

2011成考专升本医学生理学辅导 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/645/2021_2022_2011_E6_88_90_E8_80_83_c66_645137.htm

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。两者区别归纳如表：

特异性投射系统	非特异性投射系统
传入冲动	接受各种特定的感觉冲动
接受脑干上行激动系统冲动	传入神经元接替数目少
丘脑换元部位	感觉接替核，联络核
髓板内核群	传导途径有专一的传导途径
无专一的传导途径	投射部位点对点
投射到大脑皮质特定区域	弥散投射到大脑皮质广泛区域
相互关系	为非特异性传入冲动的来源
为特异性投射系统的基础	生理作用产生特定的感觉，触发大脑皮质发出传出冲动
易化大脑皮质活动，维持和改变大脑皮质觉醒状态	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。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。

医学生理学 试述神经肌肉接头的兴奋传递过程。电化学电传递过程：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。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。

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。

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。 编辑推荐：

#0000ff>2011年成人高考民法(专升本)预测试卷 #0000ff>2011年成人高考报考指南 #0000ff>2011年成人高考报考条件、对象及必备材料 #0000ff>全国各省市2011年成人高考报名时间 #0000ff>2011年成人高考报名时间 #0000ff>2011年成人高等教育考试招生简章 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