

医学基础理论

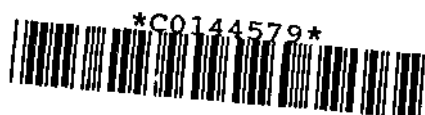


前 言

省卫生局于1979年10月印发了我省护士晋升护师用的《业务复习提纲》。提纲印发后，院内外不少同志要求作出题解。为此；我们在学院基础部、医院护理部和有关教研组科室大力协助下，编写了这本《题解》。（即基础医学、基础护理、内、外、儿、妇产、五官、传染及结核科）。仅供内部复习时参考。由于时间仓促，水平有限，错误在所难免。恳请批评指正。

湖南医学院第一附属医院

一九八()年二月



目 录

医学基础理论.....	1
基础护理.....	46
内 科（神经、职业病）	102
外 科.....	136
儿 科.....	186
妇产科.....	216
传染病科.....	255
结核病科.....	280
五官科（眼、耳鼻喉、口腔）	306

医学基础理论

1 试述全身骨骼的名称

全身骨骼共206块。各骨名称如下：

(一) 头面部骨共29块。枕骨1，顶骨2，额骨1，筛骨1，蝶骨1，颞骨2，上颌骨2，颧骨2，鼻骨2，泪骨2，腭骨2，下鼻甲骨2，犁骨1，下颌骨1，舌骨1，听骨6（3对）。

(二) 脊柱骨共26个。即颈椎7个，胸椎12个，腰椎5个，骶椎和尾椎各1个。

(三) 胸骨一个。

(四) 肋骨24根（12对）。

(五) 上肢骨64块。即肩胛骨2，锁骨2，肱骨2，桡骨2，尺骨2。腕骨共8对，分别为舟骨、月骨、三角骨、豌豆骨、大多角骨、小多角骨、头状骨和钩骨。掌骨每侧五块，由拇指向小指侧数依次为第一、第二、第三、第四、第五掌骨。指骨每只手有14根。除拇指仅两节外，其余各指均是三节，由近向远分别为第一指节骨，第二指节骨，第三指节骨。

(六) 下肢骨共62块。即髌骨2，股骨2，胫骨2，腓骨2，髌骨2。跗骨7对，即距骨、跟骨、舟骨及第一、第二、第三楔骨和股骨。跖骨5对，从内向外为第一、第二、第三、第四、第五跖骨。趾骨两侧共14对，除拇趾为二节外，其余各趾均为三节。命名手指骨。

2 简略说明人体消化道各部的名称。消化腺都有哪些？

消化道的名称为口、咽、食道、胃、十二指肠、空肠、回肠、盲肠、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠、肛门。消化腺主要有唾液腺、肝脏和胰腺。

3 膈肌上下都有哪些主要脏器及它们的体表投影。

膈肌上主要有肺和心脏。膈肌上的脏器主要有肝、胆囊、胃、胰、肾和脾。

肺的体表投影：肺尖朝上，高出锁骨内缘1~2 Cm；下有半圆形的肺基底、肺底由第六肋软骨端向外到乳垂线与第七肋骨相切，到腋后线和肩胛线处与第八、九肋骨相交，最后向内与第十一胸椎棘突相平。肺下缘，一般右侧略高，但不明显，肺前缘从胸锁关节开始，至胸骨体中点接近，右侧由此下降到第六肋软骨处接肺下缘，左侧在第四肋间隙或第五肋软骨外 $\frac{1}{3}$ ，再折回到第六肋软骨中点与肺下缘相接。心脏的体表投影：可以四点及其连线来确定。左上界在左侧第二肋软骨下缘，距胸骨左缘约1 cm；左下界在右侧第三肋软骨上缘，距胸骨右缘1厘米处。右下界在右侧第六胸肋关节处。

在左侧第五肋间隙，左锁骨中线内侧1~2厘米。左上界与右上界的连线是心脏的上界，心尖与右下界的连线是心的下界。连接右侧上、下界作微向右凸的曲线，是心脏

的右界。左上界与心尖间的微向左凸的连线是心脏左界。

肝的体表投影：肝主要位于右季肋区，小部份位于腹上区和左季肋区。肝的上界在左侧锁骨中线稍内侧处第五肋间，自此向右，在前正中线越过胸骨体与剑突交界处，至右侧锁骨中线处第五肋骨上缘。肝下界在右锁骨中线以外，平齐肋弓，在腹上部达剑突下方，再斜向左上，至肝上界左端。

胆囊的表面投影：位于右锁骨中线与右肋弓的交点，或位于右侧腹直肌外缘与肋弓相交处。

胃的位置：胃的大部分在腹上区及左季肋区，胃贲门位于第十一胸椎左侧，幽门在第一腰椎右侧。

脾的位置：位于左季肋区第9～11肋之间，腋中线的后方。

肾的位置：位于脊柱两旁。左肾上极平第十一胸椎，下极相当于第二、三腰椎之间的水平，右肾比左肾约低1～2 Cm。

胰腺：在胃后方，横卧于腹后壁，约相当于第一至第二腰椎水平。

4 肌肉注射常用的部位及其局部的解剖关系

肌肉注射最常用的部位为臀部肌肉注射，次为三角肌肌肉注射。臀部肌肉注射采用臀部外上 $1/4$ 处。因为坐骨神经在其内下方过（坐骨结节与股骨大转子连线中点处通过），如稍不注意可刺伤坐骨神经重者造成病人瘫痪。

5 人体内分泌腺有哪些？都有哪些功能？

人体内分泌腺可分为：（一）独立存在的有甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、脑垂体和胸腺。（二）位于其他器官内有腺腺内的胰岛分泌胰岛素，睾丸和卵巢中的内分泌腺。还有一些组织如胃幽门和十二指肠粘膜，丘脑下部某些神经细胞分泌的内分泌腺。它们的功能是：

甲状腺：甲状腺分泌甲状腺素能加速各种物质的氧化过程，增加耗氧量和产热，所以有促进新陈代谢的作用。其次是维持机体正常生长和发育，尤其是维持骨骼和神经系统的正常生长和发育十分重要。第三，甲状腺激素能使交感神经系统的作用加强。如甲状腺分泌不足时，机体代谢降低，儿童生长迟缓，智力迟钝。如甲状腺分泌过多，则出现甲亢的一系列症状。甲状旁腺：分泌甲状旁腺素，调节钙代谢，维持血钙的一定水平。若甲状旁腺功能过低或手术切除，可因缺钙而发生严重抽搐痉挛，甚至危及生命。

肾上腺：由皮质和髓质两部构成。肾上腺皮质分泌肾上腺皮质激素，有调节水盐代谢和糖、蛋白质及脂肪代谢的作用。皮质激素还可增强机体对有害刺激的耐受力（如创伤、感染等），是因降低人体对各种有害刺激的病理反应，以减轻人体所受的损害。而肾上腺髓质分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，前者使心跳加快加强，增加心搏出量；后者使血管收缩外周阻力增加，两者都有提高血压的作用。

脑垂体：脑垂体前叶分泌生长激素，催乳素、黑色细胞刺激素和促肾上腺皮质激素，促甲状腺激素，促性腺激素。生长激素特别是促进骨的生长和蛋白质代谢。脑垂体后叶分泌加压素和催产素。加压素具有使全身小动脉和毛细血管收缩的作用，并能肾小管对水分的重吸收。催产素能刺激子宫收缩。临床上当产妇产口开全，子宫收

力时，方可用催产素。催产素还可用于产后止血。

胸腺：能产生胸腺素，刺激机体产生淋巴细胞；胸腺还为体内其他淋巴组织，如脾、淋巴结等输送淋巴原始细胞。而来自骨髓和其他组织的淋巴原始细胞，经过胸腺素的作用后，即成熟为具有免疫作用的淋巴细胞。

胰岛素：是由胰岛中 β 细胞分泌的。其主要作用是：1. 促进肝糖元生成和葡萄糖分解，以及由糖转变成脂肪，因而使血糖降低。2. 促进体内脂肪的贮存，抑制贮存脂肪的水解，使血中游离脂肪酸减少，也使脂肪酸的分解减少。因此，胰岛素缺乏而产生真性糖尿病时，常常出现酮血症、高脂血症。3. 使氨基酸进入细胞加快，促进细胞内蛋白质的合成。由于糖的利用和蛋白质的合成，使钾进入细胞，因而血钾降低。

性腺：最主要是睾丸和卵巢。它们是生殖细胞，即精子和卵子发育成熟的处所。

1. 睾丸产生精子，又分泌雄性激素。雄性激素由（曲精细管之间的）间质细胞分泌，其中以睾丸酮的活性最强，它能促进精子生成和发育；促进男性付性器官发育并维持其正常活动；激发和维持男性的付性征。2. 卵巢产生卵子，分泌雌激素和孕激素。雌激素主要是促进和调节副性器官的发育并促使付性征的出现。孕激素在于保证受精卵的种植和维持妊娠。付性征的出现。孕激素在于保证受精卵的种植和维持妊娠。

6 试述呼吸道各部的名称及其功能

呼吸道包括鼻、咽、喉、气管、支气管及肺内的各级支气管分支。

其功能：呼吸道是气体进出的通道。有骨或软骨作为支架使管壁不致塌陷受压，而保证气流的通畅无阻。使气体进入肺泡而进行气体交换。而鼻的功能，首先鼻腔是气流进入的通道；鼻粘膜与鼻咽、鼻窦、鼻泪管的粘膜相续连。在上鼻甲以上及鼻中隔上部粘膜内有嗅觉感受器，能感受气味的刺激；鼻腔粘膜内含有丰富的血管丛，有温暖吸入的空气的作用；由于大量腺体分泌粘液，使鼻保持湿润，并吸附随空气吸入的灰尘和细菌，起清洁和保护的作用。另外鼻窦是与鼻腔相通的骨性气窦，发音时，鼻窦起共鸣作用。

咽的功能是：鼻咽恰位于口、鼻腔进咽的入口处，此处有咽淋巴环具有防御机能；喉咽向前下经喉口通喉腔。喉口两侧各有一陷凹，误吞的异物常梗阻在这里。所以咽是食物与空气的共同通道。

喉的功能一方面气流通过时，振动声带而发音，此外还可吞咽。

气管和支气管，它的管壁腔面均被以粘膜，并与喉腔粘膜续连。粘膜上皮有纤毛，粘膜下有腺体，其分泌物可湿润粘膜，吸附灰尘和细菌，并借纤毛的定向摆动而向外排出异物和细菌。

7 试述泌尿系统的名称及其功能

泌尿系统有肾、输尿管、膀胱和尿道。肾是产生尿的器官，机体在代谢过程中所产生的废物由血液送到肾，通过肾的浓缩作用而成为尿。而尿的生成包括肾小球的滤过作用；肾小管与收集管的重吸收作用；及分泌与排泄作用。输尿管则为尿液由肾流至膀胱之管导。膀胱之功能为暂时贮存尿液。尿道将尿排出体外。

8 何谓血液循环？有何生理意义？试述体循环与肺循环的途径？

血液循环是指血液不断地在心脏血管系统中循环流动。

1. 血液循环保证新陈代谢的进行。维持机体内环境理化因素相对恒定。机体各部份组织都要从循环的血液中摄取营养物质，排出废物以进行合成代谢和分解代谢，以适应活动的需要。

2. 血液循环的不断流动，把某些器官的特殊化学产物（如激素）运送到全身其他各部分，而对这些部分的机能起着体液性调节作用。

3. 通过血液循环，将存在于血液中的白细胞和各种防御性物质运到需要的部位，以保护机体的效果。

4. 通过血液循环，热量从产热较高的部分（肝、肌肉）运输到产热较少的部位（皮肤），以维持机体温度的平衡。

体循环的途径：

动脉血由左心室射出→主动脉→各级动脉分支→毛细血管→组织间隙（进行物质交换以后）→毛细血管中的动脉血转变为静脉血→各级静脉的属支及静脉→经上腔静脉和下腔静脉→右心房。这一个过程称为体循环。

肺循环的途径：静脉血由右心室→肺动脉→肺→肺动脉的分支→肺泡毛细血管网（通过肺泡壁进行气体交换，排出 CO_2 ，吸入 O_2 静脉血→变为动脉血）→肺静脉→左心房。这一个过程称为肺循环。

9 红细胞、中性粒细胞，单核细胞和淋巴细胞各有何功能？

红细胞的主要功能是运输气体（ O_2 和 CO_2 ）；其次是对血液酸碱度具有缓冲作用。

中性粒细胞的功能，是吞噬和消化入侵的微生物及机体本身各种坏死的细胞。这是由于中性粒细胞具有变形运动的能力，及细胞内含有丰富的蛋白水解酶，将被吞噬的细菌和坏死细胞被蛋白水解酶所消化。

单核细胞的功能，单核有很强的吞噬能力。

淋巴细胞的功能，它能消除坏死组织的残余和促进伤口的愈合；又可产生和储存抗体的场所。所以淋巴细胞是人体防御系统的一个重要组成部分。

10 试述呼吸过程中 O_2 与 CO_2 的交换

各种气体不论是处于气体状态或溶解于液体之中，都有通过分子运动而均匀分布于所在空间的倾向，这就是气体分子的扩散。而气体在扩散中，是从某气体分压高的部分向分压低的部分移动。而且二部分的分压差愈大，在单位时间内气体移动的数量也就愈大。呼吸时 O_2 和 CO_2 在肺泡及组织中的交换主要就是利用该气体分压差而进行的。

在肺泡内 O_2 分压（102MMHg）高于静脉血 O_2 分压（40MMHg），所以 O_2 从肺泡扩散入静脉血。而肺泡内 CO_2 分压（40MMHg）低于静脉血 CO_2 分压（46MMHg），所以静脉血中的 CO_2 向肺泡扩散，在交换过程中使静脉血逐渐成为动脉血。

在组织中 O_2 分压（30MMHg）低于动脉血 O_2 分压（100MMHg），所以氧从血液

向组织扩散。而组织中 CO_2 分压(50MMHg)高于动脉血 CO_2 分压(40MMHg)，所以 CO_2 从组织扩散入血液，通过气体交换动脉血就成了静脉血。

由于组织细胞的代谢过程不断的消耗 O_2 ，并产生 CO_2 ，所以经常保持比血液更低的 O_2 能力和更高的 CO_2 能力，这样血液在流经肺脏时不断获得 O_2 ，放出 CO_2 ，而血液流经组织时则不断放出 O_2 ，接受 CO_2 ，这就是呼吸过程中 O_2 与 CO_2 的交换。

11 各种营养物质是如何消化吸收的

食物在消化道内的分解过程叫消化。消化后的食物成分，通过消化道壁进入体内的过程叫吸收。

食物进入口腔，在口腔内经过咀嚼被磨碎，并经舌头搅拌使食物与唾液混合形成食团→吞咽入胃→经过胃内消化形成食糜，通过胃的运动→十二指肠。食物在小肠内经胰液，胆汁和小肠液的化学作用，以及小肠的机械作用→变成被吸收的小分子物质。所有营养物质的消化产物以及无机盐和维生素等，经肠粘膜细胞进入小肠绒毛的淋巴管和毛细血管而吸收。剩下不能消化和未被吸收的食物残渣进入大肠然后排出体外。

12 维生素A、B、C、D各有何主要生理功能？缺乏产生何种疾病？

维生素A的功能，(一)构成视觉细胞内感光物质的成分。缺乏产生“夜盲症”。(二)维持上皮组织结构的完整和健全，缺乏时上皮组织干燥，增生及角化过度。常见的有干眼病，严重致失明。(三)促进正常生长发育，儿童缺乏维生素A，出现生长停顿发育不良。

维生素B族包括： B_1 、 B_2 、 B_6 、 B_{12} 和泛酸、叶酸和PP。

维生素 B_1 的功能：①参与体内糖代谢过程中 α -酮酸的氧化脱羧反应，是 α -酮酸氧化脱羧酶系中的辅酶。 B_1 缺乏，丙酮酸不能进入三羧循环氧化，造成组织中丙酮酸及乳酸堆积。临床上出现脚气病。②维生素 B_1 能抑制胆硷脂酶，减少乙酰胆硷的水解，而乙酰胆硷有增加胃肠蠕动和腺体分泌的作用，有助于消化。缺乏 B_1 可引起消化不良食欲不振。

维生素 B_2 ： B_2 是黄酶的辅基成分。黄酶在生物氧化的呼吸链中有传递氢原子的作用。缺乏 B_2 ，影响生物氧化，从而使物质代谢发生障碍。缺乏 B_2 出现口角炎、舌炎、阴囊炎等。

维生素 B_6 ：① B_6 在体内与邻酸结合为磷酸吡哆醛与磷酸吡哆胺，是氨基酸分解代谢中转氨酶的辅酶。②磷酸吡哆醛也是某些氨基酸脱羧酶的辅酶成分。临床上婴儿惊厥、妊娠呕吐用 B_6 治疗。③ B_6 可与异菸肼结合生成异菸胺使其失去活性，所以长期服异菸肼时，需同时服 B_6 ，以防缺乏。 B_6 一般是不缺乏的。

维生素 B_{12} ：① B_{12} 参与体内一碳基团的代谢。当缺乏 B_{12} 出现巨幼红细胞性贫血症。② B_{12} 的吸收与正常胃粘膜分泌的一种粘蛋白有密切联系。这种粘蛋白被称为“内在因子”。维生素 B_{12} 必需与内在因子结合后才被肠壁吸收，并不受肠道细菌破坏。所以巨细胞性贫血或胃全切病人则需注射 B_{12} 。

维生素C的功能：

①参与细胞间质的生成，维生素C是合成胶元和粘多糖等细胞间质时所必需的物质

质。缺乏C时，创口、溃疡不易愈合；骨骼牙齿易脱落；毛细血管通渗性增大，引起皮下，粘膜及肌肉等处出血。

②参与体内氧化还原反应。

③解毒作用；所以败血症需给大量维生素C。

④参与体内其他代谢反应；可能在合成肾上腺皮质激素时需要有大量维生素C参加。

⑤维生素C能促进肠道内铁的吸收。治疗贫血，以维生素C为辅助药物。缺乏患坏血病。

维生素D的功能：D主要影响钙、磷代谢，即促进肠道钙磷的吸收（主要是钙），使血钙和磷的浓度增加，有利钙磷的沉着，促进骨组织钙化。缺乏维生素D，肠道钙磷吸收降低，血中 Ca^{++} 和 P^{++} < 正常，成骨作用发生障碍，在儿童出现佝偻病。

13 什么叫pH值？什么叫缓冲体系？缓冲体系在维持体内酸碱平衡中起什么作用？

pH 值——就是溶液中氢离子浓度的负对数。

例如：氢离子浓度为 10^{-7}M ，即 $\frac{1}{10000000}$ 克分子，其 $\text{pH} = -\log 10^{-7} = -(-7) = 7$
 $\text{pH} = 7$ 时为中性， $\text{pH} < 7$ 时为酸性， pH 大于7时为硷性。

缓冲体系——弱酸和该弱酸盐所组成的具有缓冲酸碱能力的缓冲对的总称。

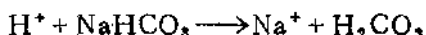
例如：血液中的碳酸（ H_2CO_3 ）是一种弱酸， NaHCO_3 是这种弱酸的盐，碳酸和碳酸氢钠便是一种缓冲体系，表示为： $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ ，血液中的缓冲体系还有： $\frac{\text{Na}_2\text{HPO}_4}{\text{NaH}_2\text{PO}_4}$ ， $\frac{\text{Na}-\text{Pr}}{\text{H}-\text{Pr}}$ ，（Pr——为血浆蛋白质）。

缓冲体系在维持酸碱平衡中的作用：

当体内酸性物质增加时，缓冲体系中的弱酸盐与之作用，将强酸变成弱酸，使pH不致降得很低；如果体内硷性物质增多时，缓冲体系中的弱酸与之中和，产生弱酸盐，使pH不致升得过高。最后身体还可以通过其他脏器的协同作用，使pH保持恒定。

例如：血液中有各种缓冲体系，其中量最大，缓冲作用最强的是 $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ ，当它们的比值为 $\frac{20}{1}$ 时，pH为7.4。它们在维持酸碱平衡中所起的作用举例如下：

当代谢产生的酸性物质，如乳酸，硫酸，磷酸……等进入血浆时，缓冲体系中的 NaHCO_3 与之作用，生成 H_2CO_3 ，因此进入的强酸被生成的弱酸所代替，血浆 H^+ 浓度就不致过多地增加，pH不致降得过低。

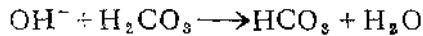


而且生成的 H_2CO_3 又可经肺脏分解成 CO_2 呼出：



这样使 $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 的比值保持 $\frac{20}{1}$ ，pH维持正常。而当硷性物质进入血液时，缓冲体系中的 H_2CO_3 与之作用，使血浆 OH^- 浓度不致过多，亦即 H^+ 浓度不致过少，pH不

致升得过高。



反应生成的 HCO_3^- 最后可由肾脏排出，使 $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 比值仍保持在 $\frac{20}{1}$ ，使血液 pH 维持在正常水平。

其他缓冲系统在维持体内酸碱平衡中起同样的作用。

14 钠、钾在体内分布有何特点？它们的主要生理功能有哪些？静脉滴注补钾时的注意事项，说明机制。

钠 80% 分布在细胞外液。血浆中钠的浓度为 135—148 毫克当量/升。钠在骨骼中量亦多。钠的功能是：

- ①维持细胞外液的渗透压； Na^+ 和 Cl^- 是维持细胞外液渗透压的主要离子。
- ②参加机体酸碱平衡的调节。
- ③ Na^+ 可增强神经肌肉的兴奋性。

钾 80% 分布在细胞内液。钾的生理功能是：

- ①维持体液的正常渗透压及酸碱平衡，维持细胞内液的渗透压及细胞容积。
- ②参加糖及蛋白质代谢。糖的氧化与糖元合成的某些酶需要钾离子作激动剂，ATP 的生成也需要钾。
- ③钾还参加肌肉和神经组织的代谢过程；另外 K^+ 还能影响神经肌肉的兴奋性。 K^+ 则兴奋性增强。反之，当 K^+ 浓度降低时，则兴奋性亦随之降低。

④钾对心机的影响；一方面钾离子能使心肌缩短不应期和减慢传导，形成传导阻滞。另一方面，也能使兴奋迂回反转地传布而导致心室纤维性颤动。

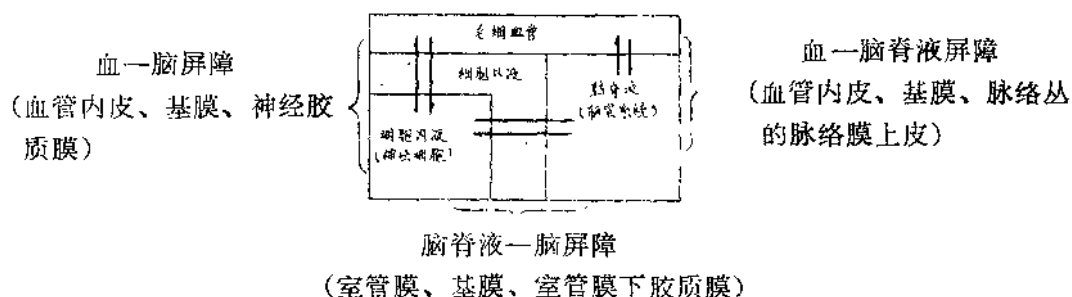
静脉补钾应注意事项及机制：

静脉补钾注意不宜过浓，不宜过多，不宜过快，如肾机能不良时不宜过早，需有尿方补钾，以免引起钾的潴留而导致高血钾症。因补钾过浓，过快或过量使血钾浓度突然增高，过量钾离子使心肌不应期缩短和减慢传导，形成传导阻滞。另外过量 K^+ 可使心肌的兴奋性，自动节律性和传导性，受到严重的抑制而造成突然心室停搏。

15 什么叫血脑屏障？有什么作用和临床意义？

许多事实证明，脑组织和脑脊液内所含的物质及其浓度与血液中所含者很不相同，而且不同物质自血液转运至脑组织和脑脊液的速度也互有差异，快慢不一。许多大分子的或脂溶性低的物质不能像通过毛细血管壁到达其它组织那样，自由地从血液到达脑组织和脑脊液内，某些物质甚至根本不能从血液到达脑组织和脑脊液内。因此，物质从血液转运至脑组织和脑脊液的过程中，存在着“血脑屏障”。关于血脑屏障，目前还没有统一的严格的定义，但是可以肯定：在脑血管与脑组织和脑脊液之间并不存在着什么物质都不能通过的绝对屏障，而只是存在着一种能阻挡或延缓某些物质（如活性染料台盼兰和青霉素等）通过，并选择性地允许某些物质（如用于麻醉的、脂溶性高的硫贲妥钠和戊巴比妥等巴比妥类药和用于治疗流行性脑膜炎的磺胺嘧啶、氯霉素等）通过的特殊转运途径。

广义的血脑屏障可再分为三个部分，即血—脑屏障、血—脑脊液屏障和脑脊液—脑屏障。这三种屏障的相对关系及其结构基础（写在括弧内）图示如下：



血脑屏障的作用和临床意义主要是：

1. 保护作用：血脑屏障在一定程度上能防止毒素和其它有害物质进入脑组织，故可保护神经细胞不受损害。

2. 维持中枢神经系统内环境的相对恒定：血脑屏障还能协助调节血液与中枢神经系统之间的物质交换，保证脑代谢所需物质的进入和代谢产物的排出，使内环境维持相对恒定，以利于神经细胞的生理活动。

3. 根据血脑屏障的特点，在治疗中枢神经系统病变时，选择易于透过血脑屏障的药物，较易于收到疗效；对于某些确为治疗所必需，但又不易透过血—脑屏障和血—脑脊液屏障的药物（例如临床上用链霉素治疗结核性脑膜炎，用氨甲喋呤治疗脑膜白血病等），可适量地直接注入蛛网膜下腔内（即鞘内注射）进行治疗。这是由于脑组织主要通过脑脊液—脑屏障进行物质交换，故药物注入脑脊液后，比较易于为脑组织所吸收，但要注意有些药物会引起中毒反应。

4. 血脑屏障结构（如脑毛细血管内皮、神经胶质膜和室管膜上皮等）可被多种致病因素所损害而增加其通透性，如较强的毒素可破坏屏障结构引起脑细胞中毒而致昏迷；肿瘤、创伤、感染、血管梗塞、缺氧和代谢紊乱等损害屏障结构后，可致脑细胞内液和细胞外液大量增加，引起脑水肿和颅内压增高，严重时，可形成脑疝。又由于血脑屏障可被肿瘤破坏，故利用同位素示踪进行脑扫描，可以协助诊断脑肿瘤。

5. 婴儿血脑屏障尚未发育完善，故患黄疸时，血中非酯型胆红素的含量超过一定限度（20mg%），即可损害血脑屏障而侵犯神经细胞，引起核黄疸，导致意识障碍、昏迷、抽搐等脑功能障碍乃至死亡。

16 尿是如何生成的，影响尿液生成的因素？

尿的生成包括肾小球的滤过作用；肾小管与收集管的重吸收作用；肾小管和收集管的分泌与排泄作用。

一、肾小球的滤过作用：血液流经肾小球毛细血管时，除了血细胞和大分子的蛋白质外，血浆成分中的一部分水、电解质和有机物可以通过肾小球滤过膜，进入肾小球囊内形成肾小球滤液，即称原尿，这是尿生成的第一步。

二、原尿经过肾小管时，其中的水和各种溶质将全部或部分地被肾小管上皮细胞重

吸收回血液，这个过程叫做肾小管的重吸收作用。原尿经肾小管重吸收后，尿量仅为原尿的1%（即1.5升/天），且全部葡萄糖被重吸收。肾小管分泌的物质有 H^+ 、 NH_3 等。肾小管分泌 H^+ 是与 Na^+ 的重吸收同时进行的。 NH_3 的分泌是与尿中铵盐的排泄密切联系的。而肾小管的排泄作用，是指肾小管上皮细胞将血液中某些物质排入小管液中去的过程。 K^+ 由远曲小管和收集管排泄，同时换回小管液中的 Na^+ 。收集管的机能和远曲小管一样，既有重吸收作用，也有分泌与排泄作用。肾小球的滤过作用，肾小管和收集管的重吸收和分泌排泄作用，是三个紧密联系的过程。肾脏通过这三个过程形成终尿。且在排出代谢终产物的同时保留体内所必需的营养物质，而且在维持体内水分，电解质和酸碱度的动态平衡中还发挥了重要的作用。

影响尿生成的因素有：

（一）影响肾小球滤过作用的因素：①有效滤过压的改变；当全身血压降低时，肾血流量减少，肾小球毛细血管血压亦更降低，有效滤过压减少，于是滤过率降低，尿量减少。

②肾血流量的改变：单位时间内经过肾小球的血流量多，滤过量也大，尿多，反之亦然。

③肾小球滤过膜通透性的改变：正常情况下，肾小球滤过膜的通透性比较稳定，但在炎症，缺 O_2 时，肾小球滤过膜的通透性增大，原来很少滤过的蛋白质此时大量滤出，所以出现蛋白尿。另外肾脏炎症时，由于肾小球内皮细胞和基膜的肿胀等病理变化，部分肾小球丧失滤过功能，以致滤过率降低，出现少尿。

（二）影响肾小管重吸收的因素：

①如果肾小管液中的溶质浓度很高，渗透压很大，就会妨碍肾小管对水的重吸收，而使尿量增多。

②神经——体液性因素：A.抗利尿素，它的主要作用是增加远曲小管和收集管对水的通透性，从而促进水的重吸收。如当大量出汗，严重呕吐或腹泻等情况，体内水分损失较多时，血浆渗透压升高，对渗透压感受器的刺激增强，引起神经垂体抗利尿素的释放增加，使水在远曲小管和收集管的重吸收增加，于是尿量减少，从而保留体内水份。反之，血浆渗透压降低，如大量饮水，降低了对渗透压感受器的刺激，以致抗利尿素的分泌和释放降低，使水在肾小管的重吸收也减少，尿量↑而排出体内多余的水份。B.醛固酮是促进远曲小管和收集管对 Na^+ 的主动重吸收，同时排 K^+ ，所以醛固酮有保 Na^+ 排 K^+ 的作用。

17 试述交感神经和付交感神经的功能

（一）交感神经系统的机能

1. 对循环器官：

- ①使心脏兴奋，加强心搏频率和心搏力量；
- ②对血管，使小动脉收缩→增加血流外周阻力，提高动脉压；
- ③促进脾脏平滑肌收缩→使脾脏缩小。

2. 对消化器官：

- ①对胃肠运动主要是抑制，即降低其紧张性，并减少蠕动的频率及减弱蠕动的力

量。

②对回盲瓣和肛门括约肌有兴奋性→使其收缩。

③使唾液腺分泌兴奋，使分泌粘稠唾液。

④对胃液腺和胰液腺亦有分泌作用。

3. 对呼吸器官：对小支气管的平滑肌具有抑制作用，故使小支气管扩张，便于呼吸。

4. 对于眼球平滑肌，使眼虹膜的放瞳肌收缩→扩瞳。

5. 对于内分泌腺，肾上腺分泌的活动完全受交感神经支配。所以交感神经兴奋→肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增加，而内分泌腺的活动↑，又增加了交感神经的兴奋。

6. 交感神经兴奋时能抑制没有怀孕的子宫的活动，但能促进怀孕子宫的收缩活动。

交感神经还抑制膀胱逼尿肌活动和促进内括约肌收缩，因而阻止了排尿。

7. 对糖类代谢：交感神经直接作用于肝细胞，促进肝糖元分解，使血糖↑。

8. 对骨骼肌：可延长肌肉疲劳的发生和增加收缩的力量。

(二) 付交感神经的机能：

1. 第三对脑神经所含的植物性纤维支配眼的部分肌肉，使这些平滑肌收缩→瞳孔缩小。

2. 第七和第九对脑神经，有传出纤维支配泪腺和唾液腺，引起流泪和流涎，并使这些腺体血管舒张。

3. 第十对脑神经（迷走神经）：迷走神经其内脏运动纤维传导兴奋的冲动到消化器官，促进食管和胃肠的紧张性收缩和蠕动运动。促进胃液，胰液的分泌。促进肝分泌胆汁及胆囊收缩。当胃肠的紧张性已经很高时，迷走神经则又能抑制之。

迷走神经对心脏有抑制作用，使心率↓。但对冠状血管和小支气管有收缩性。迷走神经还支配胰岛组织，促进分泌胰岛素，间接降低血糖浓度。

4. 骶段付交感神经→形成盆神经。分布大肠下半段，直肠、膀胱和生殖器。当盆神经被兴奋时，大肠和直肠的紧张性提高，收缩运动加强；膀胱壁括约肌收缩，肛门和尿道内括约肌被抑制，因而发生排粪和排尿动作。对于生殖器，使外生殖器血管舒张，引起充血；另外促进前列腺和阴道腺的分泌活动。

18 试述炎症的局部基本病变。何谓渗出？渗出物内容有哪些？有何临床意义？

炎症的局部基本病变归纳为变质、渗出和增生。

(一) 变质：当组织受到致病因子或外伤感染后，炎症局部的组织发生各种变性和坏死，即变质。变质可以累及实质和间质。如实质器官（心、肝、肾）发生炎症时，实质细胞则发生浊肿，脂肪变性，玻璃样变，凝固性坏死和液化性坏死等变质的表现。如炎症发生在间质（胶原纤维等），则炎症出现肿胀、断裂、溶解或纤维素样变性等改变。炎症的变质，一方面在形态上表现为组织的变性，坏死等；另一方面也影响局部组织的代谢。

(二) 渗出：炎症时，血液内的液体和细胞成分从血管内透出的过程称之为渗出。渗

出包括炎性充血，液体渗出和细胞渗出三个方面。

①炎性充血：局部组织发生炎症时，受到刺激的局部细动脉立即发生短暂的痉挛，局部血流几乎停止，数分钟后，痉挛的细动脉转为扩张，局部血流加快，微循环内血量↑。局部毛细血管和细静脉通透性增加，使得体液渗出，局部血液浓缩，血液粘滞性增加→使静脉端毛细血管和细静脉的血流↓，甚至血流停止。结果炎症局部呈紫色。但周围还是动脉性充血，所以周围呈鲜红色→组织表现为红肿。

②液体渗出：炎症开始后，即有液体从细静脉和毛细血管内渗出。液体渗出到组织间隙形成炎性水肿；液体渗出到浆膜腔则形成体腔积液。

③细胞渗出：炎症时不仅有液体渗出；同时多少有各种血液细胞从微循环血管内外出，称为细胞渗出。包括白细胞和红细胞渗出。

（三）增生：是由于炎症时致炎因子（如结核菌、血吸虫卵）长期作用或组织变质分解产物刺激的结果。增生一般在慢性炎症表现明显。长期慢性炎症增生的结果——逐渐变成疤痕组织。增生起着局限炎症病灶，修补组织缺损的作用，对机体是有利的。但也有增生又妨碍病变愈合，影响器官功能。

有何临床意义：

1. 炎症局部的基本病理过程，在临床上表现为“红、肿、热、痛”。有助于诊断。

2. 炎症的渗出病变，由于渗出液含有较多的蛋白质及炎性细胞，所以能与漏出液鉴别，有助于腹腔和胸腔积液的鉴别诊断。

19 胃溃疡病的病因发病机理

在正常情况下，胃酸及胃蛋白酶有强大的消化作用，但胃及十二指肠粘膜分泌的粘液有强大的抗消化能力，两者处于动的平衡，因而不发生溃疡，但这种平衡是相对的，有条件的，当这种平衡受到了破坏就有可能形成溃疡。

溃疡形成的直接过程是局部粘膜不能抵御酸性胃液的消化作用，发生自我消化的结果，胃酸是胃体腺的壁细胞所分泌的，胃蛋白酶为主细胞所分泌的。胃液分泌有三个时相，头相是在见到食物和吞咽食物后开始的，主要通过迷走神经的作用，迷走神经一方面刺激胃体腺分泌胃酸和胃蛋白酶，另一方面刺激胃窦腺分泌胃泌素，经血流再刺激胃体腺及胃窦腺以及那里的迷走神经末梢引起神经反射性刺激的结果，特别是后者通过胃泌素的分泌来促进胃酸的分泌。但胃酸并不是可以漫无节制地分泌的，在胃酸 pH 低达 2 以下，头相和胃相的胃液分泌可被完全抑制。肠相是食物进入十二指肠及空肠后，肠粘膜腺体产生肠抑胃素，反过来抑制胃液的分泌；十二指肠及空肠也能产生另一种激素促进胃液的分泌，但作用不强。正常情况下，胃酸及胃蛋白酶不消化自身粘膜可能与下列因素有关：一、胃腺另有细胞能分泌粘液，均匀地分布于胃粘膜上，保护粘膜不被食物磨损。这种粘液也能中和胃酸，但作用很弱，也不能防止胃酸的渗透。二、胃粘膜细胞的胞膜具有一种制止胃酸渗入的特殊功能，称为粘膜屏障。三、胃粘膜具有极强的活力，代谢旺盛，其下层血管供应丰富，保证了氧和营养的供应，故稍有损伤很快地被修复。

溃疡的形成是胃酸和胃蛋白酶分泌过多及局部粘膜抗力减弱相互作用的结果，即使胃酸分泌不多，但如局部粘膜抗力很低，也能被突破形成溃疡，近代研究认为溃疡病的

发生可能与下列因素有关：

一、神经精神因素：认为与发病有重要关联，在精神紧张与情绪忧虑时，大脑皮层不能很好地控制和调节植物神经系统，使其功能紊乱。迷走神经张力亢进时，不但有胃酸及胃蛋白酶分泌的增多，而且也引起平滑肌痉挛，精神情绪紧张又可通过下丘脑——垂体——肾上腺轴的通路，促进交感神经功能亢进，引起胃和十二指肠粘膜下血管痉挛，加上胃平滑肌痉挛，可造成粘膜的局部营养不良，使粘膜对胃酸的消化发生易感性，此外后一通路也使肾上腺皮质激素分泌增多，促进胃酸的分泌，减少胃粘液的分泌，均助长溃疡的产生。

二、食物因素：食物的化学刺激，机械磨损（食物粗糙过硬）以及饮食饥饱不调等，可破坏胃粘膜的保护作用，损伤粘膜，使易受胃酸的侵袭，胃溃疡好发于胃小弯及幽门环前，可能因该处粘膜紧贴于下层组织，活动度差，因此在食糜受胃体收缩的压力下通过时，易损伤粘膜，兼之胃酸反流，易与损伤粘膜接触，均有利于溃疡的形成。

三、胃粘膜屏障被破坏：除以上因素外，其他也可破坏粘膜屏障的因素有：（1）缺氧，如肺心病时不仅影响粘膜屏障，还引起粘膜营养不良和削弱再生能力。（2）某些药物如水杨酸类、肾上腺皮质激素、保泰松等对粘膜的作用。（3）某些内分泌腺疾病如甲状腺机能亢进及良性胰岛细胞腺瘤等，均使胃酸分泌过多，过多的胃酸可破坏胃粘膜屏障作用。（4）胆汁，特别是其所含胆酸反流。（5）胃张力减退，蠕动弱，排空慢，也可破坏胃粘膜屏障而有利于溃疡形成。

胃粘膜屏障破坏后，使胃酸及胃蛋白酶能透过粘膜细胞而达粘膜下层，如酸度适于胃蛋白酶的激活，则可破坏该处血管，使粘膜缺血缺氧而坏死，发生溃疡。

总之胃与十二指肠溃疡的发病常不是一种因素所决定，而往往是多种因素互助作用的结果。

20 贫血常见的病因

（一）由于造血原料不足所致的贫血，如缺铁性贫血及巨幼红细胞性贫血。前者缺乏组成血红蛋白的必要成分铁质，后者缺乏脱氧核糖核酸合成时所必需的主要辅酶维生素B₁₂及叶酸。

（二）由于骨髓造血功能障碍所致的贫血，如再生障碍性贫血。

（三）由于失血过多所致的贫血：如外伤，血管壁为病变侵蚀，出血性疾病等。

（四）由于红细胞破坏过多所致的贫血，称为溶血性贫血，是由于红细胞本身的缺陷或红细胞外的致溶血因素使红细胞破坏增加所致。

21 略述休克的病理

休克的病理变化为四期。

（一）早期——缺血期。在休克的早期，由于机体受到各种原因的刺激及机体代偿机能的反应→使交感——肾上腺髓质系统兴奋→血中儿茶酚胺↑→使身体脏器（肾、肝、脾），皮肤和肢体的小动脉，细动脉，前毛细血管括约肌收缩。（心脏除外）其结果，一方面外周血管阻力↑→A压相对稳定；另一方面，↓次要组织器官的血液供应→而重点保证生命重要器官脑和心的血液供应，使维持其生命活动。因此，微血管收缩基本上

属于机体抗损害反应，对机体是有利的。但虽然心脑血管的血液供应得到保证，而其它脏器却发生了明显缺血。故此期称为缺血期。

（二）第二期——淤血期。

①因在休克早期，有些脏器持久而严重的微血管收缩→毛细血管灌流不足、血流缓慢→组织缺血、缺 O_2 。

由于缺 O_2 →与毛细血管相邻的肥大细胞释放组织胺→局部组氨酸脱羧酶活性↑→组胺合成↑；

由于血流缓慢→酸性代谢产物堆积在局部→局部酸中毒→使前毛细血管括约肌松弛
↓
组胺合成↑
→毛细血管被动开放→使全身脏器毛细血管同时开放→淤血→使血循环量进一步↓，BP进一步↓→反射使小A进一步收缩→毛细血管灌流更不足→反复恶性循环。

②酸中毒→微循环对儿茶酚胺反应性↓，结果真毛细血管网内出现了灌而不流或多灌少流的情况→血液淤滞→淤滞性缺 O_2 。

③休克时，组织胺，5-羟色胺等血管活性物质及缺 O_2 →毛细血管通透性↑，血浆向组织间隙渗出→血液浓缩→循环血量进一步↓。

④由于毛细血管淤血，血流更加缓慢→红细胞和血小板发生聚集→导致毛细血管阻塞→加重微循环障碍。血液浓缩，酸中毒、血液粘滞性↑→使血流速度减慢→加重微循环障碍。

（三）第三期——弥散性血管内凝血期。

休克发展→酸中毒加重→毛细血管静脉端对儿茶酚胺反应↓→毛细血管静脉端扩张→外周阻力更加↓→BP↓

由于毛细血管血流变慢，红细胞和血小板聚集、酸中毒→血液呈高凝状态，很易发生凝固→引起弥散性血管内凝血→结果引起了微循环内广泛的微血栓形成→微循环血栓阻塞→血液的低凝状态和出血现象→加重休克。毛细血管通透性↑，血浆进一步渗出→加重休克。

（四）第四期——器官衰竭期。

①由于弥散性血管内凝血→形成许多微血栓→阻塞毛细血管→局部组织缺 O_2 ，营养不足→组织坏死。

②严重缺 O_2 、缺血→导致细胞的溶酶体破裂→细胞坏死。大量细胞坏死→器官功能↓甚或进入衰竭。

22 黄疸产生的原因

黄疸是由于血液中胆红素浓度增高，使巩膜、粘膜、皮肤及某些体液发黄。当血液总胆红素浓度超过2毫克%时（正常为0.1~1.0毫克%），临床上出现黄疸。黄疸产生的原因如后：

（一）溶血性黄疸：由于红细胞大量破坏，引起游离胆红素增多而导致滞留性黄疸。见于各种溶血性疾病：（1）红细胞内因性异常：遗传性球形红细胞增多症、阵发性睡眠性血红蛋白尿、红细胞酶的缺陷、血红蛋白病等；（2）红细胞外因性异常：新生儿溶血症、输血后（血型不符）溶血性贫血、自身免疫性贫血、非免疫性继发性溶血性贫血。

血、药物所致的溶血性贫血。

(二) 肝细胞性黄疸：任何肝脏疾病如传染性肝炎、同种血清肝炎、肝硬化、肝癌、肝脓肿、某些全身性感染、毒物（锑剂、毒覃等）都可严重损害肝脏易引起黄疸。

(三) 梗阻性黄疸：包括常见的肝外梗阻及少见的肝内梗阻。(1) 肝外梗阻的病因：①胆道结石；②胆管炎、胆管癌、胆管狭窄等；③胆管外疾病：胰头癌、肝癌、肝门淋巴结或总胆管周围淋巴结因转移性肿瘤而肿大，压迫胆管。(2) 肝内梗阻的病因：①药物：如氯丙嗪、甲基睾丸素、硫脲嘧啶、保泰松等药物过量或过敏；②病毒性肝炎肝内胆汁郁积；③原发性胆汁性肝硬化；④妊娠黄疸。

(四) 其他病因：慢性间歇性幼年性黄疸、慢性特发性黄疸等(此型为罕见病因)。

23 肝硬化的病理，门脉高压形成的原因

肝硬化是由于某些原因长期反复作用引起弥漫性肝实质损害（变性、坏死），间质纤维结缔组织增生和肝细胞再生等三种病变综合发展的结果；常伴有肝功能不全及门静脉高压等一系列临床表现。肝硬化种类很多，根据病因、病变及临床表现可分为门脉性、坏死后性、胆汁性、淤血性、寄生虫性肝硬化等类。其中以门脉性肝硬化最为常见，现以门脉性肝硬化为例说明肝硬化的病理变化。

门脉性肝硬化的病变，在大体标本上突出的特点是肝脏体积缩小，质地变硬，重量减轻，表面有弥漫的结节突起，切面出现许多灰黄色结节。这些病变是由于某些原因（如传染性肝炎、酒精或化学药物中毒，营养不良等因素）影响下，使肝细胞反复变性坏死。结果就引起肝细胞的再生和纤维结缔组织的再生，再生的纤维结缔组织围绕在新生的肝细胞四周，或者将残存的肝小叶分割成大小不均的细胞团。这些肝细胞团与正常肝小叶结构不同，所以称假小叶，假小叶的形成是肝硬化的病变特点。在显微镜下见假小叶内肝索紊乱，肝细胞有不同程度的变性，坏死和再生现象，没有中央静脉或中央静脉位于小叶边缘；在假小叶周围有大量纤维组织增生，并有炎症细胞浸润和小胆管增生。其他类型的肝硬化其病变亦大致相同，但也各有其特点。如坏死后性肝硬化的特点是肝小叶大片坏死，故在肝组织大片坏死处形成大块疤痕向下凹陷，坏死较轻处则有肝细胞的代偿性增生形成再生结节向表面突起，结节大小不一，结节间有宽润的纤维疤痕。胆汁性肝硬化是由于胆汁和炎症的刺激引起间质纤维组织增生而逐渐形成的，其特点是再生的结节呈细颗粒状，因有淤胆，故硬化的肝脏呈黄绿色。血吸虫性肝硬化是由于虫卵沉积于肝门静脉区内，而引起门脉周围纤维结缔组织大量增生，最后导致肝硬化，由于病变主要发生在门脉区，因此肝细胞损害轻弱，而门脉高压则表现很突出。

门脉高压形成的原因，概括起来有以下三个方面：

①假小叶压迫肝静脉和门静脉的分支，使门静脉血液回流障碍。②肝脏正常结构破坏和大量纤维组织增生，收缩时，肝内门静脉和肝静脉分支被扭曲，压扁甚至闭塞，血流不畅，因此门静脉系统的血液流向肝静脉时受到阻碍。③纤维组织增生时，伴有血管新生，新生的血管可将门静脉的分支与肝动脉的分支连通起来。因肝动脉压力高于门静脉，其压力通过连通的血管传到门静脉的分支，使门静脉内压力升高，血液不易回流。