

病理生理学主观题重点



个人资料 仅供参考

2015 年 11 月 20 日

局部水肿原因和发病机制

(一) 炎症性水肿

这是最常见的局部水肿，尤其急性炎症时，水肿明显。其发生机制的中心环节是微血管壁的通透性增高，导致组织间液中胶体渗透压增高和局部血管内胶体渗透压下降，因而有效胶体渗透压低于正常。急性炎症时，不仅毛细血管通透性增高，微静脉壁通透性也增高。

(二) 静脉阻塞性水肿

主要原因是静脉管壁受压或腔内受阻，使静脉压升高。临床上见于：静脉血栓形成，肿瘤或外力压迫血管等都可以阻碍静脉回流，引起局部水肿。

(三) 淋巴回流受阻

淋巴回流不畅或代偿不全可成为局部水肿的重要成因。淋巴干回流受阻引起的水肿称淋巴水肿。原发性淋巴水肿少见，继发性淋巴水肿常见，是肿瘤、手术，感染或辐射治疗把淋巴管阻断而引起的。继发于丝虫病的象皮肿，也较常见。这些病变的原因是慢性的淋巴水肿和并发的慢性感染。

此外，变态反应性水肿及遗传性血管性水肿也属局部水肿。

水肿的常见原因发病机制

水肿的常见原因：

(1) 全身性水肿：常见于右心衰竭、心包疾病、各型肾炎和肾病、失代偿期肝硬化、慢性消耗性疾病长期营养缺乏、维生素 B1 缺乏症、粘液性水肿、药物性水肿等。

(2) 局部性水肿：常见于局部炎症、肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎、上或下腔静脉阻塞综合征、丝虫病所致象皮肿等。

水肿的发生机制：

在正常人体中，血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，另一方面组织液又不断从毛细血管小静脉端回吸收入血管中，二者经常保持动态平衡，因而组织间隙无过多液体积聚。

保持这种平衡的主要因素有：

- (1) 毛细血管内静水压；
- (2) 血浆胶体渗透压；
- (3) 组织间隙机械压力（组织压）；
- (4) 组织液的胶体渗透压。

维持体液平衡的因素发生障碍，则可产生水肿。

产生水肿的几项主要因素为：

- (1) 钠与水的潴留：如继发性醛固酮增多症等；
- (2) 毛细血管滤过压升高：如右心衰竭等；
- (3) 毛细血管通透性增高：如急性肾炎等；
- (4) 血浆胶体渗透压降低：通常继发于血清蛋白减少，如慢性肾炎、肾病综合征

试述水肿时血管内外液体交换失平衡的机制

1 血管内外的液体交换维持着组织液的生成与回流的平衡。影响血管内外液体交换的因素主要有：

- ① 毛细血管流体静压和组织间液胶体渗透压，是促使液体滤出毛细血管的力量；
- ② 血浆胶体渗透压和组织间液流体静压，是促使液体回流至毛细血管的力量；
- ③ 淋巴回流的作用。在病理情况下，当上述一个或两个以上因素同时或相继失调，影响了这一动态平衡，使组织液的生成大于回流，就会引起组织间隙内液体增多而发生水肿。

2 组织液生成增加主要见于下列几种情况：

- ① 毛细血管流体静压增高，常见原因是静脉压增高；
- ② 血浆胶体渗透压降低，主要见于一些引起血浆白蛋白含量降低的疾病，如肝硬化、肾病综合征、慢性消耗性疾病、恶性肿瘤等；
- ③ 微血管壁的通透性增高，血浆蛋白大量滤出，使组织间液胶体渗透压上升，促使溶质和水分滤出，常见于各种炎症；
- ④ 淋巴回流受阻，常见于恶性肿瘤细胞侵入并阻塞淋巴管、丝虫病等，使含蛋白的水肿液在组织间隙积聚，形成淋巴性水肿。

简述体内外液体交换失平衡引起水肿的机制

体内外液体交换失平衡，将会导致钠水潴留，发生水肿。其机制主要是由于某些因素导致肾球-管失衡所致

① 肾小球滤过率下降：

如不伴有肾小管重吸收减少，就会引起钠、水潴留。见于广泛的肾小球病变

和有效循环血量减少等

②近曲小管重吸收钠水增多：当有效循环血量减少时。近曲小管对钠水重吸收增加。见于心房肽分泌减少、肾小球滤过分数(FG)增加

③远曲小管和集合管重吸收钠水增多：当有效循环血量减少，肾血流量减少，RAAS 激活，使醛固酮分泌增多。当有效循环血量减少时，通过容量感受器使 ADH 分泌增加，以及醛固酮增多造成的钠重吸收增加，血浆渗透压增高，使 ADH 分泌增加。当醛固酮和 ADH 增多使远曲小管和集合管重吸收钠水增多，导致钠水潴留

引起血管内外液体交换失平衡的因素

(1) 毛细血管流体静压增高

毛细血管流体静压增高的主要原因是静脉压增高，引起静脉压增高的因素有：

① 心功能不全：右心功能不全使上、下腔静脉回流受阻，体循环静脉压增高，是心性水肿的重要原因；左心功能不全使肺静脉回流受阻而压力增高是引起肺水肿的重要原因。

② 血栓形成或栓塞、肿瘤压迫可使局部静脉压增高，形成局部水肿。

③ 血容量增加也可引起毛细血管流体静压增高。毛细血管流体静压增高将导致有效流体静压增高，平均实际滤过压增大，使组织间液生成增多。

(2) 血浆胶体渗透压降低

血浆胶体渗透压降低是由于血浆蛋白减少所致。其中白蛋白是决定血浆胶渗透压高低的最重要的因素。引起白蛋白减少的原因：

① 白蛋白合成减少 见于长期慢性肝病的病人，如肝硬化

② 蛋白质丢失过多 见于肾病综合征病人大量白蛋白从尿中排出

③ 蛋白消耗过度 恶性肿瘤、慢性感染等使白蛋白分解代谢增强。

④ 蛋白质摄入不足 见于禁食、胃肠消化吸收功能严重障碍的病人

⑤ 血液稀释 见于体内钠、水潴留或输入过多的非胶体溶液使血浆白蛋白浓度降低。血浆胶渗透压降低使有效胶渗透压降低，平均实际滤过压增大而致组织间液生成增多。

(3) 微血管壁通透性增高

常见于炎症、缺氧、酸中毒等。由于血浆蛋白浓度远远高于组织间液蛋白浓度，因而微血管壁通透性增高使血浆蛋白渗入组织间隙，造成血浆胶渗透压降低和组织间液胶渗透压增高，有效胶渗透压降低，平均实际滤过压增大。

上述三种因素导致组织间液增多，此时，淋巴回流量可出现代偿性增加，若组织间液的增多超过淋巴回流的代偿能力，即可使组织间隙中出现过多体液积聚，导致水肿。

(4) 淋巴回流受阻

见于丝虫病、恶性肿瘤等。丝虫病时，大量成虫阻塞淋巴管；某些恶性肿瘤可侵入并堵塞淋巴管，肿瘤也可压迫淋巴管。这些病理情况都可导致淋巴回流受阻。另外，淋巴回流也是组织间隙蛋白回流入血的唯一途径，该途径可降低组织间液胶渗透压。当组织间液增多致压力增高时，部分液体可经毛细血管回流，而蛋白质仍存留在组织间隙，所以，水肿液中蛋白含量较高。

代谢性酸中毒对心血管系统的影响：

1 室性心律失常：代谢性酸中毒时出现的室性心律失常与血钾升高密切相关。

2 心肌收缩力减弱：

(1) 氢离子可竞争性的抑制钙离子与肌钙蛋白钙结合亚单位的结合，影响兴奋收缩耦联

(2)氢离子影响钙离子内流

(3)氢离子影响心肌细胞肌浆网释放钙离子。

3 血管系统对儿茶酚胺的反应性降低。

代谢性酸中毒对机体的影响

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。严重酸中毒时，对骨骼系统也有一定的影响。

1、心血管系统严重代谢性酸中毒时可引起心律失常、心肌收缩力减弱及心血管酸碱平衡紊乱系统对儿茶酚胺的反应性降低。

(1)心律失常：代谢性酸中毒所引起的心律失常与血 K^+ 升高有密切相关。严重高血 K^+ 症时可引起心脏传导阻滞、心室纤颤甚至心脏停搏。血 K^+ 升高的机制：①代谢性酸中毒时，由于酸中毒影响 H^+ — K^+ 离子交换，可造成细胞内 K^+ 外溢；②肾小管上皮细胞排 H^+ 增多、排 K^+ 减少。

(2)心肌收缩力减弱： Ca^{2+} 是心肌兴奋—收缩偶联因子。在严重酸中毒时，由于 H^+ 与 Ca^{2+} 竞争，使心肌收缩力减弱。

(3)心血管系统对儿茶酚胺敏感性降低： H^+ 浓度增加能降低阻力血管(微动脉、小动脉和毛细血管前括约肌)对儿茶酚胺的反应性，引起血管扩张；可使血压下降，甚至发生休克。

2、中枢神经系统代谢性酸中毒时，中枢神经系统功能障碍。〈主要表现为患者疲乏、肌肉软弱无力、感觉迟钝等抑制效应，严重者可导致意识障碍、嗜睡、昏迷等，最后可因呼吸中枢和血管运动中枢麻痹而死亡〉。其发生机制可能与酸中毒时，谷氨酸脱羧酶活性增强，抑制性神经递质 γ -氨基丁酸生成增多；以及酸中毒影响氧化磷酸化导致 ATP 减少，脑组织能量供应不足有关。

机体如何调节酸碱平衡

1 血液缓冲系统调节:

血液中有一些既能中和酸又能中和碱的物质,其中最主要的是 NaHCO_3 和 H_2CO_3 , 两者的比率为 20:1。当血中进入酸时, NaHCO_3 与之中和;当血中进入碱时, H_2CO_3 与之中和。

2 肺呼吸调节:

当体内 H_2CO_3 过多时,它很容易解离为 CO_2 和 H_2O , CO_2 兴奋呼吸中枢,使呼吸加深、加快,加速 CO_2 的排出;反之,体内 H_2CO_3 过少时,呼吸减慢, CO_2 排出减少,使 H_2CO_3 增加。

3 组织细胞对酸碱平衡的调节:

机体大量细胞主要是通过细胞内外离子交换对酸碱平衡进行调节。

4 肾脏对酸碱平衡的调节:

体内酸过多时肾脏排出大量的酸(H^+),重吸收和生成大量的碱(NaHCO_3),反之当体内碱过多时,肾脏排酸(H^+)、重吸收碱的作用均降低。

体温升高就是发热吗?为什么?

体温升高并不都是发热。发热是由于致热原的作用使体温调定点上移而引起调节性体温升高超过 0.5°C 。体温上升超过 0.5°C ,除发热外还可以见于两种情况。一种是在生理条件下,例如月经前期、剧烈运动时出现的体温超过正常值 0.5°C ,称为生理性体温升高;另一种是体温调节机构失控或调节障碍所引起的被动性体温升高,即过热,这两种体温升高从本质上不同于发热,因此不能说体温升高都是发热

试述体温上升期的体温变化及其机制

发热激活物、内生致热源使调定点升上移,机体体温低于调定点水平,正常体温变成冷刺激,体温中枢通过运动神经加强产热效应;此外,交感神经传出冲动引

起皮肤血管收缩，皮肤散热减少，甚至需要覆盖物来减少散热。临床表现为畏寒。本时期热代谢特点是：定点高于体温，产热增多，散热减少，产热 $>$ 散热，体温上升。

试述休克进展期微循环的改变及其机制

(1) 微循环的变化

- ① 毛细血管前阻力降低，后阻力降低不明显
- ② 真毛细血管网开放
- ③ 微循环灌多于流
- ④ 血细胞（白细胞、红细胞和血小板）的粘附或聚集

(2) 微循环障碍的机制 乳酸、组胺、激肽、腺苷等扩血管的物质增多，使血管扩张，血流缓慢；白细胞的贴壁、嵌塞也可使血粘度增大，血流更加缓慢。

(3) 休克期微循环变化失代偿的后果

- ① 心输出量降低
- ② 动脉血压急剧下降
- ③ 心脑血管供血减少

试分析休克早期微循环的变化及其代偿意义？

交感—肾上腺髓质系统兴奋、儿茶酚胺增加所致，对休克有一定的代偿意义

(1) 有利于维持动脉血压：机体通过自身输血和自身输液作用增加回心血量，缓解血容量的绝对或相对不足；同时心输出量增加、外周阻力升高。通过上述调节，休克早期血压无明显变化

(2) 血液重新分布有利于心、脑血液供应：休克早期，腹腔内脏、皮肤、骨骼肌和肾等器官血管收缩，血流量显著减少，而心、脑血管不发生收缩，血流量基本正常，加之此时动脉血压变化不明显，所以在全身循环血量减少的情况下，有利

于优先保证重要生命器官如心、脑的血液供应。

休克Ⅱ期微循环改变会产生什么后果？

进入休克Ⅱ期后，由于微循环血管床大量开放，血液滞留在肠、肝、肺等器官，导致有效循环血量锐减，转意血量减少，心输出量和血压进行性下降。

此期交感-肾上腺髓质系统更为兴奋，血液灌注量进行性下降，组织缺氧日趋严重，形成恶性循环。由于内脏毛细血管血流淤滞，毛细血管流体静压升高，自身输液停止，血浆外渗到组织间隙为。此外，由于组胺、激肽、前列腺素等引起毛细血管通透性增高，促进血浆外渗，引起血液浓缩，血细胞比容增大，血液粘滞度进一步升高，促进红细胞聚集，导致有效循环血量进一步减少，加重恶性循环。

试述休克早期微循环变化特点及代偿意义

休克早期微血管包括微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉等收缩，动-静脉短路可开放，其毛细血管床开放减少，血液灌流急剧减少，使组织缺血缺氧。主要由于交感-肾上腺髓质系统兴奋，大量儿茶酚胺开释，以及血管紧张素Ⅱ、加压素等其它多种缩血管物质增加引起。以上变化主要发生于腹腔内脏、皮肤与骨骼肌。

休克发展过程：

一，代偿期：1 血液重新分布 2 自身输血，是休克增加回心血量的第一道防线 3 自身输液，第二道防线；二，进展期：1 酸中毒 2 局部输血管代谢产物增多 3 血液流变学的改变 4 内毒素的作用；三，难治期：血压进行性下降，脉搏塌陷，出现循环衰竭；毛细血管无复流；心脑肺肾等脏器出现障碍甚至衰竭。

微循环改变的后果及其对机体的影响或休克失代偿期（微循环淤血期）对机体的影响

(1)心输出量及血压进行性下降：

① 血液瘀滞，回心血量下降，心输出量下降，血压下降

② 微循环淤血，毛细血管压上升，“自身输液”停止

③ 毛细血管通透性升高，血浆漏出，血液浓缩，血压下降

④ 心肌收缩力下降，外周阻力下降，引起血压下降

(2) 酸性中毒导致淤血，淤血有加重酸中毒，促进休克恶化，进入失代偿期

(1) 心肌收缩相关蛋白改变

① 心肌细胞坏死：缺氧缺血

② 心肌细胞凋亡：负荷过重

③ 心肌结构改变：肌原纤维排列紊乱

④ 心室扩张：胶原降解

(2) 心肌能量代谢障碍

① 心肌能量生成障碍：心肌供氧、供血不足、有氧氧化障碍、维生素 B1 缺乏、

三羧酸循环障碍

② 能量储备减少：CK 活性降低、CP 含量减少

(3) 能量利用障碍：

ATP 酶活性降低，对 ATP 的水解作用减弱，不能为心肌收缩提供足够的能量

① Ca^{2+} 内流障碍

NE 下降，“受体依赖性”钙通道关闭， Ca^{2+} 内流减少

a NE 合成减少、消耗增加

b 心肌肥大，NE 受体密度相对减少

高钾血症，酸中毒均使 Ca^{2+} 内流减少

② 肌浆网摄取、储存及释放 Ca^{2+} 减少

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/087122142112006146>