



初级卫生技术人员 基础医学复习题解

cjwsjsr:jcixfxtj

sxkxjicbs

主审 姜青兰 主编 王庸晋 阎培孝

R3-44

2

3

初级卫生技术人员 基础医学复习题解

主审 姜青兰

主编 王庸晋 阎培孝

山西科学教育出版社



B

418511

编写说明

在卫生系列技术职称改革中，为了提高广大初级卫生技术人员基础医学知识水平，帮助他们做好考试前的复习准备，我们以现行大、中专全国统编教材为蓝本，编写了《初级卫生技术人员基础复习题解》。

本书分上、中、下三编：上编供士药师人员用；中编供员聘士人员用；下编供中药员聘士、士药师人员用。亦可作为大中专学生和乡村医生的学习参考资料。内容包括生理学、解剖学、组织胚胎学、病理学、生物化学、药理学、微生物学、医用物理学和中医中药部分。该书采用问答形式，内容丰富、条理清晰、便于记忆，具有科学性、系统性、实用性的特点。

由于我们经验不足、水平有限，书中难免存在不少缺点和错误，恳切希望读者批评指正。

编者

1987年4月1日

编委主任：赵凤翔

副主任：姜青兰

马长江

焦长斌

编委：王庸晋

阎培孝

牛广山

石振祥

姚春喜

陈熔铸

魏武

曹国强

曲振华

任鸿志

贺鸿远

编写者（以姓氏笔划为序）：

王文

王庸晋

牛广山

牛志敏

石振祥

申广义

申旭东

曲振华

陈熔铸

陈天娥

杨素珍

杨小花

李少静

庞节莲

张孔祥

张志平

贺鸿远

赵亚模

赵军胜

姚春喜

郭慧春

秦小芳

秦清珍

晋银香

曹国强

崔锋

鲍玉珍

裴春香

魏武

目 录

上 编

生理学复习题解

(供西医(药、护、技)人员士聘师级用)..... (3)

解剖学及组织胚胎学复习题解

(供西医(护、技)人员士聘师级用)..... (27)

病理学复习题解

(供西医医疗、护理人员士聘师级用)..... (66)

生物化学复习题解

(供西医药剂、临检人员士聘师级用)..... (98)

药理学复习题解

(供西医(护、药、临检)人员士聘师级用)..... (125)

微生物学复习题解

(供西医药剂、临检人员士聘师级用)..... (143)

医用物理学复习题解

(供一般医技人员员聘士、士聘师级用)..... (167)

上 编

生理学复习题解

(供西医(药、护、技)人员士聘师使用)

1. 细胞膜的基本结构和功能?

答:目前解释细胞膜分子结构的假说为液态镶嵌模型:以液态的脂质双分子层为骨架,其中镶嵌着具有不同生理功能的球形蛋白质。

细胞膜的基本功能有:

- (1) 保护功能。
- (2) 转运功能。
- (3) 识别功能。
- (4) 兴奋功能。

2. 细胞膜转运物质的方式是什么?

答:常见的细胞膜物质转运形式有以下几种:

- (1) 单纯扩散。
- (2) 易化扩散。
- (3) 主动转运。
- (4) 胞吞作用。
- (5) 胞吐作用。

3. 用河豚毒阻断 Na^+ 通道后,对静息电位有何影响?

答:用河豚毒阻断 Na^+ 通道后,细胞膜的静息电位不变,但受刺激时失去了兴奋的能力。

4. 用四乙胺阻断 K^+ 通道,对静息电位有何影响?对 Na^+ 通道有何影响?

答:用四乙胺可以选择性地阻断 K^+ 通道, K^+ 外流减少,静息电位降低,对 Na^+ 通道无影响。

5. 细胞膜上的通道本质?

答:是镶嵌在细胞膜脂质双层中的蛋白质。

6. Na^+ 泵的本质和作用?

答:是一种镶嵌在膜的脂质双层中具有ATP酶活性的特殊蛋白质。它可以被 Na^+ 、 K^+ 和 Mg^{++} 等离子激活,分解ATP获得能量,同时将膜外 K^+ 移入膜内,将膜内 Na^+ 移出膜外。

7. 内环境特征及其形成原理,人体各功能的调节方式?

答:内环境的理化性质必须保持相对稳定。内中必须要有足够浓度的氧与各种营养物质,而且二氧化碳和代谢产物浓度不能过高;要有一定的温度;一定的pH;一定的渗透压和一定的离子浓度。

生命最初出现在海洋中。单细胞是直接浸浴在海水中。当海洋中出现比较复杂的多细胞生物时，机体的部分细胞已不可能与浸浴着整个机体的海洋环境直接接触，这时机体内开始出现细胞外液。可以认为，在进化中最初的细胞外液可能是由包绕在机体内部的那部分海水形成的。因而它是一种盐溶液，其成分可能与远古的海水十分相似。以后，机体内出现了循环系统，细胞外液也进一步分化成为血管内的血浆和血管外的组织液。由于血浆能在血管中不断循环流动，是内环境最活跃的部分，所以成为沟通各部分组织液以及和外环境进行物质交换的中间环节。

人体各种功能的调节方式有：神经调节；体液调节；自身调节及反馈作用。

8. 静息电位的形成原理及计算方法，影响因素？

答：关于膜电位的产生，日前是用“离子学说”来解释。此学说认为生物电产生的前提条件有二：一是细胞膜内外离子的分布是不均匀的；二是在静息状态下，膜对离子的通透性不同。

正常时，细胞内的 K^+ 浓度总是超过细胞外 K^+ 浓度。细胞在安静时膜对 K^+ 有通透性，而对其它离子通透性很小，因而有少量的 K^+ 顺着浓度梯度扩散至膜外，而带负电的蛋白离子是不能通过细胞膜的，于是 K^+ 的外流使膜外变正而膜内变负。 K^+ 的这种扩散并不能无限制地进行，最先通过膜的 K^+ 所产生的外正内负的电位差，对 K^+ 的继续外流起阻碍作用。当由浓度梯度而使 K^+ 向外扩散的力量和由电位差阻止 K^+ 向外扩散的力量相等时， K^+ 就不再继续向外扩散，膜两侧的电位差就稳定在某一固定数值，产生静息电位。所以，静息电位就是 K^+ 的扩散电位(E_k)，或者说是 K^+ 的电-化学平衡电位。

静息电位的大小是由细胞外和细胞内 K^+ 的浓度比值来决定的，所以，它的数值可根据物理化学上著名的Nernst公式算出：

$$E_k(\text{毫伏}) = 61.5 \lg \frac{\text{细胞外}K^+\text{浓度}}{\text{细胞内}K^+\text{浓度}}$$

细胞内液中 K^+ 的浓度是150毫克当量/升，而细胞外液 K^+ 的浓度是4毫克当量/升，代入上述公式， E_k 值应为：

$$E_k(\text{毫伏}) = 61.5 \lg \frac{4}{150} = -97 \text{毫伏}$$

影响静息电位的主要因素是细胞外液中 K^+ 的浓度，若浓度升高，静息电位就降低。

9. 动作电位的形成原理？

答：动作电位和静息电位产生的原理基本一样，是与细胞膜的通透性和离子运动有关。正常时，细胞膜外 Na^+ 浓度比膜内 Na^+ 浓度高。当细胞受刺激时，膜电位降低，至阈电位水平时膜中的 Na^+ 通道突然大量开放， Na^+ 顺着浓度差和电位差进入膜内，使膜内正电位突然增加，出现膜内为正，膜外为负的反极化状态。直到膜内正电位增大到足以对抗由浓度差造成的 Na^+ 内流，达到 Na^+ 的平衡电位，形成动作电位的上升支。 Na^+ 通道开放的时间很短促，很快进入失活状态，膜又恢复了对 K^+ 的通透性，膜内的 K^+ 又因浓度差和电位差的推动向膜外扩散，直到恢复到原来的静息水平，形成动作电位的下降

支。

10. 阈电位概念？

答：指可兴奋细胞受刺激时，使膜的去极化达到一定的临界值就可爆发一次动作电位，此临界值为阈电位。

11. 极化、超极化、去极化的概念？

膜外为正、膜内为负，膜电位稳定在一定水平的状态为极化状态。

极化状态增强，即静息电位升高，为超极化。

极化状态减弱，即静息电位降低，为去极化。

12. 肌肉兴奋及收缩的机理？

答：在人体内，骨骼肌的兴奋和收缩受运动神经支配。运动神经的冲动到达神经纤维末梢时，通过神经—肌接头处兴奋的传递，引起肌细胞膜的兴奋。出现在肌细胞膜上的动作电位可沿着横管系统迅速传导到细胞内部，直到“三联管”区和肌节附近，使终池的膜蛋白构型发生变化，对 Ca^{++} 的通透性大大增加，使 Ca^{++} 由终池释放出来进入细胞质中。进入细胞质中的 Ca^{++} 和肌钙蛋白结合，“位阻效应”解除，横桥与肌纤蛋白结合，使横桥的ATP酶活性突然增强，横桥分解ATP获能，使横桥向M线方向摆动，从而拖动细肌丝向暗带内滑行，肌节缩短，出现肌肉的收缩。

13. 神经—肌接头的传递机理？

答：当运动神经冲动传至接头小体时，接头前膜因去极化而使膜上的钙通道开放， Ca^{++} 进入接头小体内。 Ca^{++} 可促使接头小泡与前膜接触、融合，破裂而释放出ACh。ACh通过接头间隙扩散到终板膜，与终板膜上受体相结合，使终板膜对 Na^+ 和 K^+ 通透性增高，但 Na^+ 透入快而多， K^+ 透出慢而少，结果使终板膜去极化而出现终板电位。终板电位以电紧张的形式影响终板膜周围的一般肌细胞膜，使后者也发生去极化反应。而当这种去极化程度达到该处膜的阈电位时，就可产生一可传导的动作电位，完成了神经和肌细胞之间的兴奋传递。

14. 运动单位概念？

答：一条运动神经纤维和它所支配的几条到100多条肌纤维，合称一个运动单位。

15. 决定骨骼肌强直收缩的因素？

答：是刺激的频率。当刺激的间隔时间小于单收缩持续时间时，就可发生收缩的复合而出现强直收缩。

16. 血液总量，红细胞比容为多少？

答：正常人血液总量约占体重的7~8%。如一个60公斤体重的人，约有血液4200~4800毫升。

红细胞的比容：

成年男子正常值为40~50%

成年女子正常值为37~48%

17. 血浆渗透压计算方法，何谓等渗溶液；高渗溶液。为何0.9%的NaCl溶液为等渗溶液？

渗透压的公式是： $\pi = cRT$

其中 π 是以大气压为单位的渗透压， R 为气体常数，即0.082， T 为绝对温度， c 为溶质的克分子浓度。如果溶质为非电解质，就用它的克分子数，如果溶质是电解质，那么要根据它解离后分成几个离子的数目而乘上一个系数。

实际上测定血浆等液体的渗透压常用冰点降低法。一个克分子浓度的非电解质溶液冰点为 -1.86°C ，冰点降低的程度与克分子浓度成正比，测定血浆的冰点约为 -0.56°C 。那么血浆这个十分复杂的液体的混合的总克分子浓度就是 $0.56/1.86=0.3\text{M}$ ，代入渗透压公式，在 37°C 时血浆的渗透压是：

$$\pi = cRT = 0.3 \times 0.082 \times (273^{\circ}\text{C} + 37^{\circ}\text{C}) = 7.63 \text{ 大气压}$$

换算成毫米汞柱，血液的渗透压就是：

$$7.63 \times 760 = 5.80 \text{ 毫米汞柱}$$

和人体细胞和血浆渗透压相等的溶液为等渗溶液。

渗透压比血浆高的溶液为高渗溶液。

0.9%NaCl溶液的渗透压和血浆渗透压相近，故为等渗溶液。

18. 血浆渗透压怎样形成？为何血浆蛋白的含量多而由其形成的胶体渗透压较低？

答：渗透压是一切溶液所固有的一种特性，它是由溶液中溶质颗粒的总数决定的。

血浆中含有多种溶质颗粒。血细胞膜和毛细血管壁都不是真正的半透膜，即除了水分可自由通过外，有的溶质也可通过它。凡是能够通过细胞膜和毛细血管壁的溶质，均可顺浓度差进行扩散，而不能通过细胞膜和毛细血管壁的溶质，就可以由于膜两侧的浓度差而出现水分子的渗透，也就是说，溶质浓度高的溶液具有一种吸引水分子从溶质浓度低的一侧透过来的力量，这种力量称为渗透压。

渗透压的大小决定于单位体积溶液中溶质颗粒数目的多少，而与颗粒的化学性质与大小无关。血浆蛋白由于其分子量大，单位体积溶液中的颗粒数目少，所以形成的胶体渗透压较低。

19. 红细胞生成的原料、调节因素？

答：红细胞生成的主要原料有：蛋白质和铁。

红细胞生成的调节因素有：

①促红细胞生成素。

②雄激素。

20. 红细胞正常值为多少？决定红细胞数值的主要因素是什么？

答：正常成年男子400~550万个/立方毫米、成年女子350~500万个/立方毫米。

决定红细胞数值的主要因素是血液中促红细胞生成素的作用。

21. 白细胞总数，分类数值各为多少？

答：正常成年人在安静时血液中白细胞总数为4,000~10,000/立方毫米。

其中嗜中性粒细胞占50~70%

嗜酸性粒细胞占0.5~5%

嗜碱性粒细胞占0~1%

淋巴细胞占 20~40%

单核细胞占 3~8%

22. 各种白细胞的的主要机能？

答：中性粒细胞能作变形运动，具有吞噬和消化细菌及异物的作用。

嗜酸性粒细胞和变态反应有关，能吞噬对人体有害的抗原-抗体复合物。

嗜碱性粒细胞与结缔组织中的肥大细胞相似，可以产生和贮存组织胺和肝素。

单核细胞具有变形运动和吞噬能力，其吞噬能力比粒细胞强。进入组织后，可分化发育成巨噬细胞，使吞噬能力大大增强。

淋巴细胞的机能是合成抗体及完成细胞免疫。

23. 解释单核巨噬细胞系统？

答：身体各处的巨噬细胞合在一起叫做单核巨噬细胞系统。包括结缔组织、脾脏、淋巴结和浆膜腔的巨噬细胞，肝脏血管的枯否氏细胞，肺的尘细胞和中枢神经系统的小胶质细胞。这些巨噬细胞有很强的吞噬能力，不但吞噬细菌和异物，而且也吞噬自身衰老伤残的细胞。

24. T细胞和B细胞的主要机能是什么？

答：T细胞的主要功能是进行细胞性免疫。

B细胞在抗原的直接或间接刺激下能大量分裂增殖并变成浆细胞，浆细胞的功能是合成特异性抗体——免疫球蛋白，并把抗体释放到血液中去，而完成体液性免疫。

25. 说明血小板的正常数值及其机能？

答：正常成人10~20万个/立方毫米。

血小板的功能有以下几点：

- (1) 促进止血。
- (2) 参与凝血。
- (3) 保持血管内皮的完整性。

26. 说明凝血机制？

答：血液凝固是人体止血机理的一个重要方面。当血管损伤血液流出血管时，损伤部位所暴露出来的胶原组织或其它组织，可激活血浆中的凝血因子，经过一系列复杂的生物化学反应，最后导致血浆中可溶性的纤维蛋白原转变成不溶性的纤维蛋白，并网罗血细胞而形成血凝块把创口堵住，制止出血。

凝血大致可分以下三个步骤：

第一步：这一步骤最复杂，需要多种凝血因子经过一系列生化反应，终于形成凝血酶原激活物。

第二步：凝血酶原激活物是一种酶，催化无活性的凝血酶原变成有活性的凝血酶。

第三步：凝血酶可催化溶解在血浆中的纤维蛋白原变成不溶解的丝状的纤维蛋白。

27. Ⅺ是怎样被激活的？

答：血管内皮损伤时所暴露出来的胶原纤维或基膜，这些异面带有负电荷。血液与带有负电荷的异面接触后，可使血浆中的无活性的因子Ⅺ发生构型改变，成为有活性的

因子Ⅻ，即Ⅻa，这种现象为接触活化，可分为两个阶段。开始时，并面在血浆中的高分子量激肽原的协助下活化因子Ⅻ，此作用较慢，但形成的Ⅻa是一种蛋白水解酶，它可使血浆中无活性的前激肽释放酶水解成有活性的激肽释放酶，后者通过正反馈作用较快地大量地活化因子Ⅻ。

28. 凝血酶原激活物是指哪些物质组成的？

答：Xa和V因子被 Ca^{++} 连接在血小板磷脂表面上共同形成的复合物为凝血酶原激活物。

29. Ca^{++} 在血凝过程中的主要作用？

答： Ca^{++} 作为因子Ⅳ参与血凝的三大步骤。Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ及X因子都需要被 Ca^{++} 连接到血小板磷脂表面上去，才能进行生化反应，即才具有生物学功能。Ⅻa催化纤维蛋白单体连结，形成稳固的纤维蛋白多聚体也需要 Ca^{++} 的参与。

30. 血小板磷脂在血凝中的作用？

答：血小板磷脂在血凝中的作用主要是提供一个磷脂的吸附表面，在 Ca^{++} 的帮助下，把Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ和X因子吸附在磷脂表面进行反应。

另外，Xa和因子V连接在磷脂表面后，可避免抗凝血酶Ⅲ和肝素对它们的抑制作用。

31. X因子是怎样被激活的？

答：内源性凝血过程中生成的Ⅸa和Ⅷ因子被 Ca^{++} 连接在血小板的磷脂表面上，形成所谓“因子Ⅸ复合物”，这个复合物催化被 Ca^{++} 连接在磷脂表面上的X因子激活生成Xa。外源性凝血过程中则可通过由因子Ⅶ、因子Ⅲ和 Ca^{++} 形成的复合物激活因子X生成Xa。

32. 止血机制？

答：生理止血过程包括三部分功能活动。首先是小血管在受损后立即收缩，若破损不大可使血管封闭，这主要是由损伤刺激引起的局部缩血管反应，但持续时间很短。其次，更主要的是血管内膜损伤暴露出来的内膜下组织，可以激活血小板和血浆中的凝血系统，激活的血小板粘附于内膜下组织并聚集成团，成为一个松软的止血栓以堵塞伤口。接着，在局部又迅速出现血凝块，即血浆中可溶的纤维蛋白原转变成不溶的纤维蛋白多聚体，并形成了由血纤维与血小板一道构成的牢固的止血栓，有效地制止了出血。

33. 维生素K在血凝中的作用？

答：因子Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ、X都是在肝脏中合成的。这些因子在肝细胞的核微粒处合成肽链后，需要维生素K构成一个酶系统，把上述四个因子的多肽链中的一定位位的相邻的两个谷氨酸残基都 γ 羧化成 γ 羧基谷氨酸残基，构成这些因子与 Ca^{++} 结合的部位，使它们能被 Ca^{++} 连接到磷脂表面上去，即才有生物学功能。因此，缺乏维生素K，将出现出血倾向。

34. 肝素抗凝机理与抗凝血酶Ⅲ结合后对凝血的影响？

答：肝素本身能抑制凝血酶的激活，促使纤维蛋白吸附凝血酶。

因子Ⅰa、Ⅲ、Ⅴa、Xa的活性中心均含丝氨酸残基，都属于丝氨酸蛋白酶。抗凝血酶Ⅲ分子上的精氨酸残基可以与这些酶活性中心的丝氨酸残基结合，从而“封闭”这些酶的活性中心而使之失活。肝素可以先和抗凝血酶Ⅲ结合，使后者构型发生改变，而

增强与上述活化物质的结合和灭活能力。在抗凝血酶Ⅲ与上述物质结合后，肝素可以脱落，再去激活另一个抗凝血酶Ⅲ分子。肝素与抗凝血酶Ⅲ结合后，可作用于凝血的多个环节，故在临床上肝素是强力的抗凝剂。

35. 纤溶酶的作用是什么？

答：纤溶酶可以水解纤维蛋白，使已形成的纤维蛋白溶解；又可以水解纤维蛋白原，水解的产物大多数都有抗凝血作用。此外，纤溶酶还能水解Ⅰ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ和Ⅸ因子，故它本身也有抗凝血作用。

36. 为何正常月经血不凝？

答：子宫内膜中含有组织激活物，当内膜破裂时就可以释放出来，将血浆中的纤维蛋白溶解酶原激活成有活性的纤维蛋白溶解酶，后者既有纤溶作用，又有抗凝血作用，故月经血是不凝的。

37. 输血前为何要作交叉配血试验？

答：由于血型不止ABO这一系统，而且ABO血型系统中还有一些少见的亚型。为了避免配血不合而引起的输血反应，所以在输血前，即便是输同型血或重复输某人的血，也一定要作交叉配血试验。

38. A型血可否输给其它A型的人？

答：A型血可分为 A_1 和 A_2 等亚型。 A_1 亚型的红细胞含有A和 A_1 凝集原，其血清中含抗B凝集素， A_2 型的红细胞只有A凝集原而无 A_1 凝集原，其血清中除含有抗B凝集素外，有少数人（1%）含抗 A_1 凝集素。当 A_1 凝集元与抗 A_1 凝集素相遇时，可发生特异性凝集反应。所以，A型血不一定可输给其它A型的人。输血前应作交叉配血，以避免亚型不合而造成的输血反应。

39. 心肌有哪些细胞组成？心肌膜有哪几种通道？

答：心肌细胞根据其生物电活动的特征及有无自律性分以下四种类型：

快反应自律细胞：包括心房传导组织，房室束和末梢浦肯野纤维网的自律细胞。

快反应非自律细胞：包括心房肌和心室肌细胞。

慢反应自律细胞：窦房结自律细胞以及房结区和结希区的自律细胞。

慢反应非自律细胞：结区细胞。

心肌膜上有 Na^+ 通道， K^+ 通道， Ca^{++} 通道和 Cl^- 通道。

40. 说明心室肌细胞动作电位形成的机制，分期以及与心肌舒缩时相间的相应关系？

答：心室肌细胞和其它可兴奋细胞动作电位形成的机制基本相同：一是细胞内外离子的分布不均匀，二是细胞受刺激时，膜对离子的通透性发生改变，造成离子的越膜扩散，形成动作电位。

心室肌细胞的动作电位共包括5个时期：

0期、即去极化过程，由 Na^+ 内流而造成。

1期、〈快速复极初期〉，由 Cl^- 内流而造成。

2期、〈平台期〉，由 Ca^{++} 内流和 K^+ 外流而造成。

3期、〈快速复极末期〉，由 K^+ 外流造成。

4期、〈静息期〉， Na^+ 泵进行主动转运。

心肌的收缩约在复极化2期之初开始,至2期之末达最高点,3期开始舒张,待动作电位结束时,心肌的舒张也接近完全。

41. 心室肌细胞与快反应自律细胞,慢反应自律细胞的动作电位有何主要区别(见表1)

表1

心室肌细胞动作电位区别表

	心室肌细胞	快反应自律细胞	慢反应自律细胞
0期的形成	快 Na^+ 内流	快 Na^+ 内流	慢 Ca^{++} 内流
阈电位(mV)	-60~-70	-60~-70	-35~-45
超射(mV)	+20~+35	+20~+35	0~+15
0期去极幅度(mV)	100~130	100~130	40~75
0期最大去极速度(mV/ms)	200~600	200~600	1~5
动作电位分期	分5个时期	分5个时期	1、2期不明显
4期膜电位	稳定	自动缓慢地去极化	自动缓慢地去极化

42. 心肌 Na^+ 泵的作用是什么?

答:在形成动作电位的过程中,有一定量的 Na^+ 、 Ca^{++} 内流和 K^+ 外流,使原来的细胞内外离子浓度有所改变,从而使 Na^+ 泵激活,分解ATP获能实现 Na^+ 和 K^+ 的主动转运。同时给 Ca^{++} 的主动转运提供能量。

43. 为何窦房结的自律性较浦氏纤维的高?

答:因为窦房结自律细胞的4期自动去极化的速度比浦氏纤维快,所以窦房结的自律性高。

44. 肾上腺素和乙酰胆碱对心肌的作用原理?

答:肾上腺素与心肌细胞膜上的 β_1 受体结合,主要增加慢通道的通透性,促进 Ca^{++} 的内流,使心肌细胞的自律性增高,传导加速,收缩力增强。

乙酰胆碱与心肌细胞膜上的M受体结合,提高膜上 K^+ 通道的通透性,促进 K^+ 外流,使心肌细胞的自律性减慢,兴奋传导减慢,心房肌收缩力减弱。

45. 心肌绝对不应期是多少?与何种离子有关?

答:心肌的绝对不应期是指从0期去极化开始到复极3期膜内电位达-55毫伏这一段时间内。这段时间内, Na^+ 通道处在失活状态, Na^+ 不能内流。

46. 膜电位大小与0期去极速度的关系?相对不应期的膜反应速度是否增大?

答:心肌细胞膜对刺激的反应能力,即0期去极化的速度决定于兴奋前的膜电位水平。兴奋前膜电位处于正常的静息电位-90毫伏左右的水平,膜受刺激而迅速去极化到阈电位时, Na^+ 通道迅速大量开放,0期去极化最大速度可以达到400~600毫伏/毫秒。如果在兴奋前膜电位小于-90毫伏那么膜电位越低,0期去极速度越小。如膜电位低到-55毫伏以下,则去极速度几乎为0。

相对不应期内膜电位的绝对值低于正常静息水平,故膜反应速度减慢。

47. 超常期的兴奋性为何较正常时的高呢?

答: 超常期内膜电位比4期更接近阈电位, 引起细胞发生兴奋所需要的刺激阈值比正常要低, 所以兴奋性高。

48. 心肌收缩特点有哪些?

答: 有以下三点:

①心肌细胞的肌质网终池不发达, 贮 Ca^{++} 量少, 故对细胞外 Ca^{++} 有明显的依赖性。

②心肌细胞间有大量缝隙连接, 细胞间可互相传导兴奋, 加上心肌的传导组织传导速度快, 故收缩为“全或无”式的。

③心肌的有效不应期长, 故不会产生强直收缩。

49. K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{++} 对心肌的影响是什么?

答: 在细胞外 K^+ 浓度逐渐增高的过程中, 快反应细胞的兴奋性可出现先升后降的双相变化。细胞外 K^+ 浓度升高, 心肌细胞静息电位下降, 膜反应性降低, 使心肌细胞传导速度减慢, 快反应自律细胞自律性下降, 心肌收缩力减弱。

细胞外 K^+ 浓度降低, 膜对 K^+ 通透性下降, K^+ 外流减少, 静息电位下降, 心肌细胞的兴奋性下降, 传导速度减慢, 自律性增高, 收缩力增强。

细胞外 Na^+ 浓度升高时, 膜内外 Na^+ 浓度梯度增大, 0期 Na^+ 内流加速, 心肌细胞传导速度增快, 兴奋性升高, 收缩力下降。4期 Na^+ 内流也加速, 使快反应自律细胞自律性增高。细胞外 Na^+ 浓度降低时则相反。只有当 Na^+ 浓度发生明显变化时, 才会影响心肌的电生理特性和收缩功能, 临床上很少发现 Na^+ 浓度发生明显变化。

细胞外 Ca^{++} 浓度升高时, 由于膜外的 Ca^{++} 对 Na^+ 的内流有竞争性抑制作用, 故使 Na^+ 内流受抑制, 心肌细胞的兴奋性下降, 传导速度减慢, 快反应自律细胞的自律性降低, 而慢反应自律细胞的自律性增高, 心肌收缩力增强。细胞外 Ca^{++} 浓度降低时则相反。

50. 心室射血过程可分几期?

答: 心室的射血过程可分以下几期:

等容收缩期。

射血期: 包括快速射血期和缓慢射血期。

等容舒张期:

充盈期: 包括快速充盈期和缓慢充盈期。

51. 正常心音的特点?

答: 在一个心动周期中可以听到两个心音。第一心音频率低, 音调低, 持续时间长; 第二心音频率高, 音调高, 持续时间短。

52. 从心室肌细胞0期除极到第一心音出现之间, 包括哪些变化过程?

答: 第一心音标志心室肌收缩的开始。从心室肌细胞动作电位与收缩曲线的并系上看, 这段时间内, 动作电位经历了0期和复极化1期的过程, 相当于心室肌收缩的潜伏期, 此期内, 心肌细胞内发生了兴奋-收缩偶联的过程, 从而导致心室肌收缩产生第一心音。

53. 说明正常心电图形成的原理?

答：心肌细胞受刺激产生兴奋时，受刺激部位细胞表面带负电荷，与相邻安静部位的细胞表面之间出现电位差，形成一个双极体或“电偶”，其电源在前，电穴在后，去极化波以双极体的形成传导出去，最后使整个心肌全部发生去极化而兴奋。这种去极化波的传播，既有一定的大小，又有一定的方向，是一种向量。心脏是一形态不规则的空腔肌肉器官，其肌纤维走行方向不一样，兴奋在心肌内向各个方向传布的过程中，每一瞬间在心肌内形成很多的双极体，其方向，大小各不一样。根据心电图向量综合的原则，每一瞬间求得的综合向量是瞬间综合向量。每一瞬间综合向量的方向，大小都在不断变动着。由于心脏是一个立体的脏器，占有三度空间（上下、左右、前后），心电图向量的变动也是立体的。如果将这些瞬间心电图向量的箭头连接起来，就成为位于立体空间的心电图向量环，为空间心电图向量环。心电图向量环在各个导联轴上的投影即形成心电图。

54. 心电图向量环与各肢体导联电位的变化关系？

答：以额面QRS向量环在I和II导联轴上的投影为例：

六个肢体导联的导联轴，依照它们的连接方式，大体上可以画成一个等边三角形的导联轴三角。导联轴三角上面的边是I导联的导联轴，左半侧为正，右半侧为负。额面QRS向量环开始时先转向I导联导联轴的负侧，最负时投影在I导联轴上为负0.2毫伏，所以，心电图描笔先向下画出0.2毫伏的Q波。尔后，当向量环转到投影于I导联轴的0毫伏时，描笔回到基线。而后，向量环转向I导联轴正侧，描笔就向上画，向量环在导联轴上最正时投影为+0.7毫伏，尔后转向右上，投影正值逐渐减小，描笔就向下画，最后，向量环转回原点，描笔又下降到基线，于是就画出一个高达0.7毫伏的R波。

导联轴三角右边的边是II导联的导联轴，下半侧为正，上半侧为负。QRS向量环先转向II导联导联轴负侧，心电图上画出一个0.1毫伏的Q波。尔后QRS向量环转向II导联导联轴正侧，描笔画出高达0.9毫伏的R波。然后，QRS向量环又转向II导联轴的负侧，描笔画出一个深达0.2毫伏的S波。最后，向量环转回原点，描笔又回到基线。

55. 心输出量，心脏指数的概念？

答：每分钟每个心室射出的血量称为心输出量。

每平方米体表面积的心输出量为心脏指数。

56. 影响心输出量的因素有哪些？

答：有以下三点：

- ①心室舒张末期容量。
- ②心肌收缩力量。
- ③心率。

57. 心脏舒张末期容量对心肌收缩力有何影响？为何？

答：心室舒张末期容量越多，心肌收缩力越强。因为心室舒张末期容量越多，使心肌在收缩前被动被拉长的长度越长。在一定范围内，心肌的初长度越大，收缩力就越强。

58. 何谓血压？