

用智慧铸就高分的辉煌

考研

2009

征服西医综合

细讲考纲与精讲考点

主编 杨君宜

【细讲考纲】深入细致地挖掘笼统的 考纲

【精讲考点】有的放矢地贯穿零散的 考点

【考点总结】事无巨细地掌握真题的 要点

【真题纵览】居高临下地领略命题的 规律

【强化训练】反反复复地加深考点的 记忆

【全真模拟】如临考场地磨练应试的 技巧



军事医学科学出版社

2009 考研征服西医综合

—细讲考纲与精讲考点

主编 杨君宜

编委 史京华 周德宾 王海艳 马明
李雪梅 王丽娟 高小娟 王丽敏
王金路 赵亚东 闫文青 唐成刚
何艳萍 朱建璋 姚翠萍 陈炳初
唐桂兰 沈敏 杨幸 王平生
包宁 徐海滨 张亚军 陈永梅

军事医学科学出版社

· 北京 ·

内 容 提 要

《2009 考研征服西医综合》是一套以最新考纲为依据的全面辅导西医综合考试的丛书,简明但不遗漏考点,扼要但不放弃细节,把辅导和练习结合在一起,帮助考生在激烈的竞争中稳操胜券。

本书是系列中的一本,分章节按照【考纲要求】、【细讲考纲与精讲考点】、【历年考点纵览】对所有考纲要求的考点进行精讲,帮助考生提高复习效率和学习效果。

本书主要供广大参加全国硕士研究生西医综合科目考试的考生使用,同时,也是执业医师考试、职称考试的上乘考试辅助书。

图书在版编目(CIP)数据

2009 考研征服西医综合——细讲考纲与精讲考点/杨君宜主编.

-北京:军事医学科学出版社,2008.2

ISBN 978 - 7 - 80245 - 042 - 4

I . 2… II . 杨… 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 017928 号

出 版:军事医学科学出版社

地 址:北京市海淀区太平路 27 号

邮 编:100850

联系电话:发行部:(010)63801284

63800294

编辑部:(010)66884418,86702315,86702759,86703183,86702802

传 真:(010)63801284

网 址:<http://www.mmsp.cn>

印 装:京南印刷厂

发 行:新华书店

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:41

字 数:1167

版 次:2008 年 3 月第 1 版

印 次:2008 年 3 月第 1 次

定 价:60.00 元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

用智慧铸就西医综合高分的辉煌

——西医综合考试简介与应考策略

自 2007 年起,医学硕士研究生入学考试的初试变成了三门(英语、政治和西医综合),同时,西医综合总分变成了 300 分,这意味着什么? 聪明的考生自然而然地得出这样一个结论:西医综合得分的高低直接决定考研的成败。那么如何才能从竞争中脱颖而出、成功取得高分呢?

我们认为有三步:第一步,了解考试范围(大纲)和考试规律;第二步,有效合理的复习方法(考试战略);第三步,行之有效的应试技巧。

首先来看考试范围,考试大纲已经明确如下:

1. 答题方式:闭卷、笔试。
2. 试题有 A、B、X 三种题型,试卷类型比例为:A 型题为 120 题;B 型题为 30 题;X 型题为 30 题。

3. 共 180 道题,满分为 300 分。
(1)1~120 题为 A 型题,1~90 每小题 1.5 分,91~120 每小题 2 分,共 195 分。
(2)121~150 题为 B 型题,每小题 1.5 分,共 45 分。
(3)151~180 题为 X 型题,每小题 2 分,共 60 分。

4. 考试时间为 180 分钟。
5. 各科考查的内容比例

①基础医学约 50%,其中生理学约 20%,生物化学约 15%,病理学约 15%。
②临床医学约 50%,其中内科学约 30%,外科学约 20%。

根据大纲,我们提醒考生注意的是:首先,分清自己报考的是基础专业还是临床专业,因为所报考不同专业,五门课程所占的比例是不同的。第二,搞清自己报考专业后,要注意各个学科所占的比例。第三,注意题型的比例。总之,擒贼先擒王,对待考试要从整体出发,正像一场战役,战略是第一位的。

接下来,就是要了解命题出题的规律,所谓的知己知彼,百战不殆。因为即使是你把所考的几门课程全部背诵下来也不一定能拿高分,何况你不可能把所有的课本背诵下来。那么如何了解出题命题的规律呢? 答案是从真题下手。纵览历年的真题可以得出两个结论:一是重复性,二是灵活性。尤其是临床部分的试题(内科学最明显)大部分已经不可能从课本上直接找到答案,对于综合水平的考查已经越来越明显,也就是说考试的难度越来越大了。但是从另一方面看也未必就是坏事,对于这部分的试题你也不用死背课本了。要想真正地领会出题命题的规律,就是反复地做真题。也就是要把真题吃透,题干和每一个选项都要彻彻底底地知其然,而且要知其所以然。

战略的第二步骤是有效合理的复习方法,除了个人学习的习惯不同外,其实医学的复习不外乎是看课本和做习题。我们认为,做习题时间分别应该占 70%,看课本的时间分别应该占 30%。在

应对考试的实践中证明这是比较合理的方法。一般说，先粗略地看一遍课本（或者是辅导书），然后是做题（包括真题），然后把自己认为不会或者有疑问的题目，返回到课本中去核对和加深记忆。这种方法往往比单纯看很多遍课本或者单纯盲目做题效果要好很多。

最后一步就是要掌握一定的应试技巧。虽然说医学考试没有什么特别的答题技巧，但是，一些题目还是有一些方法的，常见的有：

1. 大纲法：每年的大纲好像是个摆设，但是答题的时候常常用得上，对于大纲上没有提到的疾病或者选项一般说来不是正确答案。
2. 对应法：题干中的关键词和选项中的关键词有同义词，该选项往往是正确答案，例如，“绝对不应期”对应“零”、cAMP 中大写的 A 和蛋白激酶 A 中的 A。
3. 倒叙法：先从所有选项的最后一个做起。
4. 多少法：选项最长或者最短的往往是正确答案。
5. 稀有法：最不熟悉的选项有时候是正确答案。
6. 整体法：每年的 X 型题目，都会有四个选项都是正确答案的题目，如果整个 X 型题目你的答案没有全部正确的肯定有问题。
7. 排除法：如果有两个矛盾选项，可能答案就是两者中的一个。
8. 常理法：用一个常理来否定另一个夸大或者缩小的选项。
9. 套用法：把选项套用到实际中的情况答案便可以唾手可得。
10. 共同法：如果有两个选项中有共同的部分，正确答案往往是其中之一。

当然，最后的一招是“猜题法”，我们形象的称之为“万能法”。

本套丛书就是贯彻上述的理念设计，由解放军总医院、北京大学医学部附属医院和协和医科大学附属医院的多位专家教授经过近 2 年时间的努力编撰而成。

《2009 考研征服西医综合——细讲考纲与精讲考点》分章节按照【考纲要求】、【细讲考纲与精讲考点】、【历年考点纵览】对所有考纲要求的考点进行精讲，简明但不遗漏考点，扼要但不放弃细节。

《2009 考研征服西医综合——强化训练与全真模拟》分两部分：第一部分强化训练按照【考纲要求】、【历年真题纵览】、【强化训练】对考纲内容进行全面的强化和巩固。第二部分为 12 套全真模拟试题，以供考生考前检测之用。

最后，全体编著者祝广大考生在激烈的竞争中能如愿以偿！

编者

2008 年 1 月

本套书由解放军总医院、北京大学医学部附属医院、协和医科大学附属医院的多位专家教授经过近 2 年时间的共同努力完成。编写过程中参考了大量国内外权威教材、教辅资料、专业期刊、会议论文等，并结合临床实践，力求准确、全面、系统地反映医学知识。在编写过程中，我们注重理论与实践相结合，强调基础与临床的紧密联系，突出实用性、科学性和先进性。同时，我们还充分考虑了考生的实际需求，精选了大量典型例题，帮助考生更好地掌握和运用所学知识。

本套书分为《考研征服西医综合——细讲考纲与精讲考点》、《考研征服西医综合——强化训练与全真模拟》两册。《考研征服西医综合——细讲考纲与精讲考点》主要针对考纲要求的考点进行精讲，简明扼要，便于考生理解和掌握；《考研征服西医综合——强化训练与全真模拟》则通过大量的练习题和模拟试题，帮助考生熟悉考试形式，提高应试能力。

目 录

第1篇 生理学	(1)
第2篇 生物化学	(104)
第3篇 病理学	(171)
第4篇 诊断学	(251)
第5篇 内科学	(342)
第6篇 外科总论	(498)
第7篇 胸部外科疾病	(545)
第8篇 普通外科	(548)
第9篇 泌尿、男性生殖系统外科疾病	(609)
第10篇 骨科学	(613)

第1篇 生理学

第1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. 体内的反馈控制系统。

【细讲考纲与精讲考点】

第一节 体液、细胞内液和细胞外液

体液 (占体重 60%)	细胞内液(分布在细胞内)	占体液的 2/3 (占体重 40%)	
	细胞外液(分布在细胞外)	占体液的 1/3 (占体重 20%)	1/4(约占体重的 5%) 分布在心血管系统内, 即血浆; 3/4(约占体重的 15%) 分布在心血管系统之外, 即全身的各种组织间隙中, 称为组织液

(1) 定义: 细胞外液称为机体的内环境。

(2) 血浆在循环系统中流动, 保持了内环境各种化学成分和物理性质的相对稳定。最活跃。

第二节 机体的内环境和稳态

1. 内环境(细胞外液)

2. 稳态

定义	内环境物理、化学因素是保持相对稳定的。
特点	不是说内环境的理化因素是静止不变的, 而是相对稳定的。是动态平衡。

第三节 生理功能的调节

	神经调节	体液调节	自身调节
定义	机体的许多生理功能是由神经系统进行调节的神经反射活动。	指体内一些细胞生成并分泌某些特殊的化学物质,通过血液运输到达全身的组织细胞或某些特殊的组织细胞,作用于它们上面相应的受体,对这些细胞的活动进行调节。	细胞或组织器官不依赖于神经和体液调节,而是由其自身特性决定的对内外环境变化产生适应性反应的过程。
方式	基本方式是反射(在中枢神经系统参与下,机体对刺激产生的规律性反应),完成反射的结构基础是反射弧(包括五个部分,即感受器、传入神经、中枢、传出神经和效应器任何一个部分结构或功能遭受破坏,反射活动将不能完成)。	以激素为调节物,经过血液运送。	局部扩散
举例	膝反射	胰岛素,是一种调节全身组织细胞糖代谢的激素,在维持血糖稳定中有重要的作用。	在一定范围内,心肌纤维被伸展拉长,其收缩力将随之增加的异长调节。完全是由心肌自身的特性决定的。
意义	人体最主要调节方式。	调节代谢、生长发育和生殖。	在维持某些器官功能的稳定中具有一定意义。
特点	反应迅速、准确,作用时间短暂。	反应缓慢,作用面广泛,作用持续的时间长。	范围小、幅度小、灵敏度低。
注意	条件反射是在非条件反射的基础上建立起来的一种高级神经活动,它在很大程度上扩展了机体适应环境的能力。	一般体液调节是一个独立的调节系统,但人体内很多内分泌腺的活动直接受神经系统的支配和调节,内分泌腺往往是神经反射传出通路上的一个分支(如肾上腺髓质)。在这种情况下,体液调节相当于反射弧上的延长部分,称为神经-体液调节。	只存在于少数组织和器官

第四节 体内反馈控制系统

控制系统组成	任何控制系统都由控制部分(神经中枢或内分泌腺)和受控部分(效应器或靶细胞)组成。
反馈控制系统特点	闭环系统,控制部分与受控部分之间不是单向信息联系而是双向的。
反馈定义	受控部分又作为反馈信号送回到控制部分,导致控制部分根据反馈信号来改变自己的活动,调整对受控部分的指令。
反馈意义	对受控部分进行准确的调节。

	负反馈	正反馈
定义	受控部分发出的反馈信息对控制部分的活动产生抑制作用,使控制部分的活动减弱。	受控部分发出的反馈信息加强控制部分的活动,使其活动更加强。
意义	起纠正、减弱控制信息的作用;是维持机体内环境稳态的重要控制机制。	加速和加强生理过程(控制信息)的进程。
机制	体内许多负反馈调节机制中都设置了一个“调定点”,负反馈机制对受控部分活动的调节就以这个调定点(如正常情况下动脉血压的调定点设置在 100 mmHg)为参照水平;如原发性高血压患者的调定点就设置在较高的水平,动脉血压将保持在高于正常的水平。	正反馈的机制:当受控部分的活动达到或超过某一水平时,受控部分发出的反馈信息加强控制部分的活动,使其活动更加强。
举例	①减压反射 ②肺牵张反射 ③动脉压感受性反射 ④代谢增强时 O ₂ 及 CO ₂ 浓度的调节 ⑤甲亢时 TSH 分泌减少 ⑥餐后血糖水平升高,刺激胰岛素分泌,胰岛素使血糖水平降低	①排尿反射 ②排便反射 ③射精过程 ④血液凝固过程 ⑤神经纤维膜上达到阈电位时 Na ⁺ 通道开放 ⑥分娩过程 ⑦胰蛋白酶原激活过程
比例	在正常人体内,绝大多数控制系统都是负反馈方式的调节。	只有少数是正反馈调节。

【历年考点纵览】

- 机体的内环境是指:细胞外液(2005)
- 维持内环境稳态的重要调节方式是:负反馈调节(2004)
- 机体处于寒冷环境时,甲状腺激素分泌增多属于:神经-体液调节(2006)
- 破坏反射弧中的任何一个环节,下列哪一种调节将不能进行:神经调节(2002)
- 属于自身调节的是:平均动脉压在一定范围内升降时,肾血流量维持相对恒定(1992,1999)
- 属于负反馈调节的过程见于:减压反射(2003)
- 反馈信息是指:受控变量的改变情况(1994)
- 哪些存在着正反馈:(1)血液凝固过程;(2)排尿反射;(3)神经纤维膜上达到阈电位时 Na⁺通道的开放(1995)
- 哪些现象中存在正反馈:(1)血液凝固过程;(2)心室肌纤维动作电位 0 期去极化时的 Na⁺内流;(3)排卵前,成熟的卵泡分泌大量雌激素对腺垂体分泌黄体生成素的影响(1999)
- 下列关于体液调节的叙述,错误的是:不受神经系统控制(2007)

第2章 细胞的基本功能

【考纲要求】

- 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。
- 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。
- 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。

【细讲考纲与精讲考点】

状况。

5. 特点: 不需要细胞代谢供能, 属于被动转运。

6. 举例:

a) 脂溶性高而分子量小的 O_2 、 N_2 、 CO_2 、乙醇、尿素等都是以单纯扩散的方式进出细胞。

b) 水分子虽然是极性分子, 但分子极小, 又不带电荷, 膜对它是高度通透的(水分子还可通过水通道介导的易化扩散跨膜转运)。

(二) 易化扩散

第一节 细胞膜的物质转运

(一) 单纯扩散

1. 定义: 简单的物理扩散, 没有生物学的转运机制参与。

2. 扩散量取决于: 膜对该物质的通透性和膜两侧的浓度差。

3. 结果: 该物质在膜两侧的浓度差消失。

4. 通透性取决于: 物质的脂溶性、分子大小和带电

种类	经载体易化扩散	经通道易化扩散
共性	易化扩散定义: 易化扩散是膜蛋白介导的跨膜转运中的被动转运。 易化扩散特点:(1)不溶于脂质或脂溶性很小的物质, 在膜结构中一些特殊蛋白质分子的“帮助”下, 不消耗能量, 顺浓度梯度或电位梯度进行的跨膜转运。(2)属被动转运。	
举例	葡萄糖、氨基酸和核苷酸等营养性物质, 在各自特异的载体帮助下跨膜转运。	带电 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等离子借助蛋白质分子的帮助跨膜转运, 所借助的蛋白质分子称离子通道。
机制	载体蛋白(贯穿脂质双层的整合蛋白)在溶质浓度较高的一侧与溶质结合后, 发生构象改变, 并在浓度较低的一侧解离出溶质。	离子通道是贯穿膜脂质双层的、中央带有亲水性孔道的膜蛋白质。当孔道开放时, 离子可经孔道跨膜流动。离子通道分为电压门控通道、化学门控通道和机械门控通道。
特征	a) 顺浓度梯度转运, 转运速度比仅从溶质物理特性所预期的快得多。 b) 饱和现象: 膜上的载体和与特异物质结合的位点都是有限的。 c) 载体与溶质的结合具有化学结构特异性。 d) 竞争性抑制: 化学结构相似的溶质经同一载体转运时会出现。	a) 顺电位梯度和浓度梯度的总和力转运, 转运速度远大于经载体跨膜转运的速度。 b) 离子选择性: 每种离子通道只对一种或几种离子有较高的通透能力, 其他离子则不易或不能通过, 如乙酰胆碱受体阳离子通道对小的阳离子如 Na^+ 、 K^+ 都高度通透, 但不能通过 Cl^- 。 c) 离子通道蛋白质有多种构象, 从而表现出不同的功能状态, 如静息(关闭的, 受到适当的刺激时可进入激活状态)、激活(开放)和失活(关闭的, 但不能被激活)。对离子的通道而言, 只有开放和关闭两种情况。 d) 没有饱和现象。

(三) 主动转运

分类	原发性主动转运	继发性主动转运
共性	主动转运定义:指细胞膜通过本身的某种耗能过程,将物质的分子或离子由膜的一侧向另一侧逆浓度差或电位差转运的过程。	
定义	细胞直接利用代谢产生的能量,将物质(通常是带电离子)逆浓度梯度或电位梯度进行跨膜转运的过程。	间接利用 ATP 能量的主动转运过程。
机制	<p>1. 介导这一过程的膜蛋白质称离子泵。</p> <p>2. 离子泵具有水解 ATP 的能力,也称作 ATP 酶,可将细胞内的 ATP 水解为 ADP,并利用高能磷酸键储存的能量完成离子的跨膜转运。</p> <p>3. 钠 - 钾泵,简称钠泵,也称 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - ATP 酶,普遍存在于哺乳动物的细胞膜上。</p> <p>4. 当细胞内 Na^+ 浓度升高和细胞外 K^+ 浓度升高时都可以使钠泵激活。</p>	<p>1. 继发性主动转运的物质逆浓度梯度或电位梯度转运时,所需的能量不是直接来自 ATP 的分解,而是来自于钠泵分解 ATP 酶所建立的膜两侧 Na^+ 浓度差,钠泵活动的结果而间接供能的。</p> <p>2. 继发性主动转运是由称为转运体的膜蛋白完成的,转运体与载体有相似的转运机制和特点,但通常转运体总是同时转运两种或更多的物质。</p> <p>3. 如果被转运的离子和分子都向同一方向运动,称为同向转运,相应的转运体称为同向转运体;如果被转运的离子和分子彼此向相反方向运动,则称为反向转运或交换,相应的转运体称为反向转运体或交换体。</p>
举例	<p>1. Na^+ 移出细胞外</p> <p>2. K^+ 进入细胞内</p>	<p>1. 葡萄糖和氨基酸在小肠上皮细胞的吸收和肾小管上皮细胞的重吸收过程</p> <p>2. 神经递质在突触间隙被神经末梢重摄取的过程</p> <p>3. 甲状腺上皮细胞的聚碘过程</p> <p>4. 细胞普遍存在的 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换和 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换</p>
过程	钠泵每分解一个 ATP 分子,可以从细胞内移出 3 个 Na^+ ,同时从细胞外移入 2 个 K^+ 。由于钠泵的活动,正常时细胞内 K^+ 的浓度约为细胞外的 30 倍,细胞外 Na^+ 的浓度约为细胞内的 10 倍。	消化期肠黏膜上皮细胞吸收葡萄糖是通过 $\text{Na}^+ - \text{葡萄糖}$ 同向转运体完成的:利用上皮细胞膜钠泵实现的膜内 Na^+ 浓度低于膜外,将转运体在肠腔面结合的 Na^+ 和葡萄糖顺 Na^+ 的浓度梯度同时转运至细胞内。进入上皮细胞的葡萄糖分子,再经基底侧膜上的葡萄糖载体易化转运至组织液,完成葡萄糖在小肠的吸收过程。 氨基酸在肠黏膜上皮细胞的吸收及肾小管细胞的重吸收也是继发性主动转运,但它有自己的 Na^+ 依赖转运蛋白。
能量	<p>1. 钠泵所需能量比例:一般细胞大约把它代谢所获能量的 1/3 用于维持钠泵的活动。</p> <p>2. 钠泵本质:是细胞膜上脂质双分子层中的一种特殊蛋白质。</p> <p>3. 钠泵生理意义</p> <p>a) 造成的细胞内高 K^+ 浓度,是胞质内许多代谢反应所需要的。</p> <p>b) 形成细胞内外 Na^+、K^+ 的不均衡分布,是细胞生物电活动产生的前提条件。</p> <p>c) 维持胞质渗透压和细胞容积的相对稳定。</p> <p>d) 维持细胞内的 pH 稳定(细胞内外 Na^+ 浓度差是维持 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换的动力)。</p> <p>e) 维持细胞内 Ca^{2+} 浓度的稳定(细胞内外 Na^+ 浓度差是维持 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换的动力)。</p> <p>f) 钠泵每分解一个 ATP 分子,可从胞内移出 3 个 Na^+ 和移入 2 个 K^+,是生电性的,可在一定程度上影响静息电位的数值。</p> <p>g) 钠泵造成的膜内外 Na^+ 浓度差是许多物质继发性主动转运的动力。</p> <p>4. 钙泵分子结构与钠泵类似,都以直接分解 ATP 为能量来源,将有关离子进行逆浓度差的转运。</p>	

(四) 出胞和入胞

	出胞	入胞
定义	将分泌颗粒分泌出细胞或释放出神经递质,要消耗能量才能实现。出胞主要见于细胞的分泌活动。	细胞通过复杂的膜结构和功能改变并消耗能量实现的物质团块进入细胞的形式。 液体物质进入细胞称为吞饮,固体物质进入细胞称为吞噬。
共性	1. 出胞与入胞是一些大分子物质或物质团块通过细胞膜的转运方式。 2. 无论出胞或入胞,均要通过复杂的膜结构和功能改变,要消耗能量才能实现。	
过程	细胞的各种蛋白质分泌物先是在粗面内质网生物合成,在从内质网运输到高尔基复合体的过程中,修饰成周围有膜包裹的分泌囊泡,后者再逐渐移向特定部位的质膜内侧暂时储存,分泌过程的最后阶段是:囊泡逐渐向质膜内侧移动,最后囊泡膜和质膜在某点接触和相互融合,并在融合处出现裂口,将囊泡内容一次性地全部排空,而囊泡的膜也就变成了细胞膜的组成部分。	入胞的过程,首先是细胞环境中的某些物质与细胞膜接触,引起该处的质膜发生内陷,抑制包被该异物,然后与膜结构断裂,最后是异物连同包被它的那一部分质膜整个地进入细胞浆中。
机制	膜外的特殊化学信号或膜两侧的电位改变引起局部膜结构中的 Ca^{2+} 通道开放,由内流的 Ca^{2+} 触发囊泡的移动、锚靠和融合于膜,使囊泡内容物全部进入细胞外液。	受体介导式入胞是入胞的一种特殊形式,是通过被转运物质与膜表面的特殊受体蛋白相互作用而引起的,其特点是维持了膜总面积的相对恒定,以及相应的受体可以反复使用。

第二节 细胞的跨膜信号转导

项目	G 蛋白偶联受体(促代谢型受体)介导的信号转导	离子通道受体(促离子型受体)介导的信号转导	酶偶联受体介导的信号转导(与 G 蛋白偶联受体介导的信号转导不同)
定义	通过膜受体、G 蛋白、G 蛋白效应器和第二信使等一系列存在于细胞膜和胞质中的信号分子的活动实现的。	离子通道受体指化学门控通道(也称促离子受体)、电压门控通道和机械门控通道。后两种因只受信号的影响而不与信号结合通常不称为受体。	因为酶偶联受体本身激活时,效应器酶(与受体是同一蛋白分子或不是)也被激活。
特点	受体与 G 蛋白不是同一分子(G 蛋白调控的效应器酶主要有腺苷酸环化酶,磷脂酶 C, 磷脂酶 A ₂ , 鸟苷酸环化酶和 cGMP 磷酸二酯酶)	受体和通道是一种物质	受体与酶是一种物质
举例	1. 肾上腺素、去甲肾上腺素、组胺、5-HT 2. 缓激肽、黄体生成素、甲状腺激素 3. 气体分子和光量子	1. N ₂ 型 Ach 受体 2. A 型 GADA 受体 3. 甘氨酸受体	1. 胰岛素 2. 表皮生长因子、神经生长因子 3. 心房钠尿肽 4. NO 受体

续表

途径	<p>(1)受体-G蛋白-AC(腺苷酸环化酶)途径: G蛋白有Gs和Gi,两者对第二信使有相反的效应。 a)受体→激活Gs→激活AC活性→催化胞内的ATP,生成cAMP,激活一个AC可生成至少几百个cAMP,产生放大效应。 b)受体→激活Gi→抑制AC活性→降低胞内的ATP生成cAMP,第二信使cAMP作为胞内的信号物质主要通过激活蛋白激酶A来实现信号转导功能。</p> <p>(2)受体-G蛋白-PLC(磷脂酶C)途径:参与这一途径的G蛋白有Gi和Gq两个家族,它们可激活PLC(磷脂酶C)→PIP₂(二磷酸磷脂酰肌醇)水解为两种第二信使物质,即IP₃(三磷酸肌醇)和DG(二酰甘油),IP₃是一种化学门控的钙释放通道,激活后可使胞质内Ca²⁺浓度升高,DG可激活蛋白激酶C,Ca²⁺和蛋白激酶C均可通过进一步的作用完成细胞内的信号转导。</p>	<p>化学信号、电信号或机械信号可以使通道蛋白质构象改变而转变为不同的机能状态,使离子得以通透或不能通透,导致膜的极化状态改变从而产生兴奋或兴奋性改变,或内流的Ca²⁺作为第二信使完成信号的跨膜转导。</p>	<p>有酪氨酸激酶受体和鸟氨酸环化酶受体两类。</p>
----	--	---	-----------------------------

记忆:第二信使有cAMP, cGMP, IP₃, DG, Ca²⁺ 和 Cer

第三节 神经和骨骼肌细胞的静息电位和动作电位

(一) 静息电位及产生机制

1. 静息电位(RP)

(1)绝大多数细胞的静息电位都表现为膜内较膜外为负,如规定膜外电位为0,则膜内电位大都在-10~ -100 mV之间(骨骼肌细胞约-90 mV,神经细胞约-70 mV,平滑肌细胞约-55 mV,红细胞约-10 mV)。

(2)极化指细胞在安静(未受刺激)时,膜两侧所保持的内负外正的状态。

(3)超极化指静息电位的数值向膜内负值增大的方向变化。

(4)去极化或除极指静息电位的数值向膜内负值减小的方向变化。

(5)复极化指细胞受刺激后,细胞膜先发生去极化,然后再向正常安静时膜内所处的负值恢复的现象。

2. 静息电位产生的机制

(1)当促使K⁺外流的浓度差和阻止K⁺外移的电

位差这两种力量达到平衡时,膜对K⁺的净通量为零,于是不再有K⁺的跨膜净移动,而此时膜两侧的电位差也就稳定于某一数值不变,此电位差称为K⁺平衡电位,是由膜两侧原初存在的K⁺浓度差大小决定的,这就是静息电位产生的原理。

(2)K⁺平衡电位的大小可以用Nernst公式计算,即 $E_K = (RT/ZF) \ln [K^+]_o/[K^+]_i$,式中R是气体常数,T是绝对温度,Z是离子的化合价,F是法拉第常数,[K⁺]_o和[K⁺]_i分别是膜外和膜内的K⁺浓度。简化为 $E_K = 60 \log [K^+]_o/[K^+]_i$ (mV)。

(3)静息电位的数值是接近于K⁺平衡电位,而不是等于K⁺平衡电位。

(4)实际测量的静息电位值总比计算值小(负得少)。这是因为细胞膜在安静时,对Na⁺也有通透性,只不过要比对K⁺的通透性小得多(有少量Na⁺内流)。

(二) 动作电位及产生机制

1. 动作电位(AP)

(1)神经纤维的动作电位组成:由锋电位和其后的后电位组成。

(2)锋电位具有动作电位的主要特征,是动作电位的标志。

(3)上升(去极)和下降(复极)都很快,约持续

1 ms, 峰的高度从 $-70 \sim +50$ mV (0mV 以上的部分称为超射)。

(4) 后电位是低幅缓慢的电位变化, 包括两个成分: 前面的是负后电位(后去极化, 即膜电位的负值仍低于静息电位, 是由于 K^+ 继续外流造成的), 后面的是正后电位(后超极化, 即膜电位的负值大于静息电位, 是由于钠泵活动的结果)。

2. 动作电位产生的机制(据离子在膜两侧受到的电化学驱动力、动作电位期间膜电导的变化, 以膜片钳方法对离子通道的研究)。

(1) AP 开始时, 膜上的钠通道突然大量开放, Na^+ 的通透性突然增大。 Na^+ 迅速大量内流以至膜内负电位因正电荷的增加而迅速消失。

(2) 膜外高 Na^+ 所形成的浓度势能, 使得 Na^+ 在膜内负电位减小到零电位时仍可继续内移, 进而出现正电位直至膜内正电位增大到足以阻止由浓度差所引起的 Na^+ 内流时(按 Nernst 公式计算 $E_{Na} = +50 \sim +70$ mV), 膜才对 Na^+ 的净通量为零, 达到了顶点。

(3) 锋电位的上升支约由 -70 mV 上升至 $+50$ mV, 共计约 120 mV。

第四节 刺激和兴奋性

(一) 刺激

(1) 刺激定义: 指细胞所处环境因素的变化。

分期(按顺序)	含义	对应动作电位	机制
绝对不应期	兴奋性降低至零, 任何强度的刺激均不能使细胞再次兴奋。	锋电位	钠通道完全失活
相对不应期	兴奋性逐渐恢复, 但仍低于正常。大于原阈值的刺激强度能使细胞再次兴奋。	负后电位前期	钠通道部分恢复
超常期	兴奋性超过正常水平。	负后电位后期	钠通道大部分恢复, 膜电位与阈电位差距缩小
低常期	兴奋性低于正常水平。	正后电位	膜电位超极化

4. 如果绝对不应期的时间为 4 ms; 理论上能产生锋电位的最大频率不可能超过 250 次/秒。

5. 计算方式: $1000/4 = 250$ 。

(2) 最常用是电刺激。

(3) 刺激有三个参数: 强度、持续时间, 以及强度对时间的变化率。

(4) 方波以固定强度对时间的变化率而重点考虑强度和波宽(持续时间)这两个参数也相互有影响, 在一定范围内, 如果刺激时间较短, 引起细胞兴奋所需刺激强度就较强, 反之, 刺激持续时间较长, 则引起细胞兴奋所需刺激强度就较弱。

(5) 常固定刺激作用的持续时间, 以波幅表示刺激强度。

(6) 刚能引起细胞产生兴奋所需的最小刺激强度, 称为阈强度或阈刺激(简称阈值)。

(二) 兴奋

(1) 兴奋、动作电位和神经冲动三者是同义语。

(2) 并不是所有的细胞接受刺激后都能产生动作电位。

(3) 凡在受刺激后能产生动作电位的细胞, 称为可兴奋细胞: 神经细胞、肌细胞和腺细胞都属于可兴奋细胞。

(三) 兴奋性的变化

1. 能否产生兴奋一方面取决于刺激量的大小(是否达到阈值), 另一方与细胞的反应能力有关。

2. 阈强度与兴奋性成反变关系, 是衡量兴奋性的简易指标。

3. 兴奋性变化:

第五节 动作电位的引起和传导

(一) 阈电位和动作电位的引起

(1) 阈电位定义: 能使细胞膜去极化达到产生动作电位的临界膜电位值, 称为阈电位。

(2) 阈电位特点: 可兴奋细胞的阈电位, 要比它们

的静息电位负值少 $10 \sim 21\text{mV}$ 。

(3) 阈强度定义: 指能使膜的静息电位降低到阈电位而暴发动作电位的最小刺激强度。

(4) 比阈强度弱的刺激称为阈下刺激。

(5) 阈下刺激只能引起低于阈电位的局部去极化(即局部兴奋), 不能产生动作电位。

(二) 局部电位

	局部兴奋(局部电位)	动作电位
特点	a) 等级性, 不是“全或无”的: 幅度随刺激强度增强而增大; b) 不能像动作电位那样传导, 只有电紧张性扩布, 这种扩布随距离增加而迅速衰减; c) 没有不应期, 可以叠加(总和), 有时间性总和和空间性总和。	a) “全或无”现象[动作幅度一旦产生幅值就达到最大(全)。无论传导距离多远, 其幅度和形状均不改变。] b) 脉冲式传导 c) 时间短暂
原理	阈下刺激时, Na^+ 通道开放的数目少, Na^+ 内流少	阈上刺激引起, Na^+ 内流所致

(三) 动作电位传导

(1) 由于膜两侧的溶液都是导电的, 于是在已兴奋的神经段和与它相邻的未兴奋的神经段之间, 将由于电位差的存在而有电荷移动, 形成局部电流。

(2) 局部电流的流动方向是: 在膜外的正电荷, 由未兴奋段移向已兴奋段, 而膜内的正电荷, 则由已兴奋段移向未兴奋段。

(3) 在有髓神经纤维上, 由于构成髓鞘的脂质是不导电或不允许带电离子通过的, 只有在髓鞘暂时中断的郎飞结处, 轴突膜才能和细胞外液接触, 使跨膜离子移动得以进行。当有髓纤维受到外来刺激时, 动作电位只能在邻近刺激点的郎飞结处产生, 局部电流也只能在相邻的郎飞结之间形成。动作电位的传导表现为在相邻的郎飞结处相继出现, 这称为兴奋的跳跃式传导。

(4) 跳跃式传导的特点是: ①速度要比无髓纤维或一般肌细胞的传导速度快得多。②因为离子流只在郎飞结处进行, 从能量消耗的观点看, 还是一种“节能”的传导方式。

(1) 神经冲动沿轴突传导到神经末梢使得接头前膜去极化。

(2) 电压门控 Ca^{2+} (胞外 Ca^{2+} 浓度大于胞内) 通道开放导致 Ca^{2+} 内流。

(3) ACh 以量子式释放(每个囊泡中的 ACh 量通常是相当恒定的, 而且当它们被释放时, 通过出胞作用, 以囊泡为单位倾囊释放) 至接头间隙。

(4) 通过接头间隙扩散到终板膜。

(5) 与终板膜化学门控通道分子(ACh 受体)结合。

(6) 终板膜处 Na^+ 内流大于 K^+ 外流。

(7) 终板电位(离子的流动是以 Na^+ 为主的内流和少量 K^+ 的外流, 其总的结果是使终板膜处原有的静息电位减小, 即出现终板膜的去极化)。

(8) 终板电位以电紧张的形式, 使与其邻接的肌细胞膜去极化而达到阈电位, 激活该处膜中的电压门控性 Na^+ 通道和 K^+ 通道, 引发一次沿整个肌细胞膜传导的动作电位, 从而完成了神经纤维和肌细胞之间的信息传递。

注意理解的关键是: 终板膜没有电压依赖型通道, 所以不能产生动作电位, 而只有附近的细胞膜上才有电压门控性 Na^+ 通道和 K^+ 通道。

2. 安静情况下, 即神经末梢没有动作电位到达时, 可以有极少量的 ACh 小泡释放, 但这种释放属于自发释放, 与神经-肌肉接头传递无关。

3. 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递通常是一对一的, 亦即运动纤维每一次神经冲动到达末梢, 都能

第六节 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

(一) 传递过程

1. 顺序:

“可靠地”使肌细胞兴奋一次，诱发一次收缩。

4. ACh 在刺激终板膜产生终板电位的同时，可被终板膜表面的胆碱酯酶迅速分解，故终板电位的持续

时间是很短暂的。

(二) 传递特点

化学传递	由神经末梢释放乙酰胆碱这种化学物质进行的。
单向传递	兴奋只能由运动神经末梢传向肌肉，而不能作相反方向的传递。
时间延搁	兴奋通过神经 - 骨骼肌接头处需要 0.5 ~ 1.0 s，因为神经 - 骨骼肌接头处的传递过程包括乙酰胆碱的释放、扩散以及与接头后膜上通道蛋白质分子的结合均需花费一定的时间。
易受药物或其他环境因素	如细胞外液的 pH 值、温度、药物和细菌毒素等的影响。

第七节 骨骼肌的收缩

(一) 骨骼肌的收缩

1. 兴奋 - 收缩偶联

(1) 肌膜的动作电位沿着凹入肌细胞内部的横管膜传播，激活横管膜和肌膜上的 L型钙通道。

(2) 激活的 L型钙通道通过变构作用使终池的 Ca^{2+} 释放通道开放，肌质网中的 Ca^{2+} 进入胞质，胞质内 Ca^{2+} 浓度升高。

(3) 胞质内的 Ca^{2+} 浓度升高，促使肌钙蛋白与 Ca^{2+} 结合并引发肌肉收缩。胞质内 Ca^{2+} 浓度升高的同时，激活终池的钙泵，将胞质中的 Ca^{2+} 回收入肌质网，使胞质中的 Ca^{2+} 浓度降低，肌肉舒张。

2. 肌肉收缩机制(肌丝滑行理论)

(1) 横纹肌的收缩是由构成肌原纤维的平行粗、细肌丝在肌节内的相互滑动而发生(肌丝本身的长度不变)。

(2) 安静时，细肌丝上的与粗肌丝横桥结合的位点被其上的原肌凝蛋白挡住，粗肌丝的横桥不能与之结合。

(3) 当胞质中 Ca^{2+} 浓度升高时，与细肌丝上的肌

钙蛋白结合，使原肌凝蛋白分子改变，将细肌丝上的结合位点暴露出来，横桥得以与它们结合，进而摆动、复位、再结合，形成肌丝滑行(能量来自 ATP 分解)；当胞质中 Ca^{2+} 浓度升高时，可使钙泵激活(从而分解 ATP 获能)，把 Ca^{2+} 由胞质中逆浓度差转运至肌质网中去，胞质中 Ca^{2+} 浓度降低，此时，与肌钙蛋白结合的 Ca^{2+} 也解离，引起肌肉舒张。

(二) 骨骼肌收缩的外部表现

1. 一次动作电位可以引起一次单收缩。

2. 刺激频率相对较低，总和过程发生在前一次收缩的舒张期，会出现不完全强直收缩。

3. 提高刺激频率，使总和过程发生在前一次收缩过程的收缩期，就会出现完全性强直收缩(通常所说的强直收缩是指完全性强直收缩)。

4. 完全性强直收缩产生的张力较大(在等长收缩时，强直收缩产生的张力可达单收缩的 3~4 倍)。

(三) 骨骼肌收缩的力学分析

1. 等长收缩指收缩时肌肉的长度保持不变而只有张力的增加。

2. 等张收缩指收缩时只有肌肉缩短而张力保持不变。

3. 影响骨骼肌收缩张力和速度的因素：

	前负荷	后负荷	肌肉的收缩能力
定义	收缩前承受的负荷。前负荷决定了肌肉在收缩前的长度，即肌肉的初长度。	收缩时所承受的负荷。	与负荷无关的、决定肌肉收缩效能的内在特性。
表现	长度 - 张力关系曲线表明，存在一个最适初长度(即最适前负荷)。	肌肉收缩时产生的张力总是与后负荷大小相等。	肌肉收缩能力提高后，收缩时产生的张力和(或)缩短的程度，以及产生张力和缩短的速度都会提高。
机制	在这一长度时肌肉收缩可以产生最大的主动张力；如大于或小于这个初长度，肌肉收缩时产生的张力都会下降。	随后负荷的增加(肌肉收缩张力增加)，肌肉缩短速度减小。	主要取决于兴奋 - 收缩偶联过程中胞质内 Ca^{2+} 的水平和粗肌丝的 ATP 酶活性。

续表

	前负荷	后负荷	肌肉的收缩能力
影响	初长度不同产生张力不同的原因,主要与肌节的初长度有关。最适初长度时肌节的长度为2.0~2.2 μm,在这种肌节长度时,粗、细肌丝处于最适重叠状态,即所有的横桥都处于能与细肌丝重叠而有可能相互作用的位置,所以肌肉等长收缩时产生的主动张力可达最大值。	当后负荷为0时,肌肉缩短可达最大速度(V _{max});而后负荷增大到使肌肉不能缩短时,肌肉可产生最大等长收缩张力(P _o)。肌肉缩短速度是与横桥周期(横桥与其结合位点一次结合、摆动、复位完成的时间)的长短有关的。	许多神经递质、体液物质、病理因素和药物都可对其调节从而影响肌肉收缩的能力。

【历年考点纵览】

1. 与肠黏膜细胞吸收葡萄糖关系密切的转运过程是:Na⁺的主动吸收(2004)
2. CO₂和NH₃在体内跨细胞膜转运属于:单纯扩散(2006)
3. 在细胞膜的物质转运中,Na⁺跨膜转运的方式是:易化扩散和主动转运(2005)
4. 运动神经纤维末梢释放ACh属于:出胞作用(2004)
5. 葡萄糖从细胞外液进入红细胞内属于:载体介导的易化扩散(1998)
6. 肠上皮细胞由肠腔吸收葡萄糖,是属于:主动转运(1997)
7. 产生生物电的跨膜离子移动属于:通道中介的易化扩散(1994)
8. 关于Na⁺-K⁺泵的描述错误的是:仅分布于可兴奋细胞的细胞膜上(2003)
9. 跨膜转运的方式中,不存在饱和现象的是:单纯扩散(2001,2000)
10. 细胞膜物质转运中,Na⁺跨膜转运的方式是:易化扩散和主动转运(2000)
11. 细胞膜内外正常钠和钾浓度差的形成和维持是由于:膜上钠泵的作用(2004)
12. 神经纤维安静时,下面说法错误的是:跨膜电位梯度和K⁺的浓度梯度方向相同(2001)
13. 人工地增加细胞外液中Na⁺浓度时,单根神经纤维动作电位的幅度将:增大(1996)
14. 减少溶液中的Na⁺浓度,将使单根神经纤维动作电位的超射值:减小(1997)
15. 神经纤维电压门控Na⁺通道与K⁺通道的共同点中,错误的是:都有失活状态(1999)
16. 神经细胞动作电位的主要组成是:锋电位(1991)

17. 从信息论的观点看,神经纤维所传导的信号是:数字式信号(1998)

18. 人工增加离体神经纤维浸浴液中K⁺浓度,静息电位的绝对值将:减小(1992)

19. 细胞外液K⁺浓度明显降低时,将引起:Na⁺内的驱动力增加(2001)

20. 当达到K⁺平衡电位时:细胞膜内侧K⁺的净外流为零(1999)

21. 阈电位是指:造成膜对Na⁺通透性突然增大的临界膜电位(1992)

22. 产生微终板电位的原因是:自发释放小量递质引起的多个离子通道打开(1995)

23. 神经纤维中相邻两个锋电位的时间间隔至少应大于其:绝对不应期(1992)

24. 关于神经纤维膜上Na⁺通道的叙述,哪一项是错误的:有开放和关闭两种状态(1997)

25. 神经纤维上前后两次兴奋,后一次兴奋最早可出现于前一次兴奋后的:相对不应期(2002)

26. 组织兴奋后处于绝对不应期时,其兴奋性为:零(2006)

27. 可兴奋细胞兴奋的共同标志是:动作电位(2002)

28. 在神经纤维一次兴奋后的相对不应期时:部分Na⁺通道失活(1995)

29. 在神经纤维,Na⁺通道失活的时间在:动作电位的下降相(2001)

30. 能以不衰减的形式沿可兴奋细胞膜传导的电活动是:锋电位(2005)

31. 当神经冲动到达运动神经末梢时,可引起接头前膜:Ca²⁺通道开放(2006)

32. 关于单根神经纤维的描述中,哪一项是错误的:动作电位传导时幅度可逐渐减小(1996)

33. 关于有髓神经纤维跳跃传导的叙述,哪一项是