

2011 考研

治病救人一世缘，十年一梦为考研
书厚书多读不完，题难题偏题无边
两点三步日日练，蓦然回首笑考官

拿事实说话，看谁与争锋

西医综合 240 分之路

魏保生 主编

跨越考纲篇

十万医学考生的首选品牌

行之有效的医学复习指南

独一无二的医学考试模式

持之以恒的医学考试帮手

贴心互动的医学考试专家

累计销售突破 250 000 册

原创记忆法被多家出版社和培训机构引用

8 年连创覆盖率 90%、命中率 60% 的战绩

“两点三步法”引导医学应考潮流

及时将 2010 年西医综合真题插入相应章节，
价格适中

超值、超强的网站考研西医综合俱乐部
(www.mekang.com) 闪亮登场



科学出版社

www.sciencep.com

附赠20元网络学习卡

2011 考研西医综合 240 分之路

跨越考纲篇

魏保生 主 编

科 学 出 版 社

北 京

版权所有 翻印必究

随书赠送医学教育网价值 20 元的网络学习卡(见封三),凡无此卡者为非法出版物。

举报电话:010-64030229,010-64034315,13501151303

内 容 简 介

《2011 考研西医综合 240 分之路》系列丛书(包括跨越考纲篇、实战规律篇和冲刺高分篇)贯彻“两点三步法”的教学理念:寻找考点、记忆考点。第一步,通读辅导材料(或者教材),领悟大纲精髓,以便心中有数。第二步,熟做真题,识破出题玄机,以便掌握命题思路。第三步,巩固练习,有的放矢地做习题和模拟题,以便从容应对考试。

本套丛书以最新考试大纲为蓝图,以历届真题为核心,以最新教材为依托,以多年西医综合考试辅导的教师讲义为制胜点——透彻分析和总结出了 83 种题型,首次揭开了研究生考试出题和命题的规律,使读者做到知己知彼,百战不殆;精解了全部考试要求的知识点(“寻找考点”),使读者有效地复习;内容精练但又覆盖了所有的考点。每一节的题目就是考试大纲的要求,可以节省读者宝贵的时间。在机械无聊的复习中,有趣的记忆提示(点睛点评)使读者耳目一新,轻松上阵;同时也希望能起到启发的作用,激发读者的灵感,从而发现更多、更好的记忆方法。

本书的章节结构是:【考点总表(图)——“地毯式”搜索考点】把章节的考点详细地罗列出来,使考生一目了然,而且可以“前看后查”(查漏补缺);【细解考点——“闪电式”突击考点】应用各种图表和记忆方法对所有考点进行全面的复习辅导,精练而高效;【点睛点评】独创和精练的“记忆考点”方法和应试策略,使复习变得有趣和高效。

本书与《2011 考研西医综合 240 分之路·实战规律篇》和《2011 考研西医综合 240 分之路·冲刺高分篇》相互呼应,成为一体,帮助忙碌的考生迅速过关取胜,适合西医考研生和本科学生使用,也可供参加执业医师考试、专业技术资格考试(职称)人员参考。

图书在版编目(CIP)数据

2011 考研西医综合 240 分之路·跨越考纲篇 / 魏保生主编. —北京:科学出版社,2010. 2

ISBN 978-7-03-026758-0

I. 2… II. 魏… III. 现代医药学 - 研究生 - 入学考试 - 自学参考资料 IV. R

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 021380 号

策划编辑:黄相刚 黄 敏 / 责任编辑:黄相刚 / 责任校对:朱光光

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新 蕾 印 刷 厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2010 年 2 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2010 年 2 月第一次印刷 印张:53

印数:1—6 000

字数:1 709 000

定价:79.80 元

如有印装质量问题,我社负责调换



《2011 考研西医综合 240 分之路·跨越考纲篇》

编写人员

主 编 北京大学医学部和 Syracuse 大学(美国)信息管理双硕士 魏保生

副主编 白秀萍 韩彦方

编写单位 傲视鼎考试与辅导高分研究组

编写人员 (排名不分先后)

齐 欢	钱 筠	孙洪强	王力芳	谭建平	王建国
魏立强	牛换香	魏保生	高幼帛	蒋 峰	聂长杰
刘彦才	刘庆华	刘 敏	刘红旗	李 猛	李 慧
李广泽	魏 云	贾竹清	陈红燕	白秀萍	李海辉
任艳萍	崔清华	崔永华	李爱玲	魏晋金	李晓静
杨 伟	闫丽娟	王淑华	倪 宁	沅浙临	张利萍
郭文兵	于文红	张 娟	于丹丹	闻飞飞	张晶晶
尤 蔚	刘 钊	连风梅	周 翠	吴佚苹	洪 惠
方文英	晋雪女	任海霞	王 君	江 莉	牛 菲
赵源祥	未耀成	魏宾燕	付 涛	张凤明	吴婕妮
刘葆升	王秀丽	邵晨燕	王为国	李 芳	段龙芝
张素英	韩彦方				

从 2010 考研西医综合真题(含答案详解) 谈 2011 年复习方向与应考策略

心高路远考无边,上学上班有谁怜
掘地三尺寻考点,苦探记法创经典
考试行医不畏难,笑看人生一百年

2010 年考研人数突破 140 万,一方面说明就业压力增大,另一方面说明考研的竞争激烈,对于一个要考医学的研究生而言,除了英语,西医综合成为了竞争的焦点。根据我多年来对西医综合考试的跟踪和研究,下面我想从三个方面总结过去和把脉 2011 年的西医综合考试:第一是 2010 真题的答案详解,第二是出题规律的透视,第三是归纳过去经验和根据 2010 年的真题规律提出的 2011 年的应考策略。

一、2010 年全国硕士研究生入学统一考试西医综合试题及详解

说明:为了保护我们的劳动成果,我们特意没有把以下第 43、46、66、67、68、69、72、75、79、80、118、119、120、125、126、163、165、167、173 共 19 题公开,以防抄袭,这些题和详细解析将在 2010 年 8 月左右公布在我们的网站 www.mekang.com,届时请广大考生下载。

(一) A 型题:1~90 小题,每小题 1.5 分;91~120 小题,每小题 2 分;共 195 分。在每小题给出的 A、B、C、D 四个选项中,请选出一项最符合题目要求的答案。

1. 下列关于体液的叙述,正确的是 A. 分布在各部分的体液量大体相等 B. 各部分体液彼此隔开又相互沟通 C. 各部分体液的成分几乎没有差别 D. 各部分体液中最活跃的是细胞内液

答案:B。解析:毫无疑问,今年生理学的命题是以第 7 版教材为准的。人体各部分体液彼此隔开,因而各部分体液的成分有较大的差别,但各部分体液又相互沟通。细胞膜既是分隔细胞内液与组织液的屏障,又是两者之间相互沟通的渠道。有些物质可自由通过细胞膜的脂质双分子层结构,但有些物质则需经膜上镶嵌的特殊蛋白质才能从膜的一侧转移到另一侧,水的跨膜移动主要受细胞膜两侧渗透压和静水压梯度的驱使。同样,毛细血管壁既是分隔血浆与组织液的屏障,也是两者之间相互沟通的桥梁,体液跨毛细血管壁移动也取决于管壁两侧的渗透压和静水压梯度。血浆是沟通各部分体液并与外界环境进行物质交换的重要媒介,因而是各部分体液中最为活跃的部分。

2. 需要依靠细胞内 cAMP 来完成跨膜信号转导的膜受体是 A. G 蛋白偶联受体 B. 离子通道型受体 C. 酪氨酸激酶受体 D. 鸟苷酸环化酶受体

答案:A。解析:主要的 G 蛋白偶联受体信号转导途径:①受体-G 蛋白-AC 途径:如活化受体偶联的 G 蛋白属于 G_s 家族,则激活态的 G_s 可进一步激活腺苷酸环化酶(AC)。AC 催化胞内的 ATP 生成 cAMP。如活化受体激活的 G 蛋白属于 G_i 家族中的某一亚型,这类 G 蛋白被活化后则可抑制 AC 的活性,从而降低胞质内 cAMP 的水平。cAMP 主要通过激活蛋白激酶 A(PKA)来实现其信号转导作用。PKA 属于丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,可通过对底物蛋白的磷酸化而发挥其生物学效应。因此答案是 A。②受体-G 蛋白-PLC 途径:经 G_i 家族或 G_q 家族中的某些亚型激活磷脂酶 C(PLC),PLC 可将膜脂质中二磷酸磷脂酰肌醇(phosphatidylinositol bisphosphate, PIP_2)迅速水解为三磷酸肌醇(IP_3)和二酰甘油(DG)。

3. 外加刺激引起细胞兴奋的必要条件是 A. 刺激达到一定的强度 B. 刺激达到一定的持续时间 C. 膜去极化达到阈电位 D. 局部兴奋必须发生总和

答案:C。解析:①兴奋性定义:可兴奋细胞接受刺激后产生动作电位的能力称为细胞的兴奋性(excitability)。②刺激(stimulation)定义:指细胞所处环境因素的变化,任何能量形式的理化因素的改变都可能构成对细胞的

· i ·

刺激。③刺激量三个参数:即刺激的强度、刺激的持续时间和刺激强度对时间的变化率。④在多数场合是将刺激的持续时间固定,测定能使组织发生兴奋的最小刺激强度,即阈强度(threshold intensity)。⑤相当于阈强度的刺激称为阈刺激(threshold stimulus),大于阈强度的刺激称为阈上刺激,而小于阈强度的刺激则称为阈下刺激。⑥阈刺激或阈强度一般可作为衡量细胞兴奋性的指标,阈刺激增大表示细胞兴奋性下降;相反,则表示细胞兴奋性升高。引起细胞产生动作电位的刺激必须是使膜发生去极化的刺激,而且还要有足够的强度使膜去极化到膜电位的一个临界值,即阈电位(threshold potential)。阈电位通常较静息电位小 $10 \sim 20\text{mV}$,如枪乌贼大轴突的静息电位约 -70mV ,阈电位约 -55mV 。

4. 发生巨幼红细胞贫血的原因是 A. 缺铁 B. 蛋白质摄入不足 C. 缺乏维生素 B_{12} 和叶酸 D. EPO 生成不足

答案:C。解析:给分题。缺乏叶酸或维生素 B_{12} 时,DNA 的合成减少,幼红细胞分裂增殖减慢,红细胞体积增大,导致巨幼红细胞性贫血。

5. 肝硬化患者易发生凝血障碍和出血现象,其主要原因是 A. 凝血因子合成减少 B. 血小板生成减少 C. 维生素 K 缺乏 D. 抗凝血酶灭活延缓

答案:A。解析:凝血因子中,有一些是在肝脏中合成的蛋白质分子,肝硬化病人的肝功能不好,不能合成足够的凝血因子 II、VII、IX、X,因此血液凝固障碍。肝硬化病人的血内血小板、凝血因子 III 均不缺乏,血中的抗凝物质也没有增加。

6. 下列关于窦房结 P 细胞 4 期自动去极化机制的叙述,错误的是 A. Na^+ 内流进行性增强 B. K^+ 外流进行性衰减 C. Ca^{2+} 内流进行性增强 D. Ca^{2+} 内流进行性衰减

答案:D。解析:窦房结 P 细胞的 4 期自动去极化速率最快(约 0.1 V/s),自律性最高。在窦房结 P 细胞动作电位 4 期存在许多内向电流和外向电流,其自动去极化的离子机制不外乎外向电流减弱和内向电流增强两个方面。三种与 4 期自动去极化有关的离子电流:① I_K 电流: I_K 通道在动作电位 0 期去极化时就开始激活开放,以后 K^+ 外流逐渐增强,成为窦房结 P 细胞 3 期复极的主要原因。 I_K 通道的去激活关闭所造成的 K^+ 外流进行性衰减是窦房结 P 细胞 4 期自动去极化最重要的离子基础。甲磺酰苯胺类药物可阻断 I_K 通道。② I_f 电流: I_f 电流是一种进行性增强的内向离子流,主要是 Na^+ 内流,在浦肯野细胞 4 期自动去极化过程中起重要作用。 I_f 电流在窦房结 P 细胞 4 期自动去极化过程中所起作用可能不大(但也起作用)。 I_f 通道可被铯(Cs)阻断。③ T 型钙流:当 4 期自动去极化到 -50mV 时,T 型钙通道被激活开放,引起少量的内向 T 型钙流($I_{\text{Ca-T}}$),成为 4 期自动去极化后期的一个组成成分。T 型钙通道可被镍(NiCl_2)阻断,而一般的钙拮抗剂对 $I_{\text{Ca-T}}$ 则无阻断作用。

7. 由下蹲位突然起立时发生晕厥的主要原因是 A. 静脉回心血量减少 B. 循环血量减少 C. 外周阻力增加 D. 心率突然减慢

答案:A。解析:当人体从平卧位转为直立位时,身体低垂部分的静脉可因跨壁压增大而充盈扩张,容量增大,故回心血量减少。静脉的这一特性在人类特别值得注意,因为当人处于直立位时,身体中大多数容量血管都处于心脏水平以下,如果站立不动,由于身体低垂部分的静脉充盈扩张,可比在卧位时多容纳 $400 \sim 600\text{ml}$ 血液,这部分血液主要来自胸腔内的血管。这样就造成体内各部分器官之间血量的重新分配,导致回心血量暂时减少,中心静脉压降低,搏出量减少和收缩压降低。人体直立时下肢静脉容纳血量增加的程度受静脉瓣、肌肉收缩状态和呼吸运动等因素的影响。例如,下肢静脉瓣膜受损的人,常不能长久站立。即使是正常人,若长久站立不动,也会使回心血量减少,动脉血压降低。体位改变对静脉回心血量的影响,在高温环境中更加明显。在高温环境中,皮肤血管舒张,皮肤血管中容纳的血量增多。因此,如果人在高温环境中长时间站立不动,回心血量就会明显减少,导致心排量减少和脑部供血不足,可引起头晕甚至昏厥。长期卧床的病人,静脉管壁的紧张性较低,可扩张性较高,加之腹壁和下肢肌肉的收缩力量减弱,对静脉的挤压作用减弱,故由平卧位突然起立时,可因大量血液积滞在下肢,回心血量过少而发生昏厥。此时颈动脉窦及主动脉弓压力感受器的刺激减弱,窦神经及主动脉神经冲动减少,出现减压反射的减弱,心交感神经和交感缩血管神经的紧张性即增强,而心迷走神经紧张性降低。

8. 影响气道阻力的主要因素是 A. 肺泡表面张力 B. 支气管口径 C. 气流形式和速度 D. 肺组织的弹性阻力

答案:B。解析:肺通过程中所遇到的阻力为肺通气的阻力,可分为弹性阻力和非弹性阻力两类。前者包括肺的弹性阻力和胸廓的弹性阻力;后者包括气道阻力、惯性阻力和组织的黏滞阻力。平静呼吸时,弹性阻力约占肺通气总阻力的 70%,非弹性阻力约占 30%。弹性阻力在气流停止的静止状态下仍存在,属静态阻力;而气道

阻力、惯性阻力和黏滞阻力只在气体流动时才有,故为动态阻力。肺通气阻力增大是临床上肺通气障碍最常见的原因。肺组织自身的弹性成分所产生的弹性阻力仅占肺总弹性阻力的1/3左右,而表面张力则占2/3左右。因此,表面张力是吸气阻力的主要来源。这是2009年考题的问法。而今年问的是气道阻力:气道阻力受气流速度、气流形式和气管管径大小的影响。气流速度快,则阻力大;气流速度慢,则阻力小。气流形式有层流和湍流,层流阻力小,湍流阻力大。气流太快和气管不规则时容易发生湍流。如气管内有黏液、渗出物或肿瘤、异物等,可用排痰、清除异物、减轻黏膜肿胀等方法减少湍流,以降低气道阻力。在层流时,流体的阻力与管道半径的4次方成反比,可见,气道管径缩小时,气道阻力将显著增加。因此,气道管径的大小是影响气道阻力的主要因素。吸气阻力与气道阻力的区别是答题的关键。

9. 下列关于发绀的叙述,错误的是 A. 见于血中去氧 Hb > 50g/L 时 B. 出现发绀通常表示缺 O₂ C. 出现发绀不一定缺 O₂ D. 缺 O₂ 一定出现发绀

答案:D。解析:HbO₂呈鲜红色,Hb呈紫蓝色。当血液中Hb含量达5g/100ml(血液)以上时,皮肤、黏膜呈暗紫色,这种现象称为发绀(cyanosis)。出现发绀常表示机体缺氧,但也有例外(所以选D)。例如,红细胞增多(如高原性红细胞增多症)时,Hb含量可达5g/100ml(血液)以上而出现发绀,但机体并不一定缺氧。相反,严重贫血或CO中毒时,机体有缺氧但并不出现发绀。

10. 切断家兔双侧颈迷走神经后,呼吸运动的改变是 A. 变浅变快 B. 变浅变慢 C. 变深变快 D. 变深变慢

答案:D。解析:麻醉动物肺充气或肺扩张,则抑制吸气;肺放气或肺缩小,则引起吸气。它包括两种成分:肺扩张反射和肺缩小反射。肺扩张反射中,冲动经迷走神经纤维传入延髓,加速了吸气和呼气的交替,切断迷走神经后,吸气延长、加深,呼吸变得深而慢。

11. 下列关于胃液分泌调节的叙述,正确的是 A. 头期分泌主要是体液调节 B. 胃期分泌兼有神经和体液调节 C. 肠期分泌主要是神经调节 D. 头期、胃期和肠期分泌都有自身调节

答案:B。解析:进食后胃液分泌的调节,可按食物及有关感受器的所在部位人为地分成头期、胃期和肠期三个时期,都受神经和体液因素的双重调节,但头期主要接受神经调节,而肠期则以体液调节为主。①头期胃液分泌:由进食动作引起,其感受器在头部。此期胃液分泌包括条件反射和非条件反射两种机制。头期胃液分泌受情绪和食欲的影响很大,其分泌量占整个消化期分泌量的约30%,胃液的酸度和胃蛋白酶含量均很高。②胃期胃液分泌:食物的机械和化学刺激通过以下三种机制继续引起胃液分泌:a. 食物机械性扩张刺激胃底、胃体部和幽门部的感受器,经迷走-迷走神经反射,直接或间接通过促胃液素,作用于壁细胞,引起胃液分泌;b. 扩张幽门部,通过局部神经丛使G细胞释放促胃液素;c. 蛋白质的消化产物肽和氨基酸直接作用于G细胞,使后者释放促胃液素,引起壁细胞分泌。胃期的胃液分泌量占整个消化期分泌量的约60%,胃液的酸度高,但胃蛋白酶的含量比头期少。③肠期胃液分泌:食糜进入十二指肠后,继续引起胃液分泌,其分泌量只占整个消化期胃液分泌量的约10%。肠期胃液分泌的机制主要是食物的机械扩张刺激以及消化产物作用于十二指肠黏膜,后者释放促胃液素、肠泌酸素(entero-oxyntin),促进胃液分泌。在进食过程中,胃液分泌的三个时相是部分重叠的,其中头期和胃期的胃液分泌占有很重要的位置。肠期胃液分泌的量少,这可能与食物在小肠内同时还产生许多对胃液分泌起抑制作用的调节机制有关。

12. 下列关于促胰液素生理作用的叙述,错误的是 A. 促进胰腺细胞分泌胰酶 B. 促进胰腺小导管分泌水和HCO₃⁻ C. 促进肝胆汁分泌 D. 抑制胃液分泌

答案:A。解析:促胰液素是由小肠上段黏膜内的S细胞分泌的。胃酸是引起促胰液素释放最强的刺激因素,其次是蛋白质分解产物和脂酸钠,糖类则无刺激作用。促胰液素主要作用于胰腺小导管上皮细胞,使其分泌大量的水和碳酸氢盐,而酶的含量则不高,碳酸氢盐可迅速中和酸性食糜,同时使进入十二指肠的胃消化酶失活,使肠黏膜免受损伤;大量的碳酸氢盐还为胰腺分泌的消化酶提供适合的pH环境。促胰液素还可促进肝胆汁分泌;抑制胃酸分泌和胃泌素的释放。

13. 小肠上皮细胞顶端膜上可将寡肽转运入细胞的转运体是 A. Na⁺-氨基酸同向转运体 B. K⁺-氨基酸反向转运体 C. Na⁺-肽同向转运体 D. H⁺-肽同向转运体

答案:C。解析:小肠内的寡肽(指由2~6个氨基酸残基组成的肽)也可被上皮细胞摄取。在上皮细胞顶端膜上存在二肽和三肽转运系统,称为H⁺-肽同向转运体,可顺浓度梯度由肠腔向细胞内转运H⁺,同时逆浓度梯度将寡肽同向转运入细胞。为了区别葡萄糖和氨基酸的继发性主动转运机制,有人将寡肽的吸收过程称为第三级主动转运(tertiary active transport)。

14. 新生儿棕色脂肪组织具有代谢产热功效的关键性生物分子是 A. 瘦素 B. 解偶联蛋白 C. 增食因子 D. 脂联素

答案:B。解析:解偶联蛋白(uncoupling protein, UCP)是一种线粒体的质子转运蛋白,可调节 H^+ 的跨膜转运,消除 H^+ 在线粒体内膜两侧的电化学梯度,解除呼吸链氧化磷酸化和 ATP 合成的偶联,使 H^+ 氧化过程中释出的能量转化为热量释放,而不生成 ATP。UCP1 主要在棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)中表达,这对新生儿的体温调节具有重要意义。UCP2 分布在白色脂肪组织、BAT、骨骼肌、心脏、脾、肾和淋巴结等处,在基础代谢的调节中起重要作用;UCP3 主要在骨骼肌、BAT 和心肌中表达,是产热的重要调节因素;UCP4 在脑组织中表达;UCP5 则在脑组织和睾丸组织中表达,可能参与体温调节的产热作用和脑组织的代谢。瘦素(leptin)是由肥胖(obese)基因编码的单链蛋白质,在脂肪组织表达。通过中枢及外周受体影响摄食、能量消耗、脂肪分解等。增食因子(orexin)是具有增强食欲作用的神经肽,分为 orexin A 和 orexin B 两种亚型。

15. 与血浆比较,原尿中物质含量明显改变的是 A. 水 B. 蛋白质 C. Na^+ 、 K^+ D. 葡萄糖

答案:B。解析:当血液流经肾小球毛细血管时,除蛋白质分子外(所以答案选 B)的血浆成分被滤过进入肾小囊腔而形成超滤液,这是尿生成的第一步。用微穿刺的方法获取肾小囊腔内的超滤液,并对超滤液进行分析,结果表明,超滤液中所含的各种晶体物质的成分和浓度与血浆基本相似,由此证明囊内液是血浆的超滤液而非分泌物。正常人两肾生成的超滤液每天达 180L,而终尿量仅 1.5L 左右,表明超滤液中的水分约 99% 被肾小管和集合管重吸收,超滤液中的其他物质被选择性重吸收或被肾小管上皮细胞主动分泌,如滤过的葡萄糖和氨基酸可全部被重吸收,而肌酐、 H^+ 和 K^+ 等则可被分泌到小管液中而排出体外; Na^+ 、 Ca^{2+} 和尿素等则不同程度地被重吸收。

16. 肾小管和集合管上皮细胞分泌 NH_4^+ 和 NH_3 的主要生理意义是 A. 完成细胞内代谢 B. 排泄体内毒素 C. 维持机体酸碱平衡 D. 维持机体电解质平衡

答案:C。解析: NH_3 的分泌与 H^+ 的分泌密切相关,如集合管 H^+ 的分泌被抑制,尿中 NH_4^+ 的排出也就减少。生理情况下,肾脏分泌的 H^+ ,约 50% 由 NH_3 缓冲。慢性酸中毒时可刺激肾小管和集合管上皮细胞谷氨酰胺的代谢,增加 NH_4^+ 和 NH_3 的排泄和生成 HCO_3^- ,故 NH_3 的分泌也是肾脏调节酸碱平衡的重要机制。注意与 D 选项的区别。

17. 促进血管升压素合成和分泌的最重要因素是 A. 动脉血压降低 B. 循环血量减少 C. 血浆晶体渗透压升高 D. 情绪紧张

答案:C。解析:本题旨在考查考生对抗利尿激素功能及调节因素的掌握。抗利尿激素又称为血管升压素(ADH),通过调节远曲小管和集合管上皮细胞膜上的水通道来调节管腔膜对水的通透性,对尿量产生明显影响。体内 ADH 释放受多种因素影响,其中最重要的是体液晶体渗透压和有效循环血量。当血浆晶体渗透压升高到抗利尿激素释放的阈值后,血浆的晶体液渗透压每升高 1%,ADH 浓度可升高 1pg/ml。当体内血容量减少时,对心肺感受器的刺激减弱,经迷走神经传入致下丘脑的信号减少,对 ADH 释放的抑制作用减弱或取消,因此 ADH 释放增加,因而细胞外液渗透压浓度的改变是调节 ADH 分泌的最重要因素。循环血量减少也可促进 ADH 分泌,但与血浆晶体渗透压增高相比,后者刺激 ADH 分泌作用最强。血浆胶体渗透压变化对渗透压感受器的作用很小,刺激 ADH 分泌的作用不大。本题是 2007 年的重复考题。

18. 正常情况下,用手电筒灯光照射人左眼时出现的反射性反应是 A. 左侧瞳孔缩小,右侧瞳孔不变 B. 右侧瞳孔缩小,左侧瞳孔不变 C. 左侧瞳孔明显缩小,右侧瞳孔略有增大 D. 左、右两侧瞳孔同等程度缩小

答案:D。解析:瞳孔的大小可调节入眼内的光量。当视近物时,可反射性地引起双侧瞳孔缩小,称为瞳孔近反射(near reflex of the pupil)或瞳孔调节反射。瞳孔缩小可减少入眼的光量并减少折光系统的球面像差和色像差,使视网膜成像更为清晰。瞳孔的大小主要由环境中光线的亮度所决定,当环境较亮时瞳孔缩小,环境变暗时瞳孔散大。瞳孔的大小由于入射光量的强弱而变化称为瞳孔对光反射。瞳孔对光反射与视近物无关,它是眼的一种重要的适应功能,其意义在于调节进入眼内的光量,使视网膜不致因光量过强而受到损害,也不会因光线过弱而影响视觉。其反射过程如下:强光照射视网膜时产生的冲动经视神经传到中脑的顶盖前区更换神经元,然后到达双侧的动眼神经缩瞳核,再沿动眼神经中的副交感纤维传出,使瞳孔括约肌收缩,瞳孔缩小。瞳孔对光反射的中枢位于中脑,因此临床上常将它用作判断麻醉深度和病情危重程度的一个指标。瞳孔对光反射的效应是双侧性的,光照一侧眼时,两眼瞳孔同时缩小,称为互感性对光反射(consensual light reflex)。

19. 脊髓灰质炎患者病愈后常有肢体肌萎缩后遗症,其主要原因是 A. 病毒对肌肉的直接侵害作用 B. 神经的兴奋性支配作用减弱 C. 神经支配由兴奋转为抑制 D. 肌肉失去神经的营养性作用

答案:D. 解析:神经能使所支配的组织在功能上发生变化,例如,引起肌肉收缩、腺体分泌等,这一作用称为神经的功能性作用(functional action)。除此之外,神经末梢还经常释放某些营养性因子,持续地调整所支配组织的内在代谢活动,影响其持久性的结构、生化和生理的变化,这一作用称为神经的营养性作用(trophic action)。神经的营养性作用在正常情况下不易被觉察,但当神经被切断后即可明显表现出来,它所支配的肌肉内糖原合成减慢,蛋白质分解加速,肌肉逐渐萎缩。例如,脊髓灰质炎患者一旦前角运动神经元变性死亡,它所支配的肌肉将发生萎缩。

20. 下列关于基底神经节运动调节功能的叙述,错误的是 A. 发动随意运动 B. 调节肌紧张 C. 处理本体感觉传入信息 D. 参与运动的设计

答案:A. 解析:随意运动的设想起源于皮质联络区(即发动随意运动)。运动的设计在大脑皮质与皮质下的两个重要运动脑区,即基底神经节和皮质小脑中进行,设计好的运动信息被传送到皮质运动区,即中央前回和运动前区,再由此处发出指令经运动传出通路到达脊髓和脑干运动神经元。在这一过程中,运动的设计需在大脑皮质与基底神经节、皮质小脑之间不断进行信息交流;而运动的执行则需要脊髓小脑的参与,后者利用其与脊髓、脑干和大脑皮质之间的纤维联系,将来自肌肉、关节等处的感觉传入信息与皮质运动区发出的运动指令反复进行比较,并修正皮质运动区的活动。外周感觉反馈信息也可直接传入皮质运动区,经过对运动偏差的不断纠正,使动作变得平稳而精确。基底神经节可能参与运动的设计和程序编制,并将一个抽象的设计转换为一个随意运动。基底神经节对随意运动的产生和稳定、肌紧张的调节、本体感受传入冲动信息的处理可能都有关。此外,基底神经节中某些核团还参与自主神经的调节、感觉传入、心理行为和学习记忆等功能活动。

21. 甲状腺激素在生理浓度范围内对物质代谢的影响是 A. 加强蛋白质分解,出现负氮平衡 B. 抑制组织利用糖,使血糖浓度升高 C. 促进胆固醇合成,更加速其转化 D. 促进脂肪酸合成,并抑制其降解

答案:C. 解析:甲状腺激素(TH)对物质代谢的影响广泛,包括合成代谢和分解代谢,因此十分复杂。生理水平的TH对蛋白质、糖、脂肪的合成和分解代谢均有促进作用,而大量的TH则对分解代谢的促进作用更为明显。

①糖代谢:TH能加速肠黏膜吸收葡萄糖,增加外周组织利用糖以及糖原的合成与分解,提高糖代谢速率。TH还能增强肝糖异生,也能增强肾上腺素、胰高血糖素、皮质醇和生长激素的生糖作用,但 T_4 与 T_3 可同时加强外周组织对糖的利用,也能降低血糖。TH水平升高还能对抗胰岛素,使血糖升高。因此,甲亢患者餐后血糖升高,甚至出现糖尿,但随后血糖又能很快降低。②脂类代谢:TH能刺激脂肪合成与分解,加速脂肪代谢速率。甲状腺激素可促进脂肪酸氧化,加速胆固醇降解,并增强儿茶酚胺与胰高血糖素对脂肪的分解作用。TH增强对激素(如儿茶酚胺与胰高血糖素等)敏感酯酶的活性。在甲亢患者,脂肪合成与分解均降低,体脂比例升高;甲亢患者则脂肪代谢增强,总体脂减少。正常时,TH可加强胆固醇合成,但同时也增加低密度脂蛋白受体的可利用性,使更多的胆固醇从血中清除,从而降低血清胆固醇水平。甲亢患者血中胆固醇含量低于正常,甲低者则升高。③蛋白质代谢:TH可无特异地加强基础蛋白质合成,表现为氮的正平衡。在生理情况下,TH可促进DNA转录过程和mRNA形成,促使结构蛋白质和功能蛋白质合成,有利于机体的生长发育和各种功能活动。同时,TH也能刺激蛋白质降解,实际效应取决于TH的分泌量。高浓度 T_3 可抑制蛋白质合成,引起氮的负平衡。

22. 转导胰岛素对靶细胞生物学作用的共同信号蛋白是 A. IRSs B. GLUT C. PI-3K D. CaM

答案:A. 解析:胰岛素受体属酪氨酸激酶受体,是由两个 α 亚单位和两个 β 亚单位组成的四聚体糖蛋白。在胰岛素敏感组织细胞的胞质中存在几种胰岛素受体底物(insulin receptor substrate, IRS),是转导胰岛素生物作用的共同信号蛋白。IRS-1和IRS-2存在于肌肉、脂肪和胰岛的B细胞,IRS-3存在于脑组织。胰岛素与其受体结合后, β 亚单位的酪氨酸蛋白激酶被激活,使 β 亚单位活化并与IRS-1结合,引起IRS的多个酪氨酸残基磷酸化。IRS通过生成的 IP_3 促进葡萄糖转运体(glucose transporter, GLUT)合成并从胞质转位到细胞膜,增强葡萄糖摄取;同时糖、脂肪和蛋白合成酶系活化,加强糖原、脂肪和蛋白质的合成。此外,IRS-1也是IGF-1受体的底物。

23. 通过允许作用保持血管平滑肌对儿茶酚胺敏感性的激素是 A. 生长激素 B. 血管升压素 C. 皮质醇 D. ACTH

答案:C. 解析:糖皮质激素(GC)生理作用广泛而又复杂,在维持代谢平衡和对机体功能的全面调节方面都极其重要。GC常被认为是“允许作用”激素,因为其并不总是直接引起某些反应,而是通过酶的激活、诱导或者对其他激素作用环节的增强或抑制起作用。GC的主要成分就是皮质醇。

24. 妊娠后期孕妇血中雌激素和孕激素处于高水平的原因是 A. 下丘脑促垂体区分泌活动加强 B. 腺垂体分泌活动加强 C. 卵巢分泌活动加强 D. 胎盘分泌活动加强

答案:D。解析:正常妊娠的维持主要依赖于垂体、卵巢及胎盘分泌的各种激素的相互配合。受精与着床之前,在腺垂体促性腺激素的作用下,卵巢黄体分泌大量孕激素和雌激素,使子宫内膜进入分泌期,为妊娠做好准备。如果受孕,则在受精后第6天左右,胚泡滋养层细胞开始分泌人绒毛膜促性腺激素,并刺激卵巢黄体转化为妊娠黄体,继续分泌孕激素和雌激素,以适应妊娠的需要。胎盘形成后,不仅在母体和胎儿之间可有效进行选择性的物质交换,而且,胎盘是妊娠期间重要的内分泌器官,胎盘能分泌大量孕激素和雌激素,调节母体与胎儿的代谢活动。检测孕妇尿中雌三醇的含量,可以反映胎儿在子宫内的情况,如雌三醇突然降低,则预示胎儿有危险或发生宫内死亡。

25. 下列选项中,属于蛋白质三级结构的是 A. α -螺旋 B. 无规卷曲 C. 结构域 D. 锌指结构

答案:C。解析:蛋白质的二级结构主要包括 α -螺旋、 β -折叠、 β -转角和无规卷曲。在许多蛋白质分子中,可发现两个或三个具有二级结构的肽段,在空间上相互接近,形成一个特殊的空间构象,被称为模体。一个模体总有其特征性的氨基酸序列,并发挥特殊的功能。锌指结构也是一个常见的模体例子(属于二级结构)。蛋白质的三级结构(tertiary structure)是指整条肽链中全部氨基酸残基的相对空间位置,也就是整条肽链所有原子在三维空间的排布位置。分子质量大的蛋白质三级结构常可分割成1个和数个球状或纤维状的区域,折叠得较为紧密,各行其功能,称为结构域(属于三级结构)。

26. 下列选项中,符合tRNA结构特点的是 A. 5'-末端的帽子 B. 3'-末端多聚A尾 C. 反密码子 D. 开放读码框

答案:C。解析:5'-末端的帽子和3'-末端多聚A尾以及密码子是mRNA的结构,转运氨基酸的tRNA的反密码需要通过碱基互补与mRNA上的遗传密码反向配对结合,开放读码框属于DNA上的结构。

27. 酶活性中心的某些基团可以参与质子的转移,这种作用称为 A. 亲核催化作用 B. 共价催化作用 C. 多元催化作用 D. 一般酸碱催化作用

答案:D。解析:很明显,生化也是以第7版教材命题的,如本题。酶的催化机制呈多元催化作用:①酶是两性解离的蛋白质,酶活性中心有些基团可以作为质子的供体(酸),有些基团则可以成为质子的接受体(碱)。这些基团参与质子的转移,这种催化作用称为一般酸-碱催化作用。②很多酶的催化基团在催化过程中通过和底物形成瞬间共价键而将底物激活,并很容易进一步被水解形成产物和游离的酶。这种催化机制称为共价催化作用。③酶活性中心有的基团属于亲核基团,可以提供电子给带有部分正电荷的过渡态中间物,从而加速产物的生成。这种催化作用称为亲核催化作用。

28. 糖有氧化抑制糖酵解的作用称为 A. 别构效应 B. 巴斯德效应 C. 表面效应 D. 邻近效应

答案:B。解析:法国科学家Pastuer发现酵母菌在无氧时进行生醇发酵;将其转移至有氧环境,生醇发酵即被抑制。有氧化抑制生醇发酵(或糖酵解)的现象称为巴斯德效应。

29. 体内胆固醇生物合成的限速酶是 A. HMGCoA合酶 B. HMGCoA还原酶 C. HMGCoA裂解酶 D. ALA合酶

答案:B。解析:体内胆固醇生物合成的限速酶是HMGCoA还原酶,重复考了很多遍,因为很容易选HMGCoA合酶而成为了常常的命题点。

30. CO抑制呼吸链的部位是 A. 复合体I B. 复合体II C. 复合体III D. 复合体IV

答案:D。解析:重复考题。 CN^- 可紧密结合复合体IV中氧化型Cyt a₃,阻断电子由Cyt a到CuB-Cyt a₃间传递。CO与还原型Cyt aa结合,阻断电子传递给O₂。

31. 下列选项中,符合蛋白酶体降解蛋白质特点的是 A. 不需泛素参与 B. 主要降解外来的蛋白质 C. 需消耗ATP D. 是原核生物蛋白质降解的主要途径

答案:C。解析:真核细胞内蛋白质的降解有两条重要途径。①蛋白质在溶酶体通过ATP-非依赖途径被降解。溶酶体含有多种蛋白酶,称为组织蛋白酶。这些蛋白酶对所降解的蛋白质选择性较差,主要降解细胞外来的蛋白质、膜蛋白和胞内长寿蛋白质。蛋白质通过此途径降解,不需要消耗ATP。②蛋白质在蛋白酶体通过ATP-依赖途径被降解:蛋白质通过此途径降解需泛素的参与。首先由泛素与被选择降解的蛋白质形成共价连接,使其标记并被激活,然后蛋白酶体特异性地识别泛素标记的蛋白质并将其降解,泛素的这种标记作用称为泛素化。泛素化包括三种酶参与的3步,并需消耗ATP。一种蛋白质的降解需多次泛素化反应,形成泛素链。

32. 在鸟氨酸循环中,直接生成尿素的中间产物是 A. 精氨酸 B. 瓜氨酸 C. 鸟氨酸 D. 精氨酸代琥珀酸

答案:A。解析:鸟氨酸循环的具体过程比较复杂,大体可分为以下五步。① NH_3 、 CO_2 和 ATP 缩合生成氨基甲酰磷酸:由氨基甲酰磷酸合成酶 I 催化。此反应消耗 2 分子 ATP,为酰胺键和酸酐键的合成提供驱动力。CPS-I 是鸟氨酸循环过程中的限速酶,催化不可逆反应。此酶只有在变构激活剂 *N*-乙酰谷氨酸存在时才能被激活。②氨基甲酰磷酸与鸟氨酸反应生成瓜氨酸。此反应不可逆。③瓜氨酸与天冬氨酸反应生成精氨酸代琥珀酸。④精氨酸代琥珀酸裂解成精氨酸与延胡索酸。上述反应裂解生成的延胡索酸可经三羧酸循环的中间步骤转变成草酰乙酸,后者与谷氨酸进行转氨基反应,又可重新生成天冬氨酸,而谷氨酸的氨基可来自体内的多种氨基酸。由此可见,体内多种氨基酸的氨基可通过天冬氨酸的形式参与尿素的合成。⑤精氨酸水解释放尿素并再生成鸟氨酸:在胞液中,精氨酸由精氨酸酶催化,水解生成尿素和鸟氨酸。鸟氨酸通过线粒体内膜上载体的转运再进入线粒体,参与瓜氨酸的合成。如此反复,完成鸟氨酸循环。

33. 从头合成嘌呤的直接原料是 A. 谷氨酸 B. 甘氨酸 C. 天冬酰胺 D. 氨基甲酰磷酸

答案:B。解析:参与嘌呤环合成的原料是天冬氨酸(而非天冬酰胺)、甘氨酸、谷氨酰胺(而非谷氨酸)、甲酰基(一碳单位)及 CO_2 。

34. 造成镰刀形红细胞贫血的基因突变原因是 A. DNA 重排 B. 碱基缺失 C. 碱基插入 D. 碱基错配

答案:D。解析:从化学本质看,突变的 DNA 分子改变可分为错配、缺失、插入和重排等几种类型。缺失或插入均有可能导致框移突变。①错配可导致编码氨基酸的改变。DNA 分子上的碱基错配又称为点突变,自发突变和不少化学诱变都能引起 DNA 上某一碱基的置换,例如亚硝酸盐可使 C—U,原有的 CG 配对变为 U—G, DNA 上没有 U,经复制后,C—C 最后变为 A—T 配对。点突变发生在基因的编码区,可导致氨基酸的改变。正常人血红蛋白 β 亚基的第 6 位氨基酸是谷氨酸,而镰刀形红细胞贫血患者的血红蛋白中,谷氨酸变成了缬氨酸,即酸性氨基酸被中性氨基酸替代,仅此一个氨基酸之差,本是水溶性的血红蛋白,就聚集成丝,相互黏着,导致红细胞变形成为镰刀状而极易破碎,产生贫血。这种由蛋白质分子发生变异所导致的疾病,被称之为“分子病”,其病因为基因突变所致。②缺失、插入和框移突变造成蛋白质氨基酸排列顺序发生改变:例如烷化剂使 G 碱基 *N*-7 位甲基化及其核苷酸的脱落而缺失。缺失或插入都可导致框移突变。框移突变是指三联体密码的阅读方式改变,造成蛋白质氨基酸排列顺序发生改变,其后果是翻译出的蛋白质可能完全不同。3 个或 $3n$ 个的核苷酸插入或缺失,不一定能引起框移突变。③重组或重排常可引起遗传、肿瘤等疾病。DNA 分子内较大片段的交换,称为重组或重排。移位的 DNA 可以在新位点上颠倒方向反置(倒位),也可以在染色体之间发生交换重组。由于血红蛋白 α 链和 β 链两种类型的基因重排而引起的地中海贫血。

35. 真核生物 RNA 聚合酶 II 的作用是 A. 合成 45S-rRNA B. 合成 hnRNA C. 合成 5S-rRNA D. 合成 tRNA

答案:B。解析:重复考题。真核生物中已发现有三种 RNA 聚合酶,分别称为 RNA 聚合酶 I、II、III。RNA 聚合酶 II 在核内转录生成 hnRNA,然后加工成 mRNA 并输送给胞质的蛋白质合成体系。RNA pol II 是真核生物中最活跃的 RNA-pol。RNA 聚合酶 III 转录的产物都是小分子质量的 RNA。tRNA 的大小都在 100 核苷酸以下,5S-rRNA 的大小约为 120 个核苷酸。小分子核内核糖核酸(small nuclear RNA, snRNA)有多种,由 90~300 核苷酸组成,参与 RNA 的剪接过程。RNA 聚合酶 I 转录产物是 45S-rRNA,经剪接修饰生成除 5S-rRNA 外的各种 rRNA。

36. 蛋白质生物合成过程中,能在核蛋白体 E 位上发生的反应是 A. 氨基酰-tRNA 进位 B. 转肽酶催化反应 C. 卸载 tRNA D. 与释放因子结合

答案:C。解析:其实这道题比较简单。原核生物核糖体上有 3 个位点,结合氨基酰-tRNA 的氨基酰位称 A 位,结合肽酰-tRNA 的肽酰位称 P 位,两者都是由大、小亚基蛋白质成分共同构成。排出卸载 tRNA 的排出位称 E 位,主要是大亚基成分。真核细胞核糖体没有 E 位。每个位点均与 mRNA 序列上的密码子相对应。当肽酰-tRNA 结合在 P 位、另一氨基酰-tRNA 结合在 A 位时,两个 tRNA 的反密码子也就正好与 mRNA 的两个密码子互补结合,而转肽酶就位于这两个位点之间。在转肽酶的作用下,肽酰基被转移到位于 A 位的氨基酰-tRNA 的氨基上,两者之间形成肽键,这样, A 位上的氨基酸就被添加到肽链中,肽链得以延长。

37. 组成性基因表达的正确含义是 A. 在大多数细胞中持续恒定表达 B. 受多种机制调节的基因表达

C. 可诱导基因表达 D. 空间特异性基因表达

答案:A。解析:基因表达的方式有组成性表达及诱导或阻遏区分:某些基因产物对生命全过程都是必需的或必不可少的。这类基因在一个生物个体的几乎所有细胞中持续表达,称为管家基因;管家基因表达方式称基本的或组成性基因表达。另有一些基因表达随外环境信号变化:有些基因对环境信号应答时被激活,基因表达产物增加,这种基因表达方式称为诱导;有些基因对环境信号应答时被抑制,基因表达产物水平降低,这种基因表达方式称为阻遏。基因表达调控是在多级水平上进行的复杂事件。其中,转录起始是基因表达的基本控制点。

38. 下列选项中,符合Ⅱ类限制性内切核酸酶特点的是 A. 识别的序列呈回文结构 B. 没有特异酶解位点 C. 同时有连接酶活性 D. 可切割细菌体内自身 DNA

答案:A。解析:限制性内切核酸酶是识别 DNA 的特异序列,并在识别位点或其周围切割双链 DNA 的一类内切酶。限制性内切核酸酶存在于细菌体内,与相伴存在的甲基化酶共同构成细菌的限制-修饰体系,限制外源 DNA、保护自身 DNA,对细菌遗传性状的稳定遗传具有重要意义。限制性内切核酸酶分为三类,重组 DNA 技术中常用的限制性内切核酸酶为Ⅱ类酶。大部分Ⅱ类酶识别 DNA 位点的核苷酸序列呈二元旋转对称,通常称这种特殊的结构顺序为回文结构。

39. 下列关于 Ras 蛋白特点的叙述,正确的是 A. 具有 GTP 酶活性 B. 能使蛋白质酪氨酸磷酸化 C. 具有 7 个跨膜螺旋结构 D. 属于蛋白质丝/苏氨酸激酶

答案:A。解析:酪氨酸蛋白激酶(tyrosine-protein kinase,TPK)在细胞的生长、增殖、分化等过程中起重要的调节作用,并与肿瘤的发生有密切的关系。受体型 TPK 和非受体型 TPK 虽都能使蛋白质底物的酪氨酸残基磷酸化,但它们的信息传递途径有所不同。①受体型 TPK-Ras-MAPK 途径:催化型受体与配基结合后,发生自身磷酸化和磷酸化 GRB2(一种接头蛋白)和 SOS(一种鸟苷酸释放因子)等。磷酸化的受体与 GRB-SOS 复合物结合,进而激活 Ras 蛋白。由于 Ras 蛋白为多种生长因子信息传递过程所共有,因此又称为 Ras 通路。Ras 蛋白是由一条多肽链组成的单体蛋白,由原癌基因 ras 编码而得名。Ras 蛋白的分子质量为 21kDa,故又名 p21 蛋白,因其分子质量小于与七个跨膜螺旋受体偶联的 G 蛋白,故被称做小 G 蛋白。它的活性与其结合 GTP 或 GDP 直接有关,在结合 G1P 时活化,并且具有 GTPase 活性,可以水解结合在自身上的 GTP 为 GDP,恢复至无活性状态。Ras 与 GDP 结合时无活性。GRB 和 SOS 均有 SH2 和 SH3 结构域。因 SOS 具有核苷酸转移酶的活性,可使 Ras-GDP 转变成 Ras-GTP 而活化。活化的 Ras 蛋白可进一步活化 Raf 蛋白。Raf 蛋白具有丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶活性,它可激活有丝分裂原激活蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase MAPK)系统。②JAKs-STAT 途径:一部分生长因子和大部分细胞因子,如生长激素(growth hormone,GH)、干扰素、红细胞生成素(erythropoietin,EPO)、粒细胞集落刺激因子(granulocyte colony stimulating factor,G-CSF)和一些白细胞介素,如 IL-2、IL-6 等,其受体分子缺乏酪氨酸蛋白激酶活性,但它们能借助细胞内的非受体型酪氨酸蛋白激酶 JAKs 完成信息转导。

40. 下列关于原癌基因的叙述,正确的是 A. 只存在于哺乳动物中 B. 进化过程中高度变异 C. 维持正常细胞生理功能 D. Rb 基因是最早发现的原癌基因

答案:C。解析:癌基因最初的定义是指能在体外引起细胞转化,在体内诱发肿瘤的基因。它是细胞本身遗传物质的组成部分,人们将这类存在于生物正常细胞基因组中的癌基因称为原癌基因(proto-oncogenes,pro-onc)或称细胞癌基因(c-onc)。原癌基因的特点可概括如下:①广泛存在于生物界中,从酵母到人的细胞普遍存在。②在进化过程中,基因序列呈高度保守性。③它们存在于正常细胞不仅无害,而且对维持正常生理功能、调控细胞生长和分化起重要作用,是细胞生长和分化、组织再生、创伤愈合等所必需。④在某些因素(如放射线、某些化学物质等)作用下,一旦被激活,发生数量上或结构上的变化时,就可能导致正常细胞癌变。Rb 基因是最早发现的抑癌基因。

41. 下列钙化中,属于转移性钙化的是 A. 肝内血吸虫卵钙化 B. 肾小管钙化 C. 淋巴结干酪样坏死钙化 D. 主动脉粥样硬化钙化

答案:B。解析:骨、牙之外的组织中有固态钙盐沉积称为病理性钙化。其主要成分是磷酸钙和碳酸钙及少量铁、镁等物质,显微镜下呈蓝色颗粒状至片块状。钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中,称为营养不良性钙化,此时体内钙磷代谢正常,见于结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、老年性主动脉瓣病变及瘢痕组织等,可能与局部碱性磷酸酶增多有关。由于全身钙磷代谢失调(高血钙)而致钙盐沉积于正常组织内,称为转移性钙化,主要见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰(肾小管钙化)及某些骨肿瘤,常发生在血管及肾、肺和胃的间质组织。钙磷代谢失调可加重营养不良性钙化。

42. 下列小体中,与中间丝蛋白聚集有关的是 A. 石棉小体 B. 马洛里(Mallory)小体 C. 嗜酸性小体

D. 拉塞尔(Russell)小体

答案:B。解析:细胞内玻璃样变:通常为均质红染的圆形小体,位于细胞胞质内。如肾小管上皮细胞具有吸液作用的小泡重吸收原尿中的蛋白质,与溶酶体融合形成的玻璃样小滴;浆细胞胞质粗面内质网中蓄积的免疫球蛋白形成的 Russell 小体;酒精性肝病时,肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性形成的 Mallory 小体;以及阿尔茨海默病时,微管相关蛋白和神经微丝缠绕形成的包涵体等。

44. 异物肉芽肿中,最主要的炎症细胞是 A. 嗜酸粒细胞 B. 中性粒细胞 C. 淋巴细胞 D. 巨噬细胞

答案:D。解析:肉芽肿(granuloma)分为异物性肉芽肿和感染性肉芽肿。异物性肉芽肿是由于异物不易被消化,异物性刺激长期存在形成慢性炎症。感染性肉芽肿除了有某些病原微生物小易被消化的一面外,还可引起机体免疫反应,特别是细胞免疫反应,巨噬细胞吞噬病原微生物后将抗原呈递给T淋巴细胞,并使其激活,产生IL-2可进一步激活T淋巴细胞,产生IFN使巨噬细胞转变成上皮样细胞和多核巨细胞。肉芽肿的主要细胞成分是上皮样细胞和多核巨细胞。上皮样细胞胞体大,胞质丰富,胞质幅员明显增宽,淡粉色,略呈颗粒状,胞质界限不清,细胞核呈圆形或长圆形,染色浅淡,核内可有1~2个小核仁。上皮样细胞核内常染色质含量增多,而异染色质减少;核仁增大并靠近核膜;线粒体、滑面内质网和溶酶体增多;粗面内质网、核蛋白体和高尔基器增多;细胞膜的Fc和C3b受体明显减少,说明上皮样细胞具有向细胞外分泌的功能,而吞噬功能大大降低。巨细胞是由上皮样细胞融合而来,细胞核数目可达几十个,甚至几百个。其功能也与上皮样细胞相似,特别常见于不易消化的较大异物周围,例如组织中的角化上皮和尿酸盐结晶。若细胞核排列于细胞的周边称为朗格汉斯巨细胞,若细胞核杂乱无章地分布于细胞内称为内异物巨细胞。

45. 呈浸润性生长,但不发生转移的肿瘤是 A. 骨髓瘤 B. 淋巴瘤 C. 血管瘤 D. 精原细胞瘤

答案:C。解析:骨髓瘤、淋巴瘤和精原细胞瘤都是恶性肿瘤所以都可以发生转移。蔓状血管瘤由较粗的迂曲血管构成,大多数为静脉,也可有动脉或动静脉瘘。除了发生在皮下和肌肉,还常侵入骨组织,范围较大,甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管,有明显的压缩性和膨胀性。

47. 风湿性心内膜炎时,心瓣膜疣状赘生物的主要成分是 A. 细菌菌落与炎症细胞 B. 血小板与纤维素 C. 肉芽组织与瘢痕 D. 小血管与风湿肉芽肿

答案:B。解析:风湿性心内膜炎病变主要侵犯心瓣膜,其中二尖瓣最常受累,其次为二尖瓣和主动脉瓣同时受累。病变初期,受累瓣膜肿胀,瓣膜内出现黏液变性和纤维素样坏死,浆液渗出和炎症细胞浸润,病变瓣膜表面,尤以瓣膜闭锁缘上形成单行排列、直径为1~2mm的疣状赘生物。赘生物呈灰白色半透明状,附着牢固,不易脱落。光镜下赘生物由血小板和纤维素构成,伴小灶状的纤维素样坏死,其周围可出现少量的Aschoff细胞。病变后期,由于病变反复发作,赘生物被机化,引起纤维组织增生,导致瓣膜增厚、变硬、卷曲、短缩,瓣膜间互相粘连,腱索增粗、短缩,最后形成慢性心瓣膜病。当炎症病变累及房、室内膜时,引起内膜灶状增厚及附壁血栓形成。由于病变所致瓣膜口狭窄或关闭不全,受血流反流冲击较重,引起左房后壁粗糙,内膜增厚,称为McCallum斑。

48. 吸入性肺炎的病理学类型是 A. 支气管肺炎 B. 大叶性肺炎 C. 间质性肺炎 D. 弥漫性肺泡损伤

答案:A。解析:小叶性肺炎是主要由化脓性细菌引起,以肺小叶为病变单位的急性化脓性炎症。病变常以细支气管为中心,故又称支气管肺炎,主要发生于小儿、体弱老人及久病卧床者。大多由细菌引起,常见的致病菌有葡萄球菌、肺炎球菌、嗜血流感杆菌、肺炎克雷伯杆菌、链球菌、铜绿假单胞菌及大肠杆菌等。其中致病力较弱的4、6、10型肺炎球菌是最常见的致病菌。小叶性肺炎常是某些疾病的并发症,如麻疹后肺炎、手术后肺炎、吸入性肺炎、坠积性肺炎等。

49. 下列色素中,引起肝细胞羽毛状坏死的是 A. 胆色素 B. 含铁血黄素 C. 脂褐素 D. 黑色素

答案:A。解析:原发性胆汁(含有胆色素)性肝硬化早期小叶间胆管上皮细胞水肿、坏死,周围有淋巴细胞浸润。最后由小胆管破坏而致纤维组织增生并伸入肝小叶内,假小叶呈不完全分割型。继发性胆汁性肝硬化镜下见肝细胞明显淤胆而变性坏死。坏死肝细胞肿大,胞质疏松呈网状,核消失,称网状或羽毛状坏死。

50. 与大肠癌发生密切相关的息肉是 A. 炎性息肉 B. 增生性息肉 C. 幼年性息肉 D. 腺瘤性息肉

答案:D。解析:肠息肉及肠息肉病分为:①腺瘤性息肉:包括管状、绒毛状及管状绒毛状腺瘤;②炎性息肉:黏膜炎性增生或血吸虫卵性以及良性淋巴样息肉;③错构瘤性:幼年性息肉及色素沉着息肉综合征;④其他:化生性息肉及黏膜肥大赘生物。多发性腺瘤如数目多于100颗称之为腺瘤病。大肠息肉多见于乙状结肠及直肠,成人大多为腺瘤,腺瘤直径大于2cm者,约半数癌变。乳头状腺瘤癌变的可能性较大。炎症性息肉主要表现为原发

疾病如溃疡性结肠炎、肠结核、克罗恩病及血吸虫病等的症状,炎性息肉乃原发疾病的表现之一。肿瘤性息肉可分为管状腺瘤、绒毛状腺瘤和混合性腺瘤,有恶变倾向。发生在直肠者以单个较多,有蒂。非肿瘤性息肉包括增生性(化生性)息肉、炎性息肉、幼年性息肉等。有些病如家族性肠息肉病,已被公认为癌前期疾病;结肠腺瘤、溃疡性结肠炎及结肠血吸虫病肉芽肿,与结肠癌的发生有较密切的关系。

51. 下列非霍奇金淋巴瘤中,属于 T 细胞淋巴瘤的是 A. 蕈样霉菌病 B. Burkitt 淋巴瘤 C. 滤泡性淋巴瘤 D. 套细胞淋巴瘤

答案:A。解析:重复考题。蕈样霉菌病是原发于皮肤的低度恶性 T 细胞淋巴瘤,其余都是 B 细胞来源的。

52. 轻微病变性肾小球肾炎的特征性病变是 A. 系膜细胞增生 B. 系膜细胞及内皮细胞增生 C. 脏层上皮细胞足突融合 D. 壁层上皮细胞及巨噬细胞增生

答案:C。解析:微小病变性肾小球肾炎是引起儿童肾病综合征的最常见的原因。本病的病变特点是弥漫性上皮细胞足突消失。光镜下肾小球基本正常,但肾小管上皮细胞内有脂质沉积,故有脂性肾病之称。光镜下主要改变是近曲小管上皮细胞内出现大量脂滴,由近曲小管上皮细胞对脂蛋白重吸收引起。免疫荧光检查无免疫球蛋白或补体沉积,电镜观察也无沉积物。超微结构主要改变是弥漫性脏层上皮细胞足突消失。

53. 膀胱最常见的恶性肿瘤是 A. 鳞状细胞癌 B. 腺癌 C. 移行细胞癌 D. 腺鳞癌

答案:C。解析:移行细胞癌是膀胱癌的主要组织学类型,其他类型为鳞状细胞癌和腺癌,但均较少见。从肾盂到尿道均由移行上皮覆盖,膀胱以上的尿液收集系统的上皮性肿瘤相对较少。而膀胱的上皮性肿瘤较为常见。

54. 最容易发展为子宫内膜腺癌的子宫内膜病变是 A. 不规则增生 B. 单纯增生 C. 复杂性增生 D. 非典型增生

答案:D。解析:子宫内膜增生、不典型增生和子宫内膜癌,无论是形态学还是生物学,都为连续的演变过程,病因和发生机制也极为相似。分型如下:①单纯性增生:以往称为轻度增生或囊性增生,腺体数量增加,某些腺体扩张成小囊。衬覆腺体的上皮一般为单层或假复层。细胞呈柱状,无异型性,细胞形态和排列与增生期子宫内膜相似。1%的单纯性子宫内膜增生可进展为子宫内膜腺癌。②复杂性增生:以往称腺瘤型增生,腺体明显增生拥挤,结构复杂且不规则,内膜间质明显减少,无细胞异型性。约 3% 可发展为腺癌。③非典型增生:腺体显著拥挤,出现背靠背现象。由于腺上皮细胞增生。可向腺腔内呈乳头状或向间质内出芽样生长。在复杂性增生的基础上,伴有上皮细胞异型性,细胞极性紊乱,体积增大,核质比例增加,核染色质浓聚,核仁醒目,可见多少不等的核分裂象。重度不典型增生有时和子宫内膜癌较难鉴别,若有间质浸润,则归属为癌,往往需经子宫切除后全面检查才能确诊。1/3 的患者在 5 年内可发展为腺癌。

55. 肠结核的溃疡特征是 A. 裂隙状 B. 环形腰带状 C. 火山口状 D. 烧瓶状

答案:B。解析:裂隙状见于克罗恩病,烧瓶状见于阿米巴病,火山口状见于恶性溃疡,肠结核溃疡与长轴垂直,呈现环形腰带状。伤寒溃疡与长轴平行。常考。

56. 下列甲状腺癌中,出现砂粒体结构的是 A. 乳头状癌 B. 髓样癌 C. 滤泡癌 D. 梭形细胞癌

答案:A。解析:重复考题。乳头状癌是甲状腺癌中最常见的类型,约占 60%,青少年女性多见,约为男性的 3 倍。肿瘤生长慢,恶性程度较低,预后较好,10 年存活率达 80% 以上,肿瘤大小和是否有远处转移与生存率有关,而是否有局部淋巴结转移与生存率无关,但局部淋巴结转移较早。肉眼观:肿瘤一般呈圆形,无包膜,质地较硬,切面灰白,部分病例有囊形成,囊内可见乳头,故称为乳头状囊腺癌,肿瘤常伴有出血、坏死、纤维化和钙化。光镜下:乳头分支多,乳头中心有纤维血管间质,间质内常见呈同心圆状的钙化小体,即砂粒体,有助于诊断。乳头上皮可呈单层或多层,癌细胞可分化程度不一,核染色质少,常呈透明或毛玻璃状,无核仁。乳头状癌有时以微小癌出现,癌直径小于 1cm,临床又称之为“隐匿性癌”。

57. 因血管舒缩障碍所致晕厥的疾病是 A. 颈动脉窦综合征 B. 高通气综合征 C. 低血糖综合征 D. 阿斯综合征

答案:A。解析:①血管舒缩障碍:见于单纯性晕厥、直立性低血压、颈动脉窦综合征、排尿性晕厥、咳嗽性晕厥及疼痛性晕厥等。②心源性晕厥:见于严重心律失常、心脏排血受阻及心肌缺血性疾病等,如阵发性心动过速、阵发性心房颤动、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞、主动脉瓣狭窄、先天性心脏病某些类型、心绞痛与急性心肌梗死、原发性肥厚型心肌病等,最严重的为阿斯(Adams-Stokes)综合征。③脑源性晕厥:见于脑动脉粥样硬化、短暂性脑缺血发作、偏头痛、无脉症、慢性铅中毒性脑病等。④血液成分异常:见于低血糖、换气过度综合征、重症贫血及高原晕厥等。

58. 下列疾病中,叩诊检查可发现 Kronig 峡增宽的是 A. 肺炎 B. 肺气肿 C. 肺结核 D. 胸腔积液

答案:B。解析:①肺上界即肺尖的上界,其内侧为颈肌,外侧为肩胛带。②叩诊方法是:a. 自斜方肌前缘中央部开始叩诊为清音,逐渐叩向外侧,当由清音变为浊音时,即为肺上界的外侧终点。b. 然后再由上述中央部叩向内侧,直至清音变为浊音时,即为肺上界的内侧终点。c. 该清音带的宽度即为肺尖的宽度,正常为 5cm,又称 Kronig 峡。d. 因右肺尖位置较低,且右侧肩胛带的肌肉较发达,故右侧较左侧稍窄。③肺上界变狭或叩诊浊音,常见于肺结核所致的肺尖浸润,纤维性变及萎缩。④肺上界变宽,叩诊稍呈过清音,则常见于肺气肿的病人。

59. 患者出现剧烈阵发性腹痛,约数分钟一次,无排气。查体:腹部膨隆,压痛(+),可见肠型及蠕动波,肠鸣音亢进呈金属音调。最可能的诊断是 A. 血管性肠梗阻 B. 麻痹性肠梗阻 C. 痉挛性肠梗阻 D. 机械性肠梗阻

答案:D。解析:肠梗阻:①机械性肠梗阻:临床上最常见,是由于各种原因引起肠腔狭小,影响肠内容物顺利通过,如肠粘连、肠扭转、肠套叠、绞窄性疝、蛔虫团或粪块堵塞肠腔等。②动力性肠梗阻:肠腔无狭窄,由于肠壁肌肉运动功能紊乱,使肠内容物不能通过,动力性肠梗阻又分为麻痹性肠梗阻和痉挛性肠梗阻。前者常见于腹部大手术后,急性弥漫性腹膜炎,腹膜后出血和感染等情况,后者较少见,于肠腔受外伤,异物或炎症病变等刺激时。③血管性肠梗阻:由于肠系膜血管有栓塞或血栓形成致肠管缺血,继而肠壁平滑肌发生麻痹,肠内容物运动停滞。【症状】①腹痛是最主要症状,机械性肠梗阻时,梗阻近端肠段平滑肌产生强烈收缩,而出现阵发性剧烈绞痛,约数分钟一次,小肠梗阻的腹痛较大肠梗阻严重。②早期即有反射性呕吐,吐出胃肠内容物,高位小肠梗阻呕吐发生早,可吐出胃肠液及胆汁,呕吐量大,低位小肠梗阻呕吐出现较晚,先吐胃液和胆汁,以后可吐出粪样小肠内容物,如有肠管血供障碍,可吐出咖啡色血性液体,麻痹性肠梗阻可有溢出性严重呕吐,结肠梗阻一般无呕吐,或到病程晚期才有呕吐。③肠道积气积液可产生腹胀,小肠梗阻以上腹和中腹部腹胀明显,结肠梗阻以上腹和两侧腹部腹胀明显。④患者常无排便和排气,但在完全性小肠梗阻的早期,可排出大肠内积存的少量气体和粪便。【体征】①全身症状呈痛苦重病面容,眼球凹陷脱水貌,呼吸急促,脉搏细速,甚至血压下降、休克等征。②腹部检查见腹部膨隆,小肠梗阻可见脐周不规则肠型和蠕动波,结肠梗阻可见两侧腹部明显膨隆。③腹肌紧张并伴压痛,绞窄性肠梗阻患者可出现反跳痛。④机械性肠梗阻患者可听到肠鸣音明显亢进,呈金属音调。⑤麻痹性肠梗阻患者肠鸣音减弱或消失。

60. 预防非甾体抗炎药所致消化性溃疡的首选药物是 A. 硫糖铝 B. 胶体铋 C. 米索前列醇 D. 阿莫西林
答案:C。解析:见第七版教材。NSAID 通过破坏黏膜屏障使黏膜防御和修复功能受损而导致消化性溃疡发病,损害作用包括局部作用和系统作用两方面。绝大多数 NSAID 在胃内酸性环境下呈非离子状态,可透过细胞膜弥散入黏膜上皮细胞内,细胞内较高的 pH 环境使药物离子化而在细胞内聚积,细胞内高浓度 NSAID 产生细胞毒而损害胃黏膜屏障。目前已认识到 NSAID 的系统作用主要是抑制环氧化酶(COX)。米索前列醇具有抑制胃酸分泌、增加胃十二指肠黏膜的黏液和碳酸氢盐分泌和增加黏膜血流等作用,主要用于 NSAID 溃疡的预防。腹泻是常见不良反应,因会引起子宫收缩,故孕妇忌服。

61. 下列关于肝肾综合征临床特点的叙述中,错误的是 A. 自发性少尿或无尿 B. 血肌酐升高 C. 血钠升高 D. 尿钠降低

答案:C。解析:失代偿期肝硬化出现大量腹水时,由于有效循环血容量不足及肾内血流重分布等因素,可发生肝肾综合征,又称功能性肾衰竭。其特征为自发性少尿或无尿、氮质血症、稀释性低钠血症(而非血钠升高)和低尿钠,但肾却无重要病理改变。引起肝肾综合征的关键环节是肾血管收缩,导致肾皮质血流量和肾小球滤过率持续降低。参与这种功能性改变的因素甚多,主要包括以下几个方面:①交感神经兴奋性增高,去甲肾上腺素分泌增加;②肾素-血管紧张素系统活动增强,致使肾血流量与肾小球滤过率降低;③肾前列腺素(PGs)合成减少,血栓素 A_2 (TXA_2) 增加,前者有扩张肾血管和增加肾血流量作用,后者作用则相反,肝硬化患者使用 NSAID 类药物时由于 PGs 受到抑制可诱发肝肾综合征;④失代偿期肝硬化常有内毒素血症,内毒素有增加肾血管阻力作用;⑤白三烯产生增加,因具有强烈的收缩血管作用,在局部引起肾血管收缩。

62. 女性,32 岁,反复发作腹泻 3 年,伴便前腹痛,便后缓解,体重无变化。近 3 个月由于变换工作不顺等原因,上述症状加重,每日排便 5~6 次,有黏液,无脓血,使用抗生素治疗效果欠佳。最可能的诊断是 A. 肠易激综合征 B. 感染性腹泻 C. 炎症性肠病 D. 抗生素相关性腹泻

答案:A。解析:肠易激综合征(IRS)是一种以腹痛或腹部不适伴排便习惯改变为特征的功能性肠病,须经检查排除可引起这些症状的器质性疾病。据认为,肠道感染后和精神心理障碍是 IRS 发病的重要因素。起病隐匿,症状反复发作或慢性迁延,病程可长达数年甚至数十年,但全身健康状况却不受影响。精神、饮食等因素常可诱使症

状复发或加重。最主要的临床表现是腹痛与排便习惯和粪便性状的改变。腹痛几乎所有 IBS 患者都有不同程度的腹痛,部位不定,以下腹和左下腹多见。多于排便或排气后缓解。睡眠中痛醒者极少。腹泻一般每日 3~5 次左右,少数严重发作期可达十数次。粪便多呈稀糊状,也可为成形软便或稀水样。多带有黏液一部分患者粪质少而黏液量很多,但绝无脓血。排便不干扰睡眠。推荐采用国际认同的罗马 II 诊断标准:①在过去 12 个月内至少累计有 12 周(可以是非连续性)存在腹部不适或腹痛;并伴有下列特点中至少 2 项:a. 症状在排便后缓解;b. 症状发生伴随排便次数改变;c. 症状发生伴随粪便性状改变。②以下症状不是诊断所必备,但属常见症状,这些症状越多越支持 IBS 的诊断:a. 排便频率异常(每天排便 >3 次或每周 <3 次);b. 粪便性状异常(块状/硬便或稀水样便);c. 粪便排出过程异常(费力、急迫感、排便不尽感);d. 黏液便;e. 胃肠胀气或腹部膨胀感。③缺乏可解释症状的形态学改变和生化异常。

63. 女性,48 岁,患扩张型心肌病,6 分钟步行测试行走 320m。该患者的心功能评级应属于 A. 心功能代偿正常 B. 轻度心功能不全 C. 中度心功能不全 D. 重度心功能不全

答案:C。解析:6 分钟步行试验:是一项简单易行、安全、方便的试验,用以评定慢性心衰患者的运动耐力的方法。要求患者在平直走廊里尽可能快的行走,测定 6 分钟的步行距离,若 6 分钟步行距离 <150m,表明为重度心功能不全;150~425m 为中度;426~550m 为轻度心功能不全。本试验除用以评价心脏的储备功能外,常用以评价心衰治疗的疗效。

64. 下列关于治疗高血压常用的血管紧张素 II 受体拮抗剂作用特点的叙述中,错误的是 A. 降压作用持久、平稳 B. 治疗剂量窗的范围较窄 C. 最大降压作用在服用后 6~8 周出现 D. 与药物直接相关的不良反应少

答案:B。解析:血管紧张素 II 受体阻滞剂常用的有氯沙坦、缬沙坦、伊贝沙坦、替米沙坦和坎地沙坦。近年来,注意到阻滞 AT₁ 负反馈引起的血管紧张素 II 增加,可激活另一受体亚型 AT₂,能进一步拮抗 AT₁ 的生物学效应。降压作用起效缓慢,但持久而平稳,一般在 6~8 周时才达最大作用,作用持续时间能达到 24 小时以上。低盐饮食或与利尿剂联合使用能明显增强疗效。多数 ARB 随剂量增大降压作用增强,治疗剂量窗较宽。最大的特点是直接与药物有关的不良反应很少,不引起刺激性干咳,持续治疗的依从性高。ARB 在治疗对象和禁忌证方面与 ACEI 相同,不仅是 ACEI 不良反应的替换药,更具有自身疗效特点。

65. 感染性心内膜炎侵犯下列哪个瓣膜最容易并发心力衰竭 A. 二尖瓣 B. 三尖瓣 C. 肺动脉瓣 D. 主动脉瓣

答案:D。解析:感染性心内膜炎并发症:①心脏:a. 心力衰竭为最常见并发症,主要由瓣膜关闭不全所致,主动脉瓣受损者最常发生(75%),其次为二尖瓣(50%)和三尖瓣(19%);瓣膜穿孔或腱索断裂导致急性瓣膜关闭不全时可诱发急性左心衰竭。b. 心肌脓肿常见于急性患者,可发生于心脏任何部位,以瓣周组织特别在主动脉瓣环多见,可致房室和室内传导阻滞,心肌脓肿偶可穿破。c. 急性心肌梗死大多由冠状动脉栓塞引起,以主动脉瓣感染时多见,少见原因为冠状动脉细菌性动脉瘤。d. 化脓性心包炎不多见,主要发生于急性患者。e. 心肌炎。②细菌性动脉瘤约占 3%~5%,多见于亚急性者。受累动脉依次为近端主动脉(包括主动脉窦)、脑、内脏和四肢,一般见于病程晚期,多无症状,为可扪及的搏动性肿块,发生于周围血管时易诊断,如发生在脑、肠系膜动脉或其他深部组织的动脉时,往往直至动脉瘤破裂出血时,方可确诊。③迁移性脓肿多见于急性患者,亚急性者少见,多发生于肝、脾、骨髓和神经系统。④神经系统:约 1/3 的患者有神经系统受累的表现:a. 脑栓塞占其中 1/2,大脑中动脉及其分支最常受累;b. 脑细菌性动脉瘤,除非破裂出血,多无症状;c. 脑出血,由脑栓塞或细菌性动脉瘤破裂所致;d. 中毒性脑病,可有脑膜刺激征;e. 脑脓肿;f. 化脓性脑膜炎,不常见。后 3 种情况主要见于急性患者,尤其是金黄色葡萄球菌性心内膜炎。⑤肾脏:大多数患者有肾损害。包括:a. 肾动脉栓塞和肾梗死,多见于急性患者;b. 免疫复合物所致局灶性和弥漫性小球肾炎(后者可致肾衰竭),常见于亚急性患者;c. 肾脓肿不多见。

70. 男性,16 岁,水肿伴尿量减少 1 周,3 周前有“感冒”史。查体:血压 140/90mmHg,眼睑及双下肢水肿,其余未见明显异常。辅助检查:血 Hb 120g/L,尿蛋白(+++),红细胞 15~20/HP,血肌酐 180μmol/L,血补体 C3 下降,ASO 1:800。该患者最可能的肾脏病理改变是 A. 系膜增生性肾小球肾炎 B. 毛细血管内增生性肾小球肾炎 C. 新月体性肾小球肾炎 D. 局灶节段性肾小球硬化

答案:B。解析:儿童于链球菌感染后 1~3 周发生血尿、蛋白尿、水肿和高血压,甚至少尿及氮质血症等急性肾炎综合征表现,伴血清补体 C3 下降,病情于发病 8 周内逐渐减轻到完全恢复正常者,即可临床诊断为急性肾炎。病变类型为(弥漫性)毛细血管内增生性肾小球肾炎。光镜下通常为弥漫性肾小球病变,以内皮细胞及系膜细胞增生为主要表现,急性期可伴有中性粒细胞和单核细胞浸润。

71. 下列缺铁性贫血的临床表现中,属于组织缺铁表现的是 A. 头晕 B. 皮肤苍白 C. 心悸 D. 异食癖

答案:D。解析:贫血表现常见症状为乏力、易倦、头晕、头痛、眼花、耳鸣、心悸、气短、纳差等;有苍白、心率增快。组织缺铁,细胞中含铁酶和铁依赖酶的活性降低,进而影响患者的精神、行为、体力、免疫功能及患儿的生长发育和智力;缺铁可引起黏膜组织病变和外胚叶组织营养障碍。组织缺铁表现:精神行为异常,如烦躁、易怒、注意力不集中、异食癖;体力、耐力下降;易感染;儿童生长发育迟缓、智力低下;口腔炎、舌炎、舌乳头萎缩、口角皲裂、吞咽困难;毛发干枯、脱落;皮肤干燥、皱缩;指(趾)甲缺乏光泽、脆薄易裂,重者指(趾)甲变平,甚至凹下呈勺状(匙状甲)。

73. 女性,32岁,妊娠30周出现心悸、多汗、手颤。辅助检查示:血 FT_3 、 FT_4 升高,TSH降低,诊为Graves病。合理的治疗方法是 A. 口服丙硫氧嘧啶 B. 口服甲硫咪唑 C. ^{131}I 治疗 D. 手术治疗

答案:A。解析:常用的ATD分为硫脲类和咪唑类两类,硫脲类包括丙硫氧嘧啶(PTU)和甲硫氧嘧啶等;咪唑类包括甲硫咪唑(MMI,他巴唑)和卡比马唑(甲亢平)等,比较常用的是PTU和MMI。PTU血浆半衰期为60分钟,具有在外周组织抑制 T_4 转换为 T_3 的独特作用,所以发挥作用较MMI迅速,控制甲亢症状快,但是必须保证6~8小时给药一次;MMI血浆半衰期为4~6个小时,在甲状腺内停留时间长,可以每天单次使用。同时PTU通过胎盘和乳汁少于MMI,更适合孕妇。适应证:①病情轻、中度患者;②甲状腺轻、中度肿大;③年龄不大。

74. 女性,45岁,1周前查体发现空腹血糖9.2mmol/L,诊为2型糖尿病,给予口服降糖药治疗。患者饮食欠规律。家属晨起时发现患者呼之不应即来急诊。查体:心率108次/分,呼吸21次/分,幅度较浅,血压140/70mmHg,皮肤潮湿。引起患者昏迷最可能的原因是 A. 酮症酸中毒 B. 乳酸酸中毒 C. 非酮症高渗昏迷 D. 低血糖

答案:D。解析:本例表现交感神经兴奋的症状:出汗(皮肤潮湿)、心率快、呼吸浅快和收缩压轻度升高,所以诊断低血糖。非酮症高渗昏迷和酮症酸中毒脱水严重,不会出现皮肤潮湿。

76. 混合结缔组织病患者自身抗体阳性率最高的是 A. 抗Jo-1抗体 B. 抗RNP抗体 C. 抗SS-A抗体 D. 抗着丝点抗体

答案:B。解析:课本上的图表是命题者最亲睐的考点,本题又是一个例子。混合结缔组织病简称MCTD,其自身抗体阳性率最高的是抗核抗体谱(ANA)的抗RNP抗体。抗Jo-1抗体主要见于多肌炎/皮肌炎(DM/PM)。抗SS-A抗体多见于pSS(原发性干燥综合征)。抗着丝点抗体主要见于SSc(系统性硬化病)。

77. 下列治疗休克措施中,最重要的是 A. 应用血管活性药 B. 补充血容量 C. 纠正酸碱平衡失调 D. 保持合适的体位并吸氧

答案:B。解析:多次重复考题。治疗休克重点是恢复灌注和对组织提供足够的氧。补充血容量是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键(最重要)。应在连续监测动脉血压、尿量和CVP的基础上,结合病人皮肤温度、末梢循环、脉搏幅度及毛细血管充盈时间等微循环情况,判断补充血容量的效果。首先采用晶体液和人工胶体液复苏,必要时进行成分输血。

78. 患者误输异型血后无尿2天,无休克,此时最有效的治疗是 A. 输注甘露醇 B. 血液透析 C. 注射地塞米松 D. 静脉注射大量呋塞米(速尿)

答案:B。解析:当怀疑有溶血反应时应立即停止输血,核对受血者与供血者姓名和血型,并抽取静脉血离心后观察血浆色泽,若为粉红色即证明有溶血。对病人的治疗包括:①抗休克:应用晶体、胶体液及血浆以扩容,纠正低血容量性休克,输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素,以控制溶血性贫血。②保护肾功能:可给予5%碳酸氢钠溶液250ml,静脉滴注,使尿液碱化,促使血红蛋白结晶溶解,防止肾小管阻塞。当血容量已基本补足,尿量基本正常时,应使用甘露醇等药物利尿以加速游离血红蛋白排出。若有尿少、无尿,或氮质血症、高钾血症时,则应考虑行血液透析治疗。③若DIC明显,还应考虑肝素治疗。④血浆交换治疗:以彻底清除病人体内的异形红细胞及有害的抗原抗体复合物。

81. 下列关于胰腺假性囊肿的叙述中,正确的是 A. 多继发于腹部外伤 B. 囊壁上皮可分泌黏液 C. 主要体征是上腹包块 D. 诊断后尽早手术切除

答案:C。解析:胰腺假性囊肿是急、慢性胰腺炎的并发症,也可由外伤引起(少数)。胰腺假性囊肿的形成是由于胰管破裂,胰液流出积聚在网膜囊内,刺激周围组织及器官的浆膜形成纤维包膜,但囊内壁无上皮细胞,故称为假性囊肿(无分泌功能)。囊肿多位于胰体尾部。多于胰腺炎或上腹部外伤后上腹逐渐膨隆,腹胀,