

第一章 绪论

一、名词解释

内环境：相对于机体生活的外部环境而言，机体细胞生活的直接环境细胞外液为内环境。

内环境稳态：内环境的各种物质成分和理化性质包括 PH、渗透压、各种离子浓度以及温度维持相对恒定的状态称为内环境稳态。

神经调节：神经调节是指中枢神经系统的活动，通过神经纤维的联系，对机体各部分的功能活动发生调节作用。

体液调节：体液调节是指体内的一些化学物质通过细胞外液或血液循环而作用于机体的某些组织或器官，对其活动起促进或抑制作用。

自身调节：自身调节是指不依赖于神经或体液调节，组织、细胞自身对刺激所发生的一种适应性反应。

反馈：在自动控制系统中，将受控部分信息回授给控制部分的过程称为反馈。

负反馈：负反馈是指反馈的结果制约了输入对输出的影响，即反馈信息的作用制约了控制信息者。

正反馈：正反馈是指反馈的结果增强了输入对输出的影响，即反馈信息的作用促进或加强了控制信息者。

二、问答

1、何谓机体内环境？内环境稳态有何生理意义？

答：（1）细胞外液是细胞浸浴和生存的液体环境，亦称机体的内环境。

（2）生理意义：正常情况下机体内环境的各种成分和理化性质只在一定范围内发生变动，这种相对稳定的状态即为内环境稳态。参与机体代谢的各种酶均需适宜的温度、酸碱度和离子浓度，机体细胞形态和功能的维持也需要适宜的环境条件。如果内环境理化性质的变动超过一定范围，就有可能引起动物患病，甚至死亡。因此，内环境稳态是机体维持正常生命活动的必要条件。

第二章 细胞

一、名词解释

阈强度（强度阈值）：刺激时间固定不变，引起组织兴奋所需的最小刺激强度。

阈刺激：以阈强度做的刺激称为阈刺激。

阈上刺激：大于阈强度的刺激称为阈上刺激。

阈下刺激：小于阈强度的刺激称为阈下刺激。

阈电位：能触发细胞膜兴奋产生动作电位的临界膜电位。

刺激：能引起机体或组织细胞发生反应的各种内外环境的变化。

兴奋性：细胞受到刺激时产生动作电位的能力称为兴奋性。

动作电位：可兴奋细胞受到刺激而兴奋时，在原有静息电位基础上膜两侧电位发生快速而可逆的倒转和复原，并可向周围扩布的电位波动。

静息电位：静息状态时存在于细胞膜两侧的电位差。

极化：细胞处于静息状态时存在于细胞膜两侧的内负外正的电位差。

去极化：细胞膜受刺激或损伤后，膜内负电位绝对值减小，极化状态逐步消除的过程。

可兴奋细胞：神经、肌肉和腺细胞对刺激的反应表现特别明显，这三类细胞被称为可兴奋细胞。

被动转运：物质顺着电-化学梯度进行的跨膜转运过程。

主动转运：指细胞通过本身某种耗能过程，将物质逆电-化学梯度进行的跨膜转运过程。

单纯扩散：小分子的脂溶性物质依靠分子的热运动顺着浓度梯度跨细胞膜转运的过程，此过程不需要消耗能量。

易化扩散：非脂溶性物质在细胞膜上蛋白质的帮助下，顺浓度差或电位差而进行的跨膜转运方式，它包括由载体蛋白介导和由通道蛋白介导两种转运方式。

原发性主动转运：指离子泵利用分解 ATP 产生的能量将离子逆浓度梯度或电位梯度进行跨膜转运的过程。

继发性主动转运：指驱动力并不直接来自 ATP 的分解，而是来自原发性主动转运所形成的离子浓度梯度而进行的物质逆浓度梯度和或电位梯度的跨膜转运方式。

二、问答

1、简述物质跨膜转运的形式。

答：（1）被动转运：①单纯扩散；②易化扩散：通道介导的易化扩散、载体介导的易化扩散。

（2）主动转运：① Na^+ - K^+ 泵 ②继发性主动转运。

（3）胞吐、胞吞。

2、试述神经细胞兴奋时的兴奋性变化过程及其生理意义。

答：（1）神经细胞兴奋时兴奋性发生周期性变化，依次为绝对不应期、相对不应期、超常期和低常期。

绝对不应期：兴奋性为 0，阈刺激无限大，钠通道失活；

相对不应期：兴奋性从无到有，低于正常水平。阈上刺激可引起细胞兴奋，钠通道部分复活；

超常期：兴奋性高于正常水平。阈下刺激即可引起细胞兴奋，膜电位接近阈电位水平，钠通道基本复活；

低常期：兴奋性低于正常。钠泵活动增强，膜电位低于静息电位水平。

（2）生理意义：绝对不应期的存在，使动作电位不会融合。

3、 Na^+ - K^+ 泵的化学物质是什么，其活动有何功能和意义。

答：本质为 Na^+ - K^+ ATP 酶，当细胞内 Na^+ 浓度升高或细胞外 K^+ 浓度升高时，其被激活，即可利用水解 ATP 高能磷酸键所释放的能量将 3 个 Na^+ 从膜内泵到膜外，同时将 2 个 K^+ 由膜外泵到膜内，从而维持细胞内高钾、低钠的生理状态。

功能和意义：维持细胞内外离子的不均衡分布，①是生物电活动的物质基础；②是其他方式物质转运的势能储备。

4、试着将下列物质转运归为 4 大类（A 单纯扩散、B 易化扩散、C 主动转运（C₁ 原发性主动转运、C₂ 继发性主动转运）、D 出胞和入胞作用）；

备选项：

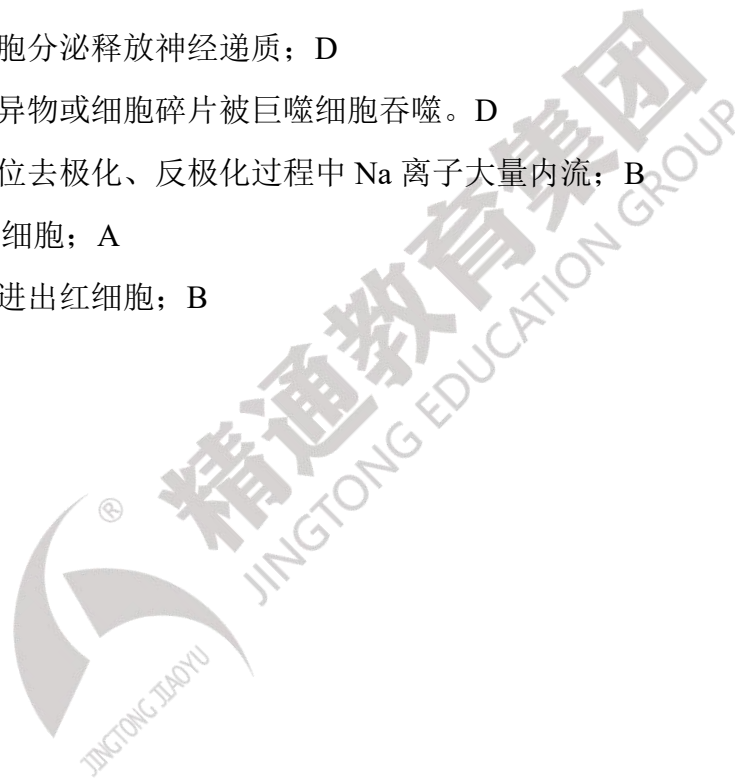
（1）动作电位后电位过程中 Na^+ 离子逆浓度梯度进入细胞外；C₁

（2） Na^+ 离子逆浓度梯度进入细胞外/ Na^+ 离子进入细胞外；C₁

（3） K^+ 离子进入细胞内；C₁

（4）动作电位复极化过程中 K^+ 离子大量外流；B

- (5) CO_2 、 O_2 进出细胞； A
- (6) 乙醇、尿素进出细胞； A
- (7) 甘油进出细胞； A
- (8) 普通心肌细胞动作电位平台期 Ca^{2+} 的外流； B
- (9) 存在于细胞膜、肌质网或内质网上的 Ca^{2+} 泵； C_1
- (10) 胃壁细胞的氯离子泵； C_1
- (11) 存在于甲状腺腺细胞的碘泵； C_1
- (12) 氨基酸、葡萄糖在肠上皮细胞的吸收或在肾小管上皮的重吸收； C_2
- (13) 内分泌腺或外分泌腺分泌生物活性物质或粘液； D
- (14) 神经细胞分泌释放神经递质； D
- (15) 细菌、异物或细胞碎片被巨噬细胞吞噬。 D
- (16) 动作电位去极化、反极化过程中 Na 离子大量内流； B
- (17) N_2 进出细胞； A
- (18) 葡萄糖进出红细胞； B



第三章 血液

一、名词解释

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自行停止的现象。

血液凝固：血液由流动的溶胶状态转变为不能流动的凝胶状态的过程。

血浆胶体渗透压：由血浆蛋白等胶体物质形成的渗透压。

血浆晶体渗透压：由血浆中的无机盐（主要是 NaCl）和非电解质小分子有机物（如葡萄糖和尿素）形成的渗透压。

血型：指细胞膜上特异抗原的类型。

血清：血液凝固后，血凝块发生收缩，并释放出的淡黄色液体。

血浆：全血去除血细胞以后的部分。

红细胞悬浮稳定性：红细胞在血浆中保持悬浮状态而不易下沉的特性。

红细胞比容：压紧的红细胞在全血中所占的容积百分比。

红细胞脆性：红细胞对低渗溶液的抵抗能力。

血沉：单位时间内红细胞下沉的距离。

凝血因子：血浆与组织中直接参与凝血的物质。

等渗溶液：与细胞和血浆的渗透压相等的溶液。

内源性凝血：由于血管内膜损伤因子XII被激活所启动，参与凝血的因子全部来自浆中的凝血过程。

外源性凝血：由于组织损伤释放因子III所启动的凝血过程。

红细胞凝集：当含有某种凝集原的红细胞和与之相对应的凝集素相遇时，红细胞凝集成簇的现象。

二、问答

1、正常情况下，动物小血管受损引起的出血可在短时间内停止，简述这一现象包含的生理过程。

答：（1）血管收缩：损伤刺激引起局部血管平滑肌收缩；粘附于损伤处的血小板释放 5-羟色胺等缩血管物质，引起血管收缩。

（2）血小板血栓形成：血管损伤，胶原纤维暴露，血小板发生粘附和聚集形成止血栓。

（3）血液凝固：血管受损可启动凝血过程，在受损部位形成血凝块，堵塞小血

管，出血可在短时间内停止。

2、简述血浆晶体渗透压和血浆胶体渗透压的生理意义。

答：血浆晶体渗透压-维持细胞内外水平衡，血浆胶体渗透压-维持血管内外水平衡。

原因：晶体物质不能自由通过细胞膜，而可以自由通过有孔的毛细血管，因此，晶体渗透压仅决定细胞膜两侧水份的转移；蛋白质等大分子胶体物质不能通过毛细血管，决定血管内外两侧水的平衡。

3、简述血液中的缓冲对及其生理作用。

答：血浆中的缓冲对有 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ ，蛋白质钠盐/蛋白质， $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ 等；红细胞中的缓冲对有 KHb/HHb ， $\text{KhbO}_2/\text{HhbO}_2$ ， $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ ， $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KHPO}_4$ 等。血浆中最主要的缓冲对是 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ ，当组织中的酸性代谢产物大量进入血液时 NaHCO_3 即与之起作用，生成酸性较弱的碳酸和中性乳酸盐，于是酸度降低。当过多的碱性物质进入血液时，碳酸即与之起作用于，生成弱酸盐，于是碱度降低。这样通过缓冲物质的缓冲艇，使 pH 值不会发生太大变化，始终保持相对恒定。

4、简述血液凝固的生理过程。

答：（1）凝血过程大体上可分为三个阶段。
（2）凝血因子 X 激活成 Xa ，并形成凝血酶原激活物。
（3）凝血酶原激活为凝血酶。
（4）纤维蛋白原转变成纤维蛋白。

第四章 循环

一、名词解释

房室延搁：房室交界处兴奋传导速度较慢，兴奋通过房室交界时，延搁的时间较长，称为房室延搁。

有效不应期：心肌细胞从去极化开始到复极化到 -60mV 这段时间（约 $200\sim 300$ 毫秒），任何刺激都不能引起心脏兴奋和收缩，称为有效不应期。

心肌细胞的自律性：心肌细胞能够在没有外来刺激的情况下，自动地发生节律性兴奋的特性。

心动周期：心脏每收缩和舒张一次，称为一个心动周期。

每搏输出量：心脏收缩时一侧心室射入动脉的血量。

每分输出量：一侧心室每分钟射入动脉的血量。

心力储备：指心排出量能随机体代谢的需要而增长的能力。

期前收缩：如果在实验条件下(如人为的刺激)或病理条件下的刺激(如异位节律点发放的冲动)发生在窦房结引起的心室兴奋的相对不应期或超常期内，心室可被这一刺激(额外刺激)引起一次额外的兴奋和收缩，这次兴奋和收缩是在下一次窦房结兴奋到达之前，故称期前兴奋。

代偿间歇：在一次期前收缩之后，有一段较长的心脏舒张期，称代偿间歇。

正常起搏点：哺乳动物心脏兴奋起始于窦房结，称为正常起搏点。

潜在起搏点：心脏正常起搏点以外的其它自律细胞，称为潜在起搏点。

窦性节律：由窦房结发出冲动引起的心搏节律。

异位节律：由窦房结以外的自律细胞取代窦房结而主宰的心搏节律。

血压：血管内血流对于单位面积血管壁的侧压力。

收缩压：心室收缩射血时，动脉血压快速上升，达最高值称为收缩压。

舒张压：心室舒张，动脉血压降低，于心舒末期降至最低值称为舒张压。

平均动脉压：整个心动周期中各瞬间动脉血压的平均值，称为平均动脉压。其计算方法为： $\text{舒张压} + \frac{1}{3} \text{脉压}$ 。

脉搏压：收缩压与舒张压之差。

外周阻力：血液流向外周血管所遇阻力的总称。

射血分数：射血分数是指搏出量占心舒末期容积的百分比。

心指数：心指数是指安静和空腹状态下，每平方米体表面积的心输出量。

动脉脉搏：在每一心动周期中，随着心脏的收缩和舒张，动脉内压力发生周期性波动。这种周期性的压力变化可引起动脉血管产生搏动，称为动脉脉搏。

中心静脉压：胸腔大静脉或右心房的压力称为中心静脉压。

减压反射：血压过高时，延髓的心交感中枢、交感缩血管中枢功能降低，心迷走中枢兴奋，引起心跳减慢血管收缩强度下降，使血压恢复正常，称减压反射。

心电图：用引导电极置于肢体或躯体的一定部位记录出来的心脏电变化曲线称为心电图。

二、问答

1、影响动脉血压的因素有哪些？

答：（1）每搏输出量：主要影响收缩压，每搏输出量增加射入动脉血量增多，收缩压和脉压升高；

（2）心率：主要影响舒张压，心率加快时心脏舒张期短，心舒末期大A内存留血量增多，舒张压↑脉压↓，心率减慢时相反。

（3）外周阻力：主要影响舒张压，外周阻力加大时舒张压↑脉压↓。

（4）大动脉管壁的弹性：主要影响脉压，大动脉管壁的弹性缓冲收缩压和维持舒张压，有降低脉压的作用。

（5）循环血量和血管系统容量比：循环血量减少或容量血管扩张，会使循环系统平均充盈压下降，动脉血压下降。

2、影响组织液生成与回流的因素主要有哪些？

答：影响组织液生成与回流的因素主要有毛细血管血压、血浆胶体渗透压、淋巴回流、毛细血管通透性等因素。

3、简述微循环的组成及通路。

答：微循环是指微动脉和微静脉之间的血液循环。典型的微循环组成包括微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉七个成分。分三条血流通路。

（1）迂回通路：血液从微动脉→后微动脉→毛细血管前括约肌→真毛细血管网→微静脉的通路。此通路血流缓慢，管壁通透性大，是血液和组织液之间物质交换的场所。

（2）直捷通路：血液从微动脉→后微动脉→通血毛细血管→微静脉的通路。此

通路经常处于开放状态，血流速度较快，使一部分血液能迅速通过微循环进入静脉，保证回心血量。

(3) 动-静脉短路：血液从微动脉→动静脉吻合支→微静脉的通路。该类通路不能进行物质交换，由于在皮肤、皮下组织较为多见，其功能与体温调节有关。

4、何谓期前收缩和代偿性间歇？期前收缩和代偿性间歇是如何产生的？

答：(1) 发生在心肌正常收缩之前的额外收缩称为期前收缩，发生在期前收缩之后的较长的舒张期称为代偿性间歇。

(2) 期前收缩产生机制：在正常生理状态下，正常的心脏按照窦房结的节律进行活动时，窦房结发出的兴奋总是在心肌前一次兴奋的不应期终止之后，才传导到心房和心室，因此，心房和心室都能按照窦房结的节律，交替进行收缩和舒张的活动。但心室肌如果在有效不应期之后、正常的窦性节律到来之前受到一次额外的（人工或病理）刺激，可产生一次额外的兴奋和收缩，由于它发生在下一次窦房结兴奋所产生的正常收缩之前，所以称为期前收缩或额外收缩。

(3) 代偿性间歇产生机制：由于期前收缩的出现，使紧接而来的窦房结兴奋往往落在期前收缩的有效不应期内，以致心室不能表现收缩反应，必须等到下一次窦房结的兴奋传来时，心室才发生收缩。这样，在一次期前收缩之后，常有一段较长的心脏舒张期，即代偿性间歇。

5、蛙心起搏点观察实验中，斯氏第一结扎后为什么心脏会暂时停跳？

答：这是蛙心起搏点静脉窦的“超速驱动压抑”造成的。机理是在自律性很高的静脉窦的兴奋驱动下，潜在起搏点“被动”兴奋的频率远远超过他们自身的自动兴奋频率，长时间的超速驱动，使潜在起搏点本身的自律活动被压抑。当结扎窦房沟后，起搏点的驱动作用中断，潜在起搏点需要经过一段时间才能从被压抑的状态恢复过来，表现其本身的自动节律性。

6、心脏正常起搏点是如何控制潜在起搏点的？

答：(1) 抢先占领。窦房结的自律性高于其他潜在起搏点，在潜在起搏点兴奋之前，接受到正常起搏点发出的兴奋而产生了动作电位，其自身的自动兴奋不能出现，抢先占领是自律性最高的组织能够主宰作用的原因。

(2) 超速驱动压抑。在自律性很高的窦房结的兴奋驱动下，潜在起搏点“被动”兴奋的频率远远超过他们自身的自动兴奋频率，潜在起搏点长时间的超速兴

奋的结果，导致其自身自律性被抑制，一旦窦房结的驱动中断，心室潜在起搏点需要一定的时间才能从被压抑状态中恢复过来，出现本身自动兴奋性。

7、简述心肌细胞兴奋后兴奋性的周期性改变。

答：(1)绝对不应期：相当于动作电位从0期去极开始至复极-55mV的时间间期。

(2)局部兴奋期：相当于从动作电位复极-55mV到-60mV的时间间期。

(3)有效不应期：相当于从动作电位0期去极开始至复极-60mV的时间间期。

(4)相对不应期：相当于从动作电位复极-60mV至复极-80mV的时间间期。

(5)超常期：相当于从动作电位复极-80mV至复极-90mV的时间时期。

8、简述淋巴回流的生理意义。

答：回收蛋白质、运输脂肪、调节血浆和组织液之间的液体平衡、清除和防御。

9、简述心交感神经的作用。

答：促使心率加快(正性变时作用)；促使心脏传导速度加快(正性变传导作用)；促使心肌收缩力加强(正性变力作用)。

10、简述心迷走神经的作用。

答：使心率减慢(负性变时作用)；使房室传导速度减慢(负性变传导作用)；使心房肌收缩力减弱(负性变力)。

11、简述颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射。

答：(1)刺激：动脉血压升高(主要)。

(2)感受器：颈动脉窦和主动脉弓压力感受器。

(3)反射中枢：延髓心交感中枢、心迷走中枢、交感缩血管中枢。

(4)传出神经：心交感神经、心迷走神经、交感缩血管神经。

(5)效应器：心肌、血管。

(6)效应：心肌收缩力下降，心率变慢，血管舒张，导致动脉血压回降。

12、简述颈动脉体和主动脉体化学感受器反射。

答：(1)刺激：低氧、酸中毒、 P_{CO_2} 升高。

(2)感受器：颈动脉体和主动脉体化学感受器。

(3)反射中枢：延髓心血管中枢、呼吸中枢。

(4)传出神经：心交感神经、交感缩血管神经。

(5)效应器：心肌、血管。

(6)效应：心率加快，心输出量增多，心和脑的血流量增加，腹腔内脏和肾脏的

血流量减少，总外周阻力加大，动脉血压升高。

13、设计实验验证刺激颈动脉窦引发的减压反射，简述实验的方法、步骤及其发生机理。

答：（1）实验方法步骤：哺乳动物称重、麻醉和固定后，行颈动脉插管术；记录正常血压曲线；用手持续刺激颈动脉窦部位 10s 左右，观察并记录血压变化。

（2）刺激颈动脉窦引发减压反射的发生机理：刺激压力感受器颈动脉窦使其兴奋性升高，窦神经传入冲动增加，作用于延髓心血管活动中枢，使心迷走神经紧张性加强，心交感神经紧张性减弱，结果心脏活动减弱，交感缩血管紧张性降低，血管舒张，最终导致血压降低。

14、设计实验证明刺激减压神经可引起兔子血压下降，简要写出实验方法与步骤，预测并分析实验结果。

答：（1）实验方法与步骤：①兔子麻醉、固定后，进行动脉插管术，连接压力换能器。②记录正常血压曲线作为对照。③以中等强度电流刺激减压神经 15~20s，观察血压的变化。

（2）分析预测结果：与正常血压曲线相比，刺激减压神经后血压下降。其机制为主动脉神经传入冲动增加，作用于延髓心血管活动中枢，使心迷走神经紧张性加强，心交感神经紧张性减弱，交感缩血管紧张性降低，结果为心率减慢，心输出量减少心脏活动减弱，血管舒张，外周血管阻力减小。最终导致血压降低。

15、兔动脉血压直接测定试验中，将气管两侧迷走神经切断，血压有何变化？解释其机制。

答：（1）将兔子气管两侧迷走神经切断，血压会升高。

（2）因为正常生理状态下总有冲动延迷走神经传出，抑制心脏活动使心率不至于过快，血压不至于过高，称为迷走紧张。切断后迷走紧张消失，消除减压反射效应，交感神经活动相应增强，使心脏活动增强，血压升高。

16、设计实验证明蟾蜍心肌不会发生强直收缩，简要写出实验方法与步骤，预测并分析实验结果。

答：（1）实验方法与步骤：a) 破坏蟾蜍的脑和脊髓，暴露心脏，连接心脏收缩描记装置，并找到阈刺激。b) 描记一段心脏的正常收缩曲线作为对照。在心室收缩期施加不同频率的连续阈上刺激，观察收缩变化。在心室舒张的早、

中、晚期都施加与上述相同的连续阈上刺激并观察收缩曲线的变化。

- (2) 结果预测与分析：在心室收缩期和舒张早期施加刺激后，由于刺激落在心肌的有效不应期内，因此心脏不发生新的兴奋和收缩，曲线与对照相比无明显变化；而在心室舒张的中、晚期施加刺激，心肌已经过了有效不应期可以发生新的兴奋和收缩，曲线出现期前收缩和代偿性间歇。心肌细胞的有效不应期很长，相当于心肌的整个收缩期和舒张早期，此期内任何刺激都不能使心肌组织兴奋而发生收缩，保证心脏在每次收缩后都有舒张，因此心肌不会发生强直收缩。

17、在家兔心血管活动的神经调节实验中，分别刺激完整的减压神经、剪断后的减压神经中枢端和外周端，血压将会发生什么变化？为什么？

答：(1) 刺激完整的减压神经和剪断后神经的中枢端，血压都会下降；刺激剪断后减压神经的外周端，血压不变。

- (2) 原因：减压神经是主动脉弓压力感受性反射的传入神经，其作用是将主动脉弓压力感受器发出的冲动传入延髓心血管中枢，反射性地加强心迷走紧张、减弱心交感紧张和交感缩血管紧张，从而引起血压下降。因此，刺激完整的减压神经和剪断后神经的中枢端，血压都会下降。而刺激剪断后减压神经的外周端，因为减压神经被剪断，其冲动不能传入延髓心血管中枢，因而血压不会发生改变。

18、试述肾素-血管紧张素-醛固酮系统在调节血压中的作用。

答：当动物失血时，血压和血容量都下降，刺激牵张感受器、致密斑感受器和交感神经，促进近球细胞分泌肾素量上升，肾素与来自肝的血管紧张素原形成血管紧张素 I，血管紧张素 I 能促进肾上腺髓质释放肾上腺素，而使心输出量下降；还能与肺内的转换酶形成血管紧张素 II，II 能促使血管收缩，结果 I 与 II 使血压上升。II 还能在氨基肽酶的作用下生成血管紧张素 III，它与 II 都能促使肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，保 Na^+ 、水，血容量上升。

第五章 呼吸

一、名词解释

呼吸：机体与外界环境之间的气体交换。

肺通气：肺与外界环境之间的气体交换。

肺换气：肺泡与其周围毛细血管之间的气体交换。

肺牵张反射：由肺扩张和肺缩小引起的吸气抑制或兴奋的反射，包括肺扩张反射和肺缩小反射。

肺表面活性物质：由肺泡Ⅱ型细胞分泌的二棕榈酰卵磷脂，作用是降低肺泡的表面张力。

氧容量：100 毫升血液中血红蛋白所能结合的最大氧量。

氧含量：血红蛋白实际结合的氧量。

氧饱和度：氧含量与氧容量的百分比。

氧解离曲线：以氧分压作横坐标，氧饱和度为纵坐标，绘制出的氧分压对血红蛋白结合氧量的函数曲线。

潮气量：平静呼吸时，每次吸入或呼出的气体量。

余气量：在竭尽全力呼气之后，仍能剩留在肺内的气量。

肺活量：用力吸气后再用力呼气，所能呼出的气体量。

每分通气量：每分钟呼出或吸入的气量。

肺泡通气量：每分钟吸入肺并与血液进行气体交换的空气量。

解剖无效腔：从鼻至呼吸性细支气管之间的呼吸道的气体不能参与肺泡气体交换，称为解剖无效腔。

二、问答

1、用胶皮管增大实验动物的呼吸无效腔，呼吸有何变化？解释其机制。

答：（1）胶皮管增大实验动物的呼吸无效腔，呼吸会加深加快。

（2）增大无效腔，通气阻力加大，通过呼吸肌本体感受性反射使呼吸加强；增大无效腔，换气效率下降，导致血浆 PO_2 下降，刺激外周化学感受器反射性的使呼吸加深加快；增大无效腔，换气效率下降，导致血浆 PCO_2 升高，分别通过中枢途径和直接刺激外周化学感受器反射性的使呼吸加深加快。

2、试述胸内负压形成原因、呼吸过程中的变化及其生理意义。

答：（1）胸内负压形成原因：胸膜腔是密闭的，腔内仅有少量浆液。作用于胸膜腔脏层的两种力分别是肺内压和肺的回缩力，胸膜腔内压=肺内压-肺的回缩力。在吸气末或呼气末，肺内压等于大气压，若以大气压为0，则：胸膜腔内压=-肺的回缩力。

（2）胸内负压吸气时，肺扩张，回缩力增大，胸内负压更负；呼气时，肺缩小，肺的回缩力减小，胸内负压也相应减少。

（3）胸内负压生理意义：对肺有牵拉作用，使肺泡保持充盈气体的膨隆状态，不致于在呼气之末肺泡塌闭；对胸腔内各组织器官有影响，可促进静脉血和淋巴液的回流；有利于呕吐反射和反刍。

3、比较 PCO_2 升高、 $[H^+]$ 升高和 PO_2 下降对呼吸影响的区别。

答：（1） PCO_2 升高： CO_2 是呼吸调节中经常起作用的重要化学因素，对维持呼吸中枢兴奋是必要的。 PCO_2 升高在一定范围内，可使呼吸加深加快，肺通气量增加。 CO_2 对呼吸刺激通过中枢化学感受器（主要途径）和外周化学感受器两条途径实现。

（2） $[H^+]$ 升高： $[H^+]$ 升高对呼吸的刺激作用不如 CO_2 明显。 $[H^+]$ 刺激呼吸通过外周化学感受器（主要途径）和中枢化学感受器两条途径实现。

（3） PO_2 下降：通过刺激外周化学感受器兴奋呼吸，低 PO_2 对呼吸中枢有直接抑制作用。

4、简述肺泡表面活性物质的生理学意义。

答：肺泡表面活性物质降低肺泡表面张力的生理学意义有三：

（1）防止肺萎陷，减少吸气阻力；

（2）维持肺泡容积相对恒定；

（3）减少肺间质中组织液的生成，防止肺水肿发生。

5、简述氧解离曲线的特点及生理意义。

答：氧解离曲线呈“S”形。

（1）氧解离曲线上段，相当于 PO_2 在 8.0~13.3kPa 范围内变动，曲线较为平坦，表明在这段范围内 PO_2 的变化对氧饱和度影响不大。生理意义在于：当吸入气或肺泡的 PO_2 有所下降时，只要不低于 8kPa，氧饱和度仍保持在 90% 以上，不致于发生缺氧。

（2）氧解离曲线中段，相当于 PO_2 在 5.3~8.0kPa 范围内变动，曲线走势较陡。

此时，每 100ml 血液流过组织时可释放 5mlO₂，能满足安静状态下组织的氧需量。

- (3) 氧解离曲线下段，相当于 PO₂ 在 2.0~5.3kPa 范围内变动，曲线走势最为陡峭。生理意义在于：当组织代谢增强时，有足够的氧供应。组织活动加强时，耗氧量剧增，PO₂ 明显下降，血液流经这样的组织时，氧饱和度可降到 20% 以下，即每 100ml 血液释氧量可达 15ml 之多。



第六章 消化

一、名词解释

消化: 食物中的各种营养物质在消化道内被分解为可吸收和利用的小分子物质的过程, 称为消化。

吸收: 消化分解后的营养成分透过消化道粘膜, 进入血液和淋巴循环的过程, 称为吸收。

物理性消化: 由于消化管的运动磨碎、混合以及向后推进食糜的过程。

化学性消化: 通过消化腺分泌的消化液中的酶类将大分子的营养成分分解成小分子可以吸收的物质的过程。

生物学消化: 利用畜禽消化道内栖居的大量微生物对饲料进行消化。

胆盐的肠肝循环: 胆盐排出小肠后, 绝大部分可由小肠粘膜吸收入血, 经门静脉回到肝脏重新组成胆汁排入十二指肠, 这一过程称胆盐的肠肝循环。

尿素再循环: 瘤胃内产生的 NH_3 进入血液运输到肝脏, 经鸟氨酸循环后全成尿素, 再经血液运输到唾液腺, 随唾液重新进入瘤胃的过程。

容受性舒张: 当吞咽食物时, 食物刺激咽、食管、胃壁牵张感受器, 反射性引起胃底和胃体部肌肉松弛, 称为容受性舒张。

肠-胃反射: 食糜进入肠道后反射性抑制胃的运动, 引起胃排空减慢。

脑肠肽: 既存在于中枢神经系统内也存在于胃肠道内的双重分布的肽类物质为脑-肠肽, 有胃泌素, 胆囊收缩素, P 物质, 生长激素, 神经降压素等 20 余种。

二、问答

1、微生物为什么能在瘤胃内生存?

答: 瘤胃内具有微生物生存并繁殖的良好条件:

- (1) 食物和水分相对稳定地进入瘤胃, 供给微生物繁殖所需的营养物质。
- (2) 节律性的瘤胃运动将内容物搅和, 并后送。
- (3) 瘤胃内容物的渗透压接近于血液渗透压。
- (4) 瘤胃内温度高达 39~41 度。
- (5) pH 值变动于 5.5~7.5
- (6) 内容物高度缺氧。

2、简述胃内盐酸的生理功能

- 答：（1）使胃蛋白酶原转化成胃蛋白酶，并为其提供适宜的酸性环境。
- （2）使蛋白质膨胀，增加与消化酶的接触面积，便于水解。
- （3）抑制和杀灭随饲料进入胃内的微生物，维持胃和小肠的无菌状态。
- （4）在小肠段刺激促胰液素的释放，从而促进胰液、胆汁和小肠液的分泌。
- （5）盐酸所造成的酸性环境有助于铁和钙的吸收。

3、试述胃液的性质、成分和作用。

- 答：（1）盐酸 壁细胞分泌。盐酸的主要生理作用：①能激活胃蛋白酶原使之变成有活性的胃蛋白酶②为胃蛋白酶的作用提供最适 pH③促进食物中蛋白质变性，使之易于消化④高酸度有抑菌和杀菌作用⑤盐酸进入小肠可促进胰液、胆汁和小肠液的分泌⑥酸性环境有助于钙和铁在小肠的吸收。
- （2）胃蛋白酶原 无活性，由主细胞合成并分泌。它在胃酸或已有活性的胃蛋白酶作用下，转变为具有活性的胃蛋白酶 胃蛋白酶在酸性环境中，可水解蛋白质，其主要产物是蛋白胨和蛋白肽。
- （3）粘液及胃的屏障 有效保护胃粘膜。
- （4）内因子 由壁细胞分泌，具有保护维生素 B₁₂ 并促进其吸收的作用。

4、试述胰液的性质、成分和作用。

- 答：（1）胰液的性质、成分：胰液是由胰腺外分泌部分泌的混合物，无色、透明、碱性，pH7.8-8.4。其主要成分是水（90%）、无机物、有机物（消化酶），无机物：Na⁺、K⁺、Cl⁻、HCO₃⁻、Ca²⁺、Mg²⁺等。消化酶：胰蛋白分解酶，胰淀粉酶、双糖酶，胰脂肪酶，核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶，胰蛋白酶抑制物。

- （2）胰液的作用：胰液中含有水解三大类主要营养物的消化酶，是所有消化液中最重要的一种。

①NaHCO₃ 中和进入十二指肠的胃酸；为小肠内各种消化酶的活动提供最适 pH；

②胰淀粉酶 将淀粉分解成麦芽糖、糊精及麦芽寡糖；

③蛋白质水解酶 包括胰蛋白酶、糜蛋白酶和羧肽酶。小肠液中肠激酶将胰蛋白酶原激活为具有活性的胰蛋白酶，胰蛋白酶可激活胰蛋白酶原、糜蛋白酶原和羧肽酶原。胰蛋白酶和糜蛋白酶分解蛋白质为胨和肽，小分子多肽和氨基酸。羧肽酶分解多肽为氨基酸；

④胰脂肪酶 胰脂肪酶在辅脂酶和胆盐辅助下分解甘油三脂为脂肪酸、甘油一脂和甘油。

5、小肠是单胃动物消化和吸收的主要场所，试述其理由。

答：（1）小肠结构中具有褶皱、绒毛和微绒毛，因此吸收表面积大。

（2）小肠具有丰富的毛细血管和毛细淋巴管，为营养物质的转运提供了保障。

（3）食物在小肠内停留的时间长，能被充分消化和吸收。小肠的节律性运动和绒毛的伸缩与摆动有助于营养物质的吸收。

（4）食物经小肠消化后已成为可被吸收的小分子物质

6、简述蛋白质在瘤胃内的消化代谢过程。

答：反刍动物能利用蛋白氮和非蛋白氮。饲料进入瘤胃后，50~70%粗蛋白质在微生物蛋白酶作用下逐步被分解为肽、氨基酸和 NH_3 其余30~50%进入真胃和小肠进行消化。同时，瘤胃微生物利用肽、氨基酸和 NH_3 合成自身的蛋白质，这些微生物蛋白（MCP）进入真胃和小肠后，被机体消化、吸收利用。瘤胃内的 NH_3 除被微生物利用外，一部分被吸收运输到肝脏，在肝脏内经鸟氨酸循环生成尿素，其中一部分经血液分泌到唾液中，随唾液重新进入瘤胃；一部分经瘤胃壁扩散进入瘤胃，进入瘤胃的尿素又可被微生物利用，这个过程称为尿素再循环。

7、兔胆汁分泌观察实验中，取2ml胆汁耳缘静脉注射后，兔子的胆汁分泌有何变化？为什么？

答：兔子的胆汁分泌会增多。机理是胆盐的肠-肝循环可以刺激肝脏分泌胆汁，耳缘静脉注射胆汁加强了胆盐的肠-肝循环过程，使胆汁分泌增多。

8、试述胃液分泌的调节机制。

答：胃液分泌受神经和体液的调节，分为头期、胃期和肠期三个阶段。

（1）食物入胃之前引起的胃液分泌阶段为头期。其神经调节包括条件反射和非条件反射。非条件反射是由食物对口腔、咽部等处的化学、机械感受器直接刺激引起中枢兴奋。条件反射是通过食物的颜色、气味、形状和与食物有关的声音，刺激眼、鼻、耳等感受器引起中枢兴奋。传出神经都是迷走神经，迷走神经直接作用于胃腺引起胃液分泌或间接作用于幽门G细胞分泌胃泌素引起胃液分泌。

（2）食物入胃之后引起的胃液分泌阶段为胃期。主要调节途径是：

- ①食物扩张刺激胃内部感受器，通过迷走-迷走长反射和壁内神经丛短反射作用于胃腺引起胃液分泌。
- ②食物扩张刺激胃幽门感受器，通过壁内神经丛释放 ACH 作用于 G 细胞释放胃泌素，引起胃液分泌。
- ③食物中化学物质作用于胃幽门 G 细胞释放胃泌素，引起胃液分泌。
- ④食物缓冲胃内 pH，解除酸对胃幽门 G 细胞抑制作用，释放胃泌素引起胃液分泌。

(3) 食物离开胃进入十二指肠之后引起的胃液分泌阶段为肠期。

- ①食糜刺激十二指肠 G 细胞释放胃泌素引起胃液分泌。
- ②食糜刺激十二指肠粘膜释放肠泌酸素引起胃酸分泌。

9、试述胰液分泌的调节。

答：胰液的分泌受神经和体液双重调节，以体液调节为主。

- (1) 神经调节 食物的形状、气味，食物对消化道的机械和化学性刺激，通过条件反射和非条件反射引起胰液分泌。其传出神经是迷走神经，直接作用于胰腺或通过迷走神经-胃泌素途径间接作用于胰腺，主要表现为胰酶含量显著增加。
- (2) 体液调节 ①HCl、蛋白质或脂肪分解产物刺激小肠粘膜 S 细胞分泌胰泌素，促进以水、碳酸氢盐增多为主的胰液分泌。②蛋白质、脂肪分解产物或盐酸刺激小肠粘膜 I 细胞分泌缩胆囊素，促进以胰酶含量增多为主的胰液分泌。③蛋白质分解产物或迷走传出 N 刺激胃幽门黏膜、十二指肠黏膜 G 细胞分泌胃泌素，促进以胰酶含量增多的胰腺分泌。

10、设计实验证明小肠内渗透压是影响小肠吸收的重要因素，简要写出试验方法步骤，预测并分析实验结果。

- 答：(1) 试验方法与步骤：取家兔麻醉后固定于手术台上，打开腹腔取一段小肠，用棉线结扎分成等长的两段。一段注入高渗盐溶液，另一段注入等量低渗盐溶液，一段时间后观察两肠段变化。
- (2) 分析预测结果：注入高渗盐溶液肠段容积增大，注入低渗盐溶液肠段容积减小。原因为高渗溶液吸收周围组织中的体液，低渗溶液的水分被周围组织吸收。

第七章 体温

一、名词解释

等热范围：使动物机体代谢强度和产热量保持在生理最低水平而体温仍维持相对恒定时环境温度。

能量代谢：体内伴随物质代谢所发生的能量释放、转化和利用的过程。

能量代谢率：单位时间内机体的全部能量消耗。

基础代谢：动物在维持基本生命活动条件下的能量代谢水平。

静止能量代谢：动物在一般的畜舍或实验室条件下、早晨饲喂前休息时的能量代谢水平。

食物的热价：1克食物在体内氧化或在体外燃烧时所释放出来的能量。

食物的氧热价：某种物质氧化时，消耗一升氧所产生的热量为该物质的氧热价。

呼吸商：某营养物质在体内氧化时产生的 CO_2 和 O_2 消耗量之比。

非蛋白呼吸商：只根据糖和脂肪按不同比例混合氧化时产生的二氧化碳量及耗氧量，所推算出的相应呼吸商，称非蛋白呼吸商。

蒸发：机体的热量靠体表呼吸道水份。

辐射：体热以红外线形式向温度较低的外界散发。

食物的特殊动力效应：机体进食后产生的热量比进食前额外有所增加，即食物使机体产生额外热量的现象。

二、问答

1、试述影响能量代谢的因素

答：①肌肉活动②环境温度③食物④精神活动。

2、机体如何维持正常体温？

答：（1）畜禽正常体温的维持有赖于体内产热和散热两者保持平衡。体内一切组织细胞活动时，都产生热，同时机体随时都在不断地向外界散热，以保持产热与散热之间的平衡。

（2）机体的产热和散热过程受神经和内分泌系统调节，使两者在外界环境和机体代谢经常变化的情况下保持动态平衡，实现体温的相对稳定。

3、动物基础代谢测定条件有哪些？

答：（1）清醒；（2）肌肉处于安静状态；（3）适宜的外界环境温度；（4）消化道

内食物空虚。

4、简述皮肤散热方式。

答：（1）辐射 是机体把热量直接放射到周围环境中去的一种散热方式。

（2）对流 机体的热量把周围的冷空气变热，热空气上升，而较冷的空气又流进来补充，这种借助空气的流动而放散体热的方式为对流。

（3）传导 机体与物体直接接触时把热量传导出去的散热方式。

（4）蒸发：由皮肤表面蒸发水分和由呼吸道呼出水蒸气的散热方式。

5、机体的产热器官有哪些？

答：（1）肝脏 肝脏是机体内代谢最旺盛的器官，是动物安静状态下产热量最大的器官。

（2）骨骼肌 骨骼肌是动物运动或使役时产热量最大的器官。

（3）草食动物的消化道 草食动物消化道通过发酵可产生热量。



第八章 泌尿

一、名词解释

原尿：入球小动脉的血液经过肾小球的滤过作用，形成的滤过液。

终尿：原尿经过肾小管和集合管的重吸收作用及分泌作用，最终形成的尿液。

肾小球滤过率：单位时间内从两侧肾脏滤过的原尿量。

有效滤过压：存在于滤过膜两侧的压力差。

肾糖阈：肾小管重吸收葡萄糖的浓度限度。

球-管平衡：不论肾小球滤过率增加或减少，肾小管重吸收率始终是滤过率的65% -70%，这种现象称为球管平衡。

管球反馈：小管液流量变化影响肾血流量和肾小球滤过率的现象。

渗透性利尿：由于小管液中溶质浓度的升高，使小管液渗透压升高，肾小管对小管液中水分重吸收减少，排出尿量增加，称渗透性利尿。

二、问答

1、简述尿的生成过程。

答：尿的生成过程包括肾小球的滤过、肾小管和集合管的重吸收和分泌两个环节。

(1) 肾小球毛细血管内血液经有孔的内皮细胞层、基膜层和肾小囊脏层细胞之间的裂隙层形成的滤过膜，将血液中的有形成分和蛋白质大分子阻挡住，而让水、电解质、葡萄糖、氨基酸等小分子物质通过形成超滤液，即原尿。

(2) 原尿流经肾小管各段时，将99%的水、全部的葡萄糖、氨基酸和绝大部分电解质等有用物质重吸收入血，将无用的代谢终产物、药物和进入体内多余的物质留在小管内；肾小管和集合管将上皮细胞新陈代谢产生的 H^+ 、 NH_3 和小管外的 K^+ 等物质主动分泌到小管内形成终尿。

2、试述肾素-血管紧张素-醛固酮系统在调节尿生成过程中的作用机制。

答：(1) 肾素分泌的刺激因素：①循环血量减少或血压下降，入球小动脉处牵张感受器兴奋；②肾小球滤过率下降，远曲小管滤液中 Na^+ 减少，致密斑感受器兴奋；③肾交感神经兴奋或肾上腺髓质激素。

(2) 血管紧张素II的生理作用：①收缩血管平滑肌，外周阻力增大，动脉血压升高；②促进醛固酮分泌，调节 Na^+ 、 K^+ 转运使血容量增加。③促进近曲小管对 Na^+ 、 Cl^- 重吸收；④作用于脑，引起ADH释放，增加交感神经系统活

动，刺激渴觉中枢。

- (3) 醛固酮对尿生成的调节：①保钠排钾 促进远曲小管和集合管对 Na^+ 重吸收和 K^+ 的排泄；②保水作用 随着 Na^+ 重吸收增加， Cl^- 和水的重吸收也增加，维持血浆容量。

3、试叙影响醛固酮分泌的各种因素及作用机理。

答：影响醛固酮分泌的因素主要有循环血量、血 K^+ 含量和血 Na^+ 含量。

- (1) 循环血量减少或血压下降时，可通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统使醛固酮分泌增加。机理为：循环血量减少或血压下降兴奋入球小动脉处牵张感受器，同时远曲小管滤液中 Na^+ 减少兴奋致密斑感受器，引起肾素分泌增加。肾素催化血浆中血管紧张素原生成血管紧张素 I，再转化为血管紧张素 II，血管紧张素 II 刺激肾上腺皮质球状带合成并分泌醛固酮。
- (2) 血 K^+ 增高或血 Na^+ 下降时，可直接作用于肾上腺皮质球状带，促进醛固酮分泌增加。

4、大量出汗而饮水过少时，尿液有何变化？其机制如何？

答：汗为低渗溶液，大量出汗而饮水过少时，尿液排出量减少，其渗透压升高。

机制：(1) 组织液晶体渗透压升高，水的渗透作用使血浆晶体渗透压也升高，下丘脑渗透压感受器兴奋，使视上核和旁室核合成和分泌 ADH 增加，血液中 ADH 浓度升高，使远曲小管和集合管对水的通透性增加，水重吸收增加，尿量减少，尿渗透压升高。

- (2) 大量出汗使机体循环血量减少，引起：①对心房和大静脉处容量感受器刺激减弱，ADH 增多，水重吸收增加，尿量减少；②肾内入球小动脉内血流量减少，激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，使血浆中醛固酮增多，增加远曲小管和集合管对 Na^+ 、 H_2O 的重吸收，尿量减少。

- (3) 血浆胶体渗透压升高，肾小球有效滤过压降低，原尿生成减少，尿量减少。

5、简述抗利尿激素分泌的调节。

答：引起抗利尿激素分泌的因素包括：

- (1) 血浆晶体渗透压升高，视上核周围渗透压感受器兴奋，引起下丘脑分泌抗利尿激素；
- (2) 循环血量减少，对左心房、大静脉容量感受器刺激减轻，其通过迷走神经对下丘脑分泌抗利尿激素抑制作用减弱；

- (3) 动脉血压降低，颈动脉窦压力感受器兴奋，引起下丘脑分泌抗利尿激素；
- (4) 应激、疼痛等通过刺激中枢神经系统引起下丘脑分泌抗利尿激素。

6、简述抗利尿激素的生理作用。

答：(1) 作用于血管平滑肌受体使血管收缩，导致血压升高；

(2) 增加远曲小管和集合管对水的通透性，使水重吸收增多，导致尿量减少血压升高；

(3) 促进内髓部集合管对尿素重吸收，促进髓袢升支粗段对 NaCl 重吸收，使内髓部渗透压提高，利于水分吸收。

7、耳缘静脉注射垂体后叶素，兔子尿液分泌有何变化？解释其机制。

答：兔子的尿液分泌会减少。

机制：垂体后叶素中含有 ADH，其提高远曲小管和集合管对水的通透性，使水的重吸收增多；促进内髓部集合管对尿素和髓袢升支粗段对 NaCl 的重吸收，提高内髓部渗透压，利于水分吸收。

8、耳缘静脉注射生理盐水，兔子尿液分泌有何变化？解释其机制。

答：尿量增多。

机制：(1) 注射生理盐水造成血液的胶体渗透压下降，从而使肾小球的有效滤过压升高，尿液的分泌增加；

(2) 注射生理盐水造成循环血量增加，通过刺激心房和胸腔大静脉的容量感受器，使迷走神经传入下丘脑的冲动频率升高，反射性抑制抗利尿激素合成与释放，肾脏远曲小管和集合管对于水重吸收的能力下降，尿液的分泌增加；

(3) 循环血量增加，对肾脏入球小动脉牵张感受器的刺激作用降低，同时由于肾小球的滤过率增加使滤液中钠离子增多兴奋致密斑感受器，引起入球小动脉的近球细胞肾素分泌减少，通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统，肾上腺皮质球状带分泌的醛固酮减少，肾脏远曲小管和集合管对钠离子和水的重吸收能力减弱，尿液的分泌增加。

9、耳缘静脉注射高渗葡萄糖，兔子尿液分泌有何变化？解释其机制。

答：尿量明显增多。

机制：血糖升高，使小管液糖浓度升高，超过肾糖阈，使部分糖不能重吸收而引起小管液渗透压升高，水重吸收减少引起尿量增加。

10、耳缘静脉注射去甲肾上腺素，兔子尿液分泌有何变化？解释其机制。

答：尿量明显减少。

机制：去甲肾上腺素可以使肾脏血管明显收缩而使肾血流量明显下降，导致肾小球滤过率下降而引起尿量减少。

11、简述大量饮入清水引起尿液分泌增加的调节机制。

答：(1) 大量饮入清水主要通过血浆晶体渗透压降低兴奋晶体渗透压感受器，循环血量的增大兴奋容量感受器，这两条途径引起下丘脑抗利尿激素分泌减少，远曲小管和集合管对水的重吸收降低，导致尿量增加。

(2) 大量饮入清水使血浆胶体渗透压降低，引起肾小球有效滤过压增加，使尿液的分泌增加。

12、简述肾小球的滤过作用及其影响因素。

答：(1) 肾小球的滤过作用的动力是有效滤过压，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)。血液在肾小球毛细血管中流动时，随着血浆的滤出，血浆胶体渗透压逐渐上升，有效滤过压逐渐降低到零，而达到滤过平衡。

(2) 影响肾小球滤过的因素 (1) 滤过膜面积和通透性；(2) 有效滤过压 包括肾小球毛细血管血压、囊内压、血浆胶体渗透压的变化；(3) 肾血浆流量。

13、试分析动物脱水后，机体是如何通过抗利尿激素来维持血浆晶体渗透压和血容量相对稳定的。

答：(1) 血浆晶体渗透压是调节抗利尿激素释放的重要因素。动物脱水后血浆晶体渗透压升高，刺激下丘脑渗透压感受器，增加抗利尿激素的释放，促进远曲小管和集合管对水的重吸收，导致尿量减少，从而维持血浆晶体渗透压和血容量的相对稳定。

(2) 血容量减少。动物脱水后血容量减少，对心血管系统容量感受器的刺激降低，减弱了对神经垂体抗利尿激素释放的抑制，抗利尿激素释放增加，促进远曲小管和集合管对水的重吸收，导致尿量减少，从而维持血浆晶体渗透压和血容量的相对稳定。

(3) 动脉血压下降。循环血量减少引起动脉血压下降，刺激压力感受器反射性引起 ADH 分泌释放增加，导致尿量减少，从而维持血浆晶体渗透压和血容量的相对稳定。

第九章 肌肉

一、名词解释

肌小节：肌原纤维每两条 Z 线之间的部分称为肌小节，是肌肉收缩和舒张的基本单位。

运动单位：一个脊髓 α 运动神经元或脑干运动神经元和受其支配的全部肌纤维所组成的肌肉收缩的最基本的单位称为运动单位。

神经-肌肉接头：是运动神经元轴突末梢在骨骼肌肌纤维上的接触点。

终板电位：是指神经肌肉接头前膜释放 Ach，Ach 与接头后膜的受体结合，使接头后膜产生的局部去极化电位。

等张收缩：肌肉张力不变而长度发生改变的收缩。

等长收缩：肌肉长度不变而张力发生改变的收缩。

单收缩：肌肉收到一次有效刺激，肌肉在产生动作电位之后出现的一次收缩。

强直收缩：对肌肉刺激频率不断加大，肌肉不断进行收缩总和，直至处于持续的缩短状态称强直收缩。

兴奋收缩耦联：将肌细胞的电兴奋和机械收缩联系起来的中介机制。

二、问答

1、刺激强度与反应关系实验中，为什么肌肉收缩随着刺激强度的增加而增强？

答：因为坐骨神经干中含有数十条粗细不等的神经纤维，其兴奋性也不相同。弱刺激只能使其中少量兴奋性高的神经纤维先兴奋，并引起它所支配的少量肌纤维收缩。随着刺激强度增大，发生兴奋的神经纤维数目增多，结果肌肉收缩幅度随刺激强度的增加而增加。当刺激达到一定程度，神经干中全部神经纤维兴奋，其所支配的全部肌纤维也都发生兴奋和收缩，从而引起肌肉的最大收缩。此后，若再增加刺激强度，肌肉收缩幅度不再增加。

2、简述神经-肌肉接头的兴奋传递过程。

答：(1) 神经细胞释放神经递质。当躯体运动神经的动作电位到达轴突末梢时，轴突末梢上的电压依从性钙通道开放， Ca^{2+} 内流使轴突末梢内的 Ca^{2+} 浓度升高，由此触发递质小泡开始向着突触前膜方向运动，并与轴突前膜发生接触、融合、破裂，将囊泡内的递质乙酰胆碱释放到接头的间隙。

(2) 乙酰胆碱扩散到终板膜上并与上面的胆碱能 N_2 受体结合，这就打开了终板

膜上的化学依从性的离子通道，主要引起 Na^+ 内流(也有少量的 K^+ 外流)，使终板膜上产生去极化的终板电位。当终板电位增大到一定程度时，使得邻近肌膜去极化达到阈电位水平，于是肌膜上的电压依从性的钠通道开放， Na^+ 大量内流产生动作电位。

- (3) 轴突末稍释放的乙酰胆碱，在大约 2ms 的时间内就被接头间隙中胆碱脂酶迅速分解掉，因而使接头的兴奋传递能够保持 1: 1 的关系。



第十章 神经

一、名词解释

突触：神经元之间相接触用于传递信息的特殊分化部位。

化学性突触：依靠突触前神经元末梢释放特殊的化学物质作为传递信息的媒介，对突触后神经元产生影响的突触。

神经递质：由突触前神经元合成并在末梢处释放，经突触间隙扩散，特异性作用于突触后膜神经元或效应器上的受体，引起信息从突触前传递到突触后的化学物质称为神经递质。

受体：指细胞膜或细胞内的某些大分子蛋白质，它能识别特定的化学物质并与其特异性结合，并诱发生物学效应。

兴奋性突触后电位：突触后膜在兴奋性神经递质作用下发生局部去极化电位变化。

抑制性突触后电位：突触后膜在抑制性神经递质作用下发生局部超极化电位变化。

中枢延搁：在中枢神经中，由于存在多个突触的传递，兴奋通过中枢所需的时间较长，称中枢延搁。

反射时：从刺激作用于感受器到效应器发生反应所经历的时间。

去大脑僵直：在中脑上、下丘之间切断脑干时，动物出现全身肌（特别是伸肌）紧张明显加强，表现为四肢伸直，头昂尾翘，脊柱后挺的角弓反张现象，称为去大脑僵直。

特异性投射系统：从机体各感受器发出的神经冲动，进入中枢神经系统后，由固定的感觉传导路，集中到达丘脑的一定神经核，由此发出纤维投射到大脑皮质的各感觉区，产生特定的感觉，这种传导系统称特异性传导系统。

非特异性投射系统：特异性投射系统第二级神经元的纤维通过脑干时，发出侧支与脑干网状结构的神经元发生突触联系，然后在网状结构内多次换元而投射到大脑皮质的广泛区域，这种投射不具点对点的关系，称非特异性投射系统。

锥体系统：指由大脑皮质发出并经延髓锥体而后行至脊髓的传导束。

锥体外系：指锥体系以外的运动皮层及各种不经过延髓锥体的下行传导通路。

牵张反射：骨骼肌被牵拉时，肌肉内肌梭受到刺激，产生的感觉冲动传入脊髓，

引起被牵拉肌肉发生反射性收缩，称牵张反射。

脊休克：当横断脊髓后，横断以下脊髓的反射功能暂时消失的现象称为脊髓休克

感受器：体表及组织内部专门感受内外环境变化的结构或装置，由特化的传入神经末梢及其附属装置构成。

反射：在中枢神经系统的参与下，机体对内外环境变化产生的规律性应答。

反射中枢：指中枢神经系统内调节某一特定生理功能的神经细胞群，它们分布在中枢神经系统的不同部位。

后放：当刺激停止后，传出神经仍可在一定时间内连续发放冲动使反射延续一段时间，这种现象称为后放。

腱反射：是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。

肌紧张：是指缓慢持续牵拉肌腱时发生的牵张反射。

屈肌反射：伤害性刺激作用于侧肢体的皮肤，反射性引起该侧肢体屈肌收缩而伸肌弛缓，引起该肢屈曲。

对侧伸肌反射：刺激强度较大时，本侧肢体发生屈肌反射的基础上出现对侧肢体伸直的反射活动。

条件反射：指动物机体在出生后为适应个体所处的环境而逐渐建立的反射。

强化：条件刺激与非条件刺激在时间上的结合称为强化。

动力定型：大脑皮质对外界一系列条件刺激，形成一整套固定形式反应的现象。

二、问答

1、简述兴奋在神经纤维传递的特征。

答：（1）生理完整性 神经纤维必须保持结构和功能上的生理完整性才能传导神经冲动；

（2）绝缘性 神经纤维之间的髓鞘具有绝缘性，使各条纤维上传导的兴奋互不干扰；

（3）双向传导性 兴奋沿神经纤维向两端双向传导；

（4）不衰减性 兴奋的大小、频率和速度不因传导距离而衰减；

（5）相对不疲劳性 神经纤维可持续长时间传导冲动，具有相对不疲劳性。

2、简述兴奋在神经中枢中传递的特征。

- 答：(1) 兴奋只能从感受器向中枢向效应器进行单向传播；
- (2) 具有反射时和中枢延搁，中枢中突触联系越多反射时和中枢延搁越长；
- (3) 兴奋总和，兴奋在突触后神经元上发生时间总和和空间总和；
- (4) 兴奋可以扩散和集中，结构基础是中枢内神经元存在聚合式和辐射式突触联系；
- (5) 中枢兴奋传入和传出的频率不同，与神经元功能状态和联系方式有关；
- (6) 存在后放作用，主要原因是中枢内神经元存在环式联系；
- (7) 易化作用和抑制作用，中枢内神经元可受其他神经元影响使兴奋阈值发生降低或升高；
- (8) 对内环境变化敏感和易疲劳，容易受到递质耗竭、缺氧、pH 改变、药物的影响。

3、试述兴奋性突触后电位与抑制性突触后电位的产生原理。

- 答：(1) 兴奋性突触后电位(EPSP)：突触前突起末梢兴奋(动作电位)→突触前膜去极化， Ca^{2+} 内流→突触小泡前移，与前膜融合→胞吐外排，释放兴奋性递质→递质与后膜受体结合，主要提高后膜对 Na^{+} 的通透性、 Na^{+} 内流，引起后膜去极化，产生 EPSP→EPSP 总和达阈电位水平，轴丘处爆发动作电位→突触后神经元兴奋。
- (2) 抑制性突触后电位(IPSP)：突触前突起末梢兴奋(动作电位)→突触前膜去极化， Ca^{2+} 内流→突触小泡前移，与前膜融合→胞吐外排，释放抑制性递质、递质与后膜受体结合，主要提高后膜对 Cl^{-} 的通透性→ Cl^{-} 内流，引起后膜超极化，产生 IPSP→突触后神经元抑制。

4、试述动物去大脑僵直现象及其产生原理。

- 答：(1) 将动物的脑干暴露，在中脑的上、下丘脑之间横断脑干，动物可出现全身肌紧张（特别是伸肌）显著加强，四肢伸直、脊柱后挺、昂头翘尾的现象，为去大脑僵直现象。
- (2) 产生原理：脑干网状结构中存在着调节肌紧张的易化区和抑制区。抑制区的活动有赖于高位中枢，特别是大脑皮层的抑制区和尾状核的下行始动作用；而易化区既受高位中枢的下行性影响又接受上行感觉冲动的激动。当在中脑水平横断脑干以后，脑干网状结构抑制系统失去了高位中枢抑制性控制，其抑制作用相对减弱，易化系统活动占有显著优势。这些易化作用主要

影响抗重力肌，故主要导致伸肌紧张加强，产生去大脑僵直现象。

5、简述交感神经兴奋时机体的循环、呼吸、消化、泌尿机能的变化。

答：交感神经兴奋时，心率加快、心脏收缩力增强，心输出量增加，血压升高，呼吸加深加快，消化机能减退，尿量减少。

6、简述迷走神经兴奋时机体的循环、呼吸、消化机能的变化。

答：迷走神经兴奋时，心率减慢、心脏收缩力减弱，心输出量减少，血压下降，呼吸变浅变慢，消化机能增强。

7、简述条件反射和非条件反射的区别。

答：（1）非条件反射是先天性反射；条件反射是后天获得性反射。

（2）刺激性质：非条件反射是非条件刺激，条件反射是条件刺激。

（3）参与反射活动的中枢：非条件反射无需大脑皮质的参与即可完成，条件反射必需有大脑皮质参与。

（4）非条件反射是简单、固定的，条件反射是复杂、易变的。

（5）非条件反射数量有限，条件反射数量无限。

（6）非条件反射适应范围窄，条件反射适应范围广。

8、何谓特异投射系统和非特异投射系统，其结构机能特点如何。

答：（1）特异投射系统 通过丘脑的感觉接替核按规则的秩序排列投射到大脑皮质的特定区域，并引起某种感觉，称为特异投射系统。

（2）非特异投射系统 特异性投射纤维经过脑干时，发出侧支与脑干网状结构的神经元发生突触联系。网状结构内通过短轴突多次换元弥散地投射到大脑皮质的广泛区域，不产生特定的感觉，称为非特异投射系统。非特异性投射系统作用在于：①提高大脑皮层的兴奋性，维持醒觉状态；②对特异性感觉产生易化作用。

9、何谓锥体系和锥体外系，简述其各自生理功能。

答：（1）锥体系 指由大脑皮层运动区发出，经延髓锥体而后行达脊髓的传导束，包括皮层脊髓束(锥体束)和皮层脑干束。生理功能：控制肌肉收缩、完成精细动作保持运动的协调性。

（2）锥体外系 指锥体系以外的运动皮层及各种不经过延髓锥体的下行传导通路。生理功能：调节肌紧张，维持身体姿势和肌群的协调性活动。



第十一章 内分泌

一、名词解释

内分泌: 由内分泌腺或散在的内分泌细胞把合成的生物活性物质不经固定管道直接分泌至周围血浆或组织液, 对其他细胞功能活动起调节作用的现象, 称为内分泌。

内分泌系统: 是内分泌腺与散布于其他特定功能器官内的内分泌细胞共同组成的信息传导系统。

神经内分泌: 某些神经元除了产生和传导神经冲动外, 还具有合成和释放激素的功能, 称为神经内分泌。

旁分泌: 激素不经血液运输, 仅由组织液扩散而作用于邻近细胞, 称旁分泌

激素: 由内分泌腺或散在的内分泌细胞所分泌的能传递信息的活性物质。

垂体门脉系统: 下丘脑促垂体区神经元的轴突末梢与垂体门脉的初级毛细血管网相接, 下丘脑分泌的激素从这里释放入血液, 再沿门脉血管到达腺垂体, 形成次级毛细血管网。

长反馈调节: 指外周靶腺所分泌的激素对下丘脑所起的调节作用。

第二信使: 指激素、递质、细胞因子等信号分子(第一信使)作用于细胞膜后产生的细胞内信号分子, 包括 cAMP、cGMP、Ca²⁺、IP₃、DG 等。

激素的允许作用: 某些激素本身并不能对某器官、组织或细胞直接发生作用, 但它的存在却是另一种激素能够产生效应的必要条件, 这种现象称为激素的允许作用。

激素的协同作用: 指不同激素对同一生理效应都发挥作用, 从而达到增强效应的结果。

激素的拮抗作用: 指不同激素作用于同一组织细胞时产生的生物效应相反。

下丘脑-腺垂体-靶腺轴: 下丘脑、腺垂体与靶腺之间的功能联系及其调控关系形成的系统。包括下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴, 下丘脑-腺垂体-甲状腺轴, 下丘脑-腺垂体-性腺轴。

应激反应: 环境急剧变化或各种伤害性刺激引起下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质系统活动增强为主的非特异性反应。

应急反应: 环境急剧变化或各种紧急情况下引起以交感神经-肾上腺髓质系统活

动增强为主的适应性反应。

下丘脑调节肽：下丘脑促垂体区肽能神经元分泌的肽类激素，其主要作用是调节腺垂体的活动，称为下丘脑调节肽。

第二信使学说：激素（第一信使）与靶细胞膜上特异受体结合，激活膜内的 AC，AC 在 Mg^{2+} 存在的条件下使 ATP 转化为 cAMP（第二信使），cAMP 使蛋白激酶活化，引起细胞固有的生物学效应。

基因表达学说：甾体激素通过细胞膜进入靶细胞，与胞质受体结合形成激素-胞质受体复合物，进入细胞核，与核内受体结合形成激素-核受体复合物，控制 DNA 转录和 mRNA 形成，诱导蛋白质合成，发挥生理效应。

二、问答

1、试述类固醇激素的作用原理。

答：类固醇激素的作用机制称基因表达学说，类固醇激素透过靶细胞膜而进入细胞内与胞浆受体结合而形成激素-胞浆受体复合物，后者再进入细胞核内，转成激素-核受体复合物，激发 DNA 转录，合成 mRNA，诱导蛋白质合成，引起相应的生物学效应。

2、试述含氮激素的作用原理。

答：含氮激素的作用机制称第二信使学说，含氮激素与靶细胞膜上的特异受体结合后，激活膜上的腺苷酸活化酶(AC)，在 Mg^{2+} 存在条件下，AC 使细胞内的 ATP 转变为 cAMP (第二信使)，后者激活蛋白激酶等功能蛋白质，引起靶细胞固有的生物学效应。

3、简述下丘脑调节肽的种类和功能。

答：（1）促肾上腺激素释放激素(CRH)：促进 ACTH 的释放
（2）促甲状腺激素释放激素(TRH)：促进 TSH 和催乳素释放
（3）促性腺激素释放激素(GnRH, LRH)：促进 LH 和 FSH 的合成和释放
（4）生长激素释放激素(GHRH)：促进腺垂体细胞的增生和分化、生长激素的合成与分泌。
（5）生长抑素 (SS)：主要抑制垂体生长素 (GH) 的基础分泌，抑制腺垂体对多种刺激所引起的 GH 分泌反应；抑制 LH、FSH、TSH、PRL 及 ACTH 多种激素的分泌。
（6）催乳激素释放因子(PRF)：促进 PRL 的分泌

- (7) 催乳激素抑制因子 (PRIF): 抑制 PRL 的释放
- (8) 促黑素细胞激素释放激素(MRF): 促进 MSH 的分泌
- (9) 促黑素细胞激素释放抑制激素(MRIF): 抑制 MSH 的分泌

4、简述腺垂体激素种类和功能。

答: (1) 生长激素(GH): 促进物质代谢和生长发育。

- (2) 促甲状腺激素(TSH): 促进甲状腺细胞的生长、激素的合成和释放。
- (3) 促肾上腺皮质激素(ACTH): 促进肾上腺皮质的增生和肾上腺皮质激素的合成与释放。
- (4) 卵泡刺激素 (FSH): 作用于性腺, 促进配子的发育成熟
- (5) 黄体生成素 (LH): 促进卵泡的发育成熟, 并激发排卵, 促进卵泡分泌雌激素。
- (6) 催乳素 (PRL): 促进乳腺、性腺的发育和分泌, 参与应激反应和免疫调节。
- (7) 促黑激素 (MSH): 促进黑色素的分泌。

5、试述生长激素的生理作用及其分泌的调节。

答: (1) 生长激素的生理作用: 促生长作用: GH 直接和通过 IGF 介导间接促进骨骼、软骨、肌肉及其它组织细胞分裂增殖, 促进蛋白质合成。对代谢的作用: 促进蛋白质合成, 抑制糖的消耗, 加速脂肪分解。

- (2) 生长激素的分泌调节: 生长激素受下丘脑 GHRH 和 GHIH 的双重调节, GHRH 促进 GH 分泌, 是 GH 分泌的经常性调节者, GHIH 抑制其分泌。GH 对下丘脑和腺垂体也产生负反馈调节作用。

6、催乳素有何生理作用? 哪些因素可影响催乳素的分泌?

答: (1) 催乳素 (PRL) 对乳腺和泌乳的作用: 维持乳腺发育, 动物分娩后可引起并维持泌乳。调节性腺功能: 促进雌激素和孕酮分泌, 促进雄性性成熟, 增强母鸡的母性行为、促进嗉囊发育及分泌。参与应激反应: 应激时, 血中 PRL 浓度和 ACTH、GH 同时升高。

- (2) 催乳素分泌调节: 腺垂体 PRL 的分泌受下丘脑 PRF 与 PIF 的双重控制, 前者促进 PRL 分泌, 而后者则抑制其分泌。TRH 对 PRL 分泌也有促进作用。

7、试述甲状腺激素的主要生理作用。

答: (1) 对代谢的影响: ①产热效应: 可提高绝大多数组织的耗氧量, 增加产热。

②对三大营养物质代谢的影响：大剂量促进糖的吸收与肝糖原分解，升高血糖；加速外周糖利用；促进胆固醇降解大于合成，故血胆固醇下降；促进蛋白质合成，但过多时促进其分解。③维持毛细血管通透性、调节细胞内液水和电解质平衡。

(2) 调节机体生长发育，促进组织的分化、生长、发育和成熟，尤其对骨骼和神经系统正常发育十分重要。

(3) 提高神经系统的兴奋性，兴奋交感神经系统。

(4) 其它作用：作用于心血管系统，心跳加快加强，心输出量和心脏做功增加。维持正常生殖功能。

8、简述动物长期处于寒冷环境中导致甲状腺激素释放增多的机制。

答：动物长期处于寒冷环境中会引起下丘脑 TRH 分泌增加，经垂体门脉系统作用于腺垂体促进 TSH 的合成和释放，进而使甲状腺激素释放增多。

9、解释机体缺碘引起甲状腺肿大的机制。

答：碘是合成甲状腺激素的原料，缺碘时甲状腺合成和分泌甲状腺激素减少，甲状腺激素对下丘脑和腺垂体的负反馈作用减弱，下丘脑分泌促甲状腺素释放激素增多，作用于腺垂体，引起促甲状腺激素分泌增加，刺激甲状腺增生，导致甲状腺肿大，形成单纯性甲状腺肿或称地方性甲状腺肿。

10、试述胰岛素的生理作用。

答：胰岛素为促进合成代谢、调节血糖浓度的主要激素。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：促进肝脏及脂肪细胞合成脂肪酸，贮存于脂肪细胞；促进葡萄糖进入脂肪细胞，合成脂肪酸与甘油三酯，贮存起来；可抑制脂解酶的活性，从而抑制脂肪分解。缺乏时，血脂升高。

(3) 对蛋白质代谢的影响：①促进氨基酸进入细胞②直接作用于核糖体，促进蛋白质合成；③加速细胞核内的转录和复制过程，增加 RNA 和 DNA 的生成④抑制蛋白质的分解⑤抑制肝的糖异生，使氨基酸用于合成蛋白质。

11、试述胰岛素的分泌调节。

答：(1) 血糖浓度为调节胰岛素分泌的最重要因素，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的分泌，如同时伴血糖浓度升高，胰岛素分泌加倍增加。血中脂肪酸和酮体大量增高时，也可促进胰岛素分泌。

(3) 激素的作用：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 β 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：迷走神经可能通过 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。

12、简要分析参与血糖调节的激素及其影响血糖的途径。

(1) 胰岛素 促进机体组织对糖的利用，促进肝糖元的合成，抑制糖的异生降低血糖；

(2) 胰高血糖素 促进糖元的分解升高血糖；

(3) 糖皮质激素 促进糖元的分解、促进肝脏以外组织蛋白质、脂肪的分解，降低组织对糖的利用而升高血糖；

(4) 肾上腺素 通过促进糖元的分解升高血糖；

(5) 生长激素 通过促进机体脂肪组织的分解，提高血液游离脂肪酸浓度，降低外周组织对葡萄糖的利用，而升高血糖；

(6) 甲状腺素 通过促进肠粘膜对葡萄糖的吸收，协同以上激素的血糖的升高作用而升血糖。

13、简述机体的应激反应和应急反应具体过程及意义。

答：(1) 应激反应，指机体突然受到强烈有害刺激时（如缺氧、创伤、手术、饥饿、疼痛、炎症、寒冷、疾病等及精神紧张），引起机体产生一系列与刺激性质无直接关系的非特异性反应。这些应急刺激通过下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质系统，使血液中促肾上腺皮质激素和糖皮质激素浓度迅速升高。其意义在于从多方面调整机体对应激刺激的适应性和抵御能力。

(2) 应急反应，指当机体遭遇紧急情况时（如剧痛、缺氧、脱水、大出血、畏惧及剧烈运动），交感-肾上腺髓质系统发生的适应性反应。表现为中枢神经

系统兴奋性升高，循环和呼吸功能加强，体内血液重新分配使得心、脑等重要脏器得到更多血液供应，糖原分解代谢加强。其意义在于动员机体的能量储备，适应内、外环境的紧急变化。

- (3) 应激反应和应急反应二者相辅相成，应急反应偏重于提高机体的警觉性和应变能力，应激反主要提高机体对伤害刺激的基础耐受能力。

14、试述糖皮质激素的主要生理作用。

答：(1) 对物质代谢的影响：①糖代谢：促进糖异生，减少外周组织对葡萄糖的利用，使血糖升高。②蛋白质代谢：促进肝外组织，特别是肌肉组织蛋白质分解。③脂肪代谢：促进脂肪分解，增强脂肪酸在肝内的氧化过程。

(2) 对水盐代谢的影响：较弱的贮钠排钾作用。

(3) 对血细胞的影响：增加红细胞、血小板和中性粒细胞加，而使淋巴细胞和嗜酸性粒细胞减少。

(4) 对循环系统的影响：增强血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性，利于提高血管的张力和维持血压。降低毛细血管壁的通透性，利于维持血容量。

(5) 在应激反应中的作用：当机体受到各种有害刺激，发生以 ACTH 和糖皮质激素分泌增加为主，多种激素参与的使机体抵抗力增强的非特异性反应。

(6) 其它作用：促进胎儿肺泡表面活性物质的合成、增强骨骼肌的收缩力、提高胃腺细胞对迷走神经与胃泌素的反应性、增加胃酸及胃蛋白酶原的分泌、抑制骨的形成而促进其分解等作用。大剂量的糖皮质激素及其类似物具有抗炎、抗过敏、抗中毒和抗休克作用。

15、调节机体钙磷代谢的激素有哪些？它们是如何维持体内钙磷平衡的？

答：调节机体钙磷代谢的激素主要有甲状旁腺激素，降钙素和 $1,25-(OH)_2D_3$ 。

(1) 甲状旁腺激素 (PTH) 是调节机体钙磷代谢最重要的激素。它主要通过增强破骨细胞活动，使骨组织溶解，促进钙磷入血，使血钙升高；促进肾小管对钙的重吸收，抑制磷的重吸收；促进 $1,25-(OH)_2D_3$ 活化间接促进小肠对钙磷的吸收，升高血钙。

(2) 降钙素 (CT) 对体内钙磷代谢的调节作用与 PTH 相反，主要抑制破骨细胞活动，减弱溶骨过程，使钙磷沉积，降低血钙血磷水平；促进肾小管对钙、磷排出。

(3) $1,25-(OH)_2D_3$ 主要通过促进小肠粘膜对钙磷的吸收、增加破骨细胞活性和

骨溶解，以及促进肾小管对钙磷的重吸收，减少排泄使血钙和血磷增加。

16、调节和影响机体生长发育的激素有哪些？各有何作用。

答：①生长激素：促进骨及全身组织生长，促进蛋白质合成。②甲状腺激素：促进生长发育，特别是对骨骼和神经系统分化很重要。③胰岛素：促进蛋白质合成。④性激素：雌激素和雄激素促进蛋白质合成，促进生殖器官的生长发育与副性征的出现。

17、简述下丘脑，垂体和外周内分泌腺之间的相互调节关系。

答：下丘脑-垂体-靶腺轴调节系统构成闭合式自动控制环路，维持血液中各级别激素水平的相对稳定。此系统表现为高位激素对下位内分泌细胞活动具有促进性调节作用，下位激素对高位内分泌细胞活动具有反馈性调节作用。

18、试述甲状腺激素分泌的调节机制。

答：主要受下丘脑-垂体-甲状腺轴功能活动的影响。

- (1) TRH、TSH 促进性调节：下丘脑合成、分泌 TRH，TRH 促进腺垂体分泌 TSH，TSH 促进甲状腺激素 T₃、T₄ 的合成与释放。TSH 的长期效应是刺激甲状腺腺细胞增生，腺体增大。
- (2) 甲状腺激素的负反馈调节：血中游离的 T₄ 与 T₃ 浓度的升降，对腺垂体 TSH 的分泌起着经常性负反馈调节作用。当血中 T₄、T₃ 浓度增高时，抑制 TSH 分泌，并降低腺垂体对 TRH 的反应性。
- (3) 甲状腺的自身调节：甲状腺具有适应碘的供应变化而调节自身对碘的摄取与合成甲状腺激素的能力。此外，交感神经可以促进甲状腺激素的分泌。

19、试述糖皮质激素的分泌调节机制。

答：主要受下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴功能活动的影响。

- (1) CRH、ACTH 促进性调节：应激刺激作用于下丘脑，使 CRH 合成、分泌增加，CRH 刺激腺垂体合成、分泌 ACTH。ACTH 刺激肾上腺皮质束状带和网状带分泌糖皮质激素及其发育生长。
- (2) 糖皮质激素的负反馈调节：血中糖皮质激素浓度升高时，使下丘脑 CRH 和腺垂体 ACTH 合成、释放减少。ACTH 也可以反馈性抑制下丘脑对 CRH 的合成、释放。
- (3) 下丘脑、垂体和肾上腺皮质组成一个密切联系、协调统一的功能活动轴，以维持血中糖皮质激素浓度的相对稳定和在不同状态下的适应性变化。

20、试述雄激素的分泌调节机制。

答：主要受下丘脑-垂体-睾丸轴功能活动的影响。

- (1) GnRH、GTH 促进性调节：下丘脑分泌的 GnRH 作用于腺垂体促进 FSH 和 LH 的释放，LH 作用于睾丸间质细胞促进雄激素的分泌，FSH 作用于睾丸曲细精管促进精子的生成，作用于支持细胞促进抑制素的释放。
- (2) 雄激素的负反馈调节：当雄激素分泌过量时反馈性抑制下丘脑 GnRH 和腺垂体 LH 的分泌，抑制素抑制腺垂体 FSH 的分泌，另外在 FSH 作用下支持细胞中的辜酮转化为雌二醇反馈抑制腺垂体 FSH 的分泌。



第十二章 生殖泌乳

一、名词解释

精子获能：精子在母畜生殖道内发生某些形态和生理生化变化之后，获得受精能力的过程。

顶体反应：精子与卵子接触时，精子顶体中的酶系释放出来以溶解卵子外围的放射冠及透明带的过程。

受精：精子和卵子结合形成一个新细胞-合子的复杂生理过程。

授精：雄性动物的精液输入雌性动物生殖道的过程。

性成熟：动物生长发育到一定时期，生殖器官基本发育完全并具备繁殖能力，叫性成熟。

体成熟：动物的生长基本结束，并具有成年动物所固有的形态和结构特点，称体成熟。

性周期：雌性动物性成熟后，卵巢在神经和体液因素调节下出现周期性的卵泡成熟和排卵，同时生殖器官发生一系列形态和机能改变，动物出现周期性的性反射和性行为。

发情周期：由一次发情开始到下次发情开始所经历的时期。

生殖：生物体生长发育成熟后，能够产生与自己相似的子代个体的功能。

黄体：排卵后，残存的卵泡内陷，卵泡腔内充满着由卵泡膜血管破裂时流出的血液。随后卵泡上皮细胞又逐渐形成新的细胞层，并在细胞的原生质内积蓄黄色颗粒，使破裂的卵泡形成黄体。

周期黄体：如果排出的卵子没有受精，具有内分泌功能的成熟黄体会在一定时间内退化，成为周期黄体。

妊娠黄体：如果排出的卵子受精，周期黄体不会退化而继续存在成为妊娠黄体。

乳的分泌：乳腺组织的分泌细胞，从血液中摄取营养物质生成乳汁后，分泌入腺泡腔内的过程。

初乳：在分娩期或分娩后 3~5 天内乳腺分泌的乳叫初乳。

常乳：初乳期过后乳腺所分泌的乳汁。

排乳：腺泡腔内的乳汁经过各级乳腺组织导管和乳头管流向体外的过程。

乳池乳：排乳反射初期乳头括约肌开放，由于重力的作用而排出的位于乳腺乳池中的乳汁。

反射乳：通过排乳反射而排出的乳腺导管和腺泡中的乳汁。

残留乳：经挤乳或吸吮后留于乳腺泡中的乳汁。

二、问答

1、保证单精子受精的机制是什么？

答：（1）透明带反应，在受精的过程中，当精子穿过卵子的透明带与卵黄膜表面接触时，卵黄膜释出某些物质到达透明带，使透明带变形硬化从而阻挡其他精子的再次进入。

（2）卵黄膜的封阻作用，精子穿过卵黄膜使卵黄收缩，卵黄膜增厚并排出部分液体进入卵黄周围，从而阻挡其他精子通过卵黄膜。

2、简述受精的生理过程。

答：受精是指两性配子在输卵管壶腹部相遇结合而形成一个新细胞-合子的复杂生理过程。

（1）精子和卵子的运行：精子和卵子依靠本身运动和输卵管作用运行到达输卵管壶腹部。

（2）精子的获能：精子在母畜生殖道内停留一段时间，发生某些形态和生理生化变化之后获得使卵子受精的能力。

（3）精子和卵子的相遇及其顶体反应：精子和卵子在输卵管壶腹部相遇，精子顶体中的酶释放出来以溶解卵子周围的放射冠及透明带。

（4）精子进入卵子及合子的形成：精子穿过放射冠、透明带和卵黄膜，进入卵细胞，雄原核与雌原核融合形成配子。

3、雄激素的主要生理作用是什么？

答：（1）促进雄性附性器官（如附性腺、输精管、阴茎和阴囊等）的生长发育并维持其成熟状态。

（2）刺激雄性动物副性征的出现，并维持其正常状态。

（3）维持正常的性行为 and 性欲。

（4）促进体内蛋白质的合成，增加氮、钾和磷等在体内储留，从而使肌肉发育和骨骼生长。

(5) 通过直接刺激骨髓，或增加肾脏促红细胞生成素的生成，从而促进红细胞生成。

4、雌激素的主要生理作用是什么？

答：（1）促进雌性器官的生长发育，促进副性征以及发情行为的表现。

（2）使子宫粘膜内腺体及血管增生，从而使子宫内膜增殖变厚。

（3）增加输卵管和子宫平滑肌的收缩力和收缩频率促进卵子和精子的运行。

（4）促进阴道上皮增生、角化及糖元含量增加，提高其抵抗力。

（5）刺激乳腺导管系统的生长发育。

（6）促使水、钠、钙、氮和磷的潴留。

（7）促进 LH 分泌诱发排卵。

5、孕激素的主要生理作用是什么？

答：（1）使子宫内膜增厚，腺体呈高度的分泌状态。

（2）降低子宫平滑肌对催产素的敏感性，减少子宫收缩，维持妊娠。

（3）减少子宫颈黏液分泌，使黏液粘稠，阻止精子进入。

（4）抑制 LH 分泌，制止在妊娠期中排卵，以免再次受孕。

（5）促进乳腺小叶及腺泡的发育，与雌激素一起使乳腺发育成熟。

