

山东省 2023 年普通高等教育专科升本科招生考试 专业综合能力测试《动物生理学》考试要求

I. 考试内容与要求

本科目考试要求考生掌握必要的基本概念、基本理论。主要考查考生“掌握”“了解”两个层次，为进一步学习奠定基础。具体要求如下：

一、绪论

1. 掌握：

(1) 动物生理学：研究正常动物机体功能活动规律的一门学科。

(2) 内环境稳态及意义：内环境指的是细胞外液，包括血浆、组织液、淋巴液等。稳态指的是细胞外液能保持 pH、渗透压、各种离子浓度以及温度等理化性质的相对稳定，呈现一种动态平衡；生理意义：稳态是动物细胞发挥正常生理功能的重要基础，从而确保机体正常生命活动的运行。

(3) 机体的三大调节方式及特点：

神经调节：以电信号的传导、传递为主要特点调节动物机体生理功能的调节方式。具有快速、准确、短暂和局限的特点。神经调节的基本方式是反射。

体液调节：以化学信号的传导、传递为主要特点调节动物机体生理功能的调节方式。具有缓慢、广泛、持久的特点。

自身调节：指体内某些组织细胞不依赖神经和体液的调节，对环境的改变能够做出适应性反应。范围小，不够灵活，是神经和体液调节的补充。

(4) 举例说明正反馈、负反馈及其生理学意义：

负反馈：维持机体内环境的稳态。如减压反射、体温调节、肺牵张反射；正反馈：使生理过程不断加强，直至最终完成生理功能。如排尿、排便、分娩、射精、血液凝固。

2. 了解:

生理学的研究对象、研究水平、研究方法：研究对象是动物各个器官、组织的功能；研究水平：细胞和分子水平、器官和系统水平、整体水平；研究方法：主要是实验的方法，分为：急性实验和慢性实验两类。

二、细胞的基本生理

1. 掌握:

(1) 被动转运、主动转运的种类、概念:

被动转运：转运方向顺电化学梯度（高→低），不消耗能量。

分为单纯扩散和易化扩散。

单纯扩散：某些脂溶性物质，如 O_2 、 CO_2 等气体分子，通过细胞膜由高浓度一侧向低浓度一侧作跨膜运动或转运时不依赖细胞膜上的功能蛋白，直接通过脂质双分子层扩散的过程。

易化扩散：指非脂溶性或脂溶性甚小的物质（如葡萄糖、氨基酸， Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等无机离子）在细胞膜一些特殊蛋白质的“帮助”下，由膜的高浓度（高电位）一侧向低浓度（低电位）一侧扩散或转运的过程。

易化扩散至少可区分为两种类型：一种是以蛋白质载体为中介的易化扩散，另一种是以离子通道为中介的易化扩散。载体介导的易化扩散具有严格的结构特异性、饱和性和竞争性抑制等特点，需要载体蛋白的帮助，主要转运葡萄糖、氨基酸、核苷酸等物质。离子通道介导的易化扩散具有化学门控通道、电压门控通道和机械门控通道三类，需要通道蛋白（离子通道）的帮助，主要转运带电离子。

主动转运：转运方向逆电化学梯度（低→高），消耗能量，需要蛋白的帮助。分为原发性主动转运和继发性主动转运。原发性主动转运是由离子泵介导的逆电化学梯度的跨膜转运，主要转运离子。如钠钾泵的转运。继发性主动转运是利用原发性主动转运建立的电化学梯度完成的逆浓度梯度

跨膜转运，需要转运体的帮助。如肠上皮（肾小管上皮）从肠腔低浓度环境吸收葡萄糖或氨基酸，需要耗能的钠转运体。

出胞和入胞作用：指大分子或物质团块出入细胞的转运方式，是特殊的主动转运，都是消耗细胞代谢能量的。

（2）静息电位、动作电位的概念、产生机制：

静息电位：在静息状态下，存在于细胞膜内外两侧的电位差（膜内为负，膜外为正即内负外正）。静息电位的成因： K^+ 外流。最终达到 K^+ 的平衡电位，即出现静息电位。

动作电位：膜受一定强度的刺激后，在原有静息电位的基础上发生的一次膜两侧电位的快速倒转和复原，即膜快速去极化后又复极化。

由峰电位和后电位构成。具有“全或无”的特点，可以扩散，不因扩散距离而衰减等。当细胞膜受到刺激时， Na^+ 的通透性突然增大，大量 Na^+ 内流，导致迅速去极化和反极化，形成陡峭的上升支，而后， Na^+ 通道失活而关闭， K^+ 保持开放， K^+ 外流增强，膜电位迅速恢复构成动作电位的下降支，负后电位表示复极化速度减慢，正后电位是 Na^+-K^+ 泵活动的结果。（每次泵出 3 个 Na^+ ，泵入 2 个 K^+ ）

（3）阈电位的概念：指引起细胞产生动作电位的膜电位临界值。达到该电位时，快钠通道全部打开。

（4）神经—肌肉接头处的兴奋传递机制及特点：神经—肌肉接头又称运动终板，指的是运动神经末梢和肌细胞相接触的部位。其结构包括突触前膜、突触间隙和突触后膜三部分。传递过程：动作电位到达神经末梢→电压门控 Ca^{2+} 通道开放→ Ca^{2+} 进入轴突末梢，囊泡向接头前膜移动并与前膜融合通过出胞作用将囊泡中的 Ach 通过胞吐释放到接头间隙→Ach 与 Ach 受体结合→化学门控 Na^+ 、 K^+ 通道开放→ Na^+ 内流 $>$ K^+ 外流终板膜去极化形成终板电位→扩散到相邻肌细胞膜总和达阈电位→激活电压门控 Na^+ 通

道→肌细胞膜爆发动作电位。

神经-肌肉接头处兴奋传递的特点：电信号-化学信号-电信号；单向传递，

1. 1；时间延搁；易疲劳，递质易耗竭；易受药物和其他环境因素的影响。

2. 了解：

（1）细胞膜的基本结构：液态镶嵌模型：磷脂双分子层是骨架，细胞膜上镶嵌着不同结构和功能的蛋白质，膜上有少量的糖类。

（2）动作电位传播的机制：动作电位的传导是以局部电流学说解释的，神经纤维直径越粗传导越快，温度在一定范围内越高传导越快，有髓纤维比无髓纤维传导快，并称跳跃式传导。

（3）骨骼肌收缩的方式：骨骼肌的收缩包括单收缩和复合收缩。单收缩分为等长收缩和等张收缩，复合收缩又可分为不完全强直收缩和完全强直收缩。

影响骨骼肌收缩的因素：前负荷：指肌肉在收缩之前承受的负荷。它决定肌肉收缩之前的初长度。肌肉在最适初长度的等长收缩可以产生最大张力，而该最适初长度是肌肉的肌小节内两种肌丝具有最大横桥结合数量的表现。后负荷：指肌肉在收缩过程中收到的负荷。当后负荷使肌肉不能缩短时，肌肉产生最大张力，后负荷越小，肌肉收缩速度越快。除负荷影响肌肉收缩外，肌肉收缩的能力也可因为缺氧、酸中毒、能源物质供应的不足等收到影响。

三、血液生理

1. 掌握：

（1）血液的组成及作用，血浆、血清及区别：

血液由血细胞和血浆组成，血细胞有红细胞，白细胞和血小板；血浆包括水和溶质，溶质含有血浆蛋白，无机盐，非蛋白氮，其他有机物，蛋白成分包括白蛋白、球蛋白和纤维蛋白原。作用：维持内环境稳定；营养功

能；运输功能；参与体液调节；防御和保护作用。

血细胞比容：指血细胞在全血中所占的容积百分比。

血浆、血清的制备及区别：血浆：采集血液加入到含有抗凝剂的试管中，离心后析出的上层淡黄色的液体。血清：采集血液加入到不含抗凝剂的试管中，静置血液自然凝固后析出的淡黄色的液体。区别：血清不含有纤维蛋白原，血清中少了一些凝血因子，多了一些凝血的产物。

（2）血浆的晶体渗透压、胶体渗透压的概念及生理意义：

血浆渗透压：由晶体渗透压和胶体渗透压共同组成。

晶体渗透压：血浆中的晶体物质主要来自 Na^+ 、 Cl^- 形成的。作用：维持细胞内外水的分布和细胞的正常形态和功能。

胶体渗透压：由胶体物质所形成（主要是白蛋白）。作用：维持血管内外水平衡和血浆容积。

等渗溶液：与细胞或组织液渗透压相等的溶液叫等渗溶液，常见的等渗溶液有 5%葡萄糖溶液、0.9%氯化钠。

（3）红细胞的渗透脆性、溶血：

渗透脆性：指红细胞在低渗溶液中可因过度吸水造成溶血的特性。

溶血：红细胞在低渗溶液中因水分的渗入而膨胀、破裂并释放出血红蛋白的现象称为溶血。

（4）血液凝固的概念及形成过程：

血液凝固：指血液由可流动的液态转化为不能流动的胶冻态的生理过程。血凝可分为三个阶段：因子X的活化（凝血酶原激活物的形成）；凝血酶原的激活；纤维蛋白原转化为纤维蛋白。

可根据凝血酶原激活物形成途径的不同，将凝血分为两种途径：内源性途径，参与血凝的各种因子均来源于血浆；外源性途径，由组织因子（III）启动的凝血途径。

(5) 延缓血液凝固及促进血液凝固的措施：

延缓血凝：血液接触光滑面，如内面涂硅胶的试管；降低温度，使凝血因子的活性降低；加 Ca^{2+} 络合剂，去除游离的 Ca^{2+} ，如柠檬酸钠、枸橼酸钠、草酸钠等；应用抗凝剂，如肝素，抗凝血酶III；除去纤维蛋白，或服用抗 VK 药物。

加速血凝：血液与粗糙面相接触，适当升高血液温度，补充维生素 K，加 Ca^{2+} 。

2. 了解：

(1) 血小板的生理特性和功能：血小板具有粘附、释放、聚集、收缩和吸附等生理特性；血小板有多重功能，可融入内皮细胞起修复作用，可形成血栓起止血作用，可吸附多种凝血因子直接间接参与凝血。

(2) 纤维蛋白溶解与抗纤溶系统：纤维蛋白或纤维蛋白原在纤溶酶的作用下可降解为小肽，即为纤溶。纤溶酶原激活物能够致活纤溶酶。血浆中也有抗纤溶酶，即能限制纤溶，亦可限制血凝，对血凝和纤溶过程局限在创伤部位有重要意义。

(3) 输血的原则：同型输血，异型之间进行交叉配血实验；紧急情况，无法得到同型血时，可输 O 型血，但输血速度必须慢，量不能过多，密切观察反应。

四、血液循环

1. 掌握：

(1) 心肌细胞的生物电：

静息电位：心肌细胞静息电位为 -90 mV ，其形成机制与神经细胞相似（ K^+ 的外流）。

动作电位：分除极化和复极化，共 5 个期构成：

快速去极化期（0 期）：钠内流，形成动作电位的上升支。

快速复极化初期（1期）：是复极化的初期阶段，主要由 K^+ 的外流引起，0期和1期构成峰电位。

平台期（2期）：复极化的速度变得非常缓慢，成为心肌动作电位持续时间很长的主要原因，其中包含 K^+ 的外向电流和 Ca^{2+} 的内向电流。

快速复极化末期（3期）： Ca^{2+} 的内向流动终止，只有 K^+ 的外流。

静息期（4期）： Na^+-K^+ 泵和 Na^+-Ca^{2+} 交换体，借助主动转运机制逐渐使膜内外恢复原有的离子分布，给下一次动作电位的产生提供了条件；

（2）房室延搁的概念及意义，期前收缩及代偿间歇，心肌不会产生强直收缩的原因：

房室延搁：兴奋通过房室交界的传导速度最慢，兴奋传导在此被延搁约 0.15 s，称为房室延搁。意义：保证房室收缩的有序性，使心室有充分的时间充盈血液。

期前收缩：在心肌的有效不应期之后，和下次节律兴奋传来之前，给予心肌一次额外的刺激，则可引发心肌一次提前的收缩。

代偿性间歇：在一次期前收缩之后，常有一段较长的心脏舒张期，称为代偿性间歇；

心肌不会产生强直收缩的原因：心肌细胞的有效不应期特别长，包括整个收缩期和舒张早期，在此时期任何刺激都不能使心肌发生第二次兴奋和收缩。因此心肌不会产生完全强直收缩，而始终保持收缩和舒张交替的规律性活动。

（3）每搏输出量、射血分数、每分输出量的概念：

每搏输出量：一侧心室在每次搏动中摄入动脉的血量。

射血分数：射血量占心室舒张末期的容积百分比，与心室肌收缩力量有关。

每分输出量：每分钟由一侧心室射出的血量叫每分输出量，简称心输

出量；

(4) 动脉血压形成及影响因素：

血压指血液对单位面积血管壁的侧压力。

动脉血压的形成：足够的血液充盈是形成血压的前提，而心脏的收缩和血管的阻力是血压形成的基本因素。

平均动脉压 = 舒张压 + $\frac{1}{3}$ 脉压

影响动脉血压的因素：每搏输出量主要影响收缩压；心率主要影响舒张压；外周阻力主要影响舒张压；大动脉的弹性主要影响脉压。

循环血量和血管系统容量的比例：循环血量只有适应循环系统的容量，才能产生一定的血压，当循环血量因大失血等因素不足时，动脉血压降低，由于此时冠脉循环得不到充足的血量供应，心肌收缩力下降，心输出量下降，血压进一步降低，如不及时纠正，可成为恶性正反馈，危及生命。

(5) 微循环的概念、组成、血流通路及意义：

微循环：是指血液在微动脉和微静脉之间的流动。微循环的主要功能是实现血液和组织之间的物质交换。

典型的微循环包括 3 条血流通路及作用：

迂回通路：血液经微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌和真毛细血管，到达微静脉的通路，又叫营养通路。主要受局部代谢产物调节不同毛细血管的交替开放，起物质交换的作用。

直捷通路：指血液经微动脉后微动脉和通血毛细血管汇入微静脉的血流通路。经常处于开放状态，能够使部分血流迅速回流。

动静脉短路：指血液经由动静脉吻合支直接进入微静脉的通路。主要分布于皮肤，起调节体温的作用。

(6) 组织液的生成及其影响因素：

组织液：指血浆滤过毛细血管壁进入组织细胞间隙形成的液体。

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 组织液静水压)，其中 (毛细血管血压 + 组织液胶体渗透压) 是促进滤过的力量，而 (血浆胶体渗透压 + 组织液静水压) 是促进重吸收的力量。

影响组织液生成和回流的因素 主要包括毛细血管血压，血浆胶体渗透压，淋巴的回流是否通畅等；

(7) 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射的形成机制及意义：

又称减压反射：动脉血压↑→动脉血管壁扩张→颈动脉窦和主动脉弓压力感受器受到刺激触发传入冲动→窦神经、主动脉弓神经→延髓心血管中枢→心迷走紧张性↑、心交感紧张性↓、交感缩血管紧张性↓→心率↓、心缩力↓、血管阻力↓→血压↓。

该反射形成负反馈调节机制，经常发挥对血压的调节作用。

(8) 肾上腺素、去甲肾上腺素的作用：

肾上腺素强心效果显著。常用作强心剂。

去甲肾上腺素与血管 α 受体结合力较强，产生缩血管效应。常用作升压药。

2. 了解：

(1) 心脏泵血的过程：包括心室收缩期（包括等容收缩期、快速射血期和减慢射血期），心室舒张期（包括等容舒张期、快速充盈期、减慢充盈期和心房收缩期）。

(2) 第一心音和第二心音的形成及意义：

第一心音：发生在心缩早期，主要反映心机的收缩能力及房室瓣的功能状况。

第二心音：发生在心舒早期，主要反映动脉血压的高低及半月瓣的功能状况。

(3) 心脏和血管的神经支配及作用：

心脏的神经支配有心交感神经和心迷走神经。

心交感神经的节后神经元释放去甲肾上腺素与心肌细胞膜上的 β 受体结合，支配心脏的窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌，心交感神经具有正性变时作用，正性变力作用和正性变传导作用。

心迷走神经节后纤维释放 **Ach**，与心肌细胞的 **M** 型受体结合，具有负性变力负性变时和负性变传导的作用。

血管的神经支配可根据效应分为缩血管神经和舒血管神经。

缩血管神经都是交感神经，又称交感缩血管神经，末梢释放 **NE**，与血管壁平滑肌的 α 受体结合产生缩血管效应，如和 β 受体结合则产生舒血管效应，总的结果是缩血管。

舒血管神经交感舒血管纤维末梢释放 **Ach**，支配骨骼肌血管。副交感舒血管纤维末梢释放 **Ach**，与平滑肌 **M** 受体结合，使个别器官血管舒张，血流量增大。

五、呼吸生理

1. 掌握：

(1) 呼吸的过程、肺通气的原动力及直接动力、呼吸的类型、肺通气的阻力：

呼吸的过程：肺通气、肺换气、气体运输、组织换气。

肺通气的原动力：呼吸肌的舒缩运动；直接动力：大气压与肺泡内压之间的压力差。

呼吸的类型：胸式呼吸：吸气时以肋间外肌收缩为主，胸壁起伏明显，如腹腔有巨大肿块、腹水或妊娠晚期的母畜以胸式呼吸为主；腹式呼吸：吸气时以膈肌收缩为主，腹部起伏明显，如患胸膜炎以胸式呼吸为主；胸腹式呼吸或混合式呼吸：吸气时肋间外肌与膈肌都参与的，胸壁和腹壁的

运动都比较明显。

肺通气的阻力：包括弹性阻力和非弹性阻力。肺的弹性阻力=肺泡表面张力 $\frac{2}{3}$ +肺的回缩力 $\frac{1}{3}$ 。非弹性阻力包括气道阻力、惯性阻力和粘滞阻力，占总阻力的 30%，其中主要为气道阻力。

(2) 肺表面活性物质的概念和生理作用：

肺泡表面活性物质由肺泡壁 II 型细胞合成并分泌的一种脂蛋白混合物，主要成分是二棕榈酰卵磷脂。其作用是降低肺泡表面张力，防止肺泡塌陷。大肺泡表面活性物质密度小，表面张力就大，肺泡不以扩张，而小的肺泡表面活性物质密度大，表面张力就小，肺泡易于扩张，这样气体容易由大肺泡进入小肺泡，从而维持肺泡容积的稳定性，并能减少肺间质和肺泡内组织液的生成，防止肺水肿的发生。

(3) 影响肺换气的因素：呼吸膜的厚度、气体分压差、溶解度、相对分子质量和通气 / 血流比值。比值增大，说明部分肺泡气无法交换，比值减小，说明部分血流无法交换气体。

(4) 氧气运输的特点，影响氧解离曲线的因素：

氧气运输的特点：反应快而可逆，不需要酶的催化，只受氧分压的影响；是氧合而不是氧化；1 分子 Hb 可结合 4 分子 O_2 ；Hb O_2 与 HHb 的颜色不同；Hb+ O_2 的结合或解离曲线呈 S 形。

100 ml 血液能够结合的最大氧量叫氧容量，实际结合的氧量叫氧含量。氧含量在氧容量中所占的百分比叫氧饱和度。

影响氧离曲线的因素：pH 下降、 PCO_2 升高、 H^+ 升高以及 2, 3-二磷酸甘油酸升高均可促使氧的解离，氧离曲线右移。

波尔效应：酸度升高，引起氧与血红蛋白亲和力下降成为波尔效应。

(6) 肺牵张反射的过程及意义：

肺牵张反射：指由肺的扩大或缩小引起的反射性呼吸变化。包括肺扩张

反射和肺缩反射。

肺扩张方式 肺充气或扩张时抑制吸气，转为呼气的反射。意义：加速吸气和呼气的转化，增加呼吸频率。

肺缩反射指肺缩小时的反射。意义是：加速吸气和呼气的转化，增加呼吸频率。但在平静呼吸时，肺的缩小未达到刺激的阈值，该反射不起作用。

2. 了解：

(1) 胸膜腔内负压的意义：胸膜腔内压为负值。其生理意义是：维持肺泡和小气道扩张，有利于静脉和淋巴回流。

(2) 肺通气功能的评价：

肺容积=潮气量+补吸气量+补呼气量+余气量

肺容量是基本肺容积中两项或两项以上的联合气量。

深吸气量=潮气量+补吸气量；功能余气量=余气量+补呼气量；肺活量=潮气量+补呼气量+补吸气量；肺总容量=潮气量+补呼气量+补吸气量+余气量。

肺通气量指每分钟吸入或呼出的气量。

肺通气量=潮气量×呼吸频率。

肺泡通气量 指每分钟进入肺泡并与血液发生气体交换的气量。肺泡通气量=(潮气量-无效腔气量)×呼吸频率。

(3) 化学因素对呼吸的调节：

其化学感受器的适宜刺激时 O_2 ， CO_2 和 H^+ ，分中枢化学感受器和外周化学感受器。

外周化学感受器包括颈动脉体和主动脉体化学感受器，接受氧分压下降， CO_2 分压升高和 H^+ 浓度升高的刺激，触发传入冲动冲动分别经窦神经和主动脉神经传入呼吸中枢，反射性加强呼吸。

中枢化学感受器位于延髓腹外侧浅表部位，主要感受血中 CO_2 分压升高，和 H^+ 浓度升高，不感受缺氧。

CO_2 调节特点：是重要的呼吸调节因子，主要通过刺激中枢化学感受器发挥作用。分压过高，麻醉、昏迷并抑制呼吸。

O_2 调节特点：缺氧只经外周化学感受器起兴奋呼吸的作用，对中枢抑制作用。

总之， CO_2 对呼吸的刺激作用最强， H^+ 次之，低氧的刺激作用最弱。。

六、消化与吸收

1. 掌握：

(1) 平滑肌的一般生理特性：

兴奋性：兴奋性低，对电刺激不敏感；

传导性：传导性低，传导慢；

自动节律性：具有自动节律性收缩，节律慢，不规则；

收缩性：与骨骼肌相比，收缩缓慢，收缩期和舒张期都长较大的可伸展性以胃最明显，可容纳食物；

对化学、温度和机械牵张刺激的敏感性，对电刺激不敏感。

(2) 胃液的成分和作用，胃运动的形式和意义：

● 胃液的成分和作用：

胃蛋白酶原 由主细胞分泌，遇到盐酸或已被激活的胃蛋白酶时，即转化为有活性的胃蛋白酶，能使蛋白质分解为小肽。

粘液和碳酸氢盐是由粘膜表面上皮细胞、粘液细胞，贲门腺，幽门腺分泌。可构成粘液—碳酸氢盐屏障。

内因子是壁细胞分泌的一种糖蛋白，可与食物中的维生素 B_{12} 结合，形成复合物，易于被回肠吸收。

盐酸由壁细胞分泌，其 H^+ 来源于物质氧化产生的水。

- 胃运动的形式和意义：

容受性舒张是胃特有的运动形式，在咀嚼和吞咽时，因为食物刺激咽部和食管处的感受器，反射性引起贲门舒张，食团进入胃内，反射性引起胃底部和胃体部肌肉发生一定程度的舒张，便于接纳食物，该反射属于迷走—迷走反射。

紧张性收缩：胃壁平滑肌经常维持一定的收缩状态，空胃时尤为明显，是壁内神经丛调节的。

蠕动：进食后开始，从胃的中部开始，有节律的向幽门方向推进，成为胃区运动的主要形式，随着向幽门的推进幅度和速度不断增加。

胃排空：胃内容物排入十二指肠的过程称为胃排空。3种主要营养物质，糖类排空最快，蛋白质次之，脂肪排空最慢。

（3）反刍、食管沟反射的概念：

反刍动物具有复胃，其中瘤胃的体积最大，瘤胃内主要进行微生物消化，瘤胃内的微生物主要包括细菌、真菌和纤毛虫，其中细菌数量最多。反刍动物之所以能消化利用纤维素，是由于瘤胃微生物能分泌产生纤维素酶；瘤胃微生物发酵过程中产生的部分气体经嗳气活动排出，其主要成分是二氧化碳和甲烷。

反刍：反刍兽将未经充分咀嚼的饲料经口腔吞咽入瘤胃，休息时，又将被瘤胃浸泡的粗糙饲草逆呕至口腔，再咀嚼，混合唾液，再咽下去的全过程。

食管沟反射：反刍兽乳畜在吸乳时，能反射性的引起食管沟闭合呈管状，乳汁由食管沟经瓣胃管直接进入皱胃。

（4）瘤胃中适合微生物生存的条件：保证营养物质和水分供应，渗透压接近血液，温度高达 39-41℃，pH 在 5.5-7.5 之间，内容物高度缺氧，瘤胃的节律性运动不断地使瘤胃微生物和饲料混合；

(5) 小肠内的消化液有哪些，胰液、胆汁的成分及作用：

小肠内的消化液包括胰液、胆汁、小肠液。

胰液的成分及作用：成分 胰液由腺泡细胞的导管细胞分泌，经胰腺导管进入十二指肠，是无色、透明、 $\text{pH}7.8-8.4$ 的弱碱性液体。除肉食动物外，均为连续分泌。弱碱性胃碳酸氢盐，有机物主要为消化酶，包括淀粉酶，蛋白水解酶（分子内部水解的有胰蛋白酶原，糜蛋白酶原，胰 肽酶原，肽链两端水解的有羧基肽酶，氨基肽酶等），胰脂肪酶，胰胆固醇酯酶等。
作用 中和胃酸保护肠粘膜；水解消化食糜成分。

胆汁的成分及作用：成分 水，无机物（ Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 HCO_3^- ）、胆色素（胆红素、胆绿素）、胆盐、胆固醇、卵磷脂。胆汁是唯一不含有消化酶的消化液。胆汁由肝脏连续分泌，具有如下作用：增强胰脂肪酶活性；促进脂肪水解和乳化；刺激小肠运动；促进脂肪分解产物吸收；促进脂溶性维生素吸收。

(6) 小肠作为消化和吸收的最主要场所的原因：小肠长度长，粘膜皱褶、绒毛、微绒毛使小肠具有极大吸收界面，绒毛内有毛细血管和淋巴管等有助于吸收产物的转运，小肠内消化液多，小肠的节律性运动。

2. 了解：

(1) 平滑肌的生物电特点：

静息电位：产生机理与神经细胞，肌肉细胞的产生原理相同。

慢波：胃肠平滑肌的静息电位不稳定，表现为缓慢，周期性的去极化和复极化，幅度小，只有 $5-15 \text{ mv}$ ，持续 $1-4 \text{ s}$ ，称为慢波，又称基本电节律。

动作电位：当慢波去极化达到阈电位时，便在慢波的基础上产生 $1-10$ 次动作电位，动作电位的除极化慢， Ca^{2+} 内流形成的，复极化则是 K^+ 外流的结果。

(2) 消化期胃液分泌的调节及特点：

头期：有进食动作引起，感受器在头部。分泌量占整个消化期分泌量的30%。酸度和酶含量均较高。

胃期：食物入胃后，其对胃机械和化学的刺激引起分泌：机械刺激胃体和幽门部，借迷走-迷走发射直接或通过胃泌素，作用于壁细胞引起胃液分泌；扩张幽门，通过局部反射刺激G细胞，引起胃泌素释放，进而引起胃液分泌；蛋白质消化产物肽或氨基酸刺激G细胞，也可借胃泌素的释放引起胃液分泌。该期分泌量大，达60%，酸度高。

肠期：食物进入十二指肠可继续引起胃液的分泌，称为肠期，占10%；

(3) 胰液分泌的调节：胰液的分泌虽然具有连续分泌的特点，但进食可刺激胰酶和碳酸氢盐的大量分泌，其分泌可分为头期、胃期和肠期。调节方式是神经-体液调节，以体液调节为主。

头期 食物色香味形可反射性引起迷走神经释放ACh直接作用于胰腺，促进胰酶产生，也可先引起促胃液素释放，进一步引起胰液的产生。

胃期 食物进入胃底和胃体，反射性通过迷走神经直接引起胰液的分泌，或先引起促胃液素释放，再促进胰液的分泌。

肠期 最重要，食糜进入小肠，刺激并引起促胰液素和CCK的分泌，进而使胰液分泌量和胰酶量增加，代谢产物和胃酸也可通过迷走-迷走发射促进胰液的分泌。

(4) 几种主要营养物质的吸收机制：

糖的吸收 主要以单糖形式吸收，其中主要是葡萄糖，吸收的机制是继发性主动转运。钠泵抑制剂哇巴因抑制葡萄糖的吸收。

蛋白质的吸收 主要以分解产物氨基酸吸收，也是继发性主动转运机制。脂

肪的吸收 甘油三酯被水解为甘油、脂肪酸和甘油一脂。吸收进入血液或淋巴。

(5) 尿素再循环：饲料蛋白质及非蛋白氮→微生物蛋白质，最终被机

体利用。该过程可产生氨，氨基酸可被微生物利用合成蛋白质，最终被反刍兽利用，而氨一部分作为微生物氮源合称为蛋白质，最终被宿主利用，另一部分氨则被瘤胃吸收，经肝脏的鸟氨酸循环再次生成尿素，或被肾脏排出，或经唾液、瘤胃壁返回瘤胃，这种氨被吸收后，在肝脏转化为尿素，重新返回瘤胃的过程叫尿素的再循环。

七、能量代谢与体温调节

1. 掌握：

(1) 食物的热价、食物的氧热价、呼吸商：

热价：1 g 食物在动物体内氧化分解或在体外燃烧时释放的热量叫食物的热价。

氧热价：某种物质氧化时，消耗一升氧所释放的热量叫氧热价。

呼吸商：营养物质在体内氧化分解中，释放的 CO_2 与消耗的氧之间的百分比叫呼吸商。

(2) 影响能量代谢的因素：

肌肉活动：是影响能量代谢的最主要因素。

环境温度：哺乳动物在 $20-30^\circ\text{C}$ 之间，能量代谢最稳定。

食物的特殊动力作用：动物进食后 1-7h 这一段时间，虽处于安静，产热量仍比进食前高，这种由食物刺激引起的额外产热称为食物的特殊动力效应。其中蛋白质的特殊热效应最明显。

精神活动：机体在惊慌恐惧等情况下，能量代谢明显升高。

(3) 产热和散热的平衡：

机体主要的产热器官是：肝脏（安静时），骨骼肌（劳役或运动时）。

产热的形式是：战栗产热 非战栗产热（即代谢产热）

等热范围或代谢稳定区：动物的产热量随环境温度而变，在一定温度范围内，动物的代谢强度和产热量最低而能够维持体温的恒定，这个温度

范围就叫等热范围，又叫代谢稳定区。

主要的散热途径与散热方式：散热的途径有呼吸，粪尿。主要途径是皮肤，皮肤散热的方式有辐射散热、传导散热、对流散热、蒸发散热，其中蒸发是环境温度等于或高于动物体温时唯一的散热方式，分为可感蒸发（发汗），不可感蒸发。

2. 了解：

体温调节：机体的体温受到代谢和环境温度变化的经常干扰，因而，要维持产热和散热的动态平衡，保持体温的稳定，需要机体经常对产热和散热进行调节。这种调节包括神经调节和神经体液调节。

体温调节中枢：基本中枢位于视前区-下丘脑前部。

信号的传出途径和效应器：经过植物性神经影响心血管的活动、呼吸活动、皮肤血管的舒缩，机体的异物等；通过躯体运动神经影响骨骼肌的舒缩，通过内分泌系统影响产热和散热，如影响腺垂体促甲状腺激素和促肾上腺皮质激素，进而影响甲状腺激素和糖皮质激素的分泌，调节机体的产热和散热。

体温调定点学说：视前区一下丘脑前部发挥着调定点作用，当体温低于该值时，冷敏神经元兴奋，促进产热，抑制散热，而当体温高于该值时，热敏神经元兴奋，促进散热，抑制产热，从而使机体的体温维持恒定。

八、排泄系统

1. 掌握：

（1）尿生成的三个过程：肾小球的滤过、肾小管和集合管的重吸收、肾小管和集合管的分泌和排泄；

（2）肾小球滤过的原理：滤过膜及其通透性、有效滤过压：

肾小球的滤过：血液流经肾小球时，血浆中的水分和小分子物质滤过肾小囊的囊腔而形成原尿的过程。

滤过膜及其通透性：由肾小球毛细血管内皮细胞、基膜和肾小囊脏层上皮细胞构成，除蛋白质外，血浆其他成分均可通过。基膜空隙小成为滤过的主要屏障。滤过膜各层含有带负电的糖蛋白，可排斥血浆带负电荷的蛋白。滤过膜通透性的大小主要取决于被滤过物质分子的大小，其次是其带电状况。

有效滤过压 是肾小球滤过的动力，由于肾小囊内几乎没有蛋白质（生理状况下），所以不考虑其对滤过作用的影响，因此，有效滤过压=肾小球血压-（囊内压+血浆胶体渗透压）。在血流通过肾小球过程中，随着滤过的进行，血浆胶体渗透压增大，其他两种因素变化不明显，这样，在毛细血管球的入球端，有效滤过压较高，滤过作用明显，而在出球端，滤过作用减慢甚至不能滤过。

（4）肾小球滤过率、滤过分数的概念，影响肾小球滤过的因素：

肾小球滤过率：单位时间内（每分钟）两肾生成的超滤液/原尿量。

滤过分数：肾小球滤过率与肾血浆流量的比值（约为 19%，肾血浆流量的 1/5）。

影响肾小球滤过作用的因素：滤过膜的面积和通透性 急性肾小球肾炎时，肾小球毛细血管管腔变小，滤过膜面积减少，滤过量减少，引起少尿。如果某些疾病引起滤过膜负电减少，可能引起血浆蛋白的滤出，出现蛋白尿。 有效滤过压 凡影响血压，血浆胶体渗透压和囊内压的因素都可有效影响有效滤过压，最终影响肾小球的滤过作用。 肾小球毛细血管血压在机体血压变化不超过 80-180 mmHg 时，通过肾血流量的自身调节，毛细血管血压基本不变，此时有效滤过压变化不大，如果，大失血等因素引起血压严重下降，此时，肾小球血压相应下降，造成有效滤过压下降，滤过率下降。 囊内压 肾盂或输尿管结石时，囊内压升高，到时有有效滤过压下降。 血浆胶体渗透压 快速注射生理盐水，导致血浆胶体渗透压降低，有

效滤过压升高，尿量增多。

(5) 肾糖阈的概念，糖尿病人尿中会出现葡萄糖的原因：

葡萄糖和氨基酸的重吸收与 Na^+ 同向继发性主动转运。尿中开始出现葡萄糖的血糖浓度叫肾糖阈。

糖尿病人血糖浓度过高超过肾糖阈，肾小管不能将葡萄糖完全重吸收入血，小管液中葡萄糖含量增加，小管液渗透压增高，对水分的重吸收减少，尿量增多。

(6) 渗透性利尿和水利尿的概念：

渗透性利尿是肾小管溶液中的溶质浓度升高，使肾小管液晶体透压升高从而妨碍肾小管尤其是近端小管对水钠的重吸收，使水钠排出增多，例如注射高渗葡萄糖、甘露醇等引起的利尿。

水利尿是大量饮用清水后由于血浆晶体渗透压降低，反射的使抗利尿激素合成和释放减少，远曲小管和集合小管对水的重吸收减少，尿量增加；

(7) 抗利尿激素的作用及其分泌的调节：

合成：下丘脑视上核、室旁核神经元

抗利尿激素的作用：增强远曲小管和集合管水的通透性，促进水的重吸收，使尿量减少。

ADH 分泌的调节：血浆晶体渗透压升高刺激下丘脑，引起 ADH 分泌；循环血量减少，通过减少对大静脉和右心房容量感受器的刺激，引起 ADH 分泌；动脉血压升高刺激颈动脉窦压力感受器，抑制 ADH 释放。

2. 了解：

(1) 肾小管和集合管的重吸收及分泌排泄：

重吸收功能：是肾小管和集合管将小管液的物质转运到血液中的生理过程。

近球小管：近球小管吸收的水和氯化钠总是接近滤过量的 65% -70%，

这一现象叫球管平衡。水的吸收是伴随溶质吸收过程中产生的渗透压差进行的，与神经、体液调节无关，称为渗透性重吸收。

K^+ 的重吸收为主动转运。

HCO_3^- 是以 CO_2 形式吸收的，即 HCO_3^- 与小管液的 H^+ 结合，反应生成碳酸，进一步解离成为 CO_2 和水。

葡萄糖和氨基酸的重吸收与 Na^+ 同向继发性主动转运。

远曲小管和集合管：超滤液总量中大约 12% 的氯化钠和不同量的水在远曲小管和集合管吸收，可随着机体水盐平衡状态进行调节（调节性重吸收）。水的重吸收靠 ADH 调节，而氯化钠则靠醛固酮调节。

泌 H^+ ：以 H^+-Na^+ 交换方式进行。

泌 K^+ ：以 K^+-Na^+ 交换方式进行。

泌 NH_3 ： NH_3 与 H^+ 先结合生成 NH_4^+ ，使小管液 H^+ 浓度下降，促进肾小管进一步泌 H^+ ， NH_4^+ 与 Cl^- 生成 NH_4Cl 随尿排出；

（2）尿的浓缩与稀释：

尿的稀释：体内水过剩时，将产生稀释尿。尿的稀释是因为小管液溶质被吸收而水不被吸收造成的。主要发生在髓袢升支粗段。由该段的生理特性决定。即小管液流经该段时，氯化钠被主动重吸收，但该段对水不通透，所以，经过此段后，等渗的小管液已被稀释，若被稀释的小管液继续向后流动经过远球小管和集合管时，缺乏 ADH 的作用，则氯化钠继续被重吸收，但水的通透性很低，造成小管液进一步稀释，最终产生稀释的尿。

尿的浓缩：如果肾小管的水被重吸收，而溶质不被吸收，则小管液浓度加大，产生浓缩尿。水重吸收的原动力来源于肾髓质的高渗梯度的建立，在由外髓部向内髓部过渡中，渗透浓度逐渐增高。在 ADH 的作用下，小管液在由外髓部集合管向内髓部集合管流动中，受到小管外高渗环境的影响，水大量被重新吸收，从而使小管液不断被浓缩形成高渗尿。

(3) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统:

醛固酮的作用 促进远球小管和集合管对钠、水的吸收, 促进钾的排出, 使细胞外液增多。

醛固酮分泌的调节: 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 肾素刺激血管紧张素生成, 后者刺激肾上腺皮质产生醛固酮。 血钾、血钠浓度的直接调节 高钾, 低钠直接刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。

肾素-血管紧张素-醛固酮系统: 肾素由肾脏球旁器产生, 具有水解肝脏产生的血管紧张素原并使其转化为血管紧张素 I 的作用。血管紧张素 I 可在肺、肾脏等脏器内, 经酶的作用进一步转化为血管紧张素 II, 具有强烈的缩血管效应和引起肾上腺皮质产生醛固酮的作用。血管紧张素 II 还可进一步被酶转化为血管紧张素 III, 但其缩血管生理作用降低。由肾素到醛固酮的调节机制称为肾素-血管紧张素-醛固酮系统。肾素的分泌主要受血钠降低和血压下降的调节, 此外, 交感神经可先促进髓质激素的释放, 进一步促进醛固酮的释放。

九、神经系统

1. 掌握:

(1) 神经纤维兴奋传导的特征:

完整性 神经纤维的结构和功能必须完整才能传到冲动。

绝缘性 神经纤维之间由于存在胶质细胞, 使不同纤维之间不能相互干扰。

双向性 神经纤维的冲动既可传向胞体, 亦可传向末梢。

不衰减性 在冲动的传导过程中, 频率、大小和速度等不因传导距离而变化。

相对不疲劳性 耗能少, 相比突触不易疲劳。

(2) 突触、兴奋性突触后电位、抑制性突触后电位的概念:

突触：神经元之间传递信息的特殊结合部位，由突触前膜，突触间隙和突触后膜构成，突触前膜内含有大量线粒体和含有神经递质的囊泡，突触后膜上具有与神经递质结合的受体。

兴奋性突触后电位：突触前膜兴奋释放兴奋性化学递质，经突触间隙弥散至突触后膜的受体，引起后膜离子通透性改变， Na^+ 内流，使后膜出现局部去极化形成的突触后电位。

抑制性突触后电位：抑制性神经元兴奋，神经末梢释放抑制性递质，后者经过扩散与突触后膜受体结合，从而使后膜对 K^+ 、 Cl^- ，尤其是 Cl^- 的通透性提高，使后膜出现局部超极化形成的突触后电位。

(3) 条件反射和非条件反射，中枢神经元的联系方式及意义：

条件反射：后天，数量无限，无固定途径，大脑皮层参与，适应复杂变化的生存环境，如望梅止渴、画饼充饥、谈虎色变、训练过的狗能对铃声做出分泌唾液的反应、谈虎色变。非条件反射：先天，数量少、形式固定，低级的神经活动、无需大脑皮层参与，保证生命基本活动，如膝跳反射、缩手反射、眨眼反射、婴儿的吮吸反射。

中枢神经元的联系方式及意义：

辐散式 一个神经元的轴突借末梢与多个其他神经元建立突触联系的方式。可以使一个神经元的兴奋或抑制作用于多个神经元，使它们兴奋或抑制，如传入神经元进入中枢后与多个其他神经元建立联系，从而兴奋或抑制不同的中枢。

聚合式 同一神经元同时接受多个其他神经元的轴突末梢形成突触，可使多个神经元的活动在一个神经元上得到整合。如传出神经元常常接受中枢多个不同部位的信息，整合后发出纤维到达效应器。

连锁式与环式 在中枢内，由于中间神经元的加入，常常使神经元之间一个接一个形成突触联系，即为连锁式。通过这种联系，使中枢的兴奋或

抑制在空间上扩大开来。也可形成环式联系。它是中枢兴奋后放作用的结构基础；

(4) 去大脑僵直的概念及其机制：指在中脑前后丘之间横断脑干，动物出现的四肢挺硬，头尾昂起，全身肌紧张亢进的现象。其产生原因是，中脑水平的横断，导致高位中枢对脑干躯体运动抑制区的始动作用，而易化区具有内源性活动，这样，原有的平衡即被打破，呈现易化区活动加强和全身肌紧张亢进的结果。

(4) 感受器的一般生理特性：适宜刺激，感受器的换能与编码作用，适应现象，对比现象与后作用。

(5) 植物性神经系统的功能特点。

2. 理解：

(1) 特异性投射系统和非特异性投射系统：

特异性投射系统 指感受器的传入纤维沿特定传导路径到达大脑皮层特定区域，产生特殊感觉的感觉投射，由3级神经元的传导构成。第一级神经元位于脊神经节或有关脑神经感觉神经节内，第二级神经元位于脊髓后角或脑干的神经核内，第三级神经元位于丘脑感觉接替核内（除嗅觉），最后经由丘脑感觉接替核到大脑皮层做点对点投射。其主要作用是产生特定感觉，并激发大脑皮层产生传出冲动，损毁某一传导路径，引起特定感觉障碍，但动物仍保持清醒。

非特异性投射系统 特异性投射第二级神经元发出的纤维经过脑干时，纤维的侧枝 进入脑干网状结构，并与其中的神经元建立突触联系，经多次换元组成上行激动系统，到达非特异性核群换元后，发出纤维弥散性投射到大脑皮层的广泛区域，这一投射系统称为非特异性投射系统。其作用是维持或改变皮层的兴奋状态；

(2) 大脑皮质对躯体运动的调节：具有如下特点：交叉支配、上下颠

倒、面积不均一等。

(3) 下丘脑对内脏功能的调节：体温调节、水平衡调节、摄食行为调节、对情绪反应的调节、内分泌腺活动的调节等。

十、内分泌系统

1. 掌握：

(1) 激素作用的一般特性：

相对特异性 激素只对部分细胞或组织具有作用，这些组织或细胞就是该激素的靶组织或靶细胞。有些激素只对某一靶器官起作用，另一些激素可能具有多个靶器官，甚至全身大部分组织器官都是它的靶器官，这就是激素作用的相对特异性。

激素作用的高效性 生理状态下，血液中激素的含量很低，但作用于受体后，引起细胞发生一系列信号转导和放大作用，引起明显的生理效应。

激素间的相互作用 一些激素之间具有相似的生理作用称为协同作用，如生长激素、肾上腺皮质激素、肾上腺素、胰高血糖素在升高血糖方面；另一些激素间相互竞争，具有相反的拮抗作用，如胰岛素和上述激素在对血糖的影响上；允许作用 有的激素本身对组织细胞无直接生理作用，但它的存在却能使另一激素发挥作用，如糖皮质激素在儿茶酚胺类对血管和心脏的影响上。

(2) 下丘脑—脑垂体分泌的激素及其作用：

下丘脑的内分泌功能：下丘脑是机体神经调节和体液调节的重要枢纽，通过与垂体的配合，进一步调控机体的功能活动。

下丘脑的神经内分泌细胞：下丘脑有多种除保持神经细胞基本功能，还具有内分泌功能的细胞，称为神经内分泌细胞。产生的激素叫做神经激素。这些神经内分泌细胞可与大脑或其他部分的中枢神经通过神经纤维保持神经信息的联系，也可将传来的神经信息转化为激素的化学信息——

肽类激素。

下丘脑调节肽：下丘脑神经内分泌细胞产生的调节腺垂体功能活动的激素属于肽类激素，因此称为下丘脑调节肽。

下丘脑激素分泌的调节：神经调节 内外环境变化的各种信息通过神经系统传送到下丘脑，影响下丘脑和垂体的内分泌。 激素调节 通过下丘脑—腺垂体—靶腺轴实现调控。下丘脑的激素可调节下位激素的分泌，而下位激素可反馈调节下丘脑的分泌活动。这种反馈表现为长反馈，短反馈和超短反馈三个层级。长反馈指靶腺激素对上级腺体分泌的调节；短反馈指腺垂体激素 对下丘脑内分泌的反馈调节；而超短反馈则指下丘脑调节肽对自身内分泌的调节。

垂体激素的生理作用：腺垂体激素 腺垂体在内分泌系统中发挥着十分重要的作用，分泌多种重要的激素，其中一类称为促激素，能够对靶腺的分泌发挥促进作用，由此可见，腺垂体在下丘脑—腺垂体—靶腺调控轴中发挥承上启下的作用，腺垂体另一类激素则直接对机体器官组织的功能活动或 物质代谢发挥调节作用，包括生长激素，催乳素等。

生长激素（GH）：促进骨、软骨、肌肉及其组织细胞的分裂，促进蛋白质的合成代谢，幼年期 GH 分泌不足将会导致生长停滞，身材矮小的侏儒症，相反如果 幼年期 GH 分泌过多，则导致巨人症。成年期 GH 分泌过多引起肢端肥大症。

催乳素（PRL）：PRL 与多种激素协调促进乳腺发育，发动并维持泌乳。

促性腺激素（GTH）属于糖蛋白激素，有 FSH 和 LH 两种。FSH 即卵泡刺激素，又称促卵泡素。LH 又称黄体生成素。

促甲状腺激素（TSH）属于糖蛋白激素，主要作用是促进甲状腺的生长和合成并释放甲状腺素，其分泌主要受下丘脑—腺垂体—甲状腺轴的调节。

促肾上腺皮质激素（ACTH）属多肽类激素，主要作用是促进肾上腺皮质增生，促进皮质激素的合成与分泌，ACTH 的分泌受下丘脑—腺垂体—肾上腺皮质轴的调节。也受昼夜节律调节。

促黑激素（MSH）促进黑色素的合成。

神经垂体激素：包括血管升压素和催产素，由下丘脑合成，与运载蛋白结合成复合物转运到神经垂体，在适宜刺激下释放进入血液。血管升压素（VP）或称抗利尿激素（ADH）。ADH 的主要作用是促进远曲小管和集合管对水的重吸收，从而减少尿量，发挥保水的作用，在机体脱水或失血时，还能收缩血管升高血压。催产素（OXT）促进乳汁排出，刺激受孕子宫收缩。其参与的排乳反射是通过神经—体液途径实现的，属神经内分泌反射。雌激素能增强催产素对子宫的收缩作用。

（3）甲状腺素的生理作用：

对机体代谢的作用：产热效应 对绝大多数组织都增加物质氧化和热量的产生。对物质代谢的影响 促进蛋白质和各种酶的生成。但分泌量过高时反而促进蛋白质分解；促进小肠糖的吸收，促进肝糖原分解，抑制糖原合成，加强外周组织对糖的氧化利用；促进脂肪分解和氧化。

对生长发育的影响：促进机体生长发育和成熟，对脑和骨的发育尤为重要。胚胎期缺碘导致甲状腺素合成不足或者出生后甲状腺素合成不足，可引起脑的发育受阻，智力低下，长骨生长停滞，引起呆小症。甲状腺素对生长激素的促生长作用有允许作用。

对神经系统的影响：维持神经系统的兴奋性，甲亢时，神经系统的兴奋性增强，动物表现不安、易激动、肌肉震颤等。

对心血管系统的影响能增强心缩力，降低外周阻力。

（3）肾上腺皮质的生理作用及其分泌的调节：

糖皮质激素 由肾上腺皮质束状带细胞分泌，包括皮质醇和皮质酮，以

皮质醇为主。

肾上腺皮质激素的生理作用 对物质代谢的作用 是调节糖代谢的重要激素，可升高血糖，促进糖原异生，减少糖利用；促进脂肪分解和氧化；促进肾小球滤过和水的排出。 参与应激反应 ACTH 和糖皮质激素是应激反应的主要激素。 对组织器官的作用 增加红细胞、单核细胞、中性粒细胞和血小板的数量，减少淋巴细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞的数量；增强血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性收缩血管维持血压；提高中枢神经系统的兴奋性；促进多种消化液的分泌，提高胃腺细胞对迷走神经的反应性。

糖皮质激素分泌的调节 受下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴的调节。

（4）应激反应和应急反应：

应激 机体受到伤害性刺激时，发生的一系列适应性和耐受性反应，称为应激。这一系列反应的出现与糖皮质激素的分泌有关。使血糖升高，保证心、脑等重要脏器的血供，能够增强机体对伤害性刺激的基础耐受力。

应急 机体遭遇特殊紧急情况时，交感—肾上腺髓质系统活动加强，多个器官的功能活动 发生适应性改变，称为应急。如心率加快，肺通气增加，骨骼肌、心肌血供增多，这些变化能够使机体迅速增强对紧急情况的应对能力。

2. 了解：

（1）激素作用机制：

激素与靶细胞受体结合，通过信号的转导，产生一定的生理效应。作用机制分为 2 类，第二信使学说和基因表达学说。

第二信使学说：含氮类激素与细胞膜上的受体结合，激活细胞内的腺苷酸环化酶，诱导细胞内产生从 cAMP，它被认为是细胞内的第二信使，可激活蛋白激酶 A（PKA），进一步激活磷酸化酶，使细胞内功能蛋白发生磷酸化，引起细胞的代谢发生改变。PKA 也可进入胞核，激活某些转录因子，

诱导特定基因的表达，使细胞的活动发生变化。进一步研究发现，细胞内的第二信使还有 cGMP，钙等，蛋白激酶还有 PKC、PKG 等。

基因表达学说：某些脂溶性激素，能够透过细胞膜与细胞内受体结合形成复合物，进一步通过调控特定基因的转录和表达发挥特定的生理效应，即为基因表达学说。其中有些激素先于胞浆受体结合，获得进入胞核的能力，进一步与胞核受体结合，从而诱导基因表达，如醛固酮；另一些激素则可直接进入胞核并与核受体结合，诱导基因的表达发挥作用，如雌激素、孕激素和雄激素等。

一般含氮类激素的作用机制是第二信使学说，脂溶性激素则用基因表达学说解释其作用机制，但也有例外，胰岛素的作用机制有上述 2 种，甲状腺激素虽然也是含氮类激素，但它可以进入细胞，通过诱导特定基因的表达发挥作用，也就是说，甲状腺激素的作用机制符合基因表达学说。

（2）调节钙磷代谢的激素：

甲状旁腺激素、降钙素和 1,25-二羟维生素 D₃ 均参与血钙和血磷的调节。

甲状旁腺激素的生理作用：是动物体内调节钙磷水平的最重要激素，能够升高血钙，降低血磷。分泌的调节：血钙通过负反馈方式调节 PTH 释放。

降钙素的生理作用：对骨的作用 CT 抑制破骨细胞活动，减弱溶骨过程，使钙磷释放减少，CT 尚有增强成骨细胞活动的作用，最终降低血钙血磷。对肾的作用 CT 可减少钙磷的重吸收。降钙素分泌的调节：血钙通过负反馈方式调节 CT 释放。此外，促胃液素、促胰液素、CCK 等胃肠激素促进 CT 释放。

1,25-二羟维生素 D₃：皮肤 7-脱氢维生素 D₃ 经紫外线照射，转化为维生素 D₃，经过肝脏和肾脏羟化酶的作用，最终转化为 1,25-二羟维生素

D₃，能够升高血钙、血磷的水平。 分泌的调节：低血钙、低血磷均可增强 1,25—二羟维生素 D₃ 在肾脏的转化生成。而 1,25—二羟维生素 D₃ 可负反馈抑制肾脏对自身的转化生成作用；

（3）胰岛素和胰高血糖素的功能：

胰岛细胞按照染色特性和形态至少可分为 5 类，主要有 A、B、D 和 PP 细胞，其中 A 细胞约占 20%，分泌胰高血糖素，B 细胞最多，约占 65-70%，分泌胰岛素，D 细胞分泌生长抑素。PP 细胞最少，分泌胰多肽。

胰岛素是促进合成的激素，通过四个方面降低血糖，加速全身组织摄取，贮存和利用葡萄糖；促进糖原合成，抑制糖原分解；抑制糖原异生；促进葡萄糖转化为脂肪酸贮存。通过上述一些列作用，胰岛素降低血糖。

胰高血糖素是促进分解的激素，促进糖原分解，脂肪分解，其显著效应是升高血糖。胰高血糖素还促进胰岛素的分泌，增强心肌收缩力；

十一、生殖与泌乳

1. 掌握：

（1）性成熟：

初情期 指雌性动物第一次出现发情并排卵的时期。

性成熟 指初情期后，动物的生殖器官逐渐发育成熟，产生成熟的生殖细胞，具有明显的性行为、性功能和正常的生殖力。

体成熟 性成熟后动物的身体发育进一步成熟的时期，可用于繁殖。

（2）初乳及其对仔畜的生理意义：

初乳指母畜分娩前或分娩后 3-5 天内的乳。呈淡黄色，稍咸。

初乳对幼畜的意义：初乳含脂肪较高，蛋白质也比较高，含糖较低，其中富含球蛋白和白蛋白能透过肠壁被直接吸收，利于幼畜血浆蛋白的迅速增加，含有较高的矿物质，其中镁有轻泻作用，有助于胎粪的排出，初乳富含维生素，有助于幼畜新陈代谢，初乳富含免疫球蛋白，使仔畜迅速建

立被动免疫体系。

2. 了解：

(1) 下丘脑-腺垂体对卵巢内分泌的调节：在环境因素的影响下，下丘脑释放 GnRH，通过垂体门脉促进腺垂体 FSH 和 LH 的释放。FSH 可促进卵巢中卵泡的发育、成熟，增加颗粒细胞芳香化酶的活性，进一步促进雌激素的产生和分泌。FSH 还影响颗粒细胞上 LH 的受体和排卵前 LH 高峰的出现。LH 在排卵前维持黄体细胞分泌孕酮。

(2) 乳分泌的调节：乳分泌的启动与维持与整个生殖过程是相互适应的。受神经因素和体液因素的调节。泌乳的启动：分娩时，孕酮几乎停止分泌，催乳素含量增加。临产前挤乳，刺激信息反射性进入下丘脑，引起催乳素、促肾上腺皮质激素和肾上腺皮质激素的释放，对泌乳的启动也有作用。泌乳开始后，多种因素参与了泌乳的维持，主要包括 PRL（人、兔等），GH（反刍类），此外，有多种激素也参与泌乳的维持。日常哺乳或挤乳的刺激也可通过神经-体液调节，维持泌乳。

II. 参考书目

1. 《动物解剖生理》（第二版），周其虎主编，中国农业出版社。
2. 《动物解剖生理》（第三版），程会昌、王锐主编，河南科学技术出版社。
3. 《动物生理学》刘宗柱，华中科技大学出版社。