

疾病基础与临床

JIBINGJICHUYULINCHUANG

(医师进修参考题解)

顾 长 海
胡 先 奇
崔 守 信
编 著

军事科学出版社

79958 已录

疾病基础 与 临 床

顾 长 海

胡 先 奇

崔 守 信

军事科学出版社

1988年 北京

疾病基础与临床

顾长海 胡先奇 崔守信 编著

※

军事科学出版社出版

(北京海淀区青龙桥)

户县印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

各地新华书店经销

※

787×1092毫米 32开本 6.5印张 293千字

1988年10月第1版 1988年10月第1次印刷

印数 0001—5150 定价 4.10元

I S B N 7-80021-095-2/R·01

科技新书目 183-165

序 言

我们在临床上所见的材料，诸如症状、体征和各种实验室发现等等，都是疾病的表现。材料都未必是某个疾病所特有，但疾病各有其特定的病因、病理基础和病理生理，这就决定了尽管其表现如何错综复杂，千姿百态，却总有其相互关系和发展规律可寻，由此而可以认识疾病。这样的透过现象看本质，是我们所以强调理论联系实际、基础与临床结合的理由。

顾长海、胡先奇、崔守信同志参考近几年国内外文献，编写《疾病基础与临床》一书，以多选题形式进行阐述，其最大特点是基础医学紧密联系临床实际，最大优点是不仅对问题有答案，而且对答案作较详细具体的分析和解释，使读者获得相关知识，如何作出诊断和鉴别诊断，富有启发性。这和国内已出版的多选题书笈仅有答案者根本不同。本书内容新颖、说理清楚，可读性强，适合于有一定经验的医务人员提高理论基础和临床的知识更新之用，也可作为医科院校师生的参考读物。

钱 惠

1988年6月于重庆

目 录

第一章	总论·····	(1)
第二章	传染病·····	(30)
第三章	儿科疾病和遗传性疾病·····	(78)
第四章	心血管系统疾病·····	(104)
第五章	呼吸系统疾病·····	(142)
第六章	胃肠道疾病·····	(180)
第七章	肝、胆和胰腺疾病·····	(223)
第八章	泌尿系统疾病·····	(255)
第九章	生殖系统疾病·····	(277)
第十章	血液和淋巴系统疾病·····	(300)
第十一章	内分泌系统疾病·····	(332)
第十二章	神经系统疾病·····	(358)
第十三章	营养性疾病·····	(390)
附 记	多选题简介·····	(418)

第 一 章

总 论

一、A 型题（最佳选择题） 每一道题下面都有 A、B、C、D、E 五个备选答案。在答题时，从中选出一个最佳答案。回答问题 1~6。

题 1 变态反应分四型（或六型），以下哪种现象不属于变态反应范畴？

A、外源性支气管哮喘 B、输血反应 C、肾小球肾炎 D、疫苗接种后脑炎 E、Schwartzman 反应

最佳答案为 E。

解释：第 I 型变态反应（速发型、过敏型）的参加成分为 IgE 型抗体；其发生机制是 IgE 型抗体吸附于肥大细胞和嗜碱细胞表面，抗原与细胞表面的 IgE 型抗体结合，刺激肥大细胞和嗜碱细胞脱颗粒，释放组织胺和慢反应物质等，引起毛细血管扩张和通透性增强、支气管平滑肌痉挛和腺体分泌。典型例子是外源性支气管哮喘和血清过敏性休克。第 II 型变态反应（溶细胞型，细胞毒型）的参加成分为 IgG、IgM 型抗体和补体；其发生机制是抗体作用于血细胞、组织细胞的抗原或细胞表面吸附的半抗原，激活补体溶解细胞。典型例子是输血反应、新生儿溶血病、药物性血小板减少性紫癜和肺出血—肾炎综合征（Goodpasture 综合征）。第 III 型变态反应（免疫复合物型）的参加成分为 IgG、IgM 型抗体和补体；其发生机制是在血液循环中形成的抗原—抗体复合物（循环免疫复合物）沉

积于肾小球及其它小血管壁基底膜、关节滑膜和组织间隙，激活补体，并招引嗜中性白细胞释放溶酶体酶，引起炎症反应。典型例子是肾小球肾炎、脉管炎、血清病、过敏性肺炎和 Arthus 反应（局限性免疫复合物反应）。第Ⅳ型变态反应（迟发型，细胞反应型）的参加成分是致敏T-淋巴细胞；其发生机制是T-淋巴细胞受抗原刺激而转化为致敏T-淋巴细胞，与附着细胞表面的抗原接触，释放淋巴因子，引起细胞损害。典型例子是疫苗接种后脑炎，结核菌素反应和乙型肝炎等传染性变态反应。第Ⅴ型变态反应（刺激性抗体型）是指机体某些细胞成分的抗体（如促甲状腺激素受体抗体），直接作用于靶细胞，无需补体参与，也不致靶细胞破坏，而刺激该细胞的代谢使之机能增强。典型例子是甲状腺机能亢进症。第Ⅵ型变态反应（抗体依赖性细胞介导的细胞毒，K细胞型）是指靶细胞膜抗原与IgG型抗体在细胞表面结合后，IgG的Fc段和K细胞Fc受体相联结，激活K细胞（Killer cell），从而杀伤靶细胞，这一过程称为抗体依赖性细胞介导的细胞毒（antibody-dependent cell mediated cytotoxicity, ADCC）。典型例子是桥本氏甲状腺炎（Hashimoto's thyroiditis）和慢性活动性肝炎。鉴于Ⅱ、Ⅴ、Ⅵ型变态反应中抗原和抗体均在细胞表面发生结合，故一般将这三型统称第Ⅱ型变态反应。Schwartzman反应是指注射内毒素诱发的实验性非特异性致敏反应，无抗体参与，引起血管损伤，发生出血坏死现象，其病理改变与弥漫性血管内凝血（DIC）相同，此反应不属于变态反应。

题2 对化脓性感染易感性显著增高见于多种疾病，但

例外是：

A、补体第3成分 (C_3) 缺乏 B、常见多变性免疫缺陷症 (common variable immunodeficiency) C、幼年慢性肉芽肿病 D、DiGeorge 综合征 E、Chédiak-Higashi 综合征

最佳答案为 D。

解释：防御化脓性感染最重要的机制是体液免疫反应和伴有嗜中性白细胞吞噬作用活跃的炎症过程。因此，凡削弱这两种防御机制的任何疾患，都与对化脓性感染的易感性增高有关。

鉴于补体第3成分 (C_3) 在对抗化脓性感染的炎症反应中起着极其重要的调理素 (opsonin) 作用，所以 C_3 缺乏时必然促使机体对化脓菌感染的易感性增高。常见多变性免疫缺陷症伴有体液免疫功能缺陷，当然也对化脓性感染的易感性增高。幼年慢性肉芽肿病和 Chédiak-Higashi 综合征都是嗜中性白细胞趋化、吞噬和杀菌功能障碍性疾病。在幼年慢性肉芽肿病，嗜中性白细胞的依赖髓过氧化物酶杀菌机制 (myeloperoxidase-dependent bactericidal mechanism) 缺损是主要的；在 Chédiak-Higashi 综合征，嗜中性白细胞功能缺损主要包括趋化反应障碍和脱颗粒功能不全。由此而知，这两种疾病均因嗜中性白细胞功能缺陷而常常发生化脓性感染。

然而，DiGeorge 综合征是一种细胞免疫系统缺陷性疾病。DiGeorge 综合征病人的炎症反应机制和体液免疫功能都是完整无损的，所以对化脓性感染的易感性并不增高，应属例外。

题3 以下哪种疾病不引起全身性水肿?

- A、高血压 B、充血性心力衰竭 C、肝硬化
D、肾病综合征 E、醛固酮增多症

最佳答案为 A。

解释：凡能导致体液分布诸决定因素平衡紊乱和破坏血管外间隙液体平衡的任何疾患，均能引起全身非炎症性水肿。所以，常见的原发病因包括流体静力压升高（充血性心力衰竭时），和由于白蛋白合成不足（肝硬化时）或白蛋白漏失增多（肾病综合征时）引起的血浆胶体膨胀压（plasma oncotic pressure）降低。由钠潴留引起的间质液渗透压升高也是全身非炎症性水肿的主要原因，这种现象可发生于血循环中醛固酮含量增多的情况下。

就流体静力压升高而言，全身水肿仅发生于静脉和淋巴系统流体静力压升高时，因为静脉和淋巴系统是血管外体液再吸收的场所，而全身动脉血压升高（高血压）并不会产生这种作用，故属例外。

题4 多种因素能促进血栓形成，但例外是：

- A、胰腺癌 B、妊娠 C、维生素K缺乏
D、镰状细胞性贫血 E、糖尿病

最佳答案为 C。

解释：在临床上有若干情况与血栓形成的发生率增高有关，其中包括妊娠和胰腺癌。妊娠期促进血栓形成的机制尚未阐明，但在胰腺癌时，促进血栓形成的机制可能与组织因子（tissue factor）和促凝血因子（procoagulant factors）有关，这些因子由癌组织释放。

能引起血管内血液淤滞的因素也促进血栓形成，镰状细胞性贫血就是引起血管内血液淤滞的主要因素之一（参看第十章题 4 答案解析）。

在促进血栓形成的诸因素中，血管内皮损伤甚至比凝血系统激活或正常血流障碍更加重要。众所周知，血栓容易发生在已经形成溃疡的血管壁粥样硬化斑块上，糖尿病具有促进动脉血管壁严重粥样硬化和高脂血症的倾向，而血管壁粥样硬化和高脂血症则能促进血小板凝聚，所以糖尿病与动脉血栓形成发生率增高相关。

与上述因素相比，维生素 K 缺乏主要是引起出血倾向，而不是促进血栓形成。鉴于维生素 K 对凝血酶原和凝血因子Ⅷ、Ⅸ、X 的生物合成是必要的，所以维生素 K 缺乏仅在这些凝血因子耗竭的基础上才能引起“消耗性凝血病”（参见第十三章题 14 答案解析），消耗性凝血病的临床表现是广泛性出血，这与血栓形成截然不同。

题 5 已知多种物质对人类有致癌作用，但例外是：

A、化疗用烷化剂 B、石棉 C、砷 D、糖精 E、氯乙烯
最佳答案为 D。

解释：经流行病学调查和实验研究证明，许多化学物质能够引起细胞恶性转化。这些物质既可以是直接作用的致癌原，也可以是通过代谢途径生成致癌性代谢产物而发挥致癌原作用。目前研究最充分的化学致癌原包括烷化剂。许多品种的烷化剂正用于癌肿的化学治疗，在治疗原有癌肿的过程中，有时可诱发第二次恶性疾病，特别是淋巴系统恶性肿瘤和白血病，此即所谓“医源性诱导的第二次恶性疾病”。

(Iatrogenic induction of second malignancies)”。石棉是引起间皮瘤(mesothelioma)的一个公认原因,在长期接触石棉者以外的人群,绝少发生间皮瘤。已经充分证明,长期接触砷容易引起皮肤鳞状上皮细胞癌,而氯乙烯则容易引起罕见的肝血管肉瘤。与上述情况相比,只有在多次给实验动物边缘致癌剂量的致癌物质后,再用糖精长时间饲养,才有促进膀胱癌发生的可能。目前尚没有流行病学证据来说明糖精是人类的致癌原,故糖精属于例外。

题6 鉴别恶性和良性肿瘤的最可靠依据是:

- A、没有包膜 B、有丝分裂率高 C、有坏死和出血
D、有转移现象 E、核呈多形性(间变)

最佳答案为D。

解释: 尽管核呈多形性(间变)、有丝分裂率高、没有包膜和存在坏死出血等特征都是恶性肿瘤的典型表现,可是,这些特征偶而也可在良性肿瘤中见到一种或数种。不管任何新生物,只要发生转移,就必然是恶性肿瘤;因而转移现象是诊断恶性肿瘤的绝对特征,也是鉴别恶性和良性肿瘤的最可靠依据。有些良性肿瘤由于局部压迫造成严重病变或功能障碍,也可具有可观的病死率,然而决不会发生转移。

二、K型题(复合选择题) 每道题都提供了(1)、(2)、(3)、(4)四个备选答案。答题时,必须按照下列五种不同的组合来回答。

与备选答案(1)、(2)、(3)有关, 答A

与备选答案(1)、(3)有关, 答B

与备选答案(2)、(4)有关, 答C

与备选答案 (4) 有关, 答 D

与备选答案 (1)、(2)、(3)、(4) 有关, 答 E

回答问题 7~18:

题 7. 细菌感染时, 以下哪种(些)状态血培养经常阴性?

- (1) 毒血症 (2) 败血症 (3) 脓毒症
(4) 脓毒败血症

正确答案为 B, 即与备选答案 (1)、(3) 有关。

解释: 细菌、特别是化脓菌感染, 可以呈现各种临床类型。若细菌侵犯体表或局部组织, 形成化脓性病灶, 在局部产生毒素并吸收入血, 引起毒血症 (toxemia), 血培养阴性; 细菌从原发病灶侵入血流, 在血液循环中一过性存在, 引起菌血症 (bacteremia), 血培养偶而阳性; 细菌侵入血液循环并大量繁殖, 释放毒素, 引起败血症 (septicemia), 血培养经常阳性; 细菌脓栓经由血路散布全身组织, 在多数器官形成迁徙性脓肿, 引起脓毒症 (pyemia), 血培养大多阴性; 细菌在血液循环中大量繁殖, 释放毒素, 并形成多发性迁徙性脓肿, 引起脓毒败血症 (pyosepticemia), 血培养经常阳性。

题 8 组织缺血时, 对不可逆性细胞损害可通过以下哪种(些)组织学特点加以鉴别?

- (1) 细胞浆脂肪性变 (2) 细胞浆嗜酸性变
(3) 细胞肿胀 (4) 细胞核皱缩

正确答案为 C, 即与备选答案 (2)、(4) 有关。

解释: 非致死性 (可逆性) 局部缺血性细胞损害的典型形态变化, 包括细胞肿胀和细胞浆脂肪性变。细胞肿胀是细

胞缺氧的结果，其发生机制是：由于缺血缺氧，细胞内氧化磷酸化作用（oxidative phosphorylation）发生障碍，不能产生三磷酸腺苷（ATP），致使细胞膜钠泵丧失能源，不能维持运转，细胞内钠离子发生聚积，在渗透压增高的影响下，水分进入细胞内，造成细胞肿胀。脂肪性变的形成原因是缺氧细胞内代谢发生改变，以致细胞不能代谢各种脂质，这些脂质就堆积在细胞浆内。在组织缺血解除后，细胞肿胀和脂肪性变都可能恢复。与可逆性细胞损害相比，不可逆性损害仅仅在出现细胞死亡和细胞坏死的形态学特征之后，方能识别。细胞死亡和坏死的形态学特征，往往在组织生物学死亡（biologic death）后数小时才会出现。光学显微镜下观察，细胞坏死的两个重要标志是细胞浆嗜酸性变和核皱缩。细胞浆嗜酸性变的发生机制是细胞浆内嗜碱性核糖核蛋白（basophilic ribonucleic protein）耗空，核皱缩的发生机制是细胞核退行性变。

题9 以下哪种（些）情况与伤口愈合延迟有关？

- （1）严重粒细胞减少症 （2）柯兴氏综合征
（3）严重血小板减少症 （4）坏血病

正确答案为E，即与备选答案（1）、（2）、（3）、（4）有关

解释：组织损伤的修复是一个复杂的过程，它包括细胞生长与胶原合成和重建。许许多多因素十分协调地参与伤口愈合，如果改变了其中任何一个关键性因素，就能使伤口愈合延迟。组织修复需要结缔组织重建，鉴于在结缔组织重建中，粒细胞胶原酶（granulocyte collagenase）对降解胶原是至关重要的，所以不难预料，粒细胞减少症可以延迟

伤口愈合。此外，粒细胞减少症也可促进伤口感染，从而大大减缓伤口完全修复的进程。柯兴氏综合征是由血浆肾上腺皮质激素含量升高所引起的病症，早已知道肾上腺皮质激素对伤口愈合过程具有抑制作用，这种抑制作用可能是此类物质发挥抗炎效应及其直接抑制胶原合成的结果。血小板减少症也可以干扰伤口愈合，因为①血小板减少时容易出血，血液外渗过多容易沉积在受伤部位而成为细菌繁殖的培养基；②血小板是纤维母细胞和平滑肌细胞致有丝分裂原（mitogen）的来源，这种致有丝分裂原称作血小板衍生的生长因子（platelet-derived growth factor, PDGF），一般认为它在伤口部位纤维组织正常生长中具有重要意义。鉴于维生素 C 在胶原生物合成时对脯氨酸羟化作用是必不可少的，所以维生素 C 缺乏症（称为坏血病）对伤口愈合也能产生极其不利的影响。

题10 以下哪种（些）现象的发生机制主要是由细胞毒性 T-淋巴细胞所介导的？

- (1) 肾移植排斥现象
- (2) Arthus 反应
- (3) 移植物抗宿主病 (graft-versus-host disease)
- (4) 结核菌素反应

正确答案为 B，即与备选答案 (1)、(3) 有关。

解释：肾移植排斥现象和移植物抗宿主病均是免疫反应的异常过程，在这个过程中，细胞免疫介导的细胞毒起着主导作用。在肾移植排斥时，是宿主（受肾者）细胞毒性 T-淋巴细胞（cytotoxic T-lymphocytes）针对被移植肾脏细胞表面的非相容性 HLA 抗原进行反应；而在移植物抗宿主病

时，细胞毒性 T—淋巴细胞则是被移植组织的免疫活性淋巴细胞(immunocompetent lymphocytes)，它们针对宿主自身组织抗原进行反应。尽管上述两种病理现象的发生原理有所不同，然而都是由细胞毒性 T—淋巴细胞所导介的。

Arthus 反应是一种局限性免疫复合物诱发性血管炎(localized immune complex-induced vasculitis)。在既往已致敏的个体，即血液中含有针对特定抗原循环抗体的个体，用该抗原进行皮内注射，可以引起这种反应。Arthus 反应是体液免疫过程，而不是细胞免疫过程，细胞毒性 T—淋巴细胞并不参与其间。结核菌素反应虽然系由细胞免疫系统介导的迟发型变态反应的一个典型例子，但是它不属于细胞毒反应。既往受结核分枝杆菌-结核菌素抗原致敏过的记忆 T—淋巴细胞(memory T-lymphocytes)，再次接触该抗原时，即被刺激而进行分裂，并分泌淋巴活素(lymphokines)。这些淋巴活素能招引炎性细胞、特别是单核细胞和巨噬细胞集中到抗原沉积的部位，形成局部反应。在该反应中，细胞毒性 T—淋巴细胞介导的细胞毒(cytotoxic T-lymphocytes-mediated cytotoxicity)几乎不起作用。

题11 以下哪种(些)情况是诱发自身免疫的机制？

- (1) 隐蔽抗原的出现 (2) 变性抗原的产生
(3) 交叉反应性抗原的存在 (4) 免疫活性细胞识别能力的突变

正确答案为 E，即与备选答案(1)、(2)、(3)、(4)有关。

解释：在正常情况下，机体的免疫系统具有识别自身成分和外来成分的能力。对自身成分不发生排斥反应，对外来成分则发生排斥反应，即自身成分对机体没有抗原性。然而在特定情况下，自身成分所处环境或性质发生了改变，也会呈现出抗原性，从而激发自身免疫。自身免疫的发生机制主要包括：①隐蔽性抗原的出现。机体的某些自身成分，在胚胎期和出生后均受各自组织的屏障所严密限制，同免疫系统相隔绝。这些被隔绝的自身成分即谓隐蔽性抗原。一旦隔绝隐蔽性抗原的屏障被外因所损伤，隐蔽性抗原就暴露出来，渗入血液循环与免疫活性细胞相接触，免疫活性细胞通过细胞机制或体液机制把这种从未遇到过的“新抗原”视为外来成分加以排斥，由此引起自身免疫反应。②变性抗原的产生。外因使自身成分的生化性质发生了改变，呈现出与正常自身成分不相同的特性（形成新抗原），免疫系统就把它们视为外来成分加以排斥，由此引起自身免疫反应。③交叉反应性抗原的存在。由于人体某些组织与某些微生物具有部分共同成分，即交叉反应性组分，故微生物感染所诱生的抗体或致敏 T-淋巴细胞不但与这些微生物发生特异性免疫反应，而且也与自身组织发生交叉性免疫反应，从而引起自身免疫性损害。④免疫活性细胞识别能力的突变。病毒基因可以整合于宿主免疫活性细胞的基因组中，影响或改变免疫活性细胞的免疫应答基因（immune response genes），或病毒基因致生的新抗原、组织相容抗原以及免疫应答基因相关抗原，与免疫活性细胞相互作用，使免疫活性细胞发生突变，以致丧失其正常的识别自身成分和外来成分的能力，对自身成分或外来成分不加区别地一概发生排斥，由此而引

起自身免疫反应。⑤ 抑制性 T- 淋巴细胞功能的削弱。机体免疫反应的调节，需要抑制性 T- 淋巴细胞和辅助性 T- 淋巴细胞的功能平衡。特别是抑制性 T- 淋巴细胞，是维持机体免疫稳定功能的主要负责人。免疫活性细胞之所以对机体自身成分处于无反应状态，主要是抑制性 T- 淋巴细胞制约的结果。某些外因可以削弱抑制性 T- 淋巴细胞的功能，解除其对免疫活性细胞的制约，尤其是对 B- 淋巴细胞的抑制作用削弱，使之功能得以亢进，结果产生大量自身抗体，引起针对自身成分的免疫反应。

题12 Hageman 因子能激活以下哪种（些）系统？

（1）补体系统 （2）激肽系统 （3）纤维蛋白溶解系统 （4）凝血系统

正确答案为 E，即与备选答案（1）、（2）、（3）（4）有关。

解释：在血管损伤后所发生的一系列复杂变化中，Hageman 因子是一种关键性物质，而且对机体止血功能也是至关重要的。活化的 Hageman 因子即凝血因子Ⅻ。当 Hageman 因子同含有胶原的血清或已受损伤的血管内皮发生接触时，即被激活。活化的 Hageman 因子本身依次激活体内几种生物学效应互异的酶催化反应系统（enzymatic cascades）：①激活补体系统，使补体介导的炎症反应增强；②激活激肽系统，使血管活性炎症介质——缓激肽（bradykinin）的产生增多；③激活抗血液凝固机制（anticoagulating mechanism），即活化的 Hageman 因子促使纤维蛋白溶酶原（plasminogen）通过蛋白分解作用转变成纤维蛋