

2014年最新大纲

国家临床执业医师资格考试 医学综合高频考点

GUOJIA LINCHUANG ZHIYE YISHI ZIGE KAOSHI
YIXUE ZONGHE GAOPIN KAODIAN

方顺淼 编



紧扣最新大纲，浓缩考点精华

只要高频考点，不要面面俱到

快速掌握抓分重点，考试必备的通关宝典

适合冲刺阶段背诵及零散时间记忆

广东省出版集团
GUANGDONG PROVINCIAL PUBLISHING GROUP

广东科技出版社
全国优秀出版社

2022 国家临床执业医师资格考试

国家临床执业医师资格考试 医学综合高频考点

2022 国家临床执业医师资格考试医学综合高频考点
2022 国家临床执业医师资格考试医学综合高频考点

第 1 版



2022 国家临床执业医师资格考试
2022 国家临床执业医师资格考试
2022 国家临床执业医师资格考试
2022 国家临床执业医师资格考试

2022 国家临床执业医师资格考试

2014年最新大纲

国家临床执业医师资格考试 医学综合高频考点

方顺淼 编

GUOJIA LINCHUANG ZHIYE YISHI ZIGE KAOSHI
YIXUE ZONGHE GAOPIN KAODIAN

图书在版编目 (CIP) 数据

国家临床执业医师资格考试医学综合高频考点/方顺森编.
—广州: 广东科技出版社, 2014.4
ISBN 978-7-5359-6359-8

I. ①国… II. ①方… III. ①临床医学—医师—
资格考试—自学参考资料 IV. ①R4

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第002606号

策划编辑: 李希希

责任编辑: 马霄行 吕 健 邓 彦 曾永琳 黎青青

封面设计: 梁淑敏

责任校对: 许 佳

责任印制: 吴华莲

出版发行: 广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路11号 邮政编码: 510075)

<http://www.gdstp.com.cn>.

E-mail: gdkjyxb@gdstp.com.cn (营销中心)

E-mail: gdkjzbb@gdstp.com.cn (总编办)

经 销: 广东新华发行集团股份有限公司

排 版: 广东科电有限公司

印 刷: 佛山市浩文彩色印刷有限公司

(南海区狮山科技工业园A区 邮政编码: 528225)

规 格: 787mm × 1 092mm 1/16 印张25 字数500千

版 次: 2014年4月第1版

2014年4月第1次印刷

定 价: 88.00元

如发现因印装质量问题影响阅读, 请与承印厂联系调换。

前 言

国家临床执业医师资格考试已成为医疗卫生界的一项盛事，每年牵动着近百万考生的心。近年来医患冲突事件不断增多，为了提高医师素质，也为了与国际接轨，我国的医师资格考试要求从医者不仅要提高学历，而且要逐步提高专业素质，考题难度逐年加大则是必然结果。参加医师资格考试的考生多是刚进入临床一线工作，工作之繁忙及压力之大非其他行业人员所能想象。执业医师资格考试的特点是：考核科目多、范围广、内容杂、细节要求高，而考生复习时间紧，经常抓不住重点及细节，因而考试通过率低。70%左右的淘汰率让众多考生谈考色变，被淘汰的考生越积越多，而新的考生数量随着毕业生的增加逐年猛增。

“工欲善其事，必先利其器”。选择一本好的应试书是提高考试通过率的关键。目前执业医师资格考试辅导用书很多，但往往是教材的缩写本，精简教材内容的同时也把细节内容给过滤了，而执业医师资格考试往往对细节考查最多，“细节决定成败”。医考是一个大题库，历年考点相当一部分是重复的。加之近年来医考和临床越来越紧密结合，平时临床中遇到的问题往往也是医考的难点和重点。据此，编者根据执业医师资格考试的特点，严格按照临床执业医师考试大纲的要求，结合多年的临床、教学、工作经验，通过研究大样本真题和模拟试题寻找出题规律，经过统计学分析，将历年考题、模拟题及大纲规定的易考内容归纳总结为高频考点，并精选大量易考的典型病例，以便于考生在百忙中学习掌握。

本书囊括了医学综合笔试各门课程的重点及细节内容，紧扣最新考试大纲，浓缩考点精华，淡化一般知识点，将细节最大化、篇幅最小化。对于考点，多考多讲、少考少讲、不考不讲，旨在集中精力，重点突击。本书只要高频考点，不要面面俱到；只要牢记，不要循规蹈矩。力图为考生提供最精要的应考必备知识，以牢固掌握“考点之不变应考题之万变”，使忙碌在临床一线的考生在激烈的竞争中稳操胜券，一本书即可通关取胜！

本书为参加国家临床执业医师资格考试的复习用书，适合于考生备考时配合教材或其他辅导用书快速掌握考试重点及细节，尤其适合于冲刺阶段复习及利用零散时间学习记忆，使考生能在最短的时间内，全面系统地牢记考核知识点，轻松通过考试，做到工作、复习两不误。

希望本书能得到考生的认同，并有助于考生以最短的时间顺利通过考试，这是对编者3年多辛勤劳动的最大慰藉。同时编者也清醒地意识到，由于写作时间仓促和编者学识有限，疏误不当之处在所难免，在此也恳请读者批评指正，以便再版时予以修正。编者联系邮箱：doctorfsm2006@163.com。

编者
2013年10月

目 录

第一章 基础医学综合高频考点	1
第一节 生物化学	1
第二节 生理学	14
第三节 医学微生物学	22
第四节 医学免疫学	39
第五节 病理学	51
第六节 药理学	64
第二章 医学人文综合高频考点	80
第一节 医学心理学	80
第二节 医学伦理学	88
第三节 卫生法规	97
第三章 预防医学综合高频考点	127
预防医学	127
第四章 临床医学综合高频考点	150
第一节 专业综合	150
第二节 实践综合	379

第一章 基础医学综合高频考点

第一节 生物化学

一、蛋白质的结构与功能

1. 组成人体蛋白质的基本单位是氨基酸，共有20种，除甘氨酸外均属L- α -氨基酸。

2. 组成人体蛋白质多肽链的基本单位是L- α -氨基酸。

3. 氨基酸结构：由共同连接在 α -碳原子的一 NH_2 、一 COOH 及支链组成，氨基酸的一般结构式为 $\text{NH}_2-\text{CH}(\text{R})-\text{COOH}$ 。

4. 氨基酸的分类：①非极性疏水性氨基酸：甘氨酸、丙氨酸、缬氨酸、亮氨酸等；②极性中性氨基酸：色氨酸、丝氨酸、酪氨酸、蛋氨酸、苏氨酸等；③酸性氨基酸：天冬氨酸、谷氨酸；④碱性氨基酸：赖氨酸、精氨酸、组氨酸。

5. 人体8种必需氨基酸包括异亮氨酸、亮氨酸、色氨酸、苏氨酸、苯丙氨酸、赖氨酸、蛋氨酸（甲硫氨酸）、缬氨酸（口诀：“一两色素本来淡些”）。

6. 含巯基的氨基酸是半胱氨酸；蛋白质合成后经化学修饰的氨基酸是羟脯氨酸；天然蛋白质中含有的氨基酸是丝氨酸。

7. 氨基酸的理化性质：①两性解离和等电点：两性氨基酸，成为兼性离子时的pH；②紫外线吸收性质：280 nm的光吸收值，用于分析蛋白质的含量；③茚三酮反应：570 nm波长处最大吸收峰，做氨基酸的定量分析。

8. 肽键：连接两个氨基酸的酰胺键，有一定双键性能，不能自由旋转。

9. 蛋白质的一级结构：即多肽链中氨基酸的排列顺序，是蛋白质空间构象和生物学功能的基础。蛋白质一级结构的主要化学键是肽键。

10. 蛋白质的二级结构：即肽链某一区段中氨基酸残基相对空间位置，包括 α -螺旋、 β -折叠、 β -转角和无规卷曲，其中 α -螺旋是二级结构的主要形式之一。

11. 维系蛋白质二级结构的化学键是氢键。蛋白质分子中 α -螺旋是靠氢键维持的紧密结构。

12. 蛋白质的三级结构：为整条肽链中全部氨基酸残基的相对空间位置。

13. 蛋白质的四级结构：为蛋白质分子各亚基之间特定的三维空间排布。亚基间以非共价键连接。

14. 重要蛋白质的氨基酸序列改变可引起疾病，如镰刀型贫血。蛋白质构象改变也可引起疾病。

15. 蛋白质一级结构与功能的关系：①一级结构是空间构象的基础；②一级结构相似的多肽或蛋白质，其空间构象和功能也相似；③起关键作用的氨基酸残基缺失或被替代，会严重影响空间构象甚至生理功能。

16. 蛋白质的变性：在某些理化因素的作用下，蛋白质的空间结构（但不包括一级结构）遭到破坏，导致蛋白质若干理化性质和生物学活性的改变。

17. 变性蛋白质的主要标志是生物学功能的丧失。变性蛋白质容易沉淀，但沉淀蛋白质不一定变性。

18. 蛋白质变性的实质是空间结构的改变，并不涉及一级结构的改变。变性蛋白质的主要特点是生物学活性丧失。

19. 引起蛋白质变性的常见理化因素有加热、高压、紫外线、X线、有机溶剂、强酸强碱等。

20. 蛋白质的复性：指变性程度轻的蛋白质，去除变性因素后，可恢复或部分恢复原有的构象和功能。

21. 蛋白质水解时一级结构破坏，亚基解聚时四级结构破坏。

22. 属于单纯蛋白质的是清（白）蛋白。

二、核酸的结构与功能

1. 核酸的基本组成单位是核苷酸。核苷酸分子由碱基、戊糖（核糖或脱氧核糖）和磷酸3种分子连接而成。

2. 碱基与糖通过糖苷键连成核苷，核苷与磷酸以酯键结合成核苷酸。

3. 参与核苷酸组成的主要碱基有5种：属于嘌呤类化合物的碱基有腺嘌呤（A）和鸟嘌呤（G），

属于嘧啶类化合物的碱基有胞嘧啶（C）、尿嘧啶（U）和胸腺嘧啶（T）。

4. 遗传信息的携带和传递由碱基排列顺序变化而实现。

5. 核酸（蛋白质）中含量相对恒定的元素是磷。

6. 核酸包括脱氧核糖核酸（DNA）和核糖核酸（RNA）两大类。DNA是遗传信息的贮存和携带者，RNA的主要作用是从DNA转录遗传信息，并指导蛋白质的合成。DNA分子中出现的碱基有腺嘌呤、胸腺嘧啶、胞嘧啶、鸟嘌呤，糖为脱氧核糖。RNA分子中所含的碱基是腺嘌呤、胸腺嘧啶、胞嘧啶、鸟嘌呤，糖为核糖。DNA分子由2条脱氧核糖核苷酸链组成，RNA分子由1条核糖核苷酸链组成。

7. 体内合成RNA和DNA的直接原料是核苷三磷酸和脱氧核苷三磷酸。

8. DNA碱基组成规律（Chargaff规则）：①腺嘌呤与胸腺嘧啶的摩尔数相等，鸟嘌呤的摩尔数与胞嘧啶相等；②不同生物种属的DNA碱基组成不同，同一个体不同组织、器官的DNA具有相同的碱基组成。

9. 在体内能量代谢中的作用：ATP——能量“货币”；UTP——参加糖的互相转化与合成；CTP——参加磷脂的合成；GTP——参加蛋白质和嘌呤的合成。第二信使——cAMP，cGMP。

10. DNA的一级结构（也即核酸的一级结构）是指核苷酸排列顺序。核酸的一级结构也称为碱基序列。核酸一级结构的化学键是3′，5′-磷酸二酯键。

11. 组成多聚核苷酸的骨架成分是戊糖与磷酸。多聚核苷酸链是有方向的：5′—3′。

12. DNA双螺旋结构的特点：①DNA双螺旋是核酸二级结构的重要形式；②DNA双螺旋由两条以脱氧核糖-磷酸做骨架的双链组成；③DNA双螺旋以右手螺旋的方式围绕同一轴有规律地盘旋；④双螺旋两股单链走向相反，从5′向3′端；⑤两碱基之间的氢键是维持双螺旋横向稳定的主要化学键。

13. 沃森和克里克提出的DNA双螺旋结构模型每旋转1周的碱基对数是10对。

14. DNA双螺旋的构象类型：B-DNA，A-DNA，Z-DNA。

15. DNA的双螺旋结构的意义：①该模型揭示了DNA作为遗传物质的稳定性特征，最有价值的是确认了碱基配对原则，这是DNA复制、转录和反

录的分子基础，亦是遗传信息传递和表达的分子基础；②该模型的提出是20世纪生命科学的重大突破之一，它奠定了生物化学和分子生物学乃至整个生命科学飞速发展的基石。

16. DNA高级结构：DNA双螺旋链再盘绕形成超螺旋结构，有正超螺旋结构和负超螺旋结构。

17. DNA的功能：DNA与细胞增生、生物体代有关。DNA还可通过转录指导RNA合成（包括mRNA），将遗传信息传递给mRNA，继而以mRNA为模板合成特异的蛋白质分子。

18. DNA的变性：指在极端的pH（加酸或碱）和受热条件下，DNA分子中双链间的氢键断裂，双螺旋结构解开。

19. 变性后的DNA在260 nm的紫外光吸收增强，称为高色效应。在DNA变性中以DNA的热变性意义最大。DNA的热变性又称DNA的解链或融解作用。

20. DNA的复性：变性的DNA在适当条件下，两条互补链重新配对，恢复天然的双螺旋构象。

21. 热变性的DNA溶液经缓慢冷却，两条解链的互补单链重新缔合，恢复双螺旋结构称为DNA的退火。

22. 核酸杂交：在DNA变性后的复性过程中，将不同种类的DNA单链分子或RNA分子置于同一溶液中，在适宜的条件下，不同的分子间可根据碱基配对的关系形成杂化双链的现象。

23. RNA合成需要多种成分参与，包括：DNA模板、4种三磷酸核苷酸（NTP）、RNA聚合酶、某些蛋白因子及必要的无机离子。

24. RNA分类：主要有mRNA，tRNA和rRNA3类。

25. mRNA结构与功能：①转录核内DNA遗传信息的碱基排列顺序，并携带至细胞质，作为蛋白质细胞内合成的模板；②由氨基酸编码区和非编码区构成；③真核生物mRNA含特殊5′-末端的帽和3′-末端的多聚A尾结构，mRNA的5′端“帽子”结构是GPPPmG结构，3′-末端的多聚A尾结构同5′-帽结构一起维系mRNA的功能和结构。

26. tRNA二级结构为三叶草形，三级结构为L形。tRNA的主要作用是转运氨基酸用于合成蛋白质。

27. rRNA的结构与功能：①是细胞内含量最多的RNA，与核蛋白体蛋白共同构成核蛋白体（核糖体）；②真核生物由大、小两个亚基组成；③

18SrRNA二级结构呈花状；④为蛋白合成的场所。

三、酶

1. 酶：也称生物催化剂，是活细胞合成的具有催化功能的蛋白质。酶所催化的反应称为酶促反应。在酶促反应中被催化的物质称为底物。反应的生成物称为产物。酶的催化能力称为酶的活性。

2. 酶的分类：单体酶、寡聚酶、多酶体系、多功能酶或串联酶。

3. 酶的分子组成：①单纯酶：完全由氨基酸组成，其活性由蛋白质结构决定；②结合酶：由蛋白质和非蛋白质两部分组成，蛋白质部分称为酶蛋白，非蛋白质部分称为辅助因子。

4. 酶蛋白决定酶特异性，辅助因子决定反应的种类与性质。

5. 酶的必需基团：指酶分子中与酶活性有关的基团。

6. 酶的活性中心：指酶分子中具有一定空间结构的、能将底物转变成产物的区域，包括结合基团（决定酶的专一性）和催化基团（决定酶的催化性质）。

7. 酶的催化特点：高效性、专一性、反应条件温和、活力受多种因素调控。

8. 酶促反应的特点：高效性（降低反应活化能）、高度特异性（绝对特异性、相对特异性、立体异构特异性）、可调节性（酶的生成与降解、酶的催化效力、底物浓度的改变）。

9. 酶-底物复合物：酶发挥催化作用前，必须先与底物密切结合，形成酶-底物复合物。

10. 辅酶作用：作为底物接受质子或基团，后离开酶蛋白，参加另一酶促反应，将所携带的质子或基团转移出去，或相反。

11. 辅酶在酶促反应中的作用是：起运输载体的作用。

12. 维生素与辅酶的关系：多数维生素组成小分子有机化合物，作为辅酶或辅助因子参与酶的催化。

13. 辅酶和辅基的差别在于：经透析方法可使辅酶与酶蛋白分离，辅基则不能。

14. 金属离子作用：①最多见的辅助因子；②多方面的作用，如作为活性中心的催化基团催化反应、传递电子，连接酶与底物，稳定酶的构象，中和阴离子，降低静电斥力。

15. K_m ：①米氏常数，酶促反应速度为最大速

度一半时的底物浓度；②酶的特性常数之一，与酶的结构、底物和反应环境有关，与酶的浓度无关。

16. V_{max} ：酶完全被底物饱和时的反应速度，与酶浓度成正比。

17. 最适pH：酶催化活性最大时的环境pH。最适温度：酶促反应速度最快时的环境温度。

18. 影响酶促反应速度的因素：酶的浓度、底物浓度、温度、酸碱度、激活剂、抑制剂。

19. 酶的抑制剂：指能降低酶活性的物质（没有专一抑制作用的因素或物质除外，如强酸、强碱等）。抑制作用分为不可逆性抑制与可逆性抑制。

20. 不可逆性抑制：抑制剂与酶活性中心（外）的必需基团共价结合，使酶的活性下降，无法用透析、超滤等物理方法除去抑制剂而使酶复活。不可逆性抑制的特点：抑制剂浓度越高，抑制作用时间越长，抑制作用越强。

21. 可逆性抑制：抑制剂与酶蛋白非共价键结合，可以用透析、超滤等物理方法除去抑制剂而使酶复活。可逆性抑制分为竞争性抑制和非竞争性抑制。

22. 竞争性抑制：抑制剂与底物结构相似，竞争结合酶的活性中心，有可逆性，可增大 K_m 值，如磺胺类药物。竞争性抑制作用的强弱取决于抑制剂和底物的相对浓度。

23. 非竞争性抑制：底物与抑制剂间无竞争关系， V_{max} 降低。非竞争性抑制的抑制作用程度取决于抑制剂的浓度。

24. 反竞争性抑制：抑制剂与酶和底物的中间产物结合，同时降低 K_m 值和 V_{max} 值。

25. 酶活性的调节：①变构调节：体内的某些物质与酶分子活性中心外的某一部位可逆地结合，改变酶的结构和催化活性；②共价修饰：可逆的共价结合，酶的活性升高或降低。

26. 酶原激活：酶原向酶的转化过程，实质为酶活性中心形成或暴露过程。

27. 酶原激活的生理意义：①避免细胞产生的蛋白酶对细胞进行自身消化；②使酶被运输至特定部位和环境中发挥作用，保证体内代谢的正常进行。

28. 同工酶：能催化相同的化学反应，但在蛋白质分子的结构、理化性质和免疫性能等方面都存在明显差异的一组酶，如乳酸脱氢酶。

29. 核酶：具有催化功能的RNA，作用基础为锤头结构，包含催化部分和底物部分，主要作用是

RNA的剪接。

四、糖代谢

1. 糖在体内的分解代谢途径主要有3条：①在缺氧情况下进行的糖酵解；②在氧供应充足时进行的有氧氧化；③生成磷酸戊糖中间代谢物的磷酸戊糖途径。

2. 糖酵解指将葡萄糖降解为丙酮酸并伴随着ATP生成的一系列反应，是生物体内普遍存在的葡萄糖降解的途径。

3. 糖酵解的基本途径是葡萄糖—丙酮酸—乳酸。

4. 糖酵解的调节酶：①6-磷酸果糖激酶-1：调节酵解途径最重要的酶；②丙酮酸激酶：为第二重要的调节酶；③葡萄糖激酶或己糖激酶。

5. 在酵解过程中催化产生烟酰胺腺嘌呤二核苷酸和消耗无机磷酸的酶是3-磷酸甘油醛脱氢酶。

6. 糖酵解的生理意义：①糖酵解是机体在缺氧情况下迅速获得能量的有效方式；②是体内某些组织获能的重要途径，如成熟红细胞、视网膜、骨髓、白细胞等。

7. 糖有氧氧化的基本途径：①丙酮酸的生成；②丙酮酸氧化成乙酰辅酶A；③乙酰辅酶A进入三羧酸循环。

8. 糖有氧氧化的限速酶：异柠檬酸脱氢酶是最重要的酶。属三羧酸循环中的酶是苹果酸脱氢酶。

9. 参与三羧酸循环的化合物有：柠檬酸、琥珀酸、草酰乙酸、 α -酮戊二酸。

10. 糖有氧氧化的供能：有氧氧化生成的ATP， $1\text{ mmol葡萄糖}+38\text{ ADP}+38\text{ Pi}+6\text{ O}_2\rightarrow 38\text{ ATP}+6\text{ CO}_2+44\text{ H}_2\text{O}$ 。

11. 三羧酸循环的生理意义：①氧化供能；②三羧酸循环是糖、脂肪、蛋白质彻底氧化的共同途径；③三羧酸循环是糖、脂肪和氨基酸代谢联系的枢纽。

12. 糖原的合成：指由单糖合成糖原的过程。主要合成场所是肝和肌组织，合成的糖原分别称为肝糖原和肌糖原，它们是体内糖的储存形式。肝糖原为血糖的重要来源。

13. 糖原的分解：指糖原分解为葡萄糖的过程。肝脏中含有葡萄糖-6-磷酸酶，故肝糖原可直接分解为游离葡萄糖，以补充血糖。而肌肉组织缺乏此酶，因此肌糖原不能直接分解为葡萄糖。

14. 糖原分解的生理意义：①是机体储能、供

能的一种方式；②是维持和调节血糖浓度恒定的措施之一。

15. 糖原合成的关键酶是糖原合成酶；糖原分解的关键酶是磷酸化酶。

16. 糖异生：指由非糖物质转变成葡萄糖或糖原的过程。在生理情况下，肝是糖异生的主要器官，饥饿时，肾皮质糖异生作用增强。

17. 能进行糖异生的物质主要有：甘油、氨基酸、乳酸、丙酮酸。

18. 糖异生的4个关键酶：丙酮酸羧化酶，磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶，果糖二磷酸酶，葡萄糖-6-磷酸酶。

19. 糖异生的生理意义：①维持血糖浓度恒定；②补充肝糖原；③调节酸碱平衡。

20. 乳酸循环：①肌收缩通过糖酵解生成乳酸；②乳酸入血→肝→葡萄糖→葡萄糖入血，称为乳酸循环，为耗能过程；③生理意义：避免损失乳酸，防止乳酸中毒。

21. 磷酸戊糖途径的生理意义：①生成5-磷酸核糖，为体内各种核苷酸及核酸的合成提供原料；②提供细胞代谢所需要的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸。

22. 磷酸戊糖途径的关键酶：6-磷酸葡萄糖脱氢酶。

23. 血糖的来源：①食物中糖类的消化吸收，这是血糖的主要来源；②肝糖原的分解；③糖异生作用。

24. 血糖的去路：①在细胞内氧化分解供能，这是血糖的主要去路；②在肝、肌肉等组织中合成糖原；③转变为其他单糖及其衍生物，如核糖等；④转变为非糖物质，如非必需氨基酸、甘油三酯等。

25. 糖尿出现时，全血血糖浓度至少为 8.89 mmol/L (160 mg/dL)。

26. 血糖浓度的调节：①肝的调节：肝是通过糖原的合成与分解及糖原异生作用来实现对血糖浓度的调节的；②激素的调节：调节血糖的激素分两大类：降低血糖的激素只有胰岛素，升高血糖的激素有胰高血糖素、肾上腺素、肾上腺皮质激素和生长素；③神经系统的调节：通过影响激素的分泌来调节血糖的浓度。

27. 胰岛素的调节：①体内唯一降低血糖的激素；②降血糖机制：促进葡萄糖向细胞内转运、加速糖原合成、抑制糖原分解、加快糖的有氧氧化、

抑制肝内糖异生以及减缓脂肪动员的速率。

28. 胰高血糖素的调节：①体内主要升高血糖的激素；②升血糖的机制：使肝糖原分解增加、抑制糖酵解而加速糖异生、加速氨基酸的摄取从而增强糖异生、加速脂肪动员。

29. 糖皮质激素的调节：①升高血糖、增加肝糖原；②作用机制：促进肌蛋白分解产生氨基酸进行糖异生，抑制肝外组织摄取和利用葡萄糖。

五、生物氧化

1. 生物氧化：即营养物质在生物体内氧化分解。由于这一过程是在组织细胞内进行的，具体表现为细胞内氧的消耗和二氧化碳的形成，故又称组织呼吸或细胞呼吸。

2. 生物氧化的特点：①生物氧化是在体温下及pH近于中性的体液中进行，经过一系列酶催化逐步进行的；②生物氧化分解逐步进行，能量逐步释放，并能以高能磷酸化合物的形式贮存和利用；③生物氧化中最主要的氧化方式是脱氢反应；④生物氧化过程中产生的二氧化碳是通过有机酸的脱羧基作用生成的。

3. ATP循环与高能磷酸键：①高能磷酸键：生物氧化中约40%的能量以化学能储存在有机磷酸化合物中，形成磷酸键；②体内以ATP末端的磷酸键最为重要；③以ATP为中心的储能和利用能量的过程是ATP循环。

4. ATP的生成：①ATP的生成方式：ATP是由ADP磷酸化生成的，其磷酸化过程有两种，即底物水平磷酸化和氧化磷酸化；②影响氧化磷酸化的因素：ADP/ATP调节作用、甲状腺素作用、抑制剂作用（电子传递抑制剂、解偶联剂）。

5. ATP是体内能量的直接供应者。cAMP，cGMP为细胞间信息传递的第二信使。

6. 氧化磷酸化：①物质在氧化时伴有ADP磷酸化生成ATP的过程；②氧化磷酸化过程存在于线粒体内；③P/O可以确定ATP的生成数；④氧化磷酸化过程有两条呼吸链。

7. 呼吸链：许多酶和辅酶按一定顺序排列在线粒体内膜上而构成递氢和递电子的连锁反应体系，与细胞利用氧密切联系在一起，称为呼吸链（电子传递链）。

8. 线粒体内有两条重要的呼吸链：烟酰胺腺嘌呤二核苷酸氧化呼吸链和琥珀酸氧化呼吸链。呼吸链中的酶是烟酰胺腺嘌呤二核苷酸脱氢酶。

9. 两条呼吸链的组成和排列顺序：①β-羟丁酸： $\text{NAD}^+ \rightarrow \text{复合体 I} \rightarrow \text{CoQ} \rightarrow \text{复合体 III} \rightarrow \text{CytC} \rightarrow \text{复合体 IV} \rightarrow \text{O}_2, 3\text{ATP}$ ；②琥珀酸： $\text{复合体 II} \rightarrow \text{CoQ} \rightarrow \text{复合体 III} \rightarrow \text{CytC} \rightarrow \text{复合体 IV} \rightarrow \text{O}_2, 2\text{ATP}$ 。

10. 氧化磷酸化的调节：①抑制剂：呼吸链抑制剂（如鱼藤酮、粉蝶霉素A等）、解偶联剂（如二硝基苯酚）、氧化磷酸化抑制剂（如寡霉素）；②ADP的调节作用；③甲状腺激素；④线粒体DNA突变。

11. 氰化物中毒抑制的是细胞色素aa。氰化物中毒的机制是抑制细胞色素氧化酶。

六、脂类代谢

1. 脂类：是脂肪和类脂的总称。脂肪（甘油三酯）由1分子甘油和3分子脂肪酸组成。脂肪酸是脂类中的重要组成成分。类脂主要包括胆固醇及其酯、磷脂及糖脂等。

2. 体内脂肪酸来源：①饱和脂肪酸和单不饱和脂肪酸主要靠机体自身合成；②机体不能合成的某些不饱和脂肪酸，主要靠食物供给。

3. 必需脂肪酸指亚油酸、亚麻酸、花生四烯酸。

4. 脂类的生理功能：①储能与供能；②生物膜的重要组成部分；③提供必需脂肪酸；④促进脂溶性维生素的吸收；⑤保护内脏和维持体温。

5. 1g脂肪在体内完全氧化时放出的能量为38 kJ，这比1g糖或蛋白质所放出的多1倍以上。

6. 脂肪的消化与吸收：

（1）脂肪乳化及消化所需酶：①乳化：小肠内，胆汁酸盐作用；②消化酶的作用：胰脂酶、磷脂酶A2、胆固醇酯酶及辅脂酶。

（2）甘油一酯合成途径及乳糜微粒：①甘油一酯的合成途径：长链脂酸+2-甘油一酯→甘油三酯；②乳糜微粒：甘油三酯，载脂蛋白B48、C、AI、AIV及磷脂，胆固醇。

7. 脂肪的合成代谢：

（1）合成的部位：肝、脂肪组织、小肠。

（2）合成的原料：主要由葡萄糖代谢提供所需的甘油及脂酸，其次为食物脂肪消化吸收后的产物。

（3）合成的基本途径 ①甘油一酯途径（小肠黏膜）；②甘油二酯途径（肝细胞和脂肪细胞）：葡萄糖经糖酵解→3-磷酸甘油→脂酰辅酶A转移酶作用→磷脂酸→磷脂酸磷酸酶水解→1, 2-甘油二酯→



脂酰辅酶A转移酶催化→甘油三酯。

8. 脂肪酸的合成代谢:

(1) 合成的部位: 以肝和脂肪组织最为活跃。

(2) 合成的原料: ①乙酰辅酶A; ②ATP, NADPH, HCO_3^- (CO_2) 及 Mn^{2+} 等。

9. 脂肪酸的合成主要在肝、肾、脑、肺、乳腺及脂肪等组织的细胞胞液中进行, 因为脂肪酸合成酶系存在于此。肝是人体合成脂肪酸的主要场所。

10. 肝细胞能合成脂肪但不能储存脂肪。甘油三酯在肝细胞的内质网合成后, 与载脂蛋白B100、C等以及磷脂、胆固醇结合成极低密度脂蛋白, 由肝细胞分泌入血而运输至肝外组织。

11. 如肝细胞合成的甘油三酯因营养不良、中毒、必需脂肪酸缺乏、胆碱缺乏或蛋白质缺乏不能形成极低密度脂蛋白入血时, 则聚集在肝细胞浆中, 形成脂肪肝。

12. 脂肪动员: ①脂肪被脂肪酶逐步水解为游离脂酸及甘油的过程; ②受多种激素调控, 如脂解激素、抗脂解激素; ③体内脂肪大量动员时, 易生成酮。

13. 脂肪酸 β -氧化: 脂肪酸在进行氧化前必须进行活化, 活化在胞液中进行, 由脂酰辅酶A合成酶催化。活化的脂酰辅酶A由肉毒碱携带, 转运到线粒体基质中进行氧化。

14. 酮体的生成、利用和生理意义: ①酮体的组成: 乙酰乙酸、 β -羟丁酸、丙酮。②酮体的生成和利用: 酮体是乙酰乙酸、 β -羟丁酸、丙酮3种物质的总称。酮体是在肝细胞线粒体内生成的, 生成的原料是脂肪酸 β -氧化所形成的乙酰辅酶A。肝脏产生的酮体透过细胞膜进入血液被运至肝外组织氧化利用。③酮体生成的生理意义: 为脂肪酸代谢的中间产物, 是长期饥饿、糖供应不足时机体的尤其是脑组织的重要能量来源。

15. 脂肪分解的限速酶是激素敏感性甘油三酯脂肪酶。酮体生成的限速酶是 β -羟基- β -甲基戊二酸辅酶A合成酶。酮体利用的酶是乙酰乙酸硫激酶和琥珀酸单酰辅酶A转硫酶。

16. 脂肪酸 β -氧化的基本过程:

(1) 脂肪酸的活化—脂酰辅酶A的生成。

(2) 脂酰辅酶A进入线粒体。

(3) 脂肪酸的 β -氧化。①线粒体基质内; ②脂肪酸 β -氧化多酶复合体; ③脱氢、加水、再脱氢及硫解; ④生成1分子比原来少2个碳原子的脂酰辅酶A及1分子乙酰辅酶A。

17. 甘油磷脂的基本结构与分类: ①甘油磷脂的组成: 甘油、脂肪酸、磷酸及含氮化合物; ②结构: 甘油的1位和2位羟基各结合1分子脂酸, 3位结合1分子磷酸; ③分类: 磷脂酸、磷脂酰胆碱(卵磷脂)、磷脂酰乙醇胺(脑磷脂)、磷脂酰丝氨酸、磷脂酰甘油、二磷脂酰甘油(心磷脂)和磷脂酰肌醇。

18. 磷脂的合成部位在内质网, 全身各组织细胞, 肝、肾及肠等最活跃。合成原料为甘油、脂肪酸、磷酸盐、胆碱、丝氨酸、肌醇等。

19. 胆固醇的合成部位、原料和关键酶: ①合成部位: 肝为主要场所。②合成原料: 乙酰辅酶A和烟酰胺腺嘌呤二核苷酸; ③关键酶: β -羟基- β -甲基戊二酸辅酶A还原酶。

20. 胆固醇合成的调节: ①饥饿与禁食可抑制胆固醇的合成, 饱食能增加 β -羟基- β -甲基戊二酸辅酶A还原酶的活性; ②胆固醇负反馈抑制胆固醇的合成; ③激素胰岛素和甲状腺素促进胆固醇的合成, 胰高血糖素和皮质醇减少胆固醇的合成。

21. 胆固醇的转化: ①转变为胆汁酸; ②转为类固醇激素; ③转化为维生素 D_3 。

22. 血脂主要包括甘油三酯、磷脂、胆固醇及其酯, 以及游离脂肪酸等。磷脂主要为卵磷脂、神经鞘磷脂及脑磷脂。

23. 脂蛋白的分类: ①电泳法: α 、前 β 、 β 及乳糜微粒; ②超速离心法: 乳糜微粒、极低密度脂蛋白(VLDL)、低密度脂蛋白(LDL)、高密度脂蛋白(HDL)、中密度脂蛋白(IDL)。

24. 血浆脂蛋白的组成: 蛋白质、甘油三酯、磷脂、胆固醇及其酯。

25. 脂蛋白的功能: ①乳糜微粒: 转运外源性甘油三酯及胆固醇; ②极低密度脂蛋白: 转运内源性甘油三酯及胆固醇; ③低密度脂蛋白: 转运内源性胆固醇; ④高密度脂蛋白: 逆转运胆固醇。

26. 能激活血浆中磷脂胆固醇酰基转移酶, 识别高密度脂蛋白受体的载脂蛋白是apoA I。能激活血浆中肝脂酶, 稳定高密度脂蛋白结构的载脂蛋白是apoA II。

27. 高脂蛋白血症分型: ①I型: 乳糜微粒增加, 甘油三酯 $\uparrow\uparrow\uparrow$ 、胆固醇 $\uparrow$; ②IIa型: 低密度脂蛋白增加, 胆固醇 $\uparrow\uparrow$; ③IIb型: 低密度及极低密度脂蛋白同时增加, 胆固醇 $\uparrow\uparrow$ 、甘油三酯 $\uparrow\uparrow$; ④III型: 中密度脂蛋白增加(电泳出现宽 β 带), 胆固醇 $\uparrow\uparrow$ 、甘油三酯 $\uparrow\uparrow$; ⑤IV型: 极低

密度脂蛋白增加,甘油三酯 $\uparrow\uparrow$;⑥V型:极低密度脂蛋白及乳糜微粒同时增加,甘油三酯 $\uparrow\uparrow\uparrow$ 、胆固醇 $\uparrow$ 。

七、氨基酸代谢

1. 氨基酸和蛋白质的生理功能:①是一切生命的物质基础:维持细胞、组织的生长、更新、修补以及催化、运输、调解代谢等。②是能源物质:1g蛋白质能提供17 kJ (4 kcal) 的能量。

2. 人体内有8种必需氨基酸:缬氨酸、异亮氨酸、亮氨酸、苏氨酸、甲硫氨酸(蛋氨酸)、赖氨酸、苯丙氨酸和色氨酸。

3. 蛋白酶在消化中的作用:①蛋白酶的组成:胃蛋白酶、胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性蛋白酶、羧基肽酶A和羧基肽酶B等;②蛋白酶的作用:消化水解胃肠道内的蛋白和多肽,使其成为氨基酸。

4. 氨基酸的吸收:①氨基酸吸收载体位于肠黏膜细胞上,用于转运氨基酸;② γ -谷氨酰基循环是组织摄取氨基酸的转运机制;③肽的吸收靠的是肠黏膜细胞上的二肽或三肽转运体系。

5. 蛋白质的腐败作用:肠道细菌对不被机体消化吸收的蛋白质及其代谢产物的作用。

6. 转氨酶的辅酶是磷酸吡哆醛。

7. 氨基酸的脱氨基方式包括:①氧化脱氨基;②转氨基作用;③联合脱氨基作用。

8. 肌肉组织内的脱氨基方式是嘌呤核苷酸循环。

9. α -酮酸的代谢:①经氨基化生成非必需氨基酸;②转变成糖及脂类;③氧化供能。

10. 体内氨的来源:①脱氨基作用(为主要来源);②肠道产氨;③肾脏泌氨。

11. 氨的转运:①丙氨酸-葡萄糖循环;②谷氨酰胺的运氨作用。

12. 谷氨酰胺是体内储氨、运氨以及解氨毒的一种重要物质。

13. 氨在体内的主要去路是在肝经鸟氨酸循环合成尿素。

14. 尿素在肝的合成部位是:线粒体和胞浆。

15. 氨基酸的脱羧基作用:①生成产物:胺;②催化酶:氨基酸脱羧酶,辅酶为磷酸吡哆醛;③几种重要的胺类物质: γ -氨基丁酸(GABA)、牛磺酸、组胺、5-羟色胺、多胺。

16. 谷氨酸脱羧生成 γ -氨基丁酸;组氨酸脱羧生成组胺。

17. 一碳单位:①概念:氨基酸分解代谢时产生,含1个碳原子;②来源:丝氨酸、甘氨酸、组氨酸及色氨酸的代谢;③载体:四氢叶酸(FH_4),也是一碳单位代谢的辅酶;④生理功能:为合成嘌呤和嘧啶的原料,联系氨基酸与核酸的代谢。

18. 苯丙氨酸和酪氨酸代谢:①苯丙氨酸 $\rightarrow$ 苯丙氨酸羟化酶 $\rightarrow$ 酪氨酸,四氢生物蝶呤为辅酶,为不可逆反应;②酪氨酸 $\rightarrow$ 儿茶酚胺,酪氨酸羟化酶为限速酶;③酪氨酸 $\rightarrow$ 黑色素,由酪氨酸酶催化;④酪氨酸 $\rightarrow$ 对羟苯丙酮酸(酪氨酸转氨酶) $\rightarrow$ 延胡索酸+乙酰乙酸;⑤苯丙酮尿症:苯丙氨酸羟化酶先天性缺乏,苯丙氨酸蓄积,转氨基后生成苯丙酮酸等代谢产物。

19. 多巴胺、去甲肾上腺素统称为儿茶酚胺。

八、核苷酸代谢

1. 两条嘌呤核苷酸合成途径的原料:①嘌呤核苷酸的合成途径包括:从头合成途径和补救合成途径;②从头合成途径的原料:磷酸核糖、氨基酸(甘氨酸、天冬氨酸、谷氨酰胺)、一碳单位及二氧化碳;③补救合成途径的原料:游离的嘌呤或嘌呤核苷。

2. 嘌呤核苷酸的分解代谢产物:嘌呤核苷酸分解为嘌呤碱和磷酸戊糖;嘌呤碱进一步氧化,最终生成尿酸。

3. 两条嘧啶核苷酸合成途径的原料:①两条途径:从头合成、补救合成;②嘧啶核苷酸的从头合成途径原料:谷氨酰胺、二氧化碳、天冬氨酸;③嘧啶核苷酸的补救合成途径原料:尿嘧啶、胸腺嘧啶及乳清酸。

4. 嘧啶核苷酸的分解代谢产物:①嘧啶核苷酸 $\rightarrow$ 嘧啶碱;②胞嘧啶 $\rightarrow$ 尿嘧啶 $\rightarrow$ 二氢尿嘧啶 $\rightarrow$ $NH_3+CO_2+\beta$ -丙氨酸;③胸腺嘧啶 $\rightarrow$ β -氨基异丁酸,随尿排出。

5. 核苷酸合成途径的主要调节酶:①嘌呤核苷酸从头合成:起始阶段的磷酸核糖焦磷酸合成酶和磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶(可为合成产物所抑制);②嘌呤核苷酸补救合成:腺嘌呤磷酸核糖转移酶、次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶(受产物的反馈抑制);③嘧啶核苷酸的从头合成:天冬氨酸氨基甲酰转移酶。

6. 抗核苷酸代谢药物的生化机制:①嘌呤核苷酸的抗代谢物:嘌呤、氨基酸或叶酸的类似物,竞争性抑制或“以假乱真”,如6-巯基嘌呤;②嘧

啉核苷酸的抗代谢物：嘧啶、氨基酸或叶酸的类似物，与嘌呤核苷酸抗代谢物作用机制相似，如5-氟尿嘧啶与胸腺嘧啶相似。

7. 男性，51岁，近3年来出现关节炎症和尿路结石，进食肉类食物时，病情加重。该患者发生的疾病涉及的代谢途径是嘌呤核苷酸代谢。

九、遗传信息的传递

1. 遗传信息传递的中心法则：①通过基因转录和翻译，由DNA决定蛋白质的一级结构，从而决定蛋白质的功能；②DNA通过复制，将遗传信息代代相传；③DNA具有贮存遗传信息和表达的功能，处于生命活动的中心；④RNA可反转录成DNA是对中心法则的补充。

2. DNA生物合成的概念：①遗传物质的传代：以母链DNA为模板合成子链DNA的过程；②分子基础：碱基配对规律、DNA双螺旋结构；③化学本质：酶促作用下的生物细胞内的单核苷酸聚合。

3. DNA的生物合成方式：DNA指导的DNA合成、RNA指导的DNA合成以及修复合成。

4. DNA的复制：以亲代DNA为模板合成子代DNA，将遗传信息准确地传给子代DNA分子的过程。

5. DNA复制过程包括螺旋的松弛与解链、引物RNA的合成、DNA链的延长。

6. DNA的反转录：是以RNA为模板合成DNA的过程，也称逆转录。反转录的遗传信息流向是RNA→DNA。反转录合成的DNA链称为互补DNA（cDNA）。

7. 能以RNA为模板催化合成与RNA互补的DNA（cDNA）的酶称为反转录酶。

8. 合成DNA的原料是dATP，dGTP，dCTP，dTTP。

9. 关于DNA聚合酶的叙述正确的是：需模板DNA，需引物RNA，延伸方向为5'→3'，具有3'→5'外切酶活性。

10. DNA的突变：①突变的意义：进化、分化的分子基础，基因多态性，导致个体死亡，疾病的发病基础；②引发突变的因素：紫外线、各种辐射、化学诱变剂；③突变的分子改变类型：错配、缺失、插入和框移，重排；

11. DNA损伤有DNA的断链、链内交联和链间交联等；DNA的突变可分为点突变、缺失突变、插入突变和置换突变。上述DNA分子结构变化称DNA

损伤。涉及核苷酸数目变化的DNA损伤形式是插入突变。

12. 紫外线对DNA的损伤主要是引起嘧啶二聚体形成。

13. DNA损伤修复有多种方式，如光修复、切除修复、重组修复和SOS修复。

14. RNA的生物合成：①RNA的转录：转录生物体以DNA为模板合成RNA的过程；②转录的基本过程：分为起始、链的延长及终止3个阶段。

15. RNA的合成方向是5'→3'。

16. mRNA加工过程包括：①剪内含子连外显子；②5'末端加“帽”；③3'末端加尾；④碱基修饰。

17. tRNA加工过程包括：①剪切；②3'末端加CCA-OH；③碱基修饰。

18. tRNA分子结构中有反密码子，与mRNA上的密码子互补。反密码子UAG识别的mRNA上的密码子是CUA。

19. tRNA分子上3'-端序列的功能是提供-OH基与氨基酸结合。

十、蛋白质生物合成

1. 蛋白质生物合成的概念：①蛋白质的翻译：将mRNA中4种核苷酸系列编码的遗传信息解读为蛋白质一级结构中20种氨基酸的排列顺序的过程；②包含3个阶段：起始阶段、延长阶段、终止阶段；③翻译后修饰。

2. 蛋白质生物合成体系：①合成原料：氨基酸；②合成模板：mRNA携带遗传信息，为蛋白质合成的模板；③载体：tRNA，用于转运氨基酸等；④场所：rRNA和多种蛋白质构成的核蛋白体。

3. 蛋白质合成后经化学修饰的氨基酸是羟脯氨酸。

4. 顺反子：编码一个多肽的遗传单位，有多顺反子、单顺反子。

5. 遗传密码：①DNA（或mRNA）中的核苷酸序列与蛋白质中氨基酸序列之间的对应关系称为遗传密码；②在mRNA信息区，相邻3个核苷酸组成1个三联体，编码一种氨基酸；③阅读方向：5'→3'；④起始密码：甲硫氨酸（AUG）；⑤终止信号：不编码任何氨基酸（UAA、UAG、UGA）；⑥开放阅读框架（ORF）：自5'-端起始密码子AUG至3'-端终止密码子之间的核苷酸序列；⑦遗传密码的特点：连续性、简并性、通用性、摆动性。

6. 蛋白质生物合成与医学的关系：①蛋白质生物合成是细胞生理过程的核心；②蛋白质生物合成是多种抗生素和毒素的作用靶点；③蛋白质生物合成是研究新抗菌药物的作用靶点。

7. 分子病：DNA（基因）缺陷、RNA转录及蛋白质合成异常导致机体某些结构与功能障碍引起的疾病，称分子病，例如镰状细胞贫血，这种病是由于DNA分子上的谷氨酸变成了缬氨酸。

十一、基因表达调控

1. 基因表达是指基因转录及翻译的过程。

2. 基因表达调控是指转录的调控。基因表达调控是在多级水平上进行的，其中转录起始（转录激活）是基本控制点。

3. 基因表达调控的生物学意义：有利于物种适应环境、维持生长和增殖、维持个体发育与分化。

4. 基因表达的时空性：①时间特异性：基因表达严格按一定的时间顺序发生；②空间特异性：一种基因产物在个体按不同组织或器官的空间顺序表达。

5. 基因的组成性表达、诱导与阻遏：①基因的组成性表达：管家基因能在生物个体几乎所有细胞中持续表达；②基因表达的诱导和阻遏：随环境变化基因表达可升高或降低。

6. 基因表达的多级调控：①遗传信息水平：基因组DNA扩增水平、DNA重排以及甲基化的影响；②转录及转录后水平：转录起始水平的调节基因表达的基本控制点；③翻译及翻译后加工过程的调控。

7. 基因表达调控的基本要素：特异的DNA序列、调节蛋白、DNA-蛋白质相互作用、蛋白质-蛋白质相互作用、RNA聚合酶。

8. 乳糖操纵子的结构：结构基因Z、Y及A，编码 β -半乳糖苷酶、通透酶和乙酰基转移酶；一个操纵系列O、一个启动系列P及一个调节基因I。

9. 乳糖操纵子的调节机制：①阻遏蛋白的负性调节；②降解物激活蛋白的正性调节；③协调调节。

10. 原核生物转录终止调节：衰减和抗终止。

11. 原核生物翻译水平调节：①蛋白质分子的自我调节；②反义RNA对翻译的调节。

12. 真核基因结构特点：①真核基因组结构庞大；②mRNA是单顺反子；③非编码区存在大量重复序列；④编码蛋白质的基因一般是不连续的。

13. 真核基因转录特点：①活性染色质结构变化；②正性调节占主导；③转录与翻译分隔进行。

14. 属于顺式作用元件的是启动子、增强子及沉默子。

15. 反式作用因子是指具有转录调节功能的各种蛋白质因子。属于反式作用因子的是转录调节因子。转录调节因子分为基本转录因子和特异转录因子，后者含转录激活因子和转录抑制因子。

16. 启动子：指DNA分子上能与RNA聚合酶特异结合的部位。启动子由转录起始点、RNA聚合酶结合位点及控制转录的调节元件组成。

17. 一个操纵子通常含有一个启动序列和数个编码基因。

18. 细菌经紫外线照射会发生DNA损伤，为修复这种损伤，细菌合成DNA修复酶的基因表达增强，这种现象称为诱导。

十二、信号转导

1. 细胞信息物质是指调节细胞生命活动的化学物质。

2. 细胞信息物质分类：①细胞间信息物质：由细胞分泌，调节相邻或远处靶细胞的生命活动，包括神经递质、内分泌激素、局部化学介质、气体信号；②细胞内信息物质：在细胞内传递细胞调控信号，如第二信使、第三信使。

3. 受体：位于细胞膜上或细胞内，能够识别配体，放大并传导信号至细胞内部引起细胞反应的蛋白质。分为膜受体和胞内受体。

4. 受体的作用特点：高度专一性、高亲和力、可饱和性、可逆性及特定的作用模式等。

5. 受体活性的调节：磷酸化（脱磷酸化）、膜磷脂代谢的影响、酶促水解作用、G蛋白的调节等。

6. G蛋白：①作用：能与GTP或GDP结合、位于细胞膜胞液面的外周蛋白，影响腺苷酸环化酶或磷脂酶C等的活性，引起细胞内产生第二信使；②组成：由 α 、 β 、 γ 3个亚基组成；③构象： α 、 β 、 γ 3聚体与GDP结合的非活化型， α 亚基同GTP结合的活化型，可互相转换。

7. G蛋白的共同特点是结合的核苷酸为GTP时处于活化形式，作用于下游分子使相应信号途径开放。这些G蛋白自身均具有GTP酶活性，可将结合的GTP水解为GDP，回到非活化状态，使信号途径关闭。

8. 蛋白激酶A通路：



(1) 蛋白激酶A (PKA) 的活化: ①为cAMP活化; ②磷酸化蛋白质特定的氨基酸残基和(或)苏氨酸残基。

(2) 生理功能: ①调节代谢; ②调节基因表达。

9. 蛋白激酶C通路:

(1) 蛋白激酶C (PKC) 的激活: 胞质内 Ca^{2+} 与蛋白激酶C结合聚集至质膜, 二酰甘油和膜磷脂共同诱导激活。

(2) 蛋白激酶C的生理功能: ①对代谢的调节; ②对基因表达的调节。

10. 可被 Ca^{2+} 激活的是蛋白激酶C。激活的蛋白激酶C能磷酸化的氨基酸残基是丝氨酸/苏氨酸。

11. 酪氨酸蛋白激酶 (TPK) 通路: ①酪氨酸蛋白激酶磷酸化蛋白底物的酪氨酸残基。②分类: 受体型酪氨酸蛋白激酶, 如胰岛素受体、表皮生长因子受体等, 为催化型受体; 非受体型酪氨酸蛋白激酶, 如底物酶两面神激酶等, 与非催化型受体偶联。③受体型酪氨酸蛋白激酶-Ras-促分裂素原活化蛋白激酶途径: 催化型受体结合配体→自身磷酸化及磷酸化生长因子受体结合蛋白, $\text{SOS} \rightarrow$ 激活Ras蛋白→Raf活化→激活促分裂素原活化蛋白激酶系统; ④两面神激酶家族-信号传导及转录激活因子途径: 生长因子或细胞因子(生长激素、干扰素、促红细胞生成素等)通过非受体型酪氨酸蛋白激酶激活STAT, 影响基因的转录调节。

12. 类固醇激素和甲状腺素的作用机制: ①通过细胞内受体调节的激素糖皮质激素、盐皮质激素、雄激素、孕激素、雌激素等类固醇化合物和甲状腺素等; ②类固醇激素的信号转导: 与核受体结合→形成类固醇, 受体复合物进入核内→结合DNA特异基因的激素反应元件→调控基因的转录; ③甲状腺素的信号转导: 胞内核受体结合→与DNA上的甲状腺素反应元件结合→调节基因表达。

13. 肾上腺素通过蛋白激酶A通路发挥作用; 胰岛素通过酪氨酸蛋白激酶通路发挥作用; 类固醇激素通过核内或胞内受体发挥作用。

十三、重组DNA技术

1. DNA克隆: ①酶学的方法结合体外来源的遗传物质成一具有自我复制能力的DNA分子, 复制子; ②转化或转染宿主细胞, 筛选出含目的基因的转化子细胞; ③扩增后获得大量同一DNA分子。

2. 充当克隆载体的分子有质粒、噬菌体和病

毒。

3. 限制性内切酶: 是一种DNA序列特异的内切酶, 可准确切割DNA, 形成一定大小的DNA片段。限制性内切酶的作用是特异切开双链DNA。在基因工程技术中最常用的工具酶是限制性核酸内切酶。

4. 目的基因: 感兴趣的用于扩增的基因或DNA系列。

5. 基因载体: “携带”感兴趣的外源DNA、无性繁殖外源DNA或表达有意义的蛋白质所采用的DNA分子。质粒DNA、噬菌体DNA和病毒DNA。

6. 基因工程的基本原理: ①获取目的基因: 化学合成、基因组DNA文库、cDNA文库、聚合酶链反应; ②选择和构建克隆载体; ③连接外源基因和DNA: 黏性末端、平端连接、同聚物加尾、人工接头连接; ④重组DNA导入受菌体: 感受态细胞, 转化、转染和感染; ⑤筛选重组体: 可通过直接筛选、免疫学筛选等进行; ⑥表达克隆基因: 原核体系、真核体系有所不同。

7. 重组DNA技术: ①重组DNA由载体DNA和目标DNA组成; ②重组DNA分子经转化或转染可进入宿主细胞; ③质粒、噬菌体可作为载体; ④限制性内切酶是主要工具酶; ⑤与重组DNA技术直接相关的工作或过程是基因的修饰和改造。

8. 疾病相关基因的发现: ①根据基因定位克隆一个基因, 确定克隆的基因在分子遗传病中的作用; ②脆性X综合征及Kallmann综合征。

9. 生物制药: ①用于有价值的蛋白质、多肽产品的生产; ②构建适当的表达体系, 表达有生物活性的蛋白质、多肽。

10. 基因诊断: ①在DNA水平分析、鉴定遗传性疾病所涉及基因的突变; ②基本过程: 分离、扩增待测DNA片段, 用适当的分析手段区分或鉴定DNA的异常; ③扩增待测DNA片段最常用方法为PCR技术。

11. 基因治疗: ①向有功能缺陷的细胞导入具有相应功能的外源基因, 纠正或补偿其基因缺陷; ②体细胞基因治疗和性细胞基因治疗。

12. 遗传病的防治: 可用于产前诊断、携带者测试、症候前诊断、遗传病易感性等的检测。

13. 现在医学科学工作者通过获得大量特异DNA片段, 结合适当的分析技术即可鉴定基因缺陷。

14. 细菌“核质以外的遗传物质”是指质粒。

十四、癌基因与抑癌基因

1. 癌基因：存在于生物正常细胞基因组中，能在体外引起细胞转化，在体内诱发肿瘤，称原癌基因或细胞癌基因，如myc, ras, src等。

2. 原癌基因的特点：广泛存在于生物界中，基因序列高度保守，通过表达产物蛋白质实现作用，理化因素作用下可被激活成癌性的细胞转化基因。

3. 癌基因的活化：①活化的方式：获得启动子或增强子、基因易位、原癌基因扩增、点突变；②癌基因的产物与功能：细胞外的生长因子，跨膜的生长因子受体，细胞内信号导体，核内转录因子。

4. 病毒癌基因：感染宿主细胞，能随机整合于宿主细胞基因组。

5. 抑癌基因：是一类抑制细胞过度生长从而遏制肿瘤形成的一类基因。常见的抑癌基因有p53、Rb、p16等。

6. 抑癌基因的作用机制：①视网膜母细胞瘤基因（Rb基因）：与转录因子（E-2F）有关；②p53：一种核内磷酸化蛋白，其蛋白分为3个区（核心区、酸性区、碱性区）。

7. 生长因子：①调节细胞生长与增殖的多肽类物质；②通过质膜上的特异受体，向细胞内部传递信息；③与经典的多肽类激素不同，生长因子一般不是通过内分泌而主要通过旁分泌或自分泌方式起作用。

8. 生长因子的作用机制：①结合作用于靶细胞上的相应受体；②受体酪氨酸激酶活化，受体通过胞内信号传递体系产生第二信使；③磷酸化相关蛋白；④活化核内的转录因子；⑤基因转录，调节生长和分化。

十五、血液生化

1. 血液的化学成分：①水（占77%~81%）和无机盐（以电解质为主）；②血浆蛋白质；③非蛋白质含氮物质（尿素、肌酸、肌酸酐、尿酸、胆红素等）；④不含氮的有机化合物。

2. 采用盐析可将血浆蛋白质分为清蛋白、球蛋白及纤维蛋白原。电泳法分类可将血浆蛋白质分为清蛋白、 α_1 球蛋白、 α_2 球蛋白、 β 球蛋白、 γ 球蛋白及纤维蛋白原。除无纤维蛋白原外，血清蛋白质成分与血浆蛋白质其余成分相同。

3. 在血浆蛋白电泳中，泳动最慢的蛋白质是 γ -球蛋白；血浆蛋白质中含量最多的是清蛋白；具有氧化酶活性的是铜蓝蛋白；转运游离脂肪酸的是清（白）蛋白。

4. 血浆蛋白质的来源：①合成部位：绝大多数在肝脏合成；②合成场所：一般位于膜结合的多核蛋白体上；③血浆蛋白质的性质：糖蛋白为主，多态性，特异的半衰期，急性时相蛋白（APP）。

5. 急性时相蛋白：在急性炎症或某种类型组织损伤时其血浆水平显著升高的蛋白，如C反应蛋白、 α_1 抗胰蛋白酶等。

6. 血浆蛋白质的功能：维持血浆胶体渗透压，维持正常的血浆pH，运输作用，免疫作用，催化作用，营养作用，凝血、抗凝血和纤溶作用。

7. 血红素合成的原料、部位和关键酶：①血红素合成的基本原料：甘氨酸、琥珀酰CoA和 Fe^{2+} ；②部位：线粒体（起始和终末阶段）、胞质（中间阶段）；③关键酶为ALA合酶，磷酸吡哆醛为其辅酶；④血红素合成的调节：ALA合酶（限速酶）、ALA脱水酶与亚铁螯合酶、促红细胞生成素。

8. 促红细胞生成素产生部位主要是肾。

9. 成熟红细胞的代谢特点：

（1）单纯。成熟红细胞除质膜和胞质外，没有其他细胞器，代谢较单纯。

（2）主要能源物质：葡萄糖。

（3）糖代谢的主要通路：①糖酵解和2,3-二磷酸甘油旁路：90%~95%的葡萄糖；②磷酸戊糖途径：产生烟酰胺腺嘌呤二核苷酸+ H^+ ，抗氧化，6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏，不能提供足够的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸以维持还原型谷胱甘肽（GSH）者，遇到蚕豆时可诱发溶血反应。

10. 大多数成年人血红蛋白中的珠蛋白组成是 $\alpha_2\beta_2$ 。

11. 糖代谢的生理意义：①ATP的功能：维持红细胞膜上的钠泵、钙泵，维持细胞膜上脂质与血浆脂蛋白中的脂质进行交换，用于谷胱甘肽、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的生物合成，活化葡萄糖启动酵解过程；②2,3-二磷酸甘油酸的功能：血红蛋白运氧功能的重要调节因素；③烟酰胺腺嘌呤二核苷酸和烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的功能：对抗氧化、保护细胞膜蛋白、血红蛋白等不被氧化。

12. 甲状旁腺素对血液中钙磷浓度的调节作用表现为：升高血钙浓度，降低血磷浓度。