

第一部分：

生理学案例教学资料

第一章 绪论

案例 1：

患者男性，26岁。不慎掉入约100℃的热水池，躯干、会阴、双手、双下肢被烫伤，自觉双下肢钝痛，其余烫处剧痛。创面可见水疱，表皮脱落，肿胀，有淡黄色液体渗出。

诊断：大面积烧伤。

讨论：

1. 烫伤后对机体的内环境有何影响？
2. 烫伤后机体有哪些生理功能的调节方式参与调节？

学习内容：稳态与机体调节

案例 2 (1)：

患儿男性，2岁。腹泻2天，每天6~7次，水样便；呕吐3次，呕吐物为所食牛奶，不能进食。伴有口渴、尿少、腹胀。体格检查：精神萎靡，T37℃，BP11.5/6.67kPa(86/50mmHg)，皮肤弹性减退，两眼凹陷，前囟下陷，心跳快而弱，肺无异常所见，腹胀，肠鸣音减弱，腹壁反射消失，膝反射迟钝，四肢发凉。化验：血清K⁺3.0mmol/L，Na⁺135mmol/L，标准碳酸氢盐16.0mmol/L。请根据所学生理学知识回答以下问题。

诊断：等渗性脱水；低钾血症；婴幼儿腹泻。

案例 2 (2)

分析：该患者被诊断为十二指肠溃疡并发幽门梗阻。该病是由慢性溃疡愈合后形成瘢痕，瘢痕收缩而引起的。由于经常出现呕吐，使机体丢失大量水、H⁺和Cl⁻等，引起水、电解质和酸碱平衡的紊乱，使机体内环境稳态遭到破坏。患者有脱水貌，有血钾、钠、氯等电解质的改变，尤其是血氯水平降低，还有血浆pH值增大，血浆HCO₃⁻水平升高（SB、AB、BB的升高，AB>SB，BE正值增大均说明血浆HCO₃⁻升高），说明患者存在低氯低钾性（代谢性）碱中毒。该病的治疗首先需要纠正水、电解质和酸碱紊乱，改善患者的内环境失衡状态，然后考虑手术解除梗阻。

讨论:

1. 何谓内环境、稳态? 其生理意义是什么?
2. 人体生理功能活动的调节方式、特点有哪些?
3. 何谓负反馈、正反馈? 其各自生理意义是什么?
4. 机体各系统功能在维持内环境稳态中的作用如何?
5. 呕吐和腹泻主要引起机体内环境理化性质发生哪些改变?

案例 1 生理学分析:

1. 体内的液体称为体液, 包括细胞内液和细胞外液。分布在心血管管腔内的细胞外液为血浆, 分布在全身组织间隙中的细胞外液称为组织液。细胞外液是细胞在体内直接所处的环境, 称为内环境。在渗透压和静水压的作用下细胞内液或细胞外液可通过细胞膜进出; 同样通过毛细血管壁血浆与组织液在渗透压和静水压的作用下也可相互沟通。

严重烫伤后大量血浆外渗到组织间隙和体外, 使有效循环血量明显减少, 如不及时有效补充液体, 将严重影响内环境的稳态, 病人甚至会发生休克。

2. 机体活动的调节有神经调节、体液调节和自身调节。

烫伤时首先是神经系统参与调节。皮肤的感觉神经末梢将伤害性信息传入中枢产生痛觉。病人的心血管系统和呼吸系统兴奋, 并伴有情绪反应。由于血浆及细胞外液渗出, 细胞外液减少, 循环血量减少, 导致动脉血压下降, 使心血管系统的神经调节功能增强。血压下降使刺激颈动脉窦及主动脉弓压力感受器引起的压力感受性反射(减压反射)减弱, 缺氧、CO₂及H⁺浓度过高刺激颈动脉体和主动脉体的化学感受器引起的化学感受性反射(升压反射), 两种反射使延髓心交感中枢和交感缩血管中枢兴奋, 迷走中枢抑制, 心率加快、心输出量增加。外周血管阻力增高, 血压升高, 化学感受性反射还可使呼吸加快加强。肾交感神经兴奋引起肾血管强烈收缩, 肾血流量减少, 保证心、脑等重要器官的血流供应。同时还可降低心肺容量感受器参与的心血管反射, 除引起上述心血管活动外, 还可使肾血流量减少, 肾排水量和排钠量减少, 保持体液的量。

体液因素也参与调节。血浆外渗、血容量减少, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统活动加强, 参与对水、盐平衡和血压的调节, 维持稳态。严重烫伤可导致身体出现

应激反应，下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴的活动增强，下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)促进腺垂体释放促肾上腺皮质激素(ACTH)，使肾上腺皮质释放糖皮质激素增多，提高机体的应激能力。同时，交感-肾上腺髓质系统活动也增强，血中儿茶酚胺类物质（肾上腺素、去甲肾上腺素等）含量增加，产生应激反应。此外，血管升压素（抗利尿激素）、血管内皮素、前列腺素等也会出现改变，影响心血管功能。

烫伤后自身调节也参与。如肾血流量减少，肾动脉灌注下降，肾入球小动脉平滑肌受到的牵拉刺激降低，平滑肌舒张，阻力降低。此外，肾内自身调节的球-管平衡反馈使水和钠的排出减少。

案例 2 生理学分析：

1. 内环境、稳态及生理意义

(1)内环境即细胞外液（包括血浆、组织液、淋巴液、各种腔室液等），是细胞直接生活的液体环境。内环境直接为细胞提供必要的物理和化学条件、营养物质，并接受来自细胞的代谢尾产物。内环境最基本的特点是稳态。

(2)稳态是内环境处于相对稳定（动态平衡）的一种状态，是内环境理化因素、各种物质浓度的相对恒定。这种恒定是在神经、体液等因素的调节下实现。稳态的维持主要依赖负反馈。稳态是内环境的相对稳定状态，而不是绝对稳定。

(3)稳态生理意义：是细胞行使正常生理功能和机体维持正常生命活动的必要条件。

2. 机体内存在三种调节机制：神经调节、体液调节、自身调节。

(1)神经调节：是机体功能的主要调节方式，它通过反射来实现。反射的结构基础是反射弧，由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经、效应器。反射的形式有条件反射和非条件反射两种。神经调节的特点是反应速度快、作用持续时间短、作用部位准确、局限。就整个机体的调节机制来看，神经调节在大多数情况下处于主导地位。反射与反应最根本的区别在于反射活动需中枢神经系统参与。

(2)体液调节：发挥调节作用的物质主要是激素。激素由内分泌细胞分泌后可以进入血液循环发挥长距离调节作用，也可以在局部的组织液内扩散，改变附近的组织细胞的功能状态，这称为旁分泌。因此主要包括有：a. 全身性体液调节，调节物质主要是激素，特点是缓慢、广泛、持久，调节新陈代谢、生长发育、生

殖等功能；b. 局部性体液调节，调节物质是某些代谢产物，如 CO₂、乳酸、腺苷等，特点是较局限，作用是使局部与全身的功能活动相互配合和协调；c. 神经-体液调节，内分泌腺或内分泌细胞的活动直接或间接地受神经系统的调节而感受内环境中某种理化因素的变化，直接作出相应的反应。

(3)自身调节：是指内外环境变化时组织、细胞不依赖于神经或体液调节而产生的适应性反应。举例：a. 心肌的收缩力随前负荷变化而变化，从而调节每搏输出量的特点是自身调节，故称为异长自身调节。b. 全身血压在一定范围内变化时，肾血流量维持不变的特点是自身调节。

3. 生理功能的反馈调控有正反馈和负反馈

(1)负反馈：反馈信息与控制信息的作用方向相反，因而可以纠正控制信息的效应。负反馈调节的主要意义在于维持机体内环境的稳态，在负反馈情况时，反馈控制系统平时处于稳定状态。身体大部分生理功能调节属于负反馈调节。

(2)正反馈：反馈信息不是制约控制部分的活动，而是促进与加强控制部分的活动。正反馈的意义在于使生理过程不断加强，直至最终完成生理功能，在正反馈情况时，反馈控制系统处于再生状态。生命活动中常见的正反馈有：排便、排尿、射精、分娩、血液凝固等。

4. 在神经和内分泌系统既对立又统一的调节下，体内其他各系统在行使其功能的过程中相互协调和配合以维持内稳态。各系统的主要作用如下：

(1)通过免疫系统的作用，使机体具有抵御外来损伤因素和清除内部有害因素的能力。

(2)血液循环和呼吸系统的活动，在供给内环境中的 O₂ 和营养物质及各种生物活性物质的同时，将 CO₂ 和其他代谢产物运送至相应的器官并排出。

(3)消化和吸收功能系统的活动，通过对进入消化道的营养物质的吸收和对消化液的重吸收，以不断补充体内代谢所需的物质。

(4)肝脏的解毒和过滤血液的功能，参与对内环境的净化。

(5)体内的物质代谢不断产生能量和热量，以供细胞活动和维持体温。

(6)排泄系统的活动在重吸收营养物质的同时，清除体内的代谢产物和多余物质，使内环境得以净化。

内稳态的维持是一种高度整合的生命活动。体内各个系统尽管具有特殊的作用，

但其作用必须在其他系统功能的配合下才能实现,如呼吸系统的功能是在血液和循环以及神经系统等功能的配合下完成的。

5. 剧烈的呕吐和腹泻导致内环境的理化性质发生以下改变:

a. 食人的物质和消化液同时丧失。由于消化液的渗透压与血浆的渗透压基本一致,故主要是等渗性脱水(血钠由 142mmol/L 降为 135mmol/L 的,仅轻度降低)。

b. 由于体液是循环的,脱水使细胞外液容量减少,表现为眼眶凹陷和皮肤弹性差。

c. 消化液中钾的含量较血浆的高(血浆和组织液的为 3.5~5.5mmol/L,胃液和小肠液的可为 20mmol/L),呕吐和腹泻导致血钾降低。

d. 胰液、胆汁和小肠液均为碱性液体。此时,体内碳酸氢盐减少(标准碳酸氢盐由正常 24mmol/L 降为 16mmol/L),呈代谢型酸中毒改变。

e. 整体细胞外液容量不足,反射性地使肾血流量减少,生成尿量减少以阻止体液量的进一步丧失。体内水、电解质

和酸碱紊乱等因素综合作用,致患者精神萎靡和感觉全身无力。

案例 3:

女性患者,45 岁。心悸、多汗、乏力伴体重减轻 1 年。1 年前开始,自觉生气后出现心慌、气短、多汗及全身疲乏无力。近 3 周家属发现其双眼球突出,且易怒,失眠,视物正常。每日排大便 2~3 次,不成形。自测脉搏最快达 128 次/分,发病来体重下降 6kg。当地查血糖正常,未经正规治疗。查尿正常。发病以来无发热,睡眠差,月经不规律。既往体健,无药物过敏史,月经规律,家族史无特殊。查体: T 36.7℃, P 120 次/分, R 20 次/分, BP 130/60mmHg。发育良好,消瘦,皮肤潮湿,浅表淋巴结无明显肿大,双眼球突出,闭合障碍,伸舌有细颤。甲状腺 II 度肿大,质软,无触痛,无结节,两上极可触及震颤,可闻及血管杂音。肺无异常。叩诊心界不大,心率 120 次/分,心律齐,心尖部可闻及 2/6 收缩期吹风样杂音,腹软无压痛,肝脾肋下未触及,肠音正常,双下肢不肿,伸手有细颤。实验室检查: Hb 131g/L, WBC $7.68 \times 10^9/L$, N 70%, L 30%。T3、T4 升高, TSH 升高,尿及粪便常规未见异常。

根据以上病史摘要,做出诊断及诊断依据。

诊断：甲状腺功能亢进

生理学分析：甲状腺的生理功能及调节异常。

下丘脑-腺垂体-甲状腺周分泌的调节异常。

第二章 细胞的基本功能

案例 1:

患者女性，30 岁。近 3 个月来感觉全身乏力和易疲劳，梳头困难并伴有眼睑下垂，上楼时多次跌倒在地，但上述症状休息后可缓解。使用新斯的明治疗后肌力恢复。近 1 周，上述症状明显加重，并出现四肢疲软无力、眼球活动受限。

入院后查体：双眼睑下垂，不能睁开，眼球外展、内旋活动受限，颈软，四肢疲软无力，腰脊疲软，时觉头晕头痛，视物模糊，视力下降，食少，面色白，畏寒肢冷，短气，尿少，面浮肢肿，腹胀，舌胖色黯，舌尖有瘀斑，苔白滑，脉沉弦细。

既往有慢性胃炎病史，平素常觉胃痛并纳差。

辅助检查：血中抗胆碱能受体数量增多；肌电图示重复刺激运动神经元时骨骼肌的反应下降。

试分析机制并作出诊断。

案例 1: 讨论

请根据所学生理学知识回答以下问题。

1. 简述神经-肌接头处的兴奋传递的过程和特点。
2. 简述肌肉收缩和舒张的原理。
3. 何谓兴奋-收缩耦联？其基本过程如何？
4. 简述影响骨骼肌收缩的主要因素。
5. 根据临床检查分析患者肌无力的原因以及为什么新斯的明能恢复肌力？

案例 1 生理学分析:

1. 神经末梢兴奋（接头前膜）发生去极化→膜对 Ca^{2+} 通透性增加→ Ca^{2+} 内流→神经末梢释放递质 ACh→ACh 通过接头间隙扩散到接头后膜（终板膜）并与 N 型受体结合→终板膜对 Na^+ 、 K^+ （以 Na^+ 为主）通透性增高→ Na^+ 内流→终板电位→总和达阈电位→肌细胞产生动作电位。

特点：a. 单向传递；b. 传递延搁；c. 易受环境因素影响。

2. 肌丝滑行学说认为，骨骼肌的收缩是肌小节中粗、细肌丝相互滑行的结果。基本过程是：肌细胞膜兴奋传导到终池→终池 Ca^{2+} 释放→肌浆 Ca^{2+} 浓度增高→ Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合→原肌凝蛋白变构→肌球蛋白横桥头与肌动蛋白结合→横桥头 ATP 酶激活分解 ATP 横桥扭动→细肌丝向粗肌丝滑行→肌小节缩短→明带变窄→肌肉收缩。当肌浆网上钙泵回收 Ca^{2+} 时，肌浆中 Ca^{2+} 浓度降低， Ca^{2+} 与肌钙蛋白分离，使原肌凝蛋白又回到横桥和肌纤蛋白分子之间的位置，阻碍它们之间的相互作用，出现肌肉舒张。

3. 骨骼肌的兴奋-收缩耦联及过程

(1) 把肌细胞的兴奋和肌细胞的收缩连接在一起的中介过程，称为骨骼肌的兴奋-收缩耦联。结构基础为三联管，耦联的最重要因子物质是 Ca^{2+} 。

(2) 兴奋-收缩耦联过程主要包括：

a. 动作电位沿肌膜和由肌膜组成的横管系统传向肌细胞深处，深入三联管，同时激活横管膜和肌膜上的 L 型钙通道。 b. 激活的 L 型钙通道通过变构作用或内流的 Ca^{2+} 激活肌质网膜上的 RYR 受体（一种 Ca^{2+} 通道）， Ca^{2+} 从肌质网流入胞质。

c. 胞质 Ca^{2+} 浓度的上升促使肌钙蛋白与 Ca^{2+} 结合并引发肌岗收缩。

d. 胞质 Ca^{2+} 浓度上升的同时，肌质网上的钙泵被激活， Ca^{2+} 被回收入肌质网，胞质内 Ca^{2+} 浓度降低，肌肉舒张。

4. 影响骨骼肌收缩的主要因素：

(1) 前负荷：在最适前负荷时产生最大张力，达到最适前负荷后再增加负荷或增长长度，肌肉收缩力降低。

(2) 后负荷：是肌肉开始缩短后所遇到的负荷。后负荷与肌肉缩短速度呈反变关系。

(3) 肌肉收缩力：即肌肉内部机能状态。钙离子、肾上腺素、咖啡因提高肌肉收缩力。缺氧、酸中毒、低血糖等降低肌肉的收缩力。

5. 重症肌无力是一种自身免疫性疾病，患者体内产生了抗乙酰胆碱受体的抗体，使骨骼肌终板的乙酰胆碱门控通道数量不足或功能障碍。虽然运动神经末梢释放的乙酰胆碱数量并未减少，但乙酰胆碱不能与运动终板上受损的乙酰胆碱门控通

道结合，因而影响神经-肌接头的信息传递，导致严重的肌肉无力。而新斯的明是一种抗胆碱酯酶药，可延长乙酰胆碱的作用时间。

案例 2:

患者女性，22 岁。临床表现为贫血、黄疸，有十多年的贫血病史，并且一般是在发热以后更为严重。该患者有明显的脾大。实验室检查表明患者的红细胞大部分是小的球形红细胞，而且这种红细胞的渗透脆性较高。将该患者的红细胞在无菌的条件下放入 37℃ 的缓冲盐溶液中孵育，发生溶血的部分远较正常人的多。如果在溶液中加入糖和 ATP 可以明显地抑制这种“自发性溶血”。该患者的红细胞具有正常的 Na⁺和 K⁺的浓度，但细胞膜对 Na⁺和 K⁺的通透性大约是正常人的 3 倍，并且膜上的 Na⁺-K⁺-ATP 酶水平也是正常人的 3 倍左右。该患者红细胞的平均寿命比正常人明显缩短。将该患者的标记红细胞通过静脉注入正常人的血液中，这些细胞的生存寿命明显比正常红细胞要短。如果将正常人的红细胞注入该患者的体内，其寿命正常。在脾切除术后，患者的贫血得到明显改善。

诊断：先天性溶血性黄疸。

讨论

1. 为什么该患者的红细胞渗透脆性较正常人高？
2. 当将红细胞放入无菌条件下 37℃ 孵育时，该患者的红细胞的自发性溶血为什么较正常人要快？
3. 为什么在培养液中加入糖和 ATP 可以抑制自发性溶血的程度？
4. 为什么该患者的红细胞的生存寿命缩短？这种寿命缩短和脾有何关系？
5. 该患者的红细胞在正常人的血液循环中寿命仍然缩短，而正常人的红细胞在该患者的血液循环中生存寿命却是正常的。这说明了什么？
6. 为什么该患者在发热后会加重贫血？
7. 为什么脾切除可以明显地改善该患者的贫血？

案例 2 生理学分析:

1. 患者红细胞呈球状增加了渗透脆性。红细胞发生溶血时，它首先膨胀成一定程度的球状外形，如果体积进一步增大超过一定的范围，因为细胞膜不能相应的伸展将发生溶血。显微镜下可见溶血时，细胞膜突然破裂，使得细胞内的物质和

细胞外液混合取得平衡。由于患者的红细胞已经是球形了，所以当被放进低渗的液体时不需要再发生膨胀而成球形。所以在低渗液体中球形红细胞更快更容易发生溶血。

2. 细胞维持其渗透压的一个主要方式是通过 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶的作用将细胞内的 Na^+ 泵到细胞外。 Na^+ 的浓度梯度可以平衡细胞内的一些非渗透性的物质引起的渗透梯度，而渗透性的离子可以自由通过细胞膜取得平衡。红细胞置于 37°C 孵育时，缺少供能物质，细胞内 ATP 的浓度明显下降，导致 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶的功能下降， Na^+ 顺其电化学梯度进入红细胞内，细胞膨胀很快溶解。因为该患者的红细胞对 Na^+ 的通透性是正常人的 3 倍，所以发生膨胀和溶解的速度就更快。球形红细胞较正常红细胞更易发生溶血是另外一个原因。

3. 红细胞中的 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶浓度增高有助于红细胞不易发生膨胀和溶血。当 Na^+ 进入细胞后，它会被大量 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶作用泵出到细胞外。孵育时，ATP 的浓度下降， $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶的功能下降，进入细胞内的 Na^+ 不能及时泵出，细胞就膨胀溶解。给红细胞提供 ATP 和葡萄糖（细胞可以利用葡萄糖合成 ATP）， $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶的功能就增强，就能将进入细胞内的 Na^+ 泵出到细胞外。因此，在加了 ATP 和葡萄糖的培养液中，红细胞的寿命就延长。加入 ATP 和葡萄糖可以抑制自发性溶血作用是诊断遗传性球形红细胞症的最佳诊断标准之一。这个标准有利于鉴别遗传性球形红细胞症和其他类型的小细胞性贫血。

4. 红细胞的弹性是指它有足够的变形能力可以通过脾的狭窄基底膜，脾的基底膜是将脾的脾索和静脉窦分开的结构。该患者的球形红细胞的变形能力较正常人的盘状红细胞的变形能力小，所以滞留在脾索的时间更长。因此遗传性球形红细胞症患者脾索充血导致脾大。滞留在脾索中的红细胞的葡萄糖水平逐渐下降，之后 ATP 浓度也下降，导致红细胞的渗透性溶血。同时，脾的巨噬细胞吞噬和清除滞留在脾索里的红细胞。

5. 以上现象表明病变不在脾而在红细胞。

6. 该患者的红细胞寿命缩短引起的贫血可以部分地被不断增加的新生红细胞代偿。但是在发热性疾病时，红细胞生成的速度下降，导致贫血加重。

第四个问题答案表明红细胞寿命缩短的一个主要原因是该患者的红细胞在脾里的破坏增加，因此，脾切除后明显的延长红细胞的平均寿命，贫血明显得到改善。

案例 3 (PBL 学习选修课):

梁某, 男, 18 岁, 2013 年 6 月 18 日放学回家后, 自觉口渴, 发现桌子下面半瓶雪碧, 直接拿起来喝下, 饮用过程中被奶奶发现并强行夺下。原来这雪碧是奶奶从邻居家借来的敌敌畏, 是用来灭蚊子的。奶奶赶紧打电话给在外面打工的父母, 梁某的父母又立即拨打 120 将其送入医院。入院时梁某已处于昏迷状态, 全身湿冷, 呼吸微弱、不规则抽搐、嘴角有分泌物流出。

体格检查: 颜面青紫, 肺部听诊湿罗音, 心前区听诊未及病理性杂音。

急查血气: pH 7.23, PaO₂ 46mmHg, PaCO₂ 27mmHg, HCO₃⁻: 18mol/L, 抽血测全血胆碱酯酶活力为 24%。

急诊 CT 检查示大脑白质有一密度减低区域, 急诊洗胃、给予阿托品、氯解磷定治疗。呼吸机辅助呼吸, 经治疗, 病情好转。

第一阶段: 通过让学生收集知识, 并讨论。从 P (社会)、B (行为)、L (科学) 三个层面提出问题。

Population:

- (1) 对此类疾病从社会层面有哪些不当?
- (2) 如何解决?

Behavior:

- (1) 该孩子有哪些行为不正确?
- (2) 家长有哪些行为问题?
- (3) 如何解决?

Life:

- (1) 该患者的疾病诊断是什么? 有何依据?
- (2) 有机磷中毒临床表现有哪些?

第二阶段:

解释以下问题, 进一步学习相关临床知识

问题 (1) 如何进行现场救治?

问题 (2) 入院后治疗原则?

问题 (3) 入院后如何治疗? 应用阿托品和氯解磷定的机制?

问题 (4) 应如何做好洗胃?

问题（5）以下问题的神经生理基础是什么？

- 1) 乙酰胆碱存在于哪些神经部位？分别有哪些功能？
- 2) 分别列举典型的乙酰胆碱激动剂和阻滞剂，并说明其作用。
- 3) 周围神经病变的表现有哪些？

问题（6）有机磷中毒的机制

问题（6）有机磷中毒的临床表现有哪些？

问题（7）请从以上案例中得出哪些体会？并提出解决的方案。

第三章 血液系统

案例 1:

刘某某，男，9 个月。因间断呕吐，腹泻半年余入院。

查体：体重 5 kg，口腔粘膜干燥，眼窝凹陷，睡眠状态下眼睑不能闭合，皮肤弹性差。心、肺、肾未见异常。

血液检查：白细胞 $5.5 \times 10^9 / L$ ，血红蛋白 205 g/L，红细胞 $7.85 \times 10^{12} / L$ ，红细胞比积 0.47，血小板 $448 \times 10^9 / L$ ；总蛋白 35.61 g/L，白蛋白 29.7 g/L，球蛋白 5.91 g/L。

诊断为肠旋转不良。拟行剖腹探查术。

术前予乳酸钠林格氏液 $40 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 静脉滴注，面罩吸氧，确定位置正确后固定，保留自主呼吸，改平卧位后，双肺听诊闻及散在干性罗音，清理气道分泌物，无效。加深麻醉，数分钟后，干性罗音加重，随之予地塞米松 2.5 mg，干性罗音持续加重，未闻及肺底湿罗音，改补血浆以 $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 速度输入，干性罗音渐减弱，30 分钟后干性罗音消失。此过程中密切观察心率和呼吸均无明显增快。术毕拔除气管插管，10 天后痊愈。

分析：此例为脱水病人，行快速补液，在此过程中心率、呼吸未明显增快，肺底无湿罗音，除外急性左心衰致水肿，临床将双肺干性罗音误认为气管插管所致，行气道清理，加深麻醉，予细胞膜稳定剂均无效，此时仍大量补充晶体液，致使血管内大量水转移至组织间隙使肺组织水肿逐渐加重。水在血管内外的转移与机体的胶体渗透压有关，而在细胞内的转移与晶体渗透压有关。

本例测晶体渗透压 291 mOsm/L，胶体渗透压 16.6 mmHg，明显低于正常范围

(正常参考值 25~ 27 mmHg), 致使大量水进入组织间隙致肺组织水肿。 改输血浆后, 胶体渗透压升高, 水由组织间隙转向血管内, 组织水肿消除。

讨论: 血浆晶体渗透压和血浆胶体渗透压的作用

病例 2:

病例: 患者女性, 25 岁, 主因面色苍白、头晕、乏力 1 年余, 加重伴心慌 1 个月就诊。患者于入院前 1 年无明显诱因出现面色苍白伴头晕、乏力, 无其它异常症状。近一个月来加重伴活动后心慌, 于当地医院就诊血红蛋白低(具体不详), 未予治疗。患者既往体检, 平素进食正常, 喜浓茶, 无偏食, 无其它异常。月经初潮 14 岁, 周期 7 天/28 天, 近两年月经量增多。 查体发现:

T 36.8° C P 104 次/分 R 19 次/分 BP 120/70mmHg

营养中等, 贫血貌。结膜及口唇苍白, 头发枯黄无光泽, 指甲扁平。

病例讨论: 缺铁性贫血的发生机制, 注重学生的早期临床接触。

案例 3:

患者女性, 22 岁。临床表现为贫血、黄疸, 有十多年的贫血病史, 并且一般是在发热以后更为严重。体格检查: 明显的脾大。实验室检查: 红细胞大部分是小的球形红细胞, 而且这种红细胞的渗透脆性较高。将该患者的红细胞在无菌的条件下放入 37°C 的缓冲盐溶液中孵育, 发生溶血的部分远较正常人的多。如果在溶液中加入糖和 ATP 可以明显地抑制这种自发性溶血。该患者的红细胞具有正常的 Na⁺和 K⁺的浓度, 但细胞膜对 Na⁺和 K⁺的通透性大约是正常人的 3 倍, 并且膜上的 Na⁺-K⁺-ATP 酶水平也是正常人的 3 倍左右。该患者红细胞的平均寿命比正常人明显较短。将该患者标记了的红细胞通过静脉注入正常人的血液中, 发现这些红细胞的生存寿命明显比正常红细胞要短。如果将正常人的红细胞注入该患者的体内, 其寿命正常。在脾切除术后, 患者的贫血得到明显改善。

诊断: 遗传性球形红细胞增多症。

讨论:

请根据所学生理学知识回答以下问题。

1. 红细胞的生理特性有哪些? 为什么该患者的红细胞渗透脆性较正常人高?

2. 简述血浆渗透压的组成和生理意义。为什么在培养液中加入糖和 ATP 可以抑制自发性溶血的程度？

3. 请简述红细胞生成的原料、重要辅酶（成熟因子）、调节因子及其作用。

4. 为什么该患者的红细胞的生存寿命缩短？这种寿命缩短和脾脏有何关系？

学习内容：止血和凝血

案例 3 生理学分析：

1. 红细胞的生理特性

(1)红细胞的形态：红细胞呈双凹碟形，直径约为 $8\mu\text{m}$ ，无细胞核。

(2)红细胞的功能：a. 运输氧和二氧化碳；b. 缓冲体内产生的酸碱物质。这两种功能均由血红蛋白完成，其中的铁离子必须处于亚铁状态 (Fe^{2+})。

(3)悬浮稳定性：以红细胞沉降率（血沉）来表示悬浮稳定性，血沉越快，悬浮稳定性越差，二者呈反变关系。增加血沉的主要原因：红细胞叠连的形成。影响红细胞叠连的因素不在红细胞本身而在血浆，其中血浆白蛋白通过抑制叠连而使血沉减慢，而球蛋白、纤维蛋白原、胆固醇等促进叠连的形成，从而加速血沉。

(4)渗透脆性：是指红细胞在低渗溶液中抵抗膜破裂的一种特性。渗透脆性越大，细胞膜抗破裂的能力越低。正常红细胞呈双凹碟状，在 $0.45\% \sim 0.35\% \text{NaCl}$ 溶液中开始破裂，而球状红细胞渗透脆性增加，在 $0.64\% \text{NaCl}$ 溶液中便开始破裂。

患者红细胞呈球状增加了渗透脆性。红细胞发生溶血时，它首先膨胀成一定程度的球状外形，如果体积进一步增大超过一定的范围将发生溶血，因为细胞膜不能相应的伸；

2. 渗透压的组成及生理意义；(1)概念：渗透压指的是溶质分子通过半透膜的一种；(2)渗透压的作用：晶体渗透压——维持细胞内外水平衡；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；(3)红细胞中的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶浓度增高有；

3. 红细胞的生成原料有铁和蛋白质；铁的来源有超过一定的范围将发生溶血，因为细胞膜不能相应的伸展。显微镜下可见溶血时，细胞膜突然破裂，使得细胞内的物质和细胞外液混合取得平衡。由于患者的红细胞已经是球形了，所以当被放进低渗的液体时不需要再发生膨胀而成球形。所以在低渗液体中球形红细胞更快更容易发生溶血。

2. 渗透压的组成及生理意义

(1)概念：渗透压指的是溶质分子通过半透膜的一种吸水力量，其大小取决于溶

质颗粒数目的多少，而与溶质的分子量、半径等特性无关。由于血浆中晶体溶质数目远远大于胶体数目，所以血浆渗透压主要由晶体渗透压构成。血浆胶体渗透压主要由蛋白质分子构成，其中，血浆白蛋白分子量较小，数目较多（白蛋白>球蛋白>纤维蛋白原），决定血浆胶体渗透压的大小。

(2)渗透压的作用

晶体渗透压——维持细胞内外水平衡。

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分的转移；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。临床上常用的等渗等张溶液有：0.89% NaCl 溶液和 5%葡萄糖溶液。

(3)红细胞中的 Na⁺-K⁺-ATP 酶浓度增高有助于红细胞不易发生膨胀和溶血。当 Na⁺进入细胞后，它会被大量 Na⁺-K⁺-ATP 酶作用泵出到细胞外。孵育时，ATP 的浓度下降，Na⁺-K⁺-ATP 酶的功能下降，进入细胞内 Na⁺的不能及时泵出，细胞就膨胀溶解。给红细胞提供 ATP 和葡萄糖(细胞可以利用葡萄糖合成 ATP)，可增强 Na⁺-K⁺-ATP 酶的功能，将进入细胞内的 Na⁺泵出到细胞外。因此，在加了 ATP 和葡萄糖的培养液中，红细胞的寿命就延长。加入 ATP 和葡萄糖可以抑制自发性溶血作用是诊断遗传性球形红细胞症的最佳诊断标准之一。这个标准有利于鉴别遗传性球形红细胞症和其他类型的小细胞性贫血。

3. 红细胞的生成原料有铁和蛋白质。

铁的来源有两方面：一为食物中摄取 Fe³⁺，维生素 C 将 Fe³⁺还原为 Fe²⁺，Fe²⁺在酸性环境中易被吸收，每日约吸收 1mg 左右。二为红细胞在体内破坏释放出来的 Fe²⁺重新被机体利用。蛋白质是由食物中摄取的，分解后的多种氨基酸，在骨髓中有核红细胞内的聚核蛋白体处合成珠蛋白，作为血红蛋白组成成分。影响红细胞生成的因素有：维生素 B₁₂、内因子和叶酸。叶酸正常每日由食物中摄取 50~100 μg，它直接参与细胞核中 DNA 的生物合成，促进红细胞的生成、发育、成熟。维生素 B₁₂ 能增加叶酸在体内的利用率，促使贮存型四氢叶酸活化，而促进 DNA 的合成。内因子是胃腺壁细胞分泌的一种粘蛋白，它可保护和促进维生素 B₁₂ 的吸收，而间接促进红细胞的生成。调节因子：促红细胞生成素和

雄激素加速红细胞生成。另外，红细胞生成还要造血微循环调节。

4. 红细胞的 可塑变形性 是指它有足够的变形能力可以通过脾脏的狭窄基底膜，脾的基底膜是将脾的脾索和静脉窦分开的结构。该患者的球形红细胞的变形能力较正常人的碟形红细胞的变形能力小，所以滞留在脾索的时间更长。因此遗传性球形红细胞症患者脾索充血导致脾肿大。滞留在脾索中的红细胞的葡萄糖水平逐渐下降，之后 ATP 浓度也下降，导致红细胞的渗透性溶血。同时，脾的巨噬细胞吞噬和清除滞留在脾索里的红细胞。

案例 4:

患者男性，13 岁。因多年的止血功能异常就诊。病史显示该患者在新生儿时期，曾因做包皮环切手术后流血过度；当乳牙第一次长出来的时候，咬伤下唇后，伤口流血 3 天；当开始爬行和走路的时候，胳膊和腿部经常出现淤伤，有时没有明显的外伤，也会鼻子出血；到 3 岁的时候，其膝盖，肩，手腕或脚踝等关节处偶尔会出现有疼痛的肿胀物，但是手指和脚趾没有这种现象，关节肿胀会伴随有明显的触痛，肿胀会在 2~3 天内消退；当患者是个小婴儿的时候，就出现了血便，有 2 次患者的尿持续 2~3 天出现了红色。家族史表明，患者的舅舅也有类似的问题，并被诊断为血友病，没有近亲结婚史。体格检查发现患者身上存在淤斑（擦伤），无法完全伸屈手臂。检验分别是：①血小板计数；②凝血酶原时间；③部分凝血时间；④出血时间。结果显示，患者的血小板计数是 $260 \times 10^9 / \text{L}$ (正常 $150 \times 10^9 \sim 300 \times 10^9 / \text{L}$)，排除了血小板减少引起的出血。

诊断：血友病

讨论：

1. 什么是血小板止血作用？
2. 抽血到枸橼酸钠中凝固的目的是什么？加入氯化钙溶液的目的是什么？凝血酶原时间衡量的是内源性还是外源性凝血途径？
3. 什么机制可能会导致病人的凝血酶原时间异常？
4. 根据所给数据，你能猜一下一般病人凝血异常的发生点吗？
5. 哪个凝血因子参与了早期的内源性凝血途径？
6. 针对病史，是否能推测出病人机能紊乱可能遗传的方式？

7. 关于凝血酶原时间，什么机制可能导致凝血酶原时间延长？
8. 是哪种凝血因子缺乏引起的出血症状比病人所显示的轻得多，甚至没有症状。哪种异常在此基础上可以不予考虑？
9. 可能是病人的两个凝血因子之一功能不足吗？是哪两个凝血因子？你能提出一种方法确定哪种不足的存在？
10. 如果出血时间长，必须考虑什么诊断？

案例 4 生理学分析：

1. 血小板在血管内皮受损位置上的黏附，同时聚集成块以堵塞小的伤口。血小板通过提供磷脂（凝血所需）和释放某些活性物质（用来加强血液凝固过程）等来促进凝血。
2. 在第 2 个实验中，血液被注入枸橼酸钠的溶液中，血浆被离心机分离出来，组织凝血因子被加入到血浆中，氯化钙溶液也被加入，成混合物。混合物凝结的时间就是凝血酶原时间，正常值一般是 12~14 秒。该病人的凝血酶原时间是 12.5 秒。枸橼酸钠和血浆钙离子形成的可溶性复合物，会阻止凝结过程。添加组织凝血因子后再加入氯化钙会恢复所需的离子，从而产生凝结。凝血酶原时间是外源性凝血途径的一种测量。因为组织凝血因子不是血浆的正常的成分。
3. 可导致凝血酶原时间异常的机制
 - (1) 外源性凝血途径中任何血浆成分的缺乏，除了钙离子（瓶子中含有），如稳定纤维素的因子（因子 8）缺乏影响邻近的血纤蛋白单体间形成共价键。
 - (2) 凝血酶形成的异常，抑制剂的出现，例如，用肝素进行治疗。
 - (3) 外源性凝结因子的出现是结构性的不正常；因此凝结不能在正常的时间内形成。最常见的缺陷是一种纤维蛋白素原的出现，这种纤维蛋白素原里有一种氨基酸替换物能导致凝固的推迟。
4. 由于凝血酶原时间正常，一种假设是病人的凝血不正常是在凝血酶形成的内源性凝血途径早期步骤中斯图亚特（因子 10）、促凝血球蛋白原（因子 5）、凝血素（因子 2）和稳定纤维素的因子（因子 8 或纤维蛋白素原）的参与。
5. 哈格曼因子（因子 12），血浆前激肽释放酶，高分子量的激肽原，血浆促凝血酶原激酶前体（PTA，因子 6），抗血友病因子（因子 8），和克瑞丝曼丝因子

(因子 9)。

6. 这种疾病出现在具有染色体 X 缺陷的人身上。家族史可以证实这个假设。
7. 凝血因子的缺乏，一种凝血过程的抑制剂的出现（如肝素），或是一种结构性的非正常蛋白质的出现，这种蛋白质不会支持正常凝固。
8. 哈格曼因子（因子 12），血浆前激肽释放酶，高分子量的激肽的遗传缺陷不会伴随有出血倾向。同样，血浆促凝血酶原激酶前体（PTA，因子 6）的缺乏也不会引起这种症状，只是伴随着轻微的出血倾向。无论如何，所有的这些缺失都是以一种常染色体隐性方式遗传的。也就是说，这种不正常基因在常染色体上而不是在 X 染色体上，它是由父母双方遗传的。
9. 抗血友病因子（因子 8）或克瑞丝曼丝因子（因子 9）的缺失都可以解释病人症状。为了证明这一点，把病人的血浆与经典血友病（因子 8 缺失）或克瑞丝曼丝病（因子 9 缺失）病人的血浆混合。混合物的偏凝血素时间的确定表明病人是哪一种的缺失。当前的这个病例，病人血浆与克瑞丝曼丝因子（因子 9）缺失的血浆形成的混合物的偏凝血素时间缩短到 28 秒。这表明该病人缺失因子 8，它由缺失因子 9 的血浆来提供。
10. 出血时间是指故意切割伤后从流血到止住后所用的时间。出血时间在血液凝固缺陷病人中通常是正常的。如果血液循环中血小板太少（血小板减少）或是血小板不正常（血小板病）出血时间将会很长。

第四章 循环系统

案例 1:

庞××，70 岁。自述胸痛、胸闷、气短、双侧踝关节水肿反复发作 5 年。近两天感觉疲乏无力，咳嗽、咳痰，呼吸困难（不能平卧），并出现双下肢水肿。

查体：体温 36.10C，脉搏 96 次/分，呼吸 30 次/分，血压 100/80mmHg，意识清楚，但非常焦虑，端坐呼吸，咳嗽并有粉红色泡沫痰，皮肤发绀，颈静脉怒张，双下肢严重水肿。

病人可能的诊断是什么？依据是什么？

诊断：心力衰竭（全心衰竭）

依据：从心脏的泵血和血液循环路径考虑。

若左心衰竭时，左心房压和肺静脉压升高，肺循环的血液回流受阻，可出现肺淤血和肺水肿。右心衰病人可见颈静脉怒张，肝淤血肿大，下肢浮肿等。从该病人的相关表现可见其为全心衰竭。

案例 2:

患者男性，73 岁。身体极度虚弱。因呼吸困难，腹部膨胀和脚踝肿胀被送至医院。晚上病人常因急性呼吸困难醒来。既往有心绞痛发作史，伴有进行性呼吸困难。检查发现：轻度紫绀（皮肤呈淡蓝色）、颈静脉扩张、呼吸加快(20 次 / min)、血压为 115 / 80mmHg、双侧肺基底部啰音（爆破音）、心脏扩张伴随轻微心动过速(110 次 / min)和舒张期奔马律（听起来像奔跑的马蹄声）、肝在肋缘下 2cm 处可触及、叩诊移动浊音(+)、脚踝水肿超过胫骨下端。胸部 X 光检查发现心脏增大和双侧肺基底部弥漫性阴影（肺中有液体的表现）。心电图显示正常窦性心律，Q 波，且电轴左偏。治疗包括卧床休息，应用洋地黄和利尿剂。

诊断：心功能衰竭（心衰）

讨论：

1. 颈静脉扩张和肝大意味着什么？机制是什么？
2. 心脏的效率是否发生改变？如果发生改变，为什么？
3. 洋地黄显著抑制钠-钾泵，为什么这样可以对病情有帮助？
4. 用钙通道拮抗剂是否有利？为什么？
5. 去甲肾上腺素是否有帮助？为什么？
6. 外周阻力有无变化？如果有，为什么？
7. 心脏前负荷变化会有什么影响？
8. 心脏后负荷变化会有什么影响？
9. 为什么心脏会扩大？
10. 为什么病人会有呼吸困难？
11. 为什么病人会有双腿浮肿？
12. 为什么要给予利尿剂？它有什么作用？

学习内容：心脏活动的调节

案例 2 生理学分析：

1. 右心衰时颈静脉怒张和肝肿大指示右心室不能泵出大量血液到静脉循环中。大量的静脉血液来源于继减低的心输出量后和总血容量增加后的动脉血液向静脉血液的转换。这种转换的机制是：减低的心输出量→肾脏血流减少→醛固酮分泌增加→钠潴留→水潴留。这种静脉系统的后压力导致了肝膨胀。
2. 该病人伴随着心衰心脏的效率降低。心脏严重扩张，而且每次射出同样量的血液需要的能量比正常心脏要多。这可以通过 Laplace 方程来解释： $\sigma = P \times r/w$
 σ （应力）是心室壁交叉区单位面积内的压力， P 是左心室压， r 是左心室的半径， w 是左心室壁的厚度。在这个病人，左心室严重扩张。所以 r 值增大，从而每单位心肌纤维产生的压力即 σ 也会增大。 P 和 w 在正常范围内。
3. 给予洋地黄可以增加心肌收缩力，也就是，在一个恒定的前负荷和后负荷下，收缩力会增强。这是通过抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶，使更少的 Na^+ 泵出心肌细胞。结果 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换逆转导致更少的 Ca^{2+} 排出心肌细胞。心肌细胞内 Ca^{2+} 增加使心肌收缩力增强。
4. 钙通道拮抗剂不会起作用，因为在这个病人大量的胞内 Ca^{2+} 被用于增加心肌收缩力。然而，钙通道拮抗剂会通过松弛小动脉平滑肌减低心脏后负荷。
5. 去甲肾上腺素对增加心肌收缩力是有益的。然而，有害的是它可以增加心率和外周阻力。用于心衰的儿茶酚胺是多巴酚丁胺，它对心率和外周阻力影响比较小。儿茶酚胺主要是增加胞内 Ca^{2+} 产生作用。
6. 外周阻力增加。伴随着心输出量的减低，动脉压会减低，而且会激活压力感受器，这会增大外周阻力，进而保持血压。
7. 减少前负荷会解除一些扩张的心脏的压力，而且可以使心脏回复到 Starling 曲线更好的功能状态（从降支到升支）。当然，如果在舒张期大容量血液的条件下，心肌纤维可以达到最佳伸展状态，那么前负荷的降低可以减少心输出量。前负荷增高可以使心脏在 Starling 曲线上更加右偏（降支），而且减低它的泵血功能。
8. 增加后负荷可以使左心室有额外的负担，而且心输出量会减少。用血管舒张剂（降低外周阻力）减低心肌后负荷对治疗病人的心衰有益处。
9. 由于延长的血供不足，心肌纤维不能有效地收缩。另外，由于肾脏的盐水潴留而导致的血容量增加，还有心输出量降低，都会使心脏扩张。

10. 病人呼吸困难是因为：①肺间质内有过多的液体使肺变得僵硬，如果扩张就需要更大的力；②肺基底部肺泡内有积液（啰音和 X 光密度）会干扰气体交换，尤其是会干扰氧气由肺泡向肺毛细血管的扩散。

11. 腿部水肿是由腿部毛细血管和静脉增加的流体静力压导致的。血容量增加和静脉压升高导致流体静力压超过肿胀的压力，尤其是在身体的相关部位。结果就是液体从血管移到间质中。当病人卧床不起时，流体静力压在骶骨区就会增高（身体最相关的部位），进而骶部水肿就会发生。

12. 给予利尿剂可以增加尿中盐的分泌。利尿剂会减少肾小管对盐的重吸收，进而会增加水盐的流失。

案例 3:

患者男性，46 岁。平时坚持体育锻炼，因为头痛复发来医院诊治。体检发现病人的心率是 55 次/min。他的心率是随呼吸的变化而变化，吸气时增快而呼气时变慢。

诊断：心脏传导阻滞。

讨论：

1. 心交感和副交感活动在呼吸循环中发生了什么变化？
2. 心率呼吸波是产生于交感神经活动的节律变化还是副交感神经的节律变化或者是两者兼有？

医师诊断为偏头痛，建议服用普萘洛尔，一种 β -肾上腺素受体阻断剂用来缓解头痛。医师注意到在病人服用普萘洛

尔后，心率只是轻微的减少，心率呼吸波与服药之前并没有明显变化。

3. 在病人接受检查时，普萘洛尔的应用失败引发的平均心率的变化或者心率呼吸波变化密切提示病人的交感神经活动变化是不是可以忽略不计？

三年后，病人开始劳累后胸痛频繁发作。心脏病专家建议他做诊断性心导管检查。在做心导管的过程中病人的主动脉压和心电图记录显示期前收缩、QRS 波增大及 P-P 间期延长，在心导管操作过程中，诱发了心室过早去极化。

4. 为什么心室过早去极化对主动脉压示踪没有影响？
5. 为什么期前收缩（早搏）后心室收缩会产生如此大的主动脉脉压（最大和最

小的主动脉压差)？

一年后，病人开始发作 2:1 房室传导阻滞（即只有交替心脏冲动可以从心房扩散到心室）。病人的心电图显示期前收缩、QRS 波增大。在病人服用阿托品之前，包含 R 波的 P-P 间期明显比不包含 R 波的要短(0.8 秒)。心脏病专家给病人做了测试，注射心得安和注射阿托品来判定两种自主神经系统在房室传导阻滞的产生中发挥的作用，和测定 P-P 间期持续时间的变化。结果发现，普萘洛尔对 2:1 房室传导阻滞或者 P-P 间期的变化有些影响，阿托品对房室传导阻滞有些影响，但却导致了平均的 P-P 间期的减少(0.6 秒)，此外 P-P 间期改变不再明显。

6. 对于心电图中 P-P 间期持续时间延长的变化什么解释最有可能？

7. 如何解释阿托品引起的变化中止而普萘洛尔无任何明显影响？

案例 3 生理学分析：

1. 在实验动物心脏传入纤维上记录动作电位显示吸气时交感神经活动增加，迷走神经活动降低。当呼气时会有相反的变化。

2. 自主神经系统两个分支的活动的改变会对呼吸性窦性心律不齐有一定的影响（即通过呼吸可以观察到的心率的变化）。然而，当给予阿托品（心脏迷走神经活性抑制剂）时，呼吸性窦性心律不齐就会完全消失。当给予普萘洛尔（心脏交感神经活性抑制剂）时，呼吸性窦性心律不齐几乎没有影响。

出于诸多原因，迷走神经常较交感神经在呼吸性窦性心律不齐中占主导。首先，在正常静息状态的人，通常迷走神经的作用更明显，而交感神经的作用很小。其次，这种作用的差异在经常锻炼的个体上会增强。第三，可能是最重要的，迷走和交感神经作用于心脏的过程是不同的。迷走神经作用产生的反应很快（与一个呼吸循环持续的时间有关），迷走反应也会在迷走神经停止作用后很快消失。相反，交感神经兴奋引起心脏产生变化的时间或变化结束的时间更为缓慢。呼吸循环中交感神经作用的周期性变换在呼吸循环的一般时间过程中不能产生明显的变化，因为在任何一个主要的交感作用变化的时期，心脏开始出现变化的时间缓慢，而且在交感神经停止作用后心脏变化停止也会很慢。

3. 普萘洛尔不能引发基础心率显著变化或者不能影响心率呼吸波的原因是心脏交感神经的作用是可忽略的。缓慢心率(55 次 / min)和显著的呼吸性窦性心律不

齐表明病人的迷走神经作用是显著的。在这样的条件下，迷走神经对心率的影响是明显的，甚至对交感神经的影响也会是显著的。交感神经和迷走神经对心率的影响是高度非线性的。迷走神经主导作用的主要机制之一是迷走神经末梢释放的乙酰胆碱可以阻滞临近交感神经末梢去甲肾上腺素的释放。这样虽然交感神经活性是显著的，但是如果在交感神经终端区域组织内乙酰胆碱浓度比较高，交感神经末梢是不能释放很多的去甲肾上腺素的。在这种条件下，普萘洛尔对心率的影响可能是很小的。

4. 当心室过早去极化，心室充盈时间就会严重受到限制，肌小节就不能达到最佳的伸展状态，所以收缩力就会很弱（Frank-Starling 机制）。过早去极化还会影响胞内钙离子的分布，进而影响收缩力的强度。在每次心跳时，收缩蛋白释放的钙离子会在舒张时很快被肌浆网所摄取。然而，只在数百毫秒之后，肌浆网将会再次释放这些钙离子。因此，过早收缩与肌浆网释放的少量钙离子有关，所以过早收缩是很微弱的。这个病人虽然出现期前收缩，但期前收缩明显的不会产生足够高的室内压使主动脉瓣开放和射血入主动脉。所以，期前收缩对主动脉压力图不会有明显的影响。

5. 从相反的方向，同样的因素用来解释早搏后增大的收缩压。早搏后的长的间歇（代偿间歇）给了心室一个延长的充盈时间，所以增加的肌小节伸展扩大了心脏收缩力（Frank-Starling 机制）。而且，代偿间歇使得肌浆网有更充裕的时间释放那些在早搏和早搏之前吸收的钙离子。所以早搏后的收缩会射出比平常更多的血，进而，产生更大的动脉血压。

6. 压力感受器的反应可能是在 2:1 房室传导阻滞中常能看到的 P-P 间期改变的主要机制。心律不齐，主要是心室窦性心律不齐，是以在连续的 P-P 间期中，动脉血压随着心室收缩的出现和缺失的交替而呈周期性变化为特征的。在心脏收缩和射血的心脏循环中，动脉血压从舒张期到收缩期增高，然后开始下降。在这样一个周期中，动脉压力感受器会被上升的动脉血压刺激，然后在短的间歇内，它们会增加心迷走的兴奋性而降低心交感的兴奋性。在交替循环中，心室不能收缩，所以，动脉血压会降低，低于前次心脏循环的终末的水平。因此，迷走神经兴奋性降低而交感神经兴奋性增加。

反应延迟经常会引发于足够长时间的收缩期动脉压的升高，它不会延长并存的心

脏周期。相反，心室收缩经常会导致后来的 P-P 间期（不包括 R 波的）延长。但有时反应延迟和心脏周期之间的关系也会是这样的，包含 R 波的 P-P 间期是延长的，而不包含 R 波的 P-P 间期是缩短的。

7. 尽管在每个心脏周期，动脉压的周期性变化会改变迷走神经和交感神经的兴奋性，但 P-P 间期这种交替性变化经常会被阿托品完全抑制，但是普萘洛尔却几乎没有什么影响。主要原因是迷走神经介导的心脏反应能够被引发和快速停止，在通常心脏周期的时间限制内，交感神经介导的反应会更加迟钝，而且不能引发心跳的显著变化。

第五章 呼吸

案例 1:

患者女性，22 岁。有很长的哮喘发作史，由于严重的呼吸困难送入医院急诊室。此次发作的哮喘不能用平常自备的抗组胺药物控制。患者端坐呼吸，非常焦虑，有轻微的发绀，出汗，气喘，心率 120 次/分。输氧和应用肾上腺素治疗后，患者症状明显缓解，但仍有出汗，肺部有啰音，并极度疲惫。

诊断：支气管哮喘。

讨论：

1. 呼吸困难和疲劳的原因是什么？
2. 什么原因可能导致气管狭窄？
3. 引起吸气和呼气时喘息的原因是什么？
4. 为什么喘息在哮喘发作时的呼气相出现？
5. 什么类型的刺激能影响气道平滑肌的活动？
6. 为什么平滑肌是气道的一个重要成分？

学习内容：呼吸及其调节

案例 1 生理学分析：

1. 气道狭窄增加了空气流入和流出肺的阻力，因此，要增加呼吸的骨骼肌的作用。
2. 造成气道狭窄的因素包括：围绕在气道壁的平滑肌的收缩；增加胸腔内压力引起压缩气道；不正常的分泌黏液或炎症增加了毛细血管的通透性所导致的黏膜

水肿。

3. 正如限制气管的主干造成了气流的混乱和声音的产生，气道狭窄导致气流速度增加以保持肺容量，因此导致喘息。

4. 气道管腔直径要求能对抗气道平滑肌负荷和内外气道压力梯度的平衡，吸气时胸部变大，这减少了外面气道的压力导致气体流入肺，从某些程度上也增加气道直径，减少空气阻力、摩擦和喘息。呼气时通过管壁的压力梯度增加了气道狭窄，导致更高的气流率、摩擦和喘息。

5. 平滑肌收缩反映了兴奋和抑制之间的平衡，神经递质，激素和药物可以直接在平滑肌细胞上起作用或间接经由神经或其他细胞作用于平滑肌。空气中传播的刺激物或抗原，如花粉，在气道上皮细胞上作用能产生哮喘发作。

6. 像血管系统一样，气道像一个巨大的网络，连接各种管道，平滑肌是调节气道直径的效应细胞，从而保证肺每部分最适宜的空气流量，平滑肌收缩也是咳嗽反射的一部分，通过增加速度或空气流量通过狭窄气道来帮助排除黏液或刺激物。

案例 2:

患者婴儿，男性，出生 2 天。胎龄 7 个月，早产，为顺产。其家属讲述，患儿出现短暂的呼吸困难，嘴唇及面部发绀，医生考虑为新生儿呼吸窘迫综合征。

诊断：新生儿呼吸窘迫综合征

讨论：

请根据生理学知识回答下列问题。

1. 试述动脉血中二氧化碳分压升高、氧分压降低、pH 下降对呼吸的影响及其机制。
2. 试述肺表面活性物质的来源、成分和生理意义。
3. 何谓氧解离曲线？它有什么特点和生理意义？

案例 2 生理学分析：

1. 一定范围内，缺氧和二氧化碳增多都能使呼吸增强，但机制不同。二氧化碳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二氧化碳是进行正常呼吸活动的重要条件。但当吸入空气中二氧化碳含量超过 7%

时，肺通气量的增大已不足以将二氧化碳清除，血液中二氧化碳分压明显升高’可出现头昏、头痛等症状，若超过 15%~20%，呼吸反而被抑制。二氧化碳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。二氧化碳能迅速通过血-脑屏障，与水形成碳酸，继而解离出氢离子，氢离子使中枢化学感受器兴奋。血液中的二氧化碳也能与水分子形成碳酸，继而解离出氢离子，与二氧化碳共同作用于外周化学感受器，使呼吸兴奋。血液中氧分压降低到 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 38mmHg 抵消低氧对呼吸中枢的抑制作用，使呼吸加强。但严重低氧，即氧分压低于 38mmHg 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。

2. 肺表面活性物质是由肺泡 II 型细胞合成释放的一种脂蛋白混合物'其主要成分是三软脂酰卵磷脂和表面活性物质结合蛋白，其作用是降低肺泡液-气界面的表面张力。这种降低表面张力的作用具有重要的生理意义：①维持大小肺泡的稳定性防止小肺泡的塌陷和大肺泡的过度膨胀；②减少肺间质和肺泡内组织液生成，防止肺水肿；③使肺的弹性阻力减小，降低吸气阻力。

3. 氧离曲线是指氧分压与 Hb 氧结合量或 Hb 氧饱和度的关系曲线。曲线呈 S 形，分为上、中、下三段。氧离曲线

的特点及生理意义：①上段：氧分压在 60~100mmHg 范围内，曲线较平坦，即氧分压变化对 Hb 氧饱和度影响不大是 Hb 与氧的结合部分。如在某些低氧情况下，只要氧分压不低于 60mmHg, Hb 氧饱和度仍能保持在 90%以上，因而不会发生明显的低氧血症；②中段：氧分压在 40~60mmHg 范围内曲线较陡，即氧分压变化对 Hb 氧饱和度影响较大，是氧合血红蛋白释放氧的部分。相当于人处于安静状态

下，血液流经组织时氧合血红蛋白释放氧，使动脉血变为静脉血的部分；③下段：氧分压：在 15~40mmHg 范围内，曲线最陡，即氧分压稍降低 Hb 氧饱和度即明显减小，是氧合血红蛋白与氧的解离部分。相当于组织活动加强时氧合血红蛋白进一步解离的部分，此时能为组织提供更多的氧，以保证组织活动引起氧耗激增的需求。

第六章 消化与吸收

案例 1:

患者男性，52 岁。晚餐大量饮酒后突然出现中上腹部持续性疼痛、向腰背部放射，伴发热、腹胀、恶心、呕吐。体温 38.3℃，脉搏 120 次/min，呼吸 20 次/min，血压 130/80mmHg，腹部稍膨隆，腹肌稍紧张，左中上腹压痛、反跳痛明显，墨-菲氏征阴性，外周血白细胞计数 $15 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞为 0.80，测定血、尿淀粉酶明显升高，腹部 B 超和 CT 提示胰腺广泛肿胀伴胰周液体渗出。经内科治疗，采用禁食 1 周、胃肠减压等减少胰液分泌，输液纠正水电解平衡失调、全胃肠外营养、解痉镇痛、抗菌治疗等措施，病情好转出院。

诊断：急性胰腺炎。

讨论：

1. 根据胰液各成分的作用和胰液分泌的调节知识分析急性胰腺炎上述症状产生机制？
2. 为什么要采用禁食、胃肠减压等措施？

学习内容：胰液分泌及胃酸分泌功能异常

案例 1 生理学分析：

1. 胰液的成分主要有 HCO_3^- 、胰淀粉酶、胰脂肪酶、胰蛋白酶原和糜蛋白酶原，正常胰液中还含有羧基肽酶原、弹性蛋白酶原、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶、胆固醇酯酶和磷脂酶 A2 等水解酶。

HCO_3^- 的主要作用是中和进入十二指肠的胃酸，保护肠黏膜免受强酸的侵蚀；此外， HCO_3^- 造成的弱碱性环境也为小肠内多种消化酶的活动提供了适宜的 pH 环境。

胰淀粉酶是一种 α -淀粉酶，水解淀粉的效率很高。淀粉经消化后的产物为糊精、

麦芽糖及麦芽寡糖。

胰脂肪酶可分解甘油三酯为脂肪酸、甘油一酯和甘油。胰液中还含有一定量胆固醇酯酶和磷脂酶 A₂，能分别水解胆固醇和卵磷脂。

胰蛋白酶和糜蛋白酶，它们都是以不具有活性的酶原形式存在于胰液中的。肠液中的肠致活酶可以激活胰蛋白酶原，使之变为具有活性的胰蛋白酶。此外，胃酸、胰蛋白酶本身，以及组织液也能使胰蛋白酶原激活。糜蛋白酶原是在胰蛋白酶作用下转化为有活性的糜蛋白酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶的作用极相似，都能分解蛋白质为肽和胨。当两者共同作用于蛋白质时，则可消化蛋白质为小分子多肽和氨基酸。

羧基肽酶可作用于多肽末端的肽链，释放出具有自由羧基的氨基酸，核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶则可使相应的核酸部分地水解为单核苷酸。

正常情况下，胰液中的蛋白水解酶并不消化胰腺本身，因为胰蛋白水解酶均以酶原形式分泌。此外，腺泡细胞在分泌蛋白水解酶时，还分泌少量胰蛋白酶抑制物。胰蛋白酶抑制物是一种多肽，可和等克分子的胰蛋白酶结合形成无活性的化合物，从而防止由于少量胰蛋白酶原在胰腺内被激活而发生自身消化。由于胰蛋白酶抑制物浓度比胰蛋白酶原低得多，它不能阻止病理情况下大量胰蛋白酶原活化所致的胰腺自身消化过程。

胰液分泌的调节：在消化间期，胰液分泌很少或不分泌。进食可引起胰液大量分泌：进食时胰液的分泌受神经和体液双重控制，但以体液调节为主。进食后胰液分泌的调节机制，也分为头期、胃期和肠期，但以肠期为主。

神经调节：食物的形象、气味，食物对口腔、食管、胃和小肠的刺激，都可通过神经反射（包括条件反射和非条件反射）引起胰液分泌。反射的传出神经主要是迷走神经。迷走神经主要通过其末梢释放乙酰胆碱直接作用于胰腺，也可通过引起胃泌素的释放，间接地引起胰腺的腺泡细胞分泌，迷走神经兴奋引起的胰液分泌的特点是：水分和碳酸氢盐含量很少，而酶的含量很丰富。

液调节：胰泌素和胆囊收缩素是食物进入小肠后（肠期）调节胰腺分泌的两种主要胃肠激素：

(1)胰泌素：胰泌素主要作用于胰腺小导管的上皮细胞，使其分泌水分和碳酸氢盐。从而使胰液量大为增加，而酶的含量不高。

(2)胆囊收缩素: 胆囊收缩素(CCK)促进胰腺腺泡细胞分泌消化酶及促进胆囊平滑肌收缩。

急性胰腺炎是多种病因(胆石症与胆道疾病、大量饮酒和暴食暴饮、胰管阻塞等因素)导致胰酶在胰腺内被激活后引起胰腺组织自身消化、水肿,出血甚至坏死的炎症反应,临床上以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热和血胰酶增高为特点。该患者大量饮酒后可致胰腺分泌旺盛、十二指肠乳头水肿与奥迪氏括约肌痉挛而致病,胰腺分泌旺盛胰管内压力增高,导致胰管和胰腺腺泡破裂,大量胰蛋白酶原溢入胰腺间质,被组织液激活,胰腺内活化导致其他蛋白水解酶如羧基肽酶原、弹性蛋白酶原活化,胰腺自身消化,磷脂酶 A2 则破坏细胞膜磷脂层,造成胰腺组织坏死与溶血,弹性蛋白酶破坏血管壁的弹性纤维,致使胰腺出血和血栓形成,血浆中的激肽酶原活化为激肽酶,使血中激肽原转变为激肽,导致血管扩张和血管壁通透性增加,引起微循环障碍,血管壁通透性增加可致血胰淀粉酶增高,肾对血胰淀粉酶清除率增加,尿胰淀粉酶也增加;激肽还可产生剧烈的内脏疼痛(上腹痛),胰腺炎症可刺激胃、十二指肠引起恶心呕吐,炎症产物可刺激体温调节中枢引起发热。

2. 由于急性胰腺炎是由于胰酶分泌过多在胰腺内激活产生自身消化所致,因此减少胰腺分泌避免进一步自身消化、保证胰腺充分休息有利于损伤的修复是一项基本要求,而进食会造成胰腺的大量分泌,因而需采取禁食措施减少胰腺的分泌,另外条件反射性头期胃液分泌量较大,胃液进入十二指肠也会造成胰腺的大量分泌,因而通过胃肠减压可将胃液呼出,减少胰腺的分泌,还可减轻呕吐与腹胀。

案例 2:

患者女性,26岁。腹泻和腹痛入院。上消化道 X 线检查显示十二指肠部溃疡,并通过内窥镜检查确定。基础胃酸分泌量是 12mmol/h (正常值为 $1\sim 5\text{mmol/h}$)。这个病人的血清胃泌素是 1145pg/ml (正常值为 $50\sim 150\text{pg/ml}$)。如果通过 24 小时鼻饲管将这个病人的胃液引流出后,病人的腹泻将缓解。病人有中度的脂泻(在粪便中有过量的脂肪)。通过内窥镜取出胃基底部的黏膜进行组织学检查发现胃腺体数量增加和壁细胞密度高于正常。餐后病人的血清胃泌素水平没有明显的升高,而在正常人进同样的餐后血清胃泌素水平会增加 1 倍。静脉输入胰泌素时,

胃泌素可以达到血清峰值，相当于 3 倍的基础分泌量。在正常的个体，静脉输入胰泌素对血清胃泌素水平几乎没有什么影响，通常的反应是血清胃泌素水平会有轻微的下降。H₂ 受体拮抗剂西咪替丁（又称甲氰咪胍）可将病人的胃酸分泌速度降到正常水平以下，但此时西咪替丁的剂量要比用于治疗十二指肠溃疡病人的用量高几倍。每天要服用西咪替丁 4~6 次才能有效抑制胃酸的分泌。胆碱能拮抗剂可加强甲氰咪胍的治疗效果。每日 1 次的 H⁺-K⁺-ATP 酶抑制剂奥美拉唑也能有效的使胃酸水平降到正常以下。

诊断：十二指肠溃疡、胃酸过多症和胃泌素瘤

讨论：

1. 为什么这个病人基础胃酸分泌会升高？
2. 这个病人的胃蛋白酶原的分泌率与正常人相比是否有变化？
3. 这个病人为什么会有十二指肠溃疡？
4. 为什么这个病人没有胃溃疡？
5. 什么异常情况可能导致血清胃泌素水平升高？
6. 为什么病人会有脂泻？
7. 为什么餐后病人的血清胃泌素的水平没有明显的升高？
8. 为什么在静脉输入胰泌素后这个病人的血清胃泌素水平没有明显的升高？
9. 为什么西咪替丁有效？为什么所需要的西咪替丁剂量是如此之大和使用次数多？
10. 奥美拉唑怎样减少胃酸的分泌？为什么每天只需要 1 次？

案例 2 生理学分析：

1. 急剧升高的血清胃泌素水平可能是由于盐酸分泌速率升高造成的。活检样本中有胃泌素腺体密度的增加和壁细胞数量的增加可能会导致盐酸分泌增加。
2. 因为盐酸本身促进胃蛋白酶原的释放。这个病人的胃蛋白酶原可有升高，这将会导致病人的十二指肠溃疡。
3. 这个病人分泌胃酸的速率远远超过了正常水平，进入十二指肠的胃酸量很可能太大而不能被胰液和十二指肠液所中和，因此导致十二指肠内的 pH 大大低于正常加上升高的胃蛋白酶水平均可导致十二指肠黏膜的损伤。
4. 胃溃疡很少与胃酸的高分泌有关。即使是在胃酸高分泌状态下，胃黏膜屏障

通常也能很好的保护胃黏膜，胃溃疡通常是由于胃黏膜屏障受损引起的所以胃溃疡病人通常胃酸并不升高，甚至降低，这是因为在胃窦部黏膜表面的低 pH 对胃酸的分泌有强大的抑制效应。

5. 高血清胃泌素有几个原因。由于任何原因导致胃酸低分泌的病人，其血清胃泌素是升高的，因为胃窦部的低 pH

引起的负反馈对胃窦 G 细胞的胃泌素分泌是一个重要的驱动因素。因为此患者是高胃酸，所以这个原因可被排除，最主要的可能原因是胃窦 G 细胞的增生或胃泌素瘤。胃泌素瘤常发生在胰腺并且是卓-艾(Zollinger-Ellison)综合征产生的原因。

6. 胰脂肪酶对 pH 是极度敏感的，并且在酸性环境中快速的发生不可逆的变性。病人由于十二指肠的低 pH 使胰脂肪酶灭活，导致脂肪泻的发生。

7. 餐后，胃内的肽、氨基酸和胃膨胀刺激胃窦和空肠 G 细胞释放胃泌素。如果该患者高血清胃泌素是由胃窦和空肠 G 细胞增生导致的，那么餐后胃泌素就会有明显的升高；如果血清高胃泌素是由胃泌素瘤导致的，那么餐后血清胃泌素就不会有明显的升高。本例试验结果表明该病人有卓-艾综合征。

8. 促胰液素能通过直接抑制壁细胞分泌胃酸。在正常的个体，促胰液素对胃泌素的分泌几乎没有影响。促胰液素刺激胃泌素瘤细胞释放胃泌素的机制尚未完全阐明。本例试验结果符合卓-艾综合征的诊断。

9. 胃泌素是一种相对较弱的壁细胞的促分泌素。胃泌素可通过刺激胃黏膜的肥大细胞释放组胺来影响胃酸的分泌，所以西咪替丁可通过阻断壁细胞上的组胺 H₂ 受体来阻止血清胃泌素升高。西咪替丁与 H₂ 受体结合是可逆的，并且西咪替丁以相当高的速率分解和排出。因为这个原因和患者的高水平胃泌素，所以为了充分抑制胃酸分泌使病人的溃疡修复，需要大剂量和频繁的服用西咪替丁。

10. 奥美拉唑可抑制壁细胞上的 H⁺-K⁺-ATP 酶，主要是通过 H⁺-K⁺-ATP 酶结合形成一个共价的和不可逆的复合物。因此它是一种无论什么原因引起胃酸分泌的有效抑制剂，所以奥美拉唑抑制胃酸分泌比其他药物作用更持久。

第七章 能量代谢和体温

案例 1:

患者女性，39岁。因反复间日规律性发生畏寒、寒战1小时伴高热4小时，出大汗后体温降至正常半个月而入院。患者今年夏天前往南方山区疟疾流行区度假曾被蚊子叮咬。查体肝脾轻度肿大，发热最高时的血片检查见疟原虫。经抗疟药治疗后不再出现发热。

诊断：间日疟疾。

讨论：

1. 何谓体温调节的调定点学说？
2. 根据体温调节的调定点学说分析间日疟寒战、高热、出汗热退症状产生机理？

案例1 生理学分析：

学习内容：体温的调节

1. 产热活动的调节：人在寒冷环境中主要依靠寒战来增加产热量。发生寒战时，代谢率可增加4~5倍。这样就维持了在寒冷环境中的体热平衡。另外，寒冷时机体肾上腺素、去甲肾上腺素、甲状腺激素分泌增多，可促进机体产热增多，这部分产热与肌肉收缩无关，称为非寒战性产热。交感神经兴奋可引起肾上腺髓质活动增强，导致肾上腺素和去甲肾上腺素释放增多，产热增加。

散热活动的调节：人体的主要散热部位是皮肤。当环境温度低于人体的表层温度时，大部分体热可以通过皮肤的辐射、传导和对流等方式向外界散发散热，一小部分则随呼气排出，以及尿、粪等排泄物而散失。当环境温度升高到接近或高于皮肤温度时，蒸发便成了惟一有效的散热形式。在人的体温条件下，蒸发的水分可使机体散失2.4kJ热量。因此，体表水分的蒸发是一种很有效的散热途径。人体蒸发有两种形式：即不感蒸发和发汗。不感蒸发不受神经调节，但随体温、外界环境温度和人体活动状态而变化，环境温度降低时不感蒸发减少。发汗是可以意识到的有明显的汗液分泌，因此，汗液的蒸发又称为可感蒸发。

体温的相对稳定，有赖于产热和散热达到动态平衡。体内外各种因素经常影响或干扰这种平衡，但机体能通过各种反射活动或行为改变，使产热和散热速率大致相等，从而使体温保持相对稳定。在炎热的环境中，机体的代谢率并不降低，而是通过皮肤血管的扩张，血流量增加，使体热加速传导到体表，增强散热作用；同时皮肤血流量的增加也给汗腺分泌提供了必要的水分，汗腺分泌汗液通过蒸发增加散热量，从而减少热储，取得体热平衡。

在寒冷环境中，皮肤血管收缩，皮肤血流量剧减，散热量大大减少；另外机体可通过寒战增加产热，防止体温下降，以达到当时的体热平衡。

环境温度在 $20^{\circ}\text{C}\sim 30^{\circ}\text{C}$ 时，机体既不发汗，也无寒战，仅仅依靠调节皮肤血管的口径便可精细地控制皮肤温度来增减散热量，也就可使体热的“收支”达到平衡状态。这是机体最节能的一种调节方式。产热和散热动态平衡是通过下丘脑体温调节基本中枢 PO/AH 实现的。PO/AH 温度敏感神经元除能感受局部脑温的变化外，还能对下丘脑以外的部位如中脑、延髓、脊髓，以及皮肤、内脏等处温度变化的传入信息作整合处理，提示下丘脑的 PO/AH 是体温调节中枢整合机构的中心部位。体温调定点学说认为，在 PO/AH 设定了一个调定点，即规定的温度值，如 37°C 。PO/AH 体温整合中枢就是按照这个温度来调节体温的。调定点是由 PO/AH 温度敏感神经元的工作特性决定的。

2. 典型疟疾发作包括寒战、发热、出汗热退三个阶段。间日疟隔日发作 1 次，临床特征为间歇性、周期性发作的寒战、高热和大汗，可有脾大及贫血。

根据体温调定点学说，由疟原虫所致的发热，是由于疟原虫侵入红细胞发育、增殖形成大量裂殖子，裂殖子胀破红细胞进入血液，刺激 PO/AH 热敏神经元，使其温度反应阈值升高，而冷敏神经元的阈值则下降，调定点因而上移（如上移到 39°C ）。因此，发热开始前先出现恶寒、寒战等产热反应，直到体温升高到 39°C 以上时才出现散热反应，不再寒战。只要致热因素不消除，产热和散热过程就继续在此新的体温水平上保持平衡。这就是说，发热时体温调节功能并无障碍，而只是由于调定点上移，体温才升高到发热的水平的。持续发热数小时后，裂殖子大部分被吞噬细胞消灭，少部分侵入其他红细胞发育、增殖，血液中不再有裂殖子，调定点因而回到正常 37°C ，因此，出现大汗等散热反应，散热量大大增加，直到体温回到 37°C ，就不再出汗，进入两天的间歇期，直到裂殖子胀破红细胞后再次进入血液引起隔日发作。体温调节反应的传出途径既有自主性神经系统参与（如血管舒缩反应、发汗反应），又有躯体神经系统参与（如战栗）还有内分泌系统参与（如代谢性调节反应）等。

案例 2:

患者女性，17 岁，在校大学生新生。9 月入学后进行军训时发病，表现为发热和

大汗，伴头晕、眼花、恶心、全身无力，近一周夜晚睡眠和午休不佳，发病时环境温度 35℃，既往无慢性病史，入学复检时身体正常。立即将患者移至阴凉处，用凉水擦浴，并迅速送往医院。入院后继续用凉水擦浴，在头部、腋窝、腹股沟处放置冰袋，并用电扇吹风，以迅速散热。心电监护、静脉补给生理盐水、葡萄糖溶液和氯化钾，以纠正水、电解质紊乱，维持酸碱平衡。

诊断：运动性中暑。

讨论：

1. 根据影响能量代谢因素和体热平衡知识分析运动性中暑产生机理？
2. 如何预防和治疗中暑？

案例 2 生理学分析：

1. 影响能量代谢的因素有肌肉活动、精神活动、食物的特殊动力作用和环境温度等。肌肉活动对能量代谢的影响最为显著。机体任何轻微的活动都可提高代谢率，使产热量增加，体温升高。体温升高通过皮肤血管的扩张，血流量增加，使体热加速传导到体表，增强散热作用；同时皮肤血流量的增加也给汗腺分泌提供了必要的水分，汗腺分泌汗液通过蒸发增加散热量，从而减少热储，取得体热平衡。产热和散热动态平衡通过下丘脑体温调节基本中枢实现。

正常人体温在 36℃~37.2℃，体温的稳定需产热和散热之间平衡，下丘脑通过对肌张力、血管张力和汗腺功能的控制而进行调控。常温下散热的主要机制是辐射，其次是-导、对流和蒸发。外界温度升高并超过皮肤温度时，人体散热主要依靠出汗以及皮肤和黏膜表面的蒸发。在炎热和（或>湿热环境下剧烈运动，肌肉产生的热超过身体散发的热，体内有大量的热蓄积，可使体温升高到 40℃甚至更高，导致体液过度丧失，引起组织、器官功能的损害发生一系列热损伤，出现中暑。运动性中暑为夏季环境温度高时在运动过程中骤然发病，剧烈运动产生大量的热，虽然可通过皮肤血管的扩张，血流量增加，使体热加速传导到体表，增强散热作用和分泌汗液增加蒸发散热量，从而减少热储，但因气温高散热量小于产热量，可以使体温升高到 40℃甚至更高，尤其是在闷热、潮湿的环境中，从而可能导致运动性中暑。运动性中暑主要发生在青少年人群和耐力训练运动员中。一些年轻的运动员中暑的自我感觉不明显，可能因处理延迟而导致严重后果。运动员发生轻型中暑可以影响正常训练计划，重症中暑则可能终止训练，甚至有生

命危险。近年来，高校新生军训时常发生运动性中暑。因此，运动性中暑的防治对所有参与运动的人群均具有重要意义。运动性中暑是常见的运动性疾病之一，可由体温调节系统在运动时的超载或衰竭所致。

2.治疗：立即将患者移至阴凉处，用凉水擦浴，在头部、腋窝、腹股沟处放置冰袋，并用电扇吹风，以迅速散热。心电监护、静脉补给生理盐水、葡萄糖溶液和氯化钾，以纠正水、电解质紊乱，维持酸碱平衡。

预防运动性中暑：

(1)合理安排训练：对在炎热和 / 或湿热的环境下进行的剧烈运动训练，应安排好训练时间，尽量避免在 1 天中最热

的时间段(10: 00~16: 00)进行训练；每次训练过程中要有适当的休息时间。

(2)安排好营养供给和补水：选择一些可以促进食欲的食物，以保证能量的需求。特别注意蛋白质的补充，不可缺乏，也不可过量。加强水、无机盐、维生素特别是维生素 B1 、B2 和维生素 C 的及时补充，少量多次饮水非常必要。

(3)加强个人防护：保证个人有效睡眠时间，包括夜晚和午休时间。如果是在高温环境下比赛，除了必须进行的适应训练外，还需使用防护用具，穿浅色、宽松、通风性良好的运动服。

(4)加强防范：加强防治运动性中暑的宣传，加强医务监督，将病人尽快撤离现场，减少并发症的发生。

第八章 尿生成和排出

案例 1：

一个 17 岁女孩患了链球菌感染后肾小球肾炎。此病中，肾小球被急性炎症反应损害。这些炎症反应损害了滤过膜、血管内皮细胞的完整性，同时也造成肾基底膜的负电荷丢失。

诊断：链球菌感染后肾小球肾炎

讨论：

1. 女孩的尿中是否出现大量的红细胞？
2. 女孩的尿中是否出现葡萄糖？
3. 女孩的尿中是否有钠排出？

4. 女孩的尿中是否出现大量的蛋白质？

案例 1 生理学分析：

学习内容：肾小球滤过

1. 因为毛细血管和基底膜的损害，将在尿中出现红细胞，即为暂时性的血尿症。
2. 葡萄糖滤过后在近端小管被完全重吸收，正常情况下尿中不应该出现葡萄糖，葡萄糖的出现在代表血糖水平的增高或者是异常的葡萄糖转运，滤过量超过近端小管葡萄糖的重吸收尿中就会有葡萄糖出现。葡萄糖能自由滤过正常的肾小球，滤过屏障的损伤不会增加葡萄糖的滤过。
3. 钠可以出现在正常个体的尿中，同葡萄糖一样，钠也是自由通过肾小球，因此滤过膜的破坏不会增加钠的分泌率。
4. 正常情况下尿中没有蛋白质，因为肾小球会阻止血浆蛋白的滤过。当滤过膜被损害时，大量的血浆蛋白被滤过，当滤过量超过了近端小管的重吸收能力，将出现蛋白尿。
3. 低钠血症说明水代谢出现问题。患者肾排出自由水的功能被破坏，是正水平衡（自由水吸收 > 自由水的排出）。自由水排出被损伤有两个原因，两个都与有效循环血量的降低有关。随着有效循环血量的降低，肾小球滤过率降低，这将降低溶质和水的滤过量。近端小管吸收大部分氯化钠，将降低髓袢升支粗段水和溶质重吸收及自由水的重吸收。接着，有效循环血量降低刺激 ADH 的分泌。随着 ADH 的分泌，近端小管水重吸收，降低钠的分泌。
4. 尿钾的分泌大部分由集合小管和远端小管的组织液中钾的流量来决定。血中醛固酮降低导致这些部位钾分泌降低，同时导致钠和组织液流量降低。而且醛固酮促进细胞吸收钾入内（如骨骼肌细胞内），醛固酮下降，细胞吸收钾将减少，因此患者有正钾平衡（吸收 > 分泌），这将导致高钾血症产生。
5. 患者的酸碱失衡是代谢性钾中毒，血浆中 HCO_3^- 降低。肾的酸排泄受损有两个原因：首先，醛固酮可刺激集合管细胞分泌氢离子，醛固酮的下降将导致氢离子分泌降低，氢离子排泄下降。第二，高钾血症阻滞近端小管细胞的氨生成，氨是一个重要的缓冲系统成分，降低会导致酸排泄分泌受损。

案例 2：

患者女性，45岁。因为虚弱，易疲劳，食欲不振去医院就诊。几个月来她的体重降低了7kg，在体格检查中发现有色素沉着，尤其是口腔黏膜和牙龈。她有低血压，直立性低血压（仰卧血压=100/60mmHg；直立血压=80/50mmHg）。实验室检查如下：血钠为130mEq/L（正常值：135~147mEq/L）；血钾为6.5mEq/L（正常值：3.5~5mEq/L）；血碳酸氢根为20mEq/L（正常值：22~28mEq/L）。

诊断：肾上腺皮质功能衰竭症。

讨论：

1. 患者血中哪种激素水平会低于正常？
2. 患者低血压的原因是什么？
3. 患者低钠血症发生机制是什么？
4. 患者为什么会发生高钾血症？
5. 患者将会有何种酸碱失衡，原因是什么？

案例2 生理学分析：

学习内容：醛固酮的功能

1. 患者的这些症状和电解质紊乱是患者肾上腺皮质类固醇水平降低的典型特点，尤其是盐皮质激素醛固酮。该患者为肾上腺皮质功能减退病症。出现着色过度表明肾上腺病变，循环系统肾上腺皮质类固醇水平降低进一步升高肾上腺皮质激素（ACTH）水平，ACTH水平的升高刺激黑色素细胞，导致着色过度。
2. 患者低血压是由于负氮平衡引起，并反过来进一步影响醛固酮循环水平的降低。醛固酮循环水平的降低，使集合管对钠的重吸收降低，（钠排泄>钠吸收）。因为有效循环血量反映钠平衡，有效循环血量降低，血容量和血压将降低；
3. 低钠血症说明水代谢出现问题；
4. 尿钾的分泌大部分由集合小管和远端小管的组织液；
5. 患者的酸碱失衡是代谢性钾中毒，血浆中 HCO_3^- ；

第九章感觉器官：

案例1：患者女性，50岁。两年来右眼在过度劳累或情绪波动后出现间歇性视力模糊，伴有虹视和雾视等症状，休息减轻。3天前因情绪不好，出现右眼疼痛，伴同侧头痛、恶心、视力下降等症状来就诊，医生诊断为“右眼急性闭角型青光

眼（发作期）”。

诊断：青光眼。

讨论：

1. 眼压是如何形成的？
2. 青光眼的发病机制如何？

案例 1 生理学分析：

学习内容：房水循环和眼压

1. 充盈于眼的前、后房中的液体称为房水。房水由睫状体的睫状突上皮生成，由后房经瞳孔进入前房，然后流过房角的小梁网，经许氏管进入静脉。房水不断生成，又不断流入静脉，保持动态平衡，称为房水循环。房水具有维持一定的眼压的功能。由于房水量的恒定及前、后房容积的相对恒定，眼压保持相对稳定。
2. 房水循环障碍时（如房水排出受阻）会造成眼压增高，眼压的病理性增高称为青光眼，这时除眼的折光系统出现异常外，还可引起头痛、恶心等全身症状，严重时导致角膜混浊、视力丧失。

案例 2：

患者女性，52 岁。两眼逐渐出现视力丧失，并伴有渐进性严重头痛。医生仔细检查后发现患者右侧视盘苍白并且有中央盲点。左侧视盘模糊不清，视网膜中央静脉扩张，视盘从视网膜表面突出 2 个屈光度。视网膜上视盘周边有少许的出血和渗出。进一步的检查发现该患者右侧鼻孔的嗅觉丧失，左侧嗅觉正常。

诊断：脑膜瘤。

讨论：

1. 为什么患者右侧鼻孔的嗅觉丧失？
2. 这种功能障碍的可能原因是什么？
3. 什么原因导致出现右眼中央盲点？
4. 左眼出现了什么问题？可能的原因是什么？
5. 应该如何治疗该患者？治疗后患者还可能留下哪些后遗症？

案例 2 生理学分析：

学习内容：视觉与嗅觉

1. 右侧嗅觉通路被中断导致单侧嗅觉丧失。
2. 因为疾病进展较缓慢，所以很有可能存在的问题是脑肿瘤。大面积损伤如嗅沟处的脑膜瘤是嗅觉丧失的原因，因为此处的肿瘤会压迫嗅束。如果肿瘤生长得更快，还可能影响到左侧的嗅束导致双侧的嗅觉丧失。头痛可能是由于继发颅内压升高所引起。
3. 右侧视神经受压导致右眼出现中央盲点，视神经在到达视神经交叉之前紧靠着嗅束。右侧视神经的大部分轴突被阻断以后发生华氏变性和脱髓鞘导致视盘苍白。
4. 左眼所发生的改变是典型的视盘水肿。这种情况是由于颅内压升高引起。压力直接由蛛网膜下腔的脑脊液传递给视盘，因为视神经被脑膜包裹而且在刚从视盘发出时被蛛网膜下腔包围。这种压力升高会导致视神经根部发生静脉淤滞和水肿。
5. 如果损伤是嗅沟脑膜瘤，这种脑肿瘤通过外科手术切除是可以治愈的。但是，患者的嗅觉丧失和中央盲点是不可能恢复的，因为受损伤的神经结构的轴突已经永久性的消失。

第十章 神经系统功能

案例 1:

患者男性，19岁。车祸中被过度伸长颈部，出现短暂的意识丧失。醒来后四肢不能动，躯干和四肢的感觉完全丧失。1个月以后，他的肩部可以适当的活动，但四肢仍然是麻痹状态。此时肌张力增强，双侧上肢和下肢的牵张反射亢进，双侧巴宾斯基征阳性，刺激一侧足部可以导致该侧的缩足反射和另一侧腿的屈曲，患者必须插导尿管排尿。 诊断：脊髓损伤。

讨论:

1. 患者脊髓功能性横断在什么水平？
2. 为什么该患者不能移动肢体？
3. 为什么躯干和四肢的感觉全部消失？
4. 四肢的牵张反射是否会继续受到影响？什么原因导致阵挛？
5. 为什么屈曲反射出现亢进？

6. 如何影响膀胱功能？

案例 1 生理学分析：

学习内容：脊髓运动神经的功能

1. 车祸外伤使颈部脊髓发生功能性横断。随意运动丧失的特点提示了脊髓损伤的水平段。患者肩部运动功能最后得到部分恢复。肩部肌肉是受颈部第 5 脊髓节段(C5)的神经支配。颈部第 6 脊髓节段(C6)和胸部和第 1 脊髓节段(T1)损伤时，C6 和 T1 发出的神经轴突支配的肌肉出现麻痹现象，因此推断脊髓横断水平是在 C5~C6 水平。

2. 患者不能随意移动他的四肢是因为支配这些肢体的运动通路（包括皮质脊髓束）被横断。

3. 患者横断水平以下的所有感觉丧失是因为躯体感觉通路包括脊髓和脊髓丘脑束被中断。

4. 因皮质脊髓束和相关的运动束发生横断引起的麻痹称之为痉挛性麻痹。在正常的个体，轻轻敲肌腱可以引出局部的牵张反射，例如股四头肌，肌肉拉长和肌梭传入纤维兴奋。牵张感受器的突然放电导致支配同一肌肉或是协同肌的 α 运动神经元发生同步放电。因此，轻敲肌腱可以引起肌肉的收缩。在痉挛性麻痹，脊髓中的运动控制单元发生改变。因此 γ -运动神经元机能亢进，使得肌梭对肌肉的牵张更加敏感，特别是位相性牵张。所以位相性牵张反射更加活跃。尽管肌肉紧张度增加，但痉挛性麻痹最主要的改变是位相性牵张反射的亢进。阵挛就是位相性牵张反射亢进引起的。当将足背屈牵张小腿三头肌时，小腿三头肌收缩引起踝关节的跖侧屈曲，这又反过来牵张胫骨前的屈

肌引起这些肌肉的收缩。结果是这些拮抗肌群发生交替收缩和踝部轮替运动。

5. 正常情况下脑的下行通路对肌的屈曲反射有抑制作用，当这些下行通路被阻断后，脊髓横断水平以下的屈曲反射增强。这些下行控制系统还包括来自髓质的通路。

6. 脊髓横断后，膀胱收缩无力。这个时候最主要的问题是尿潴留，而且膀胱容易发生感染。随着僵直状态继续发展，膀胱壁过度扩张，膀胱反射性收缩或不定期收缩，最后发生尿失禁。膀胱的排空功能不能完全恢复，这时膀胱也容易发生感染。

案例 2:

患者女性，58 岁。有高血压病史。患者早上醒来出现右半身不能动和不能说话。血压是 230/120mmHg，心率不规则，眼底出现动脉狭窄，出血和渗出。患者不能自主活动右侧手臂和腿。当让她活动她的右手臂时，她将左手臂抬了起来。当患者微笑时，左侧面部的肌肉收缩，而右侧面部的肌肉不收缩。但是，她可以皱双侧眉和内聚双眼。右侧肢体的牵张反射增强。右侧巴宾斯基征阳性。因为该患者语言功能丧失，所以感觉的测试无法进行。

诊断：轻偏瘫。

讨论：

1. 是什么原因导致了这些神经功能的缺陷？
2. 中枢神经系统的哪部分受到了损伤？哪一侧？
3. 哪个运动传导通路被破坏了？为什么该患者仍然可以皱眉和内聚双眼？
4. 该患者是属于哪种类型的失语？
5. 如果可以测试，该患者存在哪些感觉障碍？

案例 2 生理学分析：

学习内容：运动神经的下行通路

1. 患者出现由于动脉粥样硬化引起高血压所致的脑血管意外或称为中风。
2. 中风是由左侧内囊处的动脉出现血栓形成引起。左侧内囊的严重损伤会引起右侧下面部和右侧肢体的麻痹。支配右侧躯体随意运动的通路起源于左侧额叶，通过左侧内囊，在延髓和脊髓相连处跨越到对侧。损伤可能不仅仅局限在皮质，因为运动功能的广泛丧失提示包括控制面部和上下肢运动皮质在内的更大范围的皮质损伤。
3. 被阻断的运动通路包括皮质脊髓束、皮质延髓束和皮质网状结构和脑干其他的投射束。单纯的皮质脊髓束的损伤会引起弛缓性麻痹。如果是相关运动通路的阻断则导致痉挛性麻痹。患者存在皱眉和双眼内聚，但是下面部麻痹，因为皮质延髓束通路是由面核控制。支配上面部肌肉的运动神经元来自双侧皮质延髓束。因此一侧皮质延髓束的损伤不会引起上面部肌肉的麻痹。但是，支配下面部肌肉的面核运动神经元是来自对侧皮质的延髓束，因此，如果这一侧被阻断就会出现面部麻痹。

4. 该患者的语言障碍属于失语症的一种。构音障碍（发音运动困难致言语不清）可能是由于皮质延髓束损伤所致，但是在这个病案中该患者完全不能说话。因为该患者能够明白医生的问话（例如，按要求举起右手），说明该患者不是感受性失语，而是运动性失语。这种类型的失语是优势大脑半球（通常是左半球）的额下回的胼胝下区损伤所致。在这个病案中，患者内囊发生损伤的同时，很明显存在胼胝下区与大脑的其他部分相连的通路被阻断或是胼胝下区损伤。

5. 该患者存在多种感觉障碍。内囊受损使得躯体感觉丘脑与感觉皮质失去联系。因此导致躯体感觉的丧失。特别是对精细触觉，运动觉和位置觉的影响严重，而对痛觉的影响则不如前者明显。这是因为脊髓内侧丘系更多的依赖第一感觉区皮质而不是脊髓丘脑系统。如果内囊损伤范围继续扩大，还会损伤到视辐射和导致右侧同向偏盲。

案例 3:

患者，男性，27 岁，因四肢麻木无力 6 天入院。患者于 18 天前注射疫苗后，6 天前出现四肢麻木无力，以近端为主，不能行走及持物，无胸闷。查体：神志清，精神差，脑神经查体无异常，颈软，四肢肌张力低，双上肢肌力 2 级，双下肢 0 级。轻度肌肉压痛。双踝以下痛觉、触觉减退，病理反射未引出，踝反射消失，共济活动正常。实验室检查：脑脊液：潘氏试验 (+)，白细胞 $1 \times 10^6/L$ ，蛋白定量 100mg/dl。神经电生理：双尺、正中、胫、腓总神经 MCV 潜伏期延长，速度减慢，F 波未引出。

问题：①该患者为何出现感觉和运动觉障碍，即四肢麻木无力，肌力降低，痛觉、触觉减退？电生理检查中，尺、正中、胫、腓总神经传导速度为何减慢？

②周围神经病的患者可能出现哪些心理问题？为什么？如何解决？

2. 有机磷农药中毒是临床常见急症。有机磷农药进入人体后，会与胆碱酯酶发生特异性结合，抑制胆碱酯酶的生物活性，突触前神经元释放的 Ach 不能及时水解而发生蓄积，使 M 样作用和 N 样作用持续并且放大。病人表现为瞳孔缩小、心率减慢、血压下降；呼吸道和消化道平滑肌痉挛而引起呼吸困难、腹痛、腹泻，甚至大小便失禁；腺体过度分泌而出现涕泪交加、流涎、大汗淋漓等 M 样作用的表现，以及肌肉震颤等 N 样作用的表现。临床治疗时，通过静脉点滴大量的

阿托品来缓解 M 样作用。但要恢复胆碱酯酶的活性，还需要使用胆碱酯酶复活剂，如解磷定等。

问题：①使用阿托品后，有机磷农药中毒的临床表现会发生哪些变化？

②阿托品还可以有哪些临床应用？

3.重症肌无力是神经-肌接头兴奋传递障碍的自体免疫性疾病。病人接头后膜上有免疫复合物的沉积，存在抗乙酰胆碱受体的抗体，N₂受体数目减少，后膜上大部分 Ach 直接被胆碱酯酶水解，引起神经-肌接头兴奋传递障碍；肉毒杆菌毒素能选择性阻止神经末梢释放 Ach，引起神经-肌接头兴奋传递阻滞的中毒反应；筒箭毒碱和α-银环蛇毒都能与乙酰胆碱竞争终板膜的 N₂受体，阻断神经-肌接头的兴奋传递，引起肌肉松弛甚至麻痹。

问题：①阻断神经-肌接头的兴奋传递，会有哪些临床表现？

②肉毒杆菌毒素中毒会出现哪些临床表现？如何预防肉毒杆菌中毒？

案例 4:

小张在工作时突然接到家人电话，告诉他母亲心脏病发作，生命垂危，已由 120 救护车送往医院。小张立刻打车前去医院。但途中堵车严重，情急之下，他下车就朝医院跑去，用了约 20 分钟到达了医院。此时他已大汗淋漓、呼吸急促、大口喘气，感觉心脏砰砰直跳，手脚发软、头晕目眩。他强撑着询问母亲的病情，得知经抢救已脱离生命危险，才慢慢平静下来，呼吸、心跳逐渐恢复正常。

问题：①跑去医院过程中小张呼吸和心血管系统功能发生哪些变化？其他器官功能会有哪些变化？

②神经系统对机体各器官活动会有何调节功能？如何实现调节的？

分析：不同情绪状态下，人体内脏活动将发生相应的变化。积极愉快的情绪可以调动人体的潜能，提高工作效率，有益于身心健康；持续处于高度紧张状态时引起交感神经过度紧张，久而久之会导致心动过速、高血压、心绞痛、心肌梗死等；不经常锻炼或长期卧床的人，迷走神经张力过高，容易引起心率减慢、血压下降等。临床上病人更易受消极情绪的影响，如某些病人的突发状况、疼痛反应都会对其他病人产生不良影响。因此，医护人员既要重视对躯体疾病的治疗和护理，还要重视对病人心理变化的体察，采取相应的措施进行预防和干预。

问题：①长期精神紧张的人，为什么易患高血压和动脉硬化等疾病？

②对精神紧张病人如何进行心理护理？

第十一章 内分泌

案例 1:

患者女性，34岁。震颤、心悸、出汗增加就诊。近3个月精神敏感。虽然食量增加，但是体重降低7kg，并且具有显著的肌无力和易疲劳性。已经连续两次没有月经。体格检查表明休息时脉搏110次/min，30秒的快速蹬踏以后增至150次/min。血压为150/60mmHg，呼吸20次/min。皮肤温暖湿润，语速较快，运动机能亢进。患者表现出震颤和快速反射。下蹲状态时没有辅助措施不能自行起立。心搏过速，甲状腺弥漫性扩大。实验室检查表明总的血清T₄水平为126 μg/dl（正常为5~12 μg/dl），游离的T₄水平为4.1ng/dl（正常为0.8~2.4ng/dl），血清TSH浓度为0.01mIU/ml（正常为0.5~5mIU/ml）。24小时放射性碘的吸收率为70%（正常为8%到30%），妊娠实验阴性。患者给予硫脲嘧啶治疗，4周以后症状有所改善，总的血清T₄降低至11 μg/dl，12周以后，总的血清T₄降低至4 μg/dl，易疲劳感复发，昏睡，不耐受寒冷，体重比她正常的健康体重增加了9kg，在药物治疗下甲状腺形状开始增大，比治疗前增加较多。

诊断：甲状腺功能亢进 ——慢性弥漫性甲状腺肿大。

讨论：

1. 过量的甲状腺激素导致不同的症状和体征的机制是什么？与正常人相比她的心输出量和全身血管阻力有什么不同？
2. 高水平甲状腺激素将导致什么基因过分表达或抑制表达？
3. 患者血浆T₄水平是怎样的，为什么？什么因素导致了她的临床症状？
4. 她的血浆TSH水平为什么这么低？
5. 在怎样的状况下她的血浆TSH水平会上升？
6. 如果妊娠试验是阳性的，这将怎么样影响她的血浆甲状腺激素水平？
7. 为什么她的甲状腺会重新增大？

案例 1 生理学分析：

学习内容：甲状腺激素分泌调节

1. 正常饮食状况下体重下降，表明有负的热量平衡，能量支出大于能量吸收，甲状腺激素的高水平将升高患者的基础代谢率，氧气的利用率高于正常。过量的甲状腺激素导致了负氮平衡，蛋白降解率超过了蛋白合成率，因此非脂肪体重和骨量都随着脂肪流失而降低。过量甲状腺激素导致的高基础代谢率增加产热量，这将导致机体对热环境不耐受，刺激热量流失的机制，例如出汗和呼吸过度、神经衰弱、震颤。心动过速表明肾上腺素的增加，神经系统活性肌无力是由于大量蛋白水解作用导致肌肉丢失，运动易疲劳性是由于无效 ATP 和磷酸肌酸储存降低造成的。患者的心输出量增加是由甲状腺素增加导致的前负荷、心肌收缩性、每搏输出量的增加、全身血管阻力降低所致，并将导致血管舒张增加基础代谢率。
2. 肌球蛋白重链 α 基因的过分表达和肌球蛋白重链 β 基因的抑制增加了心肌收缩的速度。基础氧利用率增加由过量钠-钾-ATP 酶基因的过度表达导致。自主神经系统活性过度由 β -肾上腺素能受体基因过度表达升高导致。
3. 血浆 T3 将会增高，这大部分是由血浆中 T4 水平升高引起的，因为 T3 是由 T4 衍生而来。在一定程度上来说，T3 的分泌增加是由于甲状腺增大引起的，T3 是 T4 的活性代谢物，他们会和甲状腺激素受体结合。因此，T3 增加是大多数患者的临床信号。
4. 甲状腺本身的疾病大部分会引起过量的甲状腺激素分泌，这种分泌是自发的，并依赖 TSH 刺激。通过抑制 TRH 促垂体后叶素合成的 T3 和 T4 水平将抑制 TSH 的分泌。血浆 TSH 水平将因此降低。
5. 血浆 TSH 增高仅仅会在甲状腺功能减退的少见病例中出现，是由 TRH 的过量释放或者是由下垂体的赘生物分泌的 TSH 造成的。
6. 正常妊娠将伴随高水平的雌激素，雌激素将增加血浆中甲状腺结合球蛋白的水平，因此增加其结合能力。因此血浆中总量 T4 增加而游离的 T3 保持正常。妊娠女性的甲状腺功能基本是正常的，妊娠试验阴性可以排除患者的可能性，而且患者血浆中游离的 T4 增高。
7. 甲状腺功能最初增大是由于甲状腺功能亢进，在经历了硫脲嘧啶药物治疗导致甲状腺再一次增大，因为过量 TSH 的营养作用通过甲状腺膜上受体刺激 DNA、RNA 和蛋白质合成。

案例 2:

患者女性，48 岁。因腰下部疼痛就诊，患者自述情绪越来越不稳定，时而高兴时而抑郁，睡眠也不规律，以前正常的月经周期也变为每 4~6 个月才来 1 次，前 3 年体重增加了 50 磅，而且伴有肌无力和易挫伤等倾向。体格检查显示锁骨以上及面部和躯干脂肪组织丰富，四肢末端却瘦小而且伴有肌肉萎缩，皮肤细薄并且有较多淤伤，腹部有紫色淤痕，上唇和皮肤毛发过度生长，神经检查显示邻近肌群反应减弱但是深部肌腱反射正常，血压 164/102mmHg，脉搏 76 次/min，X 线显示第 3 腰椎压缩性骨折伴有脊柱骨质疏松，化验检查显示空腹血糖 108mm/dl，电解质检查显示碳酸氢盐水平轻度升高和钾盐水平轻度降低，白细胞计数 16,000/L，92%为中性粒细胞，2%为淋巴细胞。诊断：肾上腺皮质腺瘤——皮质醇过多症。

讨论：

1. 导致该患者临床表现的内分泌原因是什么？
2. 内分泌障碍是如何导致此患者的症状和体征的？
3. 为什么空腹血糖升高？伴随的胰岛素水平将会如何？
4. 是什么原因导致的高血压和轻度的血浆碳酸氢盐和钾盐水平不正常呢？
5. 为什么患者血细胞中中性粒细胞过多而淋巴细胞减少？
6. 此种分泌过多的病因学是什么？
7. 这种患者的其他激素水平会怎样？

案例 2 生理学分析：

学习内容：肾上腺糖皮质激素分泌调节

1. 这种患者的症状和体征表明是典型的皮质醇增多或者外源性的给予糖皮质激素所致。
2. 皮质醇起分解代谢作用，肌群处于强的分解蛋白状态结果导致肌纤维数量变少体积变小，最终导致肌无力和肌萎缩。就骨骼而言，胶原合成受到抑制，骨吸收比例增加，这都会导致骨量减少和骨折的发生。由于 1.25-(OH)₂-维生素 D 作用受到抑制，胃肠道吸收的钙量减少，这就增加了维护保养骨量的困难。皮肤和血管壁胶原合成受到抑制，导致这些组织变薄，微血管脆性增大，这就容易导致皮肤擦伤和淤斑的形成。皮质醇还可以刺激食欲，但是过量摄入热量被有选择性

的积存在某些特定的部位。皮质醇会减少睡眠的快速动眼期并且延长清醒的时间。以上所有效应都是源于皮质醇与其和 II 型受体结合,影响了众多基因的转录。

3. 皮质醇抑制了肌肉胰岛素依赖糖的摄入,并增加肝内糖异生,这些均导致空腹血糖增高以及由于血糖增高所致胰岛素水平升高。

4. 皮质醇也可与盐皮质激素受体(I型糖皮质激素受体)结合,过量的皮质醇在肾脏会仿效醛固酮作用滞留钠、水肿、高血压、低血钾以及代谢性碱中毒。

5. 皮质醇对于造血系统有显著的作用,激活骨髓生成中性粒细胞,但是中性粒细胞附壁和进入组织的作用受到抑制,所以参与循环的中性粒细胞数量增多,淋巴细胞数量相对减少。

6. 皮质醇分泌过多是由于下丘脑-垂体-肾上腺素轴上多处点的异常所致:

(1)肾上腺的良性或恶性肿瘤可能导致皮质醇分泌增多。

(2)腺垂体分泌的 ACTH 的增加,或者由于促皮质醇激素释放激素的过量分泌,会导致双侧肾上腺分泌皮质醇增多,ACTH 也可以由表达黑皮质激素的非腺垂体赘生物分泌。

7. 正常月经的消失和面部毛发的过量生长,表明肾上腺雄激素过量分泌,血浆脱氢异雄酮和雄烯二酮也会升高,这些雄激素在周围组织会转化成有效的雄激素睾酮。

案例 3:

患者,女,29岁,农民。因闭经溢乳6个月入院。既往月经规律。出现这一症状前曾在本院因癫痫服酰胺咪嗪(卡马西平),0.4g/d,住院21天。出院后一直未来月经,同时发现溢乳现象,50天前门诊查催乳素(PRL)9.90nmol/L(正常参考值为1.36nmol/L以下)。诊断为闭经溢乳综合征。给予溴隐停2.5mg,每日2次口服,治疗2个月,复查PRL仍为9.90nmol/L,且症状无改善,而于2016年6月12日再次入院。

用所学知识解释病人泌乳和闭经发生的机制?

分析:月经周期形成的机制及下丘脑-腺垂体-卵巢轴的分泌调节

腺垂体分泌催乳素增加,负反馈抑制下丘脑-腺垂体-卵巢轴的分泌,雌激素和孕激素降低,子宫内膜周期性变化停止,月经停止;同时催乳素增加使乳汁分泌增

加。

案例 4:

女性患者，45 岁。心悸、多汗、乏力伴体重减轻 1 年。1 年前开始，自觉生气后出现心慌、气短、多汗及全身疲乏无力。近 3 周家属发现其双眼球突出，且易怒，失眠，视物正常。每日排大便 2~3 次，不成形。自测脉搏最快达 128 次/分，发病来体重下降 6kg。当地查血糖正常，未经正规治疗。查尿正常。发病以来无发热，睡眠差，月经不规律。既往体健，无药物过敏史，月经规律，家族史无特殊。查体：T 36.7℃，P 120 次/分，R 20 次/分，BP 130/60mmHg。发育良好，消瘦，皮肤潮湿，浅表淋巴结

无明显肿大，双眼球突出，闭合障碍，伸舌有细颤。甲状腺 II 度肿大，质软，无触痛，无结节，两上极可触及震颤，可闻及血管杂音。肺无异常。叩诊心界不大，心率 120 次/分，心律齐，心尖部可闻及 2/6 收缩期吹风样杂音，腹软无压痛，肝脾肋下未触及，肠音正常，双下肢不肿，伸手有细颤。

实验室检查：Hb 131g/L，WBC $7.68 \times 10^9/L$ ，N 70%，L 30%。尿及粪便常规未见异常。

根据以上病史摘要，写出诊断及诊断依据。

诊断：甲状腺功能亢进

分析：甲状腺生理功能及调节。能量代谢增强，产热增加，体温升高；消化增加，无力消瘦；循环功能，心率增加，血压升高，脉压增大；突眼；兴奋失眠、记忆力下降，脾气暴躁等。

第十二章 生殖

案例 1:

患者女性，15 岁。学生。13 岁月经初潮，月经周期紊乱，经期长短不一，经量多，此次月经已 14 天，每天出血量约 70ml，现仍有出血，伴神疲力乏、心悸心慌。检查见面色、结膜、甲床苍白，体温 36.5℃，脉搏 90 次/min，呼吸 20 次/min，血压 90/60mmHg，红细胞 $3 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白 90g/L，经 B 超、妇检及实验室检查无全身及内外生殖器官的器质性病变。医生诊断为青春期功能失调性子宫出

血。治疗：改善全身情况，充分休息，止血和调整周期。先采用大剂量雌激素治疗止血，血止后减量至维持量，2周后加用孕激素，雌激素、孕激素共用7天停药，停药后5天发生撤退性出血，然后采用雌激素、孕激素序贯法调整月经周期，3个周期后，经量、月经周期恢复正常，停药后能持续3个月经周期。

诊断：青春期功能失调性子宫出血。

讨论：

1. 卵巢的激素分泌受什么影响？分泌的激素有何作用？
2. 根据月经周期产生的激素基础分析该患者月经周期紊乱、经期长、经量多的原因是什么？
3. 功能失调性子宫出血处理原则是什么？如何预防？

案例1 生理学分析：

学习内容：卵巢激素功能

1. 女子进入青春期，卵泡的生长发育、排卵与黄体形成呈现周期性变化，每月1次，周而复始，称为卵巢周期。在周期性变化的卵巢类固醇激素作用下，子宫内膜发生周期性剥落，产生流血现象，称为月经，所以女性生殖周期称为月经周期。卵巢与子宫的周期性变化，受下丘脑-腺垂体-卵巢轴的调控，而卵巢分泌的激素所呈现的周期性波动，是子宫内膜周期性变化的基础，显著表现就是月经周期。按卵巢的变化将卵巢周期分为排卵前的卵泡期和排卵后的黄体期。若按子宫内膜的变化也可以分为三期：子宫内膜剥落出血的月经期；子宫内膜增生修复的增殖期；子宫内膜血管充血、腺体分泌的分泌期。

卵巢分泌多种激素，主要有雌激素和孕激素。雌激素主要为雌二醇(E₂)，孕激素主要为孕酮(P)。

卵泡期指排卵前的卵泡开始生长发育至成熟的过程，相；在LH峰出现的瞬间，高浓度的LH可抵消卵母细胞成；黄体期指排卵后由残存卵泡变为黄体及黄体退化的过程；2. 正常月经周期与卵巢激素的周期性变化（雌激素浓；青春期功能失调性子宫出血多见于月经初潮后的1~2；3. 青春期功能失调性子宫出血的治疗原则：改善全身；雌二醇的药理作用，可促使子宫内膜增生，增强子宫平；

事项：

卵泡期指排卵前的卵泡开始生长发育至成熟的过程，相当于子宫内膜的月经期和

增殖期。青春期，下丘脑 GnRH 神经元发育成熟，对卵巢激素反馈抑制作用的敏感性降低，并随着 GnRH 分泌的增加，FSH 和 LH 分泌相应增加，卵巢功能开始活跃，出现周期性变化。卵泡期初，血中雌、孕激素水平均较低，对腺垂体的反馈抑制作用较弱，血中 FSH 含量逐渐升高，之后 LH 含量也升高。至排卵前一周左右，卵泡分泌的雌激素明显增多，同时，血中 FSH 的含量开始减少，尽管血中 FSH 浓度暂时下降，但雌激素浓度并未下降，反而持续增加，至排卵前 1 天左右，血中雌激素浓度达到顶峰，在其作用下，下丘脑 GnRH 的分泌增加，经垂体门脉转运至腺垂体，促进 LH 与 FSH 的释放，血中以 LH 浓度增加最为明显，形成 LH 峰，雌激素这种促进 LH 大量分泌的作用，称为雌激素的正反馈效应。

在 LH 峰出现的瞬间，高浓度的 LH 可抵消卵母细胞成熟抑制因子的抑制作用，促使卵母细胞恢复成熟分裂过程。成熟的卵泡向卵巢表面凸出，肌样细胞收缩，卵泡破裂，卵细胞与附着的透明带、放射冠从破裂的卵泡壁处被排出，实现排卵。黄体期指排卵后由残存卵泡变为黄体及黄体退化的过程，相当于子宫内膜的分泌期。黄体形成后，在雌激素的作用下，黄体细胞上 LH 受体数量增加，促进 LH 作用于黄体细胞增加孕激素的分泌，使血中孕酮水平迅速升高，在排卵后 5~10 天分泌达高峰，以后开始降低。黄体期高浓度的孕激素与雌激素抑制下丘脑 GnRH 和腺垂体 LH 及 FSH 的分泌。若未受孕，黄体形成 12~15 天后产生退化，称为月经黄体。血中孕激素与雌激素浓度明显下降，子宫内膜血管发生痉挛性收缩，随后出现子宫内膜脱落与流血（月经），因孕激素和雌激素分泌减少，对腺垂体的副反馈作用减弱，FSH 与 LH 的分泌又开始增加，重复另一周期。

2. 正常月经周期与卵巢激素的周期性变化（雌激素浓度升高、排卵前一天高峰、诱发 LH 峰排卵、排卵后雌、孕激素浓度同时升高、最后雌、孕激素浓度同时降低，出现月经后雌激素浓度又开始增加，重复另一周期）密切相关，而这种周期性变化是受下丘脑 GnRH 和腺垂体 FSH、LH 调节，下丘脑 GnRH 和腺垂体 FSH、LH 的分泌又受雌、孕激素反馈调节。这种相互调节暂时性失衡就可能造成功能失调性子宫出血。

青春期功能失调性子宫出血多见于月经初潮后的 1~2 年内，在青春期下丘脑和腺垂体调节功能不成熟，它们与卵巢间尚未建立稳定的周期性调节和正负反馈作

用，因而导致月经周期紊乱，经期长短不一；此时期腺垂体 FSH 分泌呈持续低水平，无 LH 高峰形成。因此，虽有成批的卵泡生长，雌激素浓度升高，却无排卵，到达一定程度即发生退行性变，形成卵泡闭锁。卵泡闭锁使雌激素浓度降低，出现雌激素撤退性出血。由于子宫内膜是处于增生期，没有较好的自身止血功能，因而导致经期长、出血量多。

3. 青春期功能失调性子宫出血的治疗原则：改善全身情况，充分休息，止血和调整周期。先采用大剂量雌激素治疗止血，止血后减量至维持量，两周后加用孕激素，雌激素、孕激素共用 7 天停药，停药后 5 天发生撤退性出血，然后采用雌激素、孕激素序贯法调整月经周期，共三个周期。

雌二醇的药理作用，可促使子宫内膜增生，增强子宫平滑肌收缩，使子宫内膜在原有厚度的基础上修复创面而止血。孕酮可使子宫内膜出现分泌期变化，功能层螺旋小动脉迅速修复而止血，且能使子宫内膜间质细胞蜕膜化成为蜕膜细胞，该蜕膜细胞中含有纤维蛋白溶解酶原激活物的抑制物和组织因子，抑制物有保护子宫内膜血管的稳定和抑制纤溶的作用，组织因子可促进凝血功能的启动。

注意事项：

(1)应用雌孕激素类药物停药后可引起撤退性出血，出血量有时会多于月经量，这是预料之中的事情，用药前一定告诉患者，避免其因过度恐慌而乱投医，从而发生医源性异常出血。

(2)若出血量大，可致贫血及机体抵抗力降低，除加强止血措施外，酌情抗感染以防炎症及急性传染病的发生。

(3)治疗无好转者应进一步查找原因，明确诊断，必要时行诊刮术。

预防上应普及青春期卫生知识，注意锻炼身体，增强体质，提高健康水平，防止过度疲劳，避免精神刺激。

案例 2：

患者女性，28 岁。婚后 7 年未生育就诊，她的月经周期不规则（22~35 天），无其他身体不适。患者的丈夫精子数量正常，精子活性和形态均正常。患者体格检查正常，外生殖器为正常的女性特征，阴道大小正常，可以触摸到卵巢。

诊断：不育症。

讨论:

1. 造成女性不孕的可能原因有哪些?
2. 你可以找到什么证据来支持你可以想到的那些异常?
3. 为了纠正每一种异常你可以设计哪些治疗方案?

案例 2 生理学分析:

学习内容: 女性生殖功能

1. 造成女性不孕的原因

(1) 尽管表面看起来丈夫的精子是正常的, 但是在患者的阴道中精子没有穿透能力。

(2) 在试图受精过程中患者体内的抗精子抗体使丈夫精子不被接受。

(3) 患者有月经, 但是其卵巢中优势卵泡不能发育成熟。

(4) 优势卵泡不能够正确接受排卵信号而排卵。

(5) 排出的受精卵不能够被同侧的输卵管伞部所收集, 或者这个输卵管不允许精子进入或者是受精卵丢失。

(6) 不能够形成黄体或者是黄体功能异常, 导致受精卵没有足够的营养或者是受精卵的植入准备不足。

(7) 因为子宫本身的异常, 使受精卵的植入不会发生, 因此可能有临床上没有发现的流产。

2. 证据

(1) 精子穿透和活力检查。

(2) 丈夫的精子在体外可以与从妻子卵巢中得来的卵子相反应, 抗精子抗体可以在患者的卵巢中或者血清中找到。

(3) 患者月经周期过程中血浆雌二醇的变化是可以检查的, 优势卵泡的发育失败可以从月经周期的卵泡后期雌激素快速上升表现不足来显示。优势卵泡的发育失败也归因于卵泡前期的低 FSH 水平和卵泡中期的低 LH 水平。FSH 和 LH 的分泌不足是由于腺垂体的疾病或者下丘脑的功能失调导致的。

注射 GnRH 后 LH、FSH 的水平升高, 也可以归因于正常 GnRH 分泌的缺乏, 而不是腺垂体的异常。下丘脑的功能失调可能由于压力、运动过量、饮食不规律造成的。血浆中催乳素水平升高是由于其分泌增加, 这将抑制 GnRH 的释放。因

此优势卵泡的发育失败可能是由于自身颗粒细胞或者内膜细胞的抵抗。例如 LH 和 FSH 受体的缺乏，在这个病例中，LH 和 FSH 水平将上升。

(4)观察月经中期血浆中 E₂、LH、FSH 的变化，确定是否有正常的排卵信号产生。优势卵泡进一步退化成为囊泡，这可以通过卵巢的超声波来检测。

(5)输卵管的阻塞可以通过向子宫内注射 X 线染料造影而测得。

(6)黄体功能的失调可以通过月经周期黄体期血浆中孕酮的变化表现出来，这些在组织学上可以通过内膜组织活检为分泌型子宫内膜、持续性雌激素刺激阴道黏膜细胞出现、子宫黏液类型表现出来。

(7)患者月经周期的晚期血浆中人绒毛膜促性腺激素短暂性升高表明受孕成功，但是受精卵因为不能成功植入而流产，或者随着月经脱落。

3. 治疗方案

(1)经过清洗的丈夫精子直接注入子宫（人工植入），可以用来补偿阴道内的精子获能不足。可以采用丈夫精子和患者的卵子进行选择性的体外受精。

(2)正常卵泡的发育失败可以通过适当的药物刺激下丘脑分泌 GnRH 来治疗。每天注射适当量的 FSH 和 LH 引起排卵，通过血浆中的雌二醇的水平来检测。

(3)输卵管的堵塞可以通过卵子体外受精来解决。

(4)在月经周期后期，注入黄体酮可以纠正黄体功能不足。

(5)植入功能的失败可以通过重新得到患者卵子和丈夫精子体外受精，然后将受精卵植入有怀孕能力的代孕妈妈子宫内受孕。

参考文献

李垚, 冯欣, 周明生. 生理学案例的撰写与实例解析[J]. 中国继续医学教育, 2017, 9(9).

宝东艳, 贾梓祎, 王爱梅,等. 案例教学法在生理学呼吸调节教学中的应用[J]. 中国继续医学教育, 2017, 9(5):17-18.

熊艳玲. 解析人体生理学教学中案例教学的应用[J]. 时代教育, 2017(12).

黄小平, 邓冰湘, 李峰,等. 中西医结合七年制生理学案例教学法的尝试[J]. 中国中医药现代远程教育, 2015(6):101-103.

王红伟. 案例教学法在生理学教学中的应用和意义[J]. 中医教育, 2008, 27(1):41-42.

欧阳新平, 何平平, 胡弼,等. 多媒体结合案例教学法在生理学理论教学中的应用[J]. 中华医学教育探索杂志, 2010, 9(4):563-565.

宝东艳, 贾梓祎, 王爱梅,等. 案例教学法在生理学教学中的应用[J]. 中国全科医学, 2016(S1):273-274.

第二部分：生理学课程思政案例库（部分目录）

序号	题目	序号	题目
1	巴甫洛夫发现高级神经活动规律（神经调节）	23	不吃饱，怎么有力气减肥（能量代谢）
2	科学问题下的启示（内环境稳态）	24	今天检测体温了吗（体温）
3	试管婴儿（人类辅助生殖伦理）	25	挺民族品牌脊梁-尿的生成
4	驻颜有术的神奇毒素（神经-肌肉接头兴奋传递）	26	健康人无偿捐献肾脏的基本法律条件（肾脏的功能）
5	生命之绽放-血友病患者	27	郭应禄院士：中国泌尿外科事业的攀登者
6	会变的血型（血型与输血）	28	豪斯医生和人工耳蜗的故事（听觉）
7	易见龙教授-血型与输血原则	29	有机磷中毒之解析-PBL案例分析（胆碱能神经递质）
8	疫情下的感染故事-生命的基本特征	30	影视剧的启示（牵涉痛）
9	心跳的延续-（心脏移植）	31	六获诺贝尔奖的突触研究的启示（突触信息传递）
10	别了，双腿如象的丝虫病（组织液生成）	32	离家出走的老人（脑的高级功能）
11	救命的抱抱（气管和主支气管）	33	巴甫洛夫的遗憾—第一个激素：促胰液素
12	肆虐的病毒（肺换气）	34	救命急先锋，强心肾上腺（肾上腺）
13	以身试菌-幽门螺杆菌的发现史	35	完美的六面结晶体（胰岛素）
14	从吞剑到吞胶囊—胃镜技术的逆天发展史	36	呵护卵巢—关爱女性生殖健康（女性生殖）
15	一杯“加料”饮品，胃内诺奖传奇（胃液分泌的调节）	37	生命的火种—精子和卵子（生殖生理）
16	人体带电的奥秘（静息电位）	38	他的脾气怎么就暴躁了（甲状腺激素）
17	危险的河豚鱼（动作电位）	39	一场争吵的后果（肾上腺素能系统）
18	一场地震的启示（钠钾泵）	40	一个梦的启示（胆碱能递质的发现）
19	第二信使发现的诺贝尔奖故事（信号转导）	41	急性心梗发作的救治（器官循环）
20	膜片钳的诺贝尔获奖启示（生物电现象）	42	劳苦功高的脑干（呼吸调节）
21	生理学人物-冯德培在肌肉收缩的实验研究	43	王清珍的故事（排尿反射）
22	一张化验单（白细胞生理）	44	世界避孕日（生殖生理）

注：案例详细内容见《生理学教案》

第三部分：生理学执业医师考试题库（部分）

生理学学习指南

（供本科使用）

山西医科大学汾阳学院生理教研室

二零二一年一月

前 言

生理学是医学院校中各专业重要的主干学科之一，是一门重要的基础学科，是基础与临床联系的桥梁。但生理学知识面广，抽象，是大多数学生公认的难学的课程之一。为了帮助学生更好地掌握生理学知识，消化吸收其内容，依据新版教材的需要，特将一些重点、难点内容配以多种形式的复习题，以利于学生复习，加深理解、掌握重点知识、提高复习效率。本复习资料，以新修订的教学大纲为依据、以统编教材为指导，力求全面、广泛、适用于本科各专业以及部分考研学生的不同层次的需求，同时与执业医师考试要求接轨，以知识的应用、解决临床实际问题和知识的融合为出发点进行本轮资料的修订，尽可能全面地满足各种学习方面的需求。

本套习题题型在原有的 A1 型题（单项选择题）、B1 型题（B 型题）和 X 型题（多项选择题）的基础上，去掉了判断题，**增加了与临床执业医师考试题型一致的 A2 型题（案例或临床现象题）**。通过 A2 型题，使学生在在学习生理学知识的同时还能将生理学基本理论应用到临床实际，更好地贯彻早临床、多临床和反复临床的理念，为后续临床工作及顺利通过执业医师考试打下良好的基础。

本书是由生理教研室的各位老师以往的基础上，依据第九版统编教材和教学大纲进行了修订，根据教学大纲的要求将掌握、熟悉和了解的内容，在名词解释、多项选择题和问答题部分进行了标注，以利于学生更好地复习，并且将本书在使用过程中存在问题的题目和题型做了更改；同时加强对医学生素质、能力培养，及早接触临床实践，增加了部分病例。由于时间仓促，书中缺点错误在所难免，望使用者批评指正。

山西医科大学汾阳学院生理教研室

二零二一年一月

第一章 绪 论

一、名词解释

1. 内环境 (internal environment)
2. 内环境稳态(homeostasis)
3. 神经调节(nervous regulation)
4. 体液调节(humoral regulation)
5. 旁分泌(paracrine)
6. 神经内分泌(neurosecretion)
7. 自身调节(autoregulation)
8. 神经-体液调节(nervous-humoral regulation)
9. 反射(reflex)
10. 负反馈(negative feedback)
11. 正反馈(positive feedback)
12. 兴奋性(excitability)
13. 反馈 (feed-back)

二、A1 型选择题

1. 神经调节的基本方式是
A. 反射 B. 反应 C. 负反馈 D. 正反馈 E. 前馈
2. 机体处于寒冷环境时, 甲状腺激素分泌增多的反应是一种
A. 神经调节 B. 体液调节 C. 神经-体液调节 D. 自身调节 E. 旁分泌
3. 下列属于正反馈的是
A. 颈动脉窦主动脉弓压力感受器反射 B. 排尿反射
C. 骨骼肌牵张反射 D. 腺垂体对甲状腺机能的调节
E. 血压升高引起心率减慢
4. 肾动脉压在 80~180mmHg 范围内波动时, 肾血流量可保持相对稳定, 这一调节过程属于
A. 神经调节 B. 体液调节 C. 自身调节
D. 正反馈 E. 神经反射
5. 下列生理功能活动的调节中, 属于体液调节的是 ()
A. 动脉血压的短期调节 B. 保持或改变身体姿势的调节
C. 寒冷时肌紧张增强的调节 D. 男性睾丸功能的调节
E. 强光下瞳孔缩小的调节
6. 维持稳态最重要的途径是
A. 体液调节 B. 自身调节 C. 正反馈 D. 负反馈 E. 神经调节
7. 机体内环境的稳态是指
A. 细胞外液理化性质保持不变 B. 细胞外液化学成分相对恒定
C. 细胞外液理化性质相对恒定 D. 细胞内代谢水平稳定 E. 细胞核大小相对稳定

8. 条件反射的特征是
- A. 种族遗传 B. 先天获得 C. 数量较少
D. 反射在后天生活中形成 E. 一旦形成, 不能消退
9. 下述情况属于自身调节的是
- A. 动脉血压在一定范围内升降时, 脑血流量相对稳定
B. 动脉血压升高后, 经过调节使血压恢复
C. 小血管破裂后出现的收缩反应
D. 光线增强使瞳孔缩小
E. PCO_2 升高引起呼吸加快
10. 神经调节的特点是
- A. 调节幅度小 B. 作用迅速、准确、短暂 C. 调节的敏感性差
D. 作用广泛而持久 E. 没有化学物质参与
11. 关于体液调节, 下述哪项是错误的
- A. 通过化学物质实现 B. 激素的分泌不受神经系统的控制
C. 体液调节不一定是全身性的 D. 激素有特定的靶细胞
E. 可以通过血流起作用
12. 在人体生理功能调控中, 控制部分的活动受到受控部分反馈信息的制约, 这样的调节过程称为
- A. 自身调节 B. 反射 C. 正反馈 D. 负反馈 E. 体液调节
13. 破坏反射弧中的任何一个环节, 下列哪一种调节不能进行
- A. 神经调节 B. 体液调节 C. 自身调节
D. 旁分泌调节 E. 自分泌调节
14. 下列哪项是机体的内环境
- A. 细胞 B. 细胞外液 C. 细胞内液 D. 消化道 E. 大气
15. 下列哪项不属于负反馈的特点
- A. 使生理活动不断增强 B. 使生理活动维持相对稳定
C. 维持机体的稳态 D. 可逆过程
E. 机体多数的调节过程属于负反馈
16. 在人体生理功能调控中, 控制部分的活动随受控部分的反馈信息而减弱, 这样的调控方式称为
- A. 自身调节 B. 反射调节
C. 正反馈调节 D. 负反馈调节
E. 前馈调节
17. 可兴奋细胞兴奋时, 共有的特征是产生
- A. 收缩反应 B. 分泌
C. 神经冲动 D. 电位变化
E. 离子运动
18. 衡量组织兴奋性高低的指标是
- A. 阈值 B. 动作电位

- C. 静息电位 D. 反应强度
E. 阈电位
19. 一定范围内，心肌纤维的初长度越长，收缩强度愈大，属于
A. 神经调节 B. 体液调节
C. 神经-体液调节 D. 自身调节
E. 局部体液调节
20. 发生应激反应时，糖皮质激素分泌增多，属于
A. 神经调节 B. 体液调节
C. 神经-体液调节 D. 自身调节
E. 局部体液调节
21. 下列哪一项功能活动的研究属于细胞和分子水平研究的范畴
A. 条件反射 B. 肌丝滑行 C. 心脏射血
D. 防御反应 E. 基础代谢
22. 下列生理功能活动的调节中，属于神经调节的是
A. 个体生长发育的调节 B. 动脉血压的长期调节
C. 血糖维持稳定的调节 D. 躯体随意运动的调控
E. 女性月经周期的调节
23. 餐后胰岛素分泌增加有助于维持血糖水平的稳定，这一调节属于
A. 神经调节 B. 激素远距调节 C. 旁分泌调节
D. 自分泌调节 E. 自身调节
24. 下列关于反射的叙述，错误的是
A. 完成反射所必需的结构基础是反射弧
B. 反射是实现神经调节的基本方式
C. 同一刺激所引起的反射效应完全相同
D. 在反射进行过程中可有体液因素参与
E. 轴突反射不是真正意义上的反射
25. 下列哪一生理或病理过程属于正反馈
A. 体位由卧位转变为直立时，通过压力感受性反射使血压回升
B. 激素水平降低时，相应受体的亲和力以及在膜上表达的数量均增加
C. 大失血使血压降低，心脏血供不足，心输出量减少而进一步降低血压
D. 应激反应中，血中 ACTH 和肾上腺糖皮质激素水平持续升高
E. 有关寒冷信息通过视、听等感觉传入中枢即引起产热增加
26. 分析生理学实验研究结果的正确观点是
A. 分子水平的研究结果最准确
B. 离体细胞的研究结果可直接解释其在整体中的功能
C. 动物实验的结果可直接解释人体的生理功能
D. 多重水平研究结果的综合有助于阐明机体生理功能的内在机制
E. 整体水平的研究结果最粗略但可靠
27. 下列关于正反馈控制的叙述，正确的是

- A. 对受控部分仅有加强作用
- B. 通常具有纠正偏差的作用
- C. 具有快速性和预见性
- D. 所控制的过程是可逆的
- E. 常发生在疾病的恶性循环中

28. 下列生理功能活动中, 存在前馈控制的是

- A. 熟练动作的操作
- B. 膝反射
- C. 球-管平衡
- D. 肺牵张反射
- E. 微循环血流量的调节

29. 进食时唾液腺分泌大量稀薄唾液以助消化, 属于

- A. 体液调节
- B. 神经调节
- C. 自身调节
- D. 神经-体液调节
- E. 神经分泌调节

三、A2 型选择题

1. 患者, 男, 20 岁。3 天前贪食路边烧烤后出现腹痛腹泻, 伴里急后重, 今夜急诊入院。体温 38.9 °C ↑。实验室检查: 外周血 WBC $10.5 \times 10^9/L$ ↑, 血钠 140 mmol/L, 中性粒细胞计数 90% ↑, 淋巴细胞计数 10% ↓。大便常规: WBC 15/HP ↑ (每高倍视野有 15 个白细胞), RBC 6/HP ↑ (每高倍视野有 6 个红细胞)。下列内环境的哪种体液是该患者目前功能紊乱的最重要因素

- A. 胃内的液体
- B. 小肠道内的液体
- C. 汗腺管内的液体
- D. 膀胱内的液体
- E. 血浆

2. 患者男性, 26 岁, 不慎掉入约 100°C 的热水池, 躯干、会阴、双手和双下肢被烫伤, 自觉双下肢钝痛, 其余烫处剧痛。创面可见水泡, 表皮脱落, 肿胀, 有淡黄色液体渗出。诊断为大面积烧伤。烧伤后机体有哪些生理功能的调节方式参与调节。

- A. 神经调节
- B. 体液调节
- C. 神经-体液调节
- D. 自身调节
- E. 以上均有

四、B1 型选择题

- A. 神经调节
- B. 体液调节
- C. 自身调节
- D. 旁分泌
- E. 神经-体液调节

1. 婴儿吸吮乳头时引起母体催产素分泌, 属于

2. 胃粘膜 G 细胞分泌的胃泌素引起胃酸分泌, 属于

3. 肠嗜铬细胞分泌的组胺引起胃酸分泌, 属于

4. 食物刺激口腔粘膜引起胃酸分泌, 属于

- A. 正反馈
- B. 负反馈
- C. 前馈
- D. 自动控制系统
- E. 非自动控制系统

5. 机体维持正常体温的调节属于

6. 排尿和排便反射属于

7. “望梅止渴”现象属于

8. 机体在应激反应中一些激素大量分泌而不受受控系统的影响

- A. 离体动物实验
- B. 在体动物实验
- C. 急性在体动物实验
- D. 急性离体动物实验
- E. 慢性动物实验

9. 观察蛙心起搏点的实验属于

10. 巴甫洛夫研究狗的唾液分泌现象的实验属于

- A. 偏差信息
- B. 参考信息
- C. 控制指令
- D. 反馈信息
- E. 前馈信息

11. 在神经调节中, 由效应细胞发出的能影响相应神经中枢活动的信息是

12. 在体液调节中, 由内分泌细胞发出的能影响相应靶细胞活动的信息是

13. 在食物尚未入口前, 能引起唾液分泌的有关食物的外观、气味等信息是

五、X 型选择题

- 下列生理过程中, 属于体液调节的是
A. 日常活动中血压保持相对稳定的即时调节 B. 血糖保持相对稳定
C. 血钙保持相对稳定 D. 红细胞数量保持相对稳定 E. 渗透性利尿
- 有关反馈调节, 正确的描述是
A. 反馈调节是以控制装置与受控装置之间的双向联系(闭合回路)为基础的
B. 反馈调节包括正反馈和负反馈两种形式
C. 正反馈可加速某一过程以便迅速达到某种状态
D. 负反馈可起到维持稳态的作用
E. 无论是神经还是体液调节均以正反馈调节为多
- 以下属于正反馈过程的是
A. 排尿反射 B. 分娩过程中催产素的释放 C. 减压反射
D. 锋电位去极相 Na^+ 通道的激活 E. 肺牵张反射
- 神经调节的特点是
A. 出现反应迅速 B. 作用范围局限
C. 作用持续时间较长 D. 反应准确
E. 以上都不是
- 下述情况中, 属于自身调节的是
A. 一定范围内, 骨骼肌收缩力与其纤维初长度成正比
B. 平均动脉压在一定范围内变动时, 脑血流量保持相对恒定
C. 动脉血压在一定范围内变动时, 肾血流量保持相对恒定
D. 动脉血压突然升高时, 反射地引起血压回降
E. 以上都不是
- 下列哪项生理活动属于器官和系统水平的研究范畴
A. 生理止血 B. 突触传递 C. 肾小球滤过
D. 应激反应 E. 心肌收缩
- 内环境的理化因素包括
A. 渗透压 B. 酸碱度 C. 温度 D. 营养成分 E. 代谢产物

六、简答题

- 反射和反应有何区别?试举例说明。
- 内环境稳态是如何保持的?有何重要生理意义?

七、论述题

正、负反馈调节的概念、意义, 试举例说明。

第三章 血液

一、名词解释

1. 等张溶液(isotonic solution)
2. 等渗溶液(iso-osmotic solution)
3. 血细胞比容(hematocrit)
4. 血量(blood volume)
5. 内源性凝血(intrinsic pathway)
6. 外源性凝血(extrinsic pathway)
7. 血清 (serum)
8. 交叉配血试验 (cross-match test)
9. 血浆晶体渗透压(crystal osmotic pressure)
10. 血浆胶体渗透压(colloid osmotic pressure)
11. 出血时间(bleeding time)
12. 凝血时间(clotting time)
13. 红细胞悬浮稳定性(suspension stability)
14. 生理性止血(hemostasis)
15. 血液凝固(blood coagulation)
16. 血型(blood group)
17. 红细胞凝集(agglutination)
18. 红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate,ESR)
19. 凝集原(agglutinogen)
20. 凝集素(agglutinin)
21. 红细胞叠连 (rouleaux formation)
22. 纤维蛋白降解(fibrinolysis)

二、A1 型选择题

- 1 血浆 pH 值主要决定于下列哪种缓冲对
A. $\text{NaHCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3$ B. 蛋白质钠盐 / 蛋白质 C. $\text{Na}_2\text{HPO}_4 / \text{NaH}_2\text{PO}_4$
D. $\text{KHCO}_3 / \text{K}_2\text{CO}_3$ E. $\text{K}_2\text{HPO}_4 / \text{KH}_2\text{PO}_4$
2. 外源性凝血途径的始动因子是
A. 因子XII B. 因子II C. 因子X D. 因子III E. 因子VII
3. 人体造血的主要原料是
A. 铁和维生素 B_{12} B. 铁、维生素 B_{12} 和叶酸 C. 铁和蛋白质
D. 维生素 B_{12} 和叶酸 E. 蛋白质
4. 在 ABO 血型系统中, O 型血血清与其它型红细胞相混时
A. 无任何反应 B. 将会发生凝集反应 C. 将会出现凝固
D. 将会发生红细胞叠连 E. 以上全不是
5. 血小板释放的物质中不包括
A. PDGF B. ADP C. 5-羟色胺 D. 氨基酸 E. Ca^{2+}

6. 外源性凝血和内源性凝血均需要的凝血因子是
A. 因子III B. 因子IV C. 因子VII D. 因子VIII E. 因子XII
7. 红细胞表面积与体积的比值下降可引起红细胞
A. 变形性增大 B. 渗透脆性降低 C. 悬浮稳定性降低
D. 血沉降率减慢 E. 血红蛋白含量增大
8. 内、外源性凝血系统的根本区别在于
A. 参与凝血的全部因子不同 B. 最后形成的凝血块不同
C. 起动因子不同 D. 外源性凝血不需要激活 X 因子
E. 凝血速度不同
9. 子宫、前列腺等器官受损时不易凝血，其原因是这些器官中含有较多的
A. 抗凝血酶 B. 纤溶酶 C. 纤溶酶原组织激活物
D. 纤溶酶原 E. 纤溶抑制物
10. 关于血型的描述下列哪项不正确
A. O 型血红细胞不含血型抗原 B. A 型血的血清中含有抗 A 凝集素
C. B 型血红细胞有 B 凝集原 D. 血型抗原由遗传因素决定
E. AB 型血的红细胞上既有 A 凝集原，又有 B 凝集原
11. O 型血红细胞表面含有
A. A 抗原 B. B 抗原 C. D 抗原 D. H 抗原 E. E 抗原
12. 在一病人的血液样品中，即使加入凝血酶也不会凝血，该病人血液中缺少的因子是
A. 因子X B. 因子XII C. 纤维蛋白原 D. 因子V E. 因子III
13. 在 0.5%NaCl 溶液中红细胞的形态是
A. 正常 B. 膨大 C. 缩小 D. 皱缩 E. 难以判断
14. 血凝块回缩是由于
A. 血凝块中纤维蛋白收缩 B. 红细胞发生凝集
C. 血小板的收缩蛋白发生收缩 D. 白细胞发生变形运动
E. 水份蒸发
15. 枸橼酸钠抗凝的机理是
A. 去掉血中的纤维蛋白 B. 破坏凝血酶原激活物
C. 使凝血酶失活 D. 与血浆中 Ca^{2+} 结合形成可溶性络合物
E. 破坏血小板磷脂
16. 造血微环境不包括下列哪个因素?
A. 基质细胞 B. 造血干细胞 C. 细胞外基质
D. 造血调节因子 E. 神经和血管
17. 肝素抗凝的主要机制
A. 抑制凝血酶原被激活 B. 增强抗凝血酶III与凝血酶的亲和力
C. 去除 Ca^{2+} D. 抑制因子 X 激活 E. 促血小板提供磷脂表面
18. 使血小板聚集的最重要的物质是
A. EDTA B. 血小板释放的 5-HT C. 外源性的 cAMP

- D. 血小板释放的内源性 ADP E. 外源性的 cGMP
19. 在凝血过程中血小板提供的最重要的物质是
A. PF₂ B. PF₃ C. PF₄ D. PF₅ E. Ca²⁺
20. 参与生理性止血的血细胞是
A. 红细胞 B. 单核细胞 C. 淋巴细胞
D. 嗜碱性粒细胞 E. 血小板
21. 无论外源性或内源性凝血，一旦形成了活化的哪种因子，其后的过程是相同的
A. V 因子 B. VII 因子 C. IV 因子 D. X 因子 E. III 因子
22. 阿斯匹林能抑制血小板聚集，主要作用于
A. 磷脂酶 A₂ B. 血栓素合成酶 C. 凝血酶 D. 环加氧酶 E. 磷酸酶
23. 下类情况中，引起红细胞沉降率增快的是
A. 红细胞比容增大 B. 红细胞数目减少
C. 血浆纤维蛋白原减少 D. 血浆球蛋白含量增多
E. 血浆白蛋白数量增多
24. ABO 血型与 Rh 血型的抗体分别为
A. IgG 和 IgE B. IgM 和 IgG C. IgM 和 IgE D. IgD 和 IgG E. 都为 IgG
25. 新生儿溶血性贫血最可能发生在
A. Rh 阴性母亲所生 Rh 阴性婴儿 B. Rh 阴性母亲所生第二胎 Rh 阳性婴儿
C. Rh 阳性母亲所生 Rh 阳性婴儿 D. Rh 阳性母亲所生 Rh 阴性婴儿
E. Rh 阴性母亲所生第一胎 Rh 阳性婴儿
26. 某人红细胞被 B 型血者的血清所凝集，而其血清不使 B 型血的红细胞凝集，此人的血型可能是
A. A 型 B. B 型 C. O 型 D. AB 型 E. H 型
27. 下列关于促红细胞生成素描述错误的是
A. 作用于红系集落形成单位的特异性受体
B. 它是红系集落形成单位生存和增殖的必需条件
C. 它主要产生于肾髓质
D. 它也可在肝脏中产生
E. 含量受雄激素影响
28. 下列哪种细胞不是在骨髓中发育成熟的
A. 红细胞 B. 嗜中性粒细胞 C. 单核细胞 D. 淋巴细胞 E. 嗜碱性粒细胞
29. 最重要的抗凝物质是
A. 抗凝血酶 III 和肝素 B. 蛋白质 S C. 蛋白质 C 系统
D. 肝素 E. α₂-巨球蛋白
30. 低温贮存较久的血液，血浆中哪种离子浓度高于正常
A. K⁺ B. Ca²⁺ C. Na⁺ D. HCO₃⁻ E. Mg²⁺
31. 不依赖维生素 K 的凝血因子有

- A. 因子Ⅶ B. 因子Ⅷ C. 因子Ⅸ D. 因子Ⅹ E. 因子Ⅱ
32. Rh 阳性血是由于红细胞膜表面含有
A. A 抗原 B. B 抗原 C. C 抗原 D. D 抗原 E. E 抗原
33. 将红细胞置于下列溶液中, 会导致红细胞立即溶血的是
A. 0.85%NaCl B. 0.70%NaCl C. 5%葡萄糖溶液
D. 1.9%尿素 E. 10%葡萄糖溶液
34. ABO 血型系统的抗体是
A. 免疫性抗体 B. 主要是 IgG 抗体 C. 不能通过胎盘
D. 小分子量的抗体 E. 出生时即可由婴儿自身产生
35. 血小板数量减少时, 一般临床表现为
A. 出血时和凝血时均延长 B. 出血时延长, 凝血时正常
C. 出血时正常, 凝血时延长 D. 出血时和凝血时正常, 皮下出现紫癜
E. 出血时和凝血时延长, 皮下出现紫癜
36. 单核细胞的基本功能是
A. 细胞免疫 B. 体液免疫 C. 参与蠕虫反应
D. 吞噬和杀灭细菌 E. 参与过敏反应
37. 毛细血管通透性增加而引起皮下自发性出血往往见于
A. 血小板数量减少时 B. 凝血因子减少时 C. 纤维蛋白减少时
D. 维生素 K 减少时 E. 纤溶酶原抑制物减少时
38. 输血前进行交叉配血试验, 供血者与 A 型, B 型, AB 型受血者的主侧均不发生凝集反应, 但是次侧都发生凝集反应, 该供血者的血型为
A. A 型 B. B 型 C. AB 型 D. O 型 E. 孟买型
39. 骨髓受到 X 线过度照射后将发生
A. 缺铁性贫血 B. 巨幼红细胞性贫血 C. 恶性贫血
D. 再生障碍性贫血 E. 溶血性贫血
40. 红细胞比容是指红细胞
A. 占血浆容积的百分比 B. 占全血容积的百分比
C. 与白细胞容积的百分比 D. 占血浆重量的百分比
E. 与血管总容积的百分比
41. 下列反映血液中红细胞数量的最合适指标是
A. 血液的比重 B. 红细胞脆性 C. 红细胞沉降率
D. 血红蛋白量 E. 血细胞比容
42. 在血浆中, 红细胞正常形态和功能的维持主要依赖于
A. 红细胞脆性 B. 红细胞膜的通透性 C. 红细胞的变形性
D. 血浆晶体渗透压 E. 血浆胶体渗透压
43. 体内缺乏维生素 K 时, 主要表现
A. 出血时延长 B. 出血时缩短 C. 凝血时延长
D. 凝血时缩短 E. 凝血时和出血时均延长
44. 直接参与红细胞成熟过程的基本物质是

- A. 促红细胞生成素 B. 甲状腺激素和生长素 C. 雄激素和雌激素
D. 内因子 E. 维生素 B₁₂ 和叶酸
45. 血浆与血清的主要区别在于有无
A. 白蛋白 B. 球蛋白 C. 珠蛋白 D. 血红蛋白 E. 纤维蛋白原
46. 血沉加快表示红细胞的
A. 膜通透性增大 B. 脆性增大 C. 脆性减小
D. 悬浮稳定性差 E. 可塑性差
47. 0.9%NaCl 溶液和 10%葡萄糖溶液对人细胞内液来说
A. 两者都是等渗液 B. 两者都是高渗液 C. 两者都是低渗液
D. 前者是低渗液, 后者是高渗液 E. 前者是等渗液, 后者是高渗液
48. 某患者的血沉增快, 若将该患者的红细胞置于正常人血浆中, 则其血沉速度将
A. 正常 B. 下降 C. 增快 D. 先下降后加快 E. 先加快后下降
49. 血小板数量减少时, 一般临床表现为
A. 出血时间延长, 凝血时间正常
B. 出血时间和凝血时间均延长, 皮下出现紫癜
C. 出血时间和凝血时间均正常, 皮下出现紫癜
D. 出血时间和凝血时间均延长
E. 出血时间正常, 凝血时间延长
50. 急性化脓性细菌感染时, 白细胞计数百分率增加明显的是
A. 嗜碱性粒细胞 B. 单核细胞 C. 嗜酸性粒细胞
D. 淋巴细胞 E. 中性粒细胞
51. 下列关于红细胞可塑性变形的叙述, 错误的是
A. 表面积与体积的比值越大, 变形能力越大
B. 血浆中胆固醇含量增多时变形能力增大
C. 红细胞膜的弹性降低, 变形能力降低
D. 血红蛋白发生变性, 变形能力降低
E. 血红蛋白浓度过高, 变形能力降低
52. 红细胞发生叠连后, 红细胞
A. 表面积与容积的比值增大 B. 变形能力增大 C. 渗透脆性增大
D. 血沉加快 E. 比重增高
53. 正常成年男性红细胞及血红蛋白高于女性, 主要是由于男性
A. 活动量大, 组织相对缺氧 B. 骨骼粗大, 骨髓造血较多 C. 体重大
D. 雄激素多 E. 促红细胞生成素多
54. 产生促红细胞生成素的主要部位是
A. 骨髓 B. 肝 C. 脾 D. 肾 E. 腺垂体
60. 输血时主要应考虑供血者的
A. 红细胞不被受血者的血浆所凝集 B. 红细胞不被受血者红细胞所凝集
C. 血浆不使受血者的血浆发生凝固 D. 血浆不被受血者的红细胞所凝集

E. 红细胞不发生叠连

56. 内源性凝血一般始于

- A. 接触激活因子XII B. 组织释放因子III C. 血小板聚集
D. 磷脂胶粒反应 E. Ca^{2+} 的参与反应

三、A2型选择题

1. 女，38岁，因患再生障碍性贫血入院治疗，既往曾多次输血。此时应考虑输注
A. 浓缩红细胞 B. 冷冻红细胞 C. 悬浮红细胞
D. 洗涤红细胞 E. 辐照红细胞
2. 13岁，女孩，因腹痛送院就诊。查：双下肢出现对称性成片状小出血点，尿常规发现血尿(+++)，该患者最可能的诊断是
A. 肾血管畸形 B. 过敏性紫癜肾炎 C. 肾绞痛 D. 急性肾盂肾炎 E. 肾下垂
3. 女，14岁。因拔牙后出血不止2小时来院急诊。查体：皮肤无出血点及瘀斑，拔牙处牙龈渗血不止。心肺腹检查未见异常。最可能出现的异常是
A. 血管壁缺陷 B. 血小板数量减少 C. 血小板功能异常
D. 凝血功能障碍 E. 肾纤溶异常
4. 女，23岁。头晕、乏力1年。实验室检查：血Hb 70 g/L, RBC $3.0 \times 10^{12}/L$, WBC $4.1 \times 10^9/L$, Plt $200 \times 10^9/L$, 血清铁蛋白 4 ug/L。最可能的诊断是
A. 地中海贫血 B. 慢性病性贫血 C. 巨幼细胞贫血
D. 缺铁性贫血 E. 骨髓增生异常综合征
5. 39岁女性，因月经量多，周期短半年，近日开始出现头晕，呼吸急促、心跳加速、乏力、易疲劳、食欲减退等症状，实验室检查镜下红细胞呈现明显的低色素表现，该患者实验室检查可能出现的结果是
A. 白细胞数明显减少 B. 血红蛋白含量明显下降 C. 红细胞体积代偿性增大
D. 叶酸缺乏 E. 维生素B₁₂缺乏
6. 外科手术中，医生用温热盐水纱布按压创口，从而减少了创口的渗透血，其机制是
A. 抑制纤溶酶 B. 减少游离 Ca^{2+} C. 使血管反射性收缩
D. 激活凝血因子加速血凝 E. 增加血小板聚集
7. 某患者因外伤急需输血，与A型，B型，O型血的供血者进行交叉配血试验主侧均未出现凝集反应，次侧出现凝集反应。该患者最可能的血型是
A. A型 B. B型 C. AB型 D. O型 E. Rh阴性
8. 男性，17岁。自幼有出血倾向。出血时间延长，凝血时间正常，血小板 $150 \times 10^9/L$, 血小板粘附率降低，部分凝血活酶时间延长，凝血酶原时间正常。父亲也有类似病史，考虑的诊断是
A. 血友病 B. 血管性血友病 C. 过敏性紫癜
D. 维生素K缺乏 E. 遗传性出血性毛细血管扩张症

四、B1型选择题

- A. 中性粒细胞 B. 嗜酸性粒细胞 C. 嗜碱性粒细胞
D. 单核-巨噬细胞 E. 淋巴细胞
1. 释放嗜酸性粒细胞趋化因子A的细胞是

2. 释放过敏性慢反应作用物质的细胞是
3. 参与对蠕虫免疫的细胞是
4. 具有变形能力，并能释放集落刺激因子的细胞是
5. 能够释放组胺酶的细胞是
6. 参与体液免疫的细胞是
7. 参与非特异性细胞免疫的细胞是
 - A. 再生障碍性贫血
 - B. 小细胞性贫血
 - C. 巨幼红细胞性贫血
 - D. 恶性贫血
 - E. β -型地中海性贫血
8. 骨髓受到 X 线损害可引起
9. 内因子缺乏可引起
10. 胃大部切除病人易发生
11. 营养不良易发生
 - A. 红细胞中血红蛋白含量
 - B. 血液中红细胞数量
 - C. 血浆中白蛋白含量
 - D. 血浆中无机盐含量
 - E. 血浆中纤维蛋白原含量
12. 影响全血比重的主要因素
13. 影响血浆比重的主要因素
14. 影响红细胞比重的主要因素
 - A. ADP
 - B. ATP
 - C. cAMP
 - D. cGMP
 - E. PGG₂
15. 红细胞膜上 Na⁺-K⁺ 活动需要
16. 血小板聚集释放的物质
17. PGI₂ 使血小板内什么物质增多而抑制血小板聚集
 - A. 磷脂酶 A₂
 - B. 环加氧酶
 - C. 前列腺素合成酶
 - D. 血栓烷合成酶
 - E. 磷酸二酯酶
18. 生成花生四烯酸所需的酶
19. 生成血栓素 A₂ 所需的酶
20. 生成前列腺素 G₂ 和 H₂ 所需的酶
 - A. 白蛋白
 - B. NaCl 等无机离子
 - C. 纤维蛋白原
 - D. 球蛋白
 - E. 葡萄糖、尿素等有机物
21. 构成血浆晶体渗透压的主要成分是
22. 构成血浆胶体渗透压的主要成分是
23. 参与机体免疫功能的成分是
24. 与凝血功能有关的成分是
 - A. 叠连
 - B. 粘连
 - C. 聚集
 - D. 凝集
 - E. 凝固
25. 血液由溶胶状态变成凝胶状态
26. 红细胞互相以凹面相贴称为
27. 血型不相容的血液混合后红细胞聚集成簇称为
 - A. 血小板有关
 - B. 中性粒细胞有关
 - C. 红细胞有关
 - D. 凝血因子有关
 - E. 血浆白蛋白有关
28. 出血时间主要与

29. 凝血时间主要与
30. 运输 O₂ 和 CO₂ 主要与
31. 机体防御和抵抗能力主要与
A. Na⁺、Cl⁻ B. K⁺、Cl⁻ C. 葡萄糖 D. 白蛋白 E. 球蛋白
32. 血浆晶体渗透压的形成主要取决于
33. 血浆胶体渗透压的形成主要取决于
A. 等渗溶液 B. 等张溶液 C. 两者都是 D. 两者都不是
34. 0.85%的 NaCl 溶液是
35. 20%的葡萄糖溶液是
36. 1.9%的尿素溶液是

五、X 型选择题

1. 下列使血沉加快的原因有
A. 血浆中白蛋白增多 B. 血浆中纤维蛋白原增多 C. 血浆胆固醇含量增多
D. 活动性结核 E. 风湿热
2. 关于血小板正确的描述是
A. 由骨髓巨核细胞胞浆裂解而成 B. 具有维护血管壁完整性的作用
C. 在血凝中起重要作用 D. 在生理止血中起重要作用
E. 血小板具有正常的细胞结构，只是体积比其它细胞小
3. 衰老红细胞破坏的主要原因是
A. 能量消耗增加 B. 渗透脆性增加 C. 表面积 / 体积增大
D. 变形能力减退 E. 膜弹性下降
4. 关于血浆渗透压，正确的描述是
A. 血浆胶体渗透压具有维持细胞内外水平衡的作用
B. 血浆胶体渗透压具有维持血管内外水平衡的作用
C. 血浆晶体渗透压具有维持细胞内外水平衡的作用
D. 血浆晶体渗透压具有维持血管内外水平衡的作用
E. 胶体渗透压和晶体渗透压具有维持血管内外水平衡的作用
5. 有关 ABO 血型系统，正确的描述是
A. 红细胞膜上有 A, B 两种抗原 B. 血清有抗 A, 抗 B 两种凝集素
C. AB 型血的血清不含凝集素 D. O 型血的红细胞不含凝集原
E. 血型由遗传因素决定
6. 红细胞的生成
A. 需要 Fe²⁺ 和蛋白质作为原料 B. 受内因子的调节
C. 需要促成熟因子 Vit-B₁₂ 和叶酸 D. 受促红细胞生成素和雄激素的调节
E. 受血氧分压的调节，血氧分压下降时，红细胞生成增加
7. 有关 Rh 血型系统，正确的描述是
A. 人群中绝大多数为 Rh 阳性血型
B. 人群中绝大多数为 Rh 阴性血型
C. 有天然 IgM 型抗体

- D. Rh 阴性的人在接受了 Rh 阳性的血液两周后, 再次接受 Rh 阳性血液有可能发生凝集反应
- E. Rh 阳性的人接受输血时不会因 Rh 血型不同而发生凝集反应
8. 生理止血的过程包括
- A. 受损的血管收缩 B. 血小板聚集, 形成血栓
C. 红细胞聚集 D. 白细胞聚集 E. 形成纤维蛋白凝块
9. 下列哪些情况可延缓或防止血液凝固
- A. 血液中加入枸橼酸钠 B. 血液中加入 Ca^{2+}
C. 血液中加入肝素 D. 血小板数量增加 E. 红细胞数量增加
10. 血液凝固的过程包括
- A. 形成凝血酶原激活物 B. 形成凝血酶抑制物
C. 形成凝血酶 D. 形成纤维蛋白原 E. 形成纤维蛋白
11. 正常机体血液在血管内不凝固的原因是
- A. 血液流动快 B. 血管内膜光滑完整 C. 纤溶系统的作用
D. 有抗凝物质存在 E. 凝血因子的存在
12. 引起血小板聚集的重要物质有
- A. 凝血酶 B. 某种前列腺素 C. 纤溶酶 D. ADP E. 纤维蛋白
13. 下列哪些因素有利于生理性止血
- A. 血管收缩 B. 血小板粘附、聚集、收缩
C. 血小板对毛细血管壁的修复功能 D. 血液凝固
E. 血小板数量减少
14. 影响血小板聚集的因素论述正确的是
- A. ATP 可促进血小板聚集 B. ADP 可促进血小板聚集
C. TXA_2 可促进血小板聚集 D. 血小板内 cAMP 降低可促进血小板聚集
E. 血小板内 cAMP 升高可促进血小板聚集
15. 血液携带氧的能力取决于
- A. 血液中红细胞的数量 B. 血液中血红蛋白的含量
C. 红细胞平均直径 D. 血红蛋白中含 Fe^{3+} 量 E. 血红蛋白的构型
16. 关于交叉配血试验, 正确的描述是
- A. 献血者红细胞的抗原与受血者血清的抗体为主侧
B. 献血者血清的抗体与受血者红细胞的抗原为次侧
C. 主侧与次侧均不发生凝集反应为同型血
D. 主侧反应, 次侧不反应不能输血
E. 次侧反应, 主侧不反应可少量缓慢输入
17. 与血浆晶体渗透压相等的溶液是
- A. 0.9% NaCl 溶液 B. 9% NaCl 溶液 C. 5% 葡萄糖溶液
D. 1.9% 尿素溶液 E. 50% 葡萄糖溶液
18. 血清与血浆的区别在于

- A. 含有血液凝固过程中释放出来的物质 B. 缺少某些凝血因子
C. 加入组织因子后可以发生凝固 D. 加入 Ca^{2+} 后可以凝固
E. 缺乏纤维蛋白原
19. 某病人错误输入大量蒸馏水后, 该病人会出现
A. 红细胞叠连 B. 血细胞凝集 C. 血细胞溶解(溶血)
D. 病人死亡 E. 红细胞只出现皱缩
20. 关于纤溶酶作用的正确描述有
A. 水解纤维蛋白原和纤维蛋白 B. 水解凝血酶、凝血因子V和VIII
C. 促进血小板聚集和释放 5-HT 和 ADP D. 激活血浆中的补体系统
E. 在血浆中通常以酶原的形式存在
21. 肝素的作用有
A. 增强抗凝血酶III与凝血酶的亲和力 B. 促使血小板聚集
C. 由肥大细胞和嗜碱性粒细胞分泌 D. 抑制凝血酶原的活性
E. 可促使血管内皮细胞释放抗凝物质
22. 血小板数量过少时会出现
A. 出血时延长 B. 凝血时缩短 C. 毛细血管通透性增加
D. 凝血块紧缩时间延长 E. 出血倾向
23. 关于凝血酶的说法, 正确的有
A. 可促进血小板的聚集
B. 可使纤维蛋白原水解, 形成纤维蛋白单体
C. 可激活因子V、VIII、VIII、IX、XII、XIII
D. 可激活血小板, 从而提供凝血因子相互作用的膜表面
E. 可直接或间接激活蛋白质C, 从而抑制凝血过程
24. 纤溶酶原激活物有
A. 因子XII B. 激肽释放酶 C. 肝素 D. PF_3 E. 尿激酶
25. 血小板的生理功能有
A. 损伤刺激血小板释放使局部血管收缩的物质
B. 在损伤处血小板黏聚
C. 形成止血栓
D. 促进血液凝血
E. 对血管壁的营养支持功能
26. 纤维蛋白溶解是指体内
A. 纤维蛋白降解
B. 因子I降解
C. 能清除体内多余的纤维蛋白凝块和血管内的血栓
D. 纤维蛋白降解后不再凝固
E. 纤维蛋白降解后能凝固
27. Rh 血型系统的临床意义是避免
A. Rh 阳性受血者第二次接受 Rh 阴性血液

- B. Rh 阴性受血者第二次接受 Rh 阳性血液
- C. Rh 阳性女子再次孕育 Rh 阳性胎儿
- D. Rh 阳性女子再次孕育 Rh 阴性胎儿
- E. Rh 阴性女子再次孕育 Rh 阳性的胎儿

六、简答题

1. 试述血浆蛋白质的种类及其生理功能。
2. 正常人体内红细胞是如何维持稳态的？
3. 试述血小板在生理止血和血液凝固中的作用？
4. 试述血液凝固的基本过程并指出内、外源性凝血的区别和联系？
5. 如何进行交叉配血，有何意义？
6. 为什么同型输血也要进行交叉配血？
7. 输血的原则有哪些？
8. 简述血浆渗透压的形成及其生理作用。

七、论述题

1. 根据所学知识，举出引起贫血的可能原因。
2. 试分析高原居民血液中红细胞数量较平原居民多的原因。
3. 根据所学知识，举出几种引起出血倾向的可能原因。

八、病例讨论

患者女性，25岁，因面色苍白、头晕、乏力1年余，加重伴心慌1个月来诊。

现病史：1年来无明显诱因头晕、乏力，家人发现面色不如从前红润，但能照常上班，近1个月来加重，伴活动后心慌，曾到医院检查说血红蛋白低（具体不详），给硫酸亚铁口服，因胃难受仅用一天，病后进食正常，不挑食，齿龈出血，无尿色异常、便血、黑便。睡眠好，体重无明显变化。既往健康，无胃病史，无药物过敏史。结婚半年，月经初潮14岁，7天/27天，末次月经半月前，近两年月经量多，半年来明显增多。

查体：体温 36⁰C，脉搏 104次/分，呼吸 18次/分，血压 120/70mmHg，贫血貌，皮肤黏膜无出血点，浅表淋巴结不大，巩膜无黄染，口唇苍白，心肺无异常，肝、脾不肿大。

辅助检查：Hb 60g/L, RBC $3.0 \times 10^{12}/L$, MCV 70fl, MCH 25pg, MCHC 30%, WBC $6.5 \times 10^9/L$, 分类：中性分叶 70%，淋巴 27%，单核 3%，网织红细胞 1.5%，尿蛋白 (-)，镜检 (-)，大便潜血 (-)。

问题 1：该病人的诊断是什么？诊断依据是什么？

问题 2：针对病人的症状应遵循什么治疗原则？