

2013 全国卫生专业技术资格考试

药学专业(师)

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



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

2013 全国卫生专业技术资格考试

药学专业(师) 45天通关

全国卫生专业技术资格考试指导专家组

主 编 曾爱国 招明高 王嫦鹤 李小强

编 委 (以姓氏笔画为序)

王嫦鹤 石天尧 刘水冰 刘笑笑 吴 寅 杨 敬

肖 雄 李小强 张继业 招明高 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

2013 年全国卫生专业技术资格考试药学专业(师)辅导用书

内 容 简 介

本书为 2013 年全国卫生专业技术资格考试药学专业(师)辅导用书,由各学科资深专家精心编写,全面覆盖 2013 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,书后附有 3 套模拟试卷,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

药 学 专 业 (师) 45 天 通 关 / 曾 爱 国 等 主 编 . — 西 安 : 西 安 交 通 大 学 出 版 社 , 2012. 12

(2013 全国卫生专业技术资格考试)

ISBN 978-7-5605-4156-3

I. ①药… II. ①曾… 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(2011)第 281935 号

书 名	2013 全国卫生专业技术资格考试·药学专业(师)45 天通关
主 编	曾爱国 招明高 王嫦鹤 李小强
总 策 划	王强虎
丛书策划	问媛媛 赵 阳
责任编辑	王丽娜 杜玄静

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.xjtpress.com>
电 话 (029)82668357 82667874(发行中心)
(029)82668315 82669096(总编办)

传 真 (029)82668280
印 刷 西安明瑞印务有限公司

开 本	787mm×1092mm 1/16	印 张	52.625	字 数	1405 千字
版次/印次	2012 年 12 月第 1 版	2012 年 12 月第 1 次印刷			
书 号	ISBN 978-7-5605-4156-3/R·204				
定 价	96.00 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)82665546 (029)82668502

读者信箱:xjtpress@163.com

版权所有 侵权必究

西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG DAXUE CHUBANSHE



前言

卫生专业技术资格考试,又称卫生专业职称考试,是对卫生专业人员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。

药学专业的考试科目分为“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、病理生理学、微生物学、天然药物化学、药物化学及药物分析;“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”主要为医院药学综合知识与技能。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,采用填涂答题卡的形式。每个科目所考内容的比例大致为:“基础知识”中的生理学、生物化学、病理生理学、微生物学和天然药物化学大约各占10%,药物化学占30%,药物分析占20%;“相关专业知识”中药剂学约占70%和医院药事管理占30%。今年专业知识科目中新增了生物药剂学与药动学,应引起考生们的重视。

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(师)技术资格考试,组织编写了《2013卫生专业技术资格考试·药学专业(师)45天通关》一书。

本辅导用书分为三个部分:通关复习、通关测试和模拟试题。在通关复习中,根据2013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2天、生物化学2天、病理生理学2天、微生物学2天、天然药物化学2天,药物化学3天,药物分析3天;相关专业知识共11天,其中药剂学8天,医院药事管理3天;专业知识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6天,即岗位技能2天,临床药物治疗学3天,专业进展1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。

在本书的最后面附有三套模拟试题,希望考生在对所有的考试内容复习完后,进行考前的实战演练,检验自己的复习效果,熟悉考试题型、题量,感受考试气氛,并根据自己的模拟考试成绩,进行查漏补缺,再对掌握不牢的知识点进行强化记忆。

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,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(师)技术资格考试。

目 录

基础知识(16天)

生理学

第1天	(002)
第2天	(013)
通关测试	(017)

生物化学

第3天	(021)
第4天	(028)
通关测试	(035)

病理生理学

第5天	(039)
第6天	(050)
通关测试	(058)

微生物学

第7天	(063)
第8天	(074)
通关测试	(089)

天然药物化学

第9天	(093)
第10天	(106)
通关测试	(116)

药物化学

第11天	(120)
第12天	(131)
第13天	(149)
通关测试	(167)

药物分析

第14天	(177)
第15天	(189)
第16天	(195)
通关测试	(206)

相关专业知识(11天)

药剂学

第17天	(211)
第18天	(219)
第19天	(226)
通关测试	(234)
第20天	(238)
第21天	(248)
第22天	(253)
通关测试	(258)
第23天	(261)
第24天	(271)
通关测试	(276)

医院药事管理

第25天	(281)
第26天	(293)
第27天	(305)
通关测试	(466)

专业知识(12天)

药理学

第28天	(473)
第29天	(482)

通关测试 (500)

第 30 天..... (502)

第 31 天..... (512)

通关测试 (521)

第 32 天..... (523)

第 33 天..... (534)

通关测试 (543)

第 34 天..... (544)

第 35 天..... (556)

通关测试 (568)

第 36 天..... (571)

第 37 天..... (597)

通关测试 (601)

生物药剂学与药动学..... (606)

第 38 天..... (606)

第 39 天..... (617)

通关测试 (630)

专业实践能力(6 天)

专业实践能力

岗位技能

第 40 天..... (635)

第 41 天..... (662)

临床药物治疗学

第 42 天..... (689)

第 43 天..... (705)

第 44 天..... (721)

专业进展

第 45 天..... (742)

通关测试 (752)

模拟试卷一 (763)

模拟试卷二 (786)

模拟试卷三 (809)

药理学(师)45天通关

天仁堂

S 生理学

SHENGLIXUE

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又是如何产生、传导和传递;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,同时兼顾与药理学本身的联系。对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、血液凝固的基本步骤和生理性抗凝物质。

掌握 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;静息电位和动作电位的定义、波形和产生机制;神经-骨骼肌接头处兴奋的传递过程、骨骼肌收缩的机制和兴奋-收缩耦联基本过程。心动周期的概念、心脏的泵血过程和心输出量;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;胃液的成分和作用,胃的容受性舒张和蠕动。

了解 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;心肌工作细胞和自律细胞的动作电位波形及其形成机制;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

细胞膜系外部环境与细胞内容物之间的界面。细胞要维持正常的生命活动,不仅细胞内容物不能流失,而且其化学组成、pH值和渗透压都必须保持相对稳定。同时,细胞膜要完成代谢物的排出和营养物的吸收。机体可兴奋细胞的细胞膜还有信息传递的功能。细胞膜对离子的选择性通透是形成生物电活动的基础。许多细胞还可释放激素(内分泌细胞)或神经递质,由细胞膜完成激素或神经递质的释放功能(出胞)。

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,以单纯扩散方式通过细胞膜。非脂溶性物质通常需要膜蛋白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和继发性主动转运。转运所需能量多数由ATP水解提供。负责主动转运的载体蛋白亦多是ATP酶,在水解ATP供应能量的条件下,将物质分子或离子向膜的另一侧转运,从而使膜的一侧浓度较高,而另一侧浓度较低。钠钾泵对维持细胞膜正常的生理功能有重要意义。钠钾泵的最重要意义是维持细胞内高 K^+ 和细胞外高 Na^+ 的不均衡分布,这是可兴奋细胞产生兴奋的基础。

二、细胞的跨膜信号转导

通过 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(action potential, 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,这主要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^+ 的跨膜转运是通过离子通道进行的。 Na^+ 通道有激活、失活和备用三种状态,依当时的膜电位决定。

衡量组织兴奋性高低的指标是阈值,兴奋的标志是产生 AP。其形成机制: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。此 K^+ 离子通道开放后并不很快失活或失活很慢,其开放的速度亦较慢,所以 Na^+ 通道开放形成动作电位除极相时,该 K^+ 通道尚未完全开放,当 Na^+ 通道失活时,这些 K^+ 通道完全开放了,且不失活,外向的 K^+ 电流使膜电位复极到静息电位水平。因此,动作电位的产生与细胞膜外的 Na^+ 浓度高和兴奋时细胞膜对 Na^+ 的通透性增高, Na^+ 内流引起细胞膜除极形成动作电位升支。 K^+ 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

每一条肌纤维由大量的肌原纤维组成。肌原纤维中含有许多肌小节,肌小节中含有粗肌丝和细肌丝。肌小节是肌纤维收缩的基本单位。

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^+ 、 Na^+ 的跨膜流,产生终板电位。终板电位也是一种局部电位。神经-骨骼肌接头处兴奋的传递特点是:单向性、突触延搁、对药物和缺氧敏感。

由运动神经兴奋到骨骼肌收缩的基本过程:运动神经兴奋→突出末梢→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。

骨骼肌的收缩-舒张机制:

- ①横桥在高势能状态下与肌动蛋白结合;
- ②横桥经耗能而拖动细肌丝向肌节中央的 M 线方向摆动;
- ③肌节缩短,肌纤维或肌肉缩短,或肌张力增加;
- ④ Ca^{2+} 被内质网膜上钙泵转运回肌质网内,胞浆 Ca^{2+} 浓度降低;
- ⑤肌动蛋白向 Z 线方向滑行、复位,肌节恢复静息长度,肌肉舒张。

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,也无线粒体,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 ,运输 O_2 的功能是靠红细胞内的血红蛋白实现的。 O_2 结合在血红蛋白中的 Fe^{2+} 上,若 Fe^{2+} 被氧化成 Fe^{3+} ,则不能与 O_2 结合。另外,CO 与血红蛋白的亲和力大于 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盐溶液中发生膨胀、破裂的特性。当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。在幼红细胞的发育、成熟过程中,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,叶酸在体内要转化成四氢叶酸后才能参与 DNA 合成,叶酸的转化需要维生素 B_{12} 参与。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} 在小肠内吸收有赖于胃黏膜壁细胞分泌的内因子的存在,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。蛋白质和铁是合成血红蛋白的基本原料,若供应不足,会导致贫血。成人每天需要 20~30mg 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(B_2 、 B_6 、C、E)和微量元素(铜、锰、钴、锌等)。

正常人红细胞从骨髓释放到血液后,其平均寿命约 120 天。衰老的红细胞不断被破坏,新的红细胞不断产生。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,释放出血红蛋白,并立即与血浆触珠蛋白结合,经肝摄取。血红蛋白中的铁释放出来,脱铁血红素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,未与触珠蛋白结合的血红蛋白,则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达到动态平衡,故红细胞的数量是相对恒定的。目前研究结果显示,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 $(4\sim10)\times10^9/L$ 。白细胞的主要与非特异性免疫和特异性免疫有关。根据白细胞的功能不同,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。

嗜碱性粒细胞的胞质中含有嗜碱颗粒,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,在血液中的吞噬能力较弱,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、清除变性的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,在胸腺激素的作用下发育成熟,占血液中淋巴细胞总数的 70%~80%,主要功能是执行细胞免疫,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来生成,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 $(100\sim300)\times10^9/L$ 。当血小板数量少于 $50\times10^9/L$ 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、生理性止血等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: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-羟色胺、 TXA_2 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成不溶性的纤维蛋白,是一系列的酶促化学反应过程,并有众多凝血因子参与。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。

体内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、电生理及功能特点,心肌细胞可以分为两类: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,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。自律细胞质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。通常为便于分析起见,把心室肌细胞的动作电位分为5个时相,即除极的0相和复极的1、2、3、4相。4相是膜电位恢复后的时期,又称静息期。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5相;有多种离子通道参与复极化。

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相)。0相特点是短暂,仅占 $1\sim 2\text{ms}$,而去极幅度很大。

1相是钾离子一过性外流形成。AP到达顶峰后,立即开始复极。膜内电位由 $+30\text{mV}$ 开始下降,到达 0mV 部分,形成复极的1相。0相和1相形成锋电位。

2相是 Ca^{2+} 离子缓慢内流与 K^{+} 离子外流形成的平台。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相又称平台期。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相持续时间长,这是心室肌细胞AP区别于神经或骨骼肌细胞AP的主要特征。

3相是 K^{+} 离子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。

4相是通过钠钾泵参与的膜电位的恢复。4相开始后,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,除极幅度和时程分别为 70mV 和 7ms 左右。3相是 K^{+} 离子外流的结果,3相时 Ca^{2+} 通道已关闭, K^{+} 通道被激活, K^{+} 的外流导致膜复极。4相缓慢自动除极主要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+} 的参与。4相自动除极由于细胞膜对 K^{+} 的通透性逐步降低,使 K^{+} 的外流逐步减少,即外向电流衰减引起舒张期自动除极。另外,在窦房结细胞4相中还可记到 I_f , I_f 是一种进行性增强的内向离子流(主要为 Na^{+}),但它对起步活动所起的作用远不如 I_f 外流衰减。此外, Ca^{2+} 的内流也参与4相末的自动除极过程。

三、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。心脏之所以能使静脉血回心,又使回心血液射入动脉,主要由两个因素决定:一是由于心脏节律性收缩和舒张,建立了心室内压与动、静脉之间的压力梯度,因为血液总是从压力高处向压力低处流动;二是心脏内部具有朝一个方向开放的瓣膜以控制血流方向。

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,使心室内压迅速上升,当心室内压超过心房内压时,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 $\frac{2}{3}$,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室肌收缩强度减弱,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室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;减慢射血期射血减缓心室舒张开始,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。它是衡量心脏射血功能的强弱与是否正常的指标,也是临床与实验研究中很重视的问题。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 $120 \sim 140\text{ml}$,每搏输出量为 $60 \sim 80\text{ml}$ 。每搏输出量占心室舒张末期容积的百分比,称射血分数,一般为 $55\% \sim 65\%$ 。

另外,心排出量与心指数也是心输出量的常用指标。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。心排出量就指每分输出量。心排出量与体表面积有关。

单位体表面积(m^2)的心排出量称为心指数。即心指数=心排出量/体表面积。中等身材成年人体表面积约为 $1.6 \sim 1.7\text{m}^2$,以安静、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 $3 \sim 3.5\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

每搏量和体表面积的比值称为每搏指数。此外,心肌的耗氧量与心肌做功的量是平行的,心室射血期压力和动脉血压的变动对心肌耗氧量的影响大于心排出量变动的的影响,因此,用心脏做功量来评定心脏泵血功能比心排出量更为全面。心脏每收缩一次所做的功叫每搏功或搏功,主要用于维持在一一定的压强下(射血期室内压的净增值)射出一定量的血液(每搏量)。

四、心血管活动的调节

(一)神经调节

支配心脏的传出神经主要为心交感神经和心迷走神经。支配心脏的交感神经节前纤维起源于脊髓胸段 $T_1 \sim T_5$ 的中间外侧柱的神经元,在星状神经节及颈交感神经节中更换神经元,节后纤维组成心脏神经丛,支配心脏的窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌。

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、变力和变传导作用。

支配心脏的副交感神经节前神经元的细胞体位于延髓的迷走神经背核和疑核,节前神经

元发出的轴突在迷走神经干中下行,在心内神经节换神经元。节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束及其分支,心肌也有少量迷走神经纤维支配。心迷走神经节后神经纤维末梢释放的递质是 ACh。心迷走神经节后纤维末梢释放的 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,这种通过突触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。

除真毛细血管外,血管壁都有平滑肌分布,绝大多数血管平滑肌都受自主神经支配。支配血管平滑肌的神经纤维可分为缩血管神经纤维和舒血管神经纤维。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,其节前神经元位于脊髓胸、腰节段的中间外侧柱内,末梢释放的递质为 ACh;节后神经元位于椎旁和椎前神经节内,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,导致血管平滑肌收缩;与 β 受体结合,则导致血管平滑肌舒张,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。

(二) 心血管中枢

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,使心排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,它在心排出量、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,进入血循环后,作用范围广,并且在血中消除的速度慢,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(包括肺通气和肺换气)、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。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随着扩大和缩小,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。

平静呼气末肺内存留于肺内的气体量,称为功能残气量。功能余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。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%。用力呼气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,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。

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每分肺泡通气量为准。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而进行的气体交换。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。

正常情况下呼吸膜厚度平均仅为 $0.6\mu\text{m}$, 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, 呼吸膜厚度增加一半, 气体扩散速率即降低一半。特别是在运动时机体耗氧量增加, 同时肺血流速度加快, 缩短了交换时间, 因而出现气体交换不良, 导致运动能力下降。严重时在安静状态亦可因气体交换不良而出现缺氧。正常成年人呼吸膜总面积达 70m^2 。安静状态时仅有 40m^2 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。轻则导致运动能力下降, 重则不能维持安静状态下的机体代谢需要。

分压差决定气体扩散方向, 分压差和扩散系数也影响扩散速度, 分压差和扩散系数越大, 气体扩散速度越快。临床上经常通过给患者吸入高浓度氧来提高肺泡气 O_2 分压, 以促进 O_2 的扩散, 增加机体供氧量。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, 简称为 V_A/Q 。正常成年人安静时约为 0.84。气体交换是在肺泡气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。

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。正常人空腹时基础胃酸排出量约为 20~25mmol/L, 在组胺或促胃液素刺激下, 盐酸最大排出量可达 20~25mmol/L。盐酸排出量与壁细胞数量及功能状态有关。

盐酸的生理作用: 激活胃蛋白酶原使之成为胃蛋白酶发挥作用, 并提供胃蛋白酶活性所需的 pH 环境; 促进食物中蛋白质变性, 使之易于消化; 有抑菌与杀菌作用; 可促进促胰液素分泌, 进而引起胰液、胆汁和小肠液的分泌; 营造十二指肠的酸性环境, 促进小肠对铁和钙的吸收。

胃蛋白酶使蛋白质部分水解。主细胞分泌的无活性的胃蛋白酶原在盐酸的作用下被激活成胃蛋白酶, 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。

内因子是壁细胞分泌的一种糖蛋白。它有两个活性部位, 一个活性部位可与进入胃内的维生素 B_{12} 结合形成内因子-维生素 B_{12} 复合物, 使维生素 B_{12} 不被蛋白酶水解而破坏。另一个活性部位可与回肠黏膜上的特异性受体结合, 当内因子-维生素 B_{12} 复合物运至回肠末端时, 可促进维生素 B_{12} 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。