

单选(240)--

- 20、导致肝性脑病的假性神经递质是 ()。-->D.苯乙醇胺和羟苯乙醇胺
- 21、导致疾病发生必不可少的因素是 ()。-->A.疾病发生的条件
- 22、导致疾病发生必不可少的因素是 ()。-->B.疾病发生的原因
- 23、低钾血症时，心电图表现为 ()。-->A.T波低平
- 24、低容量性低钠血症又称为 ()。-->C.低渗性脱水
- 25、低容量性高钠血症又称为 ()。-->D.等渗性脱水
- 26、低容量性高钠血症又称为 ()。-->B.高渗性脱水
- 27、对固定酸进行缓冲的最主要系统是 ()。-->A.碳酸氢盐缓冲系统
- 28、对有通气障碍致使血中二氧化碳潴留的病人，给氧治疗可 ()。-->E.持续给低浓度低流量氧
- 29、发热激活物的作用部位是 ()。-->C.产致热原细胞
- 30、发热时 ()。-->C.交感神经兴奋，消化液分泌减少，胃肠蠕动减弱
- 31、肥胖引起胰岛素抵抗的机制是 ()。-->E.脂肪组织和肌肉组织摄取葡萄糖功能受损
- 32、钙超载引起的再灌注损伤不包括 ()。-->E.心肌收缩功能减弱
- 33、肝病时肠源性内毒素血症与下列哪项因素无关 ()。-->A.肠腔内胆盐量增加
- 34、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 () B.雌激素
- 35、肝功能衰竭出现凝血障碍与下列哪项因素无关 ()。-->D.纤维蛋白降解产物减少
- 36、肝性脑病的发生主要是由于 ()。-->E.脑组织功能和代谢障碍
- 37、肝性脑病的正确概念是指 ()。-->B.肝功能衰竭所致的精神神经综合征
- 38、肝性脑病患者血浆氨基酸失衡表现为 ()。-->B.支链氨基酸减少，芳香族氨基酸增多
- 39、肝性脑病患者血中支链氨基酸降低的机制是 ()。-->E.骨髓肌等组织摄取和利用支链氨基酸增多
- 40、肝性脑病患者血中支链氨基酸浓度降低的机制是 ()。-->E.骨骼肌对支链氨基酸的摄取和分解增强
- 41、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
- 42、肝性脑病时血氨生成增多其最主要来源是 ()。-->A.肠道产氨增多
- 43、高钾血症和低钾血症均可引起 ()。-->D.心律失常
- 44、高热病人较易发生 ()。-->D.高渗性脱水
- 45、高热持续期的热代谢特点是 ()。-->D.产热与散热在较高水平上保持相对平衡，体温保持高水平
- 46、高热持续期热代谢特点是 ()。-->D.产热与散热在高水平上相对平衡，体温保持高水平
- 47、高烧患者出汗多、呼吸增快易出现 ()。-->A.高渗性脱水
- 48、高渗性脱水患者尿量减少的主要机制是 ()。-->B.细胞外液渗透压升高刺激抗利尿激素分泌
- 49、高输出量心力衰竭常见于 ()。-->D.甲状腺功能亢进
- 50、高位脊髓损伤可引起 ()。-->B.神经源性休克
- 51、给严重低渗性脱水患者输入大量水分而未补钠盐可引起 ()。-->C.水中毒
- 52、根据应激原的性质可将应激分为 ()。-->C.躯体应激和心理应激
- 53、关于心脏后负荷，不正确的叙述是 ()。-->B.决定心肌收缩的初长度
- 54、关于应激性溃疡的发生机制，错误的是 ()。-->D.碱中毒
- 55、过量使用胰岛素引起低钾血症的机制是 ()。-->E.细胞外钾向细胞内转移
- 56、呼吸爆发是指 ()。-->E.中性粒细胞耗氧量增加产生大量氧自由基
- 57、基本病理过程是指 ()。-->D.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
- 58、基本病理过程是指 ()。-->D.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
- 59、急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的主要发病环节是 ()。-->C.肺泡-毛细血管膜损伤
- 60、急性期反应蛋白不具有下列哪一项功能 ()。-->E.抑制凝血
- 61、急性肾功能衰竭少尿期，病人常见的电解质紊乱是 ()。-->B.高钾血症
- 62、急性肾功能衰竭少尿期，病人最常见的酸碱平衡紊乱类型是 ()。-->A.代谢性酸中毒
- 63、急性肾功能衰竭少尿期，水代谢紊乱的主要表现是 ()。-->E.水中毒
- 64、急性肾功能衰竭少尿期输入大量水分可导致 ()。-->E.水中毒
- 65、急性肾功能衰竭少尿期最常见的酸碱平衡紊乱类型是 ()。-->A.代谢性酸中毒
- 66、急性重症水中毒对机体的主要危害是 ()。-->B.脑水肿、颅内高压
- 67、疾病的发展方向取决于 ()。-->D.损伤与抗损伤力量的对比
- 68、假性神经递质的毒性作用是 ()。-->E.干扰去甲肾上腺素和多巴胺的功能
- 69、假性神经递质的作用部位是 ()。-->E.脑干网状结构 I
- 70、假性神经递质引起肝性脑病的机制是 ()。-->E.干扰去甲肾上腺素和多巴胺的功能
- 71、碱中毒时出现手足搐搦的主要原因是 ()。-->D.血钙降低
- 72、较易发生 DIC 的休克类型是 ()。-->D.感染性休克
- 73、静脉血分流入动脉可造成 ()。-->D.乏氧性缺氧
- 74、可以引起 AG 增高型代谢性酸中毒的原因是 ()。-->B.酮症酸中毒
- 75、慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是 ()。-->E.肾重吸收 HCO₃⁻增加
- 76、慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是 ()。-->A.血浆蛋白缓冲系统
- 77、慢性呼吸性酸中毒时，机体的主要代偿方式是 ()。-->E.肾重吸收 HCO₃⁻增加
- 78、慢性缺氧时红细胞增多的机制是 ()。-->E.骨髓造血增强
- 79、慢性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是 ()。-->B.夜尿
- 80、慢性肾功能衰竭患者常出现 ()。-->B.血磷升高，血钙降低
- 81、慢性肾功能衰竭患者出现等渗尿标志着 ()。-->E.肾小管浓缩和稀释功能均丧失

82、慢性肾功能衰竭患者较早出现的症状是（）。-->**B.夜尿**
83、慢性肾功能衰竭患者易发生出血的主要原因是（）。-->**C.血小板数量减少**
84、慢性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是（）。-->**B.夜尿**
85、慢性肾功能衰竭最常见的致病原因是（）。-->**B.慢性肾小球肾炎**
86、弥散性血管内凝血引起的贫血属于？E.溶血性贫血
87、弥散性血管内凝血患者最主要的临床表现是（）。-->**B.出血**
88、弥散性血管内凝血时血液凝固性表现为（）。-->**C.凝固性先增高后降低**
89、弥散性血管内凝血引起的贫血属于（）。-->**E.溶血性贫血**
90、某病人血 pH7.25, PaCO₂9.3kPa(70mmHg), HCO₃-33mmol/L, 其酸碱平衡紊乱的类型是（）。-->**B.呼吸性酸中毒**
91、哪项不是急性肾功能衰竭多尿期出现多尿的机制（）。-->**C.抗利尿激素分泌减少**
92、内皮细胞受损,启动内源性凝血系统是通过活化（）。-->**B.XII因子**
93、能够促进疾病发生发展的因素称为（）。-->**D.疾病的诱因**
94、能够加速或延缓疾病发生的因素称为（）。-->**A.疾病发生的条件**
95、判断不同类型脱水的分型依据是（）。-->**C.细胞外液渗透压的变化**
96、氰化物中毒可引起（）。-->**A.组织性缺氧**
97、全脑功能的永久性停止称为（）。-->**C.脑死亡**
98、缺氧引起冠状血管扩张主要与哪一代谢产物有关（）。-->**E.腺苷**
99、热休克蛋白是（）。-->**A.在热应激时新合成或合成增加的一组蛋白质**
100、肾性高血压的发生机制不包括（）。-->**C.肾脏产生促红细胞生成素增加**
101、世性肾功能衰竭患者早期出现的临床表现是（）。-->**B.夜尿**
102、水肿时钠水潴留的基本机制是（）。-->**C.肾小球滤过率降低**
103、水肿时造成全身钠、水潴留的基本机制是（）。-->**C.肾小球-肾小管失平衡**
104、死亡的概念是指（）。-->**C.机体作为一个整体的功能永久性的停止**
105、死亡是指（）。-->**E.机体作为一个整体的功能永久性停止**
106、酸中毒可使心肌收缩力（）。-->**C.减弱**
107、损害胎儿生长发育的致病因素属于（）。-->**C.先天性因素**
108、体温上升期的热代谢特点是（）。-->**A.散热减少,产热增加,体温上升**
109、体液是指（）。-->**B.体内的水与溶解在其中的物质**
110、外致热原的作用部位是（）。-->**A.产EP细胞**
111、维生素B₁缺乏引起心力衰竭的主要机制是（）。-->**A.心肌能量生成障碍**
112、无复流现象产生的病理生理学基础是（）。-->**A.中性粒细胞激活**
113、细胞内钙转移到细胞外引起高钙血症见于（）。-->**D.组织损伤**
114、下列不是低钾血症原因的是 E.代谢性酸中毒
115、下列不是急性肾功能衰竭临床表现的是（）。-->**A.高钠血症**

116、下列不是肾性高血压发生机制的是（）。-->**C.肾脏产生促红细胞生成素增加**
117、下列不是休克早期微循环变化特点的是（）。-->**B.动-静脉短路关闭**
118、下列不是休克早期微循环变化特点的是（）。B.动-静脉短路关闭
119、下列不属于代谢综合征患者特征的是（）。-->**E.高密度脂蛋白胆固醇增高**
120、下列不属于外致热原的是 E.真菌
121、下列不属于外致热原的是（）。-->**C.抗原-抗体复合物**
122、下列灌注条件可加重缺血-再灌注损伤的发生的是（）。-->**D.高钙**
123、下列何种情况可引起低钾血症（）。-->**D.消化液大量丢失**
124、下列何种情况可引起高钾血症（）。-->**D.酸中毒**
125、下列何种情况最易引起高钾血症（）。-->**D.急性肾衰少尿期**
126、下列何种物质可使2价铁血红蛋白变成高铁血红蛋白（）。-->**C.亚硝酸盐**
127、下列可加重缺血-再灌注损伤发生的条件是（）D.高钙
128、下列可引起低钾血症的是（）。-->**D.消化液大量丢失**
129、下列可引起高钾血症的是（）。-->**D.酸中毒**
130、下列可诱发弥散性血管内凝血的因素是（）。-->**D.血液高凝状态**
131、下列哪项不是急性肾功能衰竭的临床表现, : -->**A.高钠血症**
132、下列哪项不是急性肾功能衰竭少尿期的临床表现（）。-->**B.高钾血症**
133、下列哪项不宜作为脑死亡的判断标准（）。-->**A.心跳停止**
134、下列哪项不属于代谢综合征患者的特征（）。-->**E.高密度脂蛋白胆固醇增高**
135、下列哪项不属于基本病理过程（）。-->**A.肺炎**
136、下列哪一类水与电解质代谢紊乱早期易发生休克（）。-->**A.低渗性脱水**
137、下列哪一项不是低钾血症的原因（）。-->**B.代谢性酸中毒**
138、下列哪一项不是肾性高血压的发生机制？（）。-->**C.肾脏产生促红细胞生成素增加**
139、下列哪一项不是休克早期微循环变化的特点？（）。-->**B.动静脉短路关闭**
140、下列哪一项不属于外致热原（）-->**C.抗原-抗体复合物**
141、下列哪一项因素不会引起功能性分流（）。-->**D.肺动脉栓塞**
142、下列哪一项因素不会引起死腔样通气（）。-->**E.肺泡壁毛细血管床减少1**
143、下列哪一项因素不会引起死腔样通气？（）。-->**C.阻塞性肺气肿**
144、下列哪一项因素可诱发弥散性血管内凝血（）-->**D.血液高凝状态**
145、下列哪一项因素可诱发弥散性血管内凝血？（）。-->**D.血液高凝状态**
146、下列哪一项因素与休克淤血性缺氧期血管扩张无关（）-->**C.5-羟色胺**
147、下列哪一种疾病伴有左心室压力负荷增加（）-->**D.高血压病**
148、下列哪种灌注条件可加重缺血-再灌注损伤的发生（）-->**D.高钙**

149、下列哪种细胞因子与胰岛素抵抗的发生无关（）。-->**B.干扰素**
150、下列哪种因素不会影响缺血-再灌注损伤的发生（）。-->**D.低钠灌注液**
151、下列哪种再灌注条件可加重再灌注损伤（）。-->**A.高钠**
152、下列情况可引起低钾血症的是（）。-->**D.消化液大量丢失**
153、下列因素可诱发弥散性血管内凝血的是（）。-->**D.血液高凝状态**
154、下列因素中不会引起死腔样通气的是（）。-->**C.II 塞性肺气肿**
155、下列与休克淤血性缺氧期血管扩张元关的因素是（）。-->**C.5-羟色胺**
156、下列与胰岛素抵抗的发生无关的细胞因子是（）。-->**B.干扰素**
157、下述不属于内生致热原的是（）B.5-羟色胺
158、下述可引起AG正常型代谢性酸中毒的是（）。-->**C.消化道丢失HC03-**
159、下述哪项原因不易引起代谢性酸中毒（）。-->**D.呕吐**
160、下述哪项原因可引起AG正常型代谢性酸中毒（）。-->**C.消化道丢失HC03**
161、下述哪项属于基本病理过程？（）。-->**C.酸中毒**
162、下述哪种情况的体温升高属于发热（）。-->**E.伤寒**
163、下述哪种情况引起的体温升高属于发热（）-->**D.流行性感**
164、下述哪种情况引起的体温升高属于过热（）-->**E.中暑**
165、下述哪种物质不属于内生致热原（）-->**B.5-羟色胺**
166、下述情况引起的体温升高属于过热的是（）。-->**E.中暑**
167、下述诱发肝性脑病的因素中最为常见的是（）。-->**A.消化道出血**
168、下述属于基本病理过程的是（）。-->**C.酸中毒**
169、限制性通气不足产生的原因是（）。-->**A.白喉**
170、限制性通气不足产生的原因是（）。-->**D.呼吸肌活动障碍**
171、心功能不全发展过程中无代偿意义的变化是（）-->**C.心脏肌源性扩张**
172、心功能降低时最早出现的变化是（）。-->**B.心力储备降低**
173、心肌顿抑是指（）-->**C.缺血心肌再灌注后引起的可逆性收缩功能降低**
174、心肌顿抑是指（）。-->**C.缺血心肌再灌注后引起的可逆性收缩功能降低**
175、心肌能利用障碍的原因址（）。-->**D.肌球蛋白ATP酶活性降低**
176、心力衰竭患者最具特征性的血流动力学变化是（）。-->**C.心输出量绝对或相对减少**
177、心力衰竭时最常出现的酸碱平衡紊乱是（）。-->**A.代谢性酸中毒**
178、心力衰竭者最具特征性的血流动力学变化是（）。-->**C.心输出量绝对或相对减少**
179、心脏向心性肥大常见于（）-->**D.高血压病**
180、心脏向心性肥大常见于（）。-->**D.高血压病**
181、胸内中央气道阻塞可发生（）。-->**A.呼气性呼吸困难**
182、休克的最主要特征是（）。-->**C.组织微循环灌流量锐减**
183、休克肺的主要病理变化不包括（）。-->**D.肺泡上皮细胞增生**

184、休克期微循环灌流的特点是（）。-->A.多灌少流
185、休克时补液的正确原则是（）。-->C.需多少补多少
186、休克时细胞最早受损的部位是（）。-->A.细胞膜
187、休克是（）。-->C.组织血液灌流不足导致重要生命器官代谢严重障碍的病理过程
188、休克晚期微循环灌流的特点是（）。-->E.不灌不流
189、休克早期“自身输液”主要是指（）-->E.毛细血管内压降低，组织液回流增多
190、休克早期“自身输血”主要是指（）。-->B.容量血管收缩，回心血量增加
191、休克早期微循环变化的特点不包括（）。-->B.动-静脉短路关闭
192、休克早期微循环灌流的特点是（）。-->A.少灌少流
193、休克早期引起外周阻力增高最主要的体液因子是（）。-->A.儿茶酚胺
194、血氨升高引起肝性脑病的主要机制是（）。-->C.干扰脑细胞能量代谢
195、血浆 HCO_3^- 浓度原发性增高可见于（）。-->B.代谢性碱中毒
196、血氧容量正常，动脉血氧分压和氧含量正常，而动-静脉血氧含量差变小见于（）。-->D.氰化物中毒
197、血液 pH 的高低取决于血浆中（）。-->D. $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$ 的比值
198、血液性缺氧时（）。-->D.血氧容量、血氧含量均降低
199、血液性缺氧时（）。-->C.血氧容量和血氧含量均降低
200、循环性缺氧最具特征性的血气变化是（）。-->E.动-静脉血氧含量差大于正常
201、严重创伤引起 DIC 的主要机制是（）。-->B.组织因子大量入血
202、严重创伤引起 DIC 的主要机制是（）-->B.组织因子大量入血
203、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（）。-->A.中枢神经系统
204、严重失代偿性呼吸性酸中毒时，功能障碍最明显的系统是（）。-->E.消化系统
205、严重失代偿性呼吸性酸中毒时，下述系统的功能障碍最明显的是（）。-->D.中枢神经系统
206、一般情况下，弥散障碍主要导致动脉血中（）。-->E.氧分压降低、二氧化碳分压不变
207、一氧化碳中毒可引起（）。-->E.血液性缺氧
208、抑制肠道内氨吸收的主要因素是（）。-->E.肠道内 pH 小于 5.0
209、抑制肠道内氨吸收的主要因素是（）。-->D.蛋白质摄入减少
210、引起低渗性脱水常见的原因是（）-->A.大量体液丢失只补充水
211、引起多器官功能障碍综合征 (MODS) 最常见的病因是（）。-->A.感染性疾病
212、引起多器官功能障碍综合征最常见的病因是（）。-->A.感染性疾病
213、引起呼吸性碱中毒的原因是（）。-->E.呼吸中枢兴奋，肺通气量增大

214、引起急性肾功能衰竭的肾后因素是（）。-->D.尿路梗阻
215、引起急性肾功能衰竭的肾前因素是（）。-->C.休克
216、引起弥散性血管内凝血最常见的病因是（）。-->A.感染性疾病
217、引起肾后性肾功能衰竭的病因是（）。-->D.输尿管结石
218、引起肾前性急性肾功能衰竭的病因是（）。-->C.休克
219、引起心力衰竭最常见的诱因是（）。-->A.感染
220、应激时糖皮质激素分泌增加的作用是（）。-->D.稳定溶酶体膜
221、应激是指（）。-->C.机体对刺激的非特异性反应
222、应激性溃疡是一种（）。-->E.重病、重伤情况下出现的胃、十二指肠黏膜的表浅溃疡
223、影响血氧饱和度的最主要因素是（）。-->D.血氧分压
224、有关疾病的概念，下列陈述较确切的是（）。-->B.疾病是在一定病因的损害作用下，因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程
225、有关健康的正确定义是（）。-->E.健康是指没有疾病或病痛，躯体上、精神上和社会上的完全良好状态
226、右心衰竭不可能出现下列哪项变化？（）。-->E.心性哮喘
227、再灌注期细胞内钙超载的主要原因是（）。-->A.钙内流增加
228、在低血容量性休克的早期最易受损害的器官是（）。-->E.肾
229、在全身适应综合征的抵抗期起主要作用的激素是（）。-->D.糖皮质激素
230、在全身适应综合征的普觉期起主要作用的激素是（）。-->B.儿茶酚胺
231、造成阻塞性通气不足的原因是（）。-->D.气道阻力增加
232、属于基本病理过程的是（）。-->C.中毒
233、自由基损伤细胞的早期表现是（）。-->B.线粒体损伤
234、自由基损伤细胞的早期表现是（）。-->A.膜损伤
235、阻塞性通气不足可见于（）。-->E.慢性支气管炎
236、最常见的再灌注心律失常是（）。-->D.室性心动过速
237、最易发生缺血-再灌注损伤的是（）。-->A.心
238、左心衰竭时发生呼吸困难的主要机制是（）。-->C.肺淤血、肺水肿
239、左心衰竭引起的主要临床表现是（）。-->D.颈静脉怒张
240、左心衰竭引起的主要临床表现是（）。-->B.呼吸困难
简答(44)--

- 1、肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍？...
- 2、肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症...
- 3、肝性脑病患者血氨为何生成增多？...
- 4、肝硬化患者为什么会发生腹水？...
- 5、呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的临床... 呼吸困难是哪一种心力衰竭时最常出现的症状...
- 6、急性肾衰竭少尿期最危险的并发症是什么？简...
- 7、假性神经递质是如何形成的？试述其在肝性脑病...
- 8、简述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。...
- 9、简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统...
- 10、简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统...
- 11、简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统...
- 12、简述低钾血症的原因和机制。...

- 13、简述低渗性脱水对机体的影响。...
- 14、简述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发...
- 15、简述肝性脑病患者血氨生成增多的原因。...
- 16、简述肝硬化患者发生腹水的机制。...
- 17、简述高钾血症发生的原因及机制。...
- 18、简述高渗性脱水对机体的影响。...
- 19、简述高渗性脱水对机体的影响。...
- 20、简述急性肾功能衰竭的发病机制。...
- 21、简述急性肾功能衰竭多尿期多尿产生的机制。...
- 22、简述急性肾衰竭少尿期最危险的并发症，及其发...
- 23、简述慢性呼吸衰竭引起右心肥大及衰竭的机制...
- 24、简述慢性肾功能衰竭早期出现多尿的机制。...
- 25、简述频繁呕吐可致代谢性碱中毒的机制...
- 26、简述限制性通气不足发生的原因。...
- 27、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制...
- 28、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制...
- 29、简述休克发展过程中肾脏功能的变化。...
- 30、简述休克进展期微循环淤滞的主要机制...
- 31、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。...
- 32、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。...
- 33、简述循环性缺氧的原因与发生机制。...
- 34、简述组织液生成大于回流形成水肿的机制。...
- 35、简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的...
- 36、频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒？...
- 37、试分析急性呼吸性酸中毒时中枢神经系统的功...
- 38、试述 AG 正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制...
- 39、试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。...
- 40、试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发...
- 41、试述高钾血症发生的原因及机制。...
- 42、试述休克晚期引起 DIC 的机制。...
- 43、心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用...
- 44、休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？...

答案：肝功能衰竭患者为何发生凝血功能障碍？1058 凝血因子合成减少；二是凝血因子消耗增多；三是循环中抗凝物质增多，如类肝素物质、纤维蛋白降解产物增多；四是易发生原发性纤维蛋白溶解，由于血循环中抗纤溶酶减少，不能充分地清除纤溶酶原激活物，从而增强对纤溶酶的活力；五是血小板量与功能异常。约 50% 急性肝功能衰竭患者和肝硬化患者血小板数目严重减少。肝病时血小板功能异常表现为释放障碍、聚集性缺陷和收缩不良。

2、肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症？

答案：肝功能衰竭患者为什么会发生肠源性内毒素血症？肝功能衰竭患者发生肠源性内毒素血症的原因与下列因素有关：一是肝窦的血流量减少；严重肝病时肝小叶正常结构遭到破坏，加之门脉高压形成，出现肝内、肝外短路（侧支循环）。部分血液未接触 Kupffer 细胞，导致内毒素通过肝脏进入人体循环；二是 Kupffer 细胞功能受抑制：如伴有淤积性黄疸的肝病患者，肝内淤积的胆汁酸和结合胆红素可抑制 Kupffer 细胞功能，使内毒素得以进入人体循环；三是内毒素从结肠漏出过多：结肠壁发生水肿时（常见于肝硬化门脉高压）漏入腹腔的内毒素增多；四是内毒素吸收过多：

严重肝病时肠粘膜屏障功能可能受损，致使内毒素吸收增多，胆盐具有抑制肠腔内毒素吸收的作用，故在淤积性黄疸时，由于胆汁排泄受阻，肠腔内胆盐减少，有利于内毒素吸收入血。

3、肝性脑病患者血氨为何生成增多？

答案：肝性脑病患者血氨为何生成增多？一是血氨主要来源于肠道产氨：肝硬化时由于门脉高压，使肠黏膜淤血、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；二是慢性肝病晚期，常伴有肾功能减退，血液中的尿素等非蛋白氮含量高于正常，经肠壁弥散入肠腔内的尿素显著增加，经肠菌分解使产氨增多。三是肝性脑病患者昏迷前可出现躁动不安、震颤等肌肉活动增强的症状，因此肌肉中的腺苷酸分解代谢增强，使肌肉产氨增多。

4、肝硬化患者为什么会发生腹水？

答案：肝硬化患者为什么会发生腹水？肝硬化患者可出现腹水，其发生机制为：一是门脉高压：肝硬化时，由于门静脉压增高使肠系膜毛细血管压增高，液体漏入腹腔增多，产生腹水；二是血浆胶体渗透压降低：肝功能降低，白蛋白合成减少，血浆胶体渗透压降低，促进液体漏入腹腔增多；三是肝淋巴循环障碍：肝硬化时，肝静脉受挤压发生扭曲、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；四是纳、水滞留：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、水滞留，促进腹水的形成。

5、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：一是肺淤血和肺水肿导致肺顺应性降低，要吸入同样量的空气，就必须增加呼吸肌做功，消耗更多的能量，故患者感到呼吸费力；二是支气管黏膜充血、肿胀及气道内分泌物导致气道阻力增大；三是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。

6、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？呼吸困难是左心衰时最常出现的症状，其机制可能与以下因素有关：一是肺淤血和肺水肿导致肺顺应性降低，要吸入同样量的空气，就必须增加呼吸肌做功，消耗更多的能量，故患者感到呼吸费力；二是支气管黏膜充血、肿胀及气道内分泌物导致气道阻力增大；三是肺毛细血管压增高和间质水肿使肺间质压力增高，刺激肺毛细血管对受体，引起反射性的浅快呼吸。

7、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：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。(每项2分)。

8、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：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。食物，蛋白质Ft，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9'的生物胺绕过肝脏直接进入人体循环，并通过血脑屏障入脑内。苯乙胺和酪胺在脑细胞非特异性p-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，从而导致网状结构兴奋系统的功能障碍，使机体处于昏睡乃至昏迷状态。

9、简述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。

代谢性酸中毒主要引起心血管系统和中枢神经系统的功能障碍：

①心血管系统： H^+ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 Ca^{2+} 内流、减少肌浆网 Ca^{2+} 释放和竞争性抑制 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； 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：主要表现为抑制，与下列因素有关： 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 γ -氨基丁酸生成增多。

10、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。

(1) 心血管系统： H^+ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 Ca^{2+} 内流、减少肌浆网 Ca^{2+} 释放和竞争性抑制 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； 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(5分)；

(2) 中枢神经系统：主要表现为抑制，与下列因素有关： 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 γ -氨基丁酸生成增多(5分)。

11、简述代谢性酸中毒引起心血管和中枢神经系统功能障碍的机制。

答：(1) 心血管系统： H^+ 浓度升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 Ca^{2+} 内流、减少肌浆网 Ca^{2+} 释放和竞争性抑制 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； 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：主要表现为抑制，与下列因素有关： 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 γ -氨基丁酸生成增多。

12、简述低钾血症的原因和机制。

(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：消化液中含钾量高干或等于血钾浓度，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：主要见于使用利尿、利尿剂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，尤其是肾间质性疾如肾盂肾炎和急性肾功能衰竭多尿期；镁缺乏可使肾小管上皮细胞 Na^+-K^+-ATP 酶活，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^+ 突移入细胞内使血钾浓度降低。

13、简述低渗性脱水对机体的影响。

(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。临床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($>20mmol/L$)。如果是肾外因素引起的低渗性脱水，尿钠含量降低($<10mmol/L$)。

14、简述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。

答：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。

15、简述肝性脑病患者血氨生成增多的原因。

答：(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

28、简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制口

答案：简述心功能不全时心脏发生功能性代偿的机制一是心率增快：心输出量减少，经主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器反射性引起心率加快；心脏泵血减少使心腔内剩余均血量增加，心室舒张末期容积和压力升高，可刺激右心房和腔静脉的容量感受器，引起交感神经兴奋；当肺淤血导致缺氧[1寸]可以刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器，反射性引起心率加快。适度的心率增快有利于维持心输出量，因而具有代偿意义二是心脏紧张源性扩张：宅.心脏收缩功能受损之初，由于每搏输出量降低，心室舒张末期容积增加，前负荷增加导致心形纤维的初长增大，甘(t几收缩勺哟强，代偿性增加每搏输出量，这种伴有心肌收缩力增强的心腔广大称为心脏紧张源性扩张，有利于将心室内过多的血液及时泵出。三是心肌收缩性增强：山才交感一肾上腺髓质系统兴奋，儿茶酚胺增加，通过激活肾上腺素受体，增加胞浆 CAMP 浓段激活蛋白激酶八.使膜钙通道蛋白磷酸化，胞浆 CaZ 十浓度升高而发挥正性变力作用

29、简述休克发展过程中肾脏功能的变化。

(1) 功能性肾功能衰竭：休克早期可引起功能性肾衰竭，这是由于休克时血液重新分布的特点，肾脏是最早被累及的器官之一，有效循环血量减少不仅能直接使肾血流量不足，而且还可通过交感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。。

(2) 器质性肾功能衰竭：休克持续时间较长时，由于持续肾缺血和严重肾脏低灌注、微血栓形成、炎症介质作用、肾毒素释放等，引起肾小管上皮细胞坏死，发生器质性肾衰竭。

30、简述休克进展期微循环淤滞的主要机制

(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：在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，血浆黏度增高，红细胞聚集等，都可造成微循环血流变慢，血液淤滞化，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或补体系统，使毛细血管扩张，通透性升高。

31、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。

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

(2) 有利于维持动脉血压正常：通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平。

32、简述休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义。

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

33、简述循环性缺氧的原因与发生机制。

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注不足；休克患者心输出量的减少比心力衰竭者更严重，全身性缺氧也更明显。严重时，患者可因心、脑、肾等重要器官功能衰竭而死亡。

(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。

34、简述组织液生成大于回流形成水肿的机制。

答：(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泌出。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。

35、简述左心衰竭患者夜间发生阵发性呼吸困难的机制。

夜间阵发性呼吸困难是左心衰竭造成严重肺淤血的典型表现，其发生机制是：

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

②入睡后迷走神经紧张性增高，使小支气管收缩，气道阻力增大；

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

36、频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒？

答案：频繁呕吐为什么可致代谢性碱中毒？频繁呕吐引起代谢性碱中毒的机制是：一是胃液中 H⁺ 丢失，使碱性肠液中的 HCO₃⁻ 得不到 H⁺ 中和而被吸收入血，造成其浓度升高；二是胃液的丢失可造成失 K⁺，可引起低钾性碱中毒；三是胃液大量丢失使有效循环血量减少，促使醛固酮分泌增多，进而促进肾小管的 H⁺-Na⁺ 交换和重吸收 HCO₃⁻ 增多；四是丢失 HCl 造成血 Cl⁻ 下降，促使远端肾小管上皮红 11 胞重吸收 HCO₃⁻ 增多。

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

答案：急性呼吸性酸中毒引起的中枢神经系统功能紊乱往往比代谢性酸中毒更为明显，这是因为：一是中枢酸中毒更明显：CO₂ 为脂溶性，急性呼吸性酸中毒时，血液中积聚的大量 CO₂ 可迅速通过血脑屏障，使脑内 H₂CO₃ 含量明显升高。而 HCO₃⁻ 为水溶性，血浆中 HCO₃⁻ 通过血脑屏障极为缓慢，脑脊液内 HCO₃⁻ 含量代偿性升高需要较长时间。因此，急性呼吸性酸中毒时，脑脊液 PH 的降低较血液 PH 降低更为明显；二是脑血管扩张：由于 CO₂ 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力增加；三是缺氧：CO₂ 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。

38、试述 AG 正常型代谢性酸中毒的发生原因及机制

答：AG 正常型代谢性酸中毒的特点是 AG 正常，血氟含量增高，发生的基本机制是 HCO₃⁻ 直接丢失过多：

(1) 消化道丢失 HCO₃⁻，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 NaHCO₃，大量丢失，血浆中 HCO₃⁻ 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 H⁺ 和 Cl⁻，引起血氯增加性酸中毒；

(3) 肾小管泌 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 H⁺ 和重吸收 HCO₃⁻ 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 H₂CO₃ 生成减少，泌 H⁺ 和重吸收 HCO₃⁻ 减少。

39、试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。

答案：试述代谢性酸中毒对机体的损伤作用。代谢性酸中毒主要引起心血管系统和中枢神经系统的功能障碍：一是心血管系统：H⁺ 浓度 1323 葡萄糖升高除使心肌代谢障碍外，还可通过减少心肌 Ca²⁺ 内流、减少肌浆网 Ca²⁺ 释放和竞争性抑制 Ca²⁺ 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钙血症，后者可造成心律失常；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(5 分 h 二是中枢神经系统：主要表现为抑制，与下列因素有关：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 γ 氨基丁酸生成增多。

40、试述肺泡通气与血流比例失调的表现形式及发生机制。

(1) 部分肺泡通气不足，慢性阻塞性肺疾患、肺炎变、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。

41、试述高钾血症发生的原因及机制。

答案：试述高钾血症发生的原因及机制。高钾血症发生的原因及机制如下：<1> 钾摄入量过多，如静脉输钾过多、过快，或输入大量库存血。(二) 钾排出减少，主要是肾排钾减少：一是急性肾功能衰竭少尿期或慢性肾功能衰竭终末期，肾小球滤过率明显降低，钾在体内滞留；二是醛固酮分泌减少，使远曲小管和集合管排 K⁺ 量降低；三是长期使用保钾性利尿，如安体舒通。(三) 细胞内钾向细胞外转移：一是酸中毒：酸中毒时细胞外 H⁺ 向细胞内转移，以缓解细胞外液酸中毒，同时细胞内 K⁺ 移至细胞外以维持细胞内外的电荷平衡；二是细胞分解破坏：缺氧、溶血和严重创伤时，细胞内 K⁺ 移向细胞外，使血钾浓度升高；三是高血糖合并胰岛素不足：由于胰岛素不足，K⁺ 进入细胞内减少；高血糖使血浆渗透压增高，引起细胞脱水 and 细胞内钾浓度增高，促进 K⁺ 的外移；四是某些药物的作用：俘受体阻断剂、洋地黄等药物中毒等通过干扰 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性而影响细胞摄钾，引起血钾升高。

42、试述休克晚期引起 DIC 的机制。

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

43、心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？

答案：心肌能量代谢障碍在心力衰竭发生中有何作用？心肌的能量代谢过程包括能量的产生、储存和利用三个阶段。其中任何环节发生障碍，都可以导致心肌收缩性减弱：一是能量生成障碍。休克和严重贫血等可以减少心肌的供血和供氧，引起心肌的能量生成障碍。此外，维生素 B₁ 缺乏引起的丙酮酸氧化脱羧障碍也使心肌细胞的有氧氧化障碍，导致 ATP 生成不足 (<3 分)；二是能量储备减少。随着心肌肥大的发展，心肌产能减少而耗能增加，尤其是磷酸肌酸激酶的活性降低，使储能形式的磷酸肌酸含量减少；三是能量利用障碍。肥大心肌肌球蛋白头部的 ATP 酶活性降低，利用 ATP 供能障碍，心肌收缩性降低。

44、休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？

答案：休克缺血缺氧期微循环变化有何代偿意义？休克缺血缺氧期微循环变化的代偿意义表现在：一是血液重新分布有利于心脑血管血液供应。皮肤、腹腔内脏、内脏的血管。受体密度高，对儿茶酚胺较为敏感，收缩明显；而脑血竹交感缩血管纤维分布较稀少，受体密度低，对儿茶酚胺反应甚小；冠状动脉以 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 C. 经减少的循环血量重新分布，保证对心、脑主要生命器官的血液供应；二是

有利于维持动脉血压正常。通过“自身输血”和“自身输液”的作用增加回心血量，同时外周血管收缩，外周阻力升高，使休克早期患者的动脉血压基本维持在正常水平

名词解释(119)--

1、AB-->实际碳酸氢盐。在隔绝空气的条件下，在实际 PaCO₂、体温和血氧饱和度条件下测得的血浆 HCO₃⁻ 浓度。若 AB<SB，CO₂ 排出过多，呼吸性碱中毒；AB>SB，CO₂ 潴留，可见于呼

吸性酸中毒；若 AB、SB 同增/减，反应代谢因素。

2、AG-->阴离子间隙。指血浆中的未测定的阴离子(UA)与未测定的阳离子(UC)的差，波动范围 12±2 mmol/L。AG=UA-U_C。若 AG>16 mmol/L，可判断有代谢性酸中毒。

3、CO₂ 麻醉-->CO₂ 潴留使 PaCO₂ 超过 40mmHg(正常 40mmHg)。可引起头痛、头晕、烦躁不安、言语不清、扑翼样震颤、精神错乱、嗜睡、抽搐、呼吸抑制等，称为~

4、DIC-->弥散性血管内凝血。由于某些致病因子的作用，凝血因子和血小板被激活，大量促凝物质入血，使凝血酶增加，进而微循环中形成微血栓，大量微血栓的形成阻塞了血管，引起出血、休克、器官功能障碍和溶血性贫血等。

5、FDP-->在纤溶酶作用下，纤维蛋白和纤维蛋白原被水解后生成一些小分子多肽。

6、pH 反常-->缺血引起的代谢性酸中毒是细胞功能及代谢紊乱的重要原因，但再灌注时迅速纠正缺血组织的酸中毒，反而加重细胞损伤，称为~

7、SB-->标准碳酸氢盐。指全血在标准条件下，即 PaCO₂ 为 40mmHg (5.32kPa)，温度 38℃，血红蛋白氧饱和度为 100% 测得的血浆中的 HCO₃⁻ 的量。标准 22-27mmol/L 平均 24mmol/L。

8、病理过程(基本病理过程)-->多种疾病中可能出现的、共同的、成套的功能、代谢和结构的变化。如低钾血症，水肿等。

9、病理生理学-->研究疾病发生、发展、转归的规律和机制的科学。重点研究疾病中功能和代谢的变化。沟通临床和基础医学的“桥梁”性学科。

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

11、肠源性紫绀-->高铁血红蛋白呈棕褐色，故亚硝酸盐中毒患者的皮肤、黏膜呈咖啡色。若因进食导致大量血红蛋白氧化而引起的高铁血红蛋白血症称为~

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

13、代谢性碱中毒-->代谢性碱中毒是以血浆 HCO₃⁻ 一浓度原发性升高和 pH 上升为特征的酸碱平衡紊乱。

14、代谢性酸中毒-->细胞外液 H⁺ 增加和 (或) HCO₃⁻ 丢失而引起的以血浆原发性 HCO₃⁻ 减少、pH 呈降低趋势为特征的酸碱平衡紊乱。

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

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

17、等渗性脱水-->特点：失钠=失水，血容量减少，但血清 Na⁺ 浓度和血浆渗透压仍在正常范围。呕吐、腹泻、大面积烧伤等等渗性液体的大量丢失所造成的血容量减少，均可致等渗性脱水。不处理-高渗性脱水(不感蒸发+呼吸等丢失水分)

18、低钾血症-->血清钾浓度低于 3.5mmol/L 称为~但体内钾总量不一定少，但多数情况，低钾血症伴有缺钾。原因：钾摄入不足；钾丢失过多；细胞外钾转入细胞内；毒物中毒；低钾性周期性麻痹。影响：神经肌肉松弛-超极化阻滞状态腱反射减弱，呼吸肌麻痹，消化道运动降低；体外性低血压。心肌-3 高 1 低：收缩性减弱，兴奋性、自律性、传导性增高。

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

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

21、低氧血症型呼吸衰竭(I 型呼吸衰竭) -->主要发病机制是通气/血流比值失调，或弥散障碍。又称换气障碍型呼吸衰。血气特点 PaO₂ <60mmHg, PaCO₂ <50mmHg。

22、低张性缺氧-->以动脉血氧分压降低为基本特征的缺氧称为~即乏氧性缺氧(hypoxichypoxia)，又称低张性低氧血症(hypotonic hypoxemia)。原因：外环境 PO₂ 过低；外呼吸功能障碍；静脉血流入动脉血。CO₂max 不变，其余血氧指标下降。

23、端坐呼吸-->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，称为~

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

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

26、反常性碱性尿-->高血钾合并代谢性酸中毒时，肾小管上皮细胞泌 K⁺ 增多，泌 H⁺ 减少，尿液呈碱性的现象。

27、肺性脑病-->肺性脑病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 2

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

29、钙反常-->以无钙溶液灌流离体大鼠心脏 2min 后再以含钙溶液灌注时，心肌电信号异常，心脏功能、代谢及形态结构发生异常变化的现象，称为~

30、肝功能不全-->肝功能不全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。

31、肝肾综合征-->肝硬变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功能衰竭，又称肝性功能性肾衰竭。急性重症肝炎有时也可引起肾小管坏死，也属 HRS。

32、肝性脑病-->在排出其他已知脑疾病的前提下，继发于肝功能紊乱的一系列严重的神经精神综合征。早期特征(人格改变、质粒减退、意识障碍等)可逆，晚期发生不可逆性肝昏迷(hepaticcoma)。

33、高钾血症-->血清钾浓度高于 5.5mmol/L 称为~极少伴有细胞内钾含量的增高，未必总是伴有体内钾过多。原因：钾摄入过多；

钾排出减少；细胞内钾转运到细胞外；假性高钾血症。影响：神经肌肉-兴奋性先增高后降低，去极化阻滞状态，肌肉软弱无力至迟缓性麻痹；心肌-3低1高：兴奋性增高（严重时降低），收缩性、自律性、传导性降低。

34、高渗性脱水-->又称低容量性高钠血症

(hypovolemichypernatremia)，特点：失水>失钠，血清Na⁺浓度>150mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L，细胞内外液量均减少。原因：水摄入减少；水丢失过多。影响：口渴；有脱水症；细胞内液向外液转移；尿量减少、尿比重增高。

35、高输出量性心力衰竭-->心衰前CO即明显高于正常人，发展到心衰时其CO较心衰前降低，但仍高于正常人。见于：甲亢、严重贫血、妊娠、脚气病、动静脉瘘。高动力性循环亦称为高动力性循环状态，它是指在心静息状态时心脏指数超过4L/(min·m²)正常2.2~3.9L/(min·m²)，心排量增加是由于心率增快或心搏量增加(或两者同时存在)产生的，原因包括生理性和病理性的两类。

36、高碳酸血症型呼吸衰竭(II型呼吸衰竭)-->主要发病机制是肺泡通气不足，或通气/血流比值失调，又称通气障碍型呼吸。血气特点PaO₂<60mmHg,PaCO₂>50mmHg。

37、功能性分流(又称静脉血掺杂)-->指病变部分肺泡通气明显减少，而血流未相应减少，甚至还可因炎性充血等使血流增多，使VA/Q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入动脉血内，这种情况类似动-静脉短路，故称~

38、固定酸-->这类酸性物质不能变成气体从肺呼出，只能通过肾由尿排出，又称非挥发酸(unvolatileacid)。固定酸主要来自蛋白质分解代谢。包括：硫酸、磷酸、尿酸、甘油酸、丙酮酸、乳酸、三羧酸、酮体等。

39、过热-->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、中暑)及产热器官功能异常(甲亢)等，体温调节机构不能将体温控制在与调定点相应的水平上，是被动性体温升高(非调节性体温升高)，称为~发热激活物(又称EP诱导物)：能激活活体内产生致热源细胞，产生和释放内生致热物的物质。包括外致热源(exogenouspyrogen)和某些内生致热源。

40、后向衰竭-->由于心肌收缩力降低，神经-体液调节机制过度激活通过血容量增加和容量血管收缩导致的前负荷增加，使心充盈压显著升高而造成静脉淤血，表现为静脉淤血综合征。

41、呼吸爆发-->又称氧爆发(oxygenburst)，再灌注期间组织重新获得O₂，激活的中性粒细胞耗氧量显著增加，产生大量氧自由基，即~而进一步造成组织细胞损伤。

42、呼吸衰竭-->呼吸衰竭指呼吸功能严重障碍，以致静息状态吸入空气时，PaO₂低于60mmHg(8kPa)，伴有或不伴有PaCO₂高于50mmHg(

43、呼吸性酸中毒-->呼吸性酸中毒是指体内CO₂排出障碍或吸入过多引起的以血浆H₂CO₃浓度原发性增高和pH下降为特征的酸碱平衡紊乱

44、混合性酸碱平衡紊乱-->同一患者体内同时存在2种或2种以上单纯性酸碱紊乱。

45、急性反应期蛋白-->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。

46、急性呼吸窘迫综合征-->急性呼吸窘迫综合征由心源性以外的各种肺内外致病因素引起的急性肺损伤所导致的急性进行性缺氧

性呼吸衰竭，以非心源性肺水肿、进行性呼吸困难和顽固性低氧血症为特征。

47、急性期反应-->机体在细菌感染和组织损伤时出现的一系列形式的反应。

48、急性肾功能衰竭-->急性肾功能衰竭是指在病因的作用下，肾脏泌尿功能急剧降低，不能维持机体内环境的稳定。临床上以少尿、氮质血症以及水电解质、酸碱平衡紊乱为主要特征的综合症。

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

50、假性神经递质-->苯乙醇胺和羟苯乙醇胺在化学结构上与正常神经递质(NE、DA)相似，但不能完成振兴神经递质的功能，称为~当假性神经递质增多时，可取代正常神经递质，β肾上腺素神经元摄取，并贮存在突触小体的囊泡中，因其生理效应弱，因而脑干网状结构上行激动系统的唤醒功能不能维持，发生昏迷。

51、健康-->不仅没有疾病，而且躯体上、精神上和社会上处于完好状态。强壮体魄+健全的心理精神状态。

52、矫枉失衡—慢性肾功能不全发病机制-->指存在慢性肾功能不全时，机体对GFR降低的代偿过程引发新的失衡，这种失衡使机体进一步受到损害。

53、解剖分流-->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。占正常心排出量的2%-3%。

54、劳力性呼吸困难-->轻度心力衰竭患者仅在体力活动时出现呼吸困难，休息后消失，称为~是左心衰竭的最早表现。

55、离心性肥大-->心脏在长期过度的容量负荷作用下，舒张期室壁张力持续增加，心肌肌节呈串联性增生，心肌细胞增长，心腔容量增大；容量增大使收缩期室壁力增大，刺激肌节并联性增生，使室壁增厚。特征：心腔容积增大与势必轻度增厚并存，室壁厚度与心腔半径基本保持正常，常见于二尖瓣或主动脉关闭不全。

56、利用障碍性缺氧-->原因：组织中毒；维生素缺乏；线粒体损伤。CvO₂升高，其余不变。

57、劣性应激-->又称病理性应激，是指应激原强烈且作用时间持久的应激(如休克、大面积烧伤等)，除仍具有某些防御代偿意义外，可引起机体自稳态的严重失调，甚至导致应激性疾病。

58、慢性肾功能衰竭-->慢性肾功能衰竭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精留和水、电解质、酸碱平衡及肾内分泌功能障碍。

59、慢性阻塞性肺部疾病-->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”，共同特征是管径小于2mm的小气道阻塞和阻力增高。

60、弥散性血管内凝血-->弥散性血管内凝血是继发性的、以广泛微血栓形成并相继出现止血功能障碍为特征的病理过程。

61、弥散障碍-->由肺泡膜面积减少(肺实变、肺不张、肺叶切除等)或肺泡膜异常增厚(肺水肿、肺泡透明膜形成、肺纤维化、肺泡毛细血管扩张、吸血症所致)和弥散时间缩短引起的气体交换障碍。气体弥散速度取决于肺泡膜两侧的气体分压差、气体的分子量和溶解度、肺泡膜的面积和厚度；气体弥散量还取决于血液和肺泡接触的时间。

62、内生致热源-->内生致热源是指产内生致热原细胞在发热激活物的作用下，产生和释放的一组引起体温升高的致热物。

63、脑死亡-->脑死亡是指全脑功能的水久性丧失。

64、脑死亡标准-->呼吸心跳停止(特别是自主呼吸停止)；不可逆性深昏迷；脑干神经反射消失(瞳孔对光、角膜、咳嗽、吞咽反射等)；瞳孔散大或固定；脑电波消失，成平直线；脑血液循环完全停止。

65、尿毒症-->是慢性肾功能衰竭的最严重阶段，即终末肾功能衰竭，除水、电解质、酸碱平衡紊乱和肾脏内分泌功能失调外，还出现内源性毒性物质蓄积而引起的一系列自身中毒症状，称为~

66、器质性急性肾功能衰竭(肾性急性肾功能衰竭)-->由于急性肾小管坏死或肾脏本身疾患，导致肾实质器质性病变引起的ARF称为~。

67、前向衰竭-->心排出量减少在临床上表现为低排出量综合征，称~

68、全身适应综合征(GAS)-->剧烈运动、毒物、寒冷、高温及严重创伤等多种有害因素可引起实验动物一系列神经内分泌变化，并导致机体多方面的紊乱与损害，称为~3期：警觉期、抵抗期、衰竭期。

69、全身炎症反应综合征-->全身炎症反应综合征是指机体失控的自我持续放大的和自我破坏的炎症，表现为播散性炎症细胞活化和炎症介质泛滥到和自远隔部位引起全身性炎症，最后对组织器官造成严重损伤。

70、缺血-再灌注损伤-->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。

71、缺氧-->缺氧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。

72、热休克蛋白(HSP)-->又称应激蛋白(stressprotein, SP)。生物机体在热应激(或其他应激)时所表现的以基因变化为特征的防御适应反应称为热休克反应(heatshockresponse, HSR)。此时新合成或合成增多的一组蛋白质。

73、肾性高血压-->因肾素分泌过多、钠水潴留、肾脏降解物质生成减少而导致肾实质病变引起的高血压称为~

74、肾性骨病(肾性骨营养不良)-->存在慢性肾功能不全时，由钙磷代谢障碍引起继发性甲状旁腺功能亢进、维生素D₃活化障碍和酸中毒，而导致钙磷吸收、分布异常和骨重建障碍的骨骼并发症。

75、肾性贫血-->因肾疾患引发的贫血。是慢性肾功衰最常见的并发症。机制：(1)促红素(EPO)生成↓(最主要)(2)血液毒性物质抑制RBC生成(3)红细胞破坏↑(4)铁再利用障碍及铁缺乏(5)铝中毒(抑制血红素生成、影响铁的转运、抑制干红细胞的增殖等)(6)出血。

76、水中毒-->又称高容量性低钠血症(hypervolemichyponatremia)，特点：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，有水潴留使体液量明显增多。原因：主要是多过的低渗性液体在体内滞留造成细胞内外液量都增多，引起重要器官功能严重障碍。影响：细胞外液量增加，血液稀释；细胞内水肿；CNS症状；尿量早期增加，尿比重(指在4℃条件下尿液与同体积纯水的重量之比，取决于尿中溶解物质的浓度，与固体总量成正比，常用来衡量肾脏浓缩稀释功能)下降；体重增加。

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

78、水肿-->水肿是指过多的液体在组织间隙或体腔内积聚。

79、死腔样通气-->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，VA/Q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~

80、死亡-->机体作为一个整体的功能永久停止。以脑死亡(aindeath)为标准(枕骨大孔以上全脑死亡)。

81、脱水热-->高渗性脱水严重患者，尤其小儿，由于从皮肤蒸发的水分减少，使散热收到影响，从而导致体温升高，即~心性水肿：通常指右心衰竭引起的全身性水肿。

82、完全康复-->完全康复是指致病因素经清除或不起作用；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。

83、微血管病性溶血性贫血-->DIC病人特有的特殊类型贫血。外周血涂片可见特殊的形态各异的变形红细胞(裂体细胞)。外形呈盔形、星形、新月形等。统称红细胞碎片，脆性高，易发生溶血。

84、细胞凋亡-->由体内内外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞死亡程序，是程序性细胞死亡(programmedcelldeath,PCD)的形式之一。

85、限制性通气不足-->吸气时肺泡的扩张受限引起的肺泡通气不足。原因：呼吸肌活动障碍；胸廓顺应性降低；肺顺应性降低；胸腔积液和气胸。

86、向心性肥大-->心脏在长期过度的压力负荷作用下，收缩期室壁张力持续增加，心肌肌节呈并联性增生，心肌细胞增粗。特征：心室壁显著增厚，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。

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

88、心肌顿抑-->缺血心肌在恢复血液灌注后一段时间内出现可逆性收缩功能降低的现象，称为~黏附分子(adhesionmolecule)：由细胞合成，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，在维持细胞结构完整和细胞信号转导过程中起重要作用。如整合素、选择素、细胞间黏附分子等。

89、心肌衰竭-->因心肌本身的结构性或代谢性损害引起受累心肌舒缩性能降低，称为~

90、心肌抑制因子(MDF)-->主要由缺血的胰腺产生，引起使心肌收缩性减弱、肠系膜上动脉等内脏阻力血管收缩，进一步减少胰腺血流量，但又促进MDF形成。/系休克时胰腺严重缺血，外分泌腺细胞溶酶体膜破裂，释出的组织蛋白酶分解组织蛋白而生成的小分子多肽，具有抑制心肌收缩性、抑制单核吞噬系统功能和收缩腹腔内脏小血管的作用。

91、心力衰竭-->在各种致病因素作用下，心脏的舒缩功能发生障碍，使心排出量绝对或相对减少，即泵血功能降低，以致不能满足组织代谢需求的病理生理过程或综合征称为~指心功能不全的失代偿阶段。

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

93、休克肺-->严重休克引起的急性呼吸窘迫。临床治疗休克强调结合补液应用舒血管药改善微循环，但易因扩容不当，诱发或加重急性呼吸衰竭，导致~病理变化可见肺充血、肺水肿、肺不张、肺泡透明膜形成等。

94、休克肾-->临床治疗休克若长时间大剂量应用缩血管药，病情可能恶化，甚至死亡，多死于急性肾衰竭。

95、血浆氨基酸失衡-->肝性脑病患者或门-体分流术后动物，常可见血浆氨基酸的失衡，即芳香族氨基酸(AAA)增多，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0.6-1.2。

96、血氧饱和度-->即血红蛋白氧饱和度，是Hb与氧结合的百分数。主要取决于PaO₂。发绀(cyanosis)：毛细血管血液中脱氧血红蛋白的平均浓度超过5g/dl时，皮肤和黏膜呈青紫色，称为~

97、血氧分压(PO₂)-->物理溶解于血液中的氧产生的张力。正常人A血氧分压(arterialpartialpressureofoxygen,PaO₂)约为100mmHg,取决于吸入气体的氧分压和外呼吸功能；V血氧分压(venouspartialpressureofoxygen,PvO₂)约为40mmHg,主要取决于组织摄氧和用氧的能力。

98、血氧含量-->100ml血液的实际携氧量。包括结合于Hb中的氧和溶解于血浆中的氧量。主要是Hb结合的氧量，取决于血氧分压和血氧容量。CaO₂约为19ml/dl,CvO₂约为14ml/dl。动静脉血氧含量差反应组织的摄氧能力。

99、血氧容量-->100ml血液中的血红蛋白被氧充分饱和时最大携氧量。取决于Hb的质(与氧结合能力)与量(每100ml血液所含Hb的数量)。血氧容量反应血液携带氧的能力强弱。正常值20ml/dl。

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

101、血液性缺氧-->由于血红蛋白数量减少或性质改变,以致血液携氧能力降低或血红蛋白结合的氧不易释放出所引起的缺氧称为~。由于外呼吸功能正常,PaO₂及血氧饱和度正常,又称等张性缺氧(isotonichypoxia)。

102、循环性缺氧-->因组织血流量减少引起的组织供氧不足,又称低动力性缺氧(hypokineticypoxia)。原因：全身/局部性循环障碍。CvO₂下降,其余不变。

103、氧反常-->预先用低氧溶液灌注组织器官或在缺氧条件下培养细胞一定时间后,再恢复正常氧供应,组织及细胞的损伤不仅未能恢复,反而更趋严重。称为~

104、氧自由基-->由氧诱发的自由基称为~如超氧阴离子(O₂⁻,单电子还原)和羟自由基(OH[•],三电子还原)等。

105、夜间阵发性呼吸困难-->左心衰患者夜间突然发作的呼吸困难,表现为患者夜间入睡后因突感气闷而被惊醒,坐起咳嗽和喘气后有所缓解。是左心衰竭造成严重肺淤血的典型表现。

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

107、应激-->又称应激反应(stressresponse),机体收到内外环境因素及社会、心理因素刺激时所出现的全身性非特异性适应反应。

108、应激相关疾病-->以应激作为条件或诱因,在应激状态下加重或加速发生发展的疾病称为~应激性疾病(stressdisease):由应激所直接引起的疾病称为~

109、应激性溃疡-->在大面积烧伤、严重创伤、休克、败血症、脑血管意外等应激状态下出现的胃、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、出血。与黏膜缺血、糖皮质激素等有关。

110、应激原-->强度足够引起应激反应的任何刺激都可成为~分为内、外、心理/社会因素。

111、影响-->细胞外液减少,易发生休克;血浆渗透压降低,无口渴感,饮水减少;经肾失钠-尿钠增多,肾外失钠-尿钠减少。

112、用酸滴定-->说明被测血碱过多,BE用正值标示;反之,用碱滴定,BE用负值标示。代谢性酸中毒时BE负值增加;代谢性碱中毒时,BE正值增加。

113、诱因-->能加强病因作用或促进疾病发生的因素称为~分子病:基因突变引起分子病。如血友病。染色体病:染色体引起~

114、再灌注性心律失常-->缺血心肌再灌注过程中出现的心律失常,称为~发生率高,以室性心律失常居多。

115、真性分流-->解剖分流的血液未完全经气体交换过程,称为~吸入纯氧可有效提高功能性分流的PaO₂,而对真性分流的PaO₂无明显作用!

116、自由基-->外层电子轨道上含有单个不配对电子的原子、原子团和分子的总称。化学性质极为活泼,易于失去电子(氧化)或夺取电子(还原),特别是其氧化作用强,故具有强烈的引发脂质过氧化作用。分为氧自由基、脂性自由基、其他等~

117、综合征-->体内几个主要系统的某些疾病在发生、发展过程中可能出现一些常见而共同的病理过程,临床上称其为综合征

118、阻塞性通气不足-->气道狭窄或阻塞所致的通气障碍。影响气道阻力的因素有气道内径(最主要因素)、长度和形态、气流速度和形式。气道阻塞分为:中央性气道阻塞(吸气性呼吸困难-胸外阻塞,呼气性呼吸困难-胸内阻塞)和外周性气道阻塞。

119、组织性缺氧-->在组织供氧正常的情况下,因细胞不能有效地利用氧而导致的缺氧称为~,又称氧