

## 名词解释

1 稳态：是指内环境的理化性质保持相对稳定的状态。

2 负反馈：反馈信息使受控部分的活动朝着它与原先活动相反的方向改变，称为负反馈。

3 兴奋性：组织细胞接受刺激后产生反应的能力或特性。

4 阈电位：细胞去极化达到刚能触发动作电位的临界膜电位水平。

5 兴奋-收缩偶联：将肌细胞电兴奋和机械收缩联系起来 的中介过程。

6 血细胞比容：血细胞在血液中所占的容积百分比。正常成年男性为 40-50%，女性为 37-48%。

7 生理性止血：小血管破裂后引起出血在几分钟内自行停止的现象。

8 心输出量：一侧心室每分钟射出的血液量，等于搏出量与心率的乘积。健康成年男性安静状态下的 心 输 出 量 为 4.5-6.0L。

9 期前收缩：在心室肌的有效不应期后，下一次窦房结兴奋到达前，心室受到一个外来刺激，则可提前产生一次兴奋，所引起的收缩称为期前收缩。

10 房室延搁：心室内兴奋传导经过房室结区时的传导速度缓慢，占时较长的现象称为房室延搁。

11 收缩压：在心动周期中，心室收缩期中期动脉血压达到最高值称为收缩压。

12 中心静脉压：右心房和胸腔大静脉内的血压称为中心静 脉 压，正 常 值 为 4-12cmH2O。

13 压力感受性反射：血压升高时，反射性地引起心率减慢、心输出量减少、血管舒张和血压下降的过程称为压力感受性反射，反之亦然。意义在于维持动脉血压的相对恒定。

14 用力肺活量：一次最大吸气后，尽力尽快呼气所能呼出的最大气量。

15 血红蛋白氧饱和度：血红蛋白氧含量占血红蛋白氧容量的百分比。

16 氧解离曲线：是反映血红蛋白氧饱和度和血液氧分压关系的曲线。曲线呈 S 型。

17 容受性舒张：进食时食物刺激口腔、咽、食管等处的感受器，可反射性引起胃底和胃体舒张。

18 黏液-碳酸氢盐屏障：由黏液和碳酸氢盐构成，保护胃黏膜免受粗糙食物的物理性损伤和盐酸、胃蛋白酶对胃黏膜的化学性伤害。

19 基础代谢率：人体在基础状态下单位时间内的能量代谢率。即人处于清晨、清醒，排除肌肉活动，精神活动，食物以及环境温度影响下的能量代谢。

20 体温：分为体核温度与体表温度，临床所指体温是指机体核心部分的平均温度。

21 肾小球滤过率：单位时间内两肾生成的超滤液体，正常平均值为 125ml/min。

22 葡萄糖：尿中开始出现葡萄糖时的 血 糖 浓 度（约 180mg/100ml 血液）。

23 渗透性利尿：由于小管液中溶质浓度升高而妨碍水的重吸收引起的尿量增加现象。

24 视野：单眼固定不动注视正前方某一点时所能看到的最大空间范围。

25 神经递质：由神经元合成释放，能特异性作用于突触后膜受体，并产生突触后电位的信息传递物质。

26 牵张反射：骨骼肌在收到外力牵拉而伸长时发生的一种使牵拉肌肉收缩的反射活动。包括腱反射和肌紧张。

27 去大脑僵直：麻醉动物在中脑上下丘间横断脑干后所表现出的抗重力肌肌紧张亢进的现象。常表现为四肢伸直，头尾昂起，脊柱挺硬等。

28 应激反应：机体遭受有害刺激时，腺垂体-肾上腺皮质轴活动增强，ACTH 和糖皮质激素分泌增加的非特异性反应称为应激反应。

29 应激反应：机体遇到紧急情况时交感-肾上腺髓质系统活动增强，引起中枢神经系统兴奋性升高等一系列表现。

## 简答题

1.试述钠泵的本质、作用 and 生理意义。

钠泵是镶嵌在膜的脂质双分子层中的一种特殊蛋白质，具有 ATP 酶的活性，其本质是 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> 依赖式 ATP 酶。作用是能分解 ATP 使之释放能量，逆着浓度差或电位差把 Na<sup>+</sup>移出膜外，同时把 K<sup>+</sup>移入膜内，形成和保护膜内高 K<sup>+</sup>和膜外高 Na<sup>+</sup>的不均衡离子分布。

其生理作用主要是：1 细胞膜内高 K<sup>+</sup>为胞质内许多代谢反应所必须，2 维持胞内渗透压和细胞容积，3 建立 Na<sup>+</sup>的跨膜浓度梯度，为继发性主动转运的物质提供势能储备，4 由钠泵活动形成的跨膜离子浓度梯度也是细胞发电活动的前提条件，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。

2 什么是静息电位，它是怎样形成的？

静息电位是指细胞处于安全状态时，存在于膜内外两侧的电位差。

静息电位的形成原因是在安静状态下，细胞内外离子的分布不均匀，膜外高 Na<sup>+</sup>，膜内高 K<sup>+</sup>。安静时膜主要对 K<sup>+</sup>有通透性，故 K<sup>+</sup>顺浓度梯度移向膜外，随着 K<sup>+</sup>的移出，会出现膜内变负而膜外变正的电力，当浓度差和电力达到平衡时，膜电位就稳定下来，即静息电位。可见，静息电位是由 K<sup>+</sup>外流而形成的，相当于 K<sup>+</sup>外流的平衡电位。

3 什么是动作电位，它是怎么形成的？

动作电位是膜受刺激后在原有的静息电位基础上发生的一次膜两侧电位的快速的倒转和复原，其主要标志是锋电位。形成原因：细胞受刺激去极化达到阈电位时，膜对 Na<sup>+</sup>的通透性突然增大，Na<sup>+</sup>迅速内流，出现超射。故锋电位的上升支是 Na<sup>+</sup>快速内流造成的，相当于 Na<sup>+</sup>的平衡电位。由于 Na<sup>+</sup>通道迅速失活，同时电压门控性 K<sup>+</sup>通道开放，K<sup>+</sup>迅速外流，形成快速下降支，故锋电位的下降支是 K<sup>+</sup>快速外流所致。锋电位之后，膜电位缓慢复极至静息电位的部分称为后去极化电位（又称后点电位），是快速外流的 K<sup>+</sup>在细胞膜外堆积，使 K<sup>+</sup>缓慢外流引起的。后去极化电位复极到静息电位水平后继续发生超极化，然后再恢复到静息电位水平，这段电位变化称为后超极化电位（又称正后电位）。后超极化是生电性钠泵工作的结果，当运动神经纤维传来的动作电位到达神经末梢时，接头前膜的极化引起该处电压门控 Ca<sup>2+</sup>通道的开放，Ca<sup>2+</sup>内流，使大量囊泡向接头前膜移动融合，并通过胞吐作用将囊泡中的 Ach 释放入接头间隙，Ach 扩散至接头后膜，与膜上 N2 型 Ach 受体结合并使之激活，出现以 Na<sup>+</sup>内流为主的离子电流，使终板膜发生去极化，产生终板电位，终板电位通过电紧张传播的形式传向邻旁，具有电压门控钠通道的一般肌膜，使之去极化达到阈电位而爆发动作电位。

4 何为红细胞沉降率，其快慢主要取决于什么，何为减慢及加快？

血液经抗凝处理后垂直置于血管管中，第一小时末红细胞下沉的距离即为红细胞沉降率。红细胞呈双凹碟型，表面积与体积之比较大，与血浆之间产生的摩擦力大，红细胞可以比较稳定的悬浮，不易下沉，若红细胞发生叠连，其表面积与体积之减小，因而摩擦力减小，下沉加快。叠连的形成主要取决于血浆的性质，当血浆中白蛋白、卵磷脂含量增多时，血沉减慢，当血浆中球蛋白和纤维蛋白原增多时，血沉加快，在某些疾病时血沉加快（如活动性肺结核、风湿热等）。

5 为什么生理情况下血管内血液不发生凝血？

因为(1)正常血管内膜光滑完整，不易激活 XII 因子，不易使血小板吸附和聚集。(2)血液有抗凝系统：如丝氨酸蛋白酶抑制剂、蛋白质 C 系统、组织因子途径抑制物、肝素的抗凝作用。(3)如果由于某种原因使血管中出现微小血栓块后原有的纤溶系统将被激活，很快将血块中纤维蛋白溶解液化。

6 简述 ABO 血型分型依据及输血原则。

ABO 血型的分型依据是根据红细胞膜上凝集原的种类来划分的，是临床最常用的血

型分类法。如膜上只有 A 抗原为 A 型，只有 B 抗原即为 B 型，既有 A 又有 B 抗原为 AB 型，不含 A 和 B 抗原为 O 型。输血的基本原则：(1)输血前必须鉴定血型，保证供血者与受血者的 ABO 血型相合，(2)即使 ABO 血型相合，在输血前还必须进行交叉配血试验，只有主侧、次侧均无凝集反应，输血才是最安全的，(3)提倡成分输血。

7 试述胸膜腔负压形成的原理及其生理意义。

胸膜腔负压（胸内压）的形成与作用于胸膜腔的两种压力有关。一是肺内压，使肺泡扩张；二是肺回缩压，使肺泡缩小。这两种压力的作用方向相反，胸内压=肺内压-肺回缩压。在吸气末或呼气末，内压等于一个大气压，若以一个大气压为零计算，则胸膜腔内压=-肺回缩压。可见胸膜腔负压实际上由肺的回缩压所造成。胸膜腔负压使肺维持扩张状态，有利于肺的正常通气，也有利于胸腔内腔静脉血液回流和胸导管的淋巴液回流。

8 机体发生代谢性酸中毒时，呼吸运动有何变化？为什么？

呼吸加深加快，代谢性酸中毒时，由于酸性代谢产物堆积，血中 H<sup>+</sup>浓度升高，主要刺激外周化学感受器，使呼吸加深、加快；由于 H<sup>+</sup>不易通过血脑屏障，H<sup>+</sup>对中枢化学感受器作用较小，通过呼吸排出 CO2 增多，可以缓冲血液 pH 值的变化，参与纠正代谢性酸中毒时 pH 值的降低。

9 严重肺气肿、肺心病患者为何不宜吸入纯 O2 来改善其缺氧 O2 状况？

严重的肺气肿、肺病患者者，由于其肺换气功能障碍，导致机体慢性缺氧 O2 和 CO2 潴留，长时间 CO2 潴留引起中枢化学感受器对 CO2 的刺激作用产生适应，而外周化学感受器对低 O2 的适应很慢，此时机体主要靠低 O2 刺激外周化学感受器维持正常呼吸，如果让病人吸入纯 O2 使 PO2 升高，则低 O2 对呼吸的刺激作用被解除，可能导致呼吸抑制，不利于呼吸功能的维持和改善，所以宜吸入低浓度氧以改善缺氧并避免呼吸抑制。

10 胃液中的主要成分有哪些？它们有何生理作用？

主要成分有：盐酸、内因子、胃蛋白酶原和黏液等。生理作用如下：1 盐酸：激活胃蛋白酶原为胃蛋白酶，并提供适宜的酸性环境；使蛋白质变性利于消化；杀死胃内细菌；胃酸进入小肠后，刺激胰液、胆汁和小肠液分泌；胃酸进入小肠后，促进钙、铁离子的吸收。2 胃蛋白酶原：胃蛋白酶原被盐酸或胃蛋白酶本身激活，转变为胃蛋白酶，可催化蛋白质水解为肽和肽及少量多肽。3 黏液：黏液形成黏液-碳酸氢盐屏障，保护胃黏膜。4 内因子：内因子与维生素 B12 结合成复合物，使维生素 B12 免遭消化液的破坏，并在回肠促进维生素 B12 的吸收。

11 胆汁中含有消化酶吗？为什么说胆汁有助于消化？

胆汁中不含消化酶，但对脂肪的消化和吸收具有重要意义。1 促进脂肪消化：胆汁中的胆盐、胆固醇及卵磷脂均可作为乳化剂，将脂肪乳化成微滴，增加了与胰脂肪酶的接触面积，有利于脂肪的消化分解，2 促进脂肪和脂溶性维生素的吸收；3 胆汁中和胃酸，进入小肠的胆盐，通过肠-肝循环返回到肝脏，可刺激肝胆汁分泌。

12 小肠为什么是最重要的消化和吸收部位？

小肠内的消化是整个消化过程中最为重要的阶段。在小肠内，食物受到胰液、胆汁和小肠液的化学性消化，以及小肠运动的机械性消化后，消化过程基本完成，各种营养物质已由小肠吸收，仅留一些未消化的食物进入大肠。小肠一些结构特点保证了它在吸收中起重要作用，包括：1 在小肠内，糖类、蛋白质、脂肪已被消化为可吸收的物质；2 小肠吸收面积大；3 小肠绒毛内有毛细血管、毛细淋巴管，消化期间小肠绒毛节律性伸缩与摆动，可促进绒毛内的液体和淋巴流动；4 食物在小肠内停留时间相对较长，能被充分吸收。

13 试述糖尿病患者尿量增多的机制。

糖尿病患者由于胰岛素分泌减少或利用不足，机体不能充分利用血糖供能，因而血糖浓度升高。当超过肾糖阈时，近球小管不能将糖完全重吸收，而使小管液中溶质的浓度升高，渗透压增大，妨碍水的重吸收而出现渗透性利尿的现象，引起多尿和尿糖现象。

14 急性失水导致低血压休克病人，尿量会发生什么变化？为什么？

尿量减少。1 血压降低导致肾小球毛细血管血压明显降低，有效滤过压降低，GFR 下降，尿量减少；2 循环血量减少，对左心房容量感受器刺激减弱，反射性引起 ADH 释放增加，促进远曲小管和集合管对水的重吸收，使尿量减少；3 循环血量减少，启动肾素-血管紧张素-醛固酮系统，使醛固酮分泌增加，起到保钠排钾保水的作用，使尿量减少。

15 正常成年人一次迅速大量饮水 1000ml 或快速静脉输入生理盐水 1000ml，问室间三种不同情况下，尿量有何变化？为什么？

正常成年人一次迅速饮清水 1000ml 后，尿量显著增加；一次迅速饮生理盐水 1000ml 后，尿量基本无明显变化；快速静脉输入生理盐水 1000ml 后，尿量增加。

一次迅速饮大量清水后，水经小肠吸收入血，使血液被稀释，血浆晶体渗透压降低，对下丘脑渗透压感受器的刺激减弱，抗利尿激素分泌减少，使远端小管和集合管对水的重吸收减少，尿量增加(水利尿)。

一次大量饮生理盐水后，血浆晶体渗透压不发生变化，尽管能使机体渗透压降低，但由于经小肠吸收需一定时间，而血浆胶体渗透压的降低可通过与组织液的交换而得以恢复，此外，血容量的扩充也不及十分迅速，因此，对有效滤过压的改变和对容量感受器的刺激作用都较小。

静脉快速输入生理盐水 1000ml 后，尿量增加。因为大量液体快速进入后，血浆胶体渗透压降低，有效滤过压增加，GFR 增加；另外，可使肾血浆流量加大，滤过平衡点靠近出球小动脉，具有滤过能力的毛细血管段加长，GFR 也增加；再次，快速静脉输入生理盐水还可使血容量增加，心房被扩张，刺激容量感受器，传入冲动经迷走神经传入中枢，可抑制下丘脑释放抗利尿激素，使尿量增加。

16 依据所学的生理学知识分析休克症和呆小症的主要区别。

休克症的发生是由于幼年时期腺垂体生长激素的分泌与分泌不足，造成生长发育停滞，特别是长骨发育障碍所致身材矮小，但患儿智力发育大多正常。呆小症的发生是由于甲状腺先天性发育不全，或出生后前几个月甲状腺功能减退，造成甲状腺激素分泌减少所致，其对胚胎期脑的正常发育十分关键，因此患儿出现智力低下，身材矮小。

17 饮食中长期缺碘为什么会 导致甲状腺肿大？

甲状腺激素是酪氨酸的碘化物，碘是合成甲状腺激素的重要原料。饮食长期缺碘，甲状腺激素合成减少，血液中甲状腺激素水平下降，对腺垂体的反馈抑制作用减弱，从而使腺垂体 TSH 的分泌增加，TSH 能促进甲状腺激素合成和释放，还可促进腺细胞增生，导致甲状腺肿大。

18 长期大量应用糖皮质激素类药物 的患者为什么不能突然停药？

长期大量使用糖皮质激素类药物时，外源性激素可反馈抑制下丘脑 CRH 神经元及腺垂体 ACTH 细胞，使 CRH 与 ACTH 的合成和分泌减少，导致患者肾上腺皮质束状带和网状带的萎缩，分泌功能减退或停止。如果患者突然停药，可因体内糖皮质激素突然减少而出现急性肾上腺皮质功能减退的严重后果，甚至危及生命，因此，应逐渐减量停药。

## 论述

1 试述影响心输出量的因素及作用机理。

心输出量等于搏出量乘以心率，能影响搏出量和心率的因素都能影响心输出量。(1)前负荷：可用心室舒张末期容积或充盈压表示，在一定范围内，心肌收缩力随前负荷的增大而增大，因而心脏射血功能也随之加强；(2)后负荷：即动脉血压，在其他因素不变的情况下，动脉血压升高，等容收缩期延长而射血期缩短，同时心室肌收缩的程度和速度减小，搏出量减少；(3)心肌收缩能力：又称等长自身调节，心肌收缩力越强，搏出量越多，心输出量增加；(4)心率：在一定范围内心输出量随心率的增加而增加；超过 180 次/分，心室充盈时间过短，充盈量不足，心输出量降低；心率低于 40 次/分，心舒期过长，心室的充盈量接近极限，充盈量不再增加而增加，心输出量随心率降低而减少。

2 分析影响动脉血压因素及作用机理。

影响动脉血压因素主要有(假定单一因素变化，而其他因素不变)：1 搏出量：搏出量增加，动脉血压升高，以收缩压升高为主，脉压增大；搏出量减少，则收缩压明显降低，脉压减小。收缩压的高低主要反应每搏输出量的多少；2 心率：心率增快，心动周期缩短，舒张期缩短明显，舒张压升高明显，脉压减小；心率减慢，则舒张压明显降低，脉压增大。3 外周阻力：外周阻力增大，动脉血压升高，以舒张压升高为主，脉压减小；外周阻力减小，舒张压降低明显，脉压增大。舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。4 主动脉和大动脉的弹性贮器作用：当弹性贮器作用降低时，对血压的缓冲作用减弱，收缩压升高，舒张压降低，脉压明显增大。5 循环血量和血管容积：生理情况下，二者相平衡，产生一定的循环系统平均充盈压。若循环血量不足或血管容积增大，充盈压降低，动脉血压降低。

3 保持动脉血压相对稳定的主要反射是什么？试述其主要机制。

保持动脉血压相对稳定的主要反射是颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射。当动脉血压升高时，窦弓压力感受器传向心血管中枢的冲动频率减少，引起心迷走神经紧张性升高，心交感神经和交感神经管神经紧张性降低，使心脏发生负性变化，心率减慢，心输出量降低，外周阻力降低，导致血压降低；当动脉血压降低时则发生相反反应。窦弓压力感受性反射属于负反馈调节，其主要功能是缓冲快速出现的血压波动，使动脉血压维持相对稳定，反射在血压 100mmHg 水平处最敏感，对正常血压水平起经常性调节作用。

4 试述突触后电位的分类、机制及区别。

突触后电位分为兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位两种。

兴奋性突触后电位：突触前膜释放某种兴奋性递质，作用于突触后膜上的受体，提高后膜对 Na<sup>+</sup>和 K<sup>+</sup>，尤其是 Na<sup>+</sup>的通透性，引起 Na<sup>+</sup>内流，突触后膜膜电位降低，局部膜去极化。当去极化达到阈电位引发动作电位，使突触后神经元兴奋性增高。

抑制性突触后电位：突触前膜释放某种抑制性递质，作用于突触后膜上的受体，使后膜上的 K<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup>通道开放，尤其是 Cl<sup>-</sup>的通透性增加，引起 Cl<sup>-</sup>内流，突触后膜膜电位增高，局部膜超极化，从而使突触后神经元兴奋性降低。

5 试述小脑各部的主要生理功能。

(1)前庭小脑(绒球小结叶)与身体姿势平衡功能有关，还能控制眼球运动。(2)脊髓小脑(前叶及后叶中间带)与肌紧张的调节有关；后叶中间带也与随意运动的协调有关。(3)皮层小脑(后叶的外侧部)与大脑皮层运动区、感觉区、联络区之间的联合活动和运动计划的形成及运动程序的编制有关。