

严格依据2015年考研西医综合考试大纲编写
2016年考研西医综合复习指定教材

高教版
2015

全国考研西医综合大纲配套
教材专家委员会

全国硕士研究生招生考试 西医综合考试大纲解析

最佳搭配：大纲 + 大纲解析 + 历年真题标准解析

登录官方微博<http://weibo.com/123950137>答疑或者

中国教育考试在线<http://www.eduexam.com.cn>分享资源、课程和冲刺密卷



高等教育出版社
HIGHER EDUCATION PRESS

2015 QUANGUO SHUOSHI YANJIUSHENG ZHAOSHENG KAOSHI
XIYI ZONGHE KAOSHI DAGANG JIEXI

高教版
2015

全国考研西医综合大纲配套
教材专家委员会

全国硕士研究生招生考试 西医综合考试大纲解析

最佳搭配：大纲 + 大纲解析 + 历年真题标准解析

登录官方微博<http://weibo.com/123950137>答疑或者

中国教育考试在线<http://www.eduexam.com.cn>分享资源、课程和冲刺密卷



高等教育出版社·北京
HIGHER EDUCATION PRESS BEIJING

内容简介

编写组成员根据多年命题、阅卷和考研辅导经验推出的《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》，具有如下特点：

在内容上：《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》结合历年真命题的命题规律、命题趋势和各科目自身特点精心编撰而成。本书的姐妹篇《西医综合大纲配套历年真题标准解析》已上市，建议同学们搭配使用。

在结构上：通过对往届考生的辅导，将考生感觉晦涩难懂、记忆困难的部分添加相关链接，拓展考试内容，使考生易于理解和把握，而并非死板禁锢于教材内容。

在使用上：建议各考生在第一轮复习时，将《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》与教材配合使用，教材为主，本书为辅，全面复习；第二轮复习时，以本书为主，教材为辅，重点强化；第三轮复习可以仅用本书，教材作为辅助工具，查漏补缺，在短期内对考研内容高效掌握。

图书在版编目 (CIP) 数据

2015 全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析/
全国考研西医综合大纲配套教材专家委员会编. --北京：
高等教育出版社, 2014. 9

ISBN 978-7-04-040564-4

I. ①2… II. ①全… III. ①现代医药学-研究生-
入学考试-自学参考资料 IV. ①R

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 193352 号

策划编辑	刘 佳	责任编辑	张耀明 刘 佳	封面设计	王 洋	版式设计	余 杨
插图绘制	杜晓丹	责任校对	刘 莉	责任印制	韩 刚		

出版发行 高等教育出版社
社 址 北京市西城区德外大街 4 号
邮政编码 100120
印 刷 北京汇林印务有限公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
印 张 40.5
字 数 1300 千字
购书热线 010-58581118

咨询电话 400-810-0598
网 址 <http://www.hep.edu.cn>
<http://www.hep.com.cn>
网上订购 <http://www.landaco.com>
<http://www.landaco.com.cn>
版 次 2014 年 9 月第 1 版
印 次 2014 年 9 月第 1 次印刷
定 价 80.00 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题，请到所购图书销售部门联系调换

版权所有 侵权必究

物 料 号 40564-00

前 言

本书严格按照最新版《全国硕士研究生入学统一考试西医综合考试大纲》要求知识点编写,并对大纲要求和考查内容进行强化指导。通过研读历年真题,分析各知识点在各科目中所占比重,为考生备考提供专业权威指导。

最新版考研西医综合大纲明确指定的六本教材为:《生理学》(455页)、《生化学》(531页)、《病理学》(408页)、《诊断学》(644页)、《内科学》(933页)、《外科学》(838页),总共3820页,其中不含未明确指定的书目,如《药理学》、《组织学》与《胚胎学》及《人体解剖学》等。因此,如何在有限的时间内对如此庞大的知识网络提炼重点、破解难点、把握考点,尽快将西医综合的知识融会贯通就成了考生复习的关键。我们在复习看书时一定要做到三点:知识点掌握全面、善于归纳总结对比、记忆内容紧扣人民卫生出版社第八版教材。

编写组成员根据多年命题、阅卷和考研辅导经验推出的《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》,具有如下特点:

在内容上:《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》结合历年真题的命题规律、命题趋势和各科目自身特点精心编撰而成。本书的姐妹篇《西医综合大纲配套历年真题标准解析》已上市,建议同学们搭配使用。

在结构上:通过对往届考生的辅导,将考生感觉晦涩难懂、记忆困难的部分添加相关链接,拓展考试内容,使考生易于理解和把握,而并非死板禁锢于教材内容。

在使用上:建议各考生在第一轮复习时,将《2015全国硕士研究生招生考试西医综合考试大纲解析》与教材配合使用,教材为主,本书为辅,全面复习;第二轮复习时,以本书为主,教材为辅,重点强化;第三轮复习可以仅用本书,教材作为辅助工具,查漏补缺,在短期内对考研内容高效掌握。

杨净、王棋然、任诚捷和张雅楠老师对本大纲解析的编写付出了巨大的努力和智慧,在此深表感谢!如果有任何疑问或建议,可以登陆新浪微博“西医综合杨净”、“西医王棋然”,也可以发送E-mail至 xiyikaoyan@163.com 与编委会的专家进行交流。

愿本书能够帮助更多的同学进入理想院校!

全国考研西医综合大纲配套教材专家委员会

2014年8月

目 录

第一篇 生 理 学

第一章 绪论	2	第五章 呼吸	33
第一节 内环境和稳态	2	第一节 肺通气的原理	33
第二节 生理功能的调节	2	第二节 肺通气功能的评价	34
第三节 体内的反馈控制系统	2	第三节 肺和组织换气	35
第二章 细胞的基本功能	3	第四节 氧和二氧化碳在血液中的存在形式和运输	36
第一节 细胞的跨膜物质转运	3	第五节 化学感受器的调节	37
第二节 细胞的跨膜信号转导	5	第六章 消化和吸收	39
第三节 静息电位	6	第一节 消化管平滑肌的生理特性和神经支配	39
第四节 动作电位	7	第二节 口腔内消化	41
第五节 兴奋、电紧张电位和局部电位	8	第三节 胃液	41
第六节 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递	9	第四节 胰液和胆汁	44
第七节 横纹肌的收缩	11	第五节 大肠的功能	46
第三章 血液	13	第六节 主要营养物质在小肠内的吸收	47
第一节 血液的组成、血量和理化特性	13	第七章 能量代谢和体温	48
第二节 血细胞的数量、生理特性和功能	14	第一节 能量代谢	48
第三节 红细胞的生成与破坏	15	第二节 体温及其调节	49
第四节 止血与凝血	15	第八章 尿的生成和排出	51
第五节 ABO 和 Rh 血型系统	18	第一节 肾的功能解剖和肾血流量	51
第四章 血液循环	20	第二节 肾小球的滤过功能及其影响因素	52
第一节 心肌细胞的跨膜电位	20	第三节 各段肾小管和集合管的功能	53
第二节 心肌的电生理特性	21	第四节 尿液的浓缩与稀释机制	54
第三节 心脏的泵血功能	23	第五节 尿生成的调节	56
第四节 动脉血压	25	第六节 肾清除率	57
第五节 静脉血压	26	第七节 排尿反射	58
第六节 微循环、组织液和淋巴液	27	第九章 神经系统	58
第七节 心脏和血管的神经支配	28	第一节 神经元	58
第八节 心血管反射	29	第二节 神经胶质细胞	59
第九节 体液调节	30	第三节 突触传递	59
第十节 局部血流调节(自身调节)	32	第四节 非定向突触传递和电突触传递	61
第十一节 动脉血压的短期调节和长期调节	32	第五节 神经递质及受体	61
第十二节 冠脉循环和脑循环	32		

第六节 反射活动的基本规律 63

第七节 神经系统的感觉分析功能 66

第八节 神经系统对姿势和躯体运动的调节 73

第九节 自主神经系统及中枢对内脏活动的调节 78

第十节 本能行为和情绪 79

第十一节 脑电活动及觉醒和睡眠 80

第十二节 脑的高级功能 81

第十章 内分泌 82

第一节 激素 82

第二节 下丘脑-腺垂体系统 84

第三节 下丘脑-神经垂体系统 86

第四节 甲状腺激素 86

第五节 调节钙、磷代谢的激素 88

第六节 肾上腺内分泌 89

第七节 胰岛素和胰高血糖素 90

第十一章 生殖 92

第一节 男性生殖系统 92

第二节 女性生殖系统 93

第二篇 生物化学

第一部分 生物大分子的结构和功能 97

第一章 蛋白质的结构及功能 97

第二章 核酸的结构和功能 102

第三章 酶 107

第二部分 物质代谢及其调节 113

第四章 糖代谢 113

第五章 脂肪代谢 124

第六章 生物氧化 134

第七章 氨基酸代谢 139

第八章 核苷酸代谢 147

第九章 物质代谢 153

第三部分 基因信息的传递 157

第十章 DNA 的生物合成 157

第十一章 RNA 的生物合成 162

第十二章 蛋白质的生物合成 167

第十三章 基因表达调控 173

第四部分 生化专题 182

第十四章 细胞信息转导 182

第十五章 血液和肝脏的生化 186

第十六章 维生素 193

第十七章 癌基因、分子生物学技术及基因诊断 194

第三篇 病理学

第一章 细胞、组织的损伤 200

第一节 细胞和组织的损伤 200

第二节 变性 200

第三节 细胞死亡 203

第二章 修复、代偿与适应 204

第一节 适应 204

第二节 再生 206

第三节 纤维性修复 208

第四节 创伤愈合 209

第三章 局部血液循环障碍 210

第一节 充血 210

第二节 出血 211

第三节 血栓形成 211

第四节 弥散性血管内凝血(DIC) 212

第五节 栓塞 212

第六节 梗死 214

第四章 炎症 215

第五章 肿瘤 218

第一节 肿瘤的概念、形态、异型性及生长方式 218

第二节 肿瘤的命名和分类 221

第三节 肿瘤的病因学和发病学 223

第四节 癌前病变、非典型性增生及原位癌 226

第六章 免疫病理 228

第一节 变态反应及移植排斥反应 228

第二节 自身免疫性疾病 229

第三节 系统性红斑狼疮 229

第四节 类风湿性关节炎 230

第五节 免疫缺陷病 231

第七章 心血管系统疾病	232	第十一章 泌尿系统疾病	263
第一节 风湿病	232	第一节 肾小球肾炎	263
第二节 感染性心内膜炎	233	第二节 肾盂肾炎	268
第三节 慢性心瓣膜病	234	第三节 膀胱癌	269
第四节 高血压	235	第四节 肾癌	269
第五节 动脉粥样硬化	236	第十二章 生殖系统疾病	270
第六节 心肌病	239	第一节 子宫颈疾病	270
第七节 心肌炎	239	第二节 子宫体疾病	271
第八章 呼吸系统疾病	240	第三节 滋养层细胞疾病	272
第一节 慢性阻塞性肺疾病	240	第四节 卵巢肿瘤	273
第二节 慢性肺源性心脏病	241	第五节 前列腺疾病	275
第三节 肺炎	242	第六节 乳腺癌	276
第四节 硅沉着症	245	第十三章 传染病及寄生虫病	277
第五节 肺泡性损伤及肺间质性疾病	245	第一节 结核病	277
第六节 呼吸系统常见肿瘤	246	第二节 流行性脑脊髓膜炎和流行性	
第九章 消化系统疾病	247	乙型脑膜炎	280
第一节 胃炎	247	第三节 伤寒	281
第二节 消化性溃疡	248	第四节 细菌性痢疾	282
第三节 阑尾炎	249	第五节 阿米巴病	283
第四节 病毒性肝炎	250	第六节 血吸虫病	283
第五节 肝硬化	252	第七节 梅毒	285
第六节 消化道肿瘤	253	第八节 艾滋病 (AIDS)	285
第七节 胰腺疾病	256	第十四章 其他	286
第十章 造血系统疾病	257	第一节 甲亢、甲减及甲状腺炎症	286
第一节 恶性淋巴瘤	257	第二节 甲状腺肿瘤	288
第二节 白血病	261	第三节 胰岛疾病	289

第四篇 内 科 学

第一章 诊断学	293	第六节 肺炎	346
第一节 常见症状学	293	第七节 弥漫性间质性肺疾病	350
第二节 体格检查	302	第八节 肺脓肿	350
第三节 实验室检查	318	第九节 肺血栓栓塞性疾病	352
第四节 器械检查	331	第十节 肺结核	354
第二章 呼吸系统疾病	334	第十一节 胸腔积液	357
第一节 慢性支气管炎和阻塞性		第十二节 气胸	359
肺气肿	334	第十三节 急性呼吸窘迫综合征	361
第二节 慢性肺源性心脏病	337	第十四节 原发性支气管肺癌	362
第三节 支气管哮喘	339	第三章 循环系统疾病	367
第四节 支气管扩张	342	第一节 心力衰竭	367
第五节 呼吸衰竭	344	第二节 心律失常	374

第三节	心脏骤停与心脏性猝死	381
第四节	心脏瓣膜病	382
第五节	动脉粥样硬化	388
第六节	冠状动脉粥样硬化性心脏病 ...	389
第七节	高血压	395
第八节	原发性心肌病	400
第九节	心肌炎	402
第十节	心包疾病	402
第十一节	感染性心内膜炎	404
第四章	消化系统疾病	406
第一节	胃食管反流病	406
第二节	慢性胃炎	407
第三节	消化性溃疡	408
第四节	肠结核	411
第五节	结核性腹膜炎	412
第六节	炎症性肠病	412
第七节	肠易激综合征	416
第八节	肝硬化	416
第九节	原发性肝癌	420
第十节	肝性脑病	422
第十一节	胰腺炎	424
第十二节	中毒	428
第十三节	上消化道大出血	431
第五章	泌尿系统疾病	433
第一节	肾脏疾病总论	433
第二节	肾小球肾炎	435
第三节	肾病综合征	438
第四节	IgA 肾病	440

第五节	尿路感染	441
第六节	急性肾损伤	443
第七节	慢性肾衰竭	446
第六章	血液系统疾病	449
第一节	贫血概述	449
第二节	缺铁性贫血	451
第三节	再生障碍性贫血	452
第四节	溶血性贫血	454
第五节	骨髓增生异常综合症	456
第六节	白血病	457
第七节	淋巴瘤	462
第八节	特发性血小板减少性紫癜	464
第九节	出血性疾病概述	465
第七章	内分泌系统和代谢疾病	469
第一节	总论	469
第二节	甲状腺功能亢进	469
第三节	甲状腺功能减退症	473
第四节	糖尿病	474
第五节	糖尿病酮症酸中毒及高血糖 高渗状态	479
第六节	库欣综合症	480
第七节	嗜铬细胞瘤	482
第八节	原发性醛固酮增多症	483
第八章	结缔组织病和风湿性疾病	485
第一节	总论	485
第二节	类风湿关节炎	486
第三节	系统性红斑狼疮	488

第五篇 外 科 学

第一部分	外科总论	492
第一章	无菌术	492
第二章	外科患者体液代谢失调与 酸碱平衡失调	494
第三章	输血	499
第四章	外科休克	503
第五章	多器官功能障碍综合征(8 版 教材已删除)	507
第六章	疼痛	509
第七章	围手术期处理	509

第八章	外科患者的营养代谢	512
第九章	外科感染	513
第十章	创伤	517
第十一章	烧伤	518
第十二章	肿瘤	521
第十三章	移植	522
第十四章	麻醉、重症监测治疗与复苏 ...	524
第二部分	胸部外科	535
第一章	肋骨骨折	535
第二章	气胸及血胸	535

第三章	创伤性窒息	537	疾病	597	
第四章	肺癌	537	第一章	泌尿、男性生殖系统外科	
第五章	腐蚀性食管烧伤	539	疾病	597	
第六章	食管癌	539	第二章	常见泌尿系损伤	598
第七章	常见原发纵隔肿瘤	540	第三章	常见各种泌尿男性生殖系	
第三部分	普通外科	542	感染	600	
第一章	颈部疾病	542	第四章	常见泌尿系梗阻	603
第二章	乳房疾病	549	第五章	泌尿系结石	603
第三章	腹外疝	553	第六章	泌尿、男性生殖系统肿瘤	605
第四章	腹部损伤	557	第五部分	骨折	607
第五章	急性化脓性腹膜炎	558	第一章	骨折脱位	607
第六章	胃十二指肠疾病	560	第二章	膝关节韧带损伤和半月板	
第七章	小肠疾病	565	损伤	622	
第八章	阑尾疾病	567	第三章	手外伤	622
第九章	结、直肠与肛管疾病	569	第四章	断肢(指)再植	623
第十章	肝疾病	574	第五章	周围神经损伤及常见的上下肢	
第十一章	门静脉高压症	575	神经损伤	624	
第十二章	胆道疾病	578	第六章	运动系统慢性损伤	625
第十三章	消化道大出血	585	第七章	腰腿痛及颈肩痛	625
第十四章	急腹症	586	第八章	骨与关节化脓性感染	628
第十五章	胰腺疾病	586	第九章	骨与关节结核	629
第十六章	脾切除	591	第十章	骨关节炎、强直性脊柱炎和	
第十七章	动脉瘤	591	类风湿关节炎	630	
第十八章	周围血管疾病	592	第十一章	运动系统常见畸形	631
第四部分	泌尿、男性生殖系统外科		第十二章	骨肿瘤	633

第一章 绪论

第一节 内环境和稳态

一、体液的组成

人体细胞内、外含有大量液体,总称为体液。其中,细胞内液约 2/3,约占体重的 40%;细胞外液约 1/3,约占体重的 20%。

二、内环境

围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液,即细胞外液,称为内环境。包括组织液(约 3/4,占体重的 15%)与血浆(占 1/4,占体重的 5%),及少量的淋巴和胸膜腔、脑脊腔及关节腔内液体等(膀胱内液体不属于细胞外液)。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。内环境的相对稳定是机体能自由和独立生存的首要条件。

三、稳态

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,而是一种动态平衡。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。

第二节 生理功能的调节

1. 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。例如,肢体被火灼痛时立即回撤就是一种反射。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。反射可简单也可复杂。

2. 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。

	定义	举例
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	催乳素引起并维持泌乳
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	生长抑素在胰岛内抑制 A 细胞分泌胰高血糖素
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,这些化学物质被称为神经激素	血管升压素由下丘脑视上核和室旁核的大细胞合成,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

3. 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。例如,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;肾动脉灌注压在 80 ~ 180 mmHg 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。

上述三种调节方式中,一般认为,神经调节比较迅速、精确而短暂,而体液调节则相对缓慢、持久而弥散;自身调节的幅度和范围都较小,但在生理功能调节中仍具有一定意义。

第三节 体内的反馈控制系统

一、体内的反馈控制系统

由受控部分发出的信息反过来影响控制部分的活动,称为反馈。反馈有负反馈和正反馈两种形式。反馈控制系统是一个闭环系统,具有自动控制的能力。

1. 负反馈 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。人体内的负反馈极为多见,在维持机体生理功能的稳态中具有重要意义。

2. 正反馈 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。机体正反馈少见,其意义在于产生“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。病理情况下出现的恶性循环也是一种正反馈。

3. 两种反馈系统的鉴别		
	意义	举例
正反馈	加速生理过程	排尿、排便反射;分娩;动作电位产生时 Na^+ 通道的开放;血液凝固过程;胰蛋白酶原激活过程;排卵前,雌激素对黄体生成素的影响;病理情况下的恶性循环
负反馈	维持稳态	减压反射;肺牵张反射,内分泌系统调节(T_3 、 T_4 对TSH的负反馈调节),HCl对胃酸分泌的调节等

二、前馈控制系统

控制部分在反馈信息尚未到达前已受到纠正信息的影响,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。条件反射也是一种前馈控制。前馈较快速,并具有预见性,因而适应性更大,但前馈控制有时会发生失误。

第二章 细胞的基本功能

第一节 细胞的跨膜物质转运

物质的跨膜转运

细胞膜的物
质转运功能

主动转运
(特点:逆浓度
梯度,消耗ATP)

原发性主动转运:钠泵、钙泵、质子泵(H^+ -ATP)等各种泵

继发性主动转运:小肠上皮和肾小管上皮葡萄糖的吸收

被动转运
(特点:顺浓度
梯度,不消耗ATP)

单纯扩散: CO_2 、 O_2 、 N_2 、水、乙醇、尿素、甘油等

易化扩散{
经载体介导:葡萄糖进入红细胞
经通道介导: Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等

(一) 单纯扩散

单纯扩散是一种简单的穿越质膜的物理扩散,没有生物学转运机制参与。能以单纯扩散跨膜流动的物质都是脂溶性的和少数分子很小的水溶性物质,如 O_2 、 CO_2 、 N_2 、水、乙醇、类固醇激素、尿素和甘油等。

(二) 膜蛋白介导的跨膜转运

介导转运的膜蛋白可分为两大类:即通道蛋白(通道)和载体蛋白(载体)。有些载体具有ATP酶活性,称为离子泵。由膜蛋白介导的跨膜转运可分为被动转运(易化扩散)和主动转运两大类。

1. 通道介导的跨膜转运 由于经通道介导的溶质几乎都是离子,因而通道也称为离子通道。所有的离子通道均无分解ATP的能力,因此通道介导的跨膜转运都是被动的,称为经通道易化扩散。当孔道开放时,离子可顺浓度梯度和(或)电位梯度经孔道跨膜流动,无需与脂质双层相接触,从而使对脂质双层通透性很低的带电离子,能以极快的速度跨越质膜,这是通道与载体之间最重要的区别。

离子通道的特点:

(1) 离子选择性:是指每种通道只对一种或几种离子有较高的通透能力,而对其他离子的通透性很小或不通透。例如,钾通道对 K^+ 的通透性要比 Na^+ 大1000倍;乙酰胆碱受体阳离子通道对小阳离子如 Na^+ 、 K^+ 高度通透,

而 Cl^- 则不能通透。

(2) 门控特性: 在静息状态下, 大多数通道都处于关闭状态, 只有受到刺激时才发生分子构象改变, 引起闸门开放。根据闸门对不同刺激的敏感性, 即门控特性, 离子通道可分为电压门控通道、化学门控通道(配体门控通道)及机械门控通道三大类。也有少数几种通道始终是持续开放的, 称为非门控通道, 如: 神经纤维膜上的钾漏通道、细胞间的缝隙连接通道等。 Na^+ 通道有关闭、激活、失活三种状态, 但是 K^+ 通道只有开放和关闭两种状态。

2. 载体介导的跨膜转运 载体也称为转运体, 经载体转运的速度远低于离子通道, 并出现饱和现象。另外与离子通道不同的是, 经载体的转运有被动转运(经载体易化扩散)和主动转运(原发性、继发性)两种方式。

如果被转运的分子或离子都向同一方向运动, 其载体即称为同向转运体, 如钠-葡萄糖同向转运体。如果转运物彼此向相反的方向运动, 其载体称为反向转运体(交换体), 如钠氢交换体、钠钙交换体。

(三) 原发性主动转运

原发性主动转运是指离子泵利用分解 ATP 产生的能量将离子逆浓度梯度和(或)电位梯度进行跨膜转运的过程。在哺乳动物细胞上普遍存在的离子泵有钠-钾泵和钙泵。

1. 钠泵(Na^+, K^+ -ATP 酶)的特点

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; ② 维持胞内渗透压和细胞容积; ③ 建立 Na^+ 的跨膜浓度梯度, 为继发性主动转运的物质提供势能储备; ④ 由钠泵活动形成的跨膜离子浓度梯度也是细胞发生电活动的前提条件; ⑤ 钠泵活动是生电性的(3 个 Na^+ 出, 2 个 K^+ 进), 可引起细胞膜的超极化, 使膜内电位的负值增大。

由于钠泵的活动, 可使细胞内的 K^+ 浓度约为细胞外液中的 30 倍, 而细胞外液中的 Na^+ 浓度约为胞质内的 10 倍。当细胞内的 Na^+ 浓度升高或细胞外的 K^+ 浓度升高时, 都可使钠泵激活, 以维持细胞内外的 Na^+ 、 K^+ 浓度梯度。

哇巴因是钠泵的特异性抑制剂。

2. 钙泵的特点 钙泵主要分布于质膜、内质网或肌浆网膜上。质膜钙泵每分解 1 分子 ATP, 可将 1 个 Ca^{2+} 由胞质内转运至胞外。肌质网或内质网钙泵则每分解 1 分子 ATP, 可将 2 个 Ca^{2+} 从胞质内转运至肌质网或内质网内; 两种钙泵的共同作用可使胞质内游离 Ca^{2+} 浓度保持低水平。

3. 质子泵的特点 除钠泵和钙泵外, 体内还有两种较为重要的离子泵, 它们都是质子泵。一种是主要分布于胃腺壁细胞膜和肾小管闰细胞膜上的 H^+, K^+ -ATP 酶, 其主要功能是分泌 H^+ ; 另一种是分布于各种细胞器膜上的 H^+ -ATP 酶, 可将 H^+ 由胞质内转运至溶酶体、内质网、突触囊泡等细胞器内, 以维持胞质的中性和细胞器内的酸性, 使不同部位的酶都处于最适 pH 环境中, 同时也建立起跨细胞器膜的 H^+ 浓度梯度, 为溶质的跨细胞器膜转运提供动力。

(四) 继发性主动转运

继发性主动转运是指驱动力并不直接来自 ATP 的分解, 而是来自原发性主动转运所形成的离子浓度梯度而进行的物质逆浓度梯度和(或)电位梯度的跨膜转运方式。事实上, 继发性主动转运就是经载体易化扩散与原发性主动转运相耦联的主动转运系统。葡萄糖在小肠黏膜上皮的主动吸收就是一个典型的继发性主动转运。它是由 Na^+ -葡萄糖同向转运体和钠泵的耦联活动而完成的。跨质膜的 Na^+ - H^+ 交换、 Na^+ - Ca^{2+} 交换、 Na^+ - K^+ - Cl^- 同向转运、葡萄糖和氨基酸在小肠黏膜上皮被吸收和在肾小管上皮被重吸收、甲状腺上皮细胞的聚碘、突触囊泡从胞质中摄取单胺类递质等都属于继发性主动转运。

超链接: 钠钙交换体的主要功能是利用钠泵活动建立的膜两侧钠离子浓度梯度势能, 将细胞内的钙离子排出细胞, 以维持细胞内低的游离钙离子浓度。它是一种双向离子转运体, 有两种工作模式:

前向型: 将钠离子转入细胞内, 将钙离子转出细胞。在心肌细胞, 这种功能对于舒张期钙离子及时排出细胞很重要。如果用哇巴因抑制钠泵的活动, 将减低钠离子的跨膜浓度梯度, 从而减小钠钙交换的速率, 造成细胞内钙离子浓度升高。

反向型: 将钙离子转入细胞内, 将钠离子转出细胞。在一些病理状态下, 比如缺血再灌注、强心苷中毒时, 可以导致反向钠钙交换体激活, 造成细胞内钙超载。

几种转运的鉴别

方式	被动转运		主动转运	
	单纯扩散	易化扩散	原发性主动转运	继发性主动转运
举例	O ₂ 、CO ₂ 、N ₂ 、H ₂ O、乙醇、尿素和甘油等的跨膜转运	葡萄糖进入红细胞、普通细胞离子(K ⁺ 、Na ⁺ 、Cl ⁻ 、Ca ²⁺)、水通道	钠泵、钙泵、质子泵(H ⁺ -ATP)等各种泵	葡萄糖、氨基酸在小肠和肾小管的吸收,神经末梢在突触间隙摄取肽类神经递质,甲状腺上皮细胞聚碘,Na ⁺ -H ⁺ 交换和Na ⁺ -Ca ²⁺ 交换
方向	物质分子或离子从高浓度一侧向低浓度一侧转运		逆浓度梯度或电位梯度	
能量	无需帮助,不消耗能量	需要离子通道或载体,不消耗能量	钠泵分解ATP供能	驱动力来自原发性主动转运所形成的离子浓度梯度

(五) 出胞和入胞

大分子物质或物质团块不能穿越细胞膜,它们可通过形成质膜包被的囊泡,以出胞或入胞的方式完成跨膜转运。

方式	出胞		入胞	
概念	胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程		大分子物质或物质团块(如细菌、细胞碎片等)借助于细胞膜形成吞噬泡或吞饮泡的方式进入细胞的过程	
分型	持续性出胞	间断性出胞	吞噬	吞饮
特征	不间断,细胞本身固有的功能	受到诱导时才排出,受调节	被转运物质为固体,形成的吞噬泡较大	被转运物质为液体,形成的吞饮泡较小
发生部位	小肠黏膜杯状细胞持续分泌黏液的过程	神经递质释放受胞质Ca ²⁺ 调节	单核细胞、巨噬细胞和中性粒细胞	可发生于体内所有的细胞

第二节 细胞的跨膜信号转导

根据膜受体的结构和性能特征,跨膜信号转导的路径大致为三类,即离子通道型受体介导的信号转导、G蛋白耦联受体介导的信号转导和酶联型受体介导的信号转导。

一、离子通道型受体介导的信号转导

- 1. 受体特点 受体分子是一种同时具有受体和离子通道功能的蛋白质分子,属于化学门控通道。
- 2. 转导方式 这类受体与神经递质结合后,引起突触后膜离子通道的快速开放和离子的跨膜流动,导致突触后神经元或效应器细胞膜电位的改变,从而实现神经信号的快速跨膜转导。
- 3. 配体 多为神经递质,如ACh、 γ -氨基丁酸、甘氨酸等。

二、G蛋白耦联受体介导的信号转导

- 1. 受体特点 受体分子都由一条包含7次跨膜 α 螺旋的肽链构成,受体在与配体结合后,其分子发生构象变化,引起对G蛋白的结合和激活。G蛋白与GDP结合而失活,与GTP结合而激活,在信号转导的级联反应中起着分子开关的作用。

- (1) G 蛋白:即鸟苷酸结合蛋白,通常是指 α 、 β 、 γ 三个亚单位构成的三聚体 G 蛋白。
- (2) G 蛋白效应器: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 (PLA₂) 和磷酸二酯酶(PDE)等,它们催化生成(或分解)第二信使物质,将信号转导至细胞内。此外,某些离子通道也可接受 G 蛋白直接或间接(通过第二信使)的调控。
- (3) 第二信使 指激素、递质、细胞因子等信号分子(第一信使)作用于细胞膜后产生的细胞内信号分子。较重要的第二信使有环-磷酸腺苷(cAMP)、三磷酸肌醇(IP₃)、二酰甘油(DG)、环磷酸鸟苷(cGMP)和 Ca²⁺ 等。

2. 转导方式

- (1) 受体-G 蛋白-AC-cAMP-PKA 途径 cAMP 主要通过激活蛋白激酶 A(PKA) 来实现其信号转导作用。PKA 可将不同底物蛋白磷酸化。例如,在肝细胞内,PKA 可激活磷酸化酶激酶,后者促使肝糖原分解;在心肌细胞,PKA 可使钙通道磷酸化,增加细胞膜上有效钙通道的数量,因而可增强心肌收缩。
- (2) 受体-G 蛋白-PLC-IP₃/DG-CaM/PKC 途径 PLC 可将二磷酸磷脂酰肌醇(PIP₂) 迅速水解为三磷酸肌醇(IP₃) 和二酰甘油(DG)。IP₃ 在生成后与内质网或肌质网膜上的 IP₃ 受体(IP₃R) 结合。IP₃R 激活后可导致内质网或肌质网中的 Ca²⁺ 释放和胞质中 Ca²⁺ 浓度升高。
3. 配体 去甲肾上腺素、多巴胺、组胺、5-羟色胺等生物胺,缓激肽、促甲状腺激素、黄体生成素、甲状旁腺激素等多肽和蛋白类激素,乙酰胆碱、光子、嗅质和味质等。

三、酶联型受体介导的信号转导

这是一种只有一次穿膜的跨膜蛋白;结合配体的受体部分位于质膜的外表面,而面向胞质部分具有酶活性;不需要 G 蛋白参与。酶联型受体包括酪氨酸激酶受体、酪氨酸激酶结合型受体和鸟苷酸环化酶受体。

1. 酪氨酸激酶受体

- 受体特点:受体分子的膜内侧部分本身具有酪氨酸激酶活性的受体。
- 转导方式:Ras-MAPK 途径。
- 主要配体:各种生长因子,如表皮生长因子、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。

2. 酪氨酸激酶结合型受体

- 受体特点:受体分子本身没有蛋白激酶活性,但一旦与配体结合即可在胞质侧结合并激活某种胞质内的酪氨酸激酶,继而磷酸化下游的信号蛋白,从而实现信号转导或产生生物学效应。
- 转导方式:JAK-STAT 途径。
- 主要配体:肽类激素,如干扰素、白细胞介素、生长激素、催乳素和促红细胞生成素等。

3. 鸟苷酸环化酶受体

- 受体特点:受体分子只有一个跨膜 α 螺旋。受体一旦与配体结合,将激活 GC 活性。
- 转导方式:受体-GC-cGMP-PKG 途径。
- 主要配体:心房钠尿肽、脑钠尿肽、NO 等。

第三节 静 息 电 位

1. 静息电位的概念及数值

- (1) 静息时,质膜两侧存在着外正内负的电位差,称为静息电位(RP)。细胞膜处于内负外正的极化状态。膜内电位负值的减小称为静息电位减小,反之,则称为静息电位增大。
- (2) 几种极化的概念

极化	指静息状态下,细胞膜电位外正内负的状态
去极化或除极化	指细胞膜静息电位向膜内负值减小的方向变化
超极化	指细胞膜静息电位向膜内负值加大的方向变化(注意区分“超射”)
复极化	指细胞去极化后,再向静息电位方向恢复的过程
反极化	去极化至零电位后,膜电位进一步变为正值,膜电位高于零电位的部分称为超射

(3) 不同细胞静息电位的数值可以不同,如骨骼细胞的静息电位约 -90 mV ,神经细胞约 -70 mV ,平滑肌细胞约 -55 mV ,红细胞约 -10 mV 。

$$(4) \text{ 接近于钾的平衡电位: } E_K = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{K^+_{\text{外}}}{K^+_{\text{内}}} = 60 \lg \frac{K^+_{\text{外}}}{K^+_{\text{内}}}$$

2. 静息电位产生的机制

(1) 钠泵的活动,可形成膜内、外离子的浓度差,使细胞外 Na^+ 浓度约为细胞内的 10 倍,而细胞内 K^+ 浓度约相当于细胞外液的 30 倍;

(2) 由于安静状态下细胞膜对 K^+ 的通透性最大,所以静息电位的形成主要由 K^+ 外流引起。

(3) 细胞膜两侧离子的浓度差与平衡电位。当某种离子跨膜扩散时,它受到来自浓度差和电位差的双重驱动力,两个驱动力的代数和称为该离子的电-化学驱动力。当电位差驱动力增加到与浓度差驱动力相等时,电-化学驱动力即为零,此时该离子的净扩散量为零,膜两侧的电位差便稳定下来。而这种离子净扩散为零时的跨膜电位差称为该离子的平衡电位。

影响静息电位水平的因素为以下三点:① 细胞外 K^+ 浓度的改变可显著影响静息电位,如细胞外 K^+ 浓度升高将使 E_K 的负值减小,导致静息电位相应减小;② 膜对 K^+ 和 Na^+ 的相对通透性可影响静息电位的大小,如果膜对 K^+ 的通透性相对增大,静息电位将增大;反之,对 Na^+ 的通透性相对增大,则静息电位将减小;③ 钠泵活动的水平也可直接影响静息电位。

第四节 动作电位

一、动作电位及其产生机制

(一) 细胞的动作电位(如图1)

1. 在静息电位的基础上,给细胞一个适当的刺激,可触发其产生可传播的膜电位波动,称为动作电位(AP)。动作电位是一过性的极性倒转和复原的过程。

2. 动作电位的升支和降支共同形成的一个短促、尖峰状的电位变化,称为锋电位。锋电位是动作电位的主要组成部分,是动作电位的标志。其中,动作电位大于零的电位,称为超射值。

3. 后电位 在锋电位后出现的膜电位低幅、缓慢的波动,称为后电位。后电位包括两个成分,前一个成分的膜电位仍小于静息电位,称为后去极化电位(负后电位),后一个成分大于静息电位,称为后超极化电位(正后电位)。负后电位出现早,为去极化;正后电位出现迟,为超极化。

$$4. \text{ 接近于钠的平衡电位: } E_{\text{Na}} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{\text{Na}^+_{\text{外}}}{\text{Na}^+_{\text{内}}}$$

5. 钠通道特异性阻断剂是河豚毒;钾通道特异性阻断剂是四乙胺。

(二) 动作电位各部分的发生机制

(1) 阈电位:造成细胞膜对 Na^+ 通透性突然增加的临界膜电位,锋电位的出现是兴奋的标志。

(2) 动作电位升支:膜对 Na^+ 通透性增大,超过了对 K^+ 的通透性。 Na^+ 向膜内易化扩散(Na^+ 内移)。

(3) 锋电位:大多数被激活的 Na^+ 通道进入失活状态,不再开放。

(4) 动作电位降支: Na^+ 通道失活、 K^+ 通道开放(K^+ 外流)。

(5) 负后电位:复极化时迅速外流的 K^+ 蓄积在膜外侧附近,暂时阻碍了 K^+ 的外流。

(6) 正后电位:生电性钠泵作用的结果。

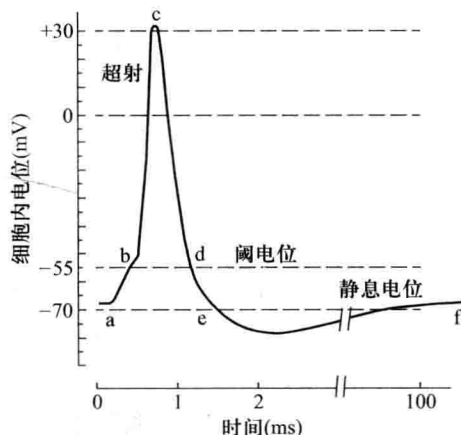


图1 神经纤维动作电位模式图

ab:膜电位逐步去极化到达阈电位水平;bc:动作电位快速去极相;cd:动作电位快速复极相;bcd:锋电位;de:负后电位;ef:正后电位

(三) 动作电位期间膜电导的变化

细胞膜上的钠通道至少存在三种功能状态,即关闭、激活和失活状态。钠通道只有在激活状态下才开放。失活和去激活都是通道的关闭过程,表现为流经该通道的膜电流减小或消失,但去激活状态相当于关闭状态,通道可再次接受刺激而重新被激活,而失活的通道则不能,它必须首先复活到关闭状态后才能再次被激活开放。

二、动作电位的引起及传导

1. 动作电位的产生过程 膜电位可去极化到阈电位,此时 Na^+ 内向电流刚超过 K^+ 外向电流,于是在净内向电流的作用下膜进一步去极化,而根据膜 Na^+ 电导的电压依赖性,膜去极化的幅度越大,就会引起更大的钠电导和 Na^+ 内向电流,如此便形成 Na^+ 电流与膜去极化之间的正反馈,使膜在不足 1 ms 时间内迅速去极化到接近 E_{Na} (此时膜的钠电导迅速增高,但钾电导并未降低,所以动作电位的峰值达不到 E_{Na} 的水平)。

2. 动作电位的特性

- (1) “全或无”特性:动作电位可因刺激过弱而不产生(无),而一旦产生幅值就达到最大(全)。
- (2) 可传播性:动作电位可沿质膜迅速向周围传播,直至整个细胞依次产生一次动作电位,且在同一细胞上的传播是不衰减的,其幅度和波形始终保持不变。
- (3) 有不应期,不能总和。
- (4) 具有数字信号特征。

3. 动作电位在同一细胞上的传播(如图 2)

(1) 无髓鞘神经纤维动作电位的传播 “局部电流学说”,在无髓鞘神经纤维和肌纤维等细胞上无衰减传导。

(2) 有髓鞘神经纤维动作电位的传播 “跳跃式传导”,在有髓鞘(电阻大,不导电,不允许离子通过)神经纤维,局部电流仅在朗飞结(具有传导性,允许离子通过,特别是 Na^+)之间发生,即在发生动作电位的朗飞结与静息的朗飞结之间产生,这种传导方式称为跳跃式传导。髓鞘不仅能提高神经纤维的传导速度,还能减少能量消耗。

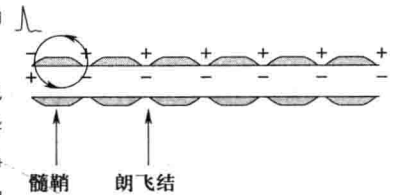


图 2

4. 兴奋在同一细胞上传播的特点

- (1) 生理完整性。
- (2) 绝缘性。
- (3) 双向传导:神经纤维上某一点被刺激而兴奋时,其兴奋可沿神经纤维同时向两端传导。但在整体情况下,突触传递的极性决定了神经冲动在神经纤维上传导的单向性。
- (4) 相对不疲劳性。

5. 动作电位在细胞之间的传播 由于细胞之间的电阻很大,无法形成有效的局部电流,因此动作电位通常只在同一细胞范围内传播。但在某些组织,如神经组织、心肌组织、肝组织和晶状体上皮细胞,细胞间普遍存在缝隙连接,使兴奋得以在细胞间直接传播。

第五节 兴奋、电紧张电位和局部电位

一、可兴奋细胞及兴奋性

- 1. 兴奋 动作电位的同义语或动作电位的产生过程。兴奋性:可兴奋细胞接受刺激后产生动作电位的能力。
- 2. 可兴奋细胞 受刺激后能产生动作电位的细胞;可兴奋细胞有神经细胞、肌细胞和腺细胞等。
- 3. 刺激 是指细胞所处环境因素的变化,任何能量形式的理化因素的改变都可能构成对细胞的刺激。刺激量包括三个参数:① 刺激的强度。② 刺激的持续时间。③ 刺激强度对时间的变化率。
- 4. 阈强度 能使组织发生兴奋的最小刺激强度。
- 5. 阈刺激 相当于阈强度的刺激称为阈刺激。阈强度或阈刺激一般可作为衡量细胞兴奋性的指标。
- 6. 阈电位 能使钠通道大量开放而诱发动作电位的临界膜电位值,称为阈电位。其数值通常较静息电位绝对值小 10 ~ 20 mV。

7. 细胞兴奋后的兴奋性变化

分期	特点
绝对不应期	相当于锋电位发生的时期,兴奋性为零,无论给予多大刺激都不能产生动作电位,钠通道完全失活
相对不应期	相当于负后电位前期,兴奋性部分恢复,阈上刺激可以产生动作电位,钠通道部分恢复
超常期	相当于负后电位后期,阈下刺激可以产生动作电位,钠通道大部分恢复
低常期	相当于正后电位,阈上刺激可以产生动作电位,钠泵活动增强

二、电紧张电位和局部电位

(一) 电紧张电位和局部反应的概念

当去极化的刺激很弱时,钠通道并未被激活,仅在膜的局部产生电紧张电位。当给予稍大的去极化刺激时,可引起部分钠通道激活和内向离子电流,使膜在电紧张电位的基础上进一步去极化,但此时膜的去极化可增加 K^+ 的外向驱动力,且外向 K^+ 电流大于内向 Na^+ 电流,遂使膜电位又复极到静息电位水平,如此形成的膜电位波动称为局部电位。

(二) 局部反应及其产生机制

阈下刺激不引起细胞或组织产生动作电位,但它可以引起受刺激的膜局部出现一个较小的膜的去极化反应,称为局部反应或局部兴奋。局部反应产生的原理,亦是由于 Na^+ 内流所致,只是在阈下刺激时, Na^+ 通道开放数目少, Na^+ 内流少,因而不能引起真正的兴奋或动作电位。

(三) 局部电位

具有电紧张电位的电学特征,表现为:① 其幅度与刺激强度相关,因而不具有全或无的特征;② 只在局部形成向周围逐渐衰减的电紧张扩布,而不能像动作电位一样沿细胞膜进行不衰减的传播;③ 没有不应期,可以发生空间总和和时间总和;④ 具有模拟信号的特征。

终板电位、突触后电位、感受器电位、发生器电位等,不属于严格意义上的电紧张电位,但它们都具有上述电紧张电位的特征。

三、局部电位与动作电位的鉴别

	动作电位	局部电位(局部反应)
刺激	阈刺激或阈上刺激	阈下刺激
结果	去极化,产生动作电位	较小的去极化,不能发展为动作电位
电位幅度	电位幅度大;产生后增加刺激强度,幅度不增加	电位幅度小,电位幅度随刺激强度增加而增加
传播特点	局部电流形式无衰减传播	电紧张传播,不能无衰减传播
总和	不能总和	可以总和(时间总和及空间总和)
不应期	有	无
生理机制	Na^+ 通道开放数目多	Na^+ 通道开放数目少

第六节 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

骨骼肌神经-肌接头处兴奋的传递

1. 兴奋在不同细胞间的传导(如图 3) 骨骼肌的神经-肌接头由“接头前膜—接头间隙—接头后膜(终板