



全国硕士研究生入学考试

2011 西医综合 应试指南

北京大学医学部专家组◎编

- ▶ 权威专家编写
- ▶ 根据新版教材全新改版
- ▶ 重点突出 考前必备



北京大学医学出版社

2011 西医综合
应试指南

北京中医药大学东直门医院

- 主编 李军
- 副主编 王树强
- 编委 王树强 李军



北京中医药大学东直门医院

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

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. —3 版. —北京: 北京大学医学出版社,
2010. 2

ISBN 978-7-81116-733-7

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 (2010) 第 004488 号

全国硕士研究生入学考试西医综合应试指南

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: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.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: 43.5 字数: 1316 千字

版 次: 2010 年 3 月第 3 版 2010 年 3 月第 1 次印刷

书 号: 978-7-81116-733-7

定 价: 76.00 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—2010 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

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	(14)
第四章 血液循环	(22)
第五章 呼吸	(39)
第六章 消化和吸收	(49)
第七章 能量代谢与体温	(60)
第八章 尿的生成和排出	(64)
第九章 感觉器官	(72)
第十章 神经系统	(78)
第十一章 内分泌	(96)
第十二章 生殖	(108)
第二部分 生物化学	(111)
第一章 生物大分子的结构和功能	(111)
第二章 物质代谢及其调节	(122)
第三章 基因信息的传递	(145)
第四章 生化专题	(166)
第三部分 病理学	(185)
第一章 细胞与组织损伤	(185)
第二章 修复、代偿与适应	(189)
第三章 局部血液及体液循环障碍	(192)
第四章 炎症	(195)
第五章 肿瘤	(198)
第六章 免疫病理	(205)
第七章 心血管系统疾病	(213)
第八章 呼吸系统疾病	(218)
第九章 消化系统疾病	(224)
第十章 造血系统疾病	(230)
第十一章 泌尿系统疾病	(234)
第十二章 生殖系统疾病	(241)
第十三章 传染病及寄生虫病	(246)
第十四章 其他	(255)
第四部分 内科学	(256)
第一章 诊断学	(256)
第二章 消化系统疾病和中毒	(301)
第三章 循环系统疾病	(334)
第四章 呼吸系统疾病	(378)

第五章	泌尿系统疾病	(416)
第六章	血液系统疾病	(434)
第七章	内分泌系统和代谢疾病	(453)
第八章	结缔组织病和风湿性疾病	(475)
第五部分	外科学	(485)
第一章	外科总论	(485)
第二章	胸部外科疾病	(539)
第三章	普通外科	(547)
第四章	泌尿、男生殖系统外科疾病	(620)
第五章	骨科	(646)

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、泌尿、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

机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%）分布于细胞间隙中，称为组织间液，或组织液。

（二）机体的内环境和稳态

1. 内环境 人体内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，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，而是可在一定范围内变动但又保持相对稳定的状态。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，机体对内、外环境刺激所做出的规律性反应），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、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

指组织细胞不依赖于神经或体液因素，自身对环境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影响。

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，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，从而使血糖不会过度降低。又如动脉血压的压力感受性反射，当动脉血压升高时，可通过反射抑制心脏和血管的活动，使心脏活动减弱，血管舒张，血压下降；相反，当动脉血压降低时，也可通过反射增强心脏和血管的活动，使血压回升，从而维持血压的相对稳定。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。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促进与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，促进与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. 横纹肌的收缩机制、兴奋-收缩偶联和影响收缩效能的因素。

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脂溶性和少数小分子物质直接通过，大部分水溶性溶质分子和所有离子的跨膜转运需要由膜蛋白介导来完成；大分子物质或团块则以复杂的人胞或出胞的方式整装进出细胞。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 、 CO_2 、 N_2 、乙醇、尿素、甘油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）。质膜对各种离子，尽管其直径很小，但都高度不通透。

（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合力转运, 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。钠-钾泵主要分布在质膜上, 而钙泵除存在于质膜上外, 更集中地分布于内质网或肌质网膜上。

钠-钾泵简称钠泵, 也称 Na^+ 、 K^+ -ATP 酶 (Na^+ 、 K^+ -ATPase)。钠泵每分解 1 分子 ATP 可将 3 个 Na^+ 移出胞外, 同时将 2 个 K^+ 移入胞内。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。细胞膜上的钠泵不断将 ATP 储存的化学能转变为维持 Na^+ 、 K^+ 跨膜梯度的势能, 其消耗的能量在哺乳动物细胞占代谢产能的 20%~30%。钠泵的主要功能包括以下几个方面: 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。例如, 在 Na^+ - H^+ 交换、 Na^+ - Ca^{2+} 交换, 以及葡萄糖和氨基酸在小肠和肾小管被吸收的过程中, H^+ 、 Ca^{2+} 、葡萄糖和氨基酸的逆浓度梯度转运, 都是利用 Na^+ 经主动转运造成的跨膜浓度梯度作为驱动力的。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, 可直接影响膜电位, 使膜内电位的负值增大。

钙泵也称 Ca^{2+} -ATP 酶, 它位于质膜、内质网或肌质网膜上。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+} 浓度保持在低水平, 仅为细胞外液中 Ca^{2+} 浓度的万分之一。

2. 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偶联的主动转运系统。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偶联活动而完成的。氨基酸在小肠也是以同样的方式被吸收的。

继发性主动转运在体内广泛存在, 如跨质膜的 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、神经递质在突触间隙被轴突末梢重摄取、突触囊泡从胞质中摄取神经递质等都属于继发性主动转运。在绝大多数情况下, 溶质跨质膜转运的动力来自钠泵活动建立的 Na^+ 的跨膜浓度梯度, 而溶质跨细胞器膜转运的动力则来自质子泵 (H^+ -ATP 酶) 活动建立的 H^+ 的跨膜浓度梯度。

(四) 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。

1. 出胞 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。例如，外分泌腺细胞将合成的酶原颗粒和黏液排放到腺导管腔内，内分泌腺细胞将合成的激素分泌到血液或组织液中，以及神经纤维末梢将突触囊泡内神经递质释放到突触间隙内等都属于出胞。分泌物通常是在粗面内质网的核糖体上合成，再转移到高尔基体被修饰成由膜结构包裹的分泌囊泡，这些囊泡逐渐移向细胞膜的内侧，并与细胞膜发生融合、破裂，最后将分泌物排出细胞，而囊泡膜随即成为细胞膜的组分。

2. 入胞 是指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。以吞噬泡或吞饮泡的形式入胞的过程分别称为吞噬和吞饮。吞饮又可分为液相入胞和受体介导入胞两种形式。液相入胞是指细胞外液及其所含的溶质以吞饮泡的形式连续不断地进入胞内，是细胞本身固有的活动。进入细胞的溶质量和溶质的浓度成正比。受体介导入胞则是通过被转运物与膜受体的特异性结合，选择性地促进被转运物进入细胞的一种入胞方式。被转运物有助于受体与其相结合的配体（被转运物）分离。受体与配体分离后胞内体又分为两部分，包含配体的囊泡转运到高尔基体或溶酶体被进一步利用；包含受体的囊泡则向细胞膜移动，与细胞膜的内侧接触、融合而成为细胞膜的组分，实现受体的再利用，而细胞膜表面积也能保持相对恒定。受体介导入胞是一种非常有效的转运方式。许多大分子物质都是以这种方式进入细胞的，如运铁蛋白、低密度脂蛋白、维生素 B₁₂ 转运蛋白、多种生长因子、一些多肽类激素（如胰岛素）等。人体血浆中的低密度脂蛋白（LDL）就是在细胞膜上的 LDL 受体介导下入胞而被利用的。某些人由于缺乏 LDL 受体，可导致高胆固醇血症。

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 、CO ₂ 、N 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。以吞饮泡的形式入胞称为吞饮，以吞噬泡的形式入胞称为吞噬

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。

（一）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 (PKA) 来实现信号转导功能。

（2）受体-G 蛋白-PLC（磷脂酶 C）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。

（二）由离子通道受体介导的信号转导

离子通道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。它们接受的化学信号绝大多数是神经递质，故也称递质门控通道。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。例如，骨骼肌终板膜上的 ACh 受体阳离子通道被神经末梢释放的 ACh 激活后，引起 Na^+ 和 K^+ 的跨膜流动，使膜两侧离子浓度和电位发生变化，并进一步引发肌细胞的兴奋和收缩。离子通道受体介导信号转导的特点是路径简单，速度快，从递质结合至产生电效应的时间仅约 0.5 ms，这与神经电信号的快速转导是相适应的。

电压门控通道和机械门控通道常不称为受体，但事实上，它们是接受电信号和机械信号的“受体”，并通过通道的开放、关闭和离子跨膜流动将信号转导到细胞内部。

（三）酶联受体介导的信号转导

酶联受体也是一种跨膜蛋白，但每个受体分子只有 1 次穿膜。它结合配体的结构域（受体部分）位于质膜的外表面，而面向胞质的结构域则具有酶活性，或者能与膜内侧其他酶分子直接结合，调控后者的功能而完成信号转导。酶联受体有几个类型，其中较重要的有酪氨酸激酶受体、酪氨酸激酶结合型受体和鸟苷酸环化酶受体。

（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 静息时，质膜两侧存在着外正内负的电位差，称为静息电位。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 ）。

静息电位通常是平稳的直流电位，但在中枢内的某些神经细胞和具有自律性的心肌和平滑肌细胞，也会出现自发性的静息电位波动。人们通常把平稳的静息电位存在时细胞膜电位外正内负的状态称为极化；静息电位增大的过程或状态称为超极化；静息电位减小的过程或状态称为去极化；去极化至零电位后膜电位如进一步变为正值，则称为反极化，膜电位高于零电位的部分称为超射；质膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程称为复极化。

2. 静息电位产生的机制 静息电位仅存在于膜的内、外表面之间。在膜的外表面有一薄层正离子，内表面有一薄层负离子，两层之间可形成很大的电位梯度。静息形成这种状态的基本原因是离子的跨膜扩散。产生离子扩散的条件有两个：一是钠泵的活动，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；二是静息时膜对某些离子，主要是对 K^+ 具有一定的通透性。

(1) 离子跨膜扩散的驱动力和平衡电位：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电化学驱动力。例如，当质膜只对溶液中的一种离子有通透性时，该离子将顺浓度差跨膜扩散，但扩散的同时也在膜两侧形成逐渐增大的电位差，且该电位差造成的驱动力与浓度差的驱动力的方向相反，成为阻止离子进一步跨膜扩散的力量，直至电位差驱动力增加到等于浓度差驱动力时达到稳态，此时的跨膜电位差称为该离子的平衡电位。可见，当膜电位处于某一离子的平衡电位时，该离子的电化学驱动力为零，此时尽管膜对该离子有通透性，但没有离子的跨膜净移动。每种离子都可以根据它在膜两侧的浓度，利用 Nernst 公式计算出它的平衡电位。在哺乳动物，多数细胞的 K^+ 平衡电位 (E_K) 为 $-90\sim-100\text{ mV}$ ， Na^+ 平衡电位 (E_{Na}) 为 $+50\sim+70\text{ mV}$ 。在静息状态下，质膜对各种离子具有不同的通透性，某种离子的平衡电位对静息电位的影响，决定于膜对这种离子的通透性。

(2) 膜对离子的通透性和静息电位的形成：在静息状态下，质膜对 K^+ 的通透性较高，大约是 Na^+ 的 10~100 倍。这是由于质膜上存在经常处于开放状态的非门控钾通道，如神经纤维膜上的钾漏通道、心肌细胞膜上的内向整流钾通道等。这使静息电位非常接近 K^+ 平衡电位。但以神经和骨骼肌为检测对象时，静息电位通常都在 $-70\sim-90\text{ mV}$ ，其负值总是不同程度地小于 K^+ 平衡电位，这是因为膜对 Na^+ 亦有一定的通透性，扩散内流的 Na^+ 可部分抵消由 K^+ 扩散外流所形成的膜内负电位。

(3) 钠泵的生电作用：通过钠泵活动，除可建立和维持膜两侧的离子浓度差外，还可直接影响静息电位。钠泵每分解一分子 ATP，可使 3 个 Na^+ 排出胞外和 2 个 K^+ 进入胞内，结果使膜内电位的负值增大（超级化）。

影响静息电位水平的因素为：①由于膜内、外 K^+ 浓度差决定 E_K ，因而细胞外 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（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，静息电位将增大（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} ）；③钠泵活动的水平也可直接影响静息电位，活动增强将使膜发生一定程度的超极化。

(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 $+50\text{ mV}$ (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) ($-70 \text{ mV} \rightarrow +50 \text{ mV}$)	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, 相当于阈强度的刺激称为阈刺激。

(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