

全国硕士研究生入学考试

2005 西医综合

应试指南

北京大学医学部专家组编



北京大学医学出版社

2005 年全国硕士研究生入学考试

西医综合应试指南

北京大学医学部专家组编

北京大学医学出版社

QUANGUO SHUOSHI YANJIUSHENG
RUXUE KAOSHI XIYIZONGHE
YINGSHI ZHINAN

图书在版编目 (CIP) 数据

全国硕士研究生入学考试西医综合应试指南/北京大学医学部专家组编写. —北京: 北京大学医学出版社, 2004. 4

ISBN 7-81071-562-3

I. 全… II. 北… III. 现代医药学—研究生—入学考试—自学参考资料 IV. R. 487

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 011831 号

本书从 2004 年 4 月第 1 次印刷起封面贴防伪标记, 无防伪标记不准销售。

北京大学医学出版社出版发行

(100083 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内 电话: 010-82802230)

责任编辑: 冯智勇

责任校对: 于 明

责任印制: 张京生

莱芜市圣龙印务书刊有限责任公司印刷 新华书店经销

开本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 35.25 字数: 1063 千字

2004 年 4 月第 1 版 2004 年 4 月第 1 次印刷 印数: 1—8100 册

定价: 55.00 元

版权所有 不得翻印

前 言

全国硕士研究生入学考试“西医综合”科目，是医学院校本科毕业生报考硕士研究生的综合性专业基础课的考试科目。目的是考查考生是否掌握了医学的基本知识和是否具备了进行硕士培养的素质。考试范围广、内容多，包括生理学、生物化学、病理学、内科学和外科学五门课程。

为了帮助考生更好地复习和掌握考试要点，我们组织了北京大学医学部及附属医院有关学科的专家教授共同编写了这套考试辅导丛书。他们多年工作在本科教学和培养研究生一线，具有丰富的教学经验，并且对“西医综合”科目的命题有深入的研究。本套书共有如下三本：

《西医综合应试指南》以中华人民共和国教育部制定的《西医综合科目考试大纲》为依据，以规划教材和面向 21 世纪教材为基础，运用精练的语言，将《考试大纲》中规定要掌握的内容精简、扼要地展开，使应试者在有限的复习时间内，能熟悉教材中的大部分知识，并掌握考试的重点内容。各学科每章的后面附有考试真题的精选，考生在复习过程中，可随时检验自己的复习效果。

《西医综合真题解析》选择 1994~2004 年试卷的考题，在将每一道考题给出答案的同时，指出所考的考点（知识点），并对题目进行分析。一方面使考生熟悉出题的思路，同时帮助考生掌握考试的重点及答题技巧。

《西医综合全真模拟试题及精解》精心组织十套全真模拟试卷，并对试题答案给予精解。供考生在全面复习后自我检测，并从中找出自己的不足，以指导考前的最后冲刺。

编者

2004 年 3 月

分析“西医综合”考试真题不难发现，试卷信息量越来越大，考点也越分越细，单纯提纲挈领式的辅导根本达不到考试的要求。本书的特点在于用有限的篇幅对考试大纲要求的内容进行详细的阐述，力求覆盖大纲要求的全部知识点。各章后的“真题精选”可以帮助读者检验学习效果。

“宝剑锋从磨砺出，梅花香自苦寒来”相信考生通过对本书的研读，一定会对“西医综合”考试有一个全面的把握，从而取得优异成绩。

编 者

目 录

第一部分 生理学	(1)
第一章 绪 论	(1)
第二章 细胞的基本功能	(4)
第三章 血 液	(12)
第四章 血液循环	(19)
第五章 呼 吸	(35)
第六章 消化与吸收	(45)
第七章 能量代谢与体温	(54)
第八章 肾脏的排泄	(59)
第九章 感觉器官	(66)
第十章 神经系统	(71)
第十一章 内分泌与生殖	(88)
第二部分 生物化学	(99)
第一章 生物大分子的结构与功能	(99)
第二章 物质代谢	(111)
第三章 基因信息的传递	(136)
第四章 器官和组织生物化学	(156)
第五章 生化专题	(164)
第三部分 病理学	(171)
第一章 细胞与组织的损伤	(171)
第二章 修复、代偿与适应	(176)
第三章 局部血液及体液循环障碍	(180)
第四章 炎症	(184)
第五章 肿瘤	(187)
第六章 免疫病理	(196)
第七章 心血管系统疾病	(204)
第八章 呼吸系统疾病	(210)
第九章 消化系统疾病	(216)
第十章 造血系统疾病	(224)
第十一章 泌尿系统疾病	(229)
第十二章 传染病及寄生虫病	(236)
第十三章 其 他	(246)
第四部分 内科学	(249)
第一章 消化系统疾病和中毒	(249)
第二章 循环系统疾病	(278)
第三章 呼吸系统疾病	(319)

第四章	泌尿系统疾病	(350)
第五章	血液系统疾病	(364)
第六章	内分泌系统和代谢疾病	(382)
第七章	结缔组织病和风湿病	(403)
第五部分	外科学	(409)
第一章	外科总论	(409)
第二章	普通外科	(456)
第三章	骨 科	(515)

第一部分 生理学

第一章 绪 论

1. 内环境相对恒定（稳态）的重要意义。
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。

一、内环境相对恒定（稳态）的重要意义

正常成年人身体重量的约 60% 来自液体。按其在体内的分布可分为两大类：约 2/3 的液体（约占体重的 40%）分布在细胞内，称为细胞内液；其余 1/3 的液体（约占体重的 20%）分布在细胞外，称为细胞外液。细胞外液中，约 1/4（约占体重的 5%）分布在心血管系统内，也就是血浆；其余的 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。人体的细胞绝大多数不直接与外界环境接触，它们直接接触的环境是细胞外液，因此，把细胞外液称为机体的内环境，以区别于整个机体所生存的外部环境。

细胞外液与细胞内液的成分有很大差别。细胞外液中含有较多的钠、氯、碳酸氢根离子及细胞所需的氧、葡萄糖、氨基酸、脂肪酸等，还含有二氧化碳及其他细胞代谢产物。生理学中一个十分重要的概念是：内环境的各项物理、化学因素是保持相对稳定的，称为内环境的稳态。在高等动物中，内环境的稳态是细胞维持正常功能的必要条件，也是机体维持正常生命活动的必要条件。内环境的稳态，并不是说内环境的理化因素是静止不变的。相反，由于细胞不断进行代谢，就不断与内环境进行物质交换，也就不断地扰乱或破坏内环境的稳态，外界环境的改变也会影响内环境的稳态；但体内各器官、组织的功能（血液循环、呼吸、消化与吸收以及肾脏等）又从多方面参与维持内环境的稳态。细胞外液的各种成分，例如 O_2 和 CO_2 的分压、pH、各种离子和葡萄糖浓度等，在正常生理状态下都保持一定的水平，其变动范围很小。如超出一定范围，就可能引起疾病。此时，机体许多器官可发生代偿性的活动改变，使内环境的各种成分重新恢复正常；如不能恢复正常，则内环境可进一步偏离正常，细胞和整个机体的功能将发生严重障碍，甚至死亡。

二、生理功能的神经调节、体液调节和自身调节

机体处于不同的生理情况时，或外界环境发生改变时，体内一些器官、组织的功能活动会发生相应的改变，最后使机体能适应各种不同的生理情况和外界环境的变化，也可使被扰乱的内环境重新得到恢复。这种过程称为生理功能的调节。主要有以下三种调节方式：

（一）神经调节

通过神经系统进行的调节方式称为神经调节。神经调节的基本方式是反射。反射是指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，它包括五个部分，

即感受器、传入神经、中枢、传出神经和效应器。感受器感受内外环境的变化,将各种刺激能量转换为神经冲动,沿传入神经传至中枢(包括脑和脊髓),中枢对传入信号进行分析综合后,将指令由传出神经传至效应器,改变效应器的活动。反射活动的完成有赖于反射弧结构和功能的完整。反射弧的五个部分中任何一个部分结构或功能遭受破坏,反射活动将不能实现。

反射分为非条件反射和条件反射。非条件反射是天生具有的,主要是维持生命的本能活动,其反射弧和反应都是比较固定的。条件反射则是后天获得的,是个体在生活过程中建立起来的。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。

神经调节的特点是反应迅速、准确,作用时间短暂。

(二) 体液调节

体液调节是指体内产生的一些化学物质,通过体液途径,对某些细胞或组织器官的活动进行调节的过程。这类化学物质主要有:①由内分泌细胞分泌的激素,如胰岛素、肾上腺素等;②由某些组织细胞产生的特殊化学物质,如组胺、5-羟色胺、细胞因子等;③细胞代谢的某些产物如 CO_2 、乳酸等。

化学物质到达被调节的组织或器官,主要是通过血液循环,但也有一些化学物质不通过血液循环运送,它们直接进入周围的组织液,通过扩散,作用于其邻近的组织细胞。

与神经调节相比较,体液调节的特点是反应较缓慢,作用持续的时间较长,作用面较广泛。

一般来讲,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。在这种情况下,体液调节相当于反射弧上的延长部分,所以,常被称为神经-体液调节。

(三) 自身调节

自身调节是指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。这种调节方式只存在于少数组织和器官。例如在一定范围内,心脏纤维被伸展拉长,其收缩力将随之增加。由于这种现象在没有神经和体液因素影响下的离体灌流心脏中也同样存在,说明它完全是由心肌自身的特性决定的。

自身调节的特点是影响范围小、调节幅度小、灵敏度较低。它在维持某些器官功能的稳定中具有一定意义。

三、体内的反馈控制系统

生理学中,通常将神经中枢或内分泌腺看作是控制部分,而将效应器或靶细胞看作是受控部分。多数情况下,控制部分与受控部分之间往往并不是一种单向信息联系,即不仅控制部分发出信息改变受控部分的活动,受控部分也不断有信息返回到控制部分,纠正和调整控制部分的活动。因此,在控制部分和受控部分之间形成一个闭环式的控制回路。生理学上通常将受控部分的信息返回作用于控制部分的过程称为反馈。不难看出,由于反馈的存在,机体功能的调节才能达到极其精确的程度。根据受控部分对控制部分发生的作用效果不同,可将反馈分为两种,即负反馈和正反馈。

(一) 负反馈

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,这种反馈称为负反馈。例如,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。当血糖降低后,通过反馈信息反过来又抑制胰岛素的分泌,从而使血糖不致过度降低。

负反馈普遍存在于机体各种功能的调节过程中,它是维持机体内环境稳态的重要控制机制。

(二) 正反馈

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,称为正反馈。在正反馈情况下,反馈作用与原来的效应一致,促进或加强原效应,使该效应迅速达到预期顶点。例如在排尿过

程中,尿液通过尿道时,对尿道感受器的刺激信息返回到排尿中枢,可加强膀胱逼尿肌的收缩,使膀胱进一步收缩,直到尿液排尽。体内的正反馈控制为数不多。

体内还有一种情况,即不是由受控部分发出反馈信息来调整控制部分的活动,而是由某种监测装置在受到刺激后预先发出信息,作用于控制部分,使其及早做出适应性反应,这类控制活动称为前馈。条件反射活动就是一种前馈控制活动。例如冬泳时,人在体温还未降低前,通过视觉、环境等刺激已提前发动了体温调节机制,使产热增加和散热减少。前馈使机体的反应更具有预见性,并减少机体反应的波动。

真题精选

【A型题】

1. 反馈信息是指
 - A. 控制部分发出的信息
 - B. 受控变量的改变情况
 - C. 外界干扰的强度
 - D. 调定点的改变
 - E. 中枢的紧张性 (24/1994)
2. 维持内环境稳态的重要调节方式是
 - A. 负反馈调节
 - B. 自身调节
 - C. 正反馈调节
 - D. 体液性调节
 - E. 前馈调节 (1/2004)
3. 下述情况中,属于自身调节的是
 - A. 人在过度通气后呼吸暂停
 - B. 动脉血压维持相对恒定
 - C. 体温维持相对恒定
 - D. 血糖水平维持相对恒定
 - E. 平均动脉压在一定范围内升降时,肾血流量维持相对恒定 (1/1999)
4. 属于负反馈调节的过程见于
 - A. 排尿反射
 - B. 减压反射
 - C. 分娩过程
 - D. 血液凝固
 - E. 排便反射 (1/2003)

【X型题】

5. 下列现象中,哪些存在着正反馈?
 - A. 肺牵张反射
 - B. 排尿反射
 - C. 神经纤维膜上达到阈电位时 Na^+ 通道的开放
 - D. 血液凝固过程 (146/1995)

答案

1. B 2. A 3. E 4. B 5. BCD

第二章 细胞的基本功能

1. 细胞膜的物质转运：单纯扩散、易化扩散、主动转运（原发性和继发性）、出胞与入胞。
2. 细胞膜受体。
3. 神经和骨骼肌细胞的生物电现象：细胞膜的静息电位和动作电位。
4. 兴奋、兴奋性和可兴奋细胞（或组织）。
5. 生物电现象产生的机制：静息电位和钾平衡电位。动作电位和电压门控离子通道。
6. 兴奋在同一细胞上的传导机制。
7. 神经-骨骼肌接头的兴奋传递。

一、细胞膜的物质转运

细胞在新陈代谢过程中需要不断选择性地摄入和排出各种物质。然而，细胞膜脂质双分子层只允许少量脂溶性小分子物质通过，大多数物质的跨膜转运都需要镶嵌在膜中的蛋白质帮助，如离子或水溶性小分子需要借助于某些特殊膜蛋白质的介导完成转运。至于一些大分子物质颗粒或液态物质则要依赖于膜的生物学过程才能完成。常见的跨膜物质转运形式有：

（一）单纯扩散

脂溶性的小分子物质从细胞膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动的过程，称为单纯扩散。“单纯”一词的含义在于说明类似于单纯的物理扩散，以区别于体内其他复杂的物质转运机制。但因为是跨细胞膜转运，其扩散量的多少，除了取决于膜两侧的浓度差外，还要看这些物质脂溶性的程度以及其他因素造成的该物质通过膜的通透性大小。

人体内脂溶性的物质为数不多，靠单纯扩散方式进出细胞膜的物质也不多，比较肯定的有氧和二氧化碳等气体分子。

（二）易化扩散

指一些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，从膜的高浓度一侧向低浓度一侧的转运过程。易化扩散的特点是：①物质分子或离子移动的动力仍同单纯扩散时一样，来自物质自身的热运动，因而，只能由高浓度侧移向低浓度侧；②对物质分子或离子起易化作用的蛋白质分子本身有结构特异性，因而，一种蛋白质分子只能帮助一种（或少数几种）物质分子或离子通过，即有选择性；③这些蛋白质分子镶嵌在膜脂质中，它们的结构和功能经常受到膜两侧，主要是膜外环境因素改变的调控，因而与它有关的物质的扩散通量或其通透性不是固定不变的。易化扩散分为两种类型：

1. 由通道介导的易化扩散 通过通道扩散的物质主要是 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等离子。通道具有一定的特异性，但它对离子的选择性没有载体蛋白那样严格。通道蛋白质的重要特点是，随着蛋白质分子构象的改变，它可以处于不同的功能状态。当它处于开放状态时，可以允许特定的离子由膜的高浓度一侧向低浓度一侧转移；当它处于关闭状态时，膜又变得对该种离子不能通透。由于离子是带电的极性物质，其转运的方向除与膜两侧的浓度差有关外，还取决于膜两侧的电位差。

根据引起通道开放与关闭的条件不同,一般可将通道区分为电压门控通道和化学门控通道等。

2. 由载体介导的易化扩散 葡萄糖、氨基酸等营养性物质的进出细胞多数属于这种类型的易化扩散。同葡萄糖和某些氨基酸等物质的易化扩散有关的蛋白质,通常称为载体。由载体完成的易化扩散速度较慢,但选择性较为严格。例如转运右旋葡萄糖的载体,不能转运左旋葡萄糖。

上述单纯扩散和易化扩散两种物质转运方式,都不需要细胞代谢供能,因而均属于被动转运。

(三) 主动转运

指细胞膜通过本身的某种耗能过程,将某些分子或离子由膜的低浓度一侧移向高浓度一侧的过程。可分为原发性和继发性两种。

1. 原发性主动转运 在细胞膜的主动转运中研究得最充分、而且对于细胞的生命活动也是最重要的,是细胞膜对钠离子和钾离子的主动转运过程。

一个活着的细胞,其细胞内、外各种离子的浓度有很大的差异。以神经和肌细胞为例,正常时细胞内 K^+ 浓度约为细胞外的 30 倍,细胞外 Na^+ 浓度约为细胞内的 12 倍。进一步的研究表明,这种明显的离子浓度差的形成和维持,要依赖新陈代谢进行,提示这是一种耗能的过程。细胞膜上普遍存在一种称为钠-钾泵(或钠泵)的结构,“泵”在这里的含义是一种耗能而做功的系统,它们的作用是在消耗代谢能的情况下,逆着浓度差把细胞内的 Na^+ 移出膜外,同时把细胞外的 K^+ 移入膜内,因而形成和保持膜内高 K^+ 和膜外高 Na^+ 的不均衡离子分布。

钠泵是镶嵌在膜的脂质双分子层中的一种特殊蛋白质,它具有 ATP 酶的活性,可以分解 ATP 使之释放能量,并能利用此能量进行 Na^+ 和 K^+ 逆浓度梯度的主动转运,因而钠-钾泵就是一种可称为 Na^+-K^+ 依赖式 ATP 酶的蛋白质。当细胞内的 Na^+ 增加和细胞外的 K^+ 增加时,钠泵被激活,于是将细胞内的 Na^+ 移出膜外,同时把细胞外的 K^+ 移入膜内。泵出 Na^+ 和泵入 K^+ 这两个过程是同时进行或“偶联”在一起的。与此同时,ATP 酶分解 ATP,为钠泵提供能量。在一般生理情况下,每分解一个 ATP 分子,可以移出 3 个 Na^+ ,同时移入 2 个 K^+ 。

据估计,一般细胞大约把它代谢所获能量的 20%~30% 用于钠泵的转运,如此巨大的能量用于保持在细胞内外 Na^+ 、 K^+ 的不均衡分布,其重要意义在于它能够建立起一种势能贮备,供细胞的其他耗能过程来利用。

主动转运是人体细胞重要的转运形式,除钠泵外,目前了解较多的还有钙泵、 H^+-K^+ 泵等。这些泵蛋白质在分子结构上和钠泵类似,都以直接分解 ATP 为能量来源,将有关离子进行逆浓度差转运。为区别于下述的继发性主动转运,将上述的主动转运称为原发性主动转运。

2. 继发性主动转运 钠泵活动形成的细胞内外离子浓度梯度还可用来完成其他物质的逆浓度差跨膜转运。消化期肠上皮细胞吸收葡萄糖(及肾小管细胞重吸收葡萄糖)的形式与身体多数细胞不同,不是顺葡萄糖浓度差的易化扩散,而是依靠与 Na^+ 依赖的葡萄糖转运蛋白结合(Na^+ 与葡萄糖同时与其结合),顺着钠泵活动形成的小肠液与小肠上皮细胞内的 Na^+ 浓度梯度(胞外>胞内)进入小肠上皮细胞的。这种由 Na^+ 依赖的葡萄糖转运蛋白实现的葡萄糖转运是逆浓度差进行的,是依赖钠泵活动形成的 Na^+ 浓度差,故称为继发性主动转运(或简称联合转运)。每一种联合转运,也都与膜中存在的某种特殊蛋白质有关,称为转运体蛋白或转运体。联合转运中,如被转运的物质分子与 Na^+ 扩散的方向相同,称为同向转运;如二者方向相反则称为逆向转运。甲状腺细胞特有的聚碘作用,也属于继发性主动转运。

氨基酸在肠上皮细胞的吸收及在肾小管细胞的重吸收,与葡萄糖的吸收机制相同,也是继发性主动转运,但它有自己的 Na^+ 依赖转运蛋白。

(四) 出胞与入胞

出胞与入胞是细胞对一些大分子的物质或固态、液态的物质团块通过细胞膜的转运方式。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。

出胞主要见于细胞的分泌活动,例如,分泌细胞将分泌颗粒分泌出细胞以及神经细胞释放神经

递质。根据在多种细胞的观察,细胞的各种蛋白质分泌物先是在粗面内质网生物合成;在由内质网到高尔基复合体的运输过程中,被膜性结构包被,形成分泌囊泡;后者再逐渐移向特定部位的质膜内侧暂时贮存;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。这个过程的引起,主要是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+} (内流的 Ca^{2+} 在某些细胞也可进而引发细胞内 Ca^{2+} 贮存库释放 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。

入胞则是指细胞外物质团块(例如大分子营养物质、血浆中的脂蛋白颗粒、细菌、病毒和异物等)进入细胞的形式。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,以至包被该异物,然后与膜结构断离,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。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质相互作用而引起的,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。这种转运方式已逐渐受到重视。

二、细胞膜受体

多细胞动物中,细胞生活的环境是细胞外液。细胞外液中的化学分子(例如激素、神经递质或其他体液性调节因子)是细胞最能感受到的信号分子(外来刺激)。它们作用于细胞时,通常并不进入细胞或直接影响细胞内过程,而是作用于细胞表面(类固醇激素和甲状腺激素除外),引起膜结构中的特殊蛋白质分子的变构作用,将信号分子的信息以新的信号形式传递到细胞内,再引发被作用细胞相应的功能改变。细胞膜受体即是指细胞膜表面的、能与相应的信号分子特异性结合,并触发信号传递的特殊蛋白质分子。

三、神经和骨骼肌细胞的生物电现象

细胞水平的生物电现象主要有两种表现形式,一种是在安静时所具有的静息电位,另一种是受到刺激时产生的动作电位。

(一) 静息电位

指细胞在安静时存在于细胞膜两侧的电位差。在所有被研究过的动植物细胞中(少数植物细胞例外)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 $-10 \sim -100\text{mV}$ 之间。细胞在安静(未受刺激)时,膜两侧所保持的内负外正的状态称为膜的“极化”;静息电位的数值向膜内负值增大的方向变化,称为“超极化”;相反,静息电位的数值向膜内负值减小的方向变化,称为“去极化”或“除极”;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,称为“复极化”。

(二) 动作电位

指细胞受到刺激而兴奋时,细胞膜在原来静息电位的基础上发生的一次迅速而短暂的、可向周围扩布的电位波动。在神经纤维上,一般在 $0.5 \sim 2.0\text{ms}$ 的时间内完成,在描记电位的图形上表现为一次短促而尖锐的脉冲样变化,称为锋电位。其后,再逐渐恢复至正常前的电位波动,锋电位后的电位变化称为后电位。

动作电位的产生过程:神经纤维和肌细胞在安静状态时,其静息电位约为 $-70 \sim -90\text{mV}$ 。当它们受到一次阈刺激(或阈上刺激)时,膜内原来存在的负电位将迅速消失,并进而变成正电位,膜内电位由原来的 $-70 \sim -90\text{mV}$ 变为 $+20 \sim +40\text{mV}$ 的水平,即由原来的内负外正变为内正外负。这样整个膜内外电位变化的幅度为 $90 \sim 130\text{mV}$,构成了动作电位的上升支。上升支中零线以上的部分,称为超射。但是,由刺激引起的这种膜内外电位的倒转只是暂时的,很快就出现了膜内电位的下降,由正值的减小,发展到膜内恢复刺激前原有的负电位状态,这就构成了动作电位的下降

支。

在哺乳动物的粗大神经纤维动作电位中，上升支及快速下降的下降支共同组成锋电位，而其后的缓慢变化，即后去极化（负后电位）和后超极化（正后电位）称为后电位。一般所说的动作电位均是指锋电位而言。由于锋电位是脉冲样的，故锋电位也称为神经冲动。

在不同的可兴奋细胞，动作电位虽然在基本特点上类似，但它的幅值和持续时间可以各不相同。

四、兴奋、兴奋性和可兴奋细胞（或组织）

（一）兴奋、兴奋性和可兴奋细胞（或组织）的概念

1. 兴奋性 即活组织或细胞对刺激产生反应的能力，这是生理学对兴奋性最早的定义。在近代生理学中，兴奋性被理解为细胞感受刺激产生动作电位的能力。

2. 兴奋 指活组织或细胞对刺激产生的反应，反应表现为兴奋或抑制。也可将兴奋理解为活组织或细胞在刺激作用下产生动作电位的过程或表现。动作电位或锋电位的产生是细胞兴奋的标志。由于动作电位也称为神经冲动，因此，兴奋、动作电位和神经冲动三者是同义语。

3. 可兴奋细胞 神经、肌细胞以及某些腺细胞表现较高的兴奋性，称为可兴奋细胞。神经兴奋时发放神经冲动，肌细胞兴奋时产生收缩，腺细胞兴奋时表现分泌，但它们在表现这些特有的反应之前，都首先产生共有的反应，即动作电位。

（二）兴奋后兴奋性的变化

可兴奋组织兴奋后，兴奋性会发生一系列变化。欲了解这一内容，必须先对引起兴奋的刺激，以及刺激强度与兴奋性的关系有所认识。

1. 刺激引起兴奋的条件 刺激是指任何能够被细胞（或组织）所感受的环境变动因素。例如光、声、电、化学、机械刺激等。在实验室最常用的是电刺激。刺激有三个参数：强度、持续时间，以及强度对时间的变化率。在应用电刺激时，常选用方波以固定强度对时间的变化率；选用适宜的波宽，固定刺激作用的持续时间；以波幅表示刺激强度。在此条件下，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。阈强度与兴奋性成反变关系，是衡量兴奋性的简易指标。（强度-时间曲线，是以引起组织兴奋的不同作用时间为横坐标，与其相对应的最小刺激强度为纵坐标，做出的曲线，它是衡量兴奋性的更精确的指标，但测量费时，不如阈强度常用。）

2. 兴奋恢复过程中兴奋性的变化 细胞在接受一次刺激产生兴奋的一段短时间内，兴奋性将经历一系列变化。以哺乳动物的粗大神经纤维为例，可看到以下按顺序的变化：①绝对不应期：兴奋性降低到零，任何强度的刺激均不能使细胞再次兴奋。②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。③超常期：兴奋性超过正常水平。④低常期：兴奋性又低于正常水平。低常期结束，细胞的兴奋性才完全恢复正常水平。绝对不应期时程的长短，决定了细胞在单位时间内能够产生兴奋的最多次数。

五、生物电现象产生的机制

（一）静息电位和 K^+ 平衡电位

正常时，细胞内的 K^+ 浓度高于细胞外（在枪乌贼巨轴突，约为 20 倍），而细胞外 Na^+ 浓度高于细胞内。在安静状态下，细胞膜对 K^+ 有通透性，于是细胞内的 K^+ 在浓度差的驱使下，由细胞内向细胞外扩散。由于膜内带负电荷的蛋白质大分子不能随之移出细胞， K^+ 外流后不能远离，留在细胞膜外表面处。随着带正电荷的 K^+ 外流，将使膜内电位变负而膜外变正。但是， K^+ 的外流并不能无限制地进行下去。因为最先流出膜外的 K^+ 所产生的外正内负的电场力，将阻碍 K^+ 的继续外流，随着 K^+ 外流的增加，这种阻止 K^+ 外流的力量（膜两侧的电位差）也不断加大。当促使 K^+

外流的浓度差和阻止 K^+ 外流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。不难理解, K^+ 平衡电位的大小是由膜两侧原初存在的 K^+ 浓度差大小和膜对 K^+ 有通透性决定的,这就是静息电位产生的原理。产生正常的静息电位或达到 K^+ 平衡电位所需的 K^+ 移出的数量是极小的,大约每平方厘米的膜上移出约 10^{-12} mol 的 K^+ 就可以了,这个量对膜两侧原有的 K^+ 浓度的影响微乎其微。

静息电位的数值可以实际测量,也可用 Nernst 公式算出。不论是神经纤维,或是肌纤维,实测值(在枪乌贼巨轴突为 -77 mV)总比计算值(在枪乌贼巨轴突为 -87 mV)负得少。用标有放射活性的离子进行观察发现,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(约为 $1/50 \sim 1/100$),这就说明了实测值总比计算值负得少的原因(有少量 Na^+ 内流)。故静息电位的数值应该说是接近于 K^+ 平衡电位,而不是等于 K^+ 平衡电位。

由于膜静息电位不等于 K^+ 平衡电位,因而 K^+ 外出和内流就不是平衡的, K^+ 外出大于 K^+ 内流。同时,由于静息电位与 Na^+ 平衡电位(约为 $+50$ mV)有差距,有驱动 Na^+ 内流的力量,而且膜对 Na^+ 有很小的通透性,故也总有少量 Na^+ 内流。如果少量的 K^+ 外出和 Na^+ 内流长期下去,细胞内、外的离子平衡将受到破坏。但实际上,由于 Na^+ 泵的存在和持续活动,不断将胞内多余的 Na^+ 泵出和将胞外多余的 K^+ 泵回细胞,细胞膜内外的离子浓度差可以持续,静息电位也会因此继续维持。所以说, Na^+ 泵的活动是维持静息电位必须的条件。

(二) 动作电位和电压门控离子通道

1. 动作电位和 Na^+ 平衡电位 在静息状态时,细胞膜外 Na^+ 浓度大于膜内, Na^+ 有向膜内扩散的趋势,而且静息时膜内存在着相当数值的负电位,这种电场力也吸引 Na^+ 向膜内移动;但是,由于静息时膜对 Na^+ 相对不通透,因此, Na^+ 不可能大量内流。当细胞受到一个阈刺激(或阈上刺激)时,膜对 Na^+ 的通透性突然增大,并且超过了膜对 K^+ 的通透性, 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;由于膜外高 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,膜才对 Na^+ 的净通量为零,从而形成了动作电位的上升支,这时膜两侧的电位差接近 Na^+ 平衡电位。 Na^+ 平衡电位的数值也可根据 Nernst 公式算出,计算所得的数值与实际测得的动作电位的超射值相接近,后者略小于前者。但是,膜内电位并不停留在正电位状态,而是很快出现动作电位的复极相,这是因为 Na^+ 通透的时间很短,很快就相对不通透了。此时,膜对 K^+ 的通透性增加,于是膜内 K^+ 在浓度差和电位差的推动下又向膜外扩散,使膜内电位由正值又向负值发展,直至恢复到静息电位水平。

2. 科学家们用电压钳和膜片钳方法研究了动作电位产生的细胞和分子机制,发现动作电位产生中的离子通透性变化,实际上是膜上的电压门控 Na^+ 通道和 K^+ 通道开放、失活和/或关闭(备用)的结果。 Na^+ 通道有开放、失活或关闭(备用)三种状态。其开放(激活)是因为膜去极化引起的(故是电压门控离子通道),开放后紧接着的失活和恢复,是 Na^+ 通道的规律性表现。 K^+ 通道只有开放和关闭两种状态,没有失活状态。其开放也是膜的去极化引起的(故也是电压门控离子通道),但它是延迟激活的,即有明显的滞后现象(在 Na^+ 通道开始失活时才表现出来),待膜复极后再回到关闭状态。膜的去极化使 Na^+ 通道打开,出现大量 Na^+ 内流,导致膜迅速进一步去极化,并达到接近 Na^+ 平衡电位的水平,这是动作电位上升支的原理。紧接着, Na^+ 通道失活, Na^+ 内流停止,而 K^+ 通道延迟开放,出现 K^+ 外流,使膜电位恢复到接近膜静息时的电位。此时, Na^+ 通道已恢复到关闭状态,不久 K^+ 通道也逐渐恢复,成为静息时的关闭状态。

3. 在枪乌贼巨轴突,动作电位的锋电位时期(Na^+ 通道打开并立即失活),任何强度的新刺激,均不可能再使其产生动作电位,这时,是绝对不应期。然后随着 Na^+ 通道逐渐从失活中恢复(关闭)和 K^+ 通道还未恢复到关闭状态,必须比阈刺激强的刺激才能引起新的兴奋,兴奋性较正常低,

这时是相对不应期。

六、兴奋在同一细胞上的传导机制

(一) 阈电位和动作电位的引起

刺激能否引起组织兴奋，取决于刺激能否使该组织细胞的静息电位去极化达到某一临界值。一旦去极化达到这一临界值时，细胞膜上的电压门控 Na^+ 通道大量被激活，膜对 Na^+ 的通透性突然增大， Na^+ 大量内流，造成膜的进一步去极化，而膜的进一步去极化，又导致更多的 Na^+ 通道开放，有更多的 Na^+ 内流，这种正反馈式的相互促进（或称为再生性循环），使膜迅速、自动地去极化，直至接近 Na^+ 平衡电位水平，这个过程才停止，从而形成了动作电位的上升支。这种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。一般可兴奋细胞的阈电位，要比它们的静息电位负值少 10~20 mV。从电位变化的角度来看，所谓阈强度，是指能使膜的静息电位降低到阈电位而爆发动作电位的最小刺激强度。比阈强度弱的刺激称为阈下刺激。由此也不难理解，阈下刺激只能引起低于阈电位的局部去极化（即局部兴奋），而不能产生动作电位。当刺激强度超过阈值后，动作电位的上升速度和所能达到的最大值，就不再依赖于所给刺激的大小了。只要产生动作电位，幅度就相等（在神经纤维和肌纤维，约接近 Na^+ 平衡电位）。这就是动作电位的“全或无”现象，即刺激强度在阈值以下时，不能引起动作电位，只要刺激强度达到阈值，不论刺激强度有多大，均引起相同大小的动作电位。

(二) 局部电位

阈下刺激可引起膜轻微去极， Na^+ 通道少量开放，但去极达不到阈电位水平。这种去极的电位变化，称为局部电位。它与动作电位不同：①有等级性，即其幅度随刺激强度增强而增大；②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；③可以叠加（总和），有时间性总和和空间性总和。

(三) 动作电位的传导

可兴奋细胞的特征之一，是它的任何一个部位的膜所产生的动作电位，都可沿着细胞膜向周围传播，使整个细胞的膜都经历一次与被刺激部位同样的跨膜离子移动，表现为动作电位沿整个细胞膜的传导。例如，一条枪乌贼的无髓神经纤维的某一小段，因受到足够强的外加刺激而出现了动作电位，即该处出现了膜两侧电位的暂时性倒转，由静息时的内负外正变为内正外负，但和该段神经相邻接的神经段仍处于安静时的极化状态。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，称为局部电流。它的流动方向是：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。这样流动的结果，是造成未兴奋段膜内电位升高而膜外电位降低，亦即引起该处膜的去极化。当膜的去极化达到阈电位水平时，就会激活该处大量的 Na^+ 通道而导致动作电位的出现。所谓动作电位的传导，实际是已兴奋的膜部分通过局部电流“刺激”了未兴奋的膜部分，使之出现动作电位的过程。这样的过程在膜表面连续进行下去，就表现为兴奋在整个细胞上的传导。

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。因此，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。因此，动作电位的传导表现为跨过每一段髓鞘而在相邻的郎飞结处相继出现，这称为兴奋的跳跃式传导。跳跃式传导时的兴奋传导速度，显然要比无髓纤维或一般肌细胞的传导速度快得多，而且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。

动作电位在同一细胞上传导时，其幅度和波形不会因传导距离的增加而减小，这种扩布称为不衰减性扩布。不衰减性扩布产生的原理是：当细胞膜受到刺激时，只要刺激能使细胞膜去极化达到阈电位水平就能爆发动作电位。至于所引发的动作电位的幅度、波形以及在膜上的传导情况，都与

原初的刺激无关,而只决定于细胞膜本身的生理特性和膜内外离子的分布情况。由于后一因素在一般情况下是比较稳定的,而且同一细胞上的不同部位,膜的性质和离子分布也基本相同,所以动作电位不会随传导距离的增加而改变(这一特点被认为是动作电位“全或无”的另一个方面)。

动作电位在同一细胞上的传导是通过局部电流的刺激作用而进行的,而局部电流可以向两侧进行,因此动作电位也可向两侧传导。但在整体上,这种双向性显示不出来,感觉纤维向中枢传导,而运动纤维向外周传导。

七、神经-骨骼肌接头的兴奋传递

(一) 传递过程

当神经冲动沿轴突传导到神经末梢时,神经末梢产生动作电位,在动作电位使末梢膜去极化的影响下,末梢膜上的电压门控 Ca^{2+} 通道开放,细胞间隙中的一部分 Ca^{2+} 进入膜内(胞外 Ca^{2+} 浓度大于胞内),促使囊泡与轴突膜融合,并通过出胞作用将囊泡中的 ACh 以量子式释放形式(每个囊泡中的 ACh 量通常是相当恒定的,而且当他们被释放时,通过出胞作用,以囊泡为单位倾囊释放)至接头间隙。当 ACh 通过接头间隙扩散到达终板膜时,立即同集中存在于该处的特殊化学门控通道分子(ACh 受体)结合,由此引起该蛋白质内部分子的变化,导致通道的开放,结果引起终板膜对 Na^+ 、 K^+ 甚至少量 Ca^{2+} 同时通过。由于几种离子的膜内外分布情况和膜内外的电位差情况,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,这一电位变化称为终板电位。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。

在安静情况下,即神经末梢没有动作电位到达时,可以有极少量的 ACh 囊泡释放,但这种释放属于自发释放,与神经-骨骼肌接头传递无关。当动作电位到达神经末梢时,一个神经冲动可以引起 100~300 个囊泡(每个囊泡中约有 5000~10000 个 ACh 分子)几乎同时将其中的 ACh 分子释放到接头间隙,使终板膜产生约 60mV 的终板电位,大约超过引起肌细胞膜阈电位所需电位的 3~4 倍,必定可以使肌膜去极化达阈电位,从而产生动作电位。故在正常情况下,神经-骨骼肌接头处的兴奋传递通常是一对一的,亦即运动纤维每有一次神经冲动到达末梢,都能“可靠地”使肌细胞兴奋一次,诱发一次收缩。

(二) 传递特点

1. 化学传递 神经与骨骼肌细胞之间的信息传递,是通过神经末梢释放乙酰胆碱进行的,所以是一种化学传递。
2. 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。
3. 时间延搁 兴奋通过神经-骨骼肌接头处至少需要 0.5~1.0ms,比兴奋在同一细胞上传导同样距离的时间要长得多,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等,均需花费一定的时间。
4. 易受药物或其他环境因素变化的影响 神经-骨骼肌接头处的传递过程很容易受药物和内环境理化因素改变的影响,如细胞外液的 pH 值、温度、药物和细菌毒素等的影响。

真题精选

【A 型题】

1. 葡萄糖从细胞外液进入红细胞内属于
 - A. 单纯扩散
 - B. 通道介导的易化扩散
 - C. 载体介导的易化扩散
 - D. 主动转运
 - E. 入胞作用

(2/1998)