 。X 线衍射证明生物膜在相变以下脂肪酸链呈 α 晶体态，而相变以上的温度时呈液态。(施永德)

细胞膜的微黏度(Micro-viscosity of membranes)

脂质分子内部也好，分子之间也好，均存在着原子间和分子间的位移，这种运动性可以用黏度或流动性来衡量。这种黏度称为微黏度。测量方法是用荧光标记和荧光偏振技术。测定脂质流动性的荧光探针是 DPH (1,6-diphenyl-1,5-hexatriene)。DPH 可以标记脂质烃链上，用荧光偏振分光光度计测定如下 4 个荧光强度 $I(HV)$ 、 $I(HH)$ 、 $I(VV)$ 和 $I(VH)$ ，其中 $I(HV)$ 为：起偏振器为水平、检偏振器为垂直时的荧光强度； $I(HH)$ 为：起偏振器和检偏振器均为水平时的荧光强度； $I(VV)$ 为：起偏振器和检偏振器均为垂直时的荧光强度； $I(VH)$ 为：起偏振器为垂直、检偏振器为水平时的荧光强度。由如上数据获得校正因子 $G = I(HV)/I(HH)$ ，以及极化率为：

$$P = [I(VV) - I(VH) \cdot G] / [I(VV) + I(VH) \cdot G]$$

最后求得微黏度 $\eta = 2P / (0.46 - P)$ 。正常大鼠红细胞膜脂质微黏度为 2.45 泊 ($SD = 0.137$)，用高分子右旋糖苷处理造成微循环障害的大鼠为 2.94 泊 ($SD = 0.351$)；大鼠淋巴细胞膜为 2.8 泊，大鼠淋巴瘤细胞膜为 1.65 泊。膜脂质微黏度变化与胆固醇的比例、脂肪酸链的饱和度和脂质对于水的水合度密切相关。(施永德)

非电解质的膜通透性 (Membrane permeability of non-electrolytes)

非电解质跨膜运输有如下三种类型：即简单扩散 (simple diffusion)、易化扩散 (facilitated diffusion) 和主动扩散 (active diffusion)。前两者属于被动扩散，不需要另外提供能量，扩散趋势均为由高浓度至低浓度，后一种就另外需要能量，可以由低浓度至高浓度转运。(施永德)

简单扩散 (simple diffusion)

物质由高浓度一侧向低浓度一侧自动扩散，直至两侧的浓度平滑或相等为止。根据 Fick 定律，可以写成 $J = P(C_e - C_i)$ ，此处 J 代表扩散速率(cm/s), $C_e - C_i$ 分别代表被转运物质的膜外和膜内的浓度之差值， P 代表通透系数 (cm/s)， $P = DK/L$, D 为扩散系数 (cm^2/s)， K 为脂、水分配系数之比值， L (cm) 为膜的厚度。 J 与物质的脂水分配系数、分子形状大小、物化性质、生物膜性质、膜两侧梯度有关。(施永德)

易化扩散 (facilitated diffusion)

一些物质在脂质中溶解度较大，可以以简单扩散的形式实现跨膜运输。另一些物质如葡萄糖、氨基酸、嘌呤、甘油等，脂溶性弱，不能够以简单扩散形式实现跨膜运输，而以易化扩散形式实现转运。易化扩散不服从 Fick's 定律，扩散速率不与浓度梯度成线性，易为代谢抑制剂或底物拟似物所抑制，会受到药物、代谢和激素等的影响。如转运的物质为 X ，在转运至膜上时，膜上有一种

蛋白质 C，可以与之特异结合，形成 CX，CX 由膜的一侧容易地转运至另一侧，并解体为 C 和 X。C 可以继续参与转运。其反应式可以写成： $C+X\leftrightarrow CX$ ，此反应式符合 Michaelis-Mentend 定律，其通透速率 J，被运输的物质浓度 c，最大扩散速度 V_{MAX} ，CX 的亲系数 K_M 的关系如下式所示： $J=cV_{MAX}/(K_M+c)$ ，为考虑双侧通透速率，需考虑两个方向上（设运进为 J_{IN} ，运出为 J_{OUT} ）的跨膜转运为：

$$J=J_M-J_{OUT}$$

$$=c_{OUT}V_{MAX}/(K_M+c_{OUT})-c_{IN}V_{MAX}/(K_M+c_{IN})$$

$$=V_{MAX}[c_{OUT}/(K_M+c_{OUT})-c_{IN}/(K_M+c_{IN})]$$

上式中 c_{OUT} 和 c_{IN} 分别代表膜外、内侧的物质浓度。根据上式可以有如下 5 种情况：

- 1)当 $c_{IN}=0$ 时，则 $J=V_{MAX}[c_{OUT}/(K_M+c_{OUT})]$ ；
- 2)当 $c_{IN}=0$ 时，且 $c_{OUT}\gg K_M$ ，则 $J=V_{MAX}$ ，J 达饱和值；
- 3)当 $c_{OUT}=K_M$ ，且 $c_{IN}\ll c_{OUT}$ 时，则 $J=V_{MAX}/2$ ，J 处于半最大值状态；
- 4)当 $c_{IN}\ll K_M$ ，时，且 $c_{OUT}\ll K_M$ ，则：
 $J=(V_{MAX}/K_M)\cdot(c_{OUT}-c_{OUT})$ ，与简单扩散一样；
- 5)当 $c_{IN}\gg K_M$ ，时，且 $c_{OUT}\gg K_M$ ，则 $J=0$ ，几乎物质传送停止。(施永德)

主动扩散 (active diffusion)

这是细胞与环境进行物质交换的重要手段，它依靠膜上某些蛋白质利用 ATP 的化学能，将物质由低浓度向高浓度方向运送，它不依赖浓度梯度，可以逆浓度梯度进

行,其运输是单向性,各种蛋白质具有专一性和特异性,容易达饱和性。除了非电解质以外,许多离子如钾离子、钠离子、氢离子都是用这一形式来实现的。如细胞内总是聚集高的钾离子,细胞外总是聚集钠离子,小肠细胞总是从肠腔收集营养物质,肾小管总是从肾小球滤液中回收糖、氨基酸和钠离子等。(施永德)

协同转运(Cooperative transportation)

主动运输有多种形式,一种是 ATP 启动 Na^+ 、 K^+ 泵,建立细胞外的高 Na^+ 浓度梯度库,细胞之外的 Na^+ 随时借着浓度梯度往细胞里迁移,同时顺着他的迁移作用,也将糖、氨基酸、维生素 H、维生素 B1、维生素 C、胆汁、某些二肽、 Cl^- 等物质进行转运,因为由钠离子的转运才带动其他的物质的转运,称为协同转运。由于如细胞的钠离子又借助 ATP 启动 Na^+ 、 K^+ 泵,继续建立细胞外的高 Na^+ 浓度梯度库,一直运行着,而维持其他物质的运输作用,因此这种协同作用也始终维持着。在低等生物和植物系统中,还有另一种与 H^+ 有关的协同转运系统,它们是顺着 H^+ 进入细胞或逆着 OH^- 离开细胞,带动其他物质转运的。故有顺向协同运输和反向协同运输之别。(施永德)

离子泵 (Ion pumps)

离子泵也是安放在膜上的蛋白质体系,而且具有 ATP 酶耦联的体系。现在已经查明的有 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵 ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶)、 Ca^{++} 泵 (Ca^{++} ATP 酶)、 H^+ 泵 (H^+ ATP 酶)。其中以 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵 ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶)来说,

当它工作时，分解一个 ATP 分子，通过蛋白质体系的构象变化，并使用这一能量，象一个马达泵一样，就泵动 3 个 Na^+ 由细胞之内到细胞之外，又同时协同地泵动 2 个 K^+ 由细胞之外到达细胞之内，达到细胞内高 K^+ 浓度，低 Na^+ 浓度，细胞外低 K^+ 浓度，高 Na^+ 浓度环境，供细胞进行各种生物反应的需要。如果需要进一步掌握，可以阅读如上各种离子泵的解释。(施永德)

脂多型性 (Lipid polymorphism)

脂质种类很多，包括脂肪酸、磷脂、固醇、脑苷脂等两亲性分子。这些分子在水相中达到一定浓度后，除单体存在外，还以不同的状态聚集起来，如疏水尾部在内，亲水头部在外围成的单层小圆球称作微团的球状结构，条件是尾部往往只有一条且链长大于 8 个碳，极性头部有效截面积比尾部截面积大。有亲水头部向内面而疏水尾部在外的内翻型微团，它可进一步形成六角型相(H_{11})条件是尾部有不饱和键，头部截面积小于烃链截面积。如果说头部和尾部截面积大致相等则形成平面双层结构。上述脂以不同的聚集形式存在的特性称脂的多型性。(刘文龙)

全反构型 (All-trans configuration)

膜脂的疏水部链以整齐的锯齿状结构存在，其时原子间相互作用体系的位能最小最稳定，这种构型称全反构型。(刘文龙)

扭曲构象 (Gauch conformation)

全反构型的某个 C—C 键（或几个）旋转 120° ，就成

为扭曲构象，这种构象使链长缩短，邻近分子间距离增大，脂双层的厚度减小，膜延着平面侧向扩展。（刘文龙）

脂单层 (Lipid monolayer)

脂质分子是两亲性分子，而分子的头部基团是亲水性的，而尾部脂链是疏水性的，把一滴脂滴在水面上，脂就在水面上扩展开去，头部基团因其亲水性而面向水，尾部是疏水的故露在空气中，又由于脂分子的相互靠拢，故在水面上形成脂的单层分子，即所谓脂单层。兰格缪 (Langmuir) 最早研究脂单层，后来在单层中嵌入其它分子（如色素）研究各种单层的物理特性。（刘文龙）

微团 (Micelle)

参见脂多型性（刘文龙）

非双层脂 (Non-Bilayer lipid)

生物膜中脂质基本上是以双分子层存在的，但从脂的多型性本质来看，生物体也存在脂的单层结构，如在脂蛋白颗粒和肺泡细胞中就有脂单层存在，脂肪的消化吸收和运输中是以微团形式进行的，膜的分裂与融合过程中的膜脂则出现六角形 (H_{11}) 相等，这些都是非双层脂结构。（刘文龙）

人工膜 (Artificial membrane)

用人工方法制备的与生物膜的基本结构近似的膜结构称人工膜。有球形的人工膜—脂质体。平板状的平面双分子层脂膜，脂单层亦属人工膜。脂膜中嵌入需要研究

的功能性分子,是用于研究生物膜结构与功能的重要手段。(刘文龙)

平面脂双层(Planar Lipid Bilayer)

在一数毫升容量的长方形有机玻璃杯的中间用亲脂性极好的聚四氟乙烯薄片分隔为等容积的左右两室,聚四氟乙烯薄片的中部应预先磨薄并在其中央开一小孔(一般其直径在 1mm 以下),在两室中加入所必需溶液,使液面超过小孔,然后用毛笔或微量注射器将一滴脂溶液加于小孔上。如掌握恰当,脂滴就在小孔四周附着并最终在小孔上扩展成脂膜,脂的尾部相互靠近,排成两排,头部基团向外测水相,最后在小孔上形成一个平面脂双层。在左右两室中插入电极,即可对平面脂双层作电学测量,脂双层中嵌入多种膜蛋白和膜色素后就可以进行膜生物物理学的模型研究。(刘文龙)

黑脂膜(Black Lipid membrane)

在平面双分子层脂膜铺制过程中,开始时一滴脂糊满了小孔,然后中心逐渐变薄,将多余的脂向小孔周围排挤,如果用一束光以 45° 角照上去,再用目视显微镜从另一 45° 方向对小孔进行观察,可见一团灰色,随着膜逐渐变薄,出现不断变化的彩色(干涉色),中间会出现黑色斑点,里黑色斑点逐渐扩大,最后黑色代替了干涉色,此时的膜已薄至 100Å 左右,基本上是脂分子长度的两倍厚度,比入射光的波长还短,光不能反射,故呈黑色,称黑脂膜,黑脂膜即平面双分子层脂膜。(刘文龙)

脂质体(脂囊泡,脂微囊)(Liposome, Lipid vesicle)

脂质体即球形人工膜,制备方法是用一定量的脂溶液放

入圆底烧瓶中，在水浴中稍加温同时不停地转动，溶解脂的溶剂挥发掉，脂在并内壁上结成一层膜，加入按实验需要的溶液，剧烈摇动烧并，脂膜脱落，在溶液中脂根据其自聚集性质，形成一个个小球，这些小球是多层的，其双层与双层间亦是水相，这些体积大小不等的小球即是脂质体，如再用超声波处理，得到只有一个双层的小脂质体。制备时在脂双层中加入膜蛋白分子可作为生物膜样型进行研究，也可嵌入药物分子，制成药物“导弹”，成为定向药物携带脂质体。（刘文龙）

膜不对称性 (Membrane asymmetry)

构成生物膜脂双分子层的脂质有许多种，脂双层的两个单层中所含有的脂质分子的种类或同一种脂的含量是不同的，如红血球膜中磷脂酰乙醇胺（PE）和磷脂酰丝氨酸（PS）主要分布在膜脂双层的内层，而磷脂酰胆碱（PC）则外层中含量高。膜中蛋白质大分子的结构在膜的两侧也是不对称的，特别是所含糖链都只存在于外侧，与上述结构不对称相关的是膜内外侧的功能，也是不对称的。（刘文龙）

膜流动性 (Membrane fluidity)

生物膜从总体来讲是流动的，膜的流动性包括脂质和膜蛋白分子的侧向扩散，旋转扩散以及脂质分子从脂双层的这一个单层转到另一个单层的翻转运动。活细胞上可以观察到的某些膜蛋白在外界条件刺激下产生的成斑现象和成帽现象就是流动性的具体表现。膜脂烃链中双键的多少以及膜脂中胆固醇与磷脂的比例与膜流动性的变化有重要关系。膜流动性的变化是生物适应外界温度变化的重要基础，金色仓鼠体温为 37~38℃，低温冬

眠时, 体温降低 $4\sim 5^{\circ}\text{C}$, 此时膜脂中不饱和成分增加(烃链中双键增加)用以维持膜的流动性以应付环境低温。

(刘文龙)

侧向扩散(Lateral diffusion)

膜结构中的分子, 按照物理学中费克扩散定律沿着膜平面移动开去, 称侧向扩散, 脂质分子的扩散系数为 $(1\sim 5)\times 10^{-8}\text{cm}^2\cdot\text{s}^{-1}$, 相当于一秒时间内秒动 $1\sim 5\times 10^{-4}\text{cm}$, 按此速度, 直径为 $5\mu\text{m}$ 的细胞膜, 脂质从一端扩散到另一端约需六秒钟, 蛋白质的扩散要慢一个数量级, 以蛙的视网膜中视紫红质在膜中的扩散为例, 其扩散系数为 $(3.5\pm 1.5)\times 10^{-9}\text{cm}^2\cdot\text{s}^{-1}$ 。(刘文龙)

翻转(flip-flop)

膜脂双层的内层脂与外层脂间, 有时可以发生交换, 即原来在外层的脂转到内层, 原来在内层的转到外层, 这种脂分子在内层和外层间的位置转换称翻转, 但产生这样翻转的机率很小。(刘文龙)

锥内摆动(Wobbling in cone)

膜上脂质分子头部相对固定, 但其尾部能在分子轴的有限锥形立体角度作随机摆动称之为锥内摆动。(刘文龙)

界面脂(Boundary Lipid)

膜蛋白和其周围的脂质是通过范特沃尔(Van der Waals)力等束缚在一起的, 这些围绕在蛋白质周围的脂质称界面脂, 除紧贴着蛋白质分子的一层脂外, 其外的第二层第三层也受到束缚, 但其束缚力弱。一个细胞色素氧化

酶分子周围大的有 47 个分子的界面脂, Ca^{2+} -ATP 酶则大约有 20 个界面脂。界面脂是膜蛋白发挥作用必需, 一旦去除界面脂, 蛋白质的活性即下降, 甚至不能表现其功能。(刘文龙)

脂蛋白体 (Proteoliposome)

在脂质体的双层脂膜中嵌入从生物膜中分离提纯的蛋白质 (如 Na^+ - K^+ -ATP 酶) 用以研究该膜蛋白在膜中的功能, 我们称这种嵌有功能性蛋白质的脂质体为脂蛋白体。(刘文龙)

扩散 (Diffusion)

是指在溶液系统中, 当溶质分布不均匀时溶质分子受布朗运动的驱使, 最终将导致溶质浓度的均一分布, 故扩散过程的最直接结果是溶质分子自高浓度向低浓度扩散, 扩散过程用扩散系数 D 来表证, 定义为在单位浓度梯度时, 扩散质量流的大小, 其单位 cm^2s^{-1} , 它也表明, 只有当浓度梯度为零时, 扩散的质量流才停止。(李庆国)

渗透压 (Osmotic pressure)

是溶液的一种理化特性, 表明了溶质分子对水分子吸引力的大小。溶质分子有晶体小分子和胶体大分子两大类。由晶体小分子产生的称为晶体渗透压, 测量晶体渗透压可用冰点下降法。测定胶体渗透压时, 可在半透膜封闭的漏斗内放入大分子胶体溶液, 并将此漏斗倒放装有水的烧杯种, 烧杯内的水可以缓慢通过半透膜渗入到漏斗内, 由于生物大分子不能透过半透膜, 它将吸引水分子, 使漏斗上方的毛细管的液面上升。达到平衡时的

上升高度即为渗透压力大小。在分子生物学中，可用渗透压来求得生物大分子的分子量。（李庆国）

膜通透性 (Membrane Permeability)

细胞膜是细胞与外界环境之间的一个屏障，它使内部的物质不流出去，外界的无关物质不能进去，但更重要的它是内部与外界间物质交流通路关卡，通过它从外部取得生命必须的物质，又把无用的废物排到胞外。这种各种物质通过膜的特性通称膜通透性。（刘文龙）

离子选择通透性 (Ionic Permselectivity)

离子通过膜必须经过膜上运输蛋白的转运。运输蛋白主要有三类，一类是离子通道，离子通过离子通道顺浓度梯度扩散，某一种离子通过对该离子具有不绝对严格的选择性， Na^+ 通道主要选择 Na^+ 通过，但对其它离子（如 K^+ ）也有一定的通过能力。第二类是载体，某一种载体比较严格地只能运载特定的离子，例如 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换蛋白，在 Na^+ 浓度高的一侧结合了 Na^+ ，而另一侧结合了 Ca^{2+} ，利用 Na^+ 浓度梯度这一位能把 Ca^{2+} 逆浓度梯度转运过膜，同时 Na^+ 也转运到了对侧。再有一类是离子泵，如 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵，它分别在膜的两侧结合了 Na^+ 和 K^+ ，并利用 ATP 能量把 Na^+ 和 K^+ 都逆浓度梯度转运到对侧。因此转运离子的蛋白对被转运离子都是有选择性的。（刘文龙）

膜通道 (Membrane Channel)

跨越膜的有控制地让离子，个别小分子及水通过扩散作用和渗透作用进行跨膜运输的管状蛋白质大分子，称膜通道。目前已知的膜通道有两大类，一类是离子通道，

专门让离子通过；另一类是水通道，可让水快速通过。
(刘文龙)

离子通道 (Ion Channel)

膜上的一类运载蛋白，它们的大分子肽链不止一次地以 α 螺旋结构来回跨过膜结构，在膜中形成一个孔道。此孔道有一闸门结构，闸门的开闭（蛋白质分子的变构）是可控制的，闸门开时，离子就可顺浓度梯度经过充满水的孔道扩散至膜的另一侧，闸门关闭时则扩散停止。离子通道按其开、闭机制可分为电压闸门离子通道 (Voltage gated ion channel)，配体闸门离子通道 (Ligand gated ion channel) 和伸展激活离子通道 (Stretch activated ion channel) 等。电压闸门离子通道是在膜电位去极化时打开闸门，复极化时关闭闸门，如电压闸门 Na^+ 通道，电压闸门 K^+ 通道，电压闸门 Ca^{2+} 通道，电压闸门 Cl^- 通道等。配体闸门离子通道则在特定的分子（配体）与之结合时闸门才开放，配体与之分离后闸门又关闭，如乙酰胆碱配体闸门阳离子通道，当它与乙酰胆碱分子结合时，闸门打开，让 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等阳离子顺浓度梯度扩散过膜。近年来发现受伸展张力打开闸门的通道，如伸展激活 K^+ 通道。离子通道看起来是有控制地让离子跨膜转运，然而其主要作用是使膜去极化和复极化，是膜兴奋和神经冲动，传导、加工，编码的原动力，因此对它进行研究是生物物理学和神经生物学的重要内容。(刘文龙)

质子传导 (Proton conduction)

某些生物膜上，如在线粒体内膜上，叶绿体的内囊体膜上以及在嗜盐菌的紫膜上都有质子跨膜传导过程存在，

这是重要的生命现象. 由质子跨膜传导所形成的质子电化电位 $\delta \mu_{H^+}$, 在 ATP_{ase} 的参与下, 可以合成 ATP。虽然这一原理已得到一定的公认, 但是关于质子是如何跨膜运输的, 即质子电化电位 $\delta \mu_{H^+}$ 建立的分子机理仍不清楚。近年来在紫膜质子泵机理研究中形成的一种关于质子转运的分子机理, 已在一定程度上得到了实验证实。这种观点认为在膜蛋白中, 在极性基团的氨基酸侧链 (也可包括一定的水分子) 间, 藉氢键形成一个亲水的氢键网络; 大约由 20 个氢键的线性排列, 就能形成一个跨膜的氢键链。这种链又称为质子链。它类似于金属导线传导电子那样具有传导质子的性质。嗜盐菌紫膜质子泵机现研究说明, 在紫膜质子通道的部分环节中, 确实有这种质子链的存在。(李庆国)

质子通道 (Proton channel)

质子跨膜运输 (见质子传导条) 通常都经过质子通道。质子在通道中的运行可以是逆质子梯度的, 称为质子主动运输; 此时一定存在某种能量转换机制将某种能量转换为质子运输能量。质子在质子通道内运行也可以是顺质子梯度的, 称质子被动运输。在线粒体膜上, 在叶绿体中以及在嗜盐菌的紫膜上, 都有质子通道存在, 且每种类型的质子通道都有各自的特点。对每一种质子通道的了解都有助于对质子通道共同规律的认识。如以嗜盐菌紫膜的质子通道为例。紫膜上唯一的蛋白质-菌紫质以 7 个跨膜的 α -螺旋在紫膜的空间内围绕成一个质子通道。质子通道内至少有部分极性氨基酸残基侧链形成氢键网络以转运质子 (见质子传导条)。质子自一个基团至另一个基团的转运是基于简单的 pK_a 的变化的原理。菌紫质蛋白分子的构象变化完成了质子通道的开关

功能，控制着质子自膜一侧定向地运转至另一侧。（李庆国）

水通道（Aquaporin）

近年来经研究终于在一些细胞（如肾小管、泪腺等）膜上找到的一种跨膜蛋白分子，它在膜中形成一个孔道，孔道开放时使水较快的通过，这种跨膜蛋白称水通道。（刘文龙）

离子载体和离子孔道（Ion carriers and ionophore）

60 年代以来，在抗菌素的研究中发现了一类能使膜对离子产生透性的化合物，它们多数是菌类的代谢产物，称透性引导物质，其后得知有一些非菌代谢物也有此功能。经研究此类物质按其功能可以分为两大类。一类为离子载体，如把它组装进膜中，则在某一离子溶液的高浓度一侧的膜水界面，此载体分子与特定离子形成复合物，然后将离子带过疏水层到膜的另一侧并释放入稀侧的溶液中，例如缬氨霉素，尼日利亚霉素等就属离子载体。另一类为离子孔道，如把它组装进膜中，则在膜中形成一个水孔道，可以有选择地让离子穿过孔道，由高浓度一侧向低浓度一侧扩散，例如短杆菌肽，两性霉素，丙甲霉素就属于这一类。这里讲的离子载体与离子孔道与细胞膜中存在的载体与离子通道完全不同。（刘文龙）

镶嵌结构（Mosaic structure）

生物膜是以脂质双分子层为基架，其中嵌有许多功能性蛋白分子。脂质双分子层的两侧是脂质的亲水头部，中间则是脂质的疏水尾部，尾对尾的排在一起。脂质分子

间靠静电力、疏水力等靠在一起。蛋白质分子则根据肽链中的疏水性氨基与酸脂质的疏水尾部，通过疏水力而牢固地嵌在脂双分子层中，形成镶嵌结构。但整个膜结构不是凝固的，而是在不断地流动的，故 1972 年 Singer 和 Nicolson 提出了膜的流动镶嵌模型。（刘文龙）

细胞间电耦合 (Electrical coupling of cells)

细胞间电耦合是指相邻细胞之间，一个细胞的电变化可以通过耦合作用传递给另一个细胞。电突触的作用机理实际上就是电耦合作用，这种耦合作用主要通过缝隙联接让带电离子流通，所以也称离子耦联。另一种耦合是通过一个细胞的电变化过程产生的电场影响到邻近细胞的电性质，从而达到耦合的结果。电耦合在一些生命过程中有重要意义。（刘文龙）

电穿孔和电融合 (Electroporation and Electrofusion)

细胞膜有电容性质，电容是可被高电压击穿的，所以电容都标明其耐压指标。细胞膜同样可在某个电压脉冲下被击穿。利用这个特性，科学家找到了电融合技术，使两个靠近的细胞在一定的高压电脉冲下，在两个细胞接触的地方被击穿，这就是电穿孔。两个细胞的膜在击穿处互相连成一片，于是两个细胞就融合在一起，这就是电融合。（刘文龙）

膜融合 (membrane fusion)

两个膜结构(细胞与细胞内膜系统、分泌囊泡与质膜等)接触之后发生的膜双层结构在接触处打通，最后使两个膜结构连成一个膜结构，这个过程称膜融合。（刘文龙）

膜疾病 (membrane disease)

膜结构是细胞主要的组成部分,膜上的活性功能分子与细胞的正常生命活动有着密不可分的关系,随着膜研究的不断深入,膜结构组分及其功能与疾病的关系逐步被阐明。例如膜的流动性的异常和膜脂的过氧化与心血管病、肿瘤发生以及衰老有密切关系。动脉内皮细胞膜脂中掺入过多的氧化胆固醇是动脉粥样化的重要原因,膜上通道、载体、受体及其它运输蛋白的异常对细胞及整体的生理生化都会引起变化。为此把由于膜中某一种或几种组分结构或功能的异常或缺失而引起的疾病称为膜疾病。(刘文龙)

介电电泳 (Dielectrophoresis)

将细胞置于非均匀电场中,细胞所受到的电场的作用与电场的非均匀度,以及介质和细胞的介电常数有关;而其作用力方向总是顺着或逆着电场梯度。总之,细胞沿着电场梯度排列,并趋向于电力线集中的区域或电场密度高的方向排列成珠串形式。细胞在非均匀电场中的这种行为就称为细胞的介电电泳现象。介电电泳现象是细胞电融合的基础,因为两个或多个细胞的电融合要求待融合细胞必须紧密靠拢和接触,而介电电泳则能满足这种要求。(李庆国)

细胞电泳 (Cell electrophoresis)

当细胞悬浮于合适的介质中,在电场的作用下,向着与它自己表面所带电荷相反的电极移动。观察这种现象需借助于显微镜,故又称为显微电泳。细胞电泳可研究细胞表面所带电荷性质和密度,了解细胞表面的生物物理

特征。疾病的发生，发展和药物的作用，都涉及细胞表面电荷的变化，都可用细胞电泳技术进行一定的研究。
(李庆国)

ξ 电位 (Zeta potential)

细胞悬浮液可看作是一种分散体系，细胞是分散相，而溶液为分散介质。它们各自带有不同的电荷。一般情况下，细胞带负电荷，而溶液则带正电荷。在电场作用下，两者之间发生相对移到。分散相的移动即是电泳现象，而分散介质的移动称为电渗。电泳和电渗是同时发生的。但分散相表面的吸附水层是与分散相一起运动的；所以在分散相细胞的表面与分散介质之间所带电荷不同，两者之间的界面形成特殊的结构，两界面充有相反电荷，这种结构称为双电层，它由吸附层和扩散层组成。当颗粒与吸附层一起朝与自身相反的电极泳动时，扩散层则与分散介质一起向另一方向移动。当这两层间发生如此相切移动时所产生的电位称为 ξ 电位。测定 ξ 电位需用细胞电泳的方法。通常情况下，每一种细胞的 ξ 电位都是一定值。但在病理情况下或者物理化学状态改变时，ξ 电位也将变化。(李庆国)

紫膜 (Purple membrane)

紫膜是极端嗜盐菌 *H. halobium* 细胞膜上的部分特异化细胞膜。紫膜和一般细胞膜一样，也是双层膜，菌紫质（简称为 BR）是紫膜上所含有唯一蛋白质。BR 在紫膜上以三聚体形式排列，从而形成六角形平面晶格。BR 在紫膜上完成了光驱动的质子泵功能，由此积累起的质子梯度可被细胞用来合成 ATP。在紫膜上由光引起的质子跨膜定向输运伴随着紫膜的极化，从而能测得明

显的光电响应信号；此外 BR 上的生色团-视黄醛在吸收光能后产生一系列光化学循环变化，使紫膜产生快速的光致变色效应；这些物理现象使得紫膜成为具有潜在应用价值的有机生物材料，其应用远景正受到越来越广泛的重视。（李庆国）

暗视野显微镜 (Dark ground microscope)

假如有一束太阳光射入暗室，我们便可在光束中看到原来人眼分辨不出来的细小的灰尘颗粒。依据这个道理，人们制成了暗视野显微镜。暗视野显微镜的照明光源用一中央纸板挡去入射光的中央的光束，或用抛物面聚光器，中央用黑挡板遮光，使视野变暗，用侧面斜射的光（反射、散射和衍射的光）进入物镜，使被扞样品呈现明亮的像，而背景则是暗的。所用载玻片、盖玻片都要非常洁净，否则散射光增多而使背景发亮。载玻片还应薄于 1.1mm，否则光线会在载玻片内会聚而达不到样品。暗视野显微镜可以观察 $0.2\sim0.004\ \mu\text{m}$ 的亚微颗粒，可以看到细胞在明视野下无法分辨的细胞器和微粒、纤维或鞭毛的运动，但不能分辨其内部结构。（刘文龙）

偏光显微镜 (Polarization microscope)

光具有波粒二重性，光波在行进中是向各个方向振动的。由方解石制成的薄片——偏振片只允许在一个方向上振动的光通过，偏光显微镜就是利用这一现象而制成的显微镜。这种显微镜在光源和聚光镜之间装上可旋转的偏振片——起偏振片 (P)，光线通过起偏振片后就是只在一个方向上振动的偏振光。在目镜下方装上另一偏振片——扞偏振片 (A)，当 P 与 A 的截面夹角为 0° 和 180° 时，通过 P 的光也正好在 A 上得到通过，视野最

亮；当二夹角为 90° 和 270° 时，通过 P 的光不能通过 A，视野黑暗，在上述两种情况之间，则视野有不同亮度。如将具有双折射性结构的生物材料（如骨骼、牙齿磨成的薄片、肌肉纤维、淀粉颗粒、分裂细胞中的纺锤丝等）放在载物台上的载玻片上，就可以从视野的明暗或出现的干涉色，从而确定标本的双折射推断出标本中分子的排列方式，这是其它光学显微镜无法观察到的。（刘文龙）

光学断层显微术 (Optical sectioning microscope)

用激光作照射光源，经聚焦后照于样品的一点，然后把此点的反射、散射或荧光聚焦于一光电倍增管前的小孔。如激光是对样品同一层面扫描，则光电倍增管将相应地扫出同焦平面上薄层的图象。焦平面以外的信号被抑制，改变焦平面，可得到样品不同层次的图象，故又称“光学切片”，有利于三维重建而得到立体图象。（刘文龙）

图像增强光学显微术 (Video enhancement microscope)

显微镜下的图像，用电视摄像机转为电信号，通过一定的电子线路排除掉杂散光，提高反差鉴别力，再采用相减法消去图象中的斑点，并经多次平均除去噪声，通过数字图象技术方法使边缘清晰度提高，这样在光学显微镜下看不清的许多细节就可以看到，分辨力大大增大，可看到 $10\sim 15$ 纳米的结构，还可以用每秒 60 幅的速度记录下微小颗粒的运动。（刘文龙）

透射电子显微镜 (Transmission electron microscope)

以高速电子为“照明光源”，其分辨率比光学显微镜高

出十万倍。工作原理为：由熔点极高的金属阴极在高温下发射出电子束，在阴极下方加一正电压（一般在30~60KV 之间），使脱出阴极的热电子束加速前进。电子束经过的腔体是高度真空的，腔体外部有电磁透镜，电子束经电磁透镜作用后会集到很薄的样品上，高速电子与样品中的原子发生碰撞，产生弹性和非弹性散射作用而使电子改变运动方向，所以极细的平行电子束穿过样品后即以某一立体角发射开去。此散射角与样品的密度与厚度有关，样品后有一很小孔径的光阑，样品某部分密度（厚度）越大，则电子束经过时产生的散射角也越大，被光阑挡去的电子就愈多，亮度就暗，反之则亮度大，因而像的亮度与样品的厚度（密度）是负相关的。人眼不能直接看到电子射线，所以电子像必须通过电子轰击荧光屏而成像，才能观察或者使电子直接照射到感光片上记录下来后进行观察。电子加速电压高达100 万伏以上的超高压电镜，可以穿透厚度达2~3mm 的样品，用以观察去膜的“镂空”细胞。此外超高压透射电镜由于散射少，故可观察带水样品和活样品。（刘文龙）

超薄切片技术（Ultrathinectomatic technique）

电子显微镜的电子束无法穿过厚度为0.1 微米以上的切片，故用于光学显微镜的切片不能用于电子显微镜作标本观察，必须将样品切成100~400 $\text{\AA}$ 的薄片——超薄切片才可在电子显微镜下观察。为了获得这种超薄切片需要掌握专门的超薄切片技术。切片前的浸透、包埋等方法也有别于通常的石蜡切片方法。组织块先用锇酸固定，醋酸铀染色，用环氧树脂作包埋介质埋包在预先干燥的胶囊中，包埋块须按一定方法进行修整。切片刀大多用玻璃刀，对坚硬的组织则用金刚刀。专门用于制

作超薄切片的超薄切片机一般用微动螺旋和微动杠杆提供微小进动，可以切出 200°A 以上的切片，也有用金属杆热胀冷缩的原理提供微小进动的，切片厚度可在 $50\sim 2000^{\circ}\text{A}$ 间进行调节。切出来的连续切片带先进入刀槽的溶液中，然后用铜网承载。再用醋酸铀、柠檬酸铅或高锰酸钾对铜网上的超薄切片进行电子染色以进一步提高图像的反差，然后漂洗，等干燥后即可用电子显微镜观察。在超薄切片的技术基础上又发展出冰冻超薄切片技术，方法是利用液氮将标本急聚冷却冻硬，避免了脱水、包埋等过程造成的损伤，许多水溶性胞内成分得以保留在标本内，其余步骤同一般超切片方法。（刘文龙）

真空喷镀技术 (Vacuum evaporation)

在真空条件下，将高温蒸发的金属粒子以一定角度投射到标本表面，造出投影，以提高反差的方法。操作时先将滴有样品的铜网和喷镀金属（铬、钨、金、铂、铂铱合金、氧化钨等）放在真空喷镀仪内，抽真空使真空罩内的真空度高于 10^{-4} 毫米汞柱。通电使罩内喷镀金属加热而蒸发，蒸发的金属粒子从一个方向以 $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$ 的角度喷向样品表面，使样品表面上沉积的金属粒子较多，背着的一面则较少，这样在电镜下观察就大大增强了反差和立体感。但此法也有缺点，即细致的结构反而被遮盖，因此应根据不同材料及观察要求决定是否采用真空喷镀技术。（刘文龙）

负染色技术 (Negative stain technique)

细胞器、核酸、蛋白纤维、细菌、病毒等细小颗粒样品作电镜观察时并不需要制成切片，只需制成悬液，滴于

铜网上，然后用高密度的磷钨酸、醋酸铀、甲酸铀等重金属化合物“染色”，将样品周围染成黑色，这样在黑暗背景上现出样品结构，故称负染。负染增加了背景与样品的反差，增大了对样品的分辨力。负染技术大大促进了对病毒结构的研究工作和对细胞亚显微结构的了解。

复型技术 (Replication)

对于不做超薄切片的电镜样品，包括冰冻撕裂和冰冻蚀刻样品，为了提高反差，一般都采用负染或喷镀。但如样品太厚，电子束无法穿透时就需要把样品表面结构复印下来而把样品本身去掉再观察，这就称复型技术。具体做法是把醋酸纤维或火棉胶滴在样品表面，形成一层覆盖表面的膜，待干后将膜剥下，漂浮在水面上，用铜网捞起，用铬或铂作倾斜喷镀后就可作电镜观察，此法为一级复型。即借醋酸纤维或火棉胶把样品的表面结构复印下来，看复印下来的图像，就知道样品表面结构。也可在薄膜未剥下时，先用碳作一次垂直喷镀，然后剥下碳膜，再对碳膜作一次铬喷镀，然后镜扞，是谓二级复型。（刘文龙）

冰冻蚀刻技术 (Freeze-etching)

是冰冻干燥，真空喷镀，复型和冰冻切片技术结合在一起于 20 世纪 50 年代末发展起来的电镜技术，是观察膜蛋白和其它细胞超微结构的有效技术。具体方法如下：首先将细胞或组织作减少冰冻时细胞内产生冰晶引起的损伤的预处理，方法是加甘油、二甲亚砜糖类等（透入细胞内部）或碳蜡、葡聚糖等（胞外），置冰箱中过夜，然后放置样品台上用液氮冷却的氟里昂（ -158°C ）

使之迅速冰冻 ($-100^{\circ}\text{C}/\text{秒}$)，将样品移至用液氮预冷却的真空喷镀仪中，用充分冷却的刀作快速切劈，裂面特别是膜结构不易从细胞基质分开而产生了以膜为界的剥离，也即将膜双层从中间分开，使每个裂面暴露在外的是脂单层，样品在高真空中 (10^{-5} 毫米汞柱)，冰从裂面升华 (如温度为 -100°C ，每秒升华 23°A 厚度)，埋在冰中的结构就显露出来，如同用刀刻过的一般，故有蚀刻之称。对蚀刻表面用铂-碳从一定角度 (45°) 喷镀，再用碳从垂直方向喷镀，然后将样品移出喷镀仪放入双蒸水中，去掉喷镀膜下的组织，漂洗后捞在铜网上，干后用电镜观察。亦可不经过蚀刻而直接进行复型，这就是所谓的冰冻撕裂 (Freeze-fracture) 或冰冻劈裂 (Freeze-cleaving)。(刘文龙)

免疫电镜技术 (Immunoelectron microscope)

用特异性抗体对组织细胞的抗原组分进行亚细胞水平的定位技术。是电镜组织化学技术中的一种技术。具体方法是将粗制的免疫球蛋白或特异性抗体与电子密度高的标记物结合，然后将带标记的抗体作用于组织细胞中的抗原组分上，经电镜标本制作后作电镜观察。此技术的特点主要是电子密度高的标记物如铁蛋白 (用于表面抗原或病毒)，过氧化酶、酸性磷酸酶、葡萄糖氧化酶、酪氨酸酶等 (用于定位细胞内抗原) 在电镜下反差增大，分辨力得到提高。(刘文龙)

扫描电子显微镜 (Scanning electron microscope)

扫描电子显微镜的电子发射部分与透射电镜相同，电子束经电磁透镜后会聚成一束极细的“电子针”，并由一扫描发生器控制对样品表面进行栅状扫描。样品被扫描

产生的二次电子被逐点收集，经放大后用以调制对电视荧光屏作同步扫描的电子束，故二次电子密度高的地方，相应点的亮度就高，同时二次电子的多少与电子束入射达样品的角度有关，也即与样品表面起伏度有关，所以在荧光屏上就得到一幅立体图像，经冰冻蚀刻方法制得的样品更可得到立体真实感极高的图像。样品受二次电子束轰击时除产生二次电子外，还引起背散射电子，俄歇电子及特定波长的 X 线等，这些电子信号被收集后，可以分析出样品中与元素种类有关的图像，如将电子轰击后产生的特征 X——线加以收集则可以对样品中微小区域的元素种类进行分析，灵敏度达 $10^{-12} \sim 10^{-19}$ 克。另有一种新的扫描式透射电子显微镜则可分析出穿过样品电子的能量从而得到样品各部分的元素组成。
(刘文龙)

生理生物物理学 (Physio—Biophysics)

重点研究生理过程中物理过程的科学，特别是神经感官系统与血液循环系统存在大量的物理学现象与物理学机理，所以是生理生物物理学的重点研究对象，例如各种电位（膜电位、动作电位、突触电位、各种感受器电位、以及心电图电等）的产生及其传布的机理，它们在生理过程中的作用；外周神经与中枢系统对各种信息的加工，编码与识别；外部刺激与感受器之间的作用机制及信号转换等研究成为神经与感官生物物理学的主要内容。血液循环动力泵——心脏的工作力学机理及血管中血液流动的各种流体力学特性的研究发展为血液流变学。此外，其它生理系统都有大量物理学研究内容，例如呼吸运动的力学机理及氧与二氧化碳转运机制的研究；肌肉的分子生物学及其力学性质研究；运动中的

力学问题研究；物质与能量的吸收、转运等代谢机理的物理过程研究。许多异常环境下的生理学，如高山生理、潜水生理、低温生理、重力生理以及各种辐射生物学等，力是生理生物物理学的组成部分。总之，凡是研究与探索生命现象中生理过程中的物理学问题以及物理因子对生理功能影响的内容都属生理生物物理学的内容。由于生理学中有着大量的生物物理学问题，国外已有几本生理生物物理学专著，并且在大学学科设置时冠以生理学和生物物理学系的名称屡见不鲜。（刘文龙）

膜电阻 (Membrane Resistance)

膜电阻是膜的一个电学参数，表示膜对电流的通导能力。膜电阻的单位用单位面积膜上通过电流时的阻值来表示，单位为 $\Omega \cdot \text{cm}^2$ 。由于膜的基架为脂双分子层，故膜电阻均较高，蛙的有髓鞘神经膜电阻为 $160000 \Omega \cdot \text{cm}^2$ ，枪乌贼神经轴突膜电阻为 $700 \Omega \cdot \text{cm}^2$ ，膜电阻倒数为膜电导，它是膜上离子通道的一个重要电参数。（刘文龙）

膜电容 (Membrane capacitance)

膜的结构基架是双分子层脂膜，双层脂分子的亲水头部向外，疏水尾部互相靠近排成两排，形成一个很好的绝缘层，这就像两个导电层中间夹着一个绝缘层的电容器，所以膜是有电容的。蛙的有髓鞘神经膜电容为 $0.0025 \mu\text{F} \cdot \text{cm}^2$ ，枪乌贼轴突膜电容为 $1.5 \mu\text{F} \cdot \text{cm}^2$ 。（刘文龙）

生物电阻抗 (Biological impedance)

生物组织和细胞不是一般的欧姆电阻，它既有膜电阻

($\Omega \cdot \text{cm}^2$), 又有膜电容 ($\mu\text{F} \cdot \text{cm}^2$), 故不能用测量欧姆电阻那样直接测得电阻值, 而必须将电阻、电容一起考虑, 通过电桥测出阻值, 故称生物电阻抗。(刘文龙)

膜电流 (Membrane current)

膜上荷电离子流动(主要是离子通道的开放特别是 Na^+ 、 K^+ 离子通道的开放出现的离子流)形成的电流回路称膜电流。以 Na^+ 通道开放为例, 离子电流到达膜内侧后, 一部分流到膜电容的内表面, 并聚集起正电荷, 使膜去极化。另一部分沿神经细胞内侧向下传布。最后所有电流仍通过膜流出, 回到 Na^+ 电池负极。内向电流和外向电流都能使膜去极化, 它与膜电位的关系是电流变化迅速而膜电位反应则较慢。(刘文龙)

膜电位 (Membrane potential)

所有细胞的细胞质与胞外环境之间都存在着 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 、 A^- (有机负离子) 等离子分布的差异, 因此细胞膜的两侧就出现了电位差异, 称膜电位。膜电位是随着时间一直在变化的。神经细胞在静息状态时的膜电位称静息电位, 此时细胞用代谢产生的能量把钠离子泵出, 把钾离子泵入, 并通过 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 H^+ 和 Cl^- 等的膜内外分布梯度维持着膜电位, 又称静息电位。一般细胞质一侧比膜外约低 60 毫伏, 通常将胞外电位定为零。膜电位是细胞的一个重要特征, 神经元的膜电位是作为信息传递加工的基础, 从而完成反射、控制、整合等机能。腺细胞分泌时膜电位改变, 激素作用于靶细胞时也使膜电位起变化, 受精过程、卵的发育, 细胞分裂、生长与修复、融合、癌变等膜电位均有改变, 所以膜电位的检测可以作为细胞功能与病变的指标。(刘文龙)

静息电位 (Resting potential)

参见“膜电位”条。(刘文龙)

动作电位 (Action potential)

与神经冲动相伴发的是膜上 Na^+ 、 K^+ 等离子通道的闸门突然打开, 使这些离子在极短时间内顺浓度梯度向膜对侧扩散, 突然使由这些离子的不平衡分布而产生的静息电位发生改变, 由原来的极化状态变为去极化, 这种在 1 毫秒时程内产生的膜电位变化叫作动作电位。由于示波器上记录到的是一个尖锐的锋状曲线, 故也称锋电位。(刘文龙)

膜片钳技术 (Patch clamp technique)

膜片钳是一种研究膜电流的新技术, 对膜上离子通道的研究特别有用。此法首先是用清洁的玻璃微电极与细胞紧密接触, 然后用温和的负压从细胞上拉下一片膜, 这片膜就成为玻璃微电极的封口。膜片外侧是原来细胞膜的内侧, 所以这种膜片是内向外的, 实验时这一面暴露在溶液中。若将接触处拉破, 则可用作全细胞钳位的实验。再加负压, 把接触玻璃微电极的膜拉出一圈, 靠膜的自聚集特性, 又连成一片膜, 这片膜向外的一侧原来是细胞膜的外侧, 故称外向外的膜片。究竟要用哪种形式的膜片, 则应根据实验要求而定。至于电压钳技术则与传统的电压钳技术相似, 即通过电压钳位仪将膜内外电压固定在某个特定值, 测量跨膜电流值。由于膜片面积很小, 故可直接测得膜上单个或几个离子通道在开放与关闭之间的电流变化, 使人们对膜通道的认识大大向前推进一步。此方法是纳耳 (Neher) 和塞克曼 (Sachman)

于 1979 年发明的，于 1994 年获得诺贝尔医学奖。（刘文龙）

感受器电位 (Receptor potential)

感受器是动物感受外界特定刺激的细胞或细胞集团。有机械感受器、温度感受器、光感受器等。感受器在接受外界刺激后产生一个电流，在细胞膜上可以记录到一个电位变化，此电位变化在一定范围内与刺激强度成正比关系，这就是感受器电位。感受器电位又称发生器电位，它进一步引起传入神经纤维产生锋电位，向中枢传输动作电位，使动物感到某种刺激。（刘文龙）

振动感受器 (Vibration-sensitive receptor)

一般把低频声感受器称振动感受器，而声感受器实质上是机械感受器的一种。节肢动物的平衡囊、弦音器、琴形器都能够感受 300~2000 赫次振动。故把振动感受器并入声感受器更为合理。高等动物耳窝内的听觉毛细胞基部或表皮板中的基础小体对机械振动（声波）引起的变形极为敏感，当声波信号为 60~70dB 时，基底膜振幅为 10~15nm。而在听阈时的振幅只有 0.01~0.15nm，这是亚原子数量级的振幅，耳蜗螺旋器能扞测出如此微小的振动，其灵敏度是极高的。（刘文龙）

电感受器 (Electroreceptor)

某些鱼类对水中电场有特异敏感性的感受器官称电感受器。电感受器首先从有发电器官的电鱼身上发现的，七鳃鳗、鲨鱼、肺鱼、鲟鱼等也有电感受器。现在已知绝大多数软骨鱼类及四种硬骨鱼，对水中极弱的电场有特异敏感的电感受器，它们分布在皮肤中，是由侧线变

型的毛细胞发展而成，受侧线神经分支支配。电感受器有两大类，即壶腹形和结节形，结节形电感受器对低频电场敏感（50~200 赫）。壶腹形电感受器对高频电场敏感（5000~18000 赫）。电感受器最敏感的能扞测 0.005 微伏/厘米的低电场，能扞测出极微弱电流产生的比地球磁场更弱的磁场强度。（刘文龙）

重力感受器(Gravireceptor)

能够感受重力的称为重力感受器。无脊椎动物的重力感受器是平衡器，昆虫的重力感受器是位于关节处的毛板。脊椎动物的重力感受器官是耳石器。耳石器和半规管一起被称为前庭器官。耳石器有一个或多个毛囊，其中有毛细胞。毛细胞上方有耳石膜，它压着毛细胞上的纤毛，当耳石膜在力的作用下压弯了纤毛时，毛细胞感受到了力的方向及力的大小，产生膜电位，最后引发神经冲动。（刘文龙）

触角电位 (Electroantennal potential)

昆虫的头部有两根触角，这是主要嗅觉感受器，其外部形态与人们看到的各种无线电天线很相似。触角上的化学感受器是由表皮转化而成的毛形、锥形、刺状的薄壁结构，内部是一群双极神经细胞，如天蚕蛾雄性触角上有 6 万个毛形感受器，每个毛形感受器有 2 千~5 万个小孔，孔内有穴，穴下方有许多小管伸向树突表面，管中充满淋巴液，就是这些淋巴液把外界化学信息（如雌性蛾分泌的信息素）送入管腔，使之与受体分子起反应，从而引发触角感受器电位。单个分子撞击可显示一个冲动，但为了克服噪音和最后在中枢感知，需要每秒钟数百次撞击才行。（刘文龙）

场电位 (Field potential)

神经是容积导体。神经冲动时，冲动的所在地方的电位较两侧静息处的电位要负，谓之电汇，其两侧相应地成为电源。故有局部电流从电源向电汇流动，这样就形成了一个电场，电场中各点的电位（对应于参考电极而言）就称场电位。（刘文龙）

恒电位 (Steady potential)

脑的不同部位之间往往存在电位差，这种电位差是恒定不变的，故称恒电位。恒电位在脑表面可以测得。将电极插入脑皮层，参考电极在皮层表面，可测得各层的电位，同一层次的电位也是恒定的，但各层的电位则不同。脑的恒电位与脑组织的兴奋性有关，兴奋时，恒电位就有变化，脑电波就是在恒电位基础上发生的波动。（刘文龙）

电突触 (Electrical Synapse)

电突触是能让电兴奋直接传递过去的突触。众所周知，我们通常讲的突触大都是指化学突触，即突触前膜兴奋时要通过释放化学物质（神经递质），此化学物质作用于突触后膜上的递质受体，使受体通道开放，离子顺浓度梯度扩散而使后膜去极化而兴奋，这一过程须 0.3 毫秒左右，即所谓突触延搁。但后来发现，甲壳类动物、环节动物以及哺乳动物神经系统中的突触有极少部分是电传递突触。在鱼类的中枢神经系统则有较高百分比的电突触，电突触的前后膜之间的间隙只有 2 纳米，其间有排列整齐的蛋白质管道相贯通，离子和小分子可以直接通过，因此，突触前膜内外的离子梯度变化（去极

化时)，马上也引起突触后膜内外的离子梯度的变化，这一过程只须 0.1 毫秒就把电兴奋由突触前膜耦合到突触后膜上。（刘文龙）

膜噪音 (Membrane noise)

膜电流是由膜上一个一个的膜通道的开放而产生的，这许多通道的电流累加起来有一个平均值，但由于每个通道的电流并不相等，且有时正好一个以上通道的电流叠加在一起，所以围绕这一平均值就存在一定的涨落，这种含有涨落的电变化就是膜噪音的重要来源。另外还有热噪音，散粒噪音和 $1/f$ 噪音亦是膜噪音的噪音源。（刘文龙）

流变学 (Rheology)

流变学顾名思义，是研究物体在力的作用下流动和变形的科学。流变学由英文 “Rheology” 一字翻译过来的。这一个英文名首先由美国科学家 Bingham 所采用，他在 1920 年左右对油漆、泥浆、油墨等物质的流动和变形进行了研究，认为物质中，很多既非属于固体，又非属于液体，而属于两者之间的半固体或半液体，需建立研究这类物质的流动和变形的科学，定义它为流变学。流变学一字来自希腊文 “Rheo”，其意义是形状的改变。Bingham 于 1929 年在美国创建了国际流变学会，该会有其自己的国际杂志，每三年举行一次世界性的国际会议。历史证明流变学在工业、农业、医学、生物学中有广泛的应用和深远的理论意义。（施永德）

生物流变学 (Biorheology)

生物流变学是流变学的引伸。1948 年美国科学家

Copley 预见到研究生命系统中的流变学的问题将在生命科学、医学科学和农业科学中的作用，他创建了国际生物流变学会和国际生物流变学杂志，国际生物流变学会每三年举行一次，国际生物流变学杂志每年 6 期，其主要研究内容为生命整体，生物器官、组织、细胞、亚细胞、生物大分子、小分子和生物液体、固体和中间体的流变学问题及生命过程中的流变学机制。日本 Isogai 把生物流变学内容列为如下六部份：临床血液流变学、循环系统流变学、细胞流变学、分子生物流变学、生物体液流变学、生物固体流变学等。（施永德）

血液流变学(Hemorheology)

生物流变学中研究最多的内容就是血液流变学，其研究内容涉及到血液、血管、心脏及血液循环的流变学问题，由于这一分支与临床医学密切相关，为此自 1981 年起国际上出现临床血液流变学杂志，每年出版 6 期，并在 1993 年创建了国际临床血液流变学会。从血液流变学研究的内容来看，有从狭义和广义两种理解。从狭义说，指仅仅研究血液本身的流变学问题，如血浆、红白细胞和血小板，以及全血的流变学问题；从广义说，须包括容纳血液的床在内，即需研究血液、血管、心脏三者的流变学及它们之间的相互关系，而且还应包括血液中新陈代谢（包括肺循环、体循环、微循环）及淋巴系统，淋巴液、淋巴管的流变学问题，还应包括各种疾病与血液流变学的关系。根据不同的层次和目的，可分为宏观血液流变学、微观血液流变学（可再分为血液细胞流变学、分子血液流变学等）；基础血液流变学和临床血液流变学，心血管流变学等。（施永德）

生物力学(Biomechanics)

力学是研究物质运动的科学，生物学是研究生命的科学，生物力学是研究生物与力学关系的科学。其内容应包括生物整体在环境中的运动，从人的整体到各个器官组织包括血液、体液、气体、水份的运动等，从整体到分子水平的力学问题。研究生物在不同层次结构水平上的力学性质和力学行为，分析生命活动进程中的力学现象及其变化规律的科学。最早的生物力学以测定人体重心，分析行走，奔跑、游泳、登山等动作中力学重心与支点的变化规律，后来发展成为运动力学。近代生物力学的研究内容包括：血液循环系统的流体力学或称血液流变学；软组织（主要是肌肉组织）的力学特性；细胞（主要是原生质）和膜的力学性质。随着人类“上天入海”事业的发展，重力对生物体的作用受到了重视，产生了重力生物学。生物力学的研究对生理学与医学已作出了理论上与技术上的贡献，推动了医学及航天、潜水事业的发展。生物力学应包括生物流变学，但并非所有的人都如此看，有人也认为生物力学应包括在生物流变学中，生物力学是生物流变学的一部分。生物力学、生物流变学、血液流变学已经在自然学科和医学生物学中的形成独特分支，是时代的产物，是科学发展的必然结果，已经在工业、农业、医学、生物学中产生重要的作用。这些年来国际和国内的发展表明，这些领域将会有更大的发展。（施永德）

应力(Stress)

通过一点，作一平面，这一平面上的力与该平面面积之比值称为应力。这种力可分解为两个方向。垂直于该平面的力称为正应力，而平行于这一平面的力为切应力。

应力的单位为： Dyne/cm^2 ，或 Newton/M^2 （后者即“Pa”）。（施永德）

应变和应变率(Strain and strain rate)

物体在应力作用下，会发生变形，这种行为称为应变。应变可分为如下三种：(1)长变：原先长度为 L ，施加应力以后长度为 $L + \Delta L$ ，则 $\Delta L/L$ 为长变；(2)切变：原先为棱长为 a 的正方体，上表面与下表面施加相反方向切应力以后，使这一正方体发生切向变形，使其原先垂直的棱 a 产生一个 θ 角度的偏移。 θ 角度的正切（ $\text{tg}\theta = \Delta a/a$ ）称为切变；(3)容变：原先的体积 V ，在应力作用下，体积增加至 $V + \Delta V$ ，那么 $\Delta V/V$ 称为容变。长变、切变、容变均为无量纲数。上述应变值，未考虑时间的问题。应变还与时间有关，应变被时间除即成为应变率。应变率的单位为 s^{-1} 。长变被时间相除，即称为长变率。切变被时间相除即为切变率(Shear rate)，切变率又称为速度梯度(Velocity gradient)。容变被时间相除为容变率。（施永德）

切变率(Shear rate)

见条目“应变和应变率”。（施永德）

牛顿流体和非牛顿流体(Newtonian and non-Newtonian liquid)

流体可分为两大类：牛顿流体和非牛顿流体。有些流体服从牛顿流动定律。这种流体称为牛顿流体。另有一些流体不服从牛顿流动定律，被称为非牛顿流体。牛顿流体定律为：在两块平板之间高度为 H 的空间，内充满液体，如上板面保持不动，而下板面以 V 的速度朝右运动，

由于液体因粘附于两块板面，靠下板的液体与下板同样速度往右运动，而粘附于上板面的液体则保持静止不动，中间的液层将依次由底至上的层次由 $V \sim 0$ 的速度分布往右运动。如果施加在底面上的切应力为 τ ，那么牛顿定律的表示式为： $\tau = \eta V/H$ 。由于式中 V/H 为速度梯度，也即切变率 ($\dot{\gamma}$)，也就是说 $\dot{\gamma} = V/H$ ， η 即为牛顿粘度，上式就变成为 $\tau = \eta \dot{\gamma}$ ，这就是牛顿定律。牛顿定律的特点是 η 为常数。然而很多流体并不遵循以上牛顿定律，而遵循别的定律。那么这些流体就称为非牛顿流体，当然也用别的定律的方程来描述。(施永德)

流动的类型 (Type of flow)

按流体的性质，可分为牛顿流体流动和非牛顿流体流动；按流体所在流床，可分为管流和 Couette 流，前者为在某种形状的管子中的流动，后前者为两个平行板间的流动；按照流态，可分层流和湍流，前者为有秩序的流动，后者存在着垂直的和逆向的流动。流动的过程中失去层流的状态，就成为涡流，涡流的形成与流体的性质、流动的速度、流床的几何形状相关。由层流发展为涡流可以用一个雷诺 (Reinold number) 来表示。雷诺数用 Re 来表示。即 $Re = \rho V D / \eta$ ，式中 ρ 为流体比重，单位为 g/cm^3 ； V 为流体质点进行的速度，单位为 cm/s ； R 为流管直径，单位为 cm ， η 为粘度，单位为 Poise，即为 $g \cdot s^{-1} \cdot cm^{-1}$ ，如此看来恰好雷诺数是一个无量纲数。在物理意义上是流体运动的惯性力与摩擦力之间的比值。当雷诺数由 0 至 2300 之间，多为层流；当雷诺数由 2300 或更大时多为涡流。此外涡流的形成还与流床的分叉、弯曲、狭窄、增宽有关，如上这种几何形状容

易产生涡流。血液的雷诺数大多情况下小于 2300，故血液在动脉静脉中的流动多为层流。血液的雷诺数大多情况下小于 2300，脑血栓发病处证明多发于分叉，弯曲、狭窄、增宽处，因此证明脑血管病的发病与力学上的涡流及其应力对血管内皮细胞作用损伤有关。（施永德）

牛顿流体和非牛顿流体的区分 (Differentiation between Newtonian and non-Newtonian liquid)

本构方程拟合法：本构方程系体现切变率 $\dot{\gamma}$ 与切应力 τ 之间的关系式，通常用 $\tau = f(\dot{\gamma})$ 表示非依时性本构方程，或 $\tau = f(\dot{\gamma}, t)$ 表示依时性本构方程（式中 t 表示时间），常用本构方程如下（表中 τ 为切应力， $\dot{\gamma}$ 为切变率， t 表示时间）：

牛顿方程： $\tau = \eta \dot{\gamma}$ （ η 为牛顿黏度）；

滨汗方程： $\tau = \tau_0 + \eta_{BIN} \dot{\gamma}$ （ τ_0 为屈服应力， η_{BIN} 为滨汗黏度）；

幂指数方程： $\tau = \eta_p \dot{\gamma}^n$ （ η_p 为幂指数黏度常数， n 为指数）；

赫尔薛—巴尔克方程： $\tau - \tau_0 = \eta_H \dot{\gamma}^n$ （ τ_0 为屈服应力， η_H 为赫尔薛—巴尔克黏度常数）；

卡松方程： $(\tau^{1/2} - \tau_0^{1/2})^2 = \eta_C \dot{\gamma}$ （ τ_0 为屈服应力， η_C 为卡松黏度）；

黄方程： $\tau - \tau_0 = \eta_N \dot{\gamma} + CA \dot{\gamma}^n \exp(-C \int_0^t \dot{\gamma}^n dt)$

(τ_0 为屈服应力, η_N 为牛顿方向黏度, 令由缙钱体与分散的红细胞间的反应, 其级数为 n , 其反应的速度常数为 C , A 系指当切应力为零时缙钱体与分散的红细胞间的平衡系数, t 为由切变率为 0 变为切变率为最大值时的时间)。

将实验获得的应力 τ 和切变率 $\dot{\gamma}$ 曲线进行如上各种方程的拟合时, 可以检查出那一个方程的回归系数最接近于 1 , 那一个方程的误差最少, 这就可以决定了这种流动最符合于这个方程。符合于牛顿方程的, 即称为牛顿流体。相反, 符合于其他方程的即符合于其他方程的流体。上述前 5 个为非依时性方程, 而后 1 个为依时性方程。

对切应力(τ)和切变率($\dot{\gamma}$)作图(作 $\tau-\dot{\gamma}$ 关系图): 按图的形状即可以判断出是否属于牛顿流体, 还是属于非牛顿流体。其中牛顿流体的特征必需是一条通过原点的直线。而非牛顿流体则为曲线, 或不通过原点的直线或曲线。

管流中流量(Q)对于压力(P)的作图(作 $Q-P$ 关系图): 作为管流, 其流量 Q 的大小系与压力 P 相关, 如果将流量 Q 与压力 P 作图, 将可以区分出牛顿流体和非牛顿流体, 牛顿流体显示流量压力的特征为一条通过原点的直线(否则则为非牛顿流体)。

粘度(η)对切变率($\dot{\gamma}$)作图(作 $\eta-\dot{\gamma}$ 关系图): 将流体在不同切变率下测定的粘度与切变率作图, 则获得各种形状的图线。如果粘度为一个常数, 则为平行于切变率轴的一条直线, 这就是牛顿流体。否则就是非牛顿流体, 非牛顿流体大致按照形状可分为两类: 一类为剪切稀化流体, 即随着切变率的增大而粘度下降; 另一类

为剪切稠化流体，即随着切变率的增大而黏度增大。
(施永德)

黏度(Viscosity)

黏度的含义:是表示流体流动性难易的物理量. 其数值大表示流动困难, 其数值小表示流动容易.

黏度(又称黏滞系数)的种类和名称有如下: 牛顿黏度(Newtonian viscosity), 非牛顿黏度(Non-Newtonian viscosity), 表观黏度(Apparent viscosity), 动力黏度(dynamic viscosity), 运动黏度(Kinatic viscosity), 比黏度(Relative viscosity), 增比黏度(Specific viscosity), 还原黏度(Reduced viscosity), 特性黏度(Intrinsic viscosity), 结构黏度(Structure viscosity). 下面各条对之进行解释。(施永德)

牛顿黏度(Newtonian viscosity)和动力黏度(dynamic viscosity)

来自于牛顿方程的黏滞系数, 牛顿方程是描写牛顿流体的本构方程, 即 $\tau = \eta \dot{\gamma}$, 或 $\eta = \tau / \dot{\gamma}$, 式中 τ 为切应力, $\dot{\gamma}$ 为切变率, η 是一个常数, 不因 τ 和 $\dot{\gamma}$ 的值而改变, η 称为牛顿黏度, 也即称黏滞系数, 也即称黏度系数, 也称为动力黏度. 其单位在 MKS 制中为帕秒 ($\text{Pa} \cdot \text{s}$), 在 CGS 制中为泊 (P), $\text{Pa} \cdot \text{s}$ 的千分之一为毫帕秒 ($\text{mPa} \cdot \text{s}$), P 的百分之一为厘泊 (CP), $1\text{CP} = 1 \text{ mPa} \cdot \text{s}$. (施永德)

非牛顿黏度(Non-Newtonian viscosity)和表观黏度(Apparent viscosity)

这两个是同义词,指的是非牛顿流体的黏度值,通常用 $\eta_a = \tau / \dot{\gamma}$ 来表示, η_a 是一系列数值,随 τ 为切应力, $\dot{\gamma}$ 为切变率. 其黏度的量纲与牛顿黏度相同。(施永德)

运动黏度 (Kinetic viscosity)

是动力黏度(或称牛顿黏度,也即黏滞系数,也即黏度系数)除以密度,也称为比密度黏度. 由于力学数据处理过程中,此值容易被人们理解和应用,故用此值。(施永德)

比黏度 (Relative viscosity)

某溶液与其溶剂相比的黏度比值,通常用 η_r 表示。(施永德)

增比黏度 (Specific viscosity)

溶液比黏度与溶剂自身比黏度(即为1)之差,通常用 η_{sp} 表示,即 $\eta_{sp} = \eta_r - 1$ 。(施永德)

还原黏度 (Reduced viscosity)

上述增比黏度除以溶质的浓度。(施永德)

特性黏度 (Intrinsic viscosity)

即为溶液浓度趋近于零时的还原黏度值。用外推法或直线回归法获得此值。它与溶质的物质结构有关。(施永德)

结构粘度 (Structure viscosity)

流体中由于形成的结构而产生的对流动的阻力,如血浆

或血清是由蛋白质，糖类以及脂质等组成的高分子溶液，但与一般球形高分子化合物溶液相比，具有更高的粘度，血浆的这一特性除与其含有的球形高分子化合物（如各种球蛋白）有关外，还与含有链状高分子化合物有关。在这些链状高分子化合物中，纤维蛋白原是影响血浆或液粘度的最重要成分。纤维蛋白原等链状化合物在血浆中能形成网状结构，产生结构粘度，从而影响血浆的流动。这是造成血浆具有高粘度特性的重要原因。上述还原黏度和特性黏度反映了结构黏度；剪切过程中，因机械剪切作用造成黏度值改变，也反映结构黏度变化。（李庆国）

虎克固体和非虎克固体 (Hookean and non-Hookean solid)

虎克固体意味着其应力和应变遵循虎克定律。虎克定律的定义为：在一定的应变范围内，某些物质其应力与应变成正比。以下三个式子为虎克定律的表示式：

$$\text{长变: } \tau = E\Delta L / L = Ee (e = \Delta L / L)$$

$$\text{切变: } \tau = Gtg\theta = G\Delta a / a (tg\theta = \Delta a / a)$$

$$\text{容变: } \tau = K\Delta V / V = Kv (v = \Delta V / V)$$

上面三式中 E 、 G 、 K 分别表示弹性（杨氏）模量、刚性模量和容积模量。有些固体遵循上述虎克定律，称之为虎克固体。然而很多固体不遵循虎克定律，它们被称为非虎克固体。（施永德）

血液细胞压实体积和血浆体积 (Hematocrit and plasma volume)

如将血液从人体血管中抽出来，并放入适当量的抗凝剂，血液用离心的方法可以把血液成分分为两部分：血

浆部分和血球部分。在体积上血浆部分约占 55—70%，血球部分约占 30—45%。前者叫做血浆体积，后者叫做血细胞压实体积。如果抽出的血液，不加抗凝剂，则血细胞部分与纤维蛋白原形成的纤维蛋白形成的血块，经离心除去血块，留下的液体称为血清。血浆与血清的差别在于血浆中有纤维蛋白原和抗凝剂，而血清中无纤维蛋白和抗凝剂，除此以外，其他成分组成是完全一样的。血细胞压积中，红细胞的比例约占 99.9%，其余的 0.1% 中会有白细胞和血小板。尽管他们仅占 0.1%，但在止血和免疫中起极其重要的作用。血浆体积中，90% 以上是水。留下的 10% 当中，蛋白质约占 7%，无机盐约占 0.9%，其余的属非蛋白质的有机物。在无机盐中阴离子根有 Cl^- 、 CO_3^{2-} 、 HCO_3^- 、 H_2PO_3^- 、 HPO_3^{2-} 、 PO_3^{3-} 、 HSO_4^- 、 SO_4^{2-} 等，合计约 142~145 毫当量/升。阴离子有 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{+2} 、 Mg^{+2} 等合计 142~158 毫当量/升。

（施永德）

血液成分的主要来源 (Main sources of blood composition)

血液成分是随时改变着，影响其成份改变的途径主要有如下几个：饮食：如水、碳水化合物、维生素、无机盐、血脂等；肝脏合成和转化功能：如白蛋白、纤维蛋白原、酶及其他很多种蛋白质；代谢和组织细胞分泌的产物：如非蛋白氮、抗体、激素等；造血系统合成：如红细胞、白细胞、血小板等均由造血系统合成；医学途径输入：用静脉输入某些血液成分、维生素、药物、生物体内所需成分等。（施永德）

血液成分的耗衰途径(Main dissipation routes of blood composition)

血液是一个生理上的市场，生物体的组织或细胞随时准备向血液索取自己所需的东西，而又把自己不需要的东西留给血液带走，因此血液经常地在耗竭着，主要耗竭的途径有：肾脏排尿和汗腺分泌汗汁；呼吸系统除去血中 CO_2 ；出血后，失去某些血液成份；生理和病理性的细胞老化和溶解；生理性和病理性代谢的消耗血液成分。（施永德）

血液成分的变化和稳定性 (Change and steady of blood composition)

人体内血液的成分，不论其血细胞在压积、血浆体积、细胞数、血浆蛋白，有机物质、无机物质、水成分等，每时每刻随着时间和人体所处的状态而不同，如人是工作还是休息、站还是躺、吃前还是吃后、白天还是晚上，均有不同。然后作为一个正常人，受着神经、激素、生物体液的控制，人体内的血液成分也总是保持在一个相对稳定的范围之内。应用同位素的方法可以测定其上述血液成分的相对可变性和稳定性。（施永德）

血液功能实现的物理基础(Physical basis of blood funtions)

血液具有如上维持生命的重要功能，系与其独突具有的物理性质相关：剪切稀化静止固化：血液在心脏推动力较大的情况下，即意味着切变率有所增加情况下，血液粘度下降，易于流动，使血液很易供应所需要的器官和组织，满足人体在体力脑力活动中的需要，相反如果人

体在血管破裂出血时，因为血液离开血液循环，血液失去心脏推动力，而切变率为零，此时血液粘度无限大，则呈固体状，阻塞着伤口，而达到止血的作用。温暖稀化、寒冷稠化：这一性质有助于人体保持内环境体温的稳定性。由于过分热时，加快血液流动有利于散热；相反过分冷时，让血液慢慢地流，以免损失过多的热，以保持体内热量不受损失；血细胞剪切分散、静止聚集：剪切分散以后，有利于微循环单个细胞通过比自身直径还小的血管，而处于聚集着的红细胞，可以节省能量减和人体能量的消耗；生电分散，消电聚集：一般细胞外表面带有净余的负电荷，这些电荷受到化学基团解离子而产生电，因此通过生电和消电作用控制着细胞间和细胞与血管内皮细胞间或细胞组织间的聚集，粘附反应，通过生电和消电现象控制着凝血机制、免疫反应、生化反映、代谢调节、血管运动等；渗透压和 pH 的稳定性：使机体各种反应有一个非常稳定的环境，即使外界的环境有很大的变化，但身体内的环境仍然一致，这是使人体各种反应在任何情况下可顺利地进行。（施永德）

血液系统内各种粘度 (Viscosity names in blood system)

血浆黏度、血清黏度、全血(表观)黏度、细胞表面微区粘度等。**血浆和血清粘度**：血浆属于牛顿流体。测定血浆粘度，最为准确的方法，Dintenfass 认为是用秒表直接用毛细血管粘度计测得。表示方法是与水相比的比粘度，这是国内十分普遍和承认的。根据 237 例在℃统计，平均值为 1.65，标准差为 0.09。折合成绝对粘度平均为 1.47(标准差为 0.08)mPas。血清也属于牛顿流体，比粘度值为平均值为 1.45，标准差为 0.08，折合

成为绝对粘度值平均为 1.30(标准差为 0.07)mpas。**全血(表观)粘度:**全血属于非牛顿流体,应在若干不同切变率下测定不同的全血粘度值(即全血表观黏度)。**细胞表面微区粘度:**用荧光偏根方法简接测定,根据报导,红细胞膜脂区的粘度平均为 2.45,标准差为 0.14 泊。(施永德)

血浆粘度影响因素(Factors of plasma viscosity)

血浆粘度男女间几乎没有区别。不同年龄组间尚有区别,新生儿、幼儿较低。随着年龄增大,血浆粘度值增大。某些疾病使病人血浆粘度增加,也有些疾病使血浆粘度下降。血浆粘度分别地与血浆中纤维蛋白原、免疫球蛋白、 β 脂蛋白、胆固醇、甘油三酯和白蛋白的含量成正比。用单元回归法证明纤维蛋白原、免疫球蛋白、 β 脂蛋白、胆固醇、甘油三酯和白蛋白这六个成分是影响血浆粘度的主要因素,并具有相关关系。基于以上结果提出用多元回归方法,对以上六个血浆内生物大分子含量进行计算。其结果展示了血浆粘度与血浆内化学成分的数字关系式。当考虑六个因素时,排列次序为:免疫球蛋白 $\Rightarrow$ 纤维蛋白原 $\Rightarrow\beta$ 脂蛋白 $\Rightarrow$ 胆固醇 $\Rightarrow$ 甘油三酯 $\Rightarrow$ 白蛋白。当先取三个因子时,为前面三个。当先取 1 个因子时,是前面 1 个。这些方程式客观地反映了血浆粘度对于血浆成分的密切依赖关系。而且可以通过以上的关系式,从已知血浆的化学成分,反过来来计算血浆粘度,而且与实际测定值误差很小。此外这一方程式表示了血浆黏度和化学成分间的数学关系式,这种关系还与血浆生物大分子的结构性质具有一致性。首先,作为免疫球蛋白,分子量较大,血浆中含量也较多,因此产生血浆粘度的贡献无疑是大的;其次,作为纤维蛋白原,

不仅分子量大而且分子具纤维状，互相易于钩牵，当然对血浆粘度贡献较大；第三，作为 β 脂蛋白分子量又大，疏水性又较强，因此对血浆粘度贡献也较大，由于胆固醇和甘油三酯属于对 β 脂蛋白有明显依赖性，因此其对粘度的贡献已经反映于 β 脂蛋白这一项目中，并其本身的作用将次于 β 脂蛋白；最后由于白蛋白分子量小，亲水性强，因此对于血浆粘度的贡献排在最后。从这一点来看以上成分中白蛋白的成分的增加对血浆粘度影响甚小。（施永德）

全血粘度影响因素 (Factors of blood viscosity)

全血黏度的影响因素应从体外和体内两个方面加以考虑。体外因素有切变率、剪切方式、剪切率的施加顺序、剪切史和血液静放时间、测定温度、测定的仪器；体内因素有血细胞压积，血浆成分及其粘度、红细胞聚集性和血沉，红细胞表面电荷，血细胞的刚性等。（施永德）

血液的流变学特性 (Characteristics in blood rheology)

具有剪切稀化和静止稠化 (Shearing thinning)、屈服应力 (Yield stress)、血液触变性和滞后环 (Thixotropy and hysteresis loop)、粘弹性 (Visco-elasticity) 等，以上特性均属于血液的非牛顿特性 (Non-Newtonian properties)，以下逐条解释之。（施永德）

剪切稀化和静止稠化 (Shearing thinning and resting thickening)

血液在切应力作用下，在切变率由低到高的变化中，其血液粘度由高到低的方向变化着。当切变率由高到低返

回时,其血液黏度则又由低变为高,当切变率接近零时,血液粘度达到无限大。以上这种性质称为剪切稀化或静止稠化。(施永德)

屈服应力(Yield stress)

对血液而言屈服应力是推动血液流动的最小的切应力,也即产生最小切变率时的切应力。屈服应力获得方法有应力和切变率的外推法,此外 Casson、Bingham、Hershel-Balkey 和 Huang 方程回归法也,其中以 Casson 方程回归法为最普遍。(施永德)

血液触变性和滞后环(Thixotropy and hysteresis loops for blood)

通常检测触变性测定方法有:(1)剪切稀化曲线的测定;(2)扭矩衰减曲线(即在一个平衡切变率作用时应力衰减的曲线的测定);(3)滞后环曲线的测定。上述(3)为:动态地施加切变率至血液系统中去,切变率以一个恒定速度由 0 发展为一个极限值(即 5s^{-1}),然后由 5s^{-1} 以同样速度下降为 0(这个切变率的变化称为单三角波),同时测定其应力变化,其应力的变化曲线与切变率变化不同,不是一个三角波,其应力为纵坐标,其切变率为横坐标,即形成一个 8 字形的滞后环。它由一个逆时针的小弹性环和一个顺时针的较大的触变环所组成,其弹性环和触变环的大小反映了血液系统内弹性贮存能和触变性耗消能的大小,而弹性环和触变性环的大小反映了血液粘弹性和触变性行为。血液触变性指的是血液随着剪切时间的增加和剪切程度上的增加,其物理性状发生了由溶胶至胶体的改变,而当这种应力剪切作用减弱或停止以后,则又慢慢地有胶体恢复到原先

的溶胶状态。这种双相性质称为触变性。血液恰恰具有这种性质，血液处于静止状态时，红细胞间以具有三维结构缬钱体的形式而存在；当血液由静止接受剪切应力作用时，要经过如下几个阶段：即黏弹性体阶段：具有三维结构的红细胞缬钱体接受应力的作用，吸收应力所给的能量，发生变形，但是具有三维结构的红细胞缬钱体并未发生解体成为较小的红细胞缬钱体或单个红细胞，这一阶段称为血液的黏弹性行为阶段，只有切变率在 1 s^{-1} 或以下时才能测出，在滞后环中的逆时针环，就是血液黏弹性的表现；触变性流体阶段：具有三维结构的红细胞缬钱体继续接受较大应力的作用，开始解体成为较小的红细胞缬钱体或单个红细胞，在滞后环中顺时针的环就是触变性的表现，其机制为具有三维结构的红细胞缬钱体消耗应力所给的能量，解体为较小的红细胞缬钱体或单个红细胞，大约切变率为 $1\sim 10\text{ s}^{-1}$ 时反映以上性质；塑性流体阶段：此时剪切应力继续加大，滞后环已经消失，但是还有少量较小的红细胞缬钱体还继续在解体为单个的红细胞中，大约切变率为 $10\sim 60\text{ s}^{-1}$ 时，反映以上性质；牛顿流体阶段：红细胞缬钱体已经不存在，所有红细胞已经成为单个，此时血液已经成为胶体溶液，十分接近牛顿流体性质，大约切变率为 60 s^{-1} 以上时，属于这一性质。上述的四个阶段中，可以看出，前两个阶段（黏弹性和触变性流体）明显属于非牛顿流体的行为，是血液的主要特性表现，是血液实现功能保护机体的重要性质，也是机体病态和正常态之间变化的物质基础所在，因此血液流变学家们致力于探讨这两个阶段的血液行为改变，实现对于这些血液流变学的非牛顿性行为的检测。至于后两个阶段（塑性和牛顿性流体），是属于一般血液黏度计也能够实现的，这

两个阶段中不管正常人还是病人，其血液流变学变化小，测定结果是不敏感的。因此优质流变仪在于充分揭示血液的非牛顿流体性质。如果将以上四个阶段倒过来，进行切变率由高至低的逆向测定，血液在低切变率下的非牛顿性质就被掩盖或被淹没，原因在于在切变率很高时，血液系统中的红细胞均被驱散为单个红细胞，当血液系统很快转化为低切变率时，因滞后作用血液细胞仍旧处于单个状态，来不及恢复成为具有三维结构的缗钱体状态，因此血液的非牛顿性质被掩盖或淹没，因此不能反映血液的非牛顿性行为，因此此种黏度计所测到的剪切稀化曲线是一条很平的曲线，用卡松方程回归的结果，其卡松屈服应力几乎为零。（施永德）

血液粘弹性(Blood visco-elasticity)

上面已经提到切变率在 1 s^{-1} 以下的黏弹性滞后环，这表明血液不仅具有粘性，还具有弹性，这种混合性质称为粘弹性，测定粘弹性的方法有三个：（1）血液在振荡切变率作用下的应力滞后分析；（2）三角波切变率的弹性滞后环分析；（3）方波切变率作用后的初始和其撤消后的变化（前者称为瞬时切变率的应力瞬时响应，后者称为应力滞后效应）。常用的指标有：滞后角(δ)、储能模量(G')、损耗模量(G'')、复合模量(G^*)、液性粘度分量(η')、弹性粘度分量(η'')、复合粘度(η^*)、弹性能和粘性能之比($\text{ctg}\delta$)，粘度参数与弹性模量之比也即松弛时间(η'/G') 这些指标反映了血液的粘弹性行为。血液在低切变率下（在 1 s^{-1} 或以下）属于黏弹性体，在高切变率之下几乎不表示出其具有粘弹性的行为。（施永德）

血液的非牛顿特性(Non-Newtonian properties)

上述的剪切稀化、静止稠化、屈服应力、触变性、黏弹性中任一项，均属于非牛顿性流体性质，而血液以上特性均有，说明血液属于非牛顿性流体，且是非牛顿流体中的剪切稀化流体（反之，剪切稠化也属于另一种非牛顿性流体）。值得说明的是血液的非牛顿流体在低切变率之下才反映出来，在高切变率下不能反映出来。作为血液黏度计或流变仪，应该充分地将其非牛顿特性反映出来。（施永德）

血液流变学行为的本构方程表达 (Constitutive equation expression for hemorheology)

血液黏度在医学中有其一定的意义和作用，然而血液属于非牛顿流体，其黏度值随着切变率而变化。不同切变率下的血液黏度的正常值各医院间无法比拟，其值随着仪器所设计的切变率的档子而改变，也随着检验员所选用切变率值档子而改变，无法做到标准化，造成医务工作者自身和病人思想上的混乱，阻碍其在临床上的应用，也造成一些劣质血液黏度计在市场上有机可乘，这是血液黏度存在的问题。很多科学家致力解决这些问题，以使血液流变学的临床应用更为合理。提出从一系列本构方程中，选择出某合适于全血流变学行为的方程，用方程中的参数来表达全血流变学特性。他们将血液检测到的黏度值、切应力和切变率对多个本构方程，即牛顿方程，宾汗方程，指数方程，卡松方程，HERSHEL-BALKEY 方程，SISCO 方程，和 CROSS 方程进行回归拟合，结果发现其中卡松方程为最优，理由为与其他方程相比，其回归系数最接近于 1，估计误差最小，符合最优化人数最多，显示病态和正常人之间敏感性较

高。用卡松方程拟合中得到两个方程参数，即卡松屈服应力和卡松黏度（也即塑性黏度）表达血液流变学性质。这两个参数是由不同切变率测定的黏度值、切应力和切变率结果回归出来的，代表了每位被测者不同切变率下的全血黏度值和切变率间的相关关系，其意义如下表所示。由于卡松屈服应力和卡松黏度对于切变率的独立性，故使各医院之间的正常值具有可比性，即尽管血液黏度计或流变仪的切变率不同，所回归出的正常人的卡松屈服应力和卡松黏度分布应是一致。这两个参数具有明确的物理学意义，上述两参数中屈服应力更为敏感。

表 卡松方程中回归出来的两个参数性质的意义

	卡松屈服应力	卡松黏度
单位	mPa	mPa · s
本构方程中的数学意义	切变率接近于零时血液系统中承受应力的极限	切变率为无限大时全血表观黏度值的极限
物理意义	推动血液流动的最小切应力	切变率无限大时的血液表观黏度值
生物物理学意义	其值与红细胞缢钱体牢固性有关	分散血液细胞的顺应性有关
反映切变率的属性	低切变率时的血液固体性质	高切变率时的血液液体性质
对疾病的检测敏感	很灵敏反映疾病价值	较敏感反映疾病价值
对切变率的依赖性	无，或很小	无，或很小
对于切变率	在 $0 \sim 120 \text{s}^{-1}$ 选 $5 \sim 6$	同右

的要求	点(多更好)	
-----	--------	--

(施永德)

流变仪和粘度计区别 (Rheometer and viscometer)

流变仪和粘度计的区别在于：前者具有测定黏度值功能以外，还具有应力时间动态测定功能，如三角波、方波、正弦波切变率的设置，多种本构方程的拟合和回归，能够测定触变性、滞后环、黏弹性等；后者仅仅测定黏度值。(施永德)

法林氏效应(Fahreaus-Lindqvist effect)

Fahreaus 和 Lindqvist 在 1931 年报导了全血在毛细管中流动时，其全血粘度与毛细管管径有关。管径在 300 微米以下的管径中，全血粘度随着管径的下降而下降。这一现象称为法林氏效应。(施永德)

血细胞轴向集中和血浆层靠壁效应 (Erythrocyte axial migration and plasma layer near the wall)

血液在血管中流动时，血细胞会主动地靠近轴心流动，而靠近管壁处血细胞减少，而出现单独的血浆层。(施永德)

血浆劈流(Plasma skimming)

由于红细胞轴向集中和血浆层分布靠近管壁，那么当出现分叉时，从管壁边分出的血液好象劈出血浆层一样。内含红细胞的分成为小，而原先管子中留下的血液中测血球压积比较高，这种现象称为血浆劈流效应。因此每次小分支血管中的血球压积比较低，这样就有利于红细胞的单个分散和使毛细管中的血液粘度下降一些，以利

于单个红细胞通过，顺利地实现微循环。（施永德）

毛细血管过滤红细胞现象 (Erythrocyte filtration by capillary)

在一个容器中让血液流过一根毛细管以后，原容器中的血细胞压积要比从毛细管流出来的血液的压积要高一些。也就是毛细管具有过滤作用，使较多红细胞仍留在大容器中，血浆容易流过毛细管，血细胞不易流过毛细管。这一点也就如上述血浆劈流效应一样，保证在微循环中的血细胞压积总是比较低，以利于单个红细胞顺利地通过。（施永德）

管径逆效应 (Reverse effect of capillary diameter)

上面所说的法林氏管径效应，即 300 微米以下的毛细管，其血液粘度值随着管径的下降，而粘度值有下降。但这不是无限止的。管径下降到一定程度以后，不仅粘度不下降，而且出现反跳，称为管径的逆效应。产生逆效应的临界点，称为临界半径。临界半径值的大小体现了微循环的能力，临界管径愈小，红细胞愈易于变形通过。某些疾病的病人临界半径的值可以明显增大。临界管径的值大约为 50~10 微米左右，当某些疾病时，临界半径可以高达 100 微米。（施永德）

壁面效应 (Wall surface effect)

管内腔表面如涂有光滑的物质（如纤维蛋白）则测得的血液粘度较低，而涂上粗糙物质（如变性蛋白）则血液粘度较高。因此光滑表面血管内流动的血液所测得粘度值即较低。（施永德）

附面层和边界层 (Adhesive Layer and border layer)

当液体在一个平面固体的表面流动时,其流速随着流体离固体表面的距离而逐渐变大。紧贴固体的一层液体流速接近零,这一层液体称附面层。附面层以上的液体流动速度则有较大的增快,再向上则增快减慢,到离固体一定距离的地方,流速基本上保持恒定,从附面层以上到流速基本上保持恒定的有液层称为边界层,附面层的产生是由于紧贴固体的液体分子与固体之间存在的附着力引起的,边界层的形成是由于液体分子相互间的引力(内摩擦力)远比液体分子间的引力强大而造成的。(刘文龙)

血管顺应性 (Vessel compliance)

血管具有弹性,当血管内腔压力增大时,引起血管扩张,体积增大,定义血管内压力变化一个单位时,所对应血管体积的改变,称为血管的顺应性。令顺应性为 C , 压力的变化为 dP , 容积的变化为 dV , 则 $C=dV/dP$. 顺应性是衡量血管硬化的重要力学指标。(施永德)

血管蠕变 (Blood Vessel creep)

血管在某一定值应力作用下,其应变随时间的增长而增大,这一物理现象称血管蠕变,生物软组织材料都有此种现象。(刘文龙)

红细胞聚集性 (Erythrocyte aggregation)

红细胞有两种状态,单个状态和聚集状态。聚集的红细胞团块又称为缗钱体。红细胞之间的聚集性如何测定,尚属正在研究探讨的内容,但已认为有许多方法可以反应红细胞之间的聚集性,这些方法为:(1)显微镜直接

观察红细胞和其他血细胞的集聚情况：这一方法中还包括流变镜，流变镜是把显微镜与血液层流剪切结合起来的新技术，观察血液细胞在不同剪切力和振荡条件下，细胞聚集和分散的情况；（2）透光度法：当血细胞集聚和分散时，透光度是不同的。当细胞间集聚时透光大，当细胞处于完全分散时，透光度小，在欧洲有一种红细胞聚集仪，是根据流变学与光学相结合方法来实现的。当施加某一切变率时，红细胞均处于分散的状态。但当这一切变率撤消时，红细胞又重新聚集回去，这一过程给光透过，所透出的光变化是一个反映红细胞聚集过程的客观指标；（3）流变学的方法：通过血液表观粘度和切变率之间曲线，可判别血细胞在静止和流动时血细胞集聚情况变化，原因是在低切变率时，血细胞之间互相形成缙钱体，当切变率逐步加大时，则缙钱体就解体，解体的难易过程就可以从以上曲线形状加以判别。通常人们把低切变率和高切变率下黏度值的比成为聚集指数；（4）细胞电泳方法：细胞电泳减缓表示细胞表面电荷下降，细胞相互间斥力下降互聚性增加；（5）血沉及血沉方程K值检验：血沉或血沉方程K值增大，则红细胞间聚集性增加。（施永德）

血细胞聚集性影响因素（Factors of erythrocyte aggregation）

（1）所处的流变学状态：处于高剪切应力下，红细胞处于分散状态；处于低剪切应力下或静止条件下，则处于集聚状态。当由静止→低剪切力→高剪切力的变化过程中，对每个人来说是有明显差异的，这种差异正好是诊断病态还是正常状态的标志。（2）细胞表面的化学基因及其作用：这些化学基因在物理学上与带电状态

有关，在生物化学上与各种受体有关。当物理学上细胞表面所带负电量下降时，细胞之间集聚性增加；当生物化学上受体起反应时，反应结果是表面电荷增加，则集聚性下降，反之亦然。（3）血浆中存在的影响因子：包括纤维蛋白原、免疫球蛋白、血脂、离子强度不同；（4）其他：如抗体抗原反应和细胞免疫反应，凝血反应，血液中的活性物质如ADP、肾上腺素、5羟色胺以及各种神经介质等。（施永德）

血细胞表面电行为 (Electrophoresis for blood cells)

主要反映的指标有：电泳时间、电泳率、 ζ 电位和表面电荷密度。当细胞表面电荷起变化时，将与以下细胞活动能有关：细胞处于分散还是聚集；细胞处于稳定还是不稳定；血液处于畅流，还是血块形成，或血栓形成，或发生止血作用；抗原抗体反应与否，以及免疫活性细胞对靶细胞或抗原的识别过程，肿瘤细胞的脱落和转移，器官的移植和排斥，细胞的分化和静止分化等生理功能有关。血细胞表面电行为改变主要因素有：（1）膜表面化学基团的种类和数量：实验表明膜外表面神经氨酸基团数与红细胞电泳率成正比。不同细胞间（如T淋巴细胞和B淋巴细胞）其表面所带基团不同，电泳率有明显不同，如淋巴细胞中T淋巴细胞电泳快，而B淋巴细胞电泳慢。追求其原因，细胞表面所带的基团相差甚大；（2）细胞所处的环境：即细胞所处的介质的粘度 η ，离子强度 μ ，解电常数 ϵ 。令电泳率为EPM、Zeta电位为 ζ ，表面电荷密度为 σ ，则有以下关系：

$$\zeta = \frac{4\pi\eta}{\epsilon}(EPM); \quad \zeta = \frac{4\pi\sigma}{\epsilon} \cdot \frac{1}{0.33 \cdot 10^8 \sqrt{\mu}} ;$$

$$EPM = \frac{\sigma}{\eta \cdot 0.33 \cdot 10^8 \sqrt{\mu}}; \quad \sigma = (EPM) \cdot \eta \cdot 0.33 \cdot 10^8 \sqrt{\mu} \quad (3)$$

浆中生物大分子：主要有球蛋白、纤维蛋白原、血脂、这些物质明显地使血细胞电泳减缓。与以上因素相比，白蛋白却没有影响或影响很少，与等电点和水溶性有关。凡是等电点低的物质，在 pH 7 左右带的是负电荷；凡是等电点高的，在 pH 7 左右带的是正电荷。由于白蛋白电点为 4.8，纤维蛋白原为 5.8，球蛋白为 6.7—7.0；故球蛋白使红细胞表面负电荷中和，负电荷下降，电泳减缓；另外，白蛋白起相反作用，使红细胞表面负电荷增加。此外血脂属于非良性导体，使红细胞表面负电荷遮蔽，使细胞电泳变慢；（4）血液中小分子活性物质的存在：血液中 ADP、肾上腺素、5 羟色胺、淋巴活素等的存在，可与细胞表面受体起反应，使血细胞表面电荷起变化；（5）各种生物化学反应的发生：血小板的粘附、聚集、释放反应、抗体—抗原反应，细胞免疫识别反应、凝血反应、炎症反应、过敏反应发生时，均会产生活性物质，并和细胞表面起反应；（6）球体在流体中运动的磨擦力：根据 Stokes 定律，当细胞在电场中运动时，也遵循此定律， $F=6\pi\eta rV$ ，式中 F 为运动的阻力， η 为电泳中解质的粘度，r 为细胞的半径，V 为电泳的速度，从式中可以看出电泳与细胞的形状如 r 的尺寸大小，介质的粘度 η 有关系（此外如果细胞不是球形，而是其他形状，以上定律要作修正）。（施永德）

血沉和血沉方程 K 值 (erythrocyte sedimentation rate, ESR and ESR equation K value)

将抗凝血液充满整个管子，垂直放置一定时间，因血细

胞下沉产生血浆和红细胞间的界面，自上液面与界面间的距离，称为血沉，通常用 mm/h 来表示，因方法不同，有文氏法、克氏法和魏氏法之分。血沉的意义主要是反映了红细胞间的相互集聚性，红细胞因某种因素导致形成缗钱体，下沉速度加快。在临床上是一个简便检查方法，但属于非特性的检查方法，如结核、风湿、系统性红斑狼疮、贫血等症，血沉均加快，在临床各科有较广的应用。目前血沉的影响因素和机理研究的进展发现，血球压积是血沉的影响因素，如随机取血样品（几百个），以血沉为纵座标，血球压积为横座标作图，可见凡血球压积大的，血沉是慢的；而血球压积小的，血沉为快。但病人与正常人相比，将同一血样品配成不同的血细胞压积，测定血沉与血细胞压积的关系，以血沉为纵座标，血球压积为横座标作成曲线，其曲线的位置不同，病人的曲线示曲线下面面积大，曲线所处位置高；正常人示曲线下面面积小，曲线所处位置低。科学家阐明血沉和血球压积的关系式为（令血沉为 E ，血球压积为 H ）： $E = K \{1 - H + (1 - H)\}$ ，式中 K 与血细胞集聚有关的常数，其物理意义为，当血球压积为 50 % 时，改变血球压积导致血沉变化的程度。也就是若血球压积为 50 % 时，当改变血球压积 1 % 则血沉的变化率为 $0.01 K \text{ mm/h}$ ，上式表明血沉对血球压积的明显依赖性，同时分解出 K 值（ K 值是一个纯反映红细胞聚集的因子）。 K 值增大的影响因素有：纤维蛋白原增加，球蛋白和各种免疫球蛋白 IgG 、 IgA 、 IgM 增加，血液中 ADP 、 $5HT$ 肾上腺含量增加，细胞膜外表面带负电荷基因如神经氨酸下降及蔽遮。 K 值增大的机理为，当血液中或血细胞表面存在上述某些化学因素时，导致细胞表面电荷下降，致使红细胞间聚集，

形成较大的缗钱体。血沉方程K值增大与缗钱体大小和质量有关。(施永德)

红细胞变形能力 (red cell deformability, RCD)

又称为红细胞的柔顺性 (flexibility), 或流动性 (fluidity), 所谓红细胞变形能力 (RCD) 可以简单地定义为正常的红细胞具有能通过比自身直径小的毛细血管的能力。红细胞变形能力不仅是红细胞在体内寿命长短的一个决定因素, 而且也是微循环赖以正常进行的必要条件。红细胞变形能力主要是由红细胞的大小与形态、红细胞膜的结构以及红细胞内液的成分与性质三者因素所决定, 以上任一因素的变化, 均可导致红细胞变形能力的改变。红细胞变形能力的重要生理意义及其与疾病的关系, 已愈来愈引起国内外基础和临床医学的重视。(施永德)

红细胞的变形性测量技术 (Techniques for testing RCD)

(1) 高、低变速度下血液表观粘度比较法: 用戊二醛固化的红细胞悬液的表观粘度, 在低、高切变速度下, 几乎不变。而正常红细胞悬浮液, 则在低切变速度下, 血液表观粘度为高, 而在高切变速度下血液表观粘度为低。如此低切变速度下血液表观粘度值与高切变速度下的比值, 若大大地大于1, 则示变形性好, 否则变形性差; (2) 反向旋转流变仪: 在特制的反向旋转流变仪中, 在其两旋转相反的旋转体中间, 一定存在着一层界面, 其两侧线速度方向相反, 使处于此界面上红细胞承受了一个剪切力, 这时红细胞并非为双凹盘形, 而是被拉伸, 象一个椭球, 其长轴平行此界面, 这一椭球体的长短轴

比，就是一个变形性的量度；(3) 衍射法：系用双筒型回旋粘度计与激光衍射结合起来的新技术，通过双筒型回旋粘度计的外筒转速，可以达成不同的切变速度和切变应力，此变化条件下给出的衍射花样是不同的。由于红细胞在剪切时，变为椭圆形的长短轴之比，可以从衍射花样中得到。这长短轴之比是恒量变形性的指标；(4) 离心沉积法：正常红细胞，用离心方法可以使红细胞很快地沉降和压实；而僵化红细胞所压实的程度就低。如在 25,000g 离心力下，5 分钟，正常红细胞已 100% 压实，而用乙醛或戊二醛硬化处理的红细胞，仅为 60%。离心压实的速度是恒量红细胞变形指标；(5) 测量粘附着的红细胞：在一个矩形管道中，上下两底面平行，红细胞悬液引入管道中，静止并下沉于管底面，游离的红细胞以一定压力的定常流速冲出。而粘附于底面的红细胞，因不同压力产生不同流速时，可使细胞伸长，伸长的程度可以通过显微照相来决定。通过照片的形状，可以算出变形性；(6) 微吸管法：用微吸管吸入，红细胞越容易吸入，它就容易变形；(7) 滤膜过滤法：利用核孔膜过滤红细胞的能力测定红细胞变形能力的方法称之为核孔膜滤筛法。该方法不仅操作简便，重复性好，而且最优于其他红细胞变形能力测定方法之处，是能在体外用模拟的方法，具有类似于体内微循环中红细胞通过毛细血管时的基本动力学特性。(8) 测定细胞膜表面的流动性和微粘度，如荧光偏振技术和电子自旋标记技术。(施永德)

红细胞变形因素 (Factors for RCD)

(1) 红细胞膜的化学组成：细胞膜中由脂和蛋白质镶嵌而成，其中脂质有两个极性端，一端为亲水端，另一

端为疏水端。疏水一端有的有两条长碳链组成，有的仅一条。凡是结构中含两条多的，可变形性高，而仅仅一条的可变形差。此外含胆固醇高的，可变形性差；而含胆固醇少的，可变形性大；（2）. 血浆中不论是胶体或晶体渗透压的改变，均会使红细胞内水分发生改变，不论在细胞膨胀或收缩的情况下，均会使红细胞形态、大小、体积发生改变，从而改变了细胞膜的粘弹性；（3）红细胞的内粘度：有很多因素可以使红细胞内粘度发生改变，内粘度的增加与血蛋白的含量有关，红细胞内粘度增加，肯定使红细胞变形能力下降；（4）氧的张力：下降氧的张力，使红细胞内氧合血红蛋白成为较多量的脱氧血红蛋白时，红细胞的刚性明显增加，红细胞变形性下降；（5）红细胞内的 ATP 水平：如红细胞内 ATP 含量下降，即使红细胞保持双凹形态丧失或下降。这显然会影响红细胞的变形性；（6）膜内外 Na^+ 、 K^+ 和 Ca^{++} 的分布：细胞形态的改变，一方面与渗透压有关，另一方面还与膜上 Na^+ 、 K^+ 和 Ca^{++} 的泵有关，它涉及各种离子通道和膜的可兴奋性、细胞运动等。这些离子的迁移还涉及细胞膜的电位的变化以及 ATP 能量的消耗。总之这些均是影响红细胞可变形性的因素。（施永德）

血小板的黏附、聚集和释放功能 (Platelet adhesion, aggregation and releasing functions)

正常的止血功能是维持生命必需的过程，病理的血栓形成. 是很多老年病的发病原因，血小板的粘附、聚集和释放功能在止血和血栓形成中起重要作用。**血小板黏附**：完整的血小板在体内可粘附于暴露的胶原组织，在体外有粘于非生理性接触面如玻璃、酵母或硫酸钡微粒

上的重要功能。比较粘附前后血小板数量的变化，即称血小板粘附能力；**血小板聚集**：指血小板与血小板之间的互相粘着能力。**血小板释放**：继粘附和聚集后，血小板将其所含生物活性物质分泌到血小板周围的环境中，这一功能称释放功能。为了测定血小板的如上所述的功能，分别有血小板黏附仪，聚集仪和释放仪。（施永德）

红、白细胞流变学行为的区别 (Rheology difference between RBCs and WBCs)

白细胞有五种形态不同的细胞，即嗜中性粒细胞，嗜酸性粒细胞，嗜碱性粒细胞，单核细胞和淋巴细胞。白细胞随血液在循环系统中运行。白细胞的功能主要是免疫和组织的修复。在血液的细胞成分中，白细胞数相当少，它与红细胞之间比例仅为 1:1000，因而在宏观的血液流变学的研究中，往往忽视了白细胞在其中的作用，但在微循环中，因为血管的口径与血细胞的直径接近时，由于白细胞的变形能力远比红细胞差，故在微血管其对血液流变学就有明显的影响。因而研究白细胞对微循环有着非常重要的作用。**红、白细胞在血管中流动的区别有：**（1）白细胞因有细胞核，故变形性远比红细胞差；（2）在单个细胞尺寸的微血管中，往往可以见到一个白细胞是被几个红细胞推着走，因此白细胞往往妨害红细胞的行进；（3）在较大的血管中，存在着 RBC 轴向集中现象，而白细胞却存在着贴壁和附壁现象，并受着血浆和 RBC 的推动和冲击推动白细胞滚动式的前进；（4）炎症部位，白细胞会牢固地附在壁上，即使有较大的血流，也不能把白细胞冲走，此时的白细胞能穿过内皮细胞，到达炎症组织；（5）血流中的白细胞由血浆被动地携

带至身体各部(这时白细胞处于非活动期),白细胞在炎症部位跨过内皮细胞移入组织而被激活(进入了活动期),白细胞主动变形需要化学能。(施永德)

白血球与内皮细胞间的粘联分子(Adhesive molecules between WBCs and endothelial cells)

白血球的主要功能是防卫:制止细菌及其它不正常细胞或物质在体内的生存繁殖。在正常情况下,白血球在血管内迅速流动,但当血流通过由于细菌感染或其他原因而发炎的部位时,白血球会被局部化学物质吸附而靠近微循环血管壁,然后经过短暂粘联通过内皮细胞层进入组织而发挥作用。白血球与内皮细胞的粘联有此种正面的功能,但也有反面的影响,如在强烈发炎部位太多的嗜中性白血球粘联于微循环内皮细胞上时,可以导致血管阻塞;在冠状动脉栓塞恢复期间,白血球的粘联可引起心梗复发;单核细胞会在动脉分支部位粘联进入血管壁后变为巨嗜细胞,如果摄入很多的低密度脂蛋白时会成为泡沫细胞造成动脉粥样硬化。所以白血球与内皮细胞的粘联在生理、病理都有重要意义。近年来由于分子生物学及细胞生物学的发展,对白血球与内皮细胞的粘联的分子机理有很多发现。白血球和内皮细胞都有很多粘联分子互相配对。在白血球与内皮细胞的粘联之前,白血球先下降其流动速度靠近内皮细胞表面旋转前进,这种旋转前进需要有一群选择性糖蛋白质(selectins)的参加。组织发炎时会活化内皮细胞使其表达 E-selectin(由白血球介素等引起)或 P-selectin(由组织毒、凝集素等引起),而 E-或 P-selectin 与白血球表面的 Sialyl Lewis-x:sLe-x 有亲和力,其间开始时的结合很快,但到后来的分离也很快(即结合时间

很短)。当白血球由于血流动力而向前推动时，在白血球后端的粘联分子键会打开，同时新键会在前端结合，使白血球能沿着内皮细胞表面旋转前进(约 $10\ \mu\text{m/s}$)。白血球表面有 L-selectin 也可以和内皮细胞表面类同的 sLe-x 的糖质结合协助旋转前进。当白血球沿着内皮细胞表面前进时，可以受到组织内发炎化学物质影响、退脱它的 L-selectin，而表现它的整合性蛋白质(integrins)，其中特别是 MAC-1。它会与内皮细胞表面的细胞间粘联蛋白质(intercellular adhesion molecule-1: ICAM-1)结合，造成较坚固的粘联分子键，使白血球不再旋进。在此后，再一套内皮细胞的粘联分子使已粘着在内皮细胞上的白血球，能由细胞间隙进入组织，而发挥它的作用。由上所说，白血球与内皮细胞粘联是血液流变力量和分子结合力量相平衡的结果。最近，发现癌细胞与内皮细胞粘联也是由于相近的机理。对这些重要的细胞粘联问题，需用流变学，分子生物学，细胞生物学等各领域的方法及原理作多学科间的综合研究，才能使我们深入的了解，进而有助于建立很多有关临床疾病的诊治方法。(施永德)

血流动力学(hemodynamics)

是用力学的理论和方法研究血液循环系统中的血液流动问题，其主要任务有：(1) 阐明血液流动的生理学规律；(2) 阐明血液流动异常与心血管疾病发病的关系；(3) 药物作用对血流动力学的影响。主要研究的内容有：(1) 心血管系统的形态学和几何形状，主要参数包括血管数目、管径、横截面积、长度、体积等；(2) 血流流态，包括血液流动的速度在血管树中的纵横分布，层流和涡流分析，雷诺数的计算，脉动流和定常流的定

量，血液流动阻抗的分布等；（3）血管顺应性和动脉粥样硬化的关系，在体血管脉动性压力波的记录和医学意义分析，各种脉搏波形状极其传递的描记，及其在医学诊断中的价值；（4）各种病以上指标的变化；（5）研究药物的血流动力学作用。

（施永德）

血流力对血管内皮细胞的作用和动脉粥样硬化的关系 (Effects of blood flowing forces on endothelial cells and the relationship to atherosclerosis)

血液流动的剪切应力时时刻刻作用于血管的内皮细胞，内皮细胞接受这种作用力以后，会立即作出生理学的反应，这种反应调节着血液循环系统的适应性。给内皮细胞的形态学产生明确的作用；此外内皮细胞的管腔内表面即将剪切应力的信号传入细胞浆和细胞核内，致使发生一系列的细胞生物学和分子生物学事件，包括一系列基因的调控，致使血管的结构和功能改变，控制着血管的建模，在动脉粥样硬化中，起到重要的作用。（施永德）

弹性响应[肌肉的] (Elastic response)

当肌肉被阶跃拉伸时，肌肉组织在被拉伸的瞬时产生的应力称肌肉的弹性响应。（刘文龙）

肌肉生物力学 (Muscle biomechanics)

主要研究肌肉细胞的构造和运动功能，以及与能量耦联的关系。肌肉主要有横纹肌、平滑肌和心肌。它们具有主动收缩的能力。上述三种肌肉在结构、功能和力学性质上是有区别的，但是在、生物物理学上有很多共同之

处，如上述肌肉由肌肉束组成，肌肉束由肌纤维组成，肌纤维由肌原纤维组成，肌原纤维由两种肌丝：粗肌丝和细肌丝组成。肌肉收缩的机制与粗肌丝和细肌丝间的滑动、钙离子的释放、动作电位的传播和扩散、ATP 的耦联释放相关。（施永德）

心肌和骨骼肌 (Cardial and skeleton muscles)

这两类肌肉均能够主动收缩，但是存在着如下区别：

（1）构造上：心肌细胞内线粒体十分丰富，心肌细胞间毛细血管十分丰富；骨骼肌不如心肌丰富。（2）心肌细胞收缩和松弛的节律具有完全的一致性，骨骼肌则不然。（3）松弛程度上：骨骼肌的松弛应力极少，而心肌的松弛是有限度的，心肌细胞保持着一定的应力状态。如上区别是对于机体维持生命的适应性的结果。（施永德）

粗肌丝和肌球蛋白 (Thick filament and myosin)

粗肌丝由肌球蛋白束组成，每一个肌球蛋白分子的分子量约为 475000。该分子由六条肽链组成：两条有头部和杆部的重链（分子量 200000），和 4 条轻链。4 条轻链中，有两条碱解肽链（分子量 25000，或 16000），和两条连二亚硝基苯甲酸盐（DTNB）解肽链（分子量 18000）。（施永德）

Z 线 (Z line)

细肌丝发出部位，由于周围属于细肌丝，相差显微镜下，色差较低。（施永德）

M 线 (M line)

粗肌丝发出部位, 由于周围属于粗肌丝, 相差显微镜下, 色差较浓。(施永德)

A 带 (Anisotropic band)

由于属于粗肌丝或粗细肌丝交叉部位, 相差显微镜下, 显示各向异性, 色差较浓。(施永德)

I 带 (Isotropic band)

由于属于仅仅细肌丝所在部位, 相差显微镜下, 显示各向同性, 色差较低。(施永德)

肌小节 (Sarcomer)

肌纤维的两条 Z 线之间, 称为肌小节。(施永德)

碱解轻链 (Alkali chain)

有两种成分, A1 分子量为 25000, A2 分子量为 16000, 不论 A1 或 A2, 在肽链 COOH 端具有 141 个氨基酸完全一样, 仅仅在此前的 8 个氨基酸中有 5 个是有区别的。A1 和 A2 是连接在各自两条重链的头部上的, 有如下两个功能: 在肌肉收缩发生粗肌丝和细肌丝间滑动时, 有 A1 和 A2 提供与细肌丝的连接, 以及具有 ATP 酶的活力所在。(施永德)

连二亚硝基苯甲酸盐 (DTNB) 解轻链 (DTNB light chain)

这两条链也是分别原先连接在重链的头部, 分子量各为 18000, 链上具有丝氨酸的可逆磷酸化作用, 调节着粗肌丝两条肌球蛋白分子重链头部与细肌丝肌动蛋白分

子之间的连接和脱开的作用。（施永德）

重链（Heavy chain）

肌球蛋白分子中有 6 条链，除上述 4 条轻链（其中 2 条碱解轻链，另 2 条连二亚硝基苯甲酸盐解轻链）外，还有两条相当重的链，称之为两条“重链”。此两条重链加上上述 4 条轻链，合起来的分子量为 475000。两条重链的组装系有两个头部和两个杆部组成。头部构造为：两个头部是平排成对的，一个头部分子量为 115000，其中一个碱解轻链分子量平均为 20000，装在头的“顶”部，其中另一个连二亚硝基苯甲酸盐解轻链分子量平均为 20000，装在头的“下巴”部。头部高度为 12.5nm，一个头部宽度为 8.75nm，两个头部平排连在一起宽度为 17.5nm。杆部构造为：杆部两条链总分子量为 245000，是由两条肽链绕成的螺旋组成，总长度为 137.5nm，每条肽链分子量为 122500。杆的中间有一处（离开头部为 40nm 处），螺旋较松，可以接受到胰蛋白酶的水解，将肌球蛋白分子一分为二：“连头部的水解片”称之为“重酶解肌球蛋白部分”，这部分分子量为 77000，加上一个碱解轻链（分子量平均为 20000），和另一个连二亚硝基苯甲酸盐解轻链（分子量平均为 20000），合在一起为 115000，这部分具有 ATP 酶功能，还具有调节头部与细肌丝肌球蛋白的作用。连杆部的“尾端水解片”，称之为“轻酶解肌球蛋白部分”，这部分为两条链合计分子量为 125000（一条链的分子量为 62500）。再将“重酶解肌球蛋白部分”进行木瓜蛋白酶（Papain）水解，结果在“头颈”处酶解断裂，断裂下的杆子部分分子量为 60000。（施永德）

细肌丝 (Thin filament)

细肌丝由肌动蛋白(Actin)、原肌球蛋白(Tropomyosin)和肌钙蛋白(Troponin)组成。肌动蛋白链是由双螺旋转成, 转一圈约 14 个颗粒。原肌球蛋白分子链安放在两条的凹槽之间。肌钙蛋白是与肌动蛋白链和原肌球蛋白链结合在一起, 肌钙蛋白的出现次序约 8 个肌动蛋白单体双螺旋出现一对肌钙蛋白组合。至于肌动蛋白、原肌球蛋白和肌钙蛋白的描述见各自条目所述。(施永德)

肌动蛋白(Actin)

肌动蛋白是水溶性的蛋白质, 有两种存在形式, 颗粒状(G-actin)和纤维状(F-actin)。一个颗粒状肌动蛋白分子的分子量为 43000, 有 376 个氨基酸组成, 颗粒状肌动蛋白分子在 ATP 和镁离子存在下, 形成纤维状肌动蛋白链。(施永德)

原肌球蛋白(Tropomyosin)

分子量为 66000, 属于 α 螺旋构成的短棒状分子, 长度约 41nm, 能够自动首尾连接成多聚体。(施永德)

肌钙蛋白(Troponin)

分子量为 75000, 有三个不同组成和功能的亚基组成: 亚基 Tn-T, 分子量 37000, 与原肌球蛋白连接; 亚基 Tn-I, 分子量 20000, 抑制肌球蛋白和肌动蛋白之间的作用; 亚基 Tn-C, 分子量 18000, 与钙离子连接, 与钙调蛋白属于同类蛋白。(施永德)

肌肉收缩和松弛机理 (Muscle contraction and relaxation mechanism)

粗肌丝上的肌球蛋白分子(M),在镁离子和 ATP 作用下,生成中间物 “ $M \cdot ATP$ ”, 继之形成“ $M \cdot ADP \cdot P$ ”, “ $M \cdot ADP \cdot P$ ”的形式才是连接和作用于细肌丝上的肌动蛋白分子(A)的必要前提,即形成了 “ $A \cdot M \cdot ADP \cdot P$ ”的复合体,此时肌球蛋白的头部发生转动,并且肌球蛋白的杆部发生牵拉,使肌动蛋白链顺着肌球蛋白头转动方向滑动,由于滑动的过程中消耗了“ $A \cdot M \cdot ADP \cdot P$ ”的复合体中的 “ $ADP \cdot P$ ”变成成 “ $A \cdot M$ ”中间体,“ $A \cdot M$ ”即很快与多余的 ATP 结合,形成了 “ $A \cdot M \cdot ATP$ ”复合物,由于只有“ $M \cdot ADP \cdot P$ ”的形式,才具有主动连接和作用于肌动蛋白分子(A)的必要前提,因此肌动蛋白(A)从已经形成了 “ $A \cdot M \cdot ATP$ ”复合物脱落下生成中间物 “ $M \cdot ATP$ ”,进入第二次循环,继续作另一次肌动蛋白的滑动运动。直至肌钙蛋白中的 Tn-C 亚基发生构型变化,使原肌球蛋白的为止发生改变,导致肌动蛋白与肌球蛋白不能接近为止,此时肌肉中的粗、细肌丝进入松弛状态。其机理还需要从动作电位说起,由于神经兴奋,动作电位扩散到肌膜和横细管,由横管在深入 Z 线和整个肌原纤维,以及终池,须知肌膜、横细管和终池内 Na^+ , K^+-ATP 酶十分丰富,由于动作电位信号的到达,导致横细管和终池内的 Ca^{++} 的释放,进入肌细胞浆内,一下子由静息状态的细胞从 $10^{-8}M$ 达到 $10^{-5}M$,如此创造足够的浓度使 Tn-C 充足结合 Ca^{++} ,这种作用导致肌钙蛋白三联体 Tn-C, Tn-I 和 Tn-T 的构型改变,使这三者亲和力加强,而减弱了 Tn-I 对于 Tn-I 与肌动

蛋白接触抑制作用,允许原肌球蛋白链滑入肌动蛋白双螺旋的凹槽中,让出了肌动蛋白可以与肌球蛋白结合的位子,使之形成“A·M·ADP·P”复合物,增加 ADP·P 分解和释放,允许肌肉收缩反应继续循环进行下去。等到动作电位扩散消失, Ca^{++} 下降,此时三联体 Tn-C, Tn-I 和 Tn-T 的构型恢复原状,其中 Tn-I 亚基回身到阻碍肌动蛋白可以与肌球蛋白结合的位子,此时肌肉收缩停止,肌肉松弛开始。

希尔方程(Hill equation)

以 Hill 名字命名方程,是根据热力学推导出肌肉收缩张力(T)与肌肉收缩速度(V)互成反比的结论,并用试验加以证实。其公式为: $(a+T)(V+b)=b(T_0+a)$ 式中 a, b, T_0 为常数。

钙调蛋白(Calmodulin)

细胞内钙浓度的变化是细胞本身执行功能的重要环节。钙调蛋白是一个结合钙离子、中介钙离子对蛋白作用的重要蛋白质,其分子量为 16790, 148 个氨基酸残基,热稳定的蛋白质,发现在许多真核细胞中其氨基酸残基顺序十分接近,可见其分化和发育过程中其基因十分保守。钙调蛋白及其由它激活的酶依赖钙离子的相互作用,首先需要通过钙调蛋白本身变构效应之后才能结合了钙离子,没有此种变构效应,酶的激活就不能发生。一个钙调蛋白分子可以结合 4 个钙离子。钙调蛋白分子有 4 个区域,各自有 12 个氨基酸残基,分别组成各自的钙离子结合区,各分别结合一个钙离子。每个结合区域的前后,均有一段 α 螺旋区,每段 α 螺旋区约 8—9

个氨基酸残基，约转两个 α 螺旋圈，分别保护和支持各自的钙离子结合区。以上 4 个单元分别为： α 螺旋区（8—9 个氨基酸残基）—钙离子结合区（12 个氨基酸残基）— α 螺旋区（8—9 个氨基酸残基），它们之间还另有约 8 个氨基酸残基肽链负责连接由 N 端至 C 端之间将上述 4 个区域连成为一个蛋白质分子。（施永德）

EF 手和肌钙蛋白 C (EF hand and Troponin C)

凡是钙离子结合蛋白，其结构均为： α 螺旋区—钙离子结合区— α 螺旋区，有时叫此结构为 EF 手，因为两个 α 螺旋区中的一个相当于一只手上的食指，另一个相当于同一只手上的大拇指，其食指和大拇指之间的凹槽为钙离子结合区，如肌钙蛋白 C(Troponin C) 就是如此。其钙离子结合区含有 6—8 氧原子的门冬氨酸和谷氨酸残基的侧链与其主肽链一起将钙离子选择性地结合在这一区域，尽管环境中比钙离子高出 1000 倍的镁离子，它还是选择性地结合钙离子。而且这种 α 螺旋区—钙离子结合区— α 螺旋区至少是成对的。两个 α 螺旋区之间构成一个食指—凹槽—大拇指的结构，其中为结合的钙离子，另两个 α 螺旋区之间构成另一个食指—凹槽—大拇指的结构（如同钙调蛋白，可以出现 4 次），结合钙离子时引起的变构效应，是激活钙调蛋白去激活靶蛋白分子激酶的关键。这属于丝、苏氨酸激酶相当专一的环节，如肌球蛋白轻链激酶、糖元磷酸化酶激酶、钙离子—钙调蛋白激酶 I、II、III 等均为如此。（施永德）

肌球蛋白轻链磷酸化 (Myosin light chain phosphorylation)

上述的“肌动蛋白+肌球蛋白+原肌球蛋白+肌钙蛋白+ Ca^{++} ”肌肉收缩松弛调节系统外，还有另一肌肉调节系统（骨骼肌、心肌、平滑肌和非肌肉细胞中均有），即肌球蛋白轻链（18000 道尔顿）的可逆磷酸化(见下一条目)。（施永德）

肌球蛋白轻链激酶（Myosin light chain kinase）

它由两个蛋白组成：一个是比较重的链，分子量来自骨骼肌的酶为 77000，来自平滑肌和其他非肌肉细胞为 105000 至 130000；另一个是钙调蛋白（Calmodulin）。可认为该激酶是由钙调蛋白结合钙以后激活的。当细胞兴奋传至细胞膜和细胞内时，细胞内的钙离子由 10^{-7}M 达到 10^{-5}M ，使钙调蛋白有足够机会与钙离子结合，激活该酶的活性。该酶促使肌球蛋白轻链可逆磷酸化。值得注意的是，在骨骼肌和心肌中，如上作用并非主要，但可能是在调节最大作用力的程度上起着重要的作用。而在平滑肌和其他非肌肉细胞中，即起着非常重要的作用。如上的磷酸化和去磷酸化，是由磷酸化酶的催化进行的。（施永德）

钙库存：肌浆网（Store for Ca^{++} in sarcoplasmic reticulum）

肌纤维兴奋后，肌细胞浆内钙离子浓度下降，肌纤维松弛开始。肌浆网膜的 $\text{Mg}^{++}\text{-Ca}^{++}\text{ATP}$ 酶泵逆着浓度梯度将钙离子入肌浆网。一个直径 $100\ \mu\text{m}$ 的肌纤维，被 1cm^2 的肌膜包裹着，内含 7cm^2 的 T 的管膜，含 135cm^2 的肌浆网膜，其中内藏的 $\text{Mg}^{++}\text{-Ca}^{++}\text{ATP}$ 酶足有能力将 Ca^{++} 泵至肌浆网内，使肌细胞浆内钙离子浓度大大

下降，至肌肉松弛。 Mg^{++} - Ca^{++} ATP 酶与 H^{+} -ATP 酶和 Na^{+} - K^{+} ATP 酶用 ATP 为化学能，将钙离子逆浓度梯度泵入肌浆网内。肌浆网内有腺苷激酶、环腺苷酶、依赖 c-AMP 的激酶以及 ATP 酶，其磷酸化大大地增强了钙离子收回肌浆网内。参与调节钙离子入肌浆网的还有蛋白脂的离子载体 (Ionophore)，它也加速 ATP 酶的泵作用。此外有一个泵作用酸性的糖蛋白称为钙库素 (Calsequestrin)，分子量为 54000，处在肌浆网的内腔，它一个分子可以结合 40 个钙离子，在肌肉收缩时负责释放钙离子，松弛时负责收回钙离子。(施永德)

平滑肌收缩和松弛 (Contraction and relaxation of smooth muscle)

平滑肌中没有肌钙蛋白，与骨骼肌和心肌收缩有区别。平滑肌的收缩起源于细胞内钙的增加，招致肌球蛋白轻链磷酸化，启动了肌球蛋白—镁离子—ATP—肌动蛋白的活动，这种系统在肠胃、血小板、巨噬细胞存在，此磷酸化也受肾上腺素控制。其启动过程如下：(1) 细胞内钙离子由 $10^{-7} M$ 增加至 $10^{-5} M$ ，钙调蛋白结合钙离子，然后活化肌球蛋白轻链激酶；(2) 磷酸化肌球蛋白轻链，肌动蛋白激活了肌球蛋白—镁离子—ATP 酶系统，实现了肌球蛋白的牵拉肌动蛋白的运动；(3) 钙离子恢复至 $10^{-7} M$ ，钙调蛋白脱钙，肌球蛋白轻链激酶失活，磷酸酯酶去肌球蛋白轻链磷酸化，平滑肌松弛。(施永德)

肾上腺素对平滑肌的调节 (Epinephrine regulation in smooth muscle)

肾上腺素的作用过程如下：肾上腺素通过肾上腺素 β 受体，激活腺苷环化酶，c-AMP 增多，激活依赖 c-AMP 的蛋白激酶，后者导致肌球蛋白轻链激酶磷酸化。这一磷酸化使肌球蛋白轻链激酶失活，不能够与钙—肌钙蛋白复合体结合成为有活力的酶，阻断了肌球蛋白磷酸化，即抑制了肌球蛋白的收缩活动，仍然保持平滑肌松弛。值得指出的是，肾上腺素如与 α 受体结合，则加强了收缩作用。（施永德）

平滑素调节 (Leiotonin regulation)

平滑肌收缩的另一途径，是通过平滑素蛋白。当钙离子增加时，肌动蛋白不激活肌球蛋白的 ATP 酶活力。如果加入平滑素 A 和 C 就不同了。平滑素 A 分子量 80000，平滑素 C 分子量 18000。平滑素 C 是钙离子结合蛋白，但是与钙调蛋白不同的东西。平滑素 A 似是“肌球蛋白轻链激酶”，负责接受与钙离子—平滑素 C 复合物结合，有了这种形式不仅使肌球蛋白具有可以受肌动蛋白激活的 ATP 酶活力，而且也具有需要钙的肌球蛋白—镁—ATP 酶活力。说明肌肉具有多途径的收缩方式可以选用。（施永德）

非肌肉细胞的运动 (Motility of non-muscle cells)

包括阿米巴样（变形和爬动）运动、细胞浆流、有丝分裂、细胞外吞噬、细胞内吞噬、精子运动，卵细胞的受精过程、肠微绒毛吸收营养、肺气管和支气管表面绒毛运动排出分泌物、凝血血块中血小板收缩作用等，属于非肌肉细胞的运动。以上运动与肌肉细胞的运动在某些方面有共同之处，它们也是由肌动蛋白和肌球蛋白等称

为细胞骨架的组成来实现的。如肌球蛋白微丝等在阿米巴细胞、血小板、脑细胞中均有，与哺乳类骨骼肌的在外形和氨基酸序列上差异不太大。然而来自同一种类动物的肌肉、纤维母细胞、脑组织的肌球蛋白却可以不同。但是不同种物种同一种组织的肌动蛋白的形态和氨基酸序列可以相近，功能也相近。小肠边缘毛刷的肌动蛋白丝沿微绒毛轴排列微绒毛突出浆膜相连接，其肌动蛋白和肌球蛋白均在其绒毛末端网络之下，它们的运动起到向肠腔吸收营养的作用。肾脏和红细胞仅仅含有肌动蛋白。巨噬细胞含有肌动蛋白和肌球蛋白，在钙离子作用下，其运动负责吞噬作用。精子头帽具有颗粒状肌动蛋白，在与卵表面接触时，形成尖长物刺入卵细胞实现受精作用。细胞有丝分裂时，细胞如何拉出微管纤维，将染色体分开，赤道处如何形成带状并紧紧收拢，分为两个子细胞，均有肌动蛋白和肌球蛋白丝参与实现。神经细胞的终端和肾上腺的髓部的肌动蛋白和肌球蛋白作成小泡往外送出。血块形成以后，血小板的肌动蛋白—肌球蛋白复合体，在钙离子—钙调蛋白复合体作用下发生收缩，形成更坚实的血块。（施永德）

非肌肉细胞的支撑和运动系统：细胞骨架 (Cytoskeleton)

细胞骨架有微丝系统、中间丝系统和微管系统，它们属于多种蛋白分子，其功能有支撑细胞形态，执行细胞运动、物质流动、细胞变形、膜皱褶、胞吞、胞吐、信息传导、细胞分裂、生命发育成形导向、鞭毛和纤毛的运动等。（施永德）（施永德）

鞭毛和纤毛的运动 (Motility of flagella and cilia)

鞭毛和纤毛是细胞表面的附属物,如精子就是依靠一根鞭毛运动,与卵细胞接近,实现受精的。卵细胞就是依靠输卵管表面上的纤毛的摆动,经过输卵管进入子宫的。

人类气管一个上皮细胞表面上有 200~300 根纤毛,借着纤毛的摆动,使分泌物(如痰)排出。鞭毛和纤毛长在细胞表面基底,长度不一,可以有几个微米,直径约 300nm,外面有细胞膜,其横截面结构如下:中央有一对中心微管,两微管之间有连接蛋白相连,其外周有一个中心鞘;中心鞘和细胞膜之间,有 9 组二联管,每组有 A、B 两种管, A 管一周由 13 个 α 或 β 微管蛋白间隔排成完整圆周, B 管与 A 管相邻,由 10 个 α 或 β 微管蛋白间隔排成一个不完全的圆周相交; A 管圆周向圆心伸出辐条(Radial spoke),其末端膨大部分称为辐条头(Spoke head), A 管圆周还伸出两个由动力蛋白(Dynein)构成的臂,同时又由间隔蛋白(Nexin)与相邻的一组二联管的 B 管连接;如此将 9 组二联管连成一周,并且匝成一体。鞭毛或纤毛的轴的摇动,是由于二联管之间的滑动,其中动力蛋白是 ATP 酶,提供水解 ATP 的能量,在钙离子作用下使之发生滑动,因而产生鞭毛或纤毛的摇动。(施永德)

鞭毛或纤毛失动综合症(Syndrome for non-motility of flagella and cilia)

由于上述基因编码动力蛋白的缺失或缺陷,招致其上 ATP 酶活力的丧失,招致如上鞭毛或纤毛失动综合症,致使男性精子不活动失去生育能力和肺部支气管异物不能及时排出而患慢性支气管炎。但是也有一些鞭毛或纤

毛失动综合症属于辐条头或连接蛋白等缺损所致。(施永德)

肌肉和非肌肉细胞运动的能量来源(Sources of energy for motility for muscle and non-muscle cells)

上述任何细胞的运动,其直接能源均来自 ATP 在 ATP 酶作用下的水解,提供化学能,有上述细胞的运动转变为机械能,这是共同点。但是因运动量的大小存在着差异。如骨骼肌的强力运动,与鞭毛和纤毛的微弱运动,在能量提供的途径上有区别。以骨骼肌的强力运动来说,如 100 米赛跑,100 米游泳比赛,这类运动最为激烈;心肌跳动搏打,其次激烈;肠胃平滑肌运动,属于温和;细胞的自主运动,以及鞭毛纤毛的运动,属于微弱。将之分为两个极端情况:即弱运动和强运动。以弱运动为例:与正常细胞能量维持一样,其 ATP 通过乙酰辅酶 A 进入三羧酸循环,在线粒体中,由 NADH 的氧化作用,产生 ATP 来维持能量的,而乙酰辅酶 A 的来源有乙酰乙酸、葡萄糖、脂肪酸、蛋白质氨基酸等的转化产物。强运动:对于强力运动的骨骼肌,如上的产能机制是远远不能满足的。因为在骨骼肌激烈运动时,要比普通状态耗能高 100—1000 倍,这是骨骼肌的能量供应体系适应调整如下:首先利用上述正常细胞的功能系统,如遇及供能或供氧不足,就立即启动其他应急措施;应急措施之一,是转化其他高能磷酸键成为 ATP 形式,供肌肉收缩需要,如由肌肉中的磷酸肌酸转化为 ATP,在无脊椎动物中即由磷酸化的胍类化合物,如磷酸精氨酸、磷酸胍乙酸、磷酸胍乙磺酸、磷酸胍乙酰磷酸丝氨酸来实现;应急措施的主要方式为“氧负债途径”,启动无氧酵解丙

酮酸，产生 ATP 和乳酸，乳酸属于酸性，在体内需要进一步氧化，产生了“氧负债”，以适应目前缺氧和缺能的环境，使肌肉继续作功，这是运动员激烈运动时，主要的能量来源。一个短跑运动员，10 秒钟里，休息时只需 40 毫升；以最高的速度跑 10 秒，约需 1 公升氧气。更有甚的是，跑完 10 秒以后，负下的“氧债”有 4 公升，需要继续作深呼吸，吸取氧气，把积压的乳酸，通过血液循环送到肝脏，还原成为可以利用的糖元。平滑肌的运动比较缓慢，基本上从三羧酸循环中氧化脂肪酸、乙酰乙酸、葡萄糖获得，无需氧负债过程；心肌运动量，并不很大，且富有肌红蛋白、三羧酸循环酶体系，主要利用氧化脂肪酸、乙酰乙酸获得 ATP，通常也无氧负债过程。（施永德）

细胞流变学(Cell Rheology)

生物流变学的一个分支学科，它是研究细胞的变形运动（包括分裂和融合）。原生质的溶胶态和凝胶态及其流动特性，膜结构的液晶态特性等的基础学科，从原始变形虫的变形运动，高等动物白血球和淋巴球的吞噬运动，红血球在微血液内的形变以及细胞的分裂和融合等对生命过程的重要性是不言而喻的。细胞的流变特性取决于原生原及膜结构的物理化学特性，而这些特性的变化又是受细胞内外信息调控的，细胞流变性原在正常范围内变动是细胞维持生命所必须，而其异常变化则与疾病有密切关系。（刘文龙）

分子生物流变学(Molecular biorheology)

一切的生物流变学行为的改变，均有其分子生物学基础，如红细胞的黏弹性和变形性的改变与细胞膜、细胞

骨架、细胞内蛋白和组成的结构和功能改变有关；红细胞间的聚集性改变与一系列黏附分子有关；血液凝固和血栓形成与一系列凝血反应和纤维蛋白形成有关；动脉粥样硬化的形成，与血液流动的涡流和高剪切应力梯度，致使内皮细胞的分子生物学反应和长期的适应性有关。这些热点问题正在日新月异刷新中，形成分子生物流变学。（施永德）

与血液流变学相关的疾病 (Diseases associated to hemorheology)

可以归纳如下：(1)与血管相关的：高血压：原发性高血压、继发性高血压、高血压 I、II、III、IV 各期；脑血管病：缺血性中风、一过性脑缺血发作、出血性中风等；外周血管病：血栓闭塞性脉管炎、视网膜血管病、深静脉血栓、耳血管病等；肺血管疾病：慢性支气管炎、哮喘性支气管炎、慢性支气管炎伴肺气肿、肺心病等；(2)与心脏相关：冠心病(包括心肌梗塞、心绞痛、心律失常等)、风湿性心脏病；(3)与血液成份相关：糖尿病、高血症、高球蛋白血症、高纤维蛋白原血症、白血病、血友病、红细胞增多症、血小板增多症、高山病、贫血等；(4)与免疫、传染性有关：肿瘤、多发性骨髓瘤、系统性红斑狼疮、巨球蛋白血症、多种皮肤病 各种感染、肝炎、肝硬化腹水等；(5)於中医血瘀有关：紫舌、久病入络为血瘀、内结为血瘀、污血为血瘀、恶性留内为血瘀，以及气滞血瘀，阴虚，阳虚，阴阳两虚，气阴两虚，气血两虚等；(6)其他：流行性出血热、皮下紫癜、上消化道出血、抑郁性精神病、精神上痛苦，各种精神病、小儿硬肿症、月经不调、痛经、妊娠中毒、休克、发热、头痛、头晕等。并认为如上疾病或症状直接或间

接，或多或少与血液流变学的异常有关。（施永德）

网膜外光感受(Extraretinal photoreception)

凡是以眼睛作为感受光亮和识别图像的动物，其视觉感光的主要总部是视网膜，但是除视网膜外其它部位也能感光，例如光照刺激腹神经节，可以引起神经纤维的动作电位，其咽上神经节也有感光的能力，所有变温脊椎动物的松果体都能感光，某些昆虫和鸟的脑部有感光能力，这种不经过视网膜的感光能力，称为视网膜外感受。但其感光的結果不是产生视觉图像而是引起某些生理生化功能的改变，而致使性成熟期和生物节律等发生变化。（刘文龙）

感光膜(Photosensory membrane)

生物细胞或组织的膜结构中存在光敏物质，这些光敏物质吸收光能而发生异构化，将光能转变为化学能，进而完成特定的生理生化功能，这种膜结构就是感光膜，例如叶绿体的内囊体膜中存在叶绿素，吸收光能后可以进行光合作用，嗜盐菌细胞一紫膜中有细菌视紫红质；它吸收光能后用于合成ATP，然后进行有机合成；动物的视觉器官中有视网膜，其中视细胞盘膜中有视紫红质，吸收光线后产生异构化而导至膜电位变化，最终引起视觉。（刘文龙）

二色觉者(Two color vision)

二色觉者有两类，一类完全缺乏对红—绿色的视觉功能，只能看到不同饱和度的黄—兰色，以及白—灰、黑色，这样的二色觉者称红—绿色盲，这类二色觉者在总的二色觉者中占绝大部分。红—绿色盲中有的是红色

盲，有的是绿色盲。另一类二色觉者为数较少，为兰色盲，他们对黄—兰颜色完全没有反应，只对红—绿和白色起反应。二色觉者如果先天的则是由于视锥细胞中缺失相应的视色素，如果是后天出现的则可能是视觉中枢出现故障。（刘文龙）

暗电流 (Dark Current)

在正常的视杆细胞内存在环鸟苷酸 (cGMP)，在黑暗情况下，它使膜内 Na^+ 通道打开，产生内向电流，此种电流称暗电流。有光照时，视紫红质发生光异构化，促使能水解 cGMP 的磷酸二酯酶活化从而降低了胞内 cGMP 的浓度，导致 Na^+ 通道关闭，中断了暗电流，产生了感受器电位，故暗电流是视觉感受器电位产生的基础。（刘文龙）

柱状组织 (Columnar organization)

大脑的视皮层细胞按功能成柱状排列，各种功能柱都垂直于皮层表面。排列成片层状，从视皮层表面向下延伸通过六个层次，在一定的细胞柱中所有细胞具有相似的感受野，这种结构称柱状组织，视皮层功能柱状构筑方式对皮层功能是一重要保证。（刘文龙）

超柱 (Hypercolumn)

超柱是大脑视觉皮层的基本功能单位，它包含一组对所有方位有用的方位片层（柱），一组对双眼有用的眼优势柱，可能还有对不同空间频率有用的空间频率柱。（刘文龙）

眼优势柱 (Ocular dominance column)

大脑视觉皮层 4C 层细胞直接接受同一单眼驱动的外膝体细胞轴突的输入，故只能为一侧眼驱动。但 4C 层之上和之下的细胞绝大多数为双眼驱动（80%），不过大多数双眼驱动细胞接受双眼输入时总有一侧占优势，当用微电极垂直皮层表面下插时，如果第一个细胞是右眼优势，则再往下的细胞都是右眼优势，反之如果是左眼优势则此方向一串细胞为左眼优势，如微电极斜插，则可记录到为左眼优势和右眼优势每 0.4mm 转换一次，这就证明视皮层细胞分别按左右眼优势成垂直的柱状分布，这就称眼优势柱。（刘文龙）

立体图(Random-dot stereograms)

在你面向一个物体时，这物体在你左右眼视网膜上图象的位置是有微小差别的，正是这种差别使你能获得立体视觉，随机点立体图就是用来研究立体视觉的，受试者用左右眼分别观看两个靠拢的平行图几秒钟，当图象融合后，就会感到有一个图象从背景中突出来，并且这突出来的图相对地从原图侧移一定距离，其余完全相同。单眼视觉不能觉察这种随机点位移，只有双眼视觉可以分辨出突出的方块。（刘文龙）

纹理感知(Texture perception)

纹理是物体表面可见的基本特征，物体表面要成为视觉可见，其表面必须有纹理，这样，反射到视网膜上的映像中才有明暗和颜色，这些表面图案使我们能区分出西瓜和橙子，或在一地垃圾中找出一根针。所以纹理是视觉感知中的重要内容，但纹理感知的机理是复杂的，现在正从多方面探索中。（刘文龙）

视阈(Visual Threshold)

视觉能感受到的最低光亮度谓之视阈，视阈是随着背景的光亮度而变化的，长时间暗适应（45 分钟以上）后测得的视阈即所谓绝对阈，在一稳定的背景光照下测得的一个闪光的阈值谓之辨增阈。（刘文龙）

视觉二元说(Theory of duplicity)

一般讲，白天活动的动物，其眼睛视网膜感受细胞主要是锥细胞，黑夜活动的动物，其视网膜感受细胞主要是杆细胞。白天黑夜都活动的动物，其视网膜中两种感受细胞都存在。锥细胞的视阈比杆细胞的视阈高得多，且锥细胞有三种，分别含有吸收不同颜色光谱的色素故能分辨颜色，而杆细胞只有一种，故无色觉。因此把锥细胞系统，需要较高亮度环境但分辨较高，有色觉的称明视，杆细胞则能在低亮度下表现出视觉但分辨较低无色觉的称暗视，用上述理论阐述视觉功能的称视觉二元说，不过绝大部分动物视网膜中锥细胞和杆细胞都存在，属中间视。（刘文龙）

串行处理和并行处理 (Serial processing and parallel processing)

关于视觉信息在脑内加工处理的方式，目前存在两种学说并可分别用两种模型加以说明，一种是分级处理模型，认为视觉系统中按神经元功能复杂程度不同，以串行序列连接和处理信息，即所谓串行处理，另一种则认为不同性质的视觉信息成分按不同的神经通路预处理并输入皮层，由不同性质的皮层细胞分别地进行分析处理，当它们同时运作时能对复杂图象作出辨认，而它们分别活动时则可能并不代表整体，这就是平行处理。目

前多数学者认为中枢视信息处理本质上是平行处理，但又是由低级向高级及逐步升级的信息处理过程。（刘文龙）

声通讯(Sound communication)

声通讯在动物行为表现中有重要作用。一个动物发出的声音，被另一动物听到并可能表现出一种行为，实现动物间的信息交流。人类的语言交流则是最高级的声通讯。声通讯中最简单明确的例子是蛙和蟾蜍的求偶通讯，蛙和蟾蜍种类达 3000 多种，他们的生活场所和繁殖场所基本上是共同的，但是基本上没有杂交现象，这是因为雄性动物具有种属特异性的交配鸣叫声，雌性动物有从众多的鸣叫声中选择出同种属雄性的鸣叫声，并且能精确地辨别出鸣叫声的声源所在（尽管其双耳间距离极小），并找到雄性动物进行交配。（刘文龙）

频率辨别阈 (Threshold of frequency discrimination)

听觉能辨别的最小频率差称频率辨别阈，对人则称音调辨别阈，用 ΔF 表示， ΔF 与听频杂 F 之间有一定的函数关系，可听频率在 500~2000Hz 之间时。 ΔF 大致与 F 的平方根成正比，正常人在听 1000Hz 左右的声音时， ΔF 平均为 3Hz，即差 3Hz 能分辨，而灵敏的人则 ΔF 可达 1Hz。对 2000Hz 以上的声音，则 $\Delta F/F$ 大多为一常数；500Hz 以下时， ΔF 亦是恒定的。（刘文龙）

听觉掩蔽(Audiomasking)

听觉器官听到某一频率声波（I）时，对另一频率声波（II）的阈值便升高，以致难以听到，这一现象为听觉

掩蔽，即（I）对（II）有掩蔽作用。（刘文龙）

声源位置辨别阈 (Threshold of sound source discrimination)

能区分两个声源的最小方位差称声源位置辨别阈，以方位角表示，正常人听觉的平均声源位置辨别阈为 3° ，灵敏的可小于 1° 。（刘文龙）

强度辨别阈 (Threshold of strength discrimination)

听觉能辨别的最小声音强度差称强度辨别阈，对人则称响度辨别阈。声音为中高强度时正常人的响度辨别阈为 0.5~1dB。（刘文龙）

生物声纳 (Biosonar)

生物声纳是指某些动物具有的回声定位功能。以大家熟知的蝙蝠为例，800 种小蝙蝠的全部和 154 种大蝙蝠中的每一种都有回声定位功能。以有触须小蝙蝠为例，为了捕食和定向，它发出恒定频率（CF）或调频声（FM），通常发出一个长的 CF 成分，随后是一个短的 FM 成分，而每一个有 4 个谐波，故可能有 8 个主成分，这种定向声能用电刺激中脑导水管周围灰质或中脑网状结构即能诱发。反应的回声，总与所发出的声音相重叠，因此生物声纳信息必须从多达 16 个成分的复合声中提取。长的 CF 恒定频率成分对扞测目标和目标运动速度最理想，而短的 FM 成分更适于确定目标的范围，定位和目标特征。蝙蝠的听觉系统与哺乳动物基本相同，但有其独特功能组织方式，最独特的是具有调谐于 61 千赫（CF₂）的共鸣器，调谐至 61 千赫的听神经纤维频率调谐曲线的品质因素达 210，斜率为 1500~900 分贝/音阶。

这样清晰的调谐特性，能从 61 千赫中编码出 6 赫次频率位移，也即能很容易地对昆虫双翅微小振动频率进行调制，听皮层处理回声信号也有其独特方式，加上有不受同类生物声纳干扰的机制，使蝙蝠的回声定位功能达到十分完善的水平。（刘文龙）

时间知觉(Chronometry)

关于时间知觉到底是什么还没有一致意见，但有一点可以肯定，即时间知觉的基础是时间经验。最最基本的时间经验是区分刺激是同时发生的或非同时发生的。不同感觉系统对非同时发生的刺激的区分阈值不同，听觉有最高的时间分辨力，其阈值（融合阈）最低，双耳卡嗒声的融合阈约 2~3 毫秒，而视觉的阈值最高，是听觉的 10 倍，即听觉的时间分辨力是视觉的 10 倍。（刘文龙）

全息记忆(Holographic memory)

人的一生在正常情况下就不断有脑细胞死去，但并不因为这些脑细胞的死去而失去原有的记忆，从人的这一记忆现象出发，有人提出了分布记忆的概念，即记忆不像一幅照片，而是一幅全息图，故称全息记忆，全息记忆认为个别记忆位点拥有与很多事件有关的叠加信息，为了获得单个事件，必须从许多记忆位点抽取信息，一个记忆单元的死亡只会降低信噪比，不会失去信息的条目。（刘文龙）

神经网络(Neural network)

神经网络是指神经系统（外围的）各种神经丛连接起来形成的弥散传导系统。在此系统中传导可以从任何方向发生，在任何两点之间有许多路径可以选择。哺乳动

物及某些种类动物的皮肤神经丛，虽有之泛的连接，但它们并不能弥散地传导，故不能称为神经网络。应该指出的是目前许多场合使用“神经网络”这一名词时实际上是指“人工神经网络”而不是这里所说的神经网络。（刘文龙）

正电子发射断层扫描术（Positron emission topography）（PET）

正电子是质量与电子相等的，带一个正电荷的粒子。放射性同位素 ^{15}O 、 ^{13}N 、 ^{11}C 、 ^{18}F 等能发射正电子，它们发射的正电子与电子相互作用，两个粒子经湮灭过程，将其质量转换成两个光子辐射开去，并以 180° 的角度向外飞，这种湮灭辐射的探测与准直由一种辐射探测阵列来完成，其中两个探测器在阵列的各一侧，由符合电路连接起来，使只有当两个探头同时测得湮灭光子时才记录一次事件，然后使用类似计算机断层（CT）扫描机的技术，把这些事件构成所研究器官中的由湮灭事件产生的图。由于这些核素半衰期短（ ^{15}O 为 2 分钟、 ^{13}N 为 10 分钟 ^{11}C 为 20 分钟 ^{18}F 为 110 分钟）故受试者可以用较大剂量。已用此技术研究局部脑血流，脑血液体积，氧耗，葡萄糖消耗，蛋白质合成，神经递质受体特性，药物分布，组织增生等，对人脑功能研究已作出明显贡献。（刘文龙）

生物全息学(Bioholography)

70 年代中国学者创立的学说，认为生物体每个相对独立的部分是整体按比例地缩小，这相对独立的部分称全息胚。生物个体是由处于不同发育阶段和具有不同特化程度的多重全息胚组成，每个全息胚是整体的结构单

元，也是相对独立自主可以发育为新个体的单元。细胞是最低层次的全息胚，植物体细胞培养出完整植株证明这一学法是有根据的。人体也有大小不同的全息胚，耳针就是把耳看作一个全息胚，其中许多穴位可看作身体的各个相应器官，故可在耳朵上诊断和治疗全身疾病。第二掌骨侧速诊法也属类似的道理。（刘文龙）

神经行为学 (Neuroethology)

研究由于神经系统的原因表现出的行为的科学。其研究重点是从进化、发育和比较的角度研究各种动物行为，如哺食行为，求爱行为，逃避行为，攻击行为和防卫行为等与神经系统结构功能间的关系。神经行为学家与神经生物学家之间的区别在于前者从宏观到微观进行分析，而后者是从微观到宏观进行分析。神经行为学家的目的是用神经生物学的语言来解释行为。（刘文龙）

神经生物学 (Neurobiology)

研究神经细胞的分子构成及功能，神经细胞是如何通过突触连接组成功能回路以处理信息表达行为的科学。它对神经系统的发生，发育，衰老，遗传等结构和功能从整体，系统，细胞，亚细胞和分子水平进行分析和比较研究，具体内容包括神经元和突触的细胞，亚细胞和分子的结构和功能，各种感官系统的分子细胞结构和信息传递功能，机体运动系统的神经机制，中枢系统（脑）的结构功能，学习记忆，情绪，行为的机制等，总的来讲神经生物学更侧重于神经系统研究的微观机理。（刘文龙）

视觉生物物理学 (Biophysics of vision)

研究动物通过眼睛是怎样看见多彩的外部世界的科学。这门学科的建立最早可推至 19 世纪后半叶赫尔姆霍茨(Helmholtz)对眼睛进行的光学特征分析,其后布尔(Bo11)等又研究了视网膜上感光细胞及其中的视色素漂白过程,明确了视网膜有两类感光细胞,视杆细胞主要起感光的亮暗作用,视锥细胞则起分辨颜色的作用。视觉作用是光照引起视网膜色素的光异构化,把光能转为化学能,然后通过感光细胞膜电位的变化,兴奋神经末梢,从而兴奋视中枢,并通过视通路的分级加工处理而实现视觉过程。经历 20 世纪下半个世纪的研究,对色感受光的理化性质,色觉理论已取得共识。视信息的加工处理也有了不少研究成果,并己为医学和高科技带来好处,例如视网膜电图和早期感受器电位的测定在眼科诊断中有重要作用,采取视皮层上直接显像的办法介决眼功能完全衰失病人重新获得视觉的探索亦取得了进展。至于蛙捕食的视觉机制为军用雷达跟踪目标设计提供了新思路更广为人知。视觉机制的重要不但由于我们获取的外来信息有百分之九十来自视觉,而且人类感官病中视觉障碍也是最引人关注的疾病。(刘文龙)

听觉生物物理学(Biophysics of audition)

听觉生物物理学是研究动物如何听到外界声音的科学。声音到达听觉器官内耳的基底膜时,声波的振动能量刺激毛细胞使之兴奋,听神经末梢将兴奋经听觉神经将声振动信息传到听觉中枢,经加工处理就可辩认出由声振动传输的各种信息。目前从声波的机械振动转换成听神经的兴奋冲动已经研究得比较清楚。对不同种动物听觉的特异性也有较广泛的研究,如蝙蝠能听到超声波而人却不能,海豚与鲸的听神经系统特别发达等都是已知的

事实,今后的研究重点是听觉信息的编码解析和辨识机制。听觉生物物理的研究成果对临床学有重要作用,电子耳蜗的发明为听觉障碍病人送来了福音,模拟海豚或鲸的听觉机制的某些特征,为海军声纳系统的改进有重要意义,人的语言辨识机制的研究也将大大促进计算机语言识别技术的发展。(刘文龙)

环境生物物理学 (Environmental Biophysics)

研究各种外界条件对生物机体作用的机制和有关的物理与物理化学问题。外界环境条件不外物理的与化学的两类,但着重的还是物理条件,包括声、光、热、电、磁及各种电磁辐射与电离辐射等。看起来环境生物物理的内容极广,但有一些内容因其比较成熟,研究得也较多,都已单独分离成一门学科,如与可见光和紫外线有关的光生物物理,与电离辐射有关的放射生物物理,还有自由基生物学,激光生物学等。此外还有一些正在发展的内容,目前都纳入环境生物物理学中。如射频电磁辐射,根据波长可分为高频,超高频与特高频等三类,其中以特高频中的厘米波对机体的作用较广也最大,这就是微波;在声波中如次声,特别是伴随次声的低频噪声对人的影响也最大;此外还有超声波,磁场等对生物体的作用也很受重视。这些都是环境生物物理学的主要研究对象。当然外界条件还有很多均可纳入本学科内,如物理方面的还有重力,宇宙射线等,化学方面的还有臭氧与有害烟雾等。(程极济)

辐射生物学 (Radiation Biology)

研究外部辐射能量对生物体的各种作用。辐射可分为电磁辐射与微粒辐射两大类。电磁辐射本质上是一种电磁

波，它以电场和磁场交变振荡方式穿过物质和空间传递能量，本身无质量。微粒辐射是指物质的一些高速运动的基本粒子，它通过丧失自身的能量而传递能量到受作用物质，所以粒子辐射既具有能量，也有质量。电磁波范围也很广，有波长很长的无线电波、微波、红外线；也有波长很短的X射线与 γ 射线。介于其间的有可见光与紫外线。粒子辐射则包括带电的 α 粒子， β 粒子，质子与各种重粒子，也包括中性的中子。辐射生物学有广义与狭义两种概念，广义的辐射生物学应包括上述所有各种辐射。狭义的辐射生物学仅只涉及波长极短的电磁波即电离辐射（X射线与 γ 射线），以及粒子辐射的生物学效应。辐射生物学的内容见放射生物学条目。（程极济）

辐射生物物理（Radiation Biophysics）

与辐射生物学基本上相同，不同之处在于生物学与生物物理之间的区别，前者是指在各种不同水平上，研究辐射对机体的作用，从分子、细胞、组织器官一直到整体水平，甚至涉及到生态学的研究。后者主要是研究分子和细胞水平上的辐射原初作用，亦即着重于过程中的物理与物理化学方面的研究，即使涉及整体对象，也是注重对其原初作用的探讨。（程极济）

放射生物学（Radiobiology）

与狭义的辐射生物学意义相同。主要是研究短波紫外线，X射线与 γ 射线以及中子辐射的生物学效应。由于电离辐射对物质的作用不仅引起激发，更重要的是引起电离过程中释放电子。所以放射生物学就是研究电离产生的电子自由基及离子在机体内的各种反应和引起的

次级作用。内容包括：放射生物学的物理和化学基础，放射生物化学，细胞的放射生物效应，细胞对损伤 DNA 的修复，靶学说与细胞存活曲线，放射防护，哺乳动物的辐射效应，放射生态学，放射性物质的内照射及生物效应，辐射致癌与遗传效应。（程极济）

放射生物物理学（Radiobiophysics）

放射生物物理与放射生物学的区别，与辐射生物物理与辐射生物学的区别相同。（程极济）

光生物物理学（Photobiophysics）

研究光与紫外线对生物体作用的原初光物理与光化学过程，并侧重于分子水平的研究。可见光与紫外线对物质的作用，主要是引起激发，所以光生物物理学特别着重研究分子处于激发态时及其后的各种反应。内容包括：激发与激发态；紫外线对生物大分子的作用，以及一些光生物学过程：如光动力作用，光复活作用，视觉，嗜盐菌的光能转换，光合作用的原初过程，光形态建成以及生物发光等。具体内容可参见本书中的相应条目。（程极济）

生物能学（Bioenergetics）

又叫生物能力学（或生物力能学）。研究生物体的能量转换过程的学科。生物能力学特别关注的是如何将能量转变成生物体可利用的形式，所以它的研究核心就是氧化磷酸化与光合磷酸化，以及后来发现的紫膜的光能转换。这种能量转换的最后结果都形成 ATP。这些能量转换都是发生在生物体的某一种特定的膜上，如细菌、蓝藻的质膜，线粒体的内膜，叶绿体的类囊体膜，以及嗜

盐菌的紫膜，因此它们是一个膜过程。虽然这些膜的能量最初来源不同，但它们合成 ATP 及运输离子的机制则是密切相关的。1960 年圣·乔治提出，“生物能力学”实际上是要研究生物分子本身的能量状态问题，即从分子水平研究生物体系的能量吸收、转化、贮存与利用的规律。亦即从分子的电子结构及其变化研究生物分子内及分子间的能量状态。他的这种看法虽然推动了对生物体系从分子的电子水平研究能量状态的开展，但“生物能力学”的概念，至今仍沿袭开始的定义，尤其是一些生物化学家仍坚持应用原来的概念。（程极济）

能级 (Energy level)

能级是分子的能量值。能级有电子的运动能级，原子核的振动能级与分子的转动能级等。这三种能级相应的能量范围分别为： $1\sim 20\text{eV}$ ， $0.05\sim 1\text{eV}$ 与 $0.05\sim 0.0035\text{eV}$ 。一个分子的能量，就是该分子的这三种能级能量的总和。分子中的能级变化叫做跃迁。分子的能级定性可用位能曲线表示，也可用三组不同长短粗细的线段表示。（程极济）

激发态 (Excite State)

分子吸收能量（如光能）后，可使其能量提高的一种状态叫做激发态。由于激发态分子能量较高，不稳定，它可通过各种弛豫作用，将多余能量释放回到原来的状态，即基态。基态是分子能量最低的一种电子状态。因此，其余的都是能量较高的激发态。常用扎布兰斯图表示分子的基态及各种激发态，并用数字及文字表示各种弛豫过程（参见相应的各条目）。 S_0 是表示在通常情况下，分子处于最低的能量状态，即基态。一系列的振动

能级。分子吸收能量后，由于吸收的能量大小不同，可以分别处于 S_1 、 S_2 ……等激发能级。通过特殊的弛豫作用， S_1 与 S_2 等也可转入到 T_1 与 T_2 等激发能级，即所谓三重激发态。（程极济）

内转换 (Internal conversion)

处于激发态的分子会自动地以各种方式丢失多余的能量回到基态，这个过程叫做弛豫作用。内转换是激发态弛豫作用的一种。它以热能方式丢失多余能量，从较高激发态到较低激发态，或从最低激发态到基态，以及从较高振动能级到较低的振动能级，这些都叫内转换。内转换只适用于同一谱线(或同一多重性)的激发态之间，即同是单线态，或者同是三重态。（程极济）

单线态 (Singlet state)

是态的多重性的一种。处于基态的分子，所有的电子轨道上的两个电子都是配对的，即两个电子具有相反的电子自旋，总自旋为零。所谓态的多重性，是来自于总自旋 (S)，它等于 $2S+1$ 。当分子处于基态时 $S=0$ ，态的多重性等于 1，在光谱上有一条带，所以叫单线态。若分子处在激发态，电子自旋方向不变，则 S 仍为 0，这时就叫单线激发态。（程极济）

三重态 (Triplet state)

分子在激发态过程中，若有一个电子自旋方向改变，即两个电子自旋方向相同，是 $+1/2$ 或 $-1/2$ ，因此 S 的绝对值都是 1，多重性就等于 3，这时就叫三重态用 T 表示，三重态都是激发态。分子处于三重态时，有许多不同于单线态的特性（参阅激发态条目）。（程极济）

系间跨越 (Inter-system Crossing)

又叫系间交换。它是具有不同态的多重性间的弛豫过程。如从最低单线激发态 (S_1) 到最低三重态 (T_1) 的过程。这一过程需要在重原子或外磁场作用下发生, 因为由 $S_1 \rightarrow T_1$ 的转变, 其中一个电子必须转向, 由配对变成不配对, 同一谱线间 (即不同态的多重性间) 能量转换是禁戒的, 所谓禁戒即意味机率很小, 但毕竟是能够发生的。 T_1 也可自释放热能回到基态 (S_0), 这一过程也是在不同态的多重性之间能量交换, (参阅激发态条目)。(程极济)

荧光 (Fluorescence)

分子激发到较高激发态 (如 S_2 , S_3 等) 可很快弛豫到最低激发态 (S_1)。同理, 若分子激发到较高振动能级, 则会更快地弛豫到最低振动能级, 当分子处于最低电子激发能级的最低振动能级时, 若用辐射形式释放多余能量回到基态, 这一弛豫过程就叫荧光, 荧光往往发生在 10^{-8} – 10^{-9} 秒时间内, 荧光的波长比吸收的波长长, (参阅激发态条目)。(程极济)

磷光 (Phosphorescence)

分子若从 S_1 弛豫到 T_1 , 虽然丢失了一些能量, 但仍是处于激发状态, 处于 T_1 激发态的分子, 若也以辐射形式释放多余能量回到基态 (S_0), 此时的弛豫过程就叫磷光, 磷光的寿命较长约为 10^{-3} 秒, 磷光的波长比荧光波长还要长, (参阅激发态条目)。(程极济)

延迟发光 (Delayed Fluorescence)

处于三重态 (T_1) 的分子, 若经过搅动, 或吸收了其他的能量, 逾越了 S_1-T_1 间的能量 ΔE , 它也可返回到 S_1 。由于处于 S_1 仍不稳定, 若仍以辐射形式释放多余能量回到基态, 此时的发光本质上与荧光相同, 只是时间较晚, 所以叫做延迟发光。需要说明的是, 通过上述三重态布居产生的延迟发光只是多种延迟发光方式的一种, 还有几种延迟发光可由其他途径产生。(参阅激发态条目) (程极济)

能量转移 (Energy transfer)

激发能的转移, 分子在激发态期间, 能量从一处转移到另一处, 或从一个分子 (或基团) 转移到另一分子 (或基团), 是一个微观过程。它与能量转换不同, 后者是指能量从一种形式 (如光能) 转变成另一种形式 (如化学能), 是一个宏观过程。(程极济)

共振能量转移 (Resonance Energy transfer)

激发分子转移能量的一种形式。当一个分子被光子激发, 在其激发态期间, 有另一分子在其邻近, 其吸收跃迁能级与被激发的分子相同或相近, 激发分子可将激发能转移给后一分子。这一转移不需经过任何介质, 仅靠电磁偶联作用就能达到, 所以共振能量转移又叫电磁偶联作用。共振能量转移的条件是, 两个分子间的距离, 必须在 $5\sim 100\text{\AA}$ 之间, 小于 $5\text{\AA}$ 则会发生重吸收作用, 大于 $100\text{\AA}$ 则距离太大, 不能转移。共振能量转移可以在相同分子之间, 也可在不同分子之间进行。浓度去偏振可以作为在相同分子之间进行共振能量转移的证明。敏化荧光是在不同分子间进行共振能量转移的证明。所以共振能量转移也可叫敏化荧光。(程极济)

荧光寿命 (Fluorescence life time)

分子处于激发态时,要进行各种弛豫过程使激发态分子数量逐渐衰减。当经过时间 τ 后,激发分子数只有开始激发时分子数的 $1/e$, 这时的 τ 就叫荧光寿命。(程极济)

荧光偏振 (Fluorescence Polarization)

被激发的荧光是一种偏振光, 故叫荧光偏振, 在激发光源和样品之间放一偏振片, 当自然光通过此偏振片时, 就形成面偏振光, 此偏振片就叫起偏器, 在样品发光与检测荧光器之间放另一偏振片, 这样就可检测被测量的样品发光的偏振度, 后面这个偏振片叫做检片器, 当起偏器与检偏器的矢量方向相互平行时, 测出的荧光强度是 I_{11} , 而当它们的矢量方向是相互垂直时, 测出的荧光强度是 I_{01} , 因此荧光偏振度 (P) 应是:

$$P = (I_{11} - I_{01}) / (I_{11} + I_{01})$$

在实际测量时, 要在分子与分母的第二项中乘上一个 G 校正因子, G 为水平偏振光的透射率与垂直偏振光的透射率比, 不同仪器, 不同波长 G 值也不同, 要分别测定。(程极济)

荧光去偏振 (Fluorescence depolarization)

荧光的偏振度可因各种内外因素使其降低, 叫做荧光去偏振。例如, 在粘滞和玻璃态溶液中, 分子不相互作用, 所以偏振可以不降低。但若在低粘滞溶剂或高溶质浓度溶液中, 偏振度就会发生不同程度的降低, 这就是荧光去偏振, 前一种情况是因为发光分子在激发态寿命期间, 分子发生了转动 (即布朗运动), 因而失去了原有

的固定的取向,从而减少了荧光的偏振。后一种情况是因为溶质浓度很高,分子间距离减小了,激发能可在不同取向的分子间进行转移,导致发光是与吸收光的不同取向的分子中发出,使荧光偏振降低,这就是浓度去偏振。(程极济)

诱导荧光(Induced fluorescence)

完全处于孤立状态的激发分子是很少有的,一般在激发态时,分子可与其他分子或与容器壁发生热碰撞,也可与辐射相互作用,这些反应都可在其激发态寿命期间,导致分子失活和发生诱导荧光,诱导荧光可发生在被激发辐射所刺激而产生的其他激发态,也可发生在激发分子回到基态而释放的辐射。诱导荧光在一些晶体,半导体的表面是存在的,它也是激光形成的基础。(程极济)

等发光点(Iso-emission point)

若溶液中有两种发光物质,则在任何已知波长光的激发下,总荧光就是这两种荧光的总和。若将溶液中一种物质的浓度固定,任意改变另一物质的浓度,形成不同比例的混合,这时就有一系列的荧光发射光谱(不同比例的混合)。若这些荧光的发射光谱都交于一点,这就叫等发光点。等发光点的存在,就在于这一点。所对应的波长时,二个组分的量子效率相等,而与溶液中两种物质的比例无关。简言之,等发光点的存在,证明两个组分的量子效率相等。(程极济)

荧光团(Fluorophore)

物质分子中能够发荧光的基团叫荧光团。荧光团有内在的与外在的两种。内在的荧光团分子都有共轭结构,共

轭结构愈强的发光愈强，蛋白质之所以可以发荧光就是决定于它所含有的三种芳香氨基酸，即苯丙氨酸，酪氨酸与色氨酸。这三种芳香氨基酸都叫蛋白质的内在荧光团。有时分子或基团不发光，或荧光较弱，不足以对它做进一步研究，往往选取另一能发强荧光的物质或基团，加在被研究的对象上，与其共价或非共价结合，通过后者的发光，也可反映被研究的物质的一些特征，这种物质就叫外在的荧光团。（程极济）

荧光标记 (Fluorescence labeling)

在荧光团条目中所讲的外在荧光团，就是荧光标记。（程极济）

荧光探针 (Fluorescence probe)

又叫荧光探针，与荧光标记是同一意思，这是新近启用的名词，要是有区别，则可指出，荧光标记是开始应用于研究大分子物质，荧光探针更多的是用于膜结构，一般不加区别。（程极济）

激发复合物 (Exciplex)

又叫激发络合物，是激发态溶质与溶质的相互作用，例如 A 与 B 两种物质，在基态时两者不能形成络合物，但当 A 受激发处于激发态时，就可以与 B 物质形成络合物，这就叫做激发络合物，激发络合物也可弛豫到基态，这时它就离解，形成原来的两种物质，激发络合物可以进行化学反应，激发络合物也可以发光，其荧光光谱总是向长波方向移动。（程极济）

受激子 (Excimer)

又叫激发二聚体。它是激发络合物的特例，即当两个同种物质之间在激发态时形成的络合物，这时就叫激发二聚体（AA），在二聚体中电子激发能是两者共有的，激发二聚体也可发较长的荧光。（程极济）

光氧化（Photo-oxidation）

在光作用条件下，氧对分子的加成作用。光氧化有两个基本过程：一是不饱和分子将 O_2 加到双键上形成过氧化物，一是单线态氧对基态分子的加成作用。光敏化作用也是一种光氧化过程，只是它需要敏化剂参与。（程极济）

光致生氧（Photo-oxygenation）

光合作用的全过程就是植物照光后将 CO_2 还原成碳水化合物，而水则受光分解形成氧气，所以光合作用也是一种光致生氧过程。这样光合作用就不仅为人类提供了粮食，还提供了大量的新鲜氧气。（程极济）

光致溶血作用（Photohemolysis）

它是一种光动力作用，如将胆红素加到血液样品中，照光后即可发生溶血作用。光致溶血作用常发生在光治疗过程中。光治疗需要照光，若血液中有光动力敏化剂存在，就会发生光致溶血作用。在临床上，新生儿黄疸病就是用胆红素吸收的光照射，以使皮肤中胆红素漂白，从而阻止它对脑的破坏。治疗过程中有时就会发生光致溶血作用。（程极济）

水化作用（Hydration）

又叫水合作用，它是指水分子对被溶解物质的强烈亲和

力,这种亲和力是物质发生电离的基本原因之一。在光生物学中,如用短波紫外线照射色氨酸溶液,可发生光离解作用并产生水化电子,在这个过程中,色氨酸是先与水进行水合作用,进而发生离解,释放一个水化电子。(程极济)

光解 (Photolysis)

在一定波长光照下,化合物发生的分解作用。闪光光解是为了研究目的,要得到足够浓度的激发分子或中间产物,以便用光谱技术检测和观察,必须使用极强的光脉冲(即闪光),这种技术就叫闪光光解,用闪光光解可以直接观察光化反应的某些初级与次级过程,闪光光解最佳分辨时间是微秒数量级。(程极济)

存活曲线 (Survival curve)

生物学研究中常涉及到细胞,细胞器或一些生物大分子经过辐射后产生失活作用,这种失活作用可以用“存活曲线”表示。存活曲线是以对数纵座标表示存活率,以线性横座标表示辐射剂量所画出的曲线,图中一条负直线说明存活分子(或细胞)数目 N , 随剂量 (D) 的减少率,正比于 k , 在该剂量水平剩余的活性分子数,即: $N / N_0 = e^{-kD}$ 这种指数失活就是常知的所谓一次击中说,它表示一个光子就能使一个分子失活,在 37%存活时, $kD=1$, 它表示每个分子平均被(击中)一次,在这个存活率时的剂量就叫 37%剂量,常写为 D_{37^0} 。(程极济)

光动力作用 (Photodynamics action)

在生物学与化学中有一种光敏化作用,即在有敏化剂参与下,照可见光后可引起的化学变化或生物学反应,过

程中可以有氧或无氧，敏化剂在过程中不被消耗或破坏。但在生物体系中，这种光敏化作用都有分子氧参与，是一种光敏化氧化过程，因此，在生物学中光敏化作用又叫光动力作用。光动力作用只用于生物学，光敏化作用则在化学与生物学中都可用。敏化剂也称光动力敏化剂。敏化剂大多属于染料或色素类物质。在光动力作用中，敏化剂吸收可见光被激发到三重态，其后有两种途径：一是三重态敏化剂使基质形成自由基，再由分子氧氧化；一是三重态敏化剂使分子氧形成单线态氧，再与基质作用形成氧化物，一般称前者为 I 型反应，后者为 II 型反应。（程极济）

光复活作用（Photoreactivation）

早年发现，用紫外线照射细菌引起失活，在其后用可见光照射，可使其复活，叫做光复活作用，后来将此定义扩大了，即用比损伤辐射波长长的光，使紫外线产生的损伤恢复都叫光复活作用，光复活作用的研究对象主要是微生物，单细胞植物和原生动物，多细胞生物及高等动植物中的某些功能也有此现象。研究证明，体内有一种光复活酶参与光复活作用，有研究表明，用这种酶与 DNA 结合，则 DNA 受 254nm 波长紫外线照射形成的嘧啶二聚体，若再用 320~410nm 波长光照射，可使 80% 的二聚体恢复成单体，并使酶释放。（程极济）

光变态反应（Photoallergy）

皮肤对光能，或在光敏化剂存在时，对光能做作出的一种应变能力，这些敏化剂可以是体内的代谢产物，也可以是外源的化学物质，结果产生即发性的荨麻疹反应，以及其后发生的发痒，鳞屑剥落，或渗水等局部性症状。

（程极济）

光致变色性（Photochromism）

控制光形态建成有一种色素。在红光（660nm）照射下，色素转化成能促进生物形态反应的一种化学构型，这时它的吸收峰位就移到光谱的远红区（730nm）。反之，如果色素吸收远红光的化学构型受到远红照射，它就转变成不再能促进形态反应的一种化学构型，其吸收峰位又回到红光区，这一作用就叫光致变色性。（程极济）

光敏色素（Phytochrome）

植物的光形态建成反应是受光调节的生长、发育和分化的过程。以蚕豆为例，当其破土而出时，发生出一倒钩。以后随着光照，倒钩伸平，茎伸长，叶去黄化，叶片增大（甚至叶绿素合成）等一系列的形态变化都是照射红光最为有效。这是因为体内有一种色素，叫光敏色素，它吸收红光后，可转化成促进生物反应的光学构型。这种光敏色素构型的转变是可逆的，可因有再照射这红光而返回，这就是光致变色性。所以说光敏色素是光致变色性分子，光敏色素是一种蛋白质与开链的吡咯环连接，后者即为光敏色素的发色团。（程极济）

光周期（Photoperiodism）

地球上昼夜之分，许多动物的行为与植物的形态，对昼夜变化有明显的反应，这就是昼夜周期。一年有四季，白昼长短也有规律的变化，这种季节的变化也控制生物的生殖周期，迁徙，滞育等。植物的开花是最普通而易为人们所注意的，事实上 1920 年首先从植物的开花发现光周期的。一些植物当白天短时就开花，另一些植物

则需长白昼，后来发现，开花的光周期并非由于白天的长短，而主要是决定于夜间的长短。例如在一个长夜中，若中途给一点光照，则植物的反应就变成短夜的行为，原来需长夜开花的，不能开花了，而原来长日（短夜）的植物此时倒可开花了，但是相反的情况则不存在，即在白天给予一定时间的暗处理植物对此并无上述反应。各种动物的行为及植物形态及生理上的变化，有许多光周期现象，但是它们产生的原因和机制是各不相同。（程极济）

光运动（Photomovement）

光运动是由光的变化而引起的动植物的整体或部分，发生各种位移的变化，它包括趋光性，向光性与光激运动以及动物和鸟类的迁移等，向光性是植物朝光的一面弯曲的现象，特别是幼苗期较多见，成长的如向日葵由于背光一面的生长激素较多，促使生长加快，而引起向光的一面弯曲。真菌孢子囊蒂的向光性可能是由一种黄素蛋白所控制。趋光性，是能动的生物特别是一些原生物，随着光的强度和方向的改变，动物往往向刺激方向发生定向的位移反应，称正趋光性。往光照相反方向运动的称为负趋光性。趋光性在体内有感受器，多数是一种类胡萝卜素物质，关键是感光后，如何由光引起运动仍不十分清楚。（程极济）

光激运动（Photokinesis）

与刺激的方向无关而与刺激强度变化有关的一种运动。光激运动有两种，一种如扁虫的保护反应，它在昏暗光中运动速度比在黑暗要快得多，这是一种正的对光的光激直向运动，另一种是光激回旋运动，运动中有旋转，

草履虫的回避反应就是一例。(程极济)

生物发光 (Bioluminescence)

生物界的一种普遍现象,它是生物体内代谢过程产生的一种辐射现象,生物发光类型有多种,第一种为萤火虫的发光(详见氧化荧光素);第二种为节肢动物以及某些鱼类的发光,其发光过程包括加氧,激发与转换过程,通常发蓝色光,第三种是腔肠动物的发光,其发光过程包括活化反应,加氧,激发与酶促反应等,发生最大值在 480~490nm 之间,其中,水螅纲中如管水母发光过程不需要氧;第四种是细菌发光(详见“发光细菌”);第五种是过氧化氢体系的发光,如海笋属,柱头虫属与沙蚕属,棘皮动物的发光均属此类,发光过程包括虫荧光素酶活化产生 O_2 ,然后再激发;第六种是与上述不同的一种类型,叫微弱发光或超微弱发光,这类发光很弱,需要特殊的高灵敏度的仪器才能测出,这类发光往往与生长和迅速代谢过程相连系,如洋葱根尖细胞,分裂白细胞,线粒体甚至心肌细胞等等。微弱发光是很有效的化学发光,在此过程中有氧与自由基等中间产物参与。(程极济)

氧化荧光素 (Oxyluciferin)

从萤火虫发光的研究了解,发光需要三种要素,即虫荧光素酶,虫荧光素以及分子氧。还原的虫荧光素在有氧时,由虫荧光素酶作用形成氧化虫荧光素+ CO_2 +发光,氧化虫荧光素产物处于第一单线激发态,它发光后即回到基态,所以氧化虫荧光素是发光的基础。后来发现,一些经酶促反应发光的各种类型,都有类似的虫荧光素酶与虫荧光素的物质存在,只是它们的化学结构各不相

同，因此除萤火虫外，在其他发光体系中就普遍叫荧光素酶，荧光素与氧化荧光素。（程极济）

发光细菌 (Luminescence bacteria)

大都来自海洋，它们可单独存在，也可与鱼类共生。发光细菌中的荧光素酶已经提纯，发光反应中还有荧光素，还原的黄素单核苷酶， O_2 与醛类物质。反应中不生成 CO_2 ，醛直接氧化成相应的酸，其它产物还有黄素单核苷酸与 H_2O_2 等。发光细菌没有单一的发光机制，也没有统一的发光物质，不同发光细菌各有差异。（程极济）

发光器 (Luminous Organ)

发光生物中有的发光物质聚集或存在于某一部位，这一部分组织或器官就叫发光器，如萤火虫的发光器就在其尾部，最初虫荧光素酶与虫荧光素，就是从这些尾部发光器中分离提纯的。一些鱼类也有发光器，发光鱼类有时将其发光器的盖子打开可一直发光。（程极济）

生物光子 (Biophoton)

生物发光中有一种超微弱发光，其中有一部分是与生物学作用有关的，即生物光子现象，生物光子现象是一种小于 $10^3 \sim 10^4$ 光子/秒的那一部分超微弱发光，而且肉眼不能见到。生物光子现象包括两种；一种是超微弱光化学反应中的发光；另一种是生物体内的某些器官或组织，如肌肉，神经，血液甚至癌细胞等发出的超微弱暗化学发光，它不需要照光，靠代谢生成，这些发光的光子就叫生物光子。生物光子的发光体，直接的发光是来自单线态氧 (1O_2)，它可发红光与近红外光，其它的发光都是来自间接反应，如激发的羰基。自由基正负离子

的重合作用可产生一个激发态物质，而发可见光如海胆卵受精时的发光，还有一些是发荧光物质受激发后发光的，如芳香族化合物等等。（程极济）

激光光解 (Laser Photolysis)

用脉冲激光器作为激发闪光的光源，如红宝石激光器的持续时间为几十个毫微秒，现在有的激光器已发展到微微秒（ 10^{-12} 秒）的水平，用这些超短脉冲光，可以观察到光解过程中，过去观察不到的一些原初反应和产物，如单线态等。（程极济）

激光生物学 (Laser Biology)

激光也是光，它是受外来光子的激发由一个光子形成二个光子，所以光是被放大了。激光光束平行性强，方向性好，单色性与相干性也好。激光生物学是研究激光对生物体的作用及其机理。激光对生物体的作用不同于一般光的作用，第一是热效应引起局部升温，分子异构和诱发突变等。其次是压力效应，因为具有极大功率密度的聚焦激光，对组织作用可以产生二次压力作用可使组织结构发生破坏。第三是光效应，生物组织对不同波长的激光有选择吸收作用，光效应最基础的就是光化学反应，特别是多光子的非线性效应，这是激光作用的特点，此外还有电磁效应等等。激光在医学上用于眼科疾病，如对视网膜剥离，虹膜切开，以及白内障，青光眼的治疗更是大家所熟知的。激光与血叶啉一起形成光化治疗的手段，可以治癌。当然，应用激光特点构制新型的检测和诊断的仪器就更多了，农业上应用激光进行选种和育种。（程极济）

自由基生物学 (Free radical Biology)

开始了解生物学中的自由基是通过电离辐射对水的作用,可相继形成 $\text{H}^\cdot$ 、 $\text{OH}^\cdot$ 、 $\text{O}^\cdot$ 以及 $\text{HO}_2^\cdot$ 等。后来了解,自由基可以通过体内氧化还原产生,即通过单价还原作用,产生超氧阴离子自由基及 H_2O_2 。它们在体内形成后,如不能及时清除,就会相互作用形成 $\text{OH}^\cdot$ 及 $^\cdot\text{O}_2$ 。自由基对组织的毒害作用十分广泛,如放射线的生物学效应,癌变、衰老、炎症、心肌损伤、动脉硬化与突变等等。以上都是自由基生物学的研究内容。另一重要的研究内容是研究如何清除体内产生的自由基。能清除或减少自由基形成的主要是两类物质,一是自由基清除剂,一是抗氧化剂,体内也有一些自由基清除剂,由于浓度太低,起不了很大作用。如抗坏血酸,谷胱甘肽,半胱氨酸等。体内最主要的抗氧化剂就是维生素 E,超氧化物歧化酶等,在食品以及在某些药品中,有时要加一些抗氧化剂,所谓清除剂,实质上也是抗氧化剂,国内很重视从中草药中寻找能清除自由基的药物。(程极济)

自由基 (Free radical)

具有非偶电子(或不配对电子)的基团或分子。在一个化学反应中,分子中共价键分裂的结果,使共享的电子对完全转移至一方形成离子,若分裂的结果,使共享电子对分属于两个原子,则形成自由基。这种非偶电子可以用顺磁共振仪测出,故具有顺磁共振谱讯号。通常在基团或分子右上角加一黑点表示自由基。有一种自由基是稳定的,有一种是活泼短寿命的。它是反应的中间产物,化学活泼性很高。只要有极少量的引发剂存在,就可以启动一系列的链式反应,从而可破坏一些基质并形

成各种产物。自由基若彼此结合,也可使链式反应终止。自由基可以用清除剂抑制其活性。自由基在有机体的正常生理活动和病理过程中存在,可以在正常代谢过程中产生,也可在外界条件下,如电离辐射作用,光动力作用中形成。(程极济)

氧自由基 (Oxygen radical)

根据自由基的定义,任何分子或基团,只要具有非偶电子就是自由基。在化学与生物学中,有一种活性很高的自由基,就是含氧的氧自由基,例如: $\text{OH}\cdot$ (氢氧自由基), $\text{HO}_2\cdot$ (过氧自由基) 与 $\text{O}_2^{\cdot-}$ (超氧阴离子自由基) 等,加上 H_2O_2 及单线态氧 ($^1\text{O}_2$) 又被称为活性氧。(程极济)

超氧阴离子 (Superoxide anion)

即超氧阴离子自由基。它既具有非偶电子,又具有阴离子的特点,通常为简化起见就叫超氧阴离子。超氧阴离子是由氧获得一个电子形成。它的毒害作用较 $\text{OH}\cdot$ 为小,但超氧阴离子可与 H_2O_2 作用产生 $\text{OH}\cdot$, $\text{OH}\cdot$ 是活性最大的一种氧自由基,超氧阴离子可引起各种细胞损伤,但最主要的是引起脂的过氧化作用而导致膜的损伤。超氧化物歧化酶可以抑制超氧阴离子的作用。(程极济)

活性氧 (Activated oxygen)

人和动物离不开氧气,在正常代谢中需要有氧的参与,这是氧良性的一面。氧也有其恶性的一面,即氧还有一些活泼的形式,通过单价途径的生物还原作用,首先可产生超氧阴离子自由基 $\text{O}_2^{\cdot-}$ 以及 H_2O_2 , 它们之间相互

作用又可产生 $\text{OH}^\cdot$ 自由基及单线态氧 $^1\text{O}_2$ 。这些都是含氧的基团和物质，它们非常活泼，所以就叫活性氧，活性氧对细胞有不同程度的毒害，但可使用外加清除剂或抗氧化剂消除这些活性氧。（程极济）

辐射损伤（Radiation damage）

有机体受到放射线的照射，所产生的整体或局部的异常或破坏。但是辐射损伤是一个很复杂的问题。首先，辐射对机体作用有原发作用与继发作用。原发作用指电离辐射对生物分子和水的电离作用，形成自由电子、自由基以及离子等。这些活性极强的分子和基团，进一步对细胞和组织的作用则是继发作用。其次，辐射损伤有潜伏期，在潜伏期内损伤是很微小而不易从外界观察。潜伏期与辐射剂量成反比关系，只有当辐射剂量极大时，才会造成射线死亡。过潜伏期，损伤或者逐渐恢复，或者导致进一步恶化。第三，是电离辐射的高效应，因为在电离辐射作用下，不论是分子吸收的能量，还是吸收能量的分子数都是很小的，但造成的损伤则是严重的甚至是致死的。第四，电离辐射即使是局部照射，也可引起全身反应。第五，辐射损伤也决定于各种不同的组织和器官对辐射的敏感性。辐射损伤导致机体的严重后果或死亡：一是破坏机体防御外来病因侵入的天然屏障，如皮肤和粘膜的隔离作用；二是损害细胞与网状内皮系的吞噬作用；三是清除体液和神经系统的防御（抗体）与协调功能；最后是大大削弱了器官与组织的代偿能力和愈合修复过程。（程极济）

辐射敏感性（radiosensitivity）

每个单位的辐射剂量引起的细胞不可逆的损伤或死亡

率，就叫做辐射敏感性。辐射敏感性决定于它们能否正确修复 DNA 的能力，修复能力强的表现为敏感性低，反之则为敏感性高。种族演化愈高等，机体结构愈复杂，辐射敏感性愈大。（程极济）

放射性半衰期（Half time decay of radiation isotopes）

指放射性同位素蜕变至原浓度一半时所需要的时间。由于大部分放射性同位素衰变是分子内反应，服从一级反应的动力学方程，所以半衰期与起始浓度无关。半衰期大小 $T_{1/2}$ 可定量表示为： $T_{1/2} = \ln 2 / K$ ， K 为衰变反应速度常数。（李庆国）

辐射抗性（Radiation resistance）

与辐射敏感相对的名词，敏感性与抗性本身也是相对的，即凡敏感性大的抗性就低，抗性大的敏感性就低。（程极济）

电离辐射（Ionizing radiation）

电离辐射比非电离辐射的能量高，它对物质的作用，不仅可引起激发，更主要的是引起电离，结果是产生一个自由电子。（参阅放射生物物理条目）（程极济）

吸收剂量（Absorbed dose）

单位质量的物质所吸收的放射能量。过去用拉德（rad）表示， $1\text{rad} = 100\text{erg/g}$ 。现在用戈瑞（Gy）表示， $1\text{Gy} = 1\text{J/kg} = 100\text{rad}$ 。（程极济）

亚致死损伤（Sublethal damage）

细胞吸收的辐射能,不足以引起其死亡的损伤叫亚致死损伤。在较高剂量下,这些亚致死损伤积累后,也可转化为致死损伤。在两次照射之间,损伤能为细胞修复体系所恢复,这种损伤叫亚致死损伤修复。(程极济)

致死损伤 (Lethal damage)

又叫潜在致死损伤。照射后不进行干预即可导致细胞死亡的辐射损伤,即一次照射足以致死,无需剂量积累,潜在致死损伤的修复,是发生照射后,并取决于环境的各种条件。(程极济)

辐射敏化剂 (Radiosensitizer)

能增加辐射对作用物质破坏效果的外加物质。这类物质敏化作用的途径有二:一是封闭和抑制体内的防护作用,二是增加分子间的能量转移或增加自由基的产额,使辐射效应加大。辐射敏化剂有两大类:一类是高度亲电子的化合物,它们可以捕捉电离产生的自由电子,免其重新与电离分子的空穴结合而恢复。它们还可起拟氧作用,与生物分子特别是 DNA 结合,可以产生不可恢复的损伤。另一类是能修改 DNA 结构的药物,如用溴尿嘧啶取代 DNA 中的胸腺嘧啶的大肠杆菌,对其生存无影响,但则大大提高了辐射敏感性,这是因为它可阻止 DNA 修复或增加 DNA 单股的断裂。此外,细胞内的巯基对射线有保护作用,如果用药物在一定程度上消耗这些基团,它可降低其保护作用而增加辐射敏感性。辐射增敏剂不仅对于了解辐射效应的机理有意义,而且在临床上治疗癌症已经在广泛应用,所以现在都在努力筛选辐射效率高的增敏剂,以便用于临床治疗的目的。近二、三十年来,利用量子化学的原则,对辐射增敏剂做了大

量研究,在了解增敏活性与增敏剂分子一电子结构方面取得了一些重要成果。(程极济)

脉冲辐射 (Pulse radiolysis)

利用加速器产生的单次强流短脉冲的辐射叫脉冲辐射。脉冲辐射寿命可达到毫微秒与微微秒,运用这种辐射照射研究体系,使其在照射瞬间产生各种活性粒子,自由基与电子等,同时利用各种快速探测手段,可记录它们的特性和变化,以了解辐射引起的原初过程,这就叫做脉冲射解。(程极济)

靶理论 (Target theory)

解释电离辐射生物学效应机理的一种学说。电离辐射生物学效应最显著的特点是作用的能量低效应极高,例如足以使人死亡的 8Gy (戈瑞) 剂量的照射,其能量只能使体温升高 0.002°C 。为了解释低能量高效应这一作用特点,一些学者提出了靶理论学说,认为生物细胞内存在对射线敏感的部分,它受射线损伤后将导致辐射的生物学效应,这一敏感部分就是“靶”。辐射是以粒子的形式撞击靶结构,其击中机率服从泊松分布。辐射效应如酶的失活,分子结构键的断裂等,再引起一系列的机体损伤。这一理论在辐射损伤机理的解释中占有重要地位。但也有很大的局限性,主要是它所提的条件、假设与生物细胞的真实情况有差距,故有不少辐射生物学效应中的现象不能用靶理论解释,只有在没有复杂的生化和生物物理过程的前提下才能得到满意的结果。(刘文龙)

本底辐射 (Back ground radiation)

当放射性探测仪的探头，还没有接触或很接近探测对象时，探测仪就有了反应，进行稀落的计数，这表明，自然界中原来就有电离辐射剂量，叫做本底辐射。本底辐射主要来自宇宙线以及各种天然放射性同位素，如矿床中的镭、铀、钍与钋等，甚至自然界广泛存在的 K^{40} 及 C^{14} 等。（程极济）

同位素标记法 (Isotope labeling)

用天然或人造放射性同位素，引入被研究和测量的分子或物质，然后用探测仪检查和追踪同位素的痕迹，用于显示被研究的物质或分子的特性和变化，这就叫做同位素标记法。（程极济）

放射生态学 (Radioecology)

自然界不仅原来存在本底辐射，而且随着人类对核能的利用，本底辐射还在逐渐提高。调查自然界本底辐射的变化，主要是对大气、海洋、淡水、土壤与生物体内的本底调查，特别是对海洋浮游生物（这是鱼类的食物），牧草，牛乳以及城市下水道生活污水等，进行放射性物质含量的增减情况的调查，为卫生防护措施，提供科学根据，就是放射生态的一个重要研究内容，其次研究放射性物质在自然界中的循环和生物积累，特别是那些半衰期长对人体危害性大的同位素，如铯⁹⁰、铯¹³⁷及碳¹⁴等，在生物体内分布很广的碳与钾等，研究各类生物由于放射性环境而产生的形态，生理与生化以及数量的变化，由于宇宙飞船的兴起，放射生态学不仅局限于地球上，而要扩大到大气圈以外，宇宙间的宇宙射线，紫外线和微粒子辐射等和生物体的关系，也是放射生态学的研究领域。（程极济）

放射毒理学 (Radiotoxicology)

研究放射性物质进入人体内的吸收、分布、危害与排除等有关问题。放射性物质进入机体内的主要途径，就是呼吸道与消化道，然后通过循环系统转移到机体各个部分。放射性物质进入体内后，一种是有选择性的分布，如 I^{135} 大部分都集中在甲状腺；锶；钡等集中到骨骼中，钐 103 则主要集中在肾脏。另一种是平均分布，如 Na^{24} ， C^{14} 等都随代谢过程而遍布于体内。有选择性的分布容易造成对组织和器官的伤害，因为它集中浓度大，均匀分布的危害性较小，因为量低，可通过代谢而减少，研究用何种方法可以排除体内的放射性物质，最普通的是脱钙法，但它是专对骨元素锶和镭等物质的。另一种普遍的方法就是用各种络合剂，将其引入体内，使它与各种金属元素结合形成络合物消除其作用。如常用的有乙二胺四乙酸 (EDTA)，BAL 以及柠檬酸盐等。(程极济)

辐射剂量学 (Radiation dosimetry)

对辐射量进行规范性定量并研究其生物学效应的科学。目前国际上通用的剂量有以下几种：(1) 照射量，只限于度量 x 射线或 γ 辐射，单位名称为伦琴 (R)，一个 R 是指每公斤空气受照射时产生电离电荷为 2.58×10^{-4} 库仑的辐射量 ($C \cdot kg^{-1}$)。 (2) 照射量率，单位时间 (秒) 的照射量 ($C / kg^{-1} S^{-1}$)。 (3) 吸收剂量，是被照射物质吸收辐射能量的量度，现用单位是戈瑞 (Gy)， $1 Gy = 1$ 焦耳 $\cdot$ 千克 $^{-1}$ ($J \cdot kg^{-1}$)。 (4) 传能线密度 LET，表示辐射能量沿着带电粒子径迹传递的空间分布，单位是千电子伏特 $\cdot$ 微米 $^{-1}$ 。 (5) 相对生物学效应 (RBE)，是指标准的 x 射线或 γ 射线产生的某一效应的剂量与待比较

射线产生同样效应的剂量之比。剂量率一次照射和分次照射等问题也是辐射剂量学需要研究的内容。（程极济）

辐射灭菌（Radiation sterilization）

减少或消灭细菌和微生物的方法很多，如热处理，微波照射等，而用射线处理的方法就叫辐射灭菌。辐射灭菌是现代辐射保藏农副产品，食品以及药品的重要技术。实际上这种方法在上世纪 30 年代就已开始。食品经过辐射以后可（程极济）以起到灭菌消毒、杀虫以及防腐等作用，从而可以使保藏时间延长。在我国辐射保藏已应用于生产。在辐射保藏中事先要做毒理试验。（程极济）

微粒辐射（Granular radiation）

辐射分两大类：一类是电磁辐射，另一类是微粒辐射。微粒辐射是一些组成物质的基本粒子，或者是由这些基本粒子构成的原子核。微粒辐射主要有电子、中子、正电子、质子、重离子 α 等等。微粒辐射是通过损失自己的动力把能量传递给受辐射的物质。（程极济）

慢性照射（Chronic irradiation）

指长期地接受小剂量的照射。慢性照射是相对于急性照射而言。急性照射是指一次性的大剂量照射。辐射能传递是在较短时间内完成。一次性的急性照射和慢性的分次照射引起的生物效应并无原则性的差异，但又各具特点，如急性照射可引起外周血液的血相，造血器官以及胃肠道的变化等早期反应。但慢性照射就不会看到这些现象。可是慢性小剂量照射可引起肿瘤的形成和机体的

早衰等现象。(程极济)

集聚态 (Aggregation state)

一种物质的结构状态。生物是一个非常复杂的集聚态，主要是哪种集聚态？一种看法认为介晶态可能是生物体内的主要集聚态。因为许多复杂的生命现象是与生物分子组成介晶态进行活动连系在一起的。所谓介晶态是介于晶固体与液体之间的一种有序组织。组成介晶态的分子，除了形态条件外，还必须具有电极化的条件，即非极性分子不能形成介晶态。分子在分散状态下并不显示铁电、压电等现象，形成了一定的有序结构以后，才出现这些性质。生物大分子也一样，如脱氧核糖核酸，核糖核酸，核蛋白，肌球蛋白，肌动球蛋白等的铁电、压电的性质，也只有压成薄片或成纤维后才出现的。这也说明，分子在一定的有序聚集态下，就有可能出现新的现象。(程极济)

低温生物学 (Cryobiology)

研究低温时对于生物的破坏作用以及有些生物为何能在低温下正常生存与生活。此外还研究如何利用人工低温条件在医学及工农业上的应用。低温对生物的破坏作用，其首要原因是使细胞内外水份形成小颗粒状尖锐的冰晶，造成细胞失水皱缩；其次冷冻可以改变细胞内外电解质的浓度和酸度引起代谢紊乱，使细胞中毒；冷冻还可直接破坏细胞的组成分子和细胞膜。低温也能损伤小静脉管出现出血瘀积滞，也使毛细管血流减少，造成微循环障碍等等。当然各种细胞以及细胞内各种组成对低温的抵抗能力也不是一样的。首先破坏的是细胞核，其次是其他细胞器，最后是细胞膜。能抗冻的极地鱼类

有一种抗冻蛋白。另一种非极地的鱼类也有一种蛋白承担抗冻作用。植物的抗冻作用是减少蛋白质中分子间二硫键的形成。至于冬眠的动物，可能因为存在多聚凝胶状物质，它具有分叉的网状结构，从而可降低水的冰点。在医学实践上，冷刀手术早已在临床上应用。人工低温再加上一些抗冻剂物质的作用，现在已经可以保存血液细胞，皮肤，骨骼，脏器和心脏肢体等等。（程极济）

低温防护剂（Cryoprotecting agent）

在冰冻保存中往往要加入一些防护剂。这种低温防护剂的作用，在于减少冷冻和解冻时细胞的损伤。防冻剂的种类很多，而且随着研究对象的不同，有不同的防护剂。比较熟知和常用的是甘油，二甲亚砷与羟乙基淀粉。这三种防冻剂分属二类，即两性防冻剂，可透性防冻剂与非可透性防冻剂。可透性防冻剂是减少细胞内浓缩电解质对细胞的损伤，在低温时使细胞内水分外流；而非透性防冻剂则在细胞上产生一种压力，在深低温下会引起细胞水分额外损失，两者都减少细胞内冻结，减少细胞内冰晶数量，从而起到保护作用。有许多类化学物质也具有防冻作用，如氨基酸二羧，多醇，碳水化合物以及多磷化合物。当然不是这几类物质中的每一种都有抗冻作用，如氨基酸类中只有具有大的非极性基团的缬氨酸和亮氨酸是有效的，单羧酸是无效的。在碳化合物中只有比胰岛素小的分子是有效的。淀粉是无效的，除非它水解成小的碎片。单糖的不同异构体效果也不一样。至于防冻机制一种人认为防冻剂与蛋白质的离子键或氢键结合，另一种是认为像碳化合物与多醇这些外加物质是改变细胞的液态水状态遏止冰晶的形成。（程极济）

电磁辐射 (Electromagnetic radiation)

参见辐射生物学。(程极济)

生物磁学 (Biomagnetics)

研究外界磁场对生物机体的作用,生物在生命活动过程中表现出的磁学特性以及磁学方法在生物科学中的应用的交叉性学科。研究内容有:生物对磁场的感受特性,包括极低频、毫米波和亚毫米波对人体的影响,特别是细胞分子水平的原初作用机理的研究;有电变化的组织器官在活动过程中产生的磁场特征;生物体内某些分子和原子的固有磁性对外电磁场产生的共振吸收特性等。上述理论研究成果在医学领域得到了广泛应用,如心磁图、脑磁图、肺磁图等不需用电极接触皮肤,所得图形分辨率高,清晰度好,优于通常的心电图和脑电图,核磁共振成像术则成为诊断软组织病变的最有力的诊断方法。对病人一定部位施加恒定或可变磁场可以达到治疗效果等均是生物磁学研究造福人类的具体的例子。

(刘文龙)

磁生物学 (Magnetobiology)

研究外界磁场对生物机体(包括分子、细胞、组织、器官及整体)的效应及作用机理,包括磁共振方法研究生物分子,核磁成像在医学诊断上的运用,磁疗和磁场处理动物和植物以提高产量等,磁生物学是生物磁学的组成部分。(刘文龙)

生物电磁学 (Bioelectromagnetics)

生物电磁学是研究电磁波与生物体相互作用的科学,不同频率、强度、波形与作用时间对生物大分子、细胞、

器官及整体的生物学效应早为人们公认，医疗中应用的电磁波热疗也被广泛接受，用电磁波处理植物种子、鱼的受精卵也有不少可喜的报导。但其作用机理除热效应外知之甚少。当前人们更关心的电磁波对人类健康的影响，特别是极低频、毫米波和脉冲波的生物学效应。已知微波脉冲对人神经系统，心血管系统产生有害的非热效应，大功率脉冲微波和毫米波已被美国作为能量武器进行研究。当前电磁波已被视为重要的物理污染，但对它防护的卫生标准尚很不完善，应该加以研究。（刘文龙）

天体生物物理学（Bioastrophysics）

研究内容主要有三大问题，首先是研究地球上的生物在宇宙空间的生长、发育等多种生命过程受到的影响。宇宙空间环境不同于地球的主要是失重，其次为高能辐射，第三则是地球物理周期节律的改变。三者中最重要的是失重引起的一系列生理生化的巨大变化，为此必须在地球上模拟失重状态下进行研究，这是人类进入太空前不可不研究的学科。其次是进行宇宙生物技术研究，特别是蛋白质结晶技术，细胞培养技术和电泳技术等，由于太空中热对流和密度差沉降现象的消失，对生物成分的分离精制开阔了广阔的新天地，也为某些药物的研制创造了地球上难以提供的条件。最后，天体生物物理也将对地球以外的星体存在生命的可能性进行研究和探索。（刘文龙）

宇宙生物学（Cosmobiology）

见天体生物物理学。（刘文龙）

时间生物学 (Chronobiology)

是对生命活动的时间变化规律及其机制进行研究的科学。生物节律学或生物钟学是时间生物学的另一种形象化表达方式。生命活动可以看作是节律性周期变化的总和，这种节律性周期变化有三大类，一类是与地球物理周期性变化同步的，也可能就是由地球物理周期性变化引起的，其节律周期有近似一年的，有近似一个月的或一个潮汐周期的，有近似一个昼夜的；另一类是体内生理生化指标的周期性振荡，如神经的节律性发放，脑电波，心跳等；还有一类，其产生的原因更不明确，如双日节律，近似 7 日节律，近似双周节律三周节律等。在上述节律中人们的研究重点放在与地球物理周期性变化同步的节律上，特别是近似昼夜（24 小时）节律上。例如生物体内许多生化指标均有 24 小时的周期变化，人与动物对药物的敏感性在一天 24 小时内也有时高有时低。由于它与医学的密切关系，已派生出时间营养学、时间流行病学、时间功效学、时间免疫学、时间药理学、时间病理学。中医在长期实践中注意到人体节律的重要性，如一日中时辰不同，针灸选穴就不一样，病情不同，服药时辰也有别，有人认为脑部视交叉上核是昼夜节律的启动源，也有人认为至少有几个启动源，也有报导已经找到了控制节律的基因，但这些都还要进一步研究。

（刘文龙）

生物钟学 (Biochronometry)

参见时间生物学。（刘文龙）

生物节律 (Biological Rhythm)

参见时间生物学。（刘文龙）

理论生物物理 (Theoretical Biophysics)

运用数学和理论物理学研究生命现象的科学。它既包括量子生物学和分子动力学的微观方面的研究,也包括对进化,遗传,生命起源,脑功能活动以及生物系统的复杂性等宏观方面的研究。早在上世纪 20 年代,伏尔泰拉 (Vottera) 对种群生态的研究,30 年代费舍尔 (Fisher) 关于群体遗传的研究,40 年代薛定谔 (Schrodinger) 有关生命问题的讨论,以及倍太朗飞 (Bertalomfy) 对系统的研究,60 年代普里高津 (Prigogine) 提出耗散结构理论以及哈根 (Haken) 提出的协同论等等,表明理论生物物理发展的过程。由于非平衡态热力学与统计物理,非线性科学的发展使人们认识到生命现象也是非平衡系统中的一个过程,而不是一种物质的状态,又给理论生物物理带来了活力。(程极济)

序参数 (Order Parameter)

无序到有序间转变的量度。它是一个基本的宏观变量,用它可以统一地描述在非常不同的体系中,随临界温度 (也是非常不同的) 而改变的有序过程。当系统整体无序时,序参数为另;系统走向有序结构时,序参数便会增大,在临界点上,系统产生突变而形成新的有序结构,序参数就会急剧增加。一个系统有几个序参数,它们相互协同合作也相互竞争,从而决定整个宏观系统,从无序走向稳定化的有序结构,所以序参数又是协同论的一个重要概念。(程极济)

手性 (Chirality)

缺少对称平面和对称中心的分子称为非对称的或手性的，手性 Chirality 来自古希腊语 Chir 手，手性是指分子在左侧和右侧存在着差别，手性的物质以两种形式存在，即左手和右手的。这两种物质的构型无论在空间怎样旋转，都不能重合，一种物质的构型是另一种物质的镜对称，一种构型是另一种构型的对映体。两种不同的对映体使光的偏振平面朝不同的方向旋转，但除去这一光学活性的差别外，两种对映体的生理，化学特性是完全一样的。手性在大部分情况下均是由于碳原子结构的非对称性而产生的，在有机体细胞中具有功能的蛋白质，糖、核酸和其他低分子量化合物都具有不对称性。在自然界中组成蛋白质的氨基酸都属于左型，或标记为 L 型，在代谢过程中，细胞仅能同化与自身具有相同构型的对映体分子，例如；细胞只能同化 L 型氨基酸，而不能同化 D 型氨基酸。（程极济）

自组织 (Self-organization system)

在非平衡的系统中会出现所谓自组织现象，即在没有结构，混乱的运动中，会自发地出现有序的结构。物理学中有“耗散结构”，如果边界条件稳定，则结构也是稳定的。生命现象则不完全相同，它是存在于不断变化的外界条件下，能够用适应来保持自身的不变结构，所以自组织还不能成为生命现象的唯一特性。（程极济）

自复制 (Self-replication)

生命现象的一个特点，即具有自复制功能，它不断再现自身。生物的自复制现象在长时间尺度上即为遗传，在短时间尺度上即为记忆。这种自复制现象的机制之一，就在于系统内信息不断从它的空间形成转化为时间序

列，又从时间的信息转换为空间的信息。由于时间是不对称的，即是单一方向的，而空间则是对称的，所以在时空信息转达换过程中，必然存在着不对称环节，这个环节现在看来，很可能就是不对称的光学活性分子。（程极济）

自繁殖系统（Self-reproducing System）

生命机体独有的特性。生物学家是将有机体看成是具有不同结构和功能的组合总体，它能生长与繁殖。结构和功能可以看成是整体每一部分的特点，即每一结构都有自身的功能，但只有这些结构的整体才具有自繁殖功能。（参阅自复制）（程极济）

生物信息学（Bioinformatics）

生物体与外部环境以及生物体内部分之间除了不断地进行着物质与能量交流与变换外，还进行着信息的交流与变换，生物信息学就是研究生物对这些信息的交流与变换的科学。目前国际上所指的生物信息学主要是基因信息学。基因信息学是当前研究人类分子遗传学的重要工具，它的研究内容有染色体上基因的编排顺序，基因的组构与生物性状特征及疾病间的相关性，从基因顺序推测蛋白质的一级结构，预测新基因的生化功能等。据目前所知生物体的一此结构与功能都是基因发出的信息使然，因此生物信息学也是研究生命本质过程科学，广义的生物信息学除基因信息学之外还包括神经信息学，（如研究信息源经感受器编码后经传输通道到译码器——中枢的过程与机理）和医学信息学如研究生理生化指标与生理过程异常的相关性等）。（刘文龙）

生物控制论 (Biocybernetics)

研究生物系统中控制, 调节和信息处理规律和科学。是 20 世纪 40 年代产生的控制论发展到 50 年代后分化出来的用于研究生命过程的分支学科。研究目的是构造出生物体中控制和信息过程的模型, 因此测量与此系统有关的量及这些量之间的关系是研究的主要内容, 需要较多的数学基础。生物控制论包括; 用系统分析的方法研究生物系统各组成部分在整个系统中的作用以及整个系统的特性并建立数学模型; 研究神经元与神经网络模型, 感觉信息处理与脑机能模型, 也就是要把生物当机器一样来研究其中的控制和信息过程。(刘文龙)

仿生学 (Bionics)

20 世纪 60 年代初出现的新学科。创立这门学科的目的是想用生物的某些特征, 功能原理来指导和发展工程技术。当时的仿生学研究三阶段的提法, 即先研究生物原型, 再做体外模拟, 最后制造仿生机器或装置。仿生学已出现许多分支, 如电子仿生学、化学仿生学、建筑仿生学、工程仿生学等。人们熟悉的响尾蛇导弹就是模仿响尾蛇头部有对热(红外线)敏感的部位, 能灵敏地感觉到有体温的动物走近而警惕地竖起头来怒目相视, 人们模仿此功能在导弹头部装上热敏元件, 于是导弹就能跟踪飞机发动机散发的红外线而击中之。随着生命奥秘的不断被阐明, 仿生学的内容将不断扩大。(刘文龙)

生物反馈 (Biofeedback)

是生命体系调节控制生命过程的基本形式。在反馈基础上运行的生物控制系统, 如生物体系的内环境, 像体温、血压、血中离子浓度, 激素含量等均是通过反馈来保持

相对稳定的。细胞内的生化合成过程和生化反应速率，也在分子水平上受反馈控制。在卫生保健上，生物反馈把生理过程有关的信息，如肌肉张力、心率、血压、脑电、体温等向自身显示。通过对这些信息的反馈认识，学会有意识地控制自身的生理，心理活动，达到调整机体功能和防病治病的目的。（李庆国）

量子生物学（Quantum biology）

应用量子力学的理论与方法研究生命物质与生命过程的一门分支学科，也是当代生物学从分子水平向更深一个层次即电子水平发展的一门新学科。20 世纪 20 年代创立了能精确描述原子外围电子运动的方法，即波动力学和量子力学。在将量子力学应用于简单分子后导致了量子化学的建立；而量子化学的成就又吸引人们进一步分析具有生物活性的一些分子，并试图寻找这些物质的电子结构与生物学作用间的关联系。以后研究对象不断扩展，研究方法不断改进，从而确立了量子生物学学科。量子生物学的研究内容几乎包括了分子生物学的全部基本问题，如生物大分子的结构与物理性质，酶的结构与物理性质，酶的结构与催化机理，酶与底物，酶与辅酶及抗原与抗体之间的特异作用，大分子构象及其变化，致癌物质的作用机理，药物的结构与药理作用的关系等。（李庆国）

量子生物物理学（Quantum biophysics）

量子生物学建立和发展的同时形成的新学科，也是由于分子生物物理学的发展，要求进一步了解核酸与蛋白质分子的结构与物理性质，要求在更低的层次上研究分子内与分子间的相互作用，即进一步涉及外层电子的行

为，从而将量子力学应用于这一领域，并独立成为量子生物物理学。此学科应用量子力学理论研究生物分子间作用力的性质及其与结构的关系，能量状态及其转变，小分子（特别是药物与毒物）与大分子相互作用的可能性及其与效应的关系等。（李庆国）

结构指数 (Structural index)

量子生物学中在求解薛定谔方程后，得到的两组数据中的一组数据（另一组数据为参量指数）。结构指数说明体系中各原子成键的性质，成键能力等。在结构指数中，比较重要的参数是电子电荷，键级与自由价。电子电荷可看作是某个原子附近 π 电子密度，它说明电子在整个分子中的分布状况。键级越高，通过此键产生化学反应的能力越强。自由价说明一个原子还未被利用于形成 π 键的能力。自由价越大的原子和其它原子发生化学反应的可能性就越大。（李庆国）

能量指数 (Energy index)

量子生物学中求解薛定谔方程后，得到的两组数据中的一组数据（另一组数据为结构指数）。能量指数说明体系的能量状态。在能量状态中，总能量代表整个体系的能量状态。共振能是指这一体系的能量和假定此体系中的双键都定位时的能量之差，它体现了由于 π 电子非定域化而获得的稳定性。此值越大，分子的稳定性越高。最高填满分子轨道能就是电离势，是分子给出电子能力大小的一种量度。最低空分子轨道能代表一个电子由无限远移到一个能量最低的空分子轨道时所放出的能量，也就是电子亲和势，它是一个分子接收电子能力大小的一种量度。（李庆国）

碳定域能 (Carbon localization energy)

量子生物学中的一种能量指数,是指把两个电子定位在发生反应的一个碳原子上,从而不再参与共轭所需要的能量。碳定域能的大小体现了该碳原子参与化学反应的能力。(李庆国)

对位定域能 (Para-localization energy)

量子生物学中的一种能量指数,指把两个电子同时定位在对位碳原子上所需要的能量。此能量的大小体现了对位加成反应的能力。(李庆国)

键定域能 (Bond localization energy)

量子生物学中的一种能量指数,指把一对 π 电子定位在相邻碳原子间所需要的能量。键定域能的大小体现了此键参与化学反应的能力。(李庆国)

人工神经网络 (Artificial Neural network)

以现代神经科学研究成果为基础而提出的网络模型。这些网络模型能反映大脑功能的若干基本特征,不是逼真地描写,它只是某种简化、抽象的模拟。人工神经网络可以定义为:由大量仅具有简单输入,输出变换作用的元件广泛联结而成的复杂网络系统。对它的研究主要通过数学模型、软件模型、电子模型、光学模型和光电子模型进行。上述模型研究对了解脑的认知、学习、记忆与思维过程中的信息存储与加工规律,并为设计智能度高的神经计算机提供新的思路。目前所说的神经网络研究,一般即指人工神经网络的研究。(刘文龙)

模拟神经元 (Imictron)

神经元是神经系统的基本单元，尤如电子计算机的门电路。研究模拟神经元的目的是希望对神经元的功能作进一步了解，对计算机的发展提供创造性思路。对神经元作模拟时必须符合神经元的下列基本性质：(1) 神经元有 N 个输入端和一个输出端，神经元有阈值，输入可能是兴奋性的也可能是抑制性的，输出符合全或无定律。

(2) 输入与输出间存在延搁。(3) 神经元发放冲动有两种情况，一是兴奋性输入总和超过阈值，二是兴奋性和抑制性输入之总和超过阈值。以上特性是模拟的前提。目前主要有两种模拟，一是数学模拟，即上述各因素间的相关性用一数学公式加以表达。二是电子模拟，即用一个简单的电子线路将兴奋抑制，空间总和、时间总和、阈值、绝对和相对不应期及“全或无”等特性全部反映出来。(刘文龙)

生物计算机 (Biocomputer)

不用半导体芯片而用生物芯片，特别是蛋白质和核酸 (DNA) 的某些特性建造出计算机组件，组装成计算机。已知有几种蛋白质 (其中细菌视紫红质最有前途)，可以起计算机开关门电路的作用，可以人为地使它产生至少两种分立的状态，分别代表“0”或“1”，这样就使开关硬件由今天的半导体逻辑门 (约 1 微米大小) 缩小到千分之 1 微米，运行速度比现代计算机快 1000 倍。目前尚不能设计出纯粹的生物分子计算机，不久的将来采用结合使用生物分子和半导体的混合型计算机，使计算机体积缩小到目前的五十分之一，计算速度增快一百倍。除蛋白质外，DNA 计算机的设想也已经提出来，这种计算机完全突破了传统计算机结构体系的束缚，以

DNA 碱基序列作为信息编码载体,通过试管内控制酶作用下 DNA 序列反应,作为实现运算的过程。据专家们估计,DNA 计算机有巨大潜力,其几天的运算量相当于计算机问世以来世界上所有计算机的运算总量,其贮存量更是巨大无比,但其消耗的能量只有一台普通计算机的十亿分之一。生物计算机的远景是令人神往的。(刘文龙)

分子病毒学(Molecular virology)

从分子生物学观点研究病毒的本质及其与宿主的关系的科学。病毒按照寄主的不同可以分为动物病毒、植物病毒、真菌病毒和细菌病毒。按照病毒的核酸分类,有 DNA 病毒和 RNA 病毒。(施永德)

病毒的形态和组成(Morphology and composition of virus)

病毒体微小,其大小尺寸为 20~300nm,病毒体形态大多呈近似球状,也有少数呈杆状、弹状、细菌病毒多呈蝌蚪状。病毒主要成分为核酸(DNA 或 RNA)和蛋白质,也有少量的脂质和糖类。(施永德)

病毒的复制(Multiplication of virus)

其过程包括黏附寄主细胞表面、溶化和穿入寄主细胞膜、自身在寄主细胞内脱壳、游离自身核酸和蛋白质发生毒性功能、以自身的核酸为样板合成自身所需的核酸和编译蛋白质、组装成新病毒颗粒、游离出寄主细胞重复侵入其他寄主细胞。其关键步骤是复制核酸自身,由于核酸类别不同,复制方式也不同。核酸复制有以下条

目分别介绍。(施永德)

双股 DNA 病毒(Double strand DNA virus)

首先利用依赖于 DNA 的多聚酶转录出早期需要的 mRNA, 在寄主细胞浆中合成出早期需要的蛋白质(如 DNA 多聚酶等), 以复制大量的子代 DNA 分子, 子代 DNA 分子具有两大功能: 负责转录晚期 mRNA(编译组装病毒的衣壳蛋白和结构蛋白), 形成新病毒壳内的双股 DNA。上述 DNA 的复制过程为: 以“半保留形式”, 亲代 DNA 的双股螺旋在解链酶作用下, 解为 (+) DNA、(-) DNA 单链, 在 DNA 多聚酶作用下, 复制出互补的各自 (-) DNA、(+) DNA 单链, 成为新的双股的子代 DNA 分子。如此可以继续复制第二代子代的 DNA 分子。(施永德)

单股 DNA 病毒 (Single strand DNA virus)

首先以亲代 DNA 为样板, 在 DNA 多聚酶作用下, 产生与亲代 DNA 互补的单股 DNA, 形成互补双股 DNA, 其中有一个单股 DNA 可以复制出亲代一样的 DNA 单链, 供包装成新病毒之用; 另一股供转录 mRNA(去翻译外壳和结构蛋白所用)。(施永德)

双股 RNA 病毒(Double strand RNA virus)

首先病毒由依赖于 RNA 的 RNA 多聚酶转录出 mRNA, 由它翻译出早期蛋白质(如多聚酶、核蛋白亚基、其他酶), 继之产生 (+) 病毒 RNP(核蛋白) 和 (-) RNP, 最终形成 (±) RNP, 包以衣壳蛋白, 形成新的病毒颗粒。(施永德)

单股 RNA 病毒(Single strand RNA virus)

分如下 3 种类型：（+）股 RNA 病毒，（-）股 RNA 病毒，逆转录 RNA 病毒。

（+）单股 RNA 病毒：其本身具有 mRNA 功能，翻译出早期蛋白质（如多聚酶），然后由多聚酶作用下，以（+）股 RNA 为样板，合成出与之互补的（-）股 RNA，成为（±）双股 RNA 的复制型，其中（+）股 RNA 供子代包入核壳内，成为新病毒的（+）股 RNA。同时病毒又翻译出晚期蛋白质（如衣壳蛋白和结构蛋白）供包装新病毒之用。

（-）单股 RNA 病毒：首先由依赖于 RNA 的 RNA 多聚酶，转录出与之互补的（+）单股 RNA，作为 mRNA 的作用，翻译出病毒所需的蛋白质（如酶和结构蛋白），同时又以（+）单股 RNA 为样板，复制出（-）单股 RNA，作为子病毒的壳内 RNA。

逆转录 RNA 病毒：本身有依赖于 RNA 的多聚酶（逆转录酶），产生 RNA：DNA 的杂合中间体，以此中间体为模板产生双股 DNA。此双股 DNA 链被整合入宿主的 DNA 上，在借用宿主 DNA 转录子代病毒的 RNA。
（施永德）

亚病毒 (Subvirus)

最近 20 年又将类病毒(Viroid)、拟病毒(Virusoid)和朊病毒(Virino)纳为亚病毒。

类病毒(Viroid)：单股共价闭合环状 RNA 组成，无起始码 AUG，不刺激、抑制、诱导蛋白质合成，但干扰寄主细胞核酸代谢，其 RNA 与寄主 DNA 样板竞争，争取复制病毒 RNA 的合成，破坏宿主 mRNA 的合成。

拟病毒(Virusoid): RNA 在二级结构上与类病毒的相近, 并与许多病毒有序列上的同源性。

朊病毒(Virino): 是一种蛋白质, 编码朊病毒蛋白质(PrP)的基因被翻译以后可以产生两种不同折叠构象的细胞蛋白, 一种是正常的 PrPc (富 α 螺旋), 另一种为 PrPSc (富 β 折叠)。前者非致病蛋白, 后这属于致病蛋白, 并具有传染性。(施永德)

构象病 (Conformational disorders)

一种新发现的病因: 系由于蛋白质错误折叠导致的疾病。蛋白质折叠异常疾病可以分为如下 3 类: (1) 折叠困难: 如束性纤维化病, 坏血病, 成骨不全症, 肌萎缩性侧索硬化症; (2) 有害折叠: 如上述朊病毒引起的疾病, 包括人的 KURU 病, 克-雅氏综合症, 格斯特曼综合症, 致死性家族失眠症等, 又如动物“疯牛病”, 羊搔痒症, 鹿慢性消瘦症, 传染性水貂脑病, 猫海绵状脑病等, 又如老年性痴呆症, 白内障等; (3) 错误折叠导致错误定位: 如高脂蛋白血症, 抗胰蛋白酶缺失症, 家族性黑蒙性白痴症等。(施永德)

病毒感染方式(The means of virus infection)

个体之间的感染方式有: 水平感染(Horizontal transmission): 如人群个体之间的传播, 这是一种; 垂直传播(Vertical transmission): 如母婴传播. 感染的临床表现上有显性感染: 病毒感染后机体出现症状; 隐性感染: 无临床症状; 持续感染: 病毒在宿主内长期或永久留存。(施永德)

病毒致病性(Pathogenesis of virus)

细胞生物学改变:招致宿主细胞死亡,细胞膜溶解,细胞核宿主 DNA 被病毒 DNA 整合转化,细胞内形成病毒包涵体;寄主免疫学改变:病毒改变寄主细胞免疫性,诱发自身免疫;病毒诱发寄主细胞表面出现新抗原,与特异抗体结合,溶解寄主细胞自身;;病毒诱发寄主细胞表面出现新抗原,致敏淋巴细胞与表面新抗原发生反应;免疫复合物的存在,引起新的炎症反应。(施永德)

非特异抗病毒反应(Non-specific anti-virus immune reaction)

如病毒侵入机体,机体存在着如下非特异免疫反应:

- 1 非特异免疫屏障:皮肤、黏膜、汗腺、毛发等均是人类和哺乳类重要天然抗病毒屏障;
- 2 巨噬细胞和单核细胞:对异物的吞噬作用是体内非特异免疫屏障;
- 3 宿主遗传体质决定了对各种病毒感受的明显差异性:使之缺乏交叉感染;
- 4 年龄差异:青壮年个体对病毒不敏感性;
- 5 寄主释放抗病毒的抑制物:如 α 、 β 、 γ 抑制物等;
- 6 炎症反应发生:病毒侵入机体,即发生炎症反应,白细胞、淋巴细胞、巨噬细胞聚集限制病毒扩散.
- 7 诱发干扰素:病毒侵入,刺激网状内皮细胞、巨噬细胞、淋巴细胞以及体细胞、产生干扰素,这是一种广谱抗病原物质,组织病原侵入、扩散、促进恢复等。(施永德)

特异抗病毒免疫反应(Specific anti-virus reaction)

1 体液免疫反应:机体感染或接种病毒后,B 淋巴细胞即分泌抗体,抗体可以中和病毒,使病毒不易侵入细胞增殖自身;使病毒容易被巨噬细胞、K 细胞所吞噬。B 淋巴细胞对同种病毒具有记忆性,当下一次再侵入同种病毒时,以较快的速度执行如上体液免疫反应;

2 细胞免疫反应: 机体感染或接种病毒后,另一条特异细胞免疫反应途径是 T 淋巴细胞。其中细胞毒 T_c 细胞和迟发型变态反应 T_d 起关键作用。 T_c 细胞通常感染 1~2 小时 T_c 细胞就发挥作用,直接清扫受病毒感染的靶细胞; T_d 细胞与病毒接触后,就释放淋巴毒素直接破坏病毒感染的部位部位,释放巨噬细胞趋化因子,移动抑制因子吸引巨噬细胞在感染部位,参与免疫反应。此外还有释放巨噬细胞激活因子,使巨噬细胞增强吞噬能力。此外参与细胞免疫反应还有 K 细胞(杀伤细胞)和 NK 细胞(天然杀伤细胞)。(施永德)

已经认识的病毒(Recognized virus)

动物病毒: DNA 病毒有: 肝炎病毒(hepatitis virus); 猿猴病毒 40(simian viruses 40); 多瘤病毒(polyomavirus); 乳头状瘤病毒(papillomavirus); 腺病毒(adenovirus); 疱疹病毒(herpesvirus);

RNA 病毒有: 小 RNA 病毒(picornavirus); 披膜病毒(togavirus); 正黏病毒(orthomyxoviruses); 副黏病毒(paramyxovirus); 棒状病毒(rhabdovirus); 冠状病毒(coronavirus); 砂粒病毒(arenavirus); 呼肠孤病毒(reovirus); 逆转录病毒(retrovirus): 如: RNA 肿瘤病毒(RNA tumor virus), 白血病毒(leukovirus), 或致瘤 RNA 病毒(oncornavirus);

细菌病毒(噬菌体)有: E. coli 噬菌体 T4; E.coli 噬菌体 λ ; E.coli 噬菌体 Φ X170 ;

由于篇幅关系,其他病毒可参阅其他病毒专著。

(施永德)

SARS 病毒(SARS virus)

2003 年初中国南方出现严重急性呼吸道综合症(Severe Acute Respiratory Syndrome SARS)病人,具强烈传染性。引起中国医生的注意,称之为“非典型性肺炎(Atypical pneumonia)”。随之 WHO 派遣传染病专家来中国,确认属于 SARS。这是新的传染病原体。中国政府组织了全国抗击战线,也受到全世界各国的大力支持。中国发病的主要省市有:香港、台湾、广东、北京、内蒙古、山西、河北等地,至本书发稿为止涉及 5000 余例,世界共有 30 余个国家涉及,包括中国在内涉及病例 8000 余人。经过中国和世界各国科学家的努力,确定属于冠状病毒。中国和世界各国正在研究这一病原体的来源及其特性,为今后要制出疫苗以阻止其危害。(施永德)

以汉字拼音为序索引

(非汉语拼音为首排在最后)

A

暗电流 (Dark Current)	130
暗视野显微镜 (Dark ground microscope)	66

B

靶理论 (Target theory)	164
白血球与内皮细胞间的粘联分子 (Adhesive molecules between WBCs and endothelial cells)	111
滨汗方程 (Bingham equation)	85
饱和转移电子自旋共振 (Saturation transfer ESR, ST-ESR)	20
本底辐射 (Back ground radiation)	164
本构方程 (Constitutive equation)	84
比黏度 (Relative viscosity)	87
壁面效应 (Wall surface effect)	101
鞭毛和纤毛的运动 (Motility of flagella and cilia)	125
鞭毛或纤毛失动综合症 (Syndrome for non-motility of flagella and cilia)	126
表观黏度 (Apparent viscosity)	86
冰冻蚀刻技术 (Freeze-etching)	70
病毒的复制 (Multiplication of virus)	181
病毒的形态和组成 (Morphology and composition of virus)	181
病毒感染方式 (The means of virus infection)	184
病毒致病性 (Pathogenesis of virus)	185

C

侧向扩散(Lateral diffusion)	56
差速离心 (Differential velocity sedimentation)	29
场电位 (Field potential)	78
超薄切片技术(Ultrathinectomatic technique)	68
超二级结构(Super-secondary structure)	13
超氧阴离子 (Superoxide anion)	160
超柱(Hypercolumn)	131
沉降平衡法 (Sedimentation equilibration)	29
沉降系数s(Sedimentation coefficient s)	28
沉清因子K(Sedimentation factor K)	27
触角电位 (Electroantennal potential)	77
串行处理和平行处理(Serial processing and parallel processing)	133
磁生物学 (Magnetobiology)	170
磁圆二色性 (Magnetic circular dichroism, MCD)	27
粗肌丝和肌球蛋白(Thick filament and myosin)	114
存活曲线 (Survival curve)	151
D	
单股DNA病毒 (Single strand DNA virus)	182
单股RNA病毒(Single strand RNA virus)	183
单线态 (Singlet state)	144
弹性响应[肌肉的](Elastic response of muscles)	114
蛋白质分子的运动 (Protein molecule movement)	47
蛋白质折叠 (Protein folding)	11
等发光点 (Iso-emission point)	148

低温防护剂 (Cryoprotecting agent)	169
低温生物学 (Cryobiology)	168
电场致双折射 (Birefringence in electric field)	35
电穿孔和电融合 (Electroporation and Electrofusion)	63
电磁辐射 (Electromagnetic radiation)	169
电感受器 (Electroreceptor)	77
电离辐射 (Ionizing radiation)	162
电突触 (Electrical Synapse)	78
电泳光散射 (Electrophoretic light scattering, ELS)	25
电子顺磁共振法 (Electron spin resonance, ESR)	21
电子衍射 (Electron diffraction)	36
动力黏度(dynamic viscosity)	86
动作电位 (Action potential)	75
对位定域能 (Para-localization energy)	179
E	
二级结构 (Secondary structure)	6
二色觉者 (Two color vision)	130
二色性(Dichroism)	18
二维核磁共振波谱学 (Two-dimensional NMR spectroscopy, 2D-NMR)	23
二维核奥弗豪泽谱 (2D-Nuclear Overhauser enhancement spectroscopy, 2D-NOESY)	24
二维相关谱 (2D-correlated spectroscopy, 2D-cosy)	24
F	

发光器 (Luminous Organ)	156
发光细菌 (Luminescence bacteria)	156
法林氏效应 (Fahreaus-Lindqvist effect)	100
翻转 (flip-flop)	57
仿生学 (Bionics)	176
放射毒理学 (Radiotoxicology)	165
放射生态学 (Radioecology)	165
放射生物物理学 (Radiobiophysics)	142
放射生物学 (Radiobiology)	141
放射性半衰期 (Half time decay of radiation isotopes)	161
非电解质的膜通透性 (Membrane permeability of non-electrolytes)	49
非肌肉细胞的运动 (Motility of non-muscle cells)	124
非肌肉细胞的支撑和运动系统: 细胞骨架 (Cytoskeleton)	125
非牛顿黏度 (Non-Newtonian viscosity)	86
非双层脂 (Non-Bilayer lipid)	54
非特异抗病毒反应 (Non-specific anti-virus immune reaction)	185
分子病毒学 (Molecular virology)	181
分子动力学 (Molecular dynamics)	5
分子肺 (Molecular lung)	13
分子柔性 (Molecular flexibility)	5
分子生物流变学 (Molecular biorheology)	128
分子生物物理学 (Molecular Biophysics)	4
辐射剂量学 (Radiation dosimetry)	166
辐射抗性 (Radiation resistance)	162

辐射灭菌 (Radiation sterilization)	167
辐射敏感性 (radiosensitivity)	161
辐射敏化剂 (Radiosensitizer)	163
辐射生物物理 (Radiation Biophysics)	141
辐射生物学 (Radiation Biology)	140
辐射损伤 (Radiation damage)	160
负染色技术 (Negative stain technique)	70
附面层和边界层 (Adhesive Layer and border layer)	102
复型技术 (Replication)	70
G	
钙调蛋白 (Calmodulin)	119
钙库存: 肌浆网 (Store for Ca ²⁺ in sarcoplasmic reticulum)	122
感光膜 (Photosensory membrane)	130
感受器电位 (Receptor potential)	76
共振能量转移 (Resonance Energy transfer)	146
构象病 (Conformational disorders)	184
构象涨落 (Conformational fluctuation)	38
构象子态 (Conformational substates)	38
管径逆效应 (Reverse effect of capillary dimension)	101
光变态反应 (Photoallergy)	153
光动力作用 (Photodynamics action)	152
光复活作用 (Photoreactivation)	152
光激运动 (Photokinesis)	155
光解 (Photolysis)	151
光敏色素 (Phytochrome)	153
光散射 (Light scattering)	25

光生物物理学 (Photobiophysics)	142
光 学 断 层 显 微 术 (Optical sectioning microscope)	67
光氧化 (Photo-oxidation)	150
光运动 (Photomovement)	154
光致变色性 (Photochromism)	153
光致溶血作用 (Photohemolysis)	150
光致生氧 (Photo-oxygenation)	150
光周期 (Photoperiodism)	154
H	
核磁共振 (Nuclear magnetic resonance, NMR)	22
核磁共振成像 (NMR-imaging)	23
赫 尔 薛 — 巴 尔 克 方 程 (Hershel-Balkey equation)	85
黑脂膜 (Black Lipid membrane)	55
恒电位 (Steady potential)	78
红、白细胞在血管中流动的区别 (Differences of flowing behaviors of RBCs and WBCs)	110
红、白细胞流变学行为的区别 (Rheology difference between RBCs and WBCs)	110
红 外 线 吸 收 光 谱 (Infrared absorption spectrum)	35
红细胞变形能力 (red cell deformability, RCD)	107
红细胞变形因素 (Factors for RCD)	109
红细胞的变形性测量技术 (Techniques for testing RCD)	107
红细胞聚集性 (Erythrocyte aggregation)	102
虎 克 固 体 和 非 虎 克 固 体 (Hookean and	89

non-Hookean solid)	
还原黏度(Reduced viscosity)	87
环境生物物理学 (Environmental Biophysics)	140
黄方程(Huang equation)	85
回转半径 (Radius of gyration)	15
活性氧 (Activated oxygen)	160
J	
肌动蛋白(Actin)	117
肌钙蛋白 (Troponin)	118
肌球蛋白轻链激酶(Myosin light chain kinase)	121
肌球蛋白轻链磷酸化 (Myosin light chain phosphorylation)	121
肌肉和非肌肉细胞运动的能量来源 (Sources of energy for motility for muscle and non-muscle cells)	126
肌肉生物力学 (Muscle biomechanics)	114
肌肉收缩和松弛机理 (Muscle contraction and relaxation mechanism)	118
肌小节 (Sarcomer)	115
激发复合体 (Exciplex)	150
激发态 (Excite State)	143
激光光解 (Laser Photolysis)	157
激光生物学 (Laser Biology)	158
集聚态 (Aggregation state)	167
剪切稀化和静止稠化(Shearing thinning)	94
简单扩散 (simple diffusion)	49
碱基堆积 (Base stacking)	12
碱基置换(Base substitution)	15
碱解轻链 (Alkali chain)	115

键定域能 (Bond localization energy)	179
结构黏度 (Structure viscosity)	87
结构指数 (Structural index)	178
结合水 (Bound water)	16
解旋 (Unwinding)	9
解折叠 (Unfolding)	9
介电电泳 (Dielectrophoresis)	64
介电色散 (Dielectric dispersion)	39
界面脂 (Boundary Lipid)	57
静息电位 (Resting potential)	75
K	
卡松方程 (Casson equation)	85
卡松黏度 (Casson viscosity)	99
卡松屈服应力 (Casson yield stress)	99
扩散 (Diffusion)	58
L	
拉曼光谱学 (Raman spectroscopy)	19
雷诺数 (Reinold number)	84
类病毒 (Viroid)	184
离子泵 (Ion pumps)	52
离子近层水 (Primary water of ions)	17
离子通道 (Ion Channel)	59
离子选择通透性 (Ionic Permselectivity)	59
离子载体和离子孔道 (Ion carriers and ionophore)	62
理论生物物理 (Theoretical Biophysics)	173
立体图 (Random-dot stereograms)	132
连二亚硝基苯甲酸盐 (DTNB) 解轻链 (DTNB light chain)	116

链间氢键(Interchain hydrogen bond)	8
链内氢键(Intrachain hydrogen bond)	8
量子生物物理学(Quantum biophysics)	178
量子生物学(Quantum biology)	177
磷光(Phosphorescence)	145
流变学(Rheology)	79
流变仪和粘度计区别 (Rheometer and viscometer)	100
流动的类型(Type of flow)	84
流动双折射(Flow birefringence)	34
笼形结构(Cage structure)	17
螺旋度(Helicity)	14
螺旋结构(Helical structure)	9
M	
脉冲辐射(Pulse radiolysis)	163
慢性照射(Chronic irradiation)	167
毛细血管过滤红细胞现象(Erythrocyte filtration by capillary)	101
密度梯度离心(Gradient density sedimentation)	29
幂指数方程(Power equation)	85
免疫电镜技术(Immunoelectron microscope)	71
模拟神经元(Imictron)	180
膜不对称性(Membrane asymmetry)	56
膜电流(Membrane current)	74
膜电容(Membrane capacitance)	73
膜电位(Membrane potential)	74
膜电阻(Membrane Resistance)	73
膜疾病(membrane disease)	64

膜流动性 (Membrane fluidity)	56
膜片钳技术 (Patch clamp technique)	75
膜融合 (membrane fusion)	63
膜生物物理学 (Membrane Biophysics)	42
膜通道 (Membrane Channel)	59
膜通透性 (Membrane Permeability)	58
膜噪音 (Membrane noise)	79
末端距 (End to end distance)	15
N	
内旋转 (Internal rotation)	8
内转换 (Internal conversion)	144
能级 (Energy level)	143
能量指数 (Energy index)	178
能量转移 (Energy transfer)	146
拟病毒 (Virusoid)	184
逆转录RNA病毒	183
黏度 (Viscosity)	86
黏滞系数 (Viscosity coefficient)	86
牛顿方程 (Newtonian equation)	85
牛顿流体和非牛顿流体 (Newtonian and non-Newtonian liquid)	83
牛顿流体和非牛顿流体的区分 (Differentiation between Newtonian and non-Newtonian liquid)	84
牛顿黏度 (Newtonian viscosity)	86
扭结 (Kink)	12
扭曲构象 (Gauche conformation)	53
P	
偏光显微镜 (Polarization microscope)	66

频率辨别阈 (Threshold of frequency discrimination)	134
平滑肌收缩和松弛 (Contraction and relaxation of smooth muscle)	122
平滑素调节 (Leiotonin regulation)	123
平面脂双层 (Planar Lipid Bilayer)	54
Q	
强度辨别阈 (Threshold of strength discrimination)	135
切变率 (Shear rate)	83
屈服应力 (Yield stress)	94
全反构型 (All-Trans configuration)	53
全息记忆 (Holographic memory)	136
全血 (表观) 黏度 [Whole blood (apparent) viscosity]	92
全血粘度影响因素 (Factors of blood viscosity)	94
R	
热变性作用 (Thermal denaturation)	40
人工膜 (Artificial membrane)	54
人工神经网络 (Artificial Neural network)	179
朊病毒 (Virino)	184
S	
三股螺旋 (Triple helix)	12
三级结构 (Tertiary structure)	7
三重态 (Triplet state)	144
扫描电子显微镜 (Scanning electron microscope)	72
扫描隧道电子显微镜 (Scanning tunnel	33

electron microscope)	
神经生物学 (Neurobiology)	138
神经网络 (Neural network)	136
神经行为学 (Neuroethology)	138
肾上腺素对平滑肌的调节 (Epinephrine regulation in smooth muscle)	123
渗透压 (Osmotic pressure)	58
生理生物物理学 (Physio—Biophysics)	72
生命科学与非生命科学的学科交叉 (BIO-X)	3
生物传感器 (Biosensor)	41
生物磁学 (Biomagnetics)	170
生物大分子晶体学 (Bio-macro-molecular crystallography)	33
生物电磁学 (Bioelectromagnetics)	170
生物电阻抗 (Biological impedance)	74
生物发光 (Bioluminescence)	155
生物反馈 (Biofeedback)	177
生物光子 (Biophoton)	157
生物计算机 (Biocomputer)	180
生物节律 (Biological Rhythm)	172
生物控制论 (Biocybernetics)	176
生物力学 (Biomechanics)	81
生物流变学 (Biorheology)	80
生物膜 (Bio-membranes)	42
生物膜的组成 (Composition of biomembranes)	43
生物膜分离 (Isolation of bio-membrane)	43
生物膜功能 (Functions of bio-membranes)	43
生物能学 (Bioenergetics)	142
生物全息学 (Bioholography)	137

生物声纳(Biosonar)	135
生物物理化学 (Biophysical chemistry)	2
生物物理学 (Biophysics)	1
生物芯片 (Biochips)	40
生物信息学 (Bioinformatics)	175
生物钟学 (Biochronometry)	172
声通讯(Sound communication)	133
声源位置辨别阈(Threshold of sound source discrimination)	134
时间生物学 (Chronobiology)	171
时间知觉(Chronometry)	136
视觉二元说(Theory of duplicity)	132
视觉生物物理学(Biophysics of vision)	138
视阈(Visual Threshold)	132
手性 (Chirality)	173
受激子 (Excimer)	150
数均和重均分子量 (Number average and weight average molecular weight)	6
双股DNA病毒(Double strand DNA virus)	182
双股RNA病毒(Double strand RNA virus)	183
双螺旋 (Duplex)	13
水化作用 (Hydration)	151
水结构 (Water structure)	16
水通道 (Aquaporin)	62
顺磁共振成象 (ESR-imaging)	22
四级结构 (Quaternary structure)	7
速度沉降法 (Velocity sedimentation)	28
T	
碳定域能 (Carbon localization energy)	179

特性黏度(Intrinsic viscosity)	87
特性黏度(Intrinsic viscosity)	87
特异抗病毒免疫反应(Specific anti-virus immune reaction)	186
天体生物物理学(Bioastrophysics)	171
听觉生物物理学(Biophysics of audition)	139
听觉掩蔽(Audiomasking)	134
同步辐射(Synchrotron radiation)	30
同步激发光谱(Synchronous excitation spectrum)	30
同位素标记法(Isotope labeling)	165
透射电子显微镜(Transmission electron microscope)	68
图像增强光学显微术(Video enhancement microscope)	67
湍流(Turbulent flow)	84
W	
网膜外光感受(Extraretinal photoreception)	129
微粒辐射(Granular radiation)	167
微量电泳(Micro-electrophoresis)	37
微团(Micelle)	54
纹理感知(Texture perception)	132
无规则卷曲(Random coil)	14
X	
吸收剂量(Absorbed dose)	162
吸收截面(Absorption cross section)	39
希尔方程(Hill equation)	119
系间跨越(Inter-system Crossing)	145
细胞表面微区粘度(Cell surface	92

micro-viscosity)	
细胞电泳 (Cell electrophoresis)	64
细胞间电耦合 (Electrical coupling of cells)	63
细胞流变学 (Cell Rheology)	128
细胞膜的微黏度 (Micro-viscosity of membranes)	48
细胞膜相变 (Phase change of membranes)	48
细胞生物物理学 (Cell Biophysics)	41
细肌丝 (Thin filament)	117
细菌视紫红质 (Bacteriorhodopsin, BR)	34
酰氨平面 Amide plane	14
相干反斯托克斯拉曼散射 (Coherent anti-Stokes Raman scattering, CARS)	36
相位荧光测定法 (Phase fluorometry)	17
镶嵌结构 (Mosaic structure)	62
协同转运 (Cooperative transportation)	51
心肌和骨骼肌 (Cardial and skeleton muscles)	114
序参数 (Order Parameter)	173
旋光色散 (Optical rotational dispersion, ORD)	27
血沉和血沉方程 K 值 (erythrocyte sedimentation rate, ESR and ESR equation K value)	106
血管蠕动 (Blood Vessel creep)	102
血管顺应性 (Vessel compliance)	102
血浆黏度 (Plasma viscosity)	92
血浆劈流 (Plasma skimming)	100
血浆粘度影响因素 (Factors of plasma viscosity)	92

血流动力学(hemodynamics)	113
血流力对血管内皮细胞的作用和动脉粥样硬化的关系 (Effects of blood flowing forces on endothelial cells and the relationship to atherosclerosis)	113
血清黏度(Serum viscosity)	92
血细胞表面电行为(Electrophoresis for blood cells)	104
血细胞聚集性影响因素 (Factors of erythrocyte aggregation)	103
血细胞轴向集中和血浆层靠壁效应 (Erythrocyte axial migration and plasma layer near the wall)	100
血小板的黏附、聚集和释放功能 (Platelet adhesion, aggregation and releasing functions)	110
血小板聚集(Platelet aggregation)	110
血小板释放(Platelet releasing function)	110
血液成分的变化和稳定性 (Change and steady of blood composition)	91
血液成分的耗衰途径(Main dissipation routes of blood composition)	90
血液成分的主要来源(Main sources of blood composition)	90
血液触变性和滞后环 (Thixotropy and hysteresis loops for blood)	95
血液的非牛顿特性(Non-Newtonian properties)	97
血液的流变学特性(Characteristics in blood rheology)	94

血液功能实现的物理基础(Physical basis of blood functions)	91
血液流变学(Hemorheology)	80
血液流变学相关的疾病(Diseases associated to hemorheology)	128
血液流变学行为的本构方程表达(Constitutive equation expression for hemorheology)	98
血液系统内各种粘度 (Viscosity names in blood system)	92
血液细胞压实体积和血浆体积(Hematocrit and plasma volume)	89
血液粘弹性(Blood visco-elasticity)	97
血液滞后环(Blood hysteresis loop)	95
Y	
亚病毒 (Subvirus)	184
亚致死损伤 (Sublethal damage)	162
延迟发光 (Delayed Fluorescence)	146
延伸 X 射线吸收精细结构 (Extended X-ray absorption fine structure: EXAFS)	32
眼优势柱(Ocular dominance column)	131
氧化荧光素 (Oxyluciferin)	156
氧自由基 (Oxygen radical)	159
一级结构(Primary structure)	6
已经认识的病毒(Recognized virus)	186
易化扩散 (facilitated diffusion)	50
应变和应变率(Strain and strain rate)	82
应力(Stress)	82
荧光(Fluorescence)	145
荧光标记(Fluorescence labeling)	149

荧光分光光度法(Fluoro-spectro-photometry)	18
荧光检测圆二色性 (Fluoresce-detected circular dichroism, FDCD)	26
荧光偏振 (Fluorescence Polarization)	147
荧光漂白恢复 (Fluorescence recovery after photobleaching, FRAP)	18
荧光去偏振 (Fluorescence depolarization)	148
荧光寿命 (Fluorescence life time)	147
荧光素 (Luciferin)	156
荧光探针 (Fluorescence probe)	149
荧光团 (Fluorophore)	149
诱导荧光 (Induced fluorescence)	148
宇宙生物学 (Cosmobiology)	171
原肌球蛋白 (Tropomyosin)	118
圆二色性 (Circular dichroism; CD)	26
跃迁偶极矩 (Transition dipole moment)	37
运动黏度 (Kinetic viscosity)	86
Z	
增比黏度 (Specific viscosity)	87
真空喷镀技术 (Vacuum evaporation)	69
振动感受器 (Vibration-sensitive receptor)	76
正电子发射断层扫描术 (Positron emission topography, PET)	137
脂单层 (Lipid monolayer)	53
脂蛋白体 (Proteoliposome)	57
脂多型性 (Lipid polymorphism)	52
脂类分子的结构及其排列 (Lipid molecular structure and its arrangement)	45
脂双层上的蛋白质 (Proteins on lipobilayers)	45

脂质分子运动(Movement of lipid molecules)	46
脂质体(脂囊泡, 脂微囊)(Liposome (Lipid vesicle))	55
质子传导(Proton conduction)	60
质子通道(Proton channel)	61
致死损伤(Lethal damage)	162
重力感受器(Gravireceptor)	77
重链(Heavy chain)	116
主动扩散(active diffusion)。	51
柱状组织(Columnar organization)	131
锥内摆动(Wobbling in cone)	57
紫膜(Purple membrane)	65
自繁殖系统(Self-reproducing System)	175
自复制(Self-replication)	174
自旋标记(Spin Labeling)	20
自旋捕集(Spin trapping)	21
自由基(Free radical)	159
自由基生物学(Free radical Biology)	158
自组织(Self-organization system)	174
非汉语拼音为首条目或术语	
(一) 单股RNA病毒	183
(十) 单股RNA病毒	183
A带(Anisotropic band)	115
EF手和肌钙蛋白C(Troponin C)	120
I带(Isotropic band)	115
M线(M line)	115
SARS病毒(SARS virus)	187
X射线吸收近边结构(X-ray absorption near	32

edge structure, XANES)	
X 射 线 小 角 散 射 (Small-angle X-ray scattering)	31
X射线衍射分析 (X-ray Diffraction analysis)	31
Z线 (Z line)	115
α -螺旋 (α -Helix)	10
β -折叠 (β -Pleated sheet)	10
β -转角 (β -Turn)	11
ξ 电位 (Zeta potential)	65
φ 和 ψ 角 (Angle φ and ψ)	9

ENGLISH ALPHABET INDEX

Absorbed dose 吸收剂量	162
Absorption cross section 吸收截面	39
Actin 肌动蛋白	117
Action potential 动作电位	75
Activated oxygen 活性氧	160
active diffusion 主动扩散	51
Adhesive layer & border layer 附面层和边界层	102
Adhesive molecules between WBCs and endothelial cells 白血球与内皮细胞间的粘联分子	111
Aggregation state 集聚态	167
Alkali chain 碱解轻链	115
All-Trans configuration 全反构型	53
Alpha-Helix (α -螺旋)	10
Amide plane 酰氨平面	14
Angle φ and ψ (φ 和 ψ 角)	9
Anisotropic band A带	115
Apparent viscosity 表观黏度	86
Aquaporin 水通道	62
Artificial membrane 人工膜	54
Artificial Neural network 人工神经网络	179
Audiomasking 听觉掩蔽	134
Back ground radiation 本底辐射	164
Bacteriorhodopsin, BR 细菌视紫红质	34
Base stacking 碱基堆积	12
Base substitution 碱基置换	15
Beta-Pleated sheet (β -折叠)	10
Beta-Turn (β -转角)	11

Bingham equation 滨汗方程	85
Bioastrophysics 天体生物物理学	171
Biochips 生物芯片	40
Biochronometry 生物钟学	172
Biocomputer 生物计算机	180
Biocybernetics 生物控制论	176
Bioelectromagnetics 生物电磁学	170
Bioenergetics 生物能学	142
Biofeedback 生物反馈	177
Bioholography 生物全息学	137
Bioinformatics 生物信息学	175
Biological impedance 生物电阻抗	74
Biological Rhythm 生物节律	172
Bioluminescence 生物发光	155
Bio-macro-molecular crystallography 生物大分子晶体学	33
Biomagnetics 生物磁学	170
Biomechanics 生物力学	81
Bio-membranes 生物膜	42
Bionics 仿生学	176
Biophoton 生物光子	157
Biophysical chemistry 生物物理化学	2
Biophysics of audition 听觉生物物理学	139
Biophysics of vision 视觉生物物理学	138
Biophysics 生物物理学	1
Biorheology 生物流变学	80
Biosensor 生物传感器	41
Biosonar 生物声纳	135
BI0-X 生命科学与非生命科学的学科交叉	3

Birefringence in electric field	电场致双折射	35
Black Lipid membrane	黑脂膜	55
Blood hysteresis loop	血液滞后环	95
Blood Vessel creep	血管蠕动	102
Blood visco-elasticity	血液粘弹性	97
Bond localization energy	键定域能	179
Bound water	结合水	16
Boundary Lipid	界面脂	57
Cage structure	笼形结构	17
Calmodulin	钙调蛋白	119
Carbon localization energy	碳定域能	179
Cardial and skeleton muscles	心肌和骨骼肌	114
Casson equation	卡松方程	85
Casson viscosity	卡松黏度	99
Casson yield stress	卡松屈服应力	99
Cell Biophysics	细胞生物物理学	41
Cell electrophoresis	细胞电泳	64
Cell Rheology	细胞流变学	128
Cell surface micro-viscosity	细胞表面微区粘度	92
Change and steady of blood composition	血液成分的 变化和稳定性	91
Characteristics in blood rheology	血液的流变 学特性	94
Chirality	手性	173
Chronic irradiation	慢性照射	167
Chronobiology	时间生物学	171
Chronometry	时间知觉	136
Circular dichroism; CD	圆二色性圆二色性	26
Coherent anti-Stokes Raman scattering, CARS	相	36

干反斯托克斯拉曼散射	
Columnar organization 柱状组织	131
Composition of biomembranes 生物膜的组成	43
Conformational disorders 构象病	184
Conformational fluctuation 构象涨落	38
Conformational substates 构象子态	38
Constitutive equation expression for hemorheology 血液流变学行为的本构方程表达	98
Constitutive equation 本构方程	84
Contraction and relaxation of smooth muscle 平滑肌收缩和松弛	122
Cooperative transportation 协同转运	51
Cosmobiology 宇宙生物学	171
Cryobiology 低温生物学	168
Cryoprotecting agent 低温防护剂	169
Cytoskeleton 细胞骨架	125
Dark Current 暗电流	130
Dark ground microscope 暗视野显微镜	66
Delayed Fluorescence 延迟发光	146
Dichroism 二色性	18
Dielectric dispersion 介电色散	39
Dielectrophoresis 介电电泳	64
Differences of flowing behaviors of RBCs and WBCs 红、白细胞在血管中流动的区别	110
Differential velocity sedimentation 差速离心	29
Differentiation between Newtonian and non-Newtonian liquid 牛顿流体和非牛顿流体的区 分	84
Diffusion 扩散	58

Diseases associated to hemorheology 血液流变学 相关的疾病	128
Double strand DNA virus 双股DNA病毒	182
Double strand RNA virus 双股RNA病毒	183
DTNB light chain 连二亚硝基苯甲酸盐解轻链	116
Duplex 双螺旋	13
dynamic viscosity 动力黏度	86
EF hand and Troponin C EF手和肌钙蛋白C	120
Effects of blood flowing forces on endothelial cells and the relationship to altherosclerosis 血流力对血管内皮细胞的作用和动脉粥样硬化的关系	113
Elastic response of muscles 弹性响应[肌肉的]	114
Electrical coupling of cells 细胞间电耦合	63
Electrical Synapse 电突触	78
Electroantennal potential 触角电位	77
Electromagnetic radiation 电磁辐射	169
Electron diffraction 电子衍射	36
Electron spin resonance, ESR 电子顺磁共振法	21
Electrophoresis for blood cells 血细胞表面电行为	104
Electrophoretic light scattering, ELS 电泳光散射	25
Electroporation and Electrofusion 电穿孔和电融合	63
Electroreceptor 电感受器	77
End to end distance 末端距	15
Energy index 能量指数	178
Energy level 能级	143

Energy transfer 能量转移	146
Environmental Biophysics 环境生物物理学	140
Epinephrine regulation in smooth muscle 肾上腺素对平滑肌的调节	123
Erythrocyte aggregation 红细胞聚集性	102
Erythrocyte axial migration and plasma layer near the wall 血细胞轴向集中和血浆层靠壁效应	100
Erythrocyte filtration by capillary 毛细血管过滤红细胞现象	101
Erythrocyte sedimentation rate, ESR and ESR equation K value 血沉和血沉方程K值	106
ESR-imaging 顺磁共振成像	22
Excimer 受激子	150
Exciplex 激发复合体	150
Excite State 激发态	143
Extended X-ray absorption fine structure: EXAFS 延伸X射线吸收精细结构	32
Extraretinal photoreception 网膜外光感受	129
facilitated diffusion 易化扩散	50
Factors for RCD 红细胞变形因素	109
Factors of blood viscosity 全血粘度影响因素	94
Factors of erythrocyte aggregation 血细胞聚集性影响因素	103
Factors of plasma viscosity 血浆粘度影响因素	92
Fahreaus-Lindqvist effect 法林氏效应	100
Field potential 场电位	78
Flip-flop 翻转	57
Flow birefringence 流动双折射	34
Fluoresce-detected circular dichroism, FDCD	26

荧光检测圆二色性	
Fluorescence depolarization 荧光去偏振	148
Fluorescence labeling 荧光标记	149
Fluorescence life time 荧光寿命	147
Fluorescence Polarization 荧光偏振	147
Fluorescence probe 荧光探针	149
Fluorescence recovery after photobleaching, FRAP 荧光漂白恢复	18
Fluorescence 荧光	145
Fluorophore 荧光团	149
Fluoro-spectro-photometry 荧光分光光度法	18
Free radical Biology 自由基生物学	158
Free radical 自由基	159
Freeze-etching 冰冻蚀刻技术	70
Functions of bio-membranes 生物膜功能	43
Gauche conformation 扭曲构象	53
Gradient density sedimentation 密度梯度离心	29
Granular radiation 微粒辐射	167
Gravireceptor 重力感受器	77
Half time decay of radiation isotopes 放射性半衰期	161
Heavy chain 重链	116
Helical structure 螺旋结构	9
Helicity 螺旋度	14
Hematocrit and plasma volume 血液细胞压实体积和血浆体积	89
Hemodynamics 血流动力学	113
Hemorheology 血液流变学	80
Hershel-Balkey equation 赫尔薛—巴尔克方程	85

Hill equation 希尔方程	119
Holographic memory 全息记忆	136
Hookean and non-Hookean solid 虎克固体和非虎克固体	89
Huang equation 黄方程	85
Hydration 水化作用	151
Hypercolumn 超柱	131
Imictron 模拟神经元	180
Immunolectron microscope 免疫电镜技术	71
Induced fluorescence 诱导荧光	148
Infrared absorption spectrum 红外线吸收光谱	35
Interchain hydrogen bond 链间氢键	8
Internal conversion 内转换	144
Internal rotation 内旋转	8
Inter-system Crossing 系间跨越	145
Intrachain hydrogen bond 链内氢键	8
Intrinsic viscosity 特性黏度	87
Intrinsic viscosity 特性黏度	87
Ion carriers and ionophore 离子载体和离子孔道	62
Ion Channel 离子通道	59
Ion pumps 离子泵	52
Ionic Permselectivity 离子选择通透性	59
Ionizing radiation 电离辐射	162
Iso-emission point 等发光点	148
Isolation of bio-membrane 生物膜分离	43
Isotope labeling 同位素标记法	165
Isotropic band I带	115
Kinetic viscosity 运动黏度	86
Kink 扭结	12

Laser Biology 激光生物学	158
Laser Photolysis 激光光解	157
Lateral diffusion 侧向扩散	56
Leiotonin regulation 平滑素调节	123
Lethal damage 致死损伤	162
Light scattering 光散射	25
Lipid molecular structure and its arrangement 脂类分子的结构及其排列	45
Lipid monolayer 脂单层	53
Lipid polymorphism 脂多型性	52
Liposome (Lipid vesicle) 脂质体 (脂囊泡, 脂微囊)	55
Luciferin 荧光素	156
Luminescence bacteria 发光细菌	156
Luminous Organ 发光器	156
M line M线	115
Magnetic circular dichroism, MCD 磁圆二色性	27
Magnetobiology 磁生物学	170
Main dissipation routes of blood composition 血液成分的耗衰途径	90
Main sources of blood composition 血液成分的主要来源	90
Membrane fluidity 膜流动性	56
Membrane asymmetry 膜不对称性	56
Membrane Biophysics 膜生物物理学	42
Membrane capacitance 膜电容	73
Membrane Channel 膜通道	59
Membrane current 膜电流	74
membrane disease 膜疾病	64

membrane fusion 膜融合	63
Membrane noise 膜噪音	79
Membrane permeability of non-electrolytes 非 电解质的膜通透性	49
Membrane Permeability 膜通透性	58
Membrane potential 膜电位	74
Membrane Resistance 膜电阻	73
Micelle 微团	54
Micro-electrophoresis 微量电泳	37
Micro-viscosity of membranes 细胞膜的微黏度	48
Molecular Biophysics 分子生物物理学	4
Molecular biorheology 分子生物流变学	128
Molecular dynamics 分子动力学	5
Molecular flexibility 分子柔性	5
Molecular lung 分子肺	13
Molecular virology 分子病毒学	181
Morphology and composition of virus 病毒的形 态和组成	181
Mosaic structure 镶嵌结构	62
Motility of flagella and cilia 鞭毛和纤毛的运 动	125
Motility of non-muscle cells 非肌肉细胞的运动	124
Movement of lipid molecules 脂质分子运动	46
Multiplication of virus 病毒的复制	181
Muscle biomechanics 肌肉生物力学	114
Muscle contraction and relaxation mechanism 肌 肉收缩和松弛机理	118
Myosin light chain kinase 肌球蛋白轻链激酶	121
Myosin light chain phosphorylation 肌球蛋白轻	121

链磷酸化	
Negative single strand RNA virus (一) 单股RNA 病毒	183
Negative stain technique 负染色技术	70
Neural network 神经网络	136
Neurobiology 神经生物学	138
Neuroethology 神经行为学	138
Newtonian and non-Newtonian liquid 牛顿流体和非牛顿流体	83
Newtonian equation 牛顿方程	85
Newtonian viscosity 牛顿黏度	86
NMR-imaging 核磁共振成像	23
Non-Newtonian viscosity 非牛顿黏度	86
Non-Bilayer lipid 非双层脂	54
Non-Newtonian properties 血液的非牛顿特性	97
Non-specific anti-virus immune reaction 非特异抗病毒反应	185
Nuclear magnetic resonance, NMR 核磁共振	22
Number average and weight average molecular weight 数均和重均分子量	6
Ocular dominance column 眼优势柱	131
Optical rotational dispersion, ORD 旋光色散	27
Optical sectioning microscope 光学断层显微术	67
Order Parameter 序参数	173
Osmotic pressure 渗透压	58
Oxygen radical 氧自由基	159
Oxyluciferin 氧化荧光素	156
Para-localization energy 对位定域能	179
Patch clamp technique 膜片钳技术	75

Pathogenesis of virus 病毒致病性	185
Phase change of membranes 细胞膜相变	48
Phase fluorometry 相位荧光测定法	17
Phosphorescence 磷光	145
Photoallergy 光变态反应	153
Photobiophysics 光生物物理学	142
Photochromism 光致变色性	153
Photodynamics action 光动力作用	152
Photohemolysis 光致溶血作用	150
Photokinesis 光激运动	155
Photolysis 光解	151
Photomovement 光运动	154
Photo-oxidation 光氧化	150
Photo-oxygenation 光致生氧	150
Photoperiodism 光周期	154
Photoreactivation 光复活作用	152
Photosensory membrane 感光膜	130
Physical basis of blood functions 血液功能实 现的物理基础	91
Physio-Biophysics 生理生物物理学	72
Phytochrome 光敏色素	153
Planar Lipid Bilayer 平面脂双层	54
Plasma skimming 血浆劈流	100
Plasma viscosity 血浆黏度	92
Platelet adhesion, aggregation and releasing functions 血小板的黏附、聚集和释放功能	110
Platelet aggregation 血小板聚集	110
Platelet releasing function 血小板释放	110
Polarization microscope 偏光显微镜	66

Positivw single strand RNA virus (+) 单股RNA 病毒	183
Positron emission topography, PET 正电子发射断层扫描术	137
Power equation 幂指数方程	85
Primary structure 一级结构	6
Primary water of ions 离子近层水	17
Protein folding 蛋白质折叠	11
Protein molecule movement 蛋白质分子的运动	47
Proteins on lipobilayers 脂双层上的蛋白质	45
Proteoliposome 脂蛋白体	57
Proton channel 质子通道	61
Proton conduction 质子传导	60
Pulse radiolysis 脉冲辐射	163
Purple membrane 紫膜	65
Quantum biology 量子生物学	177
Quantum biophysics 量子生物物理学	178
Quaternary structure 四级结构	7
Radiation Biology 辐射生物学	140
Radiation Biophysics 辐射生物物理	141
Radiation damage 辐射损伤	160
Radiation dosimetry 辐射剂量学	166
Radiation resistance 辐射抗性	162
Radiation sterilization 辐射灭菌	167
Radiobiology 放射生物学	141
Radiobiophysics 放射生物物理学	142
Radioecology 放射生态学	165
Radiosensitivity 辐射敏感性	161
Radiosensitizer 辐射敏化剂	163

Radiotoxicology 放射毒理学	165
Radius of gyration 回转半径	15
Raman spectroscopy 拉曼光谱学	19
Random coil 无规则卷曲	14
Random-dot stereograms 立体图	132
Receptor potential 感受器电位	76
Recognized virus 已经认识的病毒	186
Red cell deformability, RCD 红细胞变形能力	107
Reduced viscosity 还原黏度	87
Reinold number 雷诺数	84
Relative viscosity 比黏度	87
Replication 复型技术	70
Resonance Energy transfer 共振能量转移	146
Resting potential 静息电位	75
Retrovirus 逆转录RNA病毒	183
Reverse effect of capillary dimemsion 管径逆效应	101
Rheology difference between RBCs and WBCs 红、白细胞流变学行为的区别	110
Rheology 流变学	79
Rheometer and viscometer 流变仪和粘度计区别	100
Sarcomer 肌小节	115
SARS virus (SARS病毒)	187
Saturation transfer ESR, ST-ESR 饱和转移电子自旋共振	20
Scanning electron microscope 扫描电子显微镜	72
Scanning tunnel electron microscope 扫描隧道电子显微镜	33
Secondary structure 二级结构	6

Sedimentation coefficient s	沉降系数s	28
Sedimentation equilibration	沉降平衡法	29
Sedimentation factor K	沉清因子K	27
Self-organization system	自组织	174
Self-replication	自复制	174
Self-reproducing System	自繁殖系统	175
Serial processing and parallel processing	串行处理和并行处理	133
Serum viscosity	血清黏度	92
Shear rate	切变率	83
Shearing thinning and resting thickening	剪切稀化和静止稠化	94
simple diffusion	简单扩散	49
Single strand DNA virus	单股DNA病毒	182
Single strand RNA virus	单股RNA病毒	183
Singlet state	单线态	144
Small-angle X-ray scattering	X射线小角散射	31
Sound communication	声通讯	133
Sources of energy for motility for muscle and non-muscle cells	肌肉和非肌肉细胞运动的能量来源	126
Specific anti-virus immune reaction	特异抗病毒免疫反应	186
Specific viscosity	增比黏度	87
Spin Labeling	自旋标记	20
Spin trapping	自旋捕集	21
Steady potential	恒电位	78
Store for Ca in sarcoplasmic reticulum	钙库	122
存: 肌浆网		

Strain and strain rate 应变和应变率	82
Stress 应力	82
Structural index 结构指数	178
Structure viscosity 结构黏度	87
Sublethal damage 亚致死损伤	162
Subvirus 亚病毒	184
Superoxide anion 超氧阴离子	160
Super-secondary structure 超二级结构	13
Survival curve 存活曲线	151
Synchronous excitation spectrum 同步激发光谱	30
Synchrotron radiation 同步辐射	30
Syndrome for non-motility of flagella and cilia 鞭毛或纤毛失动综合症	126
Target theory 靶理论	164
Techniques for testing RCD 红细胞的变形性测量技术	107
Tertiary structure 三级结构	7
Texture perception 纹理感知	132
The means of virus infection 病毒感染方式	184
Theoretical Biophysics 理论生物物理	173
Theory of duplicity 视觉二元说	132
Thermal denaturation 热变性作用	40
Thick filament and myosin 粗肌丝和肌球蛋白	114
Thin filament 细肌丝	117
Thixotropy and hysteresis loops for blood 血液触变性和滞后环	95
Threshold of frequency discrimination 频率辨别阈	134
Threshold of sound source discrimination 声源	134

位置辨别阈	
Threshold of strength discrimination 强度辨别阈	135
Transition dipole moment 跃迁偶极矩	37
Transmission electron microscope 透射电子显微镜	68
Triple helix 三股螺旋	12
Triplet state 三重态	144
Tropomyosin 原肌球蛋白	118
Troponin 肌钙蛋白	118
Turbulent flow 湍流	84
Two color vision 二色觉者	130
Two-D-correlated spectroscopy 二维相关谱	24
Two-dimensional NMR spectroscopy, 2D-NMR 二维核磁共振波谱学	23
Two-D-Nuclear Overhauser enhancement spectroscopy, 2D-NOESY 二维核奥弗豪泽谱	24
Type of flow 流动的类型	84
Ultrathinectomatic technique 超薄切片技术	68
Unfolding 解折叠	9
Unwinding 解旋	9
Vacuum evaporation 真空喷镀技术	69
Velocity sedimentation 速度沉降法	28
Vessel compliance 血管顺应性	102
Vibration-sensitive receptor 振动感受器	76
Video enhancement microscope 图像增强光学显微术	67
Virino 朊病毒	184
Viroid 类病毒	184

Virusoid 拟病毒	184
Viscosity coefficient 黏滯系数	86
Viscosity in blood system 血液系统内各种粘度	92
Viscosity 黏度	86
Visual Threshold 视阈	132
Wall surface effect 壁面效应	101
Water structure 水结构	16
Whole blood (apparent) viscosity 全血(表观)黏度	92
Wobbling in cone 锥内摆动(锥内摆动	57
X-ray absorption near edge structure, XANES X 射线吸收近边结构	32
X-ray Diffraction analysis X射线衍射分析	31
Yield stress 屈服应力	94
Z line Z线	115
Zeta potential ξ 电位	65