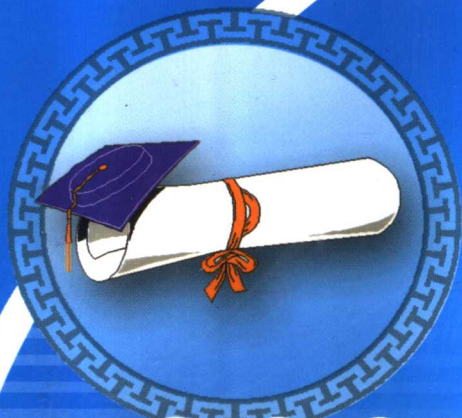


全国硕士研究生入学考试



北京大学医学部专家组 编

2008 西医综合 应试指南

- ✓ 权威专家编写
- ✓ 全面把握考试要点
- ✓ 重点突出 考前必备



北京大学医学出版社

2008 年全国硕士研究生入学考试

西医综合应试指南

(第二版)

北京大学医学部专家组 编

北京大学医学出版社

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. —2 版. —北京: 北京大学医学出版社,
2007. 4

ISBN 978-7-81116-244-8

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

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 038068 号

全国硕士研究生入学考试西医综合应试指南 (第二版)

编 写: 北京大学医学部专家组

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100083) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumppress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 莱芜市圣龙印务有限责任公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 冯智勇 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 41 字数: 1235 千字

版 次: 2007 年 4 月第 2 版 2007 年 4 月第 1 次印刷 印数: 1—10000 册

书 号: 978-7-81116-244-8

定 价: 59.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

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。本套书共有如下四本：

《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。

《西医综合真题解析》选择 1992~2007 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。

《西医综合强化题集》紧扣考试大纲，以题库形式涵盖大纲要求的考点，专家精选题目，题量大，实战性强。

《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

2007 年 4 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。使考生在有限的时间内掌握大纲要求的内容，从而自信地参加考试。

“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，并取得优异成绩。

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	(13)
第四章 血液循环	(21)
第五章 呼 吸	(38)
第六章 消化和吸收	(48)
第七章 能量代谢与体温	(57)
第八章 尿的生成和排出	(60)
第九章 感觉器官	(69)
第十章 神经系统	(74)
第十一章 内分泌	(92)
第十二章 生 殖	(103)
第二部分 生物化学	(106)
第一章 生物大分子的结构和功能	(106)
第二章 物质代谢及其调节	(118)
第三章 基因信息的传递	(140)
第四章 生化专题	(162)
第三部分 病理学	(181)
第一章 细胞与组织损伤	(181)
第二章 修复、代偿与适应	(185)
第三章 局部血液及体液循环障碍	(188)
第四章 炎 症	(191)
第五章 肿 瘤	(194)
第六章 免疫病理	(201)
第七章 心血管系统疾病	(209)
第八章 呼吸系统疾病	(214)
第九章 消化系统疾病	(219)
第十章 造血系统疾病	(225)
第十一章 泌尿系统疾病	(229)
第十二章 生殖系统疾病	(236)
第十三章 传染病及寄生虫病	(241)
第十四章 其 他	(250)
第四部分 内科学	(251)
第一章 诊断学	(251)
第二章 消化系统疾病和中毒	(296)

第三章	循环系统疾病	(324)
第四章	呼吸系统疾病	(366)
第五章	泌尿系统疾病	(401)
第六章	血液系统疾病	(416)
第七章	内分泌系统和代谢疾病	(434)
第八章	结缔组织病和风湿性疾病	(453)
第五部分	外科学	(462)
第一章	外科总论	(462)
第二章	胸部外科疾病	(516)
第三章	普通外科	(524)
第四章	泌尿、男生殖系统外科疾病	(592)
第五章	骨 科	(606)

第一部分 生 理 学

在复习生理学时，首先要把考试大纲要求内容的主干问题搞清楚，然后再去分析其机制和其他细节。从全部内容来看，细胞、循环、呼吸、消化、肾脏、神经和内分泌是重点，考题的量必然会多一些。

第一章 绪 论

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。

一、体液、细胞内液和细胞外液。机体的内环境和稳态

(一) 体液、细胞内液和细胞外液

体内的液体称为体液，在成年人，约占身体重量的 60%。按其分布分为两类：

1. 细胞内液 分布在细胞内，占体液的 2/3 (约占体重的 40%)。
2. 细胞外液 分布在细胞外，占体液的 1/3 (约占体重的 20%)。其中约 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。

(二) 机体的内环境和稳态

1. 内环境 人体的绝大多数细胞不能直接与外界环境接触，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。细胞通过细胞膜与组织液之间进行物质交换，从细胞外摄取氧和其他营养物质，同时将二氧化碳和其他代谢产物排至组织液。组织液又通过毛细血管壁与血浆进行物质交换。血浆在循环系统中流动，并在呼吸、消化、泌尿、血液等系统的正常活动中不断更新，保持了内环境各种化学成分和物理性质的相对稳定。

2. 稳态及其意义 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。内环境的稳态，并不是说内环境的理化因素是静止不变的，而是相对稳定的。因为细胞不断进行代谢，就不断与内环境进行物质交换，也就不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。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。如内环境理化因素的变动超出一定范围，就可能引起疾病。此时，机体许多器官可发生代偿性的活动，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

生理功能的调节是指机体处于不同生理情况时,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,使机体能适应各种不同的生理情况和外界环境的变化,并使被扰乱的内环境重新得到恢复的过程。生理功能的调节方式主要有以下三种,它们的作用途径、反应快慢、持续时间、影响范围等方面各有特点(表 1-1-1)。

表 1-1-1 生理功能的调节方式

调节方式	作用	生理意义	特点
神经调节	神经反射活动	人体最主要的调节方式	迅速、准确、作用时间短暂
体液调节			
全身性	主要以激素为调节物,经血液运送到全身	调节代谢、生长发育与生殖等	缓慢、广泛、作用持久
局部性	某些组织细胞产生的化学物质,扩散至周围	体液调节的辅助方式在局部起作用	调节范围局限
自身调节	组织细胞自身的适应性反应	维持局部功能稳态	调节幅度和范围较小,灵敏度低

(一) 神经调节

机体的许多生理功能是由神经系统进行调节的。神经调节的基本方式是反射(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)。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,反射活动将不能完成。

反射分为非条件反射和条件反射两种。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

1. 全身性体液调节 是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,作用于它们上相应的受体,对这些细胞的活动进行调节。体内由多种内分泌细胞分泌的激素,由血液运送到有相应受体的靶细胞起调节作用,均属于全身性体液调节。例如胰岛素,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。

2. 局部性体液调节 有些激素或组织代谢产物可在组织液中扩散至邻近细胞,调节邻近细胞的活动,属于局部性体液调节。

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(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,被称为神经-体液调节。

(三) 自身调节

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,心肌纤维被伸展拉长,其收缩力将随之增加的异长调节。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

这种现象,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。自身调节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

任何控制系统都由控制部分和受控部分组成。生理学中,通常将神经中枢或内分泌腺看作控制部分,而将效应器或靶细胞看成受控部分。反馈控制系统是一种闭环系统,控制部分与受控部分之间不是单向信息联系,即不仅控制部分发出信号,指示受控部分活动,受控部分的活动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,从而对受控部分进行准确的调节。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,可将反馈控制分为两种,即负反馈和正反馈。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(表 1-1-2)。

(一) 负反馈控制系统

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,从而使血糖不至过度降低。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。

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,即规定受控部分的活动只能在靠近调定点的一个狭小范围内变动。当各种原因使血压偏离 100 mmHg 水平时,反馈机制就会使血压重新回到接近 100 mmHg 的水平。但在某些情况下,调定点可以发生变动。如原发性高血压病人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。生理学中把调定点发生变化的过程称为重调定。

(二) 正反馈控制系统

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。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。

表 1-1-2 反馈及其类型

名称	概念	生理意义
反馈	受控部分向控制部分发送信息,导致控制部分改变自己的活动	控制部分根据反馈信号来改变自己的活动,使机体功能的调节达到极其精确的程度
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	维持机体功能稳态
正反馈	受控部分发出的反馈信息,加强控制部分的活动,使控制部分的活动更加强	加速和加强生理过程的进程

第二章 细胞的基本功能

1. 细胞膜的物质转运：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。

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，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与镶嵌在膜中的蛋白质有关。离子或水溶性小分子需要借助于相关膜蛋白质的介导完成转运；大分子物质颗粒或液态物质则要依赖于膜的复杂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

是一种简单的物理扩散，没有生物学的转运机制参与。其扩散量的多少，取决于膜对该物质的通透性和膜两侧的浓度差。扩散的最终结果是该物质在膜两侧的浓度差消失。

由于细胞膜是以脂质双层分子为基架的，对各种物质的通透性取决于它们的脂溶性、分子大小和带电状况。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行转运的。分子量较大的极性物质，如葡萄糖，以及各种带电荷的离子则很难以单纯扩散方式通过细胞膜。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（水分子还可通过另一种方式，即水通道跨膜转运）。

（二）经载体和经通道易化扩散

易化扩散是膜蛋白质介导的跨膜转运中的被动转运。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，不需要消耗能量，顺浓度梯度或电位梯度进行的跨膜转运。

1. 经载体易化扩散 葡萄糖、氨基酸和核苷酸等重要的营养性物质，依照它们在脂质中的相对溶解度、分子大小和带电状况等物理性质，是很难通过细胞膜的，但在各自特异的载体帮助下跨膜转运的速度是较快的。载体帮助它们转运的机制可能是：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。

这种跨膜转运的特征是：①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。②由于膜上的载体和与特异物质结合的位点都是有限的，转运速率会出现饱和现象。③载体与溶质的结合具有化学结构特异性。④化学结构相似的溶质经同一载体转运时会出现竞争性抑制。

2. 经通道易化扩散 溶液中带电的 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等离子也可以借助蛋白质分子的帮助跨膜转运, 但所借助进行易化扩散的蛋白质分子是离子通道。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。

经通道易化扩散的特征是: ①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。②离子选择性, 即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。如钾通道对 K^+ 和 Na^+ 的通透性之比约为 100:1; 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^- 。③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)。对离子的导通而言, 只有开放和关闭两种情况。④通道的功能状态受膜电位、化学信号和机械刺激等因素调控, 按门控原理的不同, 将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。

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

(三) 原发性和继发性主动转运

主动转运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。可分为原发性和继发性两种。

1. 原发性主动转运 是指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。介导这一过程的膜蛋白质称为离子泵。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。

钠-钾泵, 简称钠泵, 也称 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶, 普遍存在于哺乳动物的细胞膜上。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。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。

据统计, 一般细胞大约把它代谢所获能量的 20%~30% 用于维持钠泵的活动。钠泵活动的重要生理意义为: ①造成的细胞内高 K^+ 浓度, 是胞质内许多代谢反应所需要的。②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。③维持胞质渗透压和细胞容积的相对稳定。④维持细胞内的 pH 稳定 (细胞内外 Na^+ 浓度差是维持 Na^+-H^+ 交换的动力)。⑤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)。⑥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。⑦钠泵造成的膜内、外 Na^+ 浓度差还是许多物质继发性主动转运的动力。

除钠泵外, 原发性主动转运还有钙泵等。它们的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。

2. 继发性主动转运 继发性主动转运是指间接利用 ATP 能量的主动转运过程。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, 即由钠泵活动的结果而间接供能的。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。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。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、神经递质在突触间隙被神经末梢摄取的过程、甲状腺上皮细胞的聚碘过程、细胞普遍存在的 Na^+-H^+ 交换和 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换等过程均属于继发性主动转运。

消化期肠粘膜上皮细胞吸收葡萄糖是通过 Na^+ -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。这一过程中， Na^+ 的转运是顺钠浓度差的，但葡萄糖的转运则是逆浓度差的，是间接利用钠泵活动的能量完成的主动转运。用药物抑制钠泵的活动后，葡萄糖的继发性主动转运将减弱或消失。（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，从而真正完成葡萄糖在小肠的吸收过程）

氨基酸在肠粘膜上皮细胞的吸收及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）出胞和入胞

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。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。

1. 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出神经递质。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。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+} 储存库释放 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。

2. 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，以致包被该异物，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。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。

表 1-2-1 归纳了跨细胞膜物质转运的方式和特点。

表 1-2-1 跨细胞膜物质转运的方式和特点

跨膜转运方式	特 点
被动转运	
单纯扩散	是一种简单的物理扩散，扩散的最终结果是该物质在膜两侧的浓度差消失（脂溶性高和分子量小的物质，如 O_2 、 N_2 、 CO_2 和尿素等）
易化扩散	
经载体	在载体蛋白帮助下完成，只消耗浓度差势能而不需细胞本身耗能。被转运物质与载体之间有结构特异性、饱和现象和竞争抑制（葡萄糖、氨基酸等）
经通道	当通道开放时，被转运的离子通过相应的离子通道（相对特异性）顺浓度差和电位差被转运，通道有门控机制，可受特异性阻断剂的影响
主动转运	
原发性主动转运	细胞直接利用代谢产生的能量，将物质（通常是离子）逆浓度梯度或电位梯度进行跨膜转运的过程。介导这一过程的膜蛋白质称为离子泵
继发性主动转运	间接利用 ATP 能量的主动转运过程。能量来自于钠泵分解 ATP 酶所建立的膜两侧 Na^+ 浓度差
出胞	分泌细胞或神经细胞通过复杂的膜结构和功能改变，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
入胞	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

二、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

细胞代谢、功能和行为不断地受到多种信号物质的调节，以适应机体的需要。这些信号物质有

化学的和物理的。其中,少数可通过细胞膜扩散进入细胞,与细胞内的受体结合,然后发挥作用,属于细胞内信号转导,而不属于跨膜信号转导,将在内分泌章中介绍。细胞间的绝大多数化学信号只能作用于细胞膜上的受体或起受体作用的蛋白质,再经过细胞内一系列以蛋白构象和功能变化为基础的级联反应,产生生物学效应;电、机械和光学信号也可作用于膜受体或膜上具有感受功能的离子通道,再经信号转导引起生物学效应。根据膜上感受信号物质的结构和功能不同,跨膜信号转导的途径大致分为以下三类。

1. 由 G 蛋白偶联受体介导的信号转导 是通过膜受体、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。已知有 100 多种配体可通过 G 蛋白偶联受体实现跨膜信号转导,如肾上腺素、去甲肾上腺素、组胺、5-羟色胺、缓激肽、黄体生成素、甲状旁腺激素,以及气体分子和光子等。G 蛋白偶联受体介导的信号转导主要有下面两条途径:

(1) 受体-G 蛋白-AC 途径: AC 为腺苷酸环化酶。参与这一途径的 G 蛋白有 G_s 和 G_i 两个家族,二者对第二信使有相反的效应。①受体→激活 G_s →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。②受体→激活 G_i →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。

(2) 受体-G 蛋白-PLA (磷脂酶 A) 途径: 参与这一途径的 G 蛋白有 G_i 和 G_q 两个家族,它们可激活 PLC (磷脂酶 C)→ PIP_2 (二磷酸磷脂酰肌醇) 水解为两种第二信使物质,即 IP_3 (三磷酸肌醇) 和 DG (二酰甘油), IP_3 是一种化学门控的钙释放通道,激活后可使胞质内 Ca^{2+} 浓度升高, DG 可激活蛋白激酶 C, Ca^{2+} 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。

2. 由离子通道受体介导的信号转导 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。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 Ca^{2+} 作为第二信使完成信号的跨膜转导。具体的例子将在本章中关于生物电现象一节、神经系统章及其他各章中叙述。

3. 由酶偶联受体介导的信号转导 这种信号转导与 G 蛋白偶联受体介导的信号转导不同,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。较重要的酶偶联受体有酪氨酸激酶受体和鸟氨酸环化酶受体两类。

(本书生物化学有关膜受体信息传递的叙述中,也有上述的一些内容,是按照蛋白激酶的不同划分的,考生可以参考)

三、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

细胞水平的生物电现象主要有两种表现形式,即安静时的静息电位和受到刺激时产生的动作电位。

(一) 静息电位及其产生机制

1. 静息电位 指在安静时存在于细胞膜两侧的电位差。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 $-10 \sim -100$ 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)。

生理学中常常用一些术语表示细胞膜两侧的电位差。“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;“超极化”指静息电位的数值向膜内负值增大的方向变化;“去极化”或“除极”则指静息电位的数值向膜内负值减小的方向变化;“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 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。 K^+ 平衡电位的大小可以用 Nernst 公式计算,即 $E_K = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i}$, 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。如果把环境温度设定为 29.2°C , 并将自然对数转换为常用对数,上述公式简化为 $E_K = 60 \log \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i}$ (mV)。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。

不论是神经纤维,或是肌纤维实际测量的静息电位值(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 $1/20 \sim 1/100$),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,即有驱动 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(表 1-2-2)。

此外,钠泵的生电作用(因分解一个 ATP,引起排出 3 个 Na^+ 和进入 2 个 K^+)也可使膜内的负值增大。钠泵活动的生电作用对静息电位的贡献随细胞的种类和状态有很大差异,在 $2 \sim 16$ mV 之间。

(二) 动作电位及其产生机制

1. 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。不同细胞动作电位的形状和持续时间不同。

神经纤维的动作电位由锋电位和其后后的后电位组成。锋电位具有动作电位的主要特征,是动作电位的标志。神经纤维的动作电位是脉冲样的电位,故也称为神经冲动。上升(去极)和下降(复极)都很快,约持续 1 ms,峰的高度从 -70 至 $+50$ mV (0 mV 以上的部分称为超射)。

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),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)。

2. 动作电位产生的机制 根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,以及膜片钳方法对离子通道的研究,对动作电位产生的机制有以下认识:

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,由于静息时膜上的钠通道基本不开放,对 Na^+ 相对不通透,因此, Na^+ 不可能大量内流。

动作电位开始时,膜上的钠通道突然大量开放, Na^+ 的通透性突然增大,远远超过了膜对 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（即 E_{Na} 时，按 Nernst 公式计算 $E_{\text{Na}} = +50 \sim +70 \text{ mV}$ ），膜才对 Na^+ 的净通量为零，达到了顶点。故锋电位的上升支约由 -70 mV 上升至 $+50 \text{ mV}$ ，共计约 120 mV 。但是，膜内电位并不停留在正电位状态，很快，膜对 Na^+ 变为不通透（钠通道失活），而对 K^+ 的通透性增加（钾通道开放），于是膜内 K^+ 在浓度差和电位差的驱使下外流，使膜内电位由正值又向负值发展，出现锋电位的下降支。以后再逐渐恢复到静息电位水平（表 1-2-2）。

表 1-2-2 神经纤维静息电位、动作电位及其产生原理

电位特点		产生原理
静息电位 (RP)	接近 K^+ 平衡电位 (-70 mV)	①胞内 K^+ 浓度高于胞外，膜对 K^+ 通透，出现 K^+ 平衡电位 ②膜对 Na^+ 微通透，少量 Na^+ 内流，故比 K^+ 平衡电位负值略低 ③钠泵维持细胞内外离子浓度差，是产生 RP 的基础
动作电位 (AP)	锋电位	
	上升支（快速去极） ($-70 \rightarrow +50 \text{ mV}$)	刺激引起去极达阈电位后， Na^+ 通道开放，大量 Na^+ 内流至接近 Na^+ 平衡电位
	下降支（快速复极） (复极至接近 RP)	Na^+ 通道失活， K^+ 通道开放， K^+ 外流
	后电位	(膜内外离子缓慢恢复至静息水平)
	负后电位（后去极化） (负值微低于 RP)	K^+ 继续外流
	正后电位（后超极化） (负值微高于 RP)	钠泵活动加强

四、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

（一）刺激和阈刺激

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，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，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。在实际测量中，常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。

（二）兴奋、兴奋性和可兴奋细胞（或组织）的概念

1. 兴奋性 生理学对兴奋性最早的定义是活组织或细胞对刺激产生反应的能力，但在近代生理学中，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反应的过程，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。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（或组织） 并不是所有的细胞接受刺激后都能产生动作电位。凡在受刺激后能产生动作电位的细胞，称为可兴奋细胞。一般认为，神经细胞、肌细胞和腺细胞都属于可兴奋细胞。事实上，可兴奋细胞能够产生动作电位的原因是它们具有电压门控钠通道或钙通道。受刺激后首先发生的共同反应是离子通道激活产生动作电位。动作电位再经过某种中介过程引发该类细胞特有的反应，如肌细胞受刺激后首先产生动作电位，然后通过兴奋-收缩偶联产生收缩；腺细胞则是在产生动作电位后，通过兴奋-分泌偶联后引起分泌；神经细胞兴奋时发放神经冲动并传播到整个细胞，进行信息传递。

（三）兴奋后兴奋性的变化

可兴奋细胞受刺激后，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

面还与细胞的反应能力有关。阈强度与兴奋性成反变关系，是衡量兴奋性的简易指标。

可兴奋组织兴奋后，兴奋性会发生一系列变化。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。低常期结束后，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。如果绝对不应期的时间为 2 ms，则理论上锋电位的最大频率不可能超过 500 次/秒。相对不应期和超常期大约相当于负后电位出现的时期；低常期相当于正后电位出现的时期（见表 1-2-3）。

表 1-2-3 哺乳动物的粗大神经纤维一次兴奋后兴奋性的变化

分期	与动作电位的对应关系	兴奋性	可能机制
绝对不应期	锋电位	降至零	钠通道开放后就完全失活，不能立即再次被激活
相对不应期	负后电位前期	逐渐恢复	钠通道部分恢复
超常期	负后电位后期	高于正常	钠通道大部分恢复，膜电位与阈电位差距小
低常期	正后电位	低于正常	膜电位超极化，与阈电位差距大

五、动作电位（或兴奋）的引起和它在同一细胞上的传导

（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，直至达到了 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，形成局部电流。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