

目 录

- I 考查目标
- II 考试形式与试卷结构
- III 考查范围
- IV 试题示例
- V 辅导书推荐、辅导班、网站推荐
- VI 主要参考文献

I 考查目标

病理生理学专业课程考试涵盖疾病概论、基本病理过程、病理生理学各论（各系统器官病理生理学）和病理生理学实验等几部分内容。要求考生通过系统学习相关的基本概念、疾病的原因和条件、疾病过程中机体的机能、代谢变化以及这些变化的发生机制，较系统地掌握疾病发生、发展和转归的规律，认识疾病的本质，具备运用科学的思维、逻辑推理方法举一反三地分析、解决临床实际问题的基本能力。

II 考试形式与试卷结构

一、试卷满分及考试时间：

本试卷满分 150 分，考试时间 180 分。

二、答题方式：

答题方式为闭卷、笔试。

三、试卷内容结构：

1、绪论和疾病概论：

健康与疾病、病因学、发病学、疾病的经过与转归

2、基本病理过程：

水电解质平衡紊乱、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、细胞信号转导异常、细胞增殖和凋亡异常、应激、缺血再灌注损伤、休克、凝血-纤溶平衡紊乱（弥漫性血管内凝血-DIC）

3、病理生理学各论（各系统器官病理生理学）：

心功能不全、肺功能不全、肝功能不全、肾功能不全、脑功能不全

4、病理生理学实验：

影响缺氧耐受性的因素、高钾血症、发热、水肿、缺氧、弥漫性血管内凝血（DIC）、失

血性休克、肠缺血再灌注损伤、急性右心衰竭、呼吸衰竭、氨在肝性脑病中的作用、酸碱平衡紊乱。

四、试卷题型结构：

- 1、名词解释： 48 分
- 2、问答题： 90 分
- 3、实验题： 12 分

III 考查范围

绪 论

【考查目标】

了解病理生理学的任务、性质以及在医学教育中的地位和作用。

【考查内容】

一、病理生理学的任务

以辩证唯物主义为指导思想，研究疾病发生、发展和转归的规律，阐明疾病本质，为疾病的防治提供理论基础。为了完成这些任务，病理生理学在研究疾病时侧重于患病机体机能代谢的动态变化以及这些变化的原因和机理。

二、病理生理学的性质

与多学科密切相关的综合性边缘学科，既是理论性较强的学科，又是一门实验性学科。临床观察特别是动物实验在病理生理学的研究中起重要作用。

三、病理生理学在医学教育中的地位和作用

沟通基础与临床医学，起承前启后的作用。

四、病理生理学发展的历史。

疾病概论

【考查目标】

- 1.要求掌握疾病的概念，熟悉疾病发生发展的一般规律。
- 2.了解死亡和衰老的概念；为以后各章的学习打下一定的基础。

【考查内容】

一、疾病与健康的概念

您所下载的资料来源于 kaoyan.com 考研资料下载中心
获取更多考研资料，请访问 <http://download.kaoyan.com>

人类对疾病认识的历史演进，现代医学对疾病的认识。

健康、亚健康的概念及标准。

疾病的概念及本质。

二、致病因素和疾病发生条件的一般概念

病因和致病条件的概念及特点。

病因的种类。

三、疾病发生发展的一般规律

损伤与抗损伤，因果交替，局部与整体的关系。

四、疾病发生的基本机制

神经机制，体液机制，组织细胞机制和分子机制。

五、疾病的经过与转归

潜伏期、前驱期、临床症状明显期和转归期。

康复的概念与分类。

死亡的概念，死亡的时相，死亡的标志和判定标准。

七、衰老

衰老的概念与主要的学说。

水、电解质代谢紊乱

【考查目标】

- 1.掌握水和电解质代谢紊乱（脱水、钾代谢紊乱）的一般病因发病学和机体变化的规律。
- 2.熟悉水中毒、水肿的一般病因发病学和机体变化。
- 3.了解机体对水和电解质代谢的调节机制。

【考查内容】

一、脱水

（一）低容量性高钠血症（高渗性脱水）

概念、原因和机制、临床表现特点、防治原则。

（二）低容量性低钠血症（低渗性脱水）

概念、原因和机制、临床表现特点、防治原则。

(三) 正常血钠性水紊乱 (等渗性脱水)

概念、原因和机制、临床表现特点、防治原则。

二、水肿

概念、分类、基本机制、水肿的特点、水肿对机体的影响。

常见水肿类型、特点和发病机制。

三、钾代谢紊乱

(一) 高钾血症: 概念、原因和机制、防治原则。

(二) 低钾血症: 概念、原因和机制、防治原则。

酸碱平衡紊乱

【考查目标】

1. 掌握单纯型酸碱中毒的一般病因、发病学和机体变化规律。
2. 熟悉反映酸碱平衡的各项指标及其意义。
3. 了解混合性酸碱平衡紊乱病因、发病学和机体变化规律。

【考查内容】

一、反映血液酸碱平衡常用指标及其意义

pH 值、 PaCO_2 、SB、AB、BB、BE 和 AG。

二、四种单纯型酸碱中毒

(一) 代谢性酸中毒

概念、原因和机制 (AG 增高型代酸、AG 正常型代酸)、机体的代偿调节、机能代谢改变、防治原则。

(二) 呼吸性酸中毒

概念、原因和机制、机体的代偿调节、对机体的影响、防治原则。

(三) 代谢性碱中毒

概念、原因和机制 (盐水反应性、盐水抵抗性)、机体的代偿调节、机能代谢变化、防治原则。

(四) 呼吸性碱中毒

概念、原因和机制、代偿调节、机能代谢变化、防治原则。

三、混合性酸碱紊乱

相加型、相消性。

缺 氧

【考查目标】

- 1.掌握各种类型缺氧的病因及其特点。
- 2.熟悉缺氧时机体的机能和代谢变化及其发生机制。
- 3.了解常用的血氧指标及氧疗的病理生理学基础。

【考查内容】

一、缺氧的概念。

二、常用的血氧指标

氧分压、氧容量、氧含量、氧饱和度。

三、各类型缺氧的病因、血氧变化特点和组织缺氧的机制

乏氧性缺氧、血液性缺氧、循环性缺氧和组织中毒性缺氧。

四、机能与代谢变化、

五、影响机体对缺氧耐受性的因素

年龄、中枢神经系统机能状态、机体代谢状态、锻炼适应情况。

六、氧疗及氧中毒。

发 热

【考查目标】

- 1.掌握发热的概念、病因和发病机制。
- 2.熟悉体温升高的分类，发热时机体代谢与功能的改变。
- 3.了解发热防治的病理生理基础和临床处理原则。

【考查内容】

一、发热的概念

区分发热、过热与生理性体温升高。

二、原因和机制

发热激活物的种类与性质

内生致热原的细胞来源和种类、内生致热原的作用部位（POAH 和 OVLT）

中枢发热介质（前列腺素、环磷酸腺苷， $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 比值）

发热体温上升的基本环节

发热的时相、热代谢特点和临床表现

热限及其成因、

三、机能代谢变化。

物质代谢的改变：糖、脂肪、蛋白质、水盐及维生素代谢的变化。

生理功能的改变：中枢神经系统功能、循环系统功能、呼吸功能及消化功能的改变。

防御功能的改变：抗感染能力的改变、对肿瘤细胞的影响、急性期反应。

四、发热防治的病理生理学基础

治疗原发病

一般性发热的处理

必须及时解热的病例

细胞信号转导异常与疾病

【考查目标】

1. 熟悉细胞信号转导的基本过程和机制。
2. 掌握细胞信号转导异常发生的环节和机制。
3. 熟悉与信号转导异常有关的疾病。

【考查内容】

一、细胞信号转导系统概述

细胞信号转导的概念。

受体介导的细胞信号转导通路：膜受体介导的跨膜信号转导通路（G 蛋白耦联受体、酪氨酸蛋白激酶型受体、丝/苏氨酸激酶型受体、肿瘤坏死因子家族、离子通道型受体），核受体介导的信号转导通路。

细胞信号转导通路调节靶蛋白活性的主要方式：可逆磷酸化快速调节靶蛋白的活性、调控基因表达产生较为缓慢的生物效应。

二、信号转导异常发生的环节和机制

细胞外信号发放异常：神经体液因子分泌异常、病原体及其产物的刺激、理化因素刺激。

受体或受体后信号转导异常：遗传性受体病、自身免疫性受体病、继发性受体异常、受体后的信号转导通路成分异常。

三、与信号转导异常有关的疾病

胰岛素抵抗性糖尿病、肿瘤、心肌肥厚和心衰的信号转导异常的发生机制。

细胞增殖和凋亡异常与疾病

【考查目标】

1. 熟悉细胞周期调控机制。
2. 掌握细胞周期调控异常在疾病发生中的作用。
3. 了解细胞周期调控异常的防治。
4. 掌握细胞凋亡的概念、过程、调控机制及细胞凋亡与细胞坏死的区别；细胞凋亡的发生机制。细胞凋亡调控异常在疾病发生中的作用。
5. 了解细胞凋亡在疾病防治中的意义。

【考查内容】

一、细胞增殖异常与疾病

（一）细胞周期的基本概念、细胞周期调控的机制。

（二）细胞周期调控异常与疾病

细胞增殖过度：Cyclin 的异常、CDK 的增多、CDI 表达不足、检查点功能障碍。

细胞增殖缺陷

（三）调控细胞周期与疾病防治

合理利用增殖相关信号

抑制 Cyclin、CDK 的表达和活性

提高 CDI 的表达和活性

修复或利用缺陷的细胞周期检查点

二、细胞凋亡异常与疾病

（一）细胞凋亡的概念、细胞凋亡与坏死的比较、细胞凋亡的生理学意义。

（二）细胞凋亡的过程：凋亡信号的转导、凋亡基因激活、细胞凋亡的执行和凋亡细胞的清除。细胞凋亡的主要变化：细胞凋亡的形态学改变、细胞凋亡的生化改变（包括 DNA 片段化、内源性核酸内切酶激活及其作用、凋亡蛋白酶的激活作用）。

(三)细胞凋亡的调控:细胞凋亡的诱导因素和抑制因素;细胞凋亡信号转导系统的多样性、偶联性、统一性和多途径性;细胞凋亡相关基因。细胞凋亡的发生机制:氧化损伤、钙稳态失衡以及线粒体损伤。

(四)细胞凋亡与疾病:细胞凋亡不足引起的疾病;细胞凋亡过度引起的疾病;细胞凋亡不足和过度并存引起的疾病。

(五)细胞凋亡在疾病防治中的意义。

应 激

【考查目标】

- 1.掌握应激的概念,应激反应基本表现中的神经内分泌反应和细胞体液反应。
- 2.熟悉应激原及其分类,全身适应综合症的概念和分期,应激反应中的功能代谢变化。
- 3.了解应激反应与疾病的关系。

【考查内容】

一、应激的概念

应激、应激原的概念与分类。

二、应激的全身性反应

(一)神经内分泌反应与全身适应综合征

蓝斑—交感—肾上腺髓质系统:结构基础、主要中枢效应、主要外周效应、代偿意义与不利影响、与下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴的关系。

下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴:结构基础、主要中枢效应、主要外周效应、代偿意义与不利影响。

其它激素: β -内啡肽、胰高血糖素与胰岛素,抗利尿激素与醛固酮等的变化及其意义。

全身适应综合症的分期及主要变化:警觉期、抵抗期、衰竭期。

(二)急性期反应

急性期反应、急性期反应蛋白的概念,急性期反应蛋白的种类、来源及生物学功能。

三、细胞应激反应

热休克蛋白的概念、分类、生物学功能及其表达调控。

四、应激时机体的功能代谢变化

代谢变化(高代谢率,糖、脂肪、蛋白质分解代谢增强)。

功能变化（心血管系统变化，中枢神经系统变化，免疫系统变化，消化系统变化等）。

五、应激与疾病

应激性疾病与应激相关疾病的概念。

应激性溃疡、原发性高血压、应激相关心理精神障碍的发病机制。

缺血—再灌注损伤

【考查目标】

- 1.掌握缺血—再灌注损伤的概念。
- 2.熟悉缺血—再灌注损伤作用的原因与影响因素。
- 3.掌握发病机制中自由基、钙超载和白细胞在缺血—再灌注损伤发病机制中的作用。
- 4.熟悉心肌缺血一再灌注损伤。
- 5.了解脑、肺、肠、肾的缺血一再灌注损伤,了解缺血—再灌注损伤的防治原则。

【考查内容】

一、缺血—再灌注损伤概念

缺血—再灌注损伤、氧反常、钙反常、pH反常的概念。

二、缺血—再灌注损伤的原因与条件

缺血—再灌注损伤的常见原因

缺血—再灌注损伤的影响因素（缺血时间，侧支循环，器官对氧的需求程度，再灌注的条件）

三、缺血—再灌注损伤的发生机制

自由基的概念、分类、来源及其在缺血—再灌注损伤中的作用；

钙超载的概念、发生机制及其在缺血—再灌注损伤中的作用；

在缺血—再灌注损伤中白细胞激活的机制及其损伤作用。

四、缺血—再灌注损伤时机体的机能、代谢变化

（一）心脏缺血—再灌注损伤

心功能变化、心律失常、心肌能量代谢变化、心肌超微结构变化的表现及发生机制。

（二）脑、肺、肠、肾的缺血一再灌注损伤的主要表现及发生机制。

五、缺血—再灌注损伤时防治原则

消除缺血原因，尽早恢复血流

控制再灌注条件

改善缺血组织代谢

清除自由基、减轻钙超载、抑制中性粒细胞激活

细胞保护剂的使用。

休 克

【考查目标】

- 1.掌握休克的概念，休克发生的起始环节，休克的分期及各期微循环障碍的发生机制和相应临床表现。
- 2.熟悉休克常见病因及常见的分类，休克的细胞代谢改变，休克时重要器官的功能障碍及发病机制。
- 3.了解失血性休克、心源性休克、过敏性休克的特点及发生机制，休克防治的病理生理基础。

【考查内容】

一、休克的概念

休克的概念

休克研究的历史。

休克的始动环节：血容量降低，血管床容量增加，心泵功能障碍。

二、休克的病因和分类

根据病因分类

根据始动环节分类

根据血液动力学特点分类。

三、休克的发展过程

休克的分期，微循环变化特点及发生机制（休克早期、休克期和休克晚期）。

有关微循环障碍发生的机制：神经机制—交感—肾上腺髓质系统的作用。体液机制—儿茶酚胺、肾素—血管紧张素系统、血管加压素、激肽、花生四烯酸产物、氧自由基等的作用。细胞机制。

四、休克时各器官系统功能变化

肾、肺、心、脑和肝胃肠等主要系统器官功能衰竭及其发生机制，各器官系统功能障碍

对休克过程发展的影响。

SIRS, MODS, MSOF 的概念。

五、防治原则

病因学治疗

扩充血容量

合理使用血管活性药物

纠正酸中毒

防治细胞器官损伤。

凝血瘀抗凝血平衡紊乱

【考查目标】

- 1.掌握弥漫性血管内凝血(DIC)的基本概念、发病机制、功能代谢变化及其发生机制。
- 2.熟悉 DIC 的常见病因,影响 DIC 发生发展的因素,DIC 的分期。
- 3.了解 DIC 的分型,DIC 防治的病理生理基础。

【考查内容】

一、DIC 的基本概念

二、DIC 的病因和发病机制

血管内皮细胞受损,激活凝血XII因子,启动内源性凝血系统。

组织严重破坏使大量组织因子入血,启动外源性凝血系统。

血细胞受损。其它促凝物质入血。

三、影响 DIC 发生发展的因素

单核吞噬细胞系统功能受损

肝功能严重障碍

血液的高凝状态

微循环障碍

不恰当使用纤溶抑制剂。

四、DIC 的分期和分型

高凝期,消耗性低凝期和继发性纤溶亢进期的主要特点及其发生机制。

分型:按 DIC 发生快慢分型(急性型、亚急性型和慢性型);按 DIC 代偿情况分型(代

偿型，失代偿型和过度代偿型)。

五、DIC 的临床表现及发生机制

出血、休克、器官功能障碍、贫血的主要发病机制。

六、防治原则

防治原发病

改善微循环

重建凝血和纤溶间的平衡。

心功能不全

【考查目标】

- 1.掌握心功能不全和心力衰竭的概念，心力衰竭的病因和基本发生机制、心脏和心外的代偿反应。
- 2.熟悉心力衰竭的诱因与分类，心力衰竭临床表现的病理生理基础。各重要器官功能的变化。
- 3.了解心力衰竭时神经—体液的代偿反应，防治心力衰竭的病理生理基础。

【考查内容】

一、心功能不全、心力衰竭的概念

二、心功能不全的原因和诱因

心功能不全的原因：心肌舒缩功能障碍、心脏（容量、压力）负荷过重

心功能不全的原因和诱因：感染、水电解质代谢和酸碱平衡紊乱、心律失常、妊娠和分娩。

三、心功能不全的分类

按发生部位分类：左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭。

按心肌收缩与舒张功能障碍分类：收缩性心力衰竭和舒张性心力衰竭。

按心输出量的高低分类：低排出量性心力衰竭和高排出量性心力衰竭。

四、心功能不全时机体的代偿

神经-体液调节机制的激活：交感神经系统激活，肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活

心脏的代偿反应：心率加快、心脏紧张源性扩张、心肌收缩力增强、心室重构

心脏以外的代偿：血容量增加、血流重分布、红细胞增多、组织利用氧能力增强的发生机制及意义。

五、心力衰竭的发病机制

心肌收缩功能降低：心肌收缩相关的蛋白质改变，心肌能量代谢障碍，心肌兴奋收缩-耦联障碍

心肌舒张功能障碍：钙离子复位延缓，肌球-肌动蛋白复合体解离障碍，心室舒张势能减少。

心脏各部分舒缩活动不协调。

六、心功能不全时临床表现的病理生理学基础

心输出量减少：心脏泵血功能降低、器官血流量重分配的表现及发生机制。

静脉淤血：右心衰引起的体循环淤血和左心衰竭引起的肺循环淤血的主要表现。

七、心功能不全的防治原则。

防治原发病及消除诱因

调整神经-体液系统失衡及干预心室重塑

减轻心脏前、后负荷

改善心肌的收缩和舒张功能

改善心肌的能量代谢。

肺功能不全

【考查目标】

- 1.掌握呼吸衰竭的概念、病因、基本发病机制，呼吸衰竭时的机能代谢变化。肺性脑病用氧治疗时的病理生理学基础。
- 2.熟悉呼吸衰竭时的血气变化，急性呼吸窘迫综合症的概念、原因和发病机制。
- 3.了解呼吸衰竭的防治原则。

【考查内容】

一、呼吸衰竭的概念

呼吸衰竭的概念、诊断标准和分类。

二、呼吸衰竭的原因和发病机制

（一）肺通气功能障碍：限制性通气不足、阻塞性通气不足的常见病因。外周性气道阻塞引起呼吸衰竭的发病机制。肺泡通气不足时的血气变化特点。

（二）肺换气功能障碍

弥散障碍：常见病因、血气变化特点。

肺泡通气与血流比例失调：分类、常见病因、发病机制及血气变化特点。

急性呼吸窘迫综合征、慢性阻塞性肺疾病的发病机制。

三、呼吸衰竭的机能代谢变化

酸碱平衡及电解质代谢紊乱

中枢神经系统功能紊乱：肺性脑病的临床表现及发病机制

呼吸功能变化

循环系统功能变化

肾功能的变化

四、防治原则。

防止与去除病因

提高 PaO_2

降低 PaCO_2

改善内环境及重要器官功能

肝功能不全

【考查目标】

- 1.熟悉肝功能不全的概念、常见病因和机制。
 - 2.掌握肝性脑病的概念，掌握肝性脑病发病机制中比较公认的几种学说。
 - 3.熟悉肝性脑病的影响因素。
 - 4.了解肝性脑病临床治疗的病理生理基础。
- 了解肝肾综合征的概念、分类及发病机制。

【考查内容】

一、肝功能不全

肝功能不全和肝功能衰竭的概念

肝功能不全的常见病因和发病机制

肝细胞及肝非实质细胞损害与肝功能障碍。

二、肝性脑病

（一）肝性脑病的概念、分类。

（二）肝性脑病的发病机制

氨中毒学说、假性神经递质学说、氨基酸代谢失衡学说、GABA 学说的主要观点及各学说在肝性脑病发病机制中的地位。

（三）肝性脑病的影响因素

氮负荷增加

血脑屏障通透性增高

脑敏感性增高

（四）防治原则

防治诱因

降低血氨

左旋多巴、支链氨基酸的使用。

三、肝肾综合征

肝肾综合征的概念、分类

肝肾综合征的发病机制：肾交感神经张力增高，肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活，激肽系统活动异常，前列腺素、白三烯的作用，内皮素的作用，内毒素血症。

肾功能不全

【考查目标】

- 1.掌握急性肾功能不全的概念、病因和类型。少尿型急性肾功能不全的发病经过、少尿的发生机制和少尿期的代谢紊乱。
- 2.熟悉非少尿型急性肾功能不全。
- 3.了解急性肾功能不全时肾组织损伤及其机制,急性肾功能不全防治的病理生理基础。
- 4.掌握慢性肾功能不全的概念、病因、发病机制和对机体的影响。
- 5.熟悉慢性肾功能不全的发病过程；尿毒症的概念。
- 6.了解尿毒症的功能代谢变化、发病机制及其防治的病理生理基础。

【考查内容】

一、肾功能不全的基本发病环节：肾小球滤过功能的变化；肾小管功能障碍。

二、急性肾功能衰竭

(一) 急性肾功能衰竭概念、分类(肾前性急性肾功能衰竭, 肾后性急性肾功能衰竭, 肾性急性肾功能衰竭)。

急性肾小管坏死的病因: 肾缺血, 肾中毒。

(二) 急性肾功能衰竭的发病机制: 肾血流量减少、肾小管阻塞、肾小管原尿返流、肾小球超滤系数降低。

(三) 发病过程: 少尿期(少尿或无尿、水中毒、高钾血症、低钠血症、代谢性酸中毒、氮质血症); 多尿期, 恢复期。

(四) 非少尿型的基本病理变化及特点。

三、慢性肾功能衰竭

(一) 慢性肾功能衰竭概念、病因。

(二) 慢性肾功能不全的发展过程: 代偿期、肾功能不全期、肾功能衰竭期、尿毒症期。

(三) 慢性肾功能不全的发病机制: 健存肾单位减少、矫枉失衡, 肾小球过度滤过。

(四) 慢性肾功能不全的机能代谢变化: 氮质血症, 水、电解质及酸碱平衡紊乱(夜尿、多尿、低渗尿, 钠、钾、镁代谢障碍, 代谢性酸中毒, 高血磷, 低血钙); 肾性高血压; 贫血; 出血倾向; 免疫功能障碍; 肾性骨营养不良。

四、尿毒症

尿毒症的概念。

尿毒症主要临床表现的发病机制: 神经系统、消化系统、心血管系统、呼吸系统的障碍, 皮肤症状, 物质代谢障碍(糖耐量降低, 负氮平衡, 高脂血症)。

尿毒症的毒性物质作用: 甲状旁腺激素的作用, 胍类化合物的作用, 中分子物质的作用, 其它毒性物质的作用(尿素、胺类、酚等)。

脑功能不全

【考查目标】

1. 了解脑的结构、代谢与功能特征、脑的疾病表现特征。
2. 掌握认知障碍和意识障碍的概念、脑的结构基础、产生障碍的主要表现形式、病因和发病机制、对机体的影响。
3. 了解脑功能不全防治的病理生理基础。

【考查内容】

一、脑的结构、代谢与功能特征、脑的疾病表现特征。

二、认知障碍

认知障碍的概念

认知的脑结构基础

认知障碍的主要表现形式、病因和发病机制

认知障碍防治的病理生理基础。

三、意识障碍

意识障碍的概念

意识维持和意识障碍脑结构基础

意识障碍的主要表现形式、病因和发病机制、对机体的主要危害

意识障碍防治的病理生理基础。

病理生理学实验

【考查目标】

掌握病理生理学各实验的目的、实验设计原理、材料与方法、注意事项等。着重动手能力和训练独立从事开展科学研究工作的能力。

【考查内容】

影响缺氧耐受性的因素、高钾血症、发热、水肿、缺氧、弥漫性血管内凝血（DIC）、失血性休克、肠缺血再灌注损伤、急性右心衰竭、呼吸衰竭、氨在肝性脑病中的作用、酸碱平衡紊乱。

【考查要点】

各个实验的目的、设计原理、材料与方法、注意事项等。

IV 试题示例

1、名词解释（共 8 小题，每题 6 分，共 48 分）

试题示例：

夜间阵发性呼吸困难：

2、问答题（共 6 小题，每题 15 分，共 90 分）

试题示例：

何谓“Ⅰ型呼吸衰竭”和“Ⅱ型呼吸衰竭”？为什么对Ⅱ型呼吸衰竭患者的治疗主张低浓度持续给氧？

3、实验题（共 1 小题，每题 12 分，共 12 分）

试题示例：

回忆曾经做过的病理生理学的实验，试设计一个休克的动物疾病模型，并说明观察的指标及方法。

V 辅导书推荐、辅导班、网站推荐

辅导书推荐：

《病理生理学》金惠铭，王建枝主编 第七版，北京：人民卫生出版社，2008.

卫生部“十一五”规划教材，全国高等医药教材研究会规划教材，全国高等学校教材（供基础、临床、预防、口腔医学类专业用）



辅导班：

无辅导班

网站推荐：

暨南大学研究生招生信息网：<http://yz.jnu.edu.cn/>

广东省重点学科-病理学与病理生理学网站：<http://bsszd.jnu.edu.cn/>

国家中医药管理局病理生理实验室网站：<http://bszds.jnu.edu.cn/>

VI 主要参考文献

1. 《病理生理学》金惠铭，王建枝主编 第七版. 北京：人民卫生出版社，2008.
卫生部“十一五”规划教材
全国高等医药教材研究会规划教材
全国高等学校教材（供基础、临床、预防、口腔医学类专业用）
2. 《人体病理生理学》王迪浔，金惠铭主编 第二版. 北京：人民卫生出版社，2002.
3. Guyton AG and Holl JE. Medical physiology. 10th edition. Philadelphia: Saunders Comp, 2002.
4. Mcphee SJ, Lingappa VR, Ganong WF et al. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine. Mc Grow-Hill, 2000.
5. Poith CM, Kunert MP: Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Lippinott Willians & Wilkins, Philadelphia, 6th edition, 2002.