

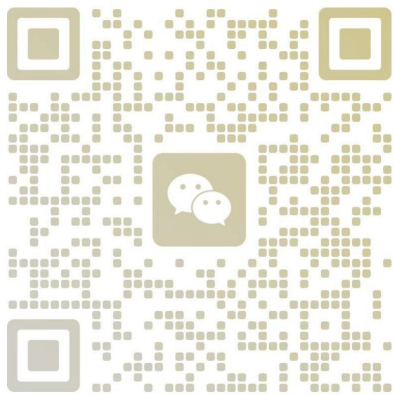
# 国家开放大学

期末考试考前复习资料

1301

《病理生理学》

伯仲教育出品



## 伯仲教育 国开期末 复习资料

请直接打印，已按题目首字拼音字母排版

### 《病理生理学》期末考试题

适用：【国开电大】【笔试】

题型： 单选(130) 简答(36) 名词解释(37)

ps: 资料考前整理，只供大家复习使用！

**单选 (130)**— 1、1 导致庆病发生必不可少的

因素是 ( )。—>B. 疾病发生的原因

2、 I 型呼吸衰竭的判断标准为 ( )。—>D.  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$

3、 II 型呼吸衰竭的判断标准为 ( )。—>A.  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ,  $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$

4、病理生理学是研究 ( )。—>D. 疾病发生发展规律和机制的科学

5、充血性心力衰竭是指 ( )。—>E. 以血容量、组织间液增多为主要特征的心力衰竭 1

6、代谢性碱中毒常可引起低血钾，其主要原因是 ( )。—>C. 细胞内  $H^+$ 与细胞外  $K^+$ 交换增加7、代谢性酸中毒时中枢神经系统功能障碍与下列哪项因素有关? ( )。—>D. 脑内了一氨基丁酸增多

8、代谢综合征发生的病理生理学基础是 ( )。—>D. 胰岛素抵抗

9、导致町性脑病的假性神经递质是 ( )。—>D. 苯乙酞胺和径苯乙酞胺

10、导致疾病发生必不可少的因素是 ( )。—>B. 疾病发生的原因

11、低容量性低钠血症又称为 ( )。—>C. 低渗性脱水

12、低容量性高钠血症又称为 ( )。—>B. 高渗性脱水

13、发热激活物的作用部位是 ( )。—>C. 产致热原细胞

14、肥胖引起膜胰岛素抵抗的机制是 ( )。—>E. 脂肪组织和肌肉组织摄取葡萄糖功能受损

15、钙超载引起的再灌注损伤不包括 ( )。—>E. 心肌收缩功能减弱

16、肝性脑病的发生主要是由于 ( )。—>E. 脑组织功能和代谢障碍

17、肝性脑病的正确概念是指 ( )。—>B. 肝功能衰竭所致的神神经综合征

18、肝性脑病患者血浆氨基酸失衡表现为 ( )。—>B. 支链氨基酸减少，芳香族氨基酸增多

19、肝性脑病患者血中支链氨基酸降低的机制是 ( )。—>E. 骨髓肌等组织摄取和利用支链氨基酸增多

20、肝性脑病时血氨生成增多其最主要来源是 ( )。—>A. 肠道产氨增多

21、高热持续期热代谢特点是 ( )。—>D. 产热与散热在高水平上相对平衡，体温保持高水平 22、高烧患者出汗多、呼吸增快易出现 ( )。—>A. 高渗性脱水

23、高渗性脱水患者尿量减少的主要机制是 ( )。—>B. 细胞外液渗透压升高刺激抗利尿激素分泌

24、高输出量型心力衰竭常见于 ( )。—>D. 甲状腺功能亢进

25、高位脊髓损伤可引起 ( )。—>B. 神经源性休克

26、根据应激原的性质可将应激分为 ( )。—>C. 躯体应激和心理应激

27、过量使用胰岛素引起低钾血症的机制是 ( )。—>E. 细胞外钾向细胞内转移

28、呼吸爆发是指 ( )。—>E. 中性粒细胞耗氧量增加产生大量氧自由基 1

29、基本病理过程是指 ( )。—>D. 在多种疾病中出现的功能、代谢和形态结构的病理变化

30、急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的主要发病环节是 ( )。—>C. 肺泡一毛细血管膜损伤

31、急性期反应蛋白不具有下列哪一项功能 ( )。—>E. 抑制凝血 1

32、急性肾功能衰竭少尿期输入大量水分可导致 ( )。—>E. 水中毒 2

33、急性肾功能衰竭少尿期最常见的酸碱平衡紊乱类型是 ( )。—>A. 代谢性酸中毒

34、急性重症水中毒对机体的主要危害是 ( )。—>B. 脑水肿、颅内高压

35、假性神经递质的作用部位是 ( )。—>E. 脑干网状结构 1

36、假性神经递质引起肝性脑病的机制是 ( )。—>E. 干扰去甲肾上腺素和多巴胺的功能

37、碱中毒时出现手足搐搦的主要原因是 ( )。—>D. 血钙降低

38、静脉血分流入动脉可造成 ( )。—>D. 乏氧性缺氧

39、慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是 ( )。—>E. 肾重吸收  $HCO_3^-$  增加

40、慢性缺氧时红细胞增多的机制是 ( )。—>E. 骨髓造血增强

41、慢性肾功能衰竭患者早期出现的临床农现足 ( )。—>B. 夜尿

42、慢性肾功能衰竭患者出现等渗尿标志着 ( )。—>E. 肾小管浓缩和稀释功能均丧失 2

43、慢性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是 ( )。—>B. 夜尿

44、慢性肾功能衰竭最常见的致病原因是 ( )。—>B. 慢性肾小球肾炎

45、弥散性血管内凝血患者最主要的临床表现是 ( )。—>B. 出血

46、弥散性血管内凝血时血液凝固性表现为 ( )。—>C. 凝固性先增高后降低

47、弥散性血管内凝血引起的贫血属于 ( )。—>E. 溶血性贫血

48、能够加速或延缓疾病发生的因素称为 ( )。—>A. 疾病发生的条件

49、氰化物中毒可引起 ( )。—>A. 组织性缺氧

50、全脑功能的永久性停止称为 ( )。—>C. 脑死亡

51、世性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是 ( )。—>B. 夜尿

52、水肿时钠水游留的基本机制是 ( )。—>C. 肾小球滤过率降低

53、死亡是指 ( )。—>E. 机体作为一个整体的功能永久性停止

54、酸中毒可使心肌收缩力 ( )。—>C. 减弱

55、损害胎儿生长发育的致病因素属于 ( )。—>C. 先天性因素

56、维生素 B<sub>1</sub> 缺乏引起心力衰竭的主要机制是 ( )。—>A. 心肌能量生成障碍

57、无复流现象产生的病理生理学基础是 ( )。—>A. 中性粒细胞激活

58、细胞内钾转移到细胞外引起高钾血症见于 ( )。—>D. 组织损伤

59、下列不是急性肾功能衰竭临床表现的是 ( )。—>A. 高钠血症

60、下列不是肾性高血压发生机制的是 ( )。—>C. 肾脏产生促红细胞生成素增加

61、下列不是休克早期微循环变化特点的是 ( )。—>B. 动一静脉短路关闭

62、下列不属于外致热原的是 ( )。—>C. 抗原一抗体复合物

63、下列灌注条件可加重缺血-再灌注损伤的发生的是 ( )。—>D. 高钙

64、下列何种情况可引起低钾血症 ( )。—>D. 消化液大量丢失

65、下列何种情况可引起高钾血症 ( )。—>D. 酸中毒

66、下列可诱发弥散性血管内凝血的因素是 ( )。—>D. 血液高凝状态

67、下列哪项不是急性肾功能衰竭的临床表理: ( )。—>A. 高钠血症

68、下列哪项不是急性肾功能衰竭少尿期的临床表现 ( )。—>B. 高钾血症

69、下列哪项不宜作为脑死亡的判断标准 ( )。—>A. 心跳停止

70、下列哪项不属于代谢综合征患者的特征 ( )。—>E. 高密度脂蛋白胆固醇增高

71、下列哪项不属于基本病理过程 ( )。—>A. 肺炎

72、下列哪一项不是肾性高血压的发生机制? ( )。—>C. 肾脏产生促红细胞生成素增加

73、下列哪一项不是休克早期微循环变化的特点 ( )。—>B. 动一静脉短路关闭

74、下列哪一项不是休克早期微循环变化的特点? ( )。—>B. 动静脉短路关闭

75、下列哪一项因素不会引起功能性分流 ( )。—>D. 肺动脉栓塞

76、下列哪一项因素不会引起死腔样通气 ( )。—>E. 肺泡壁毛细血管床减少 1

77、下列哪一项因素不会引起死腔样通气? ( )。—>C. 阻塞性肺气肿

78、下列哪一项因素可诱发弥散性血管内凝血? ( )。—>D. 血液高凝状态

79、下列哪种细胞因子与胰岛素抵抗的发生无关 ( )。—>B. 干扰素

80、下列情况可引起低钾血症的是 ( )。—>D. 消化液大量丢失

81、下列因素可诱发弥散性血管内凝血的是 ( )。—>D. 血液高凝状态

82、下列因素中不会引起死腔样通气的是 ( )。—>C. 11 塞性肺气肿

83、下列与休克淤血性缺氧期血管扩张元关的因素是 ( )。—>C. 5-起色胺

84、下述哪项原因不易引起代谢性酸中毒 ( )。-->D. 呕吐  
 85、下述哪项原因可引起AG 正常型代谢性酸中毒 ( )。-->C. 消化道丢失 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>  
 86、下述哪项属于基本病理过程? ( )。-->C. 酸中毒  
 87、下述哪种情况引起的体温升高属于发热 ( )。-->D. 流行性感  
 88、下述哪种物质不属于内生致热原 ( )。-->B. 5 一起色胶  
 89、下述情况引起的体温升高属于过热的是 ( )。-->E. 中暑  
 90、限制性通气不足产生的原因是 ( )。-->D. 呼吸肌活动障碍  
 91、心肌顿抑是指 ( )。-->C. 缺血心肌再灌注后引起的可逆性收缩功能降低  
 92、心肌能利用障碍的原因 ( )。-->D. 肌球蛋白 ATP 酶活性降低  
 93、心力衰竭患者最具特征性的血流动力学变化是 ( )。-->C. 心输出量绝对或相对减少  
 94、心脏向心性肥大常见于 ( )。-->D. 高血压病  
 95、休克肺的主要病理变化不包括 ( )。-->D. 肺泡上皮细胞增生  
 96、休克时补液的正确原则是 ( )。-->C. 需多少补多少  
 97、休克是 ( )。-->C. 组织血液灌流不足导致重要生命器官代谢严重障碍的病理过程  
 98、休克早期“自身输液”主要是指 ( )。-->E. 毛细血管内压降低，组织液回流增多  
 99、休克早期“自身输血”主要是指 ( )。-->B. 容量血管收缩，回心血量增加  
 100、休克早期引起外周阻力增高最主要的体液因子是 ( )。-->A. 儿茶酚胺  
 101、血氨升高引起肝性脑病的主要机制是 ( )。-->C. 干扰脑细胞能量代谢  
 102、血液性缺氧时 ( )。-->C. 血氧容量和血氧含量均降低  
 103、循环性缺氧最具特征性的血气变化是 ( )。-->E. 动-静脉血氧含量差大于正常  
 104、严重创伤引起 DIC 的主要机制是 ( )。-->B. 组织因子大量入血  
 105、严重创伤引起 DIC 的主要机制是二-->B. 组织因子大量入血  
 106、严重失代偿性呼吸性酸中毒时，下述系统的功能障碍最明显的是 ( )。-->D. 中枢神经系统  
 107、一氧化碳中毒可引起 ( )。-->E. 血液性缺氧  
 108、抑制肠道内氨吸收的主要因素是 ( )。-->E. 肠道内 pH 小于 5.0

109、抑制肠道内氨吸收的主要因素是 ( )。-->D. 蛋白质摄入减少  
 110、引起低渗性脱水常见的原因是 ( )。-->A. 大量体液丢失只补充 7  
 111、引起低渗性脱水最常见的原因是 ( )。-->A. 大量体液丢失只补充水  
 112、引起多器官功能障碍综合征 (MODS) 最常见的病因是 ( )。-->C. 缺血一再灌注损伤  
 113、引起多器官功能障碍综合征 (MODS) 最常见的病因是 ( )。-->A. 感染性疾病  
 114、引起呼吸性碱中毒的原因是 ( )。-->E. 呼吸中枢兴奋，肺通气量增大  
 115、引起急性肾功能衰竭的肾后因素是 ( )。-->D. 尿路梗阻  
 116、引起急性肾功能衰竭的肾前因素是 ( )。-->C. 休克  
 117、引起弥散性血管内凝血最常见的病因是 ( )。-->A. 感染性疾病  
 118、引起心力衰竭最常见的诱因是 ( )。-->A. 感染  
 119、应激是指 ( )。-->C. 机体对刺激的非特异性反应  
 120、应激性溃疡是一种 ( )。-->E. 重病、重伤情况下出现的胃、十二指肠黏膜的表浅溃疡  
 121、有关疾病的概念，下列陈述较确切的是 ( )。-->B. 疾病是在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程  
 122、有关健康的正确定义是 ( )。-->E. 健康是指没有疾病或病痛，躯体上、精神上和社会上的完全良好状态  
 123、右心衰竭不可能出现下列哪项变化? ( )。-->E. 心源性哮喘  
 124、在全身适应综合症的抵抗期起主要作用的激素是 ( )。-->D. 糖皮质激素  
 125、在全身适应综合症的普觉期起主要作用的激素是 ( )。-->B. 儿茶酚胺  
 126、造成阻塞性通气不足的原因是 ( )。-->D. 气道阻力增加  
 127、自由基损伤细胞的早期表现是 ( )。-->A. 膜损伤  
 128、左心衰竭时发生呼吸困难的主要机制是 ( )。-->C. 肺淤血、肺水肿  
 129、左心衰竭引起的主要临床表现是 ( )。-->E. 胃肠功能障碍  
 130、左心衰竭引起的主要临床表现是 ( )。-->B. 呼吸困难  
**简答 (36) —**  
 1、肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍?  
 2、肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血...

3、肝性脑病患者血氨为何生成增多? ...  
 4、肝硬化患者为什么会发生腹水? ...  
 5、呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的临床...  
 6、呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的症状...  
 7、急性肾衰竭少尿期最危险的并发症是什么? 简述...  
 8、假性神经递质是如何形成的? 试述其在肝性脑病...  
 9、简述代谢性酸中毒对机体的损伤作用...  
 10、简述低钾血症的原因和机制...  
 11、简述低渗性脱水对机体的影响...  
 12、简述肝硬化患者发生腹水的机制...  
 13、简述高钾血症发生的原因及机制...  
 14、简述急性肾功能衰竭的发病机制...  
 15、简述急性肾功能衰竭多尿期多尿产生的机制...  
 16、简述慢性呼吸衰竭引起右心肥大及衰竭的机制...  
 17、简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制...  
 18、简述频繁呕吐可致代谢性碱中毒的机制...  
 19、简述限制性通气不足发生的原因...  
 20、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制...  
 21、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制...  
 22、简述休克发展过程中肾脏功能的变化...  
 23、简述休克发展过程中肾脏功能的变化...  
 24、简述休克进展期微循环淤滞的主要机制...  
 25、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义...  
 26、简述循环性缺氧的原因与发生机制...  
 27、简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的...  
 28、频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒? ...  
 29、试分析急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功...  
 30、试述 AG 正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制...  
 31、试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用...  
 32、试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发...  
 33、试述高钾血症发生的原因及机制...  
 34、试述休克晚期引起 DIC 的机制...  
 35、心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用...  
 36、休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义? ...

1、肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍?  
 答案: 肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍? 1058 凝血因子合成减少; 二是凝血因子消耗增多; 三是循环中抗凝物质增多, 如类肝素物质、纤维蛋白降解产物增多; 四是易发生原发性纤维蛋白溶解, 由于血循环中抗纤溶酶减少, 不能充分地清除纤溶酶原激活物, 从而增强对纤溶酶的活力; 五是血小板量与功能异常。约 50% 急性肝功能衰竭患者和肝硬化患者血小板数目严重减少。肝病时血小板功能异常表现为释放障碍、聚集性缺陷和收缩不良。  
 2、肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症?  
 答案: 肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症? 肝功能衰竭患者发生肠源性内毒素血症的原因与下列因素有关: 一是肝窦的血流量减少; 严重肝病时肝小叶正常结构遭到破坏, 加之门脉高压形成, 出现肝内、肝外短路 (侧支循环)。部分血液未接触 Kupffer 细胞, 导致内毒素通过肝脏进入人体循环; 二是 Kupffer 细胞功能受抑制; 如伴有淤积性黄疸的肝病者, 肝内淤积的胆汁酸和结合胆红素可抑制 Kupffer 细胞功能, 使内毒素得以进入人体循环; 三是内毒素从结肠漏出过多; 结肠壁发生水肿时 (常见于肝硬化门脉高压) 漏入腹腔的内毒素增多; 四是内毒素吸收过多; 严重肝病时肠粘膜屏障功能可能受损, 致使内毒素吸收增多, 胆盐具有抑制肠腔内毒素吸收的作用, 故在淤积性黄疸时, 由于胆汁排泄受阻, 肠腔内胆盐减少, 有利于内毒素吸收入血。  
 3、肝性脑病患者血氨为何生成增多?  
 答案: 肝性脑病患者血氨为何生成增多? 一是血氨主要来源于肠道产氨; 肝硬化时由于门脉高压, 使肠粘膜淤血、水肿, 或由于胆汁分泌减少, 食物的消化、吸收和排空均发生障碍; 同时因胆汁分泌减少使胆汁酸盐的抑菌作用降低, 造成细菌繁殖旺盛。肠菌分泌的氨基酸氧化酶和尿素酶增多, 作用于肠道积存的蛋白质及尿素, 使氨的产生明显增多; 二是慢性肝病晚期, 常伴有肾功能减退, 血液中的尿素等非蛋白氮含量高于正常, 经肠壁弥散入肠腔内的尿素显著增加, 经肠菌分解使产氨增多。三是肝性脑病患者昏迷前可出现躁动不安、震颤等肌肉活动增强的症状, 因此肌肉中的腺苷酸分解代谢增强, 使肌肉产氨增多。  
 4、肝硬化患者为什么会发生腹水?  
 答案: 肝硬化患者为什么会发生腹水? 肝硬化患者可出现腹水, 其发生机制为: 一是门脉高压: 肝硬化时, 由于门静脉压增高使肠系膜毛细血管压增高, 液体漏入腹腔增多, 产生腹水; 二是血浆胶体渗透压降低: 肝功能降低, 白蛋白合成减少, 血浆胶体渗透压降低, 促进液体漏入腹腔增多; 三是肝淋巴循环障碍: 肝硬化时, 肝静脉受



是心肌受损、心肌负荷加重：缺氧、酸中毒和电解质紊乱降低心肌收缩功能；长期缺氧导致心肌细胞脂肪变性、坏死、灶性出血和纤维化；呼吸系统疾病造成反复肺部感染，细菌或病毒、毒素直接损伤心肌。

17、简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制。

答案：简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制。慢性肾功能衰竭早期造成多尿的机制：一是残存肾单位的代偿：部分肾单位遭到破坏时通过残存的有功能肾单位血流量增多、滤过率增加而代偿。残存肾单位中原尿量超过正常，大量的原尿流经肾小管时流速加快，肾小管来不及吸收而排出增加，出现多尿；二是渗透性利尿：残存肾单位的肾小球滤出的溶质代偿性增多，产生渗透性利尿；三是肾小管功能障碍：有些疾病，如慢性肾盂肾炎导致慢性肾功能衰竭时，常有肾小管上皮细胞对抗利尿激素的反应减弱，因而对水的重吸收减少。

18、简述频繁呕吐可致代谢性碱中毒的机制

答案：简述频繁呕吐可致代谢性碱中毒的机制。一是胃液中 H<sup>+</sup>丢失，使碱性肠液中的 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>得不到 H<sup>+</sup>中和而被吸收入血，造成其浓度升高；二是胃液的丢失可造成失 K<sup>+</sup>，可引起低钾性碱中毒；三是胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换和重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多；四是丢失 HCl 造成血 Cl<sup>-</sup>下降，促使远端肾小管上皮细胞重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多。

19、简述限制性通气不足发生的原因。

(1) 肺的顺应性降低：严重的肺纤维化或肺泡表面活性物质减少可降低肺的顺应性，使肺泡扩张的弹性阻力增大而引起限制性通气不足。

(2) 胸廓的顺应性降低：常见于严重的胸廓畸形、胸壁皮肤硬化、纤维性胸膜增厚、胸腔积液、气胸等可限制其扩张的疾病，使扩张时弹性阻力增加而引起限制性通气不足；。

(3) 呼吸肌活动障碍：常见于中枢或周围神经的器质性病变，如脑外伤、脑血管意外、脑炎等；过量安眠药、镇静药和麻醉药抑制呼吸中枢；呼吸肌收缩功能障碍，如重症肌无力、低血钾、长时间呼吸困难和呼吸运动增强所致的呼吸肌疲劳等。

(4) 胸腔积液和气胸：胸腔大量积液或者张力性气胸压迫肺，使肺扩张受限。

20、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制。

答案：简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制。心功能不全时心脏功能性代偿包括：一是心率增快。心输出量减少，经主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器反射性引起心率加快；心脏泵血减少使心腔内剩余的血量增加，心室舒张末期容

积和压力升高，可刺激右心房和腔静脉的容量感受器，引起交感神经兴奋；当肺淤血导致缺氧时，可以刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器，反射性引起心率加快。适度的心率增快有利于维持心输出量，因而具有代偿意义。二是心脏紧张源性扩张。在心脏收缩功能受损之初，由于每搏输出量降低，心室舒张末期容积增加，前负荷增加导致心肌纤维的初长增大，心肌收缩力增强，代偿性增加每搏输出量，这种伴有心肌收缩力增强的心腔扩大称为心脏紧张源性扩张，有利于将心室内过多的血液及时泵出。三是心肌收缩性增强。由于交感-肾上腺髓质系统兴奋，儿茶酚胺增加，通过激活 α-肾上腺素受体，增加胞浆 cAMP 浓度，激活蛋白激酶 A，使肌膜钙通道蛋白磷酸化，胞浆 Ca<sup>2+</sup>浓度升高而发挥正性变力作用。

21、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制

答案：简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制。一是心率增快：心输出量减少，经主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器反射性引起心率加快；心脏泵血减少使心腔内剩余均血量增加，心室舒张末期容积和压力升高，可刺激右心房和腔静脉的容量感受器，引起交感神经兴奋；当肺淤血导致缺氧时，可以刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器，反射性引起心率加快。适度的心率增快有利于维持心输出量，因而具有代偿意义。二是心脏紧张源性扩张：在心脏收缩功能受损之初，由于每搏输出量降低，心室舒张末期容积增加，前负荷增加导致心形纤维的初长增大，心肌收缩力增强，代偿性增加每搏输出量，这种伴有心肌收缩力增强的心腔扩大称为心脏紧张源性扩张，有利于将心室内过多的血液及时泵出。三是心肌收缩性增强：通过交感-肾上腺髓质系统兴奋，儿茶酚胺增加，通过激活肾上腺素受体，增加胞浆 cAMP 浓度激活蛋白激酶 A，使膜钙通道蛋白磷酸化，胞浆 Ca<sup>2+</sup>浓度升高而发挥正性变力作用。

22、简述休克发展过程中肾脏功能的变化。

(1) 功能性肾功能衰竭：休克早期可引起功能性肾功能衰竭，这是由于休克时血液重新分布的特点，肾脏是最早被累及的器官之一，有效循环血量减少不仅能直接使肾血流量不足，而且还可通过交感-肾上腺髓质系统和肾素-血管紧张素系统的激活使肾血管收缩，造成肾血流量更少；结果使肾小球滤过压降低，肾小球滤过率减少，导致少尿或无尿。但此时肾功能的改变是可逆的，一旦休克逆转，血压恢复，肾血流量和肾功能即可恢复正常，尿量也随之恢复正常。

(2) 器质性肾功能衰竭：休克持续时间较长时，由于持续肾缺血和严重肾脏低灌注、微血栓形成、

炎症介质作用、肾毒素释放等，引起肾小管上皮细胞坏死，发生器质性肾衰竭。

23、简述休克发展过程中肾脏功能的变化

答案：简述休克发展过程中肾脏功能的变化。一是功能性肾功能衰竭：休克早期可引起功能性肾功能衰竭，这是由于休克时血液重新分布的特点，肾脏是最早被累及的器官之一，有效循环血量减少不仅能直接使肾血流量不足，而且还可通过交感-肾上腺髓质系统和肾素-血管紧张素系统的激活使肾血管收缩，造成肾血流量更少；结果使肾小球滤过压降低，肾小球滤过率减少，导致少尿或无尿。但此时肾功能的改变是可逆的，一旦休克逆转，血压恢复，肾血流量和肾功能即可恢复正常，尿量也随之恢复正常。二是器质性肾功能衰竭：休克持续时间较长时，由于持续肾缺血和严重肾脏低灌注、微血栓形成、炎症介质作用、肾毒素释放等，引起肾小管上皮细胞坏死，发生器质性肾衰竭。

24、简述休克进展期微循环淤滞的主要机制。

答案：简述休克进展期微循环淤滞的主要机制。一是酸中毒：缺氧导致组织酸性代谢产物堆积。在酸性环境下，微动脉、毛细血管前括约肌对儿茶酚胺的反应性降低，发生松弛、舒张。二是局部产生扩血管物质增多=组织缺氧可使毛细血管周围肥大细胞释放过多的组胺，使小动脉和毛细血管舒张，毛细血管壁通透性升高，大量血浆渗出，致使血液浓缩、血浆胶体渗透压增高血液流变学的改变，进一步加重微循环障碍。三是血液流变学改变。在白细胞介素的介导下，白细胞滚动、贴壁、嵌塞毛细血管，使血流受阻；薪附于微静脉，使毛细血管后阻力增高。血液浓缩，血浆黏度增大，红细胞聚集等，都可造成微循环血流变慢，血液淤滞，甚至血流停止。四是内毒素的作用内毒素可与血液中白细胞发生反应，使之产生并释放扩血管的多肽类活性物质；内毒素还可激活凝血因子或补体系统，使毛细血管扩张，通透性升高。

25、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。

休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义表现在：①血液重新分布有利于心脑血管血液供应。皮肤、腹腔内脏、肾脏的血管 α 受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血管交感缩血管纤维分布较稀少，α 受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以 β 受体为主，且在交感兴奋心脏活动增强时，局部代谢产物腺苷等扩血管物质增多，故可不收缩反而扩张。微循环反应的不均一性使已经减少的循环血量重新分布，保证了心、脑主要生命器官的血液供应；。②有利于维持动脉血压正常。通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周

血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平。

26、简述循环性缺氧的原因与发生机制。

答案：简述循环性缺氧的原因与发生机制。一是全身性循环障碍：见于休克和心力衰竭。心力衰竭患者因心输出量减少导致组织灌注不足；休克患者心输出量的减少比心力衰竭者更严重，全身性缺氧也更明显。严重时，患者可因心、脑、肾等重要器官功能衰竭而死亡。二是局部性循环障碍：主要见于血管栓塞、动脉炎或动脉硬化造成的血管狭窄或阻塞时，由于各器官、组织局部供血不足，因而该血管所营养的区域出现缺血缺氧的变化。局部血液循环障碍的后果主要取决于缺血发生的部位，如心肌梗死、脑血管意外等。

27、简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的机制。

夜间阵发性呼吸困难是左心衰竭造成严重肺淤血的典型表现，其发生机制是：

①患者入睡后由端坐位改为平卧位，下半身静脉回流增多，水肿液吸收入血液循环也增多，加重肺淤血；。

②入睡后迷走神经紧张性增高，使小支气管收缩，气道阻力增大；。

③熟睡后中枢对传入刺激的敏感性降低，只有当肺淤血程度较为严重，动脉血氧分压降低到一定程度时，才能刺激呼吸中枢，使患者感到呼吸困难而惊醒。

28、频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒？

答案：频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒？频繁呕吐引起代谢性碱中毒的机制是：一是胃液中 H<sup>+</sup>丢失，使碱性肠液中的 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>得不到 H<sup>+</sup>中和而被吸收入血，造成其浓度升高；二是胃液的丢失可造成失 K<sup>+</sup>，可引起低钾性碱中毒；三是胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换和重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多；四是丢失 HCl 造成血 Cl<sup>-</sup>下降，促使远端肾小管上皮细胞重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多。

29、试分析急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功能紊乱较代谢性酸中毒时更明显的原因。

答案：急性呼吸性酸中毒引起的中枢神经系统功能紊乱往往比代谢性酸中毒更为明显，这是因为：一是中枢酸中毒更明显：CO<sub>2</sub> 为脂溶性，急性呼吸性酸中毒时，血液中积聚的大量 CO<sub>2</sub> 可迅速通过血脑屏障，使脑内 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 含量明显升高。而 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 为水溶性，血浆中 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 通过血脑屏障极为缓慢，脑脊液内 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 含量代偿性升高需要较长时间。因此，急性呼吸性酸中毒时，脑脊液 PH 的降低较血液 PH 降低更为明显；二是脑血管扩张：由于 CO<sub>2</sub> 潴留可使脑血管明显扩张，脑血流量增加，引起颅内压和脑脊液压增加；三是缺氧；

CO<sub>2</sub> 潴留往往伴有不同程度的缺氧，加重神经细胞以及脑血管壁的损伤。

**30、试述 AG 正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制。**

答案：试述 AG 正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制。AG 正常型代谢性酸中毒的特点是 AG 正常，血氯含量增高，发生的基本机制是 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 直接丢失过多：一是消化道丢失 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>。胰液、胆汁和胆汁中碳酸氢盐的含量均高于血浆。严重腹泻、小肠及胆道瘘管、肠吸引术等均引起 NaHCO<sub>3</sub> 大量丢失，血浆中 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 减少；二是含氯酸性药物摄入过多。长期或过量服用氯化铁、盐酸精氨酸时，药物在代谢过程中可生成 H<sup>+</sup> 和 Cl<sup>-</sup>，引起血氯增加性酸中毒；三是肾小管泌 H<sup>+</sup> 功能障碍。当肾功能不全，但肾小球滤过率在正常值的 25% 以上时，因肾小管泌 H<sup>+</sup> 和重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 减少而引起 AG 正常型代谢性酸中毒；应用碳酸酐酶抑制剂：如乙酰唑胺可抑制肾小管上皮细胞内的碳酸酐酶活性，使 H<sup>+</sup>、CO<sub>2</sub> 生成减少，泌 H<sup>+</sup> 和重吸收 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 减少。

**31、试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。**

答案：试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。代谢性酸中毒主要引起心血管系统和中枢神经系统

的功能障碍：一是心血管系统：H<sup>+</sup> 浓度 1323 卽升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 Ca<sup>2+</sup> 内流、减少肌浆网 Ca<sup>2+</sup> 释放和竞争性抑制 Ca<sup>2+</sup> 与肌钙蛋白结合使心肌收缩力减弱；代谢性酸中毒常引起高钾血症，后者可造成心律失常；H<sup>+</sup> 增高可抑制心肌和外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管的紧张度有所降低（5 分）二是中枢神经系统：主要表现是抑制，与下列因素有关：H<sup>+</sup> 增多抑制生物氧化酶类的活性，使氧化磷酸化过程减弱。ATP 生成减少，脑组织能量供应不足；酸中毒使脑内谷氨酸脱羧酶活性增高，抑制性神经递质 γ-氨基丁酸生成增多。

**32、试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。**

答案：试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。当肺发生病变时，肺泡通气与血流的改变是不平行的，造成严重的肺泡通气与血流比例失调，其主要形式为：一是部分肺泡通气不足慢性阻塞性肺疾患、肺实变、肺纤维化和肺不张等可引起通气障碍，在病变严重的部位肺泡通气明显减少，但血流并无相应减少，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分氧合便掺入到动脉血内，这种情况类似动-静脉短路，故称功能性分流，又称静脉血掺杂（5 分）；二是部分肺泡血流不足。肺栓塞、弥散性血管内凝血、肺动脉炎、肺血管收缩等都可使部分肺泡血流减少，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

**33、试述高钾血症发生的原因及机制。**

答案：试述高钾血症发生的原因及机制。高钾血症发生的原因及机制如下：（1）钾人量过多，如静脉输钾过多、过快，或输入大量库存血。（二）是钾排出减少，主要是肾排钾减少（：一是急性肾功能衰竭少尿期或慢性肾功能衰竭终末期，肾小球滤过率明显降低，钾在体内潴留；二是醛固酮分泌减少，使远曲小管和集合管排 K<sup>+</sup> 量降低；三是长期使用保钾性利尿，如安体舒通（。三是细胞内钾向细胞外转移：一是酸中毒：酸中毒时细胞外 H<sup>+</sup> 向细胞内转移，以缓解细胞外液酸中毒，同时细胞内 K<sup>+</sup> 移至细胞外以维持细胞内外的电荷平衡；二是细胞分解破坏：缺氧、溶血和严重创伤时，细胞内 K<sup>+</sup> 移向细胞外，使血钾浓度升高；三是高血糖合并胰岛素不足：由于胰岛素不足，K<sup>+</sup> 进入细胞内减少；高血糖使血浆渗透压增高，引起细胞脱水，细胞内钾浓度增高，促进 K<sup>+</sup> 的外移；四是某些药物的作用：俘受体阻断剂、洋地黄类药物中毒等通过干扰 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP 酶活性而影响细胞摄钾，引起血钾升高。

**34、试述休克晚期引起 DIC 的机制。**

答案：试述休克晚期引起 DIC 的机制。休克晚期 DIC 发生与下列因素有关：一是由于严重缺氧和大量酸性代谢产物聚积，可使血管内皮细胞受损、内皮下胶原暴露，从而有利于 DIC 形成；二是由于毛细血管扩张、血液缓慢、血液淤滞，导致血浆渗出、血液粘稠度增高，红细胞易于凝集而形成微血栓；三是任何原因引起的休克如同时伴有大量红细胞溶解时，则红细胞所释放的红细胞素有类似血小板因子 3 的作用，亦可通过外源性凝血系统，促进 DIC 的形成；四是促凝物质释放如创伤性休克时，损伤组织释放大量组织因子入血，启动外源性凝血系统。

**35、心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？**

答案：心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？心肌的能量代谢过程包括能量的产生、储存和利用三个阶段。其中任何环节发生障碍，都可以导致心肌收缩性减弱：一是能量生成障碍。休克和严重贫血等可以减少心肌的供血和供氧，引起心肌的能量生成障碍。此外，维生素 B<sub>1</sub> 缺乏引起的丙酮酸氧化脱羧障碍，也使心肌细胞的有氧氧化障碍，导致 ATP 生成不足（<3 分）；二是能量储备减少。随着心肌肥大的发展，心肌产能减少而耗能增加，尤其是磷酸肌酸激酶的活性降低，使储能形式的磷酸肌酸含量减少；三是能量利用障碍。肥大心肌肌球蛋白头部的 ATP 酶活性降低，利用 ATP 供能障碍，心肌收缩性降低（。36、**休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？**

答案：休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义表现在：

一是血液重新分布有利于心脑血管血液供应。皮肤、腹腔内脏、' 仔脏的血管。受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血竹交感缩血管纤维分布较稀少，。受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以 p 受体为主，且在交感兴奋心脏活动增强时，局部代谢产物腺甘等扩血管物质增多，故可不收缩反而扩张。微循环反应的不均一性使 C. 经减少的循环血量重新分布，保证对心、脑主要生命器官的血液供应；二是有利于维持动脉血压正常。通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平

**名词解释 (37) 一、pH 反常：缺血可引起代谢性酸中毒，但在再灌注时迅速纠正缺血组织的酸中毒，反而会加重细胞损伤。**

2、不完全康复→不完全康复是指疾病的损伤性变化得到控制，主要的症状、体征或行为异常消失，但体内遗留有某些基本病理变化，需通过机体的代偿来维持内环境的相对稳定。

3、充血性心力衰竭→充血性心力衰竭当心功能不全特别是慢性心力功能不全时，由于钠、水潴留和血容量增加，部分患者出现心脏扩大，静脉淤血及组织水肿的表现。

4、代谢性碱中毒→代谢性碱中毒是以血浆 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 浓度原发性升高和 pH 上升为特征的酸碱平衡紊乱。

5、代谢综合征→代谢综合征是以腹型肥胖、糖尿病、高血压、血脂异常以及胰岛素抵抗为共同

病理生理基础，多种代谢性疾病合并出现为临床特点的一组临床症候群。

6、氮质血症→氮质血症血中尿素、肌酐、尿酸、肌酸等非蛋白含氮物质的含量显著增高。

7、低容量性高钠血症（高渗性脱水）。→是指失水多于失钠，血钠 Na<sup>+</sup> 浓度 >150mmol/L，血浆渗透压 >310mmol/L 的脱水。

8、低渗性脱水→低渗性脱水是指失钠多于失水，血 Na<sup>+</sup> 浓度 <130mmol/L，血浆渗透压 <280mmol/L 的脱水。

9、发热→发热由于致热原的作用使体温调节中枢的调定点上移而引起调节性体温升高。

10、发热激活物→发热激活物是指能激活产致热原细胞产生和释放内生致热原的物质。

11、肺性脑病→肺性脑病-由呼吸衰竭引起的以中枢神经娜系统功能障碍为主要表现的综合征。2

12、钙超载→钙超载各种原因引起的细胞内钙含量异常增多并导致细胞结构损伤和功能代谢障碍的现象。

13、肝功能不全→肝功能不全当各种病因严重损伤脏细胞（包括肝实质细胞和 Kupffer 细胞），使其分泌、代谢、合成、解毒、免疫等功能严重障碍，机体出现黄疸、出血、继发感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征。

**14、肝肾综合征**

肝肾综合征是指肝硬变失代偿期或者急性重症肝炎时，继发于肝功能衰竭基础上的功能性肾功能衰竭。

15、肝性脑病→指在排除其它 C. 知脑病的前提下，继发于肝功能紊乱的一系列严重的神经精神综合征。

16、呼吸衰竭→呼吸衰竭当外呼吸功能严重障碍，以致静息状态吸入空气时，PaO<sub>2</sub> 低于 60mmHg (8kPa)，伴有或不伴有 PaCO<sub>2</sub> 高于 50mmHg ( 17、呼吸性酸中毒→呼吸性酸中毒是指体内

CO<sub>2</sub> 排出障碍或吸入过多引起的以血浆 H<sup>+</sup>、CO<sub>2</sub> 浓度原发性增高和 pH 下降为特征的酸碱平衡紊乱

18、急性呼吸窘迫综合征→急性呼吸窘迫综合征由心源性以外的各种肺内外致病因素引起的急性肺损伤所导致的急性进行性缺氧性呼吸衰竭，以非心源性肺水肿、进行性呼吸困难和顽固性低氧血症为特征。

19、急性肾功能衰竭→急性肾功能衰竭是指在病因的作用下，肾脏泌尿功能急剧降低，不能维持体内环境的稳定。临床上以少尿、氮质血症以及水盐代谢障碍、酸碱平衡紊乱为主要特征的综合征。

20、疾病→疾病在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。21、**劳力性呼吸困难**

劳力性呼吸困难心力衰竭患者仅在体力活动时出现呼吸困难，休息后消失。为左心衰竭的最早表现。

22、慢性肾功能衰竭→慢性肾功能衰竭各种疾病肾单位发生进行性破坏，在数月、数年或更长时间内，残存的肾单位不能充分排出代谢废物和维持内环境恒定，因而体内逐渐出现代谢废物的精留和水、电解质、酸碱平衡及肾内分泌功能障碍。

23、弥散性血管内凝血→弥散性血管内凝血是以微血栓形成并相继出现止血功能障碍为特征的病理过程。

24、内生致热原→内生致热原是指产内生致热原细胞在发热激活物的作用下，产生和释放的一组能引起体温升高的致热物。

25、脑死亡→脑死亡是指全脑功能的水久性丧失。

26、全身炎症反应综合征→全身炎症反应综合征是指机体失控的自我持续放大的和自我破坏的炎症，表现为播散性炎细胞活化和炎症介质泛

滥到血浆并在远隔部位引起全身性炎症，最后对组织器官造成严重损伤。

27、缺血-再灌注损伤-->缺血-再灌注损伤是指在缺血基础上恢复血流后组织功能代谢障碍及结构破坏反而较缺血时加重的现象。

28、缺氧-->缺氧是指由于向组织和器官运送氧或组织利用氧障碍，引起机体功能、代谢和形态结构变化的病理过程。

29、水中毒-->水中毒是指由于肾排水能力降低而摄水过多，导致大量低渗液体在体内漏留。

30、水肿-->水肿是指过多的液体在组织间隙或体腔内积聚。

31、完全康复-->完全康复是指致病因素经清除起作用；疾病时所发生的损伤性变化完全消失，各种症状和体征消失，机体的功能和代谢改变恢复；机体的自稳调节恢复正常，机体对外界的适应能力；社会行为包括劳动力也完全恢复正常。

32、心功能不全-->心功能不全是指在各种致病因素作用下心脏的舒缩功能发生障碍，心输出量绝对或相对减少，以至不能满足组织代谢需求的病理生理过程或综合低

33、休克-->休克是机体在各种强烈有害因子作用下所发生的以组织有效血液流量急剧减少为特征，继而导致细胞和重要器官功能障碍、结构损害的全身性病理过程。

34、血液性缺氧-->血液性缺氧是由于血红蛋白含量减少或性质改变，致使血氧含量降低或血红蛋白结合的氧不易释出所引起的缺氧。

35、胰岛素抵抗-->胰岛素抵抗是指正常剂量的胰岛素产生低于正常生物效应的一种状态，即组织对胰岛素的敏感性下降代偿性引起胰岛β细胞分泌胰岛素增加，从而产生高胰岛素血症。

36、应激-->应激机体在受到各种因素刺激时所出现的非特异性全身性反应。

37、诱因-->诱因通过作用于病因和/或机体，促使其