

管对水的通透性大增。于是尿在集合管下行至高渗间质段时,水分被大量回吸至间质中而造成尿液浓缩。这种结构只见于鸟和哺乳动物,是陆地生物对干旱环境的进化适应。

生命的维持要求一个有效的循环血量,以保证全身组织能得到充足的灌注;这就要求细胞外液保持稳定的容量。主动脉和颈动脉中的压力感受器和心房及大静脉中的容积感受器,会察觉体液的丢失,并通过交感神经刺激周围血管收缩和近曲管回吸钠。神经刺激、肾灌注压的降低和远曲管内钠的减少,还会引起肾素的释放,再通过血中血管紧张素的中介,收缩周围血管和促使肾上腺皮质分泌醛固酮。醛固酮作用于远曲管增加钠的回吸。这肾外和肾内两种代偿机制,一方面通过血管收缩维持正常血压,一方面通过肾脏保钠维持体液容量。体液丢失100毫升就可引起上述反应,而若丢失500毫升以上时,还会通过神经机制引起抗利尿激素的额外分泌,甚至可造成体液低渗状态。血管紧张素还可刺激“渴中枢”,引起摄水行为。在相反的情况如高血压和心力衰竭时,右心房心肌细胞受到牵张,还可分泌心钠素(一种多肽激素),它可减少肾素分泌并直接产生和肾素及血管紧张素相反的作用,降低血压和促进水钠外排。

细胞外液渗透压主要靠钠离子维持。细胞外钠离子浓度的增加会造成细胞外相对高渗而吸水外出,导致细胞收缩。反之会造成细胞膨胀,甚至破裂。颅腔内细胞容积的改变会危及生命,所以为了维护正常细胞容积必须稳定外液中的钠浓度。例如当渗透压增高时,只要增加2%便会引起抗利尿激素的分泌以保水,另一方面是兴奋渴中枢引发摄水行为。

人体代谢产物大部为酸性。不可挥发酸全由肾排出,这主要包括含硫蛋白质氧化产生的硫酸等。在体液中这些酸得到缓冲盐的缓冲,但在排出时机体却要把这些缓冲盐保留下来。这是靠小管细胞的泌酸作用和生氨作用来完成,其原料是两个代谢产物, CO_2 和 NH_3 。小管细胞向管中泌出 H^+ 和 NH_3 ,置换回 Na^+ ;小管细胞同时向血中泌出 HCO_3^- ,这样就保存下缓冲盐。

肾脏既是多种激素(如ADH和醛固酮)的靶器官,本身也是一个内分泌器官(如肾素)。除上举出者外,肾脏还制造红细胞生成素。甲状旁腺激素则直接作用于小管,促进钙但抑制磷的回吸。肾合成骨化三醇,促进肠道吸收钙和动员骨钙。这个合成过程也受甲状旁腺激素的调节;在这点上肾很像性腺等靶腺,本身分泌固醇激素而同时受多肽激素的控制。肾脏还产生前列腺素和激肽,在肾灌注压不足时它们可能通过血管扩张作用而减轻肾缺血。在这种情况下,不应给非甾体抗炎药,以免影响前列腺素的代偿作用。

肾脏疾病常表现为几组综合征。肾前综合征主要指上游(血流)方面的故障,如休克或肾动脉阻塞。两者均引起肾素大量代偿性分泌,但只在后者循环血量充足的情况下才引起高血压。肾后综合征指下游(尿液)方面的阻

塞。只有双侧阻塞才引起少尿和氮质血症,但任一侧的阻塞均可能导致肾脏的永久性破坏。肾实质综合征则以肾小球肾炎为代表,其发病主要是免疫复合物造成的小球损伤。最后的临床表现可以小球炎为主(血尿、高血压、氮质血症),或以肾变病为主(大量蛋白尿、水肿),或两者不同程度的组合。

综观上述,肾脏病变多为继发,因此纠正原发病因才是预防肾损伤的上策。肾透析和肾移植,前者只是姑息治疗而且代价太高,后者的要求条件不易满足且成功率和效果也不令人满意。

调节、整合和防御——内分泌、神经和免疫系统

多细胞生物体内各个细胞间必须互通信息才能协调活动。细胞间最基本的通讯方式是借助信息分子。较晚演化出的神经系统,在细胞内借膜电位变化沿轴传递信息,但在细胞间仍赖信息分子(神经递质)的中介。信息到达细胞膜可能还要通过膜受体和胞内第二信使等信息分子才能发挥作用。

就维持内环境的稳衡机制而言,饭后血糖升高会刺激胰岛素分泌,促使糖进入肌肉和脂肪组织而降低血糖;而血糖过低又会刺激高血糖素分泌,促使肝糖原分解释糖入血而升高血糖。在这负反馈过程中,内分泌细胞是感受器,血糖的偏离“常态”是原发刺激,信息分子是激素,效应器是肝脏、肌肉和脂肪组织,最后结果是血糖恢复“常态”。机体中也存在正反馈过程,如凝血和补体反应。正反馈起加速和放大作用,但维持稳态却需要负反馈过程。

胰岛还受迷走神经支配,仅仅想到进食就可能通过神经引起胰岛素的分泌。事实上,稳态的保持不可能仅靠体内生理机制,而常常需要行为反应。例如血糖降低引起饥饿感从而激发取食行为。寻找存食地点和辨识食物还需过去的经验的帮助,这全赖神经系统来完成。

贯穿上述调控机制的主线,是信息流。但信息流存在一个特异性的问题,即调控机制只是针对某种特异情况(如血糖下降)作出特异反应(升高血糖)。感受器必须具有辨识特异刺激的能力,而且还要保证信息流沿着特定渠道流向特定效应器。对在体液中漫流的激素来讲,这是靠效应细胞上的特异受体实现的。受体是蛋白大分子,它具有特定的几何构形和表面电荷分布,可与特定的激素嵌合在一起而引发细胞反应。在神经系统中,这个特异流向是由特异神经通路来保证的。

内分泌系统 广义的信息分子,除经典的激素、神经递质和第二信使外,还包括发育生长过程中的各种生长因子、抑素和胚胎诱导物,代谢过程中的代谢产物如二氧化碳和尿素,免疫过程中的淋巴因子和炎性物质如前列腺素、激肽和组胺等。(参见彩图插页第65~72页)

按化学结构,激素可分为三类:胺和多肽类,出自外胚层;固醇类,包括骨化三醇,出自中胚层;脂肪酸类,指前列腺素,源自一般细胞膜。最后一类常同组胺等不易纳入现行功能分类的物质合在一起,称内源性物质

用以杀灭农业害虫和卫生害虫的有机化合物。因为杀虫药对农业增产的效果十分显著,对控制多种传播传染病的媒介昆虫又非常有效,已成为城乡人民生产和生活的必需品。除剧毒杀虫药能引起人、畜中毒外,一些低毒杀虫药经长期接触或偶然大量服用也会引起中毒。由于杀虫药物的广泛应用,杀虫药中毒事故在世界各国日趋增多。据世界卫生组织杀虫药专家组 1985 年估计,全世界每年大约发生 100 万左右中毒病人,其中约死亡 20 000 人(WHO/VBC/86.926)。因杀虫药而死亡的人数在所有意外中毒死亡总数中约占 7%,其中发展中国家占 15%,发达国家占 3%。由于使用杀虫药的品种、数量、方法及防护措施不同,在各个国家和同一国家的不同地区杀虫剂中毒和死亡的发生率有很大差异,一些国家如瑞士、丹麦和荷兰等国由于急救措施得当,已没有中毒死亡事故。而在有些国家,杀虫药中毒死亡人数在各种中毒死亡人数中仍占相当大的比例。大量使用杀虫药的地区杀虫药中毒发生率比其他地区高。如美国加利福尼亚州农业工人中毒发生率达 500/100 000,斯里兰卡北部农业区为 381.2/100 000。总的趋势是发展中国家杀虫药中毒和死亡人数仍在增加,发达国家死亡人数在减少。

杀虫药对人类的危害 可分为直接和间接两种方式,在生产、分装、运输、配制和使用过程中,杀虫药可通过皮肤、粘膜、呼吸道和消化道进入人体,引起急性或慢性中毒;此外,还可通过风或水污染环境,使一些动植物受到污染,进入食物链,有些动植物还具有浓集某些杀虫药的能力,人们食用污染的动植物可受到间接危害。杀虫药中毒也见于事故或故意(自杀、他杀)的情况。

杀虫药的种类繁多,作用和毒性也各异。有机氯杀虫药,如 DDT 和六六六等是 1950~1960 年代广泛使用的高效杀虫药,但它们在自然界难以分解,长期大量使用可造成环境污染,它们能在人畜的肝脏和脂肪中蓄积引起慢性中毒。然而 DDT 至今仍然是最有效的室内滞留喷洒杀虫药之一,而且还是杀灭小家鼠的一种有效药物,故仍在使用。目前使用最广泛的是有机磷类杀虫药,如敌敌畏、马拉硫磷等,它们具有广谱、高效、速效和残留期短、

不污染环境等优点,但仍有一定毒性,使用不当或误食可引起急性中毒。熏蒸杀虫药是在常温下即可挥发的一类杀虫药,如磷化氢、溴甲烷、环氧乙烷等。它们具有穿透力强、广谱、高效并兼有灭鼠的作用,但它们对人畜毒性也很强,只适应于密闭的粮库等场所。利用微生物杀虫越来越受到人们重视,如苏云金杆菌,某些真菌和病毒等都可用于杀虫制剂。用来杀虫的微生物一般对人畜都不致病,但经常吸入也能引起人类的过敏症。因为它们不是广谱的,使用上受到限制。

目前最有前景的杀虫药是人工合成的拟除虫菊酯类杀虫药,如二氯苯醚菊酯、溴氢菊酯、速灭杀丁、炔戊菊酯等。它们具有广谱高效、速效和低毒的特点,但大量进入人体也能产生兴奋、抽搐、肌颤、流涎、运动失调和呼吸困难等一系列中枢神经中毒症状,但很少发生死亡。这一类杀虫药的另一特点是对鸟类的毒性很低而对鱼类和甲壳动物毒性很高。

目前中国使用最广泛、经常发生中毒的是有机磷类杀虫药。有机磷类杀虫药进入人体后能与胆碱酯酶结合,使胆碱酯酶失去水解乙酰胆碱的能力,从而导致组织中乙酰胆碱过量蓄积,引起一系列类似神经性化学毒剂中毒的症状:瞳孔缩小、肌颤、抽搐、肺水肿、惊厥、昏迷等。少数重度中毒病人由于末梢神经损伤,病后可发生四肢瘫痪。与其他疾病的鉴别见表。

有机磷类杀虫药中毒发生后,必须迅速组织抢救,因为病情发展极为迅速,重度中毒者可在几小时,甚至数分钟之内死亡。中毒救治原则为:①把病人迅速撤离污染区,脱去沾染毒物的衣服,对身体污染部分用肥皂水进行清洗;②中毒早期给予足够量的抗胆碱能药,如阿托品、苯那辛、东莨菪碱、解磷定注射液等。抗胆碱能药的用量随中毒程度而增加,但过量的抗胆碱能药物也能引起中毒甚至死亡,应予注意。

杀虫药中毒的预防 政府有关部门应制订杀虫药管理法规,保证在生产、运输、贮存和使用各类杀虫药的过程中人员和环境的安全。国家应成立有权威的农用器械管理机构、监督法规的执行情况并审批各种药械的生产

有机磷杀虫剂中毒与几种疾病的鉴别要点

鉴 别 点	有机磷杀虫药中毒	急性胃肠炎	食 物 中 毒	中 暑
病史	有接触史	暴食暴饮或吃过不洁食物	吃过变质食物	受高温影响
体温	多正常	轻度增高	多正常	多在 38.5℃ 以上
血压	少数增高	多正常	重症时降低	重症时降低
皮肤	潮湿、多汗	多正常	重症时有脱水	轻症干热,重症多汗
瞳孔	缩小	正常	正常	正常
肌颤	多见	无	无	无
口水	增多	正常或减少	正常或减少	减少
呕吐	多见	明显	明显	有时呕吐
腹泻	少见	明显	明显	无
腹痛	较轻	绞痛	较重	无
胆碱脂酶活性	降低	正常	正常	正常

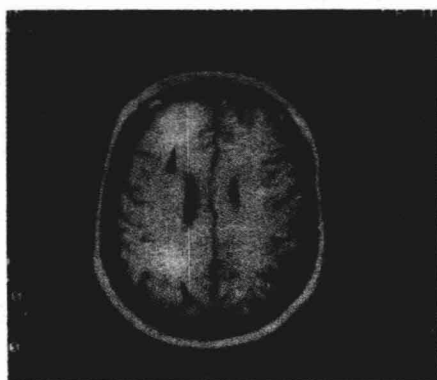


图5 MRI像 额叶及顶枕叶脑出血
横断面 T_1 像,可见额叶及顶枕叶脑内高信号
病变(▲),边界清楚

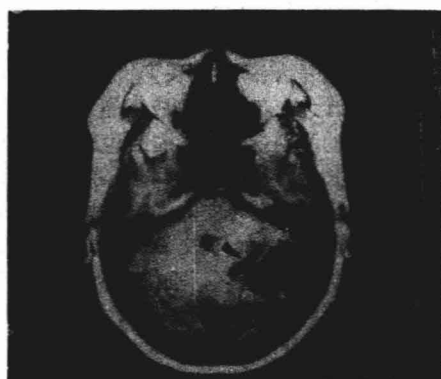


图6 小脑梗塞 MRI横断面 T_1 像,可见小脑脑内
低信号病变(▼),边界清楚

急性化脓性脑炎呈等 T_1 或稍长 T_1 、长 T_2 信号,边界不清。脑脓肿时,脓腔为低信号,脓肿壁为低信号环,周围水肿呈高信号区。

MRI显示脑萎缩和脑积水形态改变清楚。对于脑积水,借助流空效应还可了解脑室通道狭窄,并判断梗阻是否为完全性。MRI在显示透明隔缺如、胼胝体缺如、灰质异位、脑回畸形和扁桃体下疝优于其他检查方法。

脱髓鞘疾病, MRI显示病灶敏感, 优于其他检查方法, 呈长 T_1 和长 T_2 信号, 不难作出定位与定量诊断, 但定性诊断则需结合临床全面分析才有可能。例如动脉硬化性皮质下脑病, 常见侧室周围及半卵圆中心脑白质散发或融合成片的病灶, 而病灶不累及胼胝体为其特点。

脊柱与脊髓 MRI 检查多用矢状断面和横断面。脊髓肿瘤可见局限增粗的脊髓内出现异常信号, 多为长 T_1 、短 T_2 , 定性诊断困难。脊髓外硬膜下肿瘤可见肿瘤, 脊髓移位和肿瘤上下方蛛网膜下腔变宽, 从信号强度上难于区别神经纤维瘤和脊膜瘤。硬膜外肿瘤可见肿瘤及其上下方蛛网膜下腔变窄和脊髓移位, 移位段较长、较轻。椎管内脂肪瘤 T_1 与 T_2 像上表现为脂肪信号, 有一定特征。

椎间盘突出, T_2 像可显示变性的椎间盘信号不均, 突出的椎间盘部分和硬膜囊前缘局限性压迹。脊髓挫伤于脊髓内出现低信号区, 颈段多见。髓内血肿呈短 T_1 信号。脊髓血管畸形 T_2 像在高信号脊髓及脑脊液的背景上出现低信号的扭曲血管团影。脊髓空洞症可见脊髓增大或变小, 于脊髓内出现与脊髓长轴一致的, 与脑脊液信号相同的囊腔。还可见扁桃体下疝。

损伤性检查 需往体内(血管内室、脑室内等)注入药物或空气作为对比剂。

脑血管造影 向脑血管中引入水溶性碘造影剂, 使脑血管显影的检查方法。自应用 CT 后, 很少用以诊断非血管性疾病, 但在脑动脉瘤、血管畸形和动静脉瘘的诊断与栓塞治疗; 在脑瘤需了解供血动脉, 以行化学治疗或栓塞治疗和脑动脉狭窄或闭塞的诊断仍是必不可少的检查手段。脑血管造影有颈动脉造影和椎动脉造影。现多用塞尔丁格氏技术经股动脉插入导管, 导管尖放在选定的动脉入口处, 用压力注射器注入造影剂。数字减影血管造影可消除骨骼和软组织影, 使血管和病变显示清楚, 已普遍应用。由于造影剂用量减少, 反应也减轻和减少。

脑动脉瘤多起于脑底动脉, 呈类圆形病变, 与动脉相连。血管畸形可见扩张迂曲的动脉导入一团血管襻, 由扩张迂曲的静脉导出, 进入静脉窦。动静脉瘘多为颈内动脉海绵窦瘘, 可见海绵窦和与之相连的静脉, 如眼上静脉提前于动脉期显影, 并有扩张。脑血管闭塞表现为血管闭塞处变窄或中断; 闭塞远侧血管不显影, 而闭塞近段血管及分支显影良好; 和出现侧支循环, 诊断不难。

脊髓动脉造影为经导管向脊髓动脉内注入非离子型碘造影剂, 以显示脊髓血管畸形的检查方法。行椎动脉、肋颈干及颈升动脉选择性造影可使颈段脊髓动脉分支显影, 行每支肋间动脉及腰动脉的选择性造影可使胸段及腰段脊髓动脉分别显影。需采用数字减影血管造影技术。造影可引起躯干及下肢痉挛和暂时性脊髓功能障碍。操作较繁, 要有一定的经验。

脊髓血管畸形表现为异常的血管团。造影可明确病变的位置、范围、供血动脉和引流静脉, 是诊断和进行栓塞治疗脊髓血管畸形不可少的检查方法。

脊髓造影 是将造影剂注入蛛网膜下腔以显示脊髓和脊神经, 是诊断椎管内病变重要方法之一。通过观察蛛网膜下腔形态和造影剂流动情况, 以诊断椎管内肿瘤、蛛网膜粘连、椎间盘突出和黄韧带肥厚等病变。造影剂需用非离子型水溶性碘剂, 而不能用泛影葡胺或异泛影钠。碘苯酯与气体已被淘汰。

椎管内肿瘤于脊髓造影下可见造影剂于肿瘤处流动受阻。脊髓内肿瘤引起脊髓局部膨大, 蛛网膜下腔变窄。脊髓外硬膜内肿瘤梗阻面呈杯口状, 脊髓被压移位、变细。硬膜外肿瘤可见硬膜囊受压移位, 与椎管内缘间距离增大。若为完全梗阻, 则梗阻面呈梳齿状。

蛛网膜粘连, 可见造影剂流动受阻, 且分散为点状或斑片状, 其位置及形态不因改变检查体位而变化。

非损伤性检查。

X射线检查方法繁多,每种方法都有它的适应症,并非对所有的疾病都有诊断价值。因此,一般是依据病史、症状、体征和实验室检查结果作出初步诊断,再根据诊断需要和每种检查方法的价值和限度、选择恰当的检查方法。有时,需选用几种方法,相互配合,才能完成诊断。一般是先选择简单的,非损伤性检查如头颅平片、CT、MRI等,必要时再选用血管造影。自从CT与MRI应用以来,气脑造影和脑室造影已很少使用。

头颅平片 用于颅内疾病的初步检查。常规照后前位和侧位片。通过观察、分析头颅的大小、形状、颅骨的结构、蝶鞍、岩骨与内耳道和颅内钙化等改变来进行诊断。有时需加照一些特殊摄影位置。

颅内肿瘤临床上常见。根据颅内的局限性骨质破坏和增生、蝶鞍的增大和变形、内耳道的增大和颅内的病理性钙斑,不仅能确定颅内肿瘤的存在,而且有时能对肿瘤的位置和性质作出判断,但不能作出定量诊断。近30%的颅内肿瘤可经头颅平片确诊。

脑膜瘤多发生在脑表面,接近颅骨,可引起邻近颅骨的局限性骨质破坏和增生;垂体瘤生长在鞍内,长大到一定程度可引起蝶鞍的增大和气球状变形;颅咽管瘤多生于鞍上,易发生钙化;听神经瘤多生于内耳道内,可引起内耳道增大和破坏。根据上述变化有可能作出相应的诊断。常见的脑胶质瘤可引起钙化,这对诊断虽有价值,但出现率不高,因此,头颅平片对脑胶质瘤的诊断价值有限。

由于颅骨本身疾病也会引起颅骨改变,所以,在确定颅内肿瘤时,需除外颅骨疾病。

颅内炎症、寄生虫病和脑血管病时只在少数患者出现钙化,且多缺少特征性,因此,头颅平片的诊断价值不大。

颅内疾病在头颅平片上出现变化的机会不多或这些变化只提示有颅内疾病的存在,不能借此作出定位或定性诊断,这是头颅平片诊断的局限。这也说明头颅平片正常并不能排除颅内疾病。为了确定疾病的有无、位置和性质,常需作进一步检查,如CT或脑血管造影等。

颅脑外伤时,头颅平片可用为初步的X射线检查,可直接显示颅骨骨折及其位置与类型,可根据骨折是否通过血管沟,并结合临床表现,以间接推断脑损伤情况。由于平片不能显示至关重要的颅内血肿和脑损伤情况,所以常需行CT检查。

颅脑发育异常时,常可根据头颅平片上头颅的大小及形状上的改变而确诊,故平片的诊断价值较大。

可以看出,头颅平片的诊断价值依疾病的不同而有所差异。但由于方法简单,没有痛苦和危险,又较经济,因此应用较为普遍。

气脑造影 是经腰椎穿刺或小脑延髓池穿刺注入气体,以显示脑室和脑蛛网膜下腔的X射线检查方法。脑室和脑表面的蛛网膜下腔充以气体后,由于气体比脑的密

度低,两者形成对比而成像。位于两侧大脑半球内的侧脑室、主要在两侧丘脑间的第三脑室、居中脑内的中脑导水管和位于脑干及小脑间的第四脑室同相对应的脑的解剖关系较为恒定。这样,就为病变的定位诊断提供了解剖基础。

颅内肿瘤和脑脓肿、肉芽肿、囊肿和血肿等在颅内占据一定的空间,统称为占位性病变。脑室因占位性病变对脑的压迫而发生变窄、变形和移位。根据这些改变发生在脑室的部位,可作出占位性病变的定位诊断,但不能确定病变的性质。根据脑室和蛛网膜下腔的扩张可诊断脑萎缩性病变。

气脑造影分大剂量气脑造影和小剂量缓慢定向气脑造影两种。前者是分次行脑脊液和气体的等量交换,注气总量为60~8ml,以使脑室与蛛网膜下腔同时显影。适于检查脑萎缩性病变和脑先天畸形等。后者是分次、小量、缓慢注气,总量为20ml,适于检查颅内占位性病变。

气脑造影属损伤性检查,有一定的痛苦和危险。自从CT问世以来,已很少应用。

脑室造影 是经头皮切口,颅骨钻孔,直接穿刺侧脑室,将造影剂注入脑室内,以使脑室显影的X射线检查方法。凶门未闭合前,可经凶门穿刺侧脑室。造影剂可用水溶性碘剂、碘苯酯或气体。水溶性碘剂弥散性好,脑易充盈显影,反应较轻。可用60%碘酞葡胺、双碘酞葡胺、甲泛葡胺或三碘三酞苯。后二者是非离子型造影剂,效果较好,一般用4~5ml。

脑室造影适用于颅内占位性病变的定位诊断,不能作定性定量诊断。由于CT的应用,脑室造影已很少使用。

脑池造影 是经腰椎穿刺或小脑延髓池穿刺,注入气体或甲泛葡胺或三碘三酞苯,使脑池显影的X射线检查方法。因为碘酞葡胺等离子型有机碘造影剂对神经毒性作用大,能引起不良后果,不能使用。

脑池造影主要用在桥小脑角池和鞍上池,用以检查桥小脑角肿瘤,如听神经瘤和鞍上区肿瘤(如颅咽管瘤和垂体肿瘤向鞍上延伸)。脑池造影比较安全,但脑池显影不够清楚,所以单独使用较少。多与CT扫描并用,对查出上述两个部位较小肿瘤有较大价值。

脑血管造影 是向脑血管中引入水溶性有机碘剂,使脑血管显影的X射线检查方法。脑血管内含碘造影剂后因密度增高而显影。这样就可观察脑血管本身的形态,适于诊断脑动脉瘤、血管畸形和血管闭塞等脑血管病和对手术疗效的观察。临床上有蛛网膜下腔出血或脑供血不足时,常需行脑血管造影。脑血管与脑紧密相邻,其走行位置及其与相邻脑间的解剖关系有恒定的规律。因此,可根据脑血管的移位、牵直或迂曲、增粗或变细等改变,确定颅内肿瘤等占位性病变的位置。有时,肿瘤内血管结构因充盈造影剂而显影,可根据肿瘤内血管结构的形态估计肿瘤的性质。由于CT对颅内肿瘤的诊断很可靠,所以,CT使用后脑血管造影诊断颅内肿瘤者已减少,但

若需了解肿瘤的血供情况,则仍需行脑血管造影。

脑血管造影分颈动脉造影、椎动脉造影和全脑血管造影。

颈动脉造影使幕上大部分脑血管显影,故可用于检查幕上病变,应用较多。方法有经皮穿刺法和导管法。穿刺法简便,可行颈总动脉或颈内动脉穿刺,一般在2秒钟内注完10ml造影剂,如50%泛影葡胺,并在6秒钟内连续摄片3张,以使脑动脉、静脉及静脉窦显影。需摄前后位和侧位片。导管法指经动脉(多经股动脉)采用塞尔丁格氏技术(经皮肤动、静脉穿刺)插入导管,用压力注射器注入造影剂。导管尖放在选定的动脉入口处。

椎动脉造影使幕下脑血管和较少部分幕上脑血管显影,主要用于检查后颅凹内病变。常用导管法,少用穿刺法。操作技术与颈动脉造影类同。

全脑血管造影是同时显示颈内动脉及椎动脉,以全面观察颅颈部血管的造影方法,用于检查脑血管病。有经动脉导管法和经静脉法。前者是使导管尖放在选定的动脉入口处,用压力注射器注入造影剂。分别对颈内动脉和椎动脉进行插管造影即可。后者是经静脉快速注入造影剂,造影剂经心脏到达脑动脉,并使之显影。只有同数字减影技术并用,才能显示脑动脉。临床上很少采用。

为了使脑血管和病变显示清楚,可在造影基础上采用一些附加技术,如数字减影技术和放大技术。

数字减影技术需使用数字减影设备,多用动脉导管法向脑动脉引入造影剂,行快速连续曝光,至少1秒钟3帧,共6秒钟,取得由动脉到静脉各期的图象。通过减影装置任意选择两帧图象配对,就可得到消除了骨骼和软组织而只有血管影象的图象,突出了血管的影象,有利于显示血管及其病变。可以分别获得脑血管的动脉期、静脉与静脉窦期的图象。由于造影剂用量少,发生反应的机会降低。

脑血管放大摄影是在脑血管造影发现病变或可疑病变后,利用放大摄影技术重复进行造影。可以改善小动脉闭塞、侧支循环和肿瘤血管结构的显示,有助于诊断。

颅内静脉窦造影 是将水溶性有机碘剂引入颅内静脉窦,使之显影的方法。用于诊断硬膜外血肿、静脉窦栓塞和矢状窦旁脑膜瘤,可了解矢状窦通畅和脑静脉回流情况,海绵窦造影可用于诊断垂体微小腺瘤。临床应用较少。

简便的方法是颈动脉造影的最后一张照片延迟于注入造影剂后6~8秒钟时摄照,照影时适当压迫颈静脉。此外,还有静脉窦穿刺法、导管法和颅骨板障注入法等。

脊椎平片 是椎管内病变的初步检查方法。

脊髓、脊膜、脊神经和血管内在椎管内与脊椎骨相邻。这些组织的病变,如肿瘤,可直接累及脊椎骨而引起骨质改变,如骨质破坏,有可能借此对病变的位置和性质作出判断。若病变小,未影响脊椎骨或不引起脊椎骨改变(如脊髓膜粘连),则脊椎平片表现正常。因此,脊椎

平片正常,并不能排除椎管内疾病。此时,常需行脊髓造影或CT检查。脊椎骨的病变,如结核、肿瘤及椎间盘脱出等,可压迫脊髓和脊神经而引起神经症状,此时脊椎平片可显示病变,可借此作出诊断。

检查脊椎应照前后位及侧位。为显示椎间孔和椎弓可加照两侧斜位。需分段摄照颈椎、胸椎和腰椎等。

脊髓造影 是经腰椎穿刺或小脑延髓池穿刺将造影剂注入蛛网膜下腔以显示脊髓和脊神经的X射线检查方法。是诊断椎管内病变的重要方法之一。观察充以造影剂的蛛网膜下腔和造影剂流动的情况,可了解脊髓的大小、形状及位置变化、有无流动不畅或梗阻及梗阻部位和梗阻面的形态等。借以诊断椎管内肿瘤等占位性病变、脊髓膜粘连、椎间盘脱出和黄韧带肥厚等疾病。造影剂用水溶性有机碘剂、碘苯酯或气体。在急性蛛网膜下腔出血和穿刺部位有皮肤感染时,应暂缓造影。

碘苯酯脊髓造影的对比好,应用较多。一般用量为3~6ml。造影剂注入蛛网膜下腔后,边抬高检查床的头侧或足侧边透视,以观察造影剂在椎管内流动的情况及其形态。发现梗阻或改变,则行局部正、侧位摄影。造影可确定肿瘤的脊段及肿瘤与脊膜的关系,即确定肿瘤位于硬脊膜外、硬脊膜内或脊髓内,诊断价值较大。对椎间盘脱出和脊髓膜粘连的诊断也较为可靠。病变小、未造成椎管梗阻,则可能无所发现。碘苯酯可使原有神经症状加重、引起慢性脊髓膜炎等并发症,但不多见。

水溶性有机碘剂脊髓造影时必须使用毒性小的甲泛葡胺或三碘三酰苯非离子型造影剂。碘剂弥散于脑脊液中,显影较好,可显示较小的病变。能检查全部椎管。常与CT扫描并用。

气体脊髓造影由于对比差,显影不清,故应用较少。

脊髓动脉造影 是经导管将水溶性有机碘剂引入脊髓动脉内,以检查脊髓动脉血管发育异常和脊髓缺血性疾病的检查方法。

经股动脉将导管分别插入椎动脉、肋颈干及颈升动脉开口注入造影剂,行选择性造影可使颈段脊髓动脉分支显影;行每一肋间动脉及腰动脉的选择性动脉造影,则胸段和腰段脊髓动脉显影。造影剂需用甲泛葡胺或三碘三酰苯。每支动脉内可注入3~6ml造影剂。摄影常延续到造影剂注射后25秒,因为脊髓的血管发育异常,循环常较慢。

脊髓动脉造影可显示脊髓动静脉发育异常的病理形态、位置、范围等等,是诊断这一疾病的有效方法,有助于分型,对选择治疗方案,制定手术计划和估计预后都很重要。

脊髓动脉造影可并用减影技术和放大技术。造影可引起躯干及下肢痉挛和暂时性脊髓功能障碍。要分别作每支肋间动脉、腰动脉的选择性造影,手续较繁,又要有一定的经验。因此,其应用只限于检查脊髓的动静脉发育异常或闭塞性血管疾病,而不适用于其他椎管内疾病的检查。

染料,亦为一酸碱指示剂,即在酸性环境中呈现黄色,在碱性环境中呈现红色。静脉内注入 PSP 以后,80%与血中清蛋白结合。注入的 PSP 只有 6% 从肾小球滤过,94% 从近端小管排泄,故用于测定近端小管的排泄功能。正常人静脉注入 6mg PSP 后 15 分钟排出量 $\geq 25\%$,120 分钟排出量 $\geq 55\%$ (120 分钟总尿量应 $> 120\text{ml}$)。当血浆清蛋白减低时,PSP 排出量可以增加。在血容量不足、心功能不全、水肿等情况下排出量可减少。若 PSP 排出延缓且持续上升,说明有尿路的不全梗阻。

肾小管对 PSP 的最大排泌量是 40mg/min ,而 PSP 排泄试验所用量仅 6mg,故此试验不够敏感,除说明近端小管的排泌功能外,尚反映肾血流量。

尿比重 尿比重反映尿液内的溶质和水的比例,故用以测定远曲小管和集合管的浓缩稀释功能。正常人 24 小时总尿量的比重在 $1.003\sim 1.035$,一般在 $1.015\sim 1.025$ 之间。全天各次尿比重的差应 > 0.008 ,而且至少有一次尿比重 > 1.018 ,否则说明浓缩功能不良。

尿比重受饮水量、气温、出汗等因素的影响很大。大量饮水后或应用利尿药物时,稀释的尿比重可低至 1.001。当机体缺水,大量出汗时,浓缩的尿比重可达 1.040。测量尿比重要注意纠正尿温度的影响。蛋白尿、糖尿亦影响尿的比重,亦应予以纠正。若尿比重持续在 1.010 ± 0.003 称固定低比重尿(或称等渗尿,与血浆的渗透压相等)说明浓缩稀释功能均受损。

尿渗透压 尿渗透压反映尿液内溶质的分子和离子颗粒的总数目,用毫渗量表示,亦反映浓缩稀释功能,比尿比重更精确。正常人每天各次尿渗透压在 $600\sim 1000\text{mmol/L}$ 之间。24 小时尿渗透压/血渗透压约为 2:1。晨尿渗透压应 $> 800\text{mmol/L}$ (相当于比重 1.020),否则说明浓缩功能差。

尿浓缩、稀释试验 是常用的测定远曲小管和集合管重吸收功能的方法。但肾功能严重受损的患者,不宜作此试验。

浓缩试验:观察在缺水情况下,肾脏能否浓缩尿。此检查受外界影响小,意义较大。作法:试验前一天晚餐液体入量 $< 200\text{ml}$,晚 6 点后禁食、水。次日晨 8、9、10 点分别留尿测比重,应有一份尿比重 > 1.024 。

稀释试验:观察给水后尿被稀释的程度。应在浓缩试验结束至少 24 小时后作此试验。作法:禁食早餐,排尿后于半小时内饮水 1500ml 。此后每半小时留尿一次共 4 小时。最低一次尿比重应 ≤ 1.003 。总尿量应 $>$ 进水量的 80%。心力衰竭及水肿的患者禁作此项试验。

自由水清除率(CH_2O) 每分钟从血浆中清除到尿中不含溶质的水量,亦说明浓缩稀释功能。根据血浆和尿液的渗透压比值计算。

$$\begin{aligned}\text{CH}_2\text{O} &= \text{每分钟尿量} - \frac{\text{尿渗透压} \times \text{每分钟尿量}}{\text{血渗透压}} \\ &= \text{每分钟尿量} \times \left(1 - \frac{\text{尿渗透压}}{\text{血渗透压}}\right)\end{aligned}$$

正常情况下 CH_2O 为负值,说明浓缩功能好。

肾小管重吸收功能 血液流经肾小球时将其中的某些物质如葡萄糖等全部滤过,但正常人尿中没有糖。说明由肾小球滤过的糖在肾小管内已全部重吸收了。肾小管重吸收葡萄糖的量随血内浓度增加而增加。但增到一定浓度则不再增加。此浓度称肾小管对葡萄糖最大重吸收量(TmG)。其正常值为 $340\pm 18.2\text{mg/min}$ 。根据 TmG 的高低可以反映有效肾单位的数量。

尿酶的检查 用于测定肾脏疾病患者的几种尿酶:①溶菌酶(Lys) 为小分子蛋白质。血中 Lys 从肾小球滤过,经肾小管几乎全部重吸收,故正常人尿中含量 $< 3\mu\text{g/ml}$ 。当肾小管有病变或肾实质性病变波及肾小管(如尿毒症患者)时,其功能受损,尿中排出量增加。尿 Lys 增高须除外肾外因素,如单核细胞性白血病患者血中 Lys 增高,可造成尿中含量超过正常。②碱性磷酸酶(AKP), γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT) 等来源于肾小管上皮细胞。故在肾小管细胞受损时尿中这些酶的含量增多,活性增强,此时肾小管的功能必然受损。

分肾功能检查 有些疾病只影响一侧肾脏(如结石、肿瘤等)。而多数内科疾病可影响双侧肾脏(如各种原发性或继发性肾小球肾炎)。故为明确诊断和鉴别诊断,需作分肾功能检查。

应检查放射性核素肾图(见泌尿系统放射性核素检查),静脉肾盂造影(见泌尿系统 X 射线检查)。此外还有输尿管插管检查:为了解分肾功能可于左右两侧分别作输尿管插管检查,以分别收集两侧肾脏的尿,测量尿量、尿钠、酚红排泄量等。

在进行上述各项肾功能检查时,要注意除外肾外因素,如心功能不全、贫血、水肿及药物等因素的影响,全面综合分析以正确评价肾功能。(潘辉圣)

shengongneng shualjile (jixing)

肾功能衰竭(急性) [renal failure (acute)]

因多种疾病使两肾在短时间内丧失排泄功能,表现为少尿(尿量 $< 400\text{ml/d}$)或无尿(尿量 $< 50\text{ml/d}$),电解质和酸碱平衡失调和急骤发生的尿毒症。亦有呈非少尿型者。简称为急性肾衰,是一组综合征。处理及时、恰当,肾功能可恢复。极重症或处理不当时可致死或转为慢性肾功能不全。急性肾衰包括下述三种情况:①肾前性氮质血症。因血容量不足或心功能不全使肾血灌注不足、肾缺血,导致少尿和血尿素氮升高($> 25\text{mg/dl}$)、肌酐升高($> 2.0\text{mg/dl}$)。当肾血灌注增加后,肾功能可立即恢复,若肾缺血严重和/或持续时间超过两小时,则可发展为肾性肾功能衰竭。②肾后性肾功能衰竭。结石、肿瘤或前列腺肥大使双侧尿路发生急性梗阻,引起肾盂积水,压迫肾实质,或因反射性肾血管收缩使肾缺血,或因尿流不畅继发感染,使肾功能衰竭。若能及时解除梗阻因素,肾功能亦可恢复。③肾性肾功能衰竭。多见于下述情况:急性肾小球疾患,如链球菌感染后肾炎、急进型肾炎、狼疮性肾炎;急

④ 抗休克作用。皮质激素的抗休克作用,除与其抗炎、抗毒和免疫抑制作用有密切关系外,尚与下列机制有关:稳定溶酶体膜,减少心肌抑制因子的形成,从而阻断休克形成的恶性循环。皮质激素对已形成的心肌抑制因子无破坏作用,故休克晚期作用不佳;降低血管对某些血管活性物质的敏感性,改善微循环;保持毛细血管壁的完整性;防止血小板聚集和微血栓的形成;纠正休克时的代谢紊乱;阻碍内毒素和补体结合。

⑤ 血液与造血系统的作用。糖皮质激素能使血液中嗜酸性粒细胞和淋巴细胞减少。能刺激骨髓使红细胞、嗜中性粒细胞及血小板增多。

⑥ 对中枢神经系统的作用。能提高中枢神经系统的兴奋性,偶可诱发精神失常。大剂量对儿童可致惊厥。

临床应用 糖皮质激素的临床用途极广,主要应用于以下疾病:

① 急、慢性肾上腺皮质功能减退症(包括肾上腺危象)、脑垂体前叶功能减退及肾上腺次全切除术后作替代疗法。

② 严重感染或炎症。严重急性感染,如中毒性菌痢、暴发性流行性脑膜炎、中毒性肺炎、重症伤寒、急性粟粒性肺结核、猩红热及败血症等,在应用足量而有效的抗菌药物防治感染的同时,可应用皮质激素作辅助治疗。通过其抗炎、抗毒和免疫抑制等作用,可迅速缓解症状,使病人渡过危险期。病毒感染一般不用皮质激素,因目前尚缺乏对病毒确实有效的药物,使用皮质激素抑制了机体免疫系统功能,可使病毒感染扩散和加重。对于某些炎症如结核性脑膜炎、脑炎、心包炎、风湿性心瓣膜炎、损伤性关节炎、睾丸炎及烧伤后瘢痕挛缩等,早期应用皮质激素可防止后遗症发生。对虹膜炎、角膜炎、视网膜炎和视神经炎等非特异性眼炎,应用后也可迅速消炎止痛,防止角膜混浊和瘢痕粘连的发生。

③ 自身免疫性疾病和过敏性疾病。自身免疫性疾病如风湿热、风湿性心肌炎、风湿性及类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、结节性动脉周围炎、皮炎、自身免疫性贫血和肾病综合征等应用皮质激素治疗可缓解症状。一般采用综合疗法,不宜单用,以免引起不良反应。过敏性疾病如荨麻疹、枯草热、血清病、血管性水肿、过敏性皮炎、支气管哮喘和过敏性休克等,一般发作快,消失也快,治疗主要应用拟肾上腺素类药物和抗组胺类药物。对严重病例或其他药物无效时,也可应用皮质激素作辅助治疗。

④ 抗休克治疗。感染中毒性休克须与抗菌药物联合应用。皮质激素剂量要大,用药要早,短时间突击使用,产生效果时即可停药。对过敏性休克,本药为次选,也可与首选的肾上腺素合用。对心源性休克,须结合病因治疗。对低血容量性休克,在补液和电解质或输血后,效果不佳者,可合用超大剂量皮质激素。

⑤ 血液病。可用于急性淋巴细胞性白血病、再生障碍性贫血、粒细胞减少症、血小板减少症和过敏性紫癜的

治疗,停药后易复发。

⑥ 局部应用。对接触性皮炎、湿疹、肛门瘙痒、银屑病等都有疗效,宜用氢化可的松、泼尼松龙(氢化强的松)或肤轻松。对天疱疮及剥脱性皮炎等严重病例仍需全身用药。

不良反应 主要有以下两种:

① 长期大量用药后引起的反应。类肾上腺皮质功能亢进综合征是过量皮质激素所引起的物质代谢和水盐代谢紊乱所致。表现为满月脸、水牛腰、皮肤变薄、痤疮、多毛、浮肿、低血钾、高血压、糖尿等。停药后症状可自行消失;皮质激素可抑制机体防御功能,故长期应用常可诱发或加重感染,或使体内潜在病灶扩散,特别是一些抵抗力原已减弱的白血病、再生障碍性贫血、肾病综合征和肝病等更易发生。还可使原来已静止的结核病灶扩散恶化。故结核患者,必须并用抗结核药;激素能刺激胃酸、胃液分泌,并抑制胃粘膜保护物质(胃粘液)的分泌,故可诱发或加剧胃、十二指肠溃疡,甚至造成消化道出血或穿孔。少数患者可诱发胰腺炎或脂肪肝;长期应用,由于钠、水潴留和血脂升高可引起高血压和动脉粥样硬化等心血管系并发症;骨质疏松、肌肉萎缩、伤口愈合迟缓等与激素促蛋白质分解,抑制其合成以及增加钙磷排泄有关。孕妇应用偶可引起胎儿畸形;另外可有精神失常。有癫痫或精神病史者禁用或慎用。

② 停药反应。长期应用尤其是连日给药的病人,减量过快或突然停药时,由于激素反馈性抑制脑垂体前叶对促皮质素的分泌,可引起肾上腺皮质萎缩和功能不全。多数病人可无表现,肾上腺皮质的恢复时间与剂量、用药时间长短和个体差异有关。突然停药或减量过快时,原病会复发或恶化,也称反跳现象。

禁忌症 有严重的精神病(过去或现在)和癫痫,活动性消化性溃疡病,新近胃肠吻合术,骨折、创伤修复期,角膜溃疡,肾上腺皮质功能亢进症,严重高血压、糖尿病,孕妇,抗菌药物不能控制的感染如水痘、麻疹、真菌感染等不宜使用。当适应症与禁忌症并存时,应全面分析,充分权衡利弊,然后慎重决定。

用法和疗程 根据疾病和病人的具体情况以及此类激素的作用特点和不良反应,选用适当的药剂,以确定适宜的给药方法和疗程:

① 大剂量突击疗法。用于严重中毒性感染及各种休克。氢化可的松可静脉滴注,疗程不超过3天。对休克有人主张用超大剂量,静注1日4~6次。

② 一般剂量长期疗法。用于结缔组织病、肾病综合征、顽固性支气管哮喘、中心性视网膜炎、各种恶性淋巴瘤、淋巴细胞性白血病等。一般开始时用泼尼松口服(或相应剂量的其他皮质激素制剂),每日3次,产生临床疗效后,逐渐减量至最小维持量,持续数月。

③ 小剂量代替疗法。用于垂体前叶功能减退,艾迪生氏病及肾上腺皮质次全切除术后。

④ 隔日疗法。皮质激素的分泌具有昼夜节律性,即

系,因而皮质素和泼尼松的药效略低于皮质醇和泼尼松龙。同时,肝功能有严重损害者,上述两种转变减少,因而对此种病人以选用皮质醇或泼尼松龙为宜。常用的糖皮质激素制剂在血中的半衰期各不相同(见上页表)。

半衰期与作用效力和作用时间无密切关系,糖皮质激素在血循环中消失后,它在细胞水平的代谢作用仍继续进行。但作用时间与剂量有密切关系,剂量越大,作用时间越长。作用效力大和作用时间长的制剂,副作用也多。

糖皮质激素的主要药理作用 抑制下丘脑-垂体释放促肾上腺皮质激素(ACTH),升高血糖和血钠,降低血钾和血钙,促进尿钙和磷的排泄及蛋白质和脂肪的分解,可引起骨质疏松和“向心性肥胖”。对器官功能和组织的影响主要是维持正常的血压和心血管功能,使胃酸和胃蛋白酶的分泌增多,诱发溃疡病,降低颅内压,退热,使白细胞总数、中性粒细胞和血小板数增多,而嗜酸性粒细胞和淋巴细胞减少等。临床上,主要利用它的抗炎症、抗毒、抗过敏(免疫抑制)等作用,以协助治疗各种炎症和过敏变态反应性疾病。糖皮质激素对由细菌性、化学性、机械性和过敏性等病因引起的炎症反应均有抑制作用,可使炎症所致的红、肿、热、痛等症状减轻或消失,保护机体免受内毒素的损害,使体温降低,全身中毒症状改善。抗炎症的作用机理复杂,有多种说法,至今尚未完全明了。在病理情况下,体内多种组织细胞内容酶体的破裂,释放出其中所含的各种水解酶,可导致细胞和周围组织的损害,而各种糖皮质激素制剂均有稳定细胞溶酶体膜和防止溶酶体酶释放的作用,这一作用可能是在应用大剂量治疗休克或结缔组织病等时的作用基础。对于慢性炎症或急性炎症后期,糖皮质激素能抑制纤维母细胞的增生和肉芽组织的形成,而减轻炎症引起的瘢痕和粘连。应注意的是,这种抗炎症作用对人体也有不利的一面,因为大剂量的糖皮质激素抑制炎症和免疫反应的作用可削弱机体的防御功能,使潜伏的感染活动扩散,且症状不典型,容易造成漏诊而延误治疗。免疫反应是机体对感染和其他异物的防御反应,但对机体也能引起不良后果,出现组织损伤或生理功能紊乱。目前已知有许多疾病系因在自体内形成了针对自身组织的细胞免疫或自身抗体引起组织细胞损伤而致的自身免疫性疾病,糖皮质激素对免疫过程的多个环节都有明显的抑制作用,主要包括抑制巨噬细胞吞噬和处理抗原的功能,诱导淋巴细胞减少,抑制抗体的生成和反应,以及影响参与多种抗原、抗体反应的补体成份等,这种免疫抑制作用成为它治疗多种自身免疫性疾病、变态反应性疾病、器官移植排斥反应等的药理学基础。

适应症 主要用于下述疾病:①内分泌代谢病。用于急性和慢性肾上腺皮质功能减退症、垂体前叶及肾上腺皮质功能衰竭危象、先天性肾上腺皮质增生症、甲状腺功能亢进危象、浸润性突眼、高血钙、低血糖以及肾上腺手术前后等。②自身免疫性疾病。有系统性红斑狼疮、皮

肌炎、不能控制的并发全身性血管炎的风湿性关节炎、肾病学慢性肾炎、溃疡性结肠炎、自身免疫性溶血性贫血和特发性血小板减少性紫癜等。③过敏变态反应性疾病。有支气管哮喘持续状态、过敏性休克、血清病及严重的输血反应等。④感染性疾病。有严重的感染中毒性休克,有持续高热、全身中毒症状严重的败血症、细菌性痢疾、流行性脑脊髓膜炎等。应注意的是,糖皮质激素不能杀灭或抑制病原体,因此,在治疗感染性疾病时,只能作为一种辅助疗法,需与足量的有效抗生素并用,同时不可忽视综合治疗。⑤急性淋巴细胞性白血病、恶性淋巴瘤及多发性骨髓瘤等。治疗这些疾病时,糖皮质激素与其他抗肿瘤药物并用。

禁忌症 有以下情况者禁用:皮质醇增多症、活动性溃疡病、新近做过胃肠吻合术、骨质疏松症、糖尿病、严重高血压、精神病、妊娠初期、产褥期、青光眼、药物不能控制的细菌和真菌感染及诊断未明的疾病等。

用药方法 因治疗的目的和疾病不同而异。对需要长期用药的慢性疾病,为了减轻副作用,有不同的给药方法。临床上常用的有以下方法:①长期替代疗法。适用于垂体性和肾上腺性慢性肾上腺皮质功能减退症,仅用生理性的小剂量即可满足需要,制剂应选用最合生理的皮质醇或皮质素。②应激替代治疗给药法。主要用于急性肾上腺皮质功能衰竭和慢性肾上腺皮质功能减退危象,因此种病人的病情危急,故应立即静脉注射给药并继以静脉滴注大剂量给药。③肾上腺及垂体手术病人的给药法。一般在术前1天即开始肌肉注射醋酸皮质素(醋酸可的松),术中静脉滴注大剂量的氢化可的松,术后逐渐减量,能进食后改为口服用药,术后用药的持续时间视病因和手术的类型而定。④抑制性替代疗法。适用于先天性肾上腺皮质增生症病人。治疗目的,一方面是补充皮质醇的不足,另一方面是抑制垂体促肾上腺皮质激素(ACTH)的分泌,减轻肾上腺皮质的增生,以使雄激素的分泌减少,对女性男性化或男性性早熟的症状得到改善。⑤短期大剂量给药法。适用于感染中毒性休克、过敏性休克、甲状腺功能亢进危象和急性血管性水肿、气道阻塞等,一般应立即静脉注射或滴注给药。⑥每日分次给药法。为最常用的方法,适用于疾病的活动期或恶化期,为治疗炎症、过敏或自身免疫病等,应选抗炎作用大、而潴钠排钾副作用少的泼尼松、泼尼松龙或地塞米松等制剂,取得疗效后需有一段维持期,以后逐渐减量。长期大量应用者,不应骤然停药,否则可导致急性肾上腺皮质功能衰竭危象。⑦隔日一次及每日一次给药法。适用于需要长期用药的慢性疾病和在疾病控制后作为维持治疗给药的病人。一般应选短效制剂,本法的优点在于可减少或减轻医源性皮质醇增多症的发生,不引起下丘脑-垂体-肾上腺轴的抑制。局部用药适用于眼部炎症及多种皮肤病等。

副作用和并发症 糖皮质激素疗法常见和主要的副作用及并发症有医源性皮质醇增多症、撤药症候群、诱发

引起者治疗亦相似,因在肾脏疾病时肾小管对醛固酮类药物敏感性下降,因此要适当增加用量。

(邱传祿)

shenxiaoqiu shenyan (jijinxing)

肾小球肾炎(急性) [glomerulonephritis(rapidly progressing)] 一组病情急骤恶化的肾小球肾炎。

常在数周至数月内,由血尿、蛋白尿等迅速发展为少尿、无尿、肾功能衰竭。简称急性肾炎,本病的病理改变为广泛的肾小球囊内新月体形成,因此又称为新月体性肾炎或毛细血管外增殖性肾炎。

分类 本病分为继发性及原发性两大类。继发性的常见原因有肺出血-肾炎综合征、系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、结节性多动脉炎和韦格纳氏肉芽肿等;凡原因不明者称为原发性。

根据免疫学发病机理,将原发急性肾炎分为三型:①抗肾(肾小球基膜)抗体型(I型),约占20%。患者早期血中抗肾抗体阳性,免疫荧光显示肾小球内IgG呈光滑线条样沿肾小球基膜分布,但患者无咯血和明显肺部受累症候。②免疫复合物型(II型),约占60%。免疫荧光显示IgG或伴C3呈弥漫颗粒样沉积于肾小球基膜和/或系膜区。③非免疫介导或细胞免疫介导型(III型),约占20%。免疫荧光证实肾小球内无免疫球蛋白沉积或仅有补体沉积,故认为其发病机理为非免疫介导。目前研究认为多数病人与微血管炎相关。

临床表现和实验室检查 患者多为中青年,男女比例为2:1。起病前常有类似感冒症状或有理化物吸入病史,多数病人起病隐袭,临床表现类似急性肾炎,但少尿、无尿进行性发展为尿毒症是其特点。尿中常有红细胞和红细胞管型;尿蛋白多数为中、少量,偶可为大量蛋白尿呈现肾病综合征。血压可正常或轻、中度升高。血尿的纤维蛋白原及其降解产物持续升高。病人血尿素氮、肌酐迅速升高,后期常有严重贫血。I型患者早期血中抗肾抗体阳性;II型患者,血C3和其他补体成分可降低,循环免疫复合物可升高、常伴有冷球蛋白血症。

诊断 该病的确诊依赖病理学检查,故对急骤恶化的肾功能患者,若有上述临床表现怀疑为急性肾炎者,应尽早进行肾活检。一般认为超过50%的肾小球带有新月体而且大新月体占50%以上方可确诊。

治疗 本病来势凶险。一经明确诊断后应积极治疗,否则80~90%的患者于半年内死于尿毒症,或靠透析、肾移植维持生命。

急性肾炎目前多采用下列三种方法治疗:①血浆置换疗法。其原理是通过置换患者血浆,以移除血浆中抗肾抗体、免疫复合物、炎症介质等,恢复正常机体单核-巨噬细胞系统功能,而达到治疗目的。血浆置换疗法适用于I型和II型患者,因其代价昂贵应选择适应症,严防出血、感染等严重并发症发生。②冲击疗法。应用大剂量甲基泼尼松龙静注,其作用机理除有更强的抗炎作用和肯定的免疫抑制作用外,有人认为可能与其直接影响肾

小球基膜的分子结构相关。为II、III型首选药。③三联疗法。联合应用肾上腺皮质激素、细胞毒药物(环磷酰胺、硫唑嘌呤等)、抗凝剂(肝素、华法令、新抗凝片等)和血小板解聚药物(潘生丁、苯磺唑酮等)。三联疗法在部分患者奏效,可试用于I型和II型急性肾炎。

(章友康)

shenxiaoqiu shenyan (jixing)

肾小球肾炎(急性) [glomerulonephritis(acute)]

以血尿、水肿、高血压为主要临床表现的急性肾小球非化脓性炎症,是常见的肾脏病。肾小球是“肾单位”主管滤过的部分;肾小球肾炎虽常与感染(尤其是链球菌感染)有关,但并不是病原体本身侵犯肾脏直接引起的化脓性炎症反应,而是通过免疫机制引起免疫病理损伤的结果。本症多为良性过程,可于1年内恢复。小部分病人病程迁延,其中一小部分有可能进入慢性肾功能不全;个别可于急性期发生严重合并症直至死亡。

急性肾小球肾炎(简称急性肾炎)虽可见于任何年龄,但以儿童多见,青壮年次之,严重地影响少年儿童及青壮年的健康。

病因和发病机理 本症是与链球菌感染有关的弥漫性肾小球免疫性炎症。

链球菌有多种型别,只有A族β溶血性链球菌中的某些菌株(即所谓“致肾炎菌株”)的感染才可能引起本症。其中的12及49型最多见。但其发病机理迄今尚未肯定。根据一些学者的研究和报告可能与细菌胞壁的M蛋白、链球菌胞浆内的内链球菌素、肾炎菌株协同蛋白有关。感染链球菌后,机体对链球菌的这些抗原物质产生抗体,抗体与抗原相结合形成抗原-抗体复合物,此免疫复合物随血循环到达血流丰富的肾脏,停留于肾小球毛细血管襻处,在该处激活血中的补体成分而于局部造成免疫性炎症损伤,从而致病。引起急性肾小球肾炎。近年还有些学者认为是一种与链球菌有关、带阳电荷的抗原物质先通过带阴电荷的肾小球基膜(GBM)“种植”于上皮细胞下区,然后在原位与循环中的抗体起作用而后致病,即通过“原位”复合物形成而致病。此外,除链球菌本身直接引起发病外,还可能有链球菌的某些酶(如神经氨酸酶)先改变机体的某些正常成份(如IgG),使后者发生改变,再引起自家源性免疫反应而参与致病过程。

病理 急性肾炎时两肾均匀性肿大,其体积可增加50%,少数可达100%。肾外观呈灰白色。切开后切面隆起,此因肾皮质加厚及肾间质水肿所致。切面上肾小球呈细小灰色透明点状物。

光学显微镜检查,病变呈弥漫性分布,几乎累及所有肾小球。肾小球形体增大,细胞成分增加,包括增殖的系膜细胞及内皮细胞,以及炎性浸润细胞,即多形核白细胞及单核细胞。由于细胞增殖及浸润使肾小球毛细血管腔狭窄甚至闭锁,严重地影响局部血流。严重病例还可见肾小囊上皮细胞增生甚而形成半月体。此外还偶见毛细血管栓塞。上述增殖及渗出性病变,经1~2月后开始恢

复,但恢复至正常所需时间不一,有的甚至持续数年未恢复;重者可遗有硬化性改变。用马森氏染色的标本可于肾小球基膜上皮侧的上皮下区见红色的“驼峰”改变。

电镜检查除见到明显的系膜细胞和内皮细胞增殖、中性粒细胞浸润外,特征性的改变是“驼峰”。这是位于GBM上皮侧、上皮细胞下的半圆或近于球形的电子致密物,因其形似骆驼的峰背而命名,相当于免疫复合物,这些驼峰一般于6~8周后消失,个别持续较久。

免疫荧光检查常见颗粒状C3及IgG沿肾小球毛细血管襻及系膜区沉积。若有半月体形式则该部有纤维蛋白原/纤维蛋白沉积。

临床表现 在典型的临床表现(血尿、水肿、高血压)发生前,90%以上的病例有链球菌前驱感染。以上呼吸道感染或扁桃体炎最多,其次为脓皮症皮肤感染。但依地理、气候、季节、社会经济及文化水平以及卫生习惯等自然和社会条件不一而各地前驱病的发生率有所不同。中国北方地区呼吸道感染占病例的62.4~66.4%,明显高于南方各地(42.8~47.2%);而南方地区的皮肤感染(30.2~40.3%)明显高于北方各地(7.1~12.3%)。在前驱感染后经一无症状的间歇期后急性肾炎发病。此间歇期之长短与前驱感染部位有关,呼吸道感染者约为10天左右,皮肤感染者较长,约为20天左右。

急性肾炎的典型表现是血尿、水肿、高血压及程度不一的肾功能受累。50~70%的病人有肉眼血尿,并常以此引起病人的注意而就诊。尿液可呈洗肉水样或深如棕色且视之微混。此肉眼血尿多于1~2周内消失,但显微镜下血尿持续较久。70%病人有水肿。水肿多先见于颜面尤其是眼睑,渐及下肢,重者累及全身。一般晨起时脸肿明显,活动后则下肢较著。水肿的同时病人尿量减少,成人每日约500ml左右,但真正发生尿闭者极少见。水肿主要是因为肾小球炎症、毛细血管腔狭窄、肾小球滤过减少致水钠滞留体内而致。少数病人水肿不明显,但实际上体重常有短期内增加。多数病人于急性期有血压升高,收缩压及舒张压均见中度增高。此外还有一般全身症状,如疲乏、头痛、食欲减退、腰酸、腰痛,小儿常诉腹痛。

病初1~3周内除上述表现外,少数病人可出现严重的合并症。有时症状凶险,甚至可危及生命。主要的合并症有:①由于水、钠潴留体内致血容量扩大、循环系统过度负荷乃至发生心力衰竭和肺水肿等症。多见于儿童患者。20世纪50年代,此合并症可占住院患儿的25%左右,近年随防治工作的进步,其发生率已降至1.8%。轻者仅表现为气急、心率加快,重者则气急不能平卧、两肺湿性啰音、奔马律、肝肿大和压痛。值得注意的是少数病例水肿、血尿不明显,或被患者和/或其家长所忽略,而以此合并症就医,则易误诊。②高血压脑病。血压(尤其是舒张压)急剧增高时出现的神经系统症状。此合并症是因脑血管痉挛至脑缺氧、水肿而致。在20世纪50年代其发生率为急性肾炎住院病例中的2~8.7%,近年其发生率也明显下降。它多发生于肾炎起病1~2周内,且常见

于被忽略或休息不佳的病人。有剧烈头痛、呕吐,继之发生视力障碍;此时若仍未给予适当治疗,则可出现惊厥、昏迷,偶有发生偏瘫失语。若及时控制血压,症状可迅速好转。一般无神经系统后遗症,个别抽搐持续久、脑缺氧损伤严重者可遗有癫痫发作等后遗症;抽搐严重且持久者可发生脑疝或窒息而死亡。③急性肾功能衰竭。病人尿量明显减少甚至无尿,并有尿毒症症状。此因肾小球毛细血管腔高度狭窄和/或毛细血管内凝血,以致肾小球滤过急剧下降,甚至肾小管也受到损害直至坏死,代谢废物大量滞留体内而导致急性肾功能衰竭。此症发生率虽不高,但尚缺乏有力的防治措施,重者可致死亡。

急性肾炎病情轻重悬殊,最轻者可无水肿、高血压,且尿中改变也轻微;重者水肿,少尿明显,进行性肾功能减退直至死亡。还有部分病人浮肿重、尿中有大量蛋白,此类病情迁延,有可能演变为慢性肾炎。

化验诊断 急性肾炎时常作的化验有以下几种:①尿液检查。血尿是重要所见。尿中有较多严重变形红细胞,经相差显微镜或电镜检查可见红细胞失去其正常双凹盘形,而呈穿孔、环状、带有芽孢等变形者。此外还常见红细胞管型、颗粒管型及白细胞等有形成分。尿蛋白多属+~+++,偶可++++~+++++。尿中纤维蛋白裂解产物(FDP)常增高。②肾功能多有程度不一的降低,肌酐清除率下降,血中尿素氮有轻到中度增高。一般病例血中电解质改变不明显,部分病例有血钾轻度增高和二氧化碳结合力轻度下降。③链球菌感染有关的细菌学和血清学检查。本症虽与链球菌感染有关,但咽或皮肤拭子培养阳性者不多,此与相隔时间较久及多已经抗菌治疗有关。临床常借助血清学检查来证明其前驱症为链球菌感染。首先选用的是抗链球菌溶血素“O”抗体(简写ASO)滴度的测定。一般于链球菌感染后2~3周血中此抗体滴度升高,3~5周时最高,后渐降,50%于半年内恢复正常。但在感染时用过早青霉素治疗者、先驱病为皮肤感染者检查常为阴性。④血补体的测定。血补体是一组血清正常成分,与机体抗感染的非特异性防御功能有关,也是导致免疫组织损伤的介质之一。本症急性期血总补体活性和第3成分(C3)明显减低,后逐渐恢复,病后6~8周时多升至正常。⑤本症还常见轻度血色素降低和血沉增快。

典型表现者诊断无困难。先有链球菌前驱感染,经1~3周后有血尿、水肿、高血压及程度不一的肾功能障碍。结合尿化验、血中补体减低即可诊断。但需注意与慢性肾炎的急性发作、全身性疾病累及肾脏(如红斑狼疮、过敏性紫癜等)、其他原发性肾小球疾病(如膜增殖性肾小球肾炎、肾病综合征)相鉴别。

治疗和预后 迄今尚无特异性治疗。主要是对症治疗、纠正其病理生理及生化改变、防治急性期合并症、保护肾功能助其自然恢复。

急性期应卧床休息2~3周,待肉眼血尿消失、水肿减退、血压恢复正常再逐渐下床活动。有水肿高血压时,

高能磷酸键方能转移给 ADP 而合成 ATP, 以供生理活动的需要。

生物氧化的其他类型 生物氧化的主要方式是脱氢, 并将氢经呼吸链的传递与氧化合成水, 这是体内产生能量的主要途径。有些物质也可经其他类型的生物氧化以氧化之, 这并不产生可供做功的能, 但有一定的生理意义。例如:

加氧酶类反应体系 这类酶催化氧原子加入代谢物中, 形成加氧化合物。如肝细胞微粒体中存在有加单氧酶体系, 可使许多代谢物、药物及毒物通过羟化(即加氧)而进行生物转化, 使其转变成生物学活性或非活性物质, 或增加其极性和水溶性, 易于排出体外。如解热镇痛药非那西汀是一种中性脂溶性化合物, 水中溶解度低。经肝中微粒体加氧转变后, 增加了亲水性, 才易于被清除。又如血红素也须先经微粒体加氧酶的作用以破坏而生成胆绿素, 再代谢转变成胆红素。其他如胆固醇的转变成肾上腺皮质激素或性激素, 维生素D的活化等无不有加氧酶的参与。

过氧化物酶和过氧化氢酶反应体系 这些酶能使过氧化氢分解, 生成水, 从而消除体内生成的过多过氧化氢的有害作用。在某些组织中, 氧化过程中产生的过氧化氢有其他积极的生理意义。例如嗜中性粒细胞产生的过氧化氢可用于杀死吞噬进来的细菌。甲状腺中产生的过氧化氢可用于酪氨酸的碘化以合成甲状腺素。有的组织在氧化过程中可生成超氧化基团(O_2^-), 超氧离子对细菌等具杀伤作用, 但同时也能危及细胞的生命活动。通过超氧化物歧化酶可将 O_2^- 转变成过氧化氢, 然后经过氧化物酶以清除之。老年时超氧化物歧化酶的活力降低, 这可能是促进衰老的因素之一。(杜国光)

shengwu yixue gongcheng

生物医学工程 (biomedical engineering, BME) 一门新兴的边缘学科, 它综合工程学、生物学和医学的理论和方法, 在各层次上研究人体系统的状态变化, 并运用工程技术手段去控制这类变化, 其目的是解决医学中的有关问题, 保障人类健康, 为疾病的预防、诊断、治疗和康复服务。

兴起于 1950 年代。它与医学工程和生物技术有着十分密切的关系。而且发展非常迅速, 成为世界各国竞争的主要领域之一。1979 年中国国家科委成立了生物医学工程学科专业组。1980 年成立了中国生物医学工程学会, 已有 10 余个专业委员会, 即人工器官及生物材料、生物力学、生物信息和控制、生物医学测量、医学物理、超声医学工程、心脏起搏与工程、生物效应和质量能量传递、生物电磁学、人工关节、中医工程、临床医学工程等委员会。

生物医学工程学与其他学科一样, 其发展也是由科技、社会、经济诸因素所决定的。这个名词最早出现在美国。1958 年在美国成立了国际医学电子学联合会, 1965

年该组织改称国际医学和生物工程联合会(IFMBE), 后来成为国际生物医学工程学会。现已举行了 11 届国际生物医学工程年会, 规模一年比一年大。以 1989 年的第 11 届大会为例, 有 48 个国家 1 000 余位学者参加, 大会收到论文 1 100 余篇。1986 年中国生物医学工程学会正式加入该组织。

生物医学工程学除了具有很好的社会效益外, 还有很好的经济效益, 前景非常广阔, 是目前各国争相发展的高技术之一。以 1984 年为例, 美国生物医学工程和系统的市场规模约为 110 亿美元。美国科学院估计, 到 2000 年其产值预计可达 400~1 000 亿美元。

生物医学工程学是在电子学、微电子学、现代计算机技术、化学、高分子化学、力学、近代物理学、光学、射线技术、精密机械和近代高技术发展的基础上并与医学结合的条件下发展起来的。它的发展过程与世界高技术的发展密切相关, 同时它采用了几乎所有的高技术成果, 如航天技术、微电子技术等。

目前生物医学工程学在基础理论研究与应用开发方面的研究主要有以下几个方面。

生物力学 运用力学的理论和方法研究生物组织和器官的力学特性, 研究机体力学特征与其功能的关系, 生物力学的研究成果对了解人体伤病机理及确定治疗方法有着重大意义, 同时可为人工器官和组织的设计提供依据。它包括生物流变学(血液流变学、软组织力学和骨骼力学)、循环系统动力学和呼吸系统动力学等。目前生物力学在骨骼力学方面进展较快。

生物控制论 主要研究生物体内各种调节、控制现象的机理, 进而对生物体的生理和病理现象进行控制, 从而达到预防和治疗疾病的目的。其方法是对生物体的一定结构层次, 从整体角度用综合的方法定量地研究其动态过程。

生物效应, 质量和能量传递 主要研究医学诊断和治疗中各种因素可能对机体造成的危害和作用。因此要研究光、声、电磁辐射和核辐射等能量在机体内的传播和分布, 以及其生物效应和作用机理。

生物材料 是制作各种人工器官的物质基础, 它必须满足各种器官对材料的各项要求, 这包括强度、硬度、韧性、耐磨性、挠度及表面特性等各种物理、机械等性能。由于这些人工器官大多数是植入体内的, 所以要求具有耐腐蚀性、化学稳定性、无毒性, 还要求与机体组织或血液有相容性。这些材料包括金属、非金属及复合材料、高分子材料等; 目前轻合金材料的应用较为广泛。

医用诊断和治疗的仪器和设备 医学影像是临床诊断疾病的主要手段之一, 也是世界上开发科研的重点课题。医用影像设备主要采用 X 射线、超声、放射性核素、磁共振等进行成像。X 射线成像装置主要有大型 X 射线机组、X 射线数字减影(DSA)装置、电子计算机 X 射线断层成像装置(CT); 超声成像装置有 B 型超声检查、彩色超声多普勒检查等装置, 放射性核素成像设备主要有 γ

小,只有牛痘苗和狂犬病疫苗,几种死菌疫苗、类毒素和血清都是粗制品。中华人民共和国成立后,先后在北京、上海、武汉、成都、长春和兰州成立了生物制品研究所,建立了中央(现为中国)生物制品检定所,它执行国家对生物制品质量控制、监督,发放菌毒种和标准品。后来,在昆明设立中国医学科学院医学微生物研究所,生产研究脊髓灰质炎疫苗。生物制品现已有庞大的生产研究队伍,成为免疫学应用研究和计划免疫科学技术指导中心。汤飞凡 1957 年发现沙眼病原体,他对中国生物制品事业有很大贡献。

在控制和消灭传染病方面,接种预防生物制品效果显著,在公共卫生措施方面收益最佳,这不仅是一个国家或地区,而且是世界性的措施。世界卫生组织(WHO) 1966 年发表宣言,提出 10 年内全球消灭天花,1980 年正式宣布天花在地球上被消灭。1978 年 WHO 又作出扩大免疫规划(EPI),目的是对全球儿童实施免疫。EPI 是用四种疫苗预防六种疾病,即卡介苗预防结核病;麻疹疫苗预防麻疹;脊髓灰质炎疫苗预防脊髓灰质炎;百白破三联预防百日咳、白喉和破伤风,有计划地从儿童开始,使世界儿童都得到免疫。1981 年,中国响应 WHO 的号召,实行计划免疫,按要求用国产四种疫苗预防六种疾病。1988 年以省为单位达到了 85% 的疫苗接种覆盖率。1990 年以县为单位,儿童达到 85% 的接种覆盖率。诊断制剂品种的增多和方法的改进,促进了试验诊断水平的提高;现已应用到血清流行病学以及疾病的监测。中国生产血液制剂已有 30 多年的历史,品种在逐年增加。

随着微生物学、免疫学和分子生物及其他学科的发展,生物制品已改变了传统概念。对微生物结构、生长繁殖、传染基因等,也从分子水平去分析,现已能识别蛋白质中的抗原决定簇,并可分离提取,进而可人工合成多肽疫苗。对微生物的遗传基因已有了进一步认识,可以用人工方法进行基因重组,将所需抗原基因重组到无害而易于培养的微生物中,改造其遗传特征,在培养过程中产生所需的抗原,这就是所谓基因工程,由此可研制一些新的疫苗。70 年代后期,杂交瘤技术兴起,用传代的瘤细胞与可以产生抗体的脾细胞杂交,可以得到一种既可传代又可分泌抗体的杂交瘤细胞,所产生的抗体称为单克隆抗体,这一技术属于细胞工程。这些单克隆抗体可广泛应用于诊断试剂,有的也可用于治疗。科学的突飞猛进,使生物制品不再单纯限于预防、治疗和诊断传染病,而扩展到非传染病领域,如心血管疾病、肿瘤等,甚至突破了免疫制品的范畴。中国生物制品界首先提出生物制品学的概念,而有的国家则称之为疫苗学。

分类 根据生物制品的用途可分为预防用生物制品、治疗用生物制品和诊断用生物制品三大类。

预防用生物制品 均用于传染病的预防。包括疫苗、类毒素和 γ -球蛋白三类。

疫苗 是由细菌或病毒加工制成的。过去中国生物制品界和卫生防疫界习惯将细菌制备的称作菌苗,病毒制

备的称作疫苗,有的国家将二者都称作疫苗。类毒素也可称作疫苗。疫苗分灭活疫苗和活疫苗。①灭活疫苗。制备过程是先从病人分离得到致病的病原细菌或病毒,经过选择,将细菌放在人工培养基上培养,收获大量细菌,再用物理或化学法将其灭活(杀死),可除掉其致病性而保留其抗原性(免疫原理);病毒只能在活体上培养,如动物、鸡胚或细胞培养中复制增殖,从这些培养物中收获病毒,灭活后制成疫苗。②活疫苗。指人工选育的减毒或自然无毒的细菌或病毒,具有免疫原性而不致病,经大量培养收获病毒或细菌制成。活疫苗用量小,只需接种一次,便可在体内增殖而达到免疫功效,而灭活疫苗用量大,并且需接种 2~3 次方能达到免疫功效。二者各有优缺点。现在,疫苗可通过基因重组技术来制备,主要用于尚不能用人工培养的细菌或病毒。

一些细菌在培养过程中产生的毒性物质称为外毒素,外毒素经化学法处理后,失去毒力作用,而保留抗原性,这种类似毒素而有毒力作用的称为类毒素,如破伤风类毒素。接种人体可产生相应抗体,保持不患相应疾病。

γ -球蛋白是血液成分之一,含有各种抗体。人在一生中不免要患一些疾病,病愈后血液中即存在相应抗体,胎盘血也是一样。有些传染病在没有特异疫苗时,可用 γ -球蛋白作为预防制剂。现今给献血人员接种某些疫苗或类毒素,从而产生高效价抗体,用其制备的 γ -球蛋白称特异 γ -球蛋白,如破伤风、狂犬病、乙型肝炎特异 γ -球蛋白。有人认为 γ -球蛋白是“补品”而当作保健品用,这是不对的。

治疗用生物制品 包括各种血液制剂、免疫制剂如干扰素。按治疗作用机理可分为特异的(如抗毒素和 γ -球蛋白)和非特异的(如干扰素和人白蛋白等)。临床医生将抗毒素及 γ -球蛋白作常规治疗用药品,实际上也起预防作用。血液制剂在治疗用生物制品中占非常大的比例。中国生产和正在研制的血液制剂已有 50 余种。有些单克隆抗体已用于治疗。血液中某些含量少的组分整合到微生物基因中,可大量生产,如 γ 因子。主要的预防和治疗用生物制品见下页表。

诊断用生物制品 大都用于检测相应抗原、抗体或机体免疫状态,属于免疫学方法诊断。随着免疫学技术的发展,诊断用生物制品的种类不断增多,不仅用于传染病,也用于其他疾病。主要包括两类:①诊断血清,包括细菌类、病毒立克次氏体类、抗毒素类、肿瘤类、激素类、血型及 HLA、免疫球蛋白诊断血清、转铁蛋白、红细胞溶血素、生化制剂等。②诊断抗原,包括细菌类、病毒立克次氏体类、毒素类、梅毒诊断抗原、鼠疫噬菌体等。此外还有红细胞类、荧光抗体、酶联免疫的酶标记制剂、放射性核标记的放射免疫制剂、妊娠诊断制剂(激素类)、诊断用单克隆抗体。

应用 分预防、治疗和诊断三个方面。

预防 疫苗(包括类毒素)的发明是为了预防传染病。大多数烈性传染病已有疫苗,根据各种传染病的性

液或积血,常用于宫外孕内出血的鉴别诊断。在子宫峡部前面的腹膜附着稀松,子宫截除手术及子宫下段剖宫产手术时,即在此处切开腹膜,将膀胱从子宫颈或子宫下段推开。子宫浆膜层到达骨盆壁后与盆壁的腹膜相连并将盆腔分为前后两部分。子宫的两侧面无腹膜遮盖。在阔韧带两叶腹膜之间及其底部包含着稀松组织,称子宫旁组织与两侧髂窝及腹壁的腹膜外脂肪结缔组织相连。子宫旁组织炎形成脓肿或阔韧带脓肿即可蔓延到髂窝,此时可通过腹膜外经腹壁引流。稀松组织中尚含有淋巴及血管,在某些局部有平滑肌和结缔组织纤维束增强,即形成所谓的韧带(如子宫圆韧带、子宫主韧带、骶骨子宫韧带等,对维持子宫正常位置有重要意义)。

子宫内腔(子宫腔)甚为狭窄,分上下两部。上部在子宫体内,为前后扁的三角形裂隙,下部在子宫颈内,称子宫颈管。

子宫颈下端伸入阴道,因此子宫颈可分为阴道上段及阴道段。肉眼观,宫体与宫颈之间最窄的部分称解剖学内口,显微镜下观,子宫内腔伸入到宫颈管的上部。宫颈管内膜与宫腔内膜交界处称组织学内口,其位置在解剖内口下1cm处,解剖学内口与组织学内口之间即为子宫峡部。子宫峡部较细,在非妊娠期不明显,妊娠期逐渐扩大伸长,内腔也扩大,在分娩过程中可长达10cm,称子宫下段。

子宫颈管的上口通子宫体腔,称颈管内口;下口通阴道即子宫口,又称颈管外口,其前缘称为前唇,短而厚;后缘称为后唇,长而圆隆。未产妇的颈管外为一小圆孔,经产妇子宫颈外口变成横口或有撕裂瘢痕。宫颈阴道部被鳞状上皮覆盖:表面光滑,粉红色,子宫颈管粘膜表面有一层高柱状上皮,有枝状腺体。若子宫颈阴道部鳞状上皮为柱状上皮取代,则颈口周围呈红色,此即子宫颈糜烂(见子宫颈炎)。宫颈腺体分泌粘液,形成一粘液栓,使子宫与外界相隔,是天然避免感染的屏障。排卵期在雌激素影响下,宫颈粘液变得清亮,拉丝性强(粘液可从玻片上挑起长达10cm而不断),这有利于精子的穿入。粘液置玻片上干燥后在显微镜下可见大量羊齿叶状结晶。

④ 阴道。介于内生殖器和外阴之间的肌肉粘膜筒。子宫颈伸入阴道上端将其分为前、后、左、右四个穹窿。下面开口于前庭后方,阴道口为处女膜所遮盖,中有小孔。处女膜由两层粘膜中含纤维组织和血管构成,第一次性交时多撕裂。阴道口的肌肉环由会阴浅层及深层肌肉组成。阴道是性交的器官、月经血排出及胎儿分娩的途径。前壁长约7~8cm,后壁12cm。平时前后壁紧贴,但其间潜在空间很大,可容纳500ml液体。阴道粘膜是复层鳞状上皮,受卵巢激素的影响,脱落的上皮细胞表现有周期性的变化。幼女及绝经后妇女阴道粘膜变薄,易发生感染。粘膜中虽无腺体,但在性兴奋期,阴道壁充血,产生润滑阴道的渗出物质。平日阴道依赖子宫颈粘液保持湿润。阴道前壁与膀胱尿道相接,后壁与直肠隔以结缔组织,这些器官损伤则可致尿瘘、粪瘘。

外生殖器 又称外阴、女阴。包括耻骨联合至会阴及两股内侧之间的组织,有几个部分。阴阜即耻骨联合前面隆起的脂肪垫。阴毛青春期开始生长,是第二性征之一。分布区呈尖端向下的三角形,大阴唇是靠近两股内侧的一对纵长隆起的皮肤皱折,与男性的阴囊同源。外侧与皮肤相同,有皮脂腺和汗腺,亦有阴毛;内侧面湿润似粘膜。皮下脂肪厚,含血管、淋巴管和神经。未婚妇女大阴唇合拢,遮盖阴道口及尿道口,小阴唇位于大阴唇内侧,是一对薄皱襞,表面湿润,无毛,富含神经末梢,前方包绕阴蒂。阴蒂与男性的阴茎海绵体同源,富于神经末梢,极为敏感,可以勃起,是性感器官,受刺激可引起性兴奋。阴道前庭为两侧小阴唇之间的菱形区,前方有尿道口,后方有阴道开口,与男性尿道前列腺部同源。前庭球又称球海绵体,相当于男性的尿道海绵体,位于前庭两侧,由静脉丛组成,亦有勃起性。前庭大腺亦称巴托林氏腺,位于大阴唇后部,为球海绵体肌所遮盖,腺管开口于前庭后方小阴唇与处女膜之间的沟内,性兴奋期可分泌粘液,起润滑作用。腺体感染后,腺管堵塞可形成囊肿或脓肿。

女性骨盆蜂窝组织 在骨盆筋膜、腹膜和盆腔器官之间充满疏松的结缔组织或称蜂窝组织,但在各个部位多少不同,膀胱与子宫峡部之间、膀胱的周围较多。起保护作用,并能适应脏器的充盈和排空。中含血管和神经。下达盆底筋膜,上方与前腹壁的腹膜外脂肪及结缔组织相连,两侧达髂窝,并与阔韧带内的稀松组织(子宫旁组织)相通。子宫旁组织发炎时,炎症可以蔓延到上述各组织。

女性生殖系统的血管 卵巢动脉直接来源于腹主动脉,下行进入骨盆漏斗韧带分为两支,一支经卵巢系膜入卵巢门,一支经输卵管系膜分支到输卵管,与卵巢系膜中的动脉吻合,两支都走向子宫角与子宫动脉分支吻合。子宫角部血流丰富,此处破裂可引起大量出血。卵巢静脉与动脉平行。子宫动脉是髂内动脉前干的分支,相当于男性的输精管动脉,但较其粗大,尤其在妊娠期。呈螺旋状,是子宫血流的主要来源。子宫动脉开始在输尿管外侧下行,到阔韧带底部相当于宫颈内口水平侧方2cm处跨过输尿管。子宫动脉到达子宫壁侧方后分上行支及下行支。上行支沿子宫壁分出放射动脉供给子宫肌层,到子宫内膜又分为直动脉和螺旋小动脉。上行支到达子宫角部与卵巢动脉吻合,下行支供给宫颈和阴道上段。静脉与动脉平行。阴道动脉也是髂内动脉前干的分支。阴部内动脉是髂内动脉前干的终支,从坐骨大孔穿出骨盆腔,绕过坐骨棘,再从坐骨小孔到达会阴及肛门,供给直肠下段及肛门、会阴部、阴唇及阴蒂。静脉与之伴行。在进行产手术会阴神经阻滞麻醉时,必须避免针头误刺入坐骨棘附近的动静脉。

女性生殖系统的淋巴 女性生殖器官有丰富的淋巴管及淋巴结,多伴随相应的血管,汇集于沿髂动脉的各淋巴结、沿腹主动脉周围的腰淋巴结。生殖器炎症和癌瘤

道横膈(少见,可影响性交,手术治疗)、阴道闭锁或狭窄(可手术治疗)、先天性无阴道(可行阴道成形术)。

处女膜闭锁 最常见。俗称石女。可引起性交困难、经血排出不畅,倒流入子宫乃至输卵管,表现为性成熟后无月经来潮,定期下腹胀坠,体检可见处女膜紧张突出,膜后隐约可见蓝色积血。应与阴道闭锁区别(处女膜较薄,易切开)。确诊后即行手术切开。

女阴发育异常 女阴蒂过长,阴唇肥大或粘连等,若不影响性交等可不处理。若发生于两性畸形,则应根据性别而作修整。可将患者转变为女性,使能过性生活。但性别转变关系心理发育和社会适应,应慎重从事。

其他少见的畸形尚有单子宫,双阴道,一侧阴道呈盲端;还有单子宫,双宫颈,单阴道。这些都不易从胚胎发育的障碍来解释。

(张丽珠)

Shengtuoli'ao

圣托里奥 (Santorio Santorio 1561~1636) 意大利生理学家。最先在医疗实践中使用度量仪器,把定量实验法引入医学研究中,医学物理学派的早期代表。1561年3月29日生于意大利卡波迪斯特里亚(今南斯拉夫科佩尔),1636年2月22日病逝于威尼斯。1582年获帕多瓦大学医学博士学位,1611~1624年任该校理论医学教授。一般认为1585~1599年他在克拉科夫任波兰国王麦克西米连的御医(一说他1587年曾应克罗地亚贵族之邀去卡尔洛瓦茨),后回威尼斯私人开业行医。并与伽利略、P. 萨尔皮、



G. 法布里齐等为友。

他把自己的许多发现和发明记述在对经典医籍的注释中。他描述了梅毒、胃溃疡、膀胱癌等病的症状,鉴别了肠系膜脓肿和肠溃疡,并修正四体液学说,力图以纯力学原理解释动物机体功能。他发明多种医用仪器,还把伽利略的几项发明进行了改装并应用于临床实践中,如脉搏计、空气温度计、湿度计、浴床、套管针、膀胱结石吸出器等。加伦曾称人能通过体表进行呼吸。为了验证这一论点,圣托里奥设计了一台特殊的类似小屋的椅秤,他可在其中进食、工作、睡眠,系统地测量自己的体重的波动情况及大小便的量等。经过长达30年的实验,他得出结论:机体的摄入量远比可见的排泄量大;这是不显的出汗造成的,而且“不显汗”的量随温度等因素的变化而改变,如寒冷或睡眠时减少,酷热时则增加。这是最早的人体基础代谢实验研究。他认为“不显汗”的减少可致疾病,故常用发汗药治病。他支持哥白尼的日心说,反对占星术。

主要著作有:《加伦医术注释》;《论医学测量》;《阿维森纳医典注释》等。

(池毓焕)

shiti bingli jiepou

尸体病理解剖 (autopsy) 对死者体表及内部器官、组织、细胞进行的病理学检查。所以又称尸体病理检查(简称尸检)。病理医师(包括法医)用病理解剖学方法,先检查体表的改变,然后取出死者的脏器,用肉眼观察各脏器有无病理改变;然后,用病理组织学方法,把病变组织制成切片,加以染色后,用显微镜观察病变的组织学改变。根据尸检发现的病变,结合临床及实验室资料,可探讨该病的病因,及其发生、发展、死因等,最后作出尸检病理诊断。法医尸检可协助判定死因、死亡时间,判定是暴力伤亡还是病死,是他杀抑或自杀等。尸检对促进医学的发展提高临床诊断与治疗水平有着重大的作用。因此,世界上许多先进国家如英美等常以法律形式将死后尸检定为制度以推动本国医学的发展。

尸检在中国已有几千年的历史。远在《黄帝内经·灵枢·经水篇》中已有关于尸检的记载:“夫八尺之士,皮肉在此,外可度量,切循而得之,其死可解剖而视之。”以后一些朝代,也都有些开展,但至封建时代,尸检是被禁止的。用现代化方法进行尸检,并应用于医学教学、科研,还是20世纪以后的事。

在西方,正式的尸检始自文艺复兴以后。如1761年G. B. 莫尔加尼研究了700例尸检资料,第一次提出临床症状与病变部位的关系。以后在欧洲尸检大量开展起来,如奥地利的K. F. 罗基坦斯基就进行了3万例尸检。德国R. (L. K.) 菲尔肖用显微镜开展了细胞病理学观察。20世纪中叶随着自然科学的迅速发展,新仪器设备和技术应用到医学中来,超微结构病理学、分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等方法,也都运用到尸检工作中。

尸检对医学的巨大推动作用有下列几个方面:

① 对死者的疾病和死因可以作出全面、正确的诊断。无论哪一个医院的临床诊断都不可能完全正确。北京协和医院1967~1975年的300例尸检中,临床与尸检第一诊断相符合的为78%。中国国内一些主要医院临床诊断的正确率,也类似,甚或还要低。为了提高诊断、预防、治疗水平,尸检是不可缺少的一种手段。

② 尸体解剖学是病理解剖学知识的重要来源。将相同疾病的尸检资料进行积累和分析,可以得出有关疾病的本质和发生发展客观规律性的资料。另外,随着社会的发展,不断出现新的病因,如化学物质(农药、药品、试剂、化学产品等)及物理因素(如放射性物质等)。也不断发现从未曾广泛传播的疾病(如获得性免疫缺陷综合征)。对这些新认识的疾病,尸检有助于深入认识它们的实质。

③ 尸检是医学教育中不可缺少的手段。尸体解剖是学习病理解剖学的主要方法。尸检可以给医学教育提供教学标本,学生直接观察尸检,就可以看到疾病所累及的器官发生的病变,它对全身其他脏器发生的影响,从而更深入地理解临床症状、体征、化验结果以及所采取的治疗手段等。此外,教学医院还要选择一些病例,在学生中

临床脱落细胞学检查 包括各种组织的脱落物、分泌或渗出物,冲洗物和各种体液如血、尿、胆汁、胃液和创口脓液的直接或沉渣涂片以及手术切除物和穿刺物、组织块涂片或印片细胞学检查等。

实验诊断的价值 实验诊断主要为临床医学服务,随着医学模式的转变,也增加了为预防医学服务的倾向。其意义可归纳为以下几点。

疾病的诊断和鉴别诊断 拟定诊治计划,鉴别疾病,判定病情和预后,发现并发症等提供依据。

社会调查 帮助了解社会卫生状况及人群健康状况,为制定卫生条例和法规、保健、环境保护措施,设置卫生机构提供基础性资料。

防病调查 帮助发现遗传性疾病、传染性疾病以及各潜在性疾病和损害人体健康因素等。

个人健康咨询 定期健康检查时也要进行一些项目的实验检查。协助生活指导作为健康与生活指导的依据。

标本 是实验诊断检查的对象。检验的结果准确与否,首先依靠于采集标本、转送标本以及保管标本是否得当。标本应随时采集随时送检,尤其是排泄物、分泌物和穿刺物等类标本对时间的要求更为严格。接到标本后应立即检查或即对标本作适当处理,如将血清或血浆分离出置4℃冰箱保存等。

血标本 血液内容受机体代谢及生物钟影响较大,血标本的采集时间因检查目的的不同而异:①空腹血。指进食后8小时的血,一般多在晨起饭前采血。用于临床化学检验项目。可较少受饮食性质和量的干扰和日间生理活动的影响,也利于对同一种体某一项目的前后检查结果做比较。②指定时间血标本。即按限定时间采集的血标本。多用于功能试验或检出血中某些有一定周期波动的成分,前者如葡萄糖耐量试验,后者如有昼夜变化规律的血中皮质醇。③急诊标本。根据病情随时采集,送检时要注明采血时间。

血标本又可依检查项目的不同而分为全血、血浆和血清三种。为得到全血和血浆,采血须根据检查目的的不同加入不同抗凝剂。常用的抗凝剂有:①草酸钾和草酸钠,二者可与凝血因子钙离子形成不解离的草酸钙,起抗凝作用。常用于酶学检查以外的生化检查,这是由于此类抗凝剂对多种酶有抑制作用,因草酸钾能使红细胞缩小,钠盐能使之膨大,故检查红细胞压积时需用二者混合的抗凝剂。②肝素。可抑制凝血酶原转化为凝血酶,除某些凝血机理检查外,应用甚为广泛,但价格较贵。③乙二酸四乙酸二钠,通过与钙离子络合起抗凝作用。④柠檬酸钠(枸橼酸钠)机理同草酸盐。常用于血液学检验。采集量要适宜,如血培养要求标本与培养液的比例为1:10,血量过大导致培养液相对减少,反而不利于细菌生长。作为抗凝血标本的容器中都预放有定量的抗凝剂,标本过多,超过抗凝量,易使标本凝固,无法进行检查。

标本容器一定要干燥、洁净,抽血用的注射器内芯也

不应潮湿带水,以免出现溶血。细菌培养标本的容器必须按无菌要求灭菌。

尿标本 尿的性状和成分不仅可直接反映泌尿系统有无器质性或功能性改变,对其他系统情况的估测也极有意义。做定性检查可随时收集尿液,但以晨起第一次排出的尿为最佳,因此尿较浓缩,比重高,有形成分的形态能保持完整。进行功能试验则应按要求时间采集尿液。必须留24小时尿时,标本瓶中应预放入防腐剂,以防微生物繁殖。

粪标本 宜用新鲜排出的粪便,选取有脓、血、粘液等成分的部分。一般检查留少量粪便即可,容器一般用涂蜡纸盒。计数寄生虫成虫及幼虫要留24小时粪便。

准确和误差 实验诊断检查的目的是测出标本中的某些物质的真正含量,即真值。在实际工作中,由于多种因素的影响,测得值往往与真值不完全相符。测得值与真值接近则称准确,测得值与真值之差称为误差。因为在实际工作中,真值常是未知数,所以都是用样本均数来估计,测得值与均值之差称偏差也属误差。误差分为:①系统误差,是由一定原因产生的,属可测性误差,有一定规律性、系统性和倾向性,所测结果可全部过低或过高,常见的原因是量容器偏大或偏小、试剂不纯、标准物过高或过低、仪器设计偏差、检验方法固有缺点或操作者的不良习惯等。可以通过改正或纠正以上问题来减少或防止系统误差的出现。②随机误差,由无法控制的因素所引起,无规律性倾向性或系统性,其原因是偶然的,不能预测,如大气中温度、湿度的微小变动,电流、电压的波动、仪器的不稳定等等。随机误差是不可避免的,也是不能控制的。③过失误差,是由于检测者的粗疏和错误造成的,这是不允许的,必须坚决克服的。

准确和误差是一对矛盾,相互对立又共同存在,应科学地规定误差范围。这种误差称为“允许误差”。

影响和干扰实验诊断检查的因素 实验诊断检查除具有一般实验室检查的技术性误差外,还存在一些特有的影响和干扰因素。

生理性影响 可以表现为个体自身、个体间、人群和地区之间的差异。这些因素有遗传(人种、民族和家族等)、生活和环境(地区、职业、生活习惯、嗜好、饮食、姿势、居住条件、劳动与运动方式和程度、精神状态和采集标本的部位)、时间(年龄、日内差、日间差和季节差)、性别(性别以及月经、妊娠、性周期等)。这些因素对检验的影响大小不一,一般引起正常范围内的波动,这些波动多数有一定规律性,检查项目不同变化幅度也各有不同,有时能超出生理界限。

药物的干扰 很多药物可以干扰实验诊断检查的结果,常造成试验的假阳性或假阴性,使实验结果不能反映机体的真实情况。

①直接干扰。进入机体的许多药物随标本被收集,可以直接参与检查反应,影响检查过程,如抑制酶活性,影响氧化或还原反应等。有些药物含有待测项目成分(如

麦、玉米为主,曾引起过人类的食物中毒性白细胞缺乏症(ATA)、赤霉病麦中毒以及动物的某种类雌激素中毒(雌性动物出现乳腺、子宫肥大,阴道红肿、性早熟等表现)的镰刀菌毒素,主要包括单端孢霉素类、玉米赤霉烯酮和丁烯酸内酯等。真菌及其毒素污染食品的预防,要从多方面着手,首先是植物保护措施,预防作物的真菌病害;其次是粮油和发酵食品企业的仓储、加工、运输中减少真菌污染;对产品进行检验并对照国家食品卫生标准进行处理;保持环境适宜的温湿度,防止食品霉变产毒;对轻微污染的食品也可进行恰当的去毒,如对黄曲霉毒素污染的花生油进行碱炼、白陶土吸附、紫外线照射,对污染的花生油除去霉粒,对大麦、玉米进行搓洗去毒等,效果均较显著。

化学性污染 各种化学物污染食品的总称。包括四类。

农药残留 粮菜与肉鱼奶蛋等所有食品都可能有农药残留。其来源可以是农药直接施用于农作物或用农药处理畜禽体表;也可以是农作物从环境中吸收或动物通过饲料、饮水摄入。有食品卫生实际意义的农药品种主要是高残留高毒农药,如有机汞、有机氯、个别有机磷、除草剂等。食品中农药残留可引起人类的蓄积性中毒,也可发生急性中毒及致畸、致癌和诱变毒性。主要预防措施是选用高效低毒低残留农药品种;农业部门颁布农药的安全使用规则(品种、用量、剂型、对象、施药安全期等);规定食品中允许残留量限度等。

金属毒物污染 主要指汞、镉、铅、砷等的污染。个别地方或特定条件下还可能有铬、锌、钡等金属的污染。金属毒物污染食品的来源主要有三:①工业废物,特别是废水含有不符合排放标准的过多有毒金属,通过地面水、土壤、大气飘尘等为食用植物和动物吸收和摄取。在动物中还可由于食物链和生物富集作用,使居于食物链较高级的食用动物遭受严重的污染。日本发生的水俣病就是这类污染的典型事例。②食品加工存放等各个流转环节中,接触了不符合卫生标准的金属机具、容器;加入了含金属毒物超过标准的原料和食品添加剂等。特别是高酸性食品在质量不良的镀锌或其他金属容器中存放过久,污染的可能性极大。③个别地方自然环境中某种金属含量较高,因而食品中金属易于发生污染。金属毒物在食品中超过一定量,虽然也可能引起人体急性中毒,但实际较为少见。主要的威胁是慢性蓄积性中毒,如潜伏期可达几年、十几年甚至几十年的水俣病(汞)、骨痛病(镉)、慢性铅中毒、砷可能引起的皮肤癌和神经精神异常等。预防食品的有毒金属污染要加强环境管理,严格限制工业三废排放;加强食品企业生产经营的卫生监督管理,控制机具、容器、原材料的质量,杜绝可能的污染来源;规定各种食品的金属毒物允许含量标准并加强经常性检测。

器具、包装材料和涂料对食品的污染 主要是看这些物质能否向所接触的食品中溶入有害物质。不锈钢是公认安全的材质;铝一向被认为是安全的,但近来有些毒理质疑,尚待澄清;镀锌铁器只能用于接触冷热水;罐头

用马口铁皮,最好内面被覆涂料后再用。陶瓷器皿取决于烧结质量,一般在4%热醋酸中无金属溶出方可。竹、木、纸类主要着眼点是微生物及尘垢污染,保证洗刷消毒一般是安全的。近年来普遍应用的塑料,除聚乙烯、聚丙烯是安全的,酚醛树脂不许用于食品之外,多数是在限制单体、低聚合物、金属等有害添加剂和甲醛等有机物的溶出量下,可以使用。其质量主要取决于工艺过程。涂料污染食品的可能性和性质也基本同上。按照国家标准选用安全材质,经过有害成分溶出试验和限制有害成分在食品中含量,是预防容器、包装材料和涂料污染食品的基本措施。

N-亚硝基化物和多环芳烃类对食品的污染 N-亚硝基化物简称NC,多环芳烃类主要是其中的苯并[a]芘,简称PHA和B[a]P,都是在自然界较普遍存在的致癌物,污染食品的机会较大。NC包括亚硝胺类和亚硝酰胺类,均为亚硝基与仲胺或酰胺相结合的物质。由于NC的前体、亚硝基、仲胺和酰胺在食品中、自然界普遍存在,所以NC既可在食品中,又可在人胃内自然形成。NC的致癌性无论在体外还是在机体内,在动物还是人体,都已得到证明,因此是一个颇有威胁的食物致癌原。NC合成的促进条件有pH3.4左右的酸度、仲胺形成的胺素、油煎咸鱼咸肉、霉变食物等;维生素C和鲜菜野果中某些成分有抑制NC合成的作用。基本预防措施是设法减少食物中NC的前体,尤其是亚硝酸盐类和胺类,增加维生素C和鲜菜野果食用量,避免胃酸下降至pH3.4左右等。PHA中有些致癌性,特别是其中的B[a]P研究得较透彻。主要来源是石油产品的污染和燃烧不完全的各种燃料的熏烟中。所以主要污染的食品多为熏肉、熏鱼以及有上述污染源地生产的食用动植物等。预防B[a]P污染食品的基本措施是防止污染,改进烟熏肉鱼等加工方式,控制工业三废排放,制定食品中B[a]P允许含量标准,并加强可疑食品的检测等。

放射性污染 污染食品的放射性物质主要来自工农业生产和科学实验中排放的核素废物、核爆炸的沉降灰以及核装置的意外事故等。污染食品的放射性核素种类很多,但有实际意义的是产量高、半衰期长且能在人体长期储留的放射性核素,如 ^{90}Sr 、 ^{137}Cs 、 ^{89}Sr 、 ^{131}I 和 ^{14}C 等。这些放射性核素进入人体后,分别参加其同位素的代谢,引起白细胞减少、血象改变、生化变化以至致癌等。防止食品放射性污染的基本措施除监测环境污染外,主要是按国家规定的“食品放射性管理办法”和“食品中放射性物质限量标准”的规定,经常监测,严格执行。

参考书目

刘志诚、于守洋主编:《营养与食品卫生学》,第2版,人民卫生出版社,北京,1987。

(于守洋)

shipin yingyang

食品营养 (food nutrition) 食品指各种供人食用或者饮用的成品和原料以及按照传统既是食品又是

药品的物品,但是不包括以治疗为目的的物品。食品是人体获得所需热能和营养素的最主要来源。

食品营养价值的评价 食品营养价值指食品中所含的热能和营养素能满足人体营养需要的程度。对食品营养价值的评价,一般主要根据如下几方面:

①食品所含热能和营养素的量,对蛋白质还包括必需氨基酸的含量及其相互间的比值,对脂类尚应考虑饱和与多不饱和脂肪酸的比例(S/P)。②食品中各种营养素的人体消化率,主要是蛋白质、脂类和钙、铁、锌等无机盐和微量元素的消化率。③食品所含各种营养素在人体内的生物利用率,尤其是蛋白质、必需氨基酸、钙、铁、锌等营养素被消化吸收后,能在人体内被利用参入体组织的程度。④食品的色、香、味、型,即感官状态,可通过条件反射影响人的食欲及消化液分泌的质与量,从而明显影响人体对该食物的消化能力。所以食品感官状态也是评价食品营养价值的一个重要标志。⑤食品的营养质量指数。近年来,高热能食物(如快餐食品)充斥市场,占某些在外就餐人员膳食的较大比例,所以在这些人群中,热能过营养的弊端颇不少见,而为指导人们纠正这一现象,形成一种新的评价食品营养价值的观念和指标,即从满足人体营养需要上看食品中所含热能对所含营养素是否平衡,来评价该食品的营养价值高低。这个指标称为

食品的营养质量指数(INQ),其定义如下:

$$\text{INQ} = \frac{\text{某营养素密度}}{\text{热能密度}} \\ = \frac{\text{食品所含某营养素量/该营养素的人体供给量}}{\text{食品所含热能的量/热能的人体供给量}}$$

INQ $\geq$ 1.0者被认为是营养价值高的食品。也有人认为,凡摄入相当1 000、2 000和2 000kcal 以上热能方能满足人体对营养素的需要者,分别称该食品为优质、良质和一般食品。⑥食品价格不一定反映食品的营养价值,对此应该有正确理解。

食品营养价值的高低是相对的。例如粮谷类对热能和糖类营养价值是高的,对蛋白质、钙、铁等营养价值是低的;奶、蛋食品对蛋白质、钙等营养价值虽较高,但对铁和维生素C则营养价值低。食品营养价值高低,不仅在不同食品之间有较大差别,在同一类食品之间,也往往因品种、产地、成熟程度、碾磨程度、加工烹饪方式等而有很大的不同,在考虑食品营养价值时应该注意。

各类食品的营养价值 按食品对人体的营养意义将食品分为八类(表1)。

①谷类食品。指禾本科作物的种子,主要有稻米、面粉和玉米、小米、高粱等杂粮。是中国人热能的主要来源(占70%左右),被称为主食。谷类含6~10%的蛋白质,现

表1 各类食品的主要营养意义

食品类别		蛋白质 (%)	脂 肪 (%)	碳水化合物 (%)	热 能 (kcal/100g)	钙	磷	铁	维 生 素					
									A	胡 萝 卜 素	B ₁	B ₂	PP	C
谷类		6~10 (氨基酸不平衡)	1±	70~80	350±	次	主	次	非	非 (个别)	主	非	主	非
豆 类	大豆	40± (优质)	15~20 (S/P<1)	25± (只能利用一半)	400±	主	主	次	非	次	主	次	次	非
	其他豆类	20± (较优)	0.5~2.5	50~60	350±	次	主	次	非	非	次	次	次	非
油料 (花生、菜籽、葵 籽、棉籽)		25± (较优)	30~45 (S/P<1)	20±	600±	次	主	次	非	非	次	次	次	非
鲜薯类 (马铃薯、甘薯)		1~2	<1	15~25	100±	次	次	次	非	主 (红薯)	次	次	次	次
蔬菜、水果		1±	<1	多数蔬菜<5 水果多在10±	蔬菜<50 水果 100±	主	次	主	非	主	次	次	次	主
肉类、鱼类		10~20 (优质)	5~50 (S/P 肉>1 鱼<1)	1±	100~500 (出入很大)	次	次	主	主	非	次	主	次	非
鲜蛋类		13± (优质)	10~15	1~2	150~200	次	主	主	主	次	次	主	主	非
鲜奶类		3± (优质)	3±	5±	70±	主	次	次	主	次	次	主	次	次

注:1. 营养意义大小是结合人们食用量一起考虑的。 2. 主:主要供给来源;次:次要供给来源;非:非供给来源。
3. %:指食品100g中所含g数。