**一、名词解释**

**1.** **稳态**：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。**（10分）**

**2.** **易化扩散：**在膜蛋白的帮助下，非脂溶性的小分子物质或带电离子顺浓度梯度和（或）电位梯度进行的跨膜转运。**（10分）**

**3.** **resting potential：**安静情况下，细胞膜两侧存在的外正内负且相对平稳的电位差。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 举例说明跨细胞膜的物质转运的方式有哪些？（30分）**

（1）单纯扩散：转运的物质都是脂溶性物质或少数不带电荷的极性小分子，如O2、CO2、N2、类固醇激素、乙醇、尿素、甘油、水顺浓度梯度进出细胞。**（6分）**

（2）易化扩散：转运物质是非脂溶性小分子物质或带电离子，包括经通道易化扩散和经载体易化扩散两种形式。Na+顺浓度和（或）电位梯度进入细胞的过程为经通道易化扩散；葡萄糖、氨基酸顺浓度梯度跨膜进入细胞的过程为经载体易化扩散。**（8分）**

（3）主动转运：逆浓度和（或）电位梯度的转运，包括原发性主动转运和继发性主动转运。钠-钾泵逆浓度梯度将Na+移出胞外，K+移入胞内的过程为原发性主动转运；小肠黏膜上皮细胞对葡萄糖、氨基酸的吸收过程为继发性主动转运。**（8分）**

（4）膜泡运输：大分子和颗粒物质进出细胞的转运方式，包括出胞和入胞两种形式。神经末梢释放神经递质的过程为出胞；中性粒细胞吞噬细菌的过程为入胞。**（8分）**

**2. 简述钠-钾泵活动的生理意义。（30分）**

（1）所形成的细胞内高K+是胞内许多代谢反应进行的必要条件。**（6分）**

（2）维持细胞内渗透压和细胞容积，防止细胞内Na+过多而引起的细胞水肿。**（6分）**

（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。**（6分）**

（4）钠泵活动的生电效应可直接使膜内电位的负值增大。**（6分）**

（5）钠泵活动建立的Na+跨膜浓度梯度为继发性主动转运提供势能储备。**（6分）**

**生理学第二次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1. action potential (AP)**：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。**（10分）**

**2.红细胞沉降率**：红细胞第一小时末下沉的距离。正常成人男性为0-15mm/h，女性为0-20 mm/h。**（10分）**

**3.血细胞比容**：是指血细胞在血液中所占容积的百分比。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 试述骨骼肌神经-肌接头兴奋传递的过程。（30分）**

（1）当神经冲动传导到运动神经末梢时，造成接头前膜去极化和膜上电压门控Ca2+通道开放，Ca2+内流入末梢，促使末梢内的大量囊泡移动并与接头前膜接触、融合和胞裂，囊泡中的ACh释放到接头间隙，ACh结合并激活终板膜中的N2型ACh受体阳离子通道，通道开放允许Na+、K+跨膜易化扩散**（10分）**；

（2）在安静状态下Na+内向驱动力大于K+外向驱动力，故以Na+内流为主，引起终板膜产生终板电位。**（10分）**

（3）终板电位以电紧张形式传播到周围的肌膜，使其去极化到阈电位引发肌膜产生动作电位。**（10分）**

**2.试述骨骼肌兴奋-收缩耦联的基本过程。（30分）**

（1）肌膜上的动作电位沿T管膜传向肌细胞的深处，同时激活L型钙通道；**（10分）**

（2）L型钙通道通过变构触发肌浆网释放Ca2+；**（10分）**

（3）胞质Ca2+增加促使Ca2+与肌钙蛋白结合而触发肌肉收缩；（4）胞浆Ca2+浓度的升高激活LSR膜中钙泵，回收Ca2+，引起肌肉舒张。**（10分）**

**生理学第三次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1.** **生理性止血**：正常情况下，小血管受损后引起的出血在几分钟内就会自行停止，这种现象称为生理性止血。**（10分）**

**2.** **每分输出量：**一侧心室每分钟射出的血液量，称为每分输出量，也称心输出量或心排出量。**（10分）**

**3.** **射血分数：**搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 试述心室肌细胞动作电位的特点及形成机理。（30分）**

心室肌动作电位的特点：（1）升支、降支不对称（2）复极化过程复杂 （3）持续时间长**（5分）**

形成机制：可分为0、1、2、3和4五个时期。

(1)除极过程（0期）：膜内电位由静息状态下的-90mV迅速上升到+30mV左右，在外来刺激作用下，引起Na+通道的部分开放和少量Na+内流，造成膜的部分去极化，当去极化达到阈电位水平-70mV时，膜上Na+通道被激活而开放，Na+顺电—化学梯度由膜外快速进入膜内，进一步使膜去极化，膜内电位向正电位转化，约为+30mV左右，即形成0期。**（5分）**

(2)复极过程：包括三个阶段。

①1期复极(快速复极初期)：是指膜内电位由+30mV迅速下降到0mV左右。此时快通道已失活，同时有一过性外向离子流(Ito)的激活，K+是Ito的主要离子成分，故1期主要由K+负载的一过性外向电流所引起。**（5分）**

②2期复极(平台期)：内向电流与外向电流相平衡，使膜电位基本上停滞于0mV左右。内向电流：L型钙电流和慢失活钠电流。外向电流:延迟整流钾流(Ik)。**（5分）**

③3期复极(快速复极末期)：膜内电位由0mV左右较快地下降到-90mV。此时Ca2+通道完全失活，内向离子流减弱，外向K+流(Ik)随时间而递增。到3期末外向的Ik1电流也增大使膜的复极越来越快，直到复极化完成。**（5分）**

⑶4期(静息期)：膜复极完毕，膜电位维持于－90mv。4期开始后，细胞膜的离子主动转运能力加强，通过钠泵、Na+-Ca2+交换体及钙泵的活动，排出内流的Na+和Ca2+，摄回外流的K+，使细胞内外离子浓度得以恢复**（5分）**。

**2. 试述浦肯野细胞及窦房结细胞4期自动除极的形成机理。（30分）**

4期自动去极化是自律性的基础。而4期自动去极化的发生主要是由于外向电流减弱和内向电流增强所致**（5分）**。

**浦肯野细胞：**①由Na+负载的If电流在浦肯野细胞4期自动除极过程中起主要作用**（5分）**。②其次Ik通道关闭，Ik电流逐渐减弱，但Ik电流减弱并不是引起浦肯野细胞4期自动去极化的主要原因**（5分）**。

**窦房结P细胞：**①逐渐减弱的外向电流是由Ik通道负载的k+渐减性外流所致，是形成4期自动除极的主要成分**（5分）**。②由T型钙通道激活引起内向T型钙流（ICa-T）是窦房结P细胞4期自动去极化后期的一个组成成分**（5分）**。③If电流因其是超极化激活Na＋通道，在窦房结4期自动除极中作用不大**（5分）**。

**生理学第四次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1. 血压**：指流动着的血液对于单位面积血管壁的侧压力。**（10分）**

**2.中心静脉压**：是指胸腔内大静脉和右心房的压力。正常成人约4～12cmH20。**（10分）**

**3. 呼吸运动**：呼吸肌的收缩与舒张引起胸廓节律性扩张和缩小。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 试述影响动脉血压的因素。（30分）**

(1)每搏输出量：在外周阻力和心率的变化不大时，每搏输出量增大，收缩压升高大于舒张压升高，脉压增大。反之，每搏输出量减少，主要使收缩压降低，脉压减小。**（6分）**

(2)心率：心率增加时，舒张压升高大于收缩压升高，脉压减小。反之，心率减慢时，舒张压降低大于收缩压降低，脉压增大。**（6分）**

(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。反之，外周阻力减小时，舒张压的降低大于收缩压降低，脉压加大。**（6分）**

(4)大动脉弹性：它主要起缓冲血压作用，当大动脉硬化时，弹性贮器作用减弱，收缩压升高而舒张压降低，脉压增大。**（6分）**

(5)循环血量和血管系统容量的比例：如失血，循环血量减少、血管容量改变不大，则体循环平均压下降，动脉血压下降。**（6分）**

**2.试述何为肺泡表面活性物质及其作用和生理意义？** **（30分）**

**（1）概念：**肺泡表面活性物质是由肺泡II型细胞合成和分泌的一种脂蛋白，主要成分是二棕榈酰卵磷脂，其以单分子层的形式覆盖在肺泡的液体表面。**（6分）**

**（2）作用：**具有降低肺泡的表面张力的作用，且该物质的密度随肺泡的半径的变小而变大，随半径的变大而减小。**（6分）**

**（3）意义**：①维持肺泡的稳定性：防止吸气时肺泡过度膨胀，而呼气时过度塌陷。并可防止大肺泡过度膨胀而小肺泡过度塌陷萎缩**（6分）**； ②防止肺泡毛细血管中的液体向肺泡内滤出，防止肺泡积液**（6分）**。③降低吸气阻力，减少吸气做功**（6分）**。

**生理学第五次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1. 容受性舒张：**由进食动作和食物对咽、食管等处感受器的刺激反射性引起胃底和胃体肌肉舒张。**（10分）**

**2.通气/血流比值：**每分钟肺泡通气量与每分钟肺血流量的比值。**（10分）**

**3. 肺通气：**肺与外界环境之间的气体交换过程。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 给家兔注射一定量的乳酸,呼吸会发生什么变化?为什么?（30分）**

呼吸会加深加快**（2分）**。因为[乳酸](https://www.baidu.com/s?wd=%E4%B9%B3%E9%85%B8&tn=SE_PcZhidaonwhc_ngpagmjz&rsv_dl=gh_pc_zhidao" \t "https://zhidao.baidu.com/question/_blank)在兔子体内会被氧化分解成水和二氧化碳。而二氧化碳是促进呼吸的生理性刺激，是调节呼吸运动的最重要体液因素。二氧化碳对呼吸的刺激作用是通过两条途径来实现的：一是直接刺激中枢化学感受器，二是通过刺激外周化学感受器。血液中的二氧化碳能迅速透过血—脑屏障，与脑脊液中的水结合成碳酸，碳酸解离出氢离子，氢离子刺激中枢化学感受器，引起呼吸中枢活动加强，从而使呼吸加深加强**（18分）**。[乳酸](https://www.baidu.com/s?wd=%E4%B9%B3%E9%85%B8&tn=SE_PcZhidaonwhc_ngpagmjz&rsv_dl=gh_pc_zhidao" \t "https://zhidao.baidu.com/question/_blank)在体内可以解离出氢离子，氢离子作用于外周化学感受器（对氢离子敏感），外周化学感受器将信号传入大脑呼吸中枢，呼吸加快加深（10分）。

**2.试述消化期胃液分泌的分期及特点。（30分）**

消化期胃液分泌，一般按感受食物刺激的部位，分为三个时期：头期、胃期和肠期。各期的胃液分泌在质和量上有一些差异。但在时间上各期分泌是重叠的，在调节机制上，都包括神经和体液两方面的因素。  
　　（1）头期：引起胃液分泌的传入冲动主要来自位于头部的感受器，故称头期。头期的胃液分泌以神经调节机制为主。头期分泌的胃液特点：分泌的量多，约占消化期胃液分泌量的30%，酸度高，[胃蛋白酶](https://www.baidu.com/s?wd=%E8%83%83%E8%9B%8B%E7%99%BD%E9%85%B6&tn=SE_PcZhidaonwhc_ngpagmjz&rsv_dl=gh_pc_zhidao" \t "https://zhidao.baidu.com/question/_blank)的含量高，因而消化力强。**（10分）**  
　　（2）胃期：食物入胃后，继续刺激胃液分泌，其机制主要神经调节和体液调节。胃期分泌胃液的特点：分泌的量最多，约占消化期胃液分泌量的60%，酸度也高，但胃蛋白酶含量较头期为弱，消化力比头期的弱。**（10分）**  
　　（3）肠期：食物在胃内部分消化而成为食糜进入小肠后，还能引起少量的胃液分泌，这是由于食糜的机械性和化学性刺激作用于小肠的结果。 以体液调节机制为主。肠期分泌的胃液特点：分泌量少，约占进食后胃液分泌总量的10%，酶原含量也少。**（10分）**

**生理学第六次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1. 能量代谢：**生物体内物质代谢过谢中伴随的能量的释放、转移、储存和利用。**（10分）**

**2.** **肾小球的滤过率**：单位时间内(每分钟)两侧肾脏生成的超滤液量**（10分）**

**3.** **有效滤过压：**肾小球有效滤过压是肾小球滤过作用的动力。有效滤过压=肾小球毛细血管血压-（血浆胶体渗透压+肾小囊内压） **（10分）**

**二、简答题**

**1. 肾脏的血液循环特点和生理意义如何？（30分）**

肾脏的血液循环的特点有：

1. 肾血流量大，占心输出量的20%-25%；**（6分）**
2. 肾血流的分布不均，皮质血供占94%，髓质占6%；**（8分）**
3. 两个串联的毛细血管网，且肾小球毛细血管血压较高，有利于滤过；肾小管周围毛细

血管血压较低，且血浆胶体渗透压较高，有利于吸收；直小血管的双向流动有利于肾髓质高渗透压的维持；**（10分）**

1. 肾血流量主要由于自身的调节作用，基本维持稳定，这对肾小球的滤过率的恒定是非常重要的。**（6分）**

**2. 试论述影响肾小球滤过的因素。（30分）**

（1）肾小球毛细血管血压：在自身调节范围内（脉血压在80～180mmHg），肾血流量保持相对恒定，肾小球滤过率保持不变。如超出此自身调节范围，肾小球毛细血管血压、有效滤过压和肾小球滤过率就会发生相应的改变。如在血容量减少，剧烈运动，强烈的伤害性刺激或情绪激动等情况下，可使交感神经活动加强，入球小动脉强烈收缩，导致肾血流量、肾小球毛细血管血量和毛细血管血压下降，有效滤过压降低，肾小球滤过率减少。**（6分）**

（2）血浆胶体渗透压：在正常条件下，不会有多大变动，若全身血浆蛋白的浓度明显降低，血浆胶体渗透压将降低，此时有效滤过压升高，肾小球滤过率也随之增加。**（6分）**

（3）肾小囊内压改变：在正常的条件下囊内压是比较稳定 的。肾盂或输尿管结石、肿瘤压迫或其他原因引起的输尿管阻塞，可使囊内压升高，致使有效滤过压降低，肾小球滤过率因此而减少。**（6分）**

（4）肾血浆流量：肾血浆流量多少主要影响滤过平衡的位置从而影响肾小球滤过率。如果肾血浆流量加大，肾小球毛细血管内血浆胶体渗透压的上升速度减慢，滤过平衡就靠近出球小动脉端，肾小球滤过率将随之增加。相反，肾小球滤过率将减少。**（6分）**

（5）滤过系数（Kf）：滤过系数是滤过膜的有效通透系数和滤过膜的面积的乘积。滤过膜的通透性取决于滤过膜孔径的大小以及滤过膜所带的电荷。凡能影响滤过膜的有效通透系数和滤过膜的面积的因素均能影响肾小球滤过率。**（6分）**

**生理学第七次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1.** **水利尿**：饮用大量饮清水引起尿量增多的现象。**（10分）**

**2.** **牵涉痛：**某些内脏疾病引起的远隔体表部位发生疼痛或痛觉过敏，这种现象称为牵涉痛。**（10分）**

**3.** **神经递质：**是指由突触前神经元合成，突触前末梢释放，能特异性作用于突触后神经元或效应细胞的受体，并使突触后神经元或效应细胞产生一定效应的信息传递物质。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 简述抗利尿激素的作用和机制。（30分）**

**作用：**其作用主要是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而增加水的重吸收，使尿液浓缩，尿量减少**（10分）**。此外，抗利尿激素也能增加髓袢升支粗段对NaCl的主动重吸收和内髓部集合管对尿素的通透性，提高髓质组织间液的渗透浓度，有利于尿液浓缩。**（10分）**

**作用机制：**抗利尿激素和远曲小管和集合管上皮细胞的V2受体结合，通过Gs-AC-cAMP-PKA通路，增加管腔膜水通道AQP-2的表达，增加远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性。**（10分）**

**2. 试述经典的突触传递的过程。（30分）**

当动作电位扩布到突触前神经元轴突末梢时，突触前膜去极化，去极化达到一定水平，前膜上电压门控式Ca2+通道开放，Ca2+内流，轴浆内Ca2+浓度瞬间升高，触发突触小泡的出胞，释放神经递质**（15分）**；神经递质与突触后膜受体相结合，改变突触后膜对Na+、K+、Cl-的通透性，导致某些带电离子进出突触后膜，从而使突触后膜产生EPSP和IPSP **（10分）**，如果突触后神经元经过EPSP和IPSP总和后，使其去极化幅度加大达到阈电位水平，即引起突触后神经元兴奋，若引起其超极化，突触后神经元抑制**（5分）**。

**生理学第八次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1.** **听阈**：人耳对每一种声波频率都有一个刚能引起听觉的最小强度，称为听阈。**（10分）**

**2.** **牵张反射：**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。**（10分）**

**3. 运动单位**：由一个α运动神经元及其末梢所支配的全部肌纤维所组成的功能单位，称为运动单位。运动单位的大小不一，取决于运动神经元轴突末梢分支的数量及其所支配的肌纤维多少。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 详述脊休克的表现和发生原因？（30分）**

（1）概念：脊髓与高位中枢突然离断后，反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态的现象。**（10分）**

（2）表现：①躯体运动和内脏反射减退或消失；②骨骼肌肌紧张性减低甚至消失；③外周血管扩张，血压下降；④发汗反射不出现；⑤直肠和膀胱内粪尿积聚；⑥离断水平以下知觉和随意运动永久丧失。**（10分）**

（3）产生机制：脊休克的产生不是由于切断损伤的刺激引起的，而是由于离断的脊髓突然失去高位中枢的调节，主要失去从大脑皮层到低位脑干的下行纤维对脊髓的控制作用，而出现无反应的休克状态。**（10分）**

**2. 详述去大脑僵直的主要表现和原因。（30分）**

（1）去大脑僵直：在中脑上、下叠体（上、下丘）之间切断脑干的动物（去大脑动物）立即出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬等肌紧张亢进的现象，称为去大脑僵直。**（10分）**

（2）主要表现：去大脑僵直主要表现为伸肌的紧张性亢强。去大脑僵直是一种增强的牵张反射。去大脑僵直产生的主要原因是由于切断了大脑皮层运动区和纹状体等部位与脑干网状结构抑制区的功能联系，使抑制区的活动减弱，而易化区活动占明显的优势，导致肌紧张过度增强。**（10分）**

（3）机制：加强肌紧张的机制有二种。一种是高位中枢下行作用，直接或间接地兴奋脊髓α运动神经元，导致肌紧张加强，而出现僵直，称为α僵直；另一种是高位中枢的下行作用，首先兴奋脊髓γ运动神经元，提高肌梭的敏感性，使其传入冲动增多，转而兴奋α运动神经元，引起肌紧张加强，出现僵直，称为γ僵直。经典的去大脑僵直属于γ僵直，因为在消除肌梭传入冲动对中枢的作用后，僵直现象便消失。**（10分）**

**生理学第九次作业评分标准**

**一、名词解释**

**1.** **允许作用**：某种激素对特定器官.组织或细胞没有直接作用，但它的存在却是另一种激素发挥生物效应的必要基础，这称为允许作用。**（10分）**

**2.** **应激反应：**机体受到各种有害刺激，如缺氧.创伤.手术.饥饿.寒冷.疼痛等，促肾上腺皮质激素和糖皮质激素分泌急剧增多，使机体对有害刺激的抵抗力增强，这种现象称为应激反应（stress reaction）。**（10分）**

**3.** **月经周期：**青春期，随着卵巢功能周期性变化，在卵巢分泌激素的影响下，子宫内膜发生周期性剥落，产生流血现象，每月一次，周而复始，称为月经周期。**（10分）**

**二、简答题**

**1. 根据甲状腺激素的主要作用，简述甲状腺功能亢进和甲状腺功能低下时病人分别会出现哪些症状。（30分）**

（1）对代谢的影响 ①产热效应 甲状腺激素可使绝大多数组织的耗氧率和产热量增加，尤其以心.肝.骨骼肌和肾等组织最为显著。甲状腺功能亢进时，产热量增加，基础代谢率增高，患者喜凉怕热，极易出汗；而甲状腺功能低下时，产热量减少，基础代谢率降低，喜热恶寒。**（5分）**②对物质代谢的影响 1）蛋白质代谢：生理剂量的甲状腺激素促进蛋白质及各种酶的生成，大剂量则促进蛋白质分解。甲亢患者蛋白质特别是骨骼肌和骨的蛋白质分解加速，出现肌肉无力.血钙升高和骨质疏松。甲低时，蛋白质合成减少，组织间粘蛋白增多，引起粘液性水肿。**（5分）**2）糖代谢：甲状腺激素促进糖的吸收，增强糖原分解，抑制糖原合成，加强多种激素的升糖作用，使血糖升高。但是，还可加强外周组织对糖的利用，使血糖降低。甲亢时，血糖常常升高，有时出现糖尿。**（5分）**3）脂肪代谢：甲状腺激素促进脂肪酸氧化，增强儿茶酚胺和胰高血糖素对脂肪的分解作用。甲亢时，由于对糖.蛋白质.脂肪的分解代谢增强，患者常感饥饿，食欲旺盛，且有明显消瘦。甲低患者则食欲减退，而体重无明显减轻。**（5分）**

（2）对生长与发育的影响 甲状腺激素具有促进组织分化.生长与发育成熟的作用。甲状腺功能低下的儿童表现为呆小症。**（5分）**

（3）对神经系统的影响 甲亢时，中枢神经系统的兴奋性增高，表现为注意力不集中，喜怒失常，烦躁不安，及肌肉震颤等。甲低时，中枢神经系统的兴奋性降低，出现记忆力减退，说话和行动迟缓，淡漠无情与终日思睡状态。**（5分）**

**2. 雌激素有哪些主要生理作用？（30分）**

雌激素的主要生理作用：（1）对生殖器官的作用**（5分）**：促进子宫、输卵管、阴道、外阴等生殖器官的发育和成熟，并维持其正常功能。**（5分）**（2）对乳腺和第二性征的影响**（5分）**：促进乳腺的发育，促使脂肪沉积于乳房、臀部等部位，维持女性第二性征。**（5分）**（3）非生殖系统作用**（5分）**：雌激素可促进青春期骨的成熟及骨骺愈合；对心血管系统和神经系统具有保护作用；对蛋白质和脂肪代谢以及水盐平衡也有一定作用，可促进肝内多种蛋白质的合成以及胆固醇代谢酶的合成，促进肾小管对水和钠的重吸收，导致钠、水潴留。**（5分）**