

全国硕士研究生入学考试

登峰考研西医综合

应试指导

本书严格按照第八版教材和最新大纲编写

赠送300元京师杏林网校学习卡

主编 王登峰 博士

王文静 博士

编写 协和北医考研专家组

※依据八版教材

※最新大纲详解

※名师辅导讲义

※快速通关秘籍

※高频考点讲解

※高效记忆方法



中国协和医科大学出版社

全国硕士研究生入学考试

登峰考研西医综合 应试指导

主编 王登峰 博士

王文静 博士

编写 协和北医考研专家组

编者名单 (按姓氏拼音排序)

曹向阳	初明	宫玮玉	郭玉兴	韩彤妍	何雪玲	靳红芹
康春福	李波	李慧	李凤娥	李广学	李秋钰	刘小平
刘艳鹰	刘中宁	孟增慧	曲小辰	唐浩	田爱源	王丰
王静	王威	王燕	王成钢	王登峰	王卫平	王文静
王艳华	王月丹	魏建	温玉洁	肖红双	谢梦	谢梦杰
徐国民	杨承志	杨贵民	叶春祥	于吉人	张果	张真
张争	张洪亮	张玉峰	张志伟	赵丹	周传香	



中国协和医科大学出版社
Peking Union Medical College Press

图书在版编目 (CIP) 数据

登峰考研西医综合应试指导 / 王登峰, 王文静主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2015. 5
ISBN 978-7-5679-0312-8

I. ①登… II. ①王… ②王… III. ①现代医药学-研究生-入学考试-自学参考资料 IV. ①R4
中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 072088 号

登峰考研西医综合应试指导

主 编: 王登峰 王文静
责任编辑: 张 宇

出版发行: 中国协和医科大学出版社
(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com
经 销: 新华书店总店北京发行所
印 刷: 北京佳艺恒彩印刷有限公司

开 本: 850×1168 1/16 开
印 张: 56
字 数: 1700 千字
版 次: 2015 年 9 月第 1 版 2015 年 9 月第 1 次印刷
印 数: 1—3000
定 价: 180.00 元

ISBN 978-7-5679-0312-8

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

前言

根据国家教育部组织“全国硕士研究生入学考试专家委员会与协和北医等专家”编写的最新考研大纲，特别是针对第八版教材的变化，我们第一时间遴选北京协和医学院与北京大学医学部的数十名医学博士和医学考研专家编写了此书，旨在服务于全国考生，对提高考试成绩有很大帮助。

第八版教材，在内容上去掉很多陈旧知识点，同时增加了更多的新知识点，明显提高了考试难度。我们邀请考研专家编写组对第八版教材、新大纲和最新命题工作会议进行研究，同时邀请北京京师杏林医学教育的一线权威考研辅导专家和博士团队，反复研讨后，编写了此书，此书包括以下四个优点。

一是名师编写，严格按第八版教材和新考试大纲编写，准确把握考试内容，特别是易考易错的高频考点，内容取舍恰当，重点突出，剖析命题规律，为考生复习指引方向。

二是记忆方法独特，对于历年考试重点进行归纳总结记忆方法，以帮您能迅速明确考点、记住重点和难点。近几年，此书每年都能命中95%以上考点，是一本考研全程复习的高分宝典，可谓考生之必读。

三是此书配套有《考研西医综合易考易错历年真题》，有利于诊断盲点和巩固考点，按章节分类历年高频真题，让考生熟悉命题规律，查找薄弱点，强化相应的考点。

四是每章节的高频考点和难点，配备一段名师视频讲解，邀请北京协和医学院与北大医学部专家，逐题讲解易考易错的高频考点，辨析疑难，指导解题技巧和记忆方法。揭示考研方向，全面解密最近几年考试命题规律、考查重点、考查方式。考生只需选择自己不会题目的视频讲解。

北京协和医学院和北京大学医学部是目前国内最权威的院校，我们组织协和与北医的权威专家深入研究考研西医综合命题规律，同时组织一支专门研究考试的授课专家，积累了权威的编写和培训经验。每年的3~12月，将陆续推出“高频考点精讲班、历年易考易错真题精讲班、密卷预测冲刺班”，特别是“7、8月份的全科全日制强化集训营”和“9~12月份的全科考前全日制冲刺集训营”，短期提高成绩，受到全国考生的一致好评。

“考研进名校 就读协和书 听京师讲堂”，考研西医综合考试专家编写组总结和吸收了市面上能收集到的很多版本的考研图书、八版教材及参考书，力求内容准确、精炼。但由于编写时间紧，可能存在不足，恳请同仁和读者多提宝贵意见。为防止盗版图书，购正版图书者在7月15日后凭封底的账号和密码获取补充校对文字。

“此刻打盹，你将做梦；而此刻学习，你将圆梦”，希望大家能够充分利用本书，理解并掌握该书的内容，努力学习，轻松拿到“名校入学通知书”。

考研西医综合考试专家编写组
王登峰 博士 王文静 博士

目 录



第一部分 生理学

第一章 绪论	1	第七章 能量代谢与体温	74
第二章 细胞的基本功能	3	第八章 尿的生成和排出	80
第三章 血液	13	第九章 感觉器官	96
第四章 血液循环	25	第十章 神经系统	106
第五章 呼吸	48	第十一章 内分泌	134
第六章 消化和吸收	59	第十二章 生殖	146



第二部分 生物化学

第一篇 生物大分子的结构和功能	150	第十一章 DNA 损伤与修复	185
第一章 蛋白质	150	第十二章 RNA 的生物合成	187
第二章 核酸	152	第十三章 蛋白质的生物合成	189
第三章 酶	155	第十四章 基因表达调控、基因重组及 基因组学	193
第二篇 物质代谢及其调节	159	第十五章 细胞信息转导的分子机制	197
第四章 糖代谢	159	第十六章 血液的生物化学	199
第五章 脂质代谢	163	第十七章 肝的生物化学	201
第六章 生物氧化	170	第十八章 维生素	204
第七章 氨基酸代谢	173	第十九章 癌基因、抑癌基因与生长 因子	204
第八章 核苷酸代谢	177	第二十章 常用分子生物学技术的原理 及其应用	207
第九章 物质代谢的整合与调节	181		
第十章 DNA 生物的合成	184		



第三部分 病理学

第一章 细胞与组织的损伤	209	第六章 心血管系统疾病	239
第二章 损伤的修复	216	第七章 呼吸系统疾病	247
第三章 局部血液循环障碍	218	第八章 消化系统疾病	254
第四章 炎症	226	第九章 淋巴造血系统疾病	264
第五章 肿瘤	233	第十章 免疫性疾病	267



第十一章 泌尿系统疾病	270	第十四章 神经系统疾病	283
第十二章 生殖系统和乳腺疾病	276	第十五章 传染病	284
第十三章 内分泌系统疾病	280	第十六章 寄生虫病	290



第四部分 诊断学

第一章 常见症状	293	第九章 临床血液学检测	345
第二章 一般检查	304	第十章 排泄物、分泌物与体液检查	356
第三章 头部与颈部检查	309	第十一章 肝病常用实验室检测	364
第四章 颈部检查	312	第十二章 常用肾脏功能实验室检查	367
第五章 胸部检查	313	第十三章 血气分析与肺功能检查	370
第六章 腹部检查	329	第十四章 心电图	374
第七章 脊柱与四肢检查	340	第十五章 超声波检查	381
第八章 神经系统检查	343	第十六章 内镜检查	382



第五部分 内科学

第一篇 呼吸系统疾病	388	第十八章 心脏瓣膜病	453
第一章 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺 疾病	388	第十九章 心包疾病	458
第二章 支气管哮喘	391	第二十章 感染性心内膜炎	461
第三章 支气管扩张症	395	第二十一章 心脏骤停与心脏性猝死	464
第四章 肺部感染性疾病	396	第三篇 消化系统疾病	467
第五章 肺结核	401	第二十二章 胃食管反流病	467
第六章 原发性支气管肺癌	404	第二十三章 慢性胃炎	470
第七章 间质性肺疾病	408	第二十四章 消化性溃疡	471
第八章 肺血栓栓塞症	409	第二十五章 肠结核和结核性腹膜炎	475
第九章 肺源性心脏病	411	第二十六章 炎症性肠病	480
第十章 胸膜疾病	413	第二十七章 肠易激综合征	483
第十一章 急性呼吸窘迫综合征	416	第二十八章 肝硬化	486
第十二章 呼吸衰竭	417	第二十九章 原发性肝癌	492
第二篇 循环系统疾病	421	第三十章 肝性脑病	494
第十三章 心力衰竭	421	第三十一章 急性胰腺炎	497
第十四章 心律失常	428	第三十二章 消化道出血	501
第十五章 动脉粥样硬化和冠状动脉 粥样硬化性心脏病	437	第四篇 泌尿系统疾病	504
第十六章 高血压	445	第三十三章 泌尿系统疾病总论	504
第十七章 心肌疾病	450	第三十四章 肾小球肾炎	509
		第三十五章 肾病综合征	514
		第三十六章 IgA 肾病	518



第三十七章 尿路感染	520
第三十八章 肾衰竭	526
第五篇 血液系统疾病	536
第三十九章 贫血概述	536
第四十章 缺铁性贫血	538
第四十一章 再生障碍性疾病	541
第四十二章 溶血性贫血	543
第四十三章 骨髓增生异常综合征	547
第四十四章 白血病	550
第四十五章 淋巴瘤	559
第四十六章 特发性血小板减少性紫癜	563
第四十七章 出血性疾病概述	566
第六篇 内分泌系统和营养代谢性疾病	571
第四十八章 内分泌系统疾病总论	571

第四十九章 甲状腺功能亢进症	572
第五十章 甲状腺功能减退症	577
第五十一章 糖尿病	579
第五十二章 库欣综合征	585
第五十三章 嗜铬细胞瘤	587
第五十四章 原发性醛固酮增多症	589
第七篇 风湿性疾病	591
第五十五章 风湿性疾病总论	591
第五十六章 类风湿关节炎	593
第五十七章 系统性红斑狼疮	596
第八篇 中毒	600
第五十八章 中毒概述	600
第五十九章 有机磷中毒	604



第六部分 外科学

第一篇 外科总论	606
第一章 无菌术	606
第二章 外科患者的体液和酸碱 平衡失调	608
第三章 输血	614
第四章 外科休克	618
第五章 多器官功能障碍综合征	623
第六章 疼痛治疗	624
第七章 围手术期处理	626
第八章 外科患者的代谢及营养治疗	629
第九章 外科感染	631
第十章 创伤	638
第十一章 烧伤	642
第十二章 肿瘤	646
第十三章 移植	652
第十四章 麻醉	655
第十五章 重症监测治疗与复苏	662
第二篇 胸部外科疾病	668
第十六章 胸部损伤	668
第十七章 肺癌	671

第十八章 食管疾病	675
第十九章 原发性纵隔肿瘤	677
第三篇 普通外科疾病	680
第二十章 颈部疾病	680
第二十一章 乳房疾病	690
第二十二章 腹外疝	698
第二十三章 腹部损伤	701
第二十四章 急性化脓性腹膜炎	704
第二十五章 胃十二指肠疾病	707
第二十六章 小肠疾病	717
第二十七章 阑尾疾病	722
第二十八章 结、直肠与肛管疾病	727
第二十九章 肝疾病	744
第三十章 门静脉高压症	748
第三十一章 胆道疾病	750
第三十二章 急腹症的诊断与鉴别诊断	763
第三十三章 胰腺疾病	766
第三十四章 周围血管疾病	773
第四篇 泌尿、男性生殖系统外科疾病	793
第三十五章 泌尿、男性生殖系统外科	



检查和诊断	793	第四十三章 手外伤及断肢（指）	
第三十六章 泌尿系统损伤	796	再植	842
第三十七章 泌尿、男性生殖系统感染	801	第四十四章 周围神经损伤	846
第三十八章 泌尿系统梗阻	805	第四十五章 运动系统慢性损伤	852
第三十九章 尿石症	806	第四十六章 腰腿痛及颈肩痛	856
第四十章 泌尿、男性生殖系统肿瘤	809	第四十七章 骨与关节化脓性感染	863
第五篇 骨外科疾病	813	第四十八章 骨与关节结核	869
第四十一章 骨科概述	813	第四十九章 运动系统畸形	876
第四十二章 骨、关节损伤	822	第五十章 骨肿瘤	880



第一部分

生理学

第一章 绪 论

【考纲要求】 ①体液、细胞内液和细胞外液。机体的内环境和稳态。②生理功能的神经调节、体液调节和自身调节。③体内的控制系统。

【考纲详解】

一、机体的内环境和稳态

(一) 机体的内环境

体液的概念	人体内的液体称为体液（正常成年人的体液量约占体重的 60%）	
体液的组成	细胞内液（约 2/3 的体液量，约占体重的 40%）	
	细胞外液（约 1/3 的体液量，约占体重的 20%）	①组织间液或组织液（约 3/4 的细胞外液量，约占体重的 15%） ②血浆（约 1/4 的细胞外液量，约占体重的 5%） ③少量的淋巴液和脑脊液等
体液的分隔和相互沟通	①人体各部分体液彼此隔开，因而各部分体液的成分有较大的差别，但各部分体液又相互沟通 ②细胞膜既是分隔细胞内液与组织液的屏障，又是两者之间相互沟通的窗口，有些物质可自由通过细胞膜的脂质双分子层结构，但有些物质则须经膜中镶嵌的特殊蛋白质才能从膜的一侧转移到另一侧，水的跨膜移动主要受细胞膜两侧渗透压和静水压梯度的驱使 ③毛细血管壁既是分隔血浆与组织液的屏障，也是两者之间相互沟通的门户，体液跨毛细血管壁移动也取决于管壁两侧的渗透压和静水压梯度 ④血浆是沟通各部分体液并与外界环境进行物质交换的重要媒介，因而是各部分体液中最为活跃的部分	
内环境的概念	①人体内绝大多数细胞并不与外界环境相接触，而是浸浴于机体内部的细胞外液中，因此细胞外液是细胞直接接触和赖以生存的环境 ②生理学中将围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液，即细胞外液，称为机体的内环境，以区别于整个机体所处的外环境	

(二) 内环境的稳态

概念	①也称自稳态，是指内环境的理化性质，如温度、pH、渗透压和各种液体成分等的相对恒定状态。内环境理化性质的相对恒定并非固定不变，而是可在一定范围内变动但又保持相对稳定的状态，简言之，是一种动态平衡 ②在生理学中，目前关于稳态的概念已被大大扩展，不再局限于内环境的理化性质，而是扩大到泛指体内从细胞和分子水平、器官和系统水平到整体水平的各种生理功能活动在神经和体液等因素调节下保持相对稳定的状态
维持	稳态的维持是机体自我调节的结果。稳态的维持需要全身各系统和器官的共同参与和相互协调。维持各种生理功能活动的稳态主要依靠体内的负反馈控制系统

二、机体生理功能的调节

(一) 生理功能的调节方式

1. 神经调节

概念	神经调节是通过反射而影响生理功能的一种调节方式，是人体生理功能调节中最主要的形式。反射是指机体在中枢神经系统的参与下，对内、外环境刺激所做出的规律性应答。反射的结构基础是反射弧，由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五个部分组成
举例	膝反射、心血管反射、呼吸反射等



续 表

特点	①反射须在反射弧的结构和功能都完整的基础上才能正常进行；反射弧中的任何一个环节被阻断，反射将不能完成 ②反射可简单也可复杂。例如，膝反射在中枢只经过一次突触传递即可完成，而心血管反射、呼吸反射等则须经中枢神经系统中多级水平的整合才能完成 ③一般认为，神经调节比较迅速、精确而短暂，但并不绝对，有些神经调节活动，若经过中枢神经元的环状联系或发生突触可塑性改变时，也可产生较持久的效应
----	--

2. 体液调节

概念	体液调节是指体内某些特殊的化学物质通过体液途径而影响生理功能的一种调节方式
方式	①远距分泌：一些内分泌细胞分泌的激素可循血液途径作用于全身各处的靶细胞，产生一定的调节作用，这种方式称为远距分泌。例如，甲状腺激素分泌后由血液运送到全身组织，对体内几乎所有细胞都有调节作用 ②旁分泌：有些细胞产生的生物活性物质可不经血液运输，而是在组织液中扩散，作用于邻旁细胞，这种方式称为旁分泌。如生长抑素在胰岛内抑制 α 细胞分泌胰高血糖素 ③神经分泌：一些神经元也能将其合成的某些化学物质释放入血，然后经血液运行至远处，作用于靶细胞，这些化学物质称为神经激素，如血管升压素，它由下丘脑视上核和室旁核的大细胞神经元合成，先沿轴突运抵神经垂体储存，然后释放入血，作用于肾小管上皮细胞和血管平滑肌细胞。神经激素分泌的方式称为神经分泌
特点	体液调节相对缓慢、持久而弥散

【专家提醒】 神经-体液调节：①概念：人体内多数内分泌腺或内分泌细胞接受神经的支配，在这种情况下，体液调节便成为神经调节反射弧的传出部分，这种调节称为神经-体液调节。②举例：肾上腺髓质受交感神经节前纤维的支配，交感神经兴奋时，可引起肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素，从而使神经与体液因素共同参与机体的调节活动。

3. 自身调节

概念	自身调节是指组织细胞不依赖于神经或体液因素，自身对环境刺激发生的一种适应性反应
举例	①在一定范围内增加骨骼肌的初长度可增强肌肉的收缩张力 ②肾动脉灌注压在80~180mmHg范围内变动时，肾血流量基本保持稳定，从而保证肾泌尿活动在一定范围内不受动脉血压改变的影响
特点	自身调节的幅度和范围都较小，但仍具有一定意义

【专家提醒】 神经调节、体液调节和自身调节相互配合，可使生理功能活动更趋完善。

(二) 体内的控制系统

1. 反馈控制系统

	负反馈	正反馈
概念	受控部分发出的反馈信息调整控制部分的活动，最终使受控部分的活动朝着与它原先活动相反的方向改变，称为负反馈	受控部分发出的反馈信息促进与加强控制部分的活动，最终使受控部分的活动朝着与它原先活动相同的方向改变，称为正反馈
发生情况	人体内的负反馈极为多见	正反馈远不如负反馈多见
意义	在维持机体生理功能的稳态中具有重要意义	产生“滚雪球”效应，或促使某一生理活动过程很快达到高潮并发挥最大效应
举例	①减压反射（动脉血压的压力感受性反射） ②肺牵张反射 ③血糖浓度的调节 ④体温维持相对稳定 ⑤促红细胞生成素（EPO）对红细胞生成的调节 ⑥胃内胃酸分泌过多，胃腺分泌受到抑制 ⑦下丘脑-腺垂体-靶腺轴的负反馈调节（甲状腺功能亢进时促甲状腺激素分泌减少、妇女绝经后，由于卵巢激素分泌减少引起的血和尿中的促性腺素浓度升高等）	①排尿反射 ②排便反射 ③胰蛋白酶原激活的过程 ④分娩过程 ⑤血液凝固过程 ⑥动作电位的产生（神经纤维膜上达到阈电位时 Na^+ 通道的开放、心肌细胞动作电位0期去极化时 Na^+ 内流） ⑦排卵前期成熟的卵泡分泌大量雌激素对腺垂体分泌黄体生成素（LH）的影响等

【白话记忆】 负反馈例子巨多，不用记，大家记住正反馈的例子：四排一凝一酶原，0期去极排卵前。四排指排尿、排便、排小孩（分娩）、排卵。一凝指血液凝固过程，一酶原指胰蛋白酶原激活过程，排卵前指雌激素引发LH的升高。

2. 前馈控制系统

概念	控制部分在反馈信息尚未到达前已受到纠正信息（前馈信息）的影响，及时纠正其指令可能出现的偏差，这种自动控制形式称为前馈
举例	①人们可根据气温降低的有关信息，通过视、听等感觉器官传递到脑，脑就立即发出指令增加产热活动和减少机体散热。这些产热和散热活动并不需要等到寒冷刺激使体温降低以后，而是在体温降低之前就已经发生 ②条件反射也是一种前馈控制。如食物的外观、气味等有关信号可在食物进入口腔之前就能引起唾液、胃液分泌等消化活动；运动员在到达运动场地尚未开始比赛之前，循环和呼吸活动就已发生改变等，都属于条件反射，也属于前馈控制
特点	前馈较快速，并具有预见性，适应性更大。但前馈控制有时会发生失误，这是前馈控制的一个缺点



第二章 细胞的基本功能

【考纲要求】 ①细胞的跨膜物质转运：单纯扩散、经载体和经通道易化扩散、原发性和继发性主动转运、出胞和入胞。②细胞的跨膜信号转导：由 G 蛋白偶联受体、离子通道受体和酶偶联受体介导的信号转导。③神经和骨骼肌细胞的静息电位和动作电位及其简要的产生机制。④刺激和阈刺激，可兴奋细胞（或组织），组织的兴奋，兴奋性及兴奋后兴奋性的变化。电紧张电位和局部电位。⑤动作电位（或兴

奋）的引起和它在同一细胞上的传导。⑥神经-骨骼肌接头处的兴奋传递。⑦横纹肌的收缩机制、兴奋-收缩偶联和影响收缩效能的因素。

【考纲详解】

一、细胞膜的物质转运功能

（一）细胞膜的分子结构

（二）跨细胞膜的物质转运

分子结构		组成	生理作用
脂质		主要由磷脂、胆固醇和少量糖脂构成	膜脂质具有一定程度的流动性：①使细胞膜能承受相当大的张力和变形而不至于破裂。②使嵌入的膜蛋白发生侧向移动、聚集和相互作用等
蛋白	表面蛋白	占膜蛋白的 20%~30%，主要附着于细胞膜的内表面	红细胞膜内表面的骨架蛋白就属于这类蛋白
	整合蛋白	占膜蛋白的 70%~80%，它们以其肽链一次或反复多次穿越膜脂质双层为特征	与物质跨膜转运功能和受体功能有关的蛋白都属于整合蛋白，如载体、通道、离子泵、G 蛋白偶联受体等
糖类		主要是一些寡糖和多糖链，它们以共价键的形式与膜蛋白或膜脂质结合而形成糖蛋白或糖脂	①结合于糖蛋白或糖脂上的糖链可作为一种分子标记发挥受体或抗原的作用 ②细胞膜中的某些糖类还带有负电荷，可影响某些调节分子与细胞或细胞与细胞之间相互作用等

物质转运机制		膜蛋白	膜蛋白介导	饱和现象	转运机制
单纯扩散		——	——	——	被动转运
易化扩散	经通道易化扩散	通道	是	——	被动转运
	经载体易化扩散	载体（也称转运体）	是	有	被动转运
主动转运	原发性主动转运	离子泵，属于载体	是	有	主动转运
	继发性主动转运	载体	是	有	主动转运
膜泡运输	出胞	——	——	——	——
	入胞	——	——	——	——

【专家提醒】 ①被动转运本身不需要消耗能量，是物质顺浓度梯度和（或）电位梯度进行的跨膜转运。②主动转运是消耗能量的、逆浓度梯度和（或）电位梯度的跨膜转运。

1. 单纯扩散

概念	指物质从质膜的高浓度一侧通过脂质分子间隙向低浓度一侧进行的跨膜扩散。这是一种物理现象，没有生物学机制的参与，无需代谢耗能，也称简单扩散
转运物质	脂溶性（非极性）物质或少数不带电荷的极性小分子，如 O ₂ 、CO ₂ 、N ₂ 、NH ₃ 、类固醇激素、乙醇、尿素、甘油、水等

续表

转运特点	①物质经单纯扩散转运的速率主要取决于被转运物在膜两侧的浓度差和膜对该物质的通透性。浓度差愈大、通透性愈高，则单位时间内物质扩散的量就愈多 ②物质所在溶液的温度愈高、膜有效面积愈大，转运速率也愈高
------	--

【白话记忆】 7 种物质单纯扩，乙醇、尿素和氧氮，再加甘、水、二氧化碳。不论是单纯扩散或易化扩散，重点是扩散，什么是扩散？扩散就是你往一杯清水中，滴一滴墨汁，墨汁很快扩散充满了整个杯子，所以肯定

是高浓度向低浓度扩散,到浓度都相等(离子-电势差=0)的时候停止,不需要能量。

2. 易化扩散

(1) 易化扩散的概念:在膜蛋白的帮助(或介导)下,非脂溶性的小分子物质或带电离子顺浓度梯度和(或)电位梯度进行的跨膜转运,称为易化扩散。

(2) 易化扩散的形式(两种)

	经通道易化扩散	经载体易化扩散
概念	各种带电离子在通道蛋白的介导下,顺浓度梯度和(或)电位梯度的跨膜转运	指水溶性小分子物质或离子在载体蛋白介导下顺浓度梯度进行的跨膜转运,属于载体介导的被动转运
转运物质	几乎都是离子	水溶性小分子物质或离子
膜蛋白	通道蛋白,也称离子通道	载体蛋白,也称转运体
转运速率	快(可达每秒 $10^6 \sim 10^8$ 个)	慢(每秒转运的分子或离子数仅有 200~50 000 个)
基本特征	①离子选择性(钠通道、钙通道、钾通道、氯通道和非选择性阳离子通道等) ②门控特性(电压门控通道、化学门控通道,即配体门控通道、机械门控通道和非门控通道)	①结构特异性 ②饱和现象 ③竞争性抑制
举例	①神经细胞膜中的钾漏通道 ②运动神经纤维末梢的电压门控 Ca^{2+} 通道 ③骨骼肌神经-肌接头处,终板膜中的 N_2 型 ACh 受体阳离子通道 ④神经、骨骼肌及心肌细胞膜上的电压门控 Na^+ 通道 ⑤窦房结细胞上的电压门控 Ca^{2+} 通道等	①单(物质)转运:葡萄糖转运体(葡萄糖进入一般细胞,如红细胞、脑细胞等)和氨基酸转运体等 ②同向转运: Na^+ -葡萄糖同向转运、 Na^+ -氨基酸同向转运及钠-碘同向转运等 ③反向转运或交换: Na^+ - Ca^{2+} 交换和 Na^+ - H^+ 交换等(在同向与反向转运中, Na^+ 为经载体的易化扩散;而葡萄糖、氨基酸、 I^- 、 Ca^{2+} 、 H^+ 为继发性主动转运,见下文)

【白话记忆】 易化扩散是非脂溶性小分子物质的转运方式。好比一堆非脂溶性物质要过一条脂质的河(膜),因为是非脂溶性物质,所以不能直接溶于河水(细胞膜)中直接扩散过去,需要其他物质帮助。类似于现实社会,过河时会选择坐船(经载体易化扩散)或者建桥(经通道易化扩散)。坐船(经载体易化扩散)一船的数量有限,大家都用就会饱和,

大家都抢着上船就是竞争,有些船只有VIP才能上,咱屌丝上不去,这就是载体的特异性。走桥(经通道易化扩散)过河,那转运速度肯定比坐船(经载体易化扩散)快。

3. 主动转运

	原发性主动转运	继发性主动转运
概念	细胞直接利用代谢产生的能量将物质逆浓度梯度和(或)电位梯度转运的过程	有些物质主动转运所需的驱动力并不直接来自ATP的分解,而是利用原发性主动转运所形成的某些离子的浓度梯度,在这些离子顺浓度梯度扩散的同时使其他物质逆浓度梯度和(或)电位梯度跨膜转运。间接利用ATP能量的主动转运过程称为继发性主动转运
转运物质	通常为带电离子	分子或离子
膜蛋白	离子泵,属于载体蛋白	载体蛋白
举例	①同时转运 Na^+ 和 K^+ 的钠-钾泵 ②转运 Ca^{2+} 的钙泵 ③转运 H^+ 的质子泵等	①同向转运: Na^+ -葡萄糖同向转运、 Na^+ -氨基酸同向转运及钠-碘同向转运等 ②反向转运或交换: Na^+ - Ca^{2+} 交换和 Na^+ - H^+ 交换等 (在同向与反向转运中, Na^+ 为经载体的易化扩散,见上文;而葡萄糖、氨基酸、 I^- 、 Ca^{2+} 、 H^+ 为继发性主动转运)

(1) 钠-钾泵(简称钠泵,也称钠-钾依赖式ATP酶)

特点	钠泵每分解1分子ATP可逆浓度差将3个 Na^+ 移出胞外,将2个 K^+ 移入胞内,直接效应是维持细胞膜两侧 Na^+ 和 K^+ 的浓度差,使细胞外高 Na^+ , 细胞内高 K^+
分布	细胞膜中普遍存在
抑制剂	哇巴因(毒毛花苷)
生理意义	①钠泵活动造成的细胞内高 K^+ 为胞质内许多代谢反应所必需,如核糖体合成蛋白质就需要高 K^+ 环境 ②维持胞内渗透压和细胞容积。在静息状态下,膜对 Na^+ 、 K^+ 都有一定的通透性(漏通道)。虽然 K^+ 的通透性相对较高,但由于膜内有机负离子(带负电的蛋白质、核苷酸等)的吸引,外漏的 K^+ 较少,而 Na^+ 受浓度差和电位差的驱动,漏入到胞内的数量则相对较多。钠泵的活动可将漏入胞内的 Na^+ 不断转运出去,保持细胞正常的渗透压和容积,以防细胞水肿 ③钠泵活动形成的 Na^+ 和 K^+ 跨膜浓度梯度是细胞发生电活动的基础 ④钠泵活动的生电效应可直接使膜内电位的负值增大 ⑤钠泵活动建立的 Na^+ 跨膜浓度梯度可为继发性主动转运提供势能储备



(2) 钙泵（也称 Ca^{2+} -ATP 酶）

特点	质膜中的钙泵每分解 1 分子 ATP，可将其结合的 1 个 Ca^{2+} 由胞质内转运至胞外；肌质网和内质网膜中的钙泵每分解 1 分子 ATP 可将 2 个 Ca^{2+} 从胞质内转运至内质网中
分布	不仅位于质膜中，还集中存在于肌细胞的肌质网和其他细胞的内质网膜中
主要功能	可使胞质内游离 Ca^{2+} 浓度保持在低水平。在低浓度的游离 Ca^{2+} 背景下，细胞对胞质内 Ca^{2+} 浓度的增加非常敏感，以至于经钙通道流入胞质内的 Ca^{2+} 成为触发或激活许多生理过程的关键因素，如肌细胞收缩、腺细胞分泌、神经递质释放以及某些酶蛋白或通道蛋白激活等

【白话记忆】 ①离子通道有静息、激活和失活三种功能状态，通道对离子的导通表现为开放和关闭两种状态。②有少数通道始终开放的。这类通道称为非门控通道，如神经纤维膜中的钾漏通道等。③单纯扩散在于“简单”——不消耗能量，不需要载体。④易化扩散在于“容易”——不消耗能量，但需要载体（或通道）。⑤主动转运在于“主动”——需要消耗能量。⑥继发性主动转运在于“继发”——能量是借助原动力。

【专家提醒】

	通道介导的跨膜转运		载体介导的跨膜转运	
	经通道易化扩散	经载体易化扩散	原发性主动转运	继发性主动转运
	被动转运	被动转运	主动转运	主动转运
饱和现象	-	+	+	+
Na^{+}	+	+	+	-
	(钠通道)	(Na^{+} -葡萄糖同向转运)	(钠泵)	
葡萄糖	-	+	-	+
		(葡萄糖转运体)		(Na^{+} -葡萄糖同向转运)
Ca^{2+}	+		+	+
	(钙通道)		(钙泵)	(Na^{+} - Ca^{2+} 交换)

4. 膜泡运输

	出胞	入胞
概念	指胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程	指细胞外大分子物质或物质团块如细菌、死亡细胞和细胞碎片等被细胞膜包裹后以囊泡的形式进入细胞的过程，也称内化
形式	持续性出胞和调节性出胞	吞噬和吞饮（液相入胞和受体介导入胞）
特点	由于在出胞过程中囊泡膜与质膜融合，会使细胞膜表面积有所增加	可使细胞膜面积有所减小
举例	①外分泌腺细胞排放酶原颗粒和黏液 ②内分泌腺细胞分泌激素 ③神经纤维末梢释放神经递质等	①吞噬仅发生于一些特殊的细胞，如单核细胞、巨噬细胞和中性粒细胞等 ②许多大分子物质，如运铁蛋白、低密度脂蛋白、维生素 B_{12} 转运蛋白、多种生长因子、胰岛素等蛋白类激素和糖蛋白等，通过受体介导入胞的方式入胞

二、细胞的信号转导

(一) 离子通道型受体介导的信号转导

	化学门控通道	电压门控通道	机械门控通道
配体	化学物质	电信号	机械信号
通道	兼有通道和受体功能的膜蛋白，也称离子通道型受体或促离子型受体	不称为受体	不称为受体
效应	配体（激动剂）与受体结合时，离子通道开放，细胞膜对特定离子的通透选择性增加，引起细胞膜电位改变	膜电位变化激活电压门控通道，通道开放，产生跨膜离子电流	机械刺激激活机械门控通道，通道开放
举例	骨骼肌终板膜中的 ACh 受体阳离子通道，由运动神经末梢释放的乙酰胆碱（ACh）激活，产生 Na^{+} 和 K^{+} 的跨膜移动且以 Na^{+} 内流为主，导致膜电位改变，最终引起肌细胞兴奋	骨骼肌终板膜中 ACh 受体阳离子通道激活所产生的膜电位改变，还需进一步激活普通肌细胞膜中的电压门控钠通道，产生动作电位，才能最终引发骨骼肌收缩	血压升高时，血液对血管平滑肌的扩张刺激可激活平滑肌细胞膜中的机械门控通道，导致 Ca^{2+} 内流，引起血管平滑肌收缩

(二) G 蛋白偶联受体介导的信号转导

1. 主要的信号蛋白和第二信使

G 蛋白偶联受体	①G 蛋白偶联受体是指激活后作用于与之偶联的 G 蛋白, 然后引发一系列以信号蛋白为主的级联反应而完成跨膜信号转导的一类受体 ②G 蛋白偶联受体既无通道结构, 又无酶活性, 也称代谢型受体 ③G 蛋白偶联受体属于膜受体。在结构上为 7 次跨膜受体 ④激活 G 蛋白偶联受体的配体种类很多, 如儿茶酚胺、乙酰胆碱以及几乎所有的多肽和蛋白质类递质和 (或) 激素 (钠尿肽家族除外) 等
G 蛋白	即鸟苷酸结合蛋白, 由 α 、 β 和 γ 三个亚单位构成。 α 亚单位是 G 蛋白主要的功能亚单位, 其功能特征是既具有结合 GTP 或 GDP 的能力, 又具有 GTP 酶活性
G 蛋白效应器	①G 蛋白效应器是指 G 蛋白直接作用的靶标, 包括效应器酶、膜离子通道以及膜转运蛋白等 ②主要的效应器酶有腺苷酸环化酶 (AC)、磷脂酶 C (PLC)、磷脂酶 A_2 (PLA_2) 和磷酸二酯酶 (PDE) 等。效应器酶的作用是催化生成 (或分解) 第二信使物质
第二信使	①第二信使是指激素、神经递质、细胞因子等细胞外信号分子 (第一信使) 作用于膜受体后产生的细胞内信号分子 ②第二信使主要有环磷酸腺苷 (cAMP)、三磷酸肌醇 (IP_3)、二酰甘油 (DG)、环-磷酸鸟苷 (cGMP)、 Ca^{2+} 、花生四烯酸 (AA) 及其代谢产物等
蛋白激酶	①蛋白激酶是一类将 ATP 分子上的磷酸基团转移到底物蛋白而产生蛋白磷酸化的酶类 ②由第二信使激活的蛋白激酶常称为第二信使依赖性蛋白激酶, 如 cAMP 依赖性蛋白激酶即蛋白激酶 A (PKA)、 Ca^{2+} 依赖性蛋白激酶即蛋白激酶 C (PKC) 等

2. 主要的信号转导通路

	受体-G 蛋白-AC-cAMP-PKA 通路 (cAMP 第二信使系统)	受体-G 蛋白-PLC- IP_3 - Ca^{2+} 和 DG-PKC 通路 (IP_3 和 DG 第二信使系统)
G 蛋白偶联受体	配体激活 G 蛋白偶联受体, 如 β 肾上腺素能受体、多巴胺 D_1 受体等	配体激活 G 蛋白偶联受体, 如 α_1 肾上腺素能受体等
G 蛋白	G 蛋白 (G_s) 激活	G 蛋白 (G_q 或 G_i) 激活
G 蛋白效应器	激活腺苷酸环化酶 (AC), 分解胞内的三磷酸腺苷 (ATP)	激活磷脂酶 C (PLC), 分解膜脂质中的二磷酸磷脂酰肌醇 (PIP_2)
第二信使	生成环-磷酸腺苷 (cAMP)	生成三磷酸肌醇 (IP_3) 和二酰甘油 (DG), IP_3 引起胞质中 Ca^{2+} 浓度升高
蛋白激酶	激活蛋白激酶 A (PKA)	DG 与 Ca^{2+} 激活胞质中的蛋白激酶 C (PKC)

续 表

生物学效应	PKA 以丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶方式, 将 ATP 分子的磷酸根转移到底物蛋白的丝氨酸和苏氨酸残基上 (磷酸化反应), 而磷酸根所带的高密度电荷能引起底物蛋白构象改变, 进而使酶的活性、通道活动状态、受体的反应性和转录因子的活性发生改变	PKC 属于丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, PKC 激活后使底物蛋白磷酸化可产生多种生物效应
-------	--	---

(三) 酶联型受体介导的信号转导

1. 酪氨酸激酶受体和酪氨酸激酶结合型受体

	酪氨酸激酶受体 (TKR)	酪氨酸激酶结合型受体 (TKAR)
受体	胞内结构域具有酪氨酸激酶活性	本身没有酶的活性
配体	各种生长因子, 包括表皮生长因子、血小板源生长因子、成纤维细胞生长因子、肝细胞生长因子和胰岛素等	各种生长因子和肽类激素, 如促红细胞生成素、干扰素、白细胞介素、生长激素、催乳素和瘦素等
效应	在其细胞外部分与配体结合后, 其胞内侧的酪氨酸激酶即被激活, 继而磷酸化下游蛋白的酪氨酸残基, 若被磷酸化的是结构或功能蛋白则直接改变细胞功能, 若被磷酸化的是信号蛋白则触发下一步信号转导过程	酪氨酸激酶结合型受体本身没有酶的活性, 而是在激活后才在胞内侧与胞质中的酪氨酸激酶结合, 并使之激活, 进而磷酸化下游信号蛋白的酪氨酸残基, 产生生物效应

2. 鸟苷酸环化酶受体和丝氨酸/苏氨酸激酶受体

	鸟苷酸环化酶 (GC) 受体	丝氨酸/苏氨酸激酶受体
受体	一种胞外为配体结合域而胞内为鸟苷酸环化酶 (GC) 活性结构域的单个跨膜 α 螺旋分子	受体的胞内结构域具有丝氨酸/苏氨酸激酶活性, 而非酪氨酸激酶活性
配体	心房钠尿肽 (ANP) 和脑钠尿肽 (BNP)	转化生长因子- β
效应	当受体被配体激活后, 即可通过其鸟苷酸环化酶 (GC) 活性催化胞质中的三磷酸鸟苷 (GTP) 生成环-磷酸鸟苷 (cGMP), cGMP 作为第二信使可进一步激活 cGMP 依赖的蛋白激酶 G (PKG), 而 PKG 则作为丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, 再将底物蛋白磷酸化而实现信号的转导	当受体被激活后, 通过磷酸化下游信号蛋白的丝氨酸/苏氨酸残基而启动信号转导通路



三、细胞的电活动

(一) 静息电位

1. 静息电位的测定和概念

静息电位	概念	安静情况下细胞膜两侧存在的外正内负且相对平稳的电位差	
		静息电位减小	细胞内负值减小, 表示膜两侧的电位差减小
		静息电位越大	细胞内负值增大, 表示膜两侧的电位差增大
	测定	细胞外液接地使之保持在零电位水平; 测量电极可插入细胞内。当细胞外液固定于零电位时, 各类细胞的膜内电位在安静情况下均为负值, 范围在-10~-100mV 之间	
膜电位状态	极化	安静时细胞膜两侧处于外正内负的状态	
	超极化	静息电位增大 (如细胞内电位由-70mV 变为-90mV) 表示膜的极化状态增强, 这种静息电位增大的过程或状态称为超极化	
	去极化	静息电位减小 (如细胞内电位由-70mV 变为-50mV) 表示膜的极化状态减弱, 这种静息电位减小的过程或状态称为去极化	
	反极化	去极化至零电位后膜电位若进一步变为正值, 使膜两侧电位的极性与原来的极化状态相反, 称为反极化, 膜电位高于零电位的部分称为超射	
	复极化	细胞膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程则称为复极化	

【白话记忆】 ①极化 (正常膜电位内负外正的状态) 是基础。②去极化是“去掉”内负外正的状态 (内负降低)。③复极化是“恢复”内负外正的状态。④超极化是“超过”内负外正的状态 (内负增大)。

2. 静息电位的产生机制

(1) 静息时离子跨膜扩散

条件	安静时细胞膜对离子的相对通透性 (膜对某种离子的通透性愈高, 该离子的扩散对静息电位形成的作用就愈大, 静息电位也就愈接近于该离子的平衡电位)	钠泵的生电作用 (对静息电位形成的作用并不很大)
机制	①在安静状态下, 细胞膜对各种离子的通透性以 K^+ 为最高。静息电位更接近于 K^+ 平衡电位 (E_K) ②安静时细胞膜对 Na^+ 也有一定的通透性, 少量进入细胞的 Na^+ 可部分抵消由 K^+ 外流所形成的膜内负电位。静息电位的实测值并不等于 K^+ 平衡电位, 而是略小于 K^+ 平衡电位 (E_K)	①钠泵通过主动转运可维持细胞膜两侧 Na^+ 和 K^+ 的浓度差, 为 Na^+ 和 K^+ 的跨膜扩散形成静息电位奠定基础 ②钠泵活动本身具有生电作用, 可直接影响静息电位。每分解一分子 ATP, 钠泵可使 3 个 Na^+ 移出胞外, 同时 2 个 K^+ 移入胞内, 相当于把一个净正电荷移出膜外, 结果使膜内电位的负值增大

续 表

结构基础	细胞膜中存在持续开放的非门控钾通道。例如, 神经细胞膜中有钾漏通道、心肌细胞膜上的内向整流钾通道等	钠泵
------	---	----

(2) 影响静息电位水平的因素

细胞外液 K^+ 浓度	①细胞外 K^+ 浓度升高 (如高血钾) 时, K^+ 平衡电位 (E_K) 减小, 静息电位也相应减小 (去极化) ②细胞外 K^+ 浓度降低 (如低血钾) 时, K^+ 平衡电位 (E_K) 增大, 静息电位也相应增大 (超极化)
膜对 K^+ 和 Na^+ 的相对通透性	①膜对 K^+ 的通透性增大, 静息电位将增大 (更趋向于 E_K) ②膜对 Na^+ 的通透性增大, 则静息电位减小 (更趋向于 E_{Na})
钠泵活动水平	①钠泵活动增强时, 其生电效应增强, 膜发生一定程度的超极化 ②钠泵活动受抑制时, 则可使静息电位减小 (去极化)

(二) 动作电位

1. 动作电位的概念和特点

(1) 动作电位的概念

概念	动作电位 (AP) 是指细胞在静息电位基础上接受有效刺激后产生的一个迅速的可向远处传播的膜电位波动
----	---

续表

组成	锋电位	①可兴奋细胞受到一个有效刺激时,其膜电位从静息电位水平逐渐去极化到达阈电位水平,此后迅速上升(如神经细胞迅速上升至+30mV),形成动作电位的升支(去极相);随后又迅速下降至接近静息电位水平,形成动作电位的降支(复极相)。两者共同形成尖峰状的电位变化,称为锋电位 ②锋电位是动作电位的主要部分,被视为动作电位的标志
	后电位 (两个部分)	①锋电位之后膜电位的低幅、缓慢波动,称为后电位 ②后电位前一部分的膜电位仍小于静息电位,称为后去极化电位(负后电位)。后电位后一部分大于静息电位,称为后超极化电位(正后电位)

(2) 动作电位的特点

“全或无”现象	要使细胞产生动作电位,所给的刺激必须达到一定的强度。若刺激未达到一定强度,动作电位就不会产生(无);当刺激达到一定的强度时,所产生的动作电位,其幅度便到达该细胞动作电位的最大值,不会随刺激强度的继续增强而增大(全)
不衰减传播	动作电位产生后,并不停留在受刺激处的局部细胞膜,而是沿膜迅速向四周传播,直至传遍整个细胞,而且其幅度和波形在传播过程中始终保持不变
脉冲式发放	连续刺激所产生的多个动作电位总有一定间隔而不会融合起来,呈现一个个分离的脉冲式发放

2. 动作电位的产生机制

(1) 离子跨膜转运

	升支(去极相)	降支(复极相)
离子的电-化学驱动力	细胞在安静时 Na^+ 受到很强的内向驱动力	细胞发生动作电位后,随着膜去极化程度的增加, K^+ 将受到越来越强的外向驱动力
细胞膜对离子的通透性	当细胞受到有效刺激时,细胞膜的钠电导(即 Na^+ 通透性)将首先增大, Na^+ 在较大的电-化学驱动力推动下流入胞内, Na^+ 内流引起的去极化达到一定程度(即阈电位)后,去极化与钠电导(即 Na^+ 通透性)之间出现正反馈,使膜电位急剧上升,形成动作电位迅速上升的去极化和超射,到达接近 Na^+ 平衡电位 (E_{Na}) 的峰值	此后随着钠电导(即 Na^+ 通透性)迅速下降和钾电导(即 K^+ 通透性)的增大, K^+ 在强大的外向驱动力作用下快速外流,使膜迅速复极化,形成动作电位的降支,并与升支共同构成尖峰状的锋电位
电流方向	Na^+ 内流(内向电流)	K^+ 外流(外向电流)

【专家提醒】 离子的电-化学驱动力可用膜电位与离子平衡电位的差值 ($E_m - E_x$) 表示,差值愈大,离子受到的电-化学驱动力就愈大;数值前的正负号则表示离子跨膜流动的方向,正号为外向,负号为内向。 Na^+ 平衡电位 (E_{Na}) 等于 +60mV, K^+ 平衡电位 (E_{K}) 等于 -90mV。

安静状态 (膜电位 $E_m = -70\text{mV}$)	Na^+ 电-化学驱动力 $= E_m - E_{\text{Na}} = -70\text{mV} - (+60\text{mV}) = -130\text{mV}$ (内向)
	K^+ 电-化学驱动力 $= E_m - E_{\text{K}} = -70\text{mV} - (-90\text{mV}) = +20\text{mV}$ (外向)
动作电位超射值水平 (膜电位 $E_m = +30\text{mV}$)	Na^+ 的电-化学驱动力 $= E_m - E_{\text{Na}} = +30\text{mV} - (+60\text{mV}) = -30\text{mV}$ (内向)
	K^+ 的电-化学驱动力 $= E_m - E_{\text{K}} = +30\text{mV} - (-90\text{mV}) = +120\text{mV}$ (外向)

(2) 离子通道的功能状态

	功能状态	通道状态
电压门控钠通道	静息态(通道在受刺激前尚未开放的状态)	关闭
	激活态(通道在受去极化刺激后开放的状态)	开放
	失活态(通道在激活态之后对去极化刺激不再反应的状态)	关闭
电压门控钾通道	静息态	关闭
	激活态	开放

(3) 影响动作电位水平的因素

细胞外液中 Na^+ 浓度	若将细胞外液中的 Na^+ 用其他物质取代或给予钠通道阻断剂河豚毒(TTX)后,神经纤维动作电位的幅度将下降或消失
钠泵活动水平	钠泵活动受抑制时,动作电位的幅度将下降

3. 动作电位的触发

阈刺激	①刺激是指细胞所处环境的变化,包括物理、化学和生物等性质的环境变化。细胞产生动作电位,刺激必须达到一定的量。刺激量通常包括三个参数,即刺激的强度、刺激的持续时间和刺激强度-时间变化率
	②能使细胞产生动作电位的最小刺激强度,称为阈强度或阈值
	③相当于阈强度的刺激称为阈刺激(阈刺激就是其强度刚好能使细胞的静息电位发生去极化达到阈电位水平的刺激),大于或小于阈强度的刺激分别称为阈上刺激和阈下刺激



续 表

阈电位	只有当某些刺激引起膜内正电荷增加，即负电位减小（去极化）并减小到一个临界值时，细胞膜中的钠通道才大量开放而触发动作电位，这个能触发动作电位的膜电位临界值称为阈电位（TP）
-----	---

4. 动作电位在同一细胞上的传播

局部电流学说	在动作电位的发生部位即兴奋区，膜两侧电位呈外负内正的反极化状态，而与它相邻的未兴奋区则仍处于外正内负的极化状态。因此，兴奋区与邻旁未兴奋区之间将出现电位差，并产生由正电位区流向负电位区的电流。这种在兴奋区与邻旁未兴奋区之间的电流称为局部电流。局部电流的结果是使邻旁未兴奋区的膜电位减小，即发生去极化，当此处膜去极化达到阈电位时即可触发该区爆发动作电位，使它成为新的兴奋区，而原来的兴奋区则进入复极化状态
无髓神经纤维或肌纤维	兴奋传导过程中局部电流在细胞膜上是顺序发生的，即整个细胞膜都依次发生 Na^+ 内流和 K^+ 外流介导的动作电位
有髓神经纤维	在有髓神经纤维上只有郎飞结处能发生动作电位，局部电流也仅在兴奋区的郎飞结与邻旁安静区的郎飞结之间发生。动作电位从一个郎飞结跨越结间区“跳跃”到下一个郎飞结的传导方式称为跳跃式传导

【专家提醒】 有髓神经纤维及其跳跃式传导是生物进化的产物。有髓纤维的传导速度比无髓纤维快得多。神经纤维髓鞘化不仅能提高动作电位的传导速度，还能减少能量消耗。

5. 兴奋性及其变化

(1) 兴奋性

兴奋性	兴奋性是指机体的组织或细胞接受刺激后发生反应的能力或特性，它是生命活动的基本特征之一。对可兴奋细胞而言，兴奋性又可定义为细胞接受刺激后产生动作电位的能力
兴奋	当机体、器官、组织或细胞受到刺激时，功能活动由弱变强或由相对静止转变为比较活跃的反应过程或反应形式，称为兴奋。对可兴奋细胞而言，动作电位的产生过程或动作电位本身又可分为兴奋
可兴奋细胞	①生理学中常将神经细胞、肌细胞和部分腺细胞这些能够产生动作电位的细胞称为可兴奋细胞 ②可兴奋细胞具有可产生动作电位的电压门控钠通道或钙通道 ③可兴奋细胞产生动作电位后可表现出不同的功能活动形式，如肌细胞通过兴奋-收缩偶联发生收缩，腺细胞通过兴奋-分泌偶联引起分泌，神经细胞出现动作电位在神经纤维上的传导，即产生神经冲动
兴奋性的衡量	兴奋性高低可用刺激的阈值大小来衡量。阈值愈小，兴奋性就愈高；阈值愈大，兴奋性则愈低

(2) 细胞兴奋后兴奋性的变化

可兴奋细胞在发生一次兴奋后，其兴奋性将出现一系列周期性变化。

	绝对不应期	相对不应期	超常期	低常期
出现时间	在兴奋发生后的最初一段时间内	在绝对不应期之后	相对不应期过后	超常期后
阈值	无限大	受刺激后可发生兴奋，但刺激强度必须大于原来的阈值	只需阈下刺激就能使膜去极化达到阈电位而再次兴奋	需要阈上刺激才能引起细胞再次兴奋
兴奋性	零	从零逐渐恢复到接近正常	兴奋性轻度增高	兴奋性轻度降低
机制	大部分钠（或钙）通道已进入失活状态，不可能再次接受刺激而激活	失活的电压门控钠（或钙）通道虽已开始复活，但复活的通道数量较少（部分尚处于复活过程中）	电压门控钠（或钙）通道已基本复活，膜电位却尚未完全回到静息电位，由于距离阈电位水平较近	电压门控钠（或钙）通道虽已完全复活，但膜电位处于轻度的超极化状态，与阈电位水平的距离加大
与动作电位对应	正好对应于锋电位发生的时期	相当于动作电位负后电位（后去极化）的前半时段	相当于动作电位负后电位（后去极化）的后半时段	相当于动作电位的正后电位（后超极化）时段

【专家提醒】 在神经细胞或骨骼肌细胞，由于绝对不应期的长短正好对应于锋电位发生的时期，所以锋电位不会发生融合。同时，锋电位的最高频率也受限于绝对不应期的长短。例如，神经细胞的绝对不应期约 2ms，故理论上其锋电位的最大频率可达每秒 500 次。心室肌细胞的绝对不应期约 200ms，理论上其动作电位的最大频率不超过每秒 5 次。

(三) 电紧张电位和局部电位

电紧张电位	概念	在神经轴突的某一点向轴浆内注入电流（细胞外为零电位），注入电流处的膜电位最大，其周围一定距离处的膜电位将作为距离的指数函数而衰减。由膜的被动电学特性决定其空间分布和时间变化的膜电位称为电紧张电位
-------	----	---