

# 临床执业医师资格考试

## 模考密卷

### 答案解析

#### 第一单元

1.A. 合成三酰甘油所需的甘油和脂肪酸主要由葡萄糖代谢提供。

2.C. 参与结合反应(生物转化的第二相反应)的物质很多,如葡萄糖醛酸(UDPGA 供给)、硫酸基(PAPS 供给)、甲基(SAM 供给)和乙酰基(乙酰 CoA 供给)等。肽基转移酶是参与蛋白质合成的酶,与生物转化无关。

3.D. DNA 碱基组成有一定的规律,即 DNA 分子中 A 的摩尔数与 T 相等, C 与 G 相等。DNA 是遗传的物质基础,表现生物性状的遗传信息贮存在 DNA 分子的核苷酸序列中。不受年龄与营养状态影响,人和动物通用。DNA 分子中出现的碱基有 A、T、C 和 G,不是主要由一种碱基组成的,糖为脱氧核糖。

4.D. 氨基酸分子之间通过去水缩合形成肽链,在相邻两个氨基酸之间新生的酰胺键称为肽键。

5.A. DNA 分子中双链间的氢键断裂,双螺旋结构解开,这就是 DNA 的变性。依变性因素不同,有 DNA 的酸、碱变性,或 DNA 的热变性之分。因为变性时碱基对之间的氢键断开(二级结构被破坏),相邻碱基对之间的堆积力也受到破坏(但不伴有共价键断裂),所以变性后的 DNA 在 260nm 的紫外光吸收增强,称为高色效应。

6.A. 磷酸戊糖途径的生理意义在于为机体提供核糖和 NADPH。核糖用于核酸和游离单核苷酸的合成。NADPH 为体内许多合成代谢提供氢原子,如从乙酰辅酶 A 合成脂肪酸、胆固醇等。NADPH 也为体内一些合成代谢和生物转化中存在的羟化反应提供氢原子。NADPH 还维持体内重要的抗氧化剂——谷胱甘肽于还原状态,以对抗体内产生或体外进入的氧化剂以及保护红细胞膜的完整性。

7.D. 同一种属中,酶分子结构组成不同,但能催化同一种化学反应的一组酶,称为同工酶。同工酶的理化性质和生物学功能均可有所差异。

8.A.  $\alpha$ -酮酸的代谢。①合成非必需氨基酸: $\alpha$ -酮酸可再氨基化重新生成相应的氨基酸。在谷氨酸脱氢酶催化下, $\alpha$ -酮酸可与氨生成谷氨酸;其余 $\alpha$ -酮酸的氨基化需经联合脱氨基作用的逆反应来进行。②转变为糖和脂肪: $\alpha$ -酮酸可转变为糖和脂肪。就 $\alpha$ -酮酸的氨基酸来源讲,大多数氨基酸在体内可生成糖,这些氨基酸称为生糖氨基酸;亮氨酸在体内可生成酮体,称为生酮氨基酸;苯丙氨酸、酪氨酸、色氨酸及异亮氨酸即可生成糖、又可生成酮体,称为生糖兼生酮氨基酸。③氧化成  $H_2O$  及  $CO_2$ :经三羧酸循环机制进行。

9.A. 体内有两条电子传递链,一条是以 NADH 为起始的,另一条以 FAD 为起始的电子传递链。两条电子传递链的顺序分别为  $NADH \rightarrow FMN \rightarrow$  辅酶 Q  $\rightarrow Cytb \rightarrow Cytc \rightarrow Cytaa_3 \rightarrow O_2$  和  $FADH_2 \rightarrow$  辅酶 Q  $\rightarrow Cytb \rightarrow CytC \rightarrow Cytaa_3 \rightarrow O_2$ 。琥珀酸按照第二条途径氧化。

10.B. 甲状旁腺分泌的激素主要是 PTH(升钙),调节它的主要是:血钙浓度。

11.C. 孕妇对蛋白质需要量明显增加,呈正氮平衡。

12.A. 帕金森患者的运动障碍症状。①震颤:典型震颤为静止性震颤,多从一侧上肢远端开始,可以波及四肢、下颌、唇、舌和颈部;每秒 4~6 次,幅度不定,情绪紧张时加重。②运动减少:主要表现为随意动作减少,包括始动困难和动作缓慢。做重复动作时,幅度和速度均渐衰减。患者手指进行精细动作如扣钮、穿鞋等比较慢,书写时字越写越小,称为“小写字症”。口、咽、腭的肌肉活动障碍而致唾液难于咽下,严重时吞咽食物亦感困难。③强直:

多自一侧肢体起病，逐渐累及另一侧肢体后遍及全身。面肌强直使表情和瞬目动作减少，造成“面具脸”。颈肌肉和躯干肌强直形成屈曲状态，旋颈和旋体动作均缓慢、困难。行走时上肢协同摆动动作消失。肌张力增高呈“铅管样强直”或“齿轮样强直”。④体位不稳：行走时步距缩短，结合屈曲体态，常见碎步、前冲，称为“慌张步态”。非运动障碍症状：嗅觉消失、顽固性便秘、大量出汗、皮脂溢，语言变低，咬音不准。思睡，少数患者有睡眠-窒息综合征和睡眠中呼叫。视敏度减弱、视幻觉。抑郁和认知障碍。肌痛和痉挛。

**13.B.** 继发性主动转运：驱动力并不直接来自 ATP 的分解，而是来自原发性主动转运所形成的离子浓度梯度而进行的物质逆浓度梯度和（或）电位梯度的跨膜转运方式。葡萄糖、氨基酸在小肠黏膜上皮的主动吸收就是一个典型的继发性主动转运。它是由  $\text{Na}^+$ -葡萄糖同向转运体和钠泵的偶联完成的。

**14.A.** 肺换气的驱动力是呼吸膜两侧气体分压差。

**15.B.** 当神经冲动沿轴突传导到神经末梢时，神经末梢产生动作电位，在动作电位去极化的影响下，轴突膜上的电压门控性  $\text{Ca}^{2+}$ 通道开放，细胞间隙中的一部分  $\text{Ca}^{2+}$ 进入膜内，促使囊泡向轴突膜内侧靠近，并与轴突膜融合，通过出胞作用将囊泡中的乙酰胆碱以量子式释放至接头间隙。当乙酰胆碱通过扩散到达终板膜时，立即同集中存在于该处的特殊化学门控通道分子的 2 个  $\alpha$ -亚单位结合，由此引起蛋白质内部构象的变化，导致通道的开放，结果引起终板膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ （以  $\text{Na}^+$ 为主）的通透性增加，出现  $\text{Na}^+$ 的内流和  $\text{K}^+$ 的外流，其总的结果使终板膜处的静息电位减小，即出现终板膜的去极化，这一电位变化称为终板电位。终板电位以电紧张的形式使邻旁的肌细胞膜去极化而达到阈电位，激活该处膜中的电压门控性  $\text{Na}^+$ 通道，引发一次沿整个肌细胞膜传导的动作电位，从而完成神经纤维和肌细胞之间的信息传递。

**16.A.** 凡是能影响有效滤过压和毛细血管通透性的因素，都可影响组织液的生成和回流。①毛细血管血压：毛细血管血压升高时，组织液生成增多。例如，微动脉扩张时，进入毛细血管内的血量增多，毛细血管血压升高，组织液生成增多，在炎症局部就可出现这种情况而产生局部水肿。右心衰竭时，静脉回流受阻，毛细血管血压升高，引起组织水肿。②血浆胶体渗透压：血浆胶体渗透压降低可使有效滤过压升高，组织液生成增多而引起组织水肿。例如，某些肾脏疾病时，由于大量血浆蛋白随尿排出体外或蛋白质性营养不良以及肝脏疾病导致蛋白质合成减少，均可使血浆蛋白浓度降低，血浆胶体渗透压下降，有效滤过压增加，使组织液生成增多，出现水肿。③淋巴液回流：由于一部分组织液经淋巴管回流入血，如果回流受阻，在受阻部位以前的组织间隙中，则有组织液潴留而引起水肿，在丝虫病或肿瘤压迫时可出现这种情况。④毛细血管通透性：正常毛细血管壁不能滤过血浆蛋白，而在通透性增高时则可滤出。在烧伤、过敏反应时，由于局部组胺等物质大量释放，血管壁通透性增高，致使部分血浆蛋白滤出血管，使组织液胶体渗透压升高，有效滤过压升高，组织液生成增多，回流减少，引起水肿。

**17.C.** 由于无效腔的存在，每次吸入的新鲜空气不能都到达肺泡进行气体交换。因此，真正有效的交换，应该以肺泡通气量为准。肺泡通气量=(潮气量-无效腔气量) × 呼吸频率。

**18.A.** 当环境温度低于皮肤温度时，辐射、传导和对流为主要散热方式；当环境温度等于或高于皮肤温度时，蒸发将成为机体唯一有效的散热方式。酒精擦浴是物理降温的一种方式，属于蒸发散热。用冰袋降温属于传导散热。

**19.C.** 毛细血管通透性增加必须是炎症，如果是炎症，以上的物种疾病中只有类风湿关节炎是炎症，故选类风湿关节炎。肾病综合征和肝硬化都属于毛细血管的胶体渗透压降低所致。左心衰竭和缩窄性心包炎都是由于胸膜毛细血管静水压升高所致。

**20.A.** 人类肠道病毒的种类和共性：人类肠道病毒归于小 RNA 病毒科肠道病毒属，包括脊髓灰质炎病毒 1、2、3 血清型，柯萨奇病毒 A 组 1~24 型，B 组 1~6 型，埃可病毒 1~34

型和新肠道病毒 68、69、70、71 型。①脊髓灰质炎病毒引起脊髓灰质炎，主要通过粪-口途径传播，亦可经密切接触及飞沫传播。多见于儿童发病，病毒可侵犯脊髓前角运动神经细胞，引起暂时性或永久性弛缓性肢体瘫痪，故亦称小儿麻痹症。②柯萨奇病毒和埃可病毒血清型别多，柯萨奇病毒分为 A 组 1~23 型，B 组 1~6 型及埃可病毒 1~31 型，与脊髓灰质炎病毒相比，在生物学性状、传播途径及致病机制等方面均相似，并均以隐性感染居多。显性感染包括无菌性脑膜炎、疱疹性咽峡炎、胸痛、心肌炎、心周炎、手足口病、急性出血性结膜炎等多种疾病。③儿童手足口病主要由新型肠道病毒 71 型感染引起，其次由柯萨奇病毒 A16 以及 A5 和 A10 血清型引起。病后具有型别特异性免疫，中和抗体保持时间较长，局部 SIgA 对病毒感染具有重要防御作用。目前尚无特异性防治方法。

21.C. 结核菌对酸、碱、自然环境和干燥有抵抗力，但对湿热、酒精和紫外线敏感，对抗结核药物易产生耐药性。

22.E. 产外毒素的致病菌感染，如霍乱弧菌、白喉棒状杆菌和破伤风梭菌（为毒血症）等感染，一般仅在黏膜或局部寄生，毒素入血而致病，不引起菌血症；而鼠疫耶尔森菌感染，则可引起菌血症，甚至脓毒血症。肉毒梭菌不引起菌血症。伤寒沙门菌入血，形成菌血症。

23.B. 常见的 II 型超敏反应性疾病。①输血反应：多发生于 ABO 血型不符的输血。A 型红细胞表面有 A 抗原，B 型血受者血清中有天然抗 A 抗体（IgM），两者结合后激活补体可溶解红细胞引起溶血反应。②新生儿溶血症：母子间 Rh 血型不符引起。血型为 Rh 阴性（RhD 基因缺失）的母亲由于输血、流产或分娩等原因接受红细胞表面 Rh 抗原刺激后，可产生抗 RhlgG 类抗体，当母亲再次妊娠，且胎儿血型为 Rh 阳性时，母体内的 Rh 抗体通过胎盘进入胎儿，与其红细胞结合使之溶解破坏，引起流产或发生新生儿溶血。产后 72 小时内给母体注射 Rh 抗体，及时清除进入母体内的 Rh 阳性红细胞，可有效预防再次妊娠时发生新生儿溶血症。③自身免疫性溶血性贫血：服用甲基多巴类药物，或流感病毒、EB 病毒感染机体后，可使红细胞膜表面成分发生改变，刺激机体产生抗红细胞抗体，与改变的红细胞结合引起自身免疫性溶血性贫血。④药物过敏性血细胞减少症：青霉素、磺胺、安替比林、奎尼丁和非那西汀等药物抗原表位能与血细胞膜蛋白或血浆蛋白结合获得免疫原性，刺激机体产生药物抗原表位特异性抗体，与药物结合的红细胞、粒细胞或血小板作用，或与药物结合形成抗原-抗体复合物再与具有 FcR 的血细胞结合，激活补体可引起药物性溶血性贫血、粒细胞减少症或血小板减少性紫癜。⑤肺出血-肾炎综合征：患者产生针对基底膜抗原的自身 IgG 类抗体，结合存在交叉抗原的肺泡基底膜和肾小球基底膜，激活补体或通过调理吞噬作用，导致肺出血和肾炎。⑥甲状腺功能亢进：又称 Graves 病，是一种特殊的 D 型超敏反应。患者产生针对甲状腺细胞表面甲状腺刺激素（TSH）受体的自身抗体。该抗体与甲状腺细胞表面 TSH 受体结合，反而刺激甲状腺细胞合成分泌甲状腺素，引起甲状腺功能亢进。临床常见的 I 型超敏反应性疾病。①药物过敏性休克：以青霉素最为常见。青霉素的降解产物青霉噻唑醛酸或青霉烯酸与组织蛋白结合后可获得免疫原性，刺激机体产生 IgE 而使机体致敏，幼时从空气中吸入青霉素降解产物或青霉菌孢子也可使人致敏。当机体再次接触青霉素时即可触发过敏反应，重者可发生过敏性休克甚至死亡。为防止青霉素过敏性休克，注射青霉素前必须做过敏试验。

②呼吸道过敏反应：常因吸入花粉、尘螨、真菌和毛屑等变应原或呼吸道病原微生物感染引起。如过敏性鼻炎和过敏性哮喘。过敏性鼻炎也称花粉症，因吸入花粉、植物花粉引起，发病有明显的季节性和地区性，抗组胺药能显著控制临床症状。过敏性哮喘有早期和晚期反应两种类型，同时局部出现以嗜酸性粒细胞和中性粒细胞浸润为主的炎症反应。

③消化道过敏反应：过敏体质的个体进食鱼、虾、蟹、蛋、奶等可发生过敏性胃肠炎，表现为恶心、呕吐、腹痛及腹泻等，严重者可发生过敏性休克。患者胃肠道黏膜表面分泌型 IgA 含量明显减少和蛋白水解酶缺乏可能与消化道过敏反应发生有关。④皮肤过敏反应：包括荨

麻疹、特应性皮炎(湿疹)和血管神经性水肿,可由药物、食物、肠道寄生虫或冷热刺激等引起。

24.E。人类的多发性硬化(MS)体内的自身反应性T淋巴细胞可浸润脑组织,引起炎性损害。自身抗体引起的自身免疫性疾病。①细胞膜或膜吸附成分自身抗体:自身免疫性贫血包括恶性贫血、自身免疫性溶血性贫血和药物诱导的溶血性贫血,自身免疫性血小板减少性紫癜是由抗血小板表面成分抗体引起的血小板减少性疾病,患者可发生凝血功能障碍。自身免疫性中性粒细胞减少症(autoimmuneneutropenia)是由抗中性粒细胞抗体引起的中性粒细胞减少性疾病,患者易发生化脓菌的感染。②细胞外成分自身抗体:肺出血肾炎综合征(Goodpasture's syndrome)由抗基底膜IV型胶原自身抗体引起。③自身抗体-免疫复合物:系统性红斑狼疮(SLE)患者体内存在多种针对抗DNA、组蛋白、红细胞、血小板等的自身抗体,和自身抗原形成的大量免疫复合物可沉积在皮肤、肾小球、关节、脑等部位的小血管壁,激活补体,造成组织细胞损伤。④链球菌感染后肾小球肾炎:一般发生于A族溶血性链球菌感染后2~3周。体内产生抗链球菌抗体,与链球菌可溶性抗原结合形成循环免疫复合物,沉积在肾小球基底膜上,引起免疫复合物型肾炎。

25.A。ADCC:IgG(免疫球蛋白的一种)抗体结合病毒感染细胞或肿瘤细胞后,NK细胞可通过表面的Fc受体与IgG的Fc段结合,从而杀伤靶细胞(颗粒酶和穿孔素参与)。

26.D。羊水栓塞是分娩过程中一种罕见的严重并发症。由于羊水进入子宫壁开放的静脉和血窦内,经血循环进入肺动脉分支、小动脉及毛细血管引起羊水栓塞。肺脏切片示肺小动脉和毛细血管内可见羊水成分,例如角化上皮、黏液、胎脂、胎粪等,由于羊水中含有促凝血物质可引起DIC,患者表现为猝死、休克、昏迷或出血。

27.C。甲状腺髓样癌:约占5%。来源于滤泡旁细胞(C细胞),分泌降钙素,细胞排列呈巢状或囊状,无乳头或滤泡结构,呈未分化状。

28.E。血管壁玻璃样变常见于高血压病时的肾、脑、脾和视网膜的细动脉,由于细动脉持续痉挛,内膜通透性增高,管腔内血浆蛋白渗入内膜沉积于管壁,在内皮细胞下凝固成无结构的均匀红染物质;同时,内膜下基底膜样物质增多,故导致血管壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞,使组织器官缺血。

29.D。慢性肾盂肾炎的特点是肾小管和肾间质活动性炎症,肾组织纤维化和瘢痕形成。可累及一侧或两侧肾脏。肾盂和肾盏变形。肾脏体积变小,表面不平,质地变硬,常有大的瘢痕凹陷。

30.B。肉芽肿可分为感染性肉芽肿和异物肉芽肿两类。①细菌感染:结核杆菌和麻风杆菌引起结核病和麻风。一种革兰阴性杆菌可引起猫爪病。②螺旋体感染:梅毒螺旋体引起梅毒。③真菌和寄生虫感染:组织胞质菌引起组织胞质菌病和血吸虫引起血吸虫病。④异物:手术缝线和石棉纤维。⑤原因不明:如结节病。细菌性痢疾属于纤维素性炎症。

31.B。早期胃癌是指胃癌仅限于黏膜或黏膜下层者,不论病灶大小或有无淋巴结转移。小胃癌:癌灶直径在10mm以下。微小胃癌:癌灶直径在5mm以下。

32.D。长期大量应用地塞米松可出现骨质疏松,特别是脊椎骨,故可有腰背痛,甚至发生压缩性骨折、鱼骨样及楔形畸形。其机制可能是糖皮质激素抑制成骨细胞的活力,减少骨中胶原的合成,促进胶原和骨基质的分解,使骨质形成发生障碍。其他选项都可以应用地塞米松治疗。

33.B。哌替啶主要激动 $\mu$ 型阿片受体,药理作用与吗啡基本相同,作用持续时间较短。镇静、呼吸抑制、致欣快和扩血管作用与吗啡相当。本品也能提高平滑肌和括约肌的张力,但较少引起便秘和尿潴留。大剂量哌替啶也可引起支气管平滑肌收缩,无明显中枢性镇咳作用;有轻微的子宫兴奋作用,但不延缓产程。吗啡可以止泻。

34.B。请客吃饭必然导致与患者的关系拉近,影响治疗,故应该拒绝,保持患者与医生这样

的关系，属于关系限定原则。

35.A. 影响健康行为的因素概括地讲可分为如下三个方面。①倾向因素：指为行为改变提供理由或动机的先行因素（态度等）。②促成因素：指允许行为动机或愿望得以实现的先行因素，即实现或达到某行为所必需的技术和资源，包括干预项目、服务、行为和环境改变的必需资源、行为改变所需的新技能等。③强化因素：指对象实施某行为后所得到的加强或减弱该行为的因素。

36.A. ①多血质：相当于活泼型，其气质特征为感受性低、耐受性高，可塑性强、敏捷。其外显行为是言、行敏捷，活泼好动，待人热情，粗心、浮躁，注意力不稳定，兴趣易变，外倾性格。②黏液质：相当于安静型，其气质特征为感受性低，耐受性高，可塑性稳定，敏捷性差。其外显行为是言行少而慢，活动稳且慢，情绪隐而不露，善忍耐，对人冷淡，固执拘谨，内倾性格。③胆汁质：相当于兴奋型，其气质特性是感受性低，耐受性高，可塑性不稳定，敏捷性快。其外显行为为精力充沛，不易疲劳，情绪急躁，粗心，易冲动，自制力差，外倾明显。④抑郁质：相当于抑制型，感受性高，耐受性低，可塑性差而刻板，敏捷性慢。其外显行为是动作稳定、缓慢，观察细微，情感体验深刻，敏感，怯懦，孤独多虑，不果断且缺乏信心，严重内倾。

37.A. “为人民健康服务”是医疗机构从业人员的职业价值目标：“为人民健康服务”是：“为人民服务”的具体化要求，是医疗卫生行业与其他行业在价值目标上相区别的标志，规定了广大医疗机构从业人员的职业责任，为医疗机构从业人员专业知识才能的施展指明了方向。

38.B. 社会舆论、传统习俗和内心信念三种评价方法各有其自己的特点：社会舆论是现实的力量，具有广泛性；传统习俗是历史的力量，具有持久性；内心信念是自我的力量，具有深刻性。

39.B. 医学专业术语比较难懂，患者不理解造成沟通障碍。

40.B. 患者在诊治疾病时，医患之间不会在经济上讨价还价，故而医患之间也不是商品关系。虽然医患在医学知识和能力上存在着不对称性，但双方在人格上是平等的，而非主从关系。在法律上，医患关系是契约关系。从伦理上说，医务人员和医疗机构受患者的信任和委托，保障患者在医疗活动中健康利益不受损害并有所促进，因此是一种信托关系。

41.C. 主动-被动型模式是反映患者置于被动地位，而医生处于主动的主导地位的一种模式，常用于手术、麻醉、抗感染治疗等技术。对休克、昏迷、某些精神疾病、智力严重低下等病，这种模式是适合的。在这种模式之下，医生为患者做某事，患者就好像是不能自助的婴幼儿，医生则形同他们的父母。

42.C. 在医疗卫生保健活动中，有时患者个人的利益与社会公益会发生矛盾或冲突，如稀有卫生资源的分配、对传染病患者（甚至疑似传染病患者及与传染病患者密切接触者）实施隔离等，此时医务人员应向患者或家属耐心解释或说明，希望他们服从社会公益，同时使患者的利益损失降低到最低限度。

43.A. 医疗机构违反规定，使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令其限期改正，并可以处以 5 千元以下的罚款，情节严重的，吊销其《医疗机构执业许可证》。

44.A. 医患之间有时虽有信息往来，但是这些信息并未被对方理解，甚至造成双方误解。例如患者对医务人员经常使用的“行话”难以理解。如像“流脑”（流行性脑脊髓膜炎），“传单”（传染性单核细胞增多症），“腔梗”（腔隙性脑梗死）等缩略语令患者不知所云。当然，患者用方言描述症状也常使医生困惑不解，以致无法在病历中用规范的文字记录，如“脑袋迷糊”（北方话，指头晕）等。对同一医学名词由于双方认识上的差异，可能产生不同的理解；医生书写病历字迹潦草，可能产生误解，甚至导致意外事故的发生。

45.A. 医师在执业活动中应履行下列义务：①遵守法律、法规，遵守技术规范。②树立

敬业精神，遵守职业道德，履行医师职责，尽职尽责为患者服务。③关心、爱护、尊重患者，保护患者的隐私。④努力钻研业务，更新知识，提高专业技术水平。⑤宣传卫生保健知识，对患者进行健康教育。

46.D. 医疗机构应当开展细菌耐药监测工作，建立细菌耐药预警机制，并采取下列相应措施：①主要目标细菌耐药率超过 30% 的抗菌药物，应当及时将预警信息通报本机构医务人员。②主要目标细菌耐药率超过 40% 的抗菌药物，应当慎重经验用药。③主要目标细菌耐药率超过 50% 的抗菌药物，应当参照药敏试验结果选用。④主要目标细菌耐药率超过 75% 的抗菌药物，应当暂停针对此目标细菌的临床应用，根据追踪细菌耐药监测结果，再决定是否恢复临床应用。

47.C. 人体器官移植应当遵循自愿、无偿的道德原则。任何组织或者个人不得强迫、欺骗或者利诱他人捐献人体器官。捐献人体器官的公民应当具有完全民事行为能力，并且应当有书面形式的捐献意愿，对已经表示捐献其人体器官的意愿，有权予以撤销。公民生前表示不同意捐献其人体器官的，任何组织或者个人不得捐献、摘取该公民的人体器官；公民生前未表示不同意捐献其人体器官的，该公民死亡后，其配偶、成年子女、父母可以以书面形式共同表示同意捐献该公民人体器官的意愿。特别要求任何组织或者个人不得摘取未满 18 周岁公民的活体器官用于移植。

48.C. 医疗机构及其工作人员有下列行为之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令改正，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分；对有关医务人员，暂停 6 个月以上 1 年以下执业活动；情节严重的，给予或者责令给予开除的处分，并吊销有关医务人员的执业证书：①违反规定实施约束、隔离等保护性医疗措施的；②违反规定强迫精神障碍患者劳动的；③违反规定对精神障碍患者实施外科手术或者实验性临床医疗的；④违反规定侵害精神障碍患者的通讯和会见探访者等权利的；⑤违反精神障碍诊断标准，将非精神障碍患者诊断为精神障碍患者的。

49.A. 医师在执业活动中，有下列行为之一的，由县级以上地方卫生计生行政部门给予警告或者责令暂停 6 个月以上 1 年以下执业活动；情节严重的，吊销其执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任：①违反卫生行政规章制度或技术操作规范，造成严重后果的。②由于不负责任延误急危患者的抢救和诊治，造成严重后果的。③造成医疗责任事故的。④未经亲自诊查、调查，签署诊断、治疗、流行病学等证明文件或有关出生、死亡等证明文件的。⑤隐匿、伪造或者擅自销毁医学文书及有关资料的。⑥使用未经批准使用的药品、消毒药剂和医疗器械的。⑦不按照规定使用麻醉药品、医疗用毒性药品、精神药品和放射性药品的。⑧未经患者或其家属同意，对患者进行实验性临床医疗的。⑨泄露患者隐私，造成严重后果的。⑩利用职务之便，索取非法收受患者财物或牟取其他不正当利益的。⑪发生自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故以及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时，不服从卫生行政部门调遣的。⑫发生医疗事故或者发现传染病疫情，患者涉嫌伤害事件或者非正常死亡，不按照规定报告的。

50.E. 医疗机构应当设立由医院领导、业务主管部门及相关科室负责人组成的临床输血管理委员会，负责临床用血的规范管理和技术指导，开展临床合理用血、科学用血的教育和培训。

51.C. 从事《母婴保健法》规定的遗传病诊断、产前诊断的人员，必须经过省、自治区、直辖市人民政府卫生计生行政部门的考核，并取得相应的合格证书；从事婚前医学检查、施行结扎手术和终止妊娠手术的人员以及从事家庭接生的人员，必须经过县级以上地方人民政府卫生计生行政部门的考核，并取得相应的合格证书。

52.C. 医务人员在诊疗活动中应当向患者说明病情和医疗措施。需要实施手术、特殊检查、特殊治疗的，医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况，并取得其书面同意；不宜向患者说明的，应当向患者的近亲属说明，并取得其书面同意。医务人员未尽到

前述义务，造成患者损害的，医疗机构应当承担赔偿责任。

53.C. 国家建立突发事件的信息发布制度。国务院卫生行政主管部门负责向社会发布突发事件的信息。必要时，可以授权省、自治区、直辖市人民政府卫生行政主管部门向社会发布本行政区域内突发事件的信息。信息发布应当及时、准确、全面。

54.E. 暴露评价是估计人群对某化学物暴露的强度、频率和持续时间。

55.D. 我国的卫生事业的性质是政府实行一定福利政策的社会公益事业。我国的卫生系统由卫生服务、医疗保障和卫生执法监督三部分组成。

56.C. 流行病学是研究人群中疾病与健康状况的分布及其影响因素，并研究防治疾病及促进健康的策略和措施的科学。概括起来有以下四层意思：①研究对象是人群；②关注的事件包括疾病与健康状况；③主要研究内容包括揭示现象、找出原因、提供措施、评价效果；④目的是防治疾病、促进健康。

57.E. 临床预防服务的内容。①求医者的健康咨询：通过收集求医者的健康危险因素，与求医者共同制订改变不健康行为的计划，督促求医者执行干预计划等，促使他们自觉地采纳有益于健康的行为和生活方式，消除或减轻影响健康的危险因素，预防疾病、促进健康、提高生活质量。②健康筛检：指运用快速、简便的体格检查或实验室检查以及危险因素监测与评估等手段，在健康人群中发现未被识别的患者或有健康缺陷的人。③免疫接种：是指将抗原或抗体注入机体，使人体获得对某些疾病的特异性抵抗力，从而保护易感人群，预防传染病发生。④化学预防：指对无症状者使用药物、营养素(包括矿物质)、生物制剂或其他天然物质作为第一级预防措施，提高人群抵抗疾病的能力，防止某些疾病的发生。

58.B. 患病率指某特定时间内，总人口中现患某病者(包括新、旧病例)所占的比例。患病率的分子包括调查期间被观察人群中所有的病例，分母为被观察人群的总人口数或该人群的平均人口数。

59.B. 从同一总体中随机抽取若干个观察单位数相等的样本，由于抽样引起样本均数与总体均数及样本均数之间的差异称作均数的抽样误差，其大小可用均数的标准差描述，样本均数的标准差称为标准误。抽样误差在抽样研究中不可避免。标准误的用途：一是用来衡量抽样误差大小，标准误越小，样本均数与总体均数越接近，即样本均数的可信度越高；二是结合标准正态分布与 t 分布曲线下的面积规律，估计总体均数的置信区间。

60.D. 临床预防服务定义是指由医务人员在临床场所(包括社区卫生服务工作者在家庭和社区场所)对健康者和无症状“患者”的健康危险因素进行评价，实施个性化的预防干预措施来预防疾病和促进健康。心脏专科医院的建立需要大量的人力物力，不作为优先防治策略。

61.A. 平均数是一类用于描述数值变量资料集中趋势(或平均水平)的指标。常用的平均数包括：算术平均数、几何平均数与中位数。(1)算术平均数简称均数，它是一组变量值之和

除以变量值个数所得的商。总体均数用希腊字母  $\bar{X}$  表示，样本均数用  $\bar{x}$  表示。其适用条件是资料呈正态或近似正态分布。大多数正常生物的生理、生化指标都宜用均数表达其集中趋势。(2)几何均数用 G 表示，是将 n 个观察值 Z 的乘积再开 n 次方的方根(或各观察值 Z 对数值均值的反对数)。其适用条件是：①当一组观察值为非对称分布、n 差距较大时，用均数表示其平均水平会受少数特大或特小值影响；

②数值按大小顺序排列后，各观察值呈倍数关系或近似倍数关系。如抗体的平均滴度、药物的平均效价等。(3)中位数与百分位数：中位数(M)是把一组观察值，按大小顺序排列，位置居中的变量值或位置居中的两个变量值的均值。中位数是一个位次上的平均指标，以中位数为界，将观察值分为左右两半。其适用情况有：①当资料呈明显的偏态分布；②资料一端或两端无确定数值(如大于或小于某数值)；③资料的分布情况不清楚，在这些情况下多选用中位数。百分位数是把一组数据从小到大排列，分成 100 等份，各等份含 1% 的观察值，

分割界限上的数值就是百分位数。取任意一个百分位数只可以把全部数值分为左右两半。中位数是第 50 百分位数，用 P50 表示。

62.B. 主要医疗保险模式如下。①国家医疗保险：指医疗保险基金由国家财政预算支出，通过各级政府将医疗保险基金有计划地拨给有关部门或直接拨给医疗服务提供方，医疗卫生机构以公有制为主，医务人员为国家公职人员。提供的医疗服务基本上是免费的，其保险对象为全体公民。②社会医疗保险：指国家通过立法强制建立实施的一种社会保险制度。医疗保险基金的来源主要是由雇主和雇员按一定比例缴纳，政府适当补贴。当参保者因疾病需要医疗服务，由社会医疗保险机构支付一定医疗费用。③商业型医疗保险：指由商业保险公司承办、以营利为目的的一种医疗保险形式，主要通过市场机制来筹集费用和提供服务。医疗保险的资金主要来源于参保者个人或雇主通过自愿购买医疗保险项目或险种来筹集，不带有强制性。④储蓄医疗保险：是一种通过立法，强制劳方或劳资双方缴费，以雇员或家庭的名义建立保健储蓄账户，并逐步积累，用以支付个人及家庭成员日后患病所需的医疗费用的一种医疗保险制度，是强制储蓄保险的一种形式。保险公司是收钱的，而不是出钱的。

63.E. 有毒动植物食物中毒是指一些动植物本身含有某种天然有毒成分，或由于贮存条件不当形成某种有毒物质被人食用后引起的中毒。常见的有河豚、含高组胺鱼类、毒草、含氰苷植物、发芽马铃薯、四季豆、生豆浆等。

64.C. 健康促进的三项基本策略。①倡导：是形成或捍卫一个理由的过程。健康促进中主要是要倡导政策支持、社会各界对健康措施的认同和卫生部门调整服务方向，激发社会关注和群众参与，从而创造有利健康的社会经济、文化与环境条件。②增权：是帮助群众具备正确的观念、科学的知识、可行的技能，激发其朝向完全健康的潜力，使群众获得控制那些影响自身健康的决策和行动的能力的过程。③协调：是指让利益冲突各方围绕促进和保护健康而妥协的过程。

65.C. 常用的预防病毒的人工主动免疫生物制剂如下。①病毒的减毒活疫苗：主要有口服脊髓灰质炎减毒活疫苗（OPV 或称 Sabin 活疫苗）、麻疹活疫苗、甲型肝炎活疫苗、风疹（冻干）活疫苗、流行性腮腺炎活疫苗、黄热病活疫苗等。免疫缺陷者和孕妇一般不直接种活疫苗。②病毒的灭活疫苗：主要有脊髓灰质炎灭活疫苗（或称 Salk 疫苗）、乙型肝炎灭活疫苗、人用狂犬病灭活提纯疫苗、肾综合征出血热灭活疫苗、森林脑炎灭活疫苗、甲型肝炎灭活疫苗等。③基因重组疫苗：目前研制成功的是乙型肝炎基因重组疫苗，为将 HBVS 重组基因导入人酵母菌并表达 HBsAg 疫苗成分。

66.B. ①观察法：一般是指在完全自然或不加控制的条件下，对人的可观察到的行为进行观测和记录。例如，可以通过单向玻璃来观察。该法的优点是简便、易行，可得到许多基本的、比较真实的资料；不足的是不适于准确评定人内心的认知情感，常带有主观性和偶然性。有时对某些行为的观察是不现实、不可能或不道德的。②调查法：是借助于会见和问卷或各种调查表了解一组人的态度、意见和行为的一种研究方法。调查可以面对面，除了可收集到患者的自我报告资料外，还可以直接观察。该法的局限是需投入较多的人力和时间。某些被调查者不习惯面对面，可能导致收集的资料不真实。③测验法：是利用心理测验来测量和评定个体的能力、态度、性格、成就和情绪状态等心理方面的一种研究和诊断方法。它要求向受试者呈现某种一致的情景或问题，搜集他们的自我报告或回答，然后根据统一的标准计分，并将得分同个体间的有关差别联系起来。④个案法：是对某现象的一个特例进行详细深入的调查研究的一种方法。主要用于了解和帮助有心理问题或障碍的患者。个案研究者往往希望通过研究一个个案，从中推出有关现象的一般原则。⑤相关法：是考察两个变量间是否有联系的一种研究方法与技术。两个变量间有相关关系，意味着当其中一个变量的值改变时，另一个变量的值也发生某种变化。但并不意味着因果关系。相关关系只表明一起变化，至于造成变化的原因，相关研究一般不能回答。⑥实验法：是在控制的条件下观察、测量和记录

个体行为的一种研究方法,也是科学研究中最广、成效最大的一种方法。它最常被用于实验室中,但也可用于临床研究中。该法的主要特点是在控制的条件下,实验者系统地操纵或改变一个或几个变量,观察、测量和记录对其他变量的影响。

67.B. 美国医生恩格尔说:“无论是致病、治疗,还是预防和康复都应把人视为一个整体,需要考虑各方面因素的交互作用,而不能机械地将他们分割开”。他批评了生物医学模式的“心身二元论”,提出了生物-心理-社会医学模式。

68.C. 队列研究是将一个范围明确的人群按是否暴露于某可疑因素或暴露程度分为不同的亚组,追踪各组的结局并比较其差异,从而判定暴露因素与结局之间有无关联及关联程度大小的一种观察性研究方法。

69.C. 人群收入的绝对水平不能决定经济对健康的影响程度。

70.D. 肺癌的早期诊断有赖于多方面的努力。①普及肺癌的防治知识,患者有任何可疑肺癌症状时能及时就诊,对40岁以上长期重度吸烟者或有危险因素接触史者应该每年体检,进行防癌或排除肺癌的有关检查。②医务人员应对肺癌的早期征象提高警惕,避免漏诊、误诊。应重点排查有高危因素的人群或有下列可疑征象者:无明显诱因的刺激性咳嗽持续2~3周,治疗无效;原有慢性呼吸道疾病,咳嗽性质改变;短期内持续或反复痰中带血或咯血,且无其他原因可解释;反复发作的同一部位肺炎,特别是肺段性肺炎;原因不明的肺脓肿,无中毒症状,无大量脓痰,无异物吸入史,抗炎治疗效果不显著;原因不明的四肢关节疼痛及杵状指(趾);影像学提示局限性肺气肿或段、叶性肺不张;孤立性圆形病灶和单侧性肺门阴影增大,原有肺结核病灶已稳定,而形态或性质发生改变;无中毒症状的胸腔积液,尤其是呈血性、进行性增加者。有上述表现之一,即值得怀疑,需进行必要的辅助检查,包括影像学检查,尤其是低剂量CT扫描是目前普查性发现肺癌有价值的方法。③发展新的早期诊断方法,如早期诊断的标志物等,但是细胞学和病理学检查仍是确诊肺癌的必要手段。高分辨CT主要是诊断支气管扩张。肿瘤标志物不作为首选方法。PET-CT价格昂贵,不适合筛查。痰细胞学阴性率高。

71.D. 对于反复呼吸道急性感染或大咯血,病变范围局限在一叶或一侧肺组织,经充分的内科治疗无效的支气管扩张者,可考虑外科手术治疗;如果大出血来自增生的支气管动脉,病变局限,经药物治疗不能缓解反复发生威胁生命的大咯血,可考虑外科手术,但术前必须明确出血的部位,否则采用支气管动脉栓塞术治疗。支气管扩张手术治疗禁忌证的是:①一般情况差,心、肺、肝、肾功能不全,不能耐受手术者;②双肺弥漫性病变;③合并肺气肿、哮喘或肺源性心脏病者。

72.E. 阻塞性肺气肿导致残气量增加,导致弹性回缩力减弱,引发肺大疱。

73.A. 小脑损伤:指鼻试验、跟膝胫试验、共济失调等。

74.E. 中央前回底部前方是Broca三角区,此三角区损伤导致运动性失语。

75.B. 男孩和母亲都属于人类,故是同种;两个个体,故是异体。如果把猪的,移植给人就是异种移植。

76.D. 肝癌分为三种:肝细胞癌、胆管细胞癌、混合癌(两种都有)。但是胆管细胞癌的AFP不升高,该患者AFP升高,考虑肝细胞癌可能性大,肝细胞癌,与肝细胞类似,只不过比肝细胞幼稚。

77.D. 应激的心理反应。①认识反应:轻度的应激状态有助于个体增强感知能力,活跃思维。但强烈的应激对认知活动产生不良影响,导致如感觉过敏或歪曲、思维或语言迟钝或混乱、自治力下降、自我评价降低等现象。在急性应激状态或某些神经症患者身上可以看到上述症状。②情绪反应:应激可导致焦虑、恐惧、愤怒和抑郁等多种不良情绪。而焦虑是心理应激时最常见的一种情绪反应,适度的焦虑可提高人的警觉水平,以适当的方式应对应激源,有利于个体适应外界环境的变化。但过度的焦虑能破坏个体的认知能力,使人难以做出符合理

性的判断和决定。③行为反应：应激状态下个体的行为表现为或“战”或“逃”两种类型。

“战”在人表现为接近应激源，分析现实，研究问题，寻找解决问题的途径。“逃”则是远离应激源的防御行为。此外，还有一种既不“战”也不“逃”的行为，称为退缩性反应，表现为顺从、依附和讨好，与保存实力和安全感需要有关，具有一定的生物学和社会学意义。④自我防御反应：指借助于自我防御机制，个体面对环境的挑战，对自己的应对效果做出新的解释，以减轻应激所引起的紧张和内心痛苦。

78.A. 心理测验的结果只是测出来的东西，所以对结果做出评价时要遵循客观性原则。也就是要“实事求是”，对结果的解释要符合受试者的实际情况。如两个智力测验的结果，智商同样是 85，一个受试者是山区农民，结合他所受教育程度和生活环境等条件，可考虑他的智力水平基本上是正常的；而另一个是某大学教授，测量时严格遵守了测验的要求，结合其他的表现则考虑到该人的大脑有退行性改变的可能。

79.A. 当大夫的不能见死不救，一定要在家属和院内上级领导的同意下，赶快救治。

80.D. 医疗机构应当对出现抗菌药物超常处方 3 次以上且无正当理由的医师提出警告，限制其特殊使用级和限制使用级抗菌药物处方权。提示：最长的答案及带数字的答案往往是正确答案。

81.B. 医保有个起付线，比如北京医保，每年你的医保卡必须花费身 1300 元以后，才能报销，这叫起付线。如果医保花了很多钱，这个是有上限的，就好比是买保险一样，最多赔多少。本题中最多保险支付 50000，这就是封顶线，其余都出来部分都需要自己自付了，所以住院病人及家属通常反复会和大夫说给我们用点便宜的药，别太贵。

82.A. 注销注册《执业医师法》规定，医师注册后有下列情形之一的，其所在的医疗、预防、保健机构应当在 30 日内报告准予注册的卫生行政部门，卫生行政部门应当注销注册，收回医师执业证书：①死亡或者被宣告失踪的；②受刑事处罚的；③受吊销医师执业证书行政处罚的；④因考核不合格，暂停执业活动期满，经培训后再次考核仍不合格的；⑤中止医师执业活动满 2 年的；⑥有国务院卫生行政部门规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

83.D. 碰到自己不能解决的问题，先找上级领导。

84.C. 看两个变量，一个随一个的变化关系用线图；看组成用圆图。

85.A. 对于自己管不住自己的，要提高其自身效能。

86.B. 不同地区，发育差别巨大，想制定一个整个地区的规划，这就需要整群抽样，避免抽的某一个地区的比例较大，导致政策对某些地区不合适。如果要比较不同地区的儿童发育差异，这种抽样就变成了分层抽样（先分组，再抽取）。

87.B. 这种资料，因为你无法确定其是正态分布资料还是偏态分布资料，故需要秩和检验；同时有很多组，故需要成组设计。

88.C. 此结果不可信，未设对照组。

89.B. 看见不规则空洞，第一反应的可能性是肺癌。如果是肺癌，根据选项来看，只能选支气管镜活检。

90.C. 治疗铜绿假单胞菌即铜绿假单胞菌最好的药物是三代头孢：头孢曲松或头孢他啶。

91.E. PH 不小于 7.20 就不要补充碱，因为酸性环境有利于血红蛋白携带的氧气释放进入组织中，缓解组织缺氧，补充碱性液体，导致氧离曲线右移，加重组织缺氧。

92.D. 咳嗽、咳痰 N 年+桶状胸=COPD, COPD 患者发病机制中没有限制性通气功能障碍，限制性通气功能障碍是胸腔积液。

93.E. 血压很低 80/70mmHg 肯定是心排血量减少导致的；颈静脉怒张，则一定是静脉压力高导致。

94.B. 室上速按摩主要是迷走神经冲动增加，对心脏起到抑制作用。颈动脉体是人体内最大

的副神经节，为外周呼吸感受器之一，可反射性引起呼吸加快、加深。

95.D。动脉粥样硬化的始动环节是内皮细胞损伤，一般先有脂质和复合糖类积聚、出血及血栓形成。进而纤维组织增生及钙质沉着，并有动脉中层的逐渐蜕变和钙化，导致动脉壁增厚变硬、血管腔狭窄。

96.C。所有胃的疾病：胃的炎症、癌症等均由幽门螺杆菌感染有关，所有的下消化道疾病往往和大肠埃希菌相关。

97.D。缺什么补什么，胰腺不行了，缺乏胰酶，就补充胰酶。

98.E。反复反酸、烧心=胃食管反流病，胃食管反流病隆起溃疡性病变、质地脆考虑形成了 Barrett 食管，Barrett 食管容易并发食管腺癌（注意原发性食管癌是鳞癌）。

99.B。胃窦的 G 细胞分泌促胃液素，促胃液素促进壁细胞增生，分泌大量盐酸。

100.B。口服 NSAIDs 药=急性胃炎；急性胃炎首选的药物是奥美拉唑。

101.D。①关键的描述是双侧下肢的疼痛和无力，如果是双侧下肢，糖尿病病足、间歇性跛行、腰椎间盘突出症都不对，因为那些都是一侧下肢。②主动脉夹层主要表现为撕裂样疼痛。③他汀类的降脂药物有一个主要的副作用是导致横纹肌溶解，那么肯定是双侧都溶解，不可能是一侧，故选 D。

102.D。该大妈仅仅是初中文化，所以说大白话，直白一些，直接告诉其应该吃什么，不应该吃什么。

103.B。①聚合思维是指从已知信息中产生逻辑结论，从现成资料中寻求正确答案的一种有方向、有条理的思维方式。②抽象思维是人们在认识活动中运用概念、判断、推理等思维形式，对客观现实进行间接的、概括的反映的过程。③动作思维：以实际动作为支柱的思维。如手机不能接听，看看是否电池已经用完了等。动作思维的特点是以实际操作来解决直观的、具体的问题。形象思维：以事物的具体形象和表象为支柱的思维。例如，在未动手重新布置房间前，我们想象着：电视机应摆在哪里……在思想上考虑着如何布置室内摆设的蓝图。这个任务的解决就是运用形象思维。文学家、艺术家经常用形象思考，通过形象来表达自己的思想和情感。

104.A。严重腹泻+米泔水样便=霍乱。霍乱的发病机制主要是霍乱肠毒素，使细胞内三磷酸腺苷（ATP）转化为环磷酸腺苷（cAMP），使细胞内环磷酸腺苷含量提高。促使一系列酶反应加速进行，导致空肠到回肠部腺细胞分泌功能亢进，引起大量液体及血浆中的钠、钾、氯等离子进入肠腔。导致严重腹泻，（提示：做题小技巧，最长的答案、带英文字母的答案，往往就是正确答案）

105.B。发热+皮疹+门细胞减少=伤寒，伤寒是全身单核-吞噬细胞系统增生性反应。

106.D。扎伤+捻发音+恶臭=气性坏疽：气性坏疽的致病菌是：梭状芽孢杆菌，属于特异性感染。

107.D。乳头皮肤脱屑+结痂+肿瘤细胞=乳头湿疹样乳癌（Paget 病）。提示：带英文字母的答案往往是正确答案。

108.B。运动过少而肌紧张过强的综合征：实例是震颤麻痹。①症状：全身肌紧张增高、肌肉强直、随意运动减少、动作缓慢、面部表情呆板，常伴静止性震颤。运动症状主要表现在动作的准备阶段，而动作一旦发起，则可继续进行。②产生原因：病因是双侧黑质病变，多巴胺能神经元变性受损。该投射系统受损时，可引起直接通路活动减弱而间接通路活动增强，使大脑皮层发动运动受抑，从而出现运动减少和动作缓慢等症状。给予多巴胺的前体左旋多巴或 M 受体拮抗剂东莨菪碱或苯海索等能明显改善患者症状。但这两类药物对静止性震颤均无明显疗效，静止性震颤可能与丘脑外侧腹核等结构的功能异常有关。

109.A。纤维素性炎以纤维素渗出为主，HE 切片中纤维素呈红染交织的网状、条索状或颗粒状，常有中性粒细胞及坏死组织碎片。常发生于黏膜、浆膜和肺组织。发生于黏膜者，常见

于上呼吸道和肠道。渗出的纤维素、坏死组织和白细胞共同形成膜状物覆盖在黏膜表面，又称假膜性炎。如细菌性病疾时，肠黏膜表面形成假膜。浆膜的纤维素性炎可引起体腔纤维素性粘连，继而发生纤维性粘连。发生在肺的纤维素性炎除了有大量渗出的纤维素外，还可见大量中性粒细胞，常见于大叶性肺炎，如纤维素吸收不良可发生机化，即为大叶性肺炎肉质变。

110.E. 自我调节（控制）技术：如气功中的放松功、瑜伽、坐禅、静默法、渐进性放松训练、自主训练以及自我管理技术、呼吸训练、生物反馈等。属于行为疗法。

111.A. 保密原则：心理治疗往往涉及患者的各种隐私。为保证材料的真实，保证患者得到正确及时的指导，同时也为了维护心理治疗本身的声誉及权威性，必须在心理治疗工作中坚持保密原则。医生不得将患者的具体材料公布于众。即使在学术交流中不得不详细介绍患者的材料时，也应隐去其真实姓名。

112.E. 恶性肿瘤出现细胞异型性大，病理性核分裂象。

113.C. 题干考虑金葡菌引起的感染性休克。金葡菌属于革兰阳性菌。

114.B. 急性梗阻性化脓性胆管炎致病菌主要为革兰阴性细菌（大肠埃希菌、克雷伯菌、变形杆菌、假单胞菌）和革兰阳性菌（粪链球菌、肠球菌）；合并厌氧菌感染者常见。在致病菌中，单一细菌感染约占 40%，两种细菌感染占 40%，三种或以上细菌感染者占 20%。

115.E. 有下列情形之一的，为假药：①药品所含成分与国家药品标准规定的成分不符的；②以非药品冒充药品或者以他种药品冒充此种药品的。有下列情形之一的药品，按假药论处：①国务院药品监督管理部门规定禁止使用的；②依照本法必须批准而未经批准生产、进口，或者依照本法必须经检验而未经检验即销售的；③变质的；④被污染的；⑤使用依照本法必须取得批准文号而未取得批准文号的原料药生产的；⑥所标明的适应证或者功能主治超出规定范围的。

116.B. 微小病变型肾病儿童多见，膜性肾病多见于中老年。

117.D. 膜增生性肾小球肾炎：青少年且伴有蛋白尿等肾综表现，对激素等治疗预后差。

118.C. 灵敏度：指金标准确诊的病例中被评试验也判断为阳性者所占的百分比。 $a/a+c=64/64+36$ 。  $64/(64+36)=64\%$ 。

119.B. 特异度：指金标准确诊的非病例中被评试验也判断为阴性者所占的百分比。 $d/b+d=84/(84+16)=84\%$ 。

120.D. 粗一致性：是试验所检出的真阳性和真阴性例数之和占受试人数的百分比。 $(64+84)/200=74\%$ 。

121.C. 精神卫生法总则第四十条：精神障碍患者在医疗机构内发生或者将要发生伤害自身、危害他人安全、扰乱医疗秩序的行为，医疗机构及其医务人员在没有其他可替代措施的情况下，可以实施约束、隔离等保护性医疗措施。实施保护性医疗措施应当遵循诊断标准和治疗规范，并在实施后告知患者的监护人。禁止利用约束、隔离等保护性医疗措施惩罚精神障碍患者。

122.D. 《医疗机构管理条例实施细则》第 62 条规定：医疗机构应尊重患者对自己的病情、诊断、治疗的知情权，在实施手术、特殊检查、特殊治疗时应当向患者做出必要的解释，因实施保护性医疗措施不宜向患者说明情况，应当将有关情况通知家属。

123.A. 医患关系模式是医学模式在人际关系中的具体体现。根据萨斯和霍华德的观点，我们可以将医患关系分出三个基本模式。主动-被动型是其中的一种。这种模式是反映患者置于被动地位，而医生处于主动的主导地位的一种模式，常用于手术、麻醉、抗感染治疗等技术。对休克、昏迷、某些精神疾病、智力严重低下等，这种模式是适合的。在这种模式之下，医生为患者做某事，患者就好像是不能自助的婴幼儿，医生则形同他们的父母。

124.D. 二甲双胍主要考虑两点，第一，患者为 2 型糖尿病，无明显三多一少症状。第二，

患者 BMI31.1，为肥胖患者。

125.E. 餐后高血糖很明显，阿卡波糖为首选。

126.E.

127.D. ①阿卡波糖： $\alpha$  葡萄糖苷酶抑制剂，在小肠上皮刷状缘与碳水化合物竞争水解糖苷水解酶，从而延缓碳水化合物的水解以及产生葡萄糖的速度，并延缓葡萄糖的吸收。②格列美脲：第三代磺酰脲类抗糖尿病药，具有抑制肝葡萄糖合成、促进肌肉组织对外周葡萄糖的摄取及促进胰岛素分泌的作用。③比格列酮：胰岛素增敏剂，该药物改善胰岛素抵抗与降低血糖的机制和竞争性激活过氧化物酶增殖体活化因子受体  $\gamma$  有关。④二甲双胍：促进脂肪组织摄取葡萄糖，降低葡萄糖在肠的吸收及糖原异生，抑制胰高血糖素释放等。主要作用机制为抑制肝糖原输出，也可改善外周组织对胰岛素敏感性。

128.D. 129.A.

130.B. 根据以下原则选择图形：①资料是连续性的，目的是用线段升降表达事物的动态变化趋势，选择普通线图；若指标的最大值和最小值相差悬殊，可考虑选用半对数线图；②资料是连续性的，但分析的目的是用线段升降表达事物动态变化的速度，选择半对数线图；③数值变量的频数表资料，其分析目的是用直方的面积表达各组段的频数或频率分布情况，宜选择直方图；④资料是相互独立的，目的是用直条的长短比较数值的大小，选用直条图；⑤事物内部各部分的百分构成比资料，目的是用面积大小表达各部分所占的比重大小，则应选择圆形图或百分直条图；⑥双变量连续性资料，目的是用点的密集程度和趋势表达两个变量的相互关系，选用散点图；⑦地区性资料，目的是用不同的颜色或纹线表示某事物在地域上的分布情况，选择统计地图。

131.E. 132.B. II 型超敏反应：又称细胞溶解型变态反应或细胞毒型变态反应，由 IgG 或者 IgM 介导。细胞上的抗原与抗体结合时，由于补体、吞噬细胞或 K 细胞的作用、细胞被破坏。例如血型不符的输血反应，新生儿溶血反应和药物引起的溶血性贫血都属于 II 型超敏反应。III 型超敏反应的抗体虽与 II 型超敏反应中的抗体相似，主要也是 IgG 和 IgM 类抗体，但所不同之处是这些抗体与相应可溶性抗原异性结合形成抗原抗体复合物(免疫复合物)，并在一定条件下沉积在肾小球基底膜、血管壁、皮肤或滑膜等组织中。免疫复合物激活补体系统，产生过敏毒素和吸引中性粒细胞在局部浸润；使血小板聚合，释放出血管活性胺或形成血栓；激活 M $\phi$  使释放出 IL-1 等细胞因子。结果引起以充血水肿、局部坏死和中性粒细胞浸润为特征的炎症性反应和组织损伤，此型超敏反应亦称免疫复合物介导的超敏反应。由于一次注射大量异种蛋白抗原引起的血清病称急性血清病，其特征是有大量免疫复合物沉积，因反复注射异种蛋白抗原所致者称慢性血清病，复合物形成较少，并常沉积在肾、动脉和肺中。

133.E. 134.A. 135.B. 甲亢患者常常有血压异常，表现为收缩压增高，舒张压降低，脉压(收缩压-舒张压)增大。收缩压增高是由于心脏排血量增加所致。甲状腺激素增多可以直接增强心肌的收缩力，也可以通过增加心肌对儿茶酚胺的敏感性而间接地增强心肌的收缩力。心肌收缩力增强使心排血量增加，导致心脏收缩期大动脉的压力即收缩压增加。在老年高血压中有半数以上是单纯性收缩期高血压 (ISH)，是以收缩压增高和脉压增大为特点的一种特殊类型高血压。具有较高的致死率。小动脉硬化使外周阻力增大，收缩压和舒张压都会升高(舒张压升高为主)。如果心输出量不变而外周阻力加大，舒张压明显升高，而收缩压的升高不如舒张压的升高明显，脉压也相应减小。

136.E. 137.D. 小细胞癌过去称为小细胞未分化癌，是一种高度恶性肿瘤，多为中央型，男性多见，生长快、转移早。镜下癌细胞小、呈圆形淋巴细胞样，或短梭形似燕麦样，胞质少似裸核，称燕麦细胞癌，可有假菊形团结构。电镜下可见神经内分泌颗粒。角化珠：镜下在分化好的鳞状细胞癌的癌巢中，细胞间还可见到细胞间桥，在癌巢的中央可出现层状的角化物，称为角化珠或癌珠。

138.C。139.A。在 ATP 与 ADP 的转化中，ATP 的第 2 个高能磷酸键位于末端，能很快地水解断裂，释放能量。同样，在提供能量的条件下，也容易加上第 3 个磷酸使 ADP 又转化为 ATP。对于动物和人类来说，ADP 转化成 ATP 时所需要的能量，来自呼吸作用；对于绿色植物来说，ADP 转化成 ATP 时所需要的能量，来自呼吸作用和光合作用。构成生物体的活细胞，内部时刻进行着 ATP 与 ADP 的相互转化，同时也就伴随着能量的释放和储存。因其是能量“携带”和“转运”者，生物学家形象地称 ATP 为“能量通货”。氧化磷酸化作用是指有机物包括糖、脂、氨基酸等在分解过程中的氧化步骤所释放的能量，驱动 ATP 合成的过程。在真核细胞中，氧化磷酸化作用在线粒体中发生，参与氧化及磷酸化的体系以复合体的形式分布在线粒体的内膜上，构成呼吸链，也称电子传递链。其功能是进行电子传递、H<sup>+</sup>传递及氧的利用，产生 H<sub>2</sub>O 和 ATP。

140.C。141.E。增生型肠结核多局限在盲肠，有时可累及升结肠近段或回肠末段，可见大量结核肉芽肿和纤维组织增生，局部肠壁增厚、僵硬，亦可见瘤样肿块突入肠腔，上述病变均可使肠腔变窄，起梗阻。肺充血：多为左心衰竭引起，左心腔内压力升高，阻碍肺静脉回流，造成肺淤血。右心衰竭继发于左心衰竭而形成的全心衰竭，可以出现体循环淤血，肝脏肿大。

142.B。143.A。脂肪酸经 β 氧化后生成少量乙酰辅酶 A 在线粒体中可缩合生成酮体。酮体包括乙酰乙酸、β-羟丁酸和丙酮。三羧酸循环中草酰乙酸的来源主要是丙酮酸羧化，也可通过苹果酸脱氢生成。

144.C。145.A。《抗菌药物临床应用管理办法》第四章第四十五条：医疗机构应当对出现抗菌药物超常处方 3 次以上且无正当理由的医师提出警告，限制其特殊使用级和限制使用级抗菌药物处方权。第四十六条：医师出现下列情形之一的，医疗机构应当取消其处方权：①抗菌药物考核不合格的；②限制处方权后，仍出现超常处方且无正当理由的；③未按照规定开具抗菌药物处方，造成严重后果的；④未按照规定使用抗菌药物，造成严重后果的；⑤开具抗菌药物处方牟取不正当利益的。

146.E。147.C。148.A。手术后的伦理要求是：①严密观察，勤于护理；②减轻痛苦，加速康复（注意区分手术前，手术中，手术后这三个关键字眼）。心理治疗的伦理要求：在心理治疗的过程中，对治疗师的伦理要求是：要掌握和运用心理治疗的知识、技巧去开导患者；要有同情、帮助患者的诚意；要以健康稳定的心理状态去影响和帮助患者；要保守患者的秘密、隐私。临床急救的伦理要求是：①争分夺秒地抢救，力争使患者转危为安；②勇担风险，团结协作；③满腔热情，重视心理治疗；④全面考虑，维护社会公益。

149.A。150.B。HBsAg(乙肝表面抗原)：其出现，标志着有乙肝病毒存在。所以，如果化验时“表面抗原”阳性，就表示体内感染了乙肝病毒。抗 HBs(乙肝表面抗体)：人体产生了“表面抗体”，就意味着机体对乙肝病毒产生了抵抗力。接种了乙肝疫苗，于是体内也会产生“表面抗体”，检查“表面抗体”，也会阳性。抗 HBS 是一种保护性抗体。HBeAg(e 抗原)：是乙肝病毒复制的标志。它可以判定传染性的大小。如果检查时有 e 抗原阳性，就表示乙肝病毒在人体内复制活跃，传染性强。抗 HBe(乙肝 e 抗体)：检查时发现了 e 抗体，表示乙型肝炎相对好转，标志着乙肝病毒的复制已经从活跃转为相对静止，传染性也相对降低了。HBcAb(乙肝核心抗体)：为曾经感染过或正在感染者都会出现的标志。核心抗体 IgM 是新近感染或病毒复制标志，核心抗体 IgG 是感染后就会产生的，对于辅助两对半检查有一定意义。抗 HDV 是丁肝的抗体，与本题“乙肝”无关。

## 第二单元

1.A. ①鳞状细胞癌：多属中央型。患者以老年男性占绝大多数，多有吸烟史。组织学可分为高分化、中分化、低分化三型。②腺癌：多为周围型，女性患者多见。肿块常累及胸膜。组织学与其他部位腺癌相似。预后差。特殊类型的瘢痕癌及细支气管肺泡癌亦属腺癌范畴。③小细胞癌：多属中央型，是一种高度恶性的肿瘤，生长迅速，转移较早。癌细胞很小，呈梭形或淋巴细胞样，胞质少，裸核，深染。目前认为小细胞癌具有神经内分泌功能，属低分化神经内分泌癌。④大细胞癌：较少见，此型肺癌恶性度高，生长快，预后差。癌细胞体积大，核仁明显，核大，核分裂象多，有明显异型性，常见大量多核巨细胞。

2.E. 钙通道阻滞剂分为二氢吡啶类和非二氢吡啶类，前者以硝苯地平为代表，后者有维拉帕米和地尔硫草。

3.B. 心电图检查主要表现为右心室肥大改变，如电轴右偏、额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ 、重度顺时针向转位、 $RV_1+SV_5 \geq 1.05mV$ 及肺型P波。也可见右束支传导阻滞及低电压图形，可作为诊断慢性肺心病的参考条件。在V1、V2甚至延至V3，可出现酷似陈旧性心肌梗死图形的QS波，应注意鉴别。

4.A. 中等量以上积液必须抽液，以减轻毒血症症状，促进胸液吸收，减轻和防止纤维蛋白沉着、胸膜肥厚而影响肺功能。每周抽液2~3次，每次抽液量不超过1000ml。抽胸水后，没必要胸腔内注入抗结核药物，但可注入链激酶等防止胸膜粘连。

5.B. 可明确支气管扩张诊断的影像学检查为支气管造影，是经导管或支气管镜在气道表面滴注不透光的碘脂质造影剂，直接显像扩张的支气管。但由于这一技术为创伤性检查，现已被CT取代，后者也可在横断面上清楚地显示扩张的支气管。高分辨CT(HRCT)的出现，进一步提高了CT诊断支气管扩张的敏感性。由于其无创、易重复、易被患者接受，现已成为支气管扩张的主要诊断方法。胸部X线片对判断有无支气管扩张缺乏特异性，病变轻时影像学检查可正常。

6.A. 第一秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV1/FVC)是评价气流受限的一项敏感指标。第一秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV1%预计值)，是评估COPD严重程度的良好指标，其变异性小，易于操作。

7.D. 肺表面活性物质的数量减少和活性降低是引起ARDS患者发生顽固性低氧血症和肺顺应性降低的重要原因。肺内分流量增加和通气/灌流比例失调都可引起低氧血症，但肺内分流量的增加是引起顽固性低氧血症的主要原因。

8.B. 气道高反应性(airway hyperresponsive-ness, AHR):目前普遍认为气道炎症是导致气道高反应性的重要机制之一，当气道受到变应原或其他刺激后，由于多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子的参与，气道上皮的损害和上皮神经末梢的裸露等而导致气道高反应性。AHR常有家族倾向，受遗传因素的影响。AHR为支气管哮喘患者的共同病理生理特征，但是长期吸烟、接触臭氧、病毒性上呼吸道感染，慢性阻塞性肺疾病(COPD)等也可出现AHR，因此，出现AHR者并非都是支气管哮喘。肺泡巨噬细胞激发后可释放血栓素(TX)、PG、PAF等介质。进一步加重气道高反应性和炎症。支气管哮喘与P-肾上腺素受体功能低下和迷走神经张力亢进有关，并可能存在有 $\alpha$ -肾上腺素能神经的反应性增加。

9.C. 大咯血是由于支气管静脉曲张破裂所致。肺泡壁或支气管内膜毛细血管破裂常为痰中带血，而粉红色泡沫痰是急性肺水肿合并肺泡毛细血管破裂的特征性表现。急性肺水肿表现为：①突发极度的气急和焦虑，有濒死感；②咳嗽，咯粉红色泡沫痰；③呼吸加快，大汗，皮肤冰冷，苍白，发绀；④双肺可闻及干啰音、喘鸣音和细湿啰音；⑤P2亢进，可闻及S3。

10.A. 吗啡治疗量即可抑制呼吸，使呼吸频率减慢、潮气量降低、每分通气量减少，其中呼吸频率减慢尤为突出，并随剂量增加而作用增强，呼吸抑制是吗啡急性中毒致死的主要原因。呼吸抑制发生的快慢及程度与给药途径密切相关。故禁用于支气管哮喘和肺源性心脏病；禁

用于分娩止痛和哺乳妇女。颅脑损伤、肝功能严重减退和新生儿禁用。

11.E。链霉素对巨噬细胞外碱性环境中的结核分枝杆菌有杀菌作用。吡嗪酰胺具有独特的杀灭菌作用，主要是杀灭巨噬细胞内酸性环境中的 B 菌群。

12.D。空洞性肺结核 X 线胸片显示空洞壁较厚，一般无气液平面，空洞周围炎性病变较少，常伴有条索、斑点及结节状病灶，或肺内其他部位的结核播散灶，痰中可找到结核分枝杆菌。肺鳞癌也可发生坏死液化，形成空洞，但一般无毒性或急性感染症状，X 线胸片示空洞壁较厚，多呈偏心空洞，残留的肿瘤组织使内壁凹凸不平，空洞周围有少许炎症浸润，肺门淋巴结可有肿大。厚壁空洞，内有液平见于肺脓肿。

13.D。气道、肺实质及肺血管的慢性炎症是 COPD 的特征性改变，中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等炎症细胞均参与了 COPD 发病过程。中性粒细胞的活化和聚集是 COPD 炎症过程的一个重要环节，通过释放中性粒细胞弹性蛋白酶、中性粒细胞组织蛋白酶 G、中性粒细胞蛋白酶 3 和基质金属蛋白酶引起慢性黏液高分泌状态并破坏肺实质。

14.D。心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常均可诱发心力衰竭。

15.B。针对心绞痛的治疗原则是改善冠状动脉的血供和降低心肌的耗氧，同时治疗动脉粥样硬化。长期服用阿司匹林 75~100mg/d 和给予有效的降血脂治疗可促使粥样斑块稳定，减少血栓形成，降低不稳定型心绞痛和心肌梗死的发生率。

16.E。心脏骤停或缓慢性心律失常、心室停搏的处理不同于室颤。给予基础生命支持后，应尽力设法稳定自主心律，或设法起搏心脏。常用药物为肾上腺素每隔 3~5 分钟静注 1mg 及阿托品 1~2mg 静脉注射，亦可用异丙肾上腺素（15~20 μg/min）静脉滴注。严重缓慢性心律失常和心室停顿是心脏性猝死的另一重要原因。其电生理机制是当窦房结和（或）房室结功能异常时，次级自律细胞不能承担起心脏的起搏功能，常见于病变弥漫累及心内膜下浦肯野纤维的严重心脏疾病。

17.E。恶性或急进型高血压：少数患者病情急骤发展，舒张压持续>130mmHg，并有头痛、视力模糊、眼底出血、渗出和乳头水肿，肾脏损害突出，持续蛋白尿、血尿与管型尿。病情进展迅速，如不及时有效降压治疗，预后很差，常死于肾功能衰竭、脑卒中或心力衰竭。病理上以肾小动脉纤维样坏死为特征。发病机制尚不清楚，部分患者继发于严重肾动脉狭窄。

18.C。右心衰竭时，静脉回流受阻，毛细血管血压升高，引起组织水肿。

19.C。血清肌钙蛋白（T 或 I）、心肌肌酸激酶的同工酶（CK-MB）增高，血沉加快，C 反应蛋白增加等有助于诊断。发病后 3 周内，相隔两周的两次血清 CVB 中和抗体滴度呈 4 倍或以上增高，或一次高达 1:640，特异型 CVB IgM 1:320 以上（按不同实验室标准），外周血白细胞肠道病毒核酸阳性等，均是一些可能但不是肯定的病因诊断指标。反复进行心内膜心肌活检有助于本病的诊断、病情和预后判断。但病毒感染心肌的确诊有赖于心内膜、心肌或心包组织内病毒、病毒抗原、病毒基因片段或病毒蛋白的检出，但一般不作为常规检查。

20.B。右心衰竭继发于左心衰竭而形成的全心衰竭，当右心衰竭出现之后，右心排血量减少，因此阵发性呼吸困难（喘憋）等肺淤血症状反而有所减轻。

21.C。扩张型心肌病超声心动图：早期即可有心腔轻度扩大，后期各心腔均扩大，以左心室扩大早而显著，室壁运动普遍减弱，提示心肌收缩力下降，以致二尖瓣、三尖瓣本身虽无病变，但在收缩期不能退至瓣环水平而致关闭不全，彩色血流多普勒显示二、三尖瓣反流。二尖瓣本身无变化，但前叶舒张活动振幅降低，瓣口开放极小，呈钻石样双峰图形。

22.D。重度二尖瓣狭窄常有“二尖瓣面容”，双颧绀红。（1）二尖瓣狭窄的心脏体征：①望诊心尖搏动正常或不明显。②心尖区可闻及第一心音亢进和开瓣音，提示前叶柔顺、活动度好；如瓣叶钙化僵硬，则第一心音减弱，开瓣音消失。③心尖区有低调的隆隆样舒张中晚期杂音，局限，不传导。常可触及舒张期震颤。窦性心律时，由于舒张晚期心房收缩促使血流加速，

使杂音此时增强，心房颤动时，不再有杂音的舒张晚期加强。(2)肺动脉高压和右心室扩大的心脏体征：右心室扩大时可见心前区心尖搏动弥散，肺动脉高压时肺动脉瓣区第二心音亢进或伴分裂。当肺动脉扩张引起相对性肺动脉瓣关闭不全时，可在胸骨左缘第二肋间闻及舒张早期吹风样杂音，称 **GrahamSteell** 杂音。右心室扩大伴相对性三尖瓣关闭不全时，在三尖瓣区闻及全收缩期吹风样杂音，吸气时增强。

**23.A**。肾小球病时水肿可基本分为两大类。①肾病性水肿：主要由于长期、大量蛋白尿造成血浆蛋白过低，血浆胶体渗透压降低，液体从血管内渗入组织间隙，产生水肿；此外，部分患者因有效血容量减少，刺激肾素-血管紧张素-醛固酮活性增加和抗利尿激素分泌增加等，可进一步加重水钠潴留、加重水肿。近年的研究提示，某些原发于肾内的钠、水潴留因素在肾病性水肿上起一定作用，这种作用与血浆肾素-血管紧张素-醛固酮水平无关。②肾炎性水肿：主要是由于肾小球滤过率下降，而肾小管重吸收功能基本正常造成“球-管失衡”和肾小球滤过分数（肾小球滤过率/肾血浆流量）下降、导致水钠潴留。肾炎性水肿时，血容量常为扩张，伴肾素-血管紧张素-醛固酮活性抑制、抗利尿激素分泌减少，因高血压、毛细血管通透性增加等因素而使水肿持续性加重。肾病性水肿组织间隙蛋白含量低，水肿多从下肢部位开始；而肾炎性水肿（如急性肾小球肾炎）组织间隙蛋白含量高，水肿多从眼睑、颜面部开始。

**24.D**。膜性肾病光镜下可见肾小球弥漫性病变，早期仅于肾小球基底膜上皮侧见多数排列整齐的嗜复红小颗粒（**Masson** 染色）；进而有钉突形成（嗜银染色），基底膜逐渐增厚。免疫病理显示 **IgG** 和 **C3** 呈细颗粒状沿肾小球毛细血管壁沉积。电镜下早期可见 **GBM** 上皮侧有排列整齐的电子致密物，常伴有广泛足突融合。本病男性多于女性，好发于中老年。通常起病隐匿，约 **80%** 表现为 **NS**，约 **30%** 可伴有镜下血尿，一般无肉眼血尿。常在发病 **5~10** 年后逐渐出现肾功能损害。本病极易发生血栓栓塞并发症，肾静脉血栓发生率可高达 **40%-50%**。

**25.D**。肾挫伤损伤仅限于部分肾实质，形成肾瘀斑和（或）包膜下血肿，肾包膜及肾盂黏膜完整。损伤涉及肾集合系统时可有少量血尿。一般症状轻微，可以自愈。有选择地应用以下检查。①**B超**：能提示肾损伤的部位和程度，有无包膜下和肾周血肿、尿外渗，其他器官损伤及对侧肾等情况。须注意肾蒂血管情况，如肾动静脉的血流等。②**CT**：可清晰显示肾皮质裂伤、尿外渗和血肿范围，显示无活力的肾组织，并可了解与周围组织和腹腔内其他脏器的关系，为首选检查。③排泄性尿路造影：使用大剂量造影剂作静脉推注造影，可发现造影剂排泄减少，肾、腰大肌影消失，脊柱侧突以及造影剂外渗等。可评价肾损伤的范围和程度。④动脉造影：适宜于排泄性尿路造影未能提供肾损伤的部位和程度，尤其是伤侧肾未显影，作选择性肾动脉造影可显示肾动脉和肾实质损伤情况。若伤侧肾动脉完全梗阻，表示为外伤性血栓形成，宜紧急施行手术。有持久性血尿者，作动脉造影可以了解有无肾动静脉瘘或创伤性肾动脉瘤，同时可对肾损伤处行超选择性血管栓塞，以达到止血的目的。逆行肾盂造影易招致感染，不宜应用。

**26.A**。中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系肿瘤的可能，其中尤以膀胱肿瘤多见。

**27.C**。结石在肾盏内慢慢长大，充满肾盂及部分或全部肾盏，形成鹿角形结石。可继发感染，亦可无任何症状，少数会发生恶性变。

**28.A**。原发性急进性肾小球肾炎 **RPGN** 根据免疫病理可分为三型，其病因及发病机制各不相同：①**I型** 又称抗肾小球基底膜型肾小球肾炎，由于抗肾小球基底膜抗体与肾小球基底膜（**GBM**）抗原相结合激活补体而致病。②**II型** 又称免疫复合物型，因肾小球内循环免疫复合物的沉积或原位免疫复合物形成，激活补体而致病。③**III型** 为少免疫复合物型，肾小球内无或仅微量免疫球蛋白沉积。现已证实 **50%~80%** 该型患者为原发性小血管炎肾损害，肾脏可为首发、甚至唯一受累器官或与其他系统损害并存。原发性小血管炎患者血清抗中性粒细胞浆抗体（**ANCA**）常呈阳性。病理见肾脏体积常较正常增大。病理类型为新月体性肾小球肾

炎。光镜下通常以广泛（50%以上）的肾小球囊腔内有新月体形成（占肾小球囊腔 50%以上）为主要特征，病变早期为细胞新月体，后期为纤维新月体。另外，II型常伴有肾小球内皮细胞和系膜细胞增生，II型常可见肾小球节段性纤维素样坏死。免疫病理学检查是分型的主要依据，I型 IgG 及 C3 呈光滑线条状沿肾小球毛细血管壁分布；II型 IgG 及 C3 呈颗粒状沉积于系膜区及毛细血管壁；III型肾小球内无或仅有微量免疫沉积物。电镜下可见II型电子致密物在系膜区和内皮下沉积，I型和III型无电子致密物。

29.C. 直肠指诊、经直肠超声检查和血清前列腺特异性抗原（PSA）测定是临床诊断前列腺癌的三个基本方法。直肠指诊可发现前列腺结节、质硬。经直肠 B 超可发现前列腺内低回声病灶及其大小与侵及范围。前列腺癌常伴有血清 PSA 升高。CT、MRI 只能对 C 期、D 期肿瘤显示其肿瘤侵犯范围及盆腔肿大的淋巴结。全身核素骨显像和 MRI 可早期发现骨转移病灶。前列腺癌的诊断依靠经直肠 B 超引导下前列腺系统性穿刺活检，根据所获组织有无癌做出诊断。

30.B. ①尿频：是前列腺增生患者最常见的早期症状，夜间更为明显。早期因增生的前列腺充血刺激引起，随着病情的发展，梗阻加重，残余尿量增多、膀胱顺应性降低或逼尿肌不稳定，尿频更为明显，常伴有急迫性尿失禁等症状。②排尿困难：进行性排尿困难是前列腺增生最重要的症状，表现为排尿迟缓、断续、尿线变细而无力、射程变短、排尿时间延长、尿后滴沥等。③尿潴留：梗阻进一步加重，残余尿逐渐增多，过多残余尿可使膀胱逼尿肌功能受损，收缩力减弱。膀胱过度充盈使少量尿液自尿道口溢出，称为充盈性尿失禁。亦可因气候变化、劳累、饮酒、便秘、久坐等因素，使前列腺突然充血、水肿导致急性尿潴留。

31.B. 局限在前列腺包膜以内（T<sub>1b</sub>、T<sub>2</sub> 期）的癌可以行根治性前列腺切除术，也是治疗前列腺癌的最佳方法，但仅适用于年龄较轻，能耐受手术的患者。T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 期前列腺癌以内分泌治疗为主。

32.C. 慢性肾小球肾炎，GFR65ml/min 属于代偿期，相当于 CDK 的 2 期。低蛋白饮食可明显减轻肾小球高滤过及肾小球内高压，延缓肾小球硬化。氧化淀粉口服，能结合肠道内尿素，使其从粪便中排出，降低血尿素氮水平。α-酮酸可降低血尿素氮，提供必需氨基酸，再加上一定量的必需氨基酸静脉滴注或口服，满足了机体合成蛋白需要，既防止营养不良，又不至于使蛋白代谢产物增加而加重症状。本例没有高血压和氮质血症，故选低蛋白饮食。

33.A. 糖耐量减低（IGT）不作为一个亚型，而是糖尿病发展过程中的一个阶段。注意单纯空腹血糖正常不能排除糖尿病的可能性，应加测餐后血糖，必要时应做葡萄糖耐量试验（OGTT）。血糖应取静脉血浆用葡萄糖氧化酶法测定，静脉血浆葡萄糖浓度比全血血糖高约 15%。OGTT 的葡萄糖负荷量成人为 75g，儿童 1.75g/kg，总量不超过 75g。服糖前及服糖后 30、60、120、180 分钟测定血糖。尿糖阳性是诊断糖尿病的重要线索，但尿糖不作为糖尿病诊断指标。糖尿病的诊断标准为：糖尿病症状加任意时间血浆葡萄糖  $\geq 11.1\text{mmol/L}$  (200mg/dl)，或 FPG  $\geq 7.0\text{mmol/L}$  (126mg/dl)，或 OGTT<sub>2h</sub>PG  $\geq 11.1\text{mmol/L}$  (200mg/dl)。需重复一次确认，诊断才能成立。

34.C. 放射治疗：利用放射线破坏引起功能亢进的内分泌肿瘤和内分泌组织。外照射使用较多，常用的是 X 射线（直线加速器、X 刀）和 γ-射线（<sup>60</sup>钴、γ-刀）。质子束、重粒子也已有应用。内照射是将放射性核素植入肿瘤中（如 <sup>32</sup>P 治疗囊性颅咽管瘤、核素 <sup>90</sup>钷或 <sup>198</sup>金植入治疗垂体瘤）。利用甲状腺能浓集碘的特点用核素 <sup>131</sup>碘治疗是甲亢的一种经典治疗方法。

35.D. 糖尿病大血管病变包括冠心病、脑血管意外（包括脑出血、脑梗死）和下肢坏疽等。微血管病变包括糖尿病肾病和糖尿病视网膜病变。糖尿病性视网膜病变：糖尿病病程超过 10 年，大部分患者合并程度不等的视网膜病变，是失明的主要原因之一。视网膜改变可分为六期，分属两大类。I 期：微血管瘤、小出血点；II 期：出现硬性渗出；III 期：出现棉絮

状软性渗出。以上 I~III 期为背景性视网膜病变。IV 期：新生血管形成、玻璃体积血；V 期：纤维血管增殖、玻璃体机化；VI 期：牵拉性视网膜脱离、失明。以上 IV~VI 期为增殖性视网膜病变（PDR）。当出现 PDR 时，常伴有糖尿病肾病及神经病变。

36.A. 功能性垂体腺瘤是腺瘤激素分泌过多致血中激素水平升高、有激素分泌过多的临床表现；无功能性垂体腺瘤是指无激素分泌或激素分泌量不足以致血水平升高或分泌的激素无生物活性(例如垂体糖蛋白激素  $\alpha$ -亚单位分泌瘤)，无功能性腺瘤特点是无激素分泌过多的临床表现。

37.E. 大块死骨形成而包壳尚未充分生成者，过早取掉大块死骨会造成长段骨缺损，该类病例不宜手术取出死骨，需待包壳生成后再手术。每个病例施行手术后必须解决下列三个问题：①清除病灶（清除死骨与炎性肉芽组织）；②消灭无效腔；③伤口的闭合。

38.A. 肱骨外上髁炎临床表现：①逐渐出现肘关节外侧痛，用力握拳、屈腕时加重，以致不能持物。②肱骨外上髁、桡骨头及二者间有局限性、极敏锐的压痛。③伸肌腱牵拉试验（Mills 征）：伸肘握拳、屈腕、前臂旋前，肘部外侧出现疼痛为阳性。有时疼痛可牵涉前臂伸肌中上部。托马斯(Thomas)征：用以检查髋关节有无屈曲畸形，髋关节结核患者为阳性。“4”字试验：本试验包含髋关节的屈曲、外展和外旋三种运动，髋关节结核为阳性。肩关节脱位时，将患侧肘紧贴胸壁时，手掌搭不到健侧肩部；或手掌搭在健侧肩部时，肘部无法贴近胸壁，称为 Dugas 征阳性。Spurling 试验即压头试验，见于颈椎病。

39.E. 尺神经损伤后小指及环指尺侧半感觉消失，夹纸试验即 Froment 征阳性，它是检查拇内收肌瘫痪的方法。

40.B. ①血肿机化演进期：在骨折部形成血肿，骨折端由于循环中断，发生坏死。血肿凝成血块，坏死引起无菌性反应。随着纤维蛋白渗出，毛细血管增生，成纤维细胞、吞噬细胞的侵入，逐步清除机化的血肿，形成肉芽组织，进而演变为纤维结缔组织，使骨折端成为纤维连接。这一过程在骨折后 2 周完成。②原始骨痂形成期：骨内膜和骨外膜的成骨细胞增生，在骨折端内、外形成新骨(膜内化骨)，新骨不断增加并使两端愈合形成梭形，称内骨痂和外骨痂，骨折端及髓腔内纤维连接转化为软骨组织，称为软骨内化骨，并在骨折处形成环状骨痂和髓内骨痂。两种骨痂愈合后即原始骨痂。一般需 4~8 周。③骨痂改造塑形期：原始骨痂中的新生骨小梁逐渐增加，排列逐渐规则致密，骨折端的坏死骨不断清除和新生骨的爬行替代复活，则骨折部位形成骨性连接，一般需 8~12 周。随着肢体活动和负重，应力轴线上的骨痂不断加强，应力轴线以外的骨痂不断被清除。

41.A. 胫骨中下 1/3 骨折，因一侧骨折端血供差，故愈合慢；胫骨中上 1/3 骨折和中下 1/3 两处骨折，因两端血供均差，下骨折处愈合更慢。股骨颈囊内骨折，血供几乎完全中断，易发生股骨头缺血性坏死。

42.E. 骨关节炎镇痛药物治疗：①对乙酰氨基酚：是治疗 OA 的首选药物，最大剂量为每日 4g。该药物具有镇痛作用，主要用于改善患者的疼痛症状，但不能改变骨关节炎的病程。疼痛不严重者不一定持续用药。②非留体抗炎药：除镇痛作用外，还有抗炎作用，用于对乙酰氨基酚治疗无效，或者炎症较明显的患者。

43.E. Allen 试验可检查尺、桡动脉通畅和两者间的吻合情况，方法为：让患者用力握拳，将手中血液驱至前臂，检查者用两手拇指分别用力按压前臂远端尺、桡动脉，不让血流通过，再让患者伸展手指，此时手部苍白缺血，然后放开压迫的尺动脉，让血流通过，则全手迅速变红。重复上述试验，然后放开压迫的桡动脉，全手也迅速变红。若放开尺动脉或桡动脉压迫后，手部仍呈苍白，则表示该动脉断裂或栓塞。

44.E. 急性脓胸的治疗原则：(1)依据致病菌对药物的敏感性，选用有效抗生素（而非广谱），足量使用，至体温正常后 2 周以上。(2)控制原发感染，全身支持治疗，给予高热量、高蛋白及富含维生素的饮食，注意水和电解质的平衡、矫正贫血等。(3)彻底排净脓液，使肺早

日复张。排净脓液的方法有：①反复胸腔穿刺：并向胸膜腔内注入抗生素。②胸膜腔闭式引流术：若脓液稠厚不易抽出，或经过治疗脓量不见减少，患者症状无明显改善，或发现有大量气体，疑伴有气管、食管瘘或腐蚀性脓胸等，均宜及早施行。

45.E. 胸膜摩擦音的特点类似于手背互相摩擦时产生的声音，通常于吸气和呼气双相都可闻及，屏气时消失，常见于纤维素性胸膜炎。某些较局限的摩擦音可见于肺炎或肺栓塞累及胸膜时所产生的局限性胸膜炎。

46.A. 血源性肺脓肿指因皮肤外伤感染、疖、痈等所致的感染中毒症，菌栓经血行播散到肺引起小血管栓塞、炎症和坏死而形成肺脓肿。血源性肺脓肿多先有原发病灶引起的畏寒、高热等感染中毒症的表现。经数日或数周后才出现咳嗽、咳痰，痰量不多，极少咯血。

47.E. 脓肿形成后，可出现圆形透亮区及气液平面，其四周被浓密炎症浸润所环绕。脓腔内壁光滑或略有不规则。经脓液引流和抗生素治疗后，肺脓肿周围炎症先吸收，逐渐缩小至脓腔消失，最后仅残留纤维条索阴影。慢性肺脓肿脓腔壁增厚，内壁不规则，有时呈多房性，周围有纤维组织增生及邻近胸膜增厚，肺叶收缩，纵隔可向患侧移位。肺脓肿细菌学检查：痰、胸腔积液和血培养（包括需氧和厌氧培养）可确定病原体。

48.C. 49.D. 50.B. 青少年，午后低热，抗生素无效，提示原发型肺结核。包含原发综合征及胸内淋巴结结核。多见于少年儿童，无症状或症状轻微，多有结核病家庭接触史，结核菌素试验多为强阳性，胸部 X 线片呈现哑铃型阴影，即原发病灶、引流淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结，形成典型的原发综合征。原发病灶一般吸收较快，可不留任何痕迹。若胸部 X 线片仅见肺门淋巴结肿大，则诊断为胸内淋巴结结核。肺门淋巴结结核可呈团块状、边缘清晰和密度高的肿瘤型或边缘不清、伴有炎性浸润的炎症型。

51.B. 气胸大多数起病急骤，患者突感一侧胸痛，针刺样或刀割样，持续时间短暂，继之胸闷和呼吸困难，可伴有刺激性咳嗽，系气体刺激胸膜所致。少数患者可发生双侧气胸，以呼吸困难为突出表现。积气量大或原已有较严重的慢性肺疾病者，呼吸困难明显，患者不能平卧。如果侧卧，则被迫使气胸侧在上，以减轻呼吸困难。张力性气胸时胸膜腔内压骤然升高，肺被压缩，纵隔移位，迅速出现严重呼吸循环障碍；患者表情紧张、胸闷、挣扎坐起、烦躁不安、发绀、冷汗、脉速、虚脱、心律失常，甚至发生意识不清、呼吸衰竭。少量气胸体征不明显，尤其在肺气肿患者更难确定，听诊呼吸音减弱具有重要意义。大量气胸时，气管向健侧移位，患侧胸部隆起，呼吸运动与触觉语颤减弱，叩诊呈过清音或鼓音，心或肝浊音界缩小或消失，听诊呼吸音减弱或消失。左侧少量气胸或纵隔气肿时，有时可在左心缘处听到与心跳一致的气泡破裂音，称 Hamman 征。液气胸时，胸内有振水声。血气胸如失血量过多，可使血压下降，甚至发生失血性休克。

52.E. 如果支气管扩张为局限性，且经充分的内科治疗仍顽固反复发作者，可考虑外科手术切除病变肺组织。如果大出血来自于增生的支气管动脉，经休息和抗生素等保守治疗不能缓解反复大咯血时，病变局限者可考虑外科手术，否则采用支气管动脉栓塞术治疗。

53.C. 慢性阻塞性肺疾病早期体征可无异常，随疾病进展出现以下体征：①视诊：胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽，称为桶状胸。部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。②触诊：语颤减弱。③叩诊：肺部过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。④听诊：两肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿性啰音和（或）干性啰音。

54.A. 重度至危重度哮喘的治疗：持续雾化吸入  $\beta_2$  受体激动剂，或合并抗胆碱药；或静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇。加用口服 LT 拮抗剂。静脉滴注糖皮质激素如琥珀酸氢化可的松或甲泼尼龙或地塞米松。待病情得到控制和缓解后（一般 3~5 天），改为口服给药。注意维持水、电解质平衡，纠正酸碱失衡，当 pH 小于 7.20 时，且合并代谢性酸中毒时，应适当补碱；可给予氧疗，如病情恶化缺氧不能纠正时，进行无创通气或插管机械通气。若并发气胸，在

胸腔引流气体下仍可机械通气。此外应预防下呼吸道感染等。糖皮质激素是抗炎药，作用比较慢（虽然最有效），故选择机械通气。

55.E。56.E。少数结核病患者可以有类似风湿热样表现，称为结核性风湿症。多见于青少年女性。常累及四肢大关节。在受累关节附近可见结节性红斑或环形红斑，间歇出现。结核变态反应强烈，如患疱疹性结膜炎、结节性红斑或一过性多发性结核过敏性关节炎等。

57.E。支气管肺癌：刺激性咳嗽、咳痰，可有痰中带血，或原有慢性咳嗽，咳嗽性质发生改变，胸部X线片及CT可发现占位病变、阻塞性肺不张或阻塞性肺炎。痰细胞学检查、纤维支气管镜检查以至肺活检，可有助于明确诊断。肺功能检查只是气流受限的检查，不能定性。

58.A。肺动脉高压的形成因素包括肺血管阻力增加的功能性、解剖性因素和血容量增多及血液黏稠度增加三类，其中肺血管阻力增加的功能性因素可通过干预而改善，如在肺心病急性加重期经过治疗、缺氧和高碳酸血症得到纠正后，肺动脉压可明显降低，部分患者甚至可恢复到正常范围。(1)肺血管阻力增加的功能性因素：缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛，其中缺氧是肺动脉高压形成的最重要因素。体液因素在缺氧性肺血管收缩中起了重要作用，缺氧时收缩血管的活性物质增多，如白三烯、5-羟色胺(5-HT)、血管紧张素II、血小板活化因子(PAF),可使肺血管收缩，血管阻力增加。另外，内皮源性舒张因子(EDRF)和内皮源性收缩因子(EDCF)的平衡失调，在缺氧性肺血管收缩中也起一定作用。此外，缺氧还可使平滑肌细胞膜对Ca<sup>2+</sup>的通透性增加，细胞内Ca<sup>2+</sup>含量增高，肌肉兴奋-收缩耦联效应增强，使血管收缩。高碳酸血症时，由于H<sup>+</sup>产生过多，使血管对缺氧的收缩敏感性增强，致肺动脉压增高。(2)肺血管阻力增加的解剖学因素：是指肺血管解剖结构的变化，形成肺循环血流动力学障碍。主要原因包括长期反复发作的COPD使邻近肺小动脉结构改变，如血管炎，管壁增厚、管腔狭窄或纤维化，甚至完全闭塞；随气肿的加重，肺泡内压增高，压迫肺泡毛细血管，造成毛细血管管腔狭窄或闭塞；肺泡壁破裂造成毛细血管网的毁损，肺泡毛细血管床减损超过70%时肺循环阻力增大；肺血管重塑，慢性缺氧使肺血管收缩，管壁张力增高。同时缺氧时肺内产生多种生长因子（如多肽生长因子），使肺动脉血管平滑肌细胞肥大或萎缩，内膜弹力纤维及胶原纤维增生；血栓形成，引起肺血管阻力增加，加重肺动脉高压。(3)血容量增多和血液黏稠度增加，慢性缺氧产生继发性红细胞增多，血液黏稠度增加。缺氧还可使醛固酮增加，使水、钠潴留；缺氧使肾小动脉收缩，肾血流减少也加重水、钠潴留，血容量增多。血液黏稠度增加和血容量增多，更使肺动脉压升高。

59.A。肺血栓栓塞症症状缺乏特异性，典型“肺梗死三联征”（呼吸困难、胸痛、咯血）并不多见。常见症状有：①不明原因的呼吸困难及气促，尤以活动后明显；②胸痛，可呈胸膜炎性胸痛或心绞痛样疼痛；③晕厥，可为PTE的唯一或首发症状；④烦躁不安、惊恐甚至濒死感；⑤咯血，常为小量咯血，大咯血少见；⑥咳嗽、心悸等。常见体征如下。①呼吸系统体征：呼吸急促(最常见)、发绀、肺部可闻及哮鸣音和（或）细湿啰音，偶可闻及血管杂音；②循环系统体征：心率增快、血压下降甚至休克、颈静脉充盈或异常搏动、肺动脉瓣区第二心音(P2)亢进或分裂、三尖瓣区收缩期杂音；③其他：可伴发热，多为低热，少数患者有38℃以上的发热，有合并肺不张和胸腔积液时出现相应的体征。螺旋CT是目前最常用的PTE确诊手段。采用特殊操作技术进行CT肺动脉造影(CTPA),能够准确发现肺段以上肺动脉内的血栓。①直接征象:肺动脉内的低密度充盈缺损，部分或完全包围在不透光的血流之间（轨道征），或者呈完全充盈缺损，远端血管不显影；②间接征象：肺野楔形密度增高影，条带状高密度区或盘状肺不张，中心肺动脉扩张及远端血管分支减少或消失。

60.E。急性左心衰竭的抢救措施：①患者取坐位，双腿下垂，以减少静脉回流。②高流量氧气吸入（10~20ml/min 纯氧吸入），并应在湿化瓶中放入酒精或有机硅消泡剂。③吗啡3~5mg，静脉注射，仍是治疗急性肺水肿极为有效的措施；但对伴有颅内出血、神志障碍、慢性肺功能不全者，属禁忌。年老体弱者减量。④呋塞米（速尿）20~40mg 静注，于2分钟内推完，

亦是主要的治疗方法。⑤应用血管扩张剂，可选用硝普钠或硝酸甘油静滴，硝普钠初始量 20~40  $\mu\text{g}/\text{min}$ ，每 5 分钟，增加 5  $\mu\text{g}/\text{min}$ 。维持量 300  $\mu\text{g}/\text{min}$ ；硝酸甘油初始量 5~10  $\mu\text{g}/\text{min}$ ，每 3 分钟增量 5  $\mu\text{g}/\text{min}$ ，维持量 50~100  $\mu\text{g}/\text{min}$ ，直至肺水肿缓解或收缩压降至 100mmHg，如有低血压，宜与多巴酚丁胺合用。⑥毛花苷 C 0.4mg，静脉注射，适用于心房颤动伴快速心室率或已知有心脏增大伴左心室收缩功能不全者，禁用于重度二尖瓣狭窄伴窦性心律者。⑦氨茶碱 0.25g 以葡萄糖水稀释后缓慢静脉推注，对解除支气管痉挛特别有效，同时有正性肌力作用及扩张外周血管和利尿作用。⑧四肢轮流结扎降低前负荷。

61.C. 心界变化及临床意义：(1)心脏以外因素如一侧大量胸腔积液或气胸可使心界移向健侧，一侧胸膜粘连、增厚与肺不张则使心界移向病侧。大量腹水或腹腔巨大肿瘤可使横膈抬高、心脏横位，以致心界向左增大等。肺气肿时心浊音界变小。(2)心脏本身病变包括房室增大与心包积液等。①左心室增大：心浊音界向左下增大，心腰加深，心界似靴形。常见于主动脉瓣关闭不全或高血压性心脏病等。②右心室增大：显著增大时心界向左增大较显著，但虽向左却不向下增大；常见于肺心病或单纯二尖瓣狭窄等。③左、右心室增大：心浊音界向两侧增大，且左界向左下增大，称普大型。常见于扩张型心肌病、克山病等。④左心房增大或合并肺动脉段扩大：心腰消失，心界如梨形，常见于二尖瓣狭窄，故又称二尖瓣型心。⑤升主动脉瘤或主动脉扩张：胸骨右缘第 1、2 肋间浊音界增宽，常伴收缩期搏动。⑥心包积液：心界向两侧增大，同时心浊音界可随体位而改变，坐位时心浊音界呈三角形烧瓶样，卧位时心底部浊音增宽，为心包积液的特征性体征。

62.B. 临床上左心衰竭最为常见，单纯右心衰竭较少见。左心衰竭后继发右心衰竭而致全心衰竭者，以及由于严重广泛心肌疾病同时波及左、右心而发生全心衰竭者临床上更为多见。左心衰竭以肺淤血及心排量降低表现为主。右心衰竭以体静脉淤血的表现为主。

63.E. 非瓣膜病性心房颤动和由此导致的脑卒中发生率随年龄增大而增加，总体上脑卒中发生率约为 5%。华法林可明显降低脑卒中的风险，华法林的抗凝强度应维持 INR 在 2.0~3.0(75 岁以上老年人可维持 INR 在 1.6~2.5)。如果患者没有抗凝治疗的禁忌证，下列患者应该选择华法林：有短暂脑缺血发作(TIA)、周围血管栓塞或脑卒中病史；具有一项以上下列中危因素：年龄大于 75 岁、高血压、左室功能低下或心力衰竭、糖尿病。仅具有一项中危因素患者可以选择阿司匹林或华法林。其他低危患者可应用阿司匹林(每日 100~300mg)。

64.D. 根据典型心绞痛的发作特点和体征，含用硝酸甘油后缓解，结合年龄和存在冠心病危险因素，除外其他原因所致的心绞痛，一般即可建立诊断。发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中，ST 段压低，T 波平坦或倒置，发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无改变的患者可考虑作心电图负荷试验。发作不典型者，诊断要依靠观察硝酸甘油的疗效和发作时心电图的改变，或作 24 小时的动态心电图连续监测。诊断有困难者可行放射性核素心肌显像、MDCT 或 MRI 冠脉造影，如确有必要可考虑行选择性冠状动脉造影。

65.B. 递减型杂音：杂音开始较强以后逐渐减弱，如主动脉瓣关闭不全时舒张期叹气样杂音。二尖瓣区舒张期杂音：①器质性主要见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄。听诊特点是：杂音最响部位在心尖区，时期为舒张中晚期，性质为隆隆样，先递减后递增，音调较低，较局限，不向远处传导，常伴有震颤增强，杂音前可有开瓣音。这些特点是确定二尖瓣狭窄极为重要的根据。②相对性主要见于主动脉瓣关闭不全引起的相对性二尖瓣狭窄。现代研究表明，左室血容量多及舒张期压力增高，使二尖瓣膜处于较高位置，呈现相对狭窄，因而产生杂音称为 Austin-Flint 杂音。其特点是不伴有开瓣音、S1 亢进和心尖区舒张期震颤。

66.E.  $\beta$  肾上腺素受体阻断药临床应用。(1)心律失常：对多种原因引起的快速型心律失常有效，尤其对运动或情绪紧张、激动所致心律失常或因心肌缺血、强心苷中毒引起的心律失常疗效好。(2)心绞痛和心肌梗死：对心绞痛有良好的疗效。早期应用普萘洛尔、美托洛尔和噻吗洛尔等均可降低心肌梗死患者的复发和猝死率。(3)高血压： $\beta$  受体阻断药是治疗高血

压的基础药物。可单独使用，也可与利尿药、钙拮抗药、血管紧张素 I 转换酶抑制药配伍使用，以提高疗效，并能减轻其他药物的不良反应。(4)充血性心力衰竭： $\beta$ 受体阻断药对扩张型心肌病的心衰治疗作用明显，可能与以下几方面因素有关：①改善心脏舒张功能；②缓解由儿茶酚胺引起的心脏损害；③抑制前列腺素或肾素所致的缩血管作用；④使 $\beta$ 受体上调，恢复心肌对内源性儿茶酚胺的敏感性。(5)其他用于焦虑状态，辅助治疗甲状腺功能亢进症及甲状腺中毒危象。

67.E. 心肌梗死后心律失常必须及时消除，以免演变为严重心律失常甚至猝死。①一旦发现室性期前收缩或室性心动过速，立即用利多卡因 50~100mg 静脉注射，每 5~10 分钟重复一次，至期前收缩消失或总量已达 300mg，继以 1~3mg/min 的速度静脉滴注维持，情况稳定后改用口服美西律 150mg、普鲁卡因胺 250~500mg，每 6 小时一次维持。如室性心律失常反复者可用胺碘酮。②发生心室颤动时，立即采用异步直流电除颤；室性心动过速药物疗效不满意时也应及早用同步直流电复律。③缓慢的心律失常多见于下壁心肌梗死。窦性心动过缓或一度和二度 I 型房室传导阻滞者可用阿托品 0.5~1mg 肌内或静脉注射。④房室传导阻滞发展到莫氏 II 型或三度时，宜用人工心脏起搏器做临时的经静脉心内膜右心室起搏治疗，待传导阻滞消失后撤除。⑤室上性快速心律失常用洋地黄类、维拉帕米等药物治疗不能控制时，可考虑同步直流电转复窦性心律或用抗快速心律失常的起搏治疗。

68.B. 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。

69.E. 心室颤动(室颤)：①常见病因为常见于缺血性心脏病。此外，抗心律失常药物特别是引起 Q-T 间期延长与尖端扭转室速的药物，严重缺氧、缺血、预激综合征合并房颤伴极快心室率、电击伤等亦可引起。②临床表现患者意识丧失、抽搐、呼吸停顿甚至死亡；听诊心音消失、脉搏触不到、血压亦无法测到。③心电图室颤的波形、振幅与频率均极不规则，无法辨认 QRS 波群、ST 段与 T 波。急性心肌梗死不伴有泵功能衰竭或心源性休克的原发性室颤，可由于舒张早期的室性期前收缩落在 T 波上触发室性心动过速，然后演变为室颤。④终止室颤最有效的方法是电除颤。时间是治疗室颤的关键，每延迟除颤 1 分钟，复苏成功率下降 7%~10%。

70.E. 病毒性心肌炎患者临床表现常取决于病变的广泛程度，轻重变异很大，可完全没有症状，也可以猝死。约半数于发病前 1~3 周有病毒感染前驱症状，如发热、全身倦怠感，即所谓“感冒”样症状或恶心、呕吐等消化道症状。然后出现心悸、胸痛、呼吸困难、水肿甚至 Adams-Stokes 综合征。体检可见与发热程度不平行的心动过速，各种心律失常，可听到第三心音或杂音。或有颈静脉怒张、肺部啰音、肝大等心力衰竭体征。重症可出现心源性休克。胸部 X 线检查可见心影扩大或正常。心电图常见 ST-T 段改变和各型心律失常，特别是室性心律失常和房室传导阻滞等。如合并有心包炎可有 ST 段上升，严重心肌损害时可出现病理性 Q 波，需与心肌梗死鉴别。超声心动图检查可示正常，左心室舒张功能减退，节段性或弥漫性室壁运动减弱，左心室增大或附壁血栓等。血清肌钙蛋白(T 或 I)、心肌肌酸激酶的同工酶(CK-MB)增高，血沉加快，C 反应蛋白增加等有助于诊断。

71.D. 钙通道阻滞药(例如维拉帕米)能减慢房室结的传导速度，降低窦房结自律性，而减慢心率。 $\beta$ 受体阻滞剂(美托洛尔、阿替洛尔、比索洛尔、卡维地洛、拉贝洛尔)治疗的主要障碍是心动过缓和一些影响生活质量的不良反应，较高剂量 $\beta$ 受体阻滞剂治疗时突然停药可导致撤药综合征。血管紧张素转换酶抑制剂：根据化学结构分为巯基、羧基和磷酰基三类。常用的有卡托普利、依那普利、贝那普利、赖诺普利、西拉普利、培哌普利、雷米普利和福辛普利。降压作用主要通过抑制周围组织的 ACE，使血管紧张素 II 生成减少，同时抑制激肽

酶使缓激肽降解减少。降压起效缓慢，逐渐增强，在 3~4 周时达最大作用，限制钠盐摄入或联合使用利尿剂可使起效迅速和作用增强。ACE 抑制剂具有改善胰岛素抵抗和减少尿蛋白作用，在肥胖、糖尿病和心脏、肾脏靶器官受损的高血压患者具有相对较好的疗效，特别适用于伴有心力衰竭、心肌梗死后、糖耐量减退或糖尿病肾病的高血压患者。不良反应主要是刺激性干咳和血管性水肿。在降血压药发展历史中还有一些药物，包括交感神经抑制剂，例如利血平、可乐定；直接血管扩张剂，例如肼屈嗪； $\alpha_1$  受体阻断药，例如哌唑嗪、特拉唑嗪、多沙唑嗪，曾多年用于临床并有一定的降压疗效，但因不良反应较多，目前不主张单独使用，但是在复方制剂或联合治疗时还仍在使用的。

**72.C.** 心包摩擦音是指由于炎症或其他原因导致心包纤维蛋白沉着，使脏层和壁层心包表面粗糙，在心脏搏动时发生摩擦而出现的声音。①听诊特点：音质粗糙，搔抓样，较表浅，类似纸张摩擦的声音，与心搏一致，在心脏收缩期和舒张期均可出现，与呼吸无关，屏气时摩擦音仍出现，可借此与胸膜摩擦音相鉴别。心前区均可听到，但以胸骨左缘 3、4 肋间最易听到。当心包腔有一定积液量后，摩擦音可消失。②临床意义：常见于各种心包炎，也可见于急性心肌梗死、尿毒症、心脏损伤后综合征和系统性红斑狼疮等。

**73.A.** 二尖瓣区收缩期杂音：杂音可分三种。①功能性：常见。可见于发热、轻中度贫血、甲状腺功能亢进症等。听诊特点是呈吹风样，性质柔和，2/6 级，时限较短，较局限，原因去除后，杂音消失。②相对性：由于左室扩张，引起二尖瓣相对关闭不全而产生杂音，见于扩张型心肌病、缺血性心脏病、高血压性心脏病等。听诊特点是：杂音呈吹风样，柔和，不向远处传导，如扩张的心腔回缩，杂音可减弱。③器质性：主要见于风湿性心脏病二尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂、乳头肌功能失调等。听诊特点是：杂音呈吹风样，高调，性质较粗糙，强度常在 3/6 级以上，持续时间长，占据整个收缩期，可遮盖第一心音，常向左腋下传导，吸气时减弱，呼气时加强，左侧卧位时更明显。起病缓慢，多在临床症状明显时方就诊，如有气急，甚至端坐呼吸、水肿和肝大等充血性心力衰竭的症状和体征时，即可诊断。部分患者可发生栓塞或猝死。主要体征为心脏扩大，常可听到第三或第四心音，心率快时呈奔马律。常合并各种类型的心律失常。近期由于人们对病毒性心肌炎可演变为扩张型心肌病的认识增强，在心肌炎后常紧密随访，有时可发现早期无充血性心力衰竭表现而仅有左室增大的扩张型心肌病，事实上是病毒性心肌炎的延续。

**74.E.** 手术是治疗食管癌首选方法。若全身情况良好，有较好的心肺功能储备，无明显远处转移征象者，可考虑手术治疗。

**75.B.** (1)生理性蛋白尿：①功能性蛋白尿，是轻度、暂时性蛋白尿，常伴发热、运动或充血性心衰；②体位性蛋白尿常见于青春发育期青少年，于直立和脊柱前凸姿势时出现蛋白尿，卧位时尿蛋白消失，一般量 $<1\text{g/d}$ 。(2)肾小球性蛋白尿：其起因主要由于肾小球毛细血管壁屏障的损伤，足细胞的细胞骨架结构和它们的裂隙膜或 GBM 的损伤，使血浆中大量蛋白尿滤过并超出肾小管重吸收能力，而出现于尿中。如病变较轻，则仅有白蛋白滤过，称为选择性蛋白尿；当病变加重，更高分子量蛋白质（主要是 IgG）无选择性地滤出，称为非选择性蛋白尿。(3)肾小管性蛋白尿：当肾小管受损或功能紊乱时，抑制了近端肾小管对正常滤过的蛋白质重吸收，导致小分子蛋白质从尿中排出，包括队-微球蛋白、溶菌酶等。(4)溢出性蛋白尿：血中低分子量蛋白（如多发性骨髓瘤轻链蛋白、血红蛋白、肌红蛋白等）异常增多，经肾小球滤过而不能被肾小管全部重吸收所致。尿蛋白电泳显示分离的蛋白峰。骨髓瘤细胞克隆产生分子结构相同的单株免疫球蛋白或轻链片段。因此血清或尿液在蛋白电泳时可见一浓而密集的染色带，扫描呈现基底较窄单峰突起的 M 蛋白。

**76.A.** 肾盂肿瘤多为移行上皮细胞乳头状肿瘤。可单发或多发。肿瘤细胞分化和基底的浸润程度有很大差别。由于肾盂壁肌层很薄，淋巴组织丰富，易发生早期淋巴转移。发病年龄多为 40~70 岁。男:女约 2:1。早期临床表现为间歇性无痛性肉眼血尿，偶可出现条状血块。

诊断：阳性体征不明显。尿细胞学检查可发现癌细胞。肾脏 B 超可探及肾盂内低回声实性肿物。静脉尿路造影可见肾盂内有充填缺损，但应与肠气、阴性结石和凝血块相鉴别。膀胱镜检查可除外膀胱肿瘤，还可见患侧输尿管口喷血。取新鲜尿标本或逆行输尿管插管收集肾盂尿行细胞学检查可提高发现癌细胞的阳性率，再行逆行肾盂造影可进一步发现肾盂充盈缺损改变。难以确诊时可做输尿管镜检查并取活检。CT、MRI 可协助诊断并确定浸润及转移程度。

77.D。急性肾盂肾炎，可发生于各年龄段，育龄女性最多见。临床表现与感染程度有关，通常起病较急。①全身症状：发热、寒战、头痛、全身酸痛、恶心、呕吐等，体温多在 38℃；以上，多为弛张热，也可呈稽留热或间歇热。部分患者出现革兰阴性杆菌败血症。②泌尿系症状：尿频、尿急、尿痛、排尿困难、下腹部疼痛、腰痛等。腰痛程度不一，多为钝痛或酸痛。部分患者下尿路症状不典型或缺如。③体格检查：除发热、心动过速和全身肌肉压痛外，还可发现一侧或两侧肋脊角或输尿管点压痛和（或）肾区叩击痛。

78.D。Scr276.8 μmol/L 说明肾功能已经失代偿。故应该控制血压、低蛋白、低磷饮食延缓肾病进展，同时适当限制钠的摄入，防治水钠潴留。

79.E。睾丸鞘膜积液呈球形或卵圆形，表面光滑，有囊样感，无压痛，触不到睾丸和附睾，透光实验阳性，如积液为脓性、血性或乳糜性，则透光实验阴性；睾丸、精索鞘膜积液时阴囊呈梨形肿大，睾丸亦扪不清；精索鞘膜积液位于睾丸上方，睾丸可扪及；交通型鞘膜积液，站立时阴囊肿大，平卧后因积液流入腹腔，肿块缩小或消失，睾丸可扪及。

80.B。肾病综合征（NS）诊断标准是：①尿蛋白大于 3.5g/d；②血浆白蛋白低于 30g/L；③水肿；④血脂升高。其中①②两项为诊断所必需。无症状性血尿或（和）蛋白尿既往国内称为隐匿型肾小球肾炎，系指无水肿、高血压及肾功能损害，而仅表现为肾小球源性血尿或（和）蛋白尿的一组肾小球疾病。慢性肾小球肾炎需符合以下诊断指标：蛋白尿和（或）血尿，伴有水肿、高血压、肾功能不全至少一种情况者；若为单纯性蛋白尿，尿蛋白大于 1g/d 者；在除外继发性肾小球肾炎和遗传性肾小球肾炎后，即可诊断本病。

81.A。肾小球源性血尿的特征是：全程血尿、无痛性血尿、尿中无凝血，可见红细胞管型、变形红细胞为主（大于 70%）以及伴有其他肾小球疾病表现。肾小球疾病需要活检才能确诊。

82.A。男性前尿道损伤中最常见的是尿道球部损伤，骑跨伤是其典型的致病因素。会阴部骑跨伤时，将尿道挤向耻骨联合下方，引起尿道球部损伤。

83.A。30%~75%闭经-溢乳妇女有催乳素瘤。催乳素瘤为最常见的垂体肿瘤，术后复发率提高示其发生与下丘脑功能异常有关。

84.A。糖尿病肾病的发生发展分为五期。I 期：为糖尿病初期，肾脏体积增大，肾小球滤过率升高，肾小球入球小动脉扩张，肾小球内压力增加；II 期：肾小球毛细血管基底膜增厚，尿白蛋白排泄率（AER）多数在正常范围，或呈间歇性增高（如运动后）；III 期：早期肾病，出现微量白蛋白尿，即 AER 持续在 20~200 μg/min（正常人 200 μg/min），即尿白蛋白排出量 >0.3g/24h，相当于尿蛋白总量 >0.5g/24h，肾小球滤过率下降，可伴有水肿和高血压，肾功能逐渐减退；V 期：尿毒症，多数肾单位闭锁，AER 降低，血清肌酐、尿素氮升高，血压升高。本题血肌酐并不高。

85.D。泌乳素腺瘤（PRL 腺瘤）是最常见的功能性垂体腺瘤，女性多见，育龄女性患者是男性的 10~15 倍，50 岁后约为 3 倍。PRL 分泌过多在女性典型的表现是闭经-泌乳综合征，患者月经稀少、大多数闭经、不育、持续触发泌乳、性欲减退、体重增加，可有糖耐量低减，病程长久者骨质疏松。垂体瘤尤其是具有功能的激素分泌瘤可有两种表现：一为占位病变的扩张作用；二是激素的异常分泌，或分泌过多，或肿瘤增大压迫正常垂体组织而使激素分泌减少，表现为继发性性腺、肾上腺皮质、甲状腺功能减退症和生长激素缺乏腺垂体激素的种类有 7 种：①促甲状腺激素（TSH）；②卵泡刺激素（FSH）；③黄体生成素（LH）；④促肾上腺皮质激素（ACTH）；⑤生长激素（GH）；⑥催乳素（PRL）；⑦促黑（素细胞）激素（MSH）。其中前 4 种

可统称为促激素，而 FSH 和 LH 可合称为促性腺激素。血管加压素和缩宫素(催产素)来自下丘脑。

86.A. 出现下列情况者应透析治疗：①急性肺水肿。②血钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$ 。③血尿素氮 $\geq 21.4\text{mmol/L}$ 或血肌酐 $\geq 442\ \mu\text{mol/L}$ 。④高分解状态，血肌酐每日升高 $\geq 176.8\ \mu\text{mol/L}$ 或血尿素氮每日升高 $\geq 8.9\text{mmol/L}$ ，血钾每日上升 $1\text{mmol/L}$ 。⑤无尿 2 天或少尿 4 天。⑥酸中毒， $\text{PH}<7.25$ 或二氧化碳结合力 $<13\text{mmol/L}$ 。

87.A. 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症，又称 Addison 病，由于双侧肾上腺的大部分被毁损所致。本病肾上腺皮质全层毁坏，包括球状带。并可累及肾上腺髓质，故有皮质醇缺乏和醛固酮缺乏引起的多系统症状和代谢紊乱。①乏力明显，充分休息也难以恢复。喜静、不愿活动，淡漠、嗜睡、严重者精神失常。食欲不振、消化不良，时有恶心、喜咸食。严重时呕吐、腹胀、腹泻。体重明显减轻。因皮质醇分泌不足使糖原异生作用减弱，肝糖原消耗过多，常有不耐饥饿和空腹低血糖。②心脏缩小，心排血量减少，血压偏低，常感头昏眼花，直立性低血压。肾脏贮钠排钾能力下降，尿钠增多，以及血容量减少使血管紧张素 II 和抗利尿激素释放增加，饮水过多时肾廓清水能力减弱更易发生稀释性低钠血症。③对垂体的反馈抑制作用减弱，ACTH、促脂素(LPH)和黑色细胞刺激素(MSH)分泌增多，出现皮肤、黏膜色素沉着，以暴露部位、皮肤皱褶处、瘢痕处和易摩擦部位更明显，口腔内齿龈、舌尖及颊黏膜也有色素沉着。④对感染、外伤、劳累等各种应激的抵御能力减弱，易发生肾上腺危象。若同时有肾上腺和其他脏器活动结核，常有低热、盗汗、虚弱、消瘦更明显。

88.C. 嗜铬细胞瘤起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位的嗜铬组织，这种肿瘤持续或间断释放大量儿茶酚胺，引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱。约 10% 为恶性肿瘤、10% 双侧肾上腺肿瘤或肾上腺外肿瘤。(1)高血压是本病的主要症状，有阵发性和持续性两型，各占 50%。阵发性高血压是本病特征性表现，平时血压不高，发作时血压骤升，收缩压达  $200\sim 300\text{mmHg}(26.7\sim 40\text{kPa})$ 、舒张压达  $130\sim 180\text{mmHg}(17\sim 24\text{kPa})$  甚至  $240\text{mmHg}(32\text{kPa})$ ，伴剧烈头痛、大汗、面色苍白、颤抖、心动过速、心律失常、焦虑恐惧、恶心呕吐、视力模糊等，一次严重发作就可能并发急性左心衰竭、脑血管意外或失明。发作短则几秒、几分钟、发作持续时间渐延长。一部分病例演变为持续高血压伴阵发加剧。阵发高血压是儿茶酚胺间歇地分泌入血循环。发作诱因为情绪波动、体位改变或体力活动、挤压肿瘤、排便等以及应用某些药物如组胺、胰高血糖素等，肿瘤位于膀胱排尿时引起发作，患者惧怕排尿而不敢饮水。持续高血压病例中，半数的血压持续增高基础上有阵发加剧或系阵发高血压发展而成。患者有多汗、怕热、消瘦、心悸、焦虑、头痛等，易发生直立性低血压。高血压阵发加剧时大汗、濒死感等。持续性高血压是肿瘤持续性分泌儿茶酚胺的结果。约 10% 患者发作时可表现为低血压，在直立位时更明显，肿瘤分泌肾上腺素为主。个别病例发作时高血压与低血压交替出现，是嗜铬细胞瘤危象的一种表现。一些青少年病情呈急进性高血压过程，短期内眼底出血、视神经萎缩、失明、氮质血症、心力衰竭、高血压脑病，需要及早手术。持久的高血压和儿茶酚胺过多，会引起许多严重并发症，如高血压危象、休克、心肌肥厚、心脏扩大、心律失常、心肌梗死、心力衰竭、颅内出血、肾功能减退、失明、猝死等。大量儿茶酚胺心脏病已被证实。(2)代谢紊乱和其他系统损害的表现基础代谢亢进、耗氧量增加，并可发热、在儿童可高热惊厥，半数患者代谢紊乱，有糖耐量减低或糖尿病。阵发性高血压发作时血糖升高、间歇期血糖正常。肾上腺素过高也引起脂质代谢紊乱、脂肪分解加速、血中游离脂肪酸增加。部分患者伴低血钾。儿茶酚胺过多在消化系统使肠蠕动及张力减弱，顽固性便秘、肠扩张。胃肠壁内血管的增殖性、闭塞性动脉内膜炎可造成肠坏死、出血、穿孔。在胆囊因收缩功能减弱而发生胆石症。24 小时尿儿茶酚胺、儿茶酸胺的中间代谢产物甲氧基肾上腺素(MN)和甲氧基去甲肾上腺素(NMN)及最终代谢产物香草扁桃酸(VMA)升高，有诊断意义。

89.B。原则上应将血压降到患者能最大耐受的水平，目前一般主张血压控制目标值至少<140/90mmHg。糖尿病或慢性肾脏病合并高血压患者，血压控制目标值为130/80mmHg。

90.B。用药的艺术性：副作用用好了就成了优点。血管紧张素受体阻滞剂（ARB），其阻断RAS的效应与ACE抑制剂相同甚至更完全，但缺少抑制缓激肽降解作用，其治疗心力衰竭的临床对照研究的经验尚不及ACE抑制剂。当心衰患者因ACE抑制剂引起的干咳不能耐受者可改用ARB，如坎地沙坦、氯沙坦、缬沙坦等。与ACE抑制剂相关的副作用，除干咳外均可见于应用ARB，用药注意事项也类同。钙通道阻滞剂降压起效迅速而强力，降压疗效和降压幅度相对较强，短期治疗一般能降低血压10%~15%，剂量与疗效成正相关关系，疗效的个体差异性较小，与其他类型降血压药物联合治疗能明显增强降压作用。除心力衰竭外，钙通道阻滞剂较少有治疗禁忌证，对血脂、血糖等代谢无明显影响，长期控制血压的能力和服药依从性较好。相对于其他种类降血压药物，钙通道阻滞剂还具有以下优势：在老年患者有较好的降压疗效；高钠摄入不影响降压疗效；非甾体抗炎药不干扰降压作用；在嗜酒的患者也有显著降压作用；可用于合并糖尿病、冠心病或外周血管病患者；长期治疗时还具有抗动脉粥样硬化作用。主要缺点是开始治疗阶段有反射性交感活性增强，尤其是使用短效制剂，引起心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿等。非二氢吡啶类抑制心肌收缩及自律性和传导性，不宜在心力衰竭、窦房结功能低下或心脏传导阻滞患者中应用。有噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂三类。噻嗪类应用最普遍，但长期应用可引起血钾降低及血糖、血尿酸、胆固醇增高，糖尿病及高脂血症患者宜慎用，痛风患者禁用；保钾利尿剂可引起高血钾，不宜与ACE抑制剂合用，肾功能不全者禁用；袢利尿剂利尿迅速，肾功能不全者应用较多，但过度作用可致低血钾、低血压。另有制剂呋达帕胺，同时具有利尿及血管扩张作用，能有效降压而较少引起低血钾。利尿剂有袢利尿剂（如螺内酯、氨苯蝶啶）和排钠利尿剂（如呋塞米、氢氯噻嗪）。血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂等有较强的保钾作用，与不同类型利尿剂合用时应特别注意监测血钾变化。

91.D。短暂性脑缺血发作（TIA）是指颈动脉或椎-基底动脉系统一过性供血不足，导致供血区的局灶性神经功能障碍，出现相应的症状及体征。好发于50~70岁，男多于女。发作突然，历时短暂，每次发作持续数秒，通常为5~20分钟。症状持续不超过24小时。症状完全消失，一般不留神经功能缺损。常反复发作，每次发作出现几乎同样的局灶症状符合一定血管供应区的脑功能。①颈内动脉系统TIA表现为发作性偏瘫或单肢轻瘫最多见，主侧半球病变可出现失语。亦可出现面部、单一上、下肢或偏身麻木及感觉障碍、一过性失明、同向偏盲等。②椎-基底动脉系统TIA常见的症状为阵发性眩晕、伴恶心、呕吐。也可出现复视、眼震、共济失调、平衡障碍、吞咽困难、构音障碍及交叉性瘫等。

92.E。功能复位的标准：①旋转移位、分离移位必须完全矫正。②缩短移位：在成人下肢骨折不超过1cm；儿童无骨髓损伤者下肢短缩不超过2cm。③成角移位：下肢侧方成角移位，与关节活动方向垂直，必须完全矫正，否则易引起创伤性关节炎；轻微向前或向后成角，与关节活动方向一致，日后可在骨痂改造期内自行矫正；上肢肱骨干稍有畸形对功能影响不大，前臂双骨折要求对位对线均好，否则影响旋转功能。④长骨干横形骨折：骨折端对位至少达1/3，干骺端骨折至少应对位3/4。

93.A。腰椎间盘突出症临床表现：常见于20~50岁患者，男女之比约为（4~6）：1。20岁以内占6%左右。（1）腰痛：是大多数本症患者最先出现的症状，发生率约91%。（2）坐骨神经痛：虽然高位腰椎间盘突出（腰2~3、腰3~4）可引起股神经痛，但绝大多数患者是腰4~5、腰5~骶1间隙突出，故坐骨神经痛最为多见。典型坐骨神经痛是从下腰部向臀部、大腿后方、小腿外侧直到足部的放射痛。患者在喷嚏或咳嗽时由于增加腹压而使疼痛加剧。早期为痛觉过敏，病情较重者出现感觉迟钝或麻木。少数患者可有双侧坐骨神经痛。引起坐骨神经痛的原因有三：①破裂的椎间盘组织产生化学性物质的刺激及自身免疫反应使神经根发生炎症；

②突出的髓核压迫或牵张已有炎症的神经根，使其静脉回流受阻，进一步增加水肿，从而对疼痛的敏感性增高；③受压的神经根缺血。这三种原因相互关联，难以截然分开。(3)马尾神经受压：向正后方突出的髓核或脱垂、游离椎间盘组织可压迫马尾神经，出现大、小便障碍，鞍区感觉异常。(4)腰椎侧凸：是一种为减轻疼痛的姿势性代偿畸形，具有辅助诊断价值。(5)腰部活动受限：几乎全部患者都有不同程度的腰部活动受限。(6)压痛及骶棘肌痉挛：大部分患者在病变间隙的棘突间有压痛，其旁侧 1cm 处压之有沿坐骨神经的放射痛。约 1/3 患者有腰部骶棘肌痉挛，使腰部处于强迫体位。(7)直腿抬高试验及加强试验：其阳性率约 90%。

94.E. 股骨颈骨折的分类。(1)按骨折线部位分类。①股骨头下骨折：骨折线位于股骨头下，股骨头营养动脉损伤，仅有少量供血，使股骨头严重缺血，发生缺血坏死机会很大。②经股骨颈骨折：骨折线位于股骨颈中部，常呈斜形，股骨头也有明显供血不足，易发生股骨头缺血坏死或骨折不愈合。③股骨颈基底骨折：骨折线位于股骨大、小转子间连线处。因骨折部位血供干扰较小，容易愈合，股骨头坏死率低。(2)按 X 线表现分类。①内收骨折：是指 Pauwek 角（远端骨折线与两侧髂嵴连线所成的夹角）大于 50° 的骨折。由于骨折面接触较少，容易再移位，属于不稳定性骨折。Pauwek 角越大，骨折端所受的剪切力越大，骨折越不稳定。②外展骨折：是指 Pauwels 角小于 30° 的骨折，由于骨折面接触多，剪力小，不容易再移位，属于稳定性骨折，但如果处理不当，如过度牵引，外旋，内收，或过早负重，也会移位，变为不稳定骨折。(3)按移位程度分类。常用 Garden 分型。①不完全骨折：骨的完整性仅有部分出现裂纹。②完全骨折但无移位。③完全骨折，部分移位且股骨头与股骨颈有接触。④完全移位的骨折。

95.E. 肱骨外科颈骨折分型与治疗。1)分型：按照暴力作用的大小、方向、肢体位置及患者的骨质情况等因素可分为：①无移位骨折；②外展型骨折；③内收型骨折；④粉碎型骨折。2)治疗。(1)无移位骨折：不需要手法复位，用三角巾悬吊上肢 3~4 周即可开始功能锻炼。(2)外展型骨折：手法复位，外固定方法治疗。(3)内收型骨折：以手法复位，外固定为主，手法复位失败、陈旧性骨折不愈合可行切开复位内固定治疗。(4)粉碎型骨折：①严重者年龄过大，全身状况差，可用三角巾悬吊，任其自然愈合。②手法复位难以成功，可采用手术切开复位内固定治疗。③对青壮年严重粉碎骨折可采用尺骨鹰嘴外展位骨牵引，辅以手法复位，小夹板固定。牵引重量不宜过大，6~8 周后去除牵引，继续用小夹板固定，并开始肩关节活动。

96.D. 脊柱结核在全身骨与关节结核中发病率最高，其中椎体结核占绝大多数。在整个脊柱中腰椎结核发生率最高，胸椎次之，颈椎更次之，至于骶尾椎结核则甚为罕见。儿童患者多见，30 岁以上发病率明显下降。(1)临床表现：①起病缓慢。有低热、疲倦、消瘦、盗汗、食欲不振与贫血等全身症状。儿童常有夜啼，呆滞或性情急躁等。②疼痛是最先出现的症状，休息后减轻，劳累后加重。③病变部位有压痛及叩痛。④活动受限和畸形颈椎结核除有颈部疼痛外，还有上肢麻等神经根受刺激的表现，胸椎结核后凸畸形十分常见。腰椎病变，由于肌痉挛，腰部保持僵直，生理前凸消失，可有拾物试验阳性。⑤寒性脓肿是少数患者就医的最早体征，后期患者有腰大肌肿形成，可在腰三角、髂窝或腹股沟处看见或摸到脓肿、有时可将寒性脓肿误诊为肿瘤。(2)影像学检查：X 线片上表现以骨质破坏和椎间隙狭窄为主。中心型的骨质破坏集中在椎体中央，在侧位片比较清楚。很快出现椎体压缩成楔状，前窄后宽。边缘型的骨质破坏集中在椎体的上缘或下缘，很快侵犯至椎间盘，表现为椎体终板的破坏和进行性椎间隙狭窄，并累及邻近两个椎体。寒性脓肿表现：在颈椎侧位片上表现为椎前软组织影增宽，气管前移；胸椎正位片上可见椎旁增宽软组织影，可为球状、梭状或筒状，一般并不对称。在腰椎正位片上，腰大肌脓肿表现为一侧腰大肌阴影模糊，或腰大肌阴影增宽，饱满或局限性隆起。慢性病例可见多量钙化阴影。骨肿瘤一般椎间隙正常。

97.B. 腓总神经易在腓部及腓骨小头处损伤，导致小腿前外侧伸肌麻痹，出现足背屈、外翻

功能障碍，呈内翻下垂畸形。以及伸趾伸趾功能丧失，呈屈曲状态，小腿前外侧和足背前内侧感觉障碍。

**98.C.** 股骨颈基底部骨折不容易发生股骨头坏死，Pauwels 角 25°。(小于 30° 为外展、稳定骨折)。1)非手术疗法：①无明显移位的外展型或嵌人型等稳定性骨折。②年龄过大，全身状况差或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者。可穿防旋鞋，保持下肢于中立位，下肢皮肤牵引，卧床 6~8 周。同时进行肌肉锻炼，以防静脉回流障碍或静脉血栓形成。3 个月后，骨折已基本愈合，可逐渐扶双拐下地，患肢不负重行走。非手术疗法，不进一步加重血供的破坏，故股骨头缺血坏死发生率较手术疗法低。但长期卧床易引发一些并发症，如肺部、泌尿道感染，压疮等。对全身状况差的高龄患者，应以挽救生命、治疗并发症为主，骨折可不进行特殊治疗。2)手术疗法。(1)手术指征：①内收型和有移位的骨折；②65 岁以上老人股骨头下型骨折；③青少年的股骨颈骨折；④股骨颈陈旧性骨折不愈合、影响功能的畸形愈合、股骨头缺血坏死或合并髋关节性生关节炎者。(2)手术方法：①闭合复位内固定；②切开复位内固定；③转子间截骨矫正力线；④植骨或血管移植，重建或改善血循环；⑤人工关节置换术。

**99.D.** 桡骨头半脱位多见于 5 岁以下的小儿，因其桡骨头发育尚不完全，环状韧带薄弱，当其腕、手被向上提拉、旋转时，桡骨头即向远端滑移脱位，使环状韧带或部分关节囊嵌入桡骨小头和桡骨头之间，取消牵拉力后，桡骨头不能回到正常解剖位置，而是向桡侧移位，形成桡骨头半脱位。手法复位，不必任何麻醉。术者一手握住小儿腕部，另一手托住肘部，以拇指压在桡骨头部位，肘关节屈曲至 90°。开始做轻柔的前臂旋后、旋前活动，反复数次，可听到轻微的弹响声，肘关节旋转、屈伸活动正常，小儿肯用患侧手取物，标志复位成功。复位后不必固定，但不可再暴力牵拉。

**100.C.** 手外伤的急救处理包括止血、创口包扎和局部固定。局部加压包扎是手部创伤最简便而有效的止血方法。(1)早期彻底清创：①手部创口一般应争取在伤后 6~8 小时内处理。清创越早，感染机会就越少，疗效越好。②应在良好麻醉和止血带控制下进行，既可减少出血，又使术野清晰，缩短手术时间。③清创时要按着从浅层到深层的顺序进行。(2)正确处理深部组织损伤：清创时尽可能地修复深部组织，以便尽早恢复功能。①创口污染严重，组织损伤广泛，且超过 12 小时以上，或缺乏必要条件，可仅做清创和闭合伤口，待创口愈合后，再做二期修复。②有骨折和脱位者必须立即复位固定。③影响手部血液循环的血管损伤应立即修复。(3)一期闭合创口：①创口整齐，无皮肤缺损者采用直接缝合。②创口纵行越过关节，或与指蹼边缘平行，或与皮纹垂直者，应采用“Z”字成形术。③张力过大的创口或有皮肤缺损，可采用自体游离皮肤移植修复。④皮肤缺损而伴有重要深部组织如肌腱、神经、骨关节外露者，不适于游离植皮，可根据局部和全身情况，选择应用局部转移皮瓣。任何部位的屈指肌腱损伤，包括以往所谓的“无人区”，均应在清创后行一期修复。神经断伤，修复越早，效果越好。创口较清洁、皮肤覆盖良好，具有一定技术和修复条件者，应尽量在清创时一期进行修复。如缺乏条件可及时转送条件较好的医院治疗或将神经两断端的神经外膜固定于周围组织，防止神经退缩，记录损伤情况，待伤口愈合 2~3 周后转送他院再行修复。

**101.E.** 诊断标准(同时符合下列 5 项条件者，可以诊断 ALI 或 ARDS)。①有 ALI/ARDS 的高危因素。②急性起病、呼吸频数和(或)呼吸窘迫。③低氧血症：ALI 时  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ ; ARDS 时  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ 。④胸部 X 线检查显示两肺浸润阴影。⑤PAWP  $\leq 18$ mmHg 或临床上能除外心源性肺水肿。

**102.C.** 骨盆骨折：(1)除骨盆边缘撕脱骨折和骶尾骨骨折外，都有强大外伤史。如车祸、高空坠落等。(2)因有严重多发伤，常见有血压低、休克等。(3)其主要体征：①骨盆分离和挤压试验阳性；②肢体长度不对称；③会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征；④X 线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况。条件允许，应常规做 CT 检查。

103.E. 104.A. COPD 的肺、心功能失代偿期(1)呼吸衰竭: ①症状: 呼吸困难加重, 夜间为甚, 常有头痛、失眠、食欲下降, 但白天嗜睡, 甚至出现表情淡漠、神志恍惚、谵妄等肺性脑病的表现。②体征: 明显发绀, 球结膜充血、水肿, 严重时可有视网膜血管扩张、视乳头水肿等颅内压升高的表现。腱反射减弱或消失, 出现病理反射。因高碳酸血症可出现周围血管扩张的表现, 如皮肤潮红、多汗。(2)右心衰竭: ①症状: 气促更明显, 心悸、食欲不振、腹胀、恶心等。②体征: 发绀更明显, 颈静脉怒张, 心率增快, 可出现心律失常, 剑突下可闻及收缩期杂音, 甚至出现舒张期杂音。肝大且有压痛, 肝颈静脉回流征阳性, 下肢水肿, 重者可有腹水。少数患者可出现肺水肿及全心衰竭的体征。心电图检查主要表现为右心室肥大改变, 如电轴右偏、额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ 、重度顺钟向转位、 $RV_1+SV_5 \geq 1.05mV$  及肺型 P 波。

105.B. 地西洋是镇静药, 故禁忌使用。毛花苷丙是慎用。

106.B. 常见的纵隔肿瘤: ①神经源性肿瘤: 多起源于交感神经, 少数起源于外围神经。这类肿瘤多位于后纵隔脊柱旁肋脊区内。一侧多见。一般无明显症状, 长大压迫神经干或恶变侵蚀周围组织时可发生疼痛。②畸胎瘤与皮样囊肿: 多位于前纵隔, 接近心底部的胸部大血管前方。根据胚层来源虽可分成表皮样囊肿、皮样囊肿和畸胎瘤(含外、中、内三种胚层组织)三种类型, 但其发生学相同。③胸腺瘤: 多位于前上纵隔。分上皮细胞型、淋巴细胞型和混合型三类。呈椭圆形阴影或分叶状, 边缘界限清楚。多为良性, 包膜完整。但临床上常视为有潜在恶性, 易浸润附近组织器官。约 15%合并重症肌无力。④纵隔囊肿: 较常见的有支气管囊肿、食管囊肿(或称胃肠囊肿、前肠囊肿或肠源性囊肿)和心包囊肿, 均因胚胎发育过程中部分胚细胞异位而引起。三种囊肿均属良性。多呈圆形或椭圆形, 壁薄, 边缘界限清楚。⑤胸内异位组织肿瘤: 如胸骨后甲状腺肿、甲状旁腺瘤等;淋巴源性肿瘤多系恶性, 如淋巴瘤、Hodgkin 病等。肿块常呈双侧性且不规则。淋巴源性肿瘤不宜手术, 多采用放射治疗或化学药物治疗。

107.E. 除恶性淋巴源性肿瘤适用放射治疗外, 绝大多数原发性纵隔肿瘤只要无其他禁忌证, 均应外科治疗。即使良性肿瘤或囊肿毫无症状, 由于会逐渐长大, 压迫毗邻器官, 甚至出现恶变或继发感染, 因而均以采取手术为宜。

108.C. 吸人性肺脓肿是指病原体经口、鼻、咽腔吸入致病。在各种原因所致意识障碍, 或极度衰竭、全身免疫力与气道防御清除功能下降时, 可使吸入的病原菌致病。另外, 由于鼻窦炎、牙槽脓肿等脓性分泌物被吸入也可致病。脓肿常为单发, 其部位与支气管解剖和体位有关, 由于右主支气管较陡直, 且管径较粗大, 吸入物易进入右肺, 仰卧位时, 好发于上叶后段或下叶背段, 坐位时好发于下叶后基底段, 右侧卧位时, 则好发于右上叶前段或后段。病原体多为厌氧菌。

109.A. 肺脓肿的抗生素疗程为 8~12 周, 直至 X 线胸片空洞和炎症消失, 或仅有少量的残留纤维化。吸人性肺脓肿多为厌氧菌感染, 一般均对青霉素敏感, 仅脆弱拟杆菌对青霉素不敏感, 但对林可霉素、克林霉素和甲硝唑敏感。可根据病情严重程度决定青霉素剂量, 轻度者 120 万~240 万 U/d, 病情严重者可用 1000 万 U/d 静脉滴注, 以提高坏死组织中的药物浓度。体温一般在治疗 3~10 天内降至正常, 然后可改为肌注。如青霉素疗效不佳, 可用林可霉素 1.8~3.0g/d 静脉滴注, 或克林霉素 0.6~1.8g/d, 或甲硝唑 0.4g, 每日 3 次口服或静脉注射。

110.E. 111.C. 112.D. 急性心肌梗死有突然胸痛、胸闷, 甚至呼吸困难、休克等临床表现, 但常有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病史。体征、心电图(ST 段抬高)、X 线检查、血清酶学检查有助于诊断。左心衰竭引起的喘息样呼吸困难, 过去称为心源性哮喘, 发作时的症状与哮喘相似, 但其发病机制与病变本质则与支气管哮喘截然不同, 为避免混淆, 目前已不再使用“心源性哮喘”一词。患者多有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性心脏病和二尖瓣狭窄等病史和体征。阵发性咳嗽, 常咳出粉红色泡沫痰, 两肺可闻及广泛的湿啰音

和哮鸣音，左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律。

113.D. 心梗 24 小时内慎用洋地黄。故选用硝酸甘油治疗心力衰竭。

114.C. 二尖瓣乳头肌因缺血、坏死等使收缩功能发生障碍，造成不同程度的二尖瓣脱垂并关闭不全，心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音，第一心音可不减弱，可引起心力衰竭。

115.A. 肾病综合征诊断标准是：①尿蛋白大于 3.5g/d;②血浆白蛋白低于 30g/L;③水肿；④血脂升高。其中①②两项为诊断所必需。于链球菌感染后 1~3 周发生血尿、蛋白尿、水肿和高血压，至少尿及氮质血症等急性肾炎综合征表现，伴血清 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。本题补体 C3 正常，可以排除。

116.D. 系膜增生性肾小球肾炎：光镜下可见肾小球系膜细胞和系膜基质弥漫增生，依其增生程度可分为轻、中、重度。免疫病理检查可将本组疾病分为 IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎。前者以 IgA 沉积为主，后者以 IgG 或 IgM 沉积为主，均常伴有 C3 于肾小球系膜区，或系膜区及毛细血管壁呈颗粒状沉积。电镜下在系膜区可见到电子致密物。本组疾病在我国的发病率很高，在原发性 NS 中约占 30%，显著高于西方国家。本病男性多于女性，好发于青少年。约 50% 患者有前驱感染，可于上呼吸道感染后急性起病，甚至表现为急性肾炎综合征。

117.B. 肾病综合征诊断标准是：①尿蛋白大于 3.5g/d;②血浆白蛋白低于 30g/L;③水肿；④血脂升高。其中①②两项为诊断所必需。由于血液浓缩（有效血容量减少）及高脂血症造成血液黏稠度增加。此外，因某些蛋白质从尿中丢失及肝代偿性合成蛋白增加，引起机体凝血、抗凝和纤溶系统失衡；加之 NS 时血小板功能亢进、应用利尿剂和糖皮质激素等均进一步加重高凝状态。因此，NS 容易发生血栓、栓塞并发症，其中以肾静脉血栓最为常见（发生率约 10%~50%，其中 3/4 病例因慢性形成，临床并无症状）；此外，肺血管血栓、栓塞，下肢静脉、下腔静脉、冠状血管血栓和脑血管血栓也不少见。血栓、栓塞并发症是直接影响 NS 治疗效果和预后的重要原因。

118.A. 119.E. 120.E. 肾结核男性患者中约有 50%~70% 合并生殖系统结核，病变主要从前列腺、精囊开始，但临床上表现最为明显是附睾结核，附睾可触及不规则硬块。输精管结核病变时，则变得粗硬并呈串珠样改变。

121.E. 泌尿、男生殖系统结核是全身结核的一部分，多继发于肺结核，少数继发于骨关节结核或消化道结核。

122.D. 前列腺增生诊断：①50 岁以上男性出现典型排尿不畅的临床表现。②体检直肠指诊可扪及前列腺体积增大，表面光滑质韧，有弹性，边缘清楚、中央沟变浅或消失。尿潴留者下腹部可扪及包块。③前列腺 B 超可清晰显示前列腺的大小、内部结构、是否突入膀胱，还可测定膀胱残余尿量。还可了解有无膀胱结石以及上尿路有无继发积水等。④膀胱镜检查有下尿路梗阻症状而前列腺不大或有血尿疑膀胱内有其他病变时可行膀胱镜检查。⑤尿流率检查可以确定前列腺增生患者排尿的梗阻程度。如最大尿流率 < 15ml/s，表明排尿不畅。

123.D. 前列腺增生的手术治疗。(1)适应证：①药物治疗无效，最大尿流率 50ml 者。②有急性尿潴留史。③反复尿路感染合并膀胱结石者。④并发肾功能损害或并发腹股沟疝、脱肛及内痔者。⑤一般情况尚可，心肺及肾功能耐受手术者。(2)手术方法：①经尿道前列腺电切术 (TURP)，效果较确切，创伤小，适用于绝大多数前列腺增生患者。②开放性前列腺切除术，常用经膀胱或耻骨后两种途径，手术效果满意。但有手术创伤大及术后恢复时间长等缺点。

124.D. Cushing 综合征有数种类型：①典型病例：表现为向心性肥胖、满月脸、多血质、紫纹等，多为垂体性 Cushing 病、肾上腺腺瘤、异位 ACTH 综合征中的缓进型。②重型：主要特征为体重减轻、高血压、水肿、低血钾性碱中毒，由于癌肿所致重症，病情严重，进展迅

速，摄食减少。③早期病例：以高血压为主，肥胖，向心性不够显著。全身情况较好，尿游离皮质醇明显增高。④以并发症为主就诊者，如心衰、脑卒中、病理性骨折、精神症状或肺部感染等，年龄较大，Cushing 综合征易被忽略。⑤周期性或间歇性：机制不清，病因难明，一部分病例可能为垂体性或异位 ACTH 性。

125.C. 确定是否为库欣综合征依据其典型的临床表现；实验室检查血皮质醇水平增高和昼夜节律消失；24 小时尿游离皮质醇（UFC）排出量增高；小剂量地塞米松抑制试验或过夜地塞米松抑制试验时增高的尿或血皮质醇水平不被抑制是库欣综合征必需的确证试验。

126.A. 病因诊断对治疗方案的确立是关键，方法：①大剂量地塞米松抑制试验，库欣病服药第二日 24 小时尿 UFC 在 80%患者被抑制到对照日 50%以下，而肾上腺肿瘤及异位 ACTH 综合征大都不被抑制。过夜大剂量地塞米松抑制试验意义相似。②血 ACTH 水平在肾上腺肿瘤时降低，库欣病时升高，异位 ACTH 综合征时更高。③CRH 兴奋试验及静脉导管分段取血测定 ACTH 在诊断有困难的病例有帮助。④MRI、CT、B 超声以及核素标记的奥曲肽显像等影像学检查对病因鉴别诊断和肿瘤定位是必不可少的，不论垂体腺瘤、肾上腺肿瘤或异位 ACTH 分泌肿瘤。

127.B. 2 型糖尿病 HbA1c 控制目标是小于 6.5%。

128.B.  $\alpha$ -葡萄糖苷酶抑制剂（AGI）：食物中淀粉、糊精和双糖（如蔗糖）的吸收需要小肠黏膜刷状缘的  $\alpha$ -葡萄糖苷酶，AGI 抑制这一类酶可延迟碳水化合物吸收，降低餐后高血糖。作为 T2DM 第一线药物，尤其适用于空腹血糖正常（或不太高）而餐后血糖明显升高者，可单独用药或与其他降糖药物合用。双胍类目前广泛应用的是二甲双胍。主要作用机制为抑制肝葡萄糖输出，也可改善外周组织对胰岛素的敏感性、增加对葡萄糖的摄取和利用。适应证：①T2DM：尤其是无明显消瘦的患者以及伴血脂异常、高血压或高胰岛素血症的患者，作为一线用药，可单用或联合应用其他药物；②T1DM：与胰岛素联合应有可能减少胰岛素用量和血糖波动。禁忌证：①肾、肝、心、肺功能减退以及高热患者禁忌，慢性胃肠病、慢性营养不良、消瘦者不宜使用本药；②T1DM 不宜单独使用本药；③T2DM 合并急性严重代谢紊乱、严重感染、外伤、大手术、孕妇和哺乳期妇女等；④对药物过敏或有严重不良反应者；⑤酗酒者。

129.C. 130.D. 骨肉瘤临床表现及诊断：①一种最常见的恶性骨肿瘤，多发于青少年，好发部位为股骨远端、胫骨近端和肱骨近端的干骺端。②主要症状为局部疼痛，多为持续性，逐渐加剧，夜间尤重，并伴有全身恶病质。附近关节活动受限。肿瘤表面皮温增高，静脉怒张。溶骨性骨肉瘤因侵蚀皮质骨而导致病理性骨折。核素骨显像可以确定肿瘤的大小及发现转移病灶。③X 线表现可有不同形态，密质骨和髓腔有成骨性、溶骨性或混合性骨质破坏，骨膜反应明显，呈侵袭性发展，可见 Codman 三角或呈“日光射线”形态。

131.E. 治疗采取综合治疗。术前大剂量化疗，然后根据肿瘤浸润范围做根治性切除瘤段、灭活再植或置入假体的保肢手术或截肢术，术后继续大剂量化疗。骨肉瘤肺转移的发生率极高，可行手术切除转移灶。

132.E. 133.D. (1)社区获得性肺炎是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。其临床诊断依据是：①新近出现的咳嗽、咳痰，或原有呼吸道疾病症状加重，并出现脓性痰；伴或不伴胸痛。②发热。③实变体征和（或）湿性啰音。④WBC $>10 \times 10^9/L$  或 $<4 \times 10^9/L$ ，伴或不伴核左移。⑤胸部 X 线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变，伴或不伴胸腔积液。以上①~④项中任何一项加上⑤项，并除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症、肺血管炎等，可建立临床诊断。常见病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和非典型病原体。(2)金黄色葡萄球菌为凝固酶阳性菌，多为致病菌，而表皮及腐生葡萄球菌为凝固酶阴性菌，多为非致病菌或机会性致病菌。

134.E. 135.A. ①受体阻断药（美托洛尔等）禁忌证：禁用于严重左室心功能不全、窦性心动过缓、重度房室传导阻滞和支气管哮喘的患者。心肌梗死患者及肝功能不良者应慎用。②螺内酯是醛固酮的竞争性拮抗药。醛固酮从肾上腺皮质释放后，进入远曲小管细胞，调控Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>转运。螺内酯及其代谢产物坎利酮结构与醛固酮相似，结合到胞质中的盐皮质激素受体，阻止醛固酮-受体复合物的核转位，而产生拮抗醛固酮的作用。其不良反应较轻，少数患者可引起头痛、困倦与精神紊乱等。久用可引起高血钾。此外，还有性激素样副作用。

136.E. 137.D. 心尖部有杂音怀疑心瓣膜病，所以首选超声心动图了解瓣膜情况。突发胸痛伴有大汗怀疑心梗、夹层动脉瘤，故首选心电图，注意吸烟是心梗的危险因素。

138.B. 139.D. 管型是由于蛋白质及其碎片在肾小管内凝固所致，其形成与蛋白质的性质、浓度、尿液酸碱度以及尿量有密切关系。管型不一定代表肾小球有病变，正常人尿中偶见透明管型，发热及运动后也可出现少量透明及颗粒管型。若12小时尿沉渣计数超过5000个透明管型或镜检时发现大量透明管型或出现其他类型管型时，称为管型尿。特别是管型尿与蛋白尿同时出现时，则临床意义较大。一般认为，白细胞管型是活动性肾盂肾炎的特征，红细胞管型常见于急性肾小球肾炎，上皮细胞管型主要见于肾病综合征，在肾衰竭时，可见到宽而短的肾衰管型。

140.B. 141.E. 草酸钙结石最常见，磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐次之，胱氨酸结石罕见。通常尿结石以多种盐类混合形成。草酸盐结石呈棕褐色，质硬，粗糙，不规则，多为桑葚状，平片易显影。碳酸钙、磷酸镁铵结石与尿路梗阻和感染有关，易碎，表面粗糙，不规则，常呈鹿角状，灰白色、黄色或棕色，平片可见多层现象。尿酸结石质硬、光滑，多呈颗粒状，黄色或红棕色，纯尿酸结石平片不显影。胱氨酸结石是罕见的家族性遗传性疾病所致，质硬，光滑，呈蜡样，淡黄或黄棕色，平片亦不显影。尿酸、胱氨酸结石在酸性尿中形成，而磷酸盐结石在碱性尿液中形成。尿路梗阻、异物导致的细菌感染，使尿液碱化（大肠埃希菌产氨）易形成磷酸盐结石。

142.B. 143.D. 腺垂体激素的种类有7种：①促甲状腺激素（TSH）；②卵泡刺激素（FSH）；③黄体生成素（LH）；④促肾上腺皮质激素（ACTH）；⑤生长激素（GH）；⑥催乳素（PRL）；⑦促黑（素细胞）激素（MSH）。其中前4种可统称为促激素，而FSH和LH可合称为促性腺激素。神经垂体是血管加压素和催产素的贮藏和释放处。

144.D. 145.B. 颈椎病的分型及临床表现。(1)神经根型颈椎病颈椎病中神经根型发病率最高（50%-60%）。①临床上开始多为颈肩痛，短期内加重，并向上肢放射。放射痛范围根据受压神经根不同而表现在相应节段。皮肤可有麻木、过敏等感觉异常。同时可有上肢肌力下降、手指动作不灵活。②检查可见患侧颈部肌痉挛，故头喜偏向患侧，且肩部上耸。病程长者上肢肌可有萎缩。局部有压痛。患肢上举、外展和后伸有不同程度受限。上肢牵拉试验阳性，压头试验阳性。神经系统检查有较明确的定位体征。③X线平片显示颈椎生理前凸消失，椎间隙变窄，椎体前、后缘骨质增生，钩椎关节、关节突关节增生及椎间孔狭窄等退行性改变征象。CT或MRI可见椎间盘突出、椎管及神经根管狭窄及脊神经受压情况。(2)脊髓型颈椎病：约占颈椎病的10%~15%。脊髓受压早期，由于压迫物多来自脊髓前方，故临床上以侧束、锥体束损害表现突出。此时颈痛不明显，而以四肢乏力，行走、持物不稳为最先出现的症状。随病情加重发生自下而上的上运动神经元性瘫痪。X线平片表现与神经根型相似。脊髓造影、CT、MRI可显示脊髓受压情况。(3)交感神经型颈椎病：颈椎各种结构病变的刺激通过脊髓反射或脑-脊髓反射而发生一系列交感神经症状。①交感神经兴奋症状：如头痛、头晕；视力下降，瞳孔扩大或缩小，眼后部胀痛；心跳加速、心律不齐，心前区痛和血压升高；出汗异常以及耳鸣、听力下降，发音障碍等。②交感神经抑制症状：主要表现为头昏，眼花，流泪，鼻塞，心动过缓，血压下降及胃肠胀气等。X线、CT、MRI等检查结果与神经根型颈椎病相似。(4)椎动脉型颈椎病临床表现有。①眩晕：为本型的主要症状，可表现为旋转性、

浮动性或摇晃性眩晕；②头痛：主要表现为枕部、顶枕部痛，也可放射到颞部；③视觉障碍：为突发性弱视或失明、复视，短期内自动恢复；④猝倒：是椎动脉受到刺激突然痉挛引起；⑤其他：还可有不同程度运动及感觉障碍，以及精神症状。

146.B。147.E。148.B。149.C。

150.A。

