

2018 全国硕士研究生招生考试

临床医学综合能力(西医) 应试指南

北京大学医学部专家组 © 编



免费赠送近三年
真题试卷
操作方法见封二

- 权威专家编写
- 全面把握考试要点
- 重点突出 考前必备



获取更多考试资讯请关注
“北医医考”微信公众号



北京大学医学出版社

全国硕士研究生招生考试

临床医学综合能力（西医） 应试指南

北京大学医学部专家组 编

北京大学医学出版社

QUANGUO SHUOSHI YANJIUSHENG ZHAOSHENG KAOSHI LINCHUANG YIXUE ZONGHE
NENGLI (XIYI) YINGSHI ZHINAN

图书在版编目 (CIP) 数据

全国硕士研究生招生考试临床医学综合能力 (西医)
应试指南/北京大学医学部专家组编. —
北京: 北京大学医学出版社, 2017.3

ISBN 978-7-5659-1557-4

I. ①全… II. ①北… III. ①临床医学-研究生-入
学考试-考试大纲 IV. ①R4-41

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 016972 号

全国硕士研究生招生考试临床医学综合能力 (西医) 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

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

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: 李 啸

开 本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 54.5 字数: 1649 千字

版 次: 2017 年 3 月第 1 版 2017 年 3 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1557-4

定 价: 120.00 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)

出版说明

分析“临床医学综合能力（西医）”（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材料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“临床医学综合能力（西医）”考试有一个全面的把握，并取得优异成绩。

前 言

临床医学综合能力（西医）是为医学高等院校招收临床医学类专业学位硕士研究生而设置的，具有选拔性质的全国统一入学考试科目。为了帮助考生更好地复习，在考试中取得优异成绩，我们组织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“临床医学综合能力（西医）”科目的命题有深入的研究。本套书共有以下五本：

《真题解析》 选择 1992—2017 年考试真题，按照学科进行分类，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。帮助考生熟悉命题思路，掌握考试重点，提高答题技巧。

《应试指南》 以教育部考试中心制定的“临床医学综合能力（西医）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，使考生在有限的时间内全面把握考试要点，重点突出。

《强化题集》 紧扣考试大纲，以题库形式涵盖大纲要求的考点，精选题目，实战性强，命中率高。

《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。

《高分必做 5000 题》 由富有经验的专家教授精选 5000 余道题目，直击考试最核心的知识和内容，专家解析突出重点，考前必做。

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	24
第五章 呼吸	44
第六章 消化和吸收	54
第七章 能量代谢和体温	66
第八章 尿的生成和排出	71
第九章 神经系统的功能	81
第十章 内分泌	107
第十一章 生殖	120
第二部分 生物化学	124
第一章 生物大分子的结构和功能	124
第二章 物质代谢及其调节	137
第三章 基因信息的传递	164
第四章 生化专题	194
第三部分 病理学	218
第一章 细胞和组织的适应与损伤	218
第二章 损伤的修复	223
第三章 局部血液循环障碍	226
第四章 炎症	229
第五章 肿瘤	232
第六章 免疫病理	239
第七章 心血管系统疾病	247
第八章 呼吸系统疾病	252
第九章 消化系统疾病	258
第十章 淋巴造血系统疾病	265
第十一章 泌尿系统疾病	270
第十二章 生殖系统疾病	276
第十三章 内分泌系统疾病	281
第十四章 传染病及寄生虫病	285
第四部分 内科学	294
第一章 诊断学	294
第二章 呼吸系统疾病	348
第三章 循环系统疾病	405
第四章 消化系统疾病和中毒	464
第五章 泌尿系统疾病	504
第六章 血液系统疾病	528

第七章	内分泌系统和营养代谢性疾病	556
第八章	风湿性疾病	588
第五部分	外科学	606
第一章	外科总论	606
第二章	胸部外科疾病	665
第三章	普通外科	676
第四章	泌尿、男生殖系统外科疾病	761
第五章	骨科	789
第六部分	临床医学人文精神	843
第一章	医学职业素养	843
第二章	医患关系	845
第三章	临床伦理	850
第四章	卫生法律法规	851

第一部分 生 理 学

在复习生理学时,首先要将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. 体液及其组成,体液的分隔和相互沟通;机体的内环境和稳态。
2. 机体生理功能的调节:神经调节、体液调节和自身调节。
3. 体内的控制系统:负反馈、正反馈和前馈。

一、体液及其组成,体液的分隔和相互沟通;机体的内环境和稳态

(一) 体液及其组成

人体内的液体称为体液,正常成年人的体液量约占体重的 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。
2. 细胞外液 分布在细胞外,占体液的 1/3。其中约 3/4 分布于细胞间隙中,称为组织间液,或组织液。其余约 1/4 在血管中不断地循环流动,即血浆。

(二) 体液的分隔和相互沟通

人体各部分体液彼此隔开,但又相互沟通。细胞膜既是分隔细胞内液与组织液的屏障,又是两者相互沟通的窗口。毛细血管壁既是分隔血浆与组织液的屏障,也是两者相互沟通的门户。血浆是沟通各部分体液并与外界环境进行物质交换的重要媒介,是各部分体液中最为活跃的部分。

(三) 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,把围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液,即细胞外液,称为机体的内环境,以区别于整个机体所处的外环境。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 稳态也称自稳态,是指内环境的理化性质,如温度、pH、渗透压和各种液体成分等的相对恒定状态。内环境的稳态,并不是说内环境的理化性质是静止不变的,而是可在一定范围内变动但又保持相对稳定的状态,是一种动态平衡。如人的正常体温在 37℃ 上下波动;血浆 pH 可在 7.35~7.45 之间波动;血浆中各种离子的浓度在一个很小的范围内波动等。

稳态的维持是机体自我调节的结果。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、消化与吸收以及肾等)又从多方面参与维持内环境的稳态。

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、机体生理功能的调节

机体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(表 1-1-1),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 机体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

神经调节是通过反射而影响生理功能的一种调节方式,是人体生理功能调节中最主要的形式。反射是指机体在中枢神经系统参与下,对内、外环境刺激所做出的规律性应答。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。反射弧中任何一个环节被阻断,反射将不能完成。

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。

神经调节的特点是比较迅速、精确而短暂。

(二) 体液调节

体液调节是指体内某些特殊的化学物质通过体液途径而影响生理功能的一种调节方式。

1. 远距分泌 是指一些内分泌细胞分泌的激素循血液途径作用于全身各处的靶细胞,产生一定的调节作用。如甲状腺激素分泌后由血液运送到全身组织,对体内几乎所有细胞都有调节作用。

2. 旁分泌 有些细胞产生的生物活性物质可不经血液运输,而是在组织液中扩散,作用于邻旁细胞,这种方式称为旁分泌。如生长抑素在胰岛内抑制 α 细胞分泌胰高血糖素。

3. 神经分泌 一些神经元能将其合成的某些化学物质释放入血,然后经血液运行至远处,作用于靶细胞,这些化学物质称为神经激素。如血管升压素,由下丘脑视上核和室旁核的大细胞神经元合成,先沿轴突运抵神经垂体储存,然后释放入血,作用于肾小管上皮细胞和血管平滑肌细胞。

神经-体液调节: 人体内多数内分泌腺或内分泌细胞接受神经的支配,这样,体液调节便成为神经调节反射弧的传出部分,这种调节称为神经-体液调节。如肾上腺髓质受交感神经节前纤维支配,交感神经兴奋时,可引起肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素,使神经与体液因素共同参

与机体的调节。

与神经调节相比较，体液调节的特点是相对缓慢，作用持久而弥散。

(三) 自身调节

自身调节是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 80~180mmHg 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。

(一) 反馈控制系统

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。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）。

表 1-1-2 反馈及其类型

名 称	概 念	生理意义
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

1. 负反馈 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（如正常情况下体温的调定点设置在 37℃）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。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。

2. 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，最终使受控部分的活动朝着与它原先活动相同的方向改变，称为正反馈。正反馈的意义在于产生“滚雪球”效应，或促使某一生理活动很快达到高潮并发挥最大效应。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。正反馈远不如负反馈多见，且通常在局部和短小时内发挥作用。正反馈没有纠正偏差的功效，一般对稳态的维持不发挥作用，但有些正反馈对稳态的维持有间接的作用，如血液凝固，是典型的正反馈过程。此

外,病理情况下常发生正反馈,如发生心力衰竭时,由于心脏射血无力,心室搏出量减少,射血残留在心室内的血量增多,导致心脏负担加重,收缩力进一步减弱。这是一种恶性循环。

(二) 前馈控制系统

控制部分在反馈信息尚未到达前已受到纠正信息(前馈信息)的影响,及时纠正其指令可能出现的偏差,这种自动控制形式称为前馈。如在寒冷环境中,当体温降低到一定程度时,便会刺激体温调节中枢,使机体的代谢活动加强,产热增加,同时皮肤血管收缩,使体表散热减少,于是体温回升。这是负反馈控制。除上述反馈控制外,还有前馈控制参与,人们可根据气温降低的有关信息,通过视、听等感觉器官传递到脑,脑就立即发出指令增加产热活动和减少机体散热。条件反射也是一种前馈控制。如食物的外观、气味等有关信号可在食物进入口腔之前就能引起唾液、胃液分泌等消化活动;运动员在到达运动场地尚未开始比赛之前,循环和呼吸活动就已发生改变等,都属于条件反射,也属于前馈控制。

第二章 细胞的基本功能

1. 跨细胞膜的物质转运:单纯扩散、易化扩散、主动转运和胞膜运输。
2. 细胞的信号转导:离子型通道受体、G蛋白耦联受体、酶联型受体和核受体介导的信号转导。
3. 细胞的电活动:静息电位,动作电位,兴奋性及其变化,局部电位。
4. 肌细胞的收缩:骨骼肌神经-肌接头处的兴奋传递,横纹肌兴奋-收缩耦联及其收缩机制,影响横纹肌收缩效能的因素。

一、跨细胞膜的物质转运

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入胞或出胞的方式整装进出细胞。据估计,细胞用于物质转运的能量约占细胞耗能总量的 2/3。常见的跨膜物质转运形式有:

(一) 单纯扩散

是指从脂膜高浓度一侧通过脂质分子间隙向低浓度一侧进行的跨膜扩散,是一种简单的物理扩散,没有生物学机制的参与,无需代谢耗能,也称简单扩散。其扩散量的速率取决于膜对该物质的通透性和膜两侧的浓度差。浓度差越大、通透性越高,单位时间内物质扩散的量就越多。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。经单纯扩散的都是脂溶性物质或少数不带电荷的极性小分子,如 O_2 、 CO_2 、 N_2 、类固醇激素、乙醇、尿素、甘油、水等。高脂溶性物质如 O_2 、 CO_2 、 N_2 等跨膜扩散速度快;水是不带电荷的极性小分子,也能以单纯扩散的方式通过细胞膜,但脂质双层对水的通透性很低,扩散速度很慢;分子量较大的非脂溶性物质,如葡萄糖、氨基酸等,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。

(二) 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。指一些非脂溶性的小分子物质或带电离子,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,其他离子的通透性很小或不通透。如钾通道对 K^+ 的通透性要比 Na^+ 大 1000 倍;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,但对 Cl^- 不通透。通道对离子的选择性取决于孔道的口径、内壁的化学结构和带电情况等因素。

(3) 门控特性:大部分通道蛋白质分子内部有一些可移动的结构或化学基团,在通道内起“闸门”作用。许多因素可引起闸门运动,导致通道的开放或关闭,称为“门控”。静息状态下,大部分通道处于关闭状态,只有受到刺激时才发生分子构象改变,引起闸门开放。根据闸门对不同刺激的敏感性,可将离子通道分为:①电压门控通道:受膜电位调控,如神经细胞轴突膜中的电压门控钠通道;②化学门控通道:受膜内外某些化学物质调控,如骨骼肌终板膜中的 N_2 型乙酰胆碱受体阳离子通道;③机械门控通道:受机械刺激调控,如耳蜗毛细胞膜中的机械门控钾通道、动脉血管平滑肌细胞膜中的机械门控钙通道等

2. 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。

经载体易化扩散的特征是:

(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) 载体与溶质的结合具有化学结构特异性。

(3) 由于细胞膜上载体的数量和转运速率有限,经载体易化扩散转运速率会出现饱和现象。在单纯扩散、经通道易化扩散以及水的渗透过程中,转运速率通常随被转运物的浓度呈线性增加。

(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。

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) 主动转运

主动转运指某些物质在膜蛋白的帮助下,由细胞代谢供能而进行的逆浓度梯度和(或)电位梯度的跨膜转运。根据膜蛋白是否消耗能量可分为原发性主动转运和继发性主动转运两种。

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。离子泵的化学物质是 ATP 酶,在哺乳动物细胞上普遍存在的离子泵有钠-钾泵和钙泵。

(1) 钠-钾泵简称钠泵,也称 Na^+ 、 K^+ -ATP 酶(Na^+ 、 K^+ -ATPase),主要分布在质膜上。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%。

钠泵活动的生理意义: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钠泵的活动可将漏入胞内的 Na^+ 不断转运出去,维持胞内渗透压和细胞容积,防止细胞水肿。③钠泵活动形成的 Na^+ 和 K^+ 跨膜浓度梯度是细胞发生电活动的基础。④钠泵活动的生电效应可直接使膜内

电位的负值增大。⑤钠泵活动建立的 Na^+ 跨膜浓度梯度可为继发性主动转运提供势能储备。例如, 在 Na^+-H^+ 交换、 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 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。

(2) 钙泵也称 Ca^{2+} -ATP 酶, 不仅位于质膜中, 还集中存在于肌细胞的肌质网膜和其他细胞的内质网中。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。继发性主动转运也称联合转运, 因为介导这种转运的载体同时要结合或转运两种或两种以上的离子或分子。根据物质的转运方向, 可分为:

(1) 同向转运: 被转运的分子或离子都向同一方向运动的联合转运。如葡萄糖在小肠黏膜上皮的吸收和在近端肾小管上皮的重新收都是通过 Na^+ -葡萄糖同向转运体实现的; 氨基酸在小肠也是通过 Na^+ -氨基酸同向转运体实现的。其他如甲状腺上皮细胞的聚碘、神经递质在突触间隙被轴突末梢摄取、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。

(2) 反向转运: 被转运的分子或离子向相反方向运动的联合转运, 其载体称为反向转运体或交换体。体内的两个重要交换体: ① $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体: 多以转入 3 个 Na^+ 排出 1 个 Ca^{2+} 联合转运, 心肌细胞在兴奋-收缩耦联过程中流入胞质中的 Ca^{2+} 主要通过 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换将其排出胞外; ② Na^+-H^+ 交换体: 如肾近端小管上皮细胞的 Na^+-H^+ 交换体可将管腔内的 1 个 Na^+ 转入胞内, 同时将胞内的 1 个 H^+ 排出到小管液中, 对维持酸碱平衡具有重要意义。

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, 如突触囊泡膜中的单胺类递质转运体逆浓度梯度将胞质中的单胺类递质转运至囊泡内, 就是与囊泡内高浓度的 H^+ 交换实现的。

(四) 胞膜运输

大分子或颗粒物质不能直接穿越细胞膜, 而是由膜包围形成囊泡, 通过膜包裹、膜融合和膜离断等一系列过程完成转运, 故称为胞膜运输。胞膜运输是一个主动的过程, 需要消耗能量, 也需要更多蛋白质参与, 同时还伴有细胞膜面积的改变。胞膜运输包括出胞和入胞两种方式。

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的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。出胞包括: ①持续性出胞: 在细胞安静的情况下进行, 如小肠细胞杯状细胞分泌黏液; ②调节性出胞: 细胞受到化学信号或电信号诱导时, 如动作电位到达神经末梢时引起神经递质释放。

2. 入胞 是指大分子物质或物质团块 (如细菌、细胞碎片等) 被细胞膜包裹后以囊泡的形式进入细胞的过程。入胞过程可使细胞膜面积减少。可分为:

(1) 吞噬: 被转运物质以固态形式进入细胞称为吞噬。吞噬所转运的物质不是分子, 而是以团块或颗粒的形式出现, 如细菌、死亡细胞或组织碎片。吞噬发生于一些特殊的细胞, 如单核细胞、巨噬细胞和中性粒细胞。

(2) 吞饮: 被转运物质以液态形式进入细胞称为吞饮。吞饮又可分为液相入胞和受体介导入胞两种形式。①液相入胞是指溶质连同细胞外液连续不断地进入胞内的一种吞饮方式, 无细胞特异性, 转运溶质的量和胞外溶质的浓度成正比。②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。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和动脉粥样硬化。

表 1-2-1 归纳了跨细胞膜的物质转运的方式和特点。

表 1-2-1 跨细胞膜的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。能量来自于离子泵分解 ATP 酶所建立的膜两侧离子浓度差
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、细胞的信号转导：离子通道型受体、G 蛋白耦联受体、酶联型受体和核受体介导的信号转导

细胞的跨膜信号转导是指生物活性物质（激素、神经递质和细胞因子等）通过受体或离子通道的作用而激活或抑制细胞功能的过程，亦即信号从细胞外转入细胞内的过程。

（一）离子通道型受体介导的信号转导

离子通道型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 0.5ms，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。

（二）G 蛋白耦联受体介导的信号转导

是通过 G 蛋白耦联受体、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。G 蛋白耦联受体分布广泛，是膜受体中最大的家族，目前已知有 1000 多种，在结构上均由形成 7 个跨膜区段的单条多肽链构成。已知有 100 多种配体可通过 G 蛋白耦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，还有光子、嗅质和味质等。受体被配体激活后，通过改变分子构象而结合并激活 G 蛋

白,再通过一系列级联反应将信号传递至下游最终效应靶标,所以由 G 蛋白耦联受体介导的信号转导产生生物效应相对较慢。主要信号转导通路有:

(1) 受体-G 蛋白-AC-cAMP-PKA 通路: AC 为腺苷酸环化酶。参与这一途径的 G 蛋白有 G_s 和 G_i 两类,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) - Ca^{2+} 和 DG-PKC 通路: 参与这一途径的 G 蛋白有 G_i 和 G_q 两类,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。

(3) Ca^{2+} 信号系统: 由上述 IP_3 触发从胞内钙库释放进胞质的 Ca^{2+} , 以及经细胞膜中电压门控或化学门控通道由胞外进入胞内的 Ca^{2+} 可作为第二信使,通过与胞内多种底物蛋白结合而发挥作用,参与多种胞内信号转导过程。

(三) 酶联型受体介导的信号转导

酶联型受体是指其本身就具有酶的活性或能与酶结合的膜受体。这类受体的结构特征是每个受体分子只有一个跨膜区段,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。酶联型受体的主要类型有酪氨酸激酶受体(激活这类受体的配体主要是各种生长因子,包括表皮生长因子、血小板源生长因子、成纤维细胞生长因子、肝细胞生长因子和胰岛素等)、酪氨酸激酶结合型受体(激活这类受体的配体是各种生长因子和肽类激素,如促红细胞生成素、干扰素、白介素、生长激素、催乳素和瘦素等)、鸟苷酸环化酶受体(其配体是心房钠尿肽和脑钠尿肽)和丝氨酸/苏氨酸激酶受体(属于这类受体的有转化生长因子 β , TGF- β)。

(四) 核受体介导的信号转导

核受体是激素调控特定蛋白质转录的一大类转录调节因子,包括类固醇激素(如糖皮质激素受体、盐皮质激素受体、性激素受体)、维生素 D_3 受体、甲状腺激素受体和维 A 酸受体等。

核受体一般处于静止状态,需活化后才能与靶基因 DNA 中称为激素反应元件(HRE)的特定片段结合,调控其转录过程。参与胞质中类固醇激素受体活化的主要是称为分子伴侣的蛋白质,如 HSP90、HSP70 等热休克蛋白。它们能使受体锚定在胞质中,并遮盖受体的 DNA 结合域,使之不能发挥作用(非 DNA 结合型受体)。当类固醇激素进入胞质与受体结合形成激素-受体复合物后,核受体便与热休克蛋白解离,核受体域内的核转位信号暴露,激素-受体复合物即转位至核内,再以二聚体形式与核内靶基因上 HRE 结合(DNA 结合型受体),从而调节靶基因转录并表达特定的蛋白质产物,引起细胞功能改变。核受体由非 DNA 结合型转变为 DNA 结合型即为核受体的活化。

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

三、细胞的电活动: 静息电位, 动作电位, 兴奋性及其变化, 局部电位

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。机体所有的细胞都有静息电位,动作电位仅见于神经细胞、肌细胞和部分腺细胞。

(一) 静息电位及其产生机制

1. 静息电位 静息时,细胞膜两侧存在的外正内负且相对平稳的电位差,称为静息电位。如规定膜外电位为 0,则膜内电位大都在 $-10 \sim -100\text{mV}$ 之间(骨骼肌细胞约 -90mV ,神经细胞约

-70mV, 平滑肌细胞约-55mV, 红细胞约-10mV)。

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。人们通常把安静时细胞膜两侧处于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, 使膜两侧电位的极性与原来的极化状态相反, 称为反极化, 膜电位高于零电位的部分称为超射; 细胞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 静息电位仅存在于质膜的内外表面之间。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。形成这种状态的基本原因是带电离子的跨膜转运, 离子转运速率主要取决于该离子在膜两侧的浓度差和膜对它的通透性。

(1) 细胞膜两侧离子的浓度差与平衡电位: 细胞膜两侧的浓度差是离子跨膜扩散的直接动力。该浓度差是由细胞膜中的离子泵, 主要是钠泵的活动所形成和维持的。哺乳动物骨骼肌膜两侧的离子浓度, 细胞外液 Na^+ 为其细胞内液浓度的 10 倍, 细胞内液 K^+ 浓度约为其细胞外液浓度的 30 倍。若质膜只对溶液中的一种离子通透, 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, 将阻止该离子的扩散。某种离子在膜两侧的电位差和浓度差两个驱动力的代数和, 称为该离子的电-化学驱动力。当电位差和浓度差驱动力相等时, 电-化学驱动力为 0, 此时该离子的净扩散量为 0, 膜两侧的电位差便稳定下来。这种离子净扩散为 0 时的电位差称为该离子的平衡电位。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) 安静时细胞膜对离子的相对通透性和静息电位的形成: 在安静状态下, 细胞膜对 K^+ 的通透性较高, 这是由于细胞膜中存在持续开放的非门控钾通道, 如神经纤维膜上的钾漏通道, 安静时对 K^+ 的通透性约为对 Na^+ 通透性的 50~100 倍。因此静息电位非常接近 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。

除 K^+ 和 Na^+ 外, 膜两侧溶液中的 Cl^- 、 Ca^{2+} 和有机负离子等对静息电位的形成均无明显作用。

(3) 钠泵的生电作用: 钠泵除通过主动转运可维持膜两侧的 Na^+ 、 K^+ 浓度差外, 本身还有生电作用, 从而直接影响静息电位。钠泵每分解 1 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 (超极化)。

影响静息电位水平的因素主要有: ①细胞外液 K^+ 。安静时细胞膜对 K^+ 的通透性相对较大, 细胞外液 K^+ 浓度的改变可显著影响 K^+ 平衡电位和静息电位, 如细胞外液 K^+ 浓度升高 (如高血钾时) 时, K^+ 平衡电位减小, 静息电位相应减小 (去极化)。②膜对 K^+ 和 Na^+ 的相对通透性。如果膜对 K^+ 的通透性增大, 静息电位将增大 (更趋向于 E_K), 反之, 膜对 Na^+ 的通透性增大, 则静息电位减小 (更趋向于 E_{Na})。③钠泵活动水平也可直接影响静息电位。钠泵活动增强时, 其生电效应增强, 膜发生一定程度的超极化; 反之, 钠泵活动受抑制时, 可使静息电位减小。

(二) 动作电位及其产生机制

1. 动作电位 指细胞在静息电位基础上接受有效刺激后产生的一个迅速的可向远处传播的膜电位波动。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 1ms, 峰的高度从 -70mV 至 $+50\text{mV}$ (0mV 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。前一部分的膜电位仍小于静息电位, 称为后去

极化电位（负后电位）；后一部分大于静息电位，称为后超极化电位（正后电位）。

动作电位具有以下特点：①“全或无”现象：刺激未达到一定强度，动作电位就不会产生（无）；刺激达到一定强度时产生的动作电位，其幅度便达到该细胞动作电位的最大值，不会随刺激强度的增强而增大（全）。②不衰减传播：幅度和波形在传播过程中始终保持不变。③脉冲式发放。

2. 动作电位产生的机制

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（细胞膜的钠电导 G_{Na} 增大）， Na^+ 在较大的电-化学驱动力推动下迅速大量内流， Na^+ 内流引起的去极化达到一定程度（即阈电位）后，去极化与 G_{Na} 之间出现正反馈，使膜电位迅速上升，形成动作电位迅速上升的去极化和超射，到达接近 Na^+ 平衡电位（ E_{Na} ）（按 Nernst 公式计算 $E_{\text{Na}} = +50 \sim +70\text{mV}$ ）的峰值，故锋电位的上升支约由 -70mV 上升至 $+50\text{mV}$ ，共计约 120mV 。此后随着钠电导（ G_{Na} ）的迅速下降和钾电导（ G_{K} ）的增大， K^+ 在强大的外向驱动力下快速外流，使膜迅速复极化，形成动作电位的降支，并与升支共同构成尖峰状的峰电位（图 1-2-1）。若将细胞外液中的 Na^+ 用其他物质取代或给予钠通道阻断剂河豚毒（TTX）后，神经纤维动作电位的幅度将下降或消失。

神经纤维静息电位、动作电位及其产生原理见表 1-2-2。

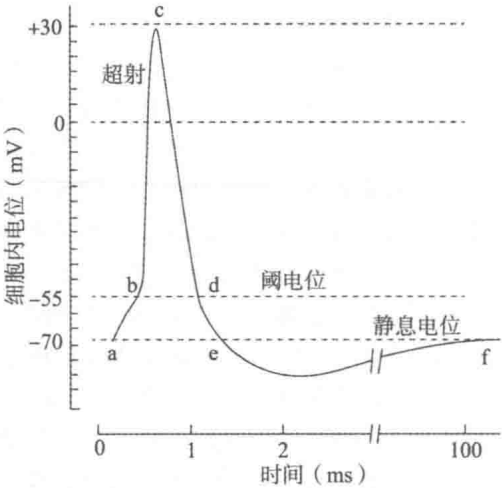


图 1-2-1 神经纤维动作电位模式图

ab：膜电位逐步去极化到达阈电位水平；bc：动作电位快速去极相；cd：动作电位快速复极相；bcd：锋电位；de：负后电位；ef：正后电位

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 (-70mV)	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

(三) 兴奋性及其变化

1. 兴奋性 兴奋指机体、组织、器官或细胞受到刺激时，功能活动由弱变强或由相对静止转