

成人高考专升本医学辅导资料二成人高考 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/528/2021_2022__E6_88_90_E4_BA_BA_E9_AB_98_E8_c66_528024.htm

医学生理学 1、试述神经肌肉接头的兴奋传递过程。电化学生物电传递过程：运动神经兴奋（动作电位产生） 接头前膜去极化 Ca^{2+} 通道开放， Ca^{2+} 内流 接头前膜内囊泡前移，与前膜融合 囊泡破裂释放ACh（量子释放） ACh经接头间隙扩散到接头后膜与接头后膜上的ACh受体亚单位结合 终板膜Na、K 通道开放 Na 内流为主 终板电位 达阈电位 肌膜暴发动作电位。2、ACh的消除：在胆碱酯酶的作用下分解成胆碱和乙酸，其作用消失。3、试述影响动脉血压的因素。影响动脉血压的因素有心脏每搏输出量、心率、外周阻力、主动脉和大动脉的弹性贮器作用及循环血量和血管系统容量的比例等5个因素。1) 心脏每搏输出量：在外周阻力和心率变化不大的情况下，每搏输出量增大，动脉血压升高，主要表现为收缩压升高，脉压增大。2) 心率：在外周阻力和每搏输出量变化不大的情况下，心率增加，动脉血压升高，但舒张压升高幅度大于收缩压升高幅度，脉压减小。3) 外周阻力：在每搏输出量和心率变化不大的情况下，外周阻力增加，阻止动脉血流流向外周，在心舒期末存留在主动脉内的血量增多，舒张压升高幅度大于收缩压升高幅度，脉压减小。4) 大动脉弹性贮器作用：大动脉弹性贮器作用主要起缓冲动脉血压的作用，当大动脉管壁硬化时，弹性贮器作用减弱，以至收缩压过度升高和舒张压过度降低，脉压增大。5、循环血量和血管系统容积的比例：在正常情况下，循环血量和血管系统容

积是相适应的，血管系统充盈程度的变化不大。任何原因引起循环血量相对减少如失血，或血管系统容积相对增大，都会使循环系统平均充盈压下降，导致动脉血压下降。

4、试述动脉血中 PCO_2 升高， $[H]$ 增加或 PO_2 降低对呼吸的影响及各自的作用机制。一定范围内，缺氧和 CO_2 增多都能使呼吸增强，但机制不同。 CO_2 是呼吸生理性刺激物，是调节呼吸最重要的体液因素。血液中维持一定浓度的 CO_2 是进行正常呼吸活动的重要条件。但当吸入空气中 CO_2 含量超过7%时，肺通气量的增大已不足以将 CO_2 清除，血液中 PCO_2 明显升高，可出现头昏、头痛等症状；若超过15%~20%，呼吸反而被抑制。 CO_2 兴奋呼吸的作用是通过刺激中枢化学感受器和外周化学感受器两条途径实现的，但以前者为主。 CO_2 能迅速通过血脑屏障，与 H_2O 形成 H_2CO_3 ，继而解离出 H^+ ， H^+ 使中枢化学感受器兴奋。血液中的 CO_2 也能与 H_2O 形成 H_2CO_3 ，继而解离出 H^+ ，与 CO_2 共同作用于外周化学感受器，使呼吸兴奋。血液中 PO_2 降低到8.0KPa时，才有明显的兴奋呼吸的作用。低氧对呼吸的兴奋作用完全是通过外周化学感受器实现的。低氧对呼吸中枢的直接作用是抑制，并且随着低氧程度加重抑制作用加强。轻、中度低氧时，来自外周化学感受器的传入冲动对呼吸中枢的兴奋作用能抵消低氧对呼吸中枢的抑制作用，使呼吸加强。但严重低氧，即 PO_2 低于5KPa以下时，来自外周化学感受器的兴奋作用不足以抵消低氧对中枢的抑制作用，导致呼吸抑制。

5、试述胃液的主要成分及其生理作用。胃液中的主要成分及生理作用为：1)、盐酸：杀死入胃细菌，激活胃蛋白酶原，提供胃蛋白酶分解蛋白质所需的酸性环境，促进小肠对铁和钙的吸收，入小肠后引起

促胰液素等激素的释放。2)、胃蛋白酶原：被激活后能水解蛋白质，主要作用于蛋白质及多肽分子中含苯丙氨酸和酪氨酸的肽键上，其主要产物是月示和月东。3)、黏液：覆盖在胃黏膜表面形成一凝胶层，减少食物对胃黏膜的机械损伤；与胃黏膜分泌的 HCO_3^- 一起构成“黏液碳酸氢盐屏障”，对保护胃黏膜免受胃酸和胃蛋白酶的侵蚀有重要意义。4)、内因子：与维生素B12结合形成复合物，保护它不被小肠内水解酶破坏，当复合物运至回肠后，便与回肠黏膜受体结合而促进维生素B12的吸收。

6、大量出汗而饮水过少时，尿量有何变化？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。大量出汗：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。2)、血容量减少，心房及胸内大静脉血管的容积感受器对视上核和室旁核的抑制作用减弱。上述两种途径均使视上核和室旁核合成和分泌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。此外，大量出汗，还可能使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。

7、3kg体重的家兔，耳缘静脉注射20%葡萄糖溶液5ml，尿液有何变化？简述其变化机制。尿量增加，尿液渗透压变化不明显。3kg的家兔，血液量约240ml，注入血中的葡萄糖为 $5\text{ml} \times 20\% = 1(\text{g})$ ，将使血糖升至约 27.6mmol/L ，明显超过肾糖阈，导致远曲小管和集合管小管液内含大量的葡萄糖，阻碍水的重吸收，产生渗透性利尿，尿量增加，出现糖尿，但尿液渗透压变化不明显。

8、何谓突触？试述突触传递的过程。神经元之间相互接触，并

进行信息传递的部位称为突触。一个神经元的轴突末梢与其他神经元的胞体或突起相接触，并进行信息传递的部位，称为突触。突触传递的过程可概括为：动作电位传导到突触前神经元的轴突末梢 突触前膜对Ca²⁺通透性增加 Ca²⁺进入突触小体，促使突触小泡向突触前膜移动，并与突触前膜融合，破裂 神经递质释放入突触间隙，神经递质与突触后膜上受体结合 突触后膜对Na、K、Cl⁻等小离子的通透性改变

突触后电位。9、什么是特异和非特异投射系统？它们在结构和功能上各有何特点？特异性投射系统是经典感觉传导通路经过丘脑感觉接替核换元后投射到大脑皮质特定感觉区的投射系统。它具有点对点的投射关系，其投射纤维主要终止于大脑皮质的第四层，能产生特定感觉，并激发大脑皮质发出传出神经冲动。非特异性投射系统是指经典感觉传导通路的第二级神经元轴突发出侧支，在脑干网状结构中向大脑皮质广泛区域投射的系统。向大脑皮质无点对点的投射关系，投射纤维在大脑皮质终止区域广泛，因此，其功能主要是维持和改变大脑皮质的兴奋状态。10、何谓突触后抑制？简述其产生机理。突触后抑制也称之为超极化抑制，是由抑制性中间神经元活动引起的。当抑制性中间神经元兴奋时，末梢释放抑制性递质，与突触后膜受体结合，使突触后膜对某种离子通透性增加（K、Cl⁻，尤其是Cl⁻），产生抑制性突触后电位，出现超极化抑制现象，表现为抑制。这种抑制是由于突触后膜出现抑制性突触后电位所造成的，因此，称为突触后抑制。根据抑制性神经元的功能和联系方式的不同，突触后抑制可分为传入侧支性抑制和回返性抑制。11、试述parkinson氏病的临床症状及可能的发病机制。12、碘缺乏

病患者为何会出现甲状腺肿？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。

13、长期使用糖皮质激素为何不能突然停药？长期使用糖皮质激素会使糖皮质激素对下丘脑和腺垂体的负反馈作用增强，导致腺垂体分泌的促肾上腺皮质激素减少，引起肾上腺皮质逐渐萎缩，自身分泌的糖皮质激素量减少。如果突然停药，将会出现肾上腺皮质功能不全的症状。因此，长期使用糖皮质激素不能骤然停药。

百考试题编辑整理 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com