

南方医科大学病生考试复习(大 题+名词解释)

一、肝性脑病的诱发因素有哪些？诱发机制为？

答：内源性肝性脑病无明显诱因，外源性肝性脑病的诱发因素有：

1 上消化道出血	(1) 血液进入消化道，血中的蛋白质经肠道细菌作用，生成大量氨。 (2) 大出血使循环血量减少，并发肾功能障碍，使尿素肝肠循环增加，尿道产氨增加。 (3) 大出血造成低血容量、休克、缺氧，不仅给脑肝肾带来进一步的损伤，而且增强脑对毒物的敏感性，易诱发肝性脑病。
2 电解质和酸碱紊乱	(1) 碱中毒时，血液中的 NH_4^+ 转变为氨，提高了血氨水平，前者不易通过血脑屏障和脑细胞膜，后者易于通过。 (2) 碱中毒时，肾小管上皮细胞产生的氨以 NH_4^+ 形式排出减少，以氨的形式弥散入血多 (3) 利尿剂使用不当，降低血容量，损害肾功能，造成低钾性碱中毒，利于氨的生成与吸收。
3 某些药物使用不当	严重肝疾病患者，使用镇定麻醉药品，增加脑的敏感性或者抑制中枢神经
4 感染	(1) 肝功障碍的患者并发重症感染时，会加重肝实质损伤； (2) 使分解代谢增强，氨的产生增多；脑能量消耗，敏感性增加； (3) 感染引起的高热过度通气可引起呼吸性碱中毒。
5 便秘	(1) 肠内容物停留时间长，氨和其它含氮物质产生和吸收增加； (2) 便秘排便时腹压增加，门脉压力增大，进入体循环的毒性物质增多。
其他	摄入过量蛋白质，肠内产氨增加；肾衰：排氨和尿素减少；总之凡是能够增加毒性来源，提高脑对毒性物质的敏感度，与毒性物质发生协同作用的，均可构成肝性脑病的诱因。

二、试述假性神经递质是如何产生的，并说明它们引起肝性脑病的机制。

学说内容： 由于肝功能障碍，使体内假性神经递质在网状结构的神经突触部位堆积，使神经突触部位冲动传递障碍，而引起神经系统功能障碍，最后出现昏迷。

(1) 产生： 蛋白质饮食中含有带苯环的氨基酸，如苯丙氨酸和酪氨酸，它们在肠道细菌脱羧酶的作用下变为苯乙胺和酪胺苯，肝功能受损时，二者未经肝脏处理经血入脑，羟化生成苯乙醇胺和羟苯乙醇胺，即为假性神经递质。

- (2) 机制
- 1、增多的假性神经递质 苯乙醇胺和羟苯乙醇胺，竞争性取代正常神经递质去甲肾上腺素和多巴胺，但生理效能远较正常神经递质为弱。
 - 2、去甲肾上腺素被取代后，上行投射纤维维持皮质觉醒的功能减弱，导致传至大脑皮层的兴奋冲动受阻，大脑功发生抑制，出现意识障碍甚至昏迷。
 - 3、多巴胺被取代后，使机体协调运动的维持遭到破坏，出现扑翼样震颤。

三、氨中毒学说

内容：肝功能受到严重损害时候=，肝尿素合成障碍，血氨水平增高，进入血脑屏障，引起脑代谢和功能障碍，导致感性脑病发生。

(a) 氨增多的原因：

1、血氨清除减少 (1) 肝内鸟氨酸循环障碍： 肝功能障碍时，由于参与鸟氨酸循环的酶系统受损、底物不足或者 ATP 不足，使尿素合成减少，氨清除发生障碍。

(2) 门-腔吻合术或门脉高压导致侧支循环建立，来自肠道的氨绕过肝直接进入体循环，导致血氨升高。

2、血氨产生增多 (1) 肠道产氨增多：肝功障碍时，胃肠道淤血，食物消化障碍，肠菌活跃等原因使产氨增多；消化道出血，血中蛋白质进入肠道，经肠道菌作用产氨增多。

(2) 肾产氨增多： 肝功障碍导致碱中毒，肾脏中因 H+ 减少，结合的 NH4+ 减少，使氨弥散入血增

加；尿素排出减少，返回肠道，产氨增加。

(3) 肌肉产氨增多：分解代谢增强，氨释放增加

(b) 氨对脑的毒性作用

干扰脑细胞的能量代谢，使脑内兴奋性神经递质减少，抑制性的增加，干扰膜离子转运对大脑神经元细胞膜直接产生抑制作用，刺激大脑边缘系统呈兴奋状态。

四、肾性骨病

(1) 慢性肾衰时，GFR 下降→肾脏排磷减少→血磷升高、血钙降低 → PTH 分泌增多→促进骨磷溶解释放→骨性营养不良

(2) 肾衰时维生素 D3 活化障碍，使 1,25-(OH)₂D₃ 增多，使肠钙吸收减少，一方面使血钙减少，另一方面使骨盐沉着障碍

(3) 导致酸中毒，使骨盐溶解，骨钙减少。

五、试述慢性肾功能衰竭患者易伴发高血压的机制。

(1) 钠水潴留 GFR 降低，肾脏排钠水功能降低，钠水潴留，引起血容量和心输出量增多，导致血压升高。该情况称为钠依赖性高血压。对病人限制钠盐摄入和使用利尿剂，可收到较好效果。

(2) 肾素分泌增多 慢性肾小球肾炎、肾动脉硬化症等引起的 CRF，肾灌注量减少，激活 RAAS，Ang II 直接收缩小动脉，使外周阻力升高，醛固酮增多又可导致钠水潴留，因而引起血压升高。这种情况称为肾素依赖性高血压。对此类患者限制钠盐摄入和应用利尿剂不同收到良好的降压效果，甚至适得其反。应当利用药物减轻 RAAS 的活性才具有明显降压作用。

(3) 舒血管质生成减少。肾单位大量破坏，PGE₂和 PGA₂等舒血管物质减少，也是引起肾性高血压的原因之一。

六、肾性贫血

1、促红细胞生成素减少 2、增加的毒性物质如甲基胍对骨髓造血有抑制作用。3、毒性物质直接破坏红细胞，造成溶血。4、铁离子的再利用障碍5、胍琥珀酸等毒性物质一方面抑制血小板生成，另一方面抑制血小板 PF3 的释放，从而抑制凝血，造成出血。

七、休克微循环特点、机制、后果。

(1) 休克缺血性缺氧期微循环 特点：少灌少流，灌少于流。小血管广泛收缩，真毛细血管关闭，动静脉吻合开放。

(2) 改变的机制：1、交感肾上腺髓质系统强烈兴奋。导致大量儿茶酚胺入血，引起皮肤等外周小血管收缩和痉挛，而脑血管变化不大，心脏冠状动脉则因为扩血管代谢产物腺苷等增多而扩张。

2、休克时产生的其他体液因子参与缩血管。血管紧张素、血管加压素、血栓素 A2、心肌抑制因子、内皮素以及其他炎症物质的产生，都具有缩血管的作用。

(3) 后果：虽导致皮肤、腹腔内脏等器官缺血、缺氧，但从整体来看，却具有代偿意义：

1 外周阻力增加。各脏器微静脉和小静脉收缩，增加外周阻力，有利于维持动脉血压，同时静脉的收缩可以增加回心血量，起到快速“自身输血” 2、交感神经兴奋，儿茶酚胺增多，使心率加快，心肌收缩能力增强，心排出量增强。

3、“缓慢自身输液”。由于微动脉、后微动脉和毛细血管前括约肌比微静脉对儿茶酚胺更为敏感，导致毛细血管前阻力大于后阻力，毛细血管中流体静压下降，促使组织液回流进入血管，起到“自身输液”的作用；

4、血液重新分布。不同器官的血管对儿茶酚胺反应不一，皮肤、腹腔内脏和肾脏的血管 α -受体密度高，对儿茶酚胺比较敏感，收缩明显；而脑动脉和冠状动脉血管则无明显改变。保证了心、脑等主要生命器官的血液供应。

临床上表现为烦躁不安，皮肤苍凉发白，脉搏细速，脉压差减少，少尿等。

(1) 休克中期微循环的特点： 多灌少流，灌多于流，血流淤滞。

(2) 改变机制有：1、酸中毒：持续的缺血缺氧，导致乳酸酸堆积，导致 ONOO^- 行程，促使细胞膜 ATP 敏感的钾离子通道和 BKCa 开放，使细胞膜超极化，导致血管平滑肌张力下降，且对儿茶酚胺的反应性降低，使微血管扩张。

2、局部舒血管代谢产物增多：缺血，缺氧和酸中毒刺激肥大细胞释放组胺增多， ATP 的分解产物腺苷增多，激肽类物质增多，引起血管平滑肌舒张和毛细血管扩张。

3、血液流变学的改变：休克中期微静脉内血流缓慢，红细胞聚集，白细胞粘附到血管内皮上，使毛细血管后阻力增加。

4、内毒素等的作用：产生的内毒素入血，可激活巨噬细胞释放一氧化氮，引起血管平滑肌舒张。

5、体液因子：内啡肽、白三烯、血小板激活因子等形成并有扩血管作用。

(3) 后果 1、自身输液停止，而且有血浆渗入到组织间隙。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，血细胞比容增加，又促进红细胞聚集，加重微循环淤滞，加重恶性循环。2、第三间隙液丢失，进一步减少总血量，血液浓缩。3、临床出现皮肤苍白发凉加重，精神淡漠，血压下降。脉快而弱，静脉萎陷等。

八、心功能下降机体表现

1) 心率加快。 代偿作用：1. 一定范围内心率加快可以增加心排出量，维持动脉血压，保证机体各器官的血液灌注。

2. 同时使舒张压升高，有利于冠脉血液灌注，保证心脏本身氧能量的供应。

但是，心率过快反而促进心衰发展。心率过快，使心肌耗氧增多；心室充盈不足心排出量减少；当心脏舒张时间缩短的作用大于舒张压升高的作用，冠脉灌注减少，加剧心肌缺血；使心肌钙释放减少，影响收缩。收缩力，扩张，肥大 P220

九、试述呼吸衰竭导致右心功能不全甚至衰竭的机制。

答：（1）肺泡缺氧和 CO₂ 潴留所致血液 H⁺ 浓度过高，可引起肺小动脉收缩，使肺动脉压升高，从而增加右心后负荷；（2）肺小动脉长期收缩，缺氧均可引起无肌型肺微动脉肌化，肺血管平滑肌细胞和成纤维细胞肥大增生，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，由此形成持久而稳定的慢性肺动脉高压；（3）长期缺氧引起的代偿性红细胞增多症可使血液粘度增高，也会增加肺血流阻力和加重右心负荷；（4）有些肺部病变如肺小动脉炎、肺毛细血管床的大量破坏、肺栓塞等也能成为肺动脉高压的原因；（5）缺氧和酸中毒降低心肌舒缩功能；（6）呼吸困难时，用力呼气使胸内压异常增高，心脏受压，影响心脏的舒张功能，用力吸气则使胸内压异常降低，增加右心收缩的负荷，促使右心衰竭。

1. 低容量性高钠血症：失水多于失钠，血清 Na⁺ 浓度>150 mmol/L ，血浆渗透压>310 mmol/L ， 又称高渗性脱水。
2. 意识障碍：不能正确认识自身状态和/或客观环境，不能对环境刺激做出反应的一种病理过程，其病理学基础是大脑皮层、丘脑和脑干网状系统的功能异常。
3. 细胞信号转导：细胞通过位于胞膜或胞内的受体感受胞外信息分子的刺激，经复杂的细胞内信号转导系统的转换来影响细胞的生物学功能，这一过程称为细胞信号转导。
4. 低钾血症：血清钾浓度小于3.5 mmol/L 即为低钾血症。
5. 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 HCO₃⁻ 减少为特征的酸碱平衡紊乱。
6. 发热：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℃ 时，称为发热。
7. heat shock protein (HSP) ：即热休克蛋白。指热应激（或其他应激）时细胞新合成

或合成增加的一组蛋白质，它们主要在细胞内发挥功能，属非分泌型蛋白质。

8. 微血管病性溶血性贫血：是 DIC 病人伴有的一种特殊类型的贫血，属于溶血型贫血，其特征是外周血涂片中可见一些特殊的形态各异的变形红细胞，即裂体细胞。

9. 心肌顿抑：指心肌并未因缺血发生不可逆损伤，但在再灌注血流已恢复或基本恢复正常后一定时间内心肌出现的可逆性收缩功能降低的现象。

10. systemic inflammatory response syndrome (SIRS)：即全身炎症反应综合征。指机体失控的自我持续放大和自我破坏的炎症，表现为播散性炎症细胞活化和炎症介质泛滥到血浆并在远隔部位引起全身性炎症。

16. 脱水 (dehydration) 是指体液容量减少，并出现一系列功能、代谢紊乱的病理过程。

17. 低渗性脱水 (hypotonic dehydration) 是指机体失钠多于失水，血清钠浓度 $<135\text{mmol/L}$ (或 mEq/L)，血浆渗透压 $<280\text{mmol/L}$ 。

18. “三凹”体征是指囟门凹陷、眼窝凹陷和舟状腹体征。

19. 高渗性脱水 (hypertonic dehydration) 是指机体失水多于失钠，血清钠浓度 $>145\text{mmol/L}$ (或 mEq/L)，血浆渗透压 $>310\text{mmol/L}$ 。

20. 等渗性脱水 (isotonic dehydration) 是指机体的水和钠以等渗比例丢失，或失液后经机体调节血浆渗透压仍在正常范围，血清钠浓度为 $135\sim145\text{mmol/L}$ (或 mEq/L)，血浆渗透压为 $280\sim310\text{mmol/L}$ 。

21. 水中毒 (water intoxication) 指当水的摄入过多，超过神经-内分泌系统调节和肾脏的排水能力时，使大量水分在体内潴留，导致细胞内、外液容量扩大，并出现包括稀释性低钠血症在内的一系列病理生理改变，被称为水中毒。

22. 低钠血症 (hyponatremia) 是指血清钠浓度低于 135mmol/L 。

23 . 高钠血症 (hypernatremia) 是指血清钠浓度高于 145mmol/L 或血清钠浓度 >150mmol/L 。

24 . 低钾血症 (hypokalemia) 是指血清钾浓度低于 3.5mmol/L (或 mEq /L)。

25 . 高钾血症 (hyperkalemia) 是指血清 K⁺ 浓度大于 5.5mmol/L 。

26 . 酸碱平衡紊乱 (acid-base disturbance) 指由于各种原因使细胞外液酸碱度的相对稳定性遭到破坏, 称为酸碱平衡紊乱。

29 . 标准碳酸氢盐 (standard bicarbonate, SB) 是指血液标本在标准条件下, 即在 38℃ 和血红蛋白完全氧合的条件下, 用 PCO₂ 为 5.32kPa 的气体平衡后所测得的血浆 HCO₃⁻ 浓度。

30 . 实际碳酸氢盐 (actual bicarbonate, AB) 是指隔绝空气的血液标本, 在实际 PCO₂ 和实际血氧饱和度条件下测得的血浆碳酸氢盐浓度。

33 . 阴离子间隙 (anion gap, AG) 指血浆中未测定的阴离子 (undetermined anion, UA) 量减去未测定的阳离子 (undetermined cation, UC) 量的差值, 即 $AG = UA - UC$ 。

34 . 代谢性酸中毒 (metabolic acidosis) 是指由于体内固定酸生成过多, 或肾脏排酸减少, 以及 HCO₃⁻ 大量丢失, 导致血浆 HCO₃⁻ 浓度原发性降低。

37 . 代偿性代谢性酸中毒 (compensated metabolic acidosis) 是指经过肺的调节后, 若 $[HCO_3^-]/[H_2CO_3]$ 的比值接近于 20:1, 则 pH 进入正常范围, AB 和 SB 在原发性降低的基础上呈现 AB=SB , 称为代偿性代谢性酸中毒。

38 . 失代偿性代谢性酸中毒 (decompensated metabolic acidosis) 若 $[HCO_3^-]/[H_2CO_3]$ 的比值仍明显低于 20:1, 则 pH 仍低于正常。

39 . 呼吸性酸中毒 (respiratory acidosis) 是指因 CO₂ 呼出减少或 CO₂ 吸入过多, 导致血浆 H₂CO₃ 浓度原发性增高。

40 . 代谢性碱中毒 (metabolic alkalosis) 指由于 H⁺ 丢失过多, H⁺ 转入细胞内过多, 以及碱性物质输入过多等原因, 导致血浆 HCO₃⁻ 浓度原发性增高。

．呼吸性碱中毒（respiratory alkalosis）指因通气过度使 CO₂ 呼出过多，导致血浆 H₂CO₃ 浓度原发性降低。

43．水肿（edema）是指过多的体液在组织间隙或体腔中积聚。

醛固酮和 ADH 的释放，因而具有促进钠、水排出的功用。

60．缺氧（hypoxia）指当组织的氧供应不足或利用氧障碍时，导致组织的代谢、功能和形态结构发生异常变化的病理过程。

61．低氧血症（hypoxemia）由于动脉血氧含量明显降低导致组织供氧不足。

62．氧分压（partial pressure of oxygen, PO₂）为物理溶解于血液的氧所产生的张力。

63．氧容量（oxygen binding capacity, CO₂max）指 PaO₂ 为 19.95kPa (150mmHg)、PaCO₂ 为 5.32kPa(40mmHg) 和 38℃ 条件下, 100ml 血液中血红蛋白(Hb)所能结合的最大氧量。CO₂max 高低取决于 Hb 质和量的影响，反映血液携氧的能力。

64．氧含量（oxygen content, CO₂）是指 100ml 血液的实际带氧量，包括血浆中物理溶解的氧和与 Hb 化学结合的氧。当 PO₂ 为 13.3kPa（100mmHg）时，100ml 血浆中呈物理溶解状态的氧约为 0.3ml，化学结合氧约为 19ml。

65．氧饱和度（oxygen saturation, SO₂）是指 Hb 结合氧的百分数。

66．动-静脉氧差 (A-V dO₂) 为 CaO₂ 减去 CvO₂ 的差值，差值的变化主要反映组织从单位容积血液内摄取氧的多少和组织对氧利用的能力。

67．P₅₀ 指在一定体温和血液 pH 条件下, Hb 氧饱和度为 50% 时的氧分压。

68．低张性缺氧(hypotonic hypoxia)指由 PaO₂ 明显降低并导致组织供氧不足。当 PaO₂ 低于 8kPa（60mmHg）时，可直接导致 CaO₂ 和 SaO₂ 明显降低，因此低张性缺氧也可以称为低张性低氧血症（hypotonic hypoxemia）。

68．低张性缺氧(hypotonic hypoxia)指由 PaO₂ 明显降低并导致组织供氧不足。当 PaO₂ 低于

(60mmHg) 时,可直接导致 CaO_2 和 SaO_2 明显降低, 因此低张性缺氧也可以称为低张性低氧血症 (hypotonic hypoxemia)。

71. 血液性缺氧 (hemic hypoxia) 指 Hb 量或质的改变, 使 CaO_2 减少或同时伴有氧合 Hb 结合的氧不易释出所引起的组织缺氧。

72. 等张性缺氧 (isotonic hypoxemia) 指由于 Hb 数量减少引起的血液性缺氧, 因其 PaO_2 正常而 CaO_2 减低, 又称等张性缺氧 (isotonic hypoxemia)。

73. 肠源性紫绀 (enterogenous cyanosis) 是指在食用大量新腌咸菜或腐败的蔬菜, 由于它们含有大量硝酸盐, 经胃肠道细菌作用将硝酸盐还原成亚硝酸盐并经肠道粘膜吸收后, 引起高铁 Hb 血症, 患者皮肤、粘膜 (如口唇) 呈现青灰色, 也称为肠源性紫绀。

74. 循环性缺氧 (circulatory hypoxia) 指组织血流量减少使组织氧供应减少所引起的缺氧, 又称低动力性缺氧 (hypokinetic hypoxia)。

75. 缺血性缺氧是指由于动脉供血不足所致; 淤血性缺氧是由于静脉回流受阻所致。

76. 组织性缺氧 (histogenous hypoxia) 是指由于组织、细胞利用氧障碍所引起的缺氧。

77. 高原脑水肿 (high altitude cerebral edema, HACE) 是在重度高原反应基础上发生的, 以大脑皮层功能紊乱和颅内压升高为特征的缺氧并发症。

78. 氧中毒由于吸入氧分压过高或长时间吸入高浓度氧, 使患者出现听觉或视觉障碍、抽搐和晕厥等神经症状, 部分患者出现溶血反应, 或因引起严重呼吸衰竭致死, 这样一类临床综合征, 称为氧中毒。

79. 发热 (fever) 是指在致热原作用下, 体温调节中枢的调定点 (set point) 上移而引起的调节性体温升高, 当体温上升超过正常值 0.5°C 时, 称为发热。

80. 过热 (hyperthermia) 是由于体温调节功能失调、散热障碍或产热器官功能异常, 使体温调控不能与调定点相适应, 体温被动性升高, 体温升高的程度可超过调定点水平, 但此时调定点并未移动, 这类体温升高称为过热。

。非病理性发热指在某些生理条件下，体温也可超过正常值 0.5°C ，但其本质并非发热，而属于生理性反应，也有学者称之为非病理性发热。

82. 致热原 (pyrogen) 是指具有致热性或含致热成分，并能作用于体温调节中枢引起人体和动物发热的物质。

83. 发热激活物是指通过激活产内生致热原细胞，产生和释放内生致热原而引起发热的物质。

84. 内生致热原 (endogenous pyrogen, EP) 是由激活的产致热原细胞合成、分泌和释放某些小分子的致热性细胞因子，并作用于体温中枢引起发热，这些小分子的致热性细胞因子称为内生致热原 (EP)。

85. 体温上升期是由于体温调定点上移，使产热大于散热，中心体温开始迅速或逐渐上升，快者几小时或一昼夜就升至新调定点水平，有的需几天，此期称为体温上升期

86. 寒战是指骨骼肌不随意的周期性收缩，其冲动来自下丘脑，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。

87. 高峰期或高热稽留期 (fastigium) 当体温上升到与新的调定点水平相适应的高度，就波动于较高的水平上，此期称为高温持续期 (persistent febrile period)，又称为高峰期或高热稽留期

88. 体温下降期是指发热激活物、内生致热原及中枢发热介质被控制或清除，以及内源性降温物质或药物的作用，使体温调定点下降到正常水平，机体出现明显的散热反应。此期的热代谢特点是散热多于产热，故体温下降。

89. 热的骤退 (crisis) 指几小时或 24 小时内体温降至正常，称为热的骤退。

90. 渐退 (lysis) 指需几天体温才降至正常，称为热的渐退。

91. 热限 (hyperthermic ceiling 或 febrile limit) 指发热在一定的范围内呈剂量-效应依赖关系，但达到一定水平后，再增加致热原剂量，体温不会进一步升高，体温被限定在一定的高度，这种现象称为热限。

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/196144120143010230>