

最新



CD-ROM

送全真模拟试卷光盘

# 考研攻必克

## 西医综合

KAOYANGONGBIKE  
XIYIZONGHE

主编◎刘明生 秦建国

知识考点化  
考点图表化  
揽大纲精华  
解考试规律

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

根据最新考研大纲编写

# 考研攻必克 西 医 综 合

XIYI ZONGHE

主 编 刘明生 秦建国  
副主编 裴丽坚 贾小强 李慧凜  
编 委 (以姓氏笔画为序)  
王淑杰 田 然 刘明生 李泉旺  
李慧凜 张 华 洪羽蓉 骆庆峰  
秦建国 贾小强 韩 琳 裴丽坚

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

---

**图书在版编目(CIP)数据**

西医综合/刘明生,秦建国主编. —北京:人民军医出版社,2008.9

(考研攻必克)

ISBN 978-7-5091-2060-6

I. 西… II. ①刘…②秦… III. 现代医药学—研究生—入学考试—自学参考资料 IV. R

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 142062 号

---

策划编辑:郭颖 文字编辑:海湘珍 责任审读:李晨

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927270;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8153

网址:[www.pmmp.com.cn](http://www.pmmp.com.cn)

---

印刷:潮河印业有限公司 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:25.25 字数:877千字

版、印次:2008年9月第1版第1次印刷

印数:0001~3000

定价:95.00元

---

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

## 内 容 提 要

本书由高分成功考取北京协和医学院的硕士研究生和博士生,根据西医综合科目最新考试大纲,结合其丰富的备考和实战经验编写而成。编者在最新硕士研究生入学考试大纲和考点进行深入细致分析的基础上,采用便于记忆的图表形式归纳总结,力求使备考者对考点能够触类旁通,举一反三。随书配有光盘,您可以选择一套全真模拟试卷进行计算机模拟考试,根据智能判卷结果有针对性地复习。本书旨在使备考硕士研究生的莘莘学子们以最短的时间、最大程度地提高考试成绩,在研究生入学考试这场没有硝烟的战争中攻无不克、战无不胜。

# 编者的话

## ——考研攻略

随着我国医学教育体制的不断完善和改革,对于广大的医学生来说,进入研究生阶段的学习是非常必要的。纵观研究生入学考试公共科目,医学综合科目覆盖面广,灵活性强,全面考查考生的基础医学知识水平。考生普遍反映及格容易,得高分难。研究生入学考试是选拔性考试,所以考分越高,录取希望就越大。

根据多年来的考试以及辅导经验,结合医学硕士研究生入学考试最新改革方向,我们倡导医学考研攻必克三大策略。

### 1. 时间策略

2006年6月,《教育部关于2007年改革全国硕士研究生入学考试部分学科门类初试科目的通知》[教学(2006)9号],提出对初试科目和内容进行调整,初试科目由4门改为3门,医学类下的考试科目仍然沿用统一命题的西医综合或中医综合。西医综合试题有A、B、X三种题型,共180道题,满分300分。考试时间为180分钟。

根据这一改革,我们提出时间策略。以往考生备考研究生入学考试,把大部分时间都放到外语科目上。我们认为,现在备战考研必须对三个科目时间进行重新分配,考生可以根据自己的具体情况,至少把医学综合科目的时间分配到40%以上。

### 2. 高分策略

研究生入学考试不同于英语四、六级考试,只要是及格就算过关了。研究生考试是选拔性考试,考生必须在考试中拿到高分,甚至于满分,才能有更大的把握取得复试资格。

《考试大纲》是对考试范围、方法和要求的明确规定,是考试命题和考生准备考试的基本依据,最新的考试大纲对西医综合考试科目进行了调整,增加了诊断学的内容——包括在内科学里面。本书由北京协和医学院具有丰富考研经验的青年专家、医学博士根据最新考试大纲进行编写,在编排格式上完全按照考试大纲,进行有针对性的讲解,使考生能够在较短的时间内把握所有考点内容。

我们认为,如果用一年的时间准备考研,那么,可以把时间分为四个阶段。用两三个月时间扎扎实实地看一遍医学综合所涉及的生理学、生物化学、病理学、内科学和外科学,把知识系统化、条理化,这个阶段不要急于做题;然后用三四个月熟读本书,对本书所有的考点内容做到心中有数;接下来,要精研真题,然后对照真题的解析,认真分析总结,并且把错题另行归纳记忆,查漏补缺,并且要在研读真题时反复揣摩出题者的意图和答题的思路,在这个过程中力求自己的答题思路与出题者的意图相吻合,特别是那些答错的题,要对照解析,分析自己的错误所在,然后反复阅读和记忆本书考点;最后,冲刺阶段,反复模拟考试做真题,注意答题的时间安排和答题的节奏,做到胸有成竹。

### 3. 健康策略

所谓的健康策略,就是要考生在备战考研期间,要注意作息的时间、身体的营养和锻炼,特别要重视自信心的培养。

考生一定要安排好作息时间,因为考研是一项长期的消耗战,不要争一时之得失。要注意饮食营养,吃饭不要凑合,要劳逸结合,适当体育锻炼,尽量减少身体上小毛病对考生情绪的影响。考研考研,考的是知识,研磨的是意志。事实上,许许多多的考生根本就没有坚持到参加考试就失败了,行百里者半九十,所以考生一定要树立充足的自信心和磨炼坚强的毅力。

成吉思汗曾经说过:“不要因路远而踌躇,只要去,就必到达。”愿与所有的莘莘学子共勉!

本书编写工作量大,时间紧迫,如有疏漏,望广大读者和老师给予批评指正,编者在此诚表谢意。

《医学考研攻必克》编委会

于北京协和医学院

# 目 录

<b>第一部分</b>	<b>生理学考试大纲要求及考点速记</b>	(1)
第一章	绪论	(1)
第二章	细胞的基本功能	(1)
第三章	血液	(5)
第四章	血液循环	(8)
第五章	呼吸	(14)
第六章	消化和吸收	(17)
第七章	能量代谢和体温	(21)
第八章	肾脏的排泄	(21)
第九章	感觉器官	(24)
第十章	神经系统	(26)
第十一章	内分泌	(42)
第十二章	生殖	(45)
<b>第二部分</b>	<b>生物化学考试大纲要求及考点速记</b>	(50)
第一章	蛋白质的结构与功能	(50)
第二章	核酸的结构与功能	(53)
第三章	物质代谢及其调节	(59)
第四章	基因信息的传递	(79)
第五章	器官和组织生物化学	(80)
<b>第三部分</b>	<b>病理学考试大纲要求及考点速记</b>	(89)
第一章	细胞与组织损伤	(89)
第二章	修复、代偿与适应	(91)
第三章	局部血液及体液循环障碍	(93)
第四章	炎症	(95)
第五章	肿瘤	(96)
第六章	免疫病理	(99)
第七章	心血管系统疾病	(102)
第八章	呼吸系统疾病	(103)
第九章	消化系统疾病	(103)
第十章	造血系统疾病	(103)
第十一章	泌尿系统疾病	(104)
第十二章	生殖系统疾病	(104)
第十三章	传染病及寄生虫病	(104)
第十四章	其他	(105)
<b>第四部分</b>	<b>内科学考试大纲要求及考点速记</b>	(106)
第一章	诊断学	(106)
常见症状学		(106)

体格检查 .....	(117)
实验室检查 .....	(133)
器械检查 .....	(152)
第二章 消化系统疾病和中毒 .....	(175)
第三章 循环系统疾病 .....	(199)
第四章 呼吸系统疾病 .....	(233)
第五章 泌尿系统疾病 .....	(253)
第六章 血液系统疾病 .....	(267)
第七章 内分泌系统和代谢疾病 .....	(274)
第八章 结缔组织病和风湿性心脏病 .....	(292)
<b>第五部分 外科学考试大纲要求及考点速记 .....</b>	<b>(294)</b>
第一章 外科总论 .....	(294)
第二章 普通外科 .....	(328)
第三章 泌尿、男生殖系统外科疾病 .....	(369)
第四章 骨科 .....	(373)



# 第一部分 生理学考试大纲要求及考点速记

## 第一章 绪 论

### 考试大纲要求

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. 体内的反馈控制系统。

### 考点速记

#### 一、体液、细胞内液和细胞外液,机体的内环境和稳态

体液:分为细胞内液(intracellular fluid)和细胞外液(extracellular fluid),前者占体液比例的2/3,约体重的40%,后者占体液比例的1/3,约体重的20%。细胞外液的1/4为血浆,余3/4为存在于组织间隙称组织液。通过细胞外液与细胞内液间的物理化学交换,维持细胞正常的生理功能,为细胞的内环境(internal environment)。内环境应该是相对稳定的,称之为稳态(homeostasis)。

#### 二、生理功能的神经调节、体液调节和自身调节

1. 神经调节(nervous regulation) 其基本活动方式是反射,无论简单或复杂的神经调节均应包括反射的各个部分:感受器、传入神经、中枢、传出神经、效应器。
2. 体液调节(humoral regulation) 其启动主要通过产生激素,还包括一些代谢产物,如二氧化碳等。作用方式主要为作用于相应的受体,使细胞的生理功能发生改变。有的激素通过组织液直接作用于邻近的细胞,这种调节方式称为旁分泌(paracrine)。还有一些激素由神经内分泌细胞产生,通过神经轴突传递后释放入血称为神经分泌(nurocrine)。注意神经和体液调节不是孤立存在、截然分开的。
3. 自身调节(autoregulation) 组织或细胞本身可不依赖于以上两种调节方式而对周围环境变化主动发生适应性改变,称为自身调节。如肌细胞在受到拉伸后,再接受刺激后的收缩强度将明显增强。

#### 三、体内的反馈控制系统

反馈(feedback)的概念:变化过程的产物或结果对其本身进程产生影响,如对过程本身起抑制作用称负反馈,反之起促进作用为正反馈。理解人体常见的反馈控制的情况如颈动脉窦压力感受器对血压的影响、体温的调节等。

## 第二章 细胞的基本功能

### 考试大纲要求

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。
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. 骨骼肌的收缩、收缩的外部表现和力学分析。

### 考点速记

#### 一、细胞的跨膜物质转运

包括：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。

单纯扩散(simple diffusion)和易化扩散(facilitated diffusion)属于被动转运的范畴,动力来源于浓度差、电位差,并依赖膜的通透性。注意水分子有特殊的扩散形式是渗透,指水分子通过选择性通透水但并不通过溶质的膜发生逆溶质梯度的转运。易化扩散包括以载体为中介如:葡萄糖、氨基酸的转运等,其转运具有结构特异性、饱和现象、竞争性抑制。以通道为中介如: $K^+$ 、 $Na^+$ 等重要离子,通道的特点具有高速度、门控和选择性。门控通道又可分为电压、化学及机械门控三类。

主动转运是逆电-化学梯度的、耗能的转运过程,由 ATP 直接供能的称原发性主动转运(primary active transport),间接供能的称继发性主动转运(secondary active transport)。

$Na^+-K^+$ ATP 酶是典型的原发性主动转运。通过该酶的磷酸化和去磷酸化引起构象改变对  $Na^+$ 、 $K^+$  的亲合力不同而达到对离子的转运目的。该过程具有重要的生理意义:①与静息电位的维持有关。②建立离子势能贮备。在一般生理状态下,每分解 1 个 ATP 分子,可以将 3 个  $Na^+$  移出膜外,同时将 2 个  $K^+$  移入膜内,这样建立起离子势能贮备,参与多种生理功能和维持细胞电位稳定。③维持神经、肌肉组织具有兴奋性的离子基础。

肠上皮细胞、肾小管上皮细胞吸收葡萄糖属于继发性主动转运,是通过  $Na^+$  依赖的转运蛋白实现的。

出胞(exocytosis)是指某些大分子物质或物质团块由细胞排出的过程,是细胞分泌的一种机制。入胞(endocytosis)则指细胞外的某些物质团块进入细胞的过程。如入胞的团块是液体称为胞饮(pinocytosis)。免疫细胞对细菌、异物等的入胞过程称为吞噬(phagocytosis)。因特异性分子与细胞膜外的受体结合并在该处引起的人胞作用称为受体介导式入胞。

#### 二、细胞的跨膜信号转导

包括: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。

G 蛋白偶联受体:即鸟苷酸结合蛋白,由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三个亚单位组成。其作用主要是活化后调节  $Ca^{2+}$ 、 $K^+$  离子通道的开关和激活或抑制产生第二信使的效应器酶,第二信使的浓度变化进而影响依赖其的蛋白激酶的活性。

离子通道受体:其本身就是离子通道的组成部分。由 5 个亚基组成,N 端在膜外含糖基化位点,每个亚基的跨膜由 4 个  $\alpha$  螺旋组成 M1、M2、M3、M4,5 个亚基的 M2 形成离子通道的孔。

酶偶联受体:分为两类,一类是具有酪氨酸激酶的受体,一类是结合酪氨酸激酶的受体。

1. 具有酪氨酸激酶的受体 细胞外信号分子与受体位点结合,引起胞质侧酪氨酸激酶结构域激活,导致受体和(或)胞内靶蛋白磷酸化。大部分生长因子和肽类激素都经此途径进行信号转导。以生长因子为例:生长因子与受体酪氨酸激酶结合 $\rightarrow$ 胞内结构域磷酸化 $\rightarrow$ 单体 G 蛋白 RAS 变为激活型 RAS-GTP $\rightarrow$ 激活 RAS (MAPKKK) $\rightarrow$ 激活 MAPKK $\rightarrow$ 激活 MAPK $\rightarrow$ 激活胞核中转录因子使磷酸化。

2. 结合酪氨酸激酶的受体 包括 EPO 受体、生长素、催乳素受体等。此类受体与配体结合后进一步激活胞内酪氨酸激酶,进而使靶蛋白磷酸化导致细胞内效应。

#### 三、神经、骨骼肌细胞的静息电位和动作电位及其简要的产生机制

##### (一)静息电位

细胞处于安静状态,未受刺激,膜内外的电位差。静息电位表现为膜内负、膜外正。

##### 1. 形成条件

(1)安静时细胞膜两侧存在离子浓度差。

(2)安静时细胞膜主要对  $K^+$  通透。也就是说,细胞未受刺激时,膜上离子通道中主要是  $K^+$  通道开放,允许  $K^+$  由细胞内流向细胞外,而不允许  $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$  由细胞外流入细胞内。

2. 形成机制  $K^+$  外流的平衡电位即静息电位,静息电位形成过程不消耗能量。

3. 特征 静息电位是  $K^+$  外流形成的膜两侧稳定的电位差。

只要细胞未受刺激、生理条件不变,这种电位差持续存在,而动作电位则是一种变化电位。细胞处于静息电位时,膜内电位较膜外电位为负,这种状态称为膜的极化。而膜内负电位减少或增大,分别称为除极(去极化)和超级化。细胞先发生除极,再向安静时的极化状态恢复称为复极(复极化)。

## (二)动作电位

可兴奋组织或细胞受到阈上刺激时,在静息电位基础上发生的快速、可逆转、可传播的细胞膜两侧的电变化。动作电位的主要成分是峰电位。

### 1. 形成条件

(1)细胞膜两侧存在离子浓度差,细胞膜内  $K^+$  浓度高于细胞膜外,而细胞外  $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Cl^-$  高于细胞内,这种浓度差的维持依靠离子泵的主动转运。(主要是  $Na^+$ - $K^+$  泵的转运)。

(2)细胞膜在不同状态下对不同离子的通透性不同,例如,安静时主要允许  $K^+$  通透,而除极到阈电位水平时又主要允许  $Na^+$  通透。

(3)可兴奋组织或细胞受阈上刺激。

2. 形成过程  $\geq$ 阈刺激 $\rightarrow$ 细胞部分除极 $\rightarrow Na^+$ 少量内流 $\rightarrow$ 除极至阈电位水平 $\rightarrow Na^+$ 内流与除极形成正反馈( $Na^+$ 爆发性内流) $\rightarrow$ 达到  $Na^+$ 平衡电位(膜内为正膜外为负) $\rightarrow$ 形成动作电位上升支。

膜除极达一定电位水平 $\rightarrow Na^+$ 内流停止、 $K^+$ 迅速外流 $\rightarrow$ 形成动作电位下降支。

3. 形成机制 动作电位上升支—— $Na^+$ 内流所致。

动作电位的幅度决定于细胞内外的  $Na^+$  浓度差,细胞外液  $Na^+$  浓度降低动作电位幅度也相应降低,而阻断  $Na^+$  通道则能阻碍动作电位的产生。动作电位下降支—— $K^+$ 外流所致。

### 4. 动作电位特征

(1)产生和传播都是“全或无”式的。

(2)传播的方式为局部电流,传播速度与细胞直径成正比。

(3)动作电位是一种快速、可逆的电变化,产生动作电位的细胞膜将经历一系列兴奋性的变化:绝对不应期—相对不应期—超常期—低常期,它们与动作电位各时期的对应关系是:峰电位—绝对不应期;负后电位—相对不应期和超常期;正后电位—低常期。

(4)动作电位期间  $Na^+$ 、 $K^+$  离子的跨膜转运是通过通道蛋白进行的,通道有开放、关闭、备用三种状态,由当时的膜电位决定,故这种离子通道称为电压门控的离子通道,而形成静息电位的  $K^+$  通道是非门控的离子通道。当膜的某一离子通道处于失活(关闭)状态时,膜对该离子的通透性为零,同时膜电导就为零(电导与通透性一致),而且不会受刺激而开放,只有通道恢复到备用状态时才可以在特定刺激作用下开放。

## 四、刺激和阈刺激

包括:可兴奋细胞(或组织),组织的兴奋性及兴奋后兴奋性的变化。

1. 刺激 动作电位的产生需要一定强度,刺激达不到阈值,动作电位不出现。刺激强度达到阈值动作电位出现并且不再因刺激的强度增加而增加动作电位幅度。

2. 可兴奋细胞 并不是所有细胞受刺激后都可以产生动作电位,可以产生的包括神经细胞、肌细胞和内分泌腺细胞称为可兴奋细胞。

3. 组织的兴奋性 可兴奋细胞受刺激后产生动作电位的能力称细胞的兴奋性。

影响细胞兴奋性的因素包括静息电位、阈电位和细胞外  $Ca^{2+}$  浓度。注意  $K^+$  对静息电位变化的影响:细胞外  $K^+$  轻度升高 $\rightarrow$ 静息电位轻度减小 $\rightarrow$ 静息电位与阈电位差距减小 $\rightarrow$ 兴奋性增高。而重度高  $K^+$  使静息电位明显减小 $\rightarrow$ 阈电位大幅上移 $\rightarrow$ 兴奋性下降。

4. 兴奋后兴奋性的变化 绝对不应期、相对不应期。可兴奋组织在接受一次刺激后的极短时间,不能接受新的刺激产生动作电位。这一期称为绝对不应期。绝对不应期后还接着一个相对不应期发生,这时只有一些较正常时更强的刺激才能引起新的兴奋。

## 五、动作电位(或兴奋)的引起和它在同一细胞上的传导

局部电流 $\rightarrow$ 电紧张电位 $\rightarrow$ 局部除极 $\rightarrow$ 达阈电位引起动作电位 $\rightarrow$ 向下传导。

### 1. 局部电位

(1)概念:细胞受到阈下刺激时,细胞膜两侧产生的微弱电变化。或者说是细胞受刺激后除极未达到阈电位的电位变化。

(2)形成机制:阈下刺激使膜通道部分开放,产生少量除极或超极化,故局部电位可以是除极电位,也可以是超极化电位。局部电位在不同细胞上由不同离子流动形成,而且离子是顺着浓度差流动,不消耗能量。

(3)特点:①等级性。指局部电位的幅度与刺激强度正相关,而与膜两侧离子浓度差无关,因为离子通道仅部分开放无法达到该离子的电平衡电位,因而不是“全或无”式的。②可以总和。局部电位没有不应期,1次阈下刺激引起一个局部反应虽然不能引发动作电位,但多个阈下刺激引起的多个局部反应如果在时间上(多个刺激在同一部位连续给予)或空间上(多个刺激在相邻部位同时给予)叠加起来(分别称为时间总和或空间总和),就有可能导致膜除极到阈电位,从而爆发动作电位。③电紧张扩布。局部电位不能像动作电位向远处传播,只能以电紧张的方式,影响附近膜的电位。电紧张扩布随扩布距离增加而衰减。

2. 兴奋的传播 可兴奋细胞兴奋的标志是产生动作电位,因此兴奋的传导实质上是动作电位向周围的传播。动作电位以局部电流的方式传导,直径大的细胞电阻较小传导的速度快。有髓鞘的神经纤维动作电位以跳跃式传导,因而比无髓纤维传导快。

动作电位在同一细胞上的传导是“全或无”式的,动作电位的幅度不因传导距离增加而减小。

## 六、神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

神经-肌肉接头处的信息传递过程如下:神经末梢兴奋(接头前膜)发生除极→膜对  $\text{Ca}^{2+}$  通透性增加→ $\text{Ca}^{2+}$  内流→神经末梢释放递质 ACh→ACh 通过接头间隙扩散到接头后膜(终板膜)并与 N 型受体结合→终板膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ (以  $\text{Na}^+$  为主)通透性增高→ $\text{Na}^+$  内流→终板电位→总和达阈电位→肌细胞产生动作电位。

其特点是:①单向传递;②传递延搁;③易受环境因素影响。神经-肌肉接头处的信息传递实际上是“电—化学—电”的过程,神经末梢电变化引起化学物质释放的关键是  $\text{Ca}^{2+}$  内流,而化学物质 ACh 引起终板电位的关键是 ACh 和受体结合后受体结构改变导致  $\text{Na}^+$  内流增加。

## 七、骨骼肌的收缩、收缩的外部表现和力学分析

1. 骨骼肌的特殊结构 肌纤维内含大量肌原纤维和肌管系统,肌原纤维由肌小节构成,粗、细肌丝构成的肌小节是肌肉进行收缩和舒张的基本功能单位。肌管系统包括肌原纤维去向一致的纵管系统和与肌原纤维垂直去向的横管系统。纵管系统的两端膨大成含有大量  $\text{Ca}^{2+}$  的终末池,一条横管和两侧的终末池构成三联管结构,它是兴奋收缩耦联的关键部位。

2. 粗、细肌丝蛋白质组成 ①肌肉收缩过程是细肌丝向粗肌丝滑行的过程,即细肌丝活动而粗肌丝不动。细肌丝是活动的肌丝必然含有能“动”蛋白——肌凝蛋白。②细肌丝向粗肌丝滑动的条件是肌质内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高而且细肌丝结合上  $\text{Ca}^{2+}$ ,因此细肌丝必含有结合钙的蛋白——肌钙蛋白。③肌肉在安静状态下细肌丝不动的原因是有一种安静时阻碍横桥与肌动蛋白结合的蛋白,而这种原来不动的蛋白在肌肉收缩时变构(运动),这种蛋白称原肌凝蛋白。

3. 兴奋收缩耦联过程 ①电兴奋通过横管系统传向肌细胞深处;②三联管的信息传递;③纵管系统对  $\text{Ca}^{2+}$  的贮存、释放和再聚积。

4. 肌肉收缩过程 肌细胞膜兴奋传导到终池→终池  $\text{Ca}^{2+}$  释放→肌质  $\text{Ca}^{2+}$  浓度增高→ $\text{Ca}^{2+}$  与肌钙蛋白结合→原肌凝蛋白变构→肌球蛋白横桥头与肌动蛋白结合→横桥头 ATP 酶激活分解 ATP→横桥扭动→细肌丝向粗肌丝滑行→肌小节缩短。

5. 肌肉舒张过程 与收缩过程相反。由于舒张时肌质内钙的回收需要钙泵作用,因此肌肉舒张和收缩一样是耗能的主动过程。

### 6. 肌群肌收缩形式

(1)等长收缩——张力增加而无长度缩短的收缩,例如人站立时对抗重力的肌肉收缩是等长收缩,这种收缩不作功。

等张收缩——肌肉的收缩只是长度的缩短而张力保持不变。这是在肌肉收缩时所承受的负荷小于肌肉收缩力的情况下产生的。可使物体产生位移,因此可以作功。

整体情况下常是等长、等张都有的混合形式的收缩。

(2)单收缩和复合收缩:低频刺激时出现单收缩,高频刺激时出现复合收缩。

在复合收缩中,肌肉的动作电位不发生叠加或总和,其幅值不变。因为动作电位是“全或无”式的,只要产生动作电位的细胞生理状态不变,细胞外液离子浓度不变,动作电位的幅度就稳定不变。由于不应期的存在动作电位不会发生叠加,只能单独存在。肌肉发生复合收缩时,出现了收缩形式的复合,但引起收缩的动作电位仍是独立存在的。

收缩形式与刺激频率的关系如下:

刺激时间间隔 $>$ 肌缩短+舒张——单收缩;

肌缩短时间 $<$ 刺激时间间隔 $<$ 肌缩短+舒张——不完全强直收缩;

刺激时间间隔 $<$ 肌缩短时间——完全强直收缩。完全强直收缩是在上一次收缩的基础上收缩,因此比单收缩效率高,整体情况下的收缩通常都是完全强直收缩。

7. 影响骨骼肌收缩的主要因素

(1)前负荷:在最适前负荷时产生最大张力,达到最适前负荷后再增加负荷或增加初长度,肌肉收缩力降低。

(2)后负荷:是肌肉开始缩短后所遇到的负荷。

(3)肌肉收缩力:即肌肉内部功能状态。钙离子、肾上腺素、咖啡因提高肌肉收缩力;缺氧、酸中毒、低血糖等降低肌肉的收缩力。

## 第三章 血 液

### 考试大纲要求

1. 血液的组成和理化特性。
2. 血细胞(红细胞、白细胞和血小板)的数量,生理特性和功能。
3. 红细胞的生成与破坏。
4. 生理性止血、血液凝固与止血栓的溶解。
5. ABO 和 Rh 血型系统及其临床意义。

### 考点速记

#### 一、血液的组成和理化特性

##### (一)组成

正常人的血液总量占体重的6%~8%,相当于每千克体重有60~80ml。一次失血不超过全血量10%对生命活动无明显影响,超过20%则有严重影响。

血液成分:液体成分——血浆占50%~60%;有形成分——血细胞占40%~50%。

##### (二)理化特性

1. 比重 血浆比重1.025~1.030,与血浆蛋白浓度成正比。
2. 黏滞性 血浆黏滞性为1.6~2.4,与血浆蛋白含量成正比。
3. 血浆渗透压

(1)概念:渗透压指的是溶质分子通过半透膜的一种吸水力量,其大小取决于溶质颗粒数目的多少,而与溶质的分子量、半径等特性无关。由于血浆中晶体溶质数目远远大于胶体数目,所以血浆渗透压主要由晶体渗透压构成。血浆胶体渗透压主要由蛋白质分子构成,其中,血浆白蛋白分子量较小,数目较多(白蛋白 $>$ 球蛋白 $>$ 纤维蛋白原),决定血浆胶体渗透压的大小。

(2)渗透压的作用:晶体渗透压——维持细胞内外水平衡;胶体渗透压——维持血管内外水平衡。

原因:晶体物质不能自由通过细胞膜,而可以自由通过有孔的毛细血管,因此,晶体渗透压仅决定细胞膜两侧水分的转移;蛋白质等大分子胶体物质不能通过毛细血管,决定血管内外两侧水的平衡。

(3)临床上常用的等渗等张溶液有:0.9%NaCl溶液,5%葡萄糖溶液。

血浆蛋白含量变化影响组织液的量,而细胞外液晶体物质浓度的变化则会影响细胞内液量。

## 二、血细胞

包括:血细胞(红细胞、白细胞和血小板)的数量,生理特性和功能。

### (一)红细胞

1. 数量 成年男性 $(4.5\sim 5.5)\times 10^{12}/L$ ,女性 $(3.8\sim 4.6)\times 10^{12}/L$ ,新生儿 $6.0\times 10^{12}/L$ 以上。

2. 生理特性 选择通透性、可塑变形性、悬浮稳定性、渗透脆性。

(1)选择通透性:对脂溶性气体自由通过;负离子较易通过,正离子很难通过;依赖 $Na^+$ 泵维持细胞内外 $Na^+-K^+$ 浓度差;可从血浆摄取葡萄糖供能。

(2)可塑变形性:表面积和容积的比值越大,变形能力越大;红细胞内黏度增大,变形能力减小;膜的弹性降低、黏度增大则变形能力降低。

(3)悬浮稳定性:以红细胞沉降率(血沉,ESR)来表示悬浮稳定性,血沉越快,悬浮稳定性越差。增加血沉的主要原因:红细胞叠连的形成。

影响红细胞叠连的因素不在红细胞本身而在血浆,其中血浆白蛋白、卵磷脂增多通过抑制叠连而使血沉减慢,而球蛋白、纤维蛋白原、胆固醇等促进叠连的形成,从而加速血沉。

(4)渗透脆性:是指红细胞在低渗溶液中抵抗膜破裂的一种特性。渗透脆性越大,细胞膜抗破裂的能力越低。正常红细胞呈双凹圆盘状,在 $0.45\%\sim 0.35\%$ NaCl溶液中开始破裂,而球状红细胞渗透脆性增加,在 $0.64\%$ NaCl溶液中开始破裂。

3. 功能 气体运输、缓冲酸碱度。

### (二)白细胞

1. 数量 成人 $(4\sim 10)\times 10^9/L$ 。

2. 生理特性及功能 渗出、趋化性、吞噬作用。

中性粒细胞:血管中的一般随血液循环而流动称“循环池”,另一半附着于小血管壁称“边缘池”。

嗜酸性粒细胞:有明显的昼夜周期性波动,清晨减少午夜增多,主要与糖皮质激素的波动相关。主要作用:抑制嗜碱性粒细胞在速发型超敏反应中的作用;参与对寄生虫的变态反应。

嗜碱性粒细胞:胞质中颗粒含有肝素、组胺、嗜酸性粒细胞趋化因子和过敏性慢反应物质。

单核细胞:含有大量非特异性酯酶,有很强的吞噬作用。成熟的单核细胞称为巨噬细胞,可以合成和释放多种细胞因子。

### (三)血小板

是成熟巨核细胞胞质裂解脱落下来的具有生物活性的小块胞质。

1. 数量  $(100\sim 300)\times 10^9/L$

2. 功能 最主要的功能是参与生理性止血,另外参与对血管内皮细胞的修复。

## 三、红细胞的生成与破坏

1. 生成过程 造血干细胞 $\rightarrow$ 多系造血祖细胞 $\rightarrow$ 红系定向祖细胞 $\rightarrow$ 原红细胞 $\rightarrow$ 早幼红细胞 $\rightarrow$ 中幼红细胞 $\rightarrow$ 晚幼红细胞 $\rightarrow$ 网织红细胞 $\rightarrow$ 成熟红细胞。

2. 生成的调节 早期红系祖细胞称爆式红系集落形成单位,在体外形成集落依赖于爆式促进活性(BPA)物质刺激。而晚期的红系集落形成单位主要受EPO的调节。EPO主要由肾组织产生,肝只能生成少量,因此慢性肾衰竭的患者在发生肾性贫血时补充EPO是重要的治疗手段之一。

3. 破坏 分为血管内破坏和血管外破坏,后者指红细胞停留在脾、骨髓中时被巨噬细胞吞噬。

## 四、生理性止血、血液凝固与止血栓的溶解

### (一)生理性止血

包括血管挛缩、血小板血栓形成、纤维蛋白凝块形成与维持三个重要阶段。

简单流程:血管反射性收缩和缩血管物质释放 $\rightarrow$ 血小板激活、黏附、聚集 $\rightarrow$ 凝血系统激活、血浆凝固 $\rightarrow$ 纤维组织增生、永久止血。

### (二)血液凝固

1. 概念 血液由流动的液体状态变成不流动的凝胶状态的现象称为血液凝固。这一过程所需时间称为

凝血时间。

2. 基本过程

- (1)凝血酶原激活物的形成(Xa、Ca<sup>2+</sup>、V、PF<sub>3</sub>)。
- (2)凝血酶原变成凝血酶。
- (3)纤维蛋白原降解为纤维蛋白。

其中,因子 X 的激活可通过两条途径实现:内源性激活途径和外源性激活途径。

3. 凝血因子的特点

- (1)除因子 IV (Ca<sup>2+</sup>)和血小板磷脂外,其余凝血因子都是蛋白质。
- (2)血液中具有酶特性的凝血因子如 II、VII、IX、X、XI、XII 等通常以无活性酶原存在。
- (3)VII 因子以活性形式存在于血液中,但必须 III 因子存在才能起作用。
- (4)多数凝血因子在肝脏内合成,其中 II、VII、IX、X 需维生素 K 参与,所以肝脏病变或维生素 K 缺乏常导致凝血异常。

4. 内、外源凝血途径的不同点 见表 1-3-1。

表 1-3-1 内、外源凝血途径的不同点

	始动因子	参与反应步骤	产生凝血速度	发生条件
内源性凝血	胶原纤维等激活因子 XII	较多	较慢	血管损伤或血管内凝血
外源性凝血	组织损伤产生因子 III	较少	较快	组织损伤

5. 机体组织损伤时 内源性和外源性凝血途径共同起作用,且相互促进。

(三)抗凝和纤维蛋白溶解

1. 血浆中最重要的抗凝物质 抗凝血酶 III、蛋白 C 系统(包括蛋白 C 及其抑制物、蛋白 S 等)、组织因子途径抑制物、肝素。

肝素在临床应用广泛,主要由肥大和嗜碱性粒细胞产生,心肝肺及肌组织含量丰富,主要通过与其与抗凝血酶 III 结合使其与凝血酶的亲和力增强 100 倍。还可以增强蛋白 C 的活性和刺激血管内皮细胞释放纤溶酶原激活物。

2. 纤维蛋白溶解系统 主要包括纤溶酶原的激活和纤维蛋白和纤维蛋白原的降解。纤维蛋白原可以被凝血酶和纤溶酶降解。

纤溶酶原的激活主要通过

(1)内源性激活途径:相关因子如 FVIIa、FXIa、前激肽释放酶、高分子量激肽原等使纤溶酶原转变为纤溶酶。

(2)外源性激活途径:组织型纤溶酶原激活物(tPA)、尿激酶。

3. 正常情况下,血流在血管内不凝固的原因 ①血流速度快;②血管内膜光滑;③血浆中存在天然抗凝物质和纤维蛋白溶解系统。

五、ABO 和 Rh 血型系统及其临床意义

(一)ABO 血型

1. 血型 血细胞膜外表面特异性抗原类型,通常指红细胞血型。

2. ABO 血型的种类 ABO 血型系统中有两种抗原,分别称为 A 抗原和 B 抗原,均存在于红细胞膜的外表面,在血浆中存在两种相应的抗体即抗 A 抗体和抗 B 抗体。根据红细胞上所含抗原种类将人类血型分为如下血型(表 1-3-2):

表 1-3-2 依红细胞上抗原种类分型

血 型	A	B	AB	O
红细胞上的凝集原(抗原)	A	B	A 和 B	H 抗原
血清中的凝集素(抗体)	抗 B	抗 A	无	抗 A 和抗 B

3. 抗原本质 血型抗原是镶嵌于红细胞膜上的糖蛋白与糖脂。ABO 抗原特异性是在 H 抗原基础上形成的。

4. 抗体本质 ABO 血型系统的抗体为天然抗体,主要为 IgM,不能通过胎盘。

5. 输血原则 同型输血。

非同型血时,可按下列原则:①O 型输给 A、B、AB 型;AB 型可接受 A、B、O 型血;②必须少量( $<300\text{ml}$ ),缓慢输血。

6. 交叉配血试验 受血者的红细胞与供血者的血清,供血者的红细胞与受血者的血清分别加在一起,观察有无凝集现象。前者为交叉配血的次侧,后者为交互配血的主侧,因为主要应防止供者的红细胞上的抗原被受者血清抗体凝集。

## (二)Rh 血型

1. 大多数人为 Rh 阳性血。

2. 血清中不存在天然抗体,抗体需经免疫应答反应产生,主要为 IgG,可以通过胎盘。

3. Rh 阴性的母亲第 2 次妊娠时(第 1 胎为阳性时)可使 Rh 阳性胎儿发生严重溶血。

# 第四章 血液循环

## 考试大纲要求

1. 心肌细胞(主要是心室肌和窦房结细胞)的跨膜电位及其简要的形成机制。
2. 心肌的电生理特性:兴奋性、自律性、传导性。
3. 心脏的泵血功能:心肌收缩的特点,心动周期,心脏泵血的过程和机制,心音,心脏泵血功能的评定,影响心排血量(心输出量)的因素。
4. 动脉血压的正常值,动脉血压的形成和影响因素。
5. 静脉血压,中心静脉压及影响静脉回流的因素。
6. 微循环,组织液和淋巴液的生成与回流。
7. 心脏及血管的神经支配,心交感和心迷走神经对心肌生物电活动和收缩功能的影响。
8. 心血管中枢,颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射,心肺感受器反射和化学感受性反射。
9. 心血管活动的体液调节:肾素-血管紧张素系统、肾上腺素和去甲肾上腺素、血管升压素。
10. 局部血流调节(自身调节)。
11. 动脉血压的短期调节和长期调节。
12. 冠脉循环和脑循环的特点和调节。

## 考点速记

### 一、心肌细胞(主要是心室肌和窦房结细胞)的跨膜电位及其简要的形成机制

1. 静息电位  $\text{K}^+$  外流的平衡电位。
2. 动作电位 复极复杂,持续时间较长,分为 5 个时相。  
0 期(除极): $\text{Na}^+$  内流接近  $\text{Na}^+$  电化平衡电位,构成动作电位的上升支。  
1 期(快速复极初期): $\text{K}^+$  外流所致。  
2 期(平台期): $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Na}^+$  内流与  $\text{K}^+$  外流处于平衡。平台期是心室肌细胞动作电位持续时间很长的主要原因,也是心肌细胞区别于神经细胞和骨骼肌细胞动作电位的主要特征。  
3 期(快速复极末期): $\text{Ca}^{2+}$  内流停止, $\text{K}^+$  外流增多所致。  
4 期(静息期):工作细胞 3 期复极完毕,膜电位基本上稳定在静息电位水平,细胞内外离子浓度维持依靠  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  泵( $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ATP 酶)的转运。自律细胞无静息期,复极到 3 期末后开始自动除极,3 期末电位称为最大复极电位。
3. 心室肌细胞与窦房结起搏细胞跨膜电位的不同点 见表 1-4-1。



表 1-4-1 心室肌细胞与窦房结起搏细胞跨膜电位的不同点

细胞名称	静息电位/最大舒张电位值	阈电位	0期除极速度	0期结束时膜电位值	除极幅度	4期膜电位	膜电位分期
心室肌细胞	静息电位值 -90mV	-70mV	迅速	+30mV (反极化)	大(120mV)	稳定	0、1、2、3、4 共5个时期
窦房结细胞	最大舒张电位 -70mV	-40mV	缓慢	0mV(不出 现反极化)	小 (70mV)	不稳定,可 自动除极	0、3、4共3 期,无平台期

4. 心室肌与快反应自律细胞膜电位的不同点 快反应自律细胞4期缓慢除极(起搏电流由  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  内流超过  $\text{K}^+$  外流形成)。

## 二、心肌的电生理特性

### 1. 自律性

(1) 心肌的自律性来源于特殊传导系统的自律细胞,其中窦房结细胞的自律性最高,称为起搏细胞,是正常的起搏点。潜在起搏点的自律性由高到低顺序为:房室交界区→房室束→浦肯野纤维。

(2) 窦房结细胞通过抢先占领和超驱动压抑(以前者为主)两种机制控制潜在起搏点。

(3) 心肌细胞自律性的高低决定于4期除极的速度即  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  内流超过  $\text{K}^+$  外流衰减的速度,同时还受最大舒张电位和阈电位差距的影响。

2. 传导性 心肌细胞之间通过闰盘连接,整块心肌相当于一个功能上的合胞体,动作电位以局部电流的方式在细胞间传导。

传导的特点:

(1) 主要传导途径为,窦房结→心房肌→房室交界→房室束及左右束支→浦肯野纤维→心室肌。

(2) 房室交界处传导速度慢,形成房-室延搁,以保证心房、心室顺序活动和心室有足够充盈血液的时间。

(3) 心房内和心室内兴奋以局部电流的方式传播,传导速度快,从而保证心房或心室同步活动,有利于实现泵血功能。

心肌兴奋传导速度与细胞直径成正比,与动作电位0期除极速度和幅度成正变关系。

### 3. 兴奋性

(1) 动作电位过程中心肌兴奋性的周期变化:有效不应期→相对不应期→超常期,特点是有效不应期较长,相当于整个收缩期和舒张早期,因此心肌不会出现强直收缩。

(2) 影响兴奋性的因素: $\text{Na}^+$  通道的状态、阈电位与静息电位的距离等。

另外,血钾浓度也是影响心肌兴奋性的重要因素,当血钾逐渐升高时,心肌的兴奋性会出现先升高后降低的现象。血中  $\text{K}^+$  轻度或中度增高时,细胞膜内外  $\text{K}^+$  浓度梯度减小,静息电位绝对值减小,距阈电位接近,兴奋性增高;当血中  $\text{K}^+$  显著增高,静息电位绝对值过度减小时, $\text{Na}^+$  通道失活,兴奋性则完全丧失。因此,血中  $\text{K}^+$  逐步增高时,心肌兴奋性先升高后降低。

(3) 期前收缩和代偿间隙:心室肌在有效不应期终结之后,受到人工的或潜在起搏点的异常刺激,可产生1次期前兴奋,引起期前收缩。由于期前兴奋有自己的不应期,因此期前收缩后出现较长的心室舒张期,这称为代偿间隙。

### 4. 收缩性

(1) 心肌收缩的特点:①同步收缩;②不发生强直收缩;③对细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  的依赖性。

(2) 影响心肌收缩性的因素: $\text{Ca}^{2+}$ 、交感神经或儿茶酚胺等加强心肌收缩力,低  $\text{O}_2$ 、酸中毒、乙酰胆碱等减低心肌的收缩力。

## 三、心脏的泵血功能

包括:心肌收缩的特点,心动周期,心脏泵血的过程和机制,心音,心脏泵血功能的评定,影响心排血量的因