## 第一章绪论

[学习目标]

1.掌握病理生理学的基本概念、性质和任务。

2.熟悉病理生理学的课程特点、教学内容和学习方法。

3.了解病理生理学的发展史和趋势。

[内容要点]

一、病理生理学(pathophyiology)

是研究疾病发生、发展过程中功能和代谢改变的规律及其机制的学科，其主要任务是揭示疾病的本质，为建立有效的疾病诊疗和预防策略提供理论和实验依据。

二、病理生理学

是联系基础医学与临床医学的“桥梁学科”。病理生理学主要讨论患病机体功能、代谢变化的特点和规律，与生理学(注重正常机体功能)生物化学(注重正常机体代谢)病理学(注重患病机体形态改变)和内科学(注重具体疾病的症状、体征和诊治)等课程密切联系。

三、病理生理学的主要内容

包括疾病概论、基本病理过程和各系统器官病理生理学三部分。

四、主要学习方法

掌握重点内容、体会课程的特点、追踪相关领域的最新进展、重视实验课、重视临床实践和社会调查。

练习题

一、选择题

[A型题]

1.下列哪项是基本病理过程

A.心力衰竭

B.肝性脑病

C.缺氧

D.肝功能衰竭

E.老年性痴呆

2.病理生理学是研究

A.正常人体的组织结构的科学

B.患病机体的组织结构特点的科学

c.正常人体生命活动特点和规律的科学

D.疾病的症状、体征和诊断的科学

E.疾病发生、发展的机制及转归的科学

3.病理生理学大量研究成果主要来自

A. 流行病学调查

B.动物实验研究

C.临床观察病人

D.推理判断

E.临床实验研究

4.下列哪项不属于基本病理过程

A.心力衰竭

B.休克

C.缺氧

D.发热

E.代谢性酸中毒

5.病理生理学的学科前身是

A.器官病理学

B.细胞病理学

C.实验病理学

D.疾病病理学

E.医学生理学

6.病理生理学作为-一个独立的学科出现在

A.19世纪前叶

B.19 世纪中叶

C.19世纪后叶

D.20世纪前叶

E.20世纪中叶

7.最早成立病理生理学教研室的国家是

A.中国

B.德国

C.东欧

D.美国

E.俄国

[X型题]

1.病理生理学的内容包括

A.基本病理过程

B.病因学

C.发病学

D.疾病的治疗

E.系统器官综合征

2.病理生理学的研究方法包括

A.动物实验

B.尸体解剖

C.临床观察

D.流行病学研究

E.细胞分子病理学研究

二、名词解释

1.病理生理学(pathophyeiology)

2.基本病理过程( Basic pathological process )3.综合症(syndrome )

4.动物模型(animal model )

三、问答题

1.病理生理学在医学课程中的地位?

2.试以验证为例，说明何谓基本病理过程?

参考答案

一、 选择题

[A型题]

1.C2.E3.B4.A5.C6.C7.E

[X型题]

1. ABCE 2. ACDE

二、名词解释

1.病理生理学(pathophysiology ):是研究疾病发生、发展过程中功能和代谢改变的规律及其机制的学科。

2.基本病理过程(pathological process ):，主要讨论多种疾病共同的、成套的功能和代谢变化，如水、电解质、酸碱平衡紊乱，缺氧，发热，应激，缺血一再灌注损伤，休克，弥散性血管内凝血，全身炎症反应综合征，细胞增殖和凋亡障碍等。

3.综合症(syndrome );在某些疾病的发生和发展中出现的一系列成套的有内在联系的体征和症状，称为综合症。

4.动物模型(animal model );在动物身上复制与人类疾病类似的模型，这是病理生理学研究的主要手段之一。

三、问答题

1.病理生理学在医学课程中的地位?

病理生理学是联系基础医学与临床医学的“桥梁学科”。病理生理学以正常人体结构、功能和代谢的特点和规律为基础，讨论患病机体功能和代谢变化的特点和规律。掌握疾病发生发展的病理生理机制和规律可帮助医生正确诊断和治疗疾病。

2.试以验证为例，说明何谓基本病理过程?

基本病理过程是指在不同器官系统的许多疾病当中可能出现的共同的、成套的病理生理变化，即机能、代谢和形态学的异常改变。例如，炎症可以发生在全身各种组织和器官，临床上“屡见不鲜”、“数不胜数”，但只要有炎症，尤其是急性炎症，都可发生渗出、增生、变质的病理变化，局部有红、肿、热、痛和机能障碍的表现，全身的症状常有发热、WBC数目增碱、血沉加快等。所以说，炎症就是一种典型的基本病理过程。

## 第二章疾病概论

[学习目标]

1.掌握健康、疾病、死亡、脑死亡的概念以及脑死亡的判别标准和意义。2.熟悉疾病的病因学、疾病发生发展的一-般规律和基本调节机制。

3.了解“植物状态”、“临终关怀”( hospice care)和“安乐死”( euthanasia)。

[内容要点]

一、 疾病和健康相关的基本概念

疾病( discease )、健康(healh )、亚健康( sub -health )、病因( cause )、条件( conition )诱因( preipitatingfactor):发病学(pathogenesis )、完全康复(complete recovery )不完全康复(in complete recovery)脑死亡(brain death)。

二、病因的分类

生物因素(biological factors )理化因素( physical and chemical factors )、营养因素( nutritional factors )遗传因素(genetic factors )先天因素( congenital factors )免疫因素( immunological factors)心理和社会因素(peychological and social factors )。

三、疾病发生发展的一-般规律

1.损伤与抗损伤。

2. 因果交替。

3. 局部和整体。

四、疾病发生发展的基本机制

1.神经机制。

2.体液机制。

3.细胞机制。

4.分子机制。

五、康复与死亡

死亡过程包括:濒死期( agonal stage )临床死亡期( stage of clinical death )和生物学死亡期( slage ofbiological death )。

康复包括:完全康复(complete rcoverey )和不完全康复(incomplete recovery )。

脑死亡(brain death)的判断标准:①自主呼吸停止;②不可逆性深度昏迷;③脑干神经反射消失;④脑电波消失;⑤脑血液循环完全停止。

诊断脑死亡的意义:①协助医务人员判定患者的死亡时间、适时终止复苏抢救;②节省卫生资源，减轻社会和家庭的经济和情感负担;③有利于器官移植。

练习题

一、选择题

[A型题]

1.关于疾病的概念，下列哪项描述最为确切

A.疾病即指机体不舒服

B.疾病是机体在一-定病因的损害下，因自稳调节紊乱而发生的异常生命活动

C.疾病是不健康的生命活动过程

D.疾病是机体对内环境的协调障碍

E.细胞是生命的基本单位，疾病是细胞受损的表现

2.死亡的概念是

A.呼吸、心跳停止，反射消失

B.包括濒死期至生物学死亡期的过程

C.组织细胞代谢完全停止之时

D.机体作为-个整体的功能永久停止

E. 大脑的功能丧失

3.脑死亡是指

A. 脑细胞死亡

B.深昏迷

C.脑电波处于零电位

D.脑干功能丧失

E.全脑功能永久性丧失

4. 下列哪项是确诊脑死亡的最可靠的依据

A.昏迷和大脑无反应性

B.血管造影证明脑血液循环停止

C.自主呼吸停止

D.脑干神经反射消失

E.零电位脑电图

5.能够促进疾病或病理过程发生的因素为

A.疾病的原因

B.疾病的内因

C.疾病的外因

D. 疾病的条件

E.疾病的转归

6.全脑机能的永久性停止称为

A.植物人状态

B. 濒死状态

C.脑死亡

D.生物学死亡

E. 临床死亡

7.疾病发生发展方向取决于

A.病因的数量与强度

B.存在诱因

C.机体的抵抗力

D.损伤与抗损伤力量的对比

E. 机体自稳调节的能力

8. 下列哪项不符合完全康复的标准

A.致病因素已经消除

B.疾病时发生的损伤性变化完全消失

C.劳动能力完全恢复

D.机体的自稳调节恢复正常

E机体通过代偿来维持内环境相对稳定

9.病人颧死期的变化是

A.脑干以上部位处于深度抑制状态

B. 延餔处于深度抑制状态

C.全脑机能永久性丧失

D.脊髓功能处于抑制状态

E.小脑功能丧失

[x型题]

1.疾病发生发展的规律包括

A.损伤与抗损伤

B.康复与死亡

C.因果交替

D.局部与整体

2.化学性因素致病具有下列哪些特点

A.选择性毒性作用

B.致病作用与毒物剂量有关

C.有一定的侵入门户

D.可被体液稀释或中和

3.分子病包括

A. 酶缺陷所致的疾病

B.细胞蛋白缺陷所致的疾病

C. 药物中毒所致的疾病

D.受体缺陷所致的疾病

4. 下列哪些因素属于疾病发生的原因

A.精神因素

B.免疫因素

c. 年龄和性别因素

D.心理因素

5.与遗传性因素有关的疾病是

A.先天性心脏病

B.糖尿病

C.血友病

D. 精神分裂症

6.化学因素致病的特点有

A.作用往往有器官选择性

B.少量长期摄取有蓄积作用

C.有一定入侵门户

D.惠肝、肾疾病的人更易致病

7.疾病发生发展的一般规律有

A.损伤与抗损伤

B.社会因素与疾病发生关系

C.疾病发生的原因与条件

D.因果交替

E.局部与整体之间的关系

二、名词解释

1.疾病

2.健康

3. 亚健康

4. 条件

5.病因

6.诱因

7.发病学

8.完全康复

9.不完全康复

10.脑死亡

三、问答题

1.试以外伤引起的大出血为例，说明发病学中因果转化和恶性循环的规律。

2.试述判断脑死亡的标准?

3.为什么要用脑死亡作为死亡的标准?

四、案例分析

案例1

患者，男性，61岁，因在看电视时突感头晕，冒冷汗，不久昏迷而急症人院。患者患高血压已20余年，经体检和CT诊断为脑干大出血，给予药物治疗。第二天呼吸心跳突然停止，深度昏迷，经用呼吸机、心脏起搏器和药物抢救后心跳恢复到130-140次/分，但瞳孔始终散大，经检查脑电波消失，脑血流停止。

问题与思考:

该患者是否发生脑死亡?是否还有继续治疗的意义?

参考答案

一、选择题

[A型题]1.B2.D3.E4，B5.D6.C7.D8.E9.A

[ x型题]1,ACD2,ABD3,ABD4.ABD5.BCD6.ABD7.ADE

二、名词解释

1.疾病(disease): 是在-一定病因作用下，机体内稳态调节紊乱而导致的异常生命活动过程。

2.健康(healh):健康不仅是没有疾病或衰弱现象(infrmity )，而且是躯体上、精神上和社会适应上的一种完好状态。健康包含健壮的体魄和健全的心理精神状态。

3.亚健康( subh henlth):是指介于健康与疾病之间的一种生理功能低下状态。

4.病因(causes): 是指引起疾病必不可少的、赋予疾病特征或决定疾病特异性的因素。

5.条件(condition):是指能促进或减缓疾病发生的某种机体状态或自然环境。

6.诱因(reipiaing fector ):即能加强病因的作用而促进疾病发生发展的因素。

7.发病学(pathogenesis ):主要研究疾病发生发展的规律和机制。

8. 完全康复(complete recovery ): 是指疾病所致的损伤完全消失，机体的功能、代谢及形态完全恢复正常。

9.不完全康复( incomplete recovery ):不完全康复是指疾病所致的损伤得到控制，主要症状消失，机体通过代偿机制维持相对正常的生命活动。

10.脑死亡(brain death ):全脑功能(包括大脑、间脑和脑干)不可逆的永久性丧失，即机体作为-个整体功能的永久性停止。

三、问答题

1.试以外伤引起的大出血为例，说明发病学中因果转化和恶性循环的规律?

外伤引起的大出血引起心输出量急剧减少，从而引起血压下降，交感神经兴奋，大量儿茶酚胺入血，组织血液灌流不足，引起组织发生严重的缺血性缺氧。长时间持续缺氧导致血管床对儿茶酚胶反应性降低，毛细血管中血液瘀滞，处于低灌流状态，回心血量锐减造成心输出量减少，形成恶性循环，从而使疾病不断恶化，直到死亡。

2.试述判断脑死亡的标准?

脑死亡的标准:①自主呼吸停止(脑干是控制呼吸和心跳的中枢，脑干死亡以呼吸停止为标准。然而，由于心肌具有自发收缩待性;在脑干死亡后的一-定时间内还可能会有心跳，因此，自主呼吸停止被认为是临床脑死亡的首要指标);②不可逆性深度昏迷:③脑干神经反射消失(如脉孔散大或固定，脸孔对光反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等均消失);④脑电波消失:⑤脑血液循环完全停止。

3.为什么要用脑死亡作为死亡的标准?

诊断脑死亡的意义:①协助医务人员判定患者的死亡时间、适时终止复苏抢救:②节省卫生资源，减轻社会和家庭的经济和情感负担;③有利于器官移植。

四、案例分析

案例1

(1)该患者已发生脑死亡，因为脑死亡的判断标准:①自主呼吸停止(脑干是控制呼吸和心跳的中枢，脑干死亡以呼吸心跳停止为标准。然而，由于心肌具有自发收缩特性，在脑干死亡后的-定时间内还可能有微弱的心跳，因此，自主呼吸停止被认为是临床脑死亡的首要指标)。②不可逆性深度昏迷。

③脑干神经反射消失(如瞳孔散大或固定，瞳孔对光反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等均消失)。

④藏电波消失。⑤脑血液循环完全停止。

(2)确定脑死亡的主要意义为:①可协助医务人员判定患者的死亡时间、适时终止复苏抢救。不但

可节省卫生资源，还可减轻社会和家庭的经济和情感负担。②有利于器官移植。虽然确定“脑死亡”并非

界官移植的需要，然面，由于借助呼吸、循环辅助装置，可使脑死亡者在一定时间内维持器官组织的低水平血液灌注，有利于局都器官移植后的功能复苏，为更多人提供生存和能康生活的机会。

## 第三章.水、电解质代谢紊乱

[学习目标]

1.掌握低渗性、高渗性和等渗性脱水概念、原因和机制及其对机体的影响。

2.掌握水肿的概念、分类、发病机制、各类水肿的特点及其对机体的影响。

3.掌握高钾血症和低钾血症对机体的影响，尤其是对骨骼肌的影响，包括超极化阻滞和去极化阻滞的概念和机制;对心肌电生理特性的影响，包括心电图变化和机制。

4.熟悉正常的水、钠平衡和调节，掌握水、钠代谢障碍的分类。

5.熟悉水中市概念、原因和机制及其对机体的影响。

6.熟悉钾的正常代谢和调节，掌握高钾血症和低钾血症的概念、原因和机制。

7.了解镁的正常代谢和调节，了解镁代谢紊乱(高镁血症和低镁血症)的概念、原因、机制及其对机体的影响。

8.了解钙磷的正常代谢、调节和功能，了解钙磷代谢紊乱的概念、原因、机制及其对机体的影响。9.了解各类水、钠、钾、镁和钙磷代谢紊乱防治的病理生理治疗原则。

[内容要点]

体内水的容量及电解质的成分和浓度是通过机体的自稳调节机制控制在一个相对稳定的、 较窄的范围内(稳态),疾病和外界环境的剧烈变化常会引起水、电解质平衡的紊乱，从而导致体液的容量、分布、电解质浓度和渗透压的变化。这些亲乱得不到及时纠正，常会引起严重后果，甚至危及生命，故水和电1解质问题在临床上具有十分重要的意义，纠正水和电解质紊乱的输液疗法是临床上经常使用和极为重要的治疗手段。常见的水和电解质代谢紊乱表现有脱水(低渗、高渗、等渗),水中毒、水肿、钾代谢紊乱、镁和钙磷代谢紊乱等。

一、水、钠代谢障碍

(一)水、钠平衡

1.体液的容量和分布。

2.体液的电解质成分。

3.体液的渗透压。

4.水的生理功能和水平衡

(1)水的生理功能:①促进物质代谢;②调节体温:③润滑作用:④是以结合水的形式存在，发挥其复杂的生理功能。

(2)水平衡:正常人每天水的摄人和排出处于动态平衡之中。

5.电解质的生理功能和钠平衡主要功能是维持体液的渗 透压平衡和胶碱平街:维持神经肌内和心肌细胞的静息电位并参与其动作电位的形成;参与新陈代谢和生理功能活动。

6.体液容量及渗透压的调节细胞外液容量和遭透压相对稳定是通过神经-内分泌系统的调节实现的:抗利尿激索和噎周酮的分福对水钠代谢的调节、水通道蛋白(aqupurin AQP) 的调节作用。(二)水、钠代谢障碍的分类

根据体被容量、渗透压和血钠的浓度可分为;中就水(低渗性脱水、高诊性脱水、等渗性脱水); 2水中毒;③水肿;④低钠血症;⑤高钠血症。

(三)水、钠代谢障碍

1.脱水(dehydrntion, 低渗性、高渗性、等渗性) 指人体由于伙水不足或病变消耗大量水分，不能及时补充，导致细胞外液减少而引起新陈代谢障碍的一-组临床症候群，严重时会造成虚脱，甚至有生. 命危险，需要依靠补充液体及相关电解质来纠正和治疗。脱水常伴有血钠和渗透压的变化，指根据这些变化可分为低渗性脱水(耶细胞外液减少合并低血钠);高渗性脱水(即细胞外液减少合并高血钠);等渗性脱水(即细胞外液臧少而血钠正常)。这三种脱水常见的原因和机制、对机体的影响及防治的病理生理原则。

2.水中毒( waler intoxication)患者水潴留使体液量明显增多，血钠下降，血清Na'浓度<130mmol/L,血浆渗透压<280mmoL/L,但体钠总量正常或增多，故又称之为高容量性低钠血症(hypervolemiehyponatremia )。水中毒常见的原因和机制、对机体影响及防治的病理生理原则。

3.水肿(edema)过多的液体在组织间队或体腔内积聚称为水肿。 若水肿发生于体腔内，则称之为积水(nydops).水肿的分类、发病机制、各类水肿的特点以及对机体的影响。

二、钾正常代谢及钾代谢紊乱

(一)钾正常代谢

摄人钾的90%经肾随尿排出，排钾量与摄人量相关，即多吃多排、少吃少排，不吃也排。所以肾虽有保钾能力，但不如保钠能力强;此外，摄人钾的10%随粪便和汗液排出。

(二)钾代谢紊乱

1.低钾血症( hypokalemia)血清钾浓度低于 3.5mmol / Lo其原因和机制、对机体的影响(包括低钾血症导致的骨骼肌的超极化阻滞、心肌电生理特性变化，特别是对心电图变化的影响)以及防治的

病理生理原则。

2.高钾血症( hyperkalemia)血 清钾浓度高于5.5mmol / L。其原因和机制、对机体的影响(包括高钾血症导致的骨骼肌的去极化阻滞、心肌电生理特性变化，特别是对心电图变化的影响)以及防治的病理生理原则。

练习题

一、选择题

[A型题]

1.细胞内液中含量最多的阳离子是

A.

B. Na+

C. Ca2+

D. Mg2+

E. Fe2+

2.正常成人每天最低尿量为

A.1000ml

B.800ml

C.500ml

D.300ml

E.100ml

3. 正常成人血清钠浓度约为

A. 100mmoL/L

B.120 mmoL/L

C.140 mmoL/L

D.160 mmoL/ L

E.180 mmoL/ L

4. 高热患者易发生

A.高渗性脱水

B.低渗性脱水

C.等渗性脱水.

D.水中毒

E.细胞外液显著丢失

5.低渗性脱水对机体最主要的影响是

A.酸中毒

B.氮质血症

C.循环衰竭

D.脑出血

E.神经系统功能障碍

6. 等渗性脱水如未经处理可转变为

A.低渗性脱水

B.高渗性脱水

C.低钠血症

D.低钾血症

E.水中毒

7.低渗性脱水时体液丢失的特点是

A.细胞内液和外液均明显丢失

B.细胞内液无丢失仅丢失细胞外液

C,细胞内液丢失，细胞外液无丢失

D,血浆丢失，但组织间液无丢失

E,血浆和细胞内液明显丢失

8,临床上对低渗性脱水原则上给予

A.高渗氯化钠

B.10%葡萄糖液

C.低渗氯化钠

D.50%葡萄糖液

E,等渗氯化钠

9.高渗性脱水患者的处理原则是补充

A.5%葡萄糖液

B.0.9%NaCl

C.先3%NaCl液，后5%葡萄糖液

D.先5%葡萄糖液，后0.9%NaCl液

E.先50%葡萄糖液，后0.9%NaCl液

10.高渗性脱水的主要部位是

A.体腔

B.细胞间液

C.血液

D.细胞内液

E.淋巴液

11.正常在体内调节钠水动态平衡中起着最重要作用的脏器或组织是

A.皮肤

B.肺

C.肝

D.肾

E.胃肠道

12.水中毒的特征是

A.组织间液增多

B.血容量急剧增加

C.细胞外液增多

D.过多的低渗性液体潴留，造成细胞内液增多

E.过多的液体积聚于体腔

13.水肿首先出现于身体低垂部，可能是

A.肾炎性水肿

B.肾病性水肿

C.心性水肿

D.肝性水肿

E.肺水肿

14.易发生肺水肿的病因是

A.肺心病

B.肺梗死

C.肺气肿

D.二尖瓣狭窄

E.三尖瓣狭窄

15.水肿时产生水钠潴留的基本机制是

A.毛细血管有效流体静压增加B.有效胶体渗透压下降

C.淋巴回流障碍

D.毛细血管璧通透性升高

E.肾小球- -肾小管失平衡

16. 影响血浆胶体渗透压最重要的蛋白是

A, 白蛋白

B.球蛋白

C.纤维蛋白原

D.凝血酶原

E,珠蛋白

17,抗利尿激素对水重吸收增强的作用部位是在

A, 近曲小管上皮细胞

B.髓袢降支上皮细胞

C.髓袢升支上皮细胞

D.远曲小管、集合管上皮细胞

E.远曲小管上皮细胞

18.影响血管内外液体交换的因素中不存在下列哪-项

A.毛细血管流体静压

B.血浆晶体渗透压

C.血浆胶体渗透压

D.微血管壁通透性

E.淋巴回流

19.微血管壁受损引起水肿的主要机制是

A.毛细血管流体静压升高

B.淋巴回流障碍

C.静脉端的液体静压下降

D.组织间液的胶体渗透压增高

E.血液浓缩

20.低蛋白血症引起水肿的机制是

A.毛细血管内压升高

B.血浆胶体渗透压下降

C.组织间液的胶体渗透压升高

D.组织问液的流体静压下降

E.毛细血管壁通透性升高

21.充血性心力衰竭时肾小球滤过分数增加主要是因为

A.肾小球滤过率升高

B.肾血浆流量增加

C.出球小动脉收缩比人球小动脉收缩明显

D.肾小管周围毛细血管中血浆渗透增高

E.肾小管周围毛细血管中流体静压升高

22.严重缺钾可导致

A.代谢性碱中毒

B.代谢性酸中毒

C.脑出血

D.神经系统功能障碍.

E.呼吸性酸中毒

23.过量的胰岛素引起低血钾的机制是

A.醛固酮分泌过多，促进肾排钾增多

B.肾小管远端流速增多，使肾重吸收钾减少

C.细胞外液钾向细胞内转移

D.钾摄人不足

E.腹泻导致失钾过多

24.某患者术后禁食3天，仅从静脉输入大量的5%葡萄糖液维持机体需要，此患者最容易

A.高血钾

B.低血钾

C.高血钠

D.低血钠

E.低血钙

25.高钾血症时可出现

A.正常性酸性尿

B.正常性碱性尿

C.反常性酸性尿

D..反常性碱性尿

E.中性尿

26.小儿失钾的最重要原因是

A.严重腹泻呕吐

B.利尿药用量过多

C.肾上腺皮质激素过多

D.某些肾脏疾病

E.经皮肤失钾，

27.高钾血症对机体的主要危害在于

A.引起肌肉瘫痪

B.引起严重的心律失常

C.引起严重的肾功能损伤

D.引起酸碱平衡紊乱

E.引起血压下降

28.成人失钾最重要的途径是

A.经胃失钾

B.经小肠失钾

C.经肾失钾

D.经皮肤失钾

E.经结肠失钾

29.下面哪种情况可以起低镁血症

A.肾衰竭少尿期

B.甲状腺功能减退

C.醛同酮分泌减少

D.糖尿病酮症酸中毒

E.严重脱水

30.产生高镁血症最重要的原因是

A.肾脏排镁减少

B.严重挤压伤

C.严重糖尿病

D.严重酸中毒

E.摄人镁过多

31.急性高镁血症的紧急治疗措施是

A.静脉输人葡萄糖

B.静脉输人葡萄糖酸钙

C.应用利尿剂加速镁的排泄

D.静脉输入生理盐水

E.静脉输人乳酸钠

32.不易由低镁血症引起的症状是

A.四肢肌肉震颤

B.癫痫发作

C.血压降低

D.心律失常

E.低钙血症和低钾血症

33.对神经、骨骼肌和心肌来说，均是抑制性的阳离子是

A. Na'

B. K'

C. Ca2"

D. Mg”"

E. HCO;

34.高钙血症对机体的影响中下列哪-项不存在

A.肾小管损害

B.'心肌传导性降低

C.心肌兴奋性升高

D.异位钙化

E.神经肌肉兴奋性降低

35.低钙血症对骨骼肌的膜电位的影响是

A.静息电位负值变小

B.静息电位负值变大

C.阈电位负值变小

D.阈电位负值变大

E.对膜电位无影响

36. 下述关于血磷的描述哪项不正确

A.正常血磷浓度波动于0.8 ~ 1.3mmol /L

B.甲状腺素是调节钙磷的主要激素

C.磷主要由小肠吸收，由肾排出

D.肾衰竭常引起高磷血症

E.高磷血症是肾性骨营养不良的主要发病因素

37. 过量胰岛素产生低钾血症的机制

A.大量出汗导致钾丧失

B.结肠分泌钾加强

C.醛固酮分泌过多

D.肾小管重吸收钾障碍

E. 细胞外钾向细胞内转移

38. 钾的生理功能有

A.维持细胞的新陈代谢

B.维持细胞静息膜电位

C.调节细胞内渗透压

D.调节细胞外液酸碱平衡

E.以上都有

39. 尿崩症患者易出现

A.高渗性脱水

B.低渗性脱水

C.等渗性脱水

D.水中毒

E.低钠血症

[B型题]

A.高渗性脱水

B. 低渗性脱水

C.等渗性脱水

D.水中毒

E.水肿

1.慢性充血性心力衰竭患者常发生

2.急性肾衰少尿期摄入水分过多可发生

3,大量呕吐长时间未加处理者常发生

4,麻痹性肠梗阻时常发生

A.尿量减少而尿钠偏高

B.尿量减少而尿钠降低

C.、尿量增加而尿钠偏高

D.尿量增加而尿钠正常

E.尿量不减少而尿钠降低

5.高渗性脱水早期出现

6.高渗性脱水晚期出现

7. 肾外因素引起的低渗性脱水早期

8. 肾性因素引起的低渗性脱水晚期

A.神经-肌肉兴奋性先升高后降低

B.神经-肌肉兴奋性先降低后升高

C.神经-肌肉兴奋性降低

D.神经-肌肉兴奋性升高

E.神经-肌肉兴奋性无明显变化

9.急性高钾血症是

10.急性低钾血症是

11.慢性低钾血症是

12.慢性高钾血症是

A.易致代谢性酸中毒

B.易致呼吸性酸中毒

C.易致代谢性碱中毒

D.易致呼吸性碱中毒

E.对酸碱平衡无明显影响

13.急性高钾血症

14.急性低钾血症

A. Na\*

B. K\*

C. Ca\*

D. Mg"

E. Pi

15.兴奋一收缩耦联因子是

16. 维持静息膜电位的重要离子是

17. 对多种离子通道具有阻断作用的离子是

18.可兴奋细胞快速除极的离子是

19.参与机体能量代谢核心反应的是

A. 高钾血症

B. 低钠血症

C.低镁血症

D.低钙血症

E.低磷血症

20.挤压伤综合征患者易出现

21.甲状旁腺功能减退患者易出现

22.低钾血症常伴有

23. SIADH 患者易出现

[X型题]

1. 醛固酮的作用有

A.排氢

B.排钾

C.保水

D.保钠

E.降压

2.低渗性脱水可以见于

A.大量出汗

B.婴儿腹泻

C.渗透性利尿

D.大量呕吐

E.醛固酮分泌增多

3.低渗性脱水对机体的影响包括

A.酸中毒

B.休克

C.早期尿量稍多

D.晚期可出现氮质血症

E.早期无渴感

4.造成毛细血管流体静压增高的疾病有

A.左心衰竭

B.右心衰竭

C.门脉性肝硬化

D.急性肾小球肾炎

E.静脉血栓形成

5. 局部性水肿见于

A.炎症性水肿

B.特发性水肿

C.淋巴性水肿

D.营养不良性水肿

E.肾性水肿

6,机体的抗水肿因素包括

A.组织间隙的流体静压增加

B.淋巴回流量的增加

C.蛋白质从淋巴管运走

D.血浆胶体渗透压的减少

E.毛细血管内压增加

7. 血浆有效胶体渗透压的作用是

A. 促进毛细血管动脉端液体滤出

B.对抗液体由毛细血管滤出

C.促进组织间液向毛细血管回流

D.减少毛细血管静脉液体回流

E.与毛细血管内压的作用-致

8.引起血管内外液体交换失衡的因素有

A.微血管壁通透性升高

B.毛细血管流体静压升高

C. 血浆胶体渗透压下降

D.醛固酮增多

E. 淋巴回流受阻

9.体内体液中各部分间渗透压关系是

A.细胞内高于细胞外

B.细胞内低于细胞外

C. 细胞内外液基本相等

D.组织间液高于细胞内液

E.组织间液低于细胞内液

10. 心房肽主要从哪些方面影响水钠代谢

A.减少肾素分泌

B.抑制醛固酮分泌

C.对抗血管紧张素的缩血管效应

D.拮抗醛固酮的作用

E.影响水通道蛋白对水的通透

11.影响Na'-K\*-ATP酶活性的因素是

A.醛固酮”

B.儿茶酚胺

C.胰岛素

D.血钾浓度

E.肾素

12. .导致细胞内的钾释放到细胞外液的因素有

A.急性酸中毒

B.血管内溶血

C.缺氧

D.钡中毒

E.使用胰岛素

3.注射钙剂治疗严重高钾血症患者的机制是

A. 阈电位负值增大

B.使静息电位增大

C. 恢复心肌的兴奋性

D.心肌细胞内Ca“浓度增高

E.促进心肌复极化时的钙竞争性内流

14. 低钾血症的治疗原则是

A.尿少时不宜补铆

B. 静脉补钾浓度应小于0.3% ( 40mmol/L)

C,静脉滴注葡萄糖和胰岛素

D.可适当静脉给镁剂或钠盐

E,密切观察心率，定时测血钾

15.导致低钾血症的原因有

A.呕吐腹泻

B.长期使用速尿等利尿剂

C.急性酸中毒

D. 输人大量库存血

E.粗制棉籽油中毒

16. 高钾血症对心脏的影响有

A.重度高钾血症致心肌兴奋性降低

B.传导性降低

C.自律性降低

D.心肌收缩性降低

E.可诱发室颤和心搏骤停

17. 肌肉弛缓性麻痹可见于

A:急性低钾血症

B.急性轻度高钾血症

C.急性重度高钾血症

D.高镁血症

E.高钙血症

18. 低渗性脱水的治疗原则包括

A.输人葡萄糖液

B.防治休克

C.输入等渗盐水

D.防治原发病“

E.大量饮水

二、名词解释

1.跨细胞液( tanscellular fuid)

2.水通道蛋白(aquaporin, AQP)

3.低渗性脱水(hyotoric dehydration)

4.高渗性脱水(hypertonic dhydration)

5.等渗性脱水(isolonie dehydration )

6.脱水热(dehydration fever)

7.水中毒(water inoricacion)

8.水肿(edema)和积水(hydrps)

9.凹陷性水肿(inting edem)

10.低钾血症(hypokalemia )

11.反常性酸性尿( paradoxial acidic urine )

12.高钾血症(ypekalemin)

三、向答题

1.临床上引起低钾血症的常见原因有哪些?

2.哪种类型脱水易造成失液性休克，为什么?

3.试述高血仰对心脏的影响?其机制如何?

4. 简述低渗性脱水的原因?

5. 高钾血症时降低血钾的方法有哪些?

6.低血钾对酸碱平衡有哪些影响?

7.造成体内水钠潴留的机制有哪些?

8.水肿对机体有哪些影响?

9.试述引起血管内外液体交换失平衡的主要因素。

四、案例分析

案例1

患者，男性，22岁，因食不洁食物出现频繁呕吐、腹泻伴发热3天，明显口渴、烦躁不安、少尿I天人院。

体格检查:体温38.8C,血压110/80mmHg，脉搏116次分，呼吸30次分，精神萎靡，神志清楚，皮肤黏膜干燥、无汗。

实验室检查:尿量300m/d,色黄，尿比重1.023 ( 1.010-1.020),尿钠，12mmol/L。 WBC10.4x 10/L,N 0.84,L0.12.血浆渗透压324mmol/L,血清钠156mmol/L, 血清钾4.1 mmo/L,血清CL 97mmolL( 96-106mmol/L) pH 7.354, HCO, 22.35 mmol/L, PaCOz 36.41 mmHg。

入院立即给予静脉滴注5%葡萄糖溶液2000mld和抗生素等治疗。

2天后体温、尿量恢复和渴感消失;出现直立性头晕，嗜睡，眼窝凹陷、皮肤弹性明显降低、肌内软弱无力，肠鸣音减弱，腹壁反射消失。四肢湿凉，浅表静脉萎陷，血压80/55mmHg.脉搏128次分.细弱,,呼吸32次1分。复查:尿比重1.008,尿钠，8 mmol/L,血浆渗透压255mmol/L,血清钾3.2mmol/L,血清CL 85mmol/L, pH7.46, HCO533. 16mmol/L, PaCO:42 42mmHgo

问题与思考:

1.患者在入院时已发生了何种水、电解质代谢紊乱?诊断依据是什么?

2:请解释患者人院时的临床表现为什么会发生?

3.患者经治疗后又发生了何种水、电解质代谢紊乱?诊断依据是什么?

4.请解释患者治疗后的主要临床表现为什么会发生?

案例2

患者，女性，45岁，因外伤失血2小时就诊。体格检查:体温37.4C,脉搏98次/分，呼吸28次/分，血压80/50mIgo神志模糊、表情淡漠。口唇发绀，四肢湿冷，静脉塌陷。急诊输A型血400ml,人院后输人5%~10%葡萄糖溶液1500ml, 生理盐水1000ml。

次日，血压125/80mmHg,精神萎廓，反应迟钝，嗜睡，眼睑轻度水肿，心肺未见异常，腹软，移动性独音(一)，下肢无水肿。实验室检查:血型B型，RBC3.1x 10'12/L,红细胞比容23%，血尿素氮19.0mmo/L血肌酐17mol/L,血清K'6.7mmol/L.血清N18mmo/L,血浆渗透压24mol/L,因无尿故尿常规未查。当晚做血液透析:透析中血压上升并稳定在10-140/70mmHg 透析后复查血尿素氮9.46mmol/L,血肌酐57.3mml/L,血钾57mo/L,后又经过:①控制输液量，每日800ml;②防治高血钾;③抗感染等处理。患者4天内一直无尿，并逐渐出现明显气喘、心悸、不能平卧，嗜睡、呕吐、头痛、精神错乱等症状。查体发现心率120次/分，两肺布满湿性哕音。根据病情调整透析液成分每天透析一次， 第六天尿量达到400m/d。住院24天出院。

问题与思考:

1.患者输血后发生了何种水、钠代谢紊乱?诊断依据是什么?

2. 请解释患者输血后的临床表现为什么会发生?

参考答案

一、 选择题

[A型题]

1.A2.C3.C4.A5.C6.B7.B8.E9.D10.D11.D12.D13.C14.D15.E16.A17.D18.B19.D20.B21.C22.A23.C24.B25.D26.A27.B28.C29.D30.A31.B32.C33.D34.C35.D36.B37.E38.E39.A

[B型题]

1.E2.D3.A4.C5.A6.B7.E8.A9.A10.C11.E12.E 13.A 14.C15.C16.B 17.D 18.A.19.E20.A.21.D22.C23.B

[x型题]

1.ABCD2.ABCD3.ABE4.ABCE5.AC6.ABC7.BC8.ABCE9.C10.ABCD11. BCD 12. ABC 13. ACE 14. ABDE 15. ABE 16. ABCDE、17. ACD 18. BCD

二、名词解释

1.跨细胞液( tanscellular fuid );组织间液中有极少的-部分分布于一些密闭的腔隙(如关节囊、颅腔、胸膜腔、腹膜腔)中，为-特殊部分，也称第三间隙液( third- space fluid)。由于这-部分是由上皮细胞分泌产生的，又称为跨细胞液。

2.水通道蛋白(aquaporin, AQP );一组构成水通道与水通透有关的细胞膜转运蛋白，广泛存在于动物、植物及微生物界。目前已经发现的约有200余种AQP存在于不同的物种中，其中至少有13种AQP亚型存在于哺乳动物体内。每种AQP有其特异性的组织分布。水通道的发现对于水代谢的研究有重要意义，随着对AQP研究的深人，人们对全身水代谢的生理过程和水平衡亲乱的机制将会有更多新的认识。

3.低渗性脱水(hypotonic delyraion); 失Na'多于失水， 血清Na浓度<130mmol/L. 血浆渗透压<280mmol /L,伴有细胞外液量的减少，又称为低容量性低钠血症(hypovolemic hyponatremia).

4.高性脱水(hperorie dlydratin); 失水多于失钠，血清N'浓度>50ml/L. 血浆穆透压>310ml/L细胞外液量和细胞内液量均减少，又称低容量性高钠血症(hypovolemie hyeratemi )。

s.等渗性脱水(nsorie deydrtio); 水钠成比例丢失，血容量减少，但血清N'浓度和血浆渗透压仍在正常范围。可见于呕吐、腹泻、大面积烧伤、大量抽放胸、腹水等。

6.脱水热(eydrmion fever): 婴幼儿水钠平衡和体温调节能力尚不完善，出现脱水情况时，由于从皮肤蒸发的水分减少，使散热受到影响，会导致体温升高，称之为脱水热。

7.水中毒(water iricaion):患者水潴留使体液量明显增多，血钠下降，血清Na'浓度<130mmol/L,血浆渗透压<280mmol./L,但体钠总量正常或增多，称为水中毒，又称为高容量性低钠血症(hypervolemic hyponatremia )。

8.水肿(edema)和积水( hydrops ): 过多的液体在组织间隙或体腔内积聚称为水肿( edema); 如水肿发生于体腔内，则称之为积水(hydrops ),如心包积水、胸腔积水、腹腔积水、脑积水等。

9.凹陷性水肿( ptting edema):当皮下组织有过多的液体积聚时，皮肤肿胀、弹性差、皱纹变浅，用手指按压时可能有凹陷，称为凹陷性水肿( piting edema),又称为显性水肿( frank edema )。

10.低钾血症( hypokalemia ):血清钾浓度低于3.5mmol / L称为低钾血症。

11.反常性酸性尿( paradoxial acidic urine ):低钾血症可引起代谢性碱中毒，同时发生反常性酸性尿。其发生机制是:①细胞外液K'浓度减少，此时细胞内液K'外出，而细胞外液H'内移，引起细胞外液碱中毒;②肾小管上皮细胞内K'浓度降低，H'浓度增高，造成肾小管K\*-Na'交换减弱而H"-Na'交换加强，尿排K减少，排H'增多，加重代谢性碱中毒，且尿液呈酸性。

12.高钾血症(hyperkalemia ):血清钾浓度高于5.5mmoL/ L称为高钾血症。

三、问答题(要点)

1.临床上引起低钾血症的常见原因有哪些?

(1)钾摄人不足，如禁食。

(2)钾丢失过多，经消化道、肾。

(3)钾离子进人细胞内增多。

2.哪种类型脱水易造成失液性休克，为什么?

低渗性脱水易引起失液性休克。

因为:①细胞外液诊透压降低，无口渴感，饮水城少:②杭利尿激素(ADH)反射性分泌减少，尿量增加;③细胞外液向细胞内液转移，细胞外液进一步减少。

3.试述高血钾对心脏的影响?其机制如何?

(1)心肌生理特性的改变:①愈性轻度高钾血症时，心肌的兴奋性增高:急性重度高钾血症时，心肌的兴奋性降低，甚至完全丧失。②自律性降低。③传导性降低。8收缩性减明。

(2)由于传导性降低，心房去极化的P放压低、增宽或消失，P R间期延长，R波降低: QRS波增宽。复极3期钾外流加速导致3期复极时间和有效不应期缩短，故个波狭窄高耸，Q T间期轻度缩短。

(3)心机功能的损害:心肌传导性降低可引起传导延缓和单向阻滞，同时有效不应期又编短，故易形成兴奋折返，引起严重心律失常。

4、简述低渗性脱水的原因?

(1)大量消化液丢失，只补水或葡萄糖。

(2)大汗、烧伤、只补水。

(3)肾性失钠。

5.高钾血症时降低血钾的方法有哪些?

(1)通过静脉注射葡萄糖和胰岛素可使细胞外钾移人细胞内。

(2)通过口服离子交换树脂或灌肠将钾交换排出，或用腹透、血透排出体内过多的钾。

6.低血钾对酸碱平衡有哪些影响?

可造成:①细胞内酸中毒;②细胞外液碱中毒;③反常性酸性尿。

7.造成体内水钠潴留的机制有哪些?

①由于有效循环血量减少和肾小球病变，造成肾小球滤过率下降;②肾内血液重分布;③近曲小管重吸收水钠增多;④远曲小管和集合管重吸收水钠增加。

8.水肿对机体有哪些影响?

除炎性水肿具有稀释毒素、远送抗体等抗损伤作用外，水肿对机体不利影响有:①细胞营养障碍，因水肿液压微血管使血流减少,营养供给减少，可使细胞发生严重营养障碍;②影响器官功能活动，如心包积液影响心脏活动。

9.试述引起血管内外液体交换失平衡的主要因素。

①毛细血管流体静压增高;②血浆胶渗压降低;③微血管壁通透性增加;④淋巴回流受阻。

四、案例分析

案例1

1.患者在入院时已发生了何种水、电解质代谢素乱?诊断依据是什么?

人院时的水、电解质代谢紊乱:高渗性脱水。其诊断依据:①原因和机制:患者因频繁呕吐、放泻伴发热3天，导致大量等津消化液失，伴有发热使皮肤、呼吸道蒸发失水增加，同时频繁呕吐使补水不足，引起体液容量减少，失水>失钠。②临床表现:明显口湖，皮肤黏膜干燥、无开，烦躁不安，少尿(0o0)③实验室检查:血清No1S05mo/和血浆渗透E>31mnL尿比重增高(>.0

2.请解释患者人院时的临床表现为什么会发生?

(1)血浆惨透压增高，刺激下丘脑渴党中枢，引起患者明显口渴感。(2)血浆渗透压增高，起ADH分泌增加，使肾小管对水的重吸收增强，因而少尿，且尿比重增高。(3)体温升高(38.8C).使容政可吸道有发水分增多，皮肤勒膜干燥，开少。(4)血浆渗透压增高，导致求量减少、细胞内波外移以及口泻思伙， 使细胞外被容最不足得到一定补充，故血容量的减少不明显，血压在正常范围(110/80mmHg )

3.患者经治疗后又发生了何种水、电解质代谢紊乱?诊断依据是什么?

治疗后的水、电解质代谢紊乱:低渗性脱水。其诊断依据:①原因和机制:高渗性脱水时体内总钠量已减少。治疗2天，静脉滴注5%葡萄糖溶液200mld,即只补充水分而未补充钠盐，使患者细胞外液渗透压降低。同时过多葡萄糖溶液产生渗透性利尿作用，排出大量的钠和水，细胞外液容量持续减少，且失钠>失水。②临床表现:口渴感消失，有汗，尿量恢复正常，出现低血容量性休克，脱水征明显。③实验室检查:血清Na'<130mmo/L和血浆渗透压( 280mmo/L,尿比重降低( <1.010)。

4.请解释患者治疗后的主要临床表现为什么会发生?

治疗后该患者主要临床表现为低血容量性休克的特征(直立性眩晕、动脉血压降低、脉搏细:速、静脉萎陷、四肢湿凉)和明显脱水征的特征(眼窝凹陷、皮肤弹性明显降低)。

低血容量性休克的机制:主要由于细胞外液渗透压降低，①抑制渴觉中枢，口渴感消失，不会自觉口服补充液体;②使ADH分泌减少，肾对水的重吸收减少，尿量多，细胞外液容量更加减少;③水分向细胞内转移，导致低血容量进一步加重。 故低渗性脱水患者容易发生低血容量性休克。

脱水征明显的机制:由于细胞外液减少，血液浓缩，血浆胶体渗透压升高，使组织间液进入血管补充血容量，结果造成组织间液量减少比血:浆更明显。

案例2

1.患者输血后发生了何种水、钠代谢紊乱?诊断依据是什么?

水、钠代谢紊乱:水中毒。

其诊断依据:①原因和机制:该患者因误输异型血，造成急性肾衰竭而无尿。在无尿情况下未限制摄人总水量，造成体内水潴留。水分向渗透压相对较高的细胞内转移，造成细胞内、外液容量均增多面。渗透压降低.②临床表现:患者出现脑水肿和脑功能障碍;并逐渐出现肺水肿.③实验室检查:血清Na<130mmolL,血浆渗透压<280mmolLo

2.请解释患者输血后的临床表现为什么会发生?

(1)水分向细胞内转移，造成脑细胞肿胀和颅内压升高，引起中枢神经系统功能障碍，出现猜神萎靡，反应迟钝，神志模糊、嗜睡、呕吐、头肩、精神错乱等症状。(2)细胞外液容量和血容量增加，使回心血量增加，肺血流量增加，肺毛细血管压力增高;同时血液稀释，血浆胶体渗透压下降，导致有效滤过压增高，组织液生成超过淋巴代偿回流，导致肺水肿，逐渐出现明显气喘、心悸、不能平卧，两肺布满湿性哆音。

## 第四章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱

[学习目标]

1.掌握单纯型酸碱平衡紊乱的概念、代偿特点、血气指标变化。

2. 熟悉各型酸碱平衡紊乱的病因、判断方法及对机体的影响。

3.了解混合型酸碱平衡紊乱的分类及各型酸碱平衡紊乱防治的病理生理基础。

[内容要点]

-一、酸碱的概念及酸碱物质的来源和调节

(一)酸碱平衡紊乱的概念

酸碱平衡素乱(acid-base dsturbane )指许多因素可以引起酸碱负荷过度或调节机制障碍导致体液酸碱度稳定性破坏。

(二)酸碱的概念及酸碱物质的来源和调节

1.酸碱的概念。

2.体液中酸碱物质的来源。

3.酸碱平衡的调节血液、 肺、细胞、肾。

二、酸碱平衡紊乱的类型及常用指标

pH、动脉血CO2分压、标准碳酸氢盐和实际碳酸氢盐和阴离子间隙的意义。

三、单纯性酸碱平衡紊乱

(一)代谢性酸中毒

1.原因和机制常见原因。

2.根据AG值的变化分类。

3.机体的代偿调节血液、 肺、细胞、肾四个方面及血气变化特点。

4.对机体的影响心血管 系统、中枢神经系统和骨骼系统改变特点。

(二)呼吸性酸中毒

1.原因和机制常 见原因。

2.机体的代偿调节， 急慢性两个方面调节的特点及血气变化特点。

3,对机体的影响CO2直接舒张 血管的作用和中枢神经系统改变特点。

(三)代谢性碱中毒

1,原因和机制常见原因。

2.根据给予生理盐水后代谢性碱中毒能否得到纠正分类。

3.机体的代偿调节 血液、肺、细胞、肾四个方面及血气变化特点。

4.对机体的影响中枢神经系统、血红蛋白氧离曲线改委、神经肌肉和钾代谢改变特点。(四)呼吸性碱中毒

1.原因和机制常见原因。

2.机体的代偿调节细胞和肾两个方面及血气变化特点。

3.对机体的影响与代谢性碱中毒的异同点。

(五)各种单纯性酸碱平衡紊乱的治疗原则

四、混合性酸碱平衡紊乱

常见的双重性酸碱平衡紊乱的常见原因和特点。

五、主要知识点

1.血气变化在各种酸碱平衡紊乱中的变化特点。

2.血液、肺、细胞、肾四个方面代偿在各种酸碱平衡紊乱中的特点。

3.钾代谢变化与各种酸碱平衡紊乱的关系。

4.盐水反应性碱中毒和盐水抵抗性碱中毒防治的病理生理基础。

练习题

一、选择题

A型题

1. 机体的正常代谢必须处于

A.弱酸性的体液环境中

B.弱碱性的体液环境中

C.较强的酸性体液环境中

D.较强的碱性体液环境中

E. 中性的体液环境中

2. 正常体液中的H主要来自

A.食物中摄人的H'

B.碳酸释出的H\*

C.硫酸释出的H'

D.脂肪代谢产生的H'

E.糖酵解过程中生成的H'

3,碱性物的来源有

A, 氨基酸脱氨基产生的氨

B.肾小管细胞分泌的氨

C,蔬菜中含有的有机酸盐

D.水果中含有的有机酸盐

E,以上都是

4. 机体在代谢过程中产生最多的酸性物质是

A.碳酸

B. 硫酸

C.乳酸

D. 三羧酸

E.乙酰乙酸

5. 血液中缓冲固定酸最强的缓冲对是

A. Pr^/HPr

B. Hb~ /HHb

C. HCO,~/ HzC0,

D. HbO2./ HHbOx

E. HP02 / H,PO;

6. 血液中挥发酸的缓冲主要靠

A.血浆HCO,

B. 红细胞HCO,^

C. HbO:及 Hb

D.磷酸盐

E.血浆蛋白

7.产氨的主要场所是

A. 远端小管上皮细胞

B.集合管上皮细胞

C.管周毛细血管

D.基侧膜

E. .近曲小管上皮细胞

8.血液pH主要取决于血浆中

A. [Pr ]/[HPr]

B. [HCO, ]/ [HLCO,]

C. ([Hb^]/[HHb ]

D. [HbO, ^]/[HHbO;]

E. [HPO2' ]/[HPO, ]

9.能直接反映血液中切具有缓冲作用的负离子碱的总 和的指标是

A. PaCO

B. 实际碳酸氢盐( AB )

C.标准碳酸氢盐(SB)

D.缓冲碱(BB)

E. 碱剩余(BE)

10.标准碳酸氢盐小于实际碳酸氢盐(SB<AB)可能有

A.代谢性酸中毒

B.呼吸性酸中毒

C.呼吸性破中毒

D.混合性碱中毒

E. 高阴离子间腺代谢性酸中毒

11.阴离子间腺增高时反映体内发生了

A.正常血氯性代谢性酸中毒

B.c高血氯性代谢性酸中毒

C.低血氯性呼吸性酸中毒

D.正常血氯性呼吸性酸中毒

E.高血氯性呼吸性酸中毒

12.阴离子间除正常型代谢性酸中毒可见于

A.严重腹泻

B.轻度肾衰竭

C.肾小管酸中毒

D. 使用碳酸酐酶抑制剂

E.以上都是

13. 下列哪一项不是代谢性酸中毒的原因

A.高热

B.休克

C.呕吐

D.腹泻

E. 高钾血症

14. 急性代谢性酸中毒机体最主要的代偿方式是

A.细胞外液缓冲

B.细胞内液缓冲

C.呼吸代偿

D. 肾脏代偿

E.骨骼代偿

15.一肾衰竭患者血气分析可见: pH728, PaCO3.7kPa (28mmHg ), HCO; 17mmol/L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B. 呼吸性酸中毒

C.代谢性碱中毒

D. 呼吸性碱中毒

E.以上都不是

16.一休克患者，血气测定结果如下: pH7.31, PaCO24.6kPa ( 35mmHg ), HC0,17mmol / L, Na 140mmol/L, CI 104mmol / L, K\* 4.5mmol/ L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A. AG正常型代谢性酸中毒

B. AG增高型代谢性酸中毒

C.代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒

D.代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒

E.呼吸性酸中毒合并呼吸性碱中毒

17. 治疗代谢性酸中毒的首选药物是

A.乳酸钠

B.三羟基氨基甲烷

C.枸橼酸钠

D.磷酸氢二钠

E.碳酸氢钠

18.下列哪-项不是呼吸性酸中毒的原因

A.呼吸中枢抑制

B.肺泡弥散障碍

C.通风不良

D.呼吸道阻塞

E.胸廓病变

19.下列哪-项不是引起酸中毒时心肌收缩力降低的机制

A.代谢酶活性抑制

B.低钙

C. H'竞争性地抑制钙与肌钙蛋白亚单位结合D. H'影响钙内流

E. H\* 影响心肌细胞肌浆网释放钙

20.急性呼吸性酸中毒的代偿调节主要靠

A.血浆蛋白缓冲系统

B.碳酸氢盐缓冲系统

C,非碳酸氢盐缓冲系统

D.磷酸盐缓冲系统

E.其他缓冲系统

21.慢性呼吸性酸中毒的代偿调节主要靠

A.呼吸代偿

B.心脏代偿

C.血液系统代偿

D.肾脏代偿

E.骨骼代偿

22.某溺水窒息患者，经抢救后血气分析结果为: pl7.18, PCO9.9kPa( 7mmHg)，HCO:28ml/l,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.急性呼吸性酸中毒

C.慢性呼吸性酸中毒

D.代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒

E.代谢性碱中毒

23.肾衰竭患者发生代谢性酸中毒时机体最主要的代偿方式是

A.血液系统代偿

B.呼吸代偿

C.细胞内液代偿

D.肾脏代偿

E.骨骼代偿

24.呼吸衰竭时合并哪-种酸碱失衡时易发生肺性脑病

A.代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒

C.呼吸性酸中毒

D.呼吸性碱中毒

E.混合性碱中毒

25.严重失代偿性呼吸性酸中毒时，下列哪项治疗措施是错误的

A.去除呼吸道梗阻

B.使用呼吸中枢兴奋剂

C.使用呼吸中枢抑制剂

D.控制感染

E.使用碱性药物

26.下列哪一项不是代谢性碱中毒的原因

A.严重腹泻

B. 剧烈呕吐

C.应用利尿剂(速尿，噻嗪类)

D. 盐皮质激素过多

E.低钾血症

27.某幽门梗阻患者发生反复呕吐，血气分析结果为: pH7.5, PaCO.6.6Pu (50mumHg), HCO3 36mmal/L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒

C.呼吸性酸中毒

D.呼吸性碱中毒

E. 混合性碱中毒

28.剧烈呕吐引起的代谢性碱中毒时，机体主要的代偿调节方式为

A. 呼吸代偿

B.心脏代偿

C. 血液系统代偿

D. 肾脏代偿

E.骨骼代偿

29.由于剧烈呕吐引起的代谢性碱中毒最佳治疗方案是

A.静注0.9%生理盐水

B.“给予噻嗪类利尿剂

C. 给予抗醛固酮药物

D..给予碳酸酐酶抑制剂

E.给予三羟基氨基甲烷

30. 下列哪-一项不是呼吸性碱中毒的原因

A.吸人气中氧分压过低

B.癔症

C.发热

D.长期处在密闭小室内

E.脑外伤刺激呼吸中枢

31.某肝性脑病患者，血气测定结果为: pH7.48, PaCO3.4kPa (22.6mmHg), HCO, 19mmol/L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

3. 呼吸性酸中毒

C.代谢性碱中毒

D.呼吸性碱中毒

E.混合型碱中毒

32. 碱中毒时出现手足抽搐的重要原因是

A.血清K\*降低

B.血清CI降低

C. 血清Ca2\*降低

D.血清Na降低

E. 血清Mg"降低

33.酮症酸中毒时下列哪项不存在

A.血K'升高

B. AC升高

C. PaCO2 下降

D. BE负值增大

E. CI~增高

34. 肾小管酸中毒引起的代谢性酸中毒，下列哪项不存在

A.血K°升高

B. AC升高

C. PaCO2下降

D. BE 负值增大

E. CI增高

12 35.休克引起代谢性酸中毒时，机体可出现

A.细胞内K\*释出，肾内H'一Na\*交换降低B.细胞内K\*释出，肾内H'-Na\*交换升高C.细胞外K'内移，肾内H'一Na'交换升高D.细胞外K\*内移，肾内H'-Na'交换降低E. 细胞外K\*内移，肾内K' -Na'交换升高

36. 下列哪一项双重性酸碱失衡不可能出现

A.代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒

B. 代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒

C,代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒

D. 代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒

E.呼吸性酸中毒合并呼吸性碱中毒

37.代谢性酸中毒时，下列哪项酶活性的变化是正确的

A.碳酸酐酶活性降低

B.谷氨酸脱羧酶活性升高

C. γ一氨基丁酸转氨酶活性升高

D.谷氨酰胺酶活性降低

E.丙酮酸脱羧酶活性升高

38. AB 升高，AB> SB表明

B.代谢性酸中毒谢性酸中毒

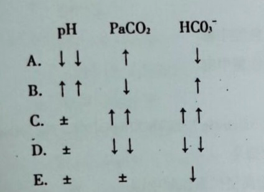
A.代谢性碱中毒

D. AC增高型代

C.呼吸性碱中毒

E.混合型碱中毒

B题型



1.代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒

2.代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒

3.呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒

4.呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒

A.缓冲作用发生最快

B.缓冲能力较强

C.缓冲作用快但只缓冲代谢性酸碱平衡紊乱D.缓冲作用慢而持久

E.缓冲能力最弱

5.在调节酸碱平衡时血浆的缓冲系统

6.在调节酸碱平衡时肺的缓冲系统

7.在调节酸碱平衡时肾的缓冲系统

A.代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒

B.代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒

C.呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒

D.呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒

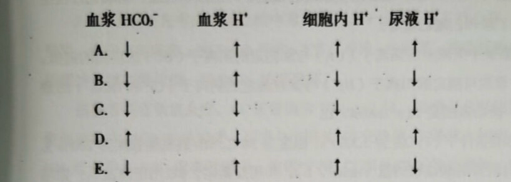
E,，代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒

8.高热时伴有剧烈呕吐可发生

9.肺源性心脏病人使用髓袢类利尿剂可引起

10.肺阻塞性疾病伴有休克可引起

11.糖尿病患者伴有剧烈呕吐可引起



12.高血钾症引起酸碱平衡紊乱的特点是

13. 低血钾症引起酸碱平衡紊乱的特点是

A.兴奋

B.抑制

C.正常

D.先兴奋后抑制

E. 先抑制后兴奋

14.酸中毒时中枢神经系统状态是

15.碱中毒时中枢神经系统状态是

X型题

1. 下列哪些属于非挥发性酸

A.硫酸

B.碳酸

C.磷酸

D. β一羟丁酸

2. .下列哪些属于碱性物质

A.草酸盐

B.柠檬酸盐

C. NHs

D. NH'

3. AG增高型代谢性酸中毒的病因可见于

A.肾小管酸中毒

B.糖尿病

C.缺氧

D.呕吐

4. AC正常型的代谢性酸中毒的病因可见于

A.肾小管酸中毒

B.剧烈呕吐

C.严重腹泻

D.休克

5. 能反映酸碱平衡代谢因素的指标有

A. pH

B. PaC02

C. BB

D. SB

6."盐水抵抗性碱中毒主要见于

A.呕吐

B. Cushing综合征

C.利尿剂

D.严重低钾

7.剧烈呕吐引起代谢性碱中毒的原因是由于

A.胃液中丢失大量的H\*

B.胃液中丢失大量的K'

C.胃液中丢失大量的CI

D.胃液中丢失大量的细胞外液

8.盐水反应性碱中毒主要见于

A.严重腹泻

B.剧烈呕吐

C.原发性醛固酮增多症

D.应用利尿剂

二、名词解释

1.挥发酸( volatile acid )

2.固定酸( fixed acid)

3.阴离子问隙( anion gap)

4.碱剩余(base excess )

5.代谢性酸中毒( metabolic acidosis )

6..呼吸性酸中毒( respiratory acidosis)

7.代谢性碱中毒( metabolic alkalosis )

8.呼吸性碱中毒( respiratory alkalosis )

9.肾小管性酸中毒( renal tubular acidosis )

10.浓缩性碱中毒( contraction alkalosis)

11.双重性酸碱失衡(double acid-base disorders )

三、问答题

1.试述pH7.4时有否酸碱平衡紊乱?有哪些类型? 为什么?

2.某一肺源性心脏病患者人院时呈昏睡状，血气分析及电解质测定结果如下: pH7:26, PaCO2 8.6kPa( 65.5mmHg), HCO, 37.8mmol /L; C1 92mmol / L, Na' 142mmol / L,问①该患者有何酸碱平衡及电解质紊乱?根据是什么? ②分析病人 昏睡的机制。

3.剧烈呕吐易引起何种酸碱平衡紊乱?试分析其发生机制。

4.急性肾衰竭少尿期可发生什么类型酸碱平衡紊乱?酸碱平衡的指标会有哪些变化? 为什么?5.试述钾代谢障碍与酸碱平衡紊乱的关系，并说明尿液的变化。

四、案例分析

案例1

患者，女性，48岁，患糖尿病12余年，因昏迷而人院。

体格检查:血压90140mmHg，脉搏101次分，呼吸深大，28次/分。

实验室检查:血糖1.molI, β羟丁酸1.0 ml尿索8.0 m/l, K' 56mmol/l Na'160mmolL,ar 10mmo pI7.13, PC.30mom AB 99 ml/ SBI0m BE 1.0 mo/;尿: (酮(++)》糖(+++),酸性;

辅助检查:心电图示传导阻滞。治疗:低渗盐水灌胃，静脉滴注等渗盐水、胰岛素等抢救，6h后病人呼吸平稳，神志清醒。重复上述检验项目，除血K"为3mmo0/L/偏低外，其他项目均接近正常。

问题与思考:

1.该患者发生了何种酸碱紊乱?原因和机制是什么?

2.哪些指标说明发生了酸碱紊乱?

3.如何解释该病人血K的变化?

病例2

患者，女性，62岁，肺心病; 20余年，曾反复住院。经治疗病情稳定后，查血气分析: pH7, 38,PaCO258mmHg, PaO:60mmHgAB33mmol/L, BE8.5mmolL

问题与思考:

1.该患者是否发生了酸碱平衡紊乱?发病的原因是什么?

.2.血气指标的变化说明什么

参考答案

一、选择题

A型题

1.B2.B3.E4.A.5.C6.C7.E8.B9.D10.B11.A12.E13.C14.C15.A16.B17.E18.B19.B20.C21.D22.B23.B24.C25.C26.A27.B28.A29.A30.D31.D32.C33.E34.B35.B36.E37.B38.A

B型题

1.A 2.B 3.C 4.D5.A 6.C7.D 8.B 9.c 10.A 1I.E 12.B 13.D14.B15. AX型题

1，ACD2.ABC3.BC4.AC5.CD6.BD7.ABCD8.BD

二、名词解释

1挥发酸(voaile ned );机体在代谢过程中产生最多的放性物质基碳酸。糖、脂肪蛋白质在其分解代谢中，氧化的最终产物是co，co2,与水结合生成碳服，碳酸可释出也可形成气体Co2，从肺排出体外，所以称为挥发酸。

2固定酸(red ncid): 是指不能变成气体由肺呼出，而只能通过肾由尿排出的酸性物质，又称非挥

发酸。如蛋白质分解代谢产生的硫酸、磷酸和原酸:糖醇释解生成的甘油酸、酸、丙酮酸和乳酸，糖氧化过程生成的三羧酸:脂肪代谢产生的β-羟丁酸和乙酰乙酸等。

3.阴离子问腺( anion ep):指血浆中未删定的阴离子(UA)与未测定的阳离子(UC)依度间的差值，即AG=UA- -UC. 该值可根据血浆中常规可测定的阳离子(Na')与常规测定的阴离子(CT和1C0 )的差算出，即AC=Na] ICTC+HC:.)被动范围是12ml/L

4.破剩余(hase excess ):是指标准条件下(PacCO,为5.32kPa,温度为38C, Hb的氧饱和度为100% ),用酸或碱滴定全血标本至pH7.40 时所需的酸或碱的量( mmol/L)如用酸滴定，BE用正值表示;如用碱滴定，BE 用负值来表示。正常值范围为-3.0~ +3.0mmol/Lo

5.代谢性酸中毒( metabolic acidosis ):是指由多种原因引起的以血浆原发性[HCO ]喊少而导致pH下降为特征的单纯性酸碱平衡紊乱类型。

6.呼吸性酸中毒( rspiratory acidosis );是指因CO:排出障碍或吸人过多而引起的原发性PaCOz (或血浆HCO, )升高而导致pH下降为特征的酸碱平衡衰乱。

7.代谢性碱中毒( metabolie elkalomiss ):是指因细胞外液时丢失或HCO,过多而引起的以血浆[HCO, ]原发性增多而导致的pH升高为特征的酸碱平衡紊乱。

8.呼吸性碱中毒(repintory alkalois );是指因肺通气过度引起的以血浆也H.COo浓度或PacCO,原发性减少而导致PH升高为特征的酸碱平衡紊乱。

9.肾小管性酸中毒( renl tuholar aeidois):肾近曲小管HICO,重吸收障碍和远端肾单位泌氢能力障碍引起的代谢性酸中毒。

10.浓缩性碱中毒(Ccontraction alkalosis ):是指体内HCO,总量不变，而细胞外液显著丢失水和氯化钠时所发生的一种碱中毒。

11.双重性酸碱失衡( double acid- base disorders ):是指在同一患者体内同时存在两种单纯性酸碱平衡紊乱时，称为双重性酸碱失衡，可分为两类: - -类为呼吸性和代谢性混合型，另一类为代谢混合型。但同一患者体内不会同时存在呼 吸性酸中毒和呼吸性碱中毒。

三、问答题

1. pH7.4时可以有酸碱平衡紊乱。

pH=pKa+lg[HCO3]/[H2CO3]pH主要取决于[HCO, ]与[HCO]的比值，只要该比值维持在正常值20: I, pH

就可维持在7.4. pH在正常范围时，可能表示:①机体的酸碱平衡是正常的;

②机体发生酸碱平衡紊乱，但处于代偿期，可维持[HCO, ]/ [H.CO,]的正常比值;③机体有混合性酸碱平衡紊乱，因其中各型引起pH变化的方向相反而相互抵消。

pH 7.4时可以有以下几型酸碱平衡紊乱:①代偿性代谢性酸中毒;②代偿性轻度和中度慢性呼吸性酸中毒:③代偿性代谢性碱中毒;④代偿性呼吸性碱中毒;⑤呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒，二型引起pHI”变化的方向相反而相互抵消;⑥代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒，二型引起pH变化的方向相反而相互抵消:⑦代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒，二型引起pH变化的方向相反而相互抵消。

2. 该患者首先考虑呼吸性酸中毒，这是由于该患者患有肺心病，存在外呼吸通气障碍而致CO2排出受阻，引起CO,潴留，使PaCO,升高>正常，导致plH 下降。呼吸性酸中毒发生后，机体通过血液非碳酸氢盐缓冲系统和肾代偿，使HCO,浓度增高。

该患者还有低氯血症，cr正常值为104mmol/ L,而患者此时测得92mmol /Lo原因在于高碳酸血症使红细胞中HCO,/生成增多，后者与细胞外CI交换使CT转移人细胞;以及酸中毒时肾小管上皮细胞产生NH,增多及NaHCO3重吸收增多，使尿中NH.Cl和NaCl的排出增加，均使血清CT降低。

病人昏睡的机制可能是由于肺心病患者有严重的缺氧和酸中毒引起的。①酸中毒和缺氧对脑血管的作用。酸中毒和缺氧使脑血管扩张，损伤脑血管内皮导致脑间质水肿，缺氧还可使脑细胞能量代谢障碍，形成脑细胞水肿;②酸中毒和缺氧对脑细胞的作用，神经细胞内酸中毒-方面可增加脑谷氨酸脱羧酶活性,使γ -氨基丁酸生成增多，导致中枢抑制;另-方面增加磷脂酶活性，使溶酶体酶释放，引起神经细胞和组织的损伤。

3.剧烈呕吐常引起代谢性碱中毒。其原因如下:①H'丢失:剧烈呕吐，使胃腔内HCI丢失，血浆中HCO得不到H\*中和，被同吸收入血造成血浆HCO,浓度升高;②K°丢失:剧烈呕吐，胃液中K\*大量丢失，血[K力降低，导致细胞内K"外移、细胞内H'内移，使细胞外液[H]降低，同时肾小管上皮细胞泌K"减少、泌H'增加、重吸收HC0,增多;③CI丢失:剧烈呕吐，胃液中Cr大量丢失，血[C]降低，造成远曲小管上皮细胞泌H'增加、重吸收HC0,增多，引起缺氯性碱中毒;④细胞外液容量减少:剧烈呕吐可造成脱水、细胞外液容量减少，引起继发性醛固酮分泌增高。醛固酮促进远曲小管上皮细胞泌H\*、泌K\*、加强HCO-重吸收。以上机制共同导致代谢性碱中毒的发生。

4.急性肾衰竭少尿期可发生代谢性酸中毒。HCO原发性降低，AB、SB、BB值均降低，AB<SB, BE负值加大，pH 下降，通过呼吸代偿，PaCO,继发性 下降。

急性肾衰竭少尿期发生代谢性酸中毒的原因有:①体内分解代谢加剧，酸性代谢产物形成增多;②肾功能障碍导致酸性代谢产物不能及时排除;③肾小管产氨与排泄氢离子的能力降低。

5.高钾血症与代谢性酸中毒互为因果。各种原因引起细胞外液K增多时，K"与细胞内H交换，引起细胞外H'增加，导致代谢性酸中毒。这种酸中毒时体内H'总量并未增加，日从细胞内逸出，造成细胞内H下降，故细胞内呈碱中毒，在肾远曲小管由于小管上皮细胞泌K'增多、泌H'减少，尿液呈碱性，引起反常性碱性尿。

低钾血症与代谢性碱中毒互为因果。低钾血症时因细胞外液K浓度降低，引起细胞内K向细胞外转移，同时细胞外的H"向细胞内移动，可发生代谢性诚中毒，此时，细胞内H'增多，肾泌H增多，尿液呈酸性称为反常性酸性尿。

四、案例分析

案例1

1.原因:患者体内发生了酮症酸中毒。机制:由于体内糖利用障碍，脂肪分解增多，导致血糖↑” ( 10.1mmol/L) β-羟丁酸↑(1.0 mmol/L)尿酮体(+++),尿糖(+++)。

2.类型- -AG 增高型代谢性酸中毒: AG35mmol/L>16mmol/L, HCO,( 9.9mmol/L), CI正常( 104 mmol/L)o血气分析: pH7.13, PaCO,30mmHg, AB9.9mmo/L, SB10.9mmol/L, BE 18.0mmol/L; AG35mmol/L。 分析:患者糖尿病，酸性酮体产生过多，导致HCO;消耗性↓→AB、SB、BB均↓，BE负值↑，pH↓;PaCOz1代偿性↓→AB<SB,酸根蓄积使AC↑,属于AG增高型代谢性酸中毒。

3.临床表现一昏迷， 血压低( 90/40mmHg),脉搏快( 101次/分),心电图出现传导阻滞。治疗原则治疗原发病:静脉滴注等渗盐水、以低渗盐水灌胃以缓解高渗状态，静脉滴注胰岛素降低血糖。本病例原发病去除后，酸碱恢复平衡状态。治疗后血清K'偏低的原因一酸中毒纠正及胰岛素作用。

案例2

1. 发生了呼吸性酸中毒。病因一肺心病:肺部病变，致通气障碍- -CO2猪留

2.血气: pH7.38, PaCOr58mmHg, PaO260mmHg, AB33 mmol/L, BE8.5mmoVL

分析:肺心病，CO、潴留，使PaCO2原发性↑，HCO3继发性↑，BE正值↑。

代偿预测: HCO3=24+0.4x (58- 40). +3=31.8+3。实测HCO;=33,说明肾脏充分参与代偿。属于机体充分代偿，使pH维持在正常范围，属于代偿型慢性呼吸性酸中毒。

## 第五章缺氧

[学习目标]

1.掌握缺氧、发绀的概念:常用血氧指标(血氧分压、血氧含量、血氧容量、血氧饱和度)正常值及影响因素:各型缺氧的原因、发病机制和血氧变化特点:缺氧时呼吸系统、循环系统和血液系统的改变2.熟悉缺氧时中枢神经系统和组织、细胞的变化

3.了解缺氧治疗的病理生理基础。

[内容要点]

缺氧的概念:缺氧(hypoxia)是由于组织氧供减少或不能充分利用氧，导致组织代谢、功能和形态结构异常变化的病理过程。

-、常用血氧指标

常用的血氧指标有血氧分压、血氧容量、血氧含量和血氧饱和度等。

1. 血氧分压( partial pressure of oxygenPO2)为物理溶解于血液中的氧所产生的张力。动脉血氧分压(PaO2 )正常约为100 mmHg，其高低主要取决于吸入气的氧分压和肺的通气与弥散功能。静脉血氧分压(PvO2 )正常约为40mmHg,其变化反映组织、细胞对氧的摄取和利用状态。

2. 血氧容量( oxygen binding capacity ，COmax )指在氧分压为150mmHg, 温度为38C时，100ml血液中的血红蛋白( Hb )所能结合的氧量。取决于血液中Hb的含量及其与02结合的能力。正常值为20 m/d.

3. 血氧含量(oxygen content, CO2)为100ml血液中实际含有的氧量，包括物理溶解的和化学结合的氧量。取决于血氧分压和血氧容量。正常动脉血氧含量( CaO2)约为19ml/ dl,静脉血氧含量(CvO2)约为14ml/dl。

4. 血氧饱和度(oxygen saturation of hemoglobin ，SO2)是指血液中氧合Hb占总Hb的百分数，约等于血氧含量与血氧容量的比值。正常动脉血氧饱和度( SaO2)为95% ~ 98%，静脉血氧饱和度(SvO2)为70%~75%。主要取决于PO2,也与pH、温度、CO分压、2, 3-DPG有关。

5. Po指血红蛋白氧饱和度为50%时的血氧分压，正常为26 ~ 27mmHgo取决于Hb的质及pH、温度、CO2分压、2, 3--DPG。

二、缺氧的原因、分类和血氧变化的特点

根据缺氧的原因和血氧变化的特点，-般分为四种类型:

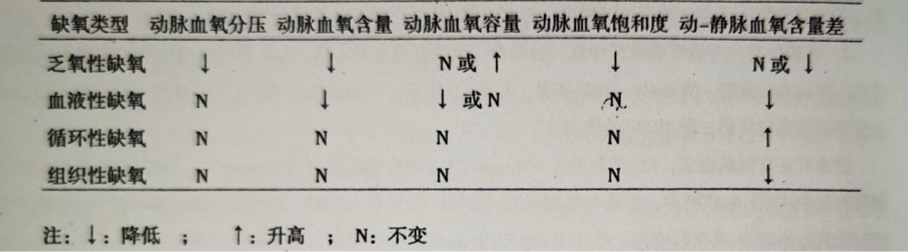
1.乏氧性缺氧:吸人气中氧分压降低;外呼吸功能障碍;静脉血分流入动脉。

2. 血液性缺氧;血红蛋白含量减少;血红蛋白结构、功能异常。

3.循环性缺氧:全身循环功能障碍;局部循环功能摩碍。

4. 组织性缺氧:药物对线粒体氧化磷酸化的抑制:呼吸酶合成减少:线粒体损伤。

各型缺氧的血氧变化特点



注:↓:降低;↑:升高;N:不变

低张性缺氧或循环性缺氧患者可出现发绀。发绀( cyanosis ) 是指当毛细血管血液中脱氧血红蛋白浓度达到或超过5g/dl 时，皮肤和黏膜呈青紫色。缺氧患者并不都表现出发绀，血液性缺氧和组织性缺氧患者不出现发绀。发绀的患者也不一-定缺氧， 例如红细胞增多者。

Co中毒引起缺氧的机制:①血红蛋白与CO亲和力强，形成HbC0而失去携氧能力;②CO与H5分子中的某个血红素结合后，将增加其余3个血红素对氧的亲和力，使Hb结合的氧不易释放;③C0还可抑制红细胞内糖酵解，使2, 3-DPG 生成减少，氧离曲线左移，加重组织缺氧。Co中毒患者的皮肤、黏膜呈樱桃红色。

血红素中的二价铁可在氧化剂的作用下氧化成三价铁，形成高铁血红蛋白( mthemogobin,HIbFeH),导致高铁血红蛋白血症。高铁血红蛋白血症引起缺氧的机制:①高铁血红蛋白中的Fe"因与羟基结合牢固，失去结合氧的能力;②血红蛋白分子中的四个Fe2"中有一部分被氧化成Fe"后， 剩余的Fe\*虽能结合氧，但不易解离，导致氧离曲线左移，使组织缺氧。高铁血红蛋白血症患者，皮肤、黏膜呈棕褐色(咖啡色)或类似发维的颜色，称为肠源性发绀(enterogenous yanosi)o

组织性缺氧是由于组织用氧障碍，故而毛细血管中氧合血红蛋白较正常时多，患者皮肤可呈红色或玫瑰红色。

三、缺氧时机体的功能与代谢变化

(一)呼吸系统的变化

.肺通气量增大 PaO、降低，可刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器，反射性兴奋呼吸中枢，使呼吸加深加快，肺泡通气量增加，称为低氧通气反应( hypoxia ventilation response ，HVR )。低氧性通气反应的强度与缺氧程度和缺氧持续的时间有关。肺泡气氧分压低于60 mmHg时，通气反应显著。血液性缺氧、循环性缺氧及组织性缺氧时，由于动脉血氧分压正常，肺通气量无明显变化。代偿意义:①呼吸加深加快可调动原来未参与换气的肺泡，增大呼吸面积，提高氧的弥散，同时提高肺泡气氧分压，增加PaO2和Sa0,升高;②呼吸深快时胸腔负压增加，促进静脉回流，促使肺血流量和心输出量增加，有利于气体在肺内的交换和氧在血液的运输。慢性缺氧时由于外周化学感受器的钝化，低氧通气反应降低，有利于减少氧耗。

2. 高原肺水肿高原肺水肿( high altitude pulmonary edema，HAPE )是指从平原快速进人2500m以上高原时，因低压缺氧而发生的-种高原特发性疾病，临床表现为呼吸困难，严重发绀，咳粉红色泡沫痰或白色泡沫痰，肺部有湿罗音等。高原肺水肿的发生机制:①缺氧引起肺血管收缩，肺动脉压力增高，肺毛细血管内压增高，液体外漏;②缺氧可引起肺血管内皮细胞通透性增强，液体渗出;③缺氧导致外周血管收缩，肺血流量增多;④肺水清除障碍。

3.中枢性呼吸衰竭

当PaOr< 30 mmHg时，可严重影响中枢神经系统的能量代谢，直接抑制呼吸中枢。

(二)循环系统的变化

1. 心脏功能和结构变化急性轻度或中度缺氧时，低氧通气反应增强，呼吸运动增强刺激肺牵张感受器，反射性兴奋交感神经，使心率加快、心肌收缩力增强，并且因呼吸运动增强而致回心血量增加，使心输出量增加;严重缺氧可直接抑制心血管运动中枢，并引起心肌能量代谢障碍，使心率减慢、心肌收缩力减弱、心输出量减少，引起心律失常。慢性缺氧患者由于持久的肺动脉压升高和红细胞增多，可使右心室负荷加重，右心室肥大，严重时发生心力衰竭。

2.血流分布改变缺氧时心和脑的血流量增多，而皮肤、内脏、骨骼肌和肾的血流量减少。其机制是:①不同器官血管的a -肾上腺素受体的密度不同，对儿茶酚胺的反应性不同;②局部代谢产物对血管的调节，心脏和脑组织缺氧时产生大量的乳酸、腺苷、PGI等扩血管代谢产物;③不同器官血管对缺氧的直接反应性不同。

3.肺循环的变化急性缺氧引起肺血管收缩，慢性在引起肺血管收缩的同时还可引起以管壁增厚、管腔狭窄为特征的肺血管结构改建，导致持续的肺动脉高压。

4.组织毛细血管增生慢性缺氧 可引起组织中毛细血管增生，心脏和脑更显著。缺氧时毛细血管增生的机制:①HIF-1增多，上调 VECF等基因的表达，进而促进毛细血管增生;②腺苷形成增多，腺苷可刺激血管生成。组织中毛细血管增生、密度增大，缩短了氧从血管内向组织细胞弥散的距离。

(三)血液系统的变化

缺氧可使红细胞和血红蛋白增多及氧合血红蛋白解离曲线右移，从而增加氧的运输和释放。红细胞和血红蛋白含量增多是慢性缺氧的一-种重要代偿性反应。红细胞增多主要是由骨髓造血增强所致。2, 3. -DPC调节血红蛋白与氧的亲和力的机制:①2, 3- DPG与还原血红蛋白( HHb)结合，使其空间结构稳定，从而结合氧的能力降低;②2, 3- DPG本身为酸性，红细胞内2, 3- \_DPG增多，使细胞内pH降低，通过Bohr效应降低血红蛋白与氧的亲合力。缺氧时，2, 3- DPC增多的机制是:①生成增多。低张性缺氧时脱氧血红蛋白( HHb)增多。HHb结合2, 3-DPG 使红细胞内游离的2, 3 -DPG减少，其对磷酸果糖激酶和二磷酸变位酶的抑制作用减弱，从而使糖酵解增强，2, 3- -DPC生成增多。缺氧时代偿性过度通气引起呼吸性碱中毒，以及由于脱氧血红蛋白稍偏碱性，致使pH增高，激活磷酸果糖激酶使糖酵解增强，同时促进二磷酸变位酶的活性，2, 3- DPG合成增加。②分解减少。pH增高可抑制二磷酸甘油酸磷酸酶的活性，使2,3-DPC分解减少。

(四)中枢神经系统的变化

急性缺氧可引起头痛、思维能力减退、情绪激动及动作不协调等。严重者可出现惊厥、意识丧失、脑水肿。慢性缺氧时精神症状较为缓和，表现为注意力不集中，记忆力减退，易疲劳，轻度精神抑郁等。(五)组织、细胞的变化

1.代偿适应性变化细胞利用氧的能力增强; 糖酵解增强;载氧蛋白表达增加;细胞处于低代谢状态。2.损伤性变化严 重缺氧时引起细胞膜、线粒体和溶酶体损伤。

四、缺氧治疗的病理生理学基础

缺氧的治疗原则主要是针对病因治疗和纠正缺氧。

练习题

一、选择题

A型题

1. 组织供氧量取决于

A.吸入气氧分压和肺换气功能

B. PaOz和氧容量

C.动脉血氧饱和度和血流量

D.血红蛋白的质和量

E.动脉血氧含量和血流量

2.血氧饱和度是指

A.血液中溶解的氧量和总氧的百分比

B.已与氧结合的Hb与血液总Hb的百分比

C.已与氧结合的Hb和未结合氧的Hb的百分比D. 血液中溶解的氧量和总Hb的百分比E.未结合氧的Hb和总Hb的百分比

3.下列哪种因素引起氧解离曲线右移

A. RBC内2, 3-DPC增多

B.血H\*浓度升高

C. PaCOr 升高

D.血温升高

E.以上都是

4.决定血氧饱和度最主要的因素是

A.血液温度

B.血液pH

C.血氧分压

D.血液CO2分压

E.红细胞2, 3-DPC含量

5.室间隔缺损伴肺动脉高压患者的动脉血氧变化的最主要特征是

A.血氧容量降低

B.Pw降低

C.动脉血氧分压降低

D.动脉血氧饱和度降低

E,动-静脉血氧含量差减小

6.最能反映组织性缺氧的指标是

A.血氧容量降低

B. 动脉血氧分压降低

C.动脉血氧含量降低

D.静脉血氧含量增加

E.动-静脉血氧含量差增大

7.下列哪项因素不会影响动脉血氧含量

A. 血红蛋白的数量

B.血液的携氧能力

C.吸人气氧分压

D.外呼吸功能

E. 内呼吸功能

8. 以下哪种情况引起的缺氧不属于血液性缺氧

A.贫血

B.高铁血红蛋白血症

C. -氧化碳中毒

D.动脉血栓形成

E.输人大量库存血

9.某患者血氧检查结果: Pa098mmHg,血氧容量12mIld,动脉血氧含量1.mIUdl,动静脉血氧含量差4ml/dl,该患者患下列哪种疾病的可能性最大

A.哮喘

B.肺气肿

C.贫血

D.室间隔缺损

E.一氧化碳中毒

10.低张性缺氧时下列哪项指标不降低

A.动脉血氧分压

B. 静脉血氧分压

C.动脉血氧含量

D. 动脉血氧饱和度

E.血氧容量

11. 循环性缺氧时，血氧指标最有特征性的变化为

B.血氧容量正常

A.动脉血氧分压正常

C. 动脉血氧含量正常

D.动脉血氧饱和度正常

E. 动-静脉血氧含量差增大

12动脉血氧分压、氧容量和氧含量正常、静脉血氧含量增高可见于

A.慢性贫血

B.失血性休克

C.呼吸衰竭

D.氧化钠中毒

E.充血性心力衰竭

13. 某患者血氧检查结果是: PaO.50mmHg, 血氧容量20mldl，,动脉血氧含量15m/dl,动-静脉血氧含量差4mVdl,其缺氧类型为

A低张性缺氧

B.血液性缺氧

C.缺血性缺氧

D.组织性缺氧

E.循环性缺氧

14. 急性缺氧导致肺动脉压升高的主要因素是

A. 右心排出量增加

B.肺小静脉淤血

C.肺小动脉收缩

D.左心功能不全

E血流量增加

5. 缺氧时肺血管收缩对机体的代偿作用是

A. 增加肺部组织液渗出，刺激呼吸频率加快

B. 增加肺尖部的肺泡通气量

C.维持适当的肺泡通气/血流比例

D.减慢血流使Hb充分氧合

E.适当提高血压，增加心肌氧供

16.给小白鼠腹腔注射亚硝酸钠引起缺氧的机制是

A.形成碳氧血红蛋白

B.形成脱氧血红蛋白

C. 形成高铁血红蛋白

D.形成氰化高铁细胞色素氧化酶

E.形成还原型细胞色素氧化酶

17.正常人进入通风不良的矿井发生缺氧的主要原因是

A. 吸入气的氧分压降低

B.肺部气体交换差

C. 肺循环血流减少

D.血液携氧能力降低

E. 组织血流量少

18.急性缺氧时，最易出现血流量减少的脏器是

A.肝

B.肾

C.肺

D.胃肠道

E.胰腺

19. 组织性缺氧时血氧指标的特征性变化是

A.血氧容量降低

B.动脉血氧分压和氧含量降低

C. 动脉血氧饱和度降低

D.动-静脉血氧含量差大于正常

e.动-静脉血氧含量差降低

20.以下关于缺氧引起呼吸系统变化的描述，错误的是

A.慢性低张性缺氧时，肺通气量增加不很明显

B.等张性低氧血症时，一般不发生呼吸运动的增强

C. 低张性低氧血症时，呼吸可加深变快，肺通气量增加

D.低张性缺氧越严重，呼吸中枢的兴奋越强烈，呼吸运动的加强越显著

E. 急性低张性缺氧时，PaO，降至8kPa ( 60mmHg)才会明显兴奋呼吸中枢21,对缺氧最为敏感的细胞是

A.心肌细胞

B.肾小管上皮细胞

C.肝细胞

D. 神经细胞

E.肺泡I型上皮细胞

22.高压氧治疗缺氧的主要机制是

A.提高吸人气氧分压

B. '增加肺泡内氧弥散人血

C.增加血红蛋白结合氧

D.增加血液中溶解氧量

E. 增加细胞利用氧

23. 引起肠源性紫绀的原因是

A.氧化碳中毒

B. 亚硝酸盐中毒

C.氰化物中毒

D. 肠系膜血管痉挛

E. 肠道淤血水肿

24. 下列哪- -种原因引起的缺氧不属于循环性缺氧

A.休克

B. 心力衰竭

C. 肺动-静脉瘘

D.动脉血栓形成.

E. 静脉淤血

25. 最易引起肺动脉高压的病变是

A. 高血压性心脏病

B.慢性贫血

C. 慢性阻塞性肺疾病

D. 亚硝酸盐中毒

E.高热

B型题

A.40mmHg

B. 95%~ 98%

C.20 m1/dl

D.5 m1/dl

E. 14 m1/dl

1.正常静脉血氧分压为

2.正常动-静脉氧含量差为

3.正常动脉血氧饱和度为

4.正常血氧容量为

A.动脉氧分压降低

B.动-静脉氧含量差增大

C.静脉氧含量增高

D.血氧容量降低

E.血氧饱和度升高

5.血液性缺氧的血气变化特点是

6. 呼吸性缺氧的血气变化特点是

7. 循环性缺氧的血气变化特点是

8.组织性缺氧的血气变化特点是

X型题

1.关于氧解离曲线，下列哪些是正确的

A.氧解离曲线左移，氧与血红蛋白亲和力降低

B. 氧解离曲线右移，氧与血红蛋白亲和力降低

C. pH↓使氧解离曲线右移

D. 2, 3-DPG减少，使氧解离曲线右移

2. 动脉血氧分压与下列哪些因素有关

A.吸入气氧分压

B.外呼吸功能状态

C. 内呼吸功能状态

D. 血红蛋白的质与量

3. 血液性缺氧可出现

A.动脉血氧分压、↓

B. 血氧容量↓

C. 血氧含量↓

D.血氧饱和度↓

4.碳氧血红蛋白对机体的危害有

A.使氧解离曲线右移

B. 使氧解离曲线左移

C.本身无携氧能力

D. .2, 3-DPC生成增多

5.2, 3-DPG使氧解离曲线右移的机制是

A.2, 3-DPC与氧合血红蛋白结合

B.2, 3-DPC与还原血红蛋白结合

C. 2, 3-DPG与氧气结合

D. : 2, 3-DPG使红细胞内pH↓

6.慢性缺氧时血液系统的代偿包括

A.红细胞增多

B. 血红蛋白含量增多

C.血红蛋白与氧亲和力增大

D. 血红蛋白与氧亲和力降低

7. 急性缺氧时血管的改变是

A.皮肤、内脏血管收缩

B.冠脉扩张

C.脑血管收缩

D.肺血管收缩

8.低张性缺氧时的血氧变化为

A.动脉氧分压↓，氧含量↓，

B.动脉氧含量↓，氧容量↓

C.动脉氧分压↓，氧饱和度1

D.动-静脉氧差↓，氧饱和度↓

9.组织中毒性缺氧原因有

A.氰化物中毒

B.重症感染

C.硫化氢中毒

D,维生素B2严重缺乏

10.碱中毒患者可能会出现哪些血氧变化

A.血氧容量正常”

B.动脉血氧含量正常

C. Pw降低

D.动脉血氧分压降低

11.缺氧时2, 3- DPC增多的机制是

A.红细胞内游离2, 3-DPC减少

B.血液pH增高促进糖酵解

C.2, 3-DPG分解减少

D. 血温降低使2, 3-DPC生成增多

二、名词解释

1.缺氧(hypoxia)

2. 低张性缺氧( hypotonic hypoxia )

3.呼吸性缺氧( respiratory hypoxia)

4. 血液性缺氧( hemie lhypoxia )

5.循环性缺氧( circulatory hypoxia)

6.缺血性缺氧( ischemic hypoxia )

7.淤血性缺氧( congestive hypoxia )

8.组织性缺氧( histogenous hypoxia )

9.发绀( cyanosis )

10.肠源性发绀( enterogenous cyanosis )

11. 高原肺水肿( high alitude pulmonary edema ，HAPE)

12. 氧中毒(oxygen intoxication )

三、问答题

1.各型缺氧皮肤黏膜的颜色有何区别?

2. Co中毒导致的血液性缺氧有哪些特点?其发生机制如何?

3.为什么不能以发绀作为判断机体缺氧的唯一指标?

4.缺氧时呼吸系统主要代偿反应是什么?简述其机制和代偿意义。

5.急、慢性缺氧时红细胞增多的机制是什么?

6. 慢性缺氧时红细胞增多的利弊是什么?

7. 试述急性缺氧对中枢神经系统的影响及其机制。

8. 试述高原肺水肿的发生机制。

9. 试述缺氧引起血流重分布的机制。

四、病例分析

病例1

患者，男，47岁，发生休克急诊入院，查;血氧容量20m/dl,动脉血氧含量19mldl, 动脉血氧分压100 mmHg,动静脉氧含量差7 m/dl。请问;患者有那种类型的缺氧，其发生机制是什么?

病例2

患者，35岁，农民。因清晨4时在密闭室内为火炉掭煤时，昏倒在地，4h后被发现，急诊人院。患者既往身体健康。查体;体温37C，呼吸24次/min,脉搏110 X/min,血压10/70mmHgo神志不清，口唇呈樱红色。其他无异常发现。实验室检查: PaO:95mmHg, 血氧容量10.8mMUd1, Hb150/L, 动脉血氧饱和度85%，HbC030%。人院后立即吸氧，不久渐醒。请分析:

(1)是什么原因引起患者昏倒和神志不清?简述其机制。

(2)缺氧类型是什么?有哪些血氧指标符合?

一、选择题

A型题

1.E2.B3.E4C5.C6.D7.E8.D9.C10.E11.E12.D13.A14.C15. C16. C 17A18、B19.E20.D21.D22.D23.B24.C 25.C

B型题

1.A2、D3.B4.C5.D6.A7.B8.C

X型题

1.BC2.AB3.BC4.BC5.BD6.ABD7.ABD8.AD9.ABCD10.ABC11.ABC

二、名词解释

1.缺氧(hypoxia ):组织供氧不足或用氧障碍均可导致机体产生相应的功能、代谢和形态改变，这一病理过程称为缺氧。

2.低张性缺氧( hypotonic hypoxia: 以动脉血氧分压降低、血氧含量减少为基本特征的缺氧称为低张性缺氧，又称乏氧性缺氧(hypoxic hypoxia )。

3. 呼吸性缺氧(respiratory bhypoxia); 由于外呼吸功能障碍引起的缺氧称为呼吸性缺氧。

A. 血液性缺氧(hemie hypoxia): 由于血红蛋白含量减少，或血红蛋白性质改变，使血液携氧能力降低或与血红蛋白结合的氧不易释出引起的缺氧，称为血液性缺氧。

5. 循环性缺氧(eireulalory hypoxia ); 指因组织血流量减少使组织供氧量减少所引起的缺氧，又称为低血流性缺氧或低动力性缺氧(bypokinetice hypxin )。

6. 缺血性缺氧(iechemie lypoxia ); 因动脉血准流不足引起的缺氧称为缺血性缺氧。

7.淤血性缺氧(ongetive hyoxin ); 因静脉血回流障碍引起的缺氧称为淤血性缺氧。

8. 组织性缺氧(isognous lypoin ); 由于组织细胞利用氧的能力不足而引起的缺氧称为组织性缺

9,发维(eyanoi ):毛细血管血液中还原血红蛋白依度达到或超过Sgll时，可使皮肤和黏膜呈青紫色，称为发绀。

10， 肠源性发绀(nengnun oanosis ); 亚硝酸盐、过氟酸盐及磺胶行生物等氧化剂可使血红素中的二价铁氧化皮三价铁，形成高铁血红蛋白，导致高铁血红蛋白血症。当血波中高快血红蛋白达到L5gu时，皮肤，黏膜可出现青紫颜色，称为肠源性发绀。

11. 高原肺水肿high alitude pulmonary edema ，HAPE):是指人在快速登上海拔2500m以上高原时，数天内发生肺水肿，表现为呼吸困难、发绀明显、咳嗽、咳出血性泡沫痰、肺部有罗音等。这种由急性低张性缺氧引起的肺水肿称为高原肺水肿。

12. 氧中毒(oxygen intorication): 吸人气氧分压过高、给氧时间过长，可引起细胞损害、器官功能障碍，称为氧中毒。

三、问答题

1.各型缺氧皮肤黏膜的颜色有何区别?

乏氧性缺氧时皮肤黏膜呈青紫色，循环性缺氧时皮肤黏膜呈青紫色或苍白(休克的缺血缺氧期)，组织中毒性缺氧时皮肤黏膜呈玫瑰色，血液性缺氧时皮肤黏膜呈樱桃红色(CO中毒)、咖啡色(高铁血红蛋白血症)或苍白(贫血)。

2. Co中毒导致的血液性缺氧有哪些特点?其发生机制如何?

血氧容量和动脉血氧含量降低，A-V血氧含量差减小，动脉血氧分压和血氧饱和度正常，皮肤呈樱桃红色。机制为:由于CO与Hb的亲和力比02大210倍，Hb与CO结合形成碳氧血红蛋白，从而失去运氧功能。另一方面，CO还能抻制红细胞内糖酵解，使其2, 3-DPG 生成减少，氧离曲线左移，HbOr中的氧不易释出，从而加重组织缺氧。

3.为什么不能以发绀作为判断机体缺氧的唯一~指标?

当毛细血管内还原血红蛋白量达到或超过50g/L (5g% ),暗红色的还原血红蛋白可使皮肤黏膜呈青紫色，称为发绀。主要见于乏氧性和循环性缺氧。当血红蛋白含量正常时，发绀可与缺氧同时存在。但当血红蛋白过多或过少时，发绀与缺氧两者常无一致关系。如重度贫血患者，血红蛋白可降至50 g/L (5g%)以下，即使全部都成为还原血红蛋白，也不会出现发绀，但缺氧却相当严重。而红细胞增多者，血中还原血红蛋白超过50g/L (5g%),出现发绀，但可无缺氧症状。休克患者的皮肤和黏膜小血管收缩，血液充盈减少，此时虽有缺氧，但不显发绀。皮肤的厚度、色素分布和表浅毛细血管的多少也都能影响对发绀的判断。因此，不能以发绀作为判断缺氧的唯一指征。

.4.缺氧时呼吸系统主要代偿反应是什么?简述其机制和代偿意义。

急性缺氧时肺通气量增加。这是因为缺氧引起呼吸中枢兴奋的主要刺激是PaO2降低。当PaO2低于8.0kPa ( 60 mmHg )可刺激颈动脉体和主动脉体的外周化学感受器，经窦神经和迷走神经兴奋呼吸中枢，引起呼吸加深加快。肺通气量增加一方面可提高肺泡气PO2,促进肺泡内O2向血中弥散，增加PaO;另-方面，胸廓运动增强使胸腔负压增大，通过增加回心血量而增加心输出量和肺血流量，有利于血液摄取和运输更多的氧。而没有PaO;降低的血液性、循环性和组织性缺氧患者，呼吸系统的代偿不明显。

5.急、慢性缺氧时红细胞增多的机制是什么?

急性缺氧时红细胞数量可不变或轻度增多，主要是因为交感神经兴奋，腹腔内脏血管收缩，肝牌等脏器储血释放所致。慢性缺氧时红细胞数量可增多，主要原因是肾小管间质细胞分泌促红细胞生成素增多，骨髓造血增强。

6.慢性缺氧时红细胞增多的利弊是什么?

慢性缺氧时红细胞和血红蛋白含量增多可增加血液的氧容量和氧含量，增加组织的供氧量，是机体对慢性缺氧的一-种重要代偿性反应。大多数人进人高原后红细胞增加到-定程度后即趋于稳定，但有少数人的红细胞会过度增多( Hb可达210~ 280g/L,血球比积可达60% ~ 90% )。此时，因血液黏滞度和血流阻力显著增加，导致微循环障碍，加重组织细胞缺氧，出现头痛、头晕、失眠等多种症状，并易导致血栓形成等并发症，称为高原红细胞增多症。

7.试述急性缺氧对中枢神经系统的影响及其机制。

急性缺氧可出现头痛、情绪激动、思维力、记忆力、判断力降低或丧失以及运动不协调，严重可出现惊厥和昏迷。缺氧致中枢神经系统功能障碍与脑水肿和脑细胞受损有关:①缺氧+脑血管扩张+脑血流量↑→毛细血管内压↑+组织液生成↑;②缺氧+酸中毒→毛细血管通透性↑+间质性脑水肿 ;③缺氧+ATP↓- +钠泵障碍→细胞内钠水潴留;④脑充血、脑水肿+颅内压↑→压迫脑血管+加重脑缺血缺氧。

8.试述高原肺水肿的发生机制。

高原肺水肿是指人在快速登上海拔2500m以上高原时数天内可发生肺水肿，表现为呼吸困难、发绀明显、咳嗽、咳出血性泡沫痰、肺部有哕音等。这种由急性低张性缺氧引起的肺水肿称为高原肺水肿。高原肺水肿的发生机制至今尚不清楚，可能与以下因素有关:①缺氧引起肺血管收缩，肺动脉压力增高，肺毛细血管内压增高，血浆、蛋白和红细胞经肺泡毛细血管壁漏出至间质或肺泡;②缺氧可引起肺血管内皮细胞通透性增强，液体渗出。缺氧时肺微血管的通透性增高与活性氧释放增多，血管内皮生长因子( VEGF )表达上调，以及白细胞介素-1 (IL-1)、肿瘤坏死因子a (TNF-a )等炎症介质释放增多有关;③缺氧时外周血管收缩，肺血流量增多，液体容易外渗;④肺水清除障碍。肺泡上皮具有主动转运清除肺泡内液体的功能。缺氧时肺泡上皮的钠水主动转运系统的表达和功能降低，对肺泡内钠和水的清除能力降低。

9.试述缺氧引起血流重分布的机制。

缺氧时心、脑血管扩张，血流增多，而皮肤、内脏等组织血管收缩，血流减少。①器官的血管上受体密度不同，对儿茶酚胺的反应性不同:皮肤、内脏血管因a -肾上腺受体密度高，交感神经兴奋，缩血管作用占优势;②器官物质代谢特点不同;缺氧使心、脑组织局部代谢产物乳酸、腺苷、PCL 等生成增多，扩血管作用增强，使血流增加;③器官血管钾通道反应性不同:缺氧使心、脑血管平滑肌细胞膜Ke Kum开放，钾外流↑，细胞膜超极化，Ca2" 内流↓， 平滑肌松弛，血管扩张。

四、病例分析

病例1;

患者为循环性缺氧:血氧容量、动脉血氧含量、动脉血氧分压均正常，但动-静脉氧含量增高(正常5mVd)o循环性缺氧时，动脉血氧分压、氧容量、氧含量和氧饱和度均正常。但因血流缓慢，单位时间内流过毛细血管的血量减少，故弥散到组织、细胞的氧量减少，导致组织缺氧。血流缓慢，血液通过毛细血管的时间延长，组织，细胞从单位血液中摄取的氧量相对较多，同时由于血流淤滞，二氧化碳含量增加，促使氧离曲线右移，释氧增加，致使静脉血氧分压和氧含量降低，因而动静脉氧含量差增大。

病例2:

(1)导致患者神志不清的原因是通风不良的房间中原已有一一定量的 co蓄积，舔煤时因煤不完全燃烧又产生大量的co,结果引起患者中毒。机制: co与Hb的亲和力比0,约大210倍，空气中co过多时，血内形成大量碳氧血红蛋白，使Hb丧失携氧能力，致使血氧含量下降。co还可抑制红细胞内糖酵解过程，使2, 3-DPG生成减少，氧离曲线左移，氧合血红蛋白向组织释放O2也减少，从而导致患者严重缺氧导致昏迷。

(2)缺氧类型为血液性缺氧，本病例中，血氧容量为10.8 mldl,明显降低，但动脉血氧分压和血氧饱和度均属正常,符合血液性缺氧时血氧变化特点。

## 第六章发热

[学习目标]

1. 掌握发热、过热、内生致热源和热限的概念、发热的原因和发病机制。

2. 熟悉体温正负调节中枢的部位;发热激活物与内生致热源的种类;主要发热中枢正负调节介质的功能;发热的时相与分期。

3.了解发热时机体代谢与功能的改变及其临床意义和发热的处理原则。

[内容要点]

-、发热的概念

发热:是指当由于致热源的作用使体温调定点上移而引起调节性体温升高。

过热:非调节性体温升高时调定点并未发生移动，而是由于体温调节障碍(如体温调节中枢损伤),或散热障碍(皮肤鱼鳞病和环境高温所致的中暑等)及产热器官功能异常(甲状腺功能亢进)等，体温调节中枢不能将体温控制在与调定点相适应的水平上，是被动性体温升高(非调节性体温升高)。

二、病因和发病机制

(一)发热激活物

激活产内生致热源细胞产生和释放内生致热源，再经一些后继环节引起体温升高。 如细菌、病毒、螺旋体、真菌、疟原虫、抗原抗体复合物、类固醇等。

(二)产生内生致热源细胞

包括单核.巨噬细胞、肿瘤细胞、内皮细胞等。

(三)内生致热源

产EP细胞在发热微活物的作用下，产生和释放的能引起体温升高的物质。如自细胞介素一肿瘤坏死因子、干扰素、白细胞介素6等。

(四)发热时的体温调节机制

I, 致热信号传人中枢的途径。

2, 发热中枢调节介质。

(1)正调节介质。

(2)负调节介质。

(五)体温调节的方式及发热的时相

1,体温上升期。

2.高温持续期。

3.体温下降期。

三、主要的代谢功能变化

发热可影响全身各系统的代谢和功能，体温升高，基础代谢率提高。持续或长期发热使体内物质消耗，糖、蛋白、脂肪分解增多，维生素消耗过多。严重者可因乳酸和酮体增多，可发生代谢性酸中毒。四、治疗原则

治疗原发病，对于不过高的发热(体温低于38.5C)又不伴有其他严重疾病者，可不急于解热。高热(超过40C)病例、心脏病患者和妊娠期妇女，须及时解热。解热措施包括药物解热和物理降温。五、主要知识点

1.发热和过热。

2.发热的发生机制。

3..内生致热源的种类和特性。

4.中枢发热介质的产生机制及作用部位。

5.发热时机体的功能和代谢变化。

练习题

一、选择题

[A型题]

1.革兰阴性细菌细胞壁构成成分中有

A.内生致热源

B.脂多糖

C.淋巴因子

D.抗原抗体复合物

E.苯胆烷醇酮

2.发热是体温调定点

A.上移，引起主动性体温增高

B.下移，引起主动性体温增高

C.上移，引起被动性体温增高

D.下移，引起被动性体温增高

E.不变，引起主动性体温增高

3.下列哪种情况的体温升高属于发热

A.妇女月经前期

B.甲亢

C,剧烈运动

D.中暑

E.流感，

4, 属于内生致热源的有

A.革兰阳性菌产生的外毒素

B.抗原抗体复合物

C.病毒

D.革兰阴性菌产生的内毒素

E. IL-6

5. 下列哪些不属于内生致热源

A.白细胞致热源

B.干扰素

C.5-羟色胺

D.肿瘤坏死因子

E.巨噬细胞炎症蛋白

6.外致热源的作用部位是

A.下丘脑体温调节中枢

B.骨骼肌

C.产生EP细胞

D.皮肤血管

E.汗腺

7. 下述哪些不属于发热激活物

A.细菌

B.类固醇

C.环磷酸腺苷

D.致炎物

E.抗原抗体复合物

8.下述哪项为中枢发热介质

A.内毒素

B.前列腺素Ex

C.千扰素

D.肿瘤坏死因子

E.类固醇

9. 体温调节中枢的高级部位是

A.延髓

B.脑桥

C.中脑

D.视前区-下丘脑前部

E.脊髓

10.多数发热的发病学第-环节是

A.发热激活物的作用

B.皮肤血管收缩

C.骨骼肌紧张收缩

D.体温调定点上移

E.内生致热源的作用

11.体温上升期热代谢特点是

A.散热减少，产热增加，体温升高

B.产热减少，散热增加，体温升高

C.散热减少，产热增加，体温保持高水平

D. 产热减少，散热增加，体温下降

E.产热与散热在高水平上相对平衡，体温保持高水平

12,体温下降期热代谢特点是

A, 散热减少，产热增加，体温升高

B.产热减少，散热增加，体温升高

C，散热减少，产热增加，体温保持高水平

D. 产热减少，散热增加，体温下降

E.产热与散热在高水平上相对平衡，体温保持高水平

13. 发热时糖代谢变化为

A.糖原分解降低，糖异生降低，血糖降低，乳酸降低

B.糖原分解降低，糖异生升高，血糖降低，乳酸降低

C.糖原分解降低，糖异生降低，血糖升高，乳酸降低

D.糖原分解升高，糖异生升高，血糖升高，乳酸升高

E.糖原分解升高，糖异生升高，血糖升高，乳酸降低

14.内毒素的作用机制是

A.作用在体温调节中枢，使体温调定点上移

B.作用在产致热源细胞，使体温调定点上移

C.作用在产致热源细胞，使体温调定点下移

D.作用在产致热源细胞，使EP产生和释放

E.作用在体温调节中枢，使EP产生和释放

15. 甲状腺功能亢进可导致体温升高属于

A.发热

B.过热

C.生理性体温升高

D.病理性体温升高

E.其他

16.下述哪种情况属于病理性发热

A.癫痫发作时体温升高

B.剧烈运动时体温升高

C.妇女排卵期体温升高

D.大叶性肺炎时体温升高

E.心理性应激

17.内毒素的致热性和毒素的活性部位是

A.脂质A

B.脂质B

C.脂质C

D.蛋白质

E.糖蛋白

18.发热时机体的代谢变化，下述哪项不正确

A. 基础代谢率提高

B.可发生代谢性酸中毒

C.维生素B族和维生素C缺乏

D,出现正氮平衡

E.脂肪分解增强

19. 发热的体温下降期的最突皿特点是

A,自觉酷热

B.排汗多

C,皮肤干燥

D.皮肤血管扩张

E.鸡皮

20,高热持续期的临床表现有

A,畏寒和寒战

B.皮肤苍白

C,皮肤发红

D.多汗

E.鸡皮

21.寒战是

A.全身性骨骼肌不随意的节律性收缩

B.全身性骨骼肌不随意的僵硬性收缩

C.全身性皮肤不随意的周期性收缩

D.下肢骨骼肌不随意的节律性收缩

E.全身皮肤立毛肌不随意的节律性收缩

22. IL-I是

A.由单核细胞，巨噬细胞，内皮细胞及肿瘤细胞的分泌的多肽类物质

B.由神经胶质细胞分泌的酶

C.由单核细胞等分泌的类固醇激素

D.巨噬细胞分泌的类固醇激素

E.细胞分泌的核转录因子

23. 下列有关发热概念的叙述哪- -项是正确的

A.体温超过正常值0.6C

B.产热过程超过散热过程

C.是临床上常见的疾病

D.由体温调节中枢调定点上移引起的体温升高

E.由体温调节中枢调节功能障碍引起的体温升高

24. 人体最重要的散热途径是

A.肺

B.皮肤

C.尿

D.粪

E.肌肉

25.引起发热的最常见的病因是

A.淋巴因子

B.恶性肿瘤

C.变态反应

D.细菌感染

E.病毒感染

26.输液反应出现的发热其产生原因多数是由于

A.变态反应

B.药物的毒性反应

C.外毒素污染

D.内毒素污染

E.霉菌污染

27.下述哪种物质属内生致热源

A.革兰阳性菌产生的外毒素

B.革兰阴性菌产生的内毒素

C.体内的抗原抗体复合物

D.体内肾上腺皮质激素代谢产物本胆烷醇酮

E.单核细胞等被激活后释放的致热源

28.发热的发生机制中共同的中介环节主要是通过

A.外致热源

B内生致热原

C前列腺素

D.5一羟色胺

E环磷酸腺苷

29下述那一种细胞产生和释放白细胞致热源的量最多

A. 中性粒细胞

B.单核细胞

C. 嗜酸性粒细胞

D.肝脏星形细胞

E.淋巴细胞

30. 茶碱增强发热反应的机制是

A.增加前列腺素

B.增强磷酸二酯酶活性

C.抻制磷酸二酯酶活性

D.抑制前列腺素合成

E.使肾上腺素能神经末梢释放去甲肾上腺素

31.内毒素是

A.革兰阳性菌的菌壁成分，其活性成分是脂多糖

B.革兰阴性菌的菌壁成分，其活性成分是脂多糖

C.革兰阳性菌的菌壁成分，其活性成分是核心多糖

D.革兰阴性菌的菌壁成分，其活性成分是核心多糖

E.革兰阴性菌的菌壁成分，其活性成分是小分子蛋白质

32. 发热病人最常出现

A. 代谢性酸中毒

B.呼吸性酸中毒

C.混合性酸中毒

D.代谢性碱中毒

E.混合性碱中毒

33. 下述对发热时机体物质代谢变化的叙述中哪项是错误的

A. 物质代谢率增高

B.糖原分解加强

C.脂肪分解加强

D.蛋白质代谢出现负氮平衡

E. 维生素消耗减少

34.体温每升高1摄氏度，心率平均每分钟约增加

A.5次

B.10次

C, 15次

D.18次

E.20次

35,烟酸(尼克酸)使发热反应减弱的机制是

A.增强磷酸二酯酶活性

B.扩张血管

C.抑制前列腺素E合成

D,使肾上腺素能神经末梢释放介质

E. 降低脑内5 -羟色胺含量

6. 发热激活物又称EP诱导物，包括

A. IL-I和TNF

B. CRH和NOS

C. 内生致热源和某些体外代谢产物

D 前列腺素和其体内代谢产物

E.外致热源和某些体内产物

37,，革兰阳性菌的致热物质主要是

A.全菌体和其代谢产物

B.脂多糖

C.肽聚糖

D.内毒素

E.全菌体和内毒素

38.革兰阴性细菌的致热物质主要是

A.外毒素

B.螺旋毒素

C.溶血素

D.全菌体、肽聚糖和内毒素

E.细胞毒因子

39. 病毒的致热物质主要是

A.全菌体及植物凝集素

B.全病毒体及血细胞凝集素

C.全病毒体及裂解素

D.胞壁肽及血细胞凝集素

E.全病毒体及内毒素

40.疟原虫引起发热的物质主要是

A.潜隐子

B.潜隐子和代谢产物

C.裂殖子和疟色素等

D.裂殖子和内毒素等

E.疟原虫体和外毒素

41.内生致热源是

A.由中枢神经系统产生的能引起体温升高的内在介质

B.由产热器官产生的能引起体温升高的内在介质

C.由产热原细胞产生的能引起体温升高的神经激素

D.由产EP细胞在发热激活物的作用下，产生和释放的能引起体温升高的物质

E.由产EP细胞在磷酸激酶的作用下，产生和释放的能引起体温升高的物质

42.退热期可导致

A. Na+潴留

B. CI-潴留

C.水潴留

D.脱水

E.出汗减少

43.TNF是

A.由多种内生致热原诱导巨噬细胞产生的细胞因子

B.由多种外致热原诱导巨噬细胞、淋巴细胞等产生的细胞因子

C,由外致热原诱导单核细胞释放的一-种多肽激素

D.一种可引起发热的中枢发热介质

E.一种有致热性的神经肽

44. IL-6是

A.由嗜酸性粒细胞分泌的细胞因子

B.由嗜碱性粒细胞分泌的细胞因子

C.单核细胞、成纤维细胞和内皮细胞等分泌的由184 个氨基酸组成的细胞因子

D.单核细胞、成纤维细胞分泌类固醇激素

E.具有致热作用的内分泌激素

5.必须及时解热的病

A.高热超过419C

B.小儿高热

C.妊娠妇女

D.低于40C的一般患者

E.心衰患者

6.妊娠妇女需要及时解热的原因

A.致畸危险

B.诱发心衰

C.血糖增高

D.脂肪分解增加

E.蛋白质合成减少

7.机体的发热激活物是

A.细菌

B.病毒

C.内皮素

D.抗原抗体复合物

E. IL-6

B. 细菌性致热源是指

A.干扰素

B.外毒素

C.内毒素

D.内皮素

E.类固醇激素

9. 中枢的发热正调节介质有

A.前列腺素E

B. Na'/Ca"比值

C. CRH

D. cAMP

E. NO

10.发热病人呼吸加深加快的机制是

A. PaC02升高

B.代谢加强

C. PaO2 下降

D.血温升高

E. CO2生成增多

11.发热时心率加快的主要机制是

A.心搏出量↑

B.交感-肾上腺髓质系统活动增强

C.代谢性酸中毒

D.血温↑对起搏点的直接作用

E.呼吸加快

二、名词解释

1.发热(fever)

2.过热(hyperthermia)"

3. 热惊厥( febrile convulsion )

4.生理性体温升高( physiological hyperthermia )

5.内生致热源(endogenous pyrogen)

6.热限(febrilele ceiling)

7.调定点(set point)

三、问答题

1.发热的临床分期及其热代谢的特点。

2.试述发热的基本机制。

3.在发热的体温上升期的变化及其机制是怎样的?

4.发热时机体心血管系统功能有哪些变化?

5.发热时机体的物质代谢有哪些变化?

6.急性期反应有哪些主要表现?

7.体温升高是否就是发热，发热与过热的基本区别在哪里?为什么?

8.对发热患者的处理原则是什么?

四、案例分析

患者，男性，15岁，学生。近两天发热，头痛，全身肌肉酸痛，食欲减退来院就诊。门诊以发热待查"收入院。体检:体温39.4C,脉搏100次/分，呼吸20次/分，血压100/70mmHg,咽部充血，两肺呼吸音稍粗糙，但未闻哕音，心律齐，腹软，肝脾未触及。实验室检查:WBC 19.3X10\*/L, N0.83。 粪便黄色糊状，未发现蛔虫卵。尿量减少，其他正常。胸透无异常发现。

人院后给予抗生素治疗。在输液过程中出现畏寒、发抖、烦躁不安，测体温41.9C,心率120 次/分，呼吸20次分，浅快。立即停止输液，肌注异丙嗪l支，并用乙醇擦浴，头部置冰袋。次日，体温渐降。患者精神萎靡，出汗较多,继续输液及抗感染治疗。3天后体温降至37C,除感乏力外，无自觉不适。住院6天后痊愈出院。

问题与思考:

1.人院时的发热是怎样引起的?

2.输液过程中出现畏寒、发抖、体温升高(41.9C)等属于何种反应?为什么?

3.该患者的一系列临床表现，如头疼，烦躁不安，食欲减退，出汗较多，脉搏、呼吸、心率等改变是否与发热有关?

参考答案

一、选择题

[A型题]

1.B2.A3.E4.E5.C6.C7.C8.B9.D10.A11.A12.D13.D14.D15.B16.D17.A18.D19.B20.C21.A22.A23.D24.B25.D26.D27.E28.B29.B30.C31.B32.A33.E34.D35.A36.E37.A38.D39.B40.C41.D42.D43.B44.C45.A46.C47.A48.C

[x型题]

1.ABC2.ABCD3.ABC4.ABC5.ABCE6.AB7.ABD8.BC9. ABCDE 10. BDE11. BD

二、名词解释

1.发热(fever);是指在致热源作用下，体温调节中枢的调定点上移而引起的调节性体温升高。当体温上移超过正常值的0.5C时，称为发热。

2.过热(hyperthermia ):是体温调节机构失调控或调节障碍所引起的种被动性的体温升高， 体温升高的程度可超过调定点水平。

3.热惊厥(febrile convulsion):发热时患者可表现为不同程度的中枢神经系统功能障碍，在小儿易出现全身或局部肌肉抽搐，称为热惊厥。

4.生理性体温升高(physiological hyperthermia ):某些生理性情况下(剧烈运动、月经前期、心理性应激)也出现体温升高，由于它们属于生理反应，故称之为生理性体温升高。

5.内生致热源( endogenous pyrogen ):产EP细胞在发热激活物的作用下;产生和释放的能引起体温升高的物质称为内生致热源。

6.热限(febrile ceiling ):发热时体温上升的幅度被限制在特定范围内的现象称为热限。热限是-种机体自我保护机制，其形成机制主要与正调节因素生成受限及负调节因素出现有关。

7.调定点(set peint );调定点理论认为体温调节类似于恒温器的调节，在体温调节中枢内有一个调定点，体温调节机构围绕着这个调定点来调控体温。当体温偏离调定点时，可有反馈系统(温度感受器)将偏差信息送到控制系统，后者将这些信息综合分析，与调定点比较，然后通过对效应器(产热和散热)的调控把中心温度维持在与调定点相适应的水平。

三、问答题

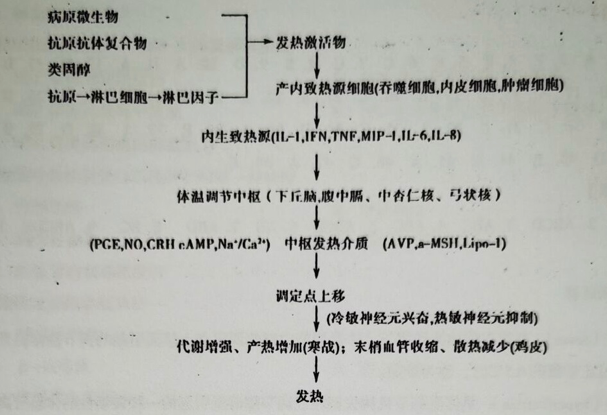
1.发热的临床分期及其热代谢的特点。

(1)体温上升期:产热大于散热。

(2)高热持续期:产热和散热在高水平上平衡。

(3)体温下降期:散热大于产热。

2,试述发热的基本机制。



3.在发热的体温上升期的变化及其机制是怎样的?

发热的第-时相是中心体温开始迅速或逐渐上升，快者几小时或一昼夜就达高峰，有的需几天才达高峰，称为体温上升期。主要的临床表现是畏寒、皮肤苍白，严重者寒战和鸡皮。由于皮肤血管收缩血流减少表现为皮色苍白。因皮肤血流减少，皮温下降刺激冷感受器，信息传人中枢而有畏寒感觉。鸡皮是经交感传出的冲动引起皮肤立毛肌收缩而致。寒战则是骨骼肌不随意的周期性收缩，是下丘脑发出的冲动，经脊髓侧索的网状脊髓束和红核脊髓束，通过运动神经传递到运动终板而引起。此期因体温调定点上移，中心温度低于调定点水平，因此，热代谢特点是产热增多，散热减少，体温上升。

4.发热时机体心血管系统功能有哪些变化?

体温每升高1C,心率增加18次/分。这是血温增高刺激窦房结及交感-肾上腺髓质系统的结果。心率加快可增加每分心输出量,是增加组织血液供应的代偿性效应，但对心肌劳损或有潜在性病灶的患者，则因加重心肌负担而易诱发心力衰竭。寒战期动脉血压可轻度上升，是外周血管收缩，阻力增加，心率加快，使心输出量增加的结果。在高峰期由于外周血管舒张，动脉血压轻度下降。但体温骤降可因大汗而失液，严重者可发生低血容量性休克。

5.发热时机体的物质代谢有哪些变化?

发热时，一般体温每升高1C,基础代谢率提高13%。因此，持续高热或长期发热均可使体内物质消耗，尤其是糖、脂肪、强白质分解增多，使机体处于能量代谢的负平衡。O蛋白质代谢:高热患者蛋白质加强，长期发热使血浆总蛋白和白面白量减少，尿索氟明显增高， 呈负氮平衡:②糖与脂肪代谢:发热时糖原分解增高，血糖增高，糖原的储备减少，发热患者食欲低下，精类摄人不足，导致脂肪分解也加强，大量脂肪分解且氧化不全可使血中酮体增加:由于糖分解代谢加强，氧供应相对不足，于是糖斯滑加，血乳礼服增步，0水，电解质与维生家代谢:发热患者维生素不足，尤其是维生素C和B族缺乏;在发热的体温上升期和高热持续期，由于尿量减少，可致水、钠、氮等在体内潴留。在体温下降期，

由于皮肤、呼吸道大量蒸发水分，出汗增多及尿量增多，可引起高渗性脱水。发热时，组织分解代谢增

强，细胞内钾释放入血，血钾增高，肾胜排钾减少，尿钾增高。严重者因乳酸、酮体增多及高钾血症，

可发生代谢性酸中毒。

6.急性期反应有哪些主要表现?

急性期反应的主要表现包括:①发热反应，为急性期最早出现的全身反应之一，属于自稳性升温反

应。②代谢反应包括急性期蛋白合成增多，如纤维蛋白原、a-巨球蛋白等增多数倍: 而C-反应蛋白、

血清淀粉祥A蛋白等可增加近百倍;负急性期反应蛋白，如白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白等减少;脂蛋

白酯酶、细胞色素P减少;骨骼骨蛋向合成降解加强，大量氨基酸人血。③免疫激活，白细胞激话、7

细胞激活增生，IFN 和I-22合成增多;细胞激活大量合成免疫球蛋白，NK细胞活性加强等。④血液造

血反应表现为循环血中性白细胞增多，造血功能激活;血中各种蛋白质及其产物浓度明显变化;血浆Fe"、

zn"浓度下降，Cu"浓度升高，表现为低铁血症，低锌血症和高铜血症。⑤内分泌反应: CRIH、 ACTH、

糖皮质激素、促甲状腺激素，血管加压素增多，出现高血糖素血症。

7.体温升高是否就是发热，发热与过热的基本区别在哪里?为什么?

体温升高有两种情况，即生理性体温升高和病理性体温升高，它们共同特点是体温超过正常水平0.5

C。病理性体温升高又分为发热和过热。发热时体温调定点上移，为调节性体温升高;过热时体温调定

点不上移为被动性体温升高。所以体温升高不一-定就是发热。在发生原因上，发热多因疾病所致，过热

多因环境温度过高或机体产热增加、散热障碍所致，在发热环节上;发热与致热源有关、过热与致热源

无关;在发热机制上，发热有体温凋定点上移，过热无体温调定点上移;在发热程度上，过热时体温较

高，可高达41C,发热时体温-般在41C以下。

8.对发热患者的处理原则是什么?

除对引起发热的原发性疾病积板进行治疗外，若体温不太高，不应随便退热，特别是原因不明的发

热患者，以免延误诊治;对于高热或持续发热的患者，应采取解热措施，补充精类和维生素，纠正水、

电解质和酸碱平衡紊乱。

四、案例分析:

1.为感染性发热。

2第二天输液时的反应可能是由于污染了内毒家(发热微活物〉所致的发热反应。电者出现头痛。 全身肌内放痛，食欲成退等定状及脉搏 10次分，呼吸20次分等体征， 均为发热引起生理功能改变所致。引起患者人院时发热的发热激话物很可能是政病做生生物的菌体颗粒、释放的毒素或代谢物等。

## 第七章应激

[学习目标]

1.掌握应激的概念和生理病理意义;应激时交感肾上腺髓质系统和肾上腺皮质激素的变化和意义;应激性溃疡的概念及发病机制。

2.熟悉应激原的概念和应激反应的分类;急性期反应和急性期蛋白的概念;应激时机体的代谢和器官功能变化;应激的心理行为反应。

3.了解应激时的其他神经内分泌反应;细胞应激、热休克蛋白、氧化应激的概念。

[内容要点]

一、应激的概念

应激或应激反应是指机体在受到- -定强度的应激原(躯体或心理刺激)作用时所出现的全身性非特异性适应反应。适度应激有利于机体在变动的环境中维持自身稳态，提高机体应对不利环境的能力，但过强或持续时间过长的应激可导致器官功能障碍和代谢紊乱，产生身心疾病。

二、应激原的概念和应激反应的分类

应激原是能导致应激的因素，包括理化和生物学因素以及社会心理因素。根据应激原的种类、作用的强度和时间，可将应激分为:①躯体性应激和心理性应激;②急性应激和慢性应激;③生理性应激和病理性应激。

三、应激时的躯体反应

(一)应激时的神经内分泌反应

应激时的基本反应是以蓝斑-去甲肾上腺素能神经元/交感肾上腺髓质轴和下丘脑垂体肾上腺皮质轴的强烈兴奋为代表的神经内分泌改变，表现为血浆去甲肾上腺素、肾上腺素以及糖皮质激素水平急剧升高。此外，还有胰高血糖素、抗利尿激素、β-内啡肽等水平增多和胰岛素的分泌减少。

(二)急性期反应和急性期蛋白

急性期反应是感染、炎症或组织损伤等应激原诱发机体产生的一种快速的防御反应。表现为血浆中一些蛋白质浓度的迅速变化，其中多数依度增高，这些蛋白质称为急性期反应蛋白(AP) AP主要由肝细胞合成。如C反应蛋白、血清淀粉样A蛋白和一些蛋白酶抑制物，它们具有抗感染、抗损伤、抑制蛋白酶、参与凝血和纤溶等作用。

(三)细胞应激

当原核或真核单细胞遭遇各种明显的环境变化(如冷、热、低氧、营养缺乏)或遭遇射线、活性氧等导致大分子损伤时，能产生一系列适应性的变化， 最终导致基因表达的改变，以增强细胞抗损伤能力和在不利环境下的生存能力，这种反应称为细胞应激。细胞应激分为热应激、氧化应激、基因毒应激、低氧应激、渗压性应激和内质网应激等。

热休克反应是指生物体在热刺激或其他应激原作用下所表现出的以基因表达改变和热体克蛋白生成增多为特征的反应。

四、心理性应激

心理性应激是指机体在遭遇不良事件或主观感觉到压力和威胁时产生的种伴有生理、 行为和情绪改变的心理紧张状态。能导致人类心理应激的应激原包括强烈的职业竞争和紧张快速的工作生活节奏、失业、人事纠纷、重大或突发的生活事件、社会动荡以及自然灾害等。

适度的心理性应激可导致积极的心理反应，有利于集中注意力，提高判断和应对能力。但是严重心理应激或慢性心理应激则可导致不同程度的精神障碍，表现为焦虑、紧张、害怕、孤独、易怒、甚至出现抑郁、自闭和自杀倾向。心理应激还可降低个体的认知能力，使得机体功能和代谢紊乱，并参与疾病的发生和发展。

五、应激时机体功能代谢的变化及与疾病的关系

应激时的神经内分泌改变可以导致高代谢率，出现应激性高血糖和负氮平衡。强烈的应激和慢性应激还可导致免疫和心血管功能异常，消化系统的功能改变和病变等,并参与多种疾病的发生和发展。习惯上仅将那些由应激引起的疾病称为应激性疾病，如应激性溃疡。而将可由应激诱发或加重的疾病，如原发性高血压、冠心病、溃疡性结肠炎、支气管哮喘、抑郁症等称其为应激相关疾病(stress related ilnesses )。

应激性溃疡(stress ulcer )指在大面积烧伤、严重创伤、休克、败血症等应激状态下所出现的胃或(和)十二指肠黏膜的急性损伤。主要表现为胃及十二指肠黏膜的糜烂、溃疡和出血。应激性溃疡的发生:是机体神经内分泌失调、胃肠黏膜屏障保护功能削弱及胃肠黏膜损伤因素作用增强等多因素综合作用的结果

练习题

一、选择题

A型题

1.应激是机体在受到各种刺激时所出现的

A. 非特异性全身性适应反应

B.代偿性反应

C.特异性全身反应

D.损害性反应

E. 防御性反应

2.下丘脑垂体肾上腺皮质激素系统( HPA )的中枢位点是

A.腺垂体

B.肾上腺皮质

C.大脑边缘系统

D.蓝斑

E.室旁核

3.应激时最重要的激素分泌可能是

A. 生长激素

B. 甲状腺素

C. 糖皮质激素

D.胰岛素

E. 血管紧张素II

4.应激时最早期的一个神经内分泌反应是

A. GC分泌增多

B.交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋

C. CRH释放增多

D. ACTH分泌增加

E. β-内啡肽分泌增加

5. 应激时糖皮质激素分泌增加的生理意义不具有哪项

A. 稳定溶酶体膜

B. 促进蛋白质的糖异生

C.维持循环系统对儿茶酚胺的反应性

D.抗炎、抗过敏

E.降低血糖

6. . 诱导细胞产生热休克蛋白的应激原有

A.感染

B.缺氧

C.中毒

D.高温

E.以上都对

7.下列哪种蛋白不是急性期反应蛋白

A. 纤维蛋白原

B.铜蓝蛋白.

C. CI蛋白酶抑制剂

D.白蛋白

E. C反应蛋白

8. 应激时交感-肾上腺髓质系统兴奋所产生的防御反应是

A. 心率增快

B. .促进糖原分解、升高血糖

C. 可使组织的血液供应更充分、合理

D.心肌收缩力加强

E. 以上都对

9, 应激时下列何种激素可降低

A.胰高血糖素

B.胰岛素

C.催乳素

D.抗利尿激素

E. β-内啡肽

10. 急性期反应蛋白主要来自下列哪种细胞

A.单核吞噬细胞

B.成纤维细胞

C, 肥大细胞

D.肝细胞

E,血管内皮细胞

11, 急性期反应蛋白具有哪些生物学功能

A,抑制蛋白酶对组织的过度损伤

B，清除异物和坏死组织

C.抗感染、抗损伤

D.结合、运输功能

E.以上都对

12. C-反应蛋白是一种

A.热休克蛋白

B. 急性期反应蛋白

C.酶

D.转录因子

E.核蛋白

13. 免疫系统

A. 通常被应激反应抑制

B. 通常 被应激反应激活

C.是应激反应的重要组分

D.不参与应激反应

E.是保护性应激反应的中心环节

14.应激性溃疡是一种

A.消化道的慢性溃疡

B.外伤后的-种皮肤表浅溃疡

C.重病、重伤情况下出现的胃、十二指肠黏膜的表浅溃疡

D. 心理应激时出现的口腔溃疡

E.癌性溃疡

45.应激性溃疡的发生主要是因为

A.幽门螺杆菌感染

B.胃酸过多

C.胃蛋白酶分泌过多，消化自身胃黏膜

D.胃黏膜缺血和H\*反向扩散

E. A+B+C

16.心血管系统的应激反应常表现为

A. 心率减慢、心输出量下降

B.心率加快、心输出量增加

C. 心率和心输出量皆无明显变化，但外周总阻力明显升高

D.心率和心输出量皆无明显变化，但外周总阻力明显降低

E.冠脉血流量下降，心肌缺血

17.下列哪项反应不会在应激中发生

A.心肌收缩力加强

B.心率加快

C. 皮肤血管收缩

D.肾动脉扩张

E.心输出量增加

18.应激性溃疡发生的最主要机制是

A.黏膜缺血

B.糖皮质激素分泌增多

C.胃黏膜合成前列腺素增多

D.全身性酸中毒

E.血浆β-内啡肽增多

19. 应激时免疫功能减弱，主要是由于

A.生长激素分泌增加

B. 盐皮质激素分泌增加

C. 糖皮质激素分泌增加

D.胰高血糖素分必增加

E.胰岛素分泌减少

20. 关于热休克蛋白( HSP. )的错误说法是

A. HSP也称为应激蛋白

B. HSP普遍存在于整个生物界

C. HSP首先在果蝇中发现

D. HSP 在进化的过程中保守性很小

E. HSP可提高细胞的应激能力

21. 应激时急性期蛋白不具有下列哪- -种功能

A. 抑制免疫

B. 促进凝血

C. 减少自由基

D.抑制蛋白酶作用

E.消除异物和坏死组织

22.能稳定溶酶体膜的是

A. 糖皮质激素

B.抗生素

C. β-内啡肽

D.肾上腺素

E.去甲肾上腺素

23.应激反应时代谢的改变，哪-项是错误的

A.代谢率明显升高

B. .主要依靠血糖维持机体能量供应

C.出现应激性糖尿

D.蛋白质分解增强，出现负氨平衡

E. 脂肪分解增加

24. 下列哪项不是糖皮质激素分泌增多的作用

A. 稳定溶酶体膜

B.促进蛋白质分解

C.抑制CRH和ACTH的分泌

D. 提高心血管对儿茶酚胺的敏感性

E.促进前列腺素、白三烯等化学介质的生成和释放

25. 应激时出现的病理生理变化以下错误的是

A.心率加快

B.应激性高血糖

C. 游离脂肪酸增多

D.血液凝固性增高

E.多尿

26. 应激所致内分泌功能障碍可表现为

A.慢性应激可致儿童生长发育缓慢

B.慢性心理应激时CH分泌减少

C. 甲状腺轴可受抑制

D.性腺轴可受抑制

E.以上都对

27. 应激时机体最突出的表现是

A. 免疫功能增强

B. 造血功能增强

C.血液重新分布

D.白细胞数目增加

E.神经内分泌反应

B型题

A. 胰高血糖素

B.胰岛素

C. 抗利尿激素

D. β-内啡肽

E.促性腺激素释放激素

1.应激时起分泌增加，引起血糖升高的是

2.应激时起分泌减少，引起血糖升高的是

3.应激引起镇痛的是

4.应激时分泌减少，引起性发育不良的是

A. 应激性溃疡

B. PTSD

C.外伤性骨折

D.高血压

E.急性心率失常

5.由应激直接引起的是

6.长期精神压力可诱发

7.经历强烈恐怖刺激后可能引起

8.突发性负面消息常诱导

9. 与应激无关的疾病是

X型题

1.应激时心血管的变化包括

A.心率加快

B.心肌收缩力增强

C.外周阻力下降

D.心率减慢

E.冠状动脉血流量增加

2. 应激性溃疡的发病机制有

A. 胃黏膜缺血造成胃黏膜屏障破坏

B. H'进人黏膜造成损害作用

C.氧自由基损伤胃黏膜

D.胃黏液蛋白分泌降低

E. DIC 形成

3.热休克蛋白具有下列哪些功能

A.提高细胞基因表达能力

B.与移除或修复受损蛋白质有关

C.增加损伤蛋白的降解

D.稳定新生肽链折叠状态

E.防止肽链非特异性聚集

4.关于应激与心血管疾病的关系，下列正确的是

A.强烈心理情绪应激是心血管疾病发作的主要诱因之一

B. 负性情绪可促进冠心病的发生

C.强烈的情绪性应激可诱发心源性猝死

D.长期慢性应激是高血压发生的危险因素

E. 应激诱发的心律失常主要表现为心室纤颤

5. 应激时神经内分泌与免疫系统双向调控作用表现在

A. 免疫细胞产生的细胞因子具有神经内分泌激素样作用

B. 免疫细胞可释放神经内分泌激素

C.免疫细胞上有神经内分泌激素的受体

D. 免疫细胞产生的细胞因子可促进神经内分泌激素的产生

E.病毒、细菌等刺激被免疫系统感知后引起神经内分泌样反应

6.糖皮质激素持续升高对机体不利的影响有

A.抑郁症倾向

B. TSH分泌抑制

C.月经不调

D.生长发育迟缓

E.免疫抑制

二、名词解释

1.应激( stress )

2.应激原( stressor)

3.心理性应激( psychological stress )

4.应激性溃疡( stress ulcer )

5.热休克蛋白(heat shock protein ，HSP )

6.急性期反应蛋白( acute phase protein ，AP )

7.细胞应激( cellular stress )

8.创伤后应激障碍(postraumatic stres disorder ，PTSD)

). 应激相关疾病( stress related' illnesses )

三、问答题

1. 简述应激的意义和与疾病发生的关系。

2.简述应激反应时神经内分泌系统和免疫系统之间的关系。

3.简述应激时热休克蛋白上调的机制和意义。

4.简述应激时物质代谢的变化和对机体的影响。

5.何谓应激性溃疡;简述应激性溃疡的发病机制。

6.简述应激性高血压的发生机制。

四、案例分析

电者，男性，36为，外科医师，四内妻子乱发火、根想打人而人院。自诉作为医疗教援志愿者在四川

汶川大地震灾区工作近两周后回广州，随后出现精神紧张，失眠，做醒梦，易惊醒，心慌，出汗，不敢看电视电影，不与周围人接触等。尤其严重的是易怒，向妻子乱发火，想打人，骂人，并出现了物部，焦虑，烦躁等反常行为。同时机体逐渐消瘦。体检:无明显异常。在空腹血糖8.8molL,心电图:窦性心律过速，ST-T改变。心理医生和他耐心沟通后，调整了患者的工作目标，并且合理地调配工作、休息、娱乐时间。经一段时间心理治疗后症状逐渐消失。患者否认有任何心脏病的病史。

问题与思考:

1.患者属于何种应激状态?

2.为何会出现上述异常临床表现?

3.空腹血糖为何升高?

参考答案

一、选择题

A型题

1A2E3.C 4.B5.E 6.E 7.D 8.E 9.B 10.DI1.E 12B13.C14.C15.D16.B17.D18.A19.C20.D21.A22.^23.B24.E25.E26.E27.E

B型题

1.A2.B3.D4.E5.A6.D7.B8.E9.C

X型题

1. ABE 2. ABCD 3. BCDE4. ABCD 5. ABCDE 6. ABCDE

二、名词解释

1.应激(stes):是指机体在受到一定强度的应激原(躯体或心理刺激)作用时所出现的全身性非特异性适应反应。适度应激有利于机体在变动的环境中维持自身稳态，但过强或持续时间过长的应激可导致器官功能障碍和代谢紊乱，产生身心疾病。

2.应激原(stressor);能够引起应激反应的各种刺激因素被称为应激原。应激原包括:外环境的理化和生物学因素以及心理、社会因素。

3. 心理性应激(peylologigal slres ); 是机体在遭遇不良事件或者主观感觉到压力和威胁时产生的一种伴有生理、行为和情绪改变的心理紧张状态。

4. 应敞性溃疡(utres uler ); 应激性贵疡是指患者在遭受各类重伤、重病和其他应激情况下，出现胃，十二指肠黏膜的急性病变，主要表现为糜烂、浅溃疡、渗血等，少数溃疡可较深或穿孔。

5.热休克蛋白(hou sok pocin，ISP); 在热应激或其他应激时细胞合成观合成增加的组蛋白面末卖在如内发挥作用，属非分泌型蛋白质，其基本功能为帮助新生面自质的正确折叠、运输和受损蛋白质的修复、降解和清除。

6. 急性期反应蛋白(naule phae polein,n AP): 应激时由于感染、炎症或组织损伤等原因可导致血浆中一些蛋白浓度发生迅速变化。其中多数浓度增高，这些蛋白质称为急性期反应蛋白，它们具有抗感染、抗损伤、抑制蛋白酶、参与凝血和纤溶等作用。

7.细胞应激(ellular stree ):当原核或真核单细胞遭遇各种明显的环境变化(如冷、热、低氧、营养缺乏)或遭遇射线、活性氧等导致大分子损伤时，能产生系列适应性的变化，最终导致基因表达的改变，以增强细胞抗损伤能力和在不利环境下的生存能力，这种反应称为细胞应激( ellnlar sres)

8.创伤后应激障碍(sttroumatie strees dsorder,r PTSD), 又称延迟性心因性反应(delayed paychogeniereaction ): 是指个体在经历了严重的应激事件，如残酷的战争、突发性的自然灾害、严重的创伤、被强暴或劫持等人为事件后延迟出现和(或)长期持续存在-系列心理精神障碍。个体以反复重现和体验先前的恐怖经历或目睹的应激场面为特征，表现为极度恐惧、痛苦和无助，并伴有情绪的易激惹和回避行为。

9.应激相关疾病(stress related ilneses ):是指由应激诱发或加重的疾病，如原发性高血压、冠心病、溃疡性结肠炎、支气管哮喘、抑郁症等。

三、问答题

1. 简述应激的意义和与疾病发生的关系。

应激指机体在受到- -定强度的应激原(躯体或心理刺激)作用时所出现的全身性非特异性适应反应。应激时不仅可出现一系列生理反应，如神经-内分泌、体液和细胞水平的变化，还会导致心理反应，这些变化会导致机体功能和代谢改变，使机体能迅速适应变化的内外环境，产生保护性作用。但如果应激反应过强或者反应时间过长，无论是躯体的还是心理的，都可导致代谢异常和器官功能紊乱，从而发生疾病。巳知多种疾病与应激的发生有关。习惯上仅将那些由应激引起的疾病称为应激性疾病，如应激性溃疡。而将可由应激诱发或加重的疾病，如原发性高血压、冠心病、溃疡性结肠炎、支气管哮喘、抑郁症等称其为应激相关疾病(stress related ilneses )。

2.简述应激反应时神经内分泌系统和免疫系统之间的关系。

免疫反应是应激反应的重要组成部分。这不仅是因为某些应激，如感染、急性损伤可直接导致免疫反应，还因为中枢免疫器官、外周免疫器官和免疫细胞都受神经和内分泌系统的支配。神经内分泌系统可通过神经纤维、神经递质和激素正向或负向调节免疫系统的功能。反之，免疫系统也可通过产生的多种神经内分泌激素和细胞生长因子，改变神经内分泌系统的活动。神经、内分泌及免疫组织通过系统内或系统间的相互作用，以网络的形式共同调节应激反应。

3.简述应激时热休克蛋白上调的机制和意义。

热休克蛋白(HISP)是最早发现能被热应激诱导的蛋白质，热应激可激活作为转录因子的热休克因子，促进HSP的生成。近年来的研究证实不仅是热应激，许多对机体有害的应激因素，如低氧、缺血、活性氧、基因毒物质、ATP缺乏、酸中毒、炎症以及感染等也可快速诱导HSP的生成。故又名应激蛋白( stes protein )oHSP作为分子伴侣，能帮助新生蛋白质正确折叠和移位;帮助受损和变性蛋白质的复性，如果不能复性，则促进它们的降解和清除，因此具有增强机体对多种应激原的耐受能力的作用。

4.简述应激时物质代谢的变化和对机体的影响。

应激时由于儿茶酚胺、糖皮质激素、胰高血糖素等促进分解代谢的激素释放增多，而胰岛素分泌相对不足和组织细胞对胰岛素抵抗，可出现糖、蛋白质和脂肪的分解代谢增强，代谢率增高，出现应激性高血糖、血中游离脂肪酸和酮体的增加以及负氮平衡。上述这些变化的防御意义在于为机体应付“紧急情况”提供足够的能量。但如果持续时间过长，则患者会出现消瘦、体重下降。由于负氮平衡，蛋白质缺乏，患者会发生贫血，创面愈合迟缓，抵抗力降低。因此对严重的、持续时间长的应激反应患者，要注意补充营养物质和胰岛素。

5.何谓应激性溃疡，简述应激性溃疡的发病机制。

应激性溃疡是种典型的应激性疾病，它是指机体在遭受严重应激，如严重创伤、大手术、重病等情况下，出现胃、十二指肠黏膜的急性病变，主要表现为胃、十二指肠黏膜的糜烂、我溃疡、渗血等。严重时可致穿孔和大出血。应激性溃疡的发生是机体神经内分泌失调、胃黏膜屏障保护功能削弱及胃黏膜损伤因素作用相对增强等多因素综合作用的结果。主要机制有:

(1)胃肠黏膜缺血由于交感-肾 上腺髓质系统的强烈兴奋，胃肠血管收缩，胃肠黏膜的缺血缺氧，可造成胃肠黏膜的损害。

(2)黏膜的屏障功能降低和胃腔内H"向黏膜内反向弥散黏膜缺血使 上皮细胞能量不足，不能产生足量的碳酸氢盐和黏液，使黏膜上皮屏障功能降低。胃酸中的H'反向逆流人黏膜增多，碳酸氢盐减少，又导致中和胃酸的能力减弱。

(3)其他:胆汁逆流、自由基的作用等。

6.简述应激性高血压的发生机制。

过度的脑力工作负荷、持续紧张、长期精神刺激、烦恼、焦虑等可使心理长期处于紧张状态，从而促进高血压的发生和发展，研究表明应激可导致交感神经肾上腺髓质系统和肾素血管紧张素醛固酮系统缴话，并可使加压素分泌增加。而械皮质激素的持续升高能增加血管平滑肌细胞对儿茶酚胶的敏感性。交感持久的兴奋还可引起血管壁增生变厚，管壁与口径的比值增大，对交感冲动的反应性增加，这些因素都可导致小血管收缩，外周阻力增大，促进高血压的发生和发展。

四、案例分析:

1.灾区场面作为应最原，使该患者出现了紧张、失眠、消瘦、易怒、喜欢独处等症状，属于劣性心理应激。

2.因劣性心理应澈导致强烈的交感件上腺髓质系统的兴奋可引起明显的儿茶酯肢释放，患者出现心慌，出汗，易惊醒。

应激时蓝斑区NE神经元激活和反应性增高，持续应徽还使该脑区的脑氨酸经化酶活性升高，蓝斑投射区的NE水平升高。机体出现繁张、专注程度的升高过度时则会产生焦虑、害怕或愤怒等情绪反应。患者对地震表现出过度应敢。出现的紧张、烦躁、焦虑、失眠、消瘦、易怒、向妻子乱发火、很想打人及骂人等情绪反应为该系统微活的结果。而HPA的适度兴奋有助于维持良好的认知学习能力和良好的情绪。但HPA兴奋过度或不足都可以引起CNS的功能障碍。出现抑郁，喜欢独处、厌食，甚至自杀倾向等。

3.患者空腹血糖升高的原因可能是:灾区恐怖场面作为应激原诱发机体快速启动防御性非特异反应，如血糖升高。称之为急性期反应。

提示:

应激引起患者空腹血糖升高主要是因神经内分泌改变，特别是肾上腺素、糖皮质激素、生长激素、胰高血糖素等引起血糖升高，且对胰岛素有拮抗效应。称之为应激性高血糖。

## 第八章缺血-再灌注损伤

[学习目标]

1.掌握缺血一再灌注损伤的概念;缺血-再灌注导致自由基生成增多、钙超载及炎症反应过度激活的机制;自由基生成增多、钙超载引起缺血再灌注损伤的机制。

2.熟悉炎症反应过度激活引起缺血-再灌注损伤的机制;缺血-再灌注损伤时心脑功能代谢的变化。3.了解缺血一再灌注损伤时其他器官缺血-再灌注损伤的变化;缺血-再灌注损伤的原因及条件:缺血-再灌注损伤防治的病理生理基础。

[内容要点]

一、缺血~再灌注损伤的概念

休克治疗、溶栓治疗、心脏外科体外循环、心肺脑复苏、断肢再植器官移植等，使组织器官的血液循环重建，功能得到恢复。但有时缺血后再灌注，不仅未能使组织、器官功能恢复，反而加重组织、器官的功能障碍和结构损伤，这种在缺血基础上恢复血流后组织损伤反而加重，甚至发生不可逆性损伤的现象称为缺血再灌注损伤( IRI)。

二、缺血-再灌注损伤的原因及条件

缺血-再灌注损伤的常见原因:组织器官缺血后恢复血液供应，如休克时微循环的疏通，断肢再植和器官移植。某些新的医疗技术的应用，如冠脉搭桥术，经皮腔内冠脉血管成形术、溶栓疗法、心、肺、脑复苏等。常见的条件包括:缺血时间、缺血程度、再灌注的条件。再灌注时的压力大小、灌注液的温度、pH值以及电解质的浓度与再灌注损伤密切相关。

三、缺血-再灌注导致自由基生成增多的机制

缺血.再灌注导致自由基增多的机制:①黄嘌呤氧化酶增加:再灌注时，黄嘌呤氧化酶催化次黄嘌呤转变为黄嘌呤、黄嘌呤及尿酸的两步反应中产生大量的自由基;②中性粒细胞聚集及激活:缺血-再灌注时，自由基作用于细胞膜可生成白三烯及C,片段，并促使中性粒细胞激活而产生大量氧自由基，即呼吸爆发或氧爆发而损伤组织细胞;③线粒体膜损伤:缺氧时细胞内氧分压降低及ATP生成减少，线粒体氧化磷酸化功能障碍，细胞色素氧化酶系统功能失调，以致氧经单电子还原而形成的氧自由基增多;④儿茶酚胺自氧化增加。

四、缺血-再灌注导致钙超载的机制

再灌注时钙超载的发生机制:①Na'-Ca"交换异常(直接作用与间接作用):再滥注虽然恢更了能量供应和pH,但又促进Na'Ca"交换而引起胞外Ca“大量内流，导致钙超载。②蛋白澉酶C激活:再灌注时，内源性儿茶酚胺释放增加，既作用于a ,受体，促进胞外Ca”内流;又作用于β受体，通过激活腺苷酸外化酶，增加L型钙通道的开放而促进胞外Ca"内流。③生物膜损伤:包括细胞膜损伤、线粒体膜损伤、溶酶体膜损伤以及肌浆网膜损伤，最终导致钙超载。

五、缺血-再灌注时白细胞增多的机制

快血再推往时白细胞(主要是中性粒细胞)明显增加，其机制: 0期用分子生成增多，铁血再瘦性时中性粒细胞和血管内皮细胞的多种贴附分子表达增强，引起中性教细胞与受损血管内皮细为之间的广泛黏附、聚集;②趋化因子生成增多:组织损伤时，细胞膜磷脂降解，肤等具有很强的趋化作用，可吸引大量白细胞进人组织或勒附于血管内皮，并可释放趋化因子，如LTB使微循环中白细胞进一步增加。

六、缺血-再灌注损伤的机制

1.自由基引起缺血-再灌注损伤的机制①膜脂质过氧化增强: 自由基可使细胞膜及细胞器膜如线粒体、溶酶体等液态性、流动性降低及通透性升高而促进Cx"内流。自由基可促进白细胞黏附到血管壁、影响血管舒缩反应、促进组织因子的释放、减少ATP生成而加重细胞能量代谢障碍。②蛋白质功能抑制:通过直接抑制或间接抑制作用导致胞质Na'、Ca”浓度升高，造成细胞肿胀和Ca"超载。③核酸及染色体破坏:自由基对细胞的毒性作用主要表现为染色体畸变、核酸碱基改变或DNA断裂。

2.钙超载导致缺血-再灌注损伤的机制钙超载引起再灌注损伤的机制: ①细胞膜损伤:细胞内Ca\*增加可激活磷脂酶类，促使膜磷脂降解，造成细胞膜结构受损。②线粒体膜损伤:聚集于胞质内的Ca"既干扰线粒体的氧化磷酸化，又损伤线粒体膜而加重细胞能量代谢障碍。③蛋白酶激活:激活蛋白酶可促进细胞膜和结构蛋白的分解;激活核酶，引起染色体的损伤。④加重酸中毒:细胞内Ca"\*浓度升高导致细胞高能磷酸盐水解，释放出大量H',加重细胞内酸中毒。

3.白细胞介导缺血-再灌注损伤的机制①微血管损伤: 当白细胞变形能力减弱而黏附、嵌顿、堵塞微循环血管时，可导致血液流变学改变;血管内皮损伤、血小板黏附更易形成无复流现象。血管内皮肿胀、缩血管物质增多、扩血管物质减少以及微血栓形成可使微血管口径狭窄。微血管通透性增高导致组织水肿和血液浓缩有利于形成无复流现象。②细胞损伤:激活的中性粒细胞与血管内皮细胞可释放大量致炎物质，可改变其结构和功能而导致周围组织细胞损伤。氧自由基可使细胞内蛋白质交联而丧失活性，使细胞DNA断裂而丧失功能。

七、缺血-再灌注损伤时器官的功能化谢变化

缺血-再灌注损伤时，器官功能代谢的变化的程度因缺血程度、再灌注时的条件及组织器官的不同而异。①心脏的变化:心功能变化表现为心肌舒缩功能降低、再滥注性心律失常。心肌能量代谢变化表现为ATP减少，ADP和AMP升高以致核苷类及碱基增多。心肌结构变化，可见严重收缩带、肌丝断裂、溶解;线粒体损伤肿胀、嵴断裂、空泡形成等。②脑的变化:脑能量代谢障碍与缺血时脑组织中cAMP含量增加，eGMP含量下降，以及再灌注时大量脂质过氧化物生成有关。脑组织形态学最明显的改变是脑水肿和脑细胞坏死，是大量脂质过氧化物使脑细胞膜结构破坏和钠泵功能障碍的结果。脑缺血-再注引起脑损伤的机制包括兴奋性氨基酸毒、自由基以及钙超载三方面。③其他器官缺血再滥注损伤的变化，如肺、肝、肾以及肠缺血一再灌注损伤变化。

八、缺血-再灌注损伤防治的病理生理基础

目前认为，缺血-再灌注损伤的防治应从以下几个方面着手:尽早恢复血流与控制再灌注条件、清除自由基与减轻钙超载、细胞保护剂与细胞抑制剂的应用、缺血预适应与缺血后适应的应用，后者又包括缺血预适应与缺血后适应两方面。

九、主要知识点

1. 缺血-再灌注损伤的概念。

2.再灌注时自由基增多的机制。

3.再灌注时钙超载的机制。

4.再灌注时白细胞增多的机制。

5.缺血-再灌注损伤的机制。

6.再灌注损伤时心脑功能代谢变化。

练习题

二-、选择题

A型题

1.有关再灌注的条件，哪一项不正确

A.再灌注的压力大小

B.灌注液的温度

C.灌注液的pH

D.灌注液的电解质浓度

E.灌注的时间

2.黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶需要有

A.镁依赖性蛋白水解酶

B.锌依赖性蛋白水解酶

C.钙依赖性蛋白水解酶

D.钼依赖性蛋白水解酶

E.铜依赖性蛋白水解酶

3. - -般认为再灌注时氧自由基最早来自于

A.线粒体

B.儿茶酚胺

C.脂质过氧化

D.中性粒细胞

E.内皮细胞

4.下列物质，那-项不属于自由基

A. Or

B. OI.

C, L0.

D. H2O2

E. L0O,

5.人们认识最早和研究最多的缺血-再灌注损伤的器官是..

A,心

B.脑

C.肺

D.肾

E.肠

6. 导致染色体畸变、核酸碱基改变或DNA断裂的自由基主要为

A. O2

B. OH.

C. H2O2

D. LO.

E. LOO-

7.呼吸爆发是指

A.缺血-再灌注性肺损伤

B.肺通气量代偿性增强

C.中性粒细胞氧自由基生成大量增加

D. 线粒体呼吸链功能增加

E.呼吸中枢兴奋性增高

8. 缺血-再灌注导致细胞内钙超载的机制无哪-项

A.钠的平衡障碍

B.细胞膜通透性增高

C.溶酶体损伤

D.线粒体膜损伤

.钙泵功能障碍

9.无复流现象与下列哪项因素无关

A.心肌细胞肿胀

B.心肌细胞损伤

C.血管内皮细胞肿胀

D.心肌细胞收缩

E.微血管堵塞

10. 黄嘌呤氧化酶主要存在于

A.毛细血管内皮细胞内

B.巨噬细胞内

C. 肌细胞内

D.血小板内

E.白细胞内

1.脑缺血-再灌注损伤时细胞内第二信使的变化为

A.cAMP↓和cCMP↓

B.cAMP↑和cGMP↑

C.cAMP↑和cCMP↓

D.cAMP↓和cGMP↑

E. cAMP和cCMP均正常

12. 评价脑缺血-再灌注损伤的主要代谢指标是

A. ATP、CP及葡萄糖减少

B. CP及乳酸臧少

C. cAMP减少

D. cGMP 增多

E.过氧化脂质生成减少

13. 缺血-再灌注性心率失常最常见的类型

A.房性心律失常

B.房室传导阻滞

C.房室交界部阻滞

D.室性心律失常

E.房颤

14.心、肺骤停后下列哪种器官复苏最困难

A.心

B. 肺

C.脑

D.肝

E.肾

15.有关钙超载导致再灌注损伤的机制无哪-项

A.细胞膜损伤

B.线粒体膜损伤

C.蛋白酶激活

D.细胞内酸中毒

E.胞膜Na'-Ca"\*交换增加

16.下列物质哪种收缩血管的作用最强

A.血管紧张素

B.内皮素

C.白三烯

D. TXAz

E. PCI2

17. 自由基对机体的损伤最主要是通过

A.蛋白质交联

B.直接损伤核酸

C.引发葡萄糖交联

D.脂质过氧化引起损伤

E. 引起染色体畸变

18.以下物质，哪个不是自由基

A. NO.

B. Of

C.OH

D. Oz

E. L0O-

19. 下列因素，哪一项不是自由基攻击的成分

A.膜脂质

B.蛋白质

C. DNA

D.电解质

E.线粒体

20.关于促使肌浆网释放Ca\*引起心肌细胞钙超载，哪-项正确

A.磷脂酰肌醇

B.三磷酸肌醇(IP)

C.二酰甘油(DC)

D. 2, 3-DPG

E. cAMP

21.心肌顿抑最基本特征是缺血-再灌注后

A.心肌细胞坏死

B.代谢延迟恢复

C.结构改变延迟恢复

D.收缩功能延迟恢复

E.心功能立即恢复

22. 下列物质哪种酶不是自由基清除剂

A. 过氧化氢酶

.B.过氧化物酶

C. SOD

D. CAT

E. NADH氧化酶

23. 一般认为，缺血-再灌注损伤的始发环节是

A. ATP缺乏

B.细胞内钙超载

C.无复流现象

D.氧自 由基作用

E.白细胞浸润

24.导致无复流现象的病理生理基础是

A.白细胞肿胀

B.血管内皮细胞肿胀

C.管通透性增高

D. 白细胞激活

. E.微血管痉挛

25.抑制黄嘌呤氧化酶的酶性自由基清除剂是

A.别嘌醇

B.去铁胺

C.谷胱甘肽过氧化物酶

D..二甲基亚砜

E.维拉帕米

26. 谷胱甘肽过氧化物酶能清除

A. O2

B. OH.

C. . H2Oz

D. CO2

E. L00.

27.再灌注时钙超载的最主要途径是

A. K\* / Na\*交换

B. Na'-Ca\*交换异常

C. Na\*-Ca"\*交换

D.，L型通道

E.肌浆网钙释放通道

B型题

A. O2

B. H2Oz

C. OH.

D. LO.

E. Il2O

1.当氧在体内获得个电子时生成

2.当氧在体内获得二个电子时生成

3.当氧在体内获得三个电子时生成

4.当氧在体内获得四个电子时生成

5,是其他自由基和活性氧产生的基础是

A.黄嘌呤脱氢酶(XD)

C.次黄嘌呤

D.黄嘌呤

E.尿酸

6.黄嘌呤氧化酶的前体是

7.黄嘌呤氧化酶催化黄嘌呤可生成

8.黄嘌呤氧化酶的作用底物除了黄嘌呤还有

9.次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶催化下可直接生成

10. Or形成的主要催化酶是

A.白细胞趋化

B.白细胞沿内皮细胞滚动

C.白细胞黏附和聚集

D.白细胞游走

E.白细胞产生氧自由基

11.呼吸爆发可引起

12. LTB,可引起

13.白细胞β z整合素与内皮细胞的细胞间黏附分子1 (ICAM-1)相互作用可导致

14. 内皮细胞表面P-选择素与白细胞表面相应受体发生低亲和力相互作用可引起

15.内皮细胞交汇处表达的血小板-内皮细胞黏附分子1 (PECAM-1)可促成

A.超氧化物岐化酶( SOD)

B.钙依赖性蛋白酶

C.过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶

D.二甲基亚砜和甘露醇

E.过氧化氢酶和和NADP氧化酶

16. 可将黄嘌呤氧化酶转换成黄嘌呤脱氢酶的是

17. OH-的清除剂是

18. O2的清除剂是

19.可清除H2O2的是

X型题

1.缺血-再灌注时;氧自由基的增多的机制有

A.线粒体功能障碍

B.儿茶酚胺的增加和氧化

C,中性粒细胞聚集

D.黄嘌呤氧化酶途径激活

E.以上都是

2.心肌缺血-再灌注时 ATP减少的原因有

A. ATP消耗过多

B.无氧酵解生成ATP减少

C. ATP 合成前体腺苷池减少

D.线粒体受损

E.组织氧供应不足

3.自由基对机体的损伤系通过

A.引发脂质过氧化使脂质交联

B. 蛋白质交联

C.引起葡萄糖交联

D.引起染色体畸变

E.膜流动性增强

4.缺血-再灌注时氧自由基可来自

A.黄嘌呤氧化酶系统

B.吞噬细胞呼吸爆发

C.线粒体

D.肌浆网

E.溶酶体

5.缺血-再灌注使微血管口径改变的机制有

A.缩血管物质增多

B. TXA2增多

C.扩血管物质减少

D.微血栓形成

E. PGL,增多

6. 钙超载引起缺血再灌注损 伤的机制包括

A.细胞膜损伤

B. 线粒体损伤

C.蛋白酶激活

D. 加重酸中毒

E.心肌过度舒张

7. 再灌注时白细胞的激活可产生并释放

A.黏附分子

B. 血小板活化因子

C.内皮细胞

D.白三烯

E.激肽

8. 缺血-再灌注导致钙超载的机制包括

A. Na\*~/Ca\*交换异常

B. Na' / K\*交换异常

C.蛋白酶激活

D. 线粒体膜损伤

E. 细胞膜损伤

9,心脏缺血再灌注损伤表现为

A.再灌注性心律失常

B.心肌顿抑

C.线粒体肿胀

D.心脏扩大

E,肌纤维收缩带形成

10. 脑缺血一再灌注损伤的表现为

A,磷脂酶活性增加

B. 环磷酸腺苷含量增加

C.环磷酸鸟苷含量增加

D.兴奋性氨基酸降低

E.抻制性氨基酸升高

二、名词解释

1. 缺血-再灌注损伤(ischemia rperfuson njuny)

2.呼吸爆发(respiralory burst)

3.黏附分子( adhension molecule )

4.凋亡(apoptosis)

5.无复流现象(no-relow phenomenon )

i. 钙超载(calcium overload )

7. 心肌顿抑(myocardial stunning)

8.缺血预适应(ischemic preonditioningn

9. 缺血后适应(ischemic pstconditioning)

10.活性氧(reactive oxygen species)

三、向答题

1. 试述缺血-再灌注损伤时微血管口径的改变的机制。

2.心脏缺血-再灌注后最易发生哪种类型的心律失常?发生机制是什么?

3.试述再灌注导致钙超载对生物膜影响的机制。

.试述钙超载引起再灌注损伤的机制。

四、病例分析

案例1

患者，男性，48岁。因胸痛约1小时人院。经心电图诊断为急性心肌梗死(前间壁)。体格检查:血压10075mmHg,心率37次分，律齐，意识淡漠。既往有高血压病史10年。给予吸氧、心电监护，同时急查心肌酶、凝血因子、电解质、血常规等。人院后约1小时给予尿激酶150万单位静脉溶栓(30分钟滴完)。用药完毕患者胸痛即消失，但用药后约l0min时心电监护显示，出现室性早搏、室上性心动过速及室颤，血压90/65mmgo立即给予除颤，同时给予利多卡因、小剂量异丙肾上腺素，监护显示渐为窦性心律、血压达正常范围。复查心电图为广泛前壁心肌梗死。

问题与思考:

1, 给予患者尿激酶起到什么作用?

2为什么患者用药完毕胸疼症状消失后又出现严重的心律失常、血压下降?

参考答案

一、选择题

A型题

1.E2.C3.E5.^A6.B 7.c 8.A 9.B 10.A 1.c 12.A 13.D 14.C15.E16.D17.D18.D19.D20.B21.D22.B23.D24.D25.A26.C27.B

B型题

1.A2B3.C4.E 5.A 6.A 7.B 8.C 9.D 10.B 11E 12.A 13.C 14.B15.D16.B17.D18.A19.C

X型题

1.ABCDE 2.BCD 3.ABD 4.ABC 5.ABCD 6.ABCD 7.ABDE 8.ACDE 9,.ABCE 10.ABDE

二、名词解释

1. 缺血一再灌注损伤 (ischemia rerfurionon ijuy):; 缺血再灌注损伤是缺血后再灌注，不仅没使组织器官功能恢复，反而使缺血所致功能代谢障碍和结构破坏进一步加重的现象。

2.呼吸爆发(respiralory burst):吞噬细胞在吞噬过程中，其富有的NADPH氧化酶和NADH氧化酶可催化摄取的氧接受电子而转变为氧自由基，用以杀灭微生物同时伴耗氧量显著增加，这现象称为呼吸爆发或氧爆发。

3.黏附分子( adhesion molecule ):黏附分子是指由细胞合成的，可促进细胞与细胞之间、细胞与细胞外基质之间黏附的一大类分子的总称，其在维持细胞结构完整和细胞信号传导中具有重要作用。

4.凋亡(apoptosis): 是种与细胞坏死有明显区别的主动过程，其形态学特征为:细胞膜出现囊泡(凋亡小体),细胞体积缩小，核固缩，但细胞膜保持完整、DNA被非随机地降解成小片段。

5.无复流现象( no -eflow phenomenon ):无复流现象是指解除缺血原因并没使缺血区得到充分血流灌注的反常现象。这种再灌注损伤实际上是缺血的延续和叠加。

6.钙超载( calcium overload) : 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，称为钙超载，它常常是细胞死亡的共同通路。

7.心肌顿抑( myocardial stunning );心肌顿抑是指心肌短时间缺血后不发生坏死，但引起的结构、代谢和功能改变在再灌注后延迟恢复的现象，其特征为收缩功能障碍。

8.缺血预适应( ischemic preconditioning );是短期缺 血应激使机体组织对随后更长时间缺血再灌注损伤产生明显保护作用的一-种适应性机制。

9.缺血后适应( ischemic postconditioning); 缺血后适应或简称后适应，是对已缺血器官或组织反复多次阻断动脉供血，可减轻缺 血或再灌注损伤及其梗塞范围的一种适应性保护措施。

10. 活性氧(reacive oxygen species ); 活性氧是指由氧形成、并在分子组成上含有氧的类化学性质非常活泼的物质总称。其包括氧自由基和非自由基的含氧物质，例如，单线态氧(O2,激发态放出一个光子)和H2O2。

三、问答题

1.试述缺血-再灌注损伤时微血管口径的改变的机制。

缺血-再灌注损伤时微血管口径的改变的机制主要包括:①缩血管物质增多:激活的中性粒细胞和血管内皮可释放大量缩血管物质，如内皮素、血栓素A, (TXA1)、血管紧张素I等使微血管收缩而使口径缩小;②扩血管物质减少:由于血管内皮细胞受损，以致扩血管物质，如一氧化氮、前列环素( PCl)等的合成与释放减少，导致微血管舒张障碍而使口径变小。③微血栓形成:血管内皮细胞受损使PCI生成减少，而儿茶酚胺等因素可刺激血小板使TXAx合成增多，从而促使血栓形成和血管堵塞。

2.心脏缺血-再灌注后最易发生哪种类型的心律失常?发生机制是什么?

缺血心肌再灌注过程中最易出现室性心律失常,如室性心动过速和心室纤颤等。其发生的机制可能是:①再灌注心肌之间动作电位时程的不均性;增强了心肌折返;②Ca"超载，可使动作电位平台期进入细胞内的Ca”增加，出现一个持续性内向电流，造成传导减慢，触发多种心律失常;③自由基增多:导致ATP敏感性钾离子通道激活促进了再灌注性心律失常的发生;④再灌注时被冲出的儿茶酚刺激a受体，可提高心肌细胞的自律性;⑤再灌注时积聚在细胞外的K'、乳酸等代谢产物被冲走，可促使心律失常的发生;⑥纤颤阈降低。

3.试述再灌注导致钙超载对生物膜影响的机制。

再灌注导致钙超载对生物膜影响的机制主要包括:①细胞膜损伤:使细胞膜对Ca'通透性显著增强;再灌注时大量自由基引发的脂质过氧化反应，进一步加重膜结构的破坏;细胞内Ca2\*增加可激活磷脂酶而使膜磷脂降解，促使胞质Ca2浓度升高。②线粒体膜损伤:缺氧使ATP减少，Na'进入线粒体增多，氧化磷酸化障碍，细胞色素氧化酶系统功能失调，电子传递链受损，使ATP生成减少。③肌浆网膜损伤:自由基的作用及膜磷脂的降解可造成肌浆网膜损伤，钙泵功能障碍，对Ca\*摄取减少，引起胞质Ca“浓度升高。4.试述钙超载引起再灌注损伤的机制。

()细胞膜损伤:细胞内Ca”增加可激活磷脂酶，使膜磷脂降解，造成细胞膜结构受损。

(2)线粒体膜损伤:聚积在胞质内的Ca"被线粒体摄取时可消耗大量ATP,同时进入线粒体Ca^与磷酸根化合物结合，形成不溶性磷酸钙，既干扰线粒体的氧化磷酸化，又损伤线粒体膜而加重细胞能量代谢障碍。

(3)蛋白酶激活:细胞内Ca"增多可增强钙依赖性蛋白酶活性，从而促使黄嘌呤脱氢酶转变为黄嘌呤氧化酶，使氧自由基生成增多。

(4)加重酸中毒:细胞内Ca”浓度升高可激活某些ATP酶，导致细胞高能磷酸盐水解，释放出大量H", 加重细胞内酸中毒。

四、案例分析:

1.患者诊断为急性心肌梗死，心肌出现缺血损伤。给予尿激酶溶栓治疗，缺血区城重新得到了血供，故患者胸痛消失，说明治疗成功，减轻了缺血性损伤。

2.患者诊断为急性前问壁性心肌梗死，体查;血压107mmHIg心率37次/分，律齐。给予尿激酶溶栓，但约10min时心电监护显示出现室性早搏、室上性心动过速及室颤，此为再灌注性心律失常。血压从100775mmHg下降到90/65mmHg,可为心律失常的结果，也可能出现了心肌顿抑。

提示:

给予尿激酶溶栓治疗后约10min时出现室性早搏、室上性心动过速及室颤，血压下降。这些表现提示:冠状动脉溶栓后可能出现了再灌注损伤，且缺血时间与缺血部位都是较易导致再灌注损伤的影响因素。

## 第九章休克

[学习目标]

1.掌握休克的概念。

2.休克发生的始动环节及分类。

3.掌握休克发生的微循环机制和细胞分子机制。

4. 熟悉休克常见病因和休克时机体代谢与功能变化。

5.熟悉临床常见几种休克(失血性休克、感染性休克、过敏性休克、心源性休克)的特点。6.了解休克的病因学和发病学防治以及器官 支持疗法和代谢支持的原则。

[内容要点 ]

一、休克的概念

休克是指机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因子的作用下，有效循环血量急剧减少，组织血液灌流量严重不足，引起细胞缺血、缺氧，以致各重要生命器官的功能、代谢障碍或结构损害的全身性危重病理过程。

休克在临床上常用的分类方法有:

按病因分类:分为失血性休克、烧伤性休克、创伤性休克、感染性休克、过敏性休克、心源性休克、神经源性休克等。

按始动环节分类:低血容量性休克、血管源性休克、心源性休克。

二、休克的发生机制

(一)微循环机制

1微循环缺血期微循环变化待点、 微循环变化机制、微循环变化的代愤意义、临床表现。

2. 微循环漱血期微循环变化特点、 微循环变化机制、微循环变化的失代偿及恶性循环的产生、临

3.微循环衰竭期微循环变化特点、微循环变化机制、微循环变化的严重后果、临床表现。

(二)细胞分子机制

上契费机价如脱膜， 线拉体、馆精体的变化以及细胞无亡特点。

2. 炎症细胞活化及炎症介质泛滥炎症细胞活化和炎症介质的概念，炎症介质的分类及作用特点。

三、机体代谢与功能变化

(一)物质代谢素乱

主要表现为合成代谢减弱，分解代谢增强，组织氧债增大。

(二)电解质与酸碱平衡紊乱

可出现代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒或混合性酸碱失衡和高钾血症。

(三)器官功能障碍

休克时各器官功能都有可能受到不同程度的损伤，与微循环功能障碍和炎症介质泛滥有关。严重时可导致多器官功能障碍综合征的发生。

SIRS是指感染或非感染因素作用于机体，刺激炎症细胞的活化，导致各种炎症介质大量产生而引起的一种难以控制的全身性瀑布式炎症反应。

MODS是指机体在严重感染、创伤、烧伤及休克或休克复苏后，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害的临床综合征。

四、几种常见休克的特点

失血性休克分期较明显，临床症状典型，是休克研究的基础模型。失血后是否引起休克，取决于失血量和失血速度。

感染性休克的死亡率高,其发生与休克的三个始动环节均有关。按其血流动力学变化可分为两种类型:高动力型体克和低动力型休克。

过敏性休克属I型变态反应即速发型变态反应，发病急骤，如不紧急使用缩血管药，可导致死亡。它

的发生主要与血管扩张和血浆外渗有关。

心源性休克的始动环节是心泵功能障碍导致的心输出量迅速减少，早期就有明显的血压下降。可分为两型:低排高阻型和低排低阻型。

五、休克防治的病理生理基础

休克治疗除针对病因治疗外，应注意改善微循环、抑制过度炎症反应和保护细胞等发病学环节的治疗。六、主要知识点

1.休克的概念及其发生的始动环节。

2.休克各期微循环变化特点及其意义。

3. 炎症细胞活化及炎症介质泛滥对休克发生发展的影响。

4.休克与SIRS、MODS 和DIC的关系。

5.休克发病学治疗原则。

练习题

-、选择题

A型题

1.成年人一次急性失血量至少超过总血量多少才能引起休克

A.50%

B.40%

C.30%

D.20%

E. 10%

2.以下哪种情况不会引起心源性休克

A.大面积心肌梗死

B.严重心律失常

C.急性心肌炎

D.心包填塞

E.充血性心力衰竭

3.休克的发生主要由于

A.中枢神经系统在剧烈震荡与打击下由兴奋转人抑制

B.微循环血液灌流降低和细胞功能代谢发生严重障碍

C.交感-肾上腺髓质系统衰竭与麻痹

D.血量减少，回心血量不足，心输出量减少

E.血管运动中枢麻痹，小动脉扩张，血压下降

4. 休克时交感-肾上腺髓质系统处于

A.先兴奋后抑制，最后衰竭

B.强烈兴奋

C.先抑制后兴奋

D. 强烈抑制

E.改变不明显

5. 失血性休克血压下降早期主要与

A.交感神经肾上腺髓质系统衰竭有关

B.细胞严重缺氧能量代谢障碍有关

C.血液灌流不足、微循环血管大量扩张有关

D. 血管紧张度下降、外周阻力降低有关

E.低血容量引起回心 血量不足、心输出量降低有关

6. 正常微循环中经常开放的通路指

A.迂同通路

B.动-静脉短路

C.直捷通路

D.真毛细血管网

E.营养通路

7.微循环的营养通路是

A.微动脉→后微动脉—直通毛细血管—微静脉

B.微动脉→后微动脉—直通毛细血管—真毛细血管—微静脉

C.微动脉—动静脉吻合支→微静脉

D.微动脉→后微动脉—毛细血管前括约肌→真毛细血管→微静脉

E.微动脉—动静脉吻合支—真毛细血管→微静脉

8. 正常微循环中经常关闭的通路是

A.直捷通路

B.动-静脉短路

C.迂同通路

D.真毛细血管网

E.营养通路

9.正常真毛细血管血流的调节主要与

A.交感神经的支配有关

B.毛细血管前括约肌自身节律性舒缩有关

C.毛细血管内皮细胞收缩有关D.全身体液因素有关

E.局部体液因素有关

10. 休克微循环缺血期引起微血管收缩最主要的体液因素改变是

A. 血管紧张素II↑

B. MDF↑

C.加压素↑

D. TXAz↑

E.儿茶酚胺↑

1.休克微循环缺血期微循环开放的血管可有

A.微动脉

B.动静脉吻合支

C.后微动脉

D.微静脉

E.毛细血管前括约肌

12.休克微循环缺血期微循环灌流的特点

A.多灌少流，灌多于流

B.少灌少流，灌少于流

C.少灌多流，灌少于流

D.少灌少流，灌多于流

E.多灌多流，灌多于流

13.休克微循环缺血期的心脑灌流量

A.明显增加

B.明显减少

C.无明显改变

D.先减少后增加

E.先增加后减少

14.休克微循环缺血期血液稀释的机制主要是

A.抢救休克时输液过多

B.血液稀释疗法

C.肝脾储血库收缩

D.血液重新分配

E.组织液返流人血

15. 休克微循环缺血期微循环的变化表现在

A.毛细血管前阻力↑毛细血管后阻力↑↑毛细血管容量 ↓

B.毛细血管前阻力↑毛细血管后阻力↑毛细血管容量↓

C.毛细血管前阻力↑↑毛细血管后阻力 ↑毛细血管容量↑

D.毛细血管前阻力↓毛细血管后阻力↑毛细血管容量↑

E.毛细血管前阻力↑毛细血管后阻力↑↑毛细血管容量 ↑

16. 下列临床表现哪一-项不是早期休克的表现

A.脸色苍白

B.尿量减少

C. 四肢冰凉

D.神志昏迷

E， 脉搏细速

17.休克微循环淤血期微循环灌流的特点是

A.少灌少流，灌少于流

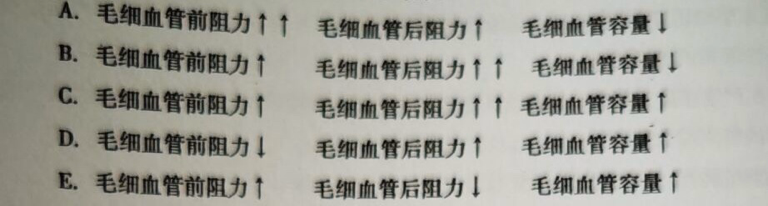
C.少灌多流，淮少于流

B.多灌多流，灌多于流

E.滥而少流，港多于流

D.多灌多流，灌少于流

18. 休克微循环淤血期微循环的变化表现在



19.休克时正确的补液原则是

A. 如血压正常不必补液

B.“需多少，补多少”

C.补充丧失的部分液体和当天继续丧失的液体

D. 补充丧失的部分液体，“失多少，补多少”

E.补液“宁多勿少”

20.休克时血细胞比容变化的规律是

A. 先正常后降低

B.先降低后升高

C. 先正常后升高

D.先降低后正常

E.先升高后降低

21.休克微循环缺血期发生的急性肾衰竭属于

A.肾性肾衰竭

B.肾前性和肾性肾衰竭

C. 肾后性肾衰竭

D.器质性肾衰竭

E.肾前性肾衰竭

22所谓“不可逆”性休克是指休克发展到

A.休克失代偿期

B.休克难治期

C. 微循环淤血期

E.器官功能衰竭期

D.微循环缺血期

23. 休克时儿茶船胶增加作用于肾上腺家能受体，使组织激流量减少的机制是

A.仅对血管a。受体作用

C.仅对血管β -受体作用

B.对a、β-受体都不起作用

E.对a，β-受体均同时起作用

D.先对a-受体起作用后对β-受体起作用

24.休克时最常出现的酸城失衡是

A.代谢性碱中毒

B. AG增高型代谢性酸中毒

C.呼吸性酸中毒

E. AG正常型代谢性陂中毒

D.混合型酸中毒

25.休克肺时时最初出现的酸碱失衡类型是

A. AG正常性代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒

C. AG增高性代谢性酸中毒

D. 呼吸性碱中毒

E. 呼吸性酸中毒

26. 休克微循环淤血期时交感肾上腺髓质系统处于

A.高度抑制

B. 高度兴奋

C.衰竭

D. 变化不明显

E.轻度兴奋

27. 休克微循环淤血期引起血管扩张的下列因素中，不正确的是

A.血管平滑肌对CA的反应性降低

3. 肥大细胞释放组胺

C. NO的大量产生

D.腺苷在局部堆积

E. 激肽系统受抑制

28. 休克时发生心力衰竭与下列哪种因素无关

A.心肌供血量减少

B. . MDF的作用

C.酸中毒、高钾血症

D.心脏前负荷增加

E.心肌内的 DIC使心肌受损

29.治疗休克时单纯追求用升压药维持血压导致休克加重的机制是

A.机体对升压药物耐受性增强

B.升压药使微循环障碍加重

C.血管平滑肌对升压药物失去反应

D.机体丧失对应激的反应能力

E.机体交感神经系统已处于衰竭

30.对休克患者补液时监测左心功能的最佳指标是

A.血压

B.中心静脉压

C.脉压

D.肺动脉楔嵌压

E.尿量

31. 休克时影响白细胞黏附并向血管外移动的主要分子是

A.血管细胞黏附分子( VCAM )

B. E-选择素

C. Br-整合素(CD11/CD18)

D:细胞间黏附分子( ICAM)

E.降钙素基因相关肽

32.”休克微循环衰竭期下列哪项不是DIC形成的直接因素

A.血液高凝

B.严重的酸中毒

C.血液黏滞浓缩

D.内皮激活受损，内、外凝血系统激活

E.血中儿茶酚胺浓度过高

33. 低动力型感染性休克的特点为

A. CI↑ 外周阻力↓ CVP↑ BP↑

B. CI↑外周阻力↓CVP↑ BP ↓

C. CI↓外周阻力↑CVP↑ BP ↓

D. C1↓外周阻力↓ CVP↓ BP↓

E. C1↓ 外周阻力↑CVP↓BP ↓

34.高动力型感染性休克的特点为

A. cI↑外周阻力↓CVP↑ BP ↑

B. CI↑外周阻力↓CVP↑ BP ↓

C. CI↓外周阻力↑CVP↑ BP ↓

D. CI↓外周阻力↓CVP↓ PP↓

E. C1↓外周阻力↑ CVP↓ BP↓

35. 过敏性休克治疗首选

A.缩血管药

B.扩血管药

C.输液输血

D.盐皮质激素

E.普萘洛尔

36. 失血性休克早期发病学治疗主要用

A.缩血管药

B. 扩血管药

C.输液输血

D.盐皮质激素

E. 普萘洛尔

37.高排低阻型感染性休克可使用

A. 缩血管药

B.盐皮质激素

C. 扩血管药

D.普萘洛尔

E.输液输血

38. 在休克微循环淤血期，介导白细胞沿毛细血管内皮滚动的炎症因子是

A. IL-1

B. TNF-a

C. P-selectins

D. PAF

E. TXAz

39. 休克SIRS时，大量炎症细咆活化产生的促炎因子是

A. PGL2

B. TNF-a和IL-1

C. IL-4

D. 可溶性TNF- a受体

E.转化生长因子

40.休克SIRS时体内释放增多的抗炎介质有

A. PCs

B. IL-I

C. IL-4

D. C3a

E. C5a

41. 关于SIRS的描述，错误的是

A.腹腔内感染是引起SIRS的主要原因

B.大约70%的SIRS可由感染引起

C. SIRS 发生后，血液细菌培养-定呈阳性

D. SIRS可出现在感染病原菌消灭后

E.急性坏死性出血性胰腺炎是引起SIRS的一个重要原因

42.关于sIRS的发病机制，不正确的是

A.炎症细胞活化

B.低代谢状态

C. 炎症介质大量释放

D. 促炎介质/抗炎介质平衡失调

E. NF-KB和MAPK信号通路的活化

43. 根据发病形式，MODS可分为

A.重型和轻型

B. 单相速发型和双相迟发型

C. 急性型和慢性型

D.代偿型和失代偿型

S. 感染型和非感染型

44. MODS在下列哪型休克时的发生率最高

A. 感染性休克

B. 心源性休克

C.过敏性休克

D. 失血性休克

E. 神经源性休克

45. 以下哪一项属于双相迟发型MODS

A.失血性休克导致急性呼吸衰竭与急性肾衰竭

B. 失血性休克复苏后又发生脓毒症，并出现急性呼衰和急性肾衰

C.脓毒症后相继出现急性呼吸衰竭与急性肾衰竭

D.双下肢骨折出现急性呼吸衰竭与急性肾衰竭

E. SARS 患者出现急性呼吸衰竭与急性肾衰竭

46.在MODS时下列哪个脏器的功能障碍发生率最高

A.肺功能不全

B. 肾功能不全

C. 脑功能不全

D.肝功能不全

E.胃肠道功能不全

47.心源性休克发病的中心环节是

A.回心血量减少

B.心率过快

C.心肌收缩力降低

D.心输出量降低

E.心律紊乱

48. 过敏性休克属

A. I型变态反应

B. II 型变态反应

C.皿型变态反应

D. IV型变态反应

E.混合型变态反应

49. 休克时血压下降的主要发病机制是

A.心功能不全

B.外周动脉紧张度不足

C.交感神经过度兴奋后衰蝎

D. 血液中儿茶酚胺过低

E.微循环障碍而回心血量不足

50. 下列缩血管物质中作用最强的是

A.内皮素

B.去甲肾上腺素

C.血栓素A2 (TXA2)

D.血管紧张素I

E.血管加压素

51. 休克时细胞膜变化中下列何项不会发生

A.膜电位降低

B.膜泵功能降低

C.膜通透性增加

D.脂质过氧化

E.钙内流减少

52. 休克早期时最易受损的器官是

A.心

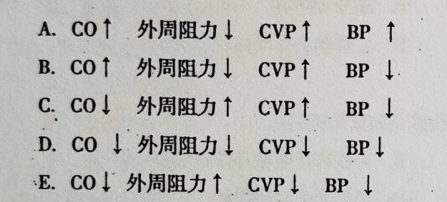
B.脑

C.肾

D.肺

E.肝

B型题



1.心源性休克的特点为

2.过敏性休克的特点为

3.低动力型感染性休克的特点为

4.高动力型感染性休克的特点为

5.失血性休克

A.缩血管药

B.扩血管药

C.输液输血

D. 盐皮质激素

E. 普萘洛尔

6.过敏性休克治疗首选

7.失血性休克早期发病学治疗主要用

8，高排低阻型感染性休克可使用

X型题

1,对休克的认识经历了哪几个发展阶段

A.症状描述阶段

B. 凝血障碍学说阶段

C.急性循环衰竭认识阶段

D.微循环学说创立阶段

E.细胞分子水平研究阶段

2.由血管床容量增加引起的休克有

A.失血性休克

B. 心源性休克

C.过敏性休克

D..神经源性休克

E. 感染性休克

3.烧伤性休克的发生与下列哪些因素有关

A.疼痛

B.感染

C.低血容量

D.过敏

E.心力衰竭

4.休克综合征的临床特点是

A.脉搏细速，脉压差小

B.神志昏迷，意识丧失

C.面色苍白或发绀，四肢冰冷

D.心功能障碍

E.血压降低，少尿或无尿

5.休克淤血性缺氧期与缺血性缺氧期相比较，其不同的临床表现为

A.脸色苍白，少尿

B.脉搏细速，脉压小

C.血压进行性下降

D. .四肢冰凉，出冷汗

E.神志可转人昏迷

6. 较易引起DIC的休克类型

A.失血性休克

B.过敏性休克

C.创伤性休克

D.心源性休克

E. 感染性休克

7.在治疗休克时，下列何种情况可选择扩血管药物

.高排低阻型休克

B.低排高阻型休克

C.” 神经源性休克

D.心脑灌注过低的休克患者

E. 休克中晚期儿茶酚胺浓度过高者

8. 休克缺血性缺氧期“自身输液”的代偿机制是由于

A:小动脉收缩

B.组织液进人血管

C.肌性微静脉及小静脉收缩

D.心输出量增加

B. 肝脾储血库收缩

9. 休克淤血性缺氧期血细胞比容上升主要是由于

A.毛细血管后阻力大于前阻力

B.动-静脉短路开放

C.毛细血管通透性增高

D. 血液重新分配

E. 血浆儿茶酚胺的浓度降低

10. 休克时血管加压素代偿性释放增多是由于

A.大量失血，低血容量，低血压

B.血管紧张素I↑

C.血浆晶体渗透性↑.

D.剧烈疼痛

E. 血浆胶体渗透压↑

.11. 休克缺血性缺氧期机体代偿表现有

A. ^血液重新分配

B. 毛细血管床容量↑

C.血容量得到补充

D.心收缩力↑

E.微静脉收缩，同心血量↑

12. 扩血管药物不宜应用于

A.失血性休克

B. 神经源性休克

C.过敏性休克

D.创伤性休克

E.失液性休克

13. 下列情况治疗休克时常选择缩血管药

A.低排高阻型休克

B.出现休克肺和休克肾时

C.血压过低心脑灌注过低

D.高排低阻型休克

E.过敏性休克

4. 休克缺血性缺氧期微循环变化的机制有

A.交感-肾上腺髓质系统兴奋

B. TXA2↑

C.肾素-血管紧张素系统激活

D.内皮素释放↑

E.血管加压素释放↑

15. 休克淤血性缺氧期微循环淤滞的主要机制是由于

A.酸中毒使血管对儿茶酚胺反应性降低

B.组织细胞局部产生的扩血管代谢产物增多

C.内毒素作用下产生某些扩血管的细胞因子

D. 白细胞黏附于内皮细胞

E.血液浓缩，血液流变学的改变

16.休克淤血性缺氧期患者失代偿进人恶性循环是由于

A.毛细血管的静水压升高，血浆外渗

B.组胺、激肽等引起毛细血管通透性增加，血浆外渗

C.血液浓缩而泥化，血液黏滞度增加

D.毛细血管前括约肌松弛，血管床容积加大

E.交感神经由兴奋转入衰竭

17. 休克淤血性缺氧期毛细血管前括约肌开放的主要机制是

A.酸中毒使平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低

B. 缺血缺氧局部扩血管的代谢产物增多

C.内毒素引起拟交感的作用

D.内毒索通过内皮素及TXA的作用

E.内毒素引起NO增多

18, 休克淤血性缺氧期回心血量减少的机制有

A.毛细血管床大量开放

B.血液流变学改变引起血液淤河

C. 组织间液生成增多而回流减少

D. 心肌收缩力减弱

E. 毛细血管通透性增强而血浆外渗

19. 休克时能引起血管收缩的体液因子有

A.缓激肽

B.肾素-血管紧张素

C.内皮素

D.儿茶酚胺

E. TXA2,

20. 休克难治期容易导致DIC的因素是

A.血液浓缩泥化，纤维蛋白原浓度增加

B.酸中毒及内毒素血症损伤血管内皮

C.血液淤滞，血流缓慢，血细胞聚集

D.严重创伤，组织因子人血

E. 溶血导致大量红细胞素释放

21.休克难治期为不可逆期是因为

A. DIC形成

B.动-静脉吻合支大量开放

C.重要器官功能衰竭

D.严重的细胞损伤

E.微血管麻痹

22休克肺的病理变化有

A. 肺水肿，肺淤血

B.肺内透明膜形成

C.局限性肺不张

D.肺出血

E.肺内微血栓形成

23."与SIRS发生机制有关的因素有

A.单核-巨噬细胞变形分泌炎症介质增多

B.脂多糖透过肠黏膜侵人肠外组织

C.丝裂原活化蛋白激酶被抑制

D.核因子NF-K B入核启动基因转录

E. 促炎介质/抗炎介质平衡失调

24.补体在休克SIRS时的作用主要是

A.吸引和激活白细胞

B.收缩小血管

C.增高血管通透性

D.形成免疫复合物

E.释放氧自由基

25. MODS 时易并发内毒素血症是因为

A.肠屏障作用降低

B.肝脏灭活功能降低

C.受革兰阴性(C )菌感染

D.免疫功能降低

E.大量用抗生素使肠道菌群失调

二、名词解释

1.休克(shock )

2.低血容量性休克(hypovolemic shock )

3. 血管源性休克( vasogenic shock )

4.脓毒性休克( septic shock )

5.暖休克( warm shock )

6.冷休克( cold shock )

7.心源性休克( cardiogenic shock )

8.神经源性休克( neurogenic shock )

9.过敏性休克( anaphylactic shock )

10.血液重分布( blood redistribution )

11. 自身输血( self blood transfusion )

12. 自身输液( self transfusion )

13.炎症介质( inflammatory mediator )

14.全身炎症反应综合征( systemic inflammatory response syndrome, SIRS)

15.多器官功能障碍综合征( multiple organ dysfunction syndrome, MODS )

16. 氧债( oxygen debt )

17.休克肺( shock lung)

18. 休克肾( shock kidney )

三、向答题

1.什么叫休克?休克发生的始动环节是什么?

2.休克分几期?各期微循环变化、组织灌流及其临床表现有何特点?

3.简述休克早期机体的代偿意义。

4.简述休克微循环淤血期机体失代偿的机制。

5.为什么说休克的本质不是交感神经系统衰竭?

6.休克时血细胞比容为什么先降低再升高?

7.简述休克时白细胞嵌顿在毛细血管静脉端的机制。

8.休克时胃肠功能障碍为什么会促使休克恶化?

9.休克与DIC有何关系?为什么?

10.感染性休克有几种类型?各有何特点? ?

11. 为什么部分感染中毒性休克患者心输出量增高，但仍有明显的微循环功能障碍?12.休克时细胞会发生哪些变化?

13.炎症细胞活化为什么会引起炎症介质泛滥?

14.般采取哪些措施改善休克患 者的微循环?为什么?

四、案例分析

案例1

患者，男性，68岁，农民。因咳嗽、气促、发热5天，全身散在出血点1天人院。

患者5天前因受凉而出现咳嗽，流梯，发热385 39.5TC, 自服“感冒冲剂”未见好转。1天前病情加重，咳黄色脓痰，呼吸急促，口唇发绀，四肢湿冷，双下肢出现散在出血点，遂人院就诊，门诊以“肺

炎”收入院。患者曾患“慢性支气管炎"十余年。

体格检查:体温36.5C,脉搏102次1分，呼吸33次/分，血压70150mmHg急性重病容，神志欠清楚，

嗜睡。全身有散在出血点及淤斑。呼吸急促，口唇发绀，双肺呼吸音粗糙，两侧中下肺可闻及湿性哆音。

脉搏细速，心律齐，未闻及病理性杂音。腹软，肝脾未触及肿大，双肾区无叩痛，尿量减少。

实验室检查:血常规: WBCI6X10'/L, N0.92, L0.08, Hb1I14 g/L。 RBC4.32X10'/L, PL:T40X10"/L。 痰培

养、血培养提示革兰阴性(G )杆菌感染，APTT64.1s (对照34.3s), PT17.8e (对照1.6m), D二聚体大于

1.0mg/L (对照小于吐0.5mng/L), 3P 试验(++)。

患者入院后，给予抗菌类药物控制感染，低分子右旋糖苷及葡萄糖盐水扩充血容量，甘露醇250ml静

脉加压滴注，纠正酸中毒，应用血管活性药物(654 -2),复方丹参40ml加人5%葡萄糖溶液500ml静脉滴

注，肝素静脉注射等治疗。经治疗后，患者血压逐渐恢复正常，面色转红润，尿量增多，未见新的出血点，

双肺哕音逐渐减少，全身出血点逐渐消退。15天后病愈出院。

问题与思考:

1.本病例出现哪些主要的病理过程?诊断依据是什么?

2.讨论本病例主要病理过程的发病机制。

3.联系发病机制讨论本病的治疗原则。

案例2

病人男性，69岁，因交通事故被汽车撞伤腹部及髓部1小时就诊。人院时神志忧惚，X线片示骨盆线形骨折，腹腔穿刺有血液，血压853kPa (040mmHp)脉博140 tkmin立即快速输血60ml,给止痛剂，并行剖腹探查。术中见肝脏破裂，腹腔内积血及血凝块共约200o0o术中血压度降至零。又给以快速输液及输全血150oalo术后输5%碳酸氢钠70mlo由于病人人院以来始终未见排尿，于是静脉注射呋塞米4Oml,共3次。4小时后，血压回升到128kPa (06060m,尿量增多。次日病人稳定，血压逐步

恢复正常。

问题与思考:

1.本病例属何种类型的休克简述其发生机制。

2.在治疗中为何使用碳酸氢钠和呋塞米?

案例3

某女,29步，因车据头部及肢体多处创伤，并伴有大量出血估计200、经济创手术及输血(0ou)输被(生理盐水10)0处理后血压直不能恢复，处于半昏迷状态，采用人工呼吸、心电监护，同时用2mg去甲肾上腺素静脉缓慢滴注，最高浓度达8mgo最终因抢救无效而死亡。问题与思考:

1.该患者应属何种休克?

2.你认为该患者处理措施是否合理?

参考答案

一、选择题

A型题

1.D2.E3.B4.B5.E6.C7.D8.B9.E10.E11.B12.B13.C14.E15.B16.D17.E18.D19.B20.B21.E22.B23.E24.B'25.D26.B27.E28.D29.B30.D31.C32.E33.E34.B35.A36.C37.D38.C39.B40.C41.C42.B43.B44.A45.B46.A47.D48.A49.E50.A51.E52.C

B型题

1.C2.D3.E4.B5.E6.A7.C8.E

X型题

1.ACDE2.CDE3.ABC4.ABCE5.CE6,CE7.BE8.BCE9.AC10.ABCE11.ACDE12. BC 13. CDE 14. ABCDE 15. ABCDE 16. ABCD 17. ABE 18. ABCE 19.: BCDE 20. ABCDE1. ACDE 22. ABCDE 23. ABDE 24. ACE 25. ABDE

二、名词解释

1.休克(shock ):指机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因子的作用下，有效循环血量急剧减少，组织血液灌流量严重不足，导致各重要生命器官的功能、代谢障碍及结构损害的全身性病理过程。

2.低血容量性休克(lypovolemic shock );是指机体血容量减少所引起的休克，常见病因为失血、失液、烧伤、创伤等。

3.血管源性休克( vasogenic shock );指由于外周血管扩张，血管床容量增加，大量血液淤滞在扩张的小血管内，使有效循环血量减少且分布异常，导致组织灌流量减少而引起的休克，又称低阻力性休克(low- resistance shock )或分布异常性休克( maldistributive shock )。

4.脓毒性休克( septic shock );指感染引起全身炎症反应综合征时并发的休克。

5.暖休克( warm shock );指病原体或其毒素侵入机体后，引起高代谢和高动力循环状态，即出现发热、皮肤潮红、四肢温暖、心排出量增加、外周阻力降低、脉压增大等临床特点,又称为高排低阻型休克或高动力型休克。

6.冷休克(cold shock );指低动力型休克或低排高阻型休克，具有心排出量减少、外周阻力增高、脉压明显缩小等特点，临床上表现为皮肤苍白、四肢湿冷、尿量减少、血压下降及乳酸酸中毒，类似于一般低血容量性休克。

7.心源性休克(arliogenice shock ):指由于心脏泵血功能障碍，心排出量急剧减少，使有效循环血量和微循环灌流量显著下降所引起的休克。

8. 神经源性休克(neurogenie shock ): 指因剧烈疼痛、高位脊髓损伤或麻醉、中枢镇静药过量抑制交感缩血管功能，使阻力血管扩张，血管床容积增大，有效循环血量相对不足而引起的休克。

9.过敏性休克(anaphylactie shock ):指某些过敏体质的人可因注射某些药物(如青霉素)血清制剂或疫苗后，甚至进食某些食物或接触某些物品(如花粉)后，发生1型超敏反应而引起的休克。

10.血液重分布(blood rdistribution ):指不同器官血管对交感神经兴奋和儿茶酚胺增多的反应性不一致，导致休克早期体内皮肤、腹腔内脏和骨骼肌等血管收缩，而心、 脑血管口径无明显改变，以保证心、脑重要生命器官的血液供应。

11.自身输血(self blood transfusion ) :当机体内有效循环血量下降时，通过神经体液机制，使小静脉和肝脾储血库收缩，减少血管床内容纳的血量而增加回心血量，以维持动脉血压，此具有代偿意义。

12.自身输液( self transfusion) :在休克过程中，当毛细血管前阻力比后阻力更大时，毛细血管中流体静水压下降，使组织液进入毛细血管，此可增加血容量，具有代偿意义。

13. 炎症介质( inflammatory mediator ): 指在炎症过程中由活化细胞释放或由体液中产生的、参与或引起炎症反应的化学物质的总称。

14.全身炎症反应综合征( systemic iflammatory response syndrome, SIRS ):指感染或非感染因素作用于机体，刺激炎症细胞的活化，导致各种炎症介质的大量产生而引起的-种难以控制的全 身性瀑布式炎症反应。

15.多器官功能障碍综合征( multiple organ dysfunction syndrome:, MODS ):指机体在严重感染、创伤、烧伤及休克或休克复苏后，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害的临床综合征。16.氧债(oxygen debt ):指机体所需的氧耗量与实测氧耗量之差。

17. 休克肺( shock lung): 指严重休克患者在复苏后伴发的急性呼吸衰竭，休克肺属急性(成人)呼吸窘迫综合征。

18.休克肾( shock kidney ):指休克时伴发的急性肾衰竭，称为休克肾。临床表现有少尿、氮质血症、高钾血症等。

三、问答题

1.什么叫休克?休克发生的始动环节是什么?

休克是指机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因子的作用下，有效循环血量急剧减少，组织血液灌流量严重不足，导致各重要生命器官的功能、代谢障碍及结构损害的全身性病理过程。引起有效循, 环血量减少的始动环节有三个，即血容量减少、血管床容量增加、心泵功能障碍。

2，休克分几期?各期微循环变化、组织池流及其临床表现有何特点?

根据微循环机制，休克-般分为三期: 微循环缺血期、微循环淤血期、微循环衰竭期。

微循环缺血期由于交感肾上腺髓质系统强烈兴奋，儿茶酚胺大量释放人血，兴奋β受体使A-V吻合支大量开放，大量血液经A-V吻合支直接流人微静脉，流经微循环营养通路的血流遭注量大大减少，导致微循环缺血缺氧。该期由于全身的小血管包括微动脉、微静脉、毛细血管前括约肌等都强烈收缩引起痉李，微循环变化特点为:痉挛。微循环前后闸门都强烈收缩引起痉挛，但前闸门收缩较后闸[ ]强烈，毛细血管前阻力大大地大于后阻力。组织灌流特点:少灌少流，灌少于流。皮肤、腹腔内脏器官缺血严重，患者临床表现为:脸色苍白，四肢冰冷，出冷汗，脉搏细速，脉压减少，尿少，烦躁不安，血压下降也可正常。

微循环淤血期虽然交感肾上腺髓质系统持续过度兴奋，但由于组织细胞长时间缺氧，导致酸中毒，终末血管床对，儿茶酚胺的反应性降低以及扩血管物质生成增多和白细胞黏附的改变，使微循环血液流速显著减慢，红细胞和血小板聚集，白细胞滚动、贴壁、嵌塞、血粘度增大，血液“泥化”淤滞，微循环淤血，组织灌流量进一步减少， 缺氧更为严重。此期微循环灌流特点是:灌而少流，灌大于流，组织呈淤血性缺氧状态。临床表现出现典型的休克综合征:血压进行性下降，心搏无力，心音低钝;神志淡漠，可进人昏迷;少尿;脉搏细速，静脉塌陷;皮肤可出现发绀、花斑。

微循环衰竭期患者可发生DIC或多器官功能衰竭，如并发DIC则对微循环和器官功能产生如下严重影响:①微血栓阻塞微循环，使同心血量锐减，血容量进一步下降;②凝血纤溶产物(FDP 等)增加血管通透性，引起血浆外渗;③出血，导致血量进-步减少;④器官栓塞梗死，加重了器官功能障碍。该期微循环特点:微血管麻痹性扩张;微循环阻塞或出血，血流停止，不灌不流;平滑肌麻痹，对血管活性药物失去反应。临床表现为进行性顽固性低血压，浅表静脉塌陷，并发DIC或重要器官功能衰竭后的表现，如出血、贫血、皮下瘀斑、呼吸困难、少尿或无尿、意识模糊、甚至昏迷等。

3. 简述休克早期机体的代偿意义。

此期的代偿意义有: ①微静脉及肝、脾储血库收缩导致“自身输血";②组织液返流人血管导致“自身输被:③血液重新分布保证心脑等重要器官的血液供应。其他还有心收缩力增强，外周阻力增加，动脉血压维持正常。

4.简述休克微循环淤血期机体失代偿的机制。

此期失代偿的机制 :①回心血量急剧成少。微循环血管床大量开放淤带，造成回心血量说减，心输出量血压进行性下降，引起交感-肾上腺髓质更加强烈兴奋，使组织灌流量更低，形成恶性循环。②自身输液"停止，毛细血管后阻力大于前阻力，以及大量扩血管物质质释放人血引起血浆外渗，“自身输血"、“自身输液停止”血液浓缩③心脑血液淮流量明显减少。当平均动脉血压小于50mmHg时，心、脑血管对血流量的自身调节作用丧失，导致冠状动脉和脑血管血血液灌流量严重减少。

5.为什么说休克的本质不是交感神经系统衰竭?

主要依据有:临床患者与动物实验检测均表明休克时儿茶酚胺浓度远高于正常；外周阻力高于正常；动物大量用肾上腺素可导致休克；临床反复大量注入肾上腺素抢救休克患者疗效不佳等。

6.休克时血细胞比容为什么先降低再升高？

微循环缺血期时因“自身输液”，“自身输血”使血液稀释，血细胞比容↓;微循环淤血期则因血液“泥化”淤滞使血液浓缩，血细胞比容升高。

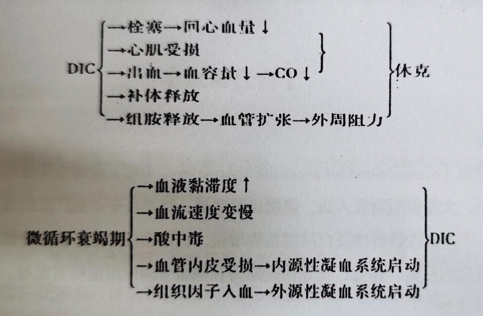
7.简述休克时白细胞嵌顿在毛细血管静脉端的机制。

微循环淤血期血流变慢，白细胞滚动、贴壁、黏附阻塞，轴流消失，血液浓缩，血压下降，这些是白细胞嵌塞的条件，中性粒细胞嵌塞受细胞的黏附分子所介导，主要有白细胞黏附分子CD11/CDI8,它受PAF、补体、LTs及PGs激活后产生。ICA M-I和ELAM黏附分子受TNF、IL-1及LPs激活，起黏附配基的作用。8.休克时胃肠功能障碍为什么会促使休克恶化?

休克时胃肠功能障碍促使休克恶化的机制主要有:①肠道淤血水肿，消化液分泌抑制，运动减弱，有利于肠道菌繁殖;②肠黏膜糜烂，应激性溃疡;③屏障功能严重削弱，内毒素及细菌移位人血，引起肠源性内毒素血症、菌血症和脓毒症，内毒素血症可引起感染性休克的发生并激活巨噬细胞产生大量细胞因子，. 从而使休克加重。

9.休克与DIC有何关系?为什么?

DIC可引起休克，休克晚期可发生DIC,故二者互为因果，它们之间的关系可简示如下:



(1)持续的缺血缺氧、酸中毒→血管内皮细胞损伤+内源性凝血系统激活。

(2)如是感染性休克或创伤性休克，由于内毒索的作用或组织因子大量人血，更易发生DIC。(3)严重的微循环障碍。

(4)血液处于高凝状态。

10.感染性休克有几种类型?各有何特点?

感染性休克按其血流动力学变化可分为两种类型:高动力型休克和低动力型休克。

高动力型休克:临床表现为皮肤呈粉红色，温热而干燥，少尿，血压下降及乳酸酸中毒等。其机制如下:①β受体激活。感染性休克时交感肾上腺髓质系统兴奋，CA分泌增多，后者作用于β受体使心收缩力增强，动-静脉短路开放，回心血量增多,心排出量增加。②外周血管扩张。感染性休克时机体产生大量TNF-a、IL-1、NO或其他扩血管性物质(如PGEr、PCh、IL-2、 缓激肽等)，使外周血管扩张，外周阻力下降。

低动力型休克:临床表现为皮肤苍白、四肢湿冷、尿量减少、血压下降及乳酸酸中毒，类似于-般低血容量性休克。其发生与下列因素有关:①病原体毒素、酸中毒及某些炎症介质可直接抑制或损伤心肌，使心肌收缩力减弱;微循环血液淤滯导致回心血量减少，心排出量下降。②严重感染使交感肾上腺髓质系统强烈兴奋，缩血管物质生成增多，而扩血管物质生成减少，致使外周阻力增加。

11. 为什么部分感染中毒性休克患者心输出量增高，但仍有明显的微循环功能障碍?

这种类型休克是高动力型休克即高排低阻型休克，它的发生机制之-是: CA↑→β受体(+)→A\_V吻合支大量开放外周阻力↓→回心血量↑+CO↑，由于部分动脉血液经A-V吻合支直接流人微静脉，使营养通路血流灌注量明显减少，静脉血氧含景↑，A-V氧含量差↓，组织缺氧严重，所以休克仍然发生。机制之二是:与LPS刺激机体产生TNF、IL-1 等细胞因子，并介导NO或者其他扩血管性物质(如PGE、PGl、IL-2、 缓激肽等)大量产生，使外周血管严重扩张有关，特别是NO具有强烈的扩血管作用。

12.休克时细胞会发生哪些变化?

休克时细胞会出现活化和损伤变化。细胞活化可导致炎症介质表达增多而引起全身炎症反应综合征;细胞损伤主要表现为细胞膜、线粒体、溶酶体的变化，也可出现细胞凋产或坏死。

细胞膜的变化:膜离子泵功能障碍或通透性增高，使K‘外流而Na' Ca”内流，膜电位下降，细胞水肿。线粒体的变化:表现为肿胀、致密结构和嵴消失，钙盐沉着，甚至膜破裂。

溶酶体的变化:肿胀、空泡形成并释放溶酶体酶，包括酸性蛋白酶(组织蛋白酶)和中性蛋白酶(胶原酶和弹性蛋白酶)以及β葡萄糖醛酸酶等，可引起细胞自溶。

13. 炎症细胞活化为什么会引起炎症介质泛滥?

感染或非感染因素刺激炎症细胞，可激活NF-K B、MAPK、JAK/STAT等多条细胞内信号转导通路，表达释放大量的炎症介质。后者又激活炎症细胞，二者互为因果，引起炎症介质的释放不断增加，在体内形成“瀑布效应”而导致炎症介质泛滥。

14. - 般采取哪些措施改善休克患者的微循环?为什么?

采取的措施主要有:①纠正酸中毒，休克时组织缺血缺氧必然导致代谢性酸中毒，血[H]↑, 可降低血管对儿茶酚胺的反应性，影响血管活性药物的疗效，还可使心肌收缩性减弱;②扩容，因各种类型休克都存在有效循环血量的绝对或相对不足;③合理使用血管活性药物，根据休克血流动力学改变选用扩血管药或缩血管药。

四、案例分析:

案例1

1. 严重感染特别是革兰阴性细菌感染是引起休克的常见病因。本病例是严重感染所致，其依据: (1)有肺部感染症状:咳黄色脓痰，呼服急促，口唇发绀，双侧中下肺闻及湿性哕音; (2)血常规检查提示细菌感染: WBCI6X0'/L, N0.92; (3)已发展为败血症:血培养革兰阴性杆菌阳性。

2. (1) 感染性休克:诊断依据:①有引起感染性休克病囚:患者有肺部感染，并发展为败血症(血培养革兰阴性杆菌阳性) ;②临床表现符合休克的特征:神志欠清楚，嗜睡，血压下降(70/50mmHg),脉搏细速(脉搏每分钟102次)，呼吸急促;口唇发绀，尿量减少等。

(2)弥散性血管内凝血:诊断依据:①有败血症和休克的病史。②有符合DIC的临床表现;:全身有散在出血点及瘀斑。③实验室检查符合DIC的特征: APTT64.1s (对照34.3s), PT17.8s (对照1.6), D-二聚体大于1.0mg/L (对照小于吐0.5mg/L), 3P试验(++)。

3.治疗:患者人院后，给予抗菌类药物控制感染，低分子右旋糖苷及葡萄糖盐水扩充血容量，甘露醇250ml静脉加压滴注,纠正酸中毒,应用血管活性药物( 654 2),复方丹参40ml加人5%葡萄糖溶液500ml静脉滴注，肝素静脉注射等治疗。经治疗后，患者血压逐渐恢复正常，面色转红润，尿量增多，未见新的出血点，双肺哕音逐渐减少，全身出血点逐渐消退。15 天后病愈出院。

提示:

休克的治疗原则:补充血容量;纠正酸中毒;合理应用血管活性药;细胞保护剂的使用(如山莨菪碱654- 2);当发生弥散性血管内凝血时，合理使用肝素静脉注射治疗等。

案例2

1.本病例属失血性休克。大量失血加上剧烈疼痛所致。

2.治疗中使用碳酸氢钠溶液是为了纠正患者体内的代谢性酸中毒，此举有助于改善血管壁平滑肌对血管活性物质的反应性，增强心肌的收缩力，降低升高的血钾浓度。应用速尿促进利尿，以排出血液中积聚的酸性及有毒代谢产物、降低血钾和防止发生严重的并发症。

提示:

由于严重创伤造成短时间内大量失血(腹腔穿刺有血、X线摄片示骨盆骨折、手术见腹腔积血2500ml)、加上剧烈疼痛引起体内交感-肾上腺髓质系统、肾素血管紧张素-醛固酮系统强烈兴奋，多种缩血管物质释放，使患者迅速进人休克早期。但由于失血量大及未能及时止血，机体的代偿反应难以达到暂时维持动脉血压和心脑的血供(动脉平均压为50mmHg、舒张压仅40mmHg),因此很快就进入休克期(神志恍惚、未见排尿、术中血压-度降至零、手术见腹腔积血2500ml相当于总血量的50% )

案例3

1.属失血性休克。

2.处理措施不合理。

提示:

虽然去甲肾上腺素可使血管收缩有助于提高血压，但是浓度过大会加重微循环的缺血缺氧，加重体克的进步发展。

## 第十章凝血与抗凝血平衡紊乱

[学习目标]

1.掌握凝血、抗凝、纤溶系统及其功能。

2.掌握血管内皮细胞在凝血、抗凝及纤溶过程中的作用。

3.掌握与出血倾向有关的凝血因子异常。

4.掌握DIC的概念、病因和发病机制。

5.掌握DIC的功能代谢变化。

.6.熟悉血管和血细胞异常引起的凝血与抗凝血平衡素乱、影响DIC发生:发展的因素及分期与分型。7.了解凝血、抗凝、纤溶系统及其功能、血管内皮细胞的抗凝作用和DIC的临床诊断及防治的病理生理基础。

[内容要点]

一、DIC的概念

弥散性血管内凝血( disseminated intravascular coagulation, DIC) 是指在某些致病因子的作用下，凝血因子和血小板被激活，大量促凝物质人血，使凝血酶增加，微循环中形成广泛的微血栓，继而因凝血因子和血小板大量消耗，引起继发性纤维蛋白溶解功能增强，机体出现以止、凝血功能障碍为病理特征的临床综合征。主要临床表现为出血、休克、器官功能障碍和微血管病性溶血性贫血等，是一种危重的综合征。二、病因和发病机制

引起DIC最常见的病因是感染性疾病，其欺为恶性肿瘤，再次为产科意外、大手术和创伤等。DIC的发生机制包括:

(-)F释放，外源性凝血系统激活，启动凝血过程

(二) VEC损伤，凝血、抗凝调控失调

(三)血细胞大量破坏，血小板被激活

(四)促凝物质进入血液

三、影响DIC发生发展的因素

(一)单核乔噬细胞系统功能受损

(二)肝功能严重障碍

(三)血液高凝状态

(四)微循环障碍

四、分期

(一)高凝期

各种病因导致凝血系统微话，凝血陶产生增多，血液凝固性异常增高;微循环中形成大量微血栓。

(二)消耗性低凝期

大量凝血酶的产生和微血栓形成，使凝血因子和血小板大量被消托而域减少，同时可能继发性激话纤溶系统，使血液处于消耗性低凝状态。此期患者可有明显的出血症状。

(三)继发性纤溶亢进期

DIC时产生的大量凝血及PT等嫩话了鲜格系统，产生大量纤溶酶，导致纤溶亢进和FDP的形成，此期出血十分明显。

五、主要功能代谢变化

(一)出血

出血常为DIC患者最初的表现，导致出血的机制可能与下列因素有关:

1.”凝血物质被消耗而减少。

2.纤溶系统激活。

3.” FDP形成。

4.血管损伤，微血管壁通透性增高。

(二)器官功能障碍

肾上腺受累可引起皮质出血性坏死，导致华佛综合征(Walerhouse Fideichsen syndrome);垂体受累发生坏死，可致席汉综合征(Shechan's syndrome )。

(三)休克

DIC和休克可互为因果，形成恶性循环。DIC导致休克的原因如下:①大量微血栓形成，阻塞微循环，使同心血量明显减少。②泛出血可使血容量减少。③心肌损伤使心输出量减少。④FXI的激活可激活激肽系统、补体系统和纤溶系统，产生- -些血管活性物质，如激肽、补体成分(C3a、C5a)。 C3a、C5a可使嗜碱性粒细胞和肥大细胞释放组胺等，激肽、组胺均可使微血管平滑肌舒张，通透性增高，外周阻力降低，回心血量减少。⑤FDP的某些成分可增强组胺，激肽的作用，促进微血管的舒张。这些因素均可导致全身微循环障碍，促进休克的发生、发展。

(四)贫血

DIC患者可出现微血管病性溶血性贫血。其特征是:外周血涂片中可见些特殊的形态各异的变形红细胞，称为裂体细胞。

六、DIC防治的病理生理基础

(一)防治原发病

(二)改善微循环

(三)建立新的凝血、纤溶间的动态平衡

练习题

一、选择题

A型题

1.正常时表达TF的细胞是

A.血管外层的平滑肌细胞

B.血管内皮细胞

C.血液单核细胞

D.中性粒细胞

E.巨噬细胞

2.局部组织损伤后TF启动的凝血过程不能扩大的原因是由于血液中存在

A. PC

B. AT-I

C.肝素

D. TFPI

E. PS

3.血小板的激活剂不包括

A.1 ADP

B.凝血酶

C. TXA2

D. PCIz

E.肾上腺素

4. 使AT-I灭活凝血酶作用明显增强并在血管内皮细胞表达的是

A. PGI

.B. NO

C. ADP酶

D. APC

E. HS

5.肝素刺激血管内皮细胞释放的抗凝物质是

A. TXAz

B./NO

C. TM

D. TFPI

E. PC

6. 激活的蛋白C ( APC)可水解

A. FIIa

B. Flla

C.F Va

D. FVlIa

E.F XIa

7. APC 阻碍凝血酶原激活物的形成是由于其灭活了

A. FlIa

B, FVa

C. FVla

D. FIXa

E. FXIa

8. APC的作用不包括

A.水解FVa

B.水解FVlIIa

C.水解FlIa

D.限制FXa与血小板的结合

E.灭活PAI-1

9. 不受VitK缺乏影响的凝血因子是

A. FII

B. FX

C. fVI

D. FIX

E. FIII

10. 全身性shwartzman反应促进DIC发生的原因是

A. 抗凝物质合成障碍

.血液高凝状态

C.单核-吞噬细胞系统功能受损

.微循环障碍

E.纤溶系统受抑制

11. 使AT- I消耗增多的情况是

A..肝功能严重障碍

B.口服避孕药

C. DIC

D. 肾病综合征

E. AT-I缺乏异常症

12. DIC 患者最初常表现为

A.少尿

B.出血

C.呼吸闲难

D.贫血

E.嗜睡

13.导致DIC发生的关键环节是

A. FX的激活

B. FH的大量人血

C.凝血酶大量生成

D.纤溶酶原激活物的生成

E.FV的激活

14. 急性DIC过程中，各种凝血因子均可减少，其中减少量最为突出的是

A.纤维蛋白原

B.凝血酶原

C. Ca2\*

D. FX

E. FXI

15. DIC引起的贫血属于

A.再生障碍性贫血

B.失血性贫血

C.中毒性贫血

D.溶血性贫血

E. 缺铁性贫血

16. DIC最主要的病理生理学特征是

A.大量微血栓形成

B.凝血功能失常

C.纤溶过程亢进

D.凝血物质大量被消耗

E,溶血性贫血

17.引起微血管病性溶血性贫血发生的主要因素是

A.微血管内皮细胞大量受损

B. 纤维蛋白丝在微血管内形成细网

C.小血管内血流淤滞

D.微血管内大量微血栓形成

E.小血管强烈收缩

18.关于D-二聚体的表述，哪-项是错误的

A.在继发性纤溶亢进时，血中D-二聚体增高

B.‘在原发性纤溶亢进时，血中FDP增高，D-二聚体并不增高

C. D-二聚体是纤溶酶分解纤维蛋白的产物.

D. D-二聚体是纤溶酶分解纤维蛋白原的产物

E. D-二聚体是DIC诊断的重要指标

19. DIC时，血液凝固性表现为

A.凝固性增高

B.凝固性降低

C.凝固性先增高后降低

D.凝固性先降低后增高

E.凝固性无明显变化

20. 大量使用肾上腺皮质激素容易诱发DIC是因为

A. 组织凝血活酶大量人血

B.血管内皮细胞广泛受损

C.增加溶酶体膜稳定性

D. 单核-吞噬细胞系统功能抑制

E.肝素的抗凝活性减弱

21. TF- -VIa促进凝血酶原激活物的形成是因为激活了

A. FVI

B. FIX

C. FX

D. FXI

E. FXI

22.由于基因变异而产生APC抵抗的凝血因子是

A. FI

B. FI

C. fIV

D. FV

E. FI

23.纤溶酶水解下列何种凝血因子

A.纤维蛋白原或纤维蛋白

B. FX

C.凝血酶

D: FV、F'l

E.以上都对

24.在下列疾病中，哪-项是引起DIC最常见的疾病

A. 恶性肿瘤

B.产科意外

C.代谢性疾病

D. 大手术创伤

E.感染性疾病

25. 血小板膜糖蛋白GP Ib/IX通过下列哪个因子与胶原结合

A.TM

B. FXII

C. TXAs

D. vWF

E. TF

26.严重创伤引起DIC的主要机制是

A. 交感神经兴奋，血浆儿茶酚胺水平增高

B.大量RBC和血小板受损

C. 继发于创伤性休克

D. 组织因子大量人血

E. 活化凝血因子的清除功能受损

27. 当异型输血造成急性溶血时，导致DIC的主要机制

A. 破损的RBC释放出大量TF

B. 破损的RBC释放出大量AT-M

C.破损的RBC释放出大量ADP

D. 破损的RBC释放出大量ATP和TF

E. 以上都对

28. 下列哪项是急性出血性胰腺炎发生DIC的主要原因

A.大量胰蛋白酶人血激活凝血酶原

B.大量组织因子人血

C.引起广泛的内皮细胞损伤

D.发热和粒细胞破坏

E.单核吞噬细胞系统功能受损

29.单核吞噬细胞系统功能障碍时，易诱发DIC的因素是

A.循环血液中凝血抑制物减少

B.循环血液中促凝物质生成增加

C. 循环血液中促凝物质清除减少

D.大量血管内皮细胞受损

E.以上都不对

30. 最能反映微血管病性溶血性贫血的检查项目是

A.凝血酶原时间(PT)

B.凝血酶时间(TT)

C.裂体细胞计数

D.血小板计数

E. 红细胞计数

31. DIC 的主要特征是

A.出血

B.贫血

C.微血栓形成

D.凝血功能失常

E.纤溶亢进

B型题

A.活化的蛋白C

B.纤维连结蛋白

C,抗磷脂抗体

D, a2-巨球蛋白

E,蛋白S

1.可抑制蛋白C活化的是

2. 可作为APC的辅酶起作用的是

3.可水解FVa、FVa 的是

A.醛固酮增多症

B. Addison 病

C.华-佛综合征

D. Cushing 综合征

E.席汉综合征

4. DIC累及肾上腺时可发生

5. DIC累及垂体时可发生

X型题

1.活性受TFPI抑制的凝血因子有

A. FMIa

B. FVIa

C. FIXa

D. FXa

2. 体内存在的抑制纤溶系统活性的物质有

A. PAI-1

B. ar抗纤溶酶

C. a2-巨球蛋白

D. TAFI

3. 可引起纤溶功能亢进的情况有

A. AT-I缺乏症

B.异常纤溶酶原血症

C.肝癌

D. DIC

4. 血管内皮细胞可产生

A.TF

B. TAFI

C. .PAI-I

D. TFPI

5. 妊娠3周开始，孕妇血液中增多的物质有

A. PAI

B. AT-M

C. t-PA

D.血小板

5. 纤维蛋白(原)降解产物中，具有抗凝血酶作用的片段是

A. D片段

B. E片段

C, Y片段

D. X片段

7, 引起急性DIC常见的原因有

A.恶性肿瘤

B.严重创伤

C.严重感染

D. 异型输血

二、名词解释

1. APC抵抗

2.弥散性血管内凝血( Disseminated intravascular coagulation, DIC)

3. D-二聚体

4.“3P”实验

5.裂体细胞( schistocyte )

6.微血管病性溶血性贫血( microangiopathie hemolytic anemia)

三、问答题

心简述各种原因使血管内皮细胞损伤引起DIC的机制。

2.简述严重感染导致DIC的机制。

3.简述DIC引起出血的机制。

4.简述引起APC抵抗的原因及其机制。

5. DIC 分哪几期?各期有什么特点?

根据DIC的发展过程，典型的DIC可分为三期:

1.高凝期各种病因导致凝血系统激活，凝血酶产生增多，血液凝固性异常增高，微循环中形成大量微血栓

2.消耗性低凝期大量凝血酶的产生和微血栓形成使凝血因子和血小板被大量消耗，同时可能继发性激活纤溶系统，使血液处于消耗性低凝状态。此期患者可有明显的出血症状。

3.继发性纤溶亢进期DIC时产生的大量凝血酶及FXa等激活了纤溶系统，产生大量纤溶酶导致纤溶亢进和FDP的形成。此期出血十分明显。

四案例分析

患者男性，25岁，因急性黄疽性肝炎人院。人院前10 天，患者开始感到周身不适，乏力，食欲减退，厌油，腹胀。5天后上述症状加重，全身发黄而来院求治。

体检:神志清楚，表情淡漠，巩膜黄染，肝脏肿大，质软。实验检查:血红蛋白100g/L, 白细胞3.9x 10'/L,血小板120x 10/L人院后虽经积极治疗，但病情日益加重。入院后第10天，腹部及剑突下皮肤出现淤斑，尿中有少量红细胞，尿量减少，血小板50x 10\*/L。第11天，血小板39x 10\*/L,凝血酶原时间30秒(正常对照15秒),纤维蛋白原定量2.4g/L,经输血及激素治疗，并用肝素抗凝。第13天，血小板32x 10'/L,凝血酶原时间31秒，纤维蛋白原1/L,继续在肝素化基础上输血。患者当日便血600ml以上，尿量不足400ml。第14天，血小板30x 10'L,凝血酶原时间29秒，纤维蛋白原lg/L,继续用肝素，输血，并加6氨基已酸，第15天，仍大量便血、呕血，血小板28x 10'/L, 凝血酶原时间28秒，纤维蛋白原0.8g/L,3P试验阳性(++),尿量不足100ml,血压下降，出现昏迷而死亡。

问题与思考:

1.患者显然发生了DIC,导致此病理过程的原因和机制是什么?

2.患者发生少尿甚至无尿的原因是什么?

参考答案

一、选择题

A型题

1.A2D 3.D 4.E s.D 6.C 7.B 8.C.9.E 10.c 11.D12.B13.C14.A15.D 16.A17B18.D19.C20.D21.C22.D23.E24.E25.D26.D27.C

28.A29.C30.C31.D

B型题

1.C2.E3.A4.C5.E

X型题

1.AD2ABCD3.CD4.CD5.AD6.BC7.ABCD

二、名词解释

1. APC抵抗(APCR):是指正常情况下，在血浆中加人APC,由于FVa和FVla失活，使APTT (部分凝血活酶时间)延长。但在一部分静脉血栓形成患者的血浆如想获得同样的APTT延长时间，则必须加人更多的APC。产生APC抵抗的原因有:抗PC抗体、PS缺乏和抗磷脂抗体以及FV或FV亚基因突变等。

2.弥散性血管内凝血(DIC ):弥散性血管内凝血是临床常见的病理过程。其基本特点是:由于某些致病因子的作用，凝血因子和血小板被激活，大量促凝物质人血，凝血酶增加，进而微循环中形成广泛的微血栓。微血栓形成中消耗了大量凝血因子和血小板，继发性纤维蛋白溶解功能增强，导致患者出现明显的出血、休克、器官功能障碍和溶血性贫血等临床表现。

3. D-二聚体: D-二聚体是纤溶酶分解纤维蛋白(Fbn)的产物。纤维蛋白原首先被凝血酶分解产生纤维蛋白多聚体，然后纤溶酶再分解纤维蛋白多聚体，最后生成D-二聚体。可见只有在继发性纤溶亢进时，才会产生D-二聚体。因此，D-二聚体是反映继发性纤溶亢进的重要指标。原发性纤溶亢进时，如富含纤溶酶原激活物的器官(子官、卵巢、前列腺等)因手术、损伤等原因导致纤溶亢进时，血中FDP增高，但D-二聚体并不增高。D-二聚体是DIC诊断的重要指标。除用于DIC的诊断外，还用于血栓性疾病，如急性心肌梗死溶栓疗法的监测等。

4. "3P" 试验:即血浆鱼精蛋白副凝试验，其原理是:将鱼精蛋白加人患者血浆后，可与FDP结合，使血浆中原与FDP结合的纤维蛋白单体分离并彼此聚合而凝同。这种不需确的作用而形成纤维蛋白的现象

称为副凝试验，DIC患者呈阳性反应。

5.裂体细胞: DIC患者外周血涂片中可见 一些特殊的形态各异的变形红细胞， 外形可星盔形、星形、新月形等。将这些脆性较高的红细胞碎片称为裂体细胞。

6. 微血管病性价血性贫血: Dic时，由于产生凝血反应，大量纤维蛋自丝在微血管腔内形成细网，当血流中的红细胞流过网孔时，可黏着、滞留或挂在纤维蛋白丝上。由于血流不断冲击，可引起红细胞破裂。当微血流通道受阻时，红细胞还可从微血管内皮细胞间的裂脓被“挤压” 出血管外，也可使红细胞扭曲、变形、破碎。除机械作用外，某些DIC的病因(如内毒素等)也有可能使红细胞变形性降低，使其容易破碎。大量红细胞的破坏可产生种特殊类型的贫血-微血管病性溶血性贫血。

三、问答题

1.简述各种原因使血管内皮细胞损伤引起DIC的机制。

峡氧、酸中毒、抗原抗体复合物、严重感染、内毒素等原因，可损伤血管内皮细胞，内皮细胞受损可产生如下作用:

(1)促凝作用增强，主要是因为:①损伤的血管内皮细胞可释放T,启动凝血系统，促凝作用增强;②带负电荷的胶原暴露后可通过FXIa激活内源性凝血系统。

(2)血管内皮细胞的抗凝作用降低。主要表现在: OTMPC和HSAT- m系统功能降低;②产生的TPPI减少。

(3)血管内皮细胞的纤溶活性降低，表现为:血管内皮细胞产生PA减少，而PAL-1产生增多。(4)血管内皮损伤使NO、PGl、ADP酶等产生减少，抑制血小板黏附、聚集的功能降低，促进血小板黏附、聚集。.

(5)胶原的暴露可使FXI激活，可进一步激活激肽系统、补体系统等。激肽和补体产物(C3a、C5a)也可促进DIC的发生。

2. 简述严重感染导致DIC的机制。

严重的感染引起DIC可与下列因素有关:①内毒素及严重感染时产生的TNFa、L-1等细胞因子作用于内皮细胞可使TF表达增加;而同时又可使内皮细胞上的I'M、HS 的表达明显减少(可减少到正常的50%左右)，这样-来，血管内皮细胞表面的原抗凝状态变为促凝状态;②内毒素可损伤血管内皮细胞，暴露胶原，使血小板黏附、活化、聚集并释放ADP、TXAx等进-一步促进血小板的活化、 聚集，促进微血栓的形成。此外，内毒素也可通过激活PAF,促进血小板的活化、聚集;③严重感染时释放的细胞因子可激活白细胞，激活的白细胞可释放蛋白酶和活性氧等炎症介质，损伤血管内皮细胞，并使其抗凝功能降低;④产生的细胞因子可使血管内皮细胞产生uPA减少，而PAI-1产生增多。使生成血栓的溶解障碍，也与微血栓的形成有关。总之，严重感染时，由于机体凝血功能增强，抗凝及纤溶功能不足，血小板、白细胞激活等，使凝血与抗凝功能平衡紊乱，促进微血栓的形成，导致DIC的发生、发展。

3.简述DIC引起出血的机制。

DIC导致出血的机制可能与下列因素有关:

(1)凝血物质被消耗而减少: DIC时，大量微血栓形成过程中，消耗了大量血小板和凝血因子，血液中纤维蛋白原、凝血酶原、FV、PW、rx等凝血因子及血小板明显减少，使凝血过程障碍，导致出血。

(2)纤容系统微话: DIC时纤溶系统木被微话，微话的原因主要为:①在rX激活的同时，谳肽系统也被激话，产生激肽释放酶，微肽释放南可使纤溶库原变成纤帘酶，从而激活了纤溶系统:②有些富含纤溶酶原激活物的器官，如子官、前列腺、肺等，由于大量微血栓形成，导致缺血、缺氧、变性坏死时，可释放大量纤溶酶原激活物，激活纤溶系统;③应激时，肾上腺素等作用，血管内皮细胞合成、释放纤溶酶原激活物增多;④缺氧等原因使血管内皮细胞损伤时，内皮细胞释放纤榕酶原激活物也增多，从而激活纤溶系统，纤溶系统的激活可产生大量纤溶酶。纤溶酶是活性较强的蛋白酶，除可使纤维蛋白降解外，尚可水解凝血因子如: FV、FVT、凝血酶、FX等,从而导致出血。

(3) FDP的形成:纤溶酶产生后，可水解纤维蛋白原( Fbg )及纤维蛋白(Fbn)o产生纤维蛋白(原)降解产物(FgDP或FDP)这些片段中，X, Y, D片段均可妨碍纤维蛋白单体聚合。Y, E片段有抗凝血酶作用。此外，多数碎片可与血小板膜结合，降低血小板的黏附、聚集、释放等功能。这些均使患者出血倾向进-步加重。

(4)血管损伤，微血管壁通透性增高。

4. 简述引起APC抵抗的原因及其机制。

产生APC抵抗的原因和机制主要为:

(1)抗磷脂综合征:抗磷脂综合征是-种自身免疫性疾病，血清中有高滴度抗磷脂抗体，APA可抑制蛋白C的活化或抑制APC的活性及使蛋白S减少等作用，因而产生APC抵抗。

(2) FV基因突变产生的APC抵抗:现认为，APC灭活FVa的机制是: APC 与FVa轻链结合，分解FVa重链的506、306、679三个位点上的精氨酸(Arg),而使其灭活。同时，被APC分解的FVa作为-种辅助因子也参与APC对FVa的分解。因此，FV具有凝血作用的同时，由于促进了APC分解FlMa也发挥着抗凝作用。APC抵抗可使抗凝活性明显降低，而FVa、FWla的促凝活性明显增强，导致血栓形成倾向。

此外，因为蛋白S作为APC的辅酶，可促进APC清除凝血酶原激活物中的FXa,发挥抗凝作用。蛋白S缺乏也可产生APC抵抗;而抗PC抗体也可产生APC抵抗。

5. DIC分哪几期?各期有什么特点?

根据DIC的发展过程，典型的L:C可分为三期:

1.高凝期各种病因导致凝血系统激活，凝血酶生增多，血液凝固性异常增高，微循环中形成大量微血栓

2.消耗性低凝期大量凝血酶的产生和微血栓形成使凝血因子和血小板被大量消耗，同时可能继发性激活纤溶系统，使血液处于消耗性低凝状态。此期患者可有明显的出血症状。

3.继发性纤溶亢进期DIC时产生的大量凝血酶及FXa等激活了纤溶系统，产生大量纤溶酶导致纤溶亢进和FDP的形成。此期出血十分明显。

四、案例分析;

1. DIC的病因:肝炎病毒;诱因;急性黄疽性肝炎引起肝功能严重障碍;发生机制(见教材有关内容).

2.少尿、无尿的原因是由于DIC过程中微血栓形成累及肾脏，导致急性肾功能衰竭。

提示：

血小板进行性减少是由于DIC发生发展过程中血小板消耗与聚集加剧所致。凝血酶原时间( Prothrombintime, PT) 延长是由于纤维蛋白原、VI、 V和x因子减少。另外也可能受FDP增加的影响。PT是在受检血浆中加入组织凝血活酶(兔脑、胎盘等的浸出液)和适量Ca2\*，观察血浆凝固时间，主要检测外源性凝血途径的试验。纤维蛋白原减少是由于进行性消耗过多所致。3P试验阳性是由于继发性纤溶亢进，纤溶酶降解纤维蛋白(原)，FDP增多。

## 第十一章。心功能不全

[学习目标]

1.拿求祝心功能不全的概念、常见病因及诱因:机体代偿调节的方式;收缩性心功能不全的发病机制，主要临床表现的发生机制。

2.熟悉心功能不全的分类。

3.了解射血分数保留的心力衰竭的发病机制:治疗心力衰竭的常用药物的作用原理。

[内容要点]

一、心功能不全的概念

各种原因引起心脏结构和功能的改变，使心室泵血量和(或)充盈功能低下，以致不能满足组织代谢需要的病理生理过程称为心功能不全，在临床上表现为静脉淤血和心排血量减少的综合征。心功能不全包括心脏泵血功能受损后由完全代偿直至失代偿的全过程，而心力衰竭则是指心功能不全的失代偿阶段，两者可以通用。在心功能不全时，由于钠、水潴留和血容量增加，部分患者出现心腔扩大，静脉淤血及组织水肿的表现，称为充血性心力衰竭。

二、心功能不全的病因

心功能不全是多种循环系统及非循环系统疾病发展到终末阶段的共同结果，主要病因可以归纳为心肌收缩性降低、心室负荷过重和心室舒张及充盈受限。心肌缺血和梗死是引起心肌收缩性降低的最主要原因;左心室前负荷过重主要见于二尖瓣或主动脉瓣关闭不全;右心室前负荷过重主要见于房室间隔缺损出现左向右分流时，以及三尖瓣或肺动脉瓣关闭不全;高血压是引起左心室后负荷过重的主要原因;而肺循环阻力增加则加重右心室后负荷。左心室肥厚和纤维化导致心肌顺应性降低，心室舒张期充盈减少。

三、心力衰竭的游因

凡是能增加心脏负荷，使心肌耗氧量增加和(或)供氧减少的因素皆可能成为心力衰竭的诱因。常见的诱因有:感染、水与电解质及酸碱平衡素乱、妊娠与分娩、心律失常、输液过多过快、用药不当和情绪紧张激动等。

四、心力衰竭的分类

心力衰竭可技不同标准，从多个角度进行分类，常见的是按发生部位分为左心衰竭、有心衰竭和全心在竭，按心肌功能障毋分为收缩性和舒张性心力衰场:按心输出量分为低输出量性和高输出量性心力衰竭:按发生的速度分为急性和慢性心力衰竭，临床上还常按心力衰喝的严重程度进行分类。

五、心功能不全时机体的代偿

在初始的心肌损伤以后，体内神经体液调节机制激活，主要是交感-肾上腺髓质系统和肾素血管紧张家最周附系统的微活可起一系列代借适应性变化。心能本身的代信方式有心本增长、心脏紧张源性扩张、心肌收缩性增强和心室重塑:心外组织器官的代偿方式有血容量增加、血流重新分布、红细胞增多和组织利用氧的能力增加。在这些代偿方式中，既有迅速启动的功能性和代谢性代偿，又有领慢持久的结构性代偿。这些代偿适应性变化在心功能不全的早期对于维持心脏系血功能、血流动力学德态及重要器官的血流灌注起着十分重要的作用。

六、心功能不全的发病机制

神经体液调节机制的过度激活在加重心肌损伤，促使心脏泵血功能降低及心力衰竭的进展中起着关键作用。引起心肌收缩功能降低的主要机制是:①心肌细胞坏死或凋亡引起心肌收缩相关蛋白的改变;②能量产生、储存和利用障碍造成能量减少;③心肌对Ca"转运异常导致心肌兴奋收缩耦联障碍。

左心室舒张功能障碍的特点是在左室收缩功能正常时，左室充盈压升高。心室充盈量减少、弹性回缩力降低和心室僵硬度增加可以引起心室舒张功能降低。其可能的机制有:能量不足引起的钙离子转运异常和肌球肌动蛋白复合体解离障碍致心肌主动性舒张功能减弱;心室顺应性降低及充盈障碍出现被动性舒张功能减弱。

另外，左右心之间，房室之间，心室各部分舒缩活动不协调也造成心排血量降低。

七、低心排血量引起的临床表现及机制

患者心输出量减少，在临床上表现为低排出量综合征，又称为前向衰竭，特点是左室射血分数降低。由于交感神经系统兴奋，心悸是心力衰竭患者最早和最明显的症状。一般而言，心力衰竭较轻时，心、脑血流量可维持在正常水平，而皮肤、骨骼肌及内脏的血流量明显减少，出现尿量减少、对体力活动的耐受力降低、头晕、皮肤苍白或发绀等临床表现。当心功能严重受损时，心脑血流量亦可降低。

八、静脉淤血引起的临床表现及机制

心力衰竭时可表现为静脉淤血综合征，亦称后向衰竭。根据静脉淤血的主要部位分为体循环淤血和肺循环淤血。左心衰竭引起肺淤血和肺水肿，患者最明显的症状是呼吸困难，其基本机制是:①肺淤血、肺水肿导致肺顺应性降低;②支气管黏膜肿胀及气道内分泌物导致气道阻力增大:③肺间质压力增高刺激肺毛细血管旁]受体，引起反射性呼吸加快。根据肺淤血的程度，呼吸困难可表现为劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难和端坐呼吸。当急性左心衰竭引起肺毛细血管内压力明显升高，血浆渗出到肺闻质与肺泡内时，可发生急性肺水肿。体循环淤血见于右心衰竭及全心衰竭，主要表现有领静脉怒张、肝肿大与肝功能报害，以及胃肠道淤血所致的消化道症状。体循环淤血引起的水称为心性水肿，其特点是:水肿以受重力影响最大的部位(低垂部分)出现最早或最显著其发生机制主要与钠、水湖留及毛细血管血压增高有关。此外，摄食减少、肝功能障碍及钠、水潴留导致的低蛋白血症及淋巴回流障碍也是导致心性水肿的因素。

九、主要知识点

1.心功能不全的概念，病因和诱因。

2.心功能不全的代偿及机制。

3.收缩性心力衰竭的发病机制。

4.前向衰竭的表现和机制。

5.后向衰竭的表现和机制。

练习题

一、选择题

A型题

1. 对收缩性心力衰竭的概念描述最恰当的是

A.由前负荷降低引起的泵衰竭

B.心室充盈压升高

C.心脏每搏输出量降低

D.伴有钠水储留和静脉压升高的心力衰竭

E. 心输出量减少，难以满足全身组织代谢需要

2.心力衰竭最具特征性的血流动力学变化是

A.肺动脉循环充血

B.动脉血压下降

C.心输出降低

D. 毛细血管前阻力增大

E. 体循环静脉淤血

3.伴有左心室压力负荷增加的疾病是

A. 肺动脉高压

B.高血压病

C.甲状腺功能亢进

D.室间隔缺损

E.心肌炎

4.引起左心室容量负荷增加的疾病是

B. 肥厚性心肌病

A.主动脉瓣关闭不全

C.心肌炎

D. 高血压病

E.心肌梗死

5. 高输出量性心力衰竭患者的血流动力学特点是

A. 心输出量比心力衰竭前增加

B.心输出量比心力衰竭前降低，但高于平均正常水平

C.心输出量比心力衰竭前降低，并低于平均正常水平

D.心输出量比心力衰竭前增加，但低于平均正常水平

E.心输出量比心力衰竭前增加，可高于平均正常水平

6.心力衰竭时启动心率加快的代偿机制是

A.主动脉弓压力感受器传入冲动增多

B.心房舒张期压力下降

C.心脏迷走神经紧张性增高

D.对主动脉弓和颈动脉窦压力感受器的刺激减弱

E,心室收缩末期压力升高

7.急性心力衰竭时不易出现的代偿方式是

A. 血液重新分布

B. 交感神经兴奋

C.心脏紧张源性扩张

D.心肌肥大

E.心率加快

8. 心力衰竭时血液灌注量减少最明显的器官是

A.肝脏

B. 骨骼肌

C.肾脏

D. 皮肤

E.心脏

9.左心衰竭患者新近出现右心衰竭时可表现为

A. 肺淤血加重、体循环淤血减轻

B. 肺淤血、水肿减轻

C.肺淤血、体循环淤血均减轻

D. 肺淤血、体循环淤血均加重

E.肺淤血、水肿加重

10.关于心力衰竭引起的心率加快，不正确的说法是

A.增加心输出量

B.与交感神经兴奋有关

C.心率越快代偿效果越好

D.心率加快是最容易和最迅速被动员的-种代偿方式

E.无论急性或慢性心力衰竭心率都加快

11. 最易引起离心性肥大的疾病是

A.二尖瓣狭窄

B. 主动脉瓣关闭不全

C.肺动脉高压

D. 主动脉瓣狭窄

E.高血压病

12. 最易破坏心脏舒缩活动协调性的原因是

A.心律失常

B.心肌炎

C.收缩蛋白丧失

D.心肌纤维化

E.心肌细胞凋亡

13. 肥大心肌细胞膜表面积相对减少的主要危害是

A.影响细胞供氧

B.影响细胞吸收营养物质

C.影响细胞转运离子的能力

D.影响肌浆网钙转运

E.影响细胞内线粒体数量

14. 酸中毒加重心力衰竭的主要机制是

A. H'与Ca"竞争与肌钙蛋白结合

B. 引起毛细血管括约肌痉挛

C.引起低钾血症

D.促进心肌凋亡

E,抑制心肌细胞动作电位

5. 左心衰竭引起呼吸困难的主要机制是

A.支气管平滑肌敏感性增高

B.回心血量减少

C,肺淤血、肺水肿

D.肺血流量减少

E心肌缺血

16.关于中心静脉压的叙述不正确的是

A. 指右心房和腔静脉的压力

B.可以反映右心室舒张末期压力

C. 可用来监控输液的速度和总量

D.可反映左室射血功能

E.右心室射血能力降低时此值增高

17. 左心衰竭最常引起的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒

C.呼吸性碱中毒

D.呼吸性酸中毒

E. 代谢性碱中毒

18.与肥大心肌向失代偿转变无关的是

A.肌球蛋白ATP酶活性降低

B. 心肌细胞体积增大

C.心肌细胞膜表面积相对减少

D.心肌毛细血管数量相对减少

E.心肌生成去甲肾上腺素增加

19. 右心衰竭患者不易出现的临床表现是

A. 食欲缺乏，恶心呕吐

B. 下肢水肿

C.少尿

D.肝肿大

E.心性哮喘

20.单位压力变化引起的心室容积改变的倒数反映的是

A.心肌收缩性

3. 心肌传导性

C.心肌自律性

D.心室僵硬度

E.心室顺应性

21.能致右心室后负荷增加的是

A.主动脉瓣关闭不全

B.心肌梗死

C. 高血压病

D. 心肌炎

E.肺动脉瓣狭窄

22 .最容易发生心脏向心性肥大的疾病是

A. 甲状腺功能亢进

B.严重贫血

C.维生素B,缺乏

D.高血压病

E.主动脉瓣关闭不全

23. 心脏离心性肥大的本质是

A.心肌细胞体积增大

B.心肌纤维变粗

C.肌节串联性增生

D.肌节并联性增生

E.心肌细胞数量增多

B型题

A. 主动脉压

B. 肺动脉压

C.左心室射血分数

D. 右心室舒张末期压力

E.左心室舒张末期压力

1. 反映左心室前负荷的是

2.反映左心室后负荷的是

3.反映右心室前负荷的是

A.心肌收缩蛋白减少

B.心肌细胞不平衡生长

C.心肌能量生成障碍

D.心肌能量利用障碍

E.心肌兴奋收缩耦联障碍

4.严重贫血导致心力衰竭的主要机制是

5. VitB; 缺乏导致心力衰竭的主要机制是

6.大面积心肌梗死导致心力衰竭的主要机制是

7.长期高血压引发心力衰竭的病理生理基础是

8.心肌内去甲肾 上腺素减少加重心力衰竭主要机制是

X型题

1. 直接反映心输出量改变的指标是

A.射血分数

B.心输出量

C. 心脏指数

D.心室舒张末期压力

E. 肺毛细血管楔压

2.引起心肌耗氧量增加的因素是

A.心率加快

B.心肌收缩性加强

C.回心血量增加

D.周围血管阻力下降

E.左室射血阻抗增加

3. 交感神经兴奋增加心排血量的机制是

A.增加细胞膜钙内流

B.增加回心血量

C.激活蛋白激酶A

D.促进肌浆网钙摄取

E.增加细胞内cCMP

4.下列因素中能成为心衰诱因的是

A. 上呼吸道感染

B.心律失常

C.代谢性酸中毒

D. 过度激动

E.洋地黄中毒

5.关于心肌肥大的描述正确的有

A.心肌肥大的代偿功能也有-定限度

B.向心性肥大和离心性肥大都有重要的代偿意义

C.心肌肥大是种较为持久的代偿方式

D. 单位重量的肥大心肌收缩力增加

E.心肌肥大指心肌细胞体积增大，重量增加

6. 易引起高输出量性心力衰竭的病因有

A. 动静脉瘘

B. VitB,缺乏

C.贫血

D. 甲状腺功能亢进

E. 二尖瓣狭窄

7引起左心衰竭的病因有

A.前壁心肌梗死

B.高血压病

C. 主动脉瓣关闭不全

D.心律失常

E.电解质紊乱

B. 左心衰竭患者出现呼吸困难的机制为

A.肺淤血水肿引起肺顺应性降低

B.动脉血氧分压降低

C.气道阻力增大

D. 肺间质压力增高刺激肺毛细血管旁J受体

E.代谢性酸中毒

9. 酸中毒引起心肌兴奋-收缩耦联障碍的机制是

A.高钾血症阻止钙离子内流

B. β肾上腺素受体的敏感性降低

C. 钙离子与肌钙蛋白结合减少

D. 肌浆网释放钙离子减少

E.钙离子与钙储存蛋白的亲和力降低

10.低输出量性心力衰竭可见于

A.冠心病

B. 高血压病

C.心肌炎

D.严重贫血

E. 甲状腺功能亢进

11.与舒张性心力衰竭发病相关的是

A.心肌能量供应不足

B.肌球-肌动蛋白复合体解离障碍

C,心室顺应性降低

D.心率过快

E.肌浆网摄钙能力降低

二、名词解释

1.心力衰竭(heart failure )

2. 射血分数(ejectionfraction )

3. 心胜前负荷(cardiac preload)

4.心脏后负荷(cardiac aferload)

5.心肌收缩性(myocardia crntatility )

6.心室重塑(venricular remodeling)

7.离心性肥大(ccentrie hypertophy)

8.向心性肥大(concentrie hypertrophy)

9. 劳力性呼吸困难(dyspnea on exrtion )

10. 心性哮喘(cardiac asthma )

11. 端坐呼吸( orthopnea)

三、问答题

1. 为什么会出现高输出量性心力衰竭?

2. 心功能不全时，心率加快的代偿及失代偿意义。

3.为什么严重感染容易诱发心力衰竭?

4.简答心力衰竭的发生机制。

5.简答心肌收缩功能降低的主要机制。

6.心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中的作用。

7.酸中毒引起心肌兴奋收缩耦联障碍的机制是什么?

8.左心衰竭患者出现端坐呼吸的机制是什么?

9.心力衰竭时动脉压和静脉压有何变化?为什么?

10. 简述舒张性心力衰竭的发病机制。

四、病例分析

病例1

患者，男，52岁，3个月前工作中突发左胸部剧痛、伴有胸闷、大汗，疼痛向背部放散，有濒死感。急查心电图示“下壁心肌供血不足”。含服硝酸甘油后胸痛好转。此后，在活动后有胸痛发作，舌下含服硝酸甘油后症状缓解。两周前，劳累后胸痛反复发作，人院前夜间睡眠中，再次发生左胸部剧痛，经舌下含服硝酸甘油后约20min,胸痛症状仍不缓解，并伴有呼吸困难，咳粉红色泡沫样痰，不能平卧。急诊人院诊治。既往有糖尿病史12年，坚持用胰岛素治疗控制血糖，否认其他急、慢性病史。入院体检:体温36.5C，呼吸28次分，脉搏110次/min,血压100/80mmHgo痛苦表情，端坐位。颈静脉怒张，两肺可闻及散在干、湿吵音，湿哕音以两背下部较明显。心前区无异常隆起，未触及震颤，心界不大，心率110次/min,节律不齐，可闻及期前收缩(4次分)，第一心音低钝，A>P,心尖区可闻及3/6级粗糙的吹风样收缩期杂音，腹部无异常，双下肢无水肿。实验室检查:血、尿、粪常规和肝功均无异常，空腹血糖8.8mmonl/L，空腹尿糖(土),胆固醇270mg%，三酰甘油149mg%。 胸透:主动脉结突出，心肺(一)心电图:窦性心律，心率110次/分，偶发室性期前收缩，心电仙左偏急性前壁心肌梗死改变。治疗经过:休息，中心吸气，心脏监护，低盐低脂饮食，血压监护。肌往吗啡解除疼痛，静脉应用利多卡因治疗室性期前收缩，应用西地兰增强心肌收缩力，呋塞米、硝普钠喊轻心脏负荷，并应用葡商糖胰岛素氧化钾及促进心肌代谢药物。皮下注射胰岛素以控制血糖。经过以上处理，患者病情逐渐稳定。

问题与思考:

(1)该患者诊断为何种疾病?

(2)是否患有心力衰竭?属何种类型?如何发生的?

案例2

患者，男，28岁，因活动后心悸、气短10年，下肢水肿反复发作2年，咳嗽1月入院。

患者常年感觉全身大关节酸痛。中学阶段，剧烈活动时即感心慌、气喘，休息后心慌、气喘症状可缓解，且病情逐年加重。曾在医院住院治疗，诊断为“风湿性心脏病”。近2年经常胸部发闷，夜里常有平卧困难，并逐渐出现下肢浮肿，时轻时重。近1个月来，常有发热，伴咳嗽，咳少量粉红色泡沫痰。

体检:体温37.79C,呼吸25次分，脉搏101次分，血压14.7/10.6kPa ( 110/80mmHg)小半卧位，面部及下肢水肿，颈静脉怒张。双肺呼吸音粗，闻及干、湿哕音。心尖搏动弥散，心界向两侧扩大，心音低钝，心尖区可闻及收缩期3/6级粗糙吹风样杂音和舒张中期隆隆样杂音，肺动脉瓣区第二心音亢进。腹软，肝颈静脉回流征阳性。肝肋下2cm，质硬。

实验室检查:血沉61mm/h, Hb101g/L, RBC3.7 x 107/L, WBC7 x 10'/L,中性粒细胞0.80,抗“O" 624u,血Na' 124 mmo/L,血K 3.7 mmol/L,余正常。心电图:窦性心动过速，P波增宽，右心室肥大。胸片示:心腰消失，心脏呈梨型;两肺纹理紊乱、增多。

人院后积极抗感染，给予中心吸氧、强心、利尿、扩血管、纠正水、电解质紊乱等措施，病情逐渐缓解

问题与思考:

(1)该患者发生心力衰竭的原因及其发病机制?

(2)为什么患者早期症状通过休息和一般治疗即可缓解?

(3)患者出现了哪些水、电解质代谢改变，并叙述其发病机制?

参考答案

一、选择题

A型题

1.E2.C 3.B4.A 5.B 6.D 7.D 8.C 9.B 10.C 11.B 12.A 13.c 14.A15.C16.D17.A18.E19.E20.D21.E22.D23.C

B型题

1.E2A3.D4.C5.C6.A7.B8.E

X型题

1.ABC 2.ABE 3.ABCD 4.ABCDE S.ARCE 6.ABCD 7.ARC B.ACD 9.ACD I0.AC11. ABCE

二、名词解释

1.心力衰竭:当心脏的结构和功能异常，使心室系血量和(或)充盈功能低下，以致不能满足组织代谢需要的病理生理过程，在临床上表现为静脉淤血和心排血量减少的综合征。心功能不全包括心脏采血功能受损后由完全代偿直至失代偿的全过程，而心力衰竭是指心功能不全的失代偿阶段。

2射血分数:是每搏输出量占心室舒张末容积的百分比，是评价心室射血效率的常用指标，能较好地反映心肌收缩能力的变化。

3.心脏前负荷( cardiacpreload ):是指心脏收缩前所承受的负荷，相当于心室舒张末期容量或压力，又称容量负荷( volume load)。

4.心脏后负荷:是指心室射血时所要克服的阻力，又称压力负荷(presure bad)b 测量左心收缩期室壁张力可以准确反映左心后负荷的大小，但通常用动脉血压代替。

5.心肌收缩性:是指不依赖于心脏前负荷与后负荷变化的心肌本身的收缩特性，主要受神经体液因素的调节。

6.心室重塑:是心室在长期前和后负荷增加时，通过改变心室的结构、代谢和功能而发生的慢性综合性代偿适应性反应。

7.离心性肥大:是指心脏在长期过度的前负荷作用下，舒张期室壁张力持续增加，心肌肌节呈串联性增生，心肌纤维长度增加，心腔容积扩大。而心腔增大又使收缩期室壁应力增大，进而刺激肌节并联性增生，使室壁有所增厚。其特征是心腔容积显著增大与室壁轻度增厚并存，室壁厚度与心腔半径之比基本保持正常，常见于二尖瓣或主动脉瓣关闭不全。

8.向心性肥大:是指心脏在长期过度的后负荷作用下，收缩期室璧张力持续增加，心肌肌节并联性增生，心肌纤维增粗。其特征是心室壁显著增厚而心腔容积正常甚或减小，使室壁厚度与心腔半径之比增大，常见于高血压性心脏病及主动脉瓣狭窄。

9.劳力性呼吸困难:是指左心衰竭患者伴随着体力活动而出现的呼吸困难，休息后消失。

10.心性哮喘:左心衰竭患者夜间人睡后因突感胸闷气闷而惊醒，在坐起咳嗽和喘气后有所缓解。若患者在气促咳嗽的同时伴有哮鸣音，称为心性哮喘。

11,端坐呼吸:是指左心衰竭患者在静息情况下已出现呼吸困难，平卧位时加重，故衢采取端坐位或半卧位以减轻呼吸困难的程度。

三、问答题

1.为什么会出现高输出量性心力衰竭?

高输出量性心力衰竭主要见于严重贫血、妊娠、甲状腺功能亢进、动-静脉瘘及维生素B.缺乏症等。上述疾病时因外周血管阻力降低、血容量扩大或循环速度加快，静脉回心血量增加，心脏过度充盈，代偿阶段的心输出量明显高于正常。由于心脏前负荷长期过重，供氧相对不足，能量消耗过多。一且发展至心力衰竭，心输出量较心力衰竭前(代偿阶段)有所下降，不能满足上述病因造成的机体高水平代谢的需求，但患者的心输出量仍高于或不低于正常群体的平均水平。

2.心功能不全时，心率加快的代偿及失代偿意义。

心率加快为心功能损伤后最早被动员起来的代偿活动，贯穿心力衰竭发生和发展的全过程。其代偿意义是在一定范围内的心率增快不仅可以提高心输出量，而且可提高舒张压，有利于冠脉的血液灌注。但当心率过快时(超过180次/分钟),由于心肌耗氧量过大和心肌舒张期缩短使心脏充盈不足，冠脉流量减少，甚至因每分输出量减少而失去代偿意义。

3.为什么严重感染容易诱发心力衰竭?

感染是引起慢性心力衰竭急性加重的常见诱因，特别是呼吸道感染。致病微生物及其产物可以直接损伤心肌;感染引起的发热可导致交感神经兴奋，增加心率和心肌耗氧量。如果合并呼吸道病变，如支气管痉挛、黏膜充血和水肿等，还使肺循环阻力增加，加重右心室负荷。

4. 简答心力衰竭的发生机制。

(1)心肌收缩功能降低:①心肌收缩相关的蛋白改变;②心肌能量代谢障碍;③心肌兴奋收缩耦联障碍。

(2)心肌舒张功能障碍:①主动性舒张功能减弱;②被动性舒张功能减弱。(3)心脏各部分舒缩活动不协调。

5.简答心肌收缩功能降低的主要机制。

(1)心肌收缩相关的蛋白改变:①心肌细胞数量减少:心肌细胞死亡包括坏死与调亡两种形式;②心肌结构改变。(2)心肌能量代谢库碍:①能量生成障码;②能量储备减少:③能量利用障碍。(3)心肌兴奋收缩耦联库碍:①肌浆网钙转运功能障碍;②胞外Ca~内流障碍:③肌钙蛋白与C“结合障碍。6.心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中的作用。

心肌能量生成、储存和利用障碍是导致心力衰竭的重要机制之一。①当心肌供血(供氧)不足或有氧氧化过程发生障碍时，心肌细胞能量生成不足而导致心脏泵功能减弱;②能量储存障碍是指肥大心肌中储能的磷酸肌酸含量减少，③能量利用麻碍指心肌肌球蛋自ATP嘴活性降低致使心肌收缩时对ATP的水解作用减弱，心肌收缩性因而减弱。

7.敢中毒引起心肌兴奋收缩耦联障碍的机制是什么?

酸中毒引起心肌兴奋收缩耦联障碍的机制:①艘中毒可引起高钾血症，K' 与C\*在心肌细胞膜上有竞学作用，可阻止心内藏:②w与肌务蛋白的亲和力比大，与心竞争性地相肌钙蛋白结合:③H浓度增高使Ca2和肌浆网亲和力增大，导致肌浆家网释放Ca"减少，使心肌收缩性降低。

8.左心衰竭患者出现端坐呼吸的机制是什么?

端坐呼吸指患者在静息情况下已出现呼吸困难，平卧位时加重，衢被迫采取端坐位或半卧位以减轻呼吸困难的程度。其发生机制是:端坐位时:①下肢血液回流减少，减轻肺水肿和肺淤血;②膈肌下移使胸腔容积变大，肺活量增加;③减少下肢水肿液吸收人血，使血容量降低，减轻肺淤血。

9.心力衰竭时动脉压和静脉压有何变化?为什么?

心力衰竭时动脉血压的变化可因心力衰竭发生的速度和严重程度而有所不同。急性心力衰竭时，由于心输出量锐减，导致动脉血压下降，甚至发生心源性休克。慢性心力衰竭时，由于交感肾上腺系统神经兴奋，外周阻力增大、心率加快以及血容量增多等，动脉血压可维持在正常范围。而在慢性心力衰竭急剧加重的患者，由于交感神经体液调节系统的过度激活，可出现动脉血压升高。心力衰竭时由于钠水猪留使血容量增加，心室舒张末期容量和压力升高以致静脉血回流受阻而发生静脉淤血，静脉压升高。左心衰竭可引起肺淤血和肺静脉压升高，导致肺水肿;右心衰竭可引起体循环静脉淤血和静脉压升高，导致全身性水肿。

10.简述舒张性心力衰竭的发病机制。

心脏舒张功能障碍的特点是在左心室收缩功能正常时，左室充盈压升高。其发生机制有:①主动性舒张功能减弱。缺血缺氧的心肌细胞由于ATP供应不足，肌浆网或心肌细胞膜上Ca\* -ATP酶活性降低，不能迅速将胞质内Ga\*摄取人肌浆网或向细胞外排出，使心肌收缩后胞质内Ca2\* 浓度不能迅速降低并与肌钙蛋白解离，导致心室舒张迟缓和不完全。另外，由于ATP缺乏及Ca2\*与肌钙蛋白亲和力增加，使肌球-肌动蛋白复合体解离困难，影响心室的舒张和充盈。②被动性舒张功能减弱。高血压及肥厚性心肌病时心室壁增厚，心肌炎症、纤维化及间质增生等均可导致心室僵硬度增加。心室充盈量减少，需提高心室的充盈压以维持心室的充盈量。当左室舒张末期压力过高时，肺静脉压随之上升，从而出现肺淤血、肺水肿等左心衰竭的临床表现。

四、病例分析

案例1:

(1)诊断:①急性前璧心肌梗死(心电图，第一心音低钝);②室性期前收缩(心电图、听诊);③急性左心衰竭(呼吸困难，咳粉红色泡沫样痰，不能平卧);④糖尿病(病史、血糖↑. 尿糖土);⑤动脉硬化(主动脉结突出，Az>P,); ⑥高脂血症(胆固醇↑， 三酰甘油↑)

(2)患有心力衰竭，属急性左心衰竭。系急性心肌梗死导致心肌舒缩能力直接降低所致，动脉硬化使心肌缺血、糖尿病引起的继发性心肌损伤及心律失常也是其病因。

案例2:

(1)原因:风心病瓣膜狭窄和(或)关闭不全]。依据:①临床症状:自幼起常感全身大关节酸痛，既往“风心病”史;②体征:心尖区可闻及I级粗糙吹风样收缩期杂音和舒张中期隆隆样杂音;③辅助检查:血沉61mm, WBC7x Io'L,中性粒细胞0.80,抗“0" 624U;胸片示:心腰消失，心脏呈梨形。

发病机制:房室瓣狭窄导致心室充盈不足而引起缺血缺氧，瓣膜关闭不全引起容量负荷过度。(2)患者早期属代偿性心力衰竭，机体通过急性和慢性代偿机制能在一定限度内维持心输出量， 满足机体的而氧量。急性期代偿机制有心脏本身心事加快、心脏紧张源性扩张以及血容量增加、血流重分布等。慢性期代偿机制有心肌肥大、红细胞增多、组织细胞利用氧的能力增强等。故其早期症状通过休息和一般治疗即可缓解。

(3)①肺水肿，由于急性左心衰竭时毛细血管压升高和毛细血管通透性加大。②心性水肿，由于右心衰竭和全心衰竭时水钠潴留和毛细血管压升高。③高钾血症，由于缺血缺氧发生酸中毒，继而引起高钾血症。④低钠血症，患者食欲减退摄盐减少，加上肾排水功能减退使大量水肿液潴留而导致继发性低钠血症。

## 第十二章肺功能不全

[学习目标]

1掌握呼吸衰竭的概念:呼吸衰竭的原因和发病机制:肺通气功能障碍、弥散障碍、肺泡通气与血流比例以及解剖分流增加。

2.熟悉急性呼吸窘迫综合征和慢性阻塞性肺疾病引起呼吸衰竭的机制:呼吸袁竭的主要代谢功能变化。

3.了解呼吸衰竭的防治原则; I型和II型呼吸衰竭氧疗的异同点。

[内容要点]

一、 呼吸衰竭的概念

呼吸衰竭指外呼吸功能严重障碍，导致PaOz 降低或伴有PaCO2增高的病理过程。当吸人气的氧浓度( Fi02)不是20%时，用呼吸衰蝎指数( respiratory failure index, RFI )作为诊断呼吸衰竭的指标。

按血气分类: I 型呼吸衰竭(低氧血症型呼吸衰竭): PaOx<60mmHg, PaCO2≤ 50mmHg; II 型呼吸衰竭PaOx<60mmHg, PaCOz>50mmHg 高碳酸血症型呼吸衰竭。

二、病因和发病机制

(一)肺通气功能障碍

1. 限制性通气不足(吸气性),常见原因。

2.阻塞性通气不足，常见原因。

(二)肺换气功能障碍

1. 弥散障碍 主要原因及血气变化特点。

2.肺泡通气与血流比例失调死腔样通气和功能性分流及引起血气变化特点。

3.解剖分流增加肺丢失通气功能，导致流经该处肺组织的血液不能进行气体交换，等同于动-静脉短路，是功能性分流的极端情况;动-静脉短路大量开放。

(三)常见呼吸系统疾病导致呼吸功能衰竭的机制

1.急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distes syndrome, ARDS )。

2.慢性阻塞性肺病( chronic obstructive pulmonary discase, COPD )。

三、主要的代谢功能变化

发生的低氧血症和高碳酸血症可影响全身各系统的代谢和功能，首先是引起一系列代偿适应性反应，以改善组织的供氧，调节酸碱平衡，和改变组织器官的功能、代谢以适应新的内环境。呼吸衰竭严重时，如机体代偿不全，则可出现严重的代谢功能紊乱。包括:酸碱平衡紊乱、呼吸、循环、肾、胃肠及中枢系统改变。

四、治疗原则

呼吸功能衰端的治疗包括病因治疗和改养血气指标和内环境。

五、主要知识点

1.等压点与等压点上移。

2. 呼气性呼吸困难和吸气性呼吸困难。

3. 功能性分流死腔样通气解剖分流增加。

4.肺性脑病。

5. I、II型氧疗原则。

练习题

一、 选择题

A型题

1. 呼吸衰竭是指

A.由内呼吸功能障碍引起的病理过程

B. 由外呼吸功能严重障碍引起的病理过程

C. PaO2 低于60 mmHg的病理过程

D. 有呼吸困难的病理过程

E.严重肺部病变引起的病理过程

2.关于呼吸衰竭的概念，下列哪项不对

A.呼吸衰竭是由于外呼吸功能"重障碍，导致PaO.低于正常或伴有PaCO.升高的病理过程

B.判断呼吸衰竭的血气标准-般为PaO2低于60mmHg, PaCO,高于50mmHg

C. 呼吸衰竭可分为低氧血症型和高碳酸血症型

D.呼吸衰竭患者(未经治疗时),可以只有PaCOr升高而没有PaO降低

E. 根据病程经过不同可分为急性和慢性呼吸衰竭

3. 以PaO2低于60mmHg为在海平面条件下吸人室内空气时诊断呼吸衰竭的标准，是根据

A.临床经验制定的

B.此时外周化学感受器方可被缺氧刺激所兴奋

C.此时会引起酸中毒

D.'此时中枢神经系统开始出现不可逆性变化

E. 氧离曲线特性，在此时SaO2显著下降，组织将严重缺氧

4.以PaCO2高于50 mmHg作为呼吸衰竭的诊断标准是因为

A.此时pH将低于正常水平，出现酸血症

B. CO,解离曲线特性，此时CO2含量陡增

C.临床统计的经验

D.此时COx对中枢神经系统抑制作用明显

E. 正常人PaCO,最高可达50 mmHg

5.关于血气特点的描述，下列哪项是错误的

A.正常人的PaO,随年龄的增长有所降低

B.正常人的PaCO,随年龄的增长而有变化

C. PaO,低于60 mmHg不-定是呼吸衰竭

D.老年人的PaO,较年轻人低是因通气与血流比例不平衡的肺泡增多

E.由于CO弥散很快，所以PaCOr和PACO2通常是相等的

5. 限制性通气障碍不是

A.吸气时肺泡扩张受限引起肺泡通气不足

B.因神经系统或呼吸肌病变引起呼吸肌活动障碍引起

C.因呼吸道阻塞，气体进人肺泡受限制引起

D. 因胸廓或肺顺应性降低引起

E.呼吸衰竭的发病机制之-一

7. 关于总肺泡通气量不足的描述，下列哪项是错误的

A.可引起I型呼吸衰竭

B. 可因限制性通气不足引起

C.可因阻塞性通气不足引起

D. 临床上常见于慢性阻塞性肺病

E.可合并通气与血流比例失调

8. 下列哪项不是弥散障碍的特点

A.可因肺泡膜面积减小引起

B.可因肺泡膜厚度增加引起

C.常在静息时就可引起明显的PaO2降低

D. PaCO2常正常或低于正常

E. 严重且肺血流加快时可引起PaOz降低

9.关于肺泡通气与血流比例失调的描述，下列哪项不正确

A.可以是部分肺泡通气不足

B.可以是部分肺泡血流不足

C.是肺部病变引起呼吸衰竭的最重要机制;此时总肺泡通气量可不减少

D.常引起PaO2降低而PaCO2不升高

E.可见于气管阻塞，总肺泡通气量减少而肺血流量未减少时

10. 下列哪项描述与功能性分流不符

A.又称静脉血掺杂

B.是部分肺泡通气明显减少而血流未相应减少所致

C.正常人肺也有功能性分流

D.肺不张时也引起功能性分流

E.功能性分流部分的静脉血不能充分动脉化使PaO,降低而PaCO2升高

11.下列哪项描述与死腔样通气不符

A.明显增多时可引起呼吸衰竭

B.是部分肺泡血流不足而通气未相应减少所致

C，可见于肺内弥散性血管内凝血时

D.正常人肺没有死腔样通气

E. 是因大量肺泡为死腔样通气，其余肺泡的血流多而通气少，因此PaO,降低

12.支气管肺炎引起I型呼吸衰竭的主要发病环节是

A. 肺内短路增多

B.肺泡通气与血流比例失调

C.阻塞性通气障碍

D.限制性通气障碍

E.弥散障碍

22.解剖分流增加可见于

A.支气管哮喘

B. 支气管扩张

C.肺不张

D. 肺动脉栓塞

E..肺动脉炎

B型题

A. PaO, 与PaCO,呈比例下降和升高

B. PaOr 与PaCO,不呈降低和升高

C. PaO,降低，PaCO2明显降低

D. PaOz降低，PaCO2无明显变化

E. PaOz 升高，PaCO2无明显变化

1. COPD 患者(通气反应减弱者)

2. 肺广泛纤维化

3. 呼吸肌麻痹

4. ARDS早期患者

5. 氧疗后ARDS早期患者

A. 外周血管收缩

B. 肺血管收缩

C. 红细胞增加

D. 脑血管收缩

B. 肺毛细血管通透性增加

6. 急性低氧血症可引起

7. 慢性低氧血症可引起

8.低氧伴高碳酸血症可引起

9,急性呼吸窘迫综合征可引起

X型题

1. . ARDS时肺泡通气与血流比例失调以及换气障碍是因为

A.肺部病变不是均匀的而是散在的

B.部分肺泡顺应性下降引起肺不张，造成肺内真性分流增多

C.部分气道因水肿液阻塞或白细胞血小板释放活性物使气道收缩造成肺内功能分流增多

D.微血栓阻塞血管和活性物质使血管收缩;造成肺内死腔样通气增多

E.呼吸肌疲劳

2. 呼吸衰竭发病的基本机制是

A.肺通气功能严重障碍

B.肺泡通气与血流比例失调

C.弥散障碍

D. 组织利用氧障碍

E. 肺内真性分流增加

3. 部分肺泡通气与血流比例失调常引起PaOr降低而PaC02不升高是因为

A. 此时体内CO,生成减少

B. 部分肺泡的通气与血流比例小于0.8时，另一部分肺泡可代偿性通气增多而使通气与血流比例大于0.8

C.因氧解离曲线特点，通气增多的部分肺泡虽然可升高氧分压，但是血液氧饱和度和氧含量不能明显升高

D.因.CO2解离曲线特点，通气增加的部分肺泡可增加CO排出量，所以可代偿而使PaCOs不升高

E. PvCO2 与PaCOz差小

4.呼吸衰竭本身可引起

A.呼吸性酸中毒

B.呼吸性碱中毒

C. AG正常型代谢性酸中毒

D.代谢性碱中毒

E. AG增高型代谢性酸中毒

5.呼吸衰竭时各种代偿性功能变化和功能障碍发生最基本的原因是

A.中枢神经系统功能障碍

B.低氧血症

C.电解质代谢变化

D.高碳酸血症

E.右心衰竭

6. 肺部疾病常累及心脏，并发右心衰竭，其主要机制为

A. 肺动脉高压

B.心肌受损

C. CO2 潴留致外周血管扩张，血压降低

D.心脏舒缩活动受限

E.心脏供血受损

7.肺性脑病发病的机制有

A. CO2升高引起脑血管扩张和脑水肿都使颅内压升高

B. PaCO降低使中枢兴奋性降低

C.神经细胞酸中毒，GABA 增多

D.，肺源性心脏病导致心输出量减少、脑血流减少

E:脑细胞缺氧，ATP 生成减少

8. ARDS时肺泡毛细血管膜损伤的原因可以是

A.肺缺血、缺氧

B.先天性表面活性物质生成障碍

C.继发性通过白细胞和凝血系统作用

D. 原始病因直接损伤

E.炎症介质作用

9.中性粒细胞引起肺泡毛细血管膜损伤是通过

A.生成释放氧自由基

B.生成化学活性物引起肺小动脉收缩、通透性增加

C.释放溶酶体酶(弹性蛋白酶)

D.首先需聚集并黏附于肺血管内皮细胞

E. TNF

10. 呼吸衰竭时产生胃溃疡、胃出血的机制有

A. 胃黏膜屏障作用降低

B. 胃壁血管收缩

C. 胃壁细胞碳酸酐酶活性减弱

D. 胃酸分泌增多

E.合并DIC

11. 肺纤维化患者血气不可能出现以下变化

A. PaO2 正常，PaCO2 正常

B. PaO2降低，PaCO降低

C. PaO2 降低，PaCO2升高

D. PaO2 正常，PaCO2升高

E. PaOz升高，PaCOx升高

二、名词解释

1.呼吸衰竭(respiratory failure)

2. I 型呼吸衰竭

3. I型呼吸衰竭

4.限制性通气不足( restrictinve hypoventilation )

5.阻塞性通气不足( obstructive hypoventilation )

6. 急性呼吸窘迫综合征( acute respiratory distress syndrome ，ARD'S)

7.功能性分流( functional shunt )

8.解剖(真性)分流( anatormic shunt )

9. 肺性脑病(pulmonaryencephalopathy )

10. 肺泡气体弥散障碍

11.死腔样通气(dead space - like ventilation)

12. 慢性阻塞性肺疾病( chronic obstructive pulmonary disease ，COPD)

三、问答题

1。简述呼吸衰竭的发病机制?

2. 为什么弥散障碍时只有PaO,降低而无PaCO2升高?

3.总肺泡通气不足和部分肺泡通气不足引起血气变化有何不同?为什么?

4. 呼吸衰竭患者可出现哪些酸碱紊乱?为什么?

5. I 型呼吸衰竭与lI型呼吸衰竭的氧疗有何不同?为什么?

6,死腔样通气和功能性分流哪一个更容易代偿?为什么?

7.何谓肺性脑病?其发生机制如何?

8. 试述急性呼吸窘迫综合征的发生机制及其血气变化的特点。

9.试述肺气肿患者用力呼吸时呼吸困难的机制。

10. 试述肺源性心脏病的发病机制。

四、病例分析

案例1

男，35岁，患有特发性肺间质纤维化5年余，此次因胸闷、气短人院。体检:体温36.8C，心率96次1分，呼吸48次/分。呼吸急促，发绀，两肺底有细湿罗音。肺活量100mlo血气分析: PaOs56mmHg,PaCO-32.5mmHg, pH7.49。

问题与思考:

(1)该患者属于哪型呼吸衰竭，发病机制如何?

(2)患者为什么发生呼吸困难?

(3)患者发生了哪种类型的酸碱平衡紊乱。

案例2

患者，男，76岁，慢性咳嗽、咳痰、喘息30余年，颜面部反复浮肿5余年，活动后胸闷气促3年，加重半月余。于2012年10月8日人院。

现病史:患者于30年前受凉后出现咳嗽、咳痰，为白色泡沫样痰，服用消炎药后症状可缓解，此后，每逢冬春季便出现上述症状，未进行过正规治疗。近5年，反复出现颜面部浮肿，起初可自行消退，以后需服用利尿剂才能消肿，病重时夜间不能平卧，采取高枕卧位。半月余前受凉后咳嗽，咳痰加重，出现双下肢浮肿，遂来我院就诊，以“肺源性心脏病”收住院。

体格检查:体温37.6C，脉搏102次/min,血压12070mmHg。扶人病房，营养中等，呈慢性病容，神志清楚，高枕卧位，查体合作，口唇发绀， 咽部充血水肿，扁桃体不大，颈静脉充盈明显。呈桶状胸，双肺叩诊呈过清音,双肺底在吸气末可闻及中小水泡音,呼气末可闻及干哕音。心界不大，心率102次min,心律不齐，可闻及期前收缩3次/ min,肺动脉听诊区可闻及m级收缩期吹风样杂音。肝大至肋下三指，肝区触痛(+),肝颈静脉回流征(+)。双下肢呈凹陷性水肿(++),指端发绀，可见杵状指。

实验室检查:①血常规: Hb: 19.8g%, WBC: 10000个/mm’;②电解质: K : 3.6 mmol/L, Na : 138mmol/L,CI1-: 100mmol/L; ③血气分析: pH: 7.395, PaCO2: 56.3 mmHg, PaO2: 53.5 mmHg, BE: + 6.0mmol/L;④HCO3- : 34.0mmol/L, SaO2: 87.8%。

辅助检查:①心电图: A.电轴右偏，提示右心室肥大。B.心肌劳损;②X线片: A.慢支、肺气肿征; B.左侧胸膜粘连、肥厚; C.肺心病(右下肺动脉增宽，肺动脉突出)。③腹部B超:肝肿大，肝静脉增宽—肝淤血、腹腔积液。

初步诊断:

(1)慢性支气管炎伴肺部感染;

(2)慢性阻塞性肺气肿;

(3)呼吸衰竭;

(4)肺源性心脏病右心衰竭;

问题与思考:

(1)该患者有哪些主要的病理过程?诊断依据如何?(2)该患者发生呼吸衰竭的发病机制如何?

参考答案

一、选择题

A型题

1.B2D3.E4.A5.B6.C7.A8.C9.E10.D11.D12.B13.C14.AI5.E16.C17.C18.B19.C20.D21.B22B

B型题

1.B2.C3.A4.D5.E6.A7.C8.B9.E

X型题

1.ABCD 2.ABCE 3.BCD 4.ABE 5.BD 6. ABD 7.ACE 8. CDE 9. ABCD 10. ABDE11. DE

二、名词解释

1.呼吸衰竭:指外呼吸功能严重障碍，导致在正常氧分压条件下，PaO, 降低或伴有PaCO.增高的病理过程。

2. I型呼吸衰竭:指外呼吸功能严重障碍，引起PaO.低于60mmHg; PaCO,不高于50mmHg的呼吸衰竭，又称为低氧血症型呼吸衰竭。

3. I型呼吸衰竭:指外呼吸功能严重障碍，引起PaO,低于60mmHg且PaCO,高于50mmHg的呼吸衰竭，又称为高碳酸血症型呼吸衰竭。

4. 限制型通气不足:指吸气时肺泡的扩张受限引起的肺泡通气不足。

5. 阻塞型通气不足:指气道狭窄或阻塞所致的通气障碍。

6. ARDS: 即急性呼吸窘迫综合征，是由急性肺损伤引起的一一种急性呼吸衰竭。

7.功能性分流:部分肺泡通气明显减少，而血流未相应减少，使通气血流比例显著降低，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分动脉化便掺人动脉血内，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。

8.解剖(真性)分流:解剖分流即一部分静脉血经支气管静脉和极少的肺内动-静脉交通支直接流入肺静脉。解剖分流的血液完全未经气体交换过程，故称为真性分流。

9.肺性脑病:由呼吸衰竭引起的脑功能障碍称为肺性脑病。

10. 肺泡气体弥散障碍:指由肺泡膜面积减少或肺泡膜异常增厚和弥散时间缩短引起的气体交换障碍。

1.死腔样逎气:肺动脉栓塞、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，通气血流比例可显著大于正常，患部肺泡血流少而通气多，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

12. 慢性阻塞性肺疾病(chronic otreive pulmonary disease, COPD): 指由慢性支气管炎和肺气肿引起的慢性气道阻塞，简称“慢阻肺”，其共同特征是管径小于2 mm的小气道阻塞和阻力增高。

三、问答题

1. 简述呼吸衰竭的发病机制?

呼吸衰竭的发病机制包括:

(1)肺通气功能障碍:①限制性通气不足;②阻塞性通气不足。

(2)肺换气功能障碍:①弥散障碍;②肺泡通气与血流比例失调;③解剖分流增加。

2. 为什么弥散障碍时只有PaO2降低而无PaCO2升高?

因为CO,在水中的溶解度比0.大，故弥散速度比O,快，能较快地弥散人肺泡使PaCO2与P.CO2取得平衡。只要患者肺泡通气量正常，就可保持PaCOz与P.CO正常。

3. 总肺泡通气不足和部分肺泡通气不足引起血气变化有何不同?为什么?

总肺泡通气不足时，PaO2 低于60mmHg, PaCO2高于50 mmHg。

机制:总肺泡通气量不足+PAO2降低 、P.CO2升高→流经肺泡毛细血管的血液不能被充分动脉化→PaO2降低、PaCO2升高。部分肺泡通气不足引起功能性分流，PaO2低于60mmHg，PaCOz 可不升高，亦可升高。PaCO2升高与否取决于肺泡总通气量的下降程度。

4.呼吸衰竭患者可出现哪些酸碱紊乱?为什么?

I型和II型呼吸衰竭时均有低氧血症，因此均可引起代谢性酸中毒; II 型呼吸衰竭时低氧血症和高碳酸血症并存，因此可有代谢性酸中毒和呼吸性酸中毒; ARDS患者由于代偿性呼吸加深加快，可出现代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒;若给呼吸衰竭患者应用人工呼吸机、过量利尿剂或NaHCO,等则可引起医源性代谢性碱中毒。

一般而言， 呼吸衰竭时常发生混合性酸碱平衡紊乱。

5. I型呼吸衰竭与II型呼吸衰竭的氧疗有何不同?为什么?

I型呼衰只有缺氧而无CO2潴留，可吸人较高浓度的氧(- -般不超过50%)。II 型呼衰患者的吸氧浓度不宜超过30%，并控制流速，使PaO.上升到50 ~ 60mmHg即可。吸人过快和过高浓度的02,使PaO,恢复但PaCO,不能降低，从而出现CO.麻痹，抑制呼吸中枢，严重的患者会出现呼吸停止。I型呼吸衰竭患者给氧原则为:持续性给予低浓度、低流量的氧。原因: CO,升高主要作用于中枢化学感受器，使呼吸中枢兴奋，引起呼吸加深加快。I型呼吸衰竭，长期CO潴留，使中枢对CO,的敏感性下降，当PacCO,超过80 mmHg时会直接抑制呼吸中枢，此时呼吸的兴奋主要依靠低氧血症对外周化学感受器的刺激。因此应持续性给予低浓度、低流量的氧(FiO,为25% ~ 29 %，鼻导管给氧，流量为1-2Umin),使PaO,上升到50-60mmHg, SaO, 达80%以上即可。如缺氧完全纠正则反而抑制呼吸，使PaCO.更高。

6. 死腔样通气和功能性分流哪一个更容易代偿?为什么?

死腔样通气更容易代偿。因为此时的代偿主要通过呼吸运动增强以增加肺泡通气量，功能性分流的肺泡存在肺泡通气功能障碍，其代偿只能通过增加健肺的血流而达到代偿作用，肺调节气的能力远强于调节血分布能力，因此死腔样通气比功能性分流更容易代偿。

7.何谓肺性脑病?其发生机制如何?

由呼吸衰竭引起的脑功能障碍称为肺性脑病(pulmmary epelopaly )。其主要临床表现为:系列神经精神症状，如头痛、不安、定向与记忆障碍、精神错乱、嘴睡，以致惊厥和昏迷。CO,潴留使PaCOn超过80 mmHlg时，出现COo,麻醉的表现，如出现头痛、头晕、烦躁不安、育语不清、扑翼样爬额、精神错乱、嚌睡、抽搐、呼吸抑制等。机制包括:酸中毒和缺氧对脑血管的损伤，引起脑充血、水肿使颅内压增高，压迫脑血管，更加重脑缺氧;酸中毒和缺氧对脑细胞的毒作用，引起脑电波异常和溶酶体水解酶释放，引起神经细胞和组织的损伤及抑制性神经递质增加。

8.试述急性呼吸窘迫综合征的发生机制及其血气变化的特点。

(1)弥散障碍:由于肺泡-毛细血管膜受损，微血管内皮与肺泡上皮的通透性增高，引起肺间质和肺泡水肿(非心源性肺水肿)及肺透明膜形成。

(2)通气与血流比例失调:①无效腔样通气:肺微血管的栓塞或DIC,肺血管的收缩使部分肺泡有通气而无血流灌注或少灌注。②功能性分流:炎性分泌物和水肿液堵塞小气道，以及炎性介质使支气管痉挛，通气阻力增加;肺泡II型上皮的损伤，水肿液的稀释，以及肺泡过度通气消耗过多，使肺泡表面活性物质减少，造成肺萎陷、肺不张，从而导致肺泡通气量减少。由于部分肺泡通气不足，流经这些肺泡的静脉血未能充分氧合，功能性分流增加。③解剖分流:肺小血管的收缩与栓塞，使肺循环阻力增大，在某些活性物质的作用下，肺内动-静脉吻合支大量开放，从而使解剖分流明显增加。

(3)通气障碍:由于肺间质与肺泡水肿，使肺泡壁增厚，晚期的肺泡上皮增生和纤维化，使肺的扩.张受限、肺顺应性降低。ARDS时的血气变化为:早期因过度通气，主要表现为PaO2的降低与PaCO2的下降，甚至出现呼吸性碱中毒;重度ARDS的晚期，因广泛的肺部病变，肺总通气量降低，可出现PaO:降低PaCO升高。

9.试述肺气肿患者用力呼吸时呼吸困难的机制。

肺气肿存在炎症细胞释放的蛋白酶过多或抗胰蛋白酶不足，可导致细支气管与肺泡壁中弹性纤维降解，肺泡弹性回缩力下降，此时胸内负压降低(即胸内压升高),可压迫小气道导致小气道阻塞;肺气肿患者肺泡扩大而数量减少，使细支气管壁上肺泡的附着点( alveolar attachments )减少，肺泡壁通过密布的附着点牵拉支气管壁是维持细支气管的形态和口径的重要因素，附着点减少则牵拉力减少，可引起细支气管缩小变形，阻力增加，气道阻塞，用力呼气时使等压点上移至小气道，引起小气道闭合而出现呼气性呼吸困难。

10.试述肺源性心脏病的发病机制。

(1)肺泡缺氧、高碳酸血症和酸中毒导致血液中氢离子浓度增高，使肺小动脉收缩，导致肺动脉压升高从而加重右心后负荷。

(2)缺氧、酸中毒和细胞内外离子分布异常(如高血钾)均可直接损害心肌，降低心肌舒缩功能，使心肌受损、心脏负荷加重。

(3)肺小动脉长期收缩和缺氧的直接作用，引起部分肌利动脉和非肌型动脉的肌化，胶原蛋白沉积，导致肺血管改建，形成持久的稳定的慢性肺动脉高压。

(4)长期缺氧引起代偿性红细胞增多症使血液黏滞度增高，增加肺血流阻力和右心负荷。

(5)肺部病变引起肺小动脉炎，肺毛细血管内皮细胞肿胀，微血栓阻塞，肺毛细血管床大量破坏和减少，使肺血管阻力增加，成为肺动脉高压的原因。

(6)呼吸困难时，用力吸气使胸内压降低，限制右心收缩，而用力呼气则使胸内压升高，心肌舒张和心室扩张受限制，妨碍心脏的舒张。

四、病例分析

案例1:

(1)患者属于I型呼吸衰竭。发病机制是部分肺泡限制性通气不足、弥散障碍和通气与血流比例失调。

(2)肺顺应性降低，牵张感受器或肺泡毛细血管旁感受受刺激而反射性引起呼吸运动变浅、变快。

(3)呼吸性碱中毒(I型呼吸衰竭时，因缺氧引起肺过度通气，可发生呼吸性碱中毒)。

案例2:

(1)主要病理过程:慢性呼吸衰竭(I型),右心衰竭，低张性缺氧，水肿。诊断依据:①慢性咳、痰、喘30余年，活动后胸闷气促3年，加重半月余;②体检:口唇发绀，肝大至肋下三指，肝区触痛(+).

肝颈静脉回流征(+)双下肢呈凹陷性水肿(++);③血气分析: PaCO.为5.3mmI，Pa0为535m

④心电图:右心室肥大;⑤腹部B超:肝淤血，腹腔积液。

(2)呼吸衰竭的发病机制:①阻塞性通气障碍:炎症细胞浸润、充血、水肿、黏液腺和杯状细胞增殖、肉芽组织增生引起支气管壁肿胀;气道高反应性、炎症介质作用等引起支气管痉挛;黏液分泌过多、纤毛细胞损伤引起支气管腔堵塞;小气道阳塞、肺泡弹性回缩力下降引起气道等压点上移；②限制性通气障碍; I 型上皮细胞受损等导致肺泡表面活性物质减少;营养不良、缺氧、酸中毒、呼吸肌疲劳导致呼吸肌衰竭;③弥散障碍:肺泡壁损伤、肺泡膜炎性增厚导致肺泡弥散面积减少;④肺泡通气与血流比例失调:气道阻塞不均引起部分肺泡低通气;微血栓形成引起部分肺泡低血流。

呼吸衰竭体内缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒均可影响心脏，引起肺源性心脏病，最后引起右心肥大和心力衰竭。

## 第十三章肝功能不全

[学习目标]

1.了解肝脏疾病的常见病因。

2. 掌握肝功能不全和肝功能衰竭的概念。

3.了解肝功能障碍的主要表现及机制;熟悉肝性腹水的发生机制及电解质紊乱的类型。

4.掌握肝性脑病的概念及发病机制，了解肝性脑病的防治原则。

5.掌握肝肾综合征的概念并熟悉其发病机制。

[内容要点]

一、肝功能不全、肝功能衰竭的概念

二、肝性脑病的概念

三、肝性脑病的发病机制

(一)氨中毒学说

1.血氨升高的机制

(1)氨的生成增多。

(2)氨的消除不足。

2. 氨中毒引起肝性脑病的机制

(1)氨干扰能量代谢。

(2)氨对神经递质的影响。

(3)氨对神经细胞膜的直接毒性作用。

(二) CABA学说

(三)假性神经递质学说及血浆氨基酸失衡学说(四)综合学说

四、高血氨与其他学说的关系

五、肝性脑病的防治原则

六、肝肾综合征及其发生机制

七、主要知识点

1.血氨生成增多及清除不足的机制。

2.血氨对脑内神经递质的影响。

3,高血氨对脑细胞能量代谢的影响。

4, GABA学说。

5.假性神经递质学说及血浆氨基酸失衡学说。

6.肝性脑病的综合学说。

[习题]

一、选择题

A型题

1.肝实质细胞是指

A.库普弗细胞

B.星形细胞

C.肝细胞、

D.内皮细胞

E. Pit细胞

2. 肝功能障碍时代谢障碍不表现为

A.低糖血症

B.低蛋白血症

C.高钾血症

D.低钠血症

E.血浆渗透压降低

3. 肝细胞损害所致的肝功能障碍不包括

A.糖代谢障碍

B.内毒素清除障碍

C.蛋白质代谢障碍

D.电解质代谢障碍

E.胆汁分泌障碍

4.肝性腹水的发生不是由于

A.门脉高压

B.糖代谢障碍

C.血浆胶体渗透压降低

D.淋巴循环障碍

E.激素灭活功能降低

5. 肝功能障碍时容易出血的原因主要是

A.肝素产生太多

B.凝血因子产生减少

C.血小板减少

D. 毛细血管璧受感染

E.纤溶酶产生增多

6.肝脏激素灭活功能减弱时与出现小动脉扩张有关的是

A.甲状腺激素灭活减少

B.胰岛素灭活减少

C.雌激素灭活减少

D. 抗利尿激素灭活减少

E.醛固酮灭活减少

7.肝功能障碍时产生高胆红素血症的原因中下列哪-项不存在

A.肝脏摄取胆红[素障碍

B.肝脏合成胆红素障碍

C.肝脏酯化胆红素障碍

D.肝脏运载胆红素障碍

E.肝脏排泄胆红素障碍

8.库普弗细胞功能障碍可导致

A.生物转化功能障碍

B.内毒素清除减少

C.细胞外基质合成减少

D.黏附分子分泌减少

E.白蛋白合成障碍

9.肝星形细胞活化后，产生的主要变化不包括

A. 激素灭活功能增强

B.向肌成纤维细胞转化

C.收缩能力增强

D.细胞外基质合成增多

E.活性氧释放减少

10.有关肝功能不全确切描述为

A. 肝脏分泌功能障碍

B.肝脏解毒功能障碍

C.肝脏合成功能障碍

D.肝细胞广泛坏死

E.肝脏各种细胞功能障碍所致的临床综合征

11.肝性脑病是指

A.中枢神经系统疾患同时患有肝病

B.严重肝病所继发的昏迷

C.严重肝病所继发的精神症状

D.肝功能衰竭合并脑水肿

E.严重肝病所继发的神经精神综合征

12. 肝性脑病的发生主要是由于

A.皮质结构破坏

B.下丘脑结构破坏

C.大脑网状结构破坏

D.上行激活系统结构破坏

E.脑组织功能和代谢障碍

13.肝性脑病时脑组织主要受累细胞为

A.神经元细胞

B.少突胶质细胞

C.星形胶质细胞

D.小胶质细胞

E.室管膜细胞

14. 下列关于血氨的说法正确的是

A.血氨是指液体内的NHz'CI 浓度

B.血氨是指液体内的NH,浓度

C.血氨是指液体内的( NH, ) SO,浓度

D.血氨是血液内NH.OH的浓度

E.血氨是指液体内的NH'和NH,浓度总和

15. 正常人体内血氨的主要来源是

A.血内尿素进人肠腔分解产氨

B.肾小管上皮细胞产生氨

C.蛋白质食物在肠道分解产氨

D.人体组织蛋白分解产氨

E，肌肉活动产生氨

16.肝性脑病患者口服乳果糖的主要目的是

A.升高血糖

B.预防肝胆系统感染

C.减少肠道对氨的吸收

D.防止腹水感染

E.改善脑组织能力供应

17. 肝性脑病时血氨生成过多的最常见来源是

A.肠道产氨增多

B.肌肉产氨增多

C.脑产氨增多

D.氨从肾重吸收增多

E.血中NH'向NH,转化增多

18.循环血液中能通过血脑屏障引起肝性脑病的物质是

A.5-HT

B. NH

C. NE

D. DA

E. NH

19. 肝性脑病晚期血氨增高所致脑内神经递质的变化是

A. 谷氨酸增多

B.乙酰胆碱增多

C.谷氨酰胺减少

D.谷氨酰胺累积增多

E.儿茶酚胺增多

20.肝性脑病早期兴奋性增强的主要原因是

A. 谷氨酸↑

B.谷氨酰胺↑

C.乙酰胆碱↑

D. γ-氨基丁酸↑

E.甘氨酸↑

21.肝性脑病发生细胞水肿的主要因为

A.谷氨酸↑

B.谷氨酰胺↑

C.乙酰胆碱↑

D. γ-氨基丁酸↑

E.去甲肾上腺素↑

22.肝性脑病时血氨清除不足的最主要原因是

A.谷氨酰胺合成障碍

B.鸟氨酸循环障碍

C.肠道细菌产生的尿素酶增多

D.肠道细菌产生的氨基酸氧化酶增多

E. γ-氨基丁酸合成障碍

23.血氨升高引起肝性脑病的主要机制是

A.脑内神经递质改变

B.使乙酰胆碱产生过多

C.脑细胞的能量代谢增强

D.脑干网状结构活动增强

E.使去甲肾上腺素作用减弱

24. 肝性脑病时脑组织乙酰胆碱的变化规律是

A.由于肝脏合成胆碱酯酶减少，乙酰胆碱因分解减少而增加

B.血氨升高抑制乙酰胆碱合成而使其减少

C.分解减少与合成减少共同作用，其含量正常

D.血氨使乙酰胆碱分解加速，其含量减少

E.乙酰辅酶A累积致乙酰胆碱增加

25.有关氨中毒学说与其他学说联系错误的是

A. 血氨增高可导致血浆氨基酸失衡

B.高氨可诱导突触间隙GABA水平增高

C. 高血氨诱导芳香族氨基酸人脑增多，参与假神经递质形成

D.高血氨下调外周型苯二氮受体

E.高血氨增强GABA-A受体与其配体结合能力

26. 肝性脑病时GABA能神经元抑制活动增强的机制不包括

A. GABA与其受体结合能力增强

B:苯二氮类物质与其受体结合能力增强

C.星形胶质细胞GABA摄人不足

D.氨对GABA代谢无影响

E.星形胶质细胞GABA释放增多

27. γ-氨基丁酸发挥突触后抑制作用的机制是由于

A. Na由细胞外流向细胞内

B. K'由细胞外流向细胞内

C. Cr由细胞外流向细胞内

D. Na°由细胞内流向细胞外

E. K\*由细胞内流向细胞外

28. Y -氨基丁酸发挥突触前抑制作用的机制是由于

A. Na' 由轴突内流向轴突外

B. K'由轴突内流向轴突外

C. CI由轴突内流向轴突外

D. Na\*由轴突外流向轴突内

E. K由轴突外流向轴突内

29.苯乙醇胺的前体是

A.色氨酸

B.苯丙氨酸

C.酪氨酸

D.缬氨酸

E.亮氨酸

30. 肝性脑病患者血浆氨基酸失衡表现为

A. BCAA含量降低，AAA含量降低

B. BCAA含量降低，AAA含量增加

c. BCAA含量增加，AAA含量增加

D. BCAA含量增加，AAA含量正常

E. BCAA含量正常，AAA含量降低

31.肝性脑病患者血浆支链氨基酸减少主要是由于

A.肝脏对胰高血糖素灭活作用减弱

B.肝脏对糖皮质激索灭活作用减弱

c.肝脏对胰岛素灭活作用减弱

D.肝脏对肾上腺素灭活作用减弱

E.肝脏对甲状旁腺激素灭活作用减弱

32.脑内芳香族氨基酸增多时，使多巴胶和去甲肾上腺素合成减少是通过抑制

A. β-羟化酶

B.色氨酸羟化酶

C.酪氨酸羟化酶

D.谷氨酸脱羧酶

E.芳香族氨基酸脱羧酶

33.肝性脑病常见的诱因是

A.胃肠蠕动增强

B.上消化道出血

C. 脂肪摄人增多

D. 糖类摄人增多

E.肠道内细菌活动减弱

34. 中枢神经系统内的真性神经递质是指

A.苯乙胺

B.酪胺

C.多巴胺

D.苯乙醇胺

E.羟苯乙醇胺

35.肝性脑病的假性神经递质是指

A.苯乙胺和酪胺

B.多巴胺和苯乙醇胺

C.苯乙胺和苯乙醇胺

D.酪胺和羟苯乙醇胺

E.苯乙醇胺和羟苯乙醇胺

36. 在肝性脑病的发病机制中假性神经递质的毒性作用是

A.干扰乙酰胆碱的功能

B.干扰去甲肾上腺素和多巴胶的功能

C.干扰三羧酸循环

D.干扰糖酵解

E.干扰γ-氨基丁酸的功能

37. 正常人血浆中支链氨基酸/芳香族氨基酸的比值接近

A.0.6~1.2

B.1. 2~2. 5

C.3~3. 5

D.4~4. 5

E.5~5. 5

38.肝性脑病患者血液中芳香族氨基酸含量增多可使脑内的

A. γ-氨基丁酸增多

B.羟苯乙醇胺增多

C.乙酰胆碱增多

D.去甲肾上腺素增多

E.多巴胺增多

39. 上消化道出血诱发肝性脑病的主要机制是

A.经肠道细菌作用而产氨增加

B.引起失血性休克

C.脑组织缺血缺氧

D.血液苯乙胺和酪胺增加

E.破坏血脑屏障，假性神经递质人脑

40.肝性脑病患者服用肠道抗生素的主要目的是

A.防治胃肠道感染

B.预防肝胆系统感染

C.抑制肠道对氨的吸收

D.防洽腹水感染

E.抑制肠道细菌产氨

41.下列治疗肝性脑病的措施中哪-项不恰当

A.服用抗生素

B. 给予碱性药物

C.输人葡萄糖

D.口服乳果糖

E.给予左旋多巴

42.下列哪项因素不会诱发肝性脑病

A.感染

B.便秘

C.消化道出血

D.电解质紊乱

E.酸中毒

43. 促进肝性脑病发生的神经毒质不包括

A.乳果糖

B.硫醇

C.短链脂肪酸

D.酚类

E.锰

44.肝性脑病发病机制的中心学说是

A.氨中毒学说

B.假性神经递质学说

C. 综合学说

D. γ-氨基丁酸学说

E.血浆氨基酸失衡学说

45.有关肝肾综合征描述错误的是

A.又称为肝性肾衰竭

B.包括肝性功能性肾衰竭、肝性器质性肾衰竭

C. 肝性功能性肾衰竭时肾功能变化为可复性的

D.肝性功能性肾衰竭主要改变是肾小球病变

E. 器质性肾衰竭主要改变是肾小管坏死

46.与肝肾综合征发生机制无关的是

A.肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活

B.内毒素血症

C.交感-肾上腺髓质系统兴奋

D.低蛋白血症

E.激肽系统异常

47.关于肝肾综合征的发病机制，下列说法错误的是

A.肾交感神经张力增高

B.肾素一血管紧张素一醛固酮系统激活

C.肾局部扩血管物质增多

D.内皮素增多

E.内毒素血症

48.内毒素引起的肝损害，除内毒素直接损伤作用外，最关键的细胞因子是

A.内皮素

B. TNFa

C, IL-1

D.血小板活化因子

E, IL-2

49，下列哪种物质能与氨结合，

A. r-氨基丁酸

B. 琥珀酸

E. a-酮戊二酸

D.草酰乙酸

C.柠橡酸

50. 下面哪项因素直接影响大脑的能量代谢

A.谷氨酸

B.苯乙醇胺

C. 羟苯乙醇胺

D.多巴胺

E.氨

51. 色氨酸在肝性脑病发病中的作用是

A.生成苯乙醇胺

B.生成羟苯乙醇胺

C.转变为5-HT

D.直接抑制中枢神经系统

E.对抗乙酰胆碱

52. 下列哪项因素不会增加脑对神经毒素的敏感性

A.乳果糖

B.缺氧

C.镇静剂

D.碱中毒

E.感染

53.肝性脑病病人服用肠道抗生素的目的是

A.减少硫醇的吸收

B.防止腹水感染

C.防治胃肠道感染

D.抑制肠道细菌，减少氨的产生

E.防止胆道感染

54. 肝性肾功能衰竭时体内有

A.内毒素增多

B. PGE2 增多

C. TXA2减少

D.激肽增多

E. 假性神经递质减少

X型题

1.病毒性肝细胞损伤发生的主要与哪些有关

A.感染病毒量

B.病毒毒力

C.病毒感染途径

D.机体免疫状态

2.肝脏疾病的常见病因主要见于

A.生物性因素

B.理化性因素

C.免疫性因素

D.营养性因素

3.引起肝性腹水的全身性因素包括

A.门脉高压

B.血浆胶体渗透压降低

C.淋巴循环障碍

D. 肾脏滤过减少、重吸收增强

4, 肝功能障碍时常出现的电解质紊乱是

A.低钾血症

B.低钠血症

C.高磷血症

D.高钙血症

5.肝功能严重损害时激素代谢紊乱表现为

A.雕激素增多

B.胰岛素减少

C.醛固酮增多

D.杭利尿激素减少

6.肝性脑病患者可以出现

A.精神错乱

B.嗜睡

C.扑翼样震颤

D.昏迷

7.氨中毒使脑组织能量代谢发生障碍的机制是

A.乙酰辅酶A生成不足

B. a-酮戊二酸减少

C. NADH消耗过多

D. ATP消耗过多

8.肝功能障碍包括

A.肝性腹水

B.胆汁排泄障碍

C.胆汁分泌障碍

D.凝血功能障碍

9.严重肝病时出现肠源性内毒素血症的原因是

A.肠道吸收内毒素绕过肝脏直接进人体循环

B.库普弗细胞功能受抑制

C.肠黏膜屏障功能障碍，内毒素吸收入血增多

D.肠壁水肿使漏人肠腔内内毒隶增多

10.肝性脑病时脑对神经毒质敏感性增高是由于

A.缺氧

B.神经毒质增多

C.感染

D.电解质紊乱

11.在肝性脑病的氨基酸治疗中可选用

A.异亮氨酸

B.谷氨酸

D.蛋氨酸

C.亮氨酸

E.精氨酸

12.减少假性神经递质的有效措施是

A.应用利尿剂

B.服用肠道抗生素

C.补充酸性药物纠正碱中毒

D.低蛋白饮食

E.应用药物左旋多巴

二、名词解释

1.肝功能不全(hepatic inuffciency)

2.肝性脑病(hepatic encephalopathy)

3, 假性神经递质( fnlse neurotransmitter)

4.氨基酸失衡( amino ncid imbalance )

5.肝肾综合征(yalorenl aydrm, HRS)

三、问答题

1.肝性脑病时血氨升高的原因和机制是什么?

2.氨对脑组织的毒性作用及其机制是什么。

3.简述高血氨对脑内神经传递的影响。

4.简述高血氨对脑内能量代谢的影响。

5.简述GABA学说的主要内容。

6.假性神经递质是怎样生成的，其引起肝性脑病的机制是什么?

7.简述血浆氨基酸失衡的机制及其在肝性脑病发生中的作用。

8.简述血浆氨基酸失衡导致肝性脑病的机制，为什么其是假性神经递质学说的补充和发展?

9.如何理解肝性脑病发生机制各学说之间的相互联系?

10.肝肾综合征时肾血管收缩的机制。

11.肝功能不全时为什么会发生低钾血症?

12. 肝功能不全时钠、水潴留的发生机制?

13.试述Kupffer细胞功能严重障碍导致肠源性内毒素血症的机制。

14.为什么严重肝病患者在碱中毒情况下容易发生肝性脑病?

四、病例分析

案例1

患者，李某某，男，32岁，右肝区疼痛、乏力5年。呕血、便血、昏迷14小时急诊人院。

患者于6年前工作后感到十分疲乏，且休息后不能解除，自述有夜间发热、出汗，不思饮食，肝区疼痛。一年半前因工作劳累，疲乏逐渐加重，右肋区也常感疼痛，食欲不振、食量减少。时有头昏，不能坚持工作而休息。半年前上症状加重，身体日渐消瘦。1个月前少量呕血、解黑便。人院前-天晚8时，同事发现患者勉强呈站立状，衣服不整;意识不清晰，地面有一摊黑红色便，烦躁不安，晚11时送人我院时已成昏迷状态。在门诊又多次呕吐咖啡色血液，解暗红色血便。给予止血、输液输血800ml等抢救后收人病房。

体格检查:体温36.4C,脉搏140次/分，血压12.07.5kPa (90/56mmHg),呼吸: 32次/分。有鼾声，深度昏迷，有肝臭味。营养欠佳，面色晦暗，手背、颈部有许多蜘蛛痣，肝掌，巩膜无黄染，瞳孔稍散大，角膜反射消失。眼睑水肿。双肺粗湿罗音。心脏(一),腹部饱满，肝脾肋下未触及。腹叩诊脐以下稍鼓，无明显移动性浊音。腹壁反射、提睾反射消失。四肢肌肉松弛，膝反射弱，巴宾斯基征阳性。

血常规:血红蛋白106g/L,血小板47 x 10'/L, WBC20.6x 1o'/L, N0.92, M0.02. L0.060尿蛋白(+)，RBC少许，透明管型和颗粒管型( +)粪便潜血强阳性。肝功:锌浊14单位，高田氏反馈(++) GP220,A/G=1.8/3。血氨140.3μ mol/L (239μg% )。凝血酶原时间23a, NPN63.18mmo/L(88 Sng%)。

问题与思考:

1、该患者发生的主要病理过程是什么?依据有哪些?

2、本病例的病理过程属于何种类型?有无诱因?诱因是什么?

3、患者发生昏迷的机制如何?

案例2

林某某，男，40岁，2002年曾因“慢性乙型肝炎"入院一个月治疗，后好转出院，五年后出国考察1月回国，后出现乏力、厌油、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、鼻衄、齿音龈出血等症，并自觉喘不上气，夜间有时甚至不能平卧，体重日渐减轻，且尿量逐渐减少。患者因工作繁忙生活不规律，熬夜并大量吸烟饮酒史。体格检查:体温: 36.5C, 心率: 85次/分，呼吸: 24 次/分，血压: 120/80mmHg, 神智清楚，面色灰暗黝黑，眼睑无浮肿，巩膜黄染。颈静脉无怒张，心肺正常，蛙形腹，以脐为中心腹壁静脉明显曲张，脐膨出，肝脏触不清，脾大，移动性独音阳性，全腹无压痛，可见肝掌和蜘蛛痣，双下肢凹陷性浮肿。辅助检查:血常规:血红蛋白(Hb) 100g/L,血小板(PLT) 96x 10/L,空腹血糖: 3.4 mmol/L,尿常规无异常，血清钾3.0 mmol/L,血清钠: 125mmol/L, 血尿素氮( BUN ) 26.5 mmol/L,肌酐(Cr) 186μ mol/L,肝炎病毒标志检测显示HBsAg, HBcAg, 抗HBc -IgM均为阳性，血浆凝血酶原时间超过正常对照3秒。肝功能化验结果: AST468U/L, ALT458U/L, ALP217U/L, GGT243U/L, STB40U/L, 结合胆红素23umolL, TP73g/L, A35g/L, G38g/L, A/G0.9。 B超检查:可见肝脏体积明显缩小，表面不平，边缘钝，肝内回声增强，粗糙不均匀，腹水，脾肿大，脾门静脉增宽。

问题与思考:

1、请对该患者进行诊断?

2、患者的腹水是怎样产生的?

3、患者肾功能异常的机制是什么?

[参考答案]

一、选择题

A型题

1.C2.C3.B4.B5.B6.C7.B8.B9.D 10.E11.E12.E 13.C 14. E15. C 16.C 17.A18.B19.D20.A21.B22，B23.A24、B25.D26、D27.C28.C29.B30.B31，C32.C33.B34，C35.E36.B37.C38.B39、A40、E41.B42.E43.A44，A45.D46.D47.C48.B49.E50.E51.C52、A53.D54. A

X型题

1.ABCD 2. ABCD 3. ABCD 4.AB 5.AC 6. ABCD 7. ABCD 8. ABCD 9, ABCD 10. ABCD11. ABCE 12. BDE

二、名词解释

.肝功能不全(hepatic iuftciencen ): 肝功能不全是指各种病因严重损害肝脏细胞，使其代谢、分必、合成、解毒、免疫等功能严重障碍，机体可出现黄疸、出血、感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征。

2.肝性脑病( hepatic encephalopathy ):肝性脑病是指在排除其他已知脑疾病前提下，继发于肝功能紊乱的一- 系列严重的神经精神综合征。

3.假性神经递质( false neurotransmitter ):指肝性脑病患者脑内产生的苯乙醇胺和羟苯乙醇胺在化学结构上与正常神经递质.去甲肾上腺素和多巴胺相似，可竞争性与正常递质的受体结合，但不能完成真性神经递质的功能，称为假性神经递质。

4. 氨基酸失衡( amino acid imbalance ): 指肝性脑病患者芳香族氨基酸( AAA)增多，而支链氨基酸(BcAA)减少。两者比值: BCAA/ AAA可由正常的3~3.5下降至0.6~ 1.20。

5.肝肾综合征(hypatorenal syndrome, HRS ):指肝硬化失代偿期或急性重症肝炎时，继发于肝功能衰竭基础上的功能性肾衰竭，故又称肝性功能性肾衰竭。急性重症肝炎有时也可引起急性肾小管坏死，也属肝肾综合征。

三、向答题

1. 肝性脑病时血氨升高的原因和机制是什么?

(1)尿素合成减少，氨清除不足:体内产生的氨-般均在肝脏进人鸟氨酸循环，合成尿素而解毒。肝功能严重障碍时鸟氨酸循环障碍，①由于代谢障碍,供给鸟氨酸循环的ATP不足;②鸟氨酸循环的酶系统严重受损;③鸟氨酸循环的各种底物缺失等均可使由氨合成尿素明显减少，导致血氨增高。

(2)氨的产生增多:血氨主要来源于肠道产氨。①肝脏功能严重障碍时，门脉血流受阻使消化吸收功能降低，肠道细菌活跃，可使细菌释放的氨基酸氧化酶和尿素酶增多;同时未经消化吸收的蛋白成分在肠道潴留，使肠内氨基酸产生增多。②肝硬化晚期合并肾功能障碍，尿素排除减少，可使弥散人肠道的尿素增加，使肠道产氨增加。③如果合并上消化道出血，则由于肠道内血液蛋白质的增多，也可经细菌分解产氨增多。④肝性脑病患者昏迷前出现明显的躁动不安，震颤等肌肉活动增强的症状，肌肉的腺苷酸分解代谢增强，使肌肉产氨增多。⑤肾脏也可产生少量氦，如果患者由于呼吸性碱中毒或应用了碳酸酐酶抑制剂利尿，肾脏泌H'、NH4"减少，而NH,人血增加，也可使血氨增高。⑥肠道pH升高使氨的吸收人血增加。

2.氨对脑组织的毒性作用及其机制是什么。

(1)氨使脑内神经递质发生改变:氨可影响脑内兴奋性神经递质与抑制性神经递质平衡，导致神经传递障碍，并且这种作用要强于且早于能量代谢障碍。肝性脑内病早期，谷氨酸能神经元兴奋性增强。肝性脑病晚期，脑内谷氨酸减少，

谷氨酰胶累积增多，神经传递障碍。高血氨亦诱导GABA能神经元活动增强，中枢兴奋性递质乙酰胆碱减少、多巴胺、去甲肾上腺素等神经递质降低。

(2)干扰脑细胞能量代谢:进人脑内的氨增多，干找了脑细胞的能量代谢，导致脑细胞完成各种功能所需的能量严重不足，从而不能维持中枢神经系统的兴奋活动。

(3)氨对神经细胞质膜的作用:氦增高可干扰神经细胞膜Ne K- ATP酶活性，直接影响膜电位、细胞的兴奋及传导等活动。

3.简述高血氨对脑内神经传递的影响。

氨可影响脑内兴奋性神经递质与抑制性神经递质平衡，氨导致的神经传递障碍所起的作用要强于且早于能量代谢障碍。

(1)对谷氨酸能神经传递的作用:肝性脑病早期，- 定范围内氨水平升高，抑制a -酮戊二酸脱氢酶活性，造成a-酮戊二酸蓄积，谷氨酸生成增多，谷氨酸能神经元兴奋性增强。肝性脑病晚期，当脑内氨水平极度增高时，丙酮酸脱氢酶及a -酮戊二酸脱氢酶活性均受到抑制，三羧酸循环过程受抑制，谷氨酸生成减少;而谷氨酸与氨生成谷氨酰胺的解毒作用使谷氨酸消耗，神经传递障碍。同时由于氨解毒过程使脑内谷氨酰胺累积增多，发挥近似于抑制性神经递质作用。

(2)氨水平增高可介导抑制性神经元活动增强，如GABA、甘氨酸等神经活动增强等。

(3)对其他神经递质的影响:在肝性脑病晚期，中枢兴奋性递质乙酰胆碱减少。脑内多巴胺、去甲肾上腺素等神经递质水平发生变化，也与肝性脑病的发生发展相关。

4.简述高血氨对脑内能量代谢的影响。

进人脑内的氨增多，干扰了脑细胞的能盘代谢，导致脑细胞完成各种功能所需的能量严重不足，从而不能维持中枢神经系统的兴奋活动。进人脑内的氨增多，多可引起如下后果:

(1)抑制丙酮酸脱氢酶的活性，妨碍丙酮酸的氧化脱羧过程，使NADH和乙酰辅酶A生成减少，进而三羧酸循环过程停滞，可使ATP产生减少。

(2)抑制a -酮戊二酸脱氢酶，使三羧酸循环反应过程不能正常向下进行，使ATP产生减少。(3) a -酮戊二酸经转氨基过程生成谷氨酸过程，消耗了大量NADH, NADH是呼吸链中完成递氢过程的重要物质，其大量消耗可使ATP产生减少。

(4)大量的氨与谷氨酸结合生成谷氨酰胺时，消耗了大量ATP。

(5)脑内氨增高可抑制细胞质及线粒体天冬氨酸转氨酶和线粒体苹果酸脱氢酶活性，使细胞内谷氨酸水平明显降低，从而破坏苹果酸天冬氨酸穿梭过程，能量生成障碍。

5.简述CABA学说的主要内容。

CABA属于抑制性神经递质，介导突触后及突触前神经抑制。肝性脑病时GABA能神经元抑制性活动增强主要与以下几个方面有关。

(1)氨促使GABA-A受体复合物与其配体结合能力增强，即与GABA、内源性苯二氮卓类物质结合能力增强，氨对脑内中枢抑制性递质介导的中枢功能抑制具有协同作用。

(2)氨可降低星形胶质细胞GABA的摄人并增强CABA的释放，虽然全脑CABA水平不变，但突触间隙GABA水平增高，促使GABA-A受体活性增强。

(3)脑内氨增高，可明显上调位于线粒体外膜的外周型苯二氮卓受体(PTBR)水平，而

PTBR的上调及活化可促使主要的神经类固醇类物质如四氢孕烯醇酮(THP )和四氢脱氧皮质酮(THDOC)水平增高，而二者作为GABA受体的强激动剂可变构调节GABA -A受体活性，增强CABA-A受体复合物内源性配体的作用，因而中枢抑制作用加强。

6.假性神经递质是怎样生成的，其引起肝性脑病的机制是什么?

消化道中蛋白质水解产生的芳香族氨基酸苯内氨酸相酪氨酸，在肠道波分解为苯乙胺和酪胺。正常时由肝脏分解而解毒。当肝功能严重障碍时，由于肝脏的解毒功能低下，或经侧支循环绕过肝脏直接进入体循环，使其血中浓度增高，人脑增多。

在脑干网状结构的神经细胞内，苯乙胺和酪胺分别在β -羟化酶作用下，生成苯乙醇胺和羟苯乙醇胺，且其在化学结构上与正常神经递质去甲肾上腺素和多巴胺相似，但不能完成真性神经递质的功能，被称为假性神经递质。当假性神经递质增多时，可取代去甲肾上腺素和多巴胺被肾上腺素能神经元所摄取，并贮存在突触小体的囊泡中。但其被释放后的生理效应则远较去甲肾上腺素和多巴胺弱。因而脑千网状结构上行激动系统的唤醒功能不能维持，从而发生昏迷。

7. 简述血浆氨基酸失衡的机制及其在肝性脑病发生中的作用。

肝性脑病时，血浆氨基酸失衡的表现是:支链氨基酸减少，芳香族氨基酸增多。

肝脏功能严重障碍时肝细胞灭活胰岛素和胰高血糖素的功能降低，但胰高血糖素的增多更显著，血中胰岛素/胰高血糖素比值降低，使组织的蛋白分解代谢增强，致使大量芳香族氨基酸由肝和肌肉释放入血。芳香族氨基酸主要在肝脏降解，肝功能严重障碍，芳香族氨基酸的降解能力降低;同时由于肝脏的糖异生作用障碍，使芳香族氨基酸转为糖的能力降低，使血中芳香族氨基酸含量增高。

肝功能严重障碍，血中胰岛素水平增高，支链氨基酸进人肌肉组织增多，血中含量减少。此外，氨水平升高时，支链氨基酸的氨基通过转氨基作用与a -酮戊二酸结合生成谷氨酸，大量支链氨基酸由于提供氨基而转化为相应的酮酸，造成支链氨基酸水平降低。

8.简述血浆氨基酸失衡导致肝性脑病的机制，为什么其是假性神经递质学说的补充和发展?

在生理情况下，芳香族氨基酸与支链氨基酸借同载体转运 系统通过血脑屏障并被脑细胞摄取。血中芳香族氨基酸的增多和支链氨基酸的减少，则必然使芳香族氨基酸进入脑细胞增多，其中主要是苯丙氨酸、酪氨酸进人脑内增多。

当进人脑内的苯丙氨酸和酪氨酸增多时，增多的苯丙氨酸可抑制酪氨酸羟化酶的活性，从而使正常神经递质生成减少。增多的苯丙氨酸可在芳香族氨基酸脱羧酶作用下，生成苯乙胺，进一步在β-羟化酶作用下生成苯乙醇胺。而增多的酪氨酸也可在芳香族氨基酸脱羧酶作用下生成酪胺，进一步在β-羟化酶在化酶作用下生成羟苯乙醇妆。因而，苯丙氨酸和酪氨酸进入脑内增多的结果可使脑内产生大量恨性神经递质，而产生的假性神经递质又可进一步抑制正常神经递质的产生过程。这样使脑内假性神经递质明显增多。

血中氨基酸的失平衡可使脑内产生大量假性神经递质，并使正常神经递质的产生受到抑制。最终导.致昏迷。因此，氨基酸失平衡学说是假性神经递质学说的补充和发展。

9. 如何理解肝性脑病发生机制各学说之间的相互联系?

氨中毒学说已成为解释肝性脑病的发病机制的中心环节，并与其他学说之间的紧密联系。

首先，脑内氨增高，诱导突触间隙GABA水平增高，增强GABA-A受体复合物与其配体结合能力，通过PTBR诱导神经类固醇类物质生成增多，并变构调节CABA- A受体活性，从而使中枢抑制作用增强。

第二，高血氨可引起血浆氨基酸的失衡。高血氨可使胰高血糖素和胰岛素分泌增多，促使血中芳香族氨基酸含量增高，胰岛素增加及氨的解毒作用促使支链氨基酸减少。

第三，高血氨所致的脑内谷氨酰胺的增多可促进中性氨基酸进人脑内，而减少其从脑内流出，入脑的支链氨基酸通过转氨基作用参与氨的解毒过程;而芳香族氨基酸则可能参与假性神经递质的生成，因而这一-过程 与假性神经递质生成及氨基酸失衡均相关。

10. 肝肾综合征时肾血管收缩的机制。

(1)肾交感神经张力增高:①肝硬化晚期大量腹水形成或放腹水;或因消化道大出血、大量利尿应用等可使有效循环血量减少。②肝硬化晚期，由于周围血管扩张以及]脉高压所致的大量血液淤滞在门脉系统的血管床内，也可使有效循环血量减少。有效循环血量减少，交感-肾上腺髓质系统兴奋，儿案酚胺增多，使肾动脉收缩，肾血流减少，肾小球滤过率降低，发生肾衰竭。

(2)激活-肾素血管紧张素-醛固酮系统激活:肾血流量减少使肾素释放增加，而肝功能衰竭可使肾素灭活减少。该系统激活导致肾血管收缩，GFR 降低，醛固酮增多使尿钠重吸收增加，在HRS的发病中有一一定的作用。

(3)抗利尿激素释放:抗利尿激索水平增高促进水潴留，同时明显增强肾血管阻力，肾血流减少，促进肾衰竭的发生。

此外，激肽系统活动异常、:前列腺素、白三烯代谢紊乱以及内皮素增高等亦参与HRS的发生发展。11.肝功能不全时为什么会发生低钾血症?

肝脏受损时，肝细胞对醛固酮的灭活功能减弱，又因严重肝病时往往有腹水发生，致使有效循环血量减少，引起醛固酮分泌增多，故钾随尿排出增多。所以肝功能不全时会发生低钾血症。

2.肝功能不全时钠、水潴留的发生机制?

肝脏损害及门脉高压等原因使血液淤积在牌、胃、肠等腹腔脏器，有效循环血量减少，肾血流量减少，可致:①肾小球滤过率降低。②醛固酮过多，钠水重吸收增强。肾血流量减少，澈活肾素血管紧张素-醛固酮系统(RAS),醛固酮增多;同时肝脏灭活减少。③抗利尿激素(ADH)增高、心房钠尿肽可减少，促进肾脏水、钠重吸收。

13.试述Kupffer细胞功能严重障碍导致肠源性内毒素血症的机制。

(1)内毒素人血增加:严重肝病时由于肠壁水肿等，使谢入腹腔内毒素增多:同时由于肠黏膜屏摩功能障碍，使内毒素被吸收入血增多。

(2)内毒索清除减少:严重开病、肝硬化时，由于侧支循环的建立，可使来自肠道的内毒素绕过肝脏，不能被Kupffer细胞清楚，直接进入体循环。此外，肝内胆汁酸、胆红素淤滞等可使Kupffer细胞功能受抑，对内毒素等清除不足。

14.为什么严重肝病患者在碱中毒情况下容易发生肝性脑病?

游离氨与离子状态锁两种形式的互相转化，与酸碱度变化有关。

(1)藏中毒时，可使肠道离子型被(NH:)转变成分子氨(NH,)而吸收入血:

(2碱中毒时，可使将小管上皮细胞产生的氦，以被盐形式排出减少，以游离氨形式弥救人血增多:(3)碱中毒时，可使血液中离子型校(Nu:)转变成分子氨(NIL),后者易于通过血脑屏障和脑细胞膜，使脑细胞内氨浓度升高。故碱中毒易诱发肝性脑病。

四、案例分析:

案例1

1、本病例的病理过程属慢性肝功能不全，外源性肝性脑病、肝性功能性肾衰竭依据:慢性肝炎病史，出现衣服扒乱，裤子坠地，意识欠清楚，烦躁不安，昏迷。呕吐咖啡色血液，解暗红色血便。体检发现有许多蜘蛛痣、肝掌、有特别肝臭味。实验室检查:尿蛋白(+ ), RBC少许，透明管型和颗粒管型(+)大便潜血强阳性。肝功:锌浊14单位，高田氏反馈+++), CPT220, A/C=1.8/3.血氨1403p molL(239μg%)。凝血酶原时间23s, NPN63.18mmo/L (88.5mg% )。

2.、该患者发生肝性脑病的诱因主要是食道下段曲张的静脉破裂导致产氨增多以及发生失血性休克所.致。该患者血氨140.3 μ mol/L (239μg% ),血氨超过1mg/L即为高氨血症。肝严重受损时，肝内酶系统遭破坏及底物缺失，使将氨合成尿素的鸟氨酸循环难以正常进行致氨清除不足而有血氨增加。

3、本病例发生机制与氨中毒学说、氨基酸失衡学说、假性神经递质学说和CABA学说综合起来，其内容是高f氨刺激胰高血糖素分泌，后者使芳香族氨基酸增多而使支链氨基酸与芳香族氨基酸的比值下降;高血氨在脑内与谷氨酸结合形成谷氨酞胺，它促进芳香族氨基酸人脑，产生假性神经递质;高血氨对r-氨基J酸转氨酶有抑制作用，使臼CABA不能转变为琥珀酸半醛而蓄积于脑内，导致中枢神经系统抑制加深，出现昏迷。

案例2

1、慢性肝病进行性发展为肝硬化及肝功能不全、肝肾综合征

2、腹水是肝硬化患者最突出的临床表现。腹水出现前，患者通常会感觉腹胀，大量腹水使腹部廊隆、腹壁绷紧发亮，状如蛙腹，患者行走困难，有时腐肌显著抬高，出现端坐呼吸和脐疝。腹水的发生机制可能与下列因素有关:肝内假小时形成使肝静脉回流受阻，引起肝窦内压升高，导致血管内液体滤出增多，②肝功能摩碍引起的低蛋白血症使血浆胶体渗透压下限导致组织液生成增多:③醛周屑和抗利尿撤素分泌增多，可引起钠水储留;④肝功能不全患者若合并肾功能不全，会加重钠水储留。

很据患者尿量减少的症 状和骨功能检在的结果，说明他此时还出现了肝骨综合征。 肝肾综合征的主要临床表现是自发性少限，无尿和氨质血症，但骨却无重要病理改变。其发病机制尚不明确。目前认

为，重症肝病患者由于腹水和门脉压力增高等原因，引起有效循环血量减少，肾血流量减少，同时由于交感-肾上腺髓质系统、肾素-血管紧张素醛固酮系统的活性增强，以及肝功能严重障碍所致的假性神经递质、内皮素和TXAz等物质的产生增多或清除减少，引起肾血管收缩、GFR降低，最终导致肝肾综合征的发生。

## 第十四章，肾功能不全

[学习目标]

1.掌握急性肾衰竭、慢性肾衰竭和尿毒症的概念。

2.掌握急性肾衰竭的发病机制、慢性肾衰竭时机体的功能代谢变化、常见的几种尿毒症毒案。3.熟悉急性肾衰竭的原因分类、发病过程及功能代谢变化;熟悉慢性肾衰竭发病机制及发展进程。4.了解肾功能不全的基本发病环节:了解肾衰竭和尿毒症防治的病理生理基础。

[内容要点 ]

一、急性肾衰竭

急性肾衰竭(ARF)是指各种原因在短期内引起双肾泌尿功能急剧障碍，导致代谢产物在体内迅速积聚，水电解质和酸碱平衡紊乱，出现氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒，并由此发生机体内环境严重紊乱的临床综合征。

(一)分类和病因

ARF包括肾前性、肾性和肾后性三种。

(二)发病机制

急性肾小管坏死( ATN)引起的少尿型ARF发病机制的中心环节为CFR降低。

1.肾血管及血流动力学异常是ARF初期GFR降低和少尿的主要机制。主要包括:肾灌注压降低、肾血管收缩、肾毛细血管内皮细胞肿胀和肾血管内凝血。

2.肾小管损伤是某些急性肾衰竭持续少尿的重要因素。主要包括:肾小管阻塞、原尿返漏和管-球反馈机制失调。

3.肾小球滤过系数降低。

(三)发病过程及功能代谢变化

少尿型ARF按其病程经过，可分为少尿期、移行期、多尿期和恢复期四个时期。其中少尿期，因有高钾血症、代谢性酸中毒和水中毒等严重内环境紊乱，故为病情最危险的时期，尤其是高钾血症可引起心脏传导阻滞和心律失常，严重时可出现心室颤动或心脏停搏。

非少尿型ARF的特点为:尿量相对较多，高钾血症较少见;尿比重降低，尿Na'含量较低; GFR下， 降虽不如少尿型，但已足以引起氮质血症。

二、慢性肾衰竭

慢性肾衰竭( CRF )是指各种慢性肾脏疾病引起肾单位慢性进行性、不可逆性破坏，以致残存的肾单位不足以充分排除代谢废物和维持内环境恒定.导致水、电解质和酸碱平衡紊乱，代谢产物在体内积聚，以及肾内分泌功能障碍，并伴有一系列临床症状的病理过程。

(一)病因和发展过程

CRF病因包括原发性慢性肾脏疾病和继发于全身性疾病的肾损害两类。根据肾实质受损程度，可将CRF的发展过程可分为肾储备功能降低期、肾功能不全期、肾衰竭期和尿毒症期四个阶段。

(二)发病机制

CRF进行性发展有多种病理生理过程参与，目前认为，原发病的作用、继发性进行性肾小球硬化和肾小管-间质损伤是导致CRF有功能肾单位不断减少，肾功能进行性减退，最终发展为终末期肾衰竭的主要机制。

(三)功能代谢变化

1. 尿的变化夜尿和多尿，晚期发展成为少尿;低渗尿、等渗尿;蛋白尿、血尿、管型尿。2. 氮质血症非蛋白氮、尿素氮、肌酐、肌酐清除率。

3.水、电解质和酸碱平衡紊乱脱水、 水中毒;低钠血症、高钠血症;低钾血症和高钾血症;高镁血症;高磷血症、低钙血症;代谢性酸中毒。

4: CRF引发的常见并发症肾性骨营养不良、 肾性高血压、出血倾向和肾性贫血。

三、尿毒症

尿毒症( uremia )是指急性和慢性肾衰竭发展到最严重阶段，由于肾单位大量破坏，除存在水、电解质、酸碱平衡紊乱和肾脏内分泌功能失调外，还有代谢终末产物和毒性物质在体内大量潴留，从而引起一系列自体中毒症状的综合征。

(一)尿毒症毒素

常见的尿毒症毒素主要包括:甲状旁腺激素、胍类化合物、中分子量物质、多胺和尿素等，其中尿素的毒性作用与其代谢产物-氰酸盐有关。

(二)功能代谢变化

尿毒症可导致机体代谢紊乱以及神经系统、心血管系统、呼吸系统、消化系统、内分泌系统、免疫系统等多系统功能障碍。

尿毒症患者需依靠透析治疗维持部分肾功能，而肾移植治疗是最根本的治疗方法。

[习题]

一、选择题

A型题

1.肾前性急性肾衰竭最常见的原因是:

A.汞中毒

B.急性肾炎

C.休克早期

D. 肾内血栓形成

E.尿路梗阻

2.急性肾衰竭少尿期，采用严格控制液体输入量是为了防止

A.酸中毒

B.水中毒

C. 高钾血症

D.血肌酐水平增加

E.黏液性水肿

3.持续性肾缺血和肾毒物导致的急性肾衰竭，其肾脏损害的突出表现是

A.肾脏血液循环障碍

B.肾小球病变

C.肾小管阻塞

D.肾小管坏死

E.肾间质纤维化

4.肾素-血管紧张素系统激活在急性肾衰竭发病中的主要作用是

A.促使交感神经兴奋

B.促使ADH分泌

C.促使肾小动脉收缩

D.促使PCEr释放

E.促使NO释放

5.输尿管结石引起急性肾衰竭，其GFR下降是因为

A.肾小球滤过面积下降

B.肾小球毛细血管血压下降

C.肾小管坏死

D.原尿反流

E.囊内压升高

6.尿比重固定在1.010 左右主要反映

A.肾小球滤过能力下降

B.肾脏浓缩能力下降

C.肾脏稀释能力下降

D.肾脏浓缩稀释能力均下降

E.抗利尿激素分泌减少

7.急性肾衰竭少尿期最常见的醴碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒

C.呼吸性酸中毒

D.呼吸性碱中毒

E.代谢性碱中毒合并呼吸性酸中毒

8.代表有功能肾单位数目的常用指标是

A.血压高低

B.贫血程度

C.血浆尿素氮浓度

D.血肌酐水平

E.内生肌酐清除率

9. 慢性肾衰竭患者在快速纠正酸中毒后会发生手足抽搞的主要原因是

A.血液结合钙增多，导致游离钙浓度下降

B.促进肠道形成磷酸钙

C.肠道黏膜损害，钙吸收减少

D.促进血磷浓度升高

E.抑制骨骼脱钙

10.慢性肾衰竭时氮质血症最主要成因是

A.肾小球通透性增加

B. 肾血流减少

C.肾小球滤过率降低

D.肾小管阻寨

E.肾血管收缩

11.慢性肾衰竭晚期钙磷代谢障碍表现为

A.血钙降低、血磷降低

B.血钙降低、血磷升高

C. 血钙升高、血磷降低

D.血钙升高、血磷升高

E.血钙降低、血磷可正常

12. 下列尿的变化指标中哪项表示慢性肾衰竭更严重

A. 夜尿增多

B.多尿

C.高渗尿

D.等渗尿

E.低渗尿

13. 慢性肾衰竭出血的主要原因是

A. 凝血因子合成障碍

B.毛细血管脆性增加

C.维生素K吸收障碍

D.血小板功能异常

E.纤溶系统激活

14.慢性肾衰竭发生贫血的原因是

A.促红素生成增多

B. 红细胞脆性降低

C.毒物抑制骨髓造血

D.叶酸含量增加

E.并发慢性DIC

15. 各种慢性肾脏疾病产生慢性肾衰竭的共同发病环节是

A.肾缺血

B:肾单位广^泛破坏

C.肾血管梗塞

D.肾小管阻塞

E.肾小管坏死

16.慢性肾衰竭时与血钙降低无关的因素为

A.血磷升高

B.血钠升高

C.维生素D不足

D.毒物损伤肠黏膜

E. 肾脏1-a羟化酶活性降低

17.尿毒症患者出现Kussmnaul呼吸是由于

A. 呼吸性酸中毒

B.代谢性酸中毒

C.呼吸性碱中毒

D.代谢性碱中毒

E.呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒

18.尿毒症时引起皮肤瘙痒的主要原因是

A.尿素霜形成

B.皮肤色素沉着

C.胆汁酸盐沉着

D.继发性甲状旁腺机能亢进

E.胍基琥珀酸增加

19. 下述哪种物质不属于尿毒症的常见毒素

A.尿素

B. PTH

C.甲状腺素

D.肌酐

E.多胺

20.治疗尿毒症最根本的方法是

A."治疗原发病

B.避免使用肾毒性药物

C.纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱D.透析疗法

E.肾移植

21.肾毒性损伤的特点是( )

A.主要累及近球小管，但基底膜完整

B.基底膜受损，累及肾小管各段

C.主要累及远曲小管，但基底膜完整

D.主要累及远曲小管，基底膜也受损

E.主要累及集合管

22.急性肾小管坏死患者，恢复最慢的是

A.滤过功能

B.浓缩功能

C.稀释功能

D.内分泌功能

E.肾小管分泌功能

23. 慢性肾功能不全最为常见的病因是

A.高血压

B.尿路慢性梗阻

C.慢性肾小球肾炎

D.慢性肾盂肾炎

E.结节性动脉周围炎

24.慢性肾功能不全时，内生肌酐清除率低于多少意味着肾功能失代偿

A.50%

B.40%

C.30%

D.25%

E.20%

25.糖尿病病人尿量增加，可判断

A. -定为慢性肾功能衰竭早期

B.一定有蛋白尿

C.一定有低钾

D.一定有酸中毒

E.以上皆不是

26:产生肾素依赖性高血压最主要的原因是

A. AngII对血管的收缩作用

B.肾素对血管的收缩作用

C.醛固酮增多导致水钠潴留

D. PGE2减少

E. PGA2减少

27.目前在慢性肾衰晚期，判断肾功能水平最佳的指标是

A.血钾浓度

B.尿量

C.血浆尿素氮浓度

D.内生肌酐清除率

E.血浆尿酸水平

、28.多尿是指24小时尿量超过

A.1500ml

B.2000ml

C.2500ml

D.3000ml

E. 3500ml

X型题

1.使肾小球有效滤过压下降的主要因素是

A.肾血流量下降

B.滤过面积下降

C.出球小动脉痉挛

D.人球小动脉舒张

E."血浆胶体渗透压升高

2.对肾前性急性肾衰竭的描述，下列哪些是错误的

A.肾内血管灌注量下降

B.肾脏没有器质性改变

C.尿钠升高

D.尿/血肌酐比值<20: 1

E.尿比重下降

3. ATN引起的急性肾衰竭少尿期可出现

A.高钾血症.

B.酸中毒

C.水中毒

D.尿比重增高

E.氮质血症

4.少尿型急性肾衰竭患者，多尿期出现多尿的机制

A.肾小球滤过功能逐渐恢复

B. ADH分泌减少

C.肾小管重吸收功能低下

D.肾小管阻塞解除

E.血肌酐从肾小球大量滤出

5.少尿型急性肾衰竭患者;少尿期出现高钾血症的原因包括

A.尿量减少

B.酸中毒

C.低钠血症，

D.组织损伤和分解代谢增加

E.输人库存血

6.急性肾小管坏死少尿期尿变化的特点有

A.尿比重>1.020

B.尿蛋白阴性或微量

C.尿肌酐/血肌酐>40

D.尿钠>40mmol/ L

E.尿沉渣镜检可见颗粒管型及变性上皮细胞

7.非少尿型急性肾衰蝎时可出现

A.尿量可达1500ml/d

B.氮质血症

C.尿比重较低

D. .尿钠含量较低

E.尿浓缩功能障碍

B.血浆肌酐含量升高，与下述哪些因素有关

A.肾小球滤过率降低

B.胃肠出血

C.感染

D.肌肉中磷酸肌酸分解产生增加

E.蛋白质摄人过多

9.肾性骨营养不良的发病机制与下述因素有关

A.高血磷

B.低血钙

C.1, 25- (OH) 2-D3减少

D. PTH减少

E.代谢性酸中毒

10.尿毒症毒素来源主要包括

A.正常代谢产物

B.细胞代谢紊乱产物

C.外源性物质未经机体解毒

D.毒性物质的分解代谢产物

E.生理活性物质蓄积

11. 血管紧张素转化酶抑制剂的作用有

A.降低血尿

B.降低蛋白尿

C.降低血压

D.降低高脂血症

E.增加肾小球超滤系数

12. 必须通过肾脏才能排除的物质为

A.尿素

B. .尿酸

C.嘌呤

D.肌酐

E.胍类

二、名词解释

1.肾功能不全(renal infieney)

2.急性肾衰竭(acute renal filure,r ARF)

3.肾前性急性肾衰竭(perena aeutle rend filure)

4,肾性急性肾衰竭

5.氮质血症( azotemia)

6,非少尿型急性肾衰竭

7,慢性肾衰竭(dromio Hemal flirer CRF)

8.等渗尿(oshenuria)

9.夜尿(enureis noctumia)

10.肾性骨营养不良( renal osedytrophy )

11.肾性高血压(renal Hhypertension )

12.尿毒症(uremia)

13.尿毒症性脑病( uremia ecephalopatly )

三、问答题

1.简述肾功能不全的基本发病环节。”

2.引起急性肾衰竭主要有哪几类病因，

3.肾血管收缩在ATN引起的急性肾衰竭患者少尿发生中的作用如何?简述其机制。

4.如何鉴别肾前性(功能性)急性肾衰竭与器质性急性肾衰竭( ATN少尿期)?

5.急性肾衰竭多尿期发生多尿的机制如何?

6.慢性肾衰竭时既然有比较广泛的肾单位破坏，为什么还会出现多尿?

7.何谓肾性高血压?其发生机制有哪些?

8.简述慢性肾衰竭时血磷、血钙的变化及其发生机制。

9.何谓肾性骨营养不良?简述其发生机制。

10.简述尿毒症毒素的来源，并列举至少5个常见的尿毒症毒素。

四、案例分析

案例1

患者，男性，32岁，因车祸致使右腿发生严重挤压伤而急诊人院。

体格检查:患者神志清楚表情淡漠，血压65/40mmHg,脉搏106次分，呼吸25次分，伤腿发冷，发钳，从腹股沟以下开始向远端肿胀。膀胱导尿导出250ml.人院急查血清K\*5.4 mmol/L。立即静脉补液和甘露醇治疗，血压升至10/70mmHg,外周循环改善，但仍无尿。再查血清K'8.6 mmol/L。决定立即行截肢手术。人院72小时，病人排尿总量为250ml,呈酱油色，内含肌红蛋白。在以后的20天内病人完全无尿，持续使用腹膜透析。因透析而继发腹膜炎，右下肢残余部分发生坏死。人院第21天，测BUNI7.9mmol/L, 血清肌酐389μ mol/L,血清K6.7mo/L, pH7.19, PaCO30mmHg. HCO~,10.5mmol/L。 尿中有蛋白和颗粒、细胞管型。虽经多方治疗，病人一直少尿或无尿，于人院第36天死亡。

问题与思考:

1、该患者急诊人院体检时有何异常发现?

2、什么是急性肾衰竭的常见原因?本病例的原因是什么?患者发生了何种类型的急性肾衰?3、该患者发生急性肾衰的主要机制有哪些?

4、依据哪些症状和实验室检测指标可判断该患者发生了急性肾衰竭?请解释核患者的临床表现为什么会发生?

案例2

患者，女性，因精神不振、嗜睡1个月。呕吐、尿少、面部水肿2周而人院。患者于10年前因感冒、发热、咽痛，出现尿频、尿急、排尿烧灼感，未曾治疗。4年前发现多尿、夜尿、烦渴，眼脸、面部、下肢水肿，尿中有蛋白、红细胞、管型等。伴有消瘦、疲乏、无力。上述症状日渐加重，曾于1年前前往医院检查，诊断为“慢性肾孟肾炎”、“肾功能不全"。治疗好转出院。近2周病情加重，活动后心慌、气短，伴恶心呕吐，精神不振，嗜睡，来院就诊。

体格检查，患者极度衰弱，精神萎靡，反应迟钝，但意识清楚。面部重度水肿，皮肤、黏膜未见出血点。体温37.5C,脉搏96/分，血压150/115mmHg, 心界向左扩大，心前区可闻m级吹凤样收缩期杂音。肺(一)，肝轻度肿大，有触痛。双侧肾区有叩击痛。

实验室检查:红细胞2.55 x 10'/L, 血红蛋白73g/L,白细胞9.3 x 10/L, 血细胞比积22%，非蛋自氮( NPN ) 191.3mmol/L,肌酐1387.9 μ mol/L,磷3.07mmol/L, X线显示全身骨质脱钙。血清K"5.0mmolL,血清C178mmol/L,血清Na'll7mmol/L, pH7.30, PaCO23lmmHg, HCO ;17mmol/L。

人院后，虽然经积极治疗，但效果不佳，且病情继续恶化，曾多次发生牙龈及鼻出血。在住院第26天时，血压升至250/130mmHg,非蛋白氮202.7mmol/L。肌酐1405.11 mol/L,并有数次癫痛样痉挛发作，随后进入昏迷状态，于住院第32天死亡。

问题与思考:

1、讨论该患者发生慢性肾衰竭的原因和发展经过。

2、该患者有哪些主要的临床表现?其发生机制是什么?

3、有哪些方面证明核患者发生了慢性肾衰竭?

[参考答案]

一、选择题

A型题

1.C 2.B 3.D 4.c S.E6.D 7.A 8.E 9.A 10.c .B 12.D13.D14.C15.B 16.B 17.B18.D19.C 20.E 21.A 2.B 23.C 24.C 25.E26.A 27.D 28.B

X型题

1.AE 2.CDE 3.ABCE4.CDEB S.AICDE 6.DE 7.ACDB 8.AD 9.ABCE 10.ABCDE.11.BCDE 12.ABD

二、名词解释

1.肾功能不全，当各种病因引起仔功能严重障碍时，会出现多种代明产物、药物和毒物在体内蓄积。水，电解质和酸碱平衡素乱，以及肾脏内分部功能障碍，从而出现一系列症状和体征，这种临床综合征称为肾功能不全。

2.'急性骨衰竭:是指各种原因在短期内((通常数小时至数天)引起双肾泌尿功能急剧障得，导致代谢产物在体内迅速积聚，水电解质和酸碱平衡紊乱，出现氮质血症、高钾血症和代谢性酸中毒，并由此发生机体内环境严重紊乱的临床综合征。

3.肾前性急性肾衰竭:是指肾脏血液灌流量急剧减少所致的急性。肾衰竭。肾脏无器质性病变，一且肾灌流量恢复，则肾功能也迅速恢复。

4.肾性急性肾衰竭:是由于各种原因引起肾实质病变而产生的急性肾衰竭，又称器质性肾衰。5.氮质血症:血中尿素、肌酐、尿酸等非蛋白氮含量显著升高，称为氮质血症。

6.非少尿型急性肾衰竭:系指患者在进行性氮质血症期内每日尿量持续在400ml 以上，甚至可达1000 ~ 2000ml。

7.慢性肾衰竭:各种慢性肾脏疾病引起肾单位慢性进行性、不可逆性破坏，以致残存的肾单位不足以充分排除代谢废物和维持内环境恒定，导致水、电解质和酸碱平衡紊乱，代谢产物在体内积聚，以及肾内分泌功能障碍，并伴有一系列临床症状的病理过程。

8.等渗尿: CRF晚期，肾浓缩功能和稀释功能均丧失，以致尿比重常固定在1 008~1.012之间，尿渗透压为260 ~ 300mmol/ L,接近于血浆晶体渗透压，称为等渗尿。

9.夜尿:夜间尿量和白天尿量相近，甚至超过白天尿量,这种情况称之为夜尿。

10.肾性骨营养不良:是指CRF时，由于钙磷及维生素D代谢障碍、继发性甲状旁腺功能亢进、酸中毒和铝积聚等所引起的骨病，包括儿童的肾性佝偻病和成人的骨质软化、纤维性骨炎、骨质疏松和骨囊性纤维化等。

11.肾性高血压:因肾实质病变引起的高血压称为肾性高血压，为继发性高血压中最常见的-种类型。

12.尿毒症:是指急性和慢性肾衰竭发展到最严重阶段，由于肾单位大量破坏，除存在水、电解质、酸碱平衡紊乱和肾脏内分泌功能失调外，还有代谢终末产物和毒性物质在体内大量潴留，从而引起-系列自体中毒症状的综合征。

13.尿毒症性脑病:尿毒症患者可出现中枢神经系统功能障碍，表现为不安，思维不集中，记忆力减退，失眠等，严重者嗜睡甚至惊厥、昏迷，称为尿毒症性脑病。

三、向答题

1.简述肾功能不全的基本发病环节。

肾功能不全的基本发病环节主要包括以下三个方面:①肾小球滤过功能障碍:主要由于肾小球滤过率降低和肾小球滤过膜通透性的改变;②肾小管功能障碍:近曲小管功能障碍可导致肾性糖尿、氨基酸尿、钠水潴留和肾小管性酸中毒等;髓祥功能障碍时，肾髓质高渗环境受破坏，原尿浓缩摩碍，可出现多尿、低渗或等渗尿;远曲小管功能障碍可导致钠、钾代谢障碍和酸碱平衡失调;集合管功能摩碍可出现肾性尿崩症。③肾脏内分泌功能障碍:肾脏可以产生肾素、促红细胞生成素、1. 25- (0H)2-D、前列腺素和激肽释放酶等。肾脏受损可以影响其内分泌功能，非起机体出现一-系列功能代谢紊乱，如高血压、贫血和骨营养不良等。

2.引起急性肾衰竭主要有哪几类病因?

引起急性肾衰竭的病因很多，一般根据发病环节可将其分为肾前性、肾性和肾后性三大类。肾前性急性肾衰竭的原因为血容量减少、心泵功能障碍或血管床容积增大等引起的各型休克早期;引起肾性急性肾衰竭的原因包括肾小球、肾问质和肾血管疾病，以及肾缺血和肾毒物导致的急性肾小管坏死;肾后性急性肾衰竭的病因常见于双侧输尿管结石、盆腔肿瘤和前列腺肥大等引起的尿路梗阻。

3.肾血管收缩在ATN引起的急性肾衰竭患者少尿发生中的作用如何?简述其机制。

肾血管收缩尤以人球小动脉收缩明显，是ARF初期GFR降低的主要机制，在急性肾衰竭患者少尿发生中起重要作用。具体机制如下:

(1)交感-肾上腺髓质系统兴奋:在ATN时，因有效循环血量减少或毒物的作用，致使交感-肾上腺髓质系统兴奋，血中儿茶酚胺水平升高，通过刺激a -受体使肾血管收缩，肾血流量减少，GFR降低;

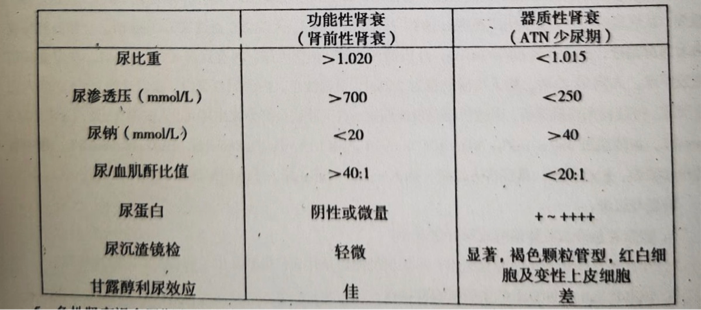
(2)肾素-血管紧张素系统激活:有效循环血量减少使肾血管灌注压降低，人球小动脉壁受牵拉程度减小，可刺激肾小球球旁细胞分泌肾素;交感神经兴奋时释放肾上腺素和去甲肾上腺素,亦可刺激球旁细胞释放肾素;

(3)管-球反馈机制失调:肾缺血或肾中毒时，远曲小管内液中的NaCl 浓度升高，刺激远曲小管起始部的致密斑，从而激活管球反馈导致人球小动脉收缩和GFR降低。此外，肾小管细胞受损时，可释放大量的腺苷，从而收缩人球小动脉和扩张出球小动脉，明显降低GFR;

(4)肾内收缩及舒张因子释放失衡:血管内皮源性收缩因子(如内皮素)分泌增多以及血管内皮源性舒张因子(如-氧化氮)释放减少。此外，急性肾衰时，肾内前列腺素产生减少。

4.如何鉴别肾前性(功能性)急性肾衰竭与器质性急性肾衰竭(ATN少尿期)?

主要通过检测尿液进行鉴别。功能性与器质性ARF尿液变化的不同特点见下表:



5,急性肾衰竭多尿期发生多尿的机制如何?

多尿期产生多尿的机制是:

(1)肾血流量和肾小球滤过功能渐恢复正常。

(2)新生肾小管上皮细胞功能尚不成熟，钠水重吸收功能仍低下。

(3)肾问质水肿消退，肾小管内管型被冲走，阻塞解除。

(4)少尿期中潴留在血中的尿素等代谢产物经肾小球大量滤出，产生渗透性利尿。

6.慢性肾衰竭时既然有比较广泛的肾单位破坏，为什么还会出现多尿?

CRF患者发生多尿的机制主要是由于尿液未经浓缩或浓缩不足所致，包括:

(1)原尿流速增快: CRF时由于有比较广“泛的肾单位破坏，因此肾脏的功能主要依靠健存肾单位代偿。肾血流集中在健存肾单位，使其GFR增高，原尿生成增多，流经肾小管时流速增快，与肾小管接触时间过短，肾小管来不及充分重吸收，导致尿量增多。

(2)渗透性利尿:健存肾单位滤出的原尿中溶质(如尿素等)含量代偿性增高，产生渗透性利尿。(3)尿液浓缩功能障碍:肾小管髓袢血管少，较易受损，从而使CT主动重吸收减少，导致髓质高渗环境形成障碍，使尿液浓缩功能降低，尿量增多。

7.何谓肾性高血压?其发生机制有哪些?

因肾实质病变引起的高血压称为肾性高血压。其发生机制主要为:

(1)钠水潴留: CRF时肾脏对钠水的排泄能力下降，可出现钠水潴留，从而引起:①血容量增多，心脏收缩加强，心输出量增加，血压升高;②动脉系统灌注压升高,反射性地引起血管收缩，外周阻力增加;③长时间血管容量扩张可刺激血管平滑肌细胞增生，血管壁增厚，血管阻力增加。上述这些因素共同促进了肾性高血压的发展。

(2)肾素分泌增多:慢性肾小球肾炎、肾小动脉硬化症等疾病引起的CRF,由于常伴随肾血液循环障碍，使肾相对缺血，激活肾素-血管紧张素系统，使血管紧张素II形成增多。血管紧张素I可直接引起小动脉收缩和外周阻力增加，又能促使醛固酮分泌，导致钠水潴留，并可兴奋交感-肾上腺髓质系统，引起儿茶酚胺释放和分泌增多，故可导致血压上升。

(3)肾脏降压物质生成减少:肾单位大量破坏，肾脏产生激肽、PGE、PGAJ及Angl-7等降压物质减少，也是引起肾性高血压的原因之一。

8.筒述慢性肾衰竭时血磷、血钙的变化及其发生机制。

(1)血磷变化: CRF早期，由于GFR降低，肾脏排磷减少，血磷暂时性升高并引起低钙血症，后者导致甲状旁腺机能亢进，使PTH分泌增多。PTH可抑制健存肾单位肾小管对磷的重吸收，使肾脏排磷增多，血磷可恢复正常。因此，CRF患者血磷浓度可在较长的时间内保持相对正常的水平。但随病情进展，健存肾单位明显减少，CFR极度降低时，继发性增多的PTH已不能使聚集在体内的磷充分排出，血磷依重将明显增高。而且血中PTH的持续增加可加强其溶骨过程，大量骨磷人血使血磷进一步升高，从而形成恶性循环，使血磷浓度显著增高。

(2)低钙血症;其原因有:①血液中钙确浓度的乘积为-常数， 血磷浓度升高，血钙浓度必然降低，②由于肾实质破坏，1, 25- (OH)- D,生成不足，肠钙吸收减少;③血磷升高时，肠道磷酸根分泌增多，磷酸根可在肠内与食物中的钙结合形成难溶解的磷酸钙，从而妨碍肠钙的吸收:④肾毒物损伤肠道，影响肠道钙磷吸收。

9.何谓肾性骨营养不良?简述其发生机制。

是指CRF时，由于钙磷及维生素D代谢障碍、继发性甲状旁腺功能亢进、酸中毒和铝积聚等所引起的骨病，包括儿童的肾性佝偻病和成人的骨质软化、纤维性骨炎、骨质疏松和骨囊性纤维化等。其发病机制主要包括:

(1)高血磷、低血钙与继发性甲状旁腺机能亢进:高血磷和低血钙，刺激甲状旁腺引起继发性甲状旁腺功能亢进，分泌大量PTH。由于PTH的溶骨作用，使骨质脱钙，导致骨质疏松，严重时局部钙磷乘积可大于70而形成局部钙结节。血钙降低可导致骨质钙化障碍。

(2)维生素D.活化障碍: CRF时，由于25- (OH) -D,活化成1, 25- (OH) -D,能力降低，使活性维生素D,生成减少，导致骨盐沉着障碍而引起骨软化症;同时，肠吸收钙减少，使血钙降低，从而导致骨质钙化障碍，并加重继发性甲状旁腺机能亢进而引起骨质疏松和纤维性骨炎。

(3)酸中毒: CRF时，多伴有持续的代谢性酸中毒。由于体液中[H们持续升高，于是动

员骨盐来缓冲，促进骨盐溶解;此外，酸中毒还可干扰1, 25- (OH) -D,的合成和肠钙吸收。(4)铝积聚:铝可以直接抑制骨盐沉着，干扰骨质形成过程，导致骨软化。此外，铝在骨内沉积还可抑制成骨细胞的功能，使骨质形成受阻，引起再生障碍性骨病，而1, 25- (OH) r-D,减少也可促进铝在骨内沉积，加重骨质软化。

10.简述尿毒症毒素的来源，并列举至少5个常见的尿毒症毒素。

尿毒症毒素来源主要包括:

(1)正常代谢产物在体内蓄积。

(2)外源性毒物未经机体解毒、排泄。

(3)毒性物质经机体代谢又产生新的毒性物质。

(4)正常生理活性物质浓度持续升高。常见的尿毒症毒素有:甲状旁腺激素、甲基胍、胍基琥珀酸、尿素的代谢产物一氰酸盐、 多胺和中分子量物质等。

四、案例分析:

案例1

1、患者人院时检查发现:表情淡漠，血压65/40mmHg,脉搏106次/分，呼吸25次/分，伤腿发冷、发钳，从腹股沟以下开始向远端肿胀。膀胱导尿导出250 ml,血K\*5.4mmol/L。

2、(1)急性肾衰竭的常见原因有:①肾血流量下降，肾脏低灌流导致的肾缺血;②外源性和内源性毒物导致的肾中毒;③肾脏疾病引起的肾实质损伤以及各种尿路阻塞等。

(2)本病例导致ARF的主要原因有:①严重创伤和失血导致的循环血量急剧下降，肾血流量减少，导致肾缺血;②患者右腿发生严重挤压伤，尿呈酱油色，内含肌红蛋白。说明肌肉组织严重损伤后，内源性毒物肌红蛋白大量释放入血，导致肾小管损伤;③该患者同时存在肾缺血和肾毒物的作用二者的损伤作用相互促进，导致该病人迅速发生ARF。

(3)本患者ARF的类型是肾性急性肾衰竭。

3、该患者发生急性肾衰的主要机制有:

. (1)肾血流减少(肾缺血): ①肾滥注压下降:病人人院时血压65/40mmH ( <80 mmHg),肾血流失去自身调节功能，肾血液灌注压降低，肾血流肯显著减尘。CFR降低;②肾血管收缩:病人人院时处于休克状态，肾血管收缩，肾血流量减少，肾小球有效德过压下降，GFR下降，导致少尿和无尿，③肾血管阻塞:该患者经静脉补液和甘露醇治疗后，血压升至170mH外周循环改善，但仍无尿，提示可能在休克复苏后的再灌注过程中产生大量氧自由基，损伤血管内皮细胞，使内皮细胞肿胀，血管管腔变窄，以及肾缺血缺氧亦使肾血管内皮细胞膜"钠泵"运转障碍，导致肾血管内皮细胞肿胀，阻塞肾血管。

(2)肾小管阻塞和原尿回漏:①该患者发生严重挤压伤，横纹肌大量溶解释放肌红蛋白，肌红蛋白沉积于肾小管后，导致肾小管上皮细胞损伤脱落，脱落的细胞和沉积的肌红蛋白在肾小管内形成各种管型，阻塞肾小管管腔，导致有效滤过压降低，GFR 减少，出现少尿或无尿②该患者由于肾缺血，肾灌流显著减少，GFR降低，更加有利于管型的形成和肾小管阻塞，导致GFR进步减少，加重ARF.

(3 )肾细胞损伤:该患者发生休克导致肾缺血，以及肌红蛋白导致肾中毒时，引起线粒体功能障碍，ATP合成减少;肾缺血以及再灌注损伤时自由基产生增多和清除减少，导致肾脏各种细胞成分的损伤。

4、从该患者的临床表现和实验室检查指标，可以判断其发生了ARF,并出现了相应的功能代谢改变，具体分析如下:

(1)尿的变化:该患者人院时和治疗的过程中，一直是少尿， 后发展为无尿;尿中有蛋白和颗粒、细胞管型等。

(2)高钾血症:患者人院和随后的治疗过程中，血K"均高于正常，一度曾高至8.6 mmolL。

(3)代谢性酸中毒:: PH7.19, PaCO.30mmHg, HCO3 10.5mmol/L.

(4)氮质血症: BUNI7.9 mmol/L,血清肌酐389 μ mol/L。

案例2

1、该患者的病因:慢性肾盂肾炎，凡能造成肾实质渐进性破坏的疾患均可引起CRF.

2、该患者存在机体功能代谢改变如下:

(1)尿的变化:多尿、夜尿，尿中有蛋白，红细胞、管型等。

(2)氨质血症:非蛋白氮202.7mml1L;血肌酐1405.11 u mo/Lo

(3)水、电、酸碱代谢紊乱:眼险、面部、下肢水肿;低钠血症(血NnTmmo,血磷增高( 307mo/L.).血清氯降低(78mmol/L)。plH7.30, PCO31mmHg, HCO17mml/L.出现代谢性酸中毒。

(4)肾性高血压:血压25130mmH发生机制为钠水潴留、肾素分泌增多以及肾脏降压物质生成减少。

(5)肾性骨营养不良: X线显示全身骨质脱钙。发生机制为高血磷、低血钙与继发性甲状旁腺功能亢进;维生素D.活化摩碍;酸中毒;铝积聚。

(6)出血倾向:曾多次发生牙限及鼻出血。由于体内蓄积的毒性物质抑制血小板的功能所致。

(7)肾性贫血:红细胞2.55 10"/L血红蛋白73/L,血细胞比积22%。肾性贫血的发生机制为①促红素生成减少②血液中的毒性物质对骨髓造血功能的抑制③红细胞破坏速度加快④铁的再利用障碍⑤出血

## 第十五章病例分析

病理生理学是-门基础医学与临床医学之间的“析梁"科学，通过病例分析、讨论，让学生对症状及体征进行逐个发病机理的解释，不但可巩固已学过的知识，而且还能把学到的知识作为分析武器，进入认识和实践过程，做出正确的诊断及辨清内在联系，银炼学生把知识转化为认识能力，实践能力运用和知识解决问题的能力。病例分析使学生尽早接触临床，能诱发学生的学习兴趣，从而培养学生学习的主动性和自觉性。病例分析还能深化课堂教学内容，开拓知识面，既能使学生全面复习病理生理所讲的内容，而又不是理论课所讲内容的复述，是结合病例实际进行分析讨论，既有共性，又有特性，使学生加深理解概念，消化理论，克服死记硬背的弊端，交给学生开门的“钥匙”。

病例分析的方法如下:

1、首先找出本病在病史、体格检查、化验和辅助检查方面的特点。

2、分析哪些疾病可以出现这些特点，然后通过鉴别诊断逐一-排除， 得出本病例的最后诊断。全面的诊断包括:①病因学诊断;②病理解剖学诊断;③病理生理学诊断;④并发症;⑤合并症。

3、用所学过的病理生理学知识来解释病例中的特点和现象，即阐明发病机理。

4、根据该病的防治原则，提出治疗意见。

5、总结该病例的经验教训，对该病例的不足之处;你认为如何处理会更好?

在病例分析的过程中要注意运用马克思主义的哲学观点，处理好四个关系、掌握三个原则:

1、四个关系:①现象与本质的关系即各种临床表现和原发病的关系，要通过现象看本质，找出原发病;②共性与个性的关系，个性往往是某种疾病的特征性表现;③主要矛盾和次要矛盾的关系，即原发病和并发症的关系，要找出原发病，重点解决原发病;④局部和整体的关系，要建立人体是个有机的整体的观念。

2、三个原则:①尽力的用一元论来解释所有 的现象;②诊断时首先考虑常见病、象多发病和流行病;③诊断时还要先考虑器质性疾病，在出外了器质性病变的前提下，才能下功能性疾病的诊断。

病例1

刘芳兰，女，38岁，住院号14271。

病史:有十多年糖尿病史，因诱发酮症曾多次住院治疗，一周前因感冒发烧、食欲减退，胰岛素用量不准，近三日来恶心、呕吐、头昏、无力、心烦、烦渴多饮。昨日下午开始嘈睡，不进饮食，呕吐加重，继而意识不清，24小时未排尿，遂来就诊。

查体:神志不清，颜面苍白，眼窝凹陷，皮肤干燥，弹性减低，呼气有烂苹果味，呼吸深大，四肢发凉，血压测不到。

化验:血糖2.8mmoUL，,血钠130mmoU/L,导尿200毫升，查尿糖(++++ ).血钾6.5mmol/L、尿酮体(++),二氧化碳结合力10.1mmoVL (22.4V%)。

治疗;生理盐水1000毫升

去甲肾上腺素5毫克

胰岛素40单位静脉点滴

胰岛素40单位皮下注射

5%碳酸氢钠100毫升静注

两小时后测血糖2.1mmo/，尿糖(++),尿酮体(+),二氧化碳结合力13.0mmom/L

又给:生理盐水1000毫升

5%葡萄糖1000毫升

胰岛素40单位、静脉点滴

胰岛素20单位皮下注射2- 4小时一次。

以后每两小时测定血糖、尿糖、尿酮体和二氧化碳结合力，调整胰岛素用量，继续静脉补液(生理盐水、5%葡萄糖)开始治疗六小时后，尿量增至35毫升/小时，又加人10%氯化钾20毫升，经抢救病情好转。

请回答下列问题:

1、做出全面完整的诊断。

2、分别说明此例各种水、电解质、酸碱平衡案乱的原因、机理。并在分析中解释烦渴多饮;眼窝凹陷，皮肤干燥，弹性减低，呼吸深大，呼气有烂苹果味;恶心、呕吐。

3、为什么病人颜面苍白，四肢发凉，血压测不到?其基本发生环节是什么?

4、为什么病人出现嗜睡，昏迷(详细原因) ?、

5、为什么尿量增加后要补钾?

病例2

张xx，男，农民，2011年12月8日人院。

病史:咳嗽，咳痰(多为白色粘液痰)二十年，冬重夏轻。近年来伴有喘息，曾因“心衰”住院三次而好转。今年人冬以来症状加重，咳黄痰、喘息，呼吸困难、心悸、尿少、双下肢浮肿，用消炎药不见效，一周前病人出现失眠、欣快感、烦躁，逐渐转为神志淡漠、嗜睡，最后意识丧失。

查体:意识不清，血压14.7/10.7KPa,脉搏115次分，呼吸: 28次分，眼结膜充血，视乳头水肿，皮肤黏膜明显发绀，颈静脉怒张，桶状胸、双肺明诊过清音，听诊双肺干湿性喝音。心界叩之缩小，心音低弱无力，频发早搏，三尖瓣区可闻及收缩期杂音，肝大肋下5.0厘米，双下肢可见凹陷性浮肿。

化验:白细胞总数12.5x 107L, Hbl70g/L; 二氧化碳结合力23.4mmo/L ;血PH7.15,二氧化碳分压10.0KPa,氧分压7.3KPa,尿蛋白(- )。

请回答下列问题:

1、诊断。

2、什么原因和机制发生神经精神症状?

3、为什么血PII降低而二氧化碳结合力却在正常范围?

4、推测血钾、血氯情况，说明机制。

5、为什么心音低弱无力和发生早搏。

6、叩诊心界缩小，三尖瓣区杂音是怎么产生的?

7、为什么皮肤黏膜发绀、呼吸增快?

8、为什么肝大、下肢浮肿、颈静脉怒张?

9、为什么结膜充血、视乳头水肿?

10、为什么Hb增高，白细胞增高?

病例3

许xx,男，62岁，慢性咳嗽三十余年咳白色泡沫样痰，200 300m/日，有时发热伴咳黄脓痰，以冬春季为著。近五年来气急逐渐加重，二年来稍活动即气急，时有心悸，面部与下肢浮肿。人院前二周因“感冒”，头痛、咳嗽、咳痰加剧。三日前发热39C，咳嗽、咳粘稠黄痰，不易咳出，气急加重，唇、指出现青紫，下肢浮肿，白天嗜睡不醒，夜间烦躁谵妄。于2002年11月30日急诊人院。既往无其他特殊病史。有约四十年吸烟史，30 支/旧左右。

体格检查:体温: 38C，脉搏: 100 次/分，呼吸: 24 次/分，血压; 17.9/12.0KPa ( 134/90mmHg )。神志清楚但迟钝，唇、指轻度青紫，下肢轻度浮肿。眼球结膜水肿，劲静脉稍充盈。桶状胸，叩诊两肺呈过清音，两肺可闻及广泛湿罗音;心界叩不清，心率: 100 次/分，律整，肺动脉瓣区第二音亢进，未闻其他病理杂音。

实验室检查:红细胞: 7.0x 10"/L,血红蛋白: 220g/L, 红细胞压积59毫升% (正常值:男45.63+3.53毫升%，女40.02+3.03毫升% );白细胞: 7.2x 10'7HP,中性粒细胞: 75%。尿常规:蛋白(土).白细胞: 0-2/HP,红细胞0 2HP，颗粒管型02HP。二氧化碳结合力25.7 mmol/L (57.3容积% )非蛋白氮: 22.8 mmol/L, (32克% )。

胸部X线摄片:两肺透明度增高，肺纹理增强，右侧肺门阴影增大，双肺下部有小片模糊炎性阴影，心影扩大，肺动脉段稍突出。

心电图:示电轴右偏，顺钟向转位。

请回答下列问题:

1、做出全面完整的诊断。

2、请解释划线部分的机理。

病例4

刘xx,女，32岁，1985年惠“急性无黄胆型肝炎”，经住院治疗好转。以后经常感到右助部疼痛、厌油腻食物，二十天前，病情突然加剧，出现黄宜、浮肿，继之发生腹水。于2006年4月20白再次住入院时检查:神志清，巩膜及皮肤深度黄染，可见蜘蛛痣及肝掌，全身可见凹陷性浮肿，腹部膨隆，移动性独音(+),肝未触及，脾于左肋缘下2.0厘米。化验: CPT800单位，胎甲球(-),血浆总蛋白30g/,白蛋白10g/L,球蛋白20g/L,血胆红素136.8umol/L,凡登白试验双相反应，尿素氮5.4mmol/L,二氧化碳结合力27 0mmol/L,病理检查:肝脏实质大片新旧不等的坏死，小叶内及汇管区有大量淋巴细胞和单核细胞侵润，汇管区因结缔组织增生而变宽，并呈星状向小叶内伸长，肝细胞结节状再生。

住院经过:采取保肝对症治疗，为纠正低蛋白血症给高蛋白饮食为消除浮肿及腹水而应用大量双氢克尿噻，速尿，和腹腔抽液，一周后病人出现呼吸浅慢、发绀、狂燥、扑翼样震颤，黄痘加深，继而神志不清。

化验: GPT1000单位、血钾2.0mmolL, CO,CP15.3mmol/L,血氨293.6umolL,血胆红素205.2umol/L,在抢救治疗中病人尿量突然减少( 10毫升/小时)尿素氮19.6mmo/L,尿沉渣中只有微量蛋白因病情进行性恶化，于2006年5月13日死亡。

请回答下列问题:

1、诊断。

2、并发症。

3、发生神志不清的诱因是什么?什么机制?

病例5

陈xx，女，27岁，2007年2月9日上午因妊娠高度水肿，当时做剖腹产手术，术中失血约100毫升，血压在术中度下降。到10日晚7时输液总量为6000毫升，用多巴胶40毫升，提高血压，血压在13.KPA,.脉率90次分，人院后一直无尿液曾导出尿40毫升，用利尿药(速尿140毫克)无效，病人意识清醒，高度水肿，输液不能自然滴人(用手加压方可滴入)，肺无异常。11日早8时:血压1.70.7KP给速尿甘露酵后(利尿药)一夜尿最100毫升，NPN3.O.mo C.153m 11日晚7时:日尿量10毫升，比面1015, 尿有蛋白、管型、及脱落细胞，NPN: 46.mom.根据上述化验结果，又给利尿合剂，(缓解肾小动脉痉挛药物)并严格限制饮水量10毫0日12日早7时一夜尿量350毫升，病人逐渐好转。

请回答下列问题:

1、本病例有无循环血量减少及休克，并提出根据?

2.本病例是属于哪型急性肾功能衰竭，根据是什么?

3、本病例少尿原因的主要机制是什么?根据是什么?

病例6

吴xx，40岁，201年12月6日人院。

二十年前曾患“肾炎"，以后经常浮肿，六年前血压21.3/14.7KPa.血色素70 -80g/L,尿化验:蛋白(++)管型及红细胞各(+)。三年来全身骨骼疼痛，近两月加重，不能站立，关节无红肿，抗风湿治疗无效。半月来腹痛、厌食、恶心、头昏、嗜睡。

入院检查:无明显浮肿，血压21.3/14.7KPa,心浊音界向左扩大，可闻及心包摩擦音，腹部有压痛，尿量400毫升/日。

化验: NPN18mo二氧化碳结合力13m.血红蛋白58 gA.红细胞1.9x 10"n.血PH7.2.血钙 1.25 m..血钾64 mo尿常规:蛋白(4+)、 颗粒管型(+)尿细菌培养(一)。

请回答下列问题:

1、做出全面诊断。

2、解释划线部分的临床表现是怎么产生的?

3、推测下列项目是升高还是降低:二氧化碳分压、标准碳酸氨盐、血磷。

4、本例肾脏有何主要病变?

病例7

xxx,男，31岁，在十年前就有食后不久胃痛返酸、嗳气、应用碱性药物便可缓解。在这十年间反复发作，病情逐渐加重，于住院前两天，因过饱，突然呕血及便血，继而出现面色苍白，四肢厥冷，口渴，血压10.7/5.3KPa,脉搏120次分，住院前一天出现意识模糊、烦燥、尿量90毫升/24小时，NPN57.1mmo/L,血钾7.0mmo/L,血PH7.23, PCO↓、AB↓、SB↓、 CO2CP 20 mmo/L (44容积%), 尿呈酸性，当他未经任何治疗，转人我院。

请回答下列问题:

1、本病例原发病是什么?又继发哪些疾病?

2、原发病与继发病是什么关系?

病例8

王xx,男，55岁，两年前因心绞痛人院，经治疗后好转出院。但经常出现心悸、气短、心前区疼

痛、并逐渐加重。于半年前曾发作-次腰部酸痛，伴有血尿。此次人院前因过劳，突然出现心前区疼痛(圣持续性)、面色苍白，皮肤湿冷，阵发性呼吸困难，发热，有时意识不清，晕厥。检查:尿少200毫升/日，脉搏150次分，脉弱，血压10.7/8.0KPa,紫绀、端坐呼吸，两肺可闻及小水泡音，尿呈酸性，尿蛋白(++),红白细胞(++),管型(++), NPN 114.2 mmol/L,二氧化碳结合力19.8mmo/L, 血PH:6.8,转氨酶增高，经抢救无效死亡。

尸检:心脏增大，左心室明显扩张、肥大，心室内形成附壁\*.....还有其他所见(省略)。请回答下列问题;

(一)该死亡病人的原发性疾病是什么?

(二)本病人出现哪些并发症?

(三)机制。

试题类型样板I

(适用于临床、麻醉专业学生使用)-一、选择题(每题1分， 其中A型45题，X型5题。共50分)

A型45题

1.从功能和代谢角度揭示疾病本质的学科是:

A.病理解剖学

B.临床病理学

C.病理生理学

D.医学遗传学

E.临床免疫学

2.下列哪项是诊断脑死亡的首要指标

A.瞳孔散大或固定

B.脑电波消失，呈平直线

C.自主呼吸停止:

D.脑干神经反射消失

E.不可逆性深昏迷

3.细胞内液中含量最多的阳离子是

A. K\*

B. Na\*

C. Ca2\*

D. Mg2\*

E. Fe2\*

4.高热患者易发生

A.高渗性脱水

B.低渗性脱水

C.等渗性脱水

D.水中毒

E.细胞外液显著丢失

5.等渗性脱水如未经处理可转变为

A.低渗性脱水

B.高渗性脱水

C.低钠血症

D.低钾血症

E.水中毒

6.临床上对低渗性脱水原则上给予

A.高渗氯化钠

B.10%葡萄糖液

C.低渗氯化钠

D.50%葡萄糖液

E.等渗氯化钠

7.易发生肺水肿的病因是

A.肺心病

B.肺梗死

C.肺气肿

D.二尖瓣狭窄

E.三尖瓣狭窄

3. 某患者术后禁食3天，仅从静脉输人大量的5%葡萄糖液维持机体需要，此患者最容易

A.高血钾

B.低血钾

C.高血钠

D.低血钠

E.低血钙

9. 机体的正常代谢必须处于

A.弱酸性的体液环境中

B.弱碱性的体液环境中

C.较强的酸性体液环境中

D.较强的碱性体液环境中

E.中性的体液环境中

10. 机体在代谢过程中产生最多的酸性物质是

A.碳酸

B.硫酸

C.乳酸

D.三羧酸

E.乙酰乙酸

11.血液中挥发酸的缓冲主要靠

A.血浆HCO,

B.红细胞HCO,”

C. HbO2及Hb

D.磷酸盐

E.血浆蛋白

12.血液pH值主要取决于血浆中

A. [Pr- MHPr- ]

B. [HCO, - VTHzCO,]

C. [Hb- MRHb]

D. [HbO2 - VHHbCO2]

E. [HPO2 - V[HzPO4 ]

13.标准碳酸氢盐小于实际碳酸氢盐( SB<AB)可能有

A:代谢性酸中毒

B.呼吸性酸中毒

C.呼吸性碱中毒.

D.混合性碱中毒

E.高阴离子间隙代谢性酸中毒

14.阴离子间隙增高时反映体内发生了

A. 正常血氯性代谢性酸中毒

B.高血氯性代谢性酸中毒

C.低血氯性呼吸性酸中毒

D.正常血氯性呼吸性酸中毒

E.高血氯性呼吸性酸中毒

15.急性代谢性酸中毒机体最主要的代偿方式是

A.细胞外液缓冲

B. 细胞内液缓冲

C.呼吸代偿

D. 肾脏代偿

E.骨骼代偿

16.一肾衰竭患者血气分析可见: pH7.28, PaCO3.7kPa ( 28mmHg), HCO, 17mmol/L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A,代谢性酸中毒

B.呼吸性酸中毒

C.重病、重伤情况下出现的胃、十二指肠黏膜的表浅溃疡

D. 心理应激时出现的口腔馈疡

E.癌性溃疡

25. 休克微循环缺血期微循环开放的血管可有

A.微动脉

B. 动静脉吻合支

C.后微动脉

D.微静脉

E.毛细血管前括约肌

26. 休克微循环缺血期微循环灌流的特点

A.多灌少流，灌多于流

B.少灌少流，灌少于流

C.少灌多流，灌少于流

D.少灌少流，灌多于流

E.多灌多流，灌多于流

27. 休克微循环缺血期的心脑灌流量

A.明显增加

B.明显减少

C.无明显改变

D.先减少后增加

E.先增加后减少

28. 休克微循环缺血期血液稀释的机制主要是

A.抢救休克时输液过多

B.血液稀释疔法

C.肝脾储血库收缩

D. 血液重新分配

E. 组织液返流人血

29. 下列临床表现哪-项不是早期休克的表现

A.脸色苍白

B.尿量减少

C.四肢冰凉

D.神志昏迷

E. 脉搏细速

30.休克时正确的补液原则是

A.如血压正常不必补液

B.“需多少，补多少“.

C.补充丧失的部分液体和当天继续丧失的液体

D. 补充丧失的部分液体，“失多少，补多少”

E.补液“宁多勿少”

31.休克时血细胞比容变化的规律是

A.先正常后降低

B.先降低后升高

C.先正常后升高

D.先降低后正常

E:先升高后降低

32.休克微循环缺血期发生的急性肾衰竭属于

A.'肾性肾衰竭

B.肾前性和肾性肾衰竭

C,. 肾后性肾衰竭

D.器质性肾衰竭

E.肾前性肾衰竭

33.休克微循环淤血期时交感-肾上腺髓质系统处于

A.高度抑制

B.高度兴奋

C.衰竭

D.变化不明显

E.轻度兴奋

34. DIC最主要的病理生理学特征是

A.大量微血栓形成

B.凝血功能失常

C.纤溶过程亢进

D. 凝血物质大量被消耗

E.溶血性贫血

35. 引起微血管病性溶血性贫血发生的主要因素是

A. 微血管内皮细胞大量受损

B. 纤维蛋白丝在微血管内形成细网地

C.小血管内血流淤滞

D.微血管内大量微血栓形成

E.小血管强烈收缩

36.伴有左心室压力负荷增加的疾病

A.肺动脉高压

B.高血压病

C.甲状腺功能亢进

D.室间隔缺损

E.心肌炎

37.急性心力衰竭时不易出现的代偿方式是

A.血液重新分布

B.交感神经兴奋

C.心脏紧张源性扩张

D.心肌肥大

E.心率加快

38. 心力衰竭时血液灌注量减少最明显的器官是

A.肝脏

B.'骨骼肌

C.肾脏

D.皮肤

E.心脏

39.最易破坏心脏舒缩活动协调性的原因是

A.心律失常

B.心肌炎

C.收缩蛋白丧失

D.心肌纤维化

E.心肌细胞凋亡

40. 慢性阻塞性肺气肿患者呼吸衰竭时应

A.将患者送人高压氧舱

B.吸入纯氧

C.先吸人30%左右的氧

D.吸入95%氧加5%二氧化碳

E.吸人室内空气

41.吸人纯氧15- 20分钟后正常人PaO可达550mmHg,如达不到350mmHg,肺内可能发生了

A.肺内真性分流增多

B. 气体弥散障碍

C. 肺内功能性分流增多

D.肺泡死腔样通气增多

E. 气道阻塞

42. ARDS时，肺的病理变化不包括

A.严重的肺间质水肿和肺泡水肿

B. 肺泡腔内液含蛋白高，II 型上皮细胞坏死

C.大片肺组织坏死

D.白细胞浸润

E.出血、肺不张、微血栓等

43. 下列哪- -项与“功能性分流"不符

A.又称静脉血掺杂

B. 是部分肺泡通气明显↓而血流未相应减少所致

C.正常人肺也有功能性分流

D. 肺不张时也引起功能性分流

E.功能性分流部分的静脉血不能充分动脉化而PaOx↓PaCO2 ↑

44. 急性肾衰竭少尿期，采用严格控制液体输人量是为了防止

A.酸中毒

B.水中毒

C.高钾血症

D.血肌酐水平增加

E.黏液性水肿

45.尿比重固定在1.010左右主要反映

A.肾小球滤过能力下降

B.肾脏浓缩能力下降

C. 肾脏稀释能力下降

D.肾脏浓缩稀释能力均下降

E. 抗利尿激素分泌减少

X型10题:

46. AG增高型代谢性酸中毒的病因可见于

A.肾小管酸中毒

B.糖尿病

C.缺氧

D.呕吐

E.腹泻

47. 由血管床容量增加引起的休克有

A.失血性休克

B.心源性休克

C.过敏性休克

D. 神经源性休克

E.感染性休克

48.引起左心衰竭的病因有

A.前壁心肌梗死

B.高血压病

C.主动脉瓣关闭不全

D.心律失常

E.电解质紊乱

49.肺性脑病发病的机制有

A，CO,升高引起脑血管扩张和脑水肿都使颅内压升高

B. PaCO，降低使中枢兴奋性降低

C.神经细胞酸中毒，GABA增多

D.肺源性心脏病导致心输出量减少、脑血流减少

E.脑细胞缺氧，ATP生成减少

50. 少尿型急性将衰竭患者，多尿期出现多尿的机制

A.肾小球滤过功能逐渐恢复

B. ADH分泌减少

C.肾小管重吸收功能低下

D.肾小管阻塞解除

E.血肌酐从肾小球大量滤出

二、名词解释:(每题2分，共10分)

1.水肿:

2.缺氧:

3. 缺血-再灌注损伤:

4.休克:

5. uremia:

三、简答题: (每题4分，共20分)

1.哪种类型的脱水易造成失液性休克，为什么?

2.简述休克早期机体的代偿意义?

3. 简答心力衰竭的发生机制?

4. I型呼吸衰竭与II型呼吸衰竭的氧疗有何不同?为什么?

5.何谓肾性高血压?其发生机制有哪些?

四、病例分析: (共20分)

张先生今年45岁，8年前曾因肝区不适伴黄疽诊断为“急性乙型肝炎"，经治疗后缓解，但多年来经常转氨酶升高，治疗后可恢复正常。近- -年来总是觉得食欲缺乏、腹胀，偶尔有双下肢水肿和牙龈出血、大便稀溏。今天中午进食后自觉恶心，后呕出鲜红色液体约400ml, 伴有心慌、头晕等症状，大便也是黑色的，忙来到医院就诊，刘医生初诊后将其收入院。

入院后查体; T37.0C, P94 次/分，R18次/分，BP104/76mmHg, 贫血貌，巩膜轻度黄染，颈前可见三个物蛛痣，肝掌，心肺(一),收膨隆，移动性浊音(+).肝肋下未及，脾肋下3em,双下肢轻度水肿。

刘医生为张先生做了相关辅助检查:血常规HL..6\_B610.,LPCO x W7儿:生化ALTO6U/LASTOUI, T88g A3g, C37g; 肝炎指标结果: HBAg(+), HBA ()HBag(+) HBeAb(-).HaA(+), HV DMIXx umah APP 20wVL B起示:肝脏缩小，形态失常，肝裂增宽，肝被膜垒售步状阳声机，肝值水3om门脉增宽，牌增大，牌静脉增宽，中度版水。井仙取腹水送检、检验结

根据检查结果，刘医生给予止血，利尿，预防感染及对症支持治疗，情况稍稳定后行内镜检查示胃底食管静脉曲张并行套扎止血。

张先生在人院后的第三天再次呕血，量较多，后出现精神异常，昏迷;查体:肌张力高，腱反射亢进;急查血氨升高;给予止血、支链氨基酸、鼻饲乳果糖、生理盐水灌肠等治疗，患者直昏迷未苏醒。请回答下列问题:

1、该病人诊断是什么?简要提出诊断依据。(6分)

2、引起该病人腹水的机制有哪些? (5分)

3、急查血氨升高，为什么出现精神异常，昏迷? (5分)

4、给予鼻饲乳果糖、生理盐水灌肠治疗的目的及病理生理基础是什么? (4分)

试卷类型样版II

(适用于全科医学、影像诊断、影像技术、护理、康复、检验、口腔、预防专业学生使用)

一、选择题(A型题，每题1分，共50分)

1. 病理生理学是研究

A.正常人体生命活动规律的科学

B. 正常人体形态结构的科学

C.疾病发生发展规律和机制的科学

D.疾病的临床表现与治疗的科学

E:患病机体形态结构改变的科学

2. 下列哪项是诊断脑死亡的首要指标

A.瞳孔散大或固定

B.脑电波消失，星平直线

C.自主呼吸停止

D.脑干神经反射消失

E.不可逆性深昏迷

3.高容量性低钠血症的特征是

A.组织间液增多

B.血容量急剧增加

C.细胞外液增多

D.过多的低渗性液体潴留,造成细胞内液和细胞外液均增多

E. 过多的液体积聚于体腔

4.盛暑行军时大量出汗可发生

A.等渗性脱水

B.低容量性低钠血症

C.低容量性高钠血症

D.高容量性低钠血症

E.水肿

5. 机体在代谢过程中产生最多的酸性物质是

A.碳酸

B.硫酸

C.乳酸

D.三羧酸

E.乙酰乙酸

6. 血液pH值主要取决于血浆中

A. [Pr]/[HPr]

B. [HCO3]/ [HCO3

C. [Hb]/[HHb]

D. [HbO2]/ [HHbCO2]

E. [HPO4 2-/[H2PO,]

7.标准碳酸氢盐小于实际碳酸氢盐(SB< AB)可能有

A.代谢性酸中毒

B.呼吸性酸中毒

C,呼吸性碱中毒

D.混合性碱中毒

E,高阴离子间隙代谢性酸中毒

8.下列哪-项不是代谢性酸中毒的原因

A.高热

B.休克

C.呕吐

D.腹泻

E.高钾血症

9.治疗代谢性酸中毒的首选药物是

A.乳酸钠

B. 三羟基氨基甲烷

C.柠檬酸钠

D.磷酸氢二钠

E.碳酸氢钠

10. 慢性呼吸性酸中毒的代偿调节主要靠

A.呼吸代偿

B.心脏代偿

C.血液系统代偿

D.肾脏代偿

E.骨骼代偿

11.某肺心病患者，因感冒肺部感染而住院，血气分析为: pH7.32, PaCO2 9.4kPa (71mmHg),HCO:37mmol / L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.急性呼吸性酸中毒

C.慢性呼吸性酸中毒、

D.混合性酸中毒

E.代谢性碱中毒

12.某幽门梗阻患者发生反复呕吐，血气分析结果为: pH7.5, PaCO26.6kPa( 50mmHg ), HCO536mmol/L,最可能的酸碱平衡紊乱类型是

A.代谢性酸中毒

B.代谢性碱中毒

C.呼吸性酸中毒

D. 呼吸性碱中毒

E.混合性碱中毒

13.影响动脉血氧分压高低的主要因素是

A. 血红蛋白的含量

B.组织供血

C.血红蛋白与氧的亲和力

D.肺呼吸功能

E.线粒体氧化磷酸化酶活性

14. 血氧容量、动脉血氧分压和血氧含量正常，而动-静脉血氧含量差增大见于

A.心力衰竭

B.呼吸衰蝎

C.室间隔缺损

D. 氰化物中毒

E.慢性贫血

15.休克时细胞最早受损的部位是

A.微粒体

B.线粒体

C.溶酶体

D.高尔基体

E.细胞膜

16. 休克1期“自身输血”主要是指

A.动-静脉吻合支开放，回心血量增加

B. 醛固酮增多，钠水重吸收增加

C.抗利尿激素增多，重吸收水增加

D.容量血管收缩，回心血量增加

E.缺血缺氧使红细胞生成增多

17. 下列哪型休克易发生DIC

A.感染性休克

B.心源性休克

C.过敏性休克

D.失血性休克

E.神经源性休克

18.休克初期发生的急性肾功能衰竭是由于

A.肾灌流不足

B.持续性肾缺血

C.肾毒素作用

D.急性肾小管坏死

E.输尿管阻塞

19.下列哪项是监测休克输液量的最佳指标

A.动脉血压

B.心率

C.心输出量

D.肺动脉楔压

E.尿量

20. .应首选缩血管药治疗的休克类型是

A.心源性休克

B.感染性休克

C.过敏性休克

D.失血性休克

E.创伤性休克

21. 心力衰竭最具特征性的血流动力学变化是

A.肺动脉循环充血

B.动脉血压下降

C.心输出降低

D.毛细血管前阻力增大

E.体循环静脉淤血

22.下列哪项是心肌向心性肥大的特征

A.肌纤维长度增加

B.心肌纤维呈并联性增生

C.心腔扩大

D.室璧增厚不明显

E.室腔直径与室壁厚度比值大于正常

23.下列哪个肌节长度收缩力最大

A.1.8μm

B.2.0μm

C.2.2μm

D.2.4μm

E, 2.6um

24. 下列哪项变化在急性心力衰竭不会发生

A.心率加快

B， 肺水肿

C.心肌肥大

D.血压下降

E.皮肤苍白

25.下列哪项属于心力衰竭时肺循环淤血的表现

A.肝颈静脉反流征阳性

B.夜间阵发性呼吸困难

C. 下肢水肿

D. 肝肿大压痛

E. 颈静脉怒张

26. 关于血气特点，下列哪-项不正确

A. 正常人的PaO,随年龄的增长而有所降低

B.正常人的PaCOr也随年龄而有变化

C. PaOx<60mmHg不一 -定是呼吸衰竭

D. 老年人的PaO,较年轻人低是因为通气/血流比例不平衡的肺泡多

E. 由于CO:弥散快，所以PaCO,和P.CO,通常是相等的

27. 下列疾病患者表现为呼气性呼吸困难的有

A.白唯

B.支气管异物

C.声带麻痹

D.气胸

E. 肺纤维化

28.下列哪项与“死腔样通气”不符

A. 明显增多时可引起呼吸衰竭

B.是部分肺泡血流不足而通气未相应减少所致

C.可见于肺内弥散性血管内凝血

D. 正常人肺没有死腔样通气

E.由于大量肺泡为死腔样通气，其余肺泡的血流多而通气少，因此PaO2降低

29. 吸人纯氧15- -20min后PaO2可达550mmHg, 如达不到350mmHg, 肺内可能发生了

A.真性分流增加

B.气体弥散障碍

C.功能分流增加

D. 气道阻塞

E.肺泡死腔样通气增加

30. ~ARDS引起I型呼衰的主要机制为

A.通气血流比例失调

B.气体弥散障碍

C.肺不张

D.严重肺水肿

E.肺内短路增加

31.血氨增高所致脑内神经递质的变化是

A.谷氨酸增多

B.乙酰胆碱增多

C. 谷氨酰胺减少

D. γ-氨基丁酸增多

E.儿茶酚胺增多

32. 氨进人脑内可引起

A. a-酮戊二酸增多

B. NADII增多

C.谷氨酰胺增多

D.乙酰辅酶A增多

E. ATP 产生增多

33. 肝功能障碍包括

A. 肝性腹水

B. 胆汁排泄障碍

C.胆汁分泌障碍

D.凝血功能障碍

E. 以上都是

34. 肝性脑病的神经精神症状有

A. 睡眠节律变化

B.行为异常

C.精神错乱

D.昏迷

E. 以上均可出现

35. 肝性脑病常见的诱因是

A.胃肠蠕动增强

B.，上消化道出血

C.脂肪摄入增多

D. 糖类摄人增多

C. 肠道内细菌活动减弱

36.急性肾功能不全少尿期，输人大量水分可导致

A.低渗性脱水

B.高渗性脱水

C.等渗性脱水

D.粘液性水肿

E.水中毒

37. 慢性肾功能衰竭(CRF)时，继发性PTH分泌过多的始动原因是

A. 低钙血症

B.骨营养不良

C.1, 25- (OH) 2ID,生成减少

D.肠吸收钙减少

E.高磷血症

38. 少尿型ARF少尿期中，对患者危害最大的变化是

A.水中毒

B.少尿

C. 高钾血症

D.代谢性酸中毒

E.氮质血症

39. 引起肾后性肾功能不全的病因是

A.急性肾小球肾炎

B. 汞中毒

C.急性间质性肾炎

D.输尿管结石

B. 肾结核

40. 尿毒症病人最早出现、最突出的临床表现是

A.周围神经炎

B.心律失常

2. 胃肠道症状

D.水电解质失调

E, 酸碱平衡紊乱

41.少尿型ARF少尿期中，对患者危害最大的变化是

A.水中毒

B.少尿

C.高钾血症

D.代谢性酸中毒

E.氮质血症

42. 下列哪种疾病可引起左心室后负荷增大

A.甲状腺功能亢进

B.严重贫血

C.心肌炎

D.心肌梗死

E.高血压病

43. 有关呼吸衰竭的概念哪项不正确

A.呼吸衰竭是由于外呼吸功能严重障碍导致PaO,低于正常或伴有PaCOr增加的病理过程

B.判断呼吸衰竭的血气标准-般为 PaOx<60mmHg,伴有或不伴有PaCO>50mmHg

C.呼吸衰竭可分为低氧血症型(1型)和低氧血症伴高碳酸血症型( I型)

D.呼吸衰竭患者(未经治疗时)可以只有PaCO2升高而没有PaOr降低

E.根据病程经过不同可分为急性和慢性呼吸衰竭

44.右心衰竭时不可能出现下列哪种变化:

A.水肿

B.肝颈静脉返流征(+)

C.少尿

D. 两肺湿性哕音，咳粉红色泡沫痰

E.食欲不振，消化吸收不良

45. 无尿的概念是指24小时的尿量小于:

A. 500ml

B.400ml

C.200ml

D.100ml

E.50ml

46. 休克时细胞最早发生的代谢变化是

A.脂肪和蛋白分解增加

B.糖原合成增加

C. Na'-K\*-ATP 酶活性降低

D.从优先利用脂肪酸供能转向优先利用葡萄糖供能

E.血中酮体增多

47. 引起发热的最常见的病因是

A.淋巴因子

B.恶性肿瘤

C. 病态反应

D.细菌感染

E.病毒感染

48. 休克是

A.以血压下降为主要特征的病理过程

B.以急性微循环功能障碍为主要特征的病理过程

C.心输出量降低引起的循环衰竭

D.外周血管紧张性降低引起的周围循环衰竭

E.机体应激反应能力降低引起的病理过程

49. 砒霜中毒导致缺氧的机制是:

A.丙酮酸脱氢酶合成碱少

B,线粒体损伤

C. 抑制细胞色素氧化酶

D. 血红蛋白与氧亲和力增高

E.形成高铁血红蛋白

50. DIC 患者最初常表现为:

A.少尿

B.出血

C.嗜唾

D.呼吸困难

E.贫血

二、名词解释: (每题2分，共10分)

1.水肿:

2.紫绀:

3.肺性脑病

4.肝功能不全

5.休克

三、简答题: (每题5分，共30分)

1.哪种类型的低钠血症易造成失液性休克，为什么?

2.试述心功能不全时心脏的代偿反应?

3.肾性高血压的发生机制?

4.试述水肿时血管内外液体交换失平衡的机制?

5.休克I期微循环改变有何代偿意义?

6. 简述呼吸衰竭的发病机制?

四、病例分析: (共10分)

患者，男性，32岁，因车祸致使右腿发生严重挤压伤而急诊人院。

体格检查:患者神志清楚表情淡漠，血压65/40mmHg,脉搏106次分，呼吸25次分;伤腿发冷:发钳，从腹股沟以下开始向远端肿胀。膀胱导尿导出250ml人院急查血清K 5.4mnol/L立即静脉补液和甘露醇治疗，血压升至410/70mmHg,外周循环改善，但仍无尿。再查血清K' 8.6mmol/L。决定立即行截肢手术。人院72小时，病人排尿总量为250ml,呈酱油色，内含肌红蛋白。在以后的20天内病人完全无尿，持续使用腹膜透析。因透析而继发腹膜炎，右下肢残余部分发生坏死。人院第21天，测:BUNI79molL,血清肌酐39umolL，,血清K67mm/L, plF7.19， PaC030mmHg, HCO 1.5mo/尿中有蛋白和颗粒、细胞管型。虽经多方治疗，病人一一直少尿或无尿，于人院第36天死亡。

1、该患者急诊人院体检时有何异常发现? (5分)

2、该患者发生急性肾衰的主要机制有哪些? (5分)