

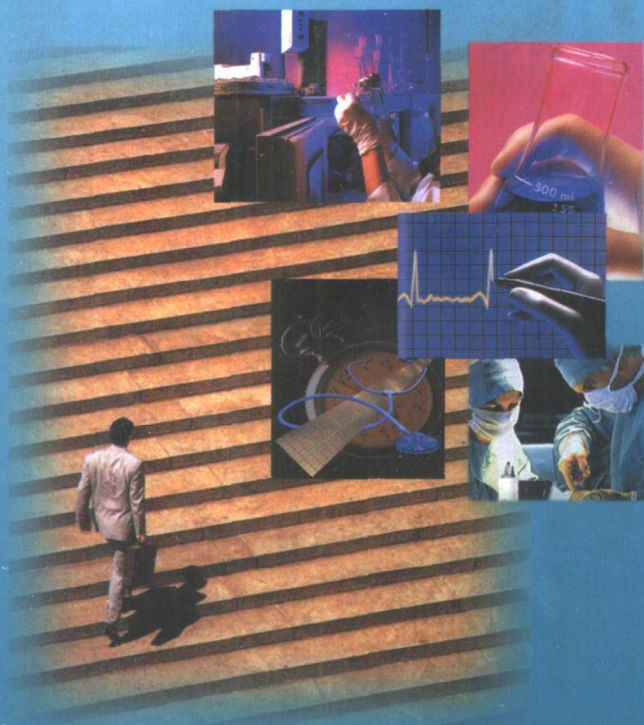
国家执业医师资格考试

应试指导及强化训练

基础科目

考试专家编写组 编

- 生理学
- 生物化学
- 病理学
- 药理学
- 微生物学
- 免疫学



军事医学科学出版社

国家执业医师资格考试应试指导及强化训练

基础科目

考试专家编写组 编



军事医学科学出版社

·北京·

图书在版编目(CIP)数据

国家执业医师资格考试应试指导及强化训练·基础科目/考试专家组编

—北京:军事医学科学出版社,2000.6

ISBN 7-80121-240-1

I.国… II.考… III.基础医学—医师—资格考核—自学参考资料 IV.R192.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 23554 号

* *

军事医学科学出版社出版

(北京市太平路 27 号 邮政编码:100850)

潮河印刷厂印刷

*

开本:787mm×1092mm 1/16 印张:47.75 字数:820 千字

2000 年 6 月第 1 版 2000 年 6 月第 1 次印刷

印数:1-8000 册 定价:68.00 元

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换)

前 言

为有效地贯彻实施《中华人民共和国执业医师法》，卫生部决定于每年下半年组织执业医师资格考试，应参加执业医师资格考试的广大临床医师的要求，根据中华人民共和国卫生部医师资格考试委员会最新制订的《医师资格考试大纲》，结合全国首次国家执业医师统一考试的试卷分析及今后的命题趋势，编写了这套《国家执业医师资格考试及强化训练》丛书。

本套丛书由中国协和医科大学、北京医科大学、首都医科大学、湖南医科大学等高等医药院校具有丰富教学经验的专家教授精心编纂，这些专家教授都是长期工作在教学和医疗一线的硕士生和博士生导师，他们具有丰富的教学和临床实践经验，熟悉临床医师、口腔医师、公卫医师的业务标准和应具有的相关学科的知识。其中，大部分导师教授参与首次执业医师考试命题、组卷、阅卷、评分等有关考试的事项，可以说，本套丛书极具权威性、实用性，对参加执业医师考试的广大临床医师来说是一套不可多得的指导丛书。

本书针对性强、重点突出，使应试者在有限的时间内，有的放矢，抓住重点，明确要点和考点，熟悉教材中的大部分知识，配套的强化训练都是从各高等医药院校积累多年的有关学科的题库中，以考试大纲为依据，以标准化试题为样本精选出来，对应试考生顺利通过执业医师考试有一定的帮助。

本书由专家教授经半年时间精心编纂而成，但疏漏或欠妥之处难免，敬请广大同仁及应试医师给予指正。

编 者

目 录

生理学

第一单元	细胞的基本功能	(3)
第二单元	血 液	(14)
第三单元	血液循环	(22)
第四单元	呼 吸	(42)
第五单元	消化和吸收	(50)
第六单元	能量代谢和体温	(62)
第七单元	尿的生成和排出	(68)
第八单元	神经系统	(81)
第九单元	内分泌	(95)
第十单元	生 殖	(104)

生物化学

第一单元	蛋白质的化学	(111)
第二单元	核 酸	(117)
第三单元	酶	(122)
第四单元	糖代谢	(130)
第五单元	生物氧化	(138)
第六单元	脂类代谢	(144)
第七单元	氨基酸代谢	(154)
第八单元	核苷酸代谢	(161)
第九单元	DNA 的合成	(166)
第十单元	RNA 的合成	(173)

第十一单元	蛋白质生物合成	(179)
第十二单元	基因表达调控	(187)
第十三单元	激素、受体与信号传导	(196)
第十四单元	重组 DNA 技术	(200)
第十五单元	血液生化	(207)
第十六单元	肝脏生化	(212)

病理学

第一单元	细胞与组织的损伤和修复	(221)
第二单元	局部血液及体液循环障碍	(233)
第三单元	炎 症	(242)
第四单元	肿 瘤	(257)
第五单元	心血管系统疾病	(275)
第六单元	呼吸系统疾病	(294)
第七单元	消化系统疾病	(311)
第八单元	泌尿系统疾病	(329)
第九单元	女性生殖系统疾病	(340)
第十单元	神经系统疾病	(347)
第十一单元	淋巴造血系统疾病	(352)

药理学

第一单元	药物效应动力学	(359)
第二单元	药物代谢动力学	(364)
第三单元	胆碱受体激动药	(371)
第四单元	抗胆碱酯酶药和胆碱酯酶复活药	(374)
第五单元	M 胆碱受体阻断药	(379)

第六单元	肾上腺素受体激动药	(384)
第七单元	肾上腺素受体阻断药	(392)
第八单元	局部麻醉药	(397)
第九单元	镇静催眠药	(401)
第十单元	抗癫痫药和抗惊厥药	(406)
第十一单元	抗帕金森病药	(410)
第十二单元	抗精神失常药	(414)
第十三单元	镇痛药	(420)
第十四单元	解热镇痛抗炎药	(426)
第十五单元	钙拮抗药	(431)
第十六单元	抗心律失常药	(436)
第十七单元	抗慢性心功能不全药	(446)
第十八单元	抗心绞痛药	(454)
第十九单元	抗动脉粥样硬化药	(459)
第二十单元	抗高血压药	(462)
第二十一单元	利尿药	(470)
第二十二单元	作用于血液及造血器官的药物	(478)
第二十三单元	组胺受体阻断药	(488)
第二十四单元	作用于呼吸系统的药物	(491)
第二十五单元	作用于消化系统的药物	(496)
第二十六单元	子宫平滑肌兴奋药和抑制药	(501)
第二十七单元	肾上腺皮质激素类药物	(504)
第二十八单元	甲状腺素和抗甲状腺素药	(510)
第二十九单元	胰岛素及口服降血糖药	(514)
第三十单元	β -内酰胺类抗生素	(519)
第三十一单元	大环内酯类、林可霉素及其他抗生素	(525)

第三十二单元	氨基甙类抗生素	(528)
第三十三单元	四环素类及氯霉素	(534)
第三十四单元	人工合成抗菌药	(541)
第三十五单元	抗真菌药及抗病毒药	(547)
第三十六单元	抗结核病药	(551)
第三十七单元	抗疟药	(555)
第三十八单元	抗阿米巴病药及抗滴虫病药	(559)
第三十九单元	抗血吸虫病药	(561)
第四十单元	抗肠蠕虫药	(562)

微生物学

第一单元	绪 论	(567)
第二单元	细菌的形态与结构	(569)
第三单元	细菌的生理	(572)
第四单元	消毒与灭菌	(575)
第五单元	噬菌体	(578)
第六单元	细菌的遗传变异	(579)
第七单元	细菌的感染与免疫	(582)
第八单元	细菌感染的检查方法与防治原则	(589)
第九单元	球 菌	(592)
第十单元	肠道杆菌	(598)
第十一单元	弧菌属	(602)
第十二单元	厌氧性杆菌	(604)
第十三单元	棒状杆菌属	(608)
第十四单元	分枝杆菌属	(610)
第十五单元	放线菌属和奴卡菌属	(613)

第十六单元	动物源性细菌	(614)
第十七单元	其他细菌	(616)
第十八单元	支原体	(618)
第十九单元	立克次体	(620)
第二十单元	衣原体	(622)
第二十一单元	螺旋体	(624)
第二十二单元	真 菌	(627)
第二十三单元	病毒的基本性状	(630)
第二十四单元	病毒的感染与免疫	(634)
第二十五单元	病毒感染的检查方法和防治原则	(638)
第二十六单元	呼吸道病毒	(640)
第二十七单元	肠道病毒	(645)
第二十八单元	肝炎病毒	(648)
第二十九单元	虫媒病毒	(654)
第三十单元	出血热病毒	(656)
第三十一单元	疱疹病毒	(657)
第三十二单元	逆转录病毒	(658)
第三十三单元	其他病毒	(660)

免 疫 学

第一单元	绪 论	(667)
第二单元	抗 原	(669)
第三单元	免疫器官	(674)
第四单元	免疫细胞	(676)
第五单元	免疫球蛋白	(683)
第六单元	补体系统	(689)

第七单元	细胞因子	(696)
第八单元	主要组织相容性抗原系统	(702)
第九单元	免疫应答	(708)
第十单元	免疫耐受	(714)
第十一单元	免疫应答的调节	(718)
第十二单元	超敏反应	(720)
第十三单元	自身免疫和自身性免疫性疾病	(729)
第十四单元	免疫缺陷病	(733)
第十五单元	肿瘤免疫	(737)
第十六单元	移植免疫	(741)
第十七单元	免疫学检测技术	(745)

生 理 学

第一单元 细胞的基本功能

【应试指导】

一、细胞膜的物质转运功能

1. 单纯扩散

单纯扩散是指脂溶性的物质由膜的高浓度一侧向低浓度一侧作跨膜运动或转运的过程。跨膜扩散的量取决于膜两侧的物质浓度梯度和膜的通透性。一般条件下,扩散通量与膜两侧的溶质分子的浓度梯度成正比。电解质溶液中,离子的移动还取决于离子所受的电场力。所谓通透性是指膜对物质通透的难易程度或阻力的大小。人体内脂溶性的物质不多,因而靠单纯扩散通过细胞膜的物质种类甚少,比较肯定的有 O_2 和 CO_2 气体分子。单纯扩散是不消耗能量的,其能量来源于高浓度电化学梯度本身所包含的势能。

2. 易化扩散

指非脂溶性的物质,在特殊膜蛋白质的帮助下,由膜的高浓度一侧向低浓度一侧的扩散过程。参与易化扩散的镶嵌蛋白质有载体蛋白质和通道蛋白质,所以易化扩散又分为以载体为中介的易化扩散(载体易化扩散)和以通道为中介的易化扩散(通道易化扩散)。易化扩散时,物质移动动力来自高浓度的势能,顺浓度差移动,细胞不耗能,必须在膜蛋白的帮助下完成物质转运。

(1) 载体易化扩散

细胞膜上的某些蛋白质具有载体功能,即能与某些物质结合,并发生构象变化,将该物质由高浓度一侧运向低浓度一侧,再与其分离。载体蛋白质在运输中并不消耗能量。以载体为中介的易化扩散有以下特点:

① 结构特异性

即某种载体只选择性地与某种底物特异性

结合。如葡萄糖载体对结构相似的木糖几乎不转运。

② 饱和现象

易化扩散通量虽然与膜两侧的浓度差成正比,但当膜一侧物质浓度增加到一定限度时,扩散通量就不再随浓度差的增加而增大。这是因为膜上有关的载体数量或载体上能与该物质结合的位点数目有限,如超过限度,即使再增加待转运物质的浓度,也不能使转运量增加。

③ 竞争性抑制

一种载体同时对 A 和 B 两种结构相似的物质都有转运能力,那么,如果增加 A 物质的浓度,将会使该载体对 B 物质的转运量减少。即结构近似的物质可争夺同一种载体,一种物质可抑制结构相似的另一种物质的转运。以载体扩散方式转运的物质有葡萄糖、氨基酸等小分子营养物质。

(2) 通道易化扩散

通道介导的易化扩散常与一些带电的离子如 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等由膜的高浓度一侧向低浓度一侧的快速移动有关。对于不同的离子的转运,膜上都有结构特异的通道蛋白质参与,可分别称为 Na^+ 通道、 K^+ 通道、 Ca^{2+} 通道等。通道蛋白质贯通细胞膜,其中心具有亲水性通道,它对离子具有高度的亲和力,允许适当大小的离子顺浓度梯度瞬间大量通过。通道蛋白可迅速地开放与关闭,并受到通道闸门所控制。所谓闸门,乃是由通道蛋白质的带电分子或基团构成。闸门的开放或关闭受激素、递质或膜电位的控制,根据引起通道开放的条件不同,一般可将通道分为由电位因素(如膜电位水平)控制开闭的通道的电压依从式通道,和由化学信号(如激素递质)控制开闭的化学依从式通道两类。

通道易化扩散的特点:

①相对特异性

即某一通道对特定的离子通过,但特异性不如载体蛋白质那样严格。

②无饱和现象

③通道有“开放”和“关闭”两种不同的机能状态。只有通道受到某种因素影响而开放时,有关的离子才可以快速大量地由膜高浓度的一侧流向低浓度的一侧,而当通道关闭时,则不允许任何离子通过。

3. 主动转运

是指由细胞通过本身的某种耗能过程,将物质由膜的低浓度一侧转运到高浓度一侧的过程。

主动转运的特点:

①在物质转运过程中,细胞本身要消耗能量。能量来自细胞代谢,影响细胞代谢的因素,如低温、缺氧、代谢抑制剂等,都影响细胞的主动转运。

②物质转运是逆浓度梯度和电位梯度进行的。

离子泵是膜上一种特殊的蛋白质,按其转运的物质种类可分为钠泵、钾泵、钙泵等。研究最清楚的、也是最重要的首推 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵,它实际上是 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 依赖性 ATP 酶。当细胞内 Na^+ 浓度增高或细胞外 K^+ 浓度增高都会激活此酶,分解 ATP,从中取得能量用以逆浓度差将细胞内的 Na^+ 泵出细胞外,把细胞外的 K^+ 泵入细胞内,从而恢复细胞内外 Na^+ 、 K^+ 浓度的正常分布。一般情况下,每分解一分子 ATP,可移出 3 个 Na^+ 、并换回 2 个 K^+ 。正常时细胞外 Na^+ 浓度比细胞内高,细胞内 K^+ 浓度比细胞外高,就是依赖 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的作用。 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的生理意义在于维持细胞内外离子浓度梯度,从而完成正常的代谢及功能;维持细胞结构和功能的完整性;最重要的是储备势能。物质代谢产生 ATP,ATP 分解产生的能量用于物质逆电 - 化学梯度转运,膜两侧出现具有高电 - 化学势能的离子并以势能的形式储存,此势能用于其它功能。

4. 出胞与入胞作用

出胞作用是指某些大分子物质或团块由细胞排出的过程,主要见于细胞的分泌作用。如内分泌细胞分泌激素,神经轴突末梢释放递质等。入胞作用是指细胞外的某些大分子物质或团块(如侵入体内的细菌、病毒、异物或大分子营养物质等)进入细胞的过程。固体物质的入胞作用称为吞噬;液态物质的入胞作用称为吞饮。

二、细胞的兴奋性和生物电现象

1. 兴奋性和兴奋的定义

①兴奋性的定义

细胞对刺激产生动作电位的能力。

②兴奋的定义

动作电位的同义语,而动作电位是可兴奋细胞受到刺激时,在静息电位的基础上爆发的一次膜两侧电位的快速可逆的倒转,并可在膜上传播开来,这种电位变化是由细胞接受刺激时产生的,故而称为动作电位。

2. 刺激引起兴奋的条件:阈刺激、阈强度、阈值

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 - 时间变化率。在应用电刺激时,常选用方波以固定强度 - 时间变化率,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比关系,是衡量兴奋性的简易指标。

3. 组织兴奋及其恢复过程中兴奋性的变化

如前所述,当一次兴奋后,细胞或组织的兴奋性将发出一系列有序的周期性变化,即“绝对不应期→相对不应期→超常期→低常期→恢复”。决定兴奋性正常、缺失和低下的主要因素是通道蛋白的性质即激活、失活和备用状态。绝对不应期时,通道蛋白(主要是 Na^+ 通道)处于失活状态,兴奋性缺失;相对不应期时,通道蛋白处于复活状态,兴奋性逐渐恢复,但仍低于

正常。超常期和低常期后,通道蛋白处于备用状态,兴奋性正常。

绝对不应期的存在具有十分重要的意义。绝对不应期的持续时间相当于前次兴奋所产生动作电位主要部分的持续时间,那么在已有动作电位存在期间,就不可能产生新的兴奋,也就是说,同一部位不可能产生动作电位的重合。不难理解,绝对不应期的长度就决定了两次兴奋间的最小时间间隔。不论细胞受到多高频率的连续刺激,它在单位时间内所能兴奋的次数,亦即它能产生动作电位的次数总不会超过某一个最大值,后者恒小于一次动作电位或绝对不应期所占时间的倒数。

4. 细胞的生物电现象及其产生机制

一切活细胞无论处于安静状态或活动状态都存在电活动,这种电活动称为生物电。生物电主要有两种表现形式,即静息电位和动作电位。下面以单个神经细胞为例加以讨论。

(1) 静息电位的概念

静息电位是指细胞处于安静状态(未受刺激)时,存在于细胞膜内外两侧的电位差,又称跨膜静息电位,简称静息电位。静息电位表现为膜外相对为正而膜内相对为负。

不同的细胞其静息电位值是不同的,哺乳动物神经细胞和肌肉细胞为 $-90 \sim -70\text{mV}$ 。只要细胞维持正常的新陈代谢,而未受到外来刺激,静息电位是比较稳定的。

细胞在安静时膜两侧所保持的外正内负的状态,称为极化。极化状态是细胞处于生理静息状态的标志。在极化状态的基础上,若膜内电位负值增大,则称为超极化;膜内电位负值减小,则称为除(去)极化;若膜内电位由负转为正、膜外电位由正转为负的状态,称为反极化状态。除(去)极化状态或现象表示细胞处于兴奋过程,超极化状态表示细胞处于抑制状态。细胞先发生去极化,再向原来正常安静时膜内所处的极化状态(膜内较膜外为负的状态)恢复,则称作复极化。

(2) 静息电位产生的机制

细胞生物电的产生,是细胞膜两侧带电离

子的分布和运动产生的。静息电位也不例外。

① 细胞膜两侧离子的分布是不均匀的

细胞内的 K^+ 的浓度高于细胞外近 30 倍,而 Na^+ 、 Cl^- 的细胞外浓度分别高于细胞内浓度 12 倍和 30 倍,膜内的负离子以大分子(如蛋白质阴离子 A^-)为主。如果膜允许离子通过的话,离子必然产生顺浓度梯度的移动,即 K^+ 由细胞内流向细胞外、 Na^+ 由细胞外液流向细胞内的趋势。

② 细胞膜对各种离子具有选择性通透

在静息状态下,细胞膜对 K^+ 的通透性大,对 Na^+ 的通透性很小,对 A^- 几乎没有通透性,所以 K^+ 顺浓度差向膜外扩散,膜内 A^- 因不能透过细胞膜被阻止在膜内。致使膜外正电荷增多、电位变正,膜内负电荷相对增多、电位变负,这样膜内外便形成一个电位差。当促使 K^+ 外流的浓度差和阻止 K^+ 外流的电位差这两种拮抗力量达到平衡时,使膜内外的电位差保持一个稳定状态,这就是静息电位。 K^+ 的外流是静息电位产生的主要原因,所以静息电位又称为 K^+ 的平衡电位。

(3) 动作电位的概念

可兴奋细胞受到刺激时,在静息电位的基础上爆发的一次膜两侧电位的快速可逆的倒转,并可在膜上传播开来,这种电位变化是由细胞接受刺激时产生的,故而称为动作电位。

动作电位的形状依记录的形式方法不同而异。当用细胞外记录方法时,可记录到所谓双向动作电位。现在一般都采用细胞内记录到的动作电位来阐明动作电位产生的原理。此时,动作电位包括上升支(去极化时相)和下降支(复极化时相)。当细胞受到刺激时,膜内的负电位迅速消失,进而变成正电位(膜内电位由 -90mV 上升到 $+30\text{mV}$),由原来的内负外正变为内正外负状态,形成了动作电位的上升支(去极相),电位变化的幅度为 120mV 。上升支超过 0mV 的净变正部分,这称为超射。上升支达 $+30\text{mV}$ 后又迅速下降,使膜内电位由正变负,恢复到接近刺激前的静息电位水平,这构成了动作电位的下降支,此过程谓之复极相。上升支

和下降支持续时间都很短,形成一个快速上升和快速下降组合的尖峰样图形,称为锋电位。一般所说的动作电位就是指锋电位而言。有些可兴奋细胞在锋电位的下降相往往并不是立即下降到静息电位的水平,在此之前有一些微小而又缓慢的波动,称为后电位。

(4) 动作电位产生的机制

当细胞受到一定刺激时,膜对 Na^+ 的通透性增加,细胞外的 Na^+ 顺浓度梯度流入细胞内,导致膜内负电位减小,当膜内负电位减小到某一临界值时, Na^+ 通道全部开放,这一临界膜电位值称为阈电位。钠通道一旦开放, Na^+ 顺浓度梯度瞬间大量内流,细胞内正电荷增加,膜内负电位从减小到消失,进而出现膜内正电位,直到膜内正电位增大到足以对抗由浓度差所致的 Na^+ 内流,于是跨膜离子移动和膜两侧电位达到一个新的平衡点,形成锋电位的上升支,即是去极化时相,该过程主要是 Na^+ 内流形成的平衡电位。故称 Na^+ 平衡电位。

在去极化的过程中, Na^+ 通道失活而关闭, K^+ 通道被激活而开放, Na^+ 内流停止,膜对 K^+ 的通透性增加, K^+ 借助于浓度差和电位差快速外流,使膜内电位迅速下降(负值迅速上升),直至恢复到静息值,由 $+30\text{mV}$ 降至 -90mV ,形成动作电位的下降支(复极相)。该过程是 K^+ 外流形成的。

当膜复极化结束后,膜内外的离子分布与静息时相比,膜内 Na^+ 有所增加,而 K^+ 有所减少。当细胞内 Na^+ 浓度增高时,膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵开始主动将膜内的 Na^+ 泵出膜外,同时把流失到膜外的 K^+ 泵回膜内, Na^+ 、 K^+ 的转运是耦联进行的,以恢复兴奋前的离子分布的浓度。这样,不仅膜电位恢复到静息水平,膜内外离子分布状态亦恢复到兴奋前水平,保证细胞能接受新的刺激而产生反应。

总之,神经细胞动作电位的上升支(除极过程)主要是因为膜对 Na^+ 通透性增大, Na^+ 突然大量、迅速内流所致;其下降支(复极过程)主要是由于 Na^+ 通透性下降, K^+ 通透性增加, K^+ 大量而迅速外流所致。

(5) 动作电位的特点

动作电位是细胞产生兴奋的标志。单一神经细胞动作电位的特点:

① “全或无”现象

该现象可以表现在两个方面,其一是动作电位幅度,细胞接受有效刺激后,一旦产生动作电位,其幅度值就达最大,增大刺激强度,动作电位的幅值不再增大。也就是说,动作电位可因刺激过弱而不产生(无),而一旦产生幅值即达到最大(全)。其二是不衰减传导。动作电位在细胞膜的某一处产生后,可沿着细胞膜进行传导,无论传导距离多远,其幅度和形状均不改变。

② 脉冲式传导

由于不应期的存在,使连续的多个动作电位不可能融合在一起,因此两个动作电位之间总是具有一定的间隔,形成脉冲式。

5. 兴奋的引起

(1) 局部兴奋及其向动作电位的转化

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去极化反应,称为局部反应或局部兴奋。局部反应或局部兴奋产生的原理,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,从而去极化不到阈电位水平而已。

(2) 局部兴奋时的膜电位称为局部电位。其特点有:

① 等级性

局部电位的大小与刺激强度呈正比。刺激强度大,局部反应就大;

② 电紧张扩布

发生在膜的某一点的局部兴奋,可以使邻近的膜也产生类似的去极化,但随距离加大而迅速减少以致消失。局部电位的这种随扩布距离增加而衰减的扩布形式称之为电紧张性扩布。

③ 没有不应期,具有总和效应

一次阈下刺激引起一个局部反应虽然不能引发动作电位,但是多个阈下刺激引起的多个

局部反应如果在时间上(多个刺激在同一部位连续给予)或空间上(多个刺激同时给予在相邻部位)叠加起来(分别称为时间总和或空间总和),就有可能导致膜去极化到阈电位,从而爆发动作电位。

6. 兴奋在同一细胞上的传导机制

兴奋在同一细胞上的传导机制——局部电流学说:当细胞膜的某一小段受到足够强度刺激而出现了动作电位,即由静息时的内负外正变为内正外负时,和该部位相邻的未兴奋段膜两侧的电位仍是静息时的内负外正。由于膜两侧的溶液是导电的,于是在膜的兴奋段和未兴奋段之间,将由于电位差的存在而出现电荷的移动,称为局部电流。它的运动方向是,在膜外,有正电荷由未兴奋段移向已兴奋段,在膜内,有正电荷由已兴奋段移向未兴奋段。这样移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。当局部电流的出现使邻接的未兴奋膜去极化到阈电位时,也会使该段出现它自己的动作电位。因此动作电位的传导,实际是膜已兴奋的膜部分通过局部电流“刺激”了未兴奋的部分,使之出现动作电位。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。总之,动作电位的传导实质上是局部电流流动的结果。

在有髓纤维上,髓鞘电阻极大,基本是不导电的,又不允许离子通过。但在朗飞氏结处,髓鞘中断,轴突膜与细胞外液接触,具有导电性,并允许离子跨细胞膜移动。当有髓纤维的某处受到刺激而兴奋时,动作电位在相邻的朗飞氏结相继出现,这就是跳跃式传导。有髓纤维跳跃式传导,加之其轴突较粗、电阻小,因此其传导速度要比无髓纤维快得多。

三、细胞的收缩功能

1. 神经-肌肉接头处的兴奋传递

在整体情况下,骨骼肌总是在支配它的躯体传出神经的兴奋影响下进行收缩的。在神经处于非活动状态时,神经末梢中只有少数囊泡

释放递质,对肌细胞的舒缩状态不产生显著影响。但当运动神经兴奋时,神经冲动以电传导方式传导到轴突末梢,使轴突末梢膜(突触前膜)电位依从性 Ca^{2+} 通道开放、膜对 Ca^{2+} 的通透性增加, Ca^{2+} 由细胞外进入细胞内,胞内的 Ca^{2+} 浓度增高,促进大量囊泡向轴突膜内侧面靠近,囊泡膜与突触前膜内侧面发生融合,然后破裂,囊泡中的乙酰胆碱(ACh)通过出胞作用释放入突触间隙。乙酰胆碱与突触后膜上的特异性 N 受体相结合,使原来处于关闭状态的通道开放, Na^{+} 、 K^{+} 、 Ca^{2+} 离子通过细胞膜(主要是 Na^{+} 内流和少量 K^{+} 外流),其结果是膜内电位绝对值减小,即出现膜的去极化。这一电变化出现在终板上,因此称为终板电位。终板电位是一种局部电位,它的大小与乙酰胆碱的释放量成正比,亦可总和,并向周围紧张性扩布。神经肌肉接头处的胆碱酯酶能及时地清除乙酰胆碱。

神经-肌肉接头处信息传递的特征:

①单向传导

信息只能由突触前膜传向突触后膜,而不能反向。这是因为乙酰胆碱只存在于突触前膜的囊泡中而乙酰胆碱受体只存在于突触后膜。

②时间延搁

比起冲动在神经纤维上的传导,这一过程花费较长时间,大约 $0.1 \sim 1.0\text{ms}$ 。因为需要递质的释放、与受体结合等。

③易受环境因素影响

如 Ca^{2+} 促进乙酰胆碱的释放,肉毒杆菌毒素选择性地阻止接头前膜释放乙酰胆碱,箭毒与乙酰胆碱竞争受体,有机磷农药抑制胆碱酯酶从而阻止乙酰胆碱的清除、延长乙酰胆碱的作用时间等,都会影响神经-肌肉接头处的信息传递。

2. 骨骼肌的兴奋-收缩耦联

(1)肌细胞兴奋-收缩耦联

刺激在引起肌肉收缩之前,都是在肌细胞膜上引起一个可传导的动作电位,然后才出现肌细胞的收缩反应。把肌细胞(肌纤维)兴奋和肌纤维收缩连接起来的中介过程称为兴奋-收