

2014全国卫生专业技术资格考试

药学专业(士) 45天通关

全国卫生专业技术资格考试指导专家组 编写

考点覆盖全 品质有保障

资深专家精心编写 准确把握考试命脉
模拟习题强化训练 实战演练一举通关

**紧扣
2014年
最新大纲**



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

2014 全国卫生专业技术资格考试

内容简介

药学专业(士) 45天通关

具体安排是:基础知识共16天,其中生理学、生物化学、病原生物学与免疫学基础各2天,天然药物化学和药物分析各3天,药事管理5天;专业知识共12天,其中药理学10天,生物药剂学与药动学2天。在每一天的复习内容中包括,当天的复习要点(即当天需要复习的知识点)、例题、习题、自测题、过关测试题(在当天复习的知识点中设置一个过关测试题,并附答案和详细解析)。

全国卫生专业技术资格考试指导专家组

主 编 李小强 曾爱国 曹 蔚 吴 寅

编 委 (以姓氏笔画为序)

王 湘 王嫦鹤 石天尧 刘笑笑 吴 寅 杨 敬
肖 雄 陈 曦 李小强 张继业 侯 颖 赵澎湃
曹 蔚 董 玲 曾爱国 雷迎峰



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

内 容 简 介

本书为2014年全国卫生专业技术资格考试药学专业(士)辅导用书,由各学科资深专家精心编写,全面覆盖2014年大纲考点。全书将知识点合理分配成45天的复习任务,突出重点难点,每学科附有通关测试题,供考生查缺补漏、自评自测。本书编排合理、内容精炼,相信可以帮助考生在短时间内备考迎考、顺利通关。

图书在版编目(CIP)数据

2014年全国卫生专业技术资格考试药学专业(士)45天通关/李小强等主编. —2版. —西安:西安交通大学出版社,2013.12

ISBN 978-7-5605-5826-4

I. ①2… II. ①李… III. ①药理学-药剂人员-资格考试-自学参考资料 IV. ①R9

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 281032 号

书 名 2014 全国卫生专业技术资格考试·药学专业(士)45 天通关
主 编 李小强 曾爱国 曹 蔚 吴 寅
总 策 划 王强虎
丛书策划 问媛媛 赵 阳
责任编辑 王华丽 王银存

出版发行 西安交通大学出版社
(西安市兴庆南路 10 号 邮政编码 710049)

网 址 <http://www.xjupress.com>
电 话 (029)82668357 82667874(发行中心)
(029)82668315 82669096(总编办)

传 真 (029)82668280
印 刷 陕西奇彩印务有限责任公司

开 本 787mm×1092mm 1/16 印张 44 字数 1172 千字
版次印次 2013 年 12 月第 2 版 2013 年 12 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5605-5826-4/R·382
定 价 82.00 元

读者购书、书店添货、如发现印装质量问题,请与本社发行中心联系、调换。

订购热线:(029)82665248 (029)82665249

投稿热线:(029)82668803 (029)82668804

读者信箱:med_xjup@163.com

版权所有 侵权必究

前言

卫生专业技术资格考试,是对卫生专业人才进行专业技术评价与资格认定的考试,实行全国统一考试大纲、统一考试命题、统一考试时间、统一考试标准的考试制度。考试原则上每年进行一次,考试时间一般在5月中旬举行。

药学专业(士)考试科目分为“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”和“专业实践能力”4个科目,“基础知识”包括生理学、生物化学、病原生物学与免疫学基础、天然药物化学、药物化学和药物分析;“相关专业知识”包括药剂学和医院药事管理;“专业知识”为药理学和生物药剂学与药动学;“专业实践能力”主要为岗位技能和临床药物治疗学。每科目考试时间均为120分钟。题型均为选择题,包括单选题、共用备选答案单选题和共用题干单选题;题量为每个科目100道题,采用填涂答题卡形式。

为了更好地帮助广大考生做好考前复习工作,顺利通过药学专业(士)技术资格考试,编写组组织编写了《2014全国卫生专业技术资格考试·药学专业(士)45天通关》一书。

本辅导用书分为两个部分:通关复习和通关测试。在通关复习中,根据2014年最新考试大纲,对“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”和“专业实践能力”4个科目按考点进行归纳总结,并分成45天进行复习,希望考生能在45天的时间内掌握其重点内容,完成复习任务。具体安排是:基础知识共16天,其中生理学、生物化学、病原生物学与免疫学基础各2天,天然药物化学和药物分析各3天,药物化学4天;相关专业知识共12天,其中药剂学7天,医院药事管理5天;专业知识共12天,其中药理学10天,生物药剂学与药动学2天;专业实践能力5天。在每一天的复习内容包括:当天的复习要点(即当天需要复习的考点)和考点精讲。

通关测试是为了使考生对前面复习过的内容进行巩固,一般每隔2~3天或每门课程(知识点较少的课程)后设置一个通关测试,并附答案和详细解析。

本书体例科学,内容精炼,系统地归纳和总结了考试大纲中所涉及的各个知识要点,突出考试重点和难点,并对考生的复习进行了建议性的安排。希望本辅导用书能够有效提高考生复习效率,在较短的时间内掌握考纲中要求的知识点,并迅速提升考生综合应试能力,使广大考生能顺利通过药学专业(士)技术资格考试。

全国卫生专业技术资格考试指导专家组

2013.12

目 录

基础知识(16天)

生理学

第1天..... (002)

第2天..... (012)

通关测试..... (015)

生物化学

第3天..... (020)

第4天..... (027)

通关测试..... (033)

病原生物学与免疫学基础

第5天..... (037)

第6天..... (050)

通关测试..... (065)

天然药物化学

第7天..... (069)

第8天..... (074)

第9天..... (079)

通关测试..... (086)

药物化学

第10天..... (091)

第11天..... (098)

第12天..... (110)

第13天..... (121)

通关测试..... (140)

药物分析

第14天..... (149)

第15天..... (160)

第16天..... (166)

通关测试..... (174)

相关专业知识(12天)

药剂学

第17天..... (179)

第18天..... (186)

第19天..... (193)

第20天..... (201)

通关测试..... (210)

第21天..... (215)

第22天..... (223)

第23天..... (227)

通关测试..... (232)

医院药事管理

第24天..... (238)

第25天..... (249)

第26天..... (259)

第27天..... (287)

第28天..... (348)

通关测试..... (422)

专业知识(12天)

药理学

第29天..... (429)

第30天..... (438)

通关测试..... (455)

第31天..... (458)

第32天..... (467)

通关测试	(476)
第 33 天	(478)
第 34 天	(489)
通关测试	(498)
第 35 天	(500)
第 36 天	(511)
通关测试	(523)
第 37 天	(525)
第 38 天	(552)
通关测试	(556)
生物药剂学与药动学	
第 39 天	(560)
第 40 天	(570)

生物药剂学与药动学

通关测试	(578)
------------	-------

专业实践能力(5 天)

专业实践能力

岗位技能	
第 41 天	(582)
第 42 天	(609)
临床药物治疗学	
第 43 天	(633)
第 44 天	(649)
第 45 天	(665)
通关测试	(687)

药理学(5 天)

第 46 天	(690)
第 47 天	(690)
第 48 天	(690)
第 49 天	(690)

药理学(5 天)

第 50 天	(690)
第 51 天	(690)
第 52 天	(690)
第 53 天	(690)

药理学(5 天)

第 54 天	(690)
第 55 天	(690)
第 56 天	(690)
第 57 天	(690)
第 58 天	(690)

药理学(5 天)

第 59 天	(690)
第 60 天	(690)

药理学专业 (士) 45天通关

SHENGLIXUE

生理学

生理学是一门研究生物机体生命现象的发生规律及其机制的学科。生理学更注重生命现象背后的机制以及调节。例如兴奋的本质是什么? 兴奋又是如何产生、传导和传递的? 再如心脏是如何规律收缩和舒张, 其调节机制是什么? 诸如此类。考生将重点学习呼吸、消化、泌尿和内分泌生理等章节中生理现象的发生规律和调节。生理学是药学、医学等学科的重要基础理论课程。如何在较短的时间里做好复习, 抓住重点知识可谓关键。因此, 针对生理学本身的学科特点, 我们从各个章节中选取最经典的生理学知识, 同时兼顾与药学专业本身的联系, 将生理学知识点分为熟练掌握、掌握和了解三个不同层次。针对不同的学习要求, 考生可以有目的地学习。

第1天

Date

今日复习要点

熟练掌握 红细胞、白细胞和血小板的数量、生理特性、功能和生成的调节;生理性止血的基本过程、血液凝固的过程和生理性抗凝物质。

掌握 心动周期和心输出量的概念、心脏的泵血过程;胃液的成分和作用,胃的容受性舒张和蠕动。

了解 膜结构的流动镶嵌模型,单纯扩散、膜蛋白介导的跨膜转运、主动转运的定义和基本原理;细胞的跨膜信号转导,G-蛋白耦联受体,离子受体和酶耦联受体介导的信号转导的主要途径;静息电位和动作电位的定义和产生机制;神经-骨骼肌接头处兴奋的传递、骨骼肌收缩的机制和兴奋-收缩耦联基本过程;心肌工作细胞和自律细胞的动作电位波形及其形成机制;心脏和血管的神经支配及其作用、压力感受性反射的基本过程和意义、肾上腺素和去甲肾上腺素的来源和作用;呼吸运动的形式和过程,潮气量、肺活量、用力呼气量、肺通气量和肺泡通气量的定义和数值;肺换气的基本原理和过程;胰液和胆汁的成分和作用,小肠的分节运动和蠕动。

今日考点精讲

考点1 细胞的基本功能

一、细胞膜的结构和物质转运

细胞膜以液体脂质双分子层为基架,其中镶嵌有不同生理功能的蛋白质分子,包括受体蛋白、离子通道及酶蛋白等。大多数脂质和蛋白质可以在脂质双分子层内自由移动,但在单层结构之间移动速度很慢。

单纯扩散是指小分子脂溶性物质顺浓度差或(和)电位梯度的转运。决定物质跨膜扩散速率的主要因素是该物质在膜两侧的浓度梯度和膜对该物质的通透性。另外,膜的特点、物质分子的大小、荷电情况和温度等都影响扩散。脂溶性物质,像 O_2 、 CO_2 和甾体(类固醇)类激素等,都是以单纯扩散的方式通过细胞膜。

非脂溶性物质通常需要膜蛋白质的介导才能完成跨膜转运。根据借助的蛋白质不同,易化扩散又分为载体和通道介导的两类转运方式。载体介导的易化扩散如葡萄糖和氨基酸等顺浓度梯度由细胞外进入细胞内,其特点是特异性较高,存在竞争性抑制和饱和现象。

主动转运是指细胞消耗能量进行的逆浓度梯度或(和)电位梯度的物质转运。按能量的来源分为原发性主动转运和继发性主动转运。原发性主动转运指细胞直接利用代谢产生的能量将物质逆浓度梯度或电位梯度跨膜转运的过程,介导这一过程的膜蛋白称为离子泵,如钠-钾泵。细胞利用 Na^+ 在膜两侧的浓度势能差而进行的跨膜转运称继发性主动转运。继发性主动转运通常只由转运体来完成的。钠钾泵对维持细胞膜的正常生理功能有重要意义,其最重要意义是维持胞内高 K^+ 胞外高 Na^+ 的状态,此状态是可兴奋细胞产生兴奋的基础。

二、细胞的跨膜信号转导

G-蛋白耦联受体是指通过G-蛋白耦联,配体-受体复合物与靶蛋白(酶或离子通道)作用导致细胞内信使分子浓度或膜对离子通道通透性的改变,将胞外信号跨膜转运至胞内从而影响细胞的过程。典型的例子如cAMP信号系统和磷脂酰肌醇信号系统。离子受体介导的特点是离子通道本身既有信号结合位点同时自身又是离子通道。

酶耦联受体介导的信号转导的代表途径如酪氨酸激酶受体和鸟氨酸环化酶受体。酶耦联受体与分子信号结合后,导致受体二聚化,激活受体的酪氨酸蛋白激酶活性,随即启动多蛋白的级联反应将胞外信号跨膜传递到胞内。这一类信号转导的特点是通过胞内结构域的酶作用或激活特定酶的作用,将胞外信号转导至胞内。

三、细胞的生物电现象

神经、肌肉、内分泌等细胞称为可兴奋细胞。细胞膜的两侧都存在有电位差。兴奋是指细胞在刺激下产生一种可传播的电变化称动作电位(AP)。组织或细胞能产生兴奋的能力称为兴奋性。AP可沿神经及肌细胞传播,完成信号传导或传递。肌肉的收缩和腺体的分泌,都是由动作电位触发和引起的。因此,AP是可兴奋细胞产生兴奋时共有的特征性表现。

静息电位的产生与细胞在静息状态下对钾离子有较高的通透性及细胞内高钾有关。其机制是:细胞内高钾和静息状态下细胞膜对钾离子有较高的通透性使得钾离子外流,最终导致细胞内外钾离子的外流驱动力与电场力达到平衡,形成细胞内负外正的电位差。静息电位取决于:离子的极性;细胞膜对这些离子的通透性;细胞膜内外的离子浓度差。

当给予神经的一端一次阈上刺激,就可记录出一次电位变化,即为动作电位。动作电位是细胞膜的迅速除极和超射,是因为给予阈上刺激时,正离子(主要是 Na^+)迅速通过离子通道流入细胞内,细胞内正离子浓度增大,使膜除极,进而膜内外出现电位反转,膜内电位由 -70mV 变为 $+30\text{mV}$,由原来的内负外正变为内正外负,此即为超射。经过短暂的超射,细胞膜很快又恢复到原来的膜内负电位的极化状态,这一过程称为复极化。

AP的产生和传播是全或无式的,以局部电流的形式传导。AP期间 Na^+ 、 K^+ 的跨膜转运是通过通道蛋白进行的。兴奋的标志是产生AP。其形成机制是:细胞外 Na^+ 浓度约为 142mmol/L ,而细胞内 Na^+ 浓度则为 14mmol/L ,当细胞膜对 Na^+ 的通透性突然增大时, Na^+ 迅速内流。另外,该离子通道亦受电压的调节,在静息电位时($-70\sim-90\text{mV}$),该通道呈关闭状态,当膜除极到达阈电位时($-50\sim-70\text{mV}$),许多 Na^+ 通道开放,引起快速的除极和超射($+30\text{mV}$),此时 Na^+ 通道迅速失活, Na^+ 的通透性迅速降低。动作电位的复极是 K^+ 外流形成的。 K^+ 通道也是电压依赖性,这些 K^+ 通道和维持静息电位的 K^+ 不同,当膜电位除极到 -20mV 时,该通道才开放。因此,动作电位的产生与细胞膜外的钠离子浓度高和兴奋时细胞膜对钠离子的通透性增高有关,钠离子内流引起细胞膜除极形成动作电位升支。钾离子外流形成细胞膜的复极化或者动作电位的降支。

四、肌细胞的收缩

神经-骨骼肌接头处兴奋的传递过程:当运动神经兴奋到达神经末梢时引起乙酰胆碱释放,运动终板上的乙酰胆碱受体/通道与之结合使得该通道开放,引起 Na^+ 、 K^+ 的跨膜流,产生终板电位。

由运动神经兴奋到骨骼肌收缩的基本过程:运动神经兴奋-突触末梢-突触小泡释放乙酰胆碱-乙酰胆碱与运动终板上的受体结合-终板电位-兴奋传导到三联管系统-肌肉动作电位-整个肌原纤维兴奋-肌丝滑行、肌小节变短-肌肉收缩。可以概括为:①运动神经元末梢传来动作电位,电压门控钙通道开放, Ca^{2+} 内流;②递质囊泡以出胞方式释放乙酰胆碱(ACh)到运动终板,并与ACh受体通道结合;③终板膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性增高;④终板膜除极,产生终板电位;⑤终板电位扩散并达到邻近肌膜阈电位,引起肌细胞动作电位。

正常情况下肌肉的收缩总是由于肌肉受到神经递质的作用发生兴奋而引起的。已知兴奋是细胞膜上的电变化(动作电位),而收缩是肌纤维内部收缩蛋白的变化。兴奋导致收缩的联系或中介过程称之为兴奋-收缩耦联。

考点 2 血液

一、血细胞的组成

血液由血浆与血细胞组成。血液的主要功能有运输营养物质、清除废物、免疫、止血及传递激素信息等。血细胞包括红细胞、白细胞和血小板。

红细胞呈双凹圆盘形,直径 $7\sim 8\mu\text{m}$ 。与同容积球形体相比,有较大的面积,这有利于气体交换,也容易变形,以便通过狭小的毛细血管。无细胞核,无线粒体,内含血红蛋白,故呈红色。我国成年男性红细胞的数量为 $(4.0\sim 5.5)\times 10^{12}/\text{L}$,平均 $5.0\times 10^{12}/\text{L}$;成年女性为 $(3.5\sim 5.0)\times 10^{12}/\text{L}$,平均 $4.2\times 10^{12}/\text{L}$ 。正常人红细胞数量和血红蛋白浓度可因性别、年龄、生活环境和机体功能状态不同而发生变化。

红细胞的主要功能是运输 O_2 和 CO_2 。红细胞运输 O_2 的功能是靠红细胞内的血红蛋白实现的。 O_2 与血红蛋白中的 Fe^{2+} 结合,若 Fe^{2+} 被氧化成 Fe^{3+} ,则不能与 O_2 结合。另外,CO 与血红蛋白的亲合力大于 O_2 。CO 中毒时,极易形成 HbCO,降低血红蛋白携带 O_2 的能力,因此,CO 中毒的本质是 O_2 缺乏。红细胞的密度大于血浆,但在正常情况下,红细胞下沉的速度很慢,能够较稳定地悬浮于血浆中,此现象称为红细胞的悬浮稳定性。

红细胞渗透脆性是指红细胞在低渗溶液中发生膨胀、破裂的特性。

红细胞通过狭小的毛细血管或血窦孔隙时,发生变形以利于通过,然后又恢复到原来的形状,这种特性称为可塑变形性。

红细胞是在红骨髓中生成的。在幼红细胞发育、成熟为红细胞的过程中,细胞核的脱氧核糖核酸(DNA)对于细胞分裂和血红蛋白合成起着重要作用。叶酸和维生素 B_{12} 是 DNA 合成的重要辅酶,若缺乏这两种物质,红细胞的发育、成熟出现障碍,幼红细胞的分裂能力降低,体积增大,出现巨幼红细胞性贫血。维生素 B_{12} 的吸收有赖于胃黏膜壁细胞分泌的内因子,若缺乏内因子或机体产生抗内因子抗体,也会导致巨幼红细胞性贫血。蛋白质和铁是血红蛋白合成的基本原料,若供应不足,会导致贫血。成人每天需要 $20\sim 30\text{mg}$ 铁用于红细胞生成,其中 5%(约 1mg)从食物中获得,95%来自体内铁的再利用。再利用的铁主要来自被破坏的红细胞。此外,红细胞的生成还需要氨基酸、多种维生素(维生素 B_2 、维生素 B_6 、维生素 C、维生素 E)和微量元素(铜、锰、钴、锌等)。

红细胞从骨髓释放到血液后,其平均寿命约 120 天。每天约有 1%衰老的红细胞被破坏,每 4 个月全部红细胞得到更新。

红细胞的破坏有血管内、外两条途径:血管外途径是指衰老的红细胞在肝、脾内被巨噬细胞吞噬,是红细胞破坏的主要途径;血管内途径是指衰老的红细胞经过末梢循环时,受到血流的冲击和血管壁的碰撞而破裂的途径。红细胞破坏后释放出的血红蛋白与血浆触珠蛋白结合,经肝摄取,血红蛋白中的铁释放出来,脱铁血红蛋白转变成胆红素经胆汁排出。如果血浆中血红蛋白的浓度超过触珠蛋白的结合能力时,则未与触珠蛋白结合的血红蛋白经肾脏随尿排出体外,出现血红蛋白尿。正常情况下,红细胞的生成与破坏处于动态平衡,故红细胞的数量是相对恒定的。红细胞生成主要受体液因素(爆式促进激活物、促红细胞生成素和雄激素

等)的调节。

白细胞有核,一般呈球形。根据其胞内是否含嗜色颗粒,将其分为粒细胞和无粒细胞两大类。粒细胞又根据所含嗜色颗粒的特性不同,分为中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞。成年人的白细胞正常值 $(4\sim 10)\times 10^9/L$ 。白细胞的主要功能与非特异性免疫和特异性免疫有关。根据功能不同,可将白细胞大致分为吞噬细胞与免疫细胞两大类。吞噬细胞主要指中性粒细胞与单核细胞,免疫细胞主要指淋巴细胞。

中性粒细胞是白细胞中数量最多的细胞,在人体的非特异性免疫中,它们总是处于抵抗病原微生物(特别是急性化脓性细菌)入侵的第一线。

嗜酸性粒细胞的数量与血液中糖皮质激素的浓度有关。其主要功能是限制嗜碱性粒细胞在速发型过敏反应中的作用,减轻嗜碱性粒细胞引起的过敏反应症状,并参与对蠕虫的免疫反应。

嗜碱性粒细胞胞质含有嗜碱颗粒,颗粒内含有组胺、过敏性慢反应物质、嗜酸性粒细胞趋化因子A和肝素。组胺和过敏性慢反应物质释放后,可引起支气管平滑肌收缩、小血管扩张、毛细血管和微静脉通透性增加,从而发生哮喘、荨麻疹等过敏反应。

单核细胞体积较大,在血液中吞噬能力较弱,当进入组织(肝、脾、肺及淋巴结等部位)分化成巨噬细胞时,吞噬能力大大增强。

巨噬细胞主要吞噬细胞内的致病物,如病毒、原虫等。此外,巨噬细胞还参与激活淋巴细胞,并具有识别和杀伤肿瘤细胞,清除变性血浆蛋白和衰老损伤的红细胞和血小板等功能。

淋巴细胞为特异性免疫细胞。根据淋巴细胞的生成、形态与功能的不同,将它们分为T淋巴细胞与B淋巴细胞。前者是由骨髓生成的淋巴干细胞,在胸腺激素作用下发育成熟的,占血液中淋巴细胞总数的70%~80%,主要是执行细胞免疫,如破坏肿瘤细胞及移植的异体细胞等。后者是在骨髓和肠道淋巴组织中发育成熟的,经特异性抗原的刺激后,分化成熟为具有抗原特异性的B淋巴母细胞,然后再转化为浆细胞,产生免疫抗体,执行体液免疫功能。

与红细胞、血小板一样,白细胞也是由骨髓造血干细胞分化而成。在发育过程中,又都分别经历干细胞阶段、定向祖细胞阶段和前体细胞阶段,最后成为具有各自功能的成熟白细胞。在干细胞阶段,多潜能干细胞分化为淋巴系干细胞与髓系干细胞。淋巴系干细胞分化为定向祖细胞,髓系干细胞分化为粒系、单核系和巨核系定向祖细胞,进一步成熟为各类白细胞。白细胞的寿命很难确定,因为粒细胞和单核细胞主要在组织中发挥作用;淋巴细胞循环于血液、组织液、淋巴之间,而且可增殖、分化。一般来说,中性粒细胞在循环血液中只停留8h左右即进入组织,一般在3~4天后衰老死亡。正常情况下,白细胞破坏后,不断有新生的白细胞生成,故血液中白细胞总数能维持在正常范围内。

血小板是骨髓中成熟的巨核细胞胞质脱落形成的、具有代谢能力的小块细胞质。血小板内含有多种活性物质,具有多种功能。血小板的寿命一般为7~14天,但由于不断的生成,故血中血小板的数量是相对稳定的。正常成年人血小板数量为 $(100\sim 300)\times 10^9/L$ 。当血小板数量少于 $50\times 10^9/L$ 时,有出血倾向。血小板具有黏附、聚集、释放、收缩和吸附等生理特性,在血液凝固、生理性止血过程中起着重要的作用。

二、生理性止血

生理性止血是指小血管损伤后,血液流出,经一段时间后出血自然停止的过程。生理性止血是由血管、血小板和血浆中凝血因子协同作用实现的,是机体重要的防御机制之一。由

于血小板具有黏附、聚集、释放和收缩等生理特性,因此,血小板参与生理性止血的全过程。生理性止血包括紧密联系又相互促进的三个时相:受损的血管收缩、血小板止血栓形成和血液凝固。在生理止血过程中,血小板释放血管活性物质,如 5-HA、TXA₂ 等可引起血管平滑肌收缩,有利于出血停止;血小板与受损血管的胶原组织接触,发生黏附、聚集,形成松软的血小板栓子堵塞血管破损处,从而阻止出血;血小板参与血液凝固过程,在伤口处形成凝血块;凝血块紧缩,局部纤维组织增生,深入凝血块,可牢固地封住血管破口,进入永久性止血。

血液凝固是指血液由流动状态变为不流动的凝胶状态的过程。血液凝固的本质是血浆中可溶性的纤维蛋白原转变为不溶性的纤维蛋白,是一系列的酶促化学反应过程,并有多凝因子参与。血液凝固的过程分为三步:凝血酶原酶复合物的形成;凝血酶的形成;纤维蛋白的形成。纤维蛋白的形成是血液凝固的标志。根据凝血酶原酶复合物形成的途径和始动因子不同,将血液凝固分为内源性凝血途径和外源性凝血途径。

生理性凝血在时间和空间上受多种因素控制。生理性抗凝物质有丝氨酸蛋白酶抑制物、蛋白 C 系统和组织因子途径抑制物和肝素等,目前认为组织因子途径抑制物是体内主要的生理性抗凝物质。

考点 3 循环

一、心脏的电生理活动

根据组织学和生理学特点,心肌细胞可分为两类:一类是普通的心肌细胞(心房肌和心室肌细胞)。这类细胞具有兴奋性、传导性和收缩性,在正常情况下不具自动节律性,故称为非自律细胞。因含有丰富的肌原纤维,具有较强的收缩性,因此又称收缩细胞或工作细胞;另一类是组成心脏的特殊传导系统的心肌细胞。主要有窦房结细胞和浦肯野细胞,它们不仅具有兴奋性和传导性,而且具有自动节律性,故称为自律细胞。自律细胞含肌原纤维很少或完全缺乏,基本无收缩功能。非自律细胞(工作细胞)4 期膜电位稳定于静息电位水平,因此其 4 期又称静息期,按动作电位 0 期除极速度的不同分为快、慢反应细胞。

不同心肌细胞 AP 的波形各不相同。以心室肌细胞为代表其动作电位的特点是:升降支不对称,有平台;复极化缓慢,动作电位时程长,分为五相;有多种离子通道参与复极化。通常为便于分析起见,把心室肌细胞动作电位分为 5 个时期,即除极的 0 期和复极的 1、2 和 3 期,4 期是膜电位恢复后的时期,又称静息期。

0 相主要是钠离子快速内流形成。膜内电位从静息状态的 -90mV 迅速上升到 $+30\text{mV}$ (上升幅度为 120mV),膜两侧原有的极化状态被消除和逆转,形成 AP 的去极相(即 0 期)。0 相很短暂,仅占 $1\sim 2\text{ms}$,而去极幅度很大。

1 期是钾离子一过性外流形成。AP 到达顶峰后,即开始复极。膜内电位由 $+30\text{mV}$ 下降开始,到 0mV 部分,为 1 期。0 期和 1 期形成锋电位。

2 期是 Ca^{2+} 缓慢内流与 K^{+} 外流形成的平台期。当 1 相复极达到 0mV 左右之后,复极过程就变得非常缓慢,膜电位停滞于接近零的等电位状态,曲线比较平坦,故 2 期又称平台期。平台期持续约 $100\sim 150\text{ms}$ 。心肌动作电位时程较长,其主要原因是 2 期持续时间长,这也是心室肌细胞 AP 区别于神经细胞或骨骼肌细胞 AP 的主要特征。

3 期是 K^{+} 快速外流最终复极化;与骨骼肌细胞的复极过程相似,膜内电位由 0mV 左右较快地恢复到 -90mV 的静息电位水平。3 期时 Ca^{2+} 通道失活,膜对 K^{+} 的通透性增大, K^{+}

外流促使膜复极,而复极又加速 K^+ 的外流。所以,复极也是一个再生性过程。

4 期是钠钾泵参与的膜电位的恢复;3 期复极完毕后,心肌细胞膜电位虽已恢复到静息水平,但膜内外离子分布尚未恢复。4 期开始后,细胞膜的离子主动转运加强,心肌细胞排出 Na^+ 和 Ca^{2+} ,摄回 K^+ ,使细胞内外离子分布恢复到静息时的状态。

以窦房结细胞为例,自律细胞 AP 的特点是:4 相膜电位小而不稳定;动作电位没有平台期。

自律细胞 AP 分为 3 相:0 相幅度小而速度慢,由 Ca^{2+} 缓慢内流形成。窦房结细胞的 0 相不受细胞外 Na^+ 浓度的影响,对河豚毒不敏感。相反,它受细胞外 Ca^{2+} 浓度影响明显,并可被 Ca^{2+} 通道阻断剂(如维拉帕米)所阻断;表明 0 相是由 Ca^{2+} 通过 L 型钙通道内流引起除极形成,除极幅度和时程分别为 70mV 和 7ms 左右。3 相是钾离子外流的结果,此时 Ca^{2+} 通道已关闭, K^+ 通道被激活, K^+ 的外流导致膜复极。4 相缓慢自动除极是钾离子进行性衰减性的缓慢外流和 I_f 内流的结果,末期有 T 型 Ca^{2+} 通道的参与。此期细胞膜对 K^+ 的通透性逐步降低, K^+ 的外流逐步减少,即外向电流衰减引起舒张期自动除极。 I_f 是一种进行性增强的内向离子流(主要为 Na^+),但它对起搏活动所起的作用远不如 I_k 外流衰减。此外, Ca^{2+} 的内流也参与 4 相末的自动除极过程。

二、心脏的泵血功能

心脏每收缩和舒张一次,构成一个机械活动周期,称为心动周期。心动周期包括收缩期和舒张期。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用,心动周期通常指心室活动周期。

以左心室为例,说明心脏的泵血过程:心房收缩后,心室立即收缩,心室收缩使心室内压迅速上升,当超过心房压时,推动房室瓣关闭,阻止血液倒流入心房。此时心室内压仍低于主动脉压,半月瓣尚未推开,心室处于密闭状态,同时心室壁的肌肉继续进行着强有力的收缩,挤压心室内的血液,使压力迅速上升。由于这时心室的容积几乎不变,因而称此期为等容收缩期。因心肌纤维的缩短不明显,又称等长收缩期。当室内压力上升超过主动脉压时,半月瓣被推开,心室内的血液快速、大量射入主动脉。而后心室内压从高峰点逐步下降,排入主动脉的血量也逐步减少。从射血开始至心室内压升到顶点的时期为快速射血期,射出血量占总射血量的 2/3,心室容积明显缩小。射血期的后一阶段,心室内血液减少及心肌收缩强度减弱,心室容积的缩小也相应变得缓慢,射血速度逐渐减慢,这段时期称为减慢射血期。在减慢射血后期,心室内压已低于主动脉压。心室内血液由于受到心肌收缩的挤压作用而具有较大的动能,依靠其惯性作用,逆着压力梯度继续流入主动脉。

心缩始期中心室开始收缩,室内压升高超过房内压;等容收缩期室内压迅速、大幅度升高,而心室容积不变,等容收缩期开始时房室瓣关闭,该时相结束时半月瓣打开;快速射血期血液从心室迅速射出,室内压继续上升此时室内压最高;减慢射血期射血减慢心室舒张开始,室内压逐渐下降;等容舒张期室内压下降迅速、下降幅度大,但心室容积不变;快速充盈期血液从静脉经心房迅速流入心室(快速充盈);减慢充盈期心房血流入心室逐渐减慢(减慢充盈);心房收缩使血液流入心室稍加快。

心脏不断地射出血液,供给机体新陈代谢的需要。评定心脏泵血功能的指标有:每搏量及射血分数。一侧心室每次搏动所射出的血量,称为每搏量(搏出量、每搏输出量)。每搏输出量为舒张末期容积与收缩末期容积之差。正常人的左心室舒张末期容积约 120~140ml,每搏输出量为 60~80ml。搏出量占心室舒张末期容积的百分比称射血分数,一般为 55%~65%。

每分钟由一侧心室排出的血量,称每分输出量,每分输出量=每搏量 $\times$ 心率。心输出量就是指每分输出量。心输出量与体表面积有关。

单位体表面积(m^2)的心输出量称为心指数。即心指数=心输出量/体表面积。中等身材成年人体表面积约为 $1.6\sim 1.7\text{m}^2$,以在安静和空腹情况下心输出量为 $5\sim 6\text{L}/\text{min}$ 计算,则心指数约为 $3\sim 3.5\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ 。心脏每收缩一次所做的功叫每搏功或搏功,主要用于维持一定的压强下(射血期室内压的净增值)射出一定量的血液(每搏量)。

三、心血管活动的调节

(一)神经调节

1. 心脏的神经支配

支配心脏的传出神经主要为心交感神经和心迷走神经。

(1)心交感节后神经纤维末梢释放的去甲肾上腺素(NE)与心肌细胞膜上的 β_1 受体结合,引起心率加快、心肌收缩力增强,房室交界兴奋传导速度加快。这些作用分别称为正性变时、正性变力和变传导作用。

(2)支配心脏的副交感神经节前纤维行走于迷走神经干中。节后纤维支配窦房结、心房间、房室交界、房室束及其分支,心室肌也有少量迷走神经纤维支配。

(3)心迷走神经节后神经纤维末梢释放的递质是 ACh, ACh 作用于心肌细胞膜上的 M_2 型胆碱受体,引起心率减慢、心房肌收缩力减弱,房室传导速度减慢,即呈现负性变时、变力和变传导效应。

一般来说,心迷走神经和心交感神经对心脏的作用是相对抗又相互联系的,其机制涉及突触前受体及受体后信号转导途径的相互调制。如在交感节后神经末梢上有突触前 M 型胆碱受体,在迷走神经末梢上有突触前 α 肾上腺素受体。迷走神经末梢释放的 ACh 可作用于交感神经末梢的 M 受体,使交感神经末梢释放递质减少;交感神经末梢释放的 NE 也可作用于迷走神经末梢的 α 受体,使迷走神经末梢释放递质减少,这种通过接头前受体影响神经末梢递质释放的过程称为递质释放的突触前调制。

2. 血管的神经支配

(1)缩血管神经纤维 缩血管神经纤维都是交感神经纤维,故一般称为交感缩血管纤维,节前纤维末梢释放的递质为 ACh。节后纤维末梢释放的递质为 NE。血管平滑肌细胞上有 α 和 β 两类受体。NE 与 α 受体结合,血管平滑肌收缩;与 β 受体结合,则使血管平滑肌舒张,NE 与 α 受体结合的能力较 β 受体强,故缩血管纤维兴奋时引起缩血管效应。

(2)血管的神经支配 绝大多数血管平滑肌都受自主神经支配。

(二)心血管反射

心血管活动神经调节的主要方式是心血管反射。当机体处于不同的生理状态如变换姿势、运动、睡眠时,或当机体内、外环境发生变化时,可引起各种心血管反射,使心输出量和各器官的血管收缩状况发生相应的改变,动脉血压也发生变动。心血管反射一般都很快完成,其生理意义在于使循环功能能适应于当时的状态或环境的变化。

颈动脉窦内及主动脉弓压力变动引起的反射,分别称颈动脉窦压力感受性反射及主动脉弓压力感受性反射。生理学上常将两者合称窦弓压力感受性反射,简称窦弓反射。当动脉血压升高时,可引起压力感受性反射,其反射效应是使心率减慢,外周血管扩张,外周阻力降低,

血压回降;反之,血压回升。压力感受性反射是一种负反馈调节机制,它在心输出量、外周阻力、血量等发生突然变化的情况下,通过快速调节使动脉血压保持相对稳定。所以压力感受性反射调节对维持动脉血压的稳定具有重要的生理意义,尤其对快速血压变动时(如体位变化、意外刺激)的血压调节尤为重要。

(三) 体液调节

去甲肾上腺素和肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺类。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质的分泌。肾上腺素神经末梢释放的递质去甲肾上腺素也有小部分进入血液循环。肾上腺髓质的分泌受交感神经节前纤维控制,当体力劳动或情绪激动时,交感神经中枢兴奋,支配肾上腺髓质的交感神经节前纤维释放 ACh,刺激肾上腺髓质细胞分泌大量肾上腺素和去甲肾上腺素。

由交感神经节后纤维末梢释放的去甲肾上腺素,一般均在局部发挥作用,并迅速被酶分解而失活或被神经末梢重摄取,因此,它的作用快且时间短暂。但由肾上腺髓质所分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素,进入血液循环后,作用范围广,并且在血液中消除的速度慢,作用时间较长(10~30s)。

肾上腺素和去甲肾上腺素是通过心肌和血管平滑肌上的 α 和 β 受体起作用的。它们对心脏和血管的作用有许多共同点,但并不完全相同,因为两者对不同肾上腺素受体的结合能力不同。

肾上腺素可与 α 和 β 受体结合。在心脏,肾上腺素主要与心肌细胞的 β_1 受体结合,产生正性变时、变力和变传导作用。临床上往往作为强心急救药使用。肾上腺素对血管的作用取决于其平滑肌上受体分布的情况。在皮肤、肾、胃肠血管平滑肌上 α 受体较多,肾上腺素的作用是使这些器官的血管收缩;在骨骼肌、肝脏和冠脉的血管平滑肌上, β_2 受体占优势,小剂量的肾上腺素常以兴奋 β_2 受体的效应为主,引起血管舒张,大剂量时也兴奋 α 受体,引起血管收缩。因此,肾上腺素对血管的调节作用是使全身各器官的血流量分配发生变化。去甲肾上腺素主要与 α 受体结合,也可与心肌的 β_1 受体结合,和血管平滑肌的 β_2 受体的结合能力较弱。静脉注射去甲肾上腺素,可使体内大多数器官的血管广泛收缩,外周阻力增加,动脉血压升高,使压力感受性反射活动加强,反射性引起心率减慢,其作用超过去甲肾上腺素对心脏的直接效应,故表现为心率减慢。

考点 4 呼吸

一、肺通气

机体与外界环境之间的气体交换过程称为呼吸。呼吸过程包括外呼吸(肺通气和肺换气)、气体在血液中的运输、内呼吸(组织毛细血管血液与组织细胞之间的气体交换)三个环节。

肺通气指肺泡与外界大气之间的气体交换。实现肺通气的动力是呼吸运动。呼吸肌的节律性收缩与舒张导致胸廓和肺跟着扩大和缩小,从而使气体吸入或呼出肺泡。

平静呼吸时每次吸入或呼出的气体量,称为潮气量。正常成年人平静呼吸时平均为 500ml。

平静呼气末存留于肺内的气体量,称为功能残气量。功能残气量对于稳定肺泡内 CO_2 和 O_2 的浓度具有重要意义。正常成年人约为 2500ml。

用力呼气量(时间肺活量)不仅反映了一次肺通气的最大能力,还能反映肺通气阻力的变化。它是评价肺通气功能的较好指标。阻塞性肺疾病患者肺活量可能正常,但用力呼气量显著降低。测肺活量时让受试者以最快速度用力呼气,计算在一定时间内所呼出的气体量占肺活量的百分比,其中,第1秒钟呼出的气体量称为1秒用力呼气量,正常约为80%。

肺通气量指每分钟进或出肺的气体总量,等于潮气量 $\times$ 呼吸频率。正常成年人平静呼吸时每分钟呼吸12~18次,潮气量平均500ml,每分通气量为6000~9000ml。

在正常成年人,从鼻至终末细支气管之间的呼吸道容积约为150ml。这部分气体基本上不能与血液进行气体交换,故称为解剖无效腔。吸气时解剖无效腔内的气体先进入肺泡,然后才是从外界吸入的新鲜空气。呼气时则先将解剖无效腔中的气体呼出,然后将肺泡内的气体呼出。因此真正有效的通气量应以肺泡通气量为准。每分肺泡通气量=(潮气量-解剖无效腔容量) $\times$ 呼吸频率。

二、肺换气

肺换气指肺泡与肺毛细血管血液之间通过扩散进行的气体交换。影响肺换气的因素有呼吸膜面积与厚度、气体分压差、气体分子量、气体的溶解度、通气/血流比值。正常情况下呼吸膜平均厚度仅为0.6 μ m,气体通过呼吸膜的扩散非常迅速。某些病理情况下呼吸膜厚度可显著增加,例如肺纤维化、肺水肿等,呼吸膜厚度增加一倍,气体扩散速率即降低一半。正常成年人呼吸膜总面积达70m²。安静状态时仅有40m²参与气体交换,故有很大的储备面积。肺不张、肺气肿、肺叶切除等情况下呼吸膜面积减少。分压差决定气体扩散方向,分压差和扩散系数越大,气体扩散速度越快。

通气/血流比值是指每分肺泡通气量(V_A)和每分肺血流量(Q)之间的比值(V_A/Q)。健康成年人安静时约为0.84。气体交换是在肺泡和流经肺泡毛细血管的血液之间进行的,因此只有在适宜的 V_A/Q 情况下才能进行正常的气体交换。 V_A/Q 下降,则意味着通气不足。

考点 5 消化

一、胃内消化

纯净的胃液是无色酸性液体,pH 0.9~1.5,正常成人每日分泌量为1.5~2.5L。贲门腺和幽门腺的黏液细胞分泌黏液;壁细胞分泌盐酸和内因子,主细胞分泌胃蛋白酶原,黏液颈细胞分泌黏液。胃黏膜内还有一些散在分布的内分泌细胞,如分泌生长抑素的D细胞、分泌促胃液素的G细胞等。

胃液的成分有盐酸、胃蛋白酶原、黏液、 HCO_3^- 和内因子。正常人空腹时基础酸排出量约为0~5mmol/L。在组胺或促胃液素刺激下,最大排出量可达20~25mmol/L。盐酸排出量与壁细胞的数量及功能状态有关。盐酸的生理作用如下:①激活胃蛋白酶原,使之转变成有活性的胃蛋白酶,并为胃蛋白酶提供活性所需的pH环境;②促进食物中蛋白质变性,使之易于消化;③有抑菌与杀菌作用;④促进促胰液素分泌,进而引起胰液、胆汁和小肠液的分泌;⑤营造十二指肠的酸性环境,促进小肠对铁和钙的吸收。无活性的胃蛋白酶原在盐酸的作用下被激活转变成胃蛋白酶,后者又可激活新的胃蛋白酶原。胃蛋白酶主要作用于蛋白质和多肽分子中含酪氨酸和苯丙氨酸的肽键上,其主要产物是胨、肽、少量多肽及氨基酸。胃蛋白酶的最适pH为2~3,pH超过6.0即失活。

胃分泌黏液的细胞有表面上皮细胞、贲门腺和幽门腺细胞、泌酸腺区的黏液颈细胞。黏液的主要成分是糖蛋白,具有黏滞性和形成凝胶的特性,能在黏膜表面形成一层凝胶层,黏液与表面黏液细胞分泌的 HCO_3^- 构成“黏液- HCO_3^- 屏障”,有防止胃酸和胃蛋白酶对黏膜的侵蚀作用。

内因子为壁细胞分泌的一种糖蛋白。可与维生素 B_{12} 结合形成复合物,使后者易于被回肠主动吸收。当壁细胞受损或减少时,内因子分泌减少,可造成维生素 B_{12} 缺乏而发生巨幼红细胞性贫血。

胃的运动形式有容受性舒张、紧张性收缩和蠕动。容受性舒张是指食物对咽和食管等处感受器的刺激,可反射性地引起胃底和胃体平滑肌的舒张。这是一种胃所特有的运动形式,其生理意义是使胃能容纳和贮存较多的食物,同时保持胃内压基本不变,从而防止食糜过早地排入十二指肠,有利于食物在胃内充分消化。

紧张性收缩指胃壁平滑肌缓慢而持续的收缩。胃充盈食物后,紧张性收缩增强使胃内压升高,有助于胃液渗入食物和促进胃排空。此外,还可保持胃的正常形状和位置,不致出现胃下垂。

进食后,胃即开始蠕动。蠕动起自胃体中部,逐步向幽门方向推进。蠕动初起时较弱,传播过程中逐渐加强加快,接近幽门时更加明显。每次蠕动可将一部分食糜(约 $1\sim 2\text{ml}$)推入十二指肠,但并不是每次蠕动都能到达幽门,有一些到胃窦部就消失了。当蠕动波超越胃内容物到达胃窦终末时,胃窦终末有力收缩,部分胃内容物将被反向地推回,经过多次这样的往返运动,食物与胃液充分混合并受到反复研磨。

二、小肠内消化

胰液是无色的碱性液体,pH 约为 8.0,渗透压与血浆相等,每日分泌胰液量为 1.5L 。胰液的成分包括水、无机物和有机物。其中水和 HCO_3^- 由小导管上皮细胞分泌,主要作用为中和胃酸,保护肠黏膜免受强酸的侵蚀,同时为小肠内多种消化酶提供适宜的 pH 环境。

腺泡细胞分泌胰酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶是消化蛋白质的主要消化酶,它们以无活性的酶原形式分泌并存在于胰液中。肠液中的肠激酶、盐酸、组织液和胰蛋白酶均能将无活性的胰蛋白酶原激活成胰蛋白酶,后者还能激活糜蛋白酶原,使其变为有活性的糜蛋白酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶使蛋白质分解成多肽和氨基酸。胰脂肪酶是消化脂肪的主要消化酶,能在胆盐和辅脂酶的协同下,水解甘油三酯为甘油、甘油一酯和脂肪酸。胰液中还有胆固醇酯酶和磷脂酶 A_2 ,分别水解胆固醇酯和磷脂。胰淀粉酶能水解淀粉为麦芽糖和葡萄糖,效率高、速度快。胰液中还有羧基肽酶原,核糖核酸酶和脱氧核糖核酸酶等,分别水解多肽、核糖核酸和脱氧核糖核酸。

人的肝胆汁呈金黄色,pH 为 $7.8\sim 8.6$;在胆囊中贮存的胆汁则因碳酸氢盐被吸收而呈弱碱性,pH 为 $7.0\sim 7.4$ 。成年人每日分泌胆汁约 $600\sim 1200\text{ml}$ 。胆汁的成分很复杂,除 97% 是水外,还含有胆盐、胆色素、胆固醇、磷脂和 Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ 、 HCO_3^- 等,没有消化酶。胆盐是胆汁参与消化和吸收的主要成分。胆汁中的胆色素是血红蛋白的代谢产物,主要的胆色素是胆红素。胆红素呈金黄色。胆固醇是脂肪代谢的产物,不溶于水,其中约一半转化成胆汁酸,其余的一半则随胆汁进入胆囊或排入小肠。正常情况下,胆汁中的胆盐(或胆汁酸)、胆固醇和卵磷脂保持适当比例是维持胆固醇呈溶解状态的必要条件。当胆固醇分泌过多,或胆盐、卵磷脂合成减少时,胆固醇就易沉积下来,形成胆固醇胆石。胆汁的分泌和排出受神经-