



医学考研通关必备



西医综合 大纲考点全攻略

➤ 医学考研用书编写组 组织编写

名校权威编写阵容

专家剖析新大纲中全部考点
考研决胜必备



化学工业出版社
医学出版分社



医学考研通关必备

西医综合 大纲考点全攻略

医学考研用书编写组

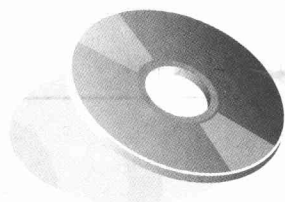


名校权威编写阵容

专家剖析新大纲中全部考点
考研决胜必备



赠送历年考试真题组合光盘



化学工业出版社
医学出版分社

· 北京 ·

全国研究生入学考试西医综合科目经过多年全国统考后,大纲要求掌握的考点几乎都已涉及,每年试题中都会出现与往年相同或相似的考题,因此熟练掌握大纲考点和熟悉历年真题,对于把握重点、了解命题规律,在考试中获得高分非常重要。

本书紧紧围绕最新考试大纲,对知识点、常考点及易混点进行了归纳总结。每部分内容都设置了考点、考点分解、典型例题、难点解析及重要内容、易混淆内容的归纳等。典型例题多选用近年来的真题,解析时,对试题的每一项答案项的正误、考点和延伸及今后考生在解答此类试题时的注意事项都作了详细说明。

本书适用于西医专业准备参加全国研究生入学考试的人员。

西医综合大纲 考点全攻略

医学考研用书编写组组织

图书在版编目(CIP)数据

西医综合大纲考点全攻略/医学考研用书编写组组织
编写. —北京:化学工业出版社, 2008.3

医学考研通关必备

ISBN 978-7-122-02183-0

I. 西… II. 医… 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 023455 号

责任编辑:杨骏翼

文字编辑:马丽平

责任校对:顾淑云

装帧设计:史利平

出版发行:化学工业出版社 医学出版社(北京市东城区青年湖南街13号 邮政编码100011)

印刷:北京永鑫印刷有限责任公司

装订:三河市延风装订厂

787mm×1092mm 1/16 印张26 $\frac{3}{4}$ 字数917千字 2008年4月北京第1版第1次印刷

购书咨询:010-64518888(传真:010-64519686) 售后服务:010-64518899

网址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书,如有缺损质量问题,本社销售中心负责调换。

定 价:49.80元

版权所有 违者必究

编写人员名单

北京协和医学院参编人员：

刘 枫	陈 迪	陈世君	李 炎	黄 帅	王健仰
蔺 晨	吴春虎	骆 毅	李 悦	王 亮	高 昕
杨页多	范俊平	邱 维	陆 慧	丁 立	陈东文
张熠丹	宛莹华	汤 浩	牛婧雯	王维新	张雪芳
唐晓燕	曹 剑	陆轶凡	张焕晓	杨 寒	许 佳
钱 浩	毛锦龙				

北京大学医学部参编人员：

付 颖	李 旭	刘向宇	李 磊	何子骏	刘 璐
胡向欣	王晓红	刘洪慧	张小利		

首都医科大学参编人员：

黄兴利

编写说明

本书根据2008年最新考研大纲由以北京大学医学部与北京协和医学院为主的专家联合编写而成,是《医学考研通关必备》“考研三步备战法”的第一环节,即考点的完全解析。对于大纲中的知识点,本书尽量做到有所侧重的全面解析,既不拖沓冗长,又不遗漏知识点,从而使考生对知识点的把握达到“全”和“精”的统一。在本书中不仅有专家多年的教学经验,更融合了前两届进入北京大学医学部与协和医科大学的优秀考生的意见,力求从学生实用的角度去编撰本书。另外在本书每个知识点后面,都会配上相关的真题和习题让考生即时掌握知识点的应用及出题方式和方向。2008年考试真题我们已公布在 www.pk33.net 上,欢迎考生下载并与我们进行更多的交流。

本书配有一张光盘,该光盘收录了近十几年的西医综合历年真题,通过模拟考卷的形式对真题进行重组,使考生达到身临其境的效果。

一、光盘使用说明

考试程序光盘需要安装,在桌面上会产生快捷方式,进入以后可以开始考试。光盘包括以下功能:

1. 所有试题可按最新的考试形式随机组卷,也可对A型题、B型题、X型题可以选择性地练习。
2. 真实模拟考试试卷及考场环境。系统会对考试计时,使考生了解自己的做题速度。当3小时的考试时间一到,系统会自动强制交卷。
3. 可打印试卷。
4. 界面会显示当前正在做题的题号,并显示已完成的题数,从而提醒考生不要漏题。同时界面显示该题你已选的选项,以免选混。
5. 结束考试后自动出现该试卷各题的正确答案和考生作答的对照表,并标明考生做错的试题。同时显示得分和正确率。
6. 做完该份试卷后可以保存“空白卷”或者“解答试卷”,以备以后重新练习和复习自己的错误之处。也可以当场对该试卷重做一次。
7. 系统可将各次模拟考试成绩时间和正确率形成一个趋势图,供考生自我分析。

二、2009年西医综合考研复习进度表

很多考生对于复习进度不知道怎么把握,我们在做了大量的调研之后,汇总了一张进度表,供考生参考。

2008 年	
1 月	搜集考研信息,听免费讲座
2~3 月	定考研目标,听考研形势的讲座。选择专业,全面了解所报专业的信息。准备复习
4~5 月	第一轮复习,可购买专业课辅导用书。着重于基础的复习。第一轮复习后做历年真题
6 月	全面关注考研公共课的考试大纲,购买最新的辅导用书,准备暑期复习
7~8 月	制定一个全面复习计划,开始第二轮复习。可以参加一个权威性的辅导班,有选择地做一些必要的题目
9 月	关注各招生单位的招生简章和专业计划,联系导师,获取专业课考试信息
10 月	确定十一黄金周复习计划,对前两个阶段的复习进行总结。同时,开始专业课的复习,可报一个长期班系统复习
11 月 10~14 日	研究生考试报名工作开始,报名、填报志愿
11 月中下旬	第三轮复习阶段开始,政治、英语、专业课的冲刺复习,购买辅导冲刺资料。冲刺班报名
12 月~次年 1 月	进行模拟实训,报一个冲刺班,做考前整理
2009 年	
1 月中下旬	调整心态、准备考试。熟悉考试环境
2 月	放松心情,查询初试成绩
3 月	关注复试分数线
4 月	准备复试,联系招生单位
5 月	关注复试成绩
6 月	关注录取通知书
9 月	报到

目 录

第一部分 生理学	1	理及其应用	105
第一章 绪论	1	第三部分 病理学	107
第二章 细胞的基本功能	2	第一章 细胞和组织的适应与损伤	107
第三章 血液	10	第二章 细胞和组织的适应与损伤	111
第四章 血液循环	13	第三章 局部血液循环障碍	113
第五章 呼吸	23	第四章 炎症	119
第六章 消化和吸收	27	第五章 肿瘤	120
第七章 能量代谢与体温	31	第六章 免疫病理	125
第八章 尿的生成和排出	33	第七章 心血管系统疾病	129
第九章 感觉器官	39	第八章 呼吸系统疾病	137
第十章 神经系统	43	第九章 消化系统疾病	143
第十一章 内分泌	53	第十章 淋巴造血系统疾病	151
第十二章 生殖	60	第十一章 泌尿系统疾病	155
第二部分 生物化学	63	第十二章 生殖系统疾病	160
第一篇 生物大分子的结构和功能	63	第十三章 传染病及寄生虫病	165
第一章 蛋白质的结构和功能	63	第十四章 其他	174
第二章 核酸的结构和功能	67	第四部分 内科学	176
第三章 酶	69	第一章 诊断学	176
第二篇 物质代谢	71	第二章 食管胃反流病	212
第四章 糖代谢	71	第三章 慢性胃炎	213
第五章 脂类代谢	75	第四章 消化性溃疡	214
第六章 氨基酸代谢	79	第五章 肠结核与结核性腹膜炎	217
第七章 核苷酸代谢	81	第六章 肠易激综合征	219
第八章 生物氧化	83	第七章 肝硬化	220
第九章 物质代谢的联系和调节	85	第八章 原发性肝癌	223
第三篇 基因信息的传递	86	第九章 肝性脑病	224
第十章 DNA 的生物合成	86	第十章 胰腺炎	226
第十一章 RNA 的生物合成(转录)	89	第十一章 炎症性肠病	226
第十二章 蛋白质的生物合成(翻译)	91	第十二章 心力衰竭	228
第十三章 基因表达调控	93	第十三章 心律失常	232
第十四章 基因重组与基因工程	96	第十四章 心脏骤停和心脏性猝死	236
第四篇 专题篇	97	第十五章 原发性高血压	236
第十五章 细胞信息传递	97	第十六章 心绞痛与心肌梗死	238
第十六章 血液的生物化学	98	第十七章 心脏瓣膜病	243
第十七章 肝的生物化学	100	第十八章 感染性心内膜炎	247
第十八章 维生素	102	第十九章 心肌疾病	248
第十九章 癌基因、抑癌基因及生长因子	103	第二十章 急性心包炎	249
第二十章 基因诊断与基因治疗、基因组学及其与医学的关系	104	第二十一章 肺部感染性疾病	250
第二十一章 常用分子生物学技术的原		第二十二章 支气管扩张	253
		第二十三章 肺结核	254
		第二十四章 慢性阻塞性肺疾病	258

第二十五章	支气管哮喘	260
第二十六章	慢性肺源性心脏病	262
第二十七章	间质性肺疾病	264
第二十八章	胸膜疾病	265
第二十九章	呼吸衰竭	269
第三十章	泌尿系统疾病	272
第三十一章	血液系统疾病	286
第三十二章	内分泌系统和代谢疾病	306
第三十三章	结缔组织病和风湿性 疾病	323

第五部分 外科学 329

第一篇	外科学总论	329
第一章	外科领域的分子生物学	329
第二章	无菌术	329
第三章	外科病人的体液失调	331
第四章	输血	335
第五章	外科休克	337
第六章	器官功能不全与衰竭	339
第七章	疼痛治疗	341
第八章	围手术期处理	342
第九章	外科病人的营养代谢	344
第十章	外科感染	345
第十一章	创伤和战伤	350
第十二章	烧伤	350
第十三章	肿瘤	352
第十四章	移植	354
第十五章	麻醉、重症监测治疗与 复苏	355
第二篇	普通外科	361
第十六章	颈部疾病	361
第十七章	乳房疾病	365

第十八章	腹外疝	368
第十九章	腹部损伤	369
第二十章	急性化脓性腹膜炎	371
第二十一章	胃十二指肠疾病	372
第二十二章	小肠疾病	375
第二十三章	阑尾炎	377
第二十四章	结、直肠与肛管疾病	378
第二十五章	肝疾病	381
第二十六章	门静脉高压症	383
第二十七章	胆道疾病	384
第二十八章	上消化道大出血	387
第二十九章	急腹症	388
第三十章	胰腺疾病	389
第三十一章	脾切除术	391
第三十二章	动脉瘤	391
第三十三章	周围血管和淋巴管疾病	392
第三十四章	胸外科疾病	393
第三十五章	泌尿外科疾病	396
第三篇	骨科	400
第三十六章	骨折概论	400
第三十七章	骨折与脱位	403
第三十八章	膝关节韧带损伤和半月板 损伤	405
第三十九章	手外伤和断肢（指）再植	406
第四十章	周围神经损伤	407
第四十一章	运动系统慢性损伤	408
第四十二章	腰腿痛及颈肩痛	409
第四十三章	骨与关节化脓性关节炎	411
第四十四章	骨与关节结核	412
第四十五章	非化脓性关节炎	414
第四十六章	运动系统常见畸形	415
第四十七章	骨肿瘤	415

第一部分 生理学

第一章 绪 论

考点一 体液、细胞内液和细胞外液。机体内环境和稳态

考点分解

- 1. 体液 体内的液体称为体液。
- 2. 细胞内液 分布在细胞内的体液。
- 3. 细胞外液 分布在细胞外的体液。
- 4. 内环境 为体内细胞的直接生存环境。内环境由组织液和血浆组成，其不仅为细胞提供必要的物理和化学条件，而且也是细胞进行物质交换（如摄取营养物质、排泄代谢产物等）的场所，即细胞外液。
- 5. 内环境的稳态 内环境中各项物理、化学因素在不断变化中达到相对平衡状态，称为内环境的稳态，它是一种动态平衡。内环境的相对稳定是

细胞生存的必要条件，机体一切正常活动的最终生物学意义就是维持和调整内环境的稳定。

体液（占成人身体重量 60%） $\left\{ \begin{array}{l} 2/3 \text{ 细胞内液} \\ 1/3 \text{ 细胞外液} \left\{ \begin{array}{l} 1/4 \text{ 血浆} \\ 3/4 \text{ 组织液} \end{array} \right. \end{array} \right.$

典型例题

【1998，2004】维持内环境稳态的重要调节方式是（A）

- A. 负反馈调节
- B. 自身调节
- C. 正反馈调节
- D. 体液调节
- E. 前馈调节

考点二 生理功能的神经调节、体液调节和自身调节

考点分解

- 1. 生理功能的调节 是指机体处于不同生理情况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，见表 1-1-1。
- 2. 神经调节 是机体在中枢神经系统的参与下对机体内、外环境的变化发生的规律性反应，其结构基础称为反射弧（5 个组成部分：感受器、传入神经纤维、神经中枢、传出神经纤维和效应器），其主要调节特点为迅速、局限、准确和短暂。任何

- 一个环节遭到破坏，都可导致神经反射的失效。
- 3. 体液调节 是指体内的一些细胞能生成并分泌某些特殊的化学物质，后者经由体液运输，到达全身的组织细胞或某些特殊的组织细胞，通过作用于细胞上的相应受体，对这些细胞的活动进行调节。
- 4. 自身调节 许多组织、细胞自身也能对周围环境变化发生适应性的反应，这种反应是组织、细胞本身的生理特性，并不依赖于外来的神经或体液因素的作用。

补充概念 神经-体液调节：体液调节一般指内分泌腺分泌的激素，通过血液循环到达靶器官，调节其功能活动。但很多内分泌腺并不独立于神经系统，它们直接或间接接

表 1-1-1

调节方式	特 点	典 型 代 表	备 注
神经调节	快,准确,持续短暂	血压调节	神经-体液调节典型代表:寒冷时神经系统对甲状腺分泌的调节
体液调节	慢,作用广泛而持久	远距分泌,旁分泌,神经分泌,代谢物质对细胞、器官的调节	
自身调节	调节幅度小,敏感性差	血管壁平滑肌受到牵拉刺激发生收缩反应,肾脏小动脉血压在一定范围内变动时,保持肾血流量相对稳定;在碘浓度发生变化时,甲状腺自身调节对碘的摄取以及合成和释放甲状腺素的能力;在一定范围内,心舒张末期心肌初长度越长,收缩时释放的能量越多	

调节类型的判断：机体对各种生理活动的调节有三种方式，即神经调节、体液调节和自身调节。抓住每种调节的特点及主要参与因素是判断的关键。理解并记忆典型例子有助于解题。

【2002】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（A）

- A. 神经调节 B. 体液调节
C. 自身调节 D. 旁分泌调节

- 【1999】下列情况中，属于自身调节的是 (E)

- 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. 平均血压在一定范围内升降时，肾血流量相对恒定

【2006】机体处于寒冷环境时，甲状腺激素分泌增多属于 (E)

- A. 神经调节 B. 自身调节
C. 局部调节 D. 体液调节
E. 神经-体液调节

1. 体内控制系统 都由控制部分和受控部分组成。控制系统分为非自动控制系统、反馈控制系统和前馈控制系统三大类。大纲只要求掌握反馈控制系统(表 1-1-2)。

2. 负反馈调节 经过反馈调节,受控部分的活动向和它原先活动相反的方向发生改变,这种方式的调节称为负反馈。体内调节多数为负反馈调节。

3. 正反馈调节 如果反馈调节使受控部分继续加强向原来方向的活动, 则称为正反馈调节, 占少数。

【2003】属于负反馈调节的过程见于 (B)

- 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

分类	意义	特点	区别	举例
负反馈	使机体活动维持稳态	可以纠正控制信息的效应	使受控部分的活动向相反的方向改变	血压调节 体温调定点设定
正反馈	使生理过程不断加强,直至最终完成生理功能	加速生理过程	使受控部分继续加强原来方向的活动	血液凝固;正常分娩;神经细胞产生动作电位的过程中,细胞膜钠通道的开放和钠离子内流相互促进

1. 细胞内离子 细胞内 K^+ 和磷酸根离子浓度大大高于细胞外液, Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 明显低于细胞外液。

2. 物质跨膜转运方式 有三种：单纯扩散（脂溶性小分子）、膜蛋白介导的跨膜转运（水溶性小分子和带电离子）、出胞和入胞（大分子物质或物质团块），参考表 1-2-1、表 1-2-2。

被动转运 { 经载体易化扩散
经通道易化扩散 { 电压门控
化学门控
机械门控 } 不耗能, 顺浓度/电位梯度

主动转运 { 原发性主动转运 } 耗能, 逆浓
 { 继发性主动转运 } 度/电位梯度

3. 通道易化扩散的跨膜转运速率 可达每秒

表 1-2-1

分 类	被 动 转 运		主 动 转 运	
转运形式	单纯扩散	易化扩散	原发性主动转运	继发性主动转运
扩散方向	高浓度→低浓度	高浓度→低浓度	低浓度→高浓度	低浓度→高浓度
移动过程	无须帮助,自由扩散	需要离子通道或载体的帮助	需要泵的参与	需要转运体的协助
能量消耗	不需要;来源于高浓度本身的势能	不消耗	消耗	间接消耗
特点	①脂溶性物质,细胞膜对该物质有通透性 ②无饱和现象 ③无结构特异性	①水溶性小分子或离子借膜蛋白的帮助(载体、通道) ②载体:特异性、饱和性和竞争性抑制 ③通道:相对特异性;有“开放”和“关闭”两种状态;具有门控特性,具有离子选择性	①水溶性物质 ②主要是通过离子泵转运离子	①水溶性物质 ②依赖离子泵转运储备的势能间接消耗 ATP,从而逆浓度跨膜转运某物质
典型例子	O ₂ 、CO ₂ 、N ₂ 、NH ₃ 、H ₂ O 乙醇、尿素等的跨膜转运	葡萄糖进入红细胞、普通细胞离子(K ⁺ 、Na ⁺ 、Cl ⁻ 、Ca ²⁺)	钠-钾泵 钙泵	葡萄糖、氨基酸在小肠黏膜上皮的吸收及在肾小管上皮被重吸收的过程(钠-葡萄糖同向转运体,钠-氨基酸同向转运体) 神经递质在突触间隙被神经末梢重摄取的过程 甲状腺上皮细胞的聚碘过程

表 1-2-2

分类	出 胞	入 胞
定义	是指胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程	是指大分子物质或物质团块借助与细胞膜形成吞噬泡或吞饮泡的方式进入细胞的过程
举例	主要见于细胞的分泌活动: ①内分泌腺细胞将激素分泌到组织液 ②外分泌腺细胞将酶原、黏液分泌到腺管的管腔中 ③神经末梢突触囊泡内神经递质的释放	主要见于细胞外某些团块物质进入细胞的过程: 部分多肽类激素、抗体、运铁蛋白 病毒(流感、脊髓灰质炎病毒)、大分子营养物质等

10⁶~10⁸ 个离子,远大于载体,这是通道和载体之间最重要的区别。

4. 心肌细胞的钠通道 有静息、激活、失活等状态,静息和失活状态都不导通,静息状态通道可在受到适当刺激时进入激活状态,而失活状态的钠通道则不能。心肌钾通道不存在失活状态。

5. 通道具有离子选择性 如乙酰胆碱受体阳离子通道对小的阳离子、钾、钠都高度通透,但不能透过 Cl⁻。

6. 几种常见的跨膜运动方式

① 水分子除了以单纯扩散方式通过膜外,也可经水通道跨膜流动。

② 葡萄糖的转运既可以是载体介导的易化扩散,也可以是继发性主动转运。

③ 红细胞和普通细胞摄取葡萄糖为易化扩散。

④ 小肠上皮细胞和肾小管上皮细胞吸收葡萄糖是通过钠-葡萄糖同向转运体完成的。

7. 钠-钾泵

(1) 钠-钾泵:是普遍存在于哺乳动物细胞膜上的离子泵;钠泵每分解 1 分子 ATP 可将 3 个 Na⁺ 移出细胞,同时将 2 个 K⁺ 移入细胞;细胞代谢能量 1/3 以上用于维持钠泵活动(数字常考!)

(2) 钠-钾泵的重要生理意义

① 细胞内高钾——代谢反应所必需。

② 钠、钾浓度差——生物电活动的前提。

③ 维持胞质渗透压和细胞容积的相对稳定。

④ 钠泵活动形成的钠浓度差是钠-氢、钠-钙交换的动力,对维持胞内 pH 值和钙浓度有重要作用。

⑤ 生电性钠泵,增加膜内电位负值,影响静息电位数值。

⑥ 是继发转运的动力。

典型例题

【1999】葡萄糖通过小肠黏膜或肾小管吸收属于 (E)

A. 单纯扩散

- B. 载体中介的易化扩散
C. 通道中介的易化扩散
D. 原发性主动转运
E. 继发性主动转运

【1999】葡萄糖通过一般细胞膜属于 (A)

- A. 易化扩散 B. 主动转运
C. 两者都是 D. 两者都不是

【1991】钠泵的生理作用是 (ACD)

- A. 逆浓度差将细胞内的 Na^+ 移出膜外, 同时将细胞外的 K^+ 移入膜内
B. 阻止水分进入细胞

C. 建立离子势能储备

D. 是神经、肌肉组织具有兴奋性的离子基础

解析: 本题如按第五版《生理学》, 答案为 ACD, 如按第六版生理学, 作者认为答案为 ABCD。第六版第 14、15 页, 专门讲到了“钠泵”对胞质渗透压和细胞容积稳定性的影响。原文为“如果用钠泵抑制剂哇巴因将钠泵活动抑制, 则由于漏入胞质的 Na^+ 和 Cl^- 多于从胞质漏出的 K^+ , 使胞质的渗透压升高, 于是水进入细胞内, 使细胞发生肿胀”。这句话表明, 无钠泵, 水分进入细胞内; 有钠泵, 水分被阻止于细胞外。

考点二 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

考点分解

1. 信号物质作用于细胞有两种方式

疏水性分子: 与胞内受体结合, 如类固醇激素、维生素 D、甲状腺激素。

亲水性分子: 只能作用于细胞膜表面的受体或蛋白质, 如 G 蛋白偶联受体介导、离子通道受体介导、酶偶联受体介导。

(1) 鸟苷酸结合蛋白 (guanine nucleotide-binding protein): 也称 G 蛋白, 通常是指由 α 、 β 、 γ 3 个亚单位形成的异源三聚体。此外还有一类单一亚单位的 G 蛋白, 称为小 G 蛋白 (small G protein)。G 蛋白的共同特点是其中的 α 亚单位同时具有结合 GTP 或 GDP 的能力, 且有 GTP 酶活性。G 蛋白以结合 GDP 的失活型和结合 GTP 的激活型两种形式存在, 并能相互转化。

(2) 第二信使 (second messenger): 是指激

① 受体-G 蛋白-AC 途径

第一信使 (生物胺类、肽类激素以及气味分子和光子等) → G 蛋白偶联受体

激活型 G 蛋白 → AC 活化 → cAMP ↑ → PKA → 激活蛋白, 产生生物学效应
GI → AC 受抑制 → cAMP ↓ → 降低生物学效应

② 受体-G 蛋白-PLC 途径

第一信使 (生物胺类、肽类激素以及气味分子和光子等) → GI/GQ → PLC → PIP_2 (二磷酸磷脂酰肌醇)

三磷酸肌醇 → 化学门控钙释放通道 → 内质网或肌质网中钙释放和胞质中钙浓度升高
二酰甘油 → (膜内) → 与磷脂酰丝氨酸共同作用于蛋白激酶 C 结合于膜的內面 → 激活 PKC → 生物学效应

(6) 离子通道受体介导的信号转导: 也称促离子型受体, 受体蛋白本身就是离子通道 (表 1-2-3)。

(7) 酶偶联受体介导的信号转导: 受体分子的胞质侧自身具有酶的活性, 或可直接结合并激活胞质中的酶而不需 G 蛋白。较重要的有: 酪氨酸, 受体与酶是同一个分子; 鸟苷酸环化酶受体、心房钠尿肽和 NO 通过此条途径激活 GC。

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, 它们可把细胞外信号分子携带的信息转入细胞内。较重要的第二信使有环一磷酸腺苷 (cAMP)、三磷酸肌醇 (IP_3)、二酰甘油 (DG)、环一磷酸鸟苷 (cGMP) 和 Ca^{2+} 等。它们调节的靶蛋白主要是各种蛋白激酶和离子通道, 产生以靶蛋白构象变化为基础的级联反应和细胞功能改变。

(3) G 蛋白效应器 (G protein-effector): 主要是指催化生成 (或分解) 第二信使的酶。G 蛋白调控的效应器酶主要有腺苷酸环化酶 (AC)、磷脂酶 C (PLC)、磷脂酶 A2 (PLA2)、鸟苷酸环化酶 (GC) 和 cGMP 磷酸二酯酶 (PDE), 它们都能通过生成 (或分解) 第二信使, 实现细胞外信号向细胞内的转导。

(4) 配体: 能与受体发生特异性结合的活性物质称为配体。

(5) G 蛋白偶联受体信号转导的主要途径

表 1-2-3

	化学门控	电压门控通道	机械门控通道
举例	N_2 型乙酰胆碱受体 甘氨酸受体	心肌细胞 T 管膜的 L 型钙通道	下丘脑渗透压敏感神经元
特点	受体和通道是一种物质		

典型例题

【1999】在神经-骨骼肌接点的终板膜处 (D)

- A. 受体和离子通道是两个独立的蛋白质分子
B. 递质与受体结合后不能直接影响通道蛋白质
C. 受体与第二信使同属于一个蛋白质分子
D. 受体与离子通道是一个蛋白质分子

E. 受体通过第二信使触发肌膜兴奋

【2001】下列有关神经-肌肉接点处终板膜上离子通道的叙述, 错误的是 (B)

- A. 对 Na^+ 和 K^+ 均有选择性
B. 当终板膜去极化时打开
C. 开放时产生终板电位
D. 是 Na-ACh 受体通道
E. 受体和通道是一个大分子

考点三 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

考点分解

1. 静息电位 是指细胞在未受刺激时 (静息状态下) 存在于细胞膜内、外两侧的电位差。绝大多数细胞的静息电位都是稳定的、分布均匀的负电位, 范围在 $-10 \sim -100 \text{ mV}$ 之间, 例如骨骼肌细胞的静息电位约 -90 mV , 神经细胞约 -70 mV , 平滑肌细胞约 -55 mV , 红细胞约 -10 mV 等等。

2. 静息电位减小 膜内电位负值的减小称为静息电位减小。

3. 极化 (polarization) 静息电位存在时细胞膜电位外正内负的状态。

4. 超极化 (hyperpolarization) 静息电位增大。

5. 去极化 (depolarization) 静息电位减小。

6. 反极化 去极化至零后膜电位如进一步变为正值称为反极化。

7. 超射 (over shoot) 膜电位高于零电位的部分。

8. 复极化 (repolarization) 细胞膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程。

9. 电化学驱动力 (electro-chemical driving force)

离子跨膜扩散的驱动力有两个: 浓度差和电位差。两个驱动力的代数称为电化学驱动力。钾的平衡电位为 E_K , 为 $-90 \sim -100 \text{ mV}$; E_{Na} 约为 $+50 \sim +70 \text{ mV}$ 。膜对哪一种离子的通透性高, 膜电位就更接近于该种离子的平衡电位, 这是离子跨膜扩散的规律。事实上, 在静息状态下, 膜除了对 K^+ 有较大的通透性外, 对 Na^+ 和 Cl^- 亦有一定的通透性。膜对 Cl^- 不存在原发性主动转运, 因此 Cl^- 在膜两侧的分布是被动的, 主要不是由它决定膜电位, 而是由膜电位决定它在膜内的浓度。所以 Cl^- 平衡电位 (E_{Cl}) 总是等于或非常接近静息电位的。除了 Cl^- 的作用, 细胞膜对 K^+ 和 Na^+ 的通透性便成为静息电位的主要决定因素。 E_K 的权重明显大于 E_{Na} , 因此, 静息电位总是接近于 E_K , 但比 E_K 略小 (略趋向于 E_{Na})。

10. 影响静息电位水平的因素 归纳为以下三点。①膜外与膜内 K^+ 浓度的差值决定 E_K , 因而

细胞外 K^+ 浓度的改变会显著影响静息电位, 例如细胞外 K^+ 浓度升高会使 E_K 的负值减小, 导致静息电位减小 (去极化)。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, 静息电位也就增大 (更趋向于 E_K)。反之, 膜对 Na^+ 的通透性相对增大, 则静息电位减小 (更趋向于 E_{Na})。在心肌和骨骼肌细胞, K^+ 与 Na^+ 通透性之比为 $20 \sim 100$, 静息电位为 $-80 \sim -90 \text{ mV}$, 而平滑肌细胞的上述比值为 $7 \sim 10$, 静息电位仅为 -55 mV 。③钠-钾泵活动的水平对静息电位也有一定程度的影响。

11. 动作电位 在静息电位的基础上, 如果细胞受到一个适当的刺激, 其膜电位会发生迅速的一过性的波动, 这种膜电位的波动称为动作电位。

12. 锋电位 (spike potential) 膜电位首先从静息电位迅速去极化至最高值, 形成动作电位的升支, 随后迅速复极至接近静息电位的水平, 形成动作电位的降支, 两者共同形成尖峰状的电位变化, 称为锋电位。

13. 后电位 (after-potential) 电位持续约 1 ms , 在锋电位后出现膜电位低幅、缓慢的波动, 称为后电位。后电位包括两个部分, 前面一个部分是膜电位的负值仍小于静息电位, 称为负后电位,

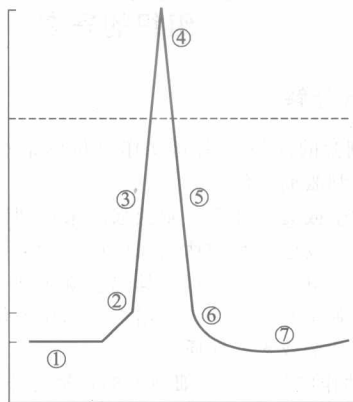


图 1-2-1

表 1-2-4

电 位	机 制
①静息电位	K^+ 的外移停止(K^+ 通道开放),几乎没有 Na^+ 的内移(Na^+ 通道关闭)
②阈电位	造成细胞膜对 Na^+ 通透性突然增大的临界膜电位
兴奋的标志	动作电位或锋电位的出现
③动作电位上升支	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)
④锋电位	大多数被激活的 Na^+ 通道进入失活状态,不再开放
绝对不应期	Na^+ 通道处于完全失活状态
相对不应期	一部分失活的 Na^+ 通道开始恢复,一部分 Na^+ 通道仍处于失活状态
⑤动作电位下降支	Na^+ 通道失活, K^+ 通道开放(K^+ 外流)
⑥负后电位	复极时迅速外流的 K^+ 蓄积在膜外侧附近,暂时阻碍了 K^+ 的外流
⑦正后电位	生电性钠泵作用的结果
极化	指静息状态下,细胞膜电位外正内负的状态
超极化	指细胞膜静息电位向膜内负值加大的方向变化
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
反极化	去极化至零电位后,膜电位进一步变为正值
复极化	指细胞去极化后,再向静息电位方向恢复的过程

后一个部分的负值大于静息电位,称为正后电位。由于最初对后电位的命名是在细胞外记录的实验中获得的,发生动作电位时细胞外的电位变负,所以基线以上的部分称为负电位,基线以下的部分称为正电位。负后电位和正后电位也可以分别称为后去极化和后超极化

注意 动作电位由锋电位和后电位组成;锋电位是动作电位的标志。

14. 动作电位产生机制 发生机制如下:图 1-2-1 中①~⑦的标示与表 1-2-4 中的标示一一对应。

15. 内向电流 (inward current) 负值表示驱动力的方向指向膜内,即推动正电荷由膜外流入膜内,这一方向的离子电流(例如 Na^+ 内流, Ca^{2+} 内流)称为内向电流。

16. 外向电流 (outward current) 正值表示驱

动力为外向,即推动正电荷由膜内流出膜外,这一方向的离子电流(如 K^+ 外流, Cl^- 内流)称为外向电流。内向电流使膜去极化,而外向电流则使膜复极化或超极化。

典型例题

【2002】神经细胞膜在静息时通透性最大的离子是 (B)

- A. Na^+ B. K^+ C. Ca^{2+}
D. Cl^- E. HCO_3^-

【2005】能以不衰减的形式沿可兴奋细胞膜传导的电活动是 (B)

- A. 静息膜电位 B. 峰电位
C. 终板电位 D. 感受器电位
E. 突触后电位

考点四 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

考点分解

1. 刺激的阈值 引起动作电位的最小刺激强度,称为刺激的阈值。

2. “全或无”性质 刺激强度未达到阈值,动作电位不会发生;刺激达到阈值后,就会引发动作电位。动作电位一经出现,其幅度就达到一定的数值,不因刺激的增强而随之增大。动作电位的这一特性称为“全或无”性质。

① 动作电位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。

② 刺激的阈值均为强度。如听阈的定义为:

对每一种频率的声波都有刚刚能引起听觉的最小强度。

③ 动作电位特点:全或无,可传播性。

3. 兴奋 细胞对刺激发生反应的过程称为兴奋。生理学中,兴奋被看作动作电位的同义语或动作电位的产生过程。只有可兴奋细胞(并不是所有细胞)接受刺激后才能产生动作电位。

4. 兴奋性 生理学中把可兴奋细胞受刺激后产生动作电位的能力称为细胞的兴奋性。

5. 可兴奋细胞 指受刺激后能产生动作电位的细胞,包括神经细胞、肌细胞、腺细胞。

6. 可兴奋细胞的共同点 产生动作电位。

7. 兴奋性变化的规律 细胞在产生每个动作电位后, 依次出现绝对不应期、相对不应期、超常期、低常期。

典型例题

【2002】可兴奋细胞兴奋的共同标志是 (E)

- A. 反射活动
- B. 肌肉收缩
- C. 腺体分泌
- D. 神经冲动
- E. 动作电位

【2003】局部电位的特点是 (AC)

- A. 没有不应期
- B. 有“全或无”现象
- C. 可以总和
- D. 传导较慢

考点五 动作电位 (或兴奋) 的引起和它在同一细胞上的传导

考点分解

1. 局部兴奋 当去极化的刺激稍增强时, 引发的去极化电紧张电位会激活细胞膜上一部分钠通道, 由此产生的 Na^+ 内流会使膜进一步去极化, 这部分 Na^+ 内流很快被因去极化而增加了驱动力的 K^+ 外流所对抗, 因而不能进一步发展, 只能与电紧张电位叠加, 形成局部兴奋。局部兴奋和动作电位的比较见表 1-2-5。

表 1-2-5

分类	局部兴奋(局部电位)	动作电位
特点	— 等级性, 不是“全或无”的, 幅度随刺激强度增强而增大 — 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 — 没有不应期, 可以叠加(总和), 有时间性总和及空间性总和	— “全或无”现象, 即动作幅度一旦产生, 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 — 脉冲式传导 — 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

2. 阈电位 当增加刺激强度使膜去极化达到某一临界膜电位时, Na^+ 的内向电流超过 K^+ 的外向电流, 使膜发生更强的去极化。较强的去极化又会使更多的钠通道开放和形成更强的 Na^+ 内流, 如此便形成钠通道激活对膜去极化的正反馈, 使膜迅速 (约 0.1ms) 去极化至接近 E_{Na} 的电位值, 形成陡峭的动作电位升支。能引起这一正反馈过程的临界膜电位称为阈电位。阈电位值一般比静息电位小 10~20mV。阈电位和阈强度的区别见表 1-2-6。

3. 电紧张电位的特征 局部反应中虽然有钠通道激活的主动成分参与, 却仍具有电紧张电位的

表 1-2-6

概念	区 别
阈电位	是在一段膜上能使钠通道开放的数目足以引起再生性循环出现的膜内去极化的临界水平
阈强度	作用于组织时能使膜的静息电位去极化到阈电位的刺激强度

特征, 即: ①反应幅度随刺激强度的增加而增大, 不表现“全或无”的特征。②在局部形成电紧张传播, 传播的范围从不足 1 毫米到几毫米, 主要取决于膜的被动电学特性, 但不能进行远距离的不衰减传播。③可以叠加, 相距较近的局部反应, 只要在彼此的电紧张传播范围内, 就可以发生叠加或总和, 称为空间总和; 连续发生的局部反应, 当频率较高时, 后一次反应可以在前一次反应尚未完全消失的基础上发生, 这种形式的叠加称为时间总和。体内许多部位的电信号都具有上述局部反应的特征, 如肌细胞的终板电位、感受器细胞的感受器电位和神经元突触处的突触后电位等。

4. 跳跃式传导 有髓鞘神经纤维的局部电流是在郎飞结之间发生的, 即在发生动作电位的郎飞结与静息的郎飞结之间产生。动作电位的这种传导方式称为跳跃式传导。髓鞘不仅提高了神经纤维兴奋的传导速度, 而且还减少了能量消耗。

典型例题

【1997】下列有关同一细胞兴奋传导的叙述, 哪一项是错误的 (E)

- A. 动作电位可沿细胞膜传导到整个细胞
- B. 传导方式是通过产生局部电流刺激来兴奋部位, 使之出现动作电位
- C. 有髓纤维的跳跃传导速度与直径成正比
- D. 有髓纤维传导动作电位的速度比无髓纤维快
- E. 动作电位的幅度随距离增加而降低

考点六 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

考点分解

1. 肌肉分类

① 按形态学特点分类: 横纹肌、平滑肌。

② 按神经支配分类: 随意肌、非随意肌。

③ 按功能特性分类: 骨骼肌、心肌、平滑肌 (横纹肌包括骨骼肌和心肌)。

2. 神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

神经-骨骼肌接头由“接头前膜-接头间隙-接头后膜（终板膜）”组成。终板膜上有 ACh 受体，即 N_2 型 ACh 受体阳离子通道。

当神经纤维传来的动作电位到达神经末梢时，神经兴奋→接头前膜去极化→前膜对 Ca^{2+} 通透性增加→ Ca^{2+} 内流→ACh 囊泡破裂释放→ACh 进入接头间隙→ACh 与终板膜上的 ACh 受体结合→终板膜对 Na^+ 通透性增高→ Na^+ 内流，产生终板电位（局部电位），总和达阈电位时，产生肌细胞动作电位。

终板电位（endplate potential, EPP）：在静息状态下，细胞对 Na^+ 的内向驱动力远大于对 K^+ 的外向驱动力，因而跨膜的 Na^+ 内流远大于 K^+ 外流，使终板膜发生去极化。这一去极化的电位变化称为终板电位。

终板膜本身没有电压门控 Na^+ 通道，因而不会产生动作电位。但具有局部反应特征的 EPP 可通过电紧张刺激周围具有电压门控 Na^+ 通道的肌膜，使之产生动作电位，并传播至整个肌细胞膜。可见，接头前膜处 Ca^{2+} 的内流对于突触小泡内

ACh 的释放是至关重要的。

微终板电位（miniature endplate potential, MEPP）：在静息状态下，接头前膜也会发生约每秒钟 1 次的 ACh 量子的自发释放，并引起终板膜电位的微小变化。这种由一个 ACh 量子引起的终板膜电位变化称为微终板电位。

难点分析

- 1. 神经-骨骼肌接头处信息传递的特征 见表 1-2-7。
- 2. 影响神经-骨骼肌接头化学传递的因素 见表 1-2-8。

典型例题

【2006】当神经冲动到达运动神经末梢时，可引起接头前膜（B）

- A. Na^+ 通道关闭
- B. Ca^{2+} 通道开放
- C. K^+ 通道关闭
- D. Cl^- 通道开放
- E. Ca^{2+} 通道关闭

表 1-2-7

①单向传递	兴奋只能由突触前膜传向突触后膜，而不能反向
②时间延搁	与冲动在神经纤维上的传导相比，这一过程需要递质的释放、扩散与受体结合而发挥作用，均需一定时间
③易受内环境中理化因素、病理因素和药物等影响	药物筒箭毒碱可特异性阻断终板膜上的 ACh 与 N 型 ACh 受体阳离子通道结合，使肌肉松弛 自身免疫性抗体破坏了终板膜上的 ACh 与 N 型 ACh 受体阳离子通道结合，导致重症肌无力
④神经-骨骼肌兴奋传递：一对一	每次神经冲动释放的 ACh 引起的终板电位的大小，大约都是其阈值的 3~4 倍，肌细胞爆发一次动作电位。每次释放的过量乙酰胆碱被胆碱酯酶水解，迅速消除其作用

表 1-2-8

影响因素	作用机制与临床表现
①肉毒杆菌毒素	可抑制接头前膜 ACh 的释放，导致肌无力
②有机磷农药	可抑制胆碱酯酶的活性，使 ACh 积聚，出现肌细胞挛缩等中毒症状
③筒箭毒碱	可以特异阻断终板膜上的 ACh 受体通道，使神经-骨骼肌接头传递功能丧失，导致肌肉松弛
④自身免疫性抗体	接头后膜上 ACh 受体通道功能异常，如重症肌无力的病人。破坏神经末梢的 Ca^{2+} 通道导致肌无力综合征

考点七 骨骼肌的收缩、收缩的外部表现和力学分析

考点分解

1. 肌丝滑行理论 横纹肌的肌原纤维是由粗、细两组与其走向平行的蛋白丝构成，肌肉的缩短和伸长均通过粗、细肌丝在肌节内的相互滑动而发生，肌丝本身的长度不变。其理论依据是：肌肉收缩时暗带长度不变，只有明带发生缩短，同时 H 带相应变短。

2. 肌丝的分子组成

粗肌丝——主要由肌球蛋白组成，呈长杆状，

一端球状膨大形成横桥。

- 肌丝
- 肌动蛋白（肌纤蛋白）——球形分子，构成细肌丝主干。
 - 原肌球蛋白（原肌凝蛋白）——长杆状分子，阻止激动蛋白与横桥头部分结合。
 - 肌钙蛋白——在原肌球蛋白分子上，钙调蛋白，可结合 4 个钙，启动收缩。

(1) 横桥：一条粗肌丝大约有 200~300 个肌球蛋白（也称肌凝蛋白）分子，每个分子长 150nm，呈长杆状而在另一端有球状膨大部。在组成粗肌丝时，各杆状部朝向 M 线而聚合形成粗肌丝主干，球状部有规则地裸露在 M 线两侧的粗肌丝主干表面，形成所谓横桥。

(2) 横桥特点：横桥在一定条件下可以与细肌丝上的肌纤蛋白分子可逆性结合，同时出现横桥向 M 线方向扭动；横桥有 ATP 酶作用，可分解 ATP 而获能，作为横桥扭动和做功的能量来源。

3. 肌肉收缩过程（横桥周期） 肌肉收缩的基本过程是在肌动蛋白和肌球蛋白的相互作用下将分解 ATP 释放的化学能转变为机械能的过程，能量转换发生在肌球蛋白头部和肌动蛋白之间（表 1-2-9）。

表 1-2-9

状 态	变 化
① 肌肉舒张	横桥-ATP 被其头部的 ATP 酶分解，形成的 ADP 和无机磷酸仍留在头部，使横桥处于高势能状态，与细肌丝垂直，并对细肌丝的肌动蛋白有高度亲和力
② 肌质中 Ca^{2+} 增加	肌钙蛋白与 Ca^{2+} 结合后发生构象改变
③ 肌钙蛋白与肌动蛋白结合减弱	原肌球蛋白向肌动蛋白的双螺旋沟内移动，暴露出肌动蛋白的横桥结合位点
④ 肌动蛋白与横桥头部结合	横桥头部构象改变，头部向桥臂方向摆动，并拖动细肌丝向 M 线方向滑动，横桥头部储存的能量转变为肌丝滑动引起肌节缩短，同时横桥头部的 ADP 和无机磷酸与之分离
⑤ ADP 解离的位点	横桥头部结合一个 ATP 分子后，横桥头部与肌动蛋白解离
⑥ 解离后的横桥头部	迅速将其结合的 ATP 分解为 ADP 和无机磷酸，恢复垂直于细肌丝的高势能状态
⑦ 横桥周期概念	横桥与肌动蛋白结合、摆动、复位和新位点的再结合的过程，称为横桥周期

4. 骨骼肌细胞的兴奋-收缩耦联

骨骼肌在发生收缩前，肌细胞膜上先发生一个可传导的动作电位，然后才出现收缩反应。这种由肌膜上的电变化转变成肌丝滑行的过程，称兴奋-收缩耦联。兴奋-收缩耦联的基本过程如下。

① 肌膜上的动作电位沿肌膜和 T 管膜传播，同时激活 T 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（在骨骼肌）或内流的 Ca^{2+} （在心肌）激活连接肌质网膜上的钙释放通道受体，使连接肌质网内的 Ca^{2+} 释放入胞质。

③ 胞质内的 Ca^{2+} 浓度升高促使肌钙蛋白与其结合并引发肌肉收缩。

④ 胞质内的 Ca^{2+} 浓度升高的同时，激活纵行肌质网膜上的钙泵，将胞质内的 Ca^{2+} 收入肌质网，使胞质中 Ca^{2+} 浓度降低，肌肉舒张。

注意 ① 胞质内 Ca^{2+} 浓度升高和降低是引起肌肉收缩和舒张过程的关键（教材中带关键二字的句子一定要注意!）。

② 肌细胞胞质内增加的 Ca^{2+} 绝大部分来自 SR 内 Ca^{2+} 的释放。

③ 在无 Ca^{2+} 溶液中，动作电位不能引起心肌细胞 SR 释放 Ca^{2+} 和肌肉收缩，而骨骼肌则不受影响。这是因为心肌细胞的兴奋-收缩耦联过程高度依赖于细胞外的 Ca^{2+} 。

④ L 型钙通道在引起骨骼肌 SR 释放 Ca^{2+} 的过程中，是作为一个对电位变化敏感的信号转导分子，而不是作为离子通道来发挥作用的。

5. 骨骼肌收缩的外部表现和力学分析

(1) 前负荷和后负荷：见表 1-2-10。

表 1-2-10

项 目	前 负 荷	后 负 荷
定义	肌肉在收缩前所承受的负荷	肌肉在收缩过程中所承受的负荷
曲线图	肌肉的长度-张力曲线（在等长收缩条件下，测定不同肌肉初长度情况下肌肉主动收缩产生的张力，得到主动张力与肌肉长度的关系曲线）	肌肉的张力-速度曲线（在等张收缩条件下，测定不同后负荷下肌肉收缩产生的张力和缩短速度的关系曲线）
曲线意义	肌肉收缩存在最适初长度（2.0~2.2 μ m），肌肉收缩产生的张力与能和细肌丝接触的横桥数目成正比	随着后负荷增加，收缩张力增加而缩短速度减小；负荷对横桥周期的影响

(2) 肌肉的收缩能力：是指与负荷无关的、决定肌肉收缩效能的内在特性。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，表现为长度-张力曲线上移和张力-速度曲线向右上方移动。肌肉这种内在的收缩特性主要取决于兴奋-收缩耦联过程中胞质内 Ca^{2+} 的水平 and 肌球蛋白的 ATP 酶活性。

根据肌肉的长度或张力变化分为两种形式（表 1-2-11）。

(3) 收缩的总和：骨骼肌通过收缩的总和可快速调节收缩的强度。当连续刺激时距大于单收缩时程时，肌肉出现一连串单收缩；当后负荷过大时，肌肉收缩为等长收缩；正常机体骨骼肌肉收缩一般属于等张加等长收缩。

表 1-2-11

肌肉收缩时效能表现	概念与实验方法	机 制
等张收缩	在实验条件下,肌肉一端固定,另一端处于游离状态。当肌肉收缩时,肌节缩短,在肌肉缩短的整个过程中张力始终保持不变,称为等张收缩	张力大小:取决于活化的横桥数目
等长收缩	在实验条件下,将肌肉的两端固定,当肌肉收缩时长度不能缩短,而肌肉收缩过程中只有张力升高,称为等长收缩	在一定范围内,前负荷越大,初长度越长,粗细肌丝的有效重叠越多,肌肉收缩越强
张力-速度曲线	固定前负荷不变,让肌肉在不同的后负荷条件下进行等张收缩。把肌肉所产生的张力和缩短初速度绘成坐标曲线	收缩速度:取决于能量释放速率和肌球蛋白 ATP 酶活性,与活化的横桥数目无关
长度-张力曲线	测定不同肌肉长度对收缩张力的影响:把肌肉伸展到一定长度时,由于肌肉中结缔组织的回弹,会产生一定的被动张力。施加刺激,可记录到一个收缩后的张力(总)一被动张力+主动张力。 肌肉固定于不同的初长度进行测量,可得到静息张力、总张力、肌肉长度的关系曲线	粗肌丝上的每个横桥都有与细肌丝相互作用的位置,因而出现最佳收缩效果 当肌肉收缩达到最大时所对应的为最适前负荷和最适初长度

(4) 运动单位:一个脊髓前角运动神经元及其轴突分支所支配的全部肌纤维,称为一个运动单位。

(5) 单收缩:当骨骼肌受到一次短促刺激时,可发生一次动作电位,随后出现一次收缩和舒张,这种形式的收缩称为单收缩。

强直收缩(tetanus):当骨骼肌受到频率较高的连续刺激时,可出现以这种总和过程为基础的强直收缩。

不完全强直收缩:如果刺激频率相对较低,总和过程发生于前一次收缩过程的舒张期,会出现不完全强直收缩。

完全性强直收缩:如提高刺激频率,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。

(6) 肌紧张(muscle tone):即使在静息状态下,中枢神经也经常发放低频率的神经冲动至骨骼肌,使之产生一定程度的强直收缩,这种微弱而持续的收缩称为肌紧张。

典型例题

- 【2007】A. 肌球蛋白 B. 肌动蛋白
C. 肌钙蛋白 D. 原肌球蛋白
(1) 肌丝滑行时,与横桥结合的蛋白是(B)
(2) 骨骼肌收缩过程中作为钙受体的蛋白是(C)

第三章 血 液

考点一 血液的组成和理化特性

考点分解

1. 血浆 为晶体物质溶液(和组织液基本相同)。正常成人血浆总蛋白为 65~85g/L。血浆蛋白分为 3 种。

- ① 白蛋白: 40~48g/L。
- ② 球蛋白: 15~30g/L。
- ③ 纤维蛋白原。

2. 血细胞比容 血细胞在血液中所占的容积百分比称血细胞比容。因血细胞中 99%为红细胞,此值可反映血液中红细胞的相对浓度。男性正常值为 40%~50%。

3. 血量 相当于体重 7%~8%,每千克体重 70~80ml 血液。

4. 血浆渗透浓度 约为 300mmol/L [即 300mOsm/(kg·H₂O),相当于 770kPa 或 5790mmHg]。血浆的渗透压主要来自溶解于其中的晶体物质。由晶体物质所形成的渗透压称为晶体渗透压,它的 80%来自 Na⁺和 Cl⁻。由蛋白质所形成的渗透压称为胶体渗透压。胶体渗透压一般为 1.3mOsm/(kg·H₂O),约相当于 3.3kPa (25mmHg)。

5. 等渗溶液 在临床和生理实验使用的各种溶液中,其渗透压与血浆的渗透压相等,即称为等渗溶液。渗透压高于或低于血浆渗透压的溶液称为高渗或低渗溶液。

6. 等张溶液 一般把能够使悬浮于其中的红细胞保持正常形态和大小的溶液称为等张溶液。等张溶