

《生理学》背诵重点



(一) 名词解释

- 1、**内环境 (internal environment)** : 细胞外液是细胞直接接触和赖以生存的环境, 围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液称为内环境。
- 2、**稳态 (homeostasis)** : 是指内环境的理化性质的相对稳定, 如温度、PH、渗透压和各种液体成分的相对恒定状态。
- 3、**原发性主动转运** : 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进行跨膜转运的过程, 称为原发性主动转运。
- 4、**继发性主动转运** : 许多物质主动转运时所需的驱动力并不直接来自 ATP 的分解, 而是利用原发性主动转运所形成的某些离子的浓度梯度, 在这些离子顺浓度梯度扩散的同时使其他物质逆浓度梯度和电位梯度跨膜转运, 这种间接利用 ATP 能量的主动转运过程, 称为继发性主动转运。
- 5、**受体 (receptor)** : 是指细胞中具有接受和传导信息功能的蛋白质, 分布于细胞膜中的受体称为膜受体, 位于胞质内和核内的受体则分别称为胞质受体和核受体。
- 6、**第二信使 (second messenger)** : 是指激素、神经递质、细胞因子等细胞外信号分子 (第一信使) 作用于膜受体后产生的细胞内信号分子。较重要的第二信使有 cAMP、IP₃、DG、cGMP、Ca²⁺。
- 7、**静息电位 (resting potential, RP)** : 细胞处于安静状态 (未受刺激) 时, 细胞膜两侧存在着外正内负相对平稳的电位差, 称为静息电位。
- 8、**动作电位 (action potential, ap)** : 是指细胞在静息电位的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。
- 9、**兴奋-收缩耦联** : 将横纹肌细胞产生动作电位的电兴奋过程与肌丝滑行的机械收缩联系起来的中介机制或过程, 成为兴奋-收缩耦联。
- 10、**极化 (polarization)** : 生理学中, 通常将安静时细胞膜两侧处于外正内负的状态称为极化。
- 11、**超射 (overshoot)** : 膜电位高于零电位的部分称为超射。
- 12、**血液凝固 (blood coagulation)** : 简称凝血, 指血液从流动的液体状态转变为不流动的凝胶状态的过程。
- 13、**心动周期 (cardiac cycle)** : 心脏一次收缩和舒张构成一个机械活动周期, 称心动周期。
- 14、**等容收缩期** : 从房室瓣关闭到主动脉瓣开启前的这段时间, 心室的收缩不能改变心室的容积。
- 15、**射血分数 (ejection fraction)** : 搏输出量占心室舒张末期容积的百分比称为射血分数。即: 射血分数 = (搏输出量 / 心室舒张末期容积) × 100%。
- 16、**心输出量 (cardiac output)** : 一侧心室每分钟射出的血液量, 称每分输出量, 简称心输出量, 等于搏输出量与心率的乘积。
- 17、**心指数 (cardiac index)** : 以单位体表面积 (m²) 计算的心输出量。
- 18、**心肌收缩能力 (myocardial contractility)** : 心肌收缩能力是指心肌不依赖于前、后负荷而能改变其力学活动 (包括收缩强度和速度) 的内在特性, 又称为心肌的变力状态。
- 19、**期前收缩 (premature systole)** : 如果心室肌在有效不应期之后, 下一次窦房结兴奋到达前, 心室受到一次外来刺激, 则可提前产生一次兴奋和收缩, 分别称为期前收缩和期前收缩。
- 20、**代偿间歇 (compensatory pause)** : 在一次期前收缩之后往往出现一段较长的心室舒张期, 称为代偿间歇。
- 21、**血压 (blood pressure)** : 血管内流动的血液对血管侧壁的压强, 即单位面积上的压力, 称为血压。

22、用力肺活量 (FVC) : 是指一次最大吸气后, 尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。

23、肺泡通气量 (alveolar ventilation) : 指每分钟吸入肺泡的新鲜空气量, 等于潮气量和无效腔气量之差与呼吸频率的乘积。

24、通气/血流比值: 每分钟肺泡通气量 (V_A) 与每分钟肺血流量 (Q) 的比值。正常成年人安静时约为 0.84。

25、慢波 (slow wave) : 消化道平滑肌细胞在静息电位的基础上, 自发的产生周期性的轻度去极化和复极化, 由于其频率较慢, 故称为慢波。

26、胃排空 (gastric emptying) : 食糜由胃排入十二指肠的过程。

27、容受性舒张 (receptive relaxation) : 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 (以头区为主) 舒张, 称为容受性舒张。

28、粘液-碳酸氢盐屏障: 胃粘膜内的非泌酸细胞能分泌碳酸氢根, 另外, 组织液中少量的碳酸氢根的也能渗入胃腔中, 进入胃内的碳酸氢根并非直接进入胃液中, 而是与胃粘液表面的粘液联合形成一个抗胃黏膜损伤的屏障。

29、基础代谢率 (BMR) : 指基础状态下, 单位时间内的能量代谢。所谓基础状态, 是指人体处在清醒, 安静, 不受肌肉活动, 精神紧张, 食物及

30、氧热价 (thermalequivalent of oxygen) : 食物的氧热价, 指某种食物氧化时消耗 1L 氧所产生的热量。

31、食物特殊动力作用: 进食能刺激机体额外消耗能量的作用, 称为食物的特殊动力效应。

腋下温度: 36.0-37.4℃; 口腔温度: 36.7-37.7℃; 直肠温度: 36.9-37.9℃。

32、肾小球滤过率 (GFR) : 单位时间 (每分钟) 内两肾生成的超滤液量称为肾小球滤过率, 正常成人安静时约为 125ml/min。

33、滤过分数 (filtration fraction, FF) : 肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数, 正常约为 19%。

34、肾糖阈 (renal glucose threshold) : 当血糖浓度达到 180mg/100ml 血液时, 有一部分肾小管对葡萄糖的吸收已经达到了极限, 尿中开始出现葡萄糖, 此时的血浆葡萄糖浓度称为肾糖阈。

35、渗透压利尿 (osmotic diuresis) : 由于小管液中溶质浓度增加, 渗透压升高, 妨碍了水的重吸收, 使尿量增多的现象, 称为渗透压利尿。

36、球-管平衡 (glomerulotubular balance) : 近端小管对 Na^+ 和水的重吸收率总是占肾小球滤过率的 65%~70%。这称为近端小管的定比重吸收, 这种定比重吸收现象称为球-管平衡。

37、水利尿 (water diuresis) : 大量饮清水引起尿量增多的现象, 称为水利尿。

38、兴奋性突触后电位 (EPSP) : 突触后膜在某种神经递质作用下产生的局部去极化电位变化, 称为兴奋性突触后电位。

39、抑制性突触后电位 (IPSP) : 突触后膜在某种神经递质作用下产生的局部超极化电位变化, 称为抑制性突触后电位。

40、牵涉痛 (referred pain) : 某些内脏疾病引起的远隔的体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象称为牵涉痛。

41、牵张反射 (stretch reflex) : 是指有完整神经支配的骨骼肌在受外力牵拉伸长时引起的被牵拉的同一肌肉发生收缩的反射。

42、脊髓休克 (spinal shock) : 简称脊休克, 指人和动物的脊髓与高位中枢之间离断后, 反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态的现象称为脊髓休克。

43、去大脑僵直 (decerebrate rigidity) : 在中脑上、下丘之间切断脑干后, 当麻醉药作用后, 动物即表现出四肢伸直, 僵硬如柱, 头尾昂起, 脊柱挺硬, 呈角弓反张=张状态, 这一现象称为去大脑僵直。

44、明适应 (light adaptation) : 当人长时间在暗处而突然进入明亮处时, 最初感动一片耀眼的光亮, 也不能看清物体, 稍等片刻后才能恢复视觉, 这种现象称为明适应。

45、暗适应(darkadaptation): 当人长时间在明亮环境中而突然进入暗处时, 最初看不见任何东西, 经过一定时间后, 视觉敏感度才逐渐增高, 能逐渐看见在暗处的物体, 这种现象称为暗适应。

46、视野 hyperopia): 是指单眼固定的注视前方一点不动时, 该眼所能看到的空间范围。白色 > 黄蓝 > 红 > 绿; 颞侧 > 鼻侧, 下方 > 上方

47、近点(nearpoint): 是指眼作充分调节时眼所能看清楚的眼前最近物体所在之处。

48、远点(farpoint): 通常将人眼不做任何调节时所能看清楚的最远物体所在之处称为远点、

49、运动单位 (motorunit): 由一个 α 运动神经元及其所支配的全部肌纤维所组成的功能单位称为运动单位。

50、激素 (hormone): 由内分泌腺或器官组织的内分泌细胞所合成与分泌, 以体液为媒介, 在细胞之间递送调节信息的高效能生物活性物质。

51、允许作用 (permissiveaction): 它是指某激素对特定器官, 组织或细胞没有直接作用, 但其存在却是另一种激素发挥生物效应的必备基础, 这是一种支持性作用。

(二) 简答题

1、什么是内环境? 内环境的稳态? 内环境的稳态有什么意义?

①内环境是细胞直接接触和赖以生存的环境, 围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液即细胞外液。

②内环境稳态是指内环境的理化性质如温度, pH, 渗透压和各种体液成分等的相对恒定状态。

③内环境稳态的意义: 机体细胞提供适宜的理化环境, 因而细胞的各种酶促反应和生理功能才能正常进行, 同时内环境也可为细胞提供营养物质, 并接受来自细胞的代谢尾产物。稳态是维持机体正常生命活动的必要条件。

2、人体有哪些调节方式, 各自有什么特点?

①神经调节:

是人体最主要的调节方式, 它通过反射来实现。反射的结构基础是反射弧, 由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经、效应器等五部分组成。反射的形式有条件反射和非条件反射两种。

特点是快速而准确, 部位局限, 时间较短暂。

②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。

特点是缓慢、持久、广泛。

神经调节和体液调节有时是连结在一起的, 称为: 神经一体液调节。

③自身调节:

指在内外环境变化时, 器官、组织、细胞不依赖于神经和体液因素, 自身对环境刺激发生的适应性反应。

特点是幅度小、范围窄、灵敏度低。

3、什么是反馈?

反馈: 神经调节活体液调节对效应器实行控制的同时, 效应器活动的改变在引起体内特定的生理效应的同时, 又通过一定的途径影响控制中枢的活动。这种受控部分不断有信息返回输给控制部分, 并改变它的活动, 称为反馈。如果反馈信息产生的结果是提高控制部分的活动, 为正反馈。如排尿反射、排便反射等。如果反馈信息产生的结果是减低控制部分的活动, 为负反馈。如减压反射等

4、试比较载体转运与通道转运物质功能的异同。

相同之处:

①顺电化学梯度;

- ②被动转运;
- ③不耗能;
- ④有特异性。

不同之处:

不同性质的转运蛋白;

载体转运有饱和性,
而通道转运无饱和性,
并且有三种门控方式。

5、单纯扩散与易化扩散有哪些异同点?

相同点:

二者均属被动转运, 不消耗能量, 物质只能做顺电化学梯度的净移动。

不同点:

前者限于脂溶性小分子物质, 属单纯的物理过程; 后者为非脂溶性小分子物质或离子, 需借助膜上特殊蛋白质的“帮助”进行扩散, 并又分两类:

①以载体为中介的易化扩散, 如葡萄糖等, 其特点是载体有特异性、饱和现象和竞争抑制现象。

②以通道为中介的易化扩散, 如各种离子等, 其特点是通道的开闭取决于膜两侧电位差或某些特殊化学信号的作用。

6、什么是局部兴奋? 它与动作电位有什么不同? 局部兴奋有何特点?

局部兴奋是指阈下刺激引起的局部细胞膜上出现的达不到阈电位水平的轻度去极化。在神经和骨骼肌细胞, 这种去极化是由 Na^+ 通道少量开放, Na^+ 少量内流而引起的, 是阈下刺激引起的被动电紧张电位基础上出现的细胞膜主动反应。局部兴奋由于强度较弱, 因而不能引起动作电位。与动作电位相比,

局部兴奋有以下几个特点:

等级性电位, 这与动作电位的“全或无”特征反应, 其反应随刺激强度的增大而增大;

衰减性传导, 去极化反应随传播距离的加大而迅速减小以至消失;

没有不应期, 反应可以叠加总和。主要有空间性总和与时间性总和叠加形式。

7、试述骨骼肌兴奋-收缩耦联的过程。

把骨骼肌细胞膜上以电变化为特征的兴奋过程和以肌丝滑行为基础的机械性收缩过程相联系起来的中介过程, 称兴奋-收缩耦联。这个过程目前认为至少包括三个步骤:

①肌细胞膜上的动作电位, 沿横管膜系统传向肌细胞深处三联管结构;

②三联管结构处的信息传递;

③终池贮存的 Ca^{2+} 顺浓度差扩散至肌浆, 使肌浆中钙离子浓度迅速升高, 触发肌丝滑行, 引起肌肉收缩。终池的钙泵将钙泵回, 引起肌肉舒张。

8、简述神经-骨骼肌接头兴奋传递的机制。

运动神经末梢 AP → 接头前膜去极化 → 电压门控钙通道开放 → Ca^{2+} 进入神经末梢 → 突触囊泡出胞, 释放递质乙酰胆碱 (ACh) → ACh 通过接头间隙 → 扩散到接头后膜 (终板膜) 并激活 N2 型受体阳离子通道 → 终板膜对 Na^+ 、 K^+ 通透性增高 (以钠离子内流为主) → 终板膜去极化 (终板电位) → 终板电位是局部电位, 总和达阈电位 → 骨骼肌细胞产生动作电位 ACh 发挥作用后被胆碱酯酶分解失活。

9、何谓继发性主动转运? 举一例加以说明?

许多物质主动转运时所需的驱动力并不直接来自 ATP 的分解, 而是利用原发性主动转运所形成的某些离子的浓度梯度, 在这些离子顺浓度梯度扩散的同时使其他物质逆浓度梯度和电位梯度跨膜转运, 这种间

接利用 ATP 能量的主动转运过程, 称为继发性主动转运。例如: 肾小管上皮细胞可主动重吸收小管液中的葡萄糖。吸收的动力来自高 Na^+ 的小管液和低 Na^+ 的细胞内液之间的浓度差, 而细胞内的低 Na^+ 状态是依靠钠泵消耗 ATP 来维持的, 因此葡萄糖的主动重吸收所需的能量还是间接来自 ATP 分解。

10、试述神经纤维静息膜电位产生的机理。

- ①胞内外离子分布不均匀: 细胞内 K^+ 多, 细胞外 Na^+ 多;
- ②细胞膜的选择通透性: 安静时细胞膜主要只对 K^+ 有较大通透性;
- ③ K^+ 顺浓度差外流, 而带负电荷的蛋白质不能透出细胞膜, 造成外正内负的极化状态; 静息电位数值接近于 K^+ 的平衡电位。

11、试述神经纤维动作电位产生的机理。

①动作电位去极化相: 阈刺激或阈上刺激使膜去极化达阈电位, 膜上 Na^+ 通道大量开放, Na^+ 迅速内流, 使膜发生去极化和反极化;

②动作电位复极化相: Na^+ 通道迅速关闭, Na^+ 内流停止, 而 K^+ 外流使膜内电位由正值向负值转变, 直至恢复到静息电位水平。

12、试述神经或骨骼肌细胞在兴奋及恢复过程中兴奋性变化的特点及产生原理。

- ①绝对不应期: 对任何刺激都不发生反应: 兴奋性降到零; 这是因为 Na^+ 通道开放就完全失活, 不能立即再次被激活。
- ②相对不应期: 只有阈上刺激才能引起兴奋, 兴奋性较低; 这是因为 Na^+ 已有部分恢复。
- ③超常期: 比阈刺激稍低的刺激也可引起兴奋, 表明兴奋性高于正常, 这是因为钠通道已大部恢复而膜电位靠近阈电位。
- ④低常期: 兴奋性低于正常, 主要是由于生电性 Na^+ 已泵活动增强, 使膜发生超极位, 膜电位与阈电位距离增大。

13、简述凝血过程的三个阶段。

- ①凝血酶原激活物的形成;
- ②凝血酶原在凝血酶激活物的作用下激活而转变为凝血酶;
- ③纤维蛋白原在凝血酶的催化作用下转变成纤维蛋白。

14、试述生理止血过程

主要包括: 血管收缩、血小板血栓形成和血液凝固三个过程。

①受损伤局部及附近的血管, 因损伤性刺激反射性作用及缩血管物质 (如 5-羟色胺、内皮素等) 的释放是血管收缩, 可使破损不大的血管破口封闭;

②血管内膜损伤暴露内膜下组织激活血小板, 血小板黏附、聚集破损处, 形成初步止血的松软的止血栓;

③血浆中的凝血系统激活, 迅速形成达到有效止血的纤维蛋白网, 即血浆凝固。

在生理性止血过程中, 血小板起着重要的作用, 具体表现为: 释放缩血管物质; 血小板黏附、聚集形成松软的血小板血栓; 修复小血管受损的内皮细胞; 通过提供磷脂表面, 吸附凝血因子。

15、试述血浆胶体渗透压和血浆晶体渗透压的意义。

血浆晶体渗透压在维持细胞内、外水平衡中起重要作用。

正常情况下, 细胞内、外的渗透压是相等的。血浆中的晶体物质绝大多数不易透过细胞膜, 在细胞外形成一定的浓度, 产生相对稳定的晶体渗透压, 对维持细胞内外水的分布以及细胞的正常形态和功能起重要作用。

血浆胶体渗透压在维持血管内、外水平衡中起重要作用。

由于血浆蛋白不能透过毛细血管壁, 致使血浆中的蛋白含量多于组织液中的蛋白含量, 因此血浆胶体渗透压高于组织液胶体渗透压。血管内外胶体渗透压的这种差别成为组织液中水分子进入毛细血管的主要动力, 因此血浆胶体渗透压对维持血管内外的水平衡有重要的生理作用。

16、试比较内源性凝血与外源性凝血的异同点

主要区别是凝血酶原激活物形成的途径不同。

内源性凝血系统:

是指参与凝血过程的全部凝血因子都存在于血管内血液之中。当血管内膜损伤暴露出胶原纤维或基膜, 凝血酶原激活物生成过程如下:

- (1) 血浆中因子 XII 接触受损血管壁的胶原纤维或基膜被激活为 XIIa;
- (2) 在因子 XIIa 的催化下, 因子 XI 被激活为因子 XIa;
- (3) 在 XIa 的催化下, 因子 IX 被激活为 IXa;
- (4) 因子 IX、因子 VIII、 Ca^{2+} 和血小板磷脂共同催化因子 X, 使其活化为 Xa;
- (5) 因子 Xa、因子 V、 Ca^{2+} 和血小板磷脂共同形成一复合物, 称为凝血酶原激活物。整个形成过程参与的因子较多, 反应时间较长。

外源性凝血系统:

是指除血管壁受损伤外, 机体其他组织亦受损伤并释放凝血因子参加凝血的过程。

- (1) 组织损伤释放出因子 III (组织凝血致活素) 进入血液后与 Ca^{2+} 、因子 VII 共同组合成复合物;
- (2) 在因子 III、 Ca^{2+} 、因子 VII 复合物催化下因子 X 转变为 Xa, 形成凝血酶原激活物。此过程较内源性凝血系统参加因子少, 反应时间短。

17、简述动脉血压是如何形成的

- ① 心血管系统有足够的血液充盈;
- ② 心室射血;
- ③ 外周阻力;
- ④ 主动脉和大动脉的弹性储器作用。

18、说明影响心输出量的因素及其调节机制。

心输出量取决于每搏输出量和心率

(1) 每搏输出量:

影响每搏输出量的因素主要有心肌初长、动脉血压及心肌收缩能力。

① **心肌初长——异长自身调节:** 正常引起心肌初长改变主要是静脉回心血量。在一定范围内, 静脉回心血量增加, 心舒末期充盈量增加, 则每搏输出量增多; 反之减少静脉回心血量受心室充盈持续时间及回流速度的影响

② **心肌收缩能力——等长自身调节:** 与心肌初长改变无关仅以心肌细胞本身收缩活动的强度和速度改变而增加收缩力的调节。机制: 心肌收缩的能力发生了改变。通过改变心肌细胞兴奋-收缩耦联各个环节及收缩机构的生化和能量释放转行过程的强度和效率等内在因素而实现的。

③ **后负荷的影响:** 当动脉血压升高即后负荷加大时, 心室射血阻力增加, 射血期可由等容收缩期延长而缩短, 射血速度减慢, 搏出量减少, 由于心室内剩余血量增加, 静脉回流若不变, 心肌初长由心舒末期充盈量增加而加长, 进而使心肌收缩力增强。

(2) 心率的影响:

据心输出量=每搏输出量×心率: 心率为 40~180 次/min 范围内。若搏出量不变, 则心输出量随心率加快而率增多。当心率大于 180 次/min 时, 由于心舒期过短, 心室充盈量不足, 搏出量减少, 使心输出量减少。当心率小于 40 次/min 时, 由于心室充盈近于极限, 延长心舒期也不能提高充盈量, 心输出量也减少。

19、说明心室肌细胞动作电位及其形成机制。

心室肌细胞动作电位的主要特征是：复极化时间长，有 2 期平台，其动作电位分为去极化时相（0 期）和复极化时相（1、2、3、4 期）；0 期去极是由快钠通道开放形成，4 期稳定，为快反应非自律细胞。

电位及形成机制：

（1）0 期（去极化过程）：指膜电位由 RP 状态下的 -90mV \rightarrow $+30\text{mV}$ ，产生机制： Na^+ 内流引起的；

（2）1 期（快速复极初期）：膜电位由 $+30\text{mV}$ 迅速下降到 0mV 左右，0 期和 1 期的膜电位变化都很快，形成锋电位。机制： K^+ 外流引起的；

（3）2 期（平台期）：1 期复极后膜电位下降速度大为减慢，基本停滞于 0mV 左右。机制： Ca^{2+} 内流与 K^+ 外流同时存在；

（4）3 期（快速复极末期）：膜内电位由 0mV 左右较快下降到 -90mV 。机制： K^+ 外向离子流进一步增强所致。

（5）4 期（静息期）：又称静息期，此期膜的离子主动转运作用增强，排除 Na^+ 、 Ca^{2+} 摄入 K^+ ，使膜内外离子分布恢复到静息时的状态。

20、说明影响动脉血压的因素

（1）每搏输出量：

每搏输出量增多时，射入动脉的血量增多，收缩压升高。由于收缩压增高，使血流加速，使舒张期末大动脉内存留血液不多，故舒张压升高不明显而脉压加大。

（2）心率：

在一定范围内心率加快则心输出量增加，动脉血压升高。由于心率加快心舒期缩短，心舒末期大动脉内存留血液增多，故舒张压升高明显，脉压减小。

（3）外周阻力：

外周阻力加大时，舒张压升高大于收缩压升高，脉压减小。舒张压主要反映外周阻力的大小；

（4）大动脉弹性：

它主要起缓冲血压作用，当大动脉硬化时，弹性储器作用减弱，收缩压升高而舒张压降低，脉压增大；

（5）循环血量和血管容积的关系：

正常情况下循环血量与血管容积是相适应的，由于失血使循环血量减少，可致血压下降；如果循环血量不变，血管容积增大时，血压亦下降。

21、心脏受哪些神经支配？各有何生理作用？其作用机理如何？

（1）心交感神经：末梢释放去甲肾上腺素，与心肌细胞膜 β_1 受体结合，引起心肌收缩力增强，心率加快和传导性增加。机理：加强自律细胞自律性，增加 Ca^{2+} 内流，复极相 K^+ 外流增加。

（2）心迷走神经：末梢释放乙酰胆碱，与心肌细胞膜上的 M 受体结合，导致心率减慢，传导减慢，收缩力减弱。机理：静息电位绝对值增大，自律性减低，减少钙内流。

22、试述影响静脉回流的因素。

（1）体循环平均充盈压：

体循环平均充盈压升高，静脉回心血量也愈多；反之则减少；

（2）心脏收缩力：

心肌收缩力增强时。由于射血量增多，心室内剩余血量减少，心舒期室内压就较低，从而对心房和静脉内血液的抽吸力量增强，故回心血量增多；繁殖，则回心血量减少。

（3）体位的改变：

主要影响静脉的跨壁压，进而改变回心血量。当人从卧位转为直立时，身体低垂部分的静脉跨壁压增大，因静脉的可扩张性大，造成容量血管充盈扩张，使回心血量减少；

（4）骨骼肌的挤压作用：

骨骼肌收缩时可对肌肉内和肌肉间的静脉产生挤压作用，因而静脉回流加快；同时静脉内的瓣膜使血液只能向心脏方向流动而不能倒流。

（5）呼吸运动：

吸气时，胸腔容积加大，胸内压进一步降低，使位于胸腔内的大静脉和右心房跨壁压增大，容积扩大，压力降低，有利于体循环的静脉回流；呼气时回流减少；同时，左心房肺静脉的血液回流情况与右心相反。

23、说明组织液的生成过程及其影响因素。

组织液是血浆滤过毛细血管壁而形成。其生成量为生成组织液的有效滤过压
 $\text{组织液有效滤过压} = (\text{毛细血管血压} + \text{组织液胶体渗透压}) - (\text{血浆胶体渗透压} + \text{组织液静水压})$ 。如果有效滤过压为正值，因有液体滤出形成组织液，如果有效滤过压为负值，组织液被重吸收进入血液，组织液中的少量液体将进入毛细淋巴管，形成淋巴液。

影响因素：

①毛细血管有效流体静压：

毛细血管血压与组织液静水压的差值，是促进组织液生成的主要因素

②有效胶体渗透压：

血浆胶体渗透压降低，有效滤过压增大，组织液生成增多。

③淋巴回流：

淋巴回流受阻，组织间隙中组织液积聚，可呈现水肿。

④毛细血管壁的通透性：

在烧伤、过敏时，毛细血管壁通透性显著增高，组织液生成增多。

24、说明各类血管的功能特点

（1）动脉：

大动脉（弹性贮器血管），可扩张性和弹性，起“弹性贮器”作用；

（2）中动脉（分配血管）：

血液运输到各器官组织；

（3）小动脉、微动脉（合称毛细血管前阻力血管）：

可维持一定的动脉血压；

（4）静脉（大静脉、中静脉、小静脉和微静脉合称容量血管）：

血液贮存库；

（5）毛细血管（交换血管）：

是血管内、外物质交换的主要场所；

（6）短路血管（动-静脉短路）：

主要参与体温调节。

25、说明第一心音和第二心音产生原因及区别

第一心音：第一心音标志着心室收缩的开始，在心尖搏动处（左第五肋间锁骨中线）听诊最为清楚，其特点是音调较低，持续时间较长。第一心音是由于房室瓣突然关闭引起心室内血液和室壁的震动，以及心室射血引起的大血管壁和血液湍流所发生的振动而产生的。

第二心音：第二心音标志着心室舒张期的开始，在胸骨左右两旁第二肋间（主动脉瓣和肺动脉瓣听诊区）听诊最为清楚，其特点是频率较高，持续时间较短。第二心音主要因主动脉瓣和肺动脉瓣关闭，血流冲击大动脉根部引起血流，管壁及心室壁的振动而引起。

26、何谓呼吸, 简述呼吸的全过程及生理意义。

呼吸是指气体与外界环境间的 O_2 和 CO_2 的交换过程。

全过程:

①外呼吸: 由肺通气和肺换气构成;

②体在血液中的运输;

③呼吸: 包括组织毛细血管血液与组织细胞之间气体交换过程。有时也包括组织细胞内的气体交换。

意义: 维持机体正常的新陈代谢和功能活动, 维持机体的生命特征。

27、简述肺表面活性物质的来源, 成分及作用

肺表面活性物质由肺泡 II 型上皮细胞合成和分泌的含脂质和蛋白质的混合物, 其中脂质成分约占 90%, 脂质中约 60% 以上为二棕榈酰卵磷脂(DPPC)。

作用:

1)降低吸气阻力, 减少吸气做功

2)维持肺泡的稳定性

3)防止肺水肿

28、简述胸内负压的形成及意义。

形成:

胸廓的自然容积>肺的自然容积(胸廓的发育比肺快), 肺处于被动扩张状态而具有回缩倾向; 胸膜腔内压=肺内压-肺回缩压; 平静呼吸末, 肺内压=大气压, 所以胸膜腔内压=大气压-肺回缩压。若大气压为 0, 则胸膜腔内压=-肺回缩压。

意义:

1)利于肺的扩张: 负压牵引

2)有利于静脉、淋巴回流

29、影响肺部气体交换的因素及效应

①呼吸膜的厚度

②呼吸膜的面积;

③通气/血流比值, 比值为 0.84 时, 气体交换效率最佳。

30、当肺泡气氧分压降至 60mmHg 时, 机体是否会发生明显的低氧血症? 为什么?

不会。当 PO_2 处于 60~100mmHg 时, 氧离曲线较平坦, PO_2 的变化对 Hb 氧饱和度影响不大, 只要 PO_2 不低于 60mmHg, Hb 氧饱和度仍能保持在 90% 以上, 血液仍可携带足够的 O_2 , 而不致发生明显的低氧血症。

31、何谓氧离曲线? 试述影响氧离曲线的因素。

氧离曲线表示血液 PO_2 与 Hb 氧饱和度关系的曲线。呈 S 形。

影响因素:

①pH 和 PCO_2 : $PCO_2 \downarrow$ 、 $pH \downarrow$ 均使 H^+ 与 Hb 结合, 使之变构成 T 型, 对 O_2 亲和力 \downarrow , 曲线右移;

②温度: 温度 \uparrow , H^+ 活度 \uparrow , 曲线右移;

③2, 3-二磷酸甘油酸: 2, 3-DPG \uparrow 与 Hb 的 β 链形成盐键, 使 Hb 变成 T 型, 曲线右移; 另一方面 2, 3-DPG 使 H^+ \uparrow , 也使曲线右移。

32、简述 CO_2 在血液中的运输形式和过程

(1) 物理溶解 (5%);

(2) 化学结合 (占 95%):

①碳酸氢盐形式 (占 88%), 在组织, 扩散进入血液中的 CO_2 进入红细胞, 在碳酸酐酶催化下与 H_2O 结合成 H_2CO_3 并很快解离成 H^+ 和 HCO_3^- , HCO_3^- 随浓度差扩散入血浆, 与血浆中 Na^+ 结合成 $NaHCO_3$, 红

细胞的 HCO_3^- 亦与 K^+ 结合成 KHCO_3 , 在肺部 PCO_2 比静脉血低血浆中 CO_2 逸出上述反应向相反方向进行。

②以氨基甲酸血红蛋白形式 (占 7%) 运输, 反应如下 $\text{HbNH}_2\text{O}_2 + \text{H}^+ + \text{CO}_2 \rightarrow \text{在肺} \rightarrow \text{HbNHCOOH} + \text{O}_2$ 。

33、给家兔静脉注射 3% 乳酸 2ml, 呼吸运动有何变化? 试述其机制。

呼吸加深加快。静脉注射乳酸, 血液中 H^+ 浓度增加, 刺激外周化学感受器反射性兴奋呼吸。由于 H^+ 通过血脑屏障的速度慢, 血液中 H^+ 对中枢化学感受器影响较小。

34、吸入含 5% CO_2 的空气后, 呼吸运动员有何变化? 试述其机制。

呼吸变深变快。吸 5% CO_2 使血 PCO_2 增大, CO_2 通过血脑屏障进入脑脊液与 H_2O 合成 H_2CO_3 , 进而离解出 H^+ 以兴奋中枢化学感受器。 CO_2 也可刺激外周化学感受器, 但以中枢化学感受器兴奋途径为主。

35、为什么在气体交换不足时, 往往缺 O_2 显著, 而 CO_2 潴留却不明显?

根据气体扩散公式 $D \propto \Delta p \cdot T \cdot A \cdot S/d \cdot \sqrt{Mr}$, CO_2 扩散速/ O_2 扩散速率 = 20 : 1; 在肺, O_2 分压差约为 8.6KPa, CO_2 分压差约为 0.8KPa, 在组织 O_2 分压差约为 9.3KPa, CO_2 分压差约 1.3KPa, 仅从分压的角度看, O_2 扩散速度比 CO_2 快, 但将气体扩散率等综合因素考虑, CO_2 的扩散速度约为 O_2 的 2 倍, 因此气体交换不足时, 往往缺 O_2 显著, 而 CO_2 潴留却不明显。

36、兔气管插管后接长 50cm 橡胶以增大无效腔, 此时呼吸运动有何变化?

- ①呼吸加深加快;
- ②无效腔 $\uparrow \rightarrow$ 肺泡通气量 $\downarrow \rightarrow$ 肺泡气更新 $\downarrow \rightarrow$ 肺泡气 $\text{PCO}_2 \uparrow \text{PO}_2 \downarrow \rightarrow \text{PaCO}_2 \uparrow, \text{PaO}_2 \downarrow$;
- ③ $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 通过刺激中枢及外周化学感受器 (以前者为主) 兴奋呼吸中枢;
- ④ $\text{PaO}_2 \downarrow$ 通过刺激外周化学感受器兴奋呼吸中枢;
- ⑤由于气道延长 \rightarrow 气道阻力 $\uparrow \rightarrow$ 呼吸肌本体感受性反射 \rightarrow 呼吸肌收缩 \uparrow 。

37、局部麻醉动物的外周化学感受器后分别吸入含 5% CO_2 的空气或含 85% N_2 的空气, 呼吸运动有何变化?

- ①局麻后吸入 5% CO_2 的呼吸运动加深加快, 因 5% CO_2 可使机体 PCO_2 增高, CO_2 主要通过刺激中枢化学感受器而兴奋呼吸。局部麻醉外周化学感受器后对 CO_2 的呼吸兴奋应影响较小。
- ②局麻后吸入含 85% N_2 的空气呼吸抑制, 因 85% N_2 使大气中 PO_2 降低而使机体轻度缺 O_2 。缺氧一方面直接抑制呼吸中枢, 另一方面通过刺激外周化学感受器反射性兴奋呼吸。若局部麻醉外周化学感受器取消了缺 O_2 对呼吸的反射性兴奋效应, 表现直接抑制效应。

38、健康人登上 4000M 高山时 (大气压为 470mmHg) 动脉血中 PO_2 和 PCO_2 有何变化? 机理如何?

- ①动脉血 PO_2 和 PCO_2 降低;
- ②大气压下降, 吸入气 PO_2 降低, 引起肺泡气 PO_2 降低, 肺泡中 O_2 扩散进入肺毛细管的量减少, 动脉血 PO_2 降低;
- ③动脉 PO_2 降低通过刺激外周化学感受器反射性兴奋呼吸, 使之加深加快;
- ④呼吸加深加快, 肺通气量增大, 肺泡气 PCO_2 降低, 肺毛细管中 CO_2 扩散入肺泡腔增多, 体内的 CO_2 排出增多, 动脉血 $\text{PCO}_2 \downarrow$ 。

39、肺活量与用力肺活量、肺通气量与肺泡通气量在检测肺通气功能中意义有何不同?

- ①肺活量: 尽力吸气后, 从肺内所能呼出的最大气体量
- ②用力肺活量: 是指一次最大吸气后, 尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。
- ③肺通气量: 每分钟吸入或呼出的气体总量称为肺通气量。
- ④肺泡通气量: 它是指每分钟吸入肺泡的新鲜空气量, 等于潮气量和无效腔气量之差与呼吸频率的乘积。

40、什么是胃排空? 简述胃排空的机制。

胃排空:食物由胃排入十二指肠的过程称为胃排空

胃内因素促进排空:

①**胃内食物:**通过迷走-迷走反射或壁内神经丛反射,加强胃运动;

②**胃泌素:**通过加强幽门泵的活动,使幽门舒张,促进胃排空。

十二指肠因素抑制胃排空:

①**肠胃反射:**机械刺激和盐酸、脂肪及高张溶液刺激抑制胃运动;

②**十二指肠激素抑制排空:**盐酸及脂肪可刺激小肠释放促胰液素、抑胃肽 CCK 均可抑制胃排空。

41、简述胃内盐酸的生理功能

- (1) 激活胃蛋白酶原,提供胃蛋白酶作用所需的酸性环境;
- (2) 使蛋白质变性,易于被消化;
- (3) 杀菌作用;
- (4) 盐酸进入小肠后,引起促胰液素释放,从而促进胰液、胆汁和小肠液的分泌;
- (5) 盐酸造成的酸性环境,有助于小肠对铁和钙的吸收。

42、消化道平滑肌有哪些生理特性?

- (1) 消化道平滑肌兴奋性较低,收缩速度较慢;
- (2) 具有紧张性;
- (3) 具有自律性
- (4) 对不同刺激的敏感性不同。对电刺激、切割、烧灼不敏感,对机械牵张、温度变化和化学刺激敏感。
- (5) 富有伸展性

43、简述消化道和消化腺的外来神经支配及它们的作用。

支配消化道和消化腺的外来神经包括交感神经和副交感神经。交感神经节后纤维末梢释放去甲肾上腺素,一般情况下对消化道的运动和消化腺的分泌起抑制作用。大部分副交感神经节后纤维末梢释放乙酰胆碱,通过激活 M 受体,促进消化道的运动和消化腺的分泌,但对消化道的括约肌则起抑制作用。

44、消化道平滑肌动作电位有何特点,其产生原理是什么,它与肌肉收缩之间有何关系?

特点:

- ①锋电位上升较慢,持续时间较长;
- ②去极化主要依赖钙离子内流,因为平滑肌细胞的动作电位不受钠通道阻断剂的影响,但可以被钙通道阻断剂阻断;
- ③复极化也由钾离子外流所致,不同的是平滑肌细胞钾离子的外相电流与钙离子的内向电流在时间过程上几乎相同,因此锋电位的幅度较低,且大小不等。

关系:

动作电位与收缩之间存在很好的相关性,每个慢波上所出现的动作电位数目可作为收缩力大小的指标。

45、胃肠激素的生理作用主要由哪几方面?

- (1) 调节消化腺分泌和消化道运动作用,也有的激素起抑制作用;
- (2) 调节其他激素的释放;有些胃肠激素可刺激其他激素的释放,如抑胃肽可刺激胰岛素的释放。有些激素可抑制其他激素的释放,如生长抑素可抑制胃泌素、胰岛素的释放;
- (3) 营养作用:一些胃肠激素具有促进消化道组织的代谢和生长的作用。

46、小肠的运动形式有哪几种,各有何生理意义?

- ①**紧张性收缩:**影响食糜混合、堆送速度;
- ②**分节运动:**小肠的主要运动方式,便于食糜与消化液充分混合;利于吸收;促进血液反淋巴回流;

③蠕动：使经分节运动后的食糜前进一步，进入新肠段。

47、试述胰液的主要成分及其生理作用。

胰液是无色的碱性液体，含有大量无机盐与有机物。

(1) 无机成分：

碳酸氢盐含量最高；还有 Cl^- 、 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等。

作用：

①中和进入小肠 HCl ；

②提供小肠消化酶最适 pH 环境。

(2) 有机成分：

主要是由多种消化酶组成的蛋白质。主要是由多种消化酶组成的蛋白质。

①胰淀粉酶：为 α -淀粉酶，使淀粉水解为麦芽糖及葡萄糖；

②胰脂肪酶：分解甘油三酯为脂肪酸、甘油一酯和甘油；

③胰蛋白酶(原)和糜蛋白酶(原)：它们被激活后可分别将蛋白质水解为肽、胺。共同作用可消化蛋白质为多肽和氨基酸。

48、胰腺分泌哪些物质，它们是如何受神经体液素调节？

(1) 外分泌：

①分泌：导管细胞→ H_2O 、 HCO_3^- 腺泡细胞→胰蛋白酶、糜蛋白酶、胰脂肪酶、胰淀粉酶等；

②调节：

a.神经调节：以迷走为主，条件与非条件反射，纯迷走与迷走-胃泌素机制分泌特点；

b.体液调节：促胰液素、缩胆囊素。

(2) 内分泌：

①分泌：胰岛素、高血糖素等；

②调节：体液 - 血糖、神经。

49、胃运动的形式有哪几种，各有何生理作用？

①紧张性收缩：

空腹时胃就有一定的紧张性收缩，进餐结束后略有增强。可使胃保持一定的形状和位置，并使胃腔内具有一定的基础压力，利于胃液渗入食团中，帮助食物向前推进。

②容受性舒张：

进食时，食物刺激口腔、咽、食管等处的感受器后，可通过迷走神经反射性的引起胃底和胃体肌肉舒张，称之为胃的容受性舒张。这一运动形式使胃的容量明显增大，而胃内压则无明显升高。其生理意义是使胃更好地完成容受和贮存食物的机能。

③蠕动：

胃的蠕动是起始于胃的中部幽门方向推进的收缩环。其生理意义：磨碎进入胃内的食团，使之与胃液充分混合，以形成糊状的食糜，将食糜逐步的推入十二指肠中。

50、消化期胃液分泌是如何调节的？

(1) 头期胃液分泌：

是指食物刺激头面部的感受器所引起其分泌。机制：包括条件反射和非条件反射。迷走神经是这些反射的共同传出神经。食物刺激引起迷走神经兴奋时，一方面直接刺激胃腺分泌胃液；同时还可刺激 G 细胞释放胃泌素，后者经血液循环到胃腺，刺激胃液分泌。

(2) 胃期胃液分泌：

食物进入胃后可进一步刺激胃液的分泌。机制：扩张刺激可兴奋胃体和胃底部的感受器，通过迷走-迷走长反射和壁内神经丛的短反射，引起胃液的分泌；扩张刺激胃幽门部，通过壁内神经丛引起 G 细胞释放胃泌素，刺激胃腺分泌；食物的化学成分直接作用于 G 细胞，引起胃泌素的释放，刺激胃腺分泌。

（3）肠期分泌的机制：

主要是体液因素，胃泌素可能是肠期胃液分泌的重要调节物之一。

（4）胃液分泌的抑制性调节：

食糜中的酸、脂肪、高渗刺激均可抑制胃液的分泌。

51、试述胃液的主要成分及其生理作用

纯净的胃液是无色的酸性液体。PH0.9-1.5，其主要成分除水外，主要有盐酸、胃蛋白酶原、粘液和内因子。

作用：

①**盐酸**：激活胃蛋白酶原为胃蛋白酶，提供酸性环境；使蛋白变性；杀菌作用；促进铁、钙吸收；促进小肠消化液分泌。

②**粘液**：形成“粘液-碳酸氢盐”，保护胃黏膜免受损伤。

③**胃蛋白酶原**：转为胃蛋白酶，水解蛋白质为胨、肽和少量多肽。

④**内因子**：有助于回肠吸收维生素 B₁₂。

52、胃液中含有大量胃酸和胃蛋白酶，为何不会引起自身消化？

胃液中的盐酸和胃蛋白酶是两把利剑，既可水解食物中的蛋白质，又可腐蚀和损害胃黏膜。但正常机体的胃黏膜却保持完好，原因是：机体在进化过程中形成了自身保护机制，除了胃黏液屏障和碳酸氢盐屏障之外，在胃腔和胃黏膜上皮细胞之间还形成胃黏膜屏障，此屏障结构致密，有效地防止胃酸和胃蛋白酶从胃腔向黏膜内扩散，防止胃酸和胃蛋白酶对胃黏膜的损害。胃黏膜细胞合成和释放的前列腺素及胃黏膜细胞间的内分泌细胞分泌的胃肠激素，都具有对自身细胞产生保护的作用，形成胃壁自身保护机制。

53、试述消化期内抑制胃酸分泌的主要因素及可能机制如何？

主要有胃酸本身，脂肪，高张溶液。胃酸分泌过多时可直接抑制 G 细胞释放胃泌素，还可能刺激胃粘膜 D 细胞释放生长抑素，生长抑素通过旁分泌途径作用于 G 细胞和壁细胞，抑制胃泌素释放和胃酸分泌。此外，胃酸排入十二指肠后，刺激十二指肠释放促胰液素，抑制胃酸分泌。脂肪进入小肠后，可刺激小肠粘膜释放抑胃肽、神经降压素等激素，抑制胃酸分泌。高张溶液一方面激活小肠内渗透压感受器，通过肠-胃反射引起胃酸分泌的抑制，另一方面可能刺激小肠粘膜释放抑制性激素而抑制胃酸分泌。

54、简述影响能量代谢的几个主要因素

（1）肌肉活动：

使机体耗 O₂ 量和产热量增加，能量代谢显著增高；

（2）精神活动：

由于无意识的肌紧张以及刺激代谢的内分泌激素释放增多，使产热量增加；

（3）食物特殊动力效应：

进食后机体产热量比正常情况下额外有所增加，其中蛋白质为 30%，而糖和脂肪则为 4%—6%；

（4）环境温度：

安静时 20℃~30℃ 最稳定，温度过高过低都使产热增加。

55、简述机体主要散热途径，以及降温措施。

（1）**辐射散热**：安静时占总散热量约 60% 左右，受与皮肤和气温的温度差及有效辐射面积的影响；

（2）**传导散热**：热量直接传给同它接触的较冷物体的散热方式，与物体的导热有关；

（3）**对流散热**：通过气体或液体进行热量交换的散热方式，受风速影响；

(4) **蒸发散热**: 有不感蒸发和发汗两种方式, 是气温等于或高于皮温时的唯一散热途径:

①**不感散热**: 水分直接渗透出皮肤和呼吸道粘膜表面, 并在未聚成明显水滴以前就蒸发掉的一种散热形式;

②**发汗**: 通过汗腺分泌汗液, 在皮肤表面形成汗滴被蒸发的一种散热方式。

降温措施: 冰囊、冰帽: 增加传导散热; 通风、减衣着: 增加对流散热; 酒精擦浴; 增加蒸发散热

56、简述尿的生成过程

①肾小球的滤过;

②肾小管与集合管的重吸收;

③肾小管与集合管的分泌与排泄。

57、静脉注射速尿(利尿药呋塞米)后为何尿量增多?

①速尿抑制髓袢升支粗段主动重吸收 NaCl ;

②从而破坏外髓的高渗状态, 尿液浓缩作用减弱, 大大减少了水的重吸收, 使尿量增多。

58、影响肾小球滤过的因素有哪些?

①肾小球滤过膜的面积和通透性(滤过压)。

②有效滤过压=肾小球毛细血管压 - (血浆胶体渗透压 + 囊内压);

③肾血浆流量。(是通过改变滤过平衡点而非有效滤过压实现的)

59、口服大量清水或生理盐水(0.9%), 对尿量各有什么影响? 为什么?

(1) 饮大量清水:

尿增多。机制: $\text{ADH} \downarrow \rightarrow$ 集合管、远曲小管对水的通透性 $\downarrow \rightarrow$ 水的重吸收 $\downarrow \rightarrow$ 尿量增多。

(2) 饮生理盐水:

尿不增多, 机制: 等渗溶液。

60、大量失血后, 尿量有何变化? 为什么?

尿量显著减少。

A.大量失血造成动脉血压降低, 当动脉血压 80mmHg 以下时, 肾小球毛细血管血压将相应下降, 使有效滤过压降低, 肾小球滤过率降低, 尿量减少;

B.失血后, 循环血量减少, 对右心房容量感受器的刺激减弱, 反射性引起抗利尿激素释放增多, 远曲小管和集合管对水的重吸收增加, 尿量减少;

C.循环血量减少, 激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统, 使醛固酮分泌增多。醛固酮促进远曲小管和集合管对 Na^+ 和水的重吸收, 尿量减少。

61、机体对肾脏泌尿功能是如何调节的?

①对肾小球滤过作用的调节:

肾血流的自身调节血流的神经、体液调节;

②对肾小管重吸收和分泌作用的调节:

抗利尿激素、醛固酮、甲状旁腺激素的作用。

62、试述影响抗利尿激素释放的因素

(1) **血浆晶体渗透压**:

①升高 $\rightarrow \text{ADH}$ 分泌 \uparrow ;

②降低 $\rightarrow \text{ADH}$ 分泌 \downarrow ;

(2) **循环血容量**:

①增多 \rightarrow 刺激左心房容量感受器 \rightarrow 下丘脑-垂体后叶释放 $\text{ADH} \downarrow$;

②减少 \rightarrow 左心房容量感受器刺激减少 $\rightarrow \text{ADH} \uparrow$ 。

(3) 颈动脉窦压力感受器→反射引起 ADH↓。

(4) 心房钠尿肽(心钠素)→ADH↓。

63、给家兔静脉注射 20%葡萄糖溶液 50ml 后对尿量有何影响, 为什么?

尿量增多, 因为20%葡萄糖溶液50ml 含糖10000mg, 若以正常人血浆量2500ml 计算, 使血浆糖含量增加了400mg/100ml, 已大大超过了正常肾糖阈180mg%, 近曲小管不能将原尿中的糖完全吸收, 剩余的糖就小管腔, 使管腔晶体渗透压升高, 妨碍了肾小管对水的重吸收, 至使尿量增多(渗透性利尿)。

64、循环血量减少时, 醛固酮的分泌有何变化? 其生理意义。

醛固酮的分泌增加。

①循环血量减少引起入球小壁的牵张感受器的刺激减弱, 使肾素释放增加;

②入球小动脉血压下降, 肾小球滤过率降低, 滤过和流经致密斑的 Na^+ 量减少, 刺激致密斑感受器, 引起肾素释放增多,

③循环血量减少, 肾交感神经兴奋、肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增多, 均可直接引起肾素的释放。肾素激活血浆中血管紧张素原, 使之转变为血管紧张素 I, 血管紧张素 I 进一步转变为血管紧张素 II 和血管紧张素 III, 后二者均可刺激肾上腺皮质球状带, 使醛固酮分泌增加。醛固酮可促进远曲小管和集合管对 Na^+ 、水的重吸收, 有利于血压和血容量的恢复。

65、当肾的血流量严重不足时, 对血压有何影响?

①当肾的血流量严重不足时, 肾内入球力和血流量也减少, 一方面对入球小动脉壁的牵张减弱;

②刺激了牵张感受器; 另一方面使 GFR 减少, 滤过的 Na^+ 量随之减少;

③到达致密斑的 Na^+ 也减少, 刺激了致密斑感受器。二者都可引起肾素释放增加;

④使血管紧张素 II、III 生成增加;

⑤从而导致血管收缩, 外周阻力增加;

⑥以及醛固酮分泌增多, 肾小管与集合管重吸收 Na^+ 水增多, 循环血量增多, 心输出量增多, 致使血压升高。

66、股动脉放血至动脉血压下降至80mmHg 时, 尿量有何变化?

尿量减少。

①血压下降至80mmHg 时, 肾小球毛细血管血压下降, 滤过下降, 此为首要因素;

②循环血量减少, 容量感受器抑制, ADH 分泌增;

③动脉血压下降, 颈动脉窦压力感受器抑制, ADH 分泌增多;

④交感神经兴奋, 肾素分泌增多, 肾血管收缩;

⑤入球小动脉牵张感受器兴奋, 肾素分泌增多;

⑥致密斑兴奋, 肾素分泌增多。

67、通常情况下和紧急情况下肾血流量是如何调节的? 各有何重要生理意义?

(1) 安静情况下, 血压基本稳定, 肾血压波动在80~180mmHg (10.7~24KPa) 范围内, 通过肾脏的自身调节, 维持肾血流量稳定从而保证了肾脏泌尿功能。

(2) 当机体受到强烈刺激时, 如大出血, 将使交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋, 产生应急反应, 使肾血管特别是入球小动脉收缩, 肾血流量减少, 有效滤过压也降低, 滤过率减少而重吸收增加, 尿量减少, 即能维持一定血流量, 又能使血液重新分配, 对于紧急情况下保证心脑血管重要器官的血液供应具有重要意义。

68、试述肾髓质渗透梯度形成的原理

肾髓质渗透梯度的形成与髓袢和集合管的结构排列、各段肾小管对溶质和水有不同的通透性有重要关系。外髓部的渗透梯度主要是由髓袢升支粗段主动重吸收 Na^+ 和 Cl^- 所形成的: 位于外髓部的升支粗段能主动

重吸收 Na^+ 和 Cl^- 而对水不通透, 升支粗段内小管液向皮质方向流动时, 管内 NaCl 不断进入周围组织液, 使外髓部组织液变为高渗内髓部渗透梯度是由内髓集合管扩散出来的尿素和由髓袢升支细段扩散出来的 NaCl 共同形成的:

- ①远曲小管和皮质、外髓部的集合管对尿素不易通透, 在抗利尿激素的作用下, 小管液中水被外髓高渗区所吸出, 使管内尿素浓度逐渐升高;
- ②内髓集合管对尿素易通透, 小管液中高浓度的尿素透过管壁向内髓组织液扩散, 使该处组织液渗透压升高, 部分尿素可经髓袢升支细段进入小管液, 形成尿素的再循环;
- ③降支细段对水易通透, 而对 NaCl 不易通透, 随着水被重吸收, 管内 NaCl 浓度逐渐升高;
- ④当小管液折返流入对 NaCl 易通透的升支细段时, NaCl 便扩散至内髓部组织间液, 从而进一步提高该处渗透浓度。因此, 髓袢升支粗段对 Na^+ 和 Cl^- 的主动重吸收是髓质渗透梯度建立的主要动力, 而尿素和 NaCl 是建立髓质渗透梯度的主要溶质。

69、简述反射弧中枢部分兴奋传布的特征。

- (1) 单向传递;
- (2) 中枢延搁;
- (3) 兴奋的总和;
- (4) 兴奋节律的改变;
- (5) 后发放与反馈;
- (6) 对内环境变化敏感和易疲劳。

70、简述神经纤维传导冲动的特征。

神经纤维的功能之一是传导兴奋, 沿神经纤维传导的兴奋称为神经冲动。

神经冲动传导的特征有:

- (1) **生理完整性**: 冲动传导的前提是神经纤维的结构与功能都是完整的;
- (2) **绝缘性**: 一条神经干内各条纤维上传导的兴奋基本上互不干扰;
- (3) **双向性**: 神经纤维上任何一点, 所产生的冲动都可沿纤维两端同时传导;
- (4) **相对不疲劳性**: 与突触相比, 神经纤维对较长时间的刺激耐受性更大。

71、简述大脑皮层的主要感觉代表区的分布及其感受投射规律。

大脑皮层的主要感觉代表区的分布及其机能特点如下:

(1) **体表感觉投射区**: 第一感觉区位于中央后回, 第二感觉区位于中央前回和岛叶之间, 前者是全身体表感觉投射的主要区域, 有以下投射规律:

- ①躯体感觉传入冲动向皮层交叉投射, 但头面部感觉的投射是双侧性的
- ②投射区域的安排是倒置的
- ③投射区域的大小与不同体表部位的感觉分辨精细程度有关, 感觉分辨越精细的部位, 在中央后回的代表区越大。

(2) **视觉的皮层投射区**为枕叶皮层, 左侧枕叶皮层接受左眼颞侧视网膜和右眼的鼻侧视网膜的传入纤维投射, 右侧反之。枕叶皮层视觉代表区的具体部位在皮层内侧面的距状裂的上下缘。

(3) **听觉皮层代表区**在颞横回和颞上回, 听觉的投射是双侧性的。

72、简述近视眼与远视眼的发生原因及矫正原理。

(1) **近视眼的发生**

是由于眼球的前后径过长, 或折光系统的折光能力过强, 是远物发出的平行光线被聚焦在视网膜的前方, 在视网膜上形成的是模糊的图像, 所以近视眼需戴凹透镜矫正。

(2) **远视眼的发生**

是由于眼球的前后径过短, 或折光系统的折光能力太弱, 使来自远物的平行光线聚焦在视网膜的后方, 不经调节也不能形成清晰的图像, 所以远视眼需戴凸透镜矫正。

73、试比较兴奋性突触和抑制性突触传递机制的异同点。

相同点:

两者均具有突触传递的基本过程。如突触前膜兴奋引起 Ca^{2+} 依赖性的递质释放, 使后膜产生突触后电位。

不同点:

(1) **突触前膜所释放的递质不同:** 兴奋性突触释放兴奋性递质如谷氨酸; 抑制性突触释放抑制性递质如 γ -氨基丁酸。

(2) **突触后膜变化不同:** 兴奋性突触产生局部去极化; 抑制性突触产生局部超级化;

(3) **机制不同:** 在兴奋性突触, 兴奋性递质与后膜受体结合, 突触后膜对 Na^+ 、 K^+ , 尤其是 Na^+ 通透, 产生局部去极化兴奋性突触后电位 (EPSP); 在抑制性突触, 抑制性递质与后膜受体结合, 突触后膜对 K^+ , Cl^- 离子尤其是 Cl^- 通透性增高, 产生局部超级化即抑制性突触后电位 (IPSP)。

(4) **对突触后神经元的影响:** 在兴奋性突触, EPSP总和达阈电位, 使突触在轴突始段产生动作电位。在抑制性突触, IPSP总和, 在轴突始段产生更大超级化, 不能产生扩布性兴奋, 表现为抑制。

74、试述交感和副交感神经系统的主要机能及其相互联系。

| 器官 | 交感神经 | 副交感神经 |
|---------|---|------------------|
| 循环系统 | 心跳加快加强, 皮肤及内脏血管收缩, 血压升高 | 心跳减弱减慢, 血压降低 |
| 呼吸系统 | 呼吸道平滑肌舒张 | 呼吸道平滑肌收缩 |
| 消化系统 | 胃肠平滑肌活动减弱, 括约肌收缩 | 加强胃肠平滑肌活动, 括约肌舒张 |
| 泌尿生殖器官 | 促进肾小管的重吸收, 使逼尿肌舒张和括约肌收缩, 无孕子宫扩张 | 使逼尿肌收缩和括约肌舒张 |
| 眼 | 瞳孔扩大 | 瞳孔缩小不受副交感神经支配 |
| 汗腺 | 分泌增加 | |
| 代谢, 内分泌 | 糖原分解, 肾上腺髓质分泌增加 | 胰岛素分泌增加。糖原合成增加 |
| 联系 | 大部分内脏器官均接受双重神经支配, 且其作用往往相反, 但实际上两者是相辅相成, 相互制约的。 | |

75、试述去大脑僵直的概念、主要表现及其产生机理。

在中脑上、下丘之间切断脑干后, 当麻醉药作用后, 动物即表现出四肢伸直, 僵硬如柱, 头尾昂起, 脊柱挺硬, 呈角弓反张状态, 这一现象称为去大脑僵直。

主要表现为:

四肢伸直, 头尾昂起, 脊柱挺硬, 角弓反张, 即主要为伸肌(抗重力肌)紧张性亢进的表现, 其产生机理为:

- (1) 抑制肌紧张的中枢部位有大脑皮层运动区, 纹状体小脑前叶蚓部, 延髓网状结构抑制区。
- (2) 易化肌紧张的中枢部位有前庭核, 小脑前叶两侧部, 网状结构易化区这些结构有的在脑干外, 但与脑干内的有关结构有功能上的联系。
- (3) 在去大脑动物中, 由于切断了大脑皮层运动区和纹状体等部位与网状结构的功能联系, 导致抑制区活动减弱而易化区活动加强, 使易化区活动占有明显的优势, 以致肌紧张过度增强而出现去大脑僵直。
- (4) 这种肌紧张加强, 既有 α 僵直也有 γ 僵直, 但以 γ 僵直为主。

76、试比较丘脑特异性和非特异性投射系统的结构与机能特点, 并说明两者之间的相互关系。

(1) 特异性投射系统

是指从丘脑特异感觉接替核及其投射至大脑皮层的神经通路。它们投向大脑皮层的特定区域, 与大脑皮层具有点对点投射等特点, 其生理功能为①引起特定的感觉②激发大脑皮层发出传出性的神经冲动。

(2)非特异性投射系统

指丘脑非特异投射核及其投射至大脑皮层的神经通路。不具有点对点的投射关系。具有维持与改变大脑皮层兴奋状态的功能。

(3)特异性投射系统的活动是非特异性冲动的来源,而非特异性投射系统是特异性投射系统产生生理作用的基础。

77、何谓脊休克?并试述其表现和产生原理?

(1)概念:指人和动物的脊髓与高位中枢之间离断后, 反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态的现象称为脊髓休克。

(2)表现:脊休克的主要表现为: 离断水平以下脊髓所支配的躯体与内脏反射均减退以致消失, 如骨骼肌紧张性减低, 甚至消失, 血压下降, 外周血管扩张, 发汗反射不出现, 粪尿潴留。

(3)原理:脊休克是由于离断水平以下的脊髓突然失去了高位中枢的调节, 主要是失去了大脑皮层, 前庭核和脑干网状结构的下行纤维对脊髓的易化作用所致。

78、下丘脑分泌的调节性多肽有哪些?

下丘脑释放的调节性多肽, 至少有以下9种: 促甲状腺激素释放激素(TRH), 促肾上腺皮质激素释放激素(CRH), 促性腺激素释放激素(GnRH), 生长素释放激素(GHRH), 生长抑素(GHIH), 催乳素释放因子(PRF)、催乳素抑制因子(PIF), 血管升压素(VP)、缩宫素(OT)。

79、腺垂体分泌哪些激素?

①促甲状腺激素(TSH);

②促肾上腺皮质激素(ACTH);

③促性腺激素: 促卵泡激素(FSH)、黄体生成素(LH);

④生长素(GH);

⑤催乳素(PRL);

80、长期缺碘时, 甲状腺的组织学结构会发生什么变化? 说明其机理。

碘是甲状腺激素合成所必须的原料, 当食物中长期缺碘时, 体内甲状腺激素的合成与分解减少。对腺垂体的反馈抑制作用减弱; 腺垂体分泌促甲状腺素增多, 使甲状腺增生、肥大(地方性单纯性甲状腺肿), 但甲状腺功能基本正常。

81、切除动物双侧肾上腺皮质后, 会发生什么后果? 试说明其原因。

动物去双侧肾上腺皮质后, 如不适当治疗, 一、二周内即会死亡。

其原因有:

1、由于缺乏盐皮质激素, 水、盐损失严重, 导致血压降低, 终因循环衰竭而死亡。

2、由于缺乏糖皮质激素, 糖、蛋白质、脂肪等物质代谢发生严重紊乱, 抵抗力降低, 即使对极小有害刺激也无法承受, 可虚脱而亡。

82、简述下丘脑与腺垂体之间的机能联系。

(1)下丘脑基底部促腺垂体区的神经元分泌神经肽, 通过垂体门脉系统运至腺垂体, 调节其活动。例如, 下丘脑促垂体区分泌9种神经肽;

(2)垂体激素也可反馈地作用于下丘脑(短反馈);

(3)下丘脑促垂体区还与中脑、边缘系统、大脑皮层等处传来的神经纤维形成突触联系、接受中枢神经系统控制。

83、简述激素在体内的作用特点。

- ①信使作用;
- ②特异作用;
- ③高效作用;
- ④相互作用;

84、简述维生素 D3的来源和作用。

维生素 D3又称胆钙化醇。由皮肤内7-脱氢胆固醇经紫外线照射衍生;在肝、肾两次经羟化具活性。

生理作用:

- ①促进小肠对 Ca^{2+} 的吸收,使血钙升高;
- ②动员骨钙和钙盐沉积,是骨更新重建的重要因素。

85、肾上腺皮质主要分泌哪些激素?

分泌的激素有三类:

- ①盐皮质激素(醛固酮)
- ②糖皮质激素(皮质醇)
- ③性激素(少量雄激素和雌激素)。

86、长期服用糖皮质激素的病人,为什么不能突然停药?

长期应用糖皮质激素时,由于它对下丘脑-腺垂体的反馈作用,使 ACTH 分泌减少,引起病人肾上腺皮质萎缩。如果突然停药,血中糖皮质激素明显不足,病人将处于肾上腺皮质激素功能低下状态。应采用逐步减少剂量的方法,以使对下丘脑-腺垂体的负反馈作用减弱;还可间断给予 ACTH,使皮质功能得以恢复。

87、糖皮质激素有哪些生理作用?

(1)对物质代谢的影响:

- ①糖代谢:升高血糖;
- ②脂肪代谢:促进脂肪分解
- ③蛋白质代谢:肝外分解增多合成减少

(2)参与应激反应;

(3)对组织器官活动的影响:

- ①对血细胞的影响:使血液中的红细胞,血小板和中性粒细胞数量增加,淋巴细胞和嗜酸性粒细胞数量减少。
- ②对循环系统的作用:维持正常血压维持循环血量
- ③对胃肠道的影响:促进胃腺分泌盐酸和胃蛋白酶原
- ④调节水盐代谢

88、甲状腺激素有哪些主要生理作用?

(1)促进生长发育:

TH 是胎儿和新生儿脑发育的关键激素;TH 与 GH 协同调控幼年期的发育

(2)调节新陈代谢:

A:增强能量代谢,产热量增加

B:调节物质代谢:促进糖的吸收,增强糖原分解,加强其他升血糖激素的作用,加速外周糖利用,降血糖;促进脂肪的分解与合成,对于胆固醇分解大于合成;生理剂量促进蛋白质的合成,过多的量加速蛋白质的分解,导致消瘦,若量不足,使蛋白质合成减少,引起粘液性水肿。

(3)影响器官系统的功能:

对心脏有明显的兴奋作用;提高中枢神经系统的兴奋性;增加肠蠕动,增加食欲。

89、试述醛固酮的生理作用和分泌的调节。**作用：**

保钠排钾作用，醛固酮促进肾远曲小管和集合管、汗腺导管及唾液腺等重吸收 Na^+ 的作用，同时通过增加 Na^+-K^+ 交换，使 K^+ 、 H^+ 的排出增多，通过上述作用，使细胞外液中有适当的 Na^+ 浓度，从而保持机体所需适当的水分，并使体内 K^+ 不致过高。

分泌调节：

- ①肾素-血管紧张素系统：当肾血管灌流压降低，远曲小管 Na^+ 减少、交感神经兴奋、血中肾上腺素、去甲肾上腺素浓度增加时，可直接或间接刺激近球细胞分泌肾素。肾素可使血中血管紧张素原转变血管紧张素 I，后者经转换酶等作用转变成血管紧张素 II 和血管紧张素 III，它们均有促进醛固酮分泌的作用；
- ②血中 K^+ 浓度增高或血中 Na^+ 浓度降低，可直接刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮。

90、神经垂体激素有哪些？各有何生理作用？

神经垂体激素有升压素和催产素，前者主要来自下丘脑视上核，后者主要来自室旁核，两者合成后沿下丘脑-垂体束运至神经垂体。

（1）升压素：

在生理浓度时起抗利尿作用。可与肾集合管管周膜上 V₂ 受体结合，激活腺苷酸环化酶，产生 cAMP，使管腔膜蛋白磷酸化而改变膜的构型，水通道开放，促进水的重吸收。升压素在高浓度时(如大失血)与血管平滑肌 V₁ 受体结合，使血管收缩，血压升高。

（2）催产素：

- ①可使乳腺腺泡周围肌上皮细胞收缩，引起射乳；还可维持乳腺继续泌乳；
- ②可促进子宫收缩，对非孕子宫作用较小，而妊娠子宫较敏感，雌激素可提高子宫对其的敏感性，孕激素作用相反。

91、调节和影响机体生长发育的激素有哪些？各有何作用？

| 激素 | 主要作用 |
|---------|-----------------------------------|
| 生长激素 | 促进全身组织器官生长，尤其是骨骼与肌肉等软组织 |
| 甲状腺激素 | 维持胚胎期间生长发育，尤其是脑发育；促进生长激素分泌，提供允许作用 |
| 胰岛素 | 与生长激素协同作用，促进胎儿生长；促进蛋白质合成 |
| 肾上腺皮质激素 | 抑制躯体生长，抑制蛋白质合成 |
| 雄激素 | 促进青春期躯体生长；促进（骨后）生长；促进肌肉生长 |
| 雌激素 | 促进青春期躯体生长；促进（骨后）生长 |

92、试述胰岛素的作用及其分泌的调节。

胰岛素为合成贮存激素，其对三大营养物质代谢的影响如下：

- （1）对糖代谢：能促进全身组织（尤其是肝脏、肌肉和脂肪）对葡萄糖的摄取、贮存和利用，促进肝、肌糖原的合成，抑制糖异生，使血糖下降。胰岛素缺乏时，血糖升高，易导致糖尿病。
- （2）对脂肪代谢的影响：促进脂肪的合成并抑制其分解
- （3）对蛋白质代谢的影响：促进蛋白质合成与储存，减少组织蛋白分解。

对电解质代谢作用的影响：促进 K^+ 、 Mg^{2+} 离子及磷酸盐进入细胞，参与细胞物质代谢活动。对生长作用的影响：胰岛素与生长激素协同促进机体生长。

胰岛素分泌的调节如下：

- （1）血糖调节：血糖浓度升高时，胰岛素分泌增加；反之，血糖浓度降低时，胰岛素分泌减少。

(2) **氨基酸和脂肪的作用**: 许多氨基酸能刺激胰岛素分泌(尤其是精氨酸、赖氨酸作用最强), 如同时伴血糖浓度升高, 则胰岛素分泌加倍增多; 血中脂肪酸和酮体大量增高时, 也可促进胰岛素的分泌。

(3) **激素的调节作用**:

- ①胃肠激素: 促胃液素、促胰液素、缩胆囊素和抑胃肽可刺激胰岛素分泌;
- ②胰高血糖素可通过直接刺激胰岛细胞以及升高血糖的间接作用, 使胰岛素分泌增多;
- ③生长素、皮质醇、孕酮和雌激素也能促进胰岛素分泌;
- ④肾上腺素抑制胰岛素的分泌。

(4) **神经调节**: 迷走神经可通过 M 受体直接刺激胰岛素分泌, 并能通过胃肠道激素间接促进胰岛素分泌; 交感神经兴奋时, 抑制胰岛素的分泌。

93、激素分泌的反馈性调节机制有哪些?

下丘脑-腺垂体-甲状腺轴、下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴、下丘脑-腺垂体-性腺轴。

94、试述甲状腺激素分泌的调节过程。

分泌主要受下丘脑-腺垂体-甲状腺轴的调节。

(1) **腺垂体分泌促甲状腺素(TSH)**, 经血液循环作用于甲状腺, 促进甲状腺素的合成与分泌: TSH 可促进碘代谢的全部环节, 使甲状腺球蛋白水解释放 T₃、T₄、加速碘转运, 增加碘泵活力, 促进碘的活化与酪氨酸碘化; 并促进腺细胞增生, 腺体增大。

(2) **下丘脑分泌 TRH**, 经常性促进 TSH 的合成与释放; GHRH 则抑制 TSH 的合成与释放; 神经系统可抑制对 TRH 神经元的活动。

(3) **反馈性调节**: 血中的 T₃、T₄ 浓度过高可抑制 TSH 的合成与分泌, 并降低对 TRH 的反应性; 反之 T₃、T₄ 浓度过低时可以促进甲状腺素的分泌。

(4) **自身调节**: 外源性碘增加过多时可抑制 T₃、T₄ 合成释放; 碘不足, 碘运转增强, T₃、T₄ 合成释放增加。

(5) **其他激素的影响**: 雌激素增加腺垂体 TRH 的反应性; GH 和肾上腺皮质激素减弱腺垂体对 TRH 的反应; 糖皮质激素抑制 TRH 神经元释放 TRH。

(6) **交感神经兴奋及儿茶酚胺**使甲状腺激素合成增加; 副交感神经有抑制作用。

95、从生理角度分析侏儒症和呆小症的主要区别。

侏儒症是幼年时腺垂体生长素合成和分泌不足, 造成机体生长停滞, 长骨发育障碍所产生的身材矮小的一种病症, 但患者智力发育多属正常。呆小症是由于先天性甲状腺发育不全, 或出生后头几个月内甲状腺机能障碍, 造成甲状腺激素水平低下所致。由于甲状腺激素既影响长骨的发育, 也影响脑的发育生长, 因此患者一方面因长骨生长停滞而产生身材矮小(上身与下身长度明显不成比例), 另一方面神经细胞树突与轴突的形成、髓鞘与胶质细胞的生长、神经系统机能发育及脑血流供应不足, 可产生智力低下。

96、应激反应和应急反应有何区别和联系? 各具有什么生理意义?

可引起 ACTH 和糖皮质激素分泌的意外损伤性刺激统称为应激刺激, 如剧烈的环境温度变化、缺氧、创伤、饥饿以及精神紧张和焦虑不安等。应激刺激一方面通过一下丘脑 CRH 神经元释放 CRH, 使腺垂体 ACTH 分泌立即增加, 随即糖皮质激素分泌也相应增多。这一反应称为应激(stress)。

应激反应可从以下方面调整机体的适应能力:

- ①使能量代谢运转以糖代谢为中心, 提高血糖水平, 保持葡萄糖对重要器官的供应;
- ②对儿茶酚胺的血管反应起允许作用, 增强调节血压的反应。

应激刺激另一方面通过交感神经引起肾上腺髓质分泌增加, 这一反应称为应急反应。

97、髓质激素:

- ①作用于中枢神经系统, 提高其兴奋性, 使机体警觉性提高, 反应灵敏;

②提高心率及心缩力，使心输出量增加，血液循环加速；

③内脏血管收缩，肌肉血管舒张，肌肉血流增加，血液重新分配，有利于应急时更重要的器官得到更多血液供应；

④物质代谢也相应发生变化：肝糖原分解加强，血糖升高；脂肪分解加强，血中游离脂肪酸增加。这些代谢变化均有利于机体获得充足能量，满足能量需求，有利于肌肉做功；

⑤支气管平滑肌舒张，肺通气量增加，这些变化对机体与环境作斗争或暂时度过紧急时刻，以利随时调整身体各种机能，争取时间脱险都很有利。

应激(下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质系统活动)和应急(交感神经—肾上腺髓质系统活动)相辅相成，共同维持机体的适应力和提高对损伤刺激的抵抗能力。

