

病理生理学大题

1. 简述脑死亡的概念，诊断标准和意义。

概念：是指以脑干或脑干以上全脑不可逆转的永久性地功能丧失，使得机体作为一个整体功能的永久停止。

判定标准：（1）自主呼吸停止，15min 人工呼吸后无自主呼吸（2）不可逆性深昏迷和大脑无反应性（3）脑干神经反射消失（4）瞳孔散大或固定（5）脑电波消失（6）脑血液循环停止，确诊脑死亡最可靠指标 意义：利于判定死亡，为法律问题提供依据，确定终止复苏抢救的界限，减少人力物力的损耗，为器官移植创造良好的时间和合法的依据

2. 以外伤大出血为例，说明发病学中因果转化和恶性循环的规律

大出血造成心输出量急剧减少，引起血压下降，交感神经兴奋，大量儿茶酚胺释放入血，引起 α -肾上腺素受体的交感缩血管纤维支配的皮肤，内脏，肾脏小血管和微血管收缩，毛细血管前阻力升高，微循环贯流减少。而 β -肾上腺素受体受刺激，使动静脉吻合支开放，微循环非营养型血流增加，营养型血流减少，组织发生严重的缺血缺氧。一段时间后，内脏微血管自律现象先消失，终末血管对儿茶酚胺反应性降低，微循环血液灌多流少，毛细血管血液瘀滞，处于低灌流状态，回心血量减少，心输出量减少，形成恶性循环。

3. 是不是所有的脱水患者都会出现少尿？请说明理由。

由于血液渗透压降低，抑制渗透压感受器，使 ADH 分泌减少，远端小管和集合管对水的重吸收也相应减少，导致多尿和低比重尿。

4. 哪种脱水容易导致休克，为什么？

低渗性脱水容易休克。由于水分由细胞外液向渗透压高的细胞内转移，进一步减少细胞外液量，并且由于液体的转移，血容量减少。且患者未补充体液，ADH 分泌减少，水的重吸收少，导致尿。故易发

生低血容量性休克。

5.哪种脱水不容易休克，为什么

高渗性脱水不容易休克。高渗性脱水时，细胞外液高渗，引起渴觉中枢兴奋，喝水多。渗透压感受器刺激中枢引起 ADH 分泌增多，水的重吸收增多，血容量得到回复。因此不容易休克

6.高渗性脱水时细胞内外液均减少，以哪种减少为主？为什么

以细胞内液减少为主。因为细胞外液高渗，细胞内液向渗透压高的外液转移。且细胞外液高渗，引起渴觉中枢兴奋，喝水多。渗透压感受器刺激中枢引起 ADH 分泌增多，水的重吸收增多。所以引起细胞脱水，导致细胞皱缩

7.体液容量和渗透压如何调节？

细胞外液容量和渗透压的相对稳定是通过神经内分泌系统调节的。

(1) 渴觉的作用：血浆晶体渗透压升高—刺激渴觉中枢—主动饮水

(2) 渗透压升高—刺激抗利尿激素 ADH 释放--提高远曲小管和集合管对水的通

透性，重吸收增多—渗透压下降，血容量升高 (3) 有效循环血量下降—肾动脉压下降，肾小球率过滤下降，交感神经兴奋—肾素分泌—血管紧张素，醛固酮分泌—肾小管重吸收钠水增强—循环血量升高 (4) 心房利尿肽：利尿排钠扩血管

8.试述低钾血症对心肌兴奋性，传导性，自律性和收缩性的影响

细胞膜静息点位等于钾平衡电位，所以低血钾时，静息电位超极化，使心肌细胞膜对 K^+ 的通透性降低。影响：(1) 心肌兴奋性升高 (2) 传导性降低 (3) 自律性升高 (4) 收缩性先升高，严重缺钾时降低

9.试述高血钾对心肌生理特性的影响

(1) 兴奋性先高后低 (2) 传导自律收缩都下降

10.为什么可用钠盐和钙剂治疗高血钾症？

高血钾的主要危害在它对心肌毒性，可导致心室停搏，机制是高血钾使细胞内外的 K 浓度差降低和对 K 的通透性升高，使心肌兴奋性先高后低，传导自律收缩都下降。因此（1）细胞外 Na 升高，使 Na 内流增加，动作电位 0 相上升速度加快，可改变心肌传到，自律细胞的 4 相去极化加速，自律性升高（2）细胞外 Ca²⁺ 增高，收缩性升高

11.低钾血症和严重高钾血症导致骨骼肌兴奋性降低的机制是什么？

（1）低钾血症：由于 K⁺ 浓度减少，Em 负值增大，出现超极化，使兴奋性降低，轻者肌无力，重者肌麻痹（2）高钾血症：细胞内外 K 浓度差小，静息电位负值变小，阈电位减少，兴奋性升高，但再下降时，快钠通道失活，兴奋性嘉奖

12.正常机体如何调节酸碱平衡，各种调节方式有何特点？

（1）血液缓冲：血液中有 5 种缓冲系统，其中碳酸氢盐系统最重要，含量最多，但不能缓冲挥发酸。作用迅速但不持久（2）细胞的缓冲作用：通过细胞内外离子交换和细胞内液缓冲系统，如 H⁺-K⁺, H⁺-Na⁺, Na⁺-K⁺, Cl⁻-HCO₃⁻ 的交换细胞内液含量多因此作用很大，（3）肺调节：通过调节 CO₂ 排出量调节血浆碳酸浓度：H⁺ 浓度高，兴奋呼吸中枢和外周化学感受器，呼吸加强，肺通气量升高，CO₂ 排出加强。肺的调节作用大，迅速，进队挥发酸 CO₂ 有效（4）肾调节：肾小管上皮细胞在碳酸酐酶和谷氨酰胺酶的作用下，分泌 H⁺ 和 NH₄⁺，重吸收和新生成 HCO₃⁻。肾小管上皮细胞 H⁺ 上升—酶活性增强—肾小管分泌 H⁺ 和 NH₄⁺，重吸收 HCO₃⁻。肾的调节作用缓慢，但持久和效率高

13.测定 AG 对判断酸碱平衡的意义？

AG 增高提示有固定酸增多的代谢性酸中毒，多以 AG 大于 16mmol/L 作为判断标准。如 SO₄ 增多时，H⁺ 与血浆中饭的 HCO₃⁻

反应， HCO_3^- 消耗， H^+ 剩余，代谢性酸中毒。 SO_4^{2-} 作为未测定阴离子，AG 升高

14. 发热，呕吐导致脱水并发休克，此时可发生哪些酸碱平衡紊乱？

呕吐导致脱水，可发生代

谢性碱中毒。（1） H^+ 从肠道大量丢失，造成 HCO_3^- 不能中和
（2）有效循环血量减少，醛固酮分泌增多，肾小管分泌 H^+ 多，重吸收 HCO_3^- 多（3）胃液中 K^+ 丢失，导致肾小管分泌 H^+ 多，重吸收 HCO_3^- 多。休克导致全身性循环缺氧，乳酸增多，发生 AG 增高型代谢性酸中毒。若并发休克肺，可发生呼吸性碱中毒或酸中毒。以上情况可单独发生也可混合发生

15. AG 增高型代谢酸中毒常见原因有哪些？

（1）固定酸生成增多：如饥饿，糖尿病，体内脂肪分解导致酮体生成多。或缺氧休克呼吸骤停等，有氧氧化障碍，无氧酵解增加，乳酸生成增多（2）固定酸排泄减少；主要通过肾脏，如肾功能衰竭，滤过率下降时，固定酸不能排泄（3）非氯性酸性药物摄入增多；如水样酸中毒

16. 酸中毒对机体影响？防治原则？

（1）心血管系统：心律失常，心肌收缩力减弱，心血管系统对儿茶酚胺反应性降低

（2）中枢神经系统：ATP 生成减少能量不足，抑制性神经递质 GABA 增多

（3）骨骼系统 骨质脱钙等（4）呼吸系统：呼吸加深加快

防治：（1）治疗原发病，结合临床表现和血气报告治疗病因（2）纠正酸中毒（3）防治低血钾和低血钙（4）谨慎补碱

17. 碱中毒对机体的影响？

（1）中枢系统功能障碍 GABA 减少，缺氧导致（2）神经肌肉兴

奋性增高 (3) 低钾血症

18. 感染性休克合并 ARDS 会发生什么类型缺氧？

(1) 感染会引起严重炎症反应，导致组织损伤，引起组织性缺氧，
(2) 休克导致组织低灌注，引起循环性缺氧 (3) 导致血氧分压降低，引起低张性缺氧

19. 缺氧时肺血管收缩的机制？

(1) 交感神经的作用：缺氧所致交感神经兴奋，作用于肺血管的 α 受体，血管收缩 (2) 体液因素：缺氧促进肥大细胞，肺巨噬细胞，内皮细胞，血细胞释放血管活性物质，能收缩血管，如白三烯，TXA₂，内皮素。能扩张血管的有前列环素，内皮源性舒张因子，组胺等。
(3) 缺氧直接对血管平滑肌作用：缺氧导致平滑肌细胞 K⁺通道关闭，Ca²⁺通道开放，促进 Ca²⁺内流，肌细胞收缩

20. 缺氧可发生哪些代偿性和损伤性变化？

(1) 呼吸系统变化：代偿性：氧分压降低，刺激主动脉化学感受器，呼吸中枢兴奋，呼吸加强，肺泡加强。损伤性：抑制呼吸中枢，呼吸减弱停止。高原性肺水肿，呼吸困难，发绀，咳嗽，咳白色或粉红色泡沫痰，肺部出现湿罗音等

(2) 循环系统变化：代偿性心血管反应 1. 心输出量增加 2. 血流分布改变 3. 肺血管收缩 4. 毛细血管增生。损伤性变化 1. 缺氧性肺动脉高压：右心衰竭 2. 心肌的收缩与舒张功能降低：左右心肌功能障碍 3. 心律失常：迷走神经兴奋、细胞

内外离子分布异常 4. 静脉回流减少：乳酸、腺苷等扩血管物质增多

(3) 血液系统 代偿性反应 1. 红细胞增多 2. 氧离曲线右移。损伤性变化：红细胞↑--血液黏滞度和血流阻力↑。红细胞内 2, 3-DPG 过多 肺内 Hb 与 O₂ 结合⁻ 动脉血氧饱和度⁻

(4) 中枢神经系统：代偿：轻度缺氧或缺氧早期：血液重新分布

保证脑组织血流供应

失代偿：严重缺氧或长时间缺氧：神经系统功能障碍。脑水肿和脑细胞受损

(5) 组织和细胞：代偿性反应 细胞利用氧能力↑，糖酵解↑，低代谢状态，肌红蛋白等携氧蛋白↑。损伤性变化：细胞膜损伤，线粒体损伤，溶酶体损伤，细胞凋亡

21. 应激时神经内分泌有什么反应？有什么防御意义？

应激时神经内分泌以蓝斑-交感-肾上腺髓质系统和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴兴奋。前者的外周效应表现为血中的肾上腺素，去甲肾上腺素水平升高，参与调控机体对应急的急性反应，如儿茶酚胺对心脏的兴奋和对外周阻力血管，容量血管的调整可使应急的组织供血更充分。还能引起紧张，焦虑的情绪反应。后者兴奋导致糖皮质激素分泌，促进蛋白质分解和糖原异生，肝糖原储备，脂肪动员，维持循环系统对儿茶酚胺的反应性，抗炎作用，稳定细胞膜

22. 简述热休克蛋白的生理功能：

在蛋白质水平上起到防御，保护作用，基本功能是帮助新生蛋白质的正确折叠，位移，维持和受损蛋白质的修复，移除，降解

23. 简述应激和疾病的关系

应激在许多疾病的发生发展上有重要作用。可诱发，恶化疾病，若应激原持续作用机体，可导致内环境紊乱和疾病，如应激性溃疡

24. 引起缺血-再灌注损伤的机制有哪些？

(1) 活性氧的作用：破坏细胞膜结构，信号分子生成异常，蛋白质失活，DNA 损伤 (2) 钙超载：ATP 生成减少，激活钙依赖性降解酶，促进活性氧生成 (3) 白细胞的作用：阻塞微循环，释放活性氧 (4) 高能磷酸化合物生成障碍：线粒体受损

25.缺血-再灌注损伤可发生哪些功能和结构变化？

①心功能变化：心率失常，心肌顿抑，微血管顿抑，心肌细胞水肿，心内膜下出血，梗死②脑功能变化：脑水肿，脑细胞坏死，兴奋性降低，抑制性氨基酸增高③肾功能变化：肾功能受损，血清及肝升高④防治：尽早恢复血流，缩短缺血时间，低压低温低钙再灌注液，清除活性氧，钙拮抗剂，补充 ATP

26.简述 DIC 的分期和各期特点

DIC 分 3 期：（1）高凝期：凝血系统激活，血中凝血酯酶增高导致微血栓形成，表现为高凝状态（2）消耗性低凝期：大量凝血酶产生，微血栓形成，使凝血因子和血小板被消耗，继发性纤溶系统激活，血液处于低凝状态，有出血表现。

（3）继发性纤溶亢进期：凝血酶和 FXIIa 等激活纤溶系统，使纤溶酶产生，同时 FDP 形成导致纤溶和抗凝作用增强，出血非常明显。

27.试述休克和 DIC 的关系

急性型 DIC 常伴休克，DIC 与休克互为因果，形成恶性循环。休克不一定合并 DIC。若休克合并 DIC 则必然难治。DIC 不是休克难治的唯一因素。机制：广泛微血栓形成，血容量下降，血管床容量扩张，心泵功能降低

28.DIC 导致的贫血有什么特点

可发生微血管病型溶血性贫血，见于慢性 DIC 或亚急性 DIC，除了有溶血性贫血的特点，血中还可看见形态特殊的异性红细胞或碎片，如盔甲性，星形，三角形，新月形，成为裂体细胞，可塑性低，脆性高，易溶血

29.试述 DIC 发生机制

（1）组织损伤，大量 TF 入血，启动外凝血途经，可提高 FVII 活性

(2) VEC (血管内皮细胞) 损伤, 既可激活内凝途径, 也可激活外凝途径 (3) 血细胞破坏和血小板激活 (4) 促凝血物质进入血液

30. 根据 DIC 发病机制, 治疗原则是?

(1) 治疗原发病消除诱因: 如控制感染, 切除肿瘤, 取出死胎, 抢救休克 (2) 改善微循环 (3) 重建凝血与抗凝血的动态平衡 (4) 维持保护重要器官的功能

31. DIC 患者出现广泛出血的机制是:

(1) 广泛的凝血栓形成, 使凝血物质被消耗减少, 造成血液中纤维蛋白原, 凝血酶原, 凝血因子血小板减少, 血液处于低凝状态 (2) 继发性纤溶亢进使纤维蛋白凝血块溶解, 凝固性进一步降低 (3) FDP 大量形成, 具有抗凝血酶, 抑制血小板聚集, 增加毛细血管通透性的作用, 促进出血

32. 试述休克缺血期特征和变化机制

特点: 少灌少流、灌少于流, 组织缺血缺氧 表现: 微循环小血管持续收缩。关闭的毛细血管增多。毛细血管前阻力的增加大于后阻力的增加。血液经动-静脉短路和直捷通路迅速流入微静脉

变化机制: (1) 交感神经兴奋 (2) 体液机制: 儿茶酚胺分泌增多, α 受体作用使小血管收缩, β 受体作用使动静脉吻合支开放 / 血管紧张素 II 增多, 收缩小血管和冠状动脉/血管加压素增多, 促进小血管痉挛

33. 试述休克淤血期特征和变化机制

特点: 灌而少流, 灌大于流。组织淤血性缺氧 表现: 前阻力血管扩张, 毛细血管开放数目增多。血小板聚集、WBC 嵌塞, 血液“泥化”, 后阻力 \uparrow 。后阻力大于前阻力。

变化机制: (1) 扩血管物质生成增多 (2) 血液流变学改变, WBC 粘附嵌塞, 毛细血管后阻力增大, 大于前阻力

34.试述休克微循环衰竭期特征和变化机制

特点：不灌不流，灌流停止。表现：微循环血管麻痹扩张。血细胞黏附聚集加重，微血栓形成。毛

细血管无复流现象。变化机制：（1）微血管麻痹性扩张（2）DIC形成

35.感染性休克导致缺氧的类型有哪些？

可引起循环性缺氧，组织性缺氧，并发休克肺将引起乏氧性缺氧

36. 简述心功能不全时心脏的代偿适应机制有。

（1）机能和代谢的代偿①心腔功能性扩张使心肌收缩力加强即握指 Frank-Starling 心肌定律：“在一定限度内，心肌初长度与心肌收缩力成正比”所进行的代偿。②交感—肾上腺髓质系统兴奋，释放儿茶酚胺增加，引起心率加快，心肌收缩性增强。（2）形态结构的代偿——心肌肥大。心肌肥大是心血管疾病时一种重要的代偿形式。心肌肥大主要是心肌细胞体积增大的结果，心肌纤维中的肌节增多而使心脏总的收缩力增强，从而使心脏在相当长的时间内处于功能稳定状态，是一种强而有力的代偿。

36.心力衰竭时心肌兴奋-收缩偶联障碍的机制是什么？

主要包括以下3个机制：（1）肌浆网对Ca²⁺处理功能障碍，摄取能力减弱，储存量减少，释放量下降（2）心肌细胞膜Ca²⁺内流障碍，包括电压依赖性Ca²⁺通道、Na⁺-Ca²⁺交换体功能障碍，Ca²⁺内流受阻（3）肌钙蛋白功能障碍，与Ca²⁺节后受阻

37.肥大心肌发生衰竭的机制是什么？

主要机制是心肌肥大的不平衡生长。（1）心肌重量的增加超过了心脏交感神经元轴突的增长，交感神经密度下降，肥大心肌的去甲肾上腺素合成减少消耗增多（2）肥大心肌毛细血管数量不足，微循环灌

流不足，心肌缺血（3）肥大心肌表面积与体积比值下降（4）线粒体数量不足，氧化磷酸化水平下降（5）肌球蛋白 ATP 酶活性下降，心肌能量利用障碍（6）肌浆网 Ca^{2+} 功能障碍，储存减少，释放下降

38. 什么是向心性肥大和离心性肥大？

向心性肥大：压力负荷 \uparrow →收缩期室壁张力 \uparrow →新生肌节并联性增生→肌纤维变粗,室壁增厚,心腔无明显扩张；

离心性肥大：容量负荷 \uparrow →舒张期室壁张力 \uparrow →新生肌节串联性增生→肌纤维长度 \uparrow ,心腔明显扩张。

39.为什么心衰病人可用血管扩张药物治疗？

可减低心脏的前后负荷，从而减轻心理衰竭的程度，还能减小心肌肥大和纤维化的作用

40.心肌舒张功能障碍的发病机制有哪些？

心力衰竭时，心肌舒张障碍的机制有：

（1）心肌收缩性降低：1.心肌细胞坏死，凋亡，成分减少；2.能量代谢障碍；3.兴奋收缩偶联障碍

（2）心肌舒张功能降低：1.主动舒张障碍 2.心肌顺应性降低 3.心肌舒张负荷减小与舒张被动阻力增大

（3）心室壁舒缩协调障碍

41.慢性充血性心力衰竭于失血性休克的血流动力学特点有什么？

两者都有心输出量降低、外周阻力增加和血流减慢，

但是慢性充血性心力衰竭患者泵功能降低，血量增多，导致心室舒张末期压力上升，静脉压升高，引起肺循环充血和淤血，。而失血性休克因失血，循环血量不足，肺循环和体循环不足，回心血量少，心输出量降低，血压可以降低，也可正常（代偿）

41.试述心力衰竭时，出现呼吸困难的表现形式和发生机制

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/087122112023006064>