

国开电大 2025《1301 病理生理学》期末考试题库小抄（按字母排版）  
总题量（352）：单选题（223）多选题（8）填空题（21）主观题（100）

单选题（223）微信号：zydz\_9527

1. I型呼吸衰竭的判断标准为（ ）。答案：PaO<sub>2</sub><60mmHg
2. [B]病理生理学是研究（ ）。答案：疾病发生发展规律和机制的科学
3. [C]充血性心力衰竭是指（ ）。答案：以血容量、组织间液增多为主要特征的心力衰竭
4. [D]代谢性碱中毒常可引起低血钾，其主要原因是（ ）。答案：细胞内H<sup>+</sup>与细胞外K<sup>+</sup>交换增加
5. [D]代谢性酸中毒时中枢神经系统功能障碍与下列哪项因素有关（ ）。答案：脑内γ-氨基丁酸增多
6. [D]代谢综合征发生的病理生理学基础是（ ）。答案：胰岛素抵抗
7. [D]导致肝性脑病的假性神经递质是（ ）。答案：苯乙醇胺和羟苯乙醇胺
8. [D]导致疾病发生必不可少的因素是（ ）。答案：疾病发生的原因
9. [D]低容量性低钠血症又称为（ ）。答案：低渗性脱水
10. [D]低容量性高钠血症又称为（ ）。答案：高渗性脱水
11. [F]发热激活物的作用部位是（ ）。答案：产致热原细胞
12. [F]发热激活物作用的部位是（ ）。答案：产致热原细胞
13. [F]肥胖引起胰岛素抵抗的机制是（ ）。答案：脂肪组织和肌肉组织摄取葡萄糖功

能受损

14. [F]肥胖引起胰岛素抵抗的机制是（ ）。答案：脂肪组织和肌肉组织摄取葡萄糖功能受损
15. [G]钙超载引起的再灌注损伤不包括（ ）。答案：心肌收缩功能减弱
16. [G]肝功能不全患者出现蜘蛛痣和肝掌与下列哪种激素灭活减弱有关（ ）。答案：雌激素
17. [G]肝性脑病的发生主要是由于（ ）。答案：脑组织功能和代谢障碍
18. [G]肝性脑病的正确概念是指（ ）。答案：肝功能衰竭所致的精神神经综合征
19. [G]肝性脑病的正确概念是指（ ）。答案：肝功能衰竭所致的神经精神综合征
20. [G]肝性脑病患者血浆氨基酸失衡表现为（ ）。答案：支链氨基酸减少，芳香族氨基酸增多
21. [G]肝性脑病患者血中支链氨基酸降低的机制是（ ）。答案：骨骼肌等组织摄取和利用支链氨基酸增多
22. [G]肝性脑病时血氨生成增多的主要来源是（ ）。答案：肠道产氨增多
23. [G]肝性脑病时血氨生成增多其最主要来源是（ ）。答案：肠道产氨增多
24. [G]高热持续期热代谢特点是（ ）。答案：产热与散热在高水平上相对平衡，体温保持高水平
25. [G]高烧患者出汗多、呼吸增快易出现（ ）。答案：高渗性脱水
26. [G]高渗性脱水患者尿量减少的主要机制是（ ）。答案：细胞外液渗透压升高刺激抗利尿激素分泌
27. [G]高输出量心力衰竭常见于（ ）。答案：甲状腺功能亢进
28. [G]高输出量型心力衰竭常见于（ ）。答案：甲状腺功能亢进
29. [G]高位脊髓损伤可引起（ ）。答案：神经源性休克
30. [G]根据应激原的性质可将应激分为（ ）。答案：躯体应激和心理应激
31. [G]过量使用胰岛素引起低钾血症的机制是（ ）。答案：细胞外钾向细胞内转移
32. [H]呼吸爆发是指（ ）。答案：中性粒细胞耗氧量增加产生大量氧自由基
33. [J]基本病理过程是指（ ）。答案：在多种疾病过程中出现的共同的功能、代谢和形态结构的病理变化
34. [J]急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的主要发病环节是（ ）。答案：肺泡-毛细血管膜损伤
35. [J]急性期反应蛋白不具有的功能是（ ）。答案：抑制凝血
36. [J]急性期反应蛋白不具有下列哪一项功能（ ）。答案：抑制凝血
37. [J]急性肾功能衰竭少尿期输入大量水分可导致（ ）。答案：水中毒
38. [J]急性肾功能衰竭少尿期最常见的酸碱平衡紊乱类型是（ ）。答案：代谢性酸中毒
39. [J]急性肾功能衰竭少尿期最危险的并发症是（ ）。答案：高钾血症
40. [J]急性重症水中毒对机体的主要危害是（ ）。答案：脑水肿、颅内高压
41. [J]假性神经递质的作用部位是（ ）。答案：脑干网状结构
42. [J]假性神经递质引起肝性脑病的机制是（ ）。答案：干扰去甲肾上腺素和多巴胺的

## 功能

43. [J] 碱中毒时出现手足搐搦的主要原因是答案：血钙降低  
44. [J] 静脉血分流入动脉可造成（ ）。答案：乏氧性缺氧  
45. [K] 可以引起AG增高型代谢性酸中毒的原因是（ ）。答案：酮症酸中毒  
46. [M] 慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是（ ）。答案：肾重吸收 $\text{HCO}_3^-$ 增加  
47. [M] 慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是（ ）。答案：肾重吸收 $\text{HCO}_3^-$ 增加  
48. [M] 慢性缺氧时红细胞增多的机制是（ ）答案：骨髓造血增强  
49. [M] 慢性肾功能衰竭患者出现等渗尿标志着（ ）答案：肾小管浓缩和稀释功能均丧失  
50. [M] 慢性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是（ ）。答案：夜尿  
51. [M] 慢性肾功能衰竭最常见的致病原因是（ ）。答案：慢性肾小球肾炎  
52. [M] 弥散性血管内凝血患者最主要的临床表现是（ ）。答案：出血  
53. [M] 弥散性血管内凝血时血液凝固性表现为（ ）。答案：凝固性先增高后降低  
54. [M] 弥散性血管内凝血引起的贫血属于（ ）。答案：溶血性贫血  
55. [N] 能够加速或延缓疾病发生的因素称为（ ）。答案：疾病发生的条件  
56. [Q] 氰化物中毒可引起（ ）。答案：组织性缺氧  
57. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
苯乙胺和酪胺在脑细胞非特异性  $\beta$ -羟化酶作用下，分别生成苯乙醇胺和羟苯乙醇胺。这两种物质在化学结构上与真正的神经递质去甲肾上腺素和多巴胺极为相似，但生理作用却远不如去甲肾上腺素和多巴胺。答案：假性神经递质

58. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
病原微生物感染引起的休克。答案：感染性休克

59. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
产内生致热原细胞在发热激活物的作用下，产生和释放的一组能引起体温升高的致热物质。答案：内生致热原

60. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
垂体微血栓引起垂体出血、坏死，导致的垂体功能衰竭。答案：席-汉综合征

61. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
当各种病因严重损害肝脏细胞，使其分泌、代谢、合成、解毒、免疫等功能严重障碍，机体出现黄疸、出血、继发感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征。答案：肝功能不全

62. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
当外呼吸功能严重障碍，以致静息状态吸入空气时， $\text{PaO}_2$ 低于60mmHg，伴有或不伴有 $\text{PaCO}_2$ 高于50mmHg，并出现一系列临床表现。答案：呼吸衰竭

63. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

当心功能不全特别是慢性心功能不全时，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。答案：充血性心力衰竭

64. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
动物受到各种应激原持续刺激时出现一系列神经内分泌变化，这些变化具有一定的适应代偿意义，也可导致机体多方面损害。答案：全身适应综合征

65. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
感染、炎症和组织损伤等原因引起应激时，血浆中某些蛋白质浓度迅速增高，这些蛋白质被称为。答案：急性期反应蛋白

66. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。  
；  
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出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。答案：慢性肾衰竭

67. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
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。答案：钙超载

68. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
患者在静息时已出现呼吸困难，平卧时加重，故需被迫采取端坐位或半卧位以减轻呼吸困难的程度。答案：端坐呼吸

69. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
机体在受到各种因素刺激时所出现的非特异性全身性反应。答案：应激

70. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
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。答案：休克

71. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
机体遭受严重感染、创伤、休克或大手术等严重损伤或危重病后，在短时间内，同时或相继出现2个或2个以上器官功能损害的临床综合征。答案：多器官功能障碍综合征

72. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
疾病的损伤性变化得到控制，主要的症状、体征或行为异常消失，但体内遗留有某些基本病理变化，需通过机体的代偿来维持内环境的相对稳定。答案：不完全康复

73. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
继发性的、以广泛微血栓形成并相继出现止、凝血功能障碍为特征的病理过程。答案：弥散性血管内凝血

74. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；  
来自体外的致热物质。答案：外致热原

75. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

能激活产致热原细胞产生和释放内生致热原的物质。答案：发热激活物

76. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

能引起应激反应的各种因素。答案：应激原

77. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

全脑功能不可逆的永久性丧失。答案：脑死亡

78. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

肾上腺微血栓常导致皮质出血及坏死，产生急性肾上腺皮质功能衰竭。答案：华-佛综合征

79. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是肥胖基因编码的多肽激素，主要由白色脂肪细胞合成分泌，具有广泛的生物学效应，包括抑制食欲，促进能量消耗，并对糖代谢的多种关键酶具有调节作用。答案：瘦素

80. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

是一种夜间突然发作的呼吸困难，表现为患者夜间入睡后(多在入睡 1~3 h 后)因突感胸闷憋气而被惊醒，在坐起咳嗽和喘气后有所缓解。答案：夜间阵发性呼吸困难

81. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是以腹型肥胖、糖尿病、高血压、血脂异常以及胰岛素抵抗为共同病理生理基础，多种代谢性疾病合并出现为临床特点的一组临床症候群。答案：代谢综合征

82. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是由于胰岛素分泌绝对不足和/或胰岛素生物效应降低引起的以碳水化合物、蛋白质、脂肪代谢紊乱为特征的综合征，其典型的临床症状为慢性高血糖。答案：糖尿病

83. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是指某些原因使肾脏泌尿功能严重障碍，体内代谢产物不能充分排出，并有水、电解质和酸碱平衡紊乱，以及肾内分泌功能障碍的临床综合征。答案：肾衰竭

84. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是指能量的摄入大于消耗，造成体内脂肪过度贮积，使体重超过标准体重20%以上的病理状态。答案：肥胖症

85. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

是指失钠多于失水，血Na<sup>+</sup>浓度<135mmol/L，血浆渗透压<290mmol/L，伴有细胞外液量减少的脱水。答案：低渗性脱水

86. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

是指失水多于失钠，血Na<sup>+</sup>浓度>145mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L的脱水。答案：高渗性脱水

87. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

是指血清钾浓度低于3.5 mmol/L。答案：低钾血症

88. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

是指由于外呼吸功能障碍，不能维持正常机体所需要的气体交换，以致PaO<sub>2</sub>低于正常范围，伴有或不伴有PaCO<sub>2</sub>的升高，并出现一系列临床症状和体征的病理过程。答案：呼吸功能不全

89. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
是指在各种病因的作用下，双肾泌尿功能在短期内急剧障碍，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。答案：急性肾衰竭

90. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
体内CO<sub>2</sub>排出障碍或吸入过多引起的以血浆H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>浓度原发性增高和pH下降为特征的酸碱平衡紊乱。答案：呼吸性酸中毒

91. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

吸气时肺泡的扩张受限制所引起的肺泡通气不足。答案：限制性通气不足

92. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

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

93. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

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

94. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

以动脉血氧分压降低为基本特征的缺氧。答案：乏氧性缺氧

95. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
以血浆H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>浓度原发性减少和pH升高为特征的酸碱平衡紊乱。答案：呼吸性碱中毒

96. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

以血浆  $\text{HCO}_3^-$  浓度原发性减少而导致 pH 下降为特征的酸碱平衡紊乱。答案：代谢性酸中毒

97. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
以血浆  $\text{HCO}_3^-$  浓度原发性升高和 pH 上升为特征的酸碱平衡紊乱。答案：代谢性碱中毒

98. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

因微血管发生病理变化而导致红细胞破裂引起的贫血。答案：微血管病性溶血性贫血

99. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

由急性心泵功能障碍或严重心律失常导致的休克。答案：心源性休克

100. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

由氧衍生的自由基。答案：氧自由基

101. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

由于气道狭窄或阻塞，使气道阻力增加所致的通气障碍。答案：阻塞性通气不足

102. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

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

103. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

由于血液循环发生障碍，导致组织供血量减少而引起的缺氧。答案：循环性缺氧

104. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

由于致热原的作用使体温调节中枢的调定点上移而引起调节性体温升高。答案：发热

105. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

在供氧正常的情况下，因组织、细胞利用氧障碍而引起的缺氧。答案：组织性缺氧

106. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
在排除其他已知脑病的前提下，继发于肝功能紊乱的一系列严重的神经精神综合征。答案：肝性脑病

107. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

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

108. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。答案：疾病

109. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。

；  
指肝硬化失代偿期或者急性重症肝炎时，继发于肝功能衰竭基础上的功能性肾功能衰竭。答案：肝肾综合征

110. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

指过多的液体在组织间隙或体腔内积聚。答案：水肿

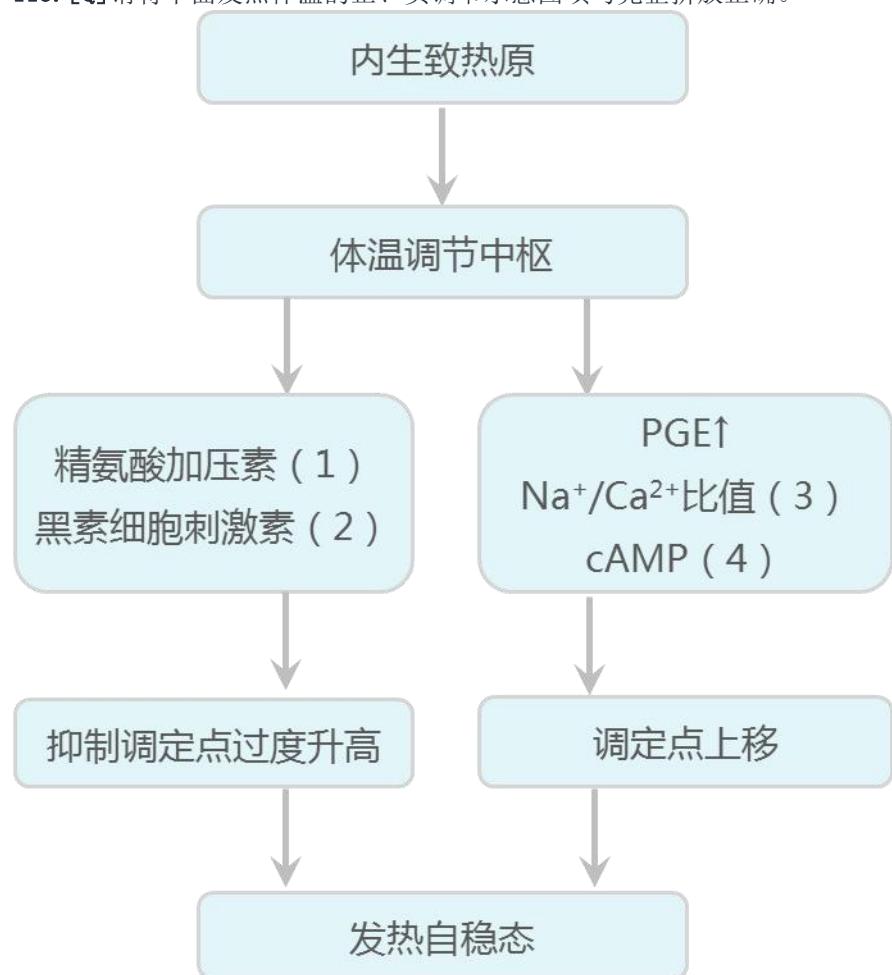
111. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

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

112. [Q] 请根据描述选择相应的名词术语。；

中性粒细胞在吞噬活动增加时伴有耗氧量显著增加的现象。答案：呼吸爆发

113. [Q] 请将下面发热体温的正、负调节示意图填写完整并放正确。



答案：(1)

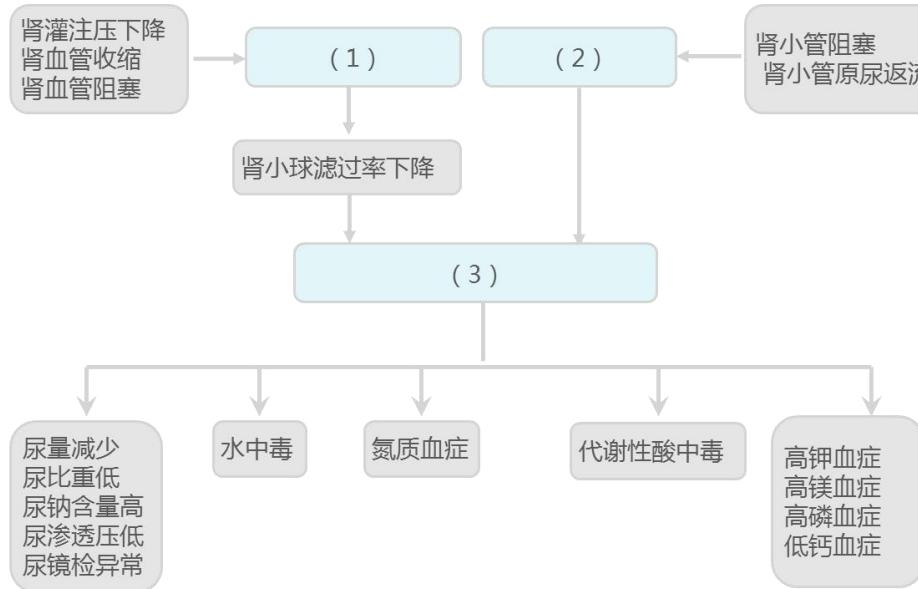
↑； (2) ↑； (3) ↑； (4) ↑

114. 请将下面各型缺氧的血氧变化特点表填写完整并放正确。[B] 表 5-1 各型缺氧的血氧变化特点

低张性缺氧↓ (2) —↓ ↓ 或一—血液性缺氧 (1) —↓ 或—↓ 或—↓ 循环性缺氧——  
 (3) (4) 组织性缺氧——↓

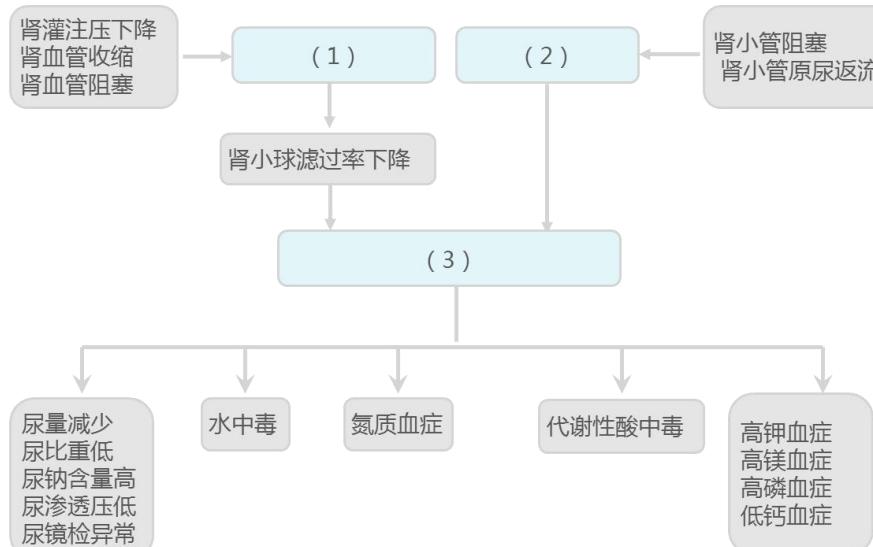
↑：增高； ↓：降低； —：不变。答案：(1) —； (2) ↓； (3) —； (4) ↑

115. [Q] 请将下面急性肾功能衰竭的发病机制及主要功能代谢变化图拼放正确。



(1) 肾小球血流量减少； (2) 肾小管功能受损； (3) 肾脏泌尿功能急剧降低

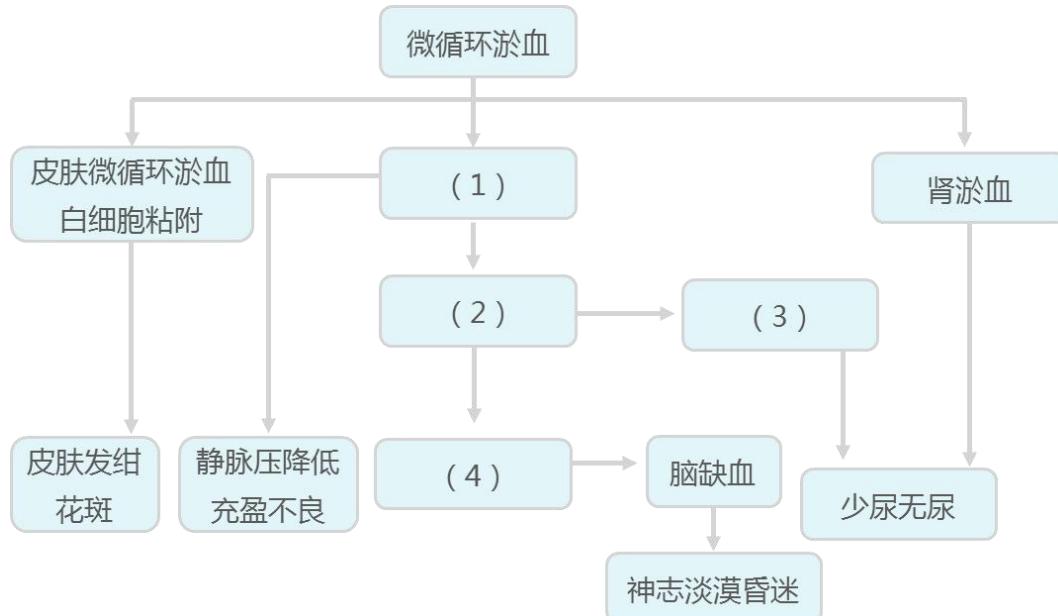
116. [Q] 请将下面急性肾衰竭的发病机制及主要功能代谢变化图拼放正确。



答案：(1)

肾小球血流量减少； (2) 肾小管功能受损； (3) 肾脏泌尿功能急剧降低

117. [Q] 请将下面休克进展期病理生理机制与临床表现图拼放正确。



答案：(1) 回心血量减少； (2) 心输出量减少； (3) 肾灌流量减少； (4) 动脉血压降低

118. [Q] 全脑功能不可逆的永久性丧失称为（ ）。答案：脑死亡

119. [Q] 全脑功能的永久性停止称为（ ）。答案：脑死亡

120. [S] 水肿时钠水潴留的基本机制是（ ）。答案：肾小球滤过率降低

121. [S] 死亡是指（ ）。答案：机体作为一个整体的功能永久性停止

122. [S] 死亡是指（ ）。答案：机体作为一个整体的功能的永久性停止

123. [S] 酸中毒可使心肌收缩力（ ）。答案：减弱

124. [S] 损害胎儿生长发育的致病因素属于（ ）答案：先天性因素

125. [W] 维生素B<sub>1</sub>缺乏引起心力衰竭的主要机制是（ ）答案：心肌能量生成障碍

126. [W] 无复流现象产生的病理生理学基础是（ ）答案：中性粒细胞激活

127. [X] 细胞内钾转移到细胞外引起高钾血症见于（ ）答案：组织损伤

128. [X] 下列不是低钾血症原因的是（ ）。答案：代谢性酸中毒

129. [X] 下列不是急性肾功能衰竭临床表现的是（ ）答案：高钠血症

130. [X] 下列不是肾性高血压发生机制的是（ ）答案：肾脏产生促红细胞生成素增加

131. [X] 下列不是休克早期微循环变化特点的是（ ）答案：动-静脉短路关闭

132. [X] 下列不属于代谢综合征患者特征的是（ ）。答案：高密度脂蛋白胆固醇增高

133. [X] 下列不属于外致热原的是（ ）。答案：抗原-抗体复合物

134. [X] 下列不宜作为脑死亡的判断标准的是（ ）。答案：心跳停止
135. [X] 下列灌注条件可加重缺血-再灌注损伤的发生的是（ ）。答案：高钙
136. [X] 下列何种情况可引起低钾血症（ ）。答案：消化液大量丢失
137. [X] 下列何种情况可引起高钾血症（ ）。答案：酸中毒
138. [X] 下列可加重缺血-再灌注损伤发生的条件是（ ）。答案：高钙
139. [X] 下列可加重缺血-再灌注损伤发生的条件是（ ）。答案：高钙
140. [X] 下列可引起低钾血症的是（ ）。答案：消化液大量丢失
141. [X] 下列可引起高钾血症的是（ ）。答案：酸中毒
142. [X] 下列可诱发弥散性血管内凝血的因素是（ ）。答案：血液高凝状态
143. [X] 下列哪项不是急性肾功能衰竭的临床表现（ ）。答案：高钠血症
144. [X] 下列哪项不是急性肾功能衰竭少尿期的临床表现（ ）。答案：高钠血症
145. [X] 下列哪项不属于代谢综合征患者的特征（ ）。答案：高密度脂蛋白胆固醇增高
146. [X] 下列哪项不属于基本病理过程（ ）。答案：肺炎
147. [X] 下列哪项不属于尿毒症毒素（ ）。答案：甲状腺激素
148. [X] 下列哪项不宜作为脑死亡的判断标准（ ）。答案：心跳停止
149. [X] 下列哪一项不是肾性高血压的发生机制（ ）。答案：肾脏产生促红细胞生成素增加
150. [X] 下列哪一项不是休克早期微循环变化的特点（ ）。答案：动-静脉短路关闭
151. [X] 下列哪一项不属于外致热原（ ）。答案：抗原-抗体复合物
152. [X] 下列哪一项因素不会引起功能性分流（ ）。答案：肺动脉栓塞
153. [X] 下列哪一项因素不会引起死腔样通气（ ）。答案：阻塞性肺气肿
154. [X] 下列哪一项因素可诱发弥散性血管内凝血（ ）。答案：血液高凝状态
155. [X] 下列哪一项因素与休克淤血性缺氧期血管扩张无关（ ）。答案：5-羟色胺
156. [X] 下列哪一种疾病伴有左心室压力负荷增加（ ）。答案：高血压病
157. [X] 下列哪种灌注条件可加重缺血-再灌注损伤的发生（ ）。答案：高钙
158. [X] 下列哪种疾病引起的心衰不属于低输出性心衰。答案：甲亢
159. [X] 下列哪种细胞因子与胰岛素抵抗的发生无关（ ）。答案：干扰素
160. [X] 下列情况可引起低钾血症的是（ ）。答案：消化液大量丢失
161. [X] 下列因素可诱发弥散性血管内凝血的是（ ）。答案：血液高凝状态
162. [X] 下列因素中不会引起死腔样通气的是（ ）。答案：阻塞性肺气肿
163. [X] 下列与休克淤血性缺氧期血管扩张无关的因素是（ ）。答案：5-羟色胺
164. [X] 下列与胰岛素抵抗的发生无关的细胞因子是（ ）。答案：干扰素
165. [X] 下述不属于内生致热原的是（ ）。答案：5-羟色胺
166. [X] 下述可引起AG正常型代谢性酸中毒的是（ ）。答案：消化道丢失 $\text{HCO}_3^-$
167. [X] 下述哪项属于基本病理过程（ ）。答案：酸中毒
168. [X] 下述哪项原因不易引起代谢性酸中毒（ ）。答案：呕吐
169. [X] 下述哪项原因可引起AG正常型代谢性酸中毒（ ）。答案：消化道丢失 $\text{HCO}_3^-$
170. [X] 下述哪种情况引起的体温升高属于发热（ ）。答案：流行性感冒
171. [X] 下述哪种情况引起的体温升高属于过热（ ）。答案：中暑
172. [X] 下述哪种物质不属于内生致热原（ ）。答案：5-羟色胺
173. [X] 下述情况引起的体温升高属于过热的是（ ）。答案：中暑
174. [X] 下述属于基本病理过程的是（ ）。答案：酸中毒
175. [X] 限制性通气不足产生的原因是（ ）。答案：呼吸肌活动障碍
176. [X] 心功能不全发展过程中无代偿意义的变化是（ ）。答案：心脏肌源性扩张
177. [X] 心肌顿抑是指（ ）。答案：缺血心肌再灌注后引起的可逆性收缩功能降低
178. [X] 心肌能量利用障碍的原因是（ ）。答案：肌球蛋白ATP酶活性降低
179. [X] 心力衰竭患者最具特征性的血流动力学变化是（ ）。答案：心输出量绝对或相对减少
180. [X] 心脏向心性肥大常见于（ ）。答案：高血压病
181. [I] I型呼吸衰竭的判断标准为（ ）。答案： $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$
182. [II] II型呼吸衰竭的判断标准为（ ）。答案： $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$ ,  $\text{PaCO}_2 > 50\text{ mmHg}$
183. [X] 休克肺的主要病理变化不包括（ ）。答案：肺泡上皮细胞增生
184. [X] 休克时补液的正确原则是（ ）。答案：需多少补多少
185. [X] 休克是（ ）。答案：组织血液灌流不足导致重要生命器官机能代谢严重障碍的病理过程
186. [X] 休克是（ ）。答案：组织血液灌流严重不足导致重要生命器官功能代谢严重障碍的病理过程
187. [X] 休克早期引起外周阻力增高最主要的体液因子是（ ）。答案：儿茶酚胺
188. [X] 休克早期“自身输血”主要是指（ ）。答案：容量血管收缩，回心血量增加
189. [X] 休克早期“自身输液”主要是指（ ）。答案：毛细血管内压降低，组织液回流增多
190. [X] 血氨升高引起肝性脑病的主要机制是（ ）。答案：干扰脑细胞能量代谢
191. [X] 血液性缺氧时（ ）。答案：血氧容量和血氧含量均降低
192. [X] 血液性缺氧时（ ）。答案：血氧容量和血氧含量均降低
193. [X] 循环性缺氧最具特征性的血气变化是（ ）。答案：动-静脉血氧含量差大于正常
194. [Y] 严重创伤引起DIC的主要机制是（ ）。答案：组织因子大量入血
195. [Y] 严重创伤引起DIC的主要机制是（ ）。答案：组织因子大量入血
196. [Y] 严重失代偿性呼吸性酸中毒时，功能障碍最明显的系统是（ ）。答案：中枢神经系统
197. [Y] 严重失代偿性呼吸性酸中毒时，下述哪个系统的功能障碍最明显（ ）。答案：中枢神经系统
198. [Y] 严重失代偿性呼吸性酸中毒时，下述系统的功能障碍最明显的是（ ）。答案：中枢神经系统
199. [Y] 一氧化碳中毒可引起（ ）。答案：血液性缺氧

200. [Y]抑制肠道内氨吸收的主要因素是（）。答案：肠道内pH小于5.0

201. [Y]引起低渗性脱水常见的原因是（）。答案：大量体液丢失只补充水

202. [Y]引起低渗性脱水常见的原因是（）。答案：大量体液丢失，只补充水

203. [Y]引起低渗性脱水最常见的原因是（）。答案：大量体液丢失只补充水

204. [Y]引起多器官功能障碍综合征（MODS）最常见的病因是（）。答案：感染性疾病

205. [Y]引起多器官功能障碍综合征（MODS）最常见的病因是（）。答案：感染性疾病

206. [Y]引起呼吸性碱中毒的原因是（）。答案：呼吸中枢兴奋，肺通气量增大

207. [Y]引起急性肾功能衰竭的肾后因素是（）。答案：尿路梗阻

208. [Y]引起急性肾功能衰竭的肾前因素是（）。答案：休克

209. [Y]引起弥散性血管内凝血最常见的病因是（）。答案：感染性疾病

210. [Y]引起心力衰竭最常见的诱因是（）。答案：感染

211. [Y]应激是指（）。答案：机体对刺激的非特异性反应

212. [Y]应激性溃疡是一种（）。答案：重病、重伤情况下出现的胃、十二指肠黏膜的表浅溃疡

213. [Y]有关疾病的的概念，下列陈述较确切的是（）。答案：疾病是在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程

214. [Y]有关疾病的的概念，下列哪项陈述较确切（）。答案：疾病是在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程

215. [Y]有关健康的正确定义是（）。答案：健康是指没有疾病或病痛，躯体上、精神上和社会上的完全良好状态

216. [Y]右心衰竭不可能出现下列哪项变化（）。答案：心源性哮喘

217. [Z]在全身适应综合征的抵抗期起主要作用的激素是（）。答案：糖皮质激素

218. [Z]在全身适应综合征的警觉期起主要作用的激素是（）。答案：儿茶酚胺

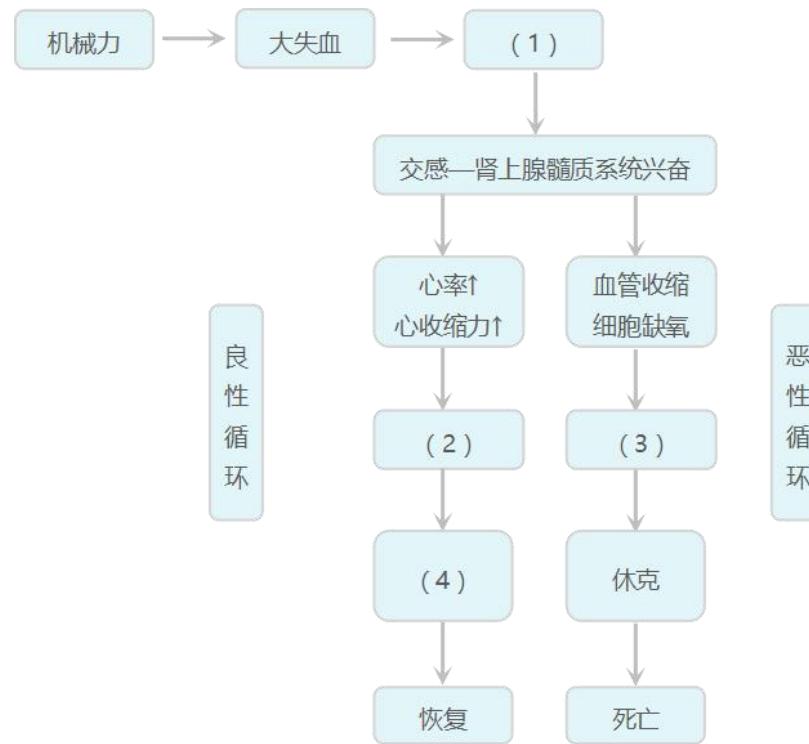
219. [Z]造成阻塞性通气不足的原因是（）。答案：气道阻力增加

220. [Z]自由基损伤细胞的早期表现是（）。答案：膜损伤

221. [Z]左心衰竭起的主要临床表现是（）。答案：呼吸困难

222. [Z]左心衰竭时发生呼吸困难的主要机制是（）。答案：肺淤血、肺水肿

223. [Z]左心衰竭引起的主要临床表现是（）。答案：呼吸困难



答案：（1）心输出

量↓；（2）心输出量↑；（3）微循环障碍；（4）维持动脉血压  
2. [Q]请将下面三种脱水比较表的内容填写完整。

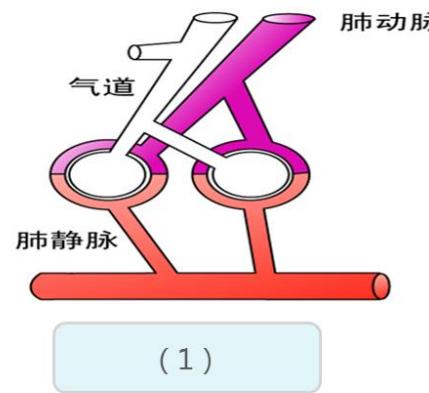
表 三种脱水比较 高渗性脱水低渗性脱水等渗性脱水发病原因 (1) (2) (3) 血清钠浓度 ( $\text{m}\dots$ ) 液减少为主细胞外液减少为主细胞外液减少为主对机体影响口渴、尿少、脑细胞脱水脱水征、外周循环衰竭脱水征、外周循环衰竭治疗原则 (4) (5) (6) 答案: (1) 失水 > 失钠; (2) 失水 < 失钠; (3) 钠水等比例丢失; (4) 补充葡萄糖溶液为主; (5) 补充等渗盐水; (6) 补充生理盐水和葡萄糖溶液

3. [Q] 请将下面三种脱水比较表的内容填写完整。

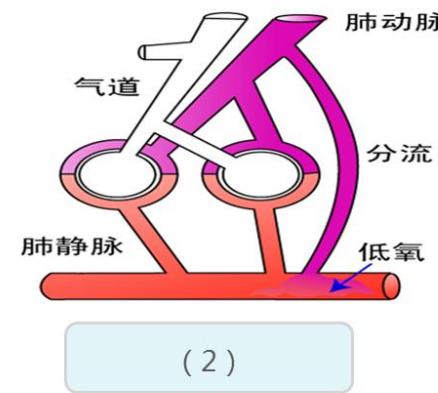
表 三种脱水比较 高渗性脱水低渗性脱水等渗性脱水发病原因 (1) (2) (3) 血清钠浓度 (mmol/L)... 液减少为主细胞外液减少为主细胞外液减少为主对机体影响口渴、尿少、脑细胞脱水脱水征、外周循环衰竭脱水征、外周循环衰竭治疗原则 (4) (5) (6) 答案: (1) 失水>失钠; (2) 失水<失钠; (3) 钠水等比例丢失; (4) 补充葡萄糖为

主；（5）补充等渗盐水；（6）补充生理盐水和葡萄糖液

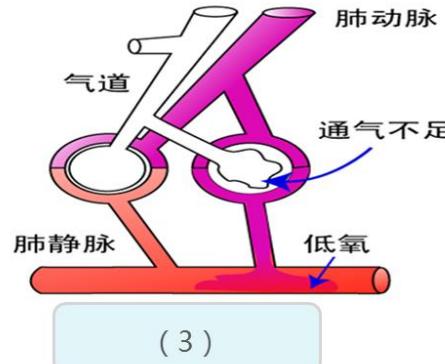
4. [Q]请将下面通气血流比例失调类型图拼放正确。



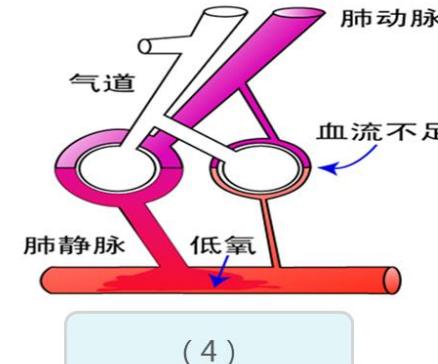
(1)



(2)



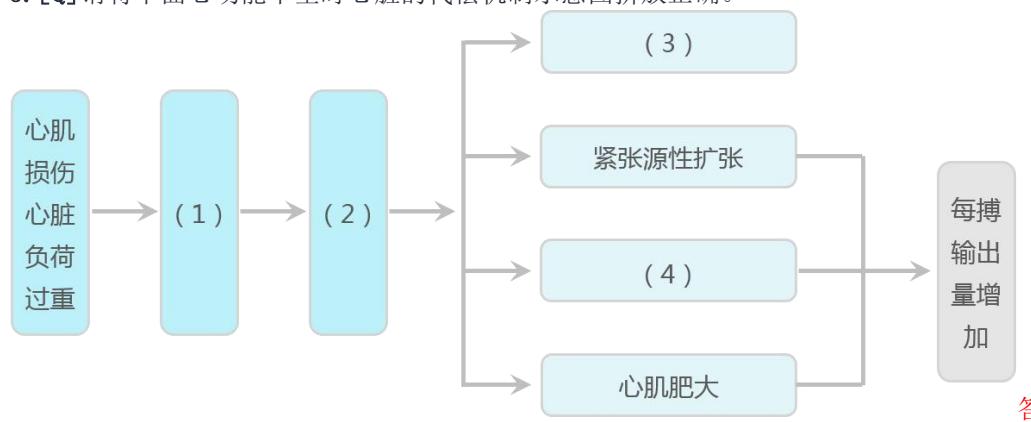
(3)



(4)

答案：（1）正常；（2）解剖分流；（3）功能分流；（4）死腔样通气

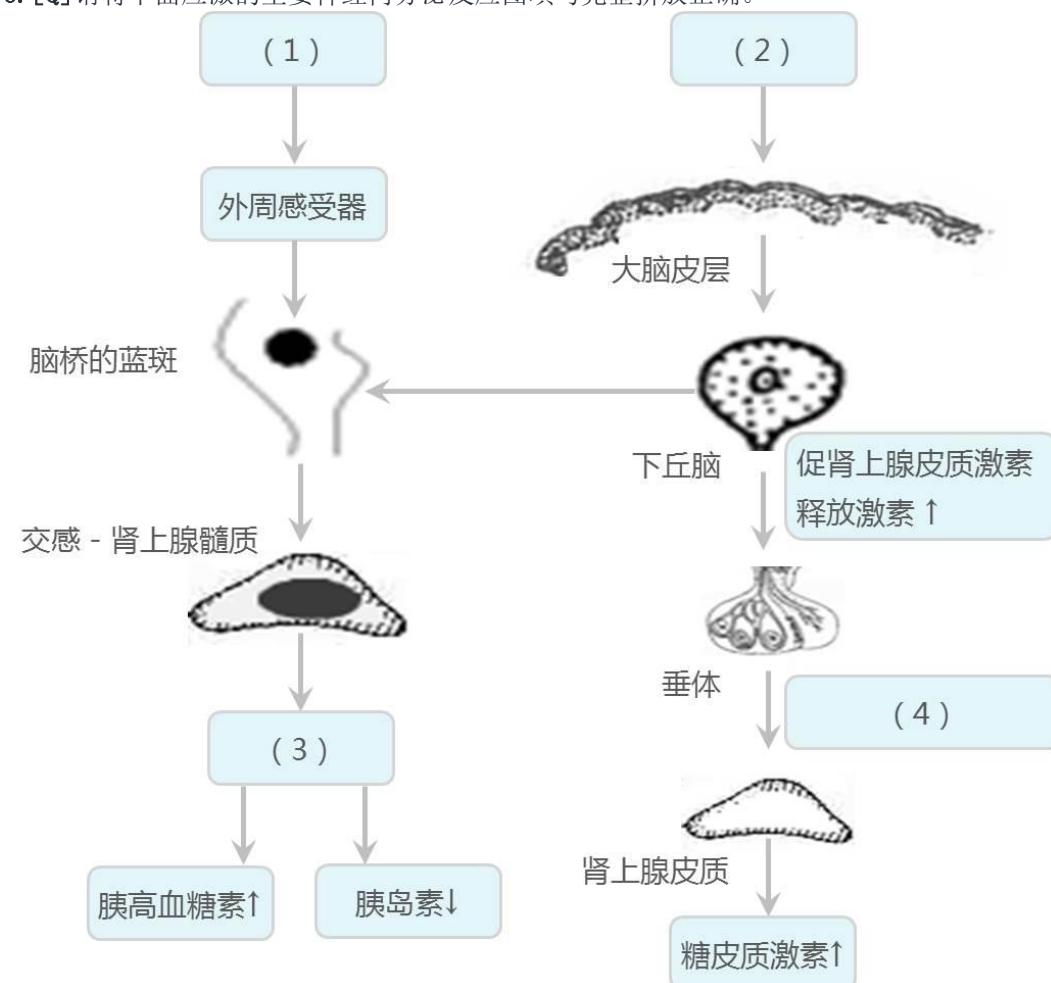
5. [Q]请将下面心功能不全时心脏的代偿机制示意图拼放正确。



答

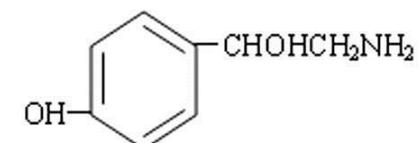
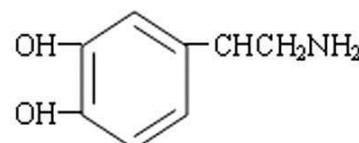
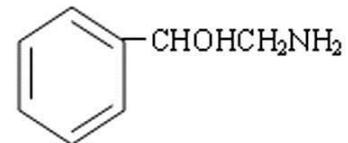
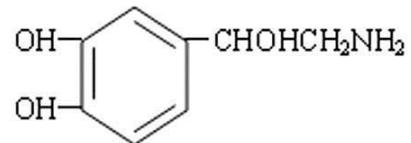
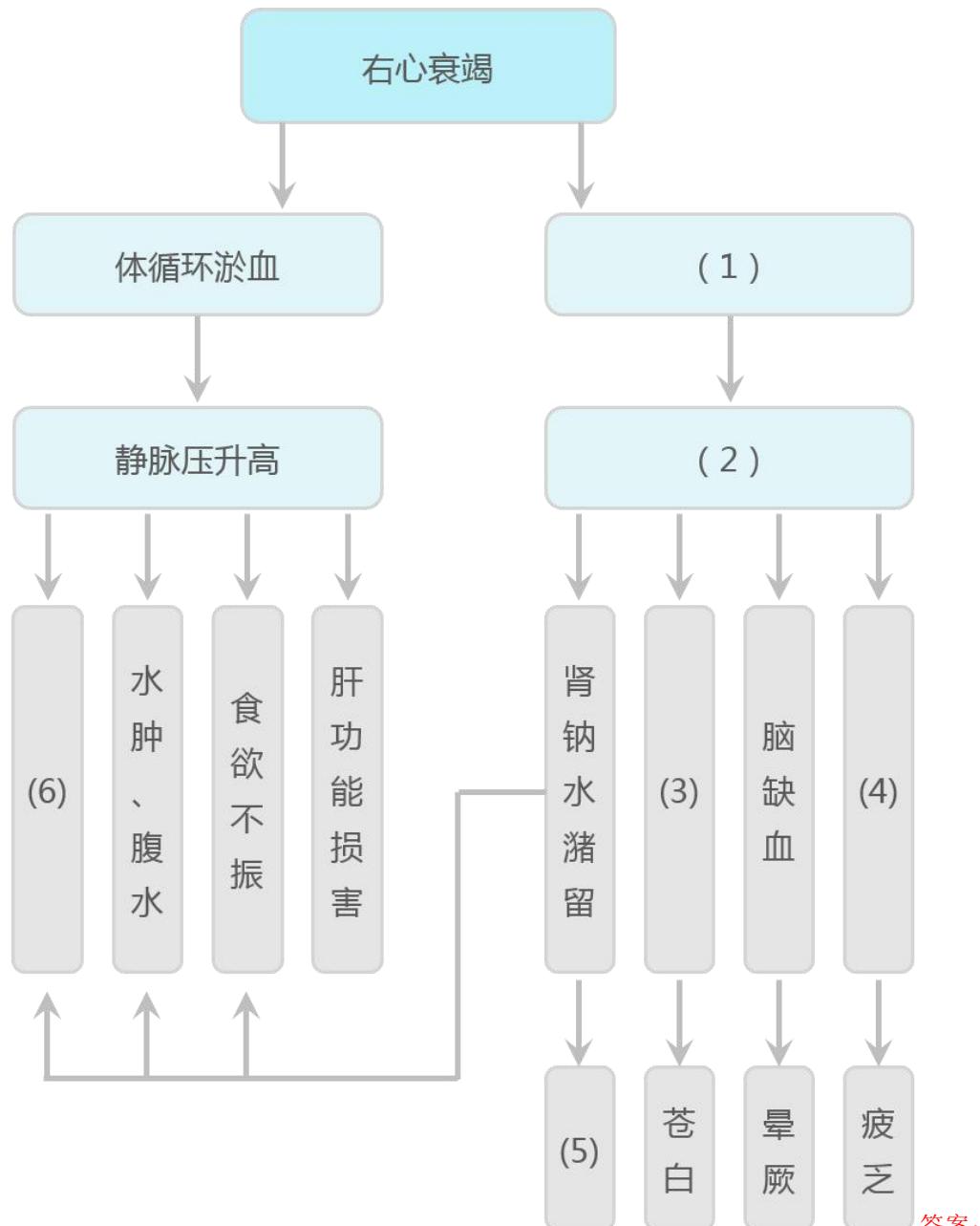
案：（1）心输出量减少；（2）神经-体液调节机制激活；（3）心率加快；（4）收缩性增强

6. [Q]请将下面应激的主要神经内分泌反应图填写完整拼放正确。



答案：（1）躯体应激；（2）心理应激；（3）儿茶酚胺↑；（4）促肾上腺皮质激素↑

7. [Q]请将下面右心衰竭时临床表现的病理生理基础示意图拼放正确。



答案：(1)去甲肾上腺素；(2)苯乙醇胺；(3)多巴胺；(4)羟苯乙醇胺

填空题(21)微信号: zydz\_9527

1. [ ] (1)本病例属于哪种类型的休克？其发生机制是什么？

A.严重创伤 B.交感肾上腺髓质系统 C.失血性休克 D.强烈兴奋 E.大量失血 F...  
释放，使患者迅速进入 8 。但由于失血量大及 9 止血， 10 难以达到暂时 11 和 12 的血供，因此很快就进入 13 。答案: C;A;E;G;B;D;F;I;H;K;L;M;J

2. [ ] (1)病例中患者发生心力衰竭的原因和诱因是什么？特别是此次心功能恶化的诱因是什么？

A.体力活动 B.心肌舒缩功能 C.心肌细胞死亡 D...累时加重，偶有下肢水肿和平卧困难。说明 4 是诱发心力衰竭的诱因之一。此次心功能恶化的诱因主要是 5 ，这是诱发心力衰竭的最常见的诱因。答案: C;B;D;A;E

3. [ ] (1)如何解释肺泡和动脉血间的氧分压差增大？

A.死腔样通气 B.肺栓塞 C.功能性分流 D.通气血流比值失调 E.换气障碍 F.渗出性...增加；肺动脉造影右肺可见肺叶血管充盈不足，提示有 5 的可能，导致肺泡膜面积减少。肺泡膜厚度增加，面积减少，使气体弥散障碍，导致肺泡内的O<sub>2</sub>不能弥散到血液中，从而致使氧分压差增大；②肺栓塞后，v<sub>a</sub>Q增大，患部肺泡血流少而通气多，吸入的气体没有或者很少参与气体交换，这种情况称为 6 。另外，肺部听诊有喘鸣音，说明有支

(1)心输出量减少；(2)器官灌注减少；(3)皮肤缺血；(4)骨骼肌缺血

8. [Q]请将下面正常神经递质与假性神经递质的结构图拼放正确。

气管狭窄或痉挛，则 $\dot{V}_{A/Q}$ 下降，流经这部分肺泡的静脉血未经过充分氧合便掺入动脉血内，这种情况称为 7。死腔样通气和功能性分流都使肺泡内气体与血液内气体不能很好交换，导致肺泡内氧分压与动脉血氧分压差增大。**答案：E;G;D;F;B;A;C**

4. [C] (2) 患者从首次心肌梗死后心脏出现了哪些代偿反应？

A. 心输出量减少 B. 心室舒张末期容积 C. 心率加快 D. 交感神经兴奋 E. 心室重...  
1，是由于 2 和 3 和压力升高，反射性引起 4。随着心力衰竭的发展，出现 5 的代偿，表现为心影增大，左室后壁厚度增加。**答案：C;A;B;D;E**

5. [C] (2) 为什么本患者有缺氧而没有高碳酸血症？

A. I型呼吸衰竭 B. 通气不足的肺泡 C. 低氧血症

答：①案例中患者每分通气量为9.1L/min，提示患者有呼吸代偿。这是由于 1 使患者呼吸加深加快，排出大量CO<sub>2</sub>；②氧离曲线的特点呈S形，当氧分压为100mmHg时，血氧饱和度就达到了95%~98%，此时通气过多的肺泡即使提高了氧分压，流经这部分肺泡的血氧饱和度和氧含量的增加也极其微小，所以不能代偿 2 所造成的低氧血症；③由于PaCO<sub>2</sub>的改变与CO<sub>2</sub>含量变化几乎呈直线关系，当代偿性通气加强时，PACO<sub>2</sub>降低，可使血液中CO<sub>2</sub>大量排出，进而代偿通气不足肺泡所引起的CO<sub>2</sub>潴留。综上所述，此患者主要表现为缺氧，而没有高碳酸血症，属于 3。**答案：C;B;A**

6. [C] (2) 治疗中使用碳酸氢钠的目的是什么？

A. 并发症 B. 代谢性酸中毒 C. 纠正 D. 血管壁平滑肌 E. 心肌的收缩力 F. 活性物质  
G. 降...液是为了 1 患者体内的 2，此治疗措施有助于改善 3 对血管 4 的反应性，增强 5， 6，减少 7。**答案：C;B;D;F;E;G;A**

7. [B] 本病例属于哪种类型的休克？其发生机制是什么？

A. 严重创伤 B. 交感肾上腺髓质系统 C. 失血性休克 D. 强烈兴奋 E. ... 血量大及 9 止血， 10 难以达到暂时 11 和 12 的血供，因此很快就进入 13。**答案：C;A;E;G;B;D;F;I;H;K;L;M;J**

8. [B] 本病例属于哪种类型的休克？其发生机制是什么？

严重创伤 B. 交感肾上腺髓质系统 C. 失血性休克 D. 强烈兴奋 E. 大量...者迅速进入 8。但由于失血量大及 9 止血， 10 难以达到暂时 11 和 12 的血供，因此很快就进入 13。**答案：C;A;E;G;B;D;F;I;H;K;L;M;J**

9. [B] 病例中患者发生心力衰竭的原因和诱因是什么？特别是此次心功能恶化的诱因是什么？

A. 体力活动 B. 心肌舒缩功能 C. 心肌细胞死亡 ... 肢水肿和平卧困难。说明 4

是诱发心力衰竭的诱因之一。此次心功能恶化的诱因主要是 5，这是诱发心力衰竭的最常见的诱因。**答案：C;B;D;A;E**

10. [B] 病例中患者发生心力衰竭的原因和诱因是什么？特别是此次心功能恶化的诱因是什么？

体力活动 B. 心肌舒缩功能 C. 心肌细胞死亡 ... 加重，偶有下肢水肿和平卧困难。说明 4 是诱发心力衰竭的诱因之一。此次心功能恶化的诱因主要是 5，这是诱发心力衰竭的最常见的诱因。**答案：C;B;D;A;E**

11. [F] 分析本病例引起昏迷的诱发因素。

A. 低钾性碱中毒 B. 大量的消化道出血 C. 血氨增多

答：\_\_1\_\_会使NH<sub>3</sub>产生增多，并促进氨透过血脑屏障，增加脑组织对氨的敏感性。大量放腹水、利尿造成的低血容量和缺氧导致肾前性肝功能衰竭，使血氨增高。\_\_2\_\_，更是肝硬化诱发肝性脑病的常见原因。根据氨中毒学说，\_\_3\_\_对脑有毒性作用：干扰脑的能量代谢，使神经递质发生改变，神经细胞膜受到抑制等，最终导致患者进入昏迷。**答案：A;B;C**

12. [G] 该患者有何种疾病？依据为何？

A. 慢性肝炎的病史 B. 侧支循环的建立 C. 腹水 D. 肝硬化 E. 全身症状

答：该...板、红细胞、Hb减少；\_\_4\_\_：腹部饱满，有明显的移动性浊音；\_\_5\_\_，腹壁静脉曲张；\_\_7\_\_低蛋白血症，白蛋白减少，球蛋白增加，蜘蛛痣。**答案：D;A;E;C;B**

13. [H] 患者从首次心肌梗死后心脏出现了哪些代偿反应？

A. 心输出量减少 B. 心室舒张末期容积 C. 心率加快 D. 交感神经兴奋 ... 和 3 和压力升高，反射性引起 4。随着心力衰竭的发展，出现 5 的代偿，表现为心影增大，左室后壁厚度增加。**答案：C;A;B;D;E**

14. [H] 患者从首次心肌梗死后心脏出现了哪些代偿反应？

心输出量减少 B. 心室舒张末期容积 C. 心率加快 D. 交感神经兴奋 ...，是由于 \_\_2\_\_ 和 \_\_3\_\_ 和压力升高，反射性引起 \_\_4\_\_。随着心力衰竭的发展，出现 \_\_5\_\_ 的代偿，表现为心影增大，左室后壁厚度增加。**答案：C;A;B;D;E**

15. [R] 如何解释肺泡和动脉血间的氧分压差增大？

A. 死腔样通气 B. 肺栓塞 C. 功能性分流 D. 通气血流比值失调 E. 换气障...  
动脉造影右肺可见肺叶血管充盈不足，提示有 5 的可能，导致肺泡膜面积减少。肺泡膜厚度增加，面积减少，使气体弥散障碍，导致肺泡内的O<sub>2</sub>不能弥散到血液中，从而致使氧分压差增大；②肺栓塞后， $\dot{V}_{A/Q}$ 增大，患部肺泡血流少而通气多，吸入的气体没有或者很少参与气体交换，这种情况称为 6。另外，肺部听诊有喘鸣音，说明有支气管狭窄或痉挛，则 $\dot{V}_{A/Q}$ 下降，流经这部分肺泡的静脉血未经过充分氧合便掺入动脉血内，这种情况称为 7。死腔样通气和功能性分流都使肺泡内气体与血液内气体不能很好交换，导致肺泡内氧分压与动脉血氧分压差增大。**答案：E;G;D;F;B;A;C**

16. [R] 如何解释肺泡和动脉血间的氧分压差增大？

死腔样通气 B. 肺栓塞 C. 功能性分流 D. 通气血流比值失调 E. 换气障...加；肺动脉造影右肺可见肺叶血管充盈不足，提示有 5 的可能，导致肺泡膜面积减少。肺泡膜厚度增加，面积减少，使气体弥散障碍，导致肺泡内的O<sub>2</sub>不能弥散到血液中，

从而致使氧分压差增大；②肺栓塞后， $\dot{V}_{\text{A}}/\dot{Q}$ 增大，患部肺泡血流少而通气多，吸入的气体没有或者很少参与气体交换，这种情况称为 6。另外，肺部听诊有喘鸣音，说明有支气管狭窄或痉挛，则  $\dot{V}_{\text{A}}/\dot{Q}$  下降，流经这部分肺泡的静脉血未经过充分氧合便掺入动脉血内，这种情况称为 7。死腔样通气和功能性分流都使肺泡内气体与血液内气体不能很好交换，导致肺泡内氧分压与动脉血氧分压差增大。**答案：E;G;D;F;B;A;C**

17. [W]为什么本患者有缺氧而没有高碳酸血症？

- A. I型呼吸衰竭    B. 通气不足的肺泡    C. 低氧血症

答：①案例中患者每分通气量为9.1L/min，提示患者有呼吸代偿。这是由于 1 使患者呼吸加深加快，排出大量CO<sub>2</sub>；②氧离曲线的特点呈S形，当氧分压为100mmHg时，血氧饱和度就达到了95%~98%，此时通气过多的肺泡即使提高了氧分压，流经这部分肺泡的血氧饱和度和氧含量的增加也极其微小，所以不能代偿 2 所造成的低氧血症；③由于PaCO<sub>2</sub>的改变与CO<sub>2</sub>含量变化几乎呈直线关系，当代偿性通气加强时，PACO<sub>2</sub>降低，可使血液中CO<sub>2</sub>大量排出，进而代偿通气不足肺泡所引起的CO<sub>2</sub>潴留。综上所述，此患者主要表现为缺氧，而没有高碳酸血症，属于 3。**答案：C;B;A**

18. [W]为什么本患者有缺氧而没有高碳酸血症？

- I型呼吸衰竭    B. 通气不足的肺泡    C. 低氧血症

答：①案例中患者每分通气量为9.1L/min，提示患者有呼吸代偿。这是由于 1 使患者呼吸加深加快，排出大量CO<sub>2</sub>；②氧离曲线的特点呈S形，当氧分压为100mmHg时，血氧饱和度就达到了95%~98%，此时通气过多的肺泡即使提高了氧分压，流经这部分肺泡的血氧饱和度和氧含量的增加也极其微小，所以不能代偿 2 所造成的低氧血症；③由于PaCO<sub>2</sub>的改变与CO<sub>2</sub>含量变化几乎呈直线关系，当代偿性通气加强时，PACO<sub>2</sub>降低，可使血液中CO<sub>2</sub>大量排出，进而代偿通气不足肺泡所引起的CO<sub>2</sub>潴留。综上所述，此患者主要表现为缺氧，而没有高碳酸血症，属于 3。**答案：C;B;A**

19. [Z]治疗中使用碳酸氢钠的目的是什么？

- A. 并发症    B. 代谢性酸中毒    C. 纠正    D. 血管壁平滑肌    E. 心肌的收缩力    F...  
此治疗措施有助于改善 3 对血管 4 的反应性，增强 5，  
6，减少 7。**答案：C;B;D;F;E;G;A**

20. [Z]治疗中使用碳酸氢钠的目的是什么？

- A. 并发症    B. 代谢性酸中毒    C. 纠正    D. 血管壁平滑肌    E. 心肌的收缩力    F.  
此治疗措施有助于改善 3 对血管 4 的反应性，增强 5，  
6，减少 7。**答案：C;B;D;F;E;G;A**

21. [Z]治疗中有无失误之处。

- A. 大量放腹水和使用利尿剂    B. 库存血

答：治疗措施失误之处：1；尤其是速尿，它是不保钾利尿药，不应该大量使用；使用 2。**答案：A;B**

主观题(100)微信号: zydz\_9527

1. 不完全康复  
2. 充血性心力衰竭

3. 代谢性碱中毒  
4. 代谢性酸中毒  
5. 代谢综合征  
6. 氮质血症  
7. 低钾血症  
8. 低容量性高钠血症（高渗性脱水）  
9. 低渗性脱水  
10. 二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）不完全康...  
11. 二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）肝性脑病  
12. 二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）急性呼吸窘...  
13. 二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）急性肾功能...  
14. 二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）缺血-...  
15. 发热  
16. 发热激活物  
17. 肺性脑病  
18. 钙超载  
19. 肝功能不全  
20. 肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍？  
21. 肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症。  
22. 肝肾综合征  
23. 肝性脑病  
24. 肝性脑病患者血氨为何生成增多？  
25. 肝硬化患者为什么会发生腹水？  
26. 高渗性脱水  
27. 呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的临床表现？简述其发生机制...  
28. 呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的症状？这种心力衰竭引起的...  
29. 呼吸衰竭  
30. 呼吸性酸中毒  
31. 基本病理过程  
32. 疾病  
33. 急性反应期蛋白  
34. 急性呼吸窘迫综合征  
35. 急性肾功能衰竭  
36. 急性肾衰竭少尿期最危险的并发症是什么？简述其发生机制。  
37. 假性神经递质是如何形成的？简述其在肝性脑病发生中的作用。  
38. 假性神经递质是如何形成的？试述其在肝性脑病发生中的作用。  
39. 简述AG增高型代谢性酸中毒发生的原因与机制。  
40. 简述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。  
41. 简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统的功能障碍。  
42. 简述低钾血症的原因和机制。

43. 简述低渗性脱水对机体的影响。
44. 简述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制
45. 简述肝功能衰竭患者发生凝血功能障碍的表现。
46. 简述肝性脑病患者血氨产生增多的原因。
47. 简述肝性脑病患者血氨生成增多的原因。
48. 简述肝硬化患者发生腹水的机制。
49. 简述高钾血症发生的原因及机制。
50. 简述高渗性脱水对机体的影响。
51. 简述急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功能紊乱较代谢性酸中毒时…
52. 简述急性肾功能衰竭的发病机制。
53. 简述急性肾功能衰竭多尿期多尿产生的机制。
54. 简述急性肾衰竭少尿期最危险的并发症，及其发生机制
55. 简述慢性呼吸衰竭引起右心肥大及衰竭的机制。
56. 简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制。
57. 简述频繁呕吐可导致代谢性碱中毒的机制。
58. 简述频繁呕吐引起代谢性碱中毒的机制。
59. 简述缺氧时心脏功能的代偿性反应。
60. 简述限制性通气不足发生的原因。
61. 简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制。
62. 简述心肌能量代谢障碍引起心力衰竭的机制。
63. 简述休克发展过程中肾脏功能的变化。
64. 简述休克进展期微循环淤滞的主要机制。
65. 简述休克缺血缺氧期微循环变的代偿意义。
66. 简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。
67. 简述休克晚期引起DIC的机制。
68. 简述循环性缺氧的原因与发生机制。
69. 简述组织液生成大于回流形成水肿的机制。
70. 简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的机制。
71. 劳力性呼吸困难
72. 慢性呼吸衰竭为何引起右心肥大及衰竭？
73. 慢性肾功能衰竭
74. 弥散性血管内凝血
75. 脑死亡
76. 内生致热原
77. pH反常
78. 频繁呕吐为什么可导致代谢性碱中毒？
79. 全身炎症反应综合征
80. 缺血一再灌注损伤
81. 缺血-再灌注损伤
82. 缺氧
83. 试分析急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功能紊乱较代谢性酸中毒…
84. 试述AG正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制。
85. 试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。
86. 试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。
87. 试述高钾血症发生的原因及机制。
88. 试述休克晚期引起DIC的机制。
89. 水肿
90. 水中毒
91. 完全康复
92. 限制性通气不足
93. 心功能不全
94. 心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？
95. 休克
96. 休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？
97. 血液性缺氧
98. 胰岛素抵抗
99. 应激
100. 诱因
1. [B] 不完全康复  
答案：是指疾病的损伤性变化得到控制，主要的症状、体征或行为异常消失，但体内遗留有某些基本病理变化，需通过机体的代偿来维持内环境的相对稳定。
2. [C] 充血性心力衰竭  
答案：当心功能不全特别是慢性心功能不全时，由于钠、水潴留和血容量增加，部分患者出现心脏扩大，静脉淤血及组织水肿的表现。
3. [D] 代谢性碱中毒  
答案：代谢性碱中毒是以血浆 $\text{HCO}_3^-$ 浓度原发性升高和pH上升为特征的酸碱平衡紊乱。
4. [D] 代谢性酸中毒  
答案：是以血浆 $\text{HCO}_3^-$ 浓度原发性减少而导致pH下降为特征的酸碱平衡紊乱。
5. [D] 代谢综合征  
答案：代谢综合征是以腹型肥胖、糖尿病、高血压、血脂异常以及胰岛素抵抗为共同病理生理基础，多种代谢性疾病合并出现为临床特点的一组临床症候群。
6. [D] 氮质血症  
答案：血中尿素、肌酐、尿酸、肌酸等非蛋白含氮物质的含量显著增高。
7. [D] 低钾血症  
答案：是指血清钾浓度低于3.5mmol/L。
8. [D] 低容量性高钠血症（高渗性脱水）  
答案：是指失水多于失钠，血 $\text{Na}^+$ 浓度>150mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L的脱水。
9. [D] 低渗性脱水  
答案：是指失钠多于失水，血 $\text{Na}^+$ 浓度<130mmol/L，血浆渗透压<280mmol/L的脱水。

10. [E]二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）

不完全康复

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

11. [E]二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）

肝性脑病

答案：答：是指在排除其它已知脑病的前提下，继发于肝功能紊乱的一系列严重的神经精神综合征。

12. [E]二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）

急性呼吸窘迫综合征

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

13. [E]二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）

急性肾功能衰竭

答案：答：是指在病因的作用下，肾脏泌尿功能急剧降低，不能维持机体内环境的稳定，临幊上以少尿、氮质血症以及水盐代谢障碍，酸碱平衡紊乱为主要特征的综合征。

14. [E]二、名词解释（本题共5小题，每小题4分，共20分）

缺血-再灌注损伤

答案：答：在缺血基础上恢复血流后组织功能代谢障碍及结构破坏反而较缺血时加重的现象。

15. [F]发热

答案：由于致热原的作用使体温调节中枢的调定点上移而引起调节性体温升高。

16. [F]发热激活物

答案：是指能激活产致热原细胞产生和释放内生致热原的物质。

17. [F]肺性脑病

答案：由呼吸衰竭引起的以中枢神经系统功能障碍为主要表现的综合征。

18. [G]钙超载

答案：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。

19. [G]肝功能不全

答案：当各种病因严重损害肝脏细胞（包括肝实质细胞和Kupffer细胞），使其分祀、代谢、合成、解毒、免疫等功能严重障碍，机体出现黄疸、出血、继发感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征。

20. [G]肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍？

答案：肝功能障碍患者常伴有凝血障碍，其主要机制为：①凝血因子合成减少；②凝血因子消耗增多；③循环中抗凝物质增多，如类肝素物质、纤维蛋白降解产物增多；④易发生原发性纤维蛋白溶解，由于血循环中抗纤溶酶减少，不能充分地清除纤溶酶原激活物，从而增强了纤溶酶的活力；⑤血小板量与功能异常。约50%急性肝功能衰竭患者和肝

硬化患者血小板数目严重减少。肝病时血小板功能异常表现为释放障碍、聚集性缺陷和收缩不良。

21. [G]肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症。

答案：肝功能衰竭患者发生肠源性内毒素血症的原因与下列因素有关：①肝窦的血流量减少：严重肝病时肝小叶正常结构遭到破坏，加之门脉高压形成，出现肝内、肝外短路（侧支循环）。部分血液未接触Kupffer细胞，导致内毒素通过肝脏进入体循环；②Kupffer细胞功能受抑制：如伴有淤积性黄疸的肝病患者，肝内淤积的胆汁酸和结合胆红素可抑制Kupffer细胞功能，使内毒素得以进入体循环；③内毒素从结肠漏出过多：结肠壁发生水肿时（常见于肝硬化门脉高压）漏入腹腔的内毒素增多；④内毒素吸收过多：严重肝病时肠粘膜屏障功能可能受损，致使内毒素吸收增多，胆盐具有抑制肠腔内毒素吸收的作用，故在淤积性黄疸时，由于胆汁排泄受阻，肠腔内胆盐减少，有利于内毒素吸收入血。

22. [G]肝肾综合征

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

23. [G]肝性脑病

答案：是指在排除其它已知脑病的前提下，继发于肝功能紊乱的一系列严重的神经精神综合征。

24. [G]肝性脑病患者血氨为何生成增多？

答案：肝性脑病患者血氨生成增多因有：①血氨主要来源于肠道产氨。肝硬化时由于门脉高压，使肠黏膜淤血、水肿，或由于胆汁分泌减少，食物的消化、吸收和排空均发生障碍；同时因胆汁分泌减少使胆汁酸盐的抑菌作用降低，造成细菌繁殖旺盛。肠菌分泌的氨基酸氧化酶和尿素酶增多，作用于肠道积存的蛋白质及尿素，使氨的产生明显增多；②慢性肝病晚期，常伴有肾功能减退，血液中的尿素等非蛋白氮含量高于正常，经肠壁弥散入肠腔内的尿素显著增加，经肠菌分解使产氨增多。③肝性脑病患者昏迷前可出现躁动不安、震颤等肌肉活动增强的症状，因此肌肉中的腺苷酸分解代谢增强，使肌肉产氨增多。

25. [G]肝硬化患者为什么会发生腹水？

答案：肝硬化患者可出现腹水，其发生机制为：①门脉高压：肝硬化时，由于门静脉压增高使肠系膜毛细血管压增高，液体漏入腹腔增多，产生腹水；②血浆胶体渗透压降低：肝功能降低，白蛋白合成减少，血浆胶体渗透压降低，促进液体漏入腹腔增多；③肝淋巴循环障碍：肝硬化时，肝静脉受挤压发生扭曲、闭塞，继而引起肝窦内压增高，由于肝窦壁通透性高，因而，包括蛋白在内的血浆成分进入肝组织间隙，超过淋巴回流能力，则可从肝表面漏入腹腔，形成腹水；④钠、水潴留：肾血流量减少，肾小球滤过率降低，原尿生成减少；醛固酮和抗利尿激素产生增多，而肝功能障碍又使其在肝脏的灭活减少，肾小管重吸收钠、水增加；肝功能障碍时，心房利钠多肽可减少，使其抑制肾小管重吸收钠的作用降低。上述这些变化均可导致钠、水潴留，促进腹水的形成。

26. [G]高渗性脱水

答案：高渗性脱水：指失水多于失钠，血Na<sup>+</sup>浓度>150mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L的脱水。

27. [H]呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的临床表现？简述其发生机制。

答案：呼吸困难是左心衰竭最常出现的临床表现，其机制可能与以下因素有关：

①肺淤血和肺水肿导致肺顺应性降低，要吸入同样量的空气，就必须增加呼吸肌作功，消耗更多的能量，故患者感到呼吸费力；②支气管黏膜充血、肿胀及气道内分泌物导致气道阻力增大；

③肺毛细血管压增高和间质水肿使肺间质压力增高，刺激肺毛细血管旁J受体，引起反射性的浅快呼吸。

28. [H] 呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的症状？这种心力衰竭引起的呼吸困难与哪些因素有关？

答案：呼吸困难是左心衰竭最常出现的症状，其机制可能与以下因素有关：①肺淤血和肺水肿导致肺顺应性降低，要吸入同样量的空气，就必须增加呼吸肌作功，消耗更多的能量，故患者感到呼吸费力；②支气管黏膜充血、肿胀及气道内分泌物导致气道阻力增大；

③肺毛细血管压增高和间质水肿使肺间质压力增高，刺激肺毛细血管旁J受体，引起反射性的浅快呼吸。

29. [H] 呼吸衰竭

答案：当外呼吸功能严重障碍，以致静息状态吸入空气时， $\text{PaO}_2$ 低于60mmHg（8kPa），伴有或不伴有 $\text{PaCO}_2$ 高于50mmHg（6.6kPa），并出现一系列临床表现。

30. [H] 呼吸性酸中毒

答案：呼吸性酸中毒是指体内 $\text{CO}_2$ 排出障碍或吸入过多引起的以血浆 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 浓度原发性增高和pH下降为特征的酸碱平衡紊乱。

31. [J] 基本病理过程

答案：基本病理过程：在多种疾病过程中出现的共同的功能、代谢和形态结构的病理变化。

32. [J] 疾病

答案：在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。

33. [J] 急性反应期蛋白

答案：感染、炎症和组织损伤等原因引起应激时，血浆中某些蛋白质浓度迅速增高。

34. [J] 急性呼吸窘迫综合征

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

35. [J] 急性肾功能衰竭

答案：是指在病因的作用下，肾脏泌尿功能急剧降低，不能维持机体内环境的稳定，临幊上以少尿、复质血症以及水盐代谢障碍，酸碱平衡紊乱为主要特征的综合征。

36. [J] 急性肾衰竭少尿期最危险的并发症是什么？简述其发生机制。

答案：急性肾功能衰竭少尿期最危险的并发症是高钾血症，其发生的机制为：①肾小球滤过率降低和肾小管损害使钾随尿排出减少；②组织破坏，释放大量钾至细胞外液；

③酸中毒时钾从细胞内向细胞外转移；④输入库存血液或食入含钾量高的食物或药物等。

37. [J] 假性神经递质是如何形成的？简述其在肝性脑病发生中的作用。

答案：食物中蛋白质中含有苯丙氨酸和酪氨酸，经肠道细菌脱羧酶的作用，分别被分解为

苯乙胺和酪胺。当肝功能严重障碍时，大量的生物胺在绕过肝脏直接进入体循环，并通过血脑屏障入脑内。苯乙胺和酪胺在脑细胞非特异性 $\beta$ -羟化酶作用下，分别生成苯乙醇胺和羟苯乙醇胺。这两种物质在化学结构上与真正的神经递质去甲肾上腺素和多巴胺极为相似，但生理作用却远不如去甲肾上腺素和多巴胺，被称为假性神经递质。

当脑干网状结构中假性神经递质增多时，则竞争性地取代正常神经递质而被神经元摄取、储存、释放，但其释放后的生理作用较正常神经递质弱得多，从而导致网状结构上行激动系统的功能障碍，使机体处于昏睡乃至昏迷状态。

38. [J] 假性神经递质是如何形成的？试述其在肝性脑病发生中的作用。

答案：食物中蛋白质中含有苯丙氨酸和酪氨酸，经肠道细菌脱羧酶的作用，分别被分解为苯乙胺和酪胺。当肝功能严重障碍时，大量的生物胺在绕过肝脏直接进入体循环，并通过血脑屏障入脑内。苯乙胺和酪胺在脑细胞非特异性 $\beta$ -羟化酶作用下，分别生成苯乙醇胺和羟苯乙醇胺。这两种物质在化学结构上与真正的神经递质去甲肾上腺素和多巴胺极为相似，但生理作用却远不如去甲肾上腺素和多巴胺，被称为假性神经递质。当脑干网状结构中假性神经递质增多时，则竞争性地取代正常神经递质而被神经元摄取，储存、释放，但其释放后的生理作用较正常神经递质弱得多，从而导致网状结构上行激动系统的功能障碍，使机体处于昏睡乃至昏迷状态。

39. [J] 简述AG增高型代谢性酸中毒发生的原因与机制。

答案：（1）固定酸摄入过多：过量服用阿斯匹林等水杨酸类药物，可引起代谢性酸中毒。（2）固定酸产生过多：①乳酸酸中毒：各种原因引起的组织低灌注或缺氧时，例如休克、心力衰竭、缺氧、严重贫血等，供氧不足使葡萄糖无氧酵解增强而有氧氧化障碍，导致乳酸大量增加；②酮症酸中毒：多发生于糖尿病、严重饥饿及酒精中毒时。因葡萄糖利用减少或糖原储备不足，使脂肪分解加速，产生大量酮体，发生酮症酸中毒。

（3）肾排泄固定酸减少：急性和慢性肾功能衰竭晚期，机体在代谢过程中生成的磷酸根 $(\text{HPO}_4^{2-})$ 、硫酸根 $(\text{SO}_4^{2-})$ 等不能充分从尿中排出，使血中固定酸增加，AG增高。

40. [J] 简述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。

答案：代谢性酸中毒主要引起心血管系统和中枢神经系统的功能障碍：

①心血管系统： $\text{H}^+$ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 $\text{Ca}^{2+}$ 内流、减少肌浆网 $\text{Ca}^{2+}$ 释放和竞争性抑制 $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白结合使心肌收缩力减弱；代谢性酸中毒常引起高钾血症，后者可造成心律失常； $\text{H}^+$ 增高可抑制心肌和外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管的紧张度有所降低；

②中枢神经系统：主要表现是抑制，与下列因素有关： $\text{H}^+$ 增多抑制生物氧化酶类的活性，使氧化磷酸化过程减弱，ATP生成减少，脑组织能量供应不足；酸中毒使脑内谷氨酸脱羧酶活性增高，抑制性神经递质 $\gamma$ -氨基丁酸生成增多。

41. [J] 简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统的功能障碍。

答案：（1）心血管系统： $\text{H}^+$ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 $\text{Ca}^{2+}$ 内流、减少肌浆网 $\text{Ca}^{2+}$ 释放和竞争性抑制 $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白结合使心肌收缩力减弱；代谢性酸中毒常引起高钾血症，后者可造成心律失常； $\text{H}^+$ 增高可抑制心肌和外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管的紧张度有所降低；

（2）中枢神经系统：主要表现是抑制，与下列因素有关： $\text{H}^+$ 增多抑制生物氧化酶类的活

性，使氧化磷酸化过程减弱，ATP生成减少，脑组织能量供应不足；酸中毒使脑内谷氨酸脱羧酶活性增高，抑制性神经递质 $\gamma$ -氨基丁酸生成增多。

#### 42. [J]简述低钾血症的原因和机制。

答案：（1）钾摄入不足：见于各种原因造成的摄食减少者，如胃肠道手术后禁食、肠道梗阻或昏迷患者等不能进食者。通常因单纯摄食减少造成的低钾血症程度较轻。

（2）钾丢失过多：①经消化道失钾：消化液中含钾量高于或等于血钾浓度，大量消化液丢失是低钾血症最常见的原因。主要见于呕吐、腹泻及胃肠减压等情况下。②经肾失钾：主要见于使用速尿、噻嗪类排钾性利尿剂可以造成肾排 $K^+$ 增多；当醛固酮含量增高时，可促进远曲小管和集合管排 $K^+$ ；各种肾疾患，尤其是肾间质性疾病如肾盂肾炎和急性肾功能衰竭多尿期；镁缺失可使肾小管上皮细胞 $Na^+-K^+$ -ATP酶失活，钾重吸收障碍，导致钾丢失过多。③经皮肤丢失：高温环境下进行强体力劳动，大量出汗可丢失较多的钾，若没有及时补充可引起低血钾。

（3）血钾向细胞内转移：①碱中毒：细胞外液pH增高使 $H^+$ 从细胞内向细胞外转移，以缓解细胞外液碱中毒，同时细胞外 $K^+$ 进入细胞内以维持细胞内外的电荷平衡。②过量胰岛素使用：胰岛素可促进 $K^+$ 向细胞内转移，使血钾浓度降低。③家族性低钾性周期性麻痹：是一种少见的常染色体显性遗传病，发作时 $K^+$ 突然移入细胞内使血钾浓度降低。

#### 43. [J]简述低渗性脱水对机体的影响。

答案：（1）细胞外液渗透压降低：①尿量的变化：在低渗性脱水早期，尿量可无明显减少。这是因为早期细胞外液量减少不明显，细胞外液渗透压降低抑制ADH释放，肾远曲小管和集合管对水重吸收减少。当细胞外液容量明显减少时，血容量不足可刺激ADH释放，肾小管对水的重吸收增加，尿量减少。②细胞外液向细胞内转移：由于细胞外液低渗，水分从细胞外向细胞内转移，引起细胞肿胀，严重时可因脑细胞肿胀而导致中枢神经系统功能障碍。

（2）细胞外液容量减少：①脱水征：细胞外液容量减少和水向细胞内转移，进一步加重了细胞外液的不足。临幊上患者表现为皮肤弹性减退、眼窝及婴幼儿囟门凹陷等脱水征。②循环衰竭：血容量明显减少使低渗性脱水患者较易发生低血容量性休克，表现为直立性眩晕、动脉血压降低、脉搏细速、静脉塌陷等。

（3）尿钠的变化：经肾失钠的低渗性脱水患者，尿钠含量较多( $>20\text{mmol/L}$ )。如果是肾外因素引起的低渗性脱水，尿钠含量降低( $<10\text{mmol/L}$ )。

#### 44. [J]简述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制

答案：当肺发生病变时，肺泡通气与血流的改变是不平行的，造成严重的肺泡通气与血流比例失调，其主要形式为：

（1）部分肺泡通气不足。慢性阻塞性肺疾患、肺实变、肺纤维化和肺不张等可引起通气障碍，在病变严重的部位肺泡通气明显减少，但血流并无相应减少，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分氧合便掺入到动脉血内，这种情况类似动一静脉短路，故称功能性分流，又称静脉血掺杂。

（2）部分肺泡血流不足。肺栓塞、弥散性血管内凝血、肺动脉炎、肺血管收缩等都可使部分肺泡血流减少，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

#### 45. [J]简述肝功能衰竭患者发生凝血功能障碍的表现。

答案：①凝血因子合成减少；

②凝血因子消耗增多；

③循环中抗凝物质增多，如类肝素物质、纤维蛋白降解产物增多；

④易发生原发性纤维蛋白溶解，由于血循环中抗纤溶酶减少，不能充分地清除纤溶酶原激活物，从而增强了纤溶酶的活力；

⑤血小板量与功能异常。约50%急性肝功能衰竭患者和肝硬化患者血小板数目严重减少。肝病时血小板功能异常表现为释放障碍、聚集性缺陷和收缩不良。

#### 46. [J]简述肝性脑病患者血氨产生增多的原因。

答案：①血氨主要来源于肠道产氨。肝硬化时由于门脉高压，使肠黏膜淤血、水肿，或由于胆汁分泌减少，食物的消化、吸收和排空均发生障碍；同时因胆汁分泌减少使胆汁酸盐的抑菌作用降低，造成细菌繁殖旺盛。肠菌分泌的氨基酸氧化酶和尿素酶增多，作用于肠道积存的蛋白质及尿素，使氨的产生明显增多；②慢性肝病晚期，常伴有肾功能减退，血液中的尿素等非蛋白氮含量高于正常，经肠壁弥散入肠腔内的尿素显著增加，经肠菌分解使产氨增多。③肝性脑病患者昏迷前可出现躁动不安、震颤等肌肉活动增强的症状，因此肌肉中的腺苷酸分解代谢增强，使肌肉产氨增多。

#### 47. [J]简述肝性脑病患者血氨生成增多的原因。

答案：（1）血氨主要来源于肠道产氨。肝硬化时由于门脉高压，使肠黏膜淤血、水肿，或由于胆汁分泌减少，食物的消化、吸收和排空均发生障碍；同时因胆汁分泌减少使胆汁酸盐的抑菌作用降低，造成细菌繁殖旺盛。肠菌分泌的氨基酸氧化酶和尿素酶增多，作用于肠道积存的蛋白质及尿素，使氨的产生明显增多；

（2）慢性肝病晚期，常伴有肾功能减退，血液中的尿素等非蛋白氮含量高于正常，经肠壁弥散入肠腔内的尿素显著增加，经肠菌分解使产氨增多。

（3）肝性脑病患者昏迷前可出现躁动不安、震颤等肌肉活动增强的症状，因此肌肉中的腺苷酸分解代谢增强，使肌肉产氨增多。

#### 48. [J]简述肝硬化患者发生腹水的机制。

答案：肝硬化患者可出现腹水，其发生机制为：

①门脉高压：肝硬化时，由于门静脉压增高使肠系膜毛细血管压增高，液体漏入腹腔增多，产生腹水；

②血浆胶体渗透压降低：肝功能降低，白蛋白合成减少，血浆胶体渗透压降低，促进液体漏入腹腔增多；

③肝淋巴循环障碍：肝硬化时，肝静脉受挤压发生扭曲、闭塞，继而引起肝窦内压增高，由于肝窦壁通透性高，因而，包括蛋白在内的血浆成分进入肝组织间隙，超过淋巴回流能力，则可从肝表面漏入腹腔，形成腹水；

④钠、水潴留：肾血流量减少，肾小球滤过率降低，原尿生成减少；醛固酮和抗利尿激素产生增多，而肝功能障碍又使其在肝脏的灭活减少，肾小管重吸收钠、水增加；肝功能障碍时，心房利钠多肽可减少，使其抑制肾小管重吸收钠的作用降低。上述这些变化均可导致钠、水潴留，促进腹水的形成。

#### 49. [J]简述高钾血症发生的原因及机制。

答案：答：(1) 钾摄入量过多，如静脉输钾过多、过快，或输入大量库存血。(2) 钾排出减少，主要是肾排钾减少：①急性肾功能衰竭少尿期或慢性肾功能衰竭终末期，肾小球滤过率明显降低，钾在体内潴留；②醛固酮分泌减少，使远曲小管和集合管排K<sup>+</sup>量降低；③长期使用保钾性利尿，如安体舒通。(3) 细胞内钾向细胞外转移：①酸中毒：酸中毒时细胞外H<sup>+</sup>向细胞内转移，以缓解细胞外液酸中毒，同时细胞内K<sup>+</sup>移至细胞外以维持细胞内外的电荷平衡；②细胞分解破坏：缺氧、溶血和严重创伤时，细胞内K<sup>+</sup>移向细胞外，使血钾浓度升高；③高血糖合并胰岛素不足：由于胰岛素不足，K<sup>+</sup>进入细胞内减少；高血糖使血浆渗透压增高，引起细胞脱水和细胞内钾浓度增高，促进K<sup>+</sup>的外移；④某些药物的作用：β受体阻断剂、洋地黄等药物中毒等通过干扰Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶活性而影响细胞摄钾，引起血钾升高。

#### 50. [J] 简述高渗性脱水对机体的影响。

答案：高渗性脱水对机体的影响：①细胞外液渗透压升高引起的变化：刺激下丘脑的渴中枢，引起口渴感；刺激渗透压感受器增加ADH分泌，使肾小管对水的重吸收增强，因而尿量减少而尿比重增加；水分从渗透压相对较低的细胞内向细胞外转移，引起细胞脱水，致使细胞皱缩；脑体积因脱水而显著缩小时，颅骨与脑皮质之间的血管张力增大，可导致静脉破裂，出现局部脑出血和蛛网膜下腔出血；②脱水热：由于皮肤蒸发水分减少，机体散热障碍导致体温升高；③细胞外液容量变化：轻度和中度高渗性脱水患者不易出现血压下降等表现，这是由于细胞外液容量减少可刺激醛固酮分泌增加，增强肾小管对钠水的重吸收，与ADH一起维持细胞外液容量和循环血量；加之细胞内液向细胞外液转移可部分代偿细胞外液减少的结果。

重度高渗性脱水患者因细胞外液量明显减少，可出现循环衰竭。

#### 51. [J] 简述急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功能紊乱较代谢性酸中毒时更明显的原因。

答案：①中枢酸中毒更明显：CO<sub>2</sub>为脂溶性，急性呼吸性酸中毒时，血液中积聚的大量CO<sub>2</sub>可迅速通过血脑屏障，使脑内H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>含量明显升高。而HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>为水溶性，血浆中HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>通过血脑屏障极为缓慢，脑脊液内HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>含量代偿性升高需要较长时间。因此，急性呼吸性酸中毒时，脑脊液pH的降低较血液pH降低更为明显：

②脑血管扩张：由于CO<sub>2</sub>潴留可使脑血管明显扩张，脑血流量增加，引起颅内压和脑脊液压增加：

③缺氧：CO<sub>2</sub>潴留往往伴有不同程度的缺氧，加重神经细胞以及脑血管壁的损伤。

#### 52. [J] 简述急性肾功能衰竭的发病机制。

答案：急性肾功能衰竭的发病机制主要涉及肾小球及肾小管功能及结构改变：(1) 肾小球因素。肾血流量减少导致肾小球滤过率下降，引起少尿或无尿：①肾灌注压下降，②肾血管收缩；③肾血管阻塞。(2) 肾小管因素：①肾小管阻塞。肾小管坏死时，肾小管管腔被管型和坏死脱落的上皮细胞碎片等阻塞，致使近端小管扩张，由于肾小管内压升高，肾小球有效滤过压随之降低而发生少尿②肾小管原尿返流。肾小管上皮细胞广泛坏死，原尿经受损的部位进入间质。肾小管管腔内原尿向肾间质的返流对尿量减少有多方面影响，其一直接减少尿量；其二未进入血管的液体使间质水肿，间质压升高而压迫肾小管和阻碍原尿通过并导致肾小球囊内压增高使肾小球滤过率进一步减少，其三肾间质水肿还可能压迫肾小管周围的毛细血管，使血流进一步减少，加重肾小管损伤，从而引起恶性循环。

#### 53. [J] 简述急性肾功能衰竭多尿期多尿产生的机制。

答案：①肾血流量逐渐恢复，肾小管上皮细胞再生修复，肾小管内管型被冲走，肾小管阻塞解除，间质水肿消退；②少尿期滞留的水分及代谢产物等得以排出，尿素等代谢产物增加原尿渗透压，起到渗透性利尿作用；③新生的肾小管上皮细胞排泌和重吸收功能尚未恢复，钠水重吸收相对低下。

#### 54. [J] 简述急性肾衰竭少尿期最危险的并发症，及其发生机制

答案：答：

急性肾功能衰竭少尿期最危险的并发症是高钾血症。

其发生的机制为：

- (1) 肾小球滤过率降低和肾小管损害使钾随尿排出减少；
- (2) 组织破坏，释放大量钾至细胞外液；
- (3) 酸中毒时钾从细胞内向细胞外转移；
- (4) 输入库存血液或食入含钾量高的食物或药物等。

#### 55. [J] 简述慢性呼吸衰竭引起右心肥大及衰竭的机制。

答案：①肺动脉高压：肺泡缺氧和二氧化碳潴留导致血液中H<sup>+</sup>浓度升高，引起肺小动脉收缩；肺小动脉长期收缩，以及缺氧的直接作用，可引起肺血管平滑肌细胞和成纤维细胞的肥大和增生，胶原蛋白与弹性蛋白合成增加，导致肺血管壁增厚和硬化，管腔变窄；②心室舒缩活动受限：呼吸困难时，用力呼气则使胸内压异常增高，心脏受压，影响心脏的舒张功能，用力吸气则胸内压异常降低，即心脏外面的负压增大，可增加右心收缩的负荷，促使右心衰竭；③心肌受损、心肌负荷加重：缺氧、酸中毒和电解质紊乱降低心肌舒缩功能；长期缺氧导致心肌细胞脂肪变性、坏死、灶性出血和纤维化；呼吸系统疾病造成反复肺部感染，细菌或病毒、毒素直接损伤心肌。

#### 56. [J] 简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制。

答案：慢性肾功能衰竭早期造成多尿的机制：①残存肾单位的代偿：部分肾单位遭到破坏时通过残存的功能肾单位血流量增多、滤过率增加而代偿。残存肾单位中原尿量超过正常，大量的原尿流经肾小管时流速加快，肾小管来不及吸收而排出增加，出现多尿；②渗透性利尿：残存肾单位的肾小球滤出的溶质代偿性增多，产生渗透性利尿；③肾小管功能障碍：有些疾病，如慢性肾盂肾炎导致慢性肾功能衰竭时，常有肾小管上皮细胞对抗利尿激素的反应减弱，因而对水的重吸收减少。

#### 57. [J] 简述频繁呕吐可导致代谢性碱中毒的机制。

答案：①胃液中H<sup>+</sup>丢失，使碱性肠液中的HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>得不到H<sup>+</sup>中和而被吸收入血，造成其浓度升高；

②胃液的丢失可造成失K<sup>+</sup>，可引起低钾性碱中毒；

③胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换和重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多；

④丢失HCl造成血Cl<sup>-</sup>下降，促使远端肾小管上皮细胞重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多。

#### 58. [J] 简述频繁呕吐引起代谢性碱中毒的机制。

答案：(1) 胃液中H<sup>+</sup>丢失，使碱性肠液中的HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>得不到H<sup>+</sup>中和而被吸收入血，造成其浓度

升高：

- (2) 胃液的丢失可造成失K<sup>+</sup>，可引起低钾性碱中毒；
- (3) 胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换和重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多；
- (4) 丢失HCl造成血Cl<sup>-</sup>下降，促使远端肾小管上皮细胞重吸收HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>增多。

59. [J] 简述缺氧时心脏功能的代偿性反应。

答案：(1) 心率加快：见于急性轻度或中度缺氧时。这可能是由于通气增加所致肺膨胀对肺牵张感受器的刺激，反射性地通过交感神经兴奋引起的。

(2) 心肌收缩力增强：缺氧初期，可引起交感神经兴奋，作用于心脏β一肾上腺素受体，使心肌收缩性增强。

(3) 心输出量增加：心输出量增加可提高全身组织的供氧量，故对急性缺氧有一定的代偿意义。心输出量增加其原因除与心率加快、心肌收缩力增强有关外，还与缺氧时呼吸深快、胸内负压增大、静脉回流增加有关。严重缺氧时，由于心率减慢或心肌收缩力减弱，可使心输出量降低。

60. [J] 简述限制性通气不足发生的原因。

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

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

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

(4) 胸腔积液和气胸：胸腔大量积液或者张力性气胸压迫肺，使肺扩张受限。

61. [J] 简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制。

答案：心功能不全时心脏功能性代偿包括：①心率增快。心输出量减少，经主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器反射性引起心率加快；心脏泵血减少使心腔内剩余的血量增加，心室舒张末期容积和压力升高，可刺激右心房和腔静脉的容量感受器，引起交感神经兴奋；当肺淤血导致缺氧时，可以刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器，反射性引起心率加快。适度的心率增快有利于维持心输出量，因而具有代偿意义。②心脏紧张源性扩张。在心脏收缩功能受损之初，由于每搏输出量降低，心室舒张末期容积增加，前负荷增加导致心肌纤维的初长增大，心肌收缩力增强，代偿性增加每搏输出量，这种伴有心肌收缩力增强的心腔扩大称为心脏紧张源性扩张，有利于将心室内过多的血液及时泵出。③心肌收缩性增强。由于交感一肾上腺髓质系统兴奋，儿茶酚胺增加，通过激活β-肾上腺素受体，增加胞浆cAMP浓度，激活蛋白激酶A，使肌膜钙通道蛋白磷酸化，胞浆Ca<sup>2+</sup>浓度升高而发挥正性变力作用。

62. [J] 简述心肌能量代谢障碍引起心力衰竭的机制。

答案：心肌的能量代谢过程包括能量的产生、储存和利用三个阶段。其中任何环节发生障碍，都可以导致心肌收缩性减弱：

①能量生成障碍：冠心病是造成心肌能量生成不足的最常见原因，心肌梗塞引起的急性心

肌缺血可在短时间内引起心肌能量生成明显减少，严重损害其收缩功能。休克和严重贫血等可以减少心肌的供血和供氧，引起心肌的能量生成障碍，此外，维生素B<sub>1</sub>缺乏引起的丙酮酸氧化脱羧障碍，也使心肌细胞的有氧氧化障碍，导致ATP生成不足；②能量储备减少：随着心肌肥大的发展，心肌产能减少而耗能增加，尤其是磷酸肌酸激酶的活性降低，使储能形式的磷酸肌酸含量减少；

③能量利用障碍：肥大心肌肌球蛋白头部的ATP酶活性降低，利用ATP供能障碍，心肌收缩性降低。

63. [J] 简述休克发展过程中肾脏功能的变化。

答案：休克早期可引起功能性肾衰竭，这是由于血液重新分布的特点，肾脏是最早被累及的器官之一，有效循环血量减少不仅能直接使肾血流量不足，而且还可通过交感一肾上腺髓质系统和肾素一血管紧张素系统的激活使肾血管收缩，造成肾血流量更少；结果使肾小球滤过压降低，肾小球滤过率减少，导致少尿或无尿。但此时肾功能的变化是可逆的，一旦休克逆转，血压恢复，肾血流量和肾功能即可恢复正常，尿量也随之恢复正常。休克持续时间较长时，由于持续肾缺血和严重肾脏低灌流、微血栓形成、炎症介质作用、肾毒素释放等，引起肾小管上皮细胞坏死，发生器质性肾衰竭。

64. [J] 简述休克进展期微循环淤滞的主要机制。

答案：(1) 酸中毒：缺血缺氧导致组织酸性代谢产物堆积。在酸性环境下，微动脉、毛细血管前括约肌对儿茶酚胺的反应性降低，发生松弛、舒张。

(2) 局部产生扩血管物质增多：组织缺氧可使毛细血管周围肥大细胞释放过多的组胺，使小动脉和毛细血管舒张，毛细血管壁通透性升高，大量血浆渗出，致使血液浓缩、血浆黏度增高等血液流变学的改变，进一步加重微循环障碍。

(3) 血液流变学改变：细胞黏附分子的介导下，白细胞滚动、贴壁、嵌塞毛细血管，使血流受阻；黏附于微静脉，使毛细血管后阻力增高。血液浓缩，血浆黏度增大，红细胞聚集等，都可造成微循环血流变慢，血液淤泥化，甚至血流停止。

(4) 内毒素的作用内毒素可与血液中白细胞发生反应，使之产生并释放扩血管的多肽类活性物质；内毒素还可激活凝血因子X或补体系统，使毛细血管扩张，通透性升高。

65. [J] 简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。

答案：答：(1) 血液重新分布有利于心脑血液供应。皮肤、腹腔内脏、肾脏的血管α受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血管交感缩血管纤维分布较稀少，α受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以β受体为主，且在交感兴奋心脏活动增强时，局部代谢产物腺苷等扩血管物质增多，故可不收缩反而扩张。微循环反应的不均一性使已经减少的循环血量重新分布，保证了心、脑主要生命器官的血液供应。(2) 有利于维持动脉血压正常。通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平。

66. [J] 简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。

答案：①血液重新分布有利于心脑血液供应：皮肤、腹腔内脏、肾脏的血管α受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血管交感缩血管纤维分布较稀少，α受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以β受体为主，且在交感兴奋心脏活动增强时，局部代谢产物腺苷等扩血管物质增多，故可不收缩反而扩张。微循环反应的不均一性使已经减

少的循环血量重新分布，保证了心、脑主要生命器官的血液供应；②有利于维持动脉血压正常：通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平。

67. [J] 简述休克晚期引起DIC的机制。

答案：休克晚期DIC发生与下列因素有关：（1）由于严重缺氧和大量酸性代谢产物聚积，可使血管内皮细胞受损、内皮下胶原暴露，从而有利于DIC形成；（2）由于毛细血管扩张、血流缓慢、血液淤滞，导致血浆渗出、血液黏稠度增高，红细胞易于凝积而形成微血栓；（3）任何原因引起的休克如同时伴有大量红细胞溶解时，则红细胞所释放的红细胞素有类似血小板因子3的作用，亦可通过外源性凝血系统，促进DIC的形成；（4）促凝物质释放如创伤性休克时，损伤组织释放大量组织因子入血，启动外源性凝血系统。

68. [J] 简述循环性缺氧的原因与发生机制。

答案：答：（1）全身性循环障碍：见于休克和心力衰竭。心力衰竭患者因心输出量减少导致组织灌流不足；休克患者心输出量的减少比心力衰竭者更严重，全身性缺氧也更明显。严重时，患者可因心、脑、肾等重要器官功能衰竭而死亡。（2）局部性循环障碍：主要见于血管栓塞、动脉炎症或动脉粥样硬化造成的血管狭窄或阻塞时，由于各器官、组织局部供血不足，因而该血管所营养的区域出现缺血缺氧的变化。局部血液循环障碍的后果主要取决于缺血发生的部位，如心肌梗死、脑血管意外等。

69. [J] 简述组织液生成大于回流形成水肿的机制。

答案：（1）毛细血管血压增高：毛细血管血压升高可使有效滤过压增大，血管内液体滤出增多。常见的原因是静脉压增高，如充血性心力衰竭时静脉回流受阻，静脉压增高，成为全身性水肿的重要原因。肿瘤压迫静脉或静脉血栓形成可使静脉回流受阻，引起局部性水肿。

（2）血浆胶体渗透压降低：当血浆白蛋白含量减少时，血浆胶体渗透压降低，可发生水肿。主要因素有：①蛋白质摄入不足及合成障碍，见于胃肠道疾患或营养不良时蛋白质摄入量不足，以及肝功能障碍时血浆白蛋白的合成减少；②蛋白质分解代谢增强，见于慢性感染、恶性肿瘤等慢性消耗性疾病；③蛋白质丧失过多，如肾病综合征时，大量蛋白质从尿中丧失。

（3）微血管壁通透性增高：当微血管通透性增高时，血浆蛋白从毛细血管壁和微静脉壁滤出，造成组织间液的胶体渗透压升高，促进血管内溶质和水分滤出。常见于各种炎症性疾病。

（4）淋巴回流受阻：当淋巴回流受阻时，含蛋白质较高的水肿液就可在组织间隙中聚集，形成淋巴性水肿。常见原因有恶性肿瘤、乳腺癌根治术、丝虫病时。

70. [J] 简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的机制。

答案：答：夜间阵发性呼吸困难是左心衰竭造成严重肺淤血的典型表现，其发生机制是：

（1）患者入睡后由端坐位改为平卧位，下半身静脉回流增多，水肿液吸收入血液循环也增多，加重肺淤血。（2）入睡后迷走神经紧张性增高，使小支气管收缩，气道阻力增大。

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

71. [L] 劳力性呼吸困难

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

72. [M] 慢性呼吸衰竭为何引起右心肥大及衰竭？

答案：慢性呼吸衰竭引起右心肥大及衰竭的机制如下：①肺动脉高压：肺泡缺氧和二氧化碳潴留导致血液中 $H^+$ 浓度升高，引起肺小动脉收缩；肺小动脉长期收缩，以及缺氧的直接作用，可引起肺血管平滑肌细胞和成纤维细胞的肥大和增生，胶原蛋白与弹性蛋白合成增加，导致肺血管壁增厚和硬化，管腔变窄；②心室舒缩活动受限：呼吸困难时，用力呼气则使胸内压异常增高，心脏受压，影响心脏的舒张功能，用力吸气则胸内压异常降低，即心脏外面的负压增大，可增加右心收缩的负荷，促使右心衰竭；③心肌受损、心肌负荷加重：缺氧、酸中毒和电解质紊乱降低心肌舒缩功能；长期缺氧导致心肌细胞脂肪变性、坏死、灶性出血和纤维化；呼吸系统疾病造成反复肺部感染，细菌或病毒、毒素直接损伤心肌。

73. [M] 慢性肾功能衰竭

答案：各种疾病使肾单位发生进行性破坏，在数月、数年或更长时间后，残存的肾单位不能充分排出代谢废物和维持内环境恒定，因而体内逐渐出现代谢废物的潴留和水、电解质、酸碱平衡及肾内分泌功能障碍。

74. [M] 弥散性血管内凝血

答案：是继发性的、以广泛微血栓形成并相继出现止凝血功能障碍为特征的病理过程。

75. [N] 脑死亡

答案：是指全脑功能的永久性丧失。

76. [N] 内生致热原

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

77. pH反常

答案：缺血可引起代谢性酸中毒，但在再灌注时迅速纠正缺血组织的酸中毒，反而会加重细胞损伤。

78. [P] 频繁呕吐为什么可导致代谢性碱中毒？

答案：频繁呕吐引起代谢性碱中毒的机制是：①胃液中 $H^+$ 丢失，使碱性肠液中的 $HCO_3^-$ 得不到 $H^+$ 中和而被吸收入血，造成其浓度升高；②胃液的丢失可造成失 $K^+$ ，可引起低钾性碱中毒；③胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的 $H^+-Na^+$ 交换和重吸收 $HCO_3^-$ 增多；④丢失HCl造成血 $Cl^-$ 下降，促使远端肾小管上皮细胞重吸收 $HCO_3^-$ ，增多。

79. [Q] 全身炎症反应综合征

答案：是指机体失控的自我持续放大的和自我破坏的炎症，表现为播散性炎细胞活化和炎症介质泛滥到血浆并在远隔部位引起全身性炎症，最后对组织器官造成严重损伤。

80. [Q] 缺血一再灌注损伤

答案：在缺血基础上恢复血流后组织功能代谢障碍及结构破坏反而较缺血时加重的现象。

81. [Q] 缺血-再灌注损伤

答案：是指在缺血基础上恢复血流后组织功能代谢障碍及结构破坏反而较缺血时加重的现

象。

## 82. [Q] 缺氧

答案：是指由于向组织和器官运送氧减少或组织利用氧障碍，引起机体功能、代谢和形态结构变化的病理过程。

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

答案：急性呼吸性酸中毒引起的中枢神经系统功能紊乱往往比代谢性酸中毒更为明显，这是因为：①中枢酸中毒更明显： $\text{CO}_2$ 为脂溶性，急性呼吸性酸中毒时，血液中积聚的大量 $\text{CO}_2$ 可迅速通过血脑屏障，使脑内 $\text{H}_2\text{CO}_3^-$ 含量明显升高。而 $\text{HCO}_3^-$ 为水溶性，血浆中 $\text{HCO}_3^-$ 通过血脑屏障极为缓慢，脑脊液内 $\text{HCO}_3^-$ 含量代偿性升高需要较长时间。因此，急性呼吸性酸中毒时，脑脊液pH的降低较血液pH降低更为明显；②脑血管扩张：由于 $\text{CO}_2$ 滞留可使脑血管明显扩张，脑血流量增加，引起颅内压和脑脊液压增加；③缺氧： $\text{CO}_2$ 滞留往往伴有不同程度的缺氧，加重神经细胞以及脑血管壁的损伤。

## 84. [S] 试述AG正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制。

答案：AG正常型代谢性酸中毒的特点是AG正常，血氯含量增高，发生的基本机制是 $\text{HCO}_3^-$ 直接丢失过多：①消化道丢失 $\text{HCO}_3^-$ 。胰液、肠液和胆汁中碳酸氢盐的含量均高于血浆。严重腹泻、小肠及胆道瘘管、肠吸引术等均引起 $\text{NaHCO}_3$ 大量丢失，血浆中 $\text{HCO}_3^-$ 减少；②含氯酸性药物摄入过多。长期或过量服用氯化铵、盐酸精氨酸时，药物在代谢过程中可生成 $\text{H}^+$ 和 $\text{Cl}^-$ ，引起血氯增加性酸中毒；③肾小管泌 $\text{H}^+$ 功能障碍。当肾功能不全，但肾小球滤过率在正常值的25%以上时，因肾小管泌 $\text{H}^+$ 和重吸收 $\text{HCO}_3^-$ 减少而引起AG正常型代谢性酸中毒；应用碳酸酐酶抑制剂：如乙酰唑胺可抑制肾小管上皮细胞内的碳酸酐酶活性，使 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 生成减少，泌 $\text{H}^+$ 和重吸收 $\text{HCO}_3^-$ 减少。

## 85. [S] 试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。

答案：代谢性酸中毒主要引起心血管系统和中枢神经系统的功能障碍：①心血管系统： $\text{H}^+$ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 $\text{Ca}^{2+}$ 内流、减少肌浆网 $\text{Ca}^{2+}$ 释放和竞争性抑制 $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白结合使心肌收缩力减弱；代谢性酸中毒常引起高钾血症，后者可造成心律失常； $\text{H}^+$ 增高可抑制心肌和外周血管对儿茶酚胺的反应性，使血管的紧张度有所降低；②中枢神经系统：主要表现是抑制，与下列因素有关： $\text{H}^+$ 增多抑制生物氧化酶类的活性，使氧化磷酸化过程减弱，ATP生成减少，脑组织能量供应不足；酸中毒使脑内谷氨酸脱羧酶活性增高，抑制性神经递质 $\gamma$ -氨基丁酸生成增多。

## 86. [S] 试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。

答案：当肺发生病变时，肺泡通气与血流的改变是不平行的，造成严重的肺泡通气与血流比例失调，其主要形式为：①部分肺泡通气不足。慢性阻塞性肺疾患、肺实变、肺纤维化和肺不张等可引起通气障碍，在病变严重的部位肺泡通气明显减少，但血流并无相应减少，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分氧合便掺入到动脉血内，这种情况类似动-静脉短路，故称功能性分流，又称静脉血掺杂；②部分肺泡血流不足。肺栓塞、弥散性血管内凝血、肺动脉炎、肺血管收缩等都可使部分肺泡血流减少，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

## 87. [S] 试述高钾血症发生的原因及机制。

答案：高钾血症发生的原因及机制如下：

- (1) 钾摄入过多，如静脉输钾过多、过快，或输入大量库存血。
- (2) 钾排出减少，主要是肾排钾减少：①急性肾功能衰竭少尿期或慢性肾功能衰竭终末期，肾小球滤过率明显降低，钾在体内潴留，②醛固酮分泌减少，使远曲小管和集合管排 $\text{K}^+$ 量降低，③长期使用保钾性利尿，如安体舒通。
- (3) 细胞内钾向细胞外转移：①酸中毒：酸中毒时细胞外 $\text{H}^+$ 向细胞内转移，以缓解细胞外液酸中毒，同时细胞内 $\text{K}^+$ 移至细胞外以维持细胞内外的电荷平衡；②细胞分解破坏：缺氧、溶血和严重创伤时，细胞内 $\text{K}^+$ 移向细胞外，使血钾浓度升高，③高血糖合并胰岛素不足：由于胰岛素不足， $\text{K}^+$ 进入细胞内减少：高血糖使血浆渗透压增高，引起细胞脱水和细胞内钾浓度增高，促进 $\text{K}^+$ 的外移；④某些药物的作用：β受体阻断剂、洋地黄等药物中毒等通过干扰 $\text{Na}^+-\text{K}^+$ ATP酶活性而影响细胞摄钾，引起血钾升高。

## 88. [S] 试述休克晚期引起DIC的机制。

答案：休克晚期DIC发生与下列因素有关：①由于严重缺氧和大量酸性代谢产物聚积，可使血管内皮细胞受损、内皮下胶原暴露，从而有利于DIC形成；②由于毛细血管扩张、血流缓慢、血液淤滞，导致血浆渗出、血液粘稠度增高，红细胞易于凝集而形成微血栓；③任何原因引起的休克如同时伴有大量红细胞溶解时，则红细胞所释放的红细胞素有类似血小板因子3的作用，亦可通过外源性凝血系统，促进DIC的形成；④促凝物质释放如创伤性休克时，损伤组织释放大量组织因子入血，启动外源性凝血系统。

## 89. [S] 水肿

答案：是指过多的液体在组织间隙或体腔内积聚。

## 90. [S] 水中毒

答案：是指由于肾排水能力降低而摄水过多，导致大量低渗液体在体内潴留。

## 91. [W] 完全康复

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

## 92. [X] 限制性通气不足

答案：指吸气时肺泡的扩张受限制所引起的肺泡通气不足。

## 93. [X] 心功能不全

答案：是指在各种致病因素作用下，心脏的舒缩功能发生障碍，心输出量绝对或相对减少，以至不能满足组织代谢需求的病理生理过程或综合征。

## 94. [X] 心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？

答案：心肌的能量代谢过程包括能量的产生、储存和利用三个阶段。其中任何环节发生障碍，都可以导致心肌收缩性减弱：①能量生成障碍。休克和严重贫血等可以减少心肌的供血和供氧，引起心肌的能量生成障碍。此外，维生素B<sub>1</sub>缺乏引起的丙酮酸氧化脱羧障碍，也使心肌细胞的有氧氧化障碍，导致ATP生成不足；②能量储备减少。随着心肌肥大的发展，心肌产能减少而耗能增加，尤其是磷酸肌酸激酶的活性降低，使储能形式的磷酸肌酸含量减少；③能量利用障碍。肥大心肌肌球蛋白头部的ATP酶活性降低，利用ATP供能障碍，心肌收缩性降低。

95. [X]休克

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

96. [X]休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？

答案：休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义表现在：①血液重新分布有利于心脑血液供应。

皮肤、腹腔内脏、肾脏的血管 $\alpha$ 受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血管交感缩血管纤维分布较稀少， $\beta$ 受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以 $\beta$ 受体为主，且在交感兴奋心脏活动增强时，局部代谢产物腺苷等扩血管物质增多，故可不收缩反而扩张。微循环反应的不均一性使已经减少的循环血量重新分布，保证了心、脑主要生命器官的血液供应；②有利于维持动脉血压正常。通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平。

97. [X]血液性缺氧

答案：是由于血红蛋白含量减少或性质改变，致使血氧含量降低或血红蛋白结合的氧不易释出所引起的缺氧。

98. [Y]胰岛素抵抗

答案：是指正常剂量的胰岛素产生低于正常生物效应的一种状态，即组织对胰岛素的敏感性下降，代偿性引起胰岛 $\beta$ 细胞分泌胰岛素增加，从而产生高胰岛素血症。

99. [Y]应激

答案：机体在受到各种因素刺激时所出现的非特异性全身性反应。

100. [Y]诱因

答案：诱因通过作用于病因和/或机体，促进疾病发生和发展的因素。