

生理学

【课程代码：02899】



考前30分

1.简述 Na^+ 泵的作用及其活动的生理意义。

钠泵活动造成的细胞内高 K^+ 是许多代谢过程的必要条件,如核糖体合成蛋白质需要高 K^+ 环境;细胞内低 Na^+ 可阻止细胞外水分大量进入细胞而引起肿胀,使细胞能维持一定的形态和功能;钠泵活动所建立的细胞内、外离子不均分布使细胞内 K^+ 有向细胞外流动的趋势,细胞外 Na^+ 有向细胞内流动的趋势,这种势能储备是细胞产生生物电的基础,也为完成某些物质的继发性主动转运提供能源。

2.简述兴奋-收缩耦联的结构基础、耦联的因子及其基本过程。

结构基础:三联管;耦联因子: Ca^{2+} ;

基本过程:①肌细胞的兴奋通过横管系统传向细胞内深处,影响三联管处的信息传递;②横管膜中的钙通道被激活,通过其构象改变,解除终池膜中钙释放通道的堵塞而使之开放;③由于终池膜中钙释放通道的开放,终池内的 Ca^{2+} 释入胞质,引发肌细胞收缩;随后,肌质网膜中的钙泵因胞质内 Ca^{2+} 浓度升高而激活,将 Ca^{2+} 泵回肌质网内,引起肌肉舒张。

3.简述各类白细胞的主要生理功能。

①中性粒细胞是体内主要的吞噬细胞,其变形游走能力和吞噬活性都很强,能吞噬衰老的红细胞,坏死的组织碎片、进入体内的病原微生物及其他异物,是机体抵御病原微生物入侵的第一道防线。

②嗜酸性粒细胞的主要作用是限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞在 I 型超敏反应中的作用和参与对蠕虫的免疫反应。嗜酸性粒细胞能抑制嗜碱性粒细胞合成和释放某些活性物质;也能吞噬嗜碱性粒细胞和肥大细胞排出的颗粒以及释放某些酶灭活嗜碱性粒细胞释放的活性物质。当机体发生超敏反应和寄生虫感染时,常伴有嗜酸性粒细胞增多。

③嗜碱性粒细胞活化时可释放肝素、组胺、白三烯和嗜酸性粒细胞趋化因子 A 等活性物质。

④单核细胞:吞噬并杀灭病原微生物;参与特异性免疫应答的诱导和调节;已活化的单核-巨噬细胞可合成、释放多种细胞因子和参与对其他细胞生长的调控;抗肿瘤作用,活化的单核-巨噬细胞能有效杀灭肿瘤细胞。

⑤淋巴细胞在免疫反应中起核心作用。

4.什么是交叉配血试验?如何根据交叉配血试验的结果来决定是否输血?

把供血者的红细胞与受血者的血清进行配合试验称为交叉配血主侧;而将受血者的红细胞与供血者的血清作配合试验称为交叉配血次侧。

如果试验的两侧均未发生凝集,即为配血相合,可以输血;如果主侧发生凝集,不管次侧结果如何,均为配血不合,绝不可输血;如果主侧不发生凝集而次侧发生凝集,称为配血基本相合,可在紧急情况下少量输血,且输血不宜过快,并在输血过程中密切观察受血者的情况,若出现输血反应,输血应立即停止。

5.简述心输出量及其影响因素。

一侧心室每分钟射出的血液量,称为每分输出量,简称心输出量,等于搏出量与心率的乘积。

输出量与机体的新陈代谢水平相适应，可因性别、年龄和其他生理状态的不同而异。如女性的心输出量比同体重的男性低 10% 左右；青年人的心输出量高于老年人；剧烈运动时的心输出量为安静时的 5~6 倍。

6. 论述压力感受性反射（降压反射）过程及其生理意义。

当动脉血压升高时，感受器因血管扩张而受到机械牵张刺激，使传入神经冲动增多，通过心血管中枢紧张性活动的改变，结果使心迷走神经传出冲动增加，心交感神经和交感缩血管纤维的传出冲动减少，结果导致心率减慢，心输出量减少，血管扩张，外周阻力降低，因而使动脉血压回降。这一反射称为压力感受性反射，又称降压反射。这一反射具有双向调节作用，即当动脉血压降低时，感受器受到的刺激减小，传入冲动减少，结果可出现相反的效应，即心率加快，心输出量增多，外周阻力增高，血压回升。

生理意义在于保持动脉血压的相对稳定。

7. 试述动脉血压是如何形成的。

① 循环系统平均充盈压

血压形成的前提是相对封闭的心血管系统内需有足够的血液充盈。

② 心脏射血

心脏射血是血压形成的能量来源。

③ 外周阻力和大动脉的弹性储器血管作用

外周阻力和大动脉的弹性储器血管作用的相互配合是血压形成的重要条件。弹性储器血管一方面可缓冲动脉血压的大幅度波动，另一方面能使间断的心脏射血变为血管内的持续性血流。

8. 简述心肌兴奋性周期变化包括哪几个时期。

(1) 有效不应期；

(2) 相对不应期；

(3) 超常期。

9. 吸入气中 PO_2 （不低于 40mmHg）下降，对呼吸运动有何影响？

吸入气 PO_2 降低时，可刺激呼吸加深加快，肺通气量增加；但通常要在动脉血 PO_2 降到 80mmHg 以下时才有明显效应。低氧加强呼吸是通过刺激外周化学感受器而实现的；低氧对呼吸中枢的直接作用是抑制。低氧通过刺激外周化学感受器引起呼吸兴奋的效应通常强于对中枢的抑制作用，所以表现为呼吸加强，其意义是通过摄取更多的 O_2 ，以提高动脉血 PO_2 ，负反馈地改善低氧状态。但严重低氧时，如动脉血 PO_2 降到 40mmHg 以下时，刺激外周化学感受器引起的呼吸兴奋将不足以抵消对中枢的抑制作用，此时表现为呼吸抑制。

10. 为什么通气 / 血流比值增加或降低，均可使肺换气效率降低？

正常人安静时，肺泡通气量约 4.2L/min，肺血流量相当于心输出量，约 5L/min，故 V/Q 约等于 0.84。只有合适的 V/Q （0.84）才能实现有效的气体交换，这是因为肺部的气体交换依赖于气泵和血泵两个泵的协调工作。气泵使肺泡气得以不断更新，为肺换气提供 O_2 并移去 CO_2 ；血泵则向肺循环输送相应的血流量，运来机体代谢产生的 CO_2 ，运走组织需要的若 V/Q 增大，意味着通气过度（分子增大）或血流不足（分母减小），有部分肺泡气未能与血液充分交换，致使肺泡无效腔增大；若 V/Q 减小，则可能由于肺通

气量不足（分子减小）或血流过剩（分母增大），致使部分血液未能得到充分的气体更新便流回心脏，犹如发生功能性动-静脉短路。上述两种情况均可使肺换气效率降低，造成机体缺氧和 CO_2 潴留，尤其表现为缺氧。

11.什么是氧离曲线？运用氧离曲线特点解释人在高原为何不至于发生明显的低氧血症？

氧解离曲线是表示 PO_2 和 Hb 氧饱和度之间关系的曲线，即表示在不同 PO_2 下 Hb 和 O_2 结合或者解离的情况。

氧解离曲线上段是指 PO_2 在 60~100mmHg 范围内的一段曲线，是 Hb 和 O_2 结合的部分。这段曲线较平坦，表明 PO_2 的变化对 Hb 氧饱和度的影响不大。 PO_2 为 100mmHg 时相当于动脉血 PO_2 ，此时 Hb 氧饱和度约为 98%，Hb 氧含量约为 19.4ml/100ml 血液；当降至 60mmHg 时，Hb 氧饱和度仍可保持在 90%左右的高水平上。因此即使吸入气或肺泡气 PO_2 有所下降，如在高原、高空或患有某些呼吸系统疾病时，只要 PO_2 不低于 60mmHg，Hb 氧饱和度仍能保持在 90%以上，血液仍可携带足够量的 O_2 而不至于发生明显的低氧血症。

12.暴饮暴食易引发急性胰腺炎，试解释这一现象的生理机制。

当暴饮暴食引起胰液分泌急剧增加时，胰管内压力升高，若胰腺内导管有一定程度阻塞，可致使胰小管和胰腺腺泡破裂，胰蛋白酶原大量溢入胰腺间质，而组织液可激活胰蛋白酶原，此时胰蛋白酶抑制因子将不足以抑制大量活化的胰蛋白酶，于是便发生胰腺自身消化而引发急性胰腺炎。

13.小肠有哪些吸收营养成分的有利条件？

①小肠的吸收面积巨大。②绒毛内含有丰富的毛细血管和毛细淋巴管，小肠绒毛在消化期发生节律性摆动，可促进绒毛内毛细血管和毛细淋巴管内的血液和淋巴流动，以利于吸收。③食物在小肠内停留时间 3~8h，因而有充足的时间将食物消化和吸收。④小肠内食物已被充分水解成可被吸收的小分子物质。⑤每天分泌的消化液多达 6~8L，它们也在小肠被重吸收，也有助于各类物质的吸收。

14.试阐述饮用大量清水与大出汗时对尿量的影响及其机理。

如果一次饮大量清水（1000ml），尿量约在 0.5h 后开始增加，1h 后达最大值，2~3h 后恢复正常。这种大量饮清水而引起尿量增多的现象，称为水利尿。因为此时血液被稀释，血浆晶体渗透压降低，血管升压素分泌减少，远曲小管和集合管对水的重吸收减少，因此尿量增多，以排出体内多余的水。临床上常利用水利尿来检测肾稀释尿液的能力。

如大量出汗、严重呕吐或腹泻时，机体失水多于溶质丧失，血浆晶体渗透压升高，刺激渗透压感受器，使血管升压素分泌增多，通过远曲小管和集合管增加对水的重吸收，使尿量减少，以纠正失水过多引起的血浆晶体渗透压升高。

15.简述呋塞米（速尿）的利尿作用原理。

呋塞米（速尿）和利尿酸等利尿药可抑制 $\text{Na}^+-2\text{Cl}^--\text{K}^+$ 同向转运体，使 NaCl 在髓祥的重吸收受阻，从而影响尿液的浓缩，产生利尿作用。

16.简述糖尿病患者出现糖尿和多尿的原因。

糖尿病患者常有多尿表现，这是因为患者血糖浓度过高，超过肾糖阈，近端小管不能将葡萄糖全部重吸收，因而小管液溶质浓度增高，造成渗透性利尿。

糖尿病患者出现尿糖，表明其血糖浓度已超过肾糖阈，因而小管液中的葡萄糖不能被全部重吸收。

17.试述交感和副交感神经系统的功能特征。

①对效应器的紧张性支配

许多自主神经对效应器的支配具有紧张性作用。如切断心迷走神经，心率便加快；切断心交感神经，则心率减慢。切断支配虹膜的副交感神经，瞳孔即散大；而切断其交感神经，则瞳孔缩小。说明以上神经平时都具有紧张性活动。体内某些器官，如大多数血管，仅受单一的交感缩血管神经的支配，该神经的紧张性活动不仅可维持血管的基础张力，而且能通过改变其紧张性活动来调节外周血管阻力和器官血流量。

②对同一效应器的双重支配

组织器官一般都受交感和副交感神经的双重支配，两者的作用往往相互拮抗。如心交感神经加强心脏活动，而心迷走神经则减弱心脏活动；迷走神经可促进小肠的运动和分泌，而交感神经则起抑制作用。这种交感与副交感神经的拮抗性作用对所支配的效应器官起到相反相成的调节作用。有时，交感与副交感神经对同一器官的作用也表现为一致性，如两者都能促进唾液腺的分泌，但仍有一定区别，交感神经兴奋引起少量黏稠的唾液分泌；而副交感神经兴奋则产生大量稀薄的唾液分泌。

③受效应器所处功能状态的影响

例如，刺激交感神经可引起动物无孕子宫运动受到抑制，而对有孕子宫却可加强其运动，这是因为作用的受体不同。迷走神经兴奋能使处于收缩状态的胃幽门舒张，而使处于舒张状态的胃幽门收缩。

④对整体生理功能调节的不同意义

在环境急骤变化的情况下，交感神经系统的活动主要在于动员机体许多器官的潜力，以适应环境的急剧变化。例如，在肌肉剧烈活动、窒息、失血或寒冷等情况下，交感神经兴奋，此时心率加快、皮肤和内脏血管收缩、储血库排出血液以增加循环血量、红细胞计数增加、支气管扩张、肝糖原分解加速使血糖浓度升高，以及肾上腺髓质激素分泌增加。副交感神经系统的活动主要在于休整恢复、积蓄能量以及加强排泄和生殖功能等方面。机体在安静时副交感神经活动往往加强，此时心、肺活动抑制，消化功能增强以促进能量补充。

18.突触后电位有哪两种形式？分别是如何产生的？

兴奋性突触后电位：兴奋性突触后电位（EPSP）是指突触后膜在某种神经递质作用下发生的局部去极化电位变化。产生机制是：兴奋性递质作用于突触后膜中的相应受体，使后膜主要对 Na^+ 的通透性增高，引起以 Na^+ 内流为主的跨膜电流，结果发生去极化。

抑制性突触后电位：抑制性突触后电位（IPSP）是指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。由于膜电位远离阈电位水平，不易爆发动作电位，因而表现为抑制。IPSP 的产生机制是：抑制性递质作用于突触后膜中的相应受体，使后膜中 Cl^- 通道开放，引起 Cl^- 内流，结果发生超极化。

19.简述在寒冷条件下，甲状腺激素分泌的变化及其原因。

在寒冷刺激的信息传到下丘脑体温调节中枢的同时，通过一定神经联系增强下丘脑 TRH 的分泌，通过促进 TSH 分泌，进而刺激甲状腺分泌 T4 和 T3，增加机体的产热量以利于御寒。但在应激时，下丘脑释放生长抑素较多，使 TRH 释放受到抑制，腺垂体 TSH 分泌也随之减少。

20. 胚胎期或出生 3 个月内碘缺乏，患儿会发生什么疾病？为什么？

胚胎期因缺碘而导致甲状腺激素合成不足或出生后甲减的婴幼儿，脑的发育有明显障碍，智力低下，身材矮小，称为呆小症或克汀病。

甲状腺激素能促进细胞分化和机体生长发育，特别是对脑和长骨的生长发育。甲状腺激素对脑的生长发育涉及神经元树突和轴突的形成、髓鞘与胶质细胞的生长，以及脑血供等许多方面。对骨的生长发育，除通过促进骨组织的成骨细胞和破骨细胞活动的直接作用外，还通过促进腺垂体分泌生长激素间接发挥作用。



华图网校
HUATU.COM