

防治学基础

(試用本)

广西医学院革命委员会编印

1971年2月

毛 主 席 語 录

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

我们的教育方针，应该使受教育者在德育、智育、体育几方面都得到发展，成为有社会主义觉悟的有文化的劳动者。

改革旧的教育制度，改革旧的教学方针和方法，是这场无产阶级文化大革命的一个极其重要的任务。

学制要缩短。课程设置要精简。教材要彻底改革，有的首先删繁就简。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

备战、备荒、为人民。

前 言

东风浩荡，红旗招展。在国内外一派大好形势下，来自阶级斗争、生产斗争和科学实验三大革命运动第一线的工农兵学员，以豪迈的步伐跨进了社会主义大学。这是毛泽东思想的伟大胜利！是毛主席无产阶级革命路线的伟大胜利！我们热烈的欢呼工农兵上大学、管大学、用毛泽东思想改造大学，并向工农兵学员学习！致敬！

遵照伟大领袖毛主席关于“**学制要缩短，教育要革命**”，“**教材要彻底改革，有的首先删繁就简**”的伟大教导，在驻院工人、解放军毛泽东思想宣传队和院革委会的领导下，经过两年教育革命实践，接受工农兵的再教育，向工农兵学习，向先进的兄弟院校学习和向社会作调查，编写了我院一九七一级工农兵学员试用教材。

这本教材共分五册。第一分册：《医用人体学》；第二分册：《防治学基础》；第三分册：《防疫卫生学》；第四分册：《内儿科学》；第五分册：《外、妇、五官科学》。

毛主席教导我们：**政治是统帅，是灵魂**。在编写教材过程中，我们以毛泽东思想为统帅，以毛主席的“六·二六”指示为指针，发动群众批判旧教材中唯心论、形而上学和烦琐哲学，坚持“理论联系实际”、“少而精”的原则，贯彻“面向工农兵、预防为主、团结中西医、卫生工作与群众运动相结合”的卫生工作四大方针；从农村、厂矿和战备的实际需要出发；立足于常见病、多发病的防治；力求通俗易懂，使工农兵学员学了就能用。但是，由于我们活学活用毛泽东思想不够，缺乏实践经验，有许多带规律性的东西还没有认识到，教材的革命性、科学性以及文字等方面，都还存在不少缺点和错误。恳切地希望工农兵学员和革命医务人员批评指正，以便我们在边教、边用、边改中，逐步写出为工农兵服务的中西医结合的新医药学教材。

广西医学院革命委员会教材编写组
一九七一年二月十一日

救死扶傷，實

革命的人道主義

白求恩

目 录

诊 断 学 基 础

第一篇 症状学

一、发热.....	1	六、便血.....	6
二、咳嗽与咳痰.....	3	七、黄疸.....	7
三、呼吸困难.....	4	八、血尿.....	9
四、呕血与咯血.....	5	九、意识障碍.....	9
五、恶心和呕吐.....	6		

第二篇 病史采集和体格检查

第一章 病史采集.....	11—13	第三节 颈部.....	17
第一节 问诊内容.....	12	第四节 胸部.....	17
第二节 各系统疾病问诊纲要.....	13	第五节 腹部.....	33
第二章 体格检查.....	13—41	第六节 脊柱和四肢.....	37
第一节 一般检查.....	14	第七节 生殖器、肛门和直肠.....	38
第二节 头部.....	15	第八节 神经系统.....	38

第三篇 临床化验检查

第一章 血液检查.....	42—49	第三节 尿液显微镜检查.....	52
第一节 红细胞计数.....	42	第四节 尿中微生物检查.....	54
第二节 白细胞计数.....	43	第五节 肾脏功能检查.....	54
第三节 血红蛋白测定.....	43	第三章 粪便检查.....	56—58
第四节 白细胞分类.....	44	第一节 一般性状检查.....	56
第五节 嗜伊红细胞计数.....	45	第二节 显微镜检查.....	56
第六节 血小板计数.....	46	第三节 粪便化学检查.....	58
第七节 出血与凝血时间测定.....	46	第四章 胃液及胆汁检查.....	58—60
第八节 红细胞沉降率测定.....	46	第一节 胃液检查.....	59
第九节 血液寄生虫学检查.....	47	第二节 胆汁检查.....	59
第十节 骨髓液正常值、增生度及临床意义.....	48	第五章 肝功能检查.....	60—61
第二章 尿液和肾功能检查.....	49—55	第六章 浆膜腔抽出液的检查.....	62—63
第一节 尿液收集及一般检查.....	49	第七章 脑脊液检查.....	63—64
第二节 尿液化学检查.....	50	附： 常用检验正常值.....	64—66

第四篇 特殊检查

第一章 心电图.....	67—68	第二章 X线诊断学.....	68—88
--------------	-------	----------------	-------

第一节	总论	68
	前言	68
	X线机的主要结构简介	69
	X线检查基本原理和方法	69
	X线照片观察分析及诊断原则	70
第二节	呼吸系统	70
	正常X线表现	70
	基本病变X线表现	71
	常见疾病X线诊断	76

第三节	腹部	80
	检查前的准备和检查方法	80
	正常X线表现	81
	常见疾病的X线诊断	82
	急腹症	83
第四节	骨与关节	84
	骨与关节正常X线表现	84
	骨与关节异常X线表现	86
	骨与关节损伤X线诊断	87
	骨与关节疾病的X线诊断	87

第五篇 常用诊断治疗技术

第一章	注射技术	89
第二章	静脉输液法	91
第三章	输血法	92
第四章	氧气吸入法	93
第五章	鼻饲法	94
第六章	洗胃法	95
第七章	胃液采取法	95
第八章	十二指肠引流	96
第九章	灌肠法	96
第十章	结肠透析法	97
第十一章	导尿法	98

第十二章	膀胱冲洗及引流法	98
第十三章	穿刺技术	99—104
第一节	淋巴结穿刺术	100
第二节	胸腔穿刺术	100
第三节	胸腔减压术	101
第四节	心包腔穿刺术	101
第五节	腹腔穿刺术	102
第六节	髂嵴穿刺术	102
第七节	腰椎穿刺术	102
第八节	肝脏穿刺抽脓术	103
第九节	支气管滴药	103
第十四章	直肠及乙状结肠镜检查法	104

中 医 学

第一篇 中医基础理论

第一章	中医看病的基本方法	105—113
一、	望诊	105
二、	闻诊	109
三、	问诊	109
四、	切诊	110

第二章	中医诊断的基本纲要	113—122
一、	八纲辨证	113
二、	脏腑辨证	119
三、	病因辨证	120
第三章	中医的治疗方法	122—127

第二篇 常用中药和方剂

第一章	中药的一般知识	128—129
一、	药性	128
二、	药味	128

三、	煎药、服药、及禁忌	128
第二章	常用中药和方剂	129—158
一、	解表药物和方剂	129

二、清热药物和方剂·····	131
三、泻下药物和方剂·····	134
四、利尿去湿药物和方剂·····	135
五、理气药物和方剂·····	137
六、理血药物和方剂·····	138
七、止咳化痰药物和方剂·····	141
八、祛风湿药物和方剂·····	142
九、清暑药物和方剂·····	144

十、祛寒药物和方剂·····	145
十一、补益药物和方剂·····	146
十二、安神镇惊药物和方剂·····	150
十三、助消化药物和方剂·····	151
十四、固涩收敛药物和方剂·····	152
十五、开窍回苏药物和方剂·····	154
十六、驱虫药物和方剂·····	155
十七、外用药物和方剂·····	157

第三篇 針灸療法

第一章 針灸療法的基本知識·····159—165

針刺的方法

一、進針前準備·····	159
二、進針方法·····	159
三、針刺角度·····	161
四、針進後手法·····	161
五、留針法·····	161
六、出針法·····	162
七、針刺感應與刺激強度·····	162
八、針刺異常情況的處理·····	162

灸 法

一、常用方法·····	163
二、適應證·····	164
三、注意事項·····	164

第二章 常用穴位·····165—182

一、取穴的方法·····	165
--------------	-----

二、常用穴位·····	168
-------------	-----

(一) 頭面頸項部穴位·····	168
(二) 胸腹部穴位·····	171
(三) 腰背部穴位·····	173
(四) 上肢穴位·····	174
(五) 下肢穴位·····	178

第三章 針灸治療原則·····182—184

一、辨證施治·····	182
二、配穴的基本原則·····	182
(一) 局部取穴法·····	182
(二) 鄰近取穴法·····	183
(三) 遠道取穴法·····	183
(四) 左右取穴法·····	184
(五) 上下取穴法·····	184
(六) 前後取穴法·····	184

目 录

病 理 学 基 础

第一章 疾病发生概述	185	第一节 损害	191
第二章 炎症	186—191	第二节 修复	193
一、什么是炎症	186	第四章 风湿热和风湿性心脏 脏病	196—198
二、炎症的临床表现	186	一、风湿热的组织反应	196
三、炎症的基本改变	187	二、风湿性心瓣膜炎	197
四、炎症的全身变化	188	【附】心力衰竭	198
五、炎症的类型	188	第五章 肾炎(肾小球肾炎)	199—202
六、炎症的经过与结局	189	急性肾炎	199
七、炎症举例	190—191	慢性肾炎	199
第三章 损害与修复	191—166		

治 疗 学 基 础

第一篇 化 学 药 物

第一章 药物作用的概念	203	第三章 中枢兴奋药	217
第二章 抗菌药物	208	第四章 催眠药	219
第一节 概述	208	第五章 安定药	221
第二节 青霉素	209	第六章 镇痛药	222
第三节 红霉素	210	第七章 解热镇痛药	224
第四节 链霉素类	210	第八章 止咳与化痰药	226
第五节 氯霉素与合霉素	212	第九章 升压药	228
第六节 四环素类	213	第十章 阿托品类药	232
第七节 黄连素	214	第十一章 泻药	233
第八节 其他抗菌素	214	第十二章 利尿药和脱水剂	235
第九节 磺胺类	215	第十三章 可的松类皮质激素	237
第十节 呋喃类药	216	第十四章 抗过敏药	240
第十一节 抗菌药物联合应用 问题	216	第十五章 止血药	242
		第十六章 维生素制剂	243

第二篇 草 药 部 份

第一章 草药的一般知识	248	第二章 常用草药和附方	261
-------------------	-----	-------------------	-----

1、解表药	261
2、清热解毒药	262
3、清热利湿药	263
4、利水通淋药	265
5、祛风湿药	266
6、理气止痛药	268
7、止血药	269
8、补益药	269
9、止咳化痰定喘药	270

10、镇静安眠药	272
11、清肝明目药	272
12、清导驱虫药	273
13、调经药	274
14、拔毒止痒药	275
15、蛇虫咬伤药	276
16、跌打骨折药	278
17、烫火伤药	279

第三篇 新 医 疗 法

第一章 新针疗法	281
第二章 穴位注射疗法	283
第三章 割治疗法	285
第四章 挑治疗法	286
第五章 埋线疗法	286

第六章 新罐疗法	287
第七章 穴位刺激结扎疗法	288
第八章 经络综合疗法	294
第九章 耳针疗法	299

第一篇 症 状 学

病人自己感到有不舒服的现象称为症状。伟大领袖毛主席说：“我们看事情必须要看它的实质，而把它的现象只看作入门的向导，一进了门就要抓住它的实质，这才是可靠的科学的分析方法。”任何症状都是疾病的一种现象，我们必须透过现象去认识疾病的本质，通过症状，并结合有关方面的检查，进行分析研究，了解疾病发生发展的全过程才能作出正确的判断。

一、发 热

健康人的体温，在体温调节中枢的控制下，保持在相对稳定的正常范围（ $36-37^{\circ}\text{C}$ 腋温）。当体温调节的功能发生障碍，使体温高于正常范围时，即称为发热。

一、体温的调节：

毛主席教导我们：“事物矛盾的法则，即对立统一的法则，是自然和社会的根本法则”。正常人之所以能保持相对恒定的体温，有赖于机体内产热和散热之间的对立统一。使体温保持着动态平衡。这种平衡的维持，又受中枢神经系统的调节（体温调节中枢主要位于丘脑下部，大脑皮层也有调节作用）。

（一）产热过程：正常机体的热量主要来源于肝脏和肌肉的氧化过程。在寒冷环境中，肌肉紧张性增加，甚至许多肌肉群收缩而发生寒战，增加产热量。

（二）散热过程：正常人体的绝大部分热量，由皮肤表面散发。即各器官组织所产生的热，传给流动着的血液，血液周流全身，把热均匀地分布全身。通过以下几种方式散热：

1、辐射：当周围环境的温度低于体温时，人体以直接的方式散热于外界，称为辐射。在一般气候条件下，辐射是人体散热的主要形式。湿度对辐射有一定影响。湿度高时，辐射速度减慢。

2、传导和对流：体表皮肤与低于体表温度的物体接触时，皮肤的热传到物体而散热，称为传导。如对高烧病人用冰敷、冷敷等方法来帮助散热。

接触于皮肤表面的空气层，温度低于皮肤时，可吸收体热，因此，此层空气温度较远离皮肤的空气层高而发生对流。对流速度大，散热快。

3、蒸发：在外界气温达到 34.5°C 以上和人体产热增加的情况下，人体靠辐射、传导、对流的方式散热不能适应产热速度时，需要采取蒸发形式散热，即发汗。

此外，呼吸排泄等也放散一部分热量。

二、为什么会发热？

当体温调节中枢受致热物质（包括异性蛋白和各种原因引起组织破坏时所产生的蛋白原及其分解产物）刺激，体温调节机能发生改变，从而导致产热与散热过程失去了动态平衡，产热多于散热，以致体温升高。实验表明，细菌并不直接作用于体温调节中枢，而是先造成组织损伤，随后损伤组织的产物，通过神经或血液循环而作用于体温调节中枢，引起发热。

三、发热的常见原因：

（一）感染：包括由各种原虫、细菌、病毒所引起的感染，均可发热。

(二) 组织创伤：严重的外伤，较大的外科手术，以及放射治疗所造成的组织损害等。

(三) 各种恶性肿瘤引起组织破坏时。

(四) 某些造血系统疾病：如急性白血病，急性溶血性贫血等。

(五) 过敏性疾病：如药物过敏。

四、发热所引起的症状和机体代谢的变化：

正常人体各组织器官需要适当的温度进行新陈代谢，当发热时，各种代谢增强，因而引起以下变化：

(一) 循环系统方面：在发热时，体温迅速上升的阶段，周围血管收缩，出现皮肤苍白、四肢发凉、寒战等，随之周围血管扩张，血液循环加速，心脏输出量增加。由于代谢率的增高，组织对氧的需要增多，便产生代偿性的心律及脉搏加快。

(二) 呼吸系统方面：因氧的需要量增加以及发热时酸性代谢产物的积聚，刺激呼吸中枢，故出现呼吸加速现象。

(三) 消化系统方面：发热时消化液的分泌减少，消化能力减低，消化道运动迟缓，可出现食欲减退、腹胀、便秘、口渴等症状。

(四) 神经系统方面：可引起不安、头痛、失眠、谵妄、昏迷、抽搐现象，小儿尤为常见。

(五) 水和电解质代谢方面：机体通过增加排汗的方式来散发过高的体温。因此过多的出汗可导致大量水分和电解质的丢失，故高热病人应补充适当的盐和水。

(六) 其他方面：较长时间的发热时，维生素的消耗增加，加之消化障碍，吸收减少，故常发生维生素首先是维生素乙族及维生素丙的缺乏，应予补充。

五、发热的临床意义：

发热是一种生理防御反应，同时又是一个病理过程，我们必须运用“一分为二”的观点来辩证地分析发热的临床意义。

一方面，发热在一定程度上是人体与疾病作斗争的防御反应。在发热不太高时，体内产生一些有利于抵抗疾病的变化，如白细胞活动增加，网状内皮细胞的吞噬作用及肝脏屏障解毒机能增强；代谢增强，也能加速组织的物质交换和提高人体的抵抗力。在患某些急性传染病时，一定限度的体温升高常表示人体有良好的反应能力；如果严重感染而发热不明显，则预后反而可能不良。

另一方面，过高的或长期的发热，特别是伴有中毒症状者，则对人体不利。因为新陈代谢过程必须有酶参加，并且酶的化学反应只在适宜的温度下才能正常进行。长期发热或高热时，将会破坏酶的作用，促使中枢神经系统机能的严重紊乱，病人可出现意识障碍，抽搐等症状。又由于这时体内营养物质的消耗和代谢障碍，病人逐渐消瘦，甚至体力衰竭。

六、热型：不同的疾病有不同的热型，“离开具体的分析，就不能认识任何矛盾的特性。”根据事物的特殊矛盾，发热有以下常见几种不同热型，识别各种热型有助于诊断疾病。

(一) 稽留热：多为高热，持续在 39°C — 40°C 上下，可达数日或数周之久，每日体温波动在 1°C 以内，见于伤寒、大叶性肺炎(图1)。

(二) 弛张热：常为高热，但体温波动较大，每日体温差别可超过 2°C ，一般在体温最低时仍高于正常水平，可见于风湿热、结核病和化脓性疾患(图2)。

(三) 间歇热：每日体温波动于高热与正常之间，高热时体温可达 39°C 以上，经若干

小时后降至正常，经一间歇时期（数小时或数日）后又突然升高，如此反复发作，见于疟疾、肾盂肾炎等（图3）。

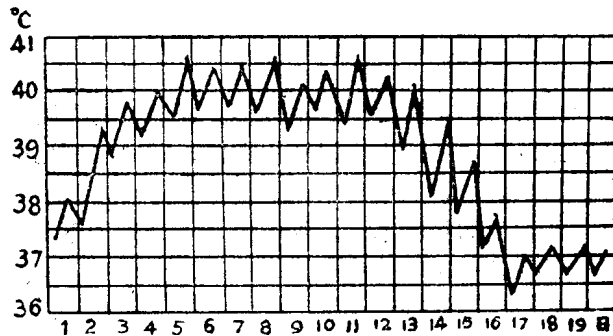


图1 稽留热

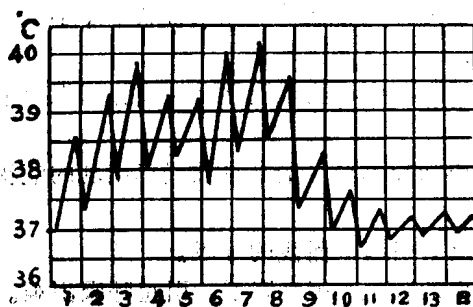


图2 弛张热

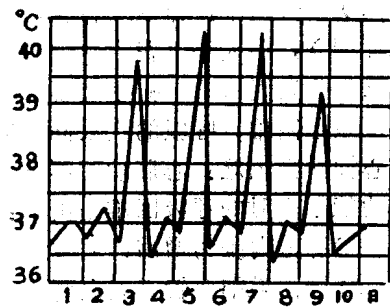


图3 间歇热

（四）不规则热（不整热）：体温变动极不规律，持续时间也不定，见于风湿热、流感、支气管肺炎等。

二、咳嗽与咳痰

咳嗽是呼吸系统的主要症状，亦是机体一种保护性的反射动作，可以将异物或痰、脓、血从呼吸道排出。

咳嗽反射：因气管及支气管壁粘膜受刺激后，通过迷走神经传到延髓咳嗽中枢，然后由中枢把冲动传至运动神经而引起咳嗽动作。刺激胸膜也可引起反射性咳嗽。

正常支气管粘膜经常分泌少量粘液，使支气管粘膜保持湿润。因此，健康人仅有少量的痰或不咳痰。当支气管及肺发生炎症时，粘膜发生水肿，毛细血管壁的渗透性增高，使浆液和红、白细胞及纤维蛋白等外渗而混合成痰。毛主席教导我们：“每一物质的运动形式所具有的特殊本质，为它自己的特殊的矛盾所规定。”根据病因、炎症性质及组织受破坏的程度不同，渗出物所形成的痰也不一样，如喉头及胸膜受刺激时为干咳；支气管炎早期可有

少量粘液痰，支气管扩张合并感染、肺脓疡以及肺结核病灶崩溃形成空洞时，可有大量脓痰。因此，在询问病史时，应注意痰量、性质、粘稠度、颜色、气味等特征，必要时进行显微镜及细菌学检查。

三、呼 吸 困 难

毛主席教导我们：“事物的性质主要地是由取得支配地位的矛盾的主要方面所规定的。”在生理情况下，人体借呼吸与外界进行气体交换，呼出二氧化碳，吸进氧气，供给体内需要，保证了正常人的生理活动。如果其中一方发生障碍时，正常的呼吸性质就会改变，引起呼吸困难。按其病因及发生的机制不同，呼吸困难可分类如下：

一、肺性呼吸困难：呼吸器官的病变或功能障碍引起肺换气不足。依其病变的性质不同可有三种表现形式：

（一）吸气困难：呼吸道阻塞（如白喉、异物、水肿），主要表现为显著的吸气困难。吸气加深，常伴有高调音响（喘鸣），呼吸肌极度紧张，胸腔内负压增高，可出现三凹征（即胸骨柄上窝、肋间隙、胸廓下部在吸气时凹陷）。

（二）呼气困难：肺组织病变如弹性减弱（肺气肿）及小支气管狭窄（小支气管炎、支气管性哮喘），病人呼气费力，缓慢而延长，可伴有哨笛音。

（三）呼吸气困难：肺呼吸面减少，或因胸部疼痛而限制呼吸，或肺组织受压挤，呼气及吸气均显示困难，呼吸的次数同时增加。

二、心性呼吸困难：心脏功能不全尤其左心功能不全时最常见和最早出现的症状。

左心功能不全时的呼吸困难是由于：

（一）肺泡内张力增高，通过迷走神经反射引起快而浅的呼吸。

（二）肺内毛细血管因充血而扩张，充血的肺组织弹性降低，引起呼吸困难。

（三）肺充血及肺活量降低使二氧化碳积蓄，反射地引起呼吸的加强和加深。

左心衰竭常出现阵发性的呼吸困难称为“心性哮喘”，多在夜间睡眠中发作，病人突感窒息而醒，被迫坐起。主要由于急性的或突然的加重肺充血，也有支气管充血、水肿和分泌物以及小支气管痉挛等。夜间发作的原因，一般认为是因夜间迷走神经兴奋性增高，使冠状动脉收缩，影响心肌的血液供给。再加患者睡眠时可能由半卧位滑下而平卧，使肺充血加重，肺活量减少所致。

右心功能不全时，由于：

（一）大循环血流郁滞，右心房及上腔静脉压力增高，可反射地使呼吸增强。

（二）大循环郁血时，血中氧量减少，酸性代谢产物在体内蓄积，血缺氧及酸度增高，均可刺激呼吸中枢及颈动脉窦的感受器，引起呼吸困难。

心性呼吸困难的特点：常在劳动时加重，休息后有所减轻，平卧时加重，坐位时减轻。

毛主席教导我们：“正确的判断来源于周到的和必要的侦察，和对于各种侦察材料的联贯起来的思索。”遇有呼吸困难的病人时，应全面地调查研究，详细询问病史，注意起病的急缓，发作的时间，与体位及运动的关系，有无咳嗽、胸痛、发热、心悸等等；体格检查时，注意患者的体位，有无发绀、水肿，心肺有无异常体征，以及呼吸频率、深度及节律的变化。

健康成年人的呼吸每分钟16——20次，如每分钟超过24次时，称为呼吸频数。正常人之

呼吸是有节律的，如患脑出血等病时，可出现节律不均的潮式呼吸。即呼吸运动呈波形增大和减少，并与呼吸暂停相交替（图4）。



图4 潮式呼吸

四、呕血与咯血

呕血：当上消化道（食管、胃、十二指肠）大量出血时，通过恶心、呕吐将大部分血液吐出，即为呕血。引起呕血的主要原因见于胃、十二指肠溃疡及门脉高压引起食道静脉曲张破裂等。

咯血：是指喉部、气管、支气管及肺实质的出血，通过咳嗽由口腔排出者，血量可多可少，而不包括口腔、鼻咽、齿龈等部位的出血。引起咯血的主要原因见于肺结核及支气管扩张等。

呕血与咯血是临床上常见的急症，医务工作者必须急病人之所急，痛病人之所痛，应以“只争朝夕”的革命精神作出准确诊断。“有比较才能鉴别。”故将两者的鉴别要点列表如下：

	咯 血	呕 血
1、病史及体征	肺结核、支气管扩张的病史及体征	溃疡病及门脉性肝硬变的病史及体征
2、出血前常有的症状	喉部搔痒刺激感及咳嗽等	恶心、呕吐
3、出血方式	咳出	吐出
4、血液内混有物	可有气泡及痰，几天内仍见痰中带血	可有食物残渣
5、血液颜色	鲜红	棕黑或暗红
6、黑便	无（血液吞下后才见）	常见

鉴别诊断的全过程，要防止主观，“努力避免片面性和局限性。”呕血要与鼻衄、口腔、咽喉部的出血经吞咽后再呕出的假性呕血区别。

五、恶 心 和 呕 吐

伟大领袖毛主席教导我们：“尤其重要的，成为我们认识事物的基础的东西，则是必须注意它的特殊点，就是说，注意它和其他运动形式的质的区别。”依不同性质的疾病，恶心、呕吐在临床上有不同的特殊表现。现将恶心、呕吐分述如下：

恶心：通常是呕吐的前驱症状，但也可单独出现。发生机制与胃的位置或张力的突然改变及其对神经的刺激有关。引起恶心的原因多见于：胃炎、胃癌及全身性中毒，通过神经反射作用可发生恶心；亦可因看到厌恶的东西，通过条件反射而引起。

呕吐：

一、中枢性呕吐：如在脑肿瘤及脑膜炎时，由于颅内压升高而发生呕吐；嗅到或想到某种厌恶的气味和食物亦可引起呕吐；某种直接作用于呕吐中枢的药物所引起的呕吐以及中毒性呕吐（如尿毒症时）。此外，妊娠性呕吐，除了内分泌因素外，精神因素也不可忽视。

中枢性呕吐一般无前驱症状（恶心）而突然发生，呕吐后患者并不觉得舒适。并且一般与饮食无明显关系。

二、周围性呕吐：

（一）胃原性呕吐：即胃粘膜受刺激时，可发生呕吐。刺激物可以是化学性的，如药物、食物及其分解产物；也可以是机械性的，如胃过度充盈时胃内压力显著增高，即形成机械性刺激。呕吐常见于急性胃炎、胃癌、幽门梗阻等。而幽门梗阻，呕吐往往发生于餐后6—12小时或更久（夜间或早晨），呕出物相当多，甚至吐出前一日所吃的食物。胃原性呕吐常伴有恶心的先兆，并常与饮食有关，呕吐后患者感到较舒适，如有疼痛也可减轻。

（二）反射性呕吐：腹腔内脏器的炎症可反射性地引起呕吐，如急性阑尾炎、胆囊炎、腹膜炎等。此外，晕车、晕船和咽部受到刺激时亦可发生反射性呕吐。此种呕吐的特点是胃虽已排空，但呕吐并不中止。

六、便 血

便血大致可归纳为以下三类：

一、鲜血便：一般来自回肠下端、结肠、直肠或肛门。色鲜红或暗红，可混有脓或粘液；若血液在肠内停滞过久，亦可转变为黑色。引起鲜血便的主要原因，多为肠道疾病，如痢疾、血吸虫病、痔核等。

二、黑便（沥青样便）：常见于胃及十二指肠溃疡出血病人。其颜色的形成是由于血红且白经盐酸作用后转变成酸性血红且白，再经肠内分解为硫化铁之故。应注意与服铁剂、铋剂或中药后所产生的黑色粪便相区别。

三、潜血：指消化道少量出血而不引起粪便颜色改变的便血，这种肉眼所不能察见的微量血液只有以实验室检查方法才能检查出来。见于溃疡病活动期，消化道癌肿病人。

“不熟悉生活，对于所论的矛盾不真正了解，就不可能有中肯的分析。”医务工作者必须熟悉病情，应以不怕脏、不怕臭的革命精神，亲自观察病人大便的性质和成分，以助诊断及治疗。

七、黄 疸

正常血液胆红素浓度为0.1—1.0毫克。当胆红素在血液的浓度增高而使粘膜、巩膜及皮肤染成黄色，称为黄疸。

黄疸可分为三类：溶血性黄疸、肝实质性黄疸及阻塞性黄疸。

黄疸发生的机制

“新陈代谢是宇宙间普遍的永远不可抵抗的规律。”正常人的胆红素也按其规律进行着新陈代谢的。为了便于了解各种黄疸发生的机制，首先叙述正常胆红素的新陈代谢过程。

衰老的红细胞在网状内皮系统内被破坏后释放出来的血红蛋白，经网状内皮细胞处理后变为胆红素。胆红素由血液输入肝脏，与由肝细胞制造的葡萄糖醛酸相结合而形成葡萄糖醛酸胆红素，再随胆汁排入肠内，在结肠内经细菌作用后还原为尿胆素原，大部分由粪便排出，称为粪胆素原，经氧化而形成粪胆素；一小部分则在肠内再被吸收，经门静脉而进入肝内。回入肝内的尿胆素原，一部分被肝细胞作用转变为葡萄糖醛酸胆红素后重新排入胆道，另一部分通过肝脏而进入血液循环内，由肾脏随尿液排出体外（图5）。

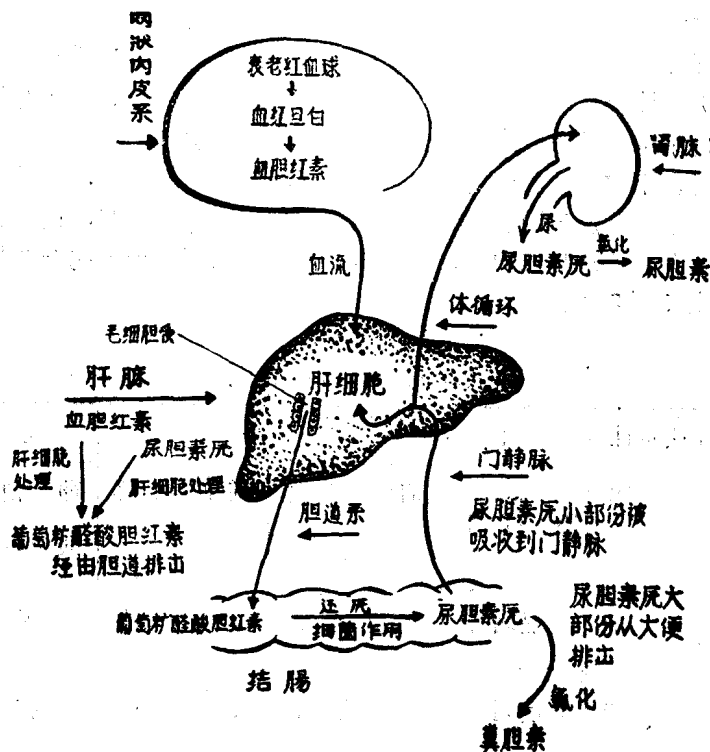


图 5 正常人胆红素的新陈代谢

胆红素与葡萄糖醛酸胆红素的主要区别在于前者未与葡萄糖醛酸相结合，非水溶性，不能由肾小球滤过，对胆红质定性试验起间接反应。葡萄糖醛酸胆红素属水溶性，可以通过肾

脏，对胆红素定性试验起直接反应。

一、溶血性黄疸的发生机制：当红细胞破坏过多时，形成大量胆红素，远远超过肝细胞的摄取、结合和排泄功能的限度，同时因贫血所致的缺氧更使肝细胞功能受到障碍，以致胆红素储积在血中，因而产生黄疸。由于胆红素的大量形成，排到肠内的葡萄糖醛酸胆红素量亦增多，从而使粪便内的粪胆素原和尿内尿胆素原亦相应增加，但尿中无胆红素（图5）。

溶血性黄疸多见于各种溶血性疾病，如蚕豆病、恶性疟疾、不同血型的输血等。

二、肝实质性黄疸的发生机制：在肝细胞受损时，由正常红细胞代谢所产生的胆红素不能全部转变为葡萄糖醛酸胆红素，以致血液内胆红素含量增加；另一方面，未受损害的肝细胞照常将胆红素转变为葡萄糖醛酸胆红素而经坏死的肝细胞区流入组织间隙并反流至血液内，因此血液中亦含有多量的葡萄糖醛酸胆红素，尿液内亦排出这种胆红素。流入肠内的葡萄糖醛酸胆红素量，随肝细胞损害的轻重而不同，因此粪便中尿胆素原的排泄量亦不一定，一般是减少的，故粪便颜色较正常为浅。此外，由肠道吸收经门静脉而来的尿胆素原，因肝细胞不能全部处理，大量进入大循环内，故尿内排出的尿胆素原增加（图5）。

引起肝细胞损害的主要原因有以下两种：

（一）化学性：如砷、锑等。

（二）感染性：如传染性肝炎及各种急性传染病时的中毒性肝炎。

三、阻塞性黄疸的发生机制：由于胆道的阻塞而引起的黄疸称为阻塞性黄疸。根据阻塞的部位，又可分为肝外阻塞和肝内阻塞两种。引起肝外阻塞的原因有肝管或胆总管内的结石、蛔虫、肿瘤、炎症性狭窄以及胰头肿瘤及先天性胆道畸形压迫等。肝内阻塞可由小胆管内炎症性渗出物、肝细胞索肿胀以及周围间隙水肿等因素所引起。

在阻塞性黄疸时，阻塞上端胆管内压力不断增高，胆管逐渐扩大，最后使肝内小胆管破裂，胆汁便直接或由淋巴管反流到大循环而引起黄疸。由于胆道阻塞，进入肠内的胆汁减少或完全缺如，以致粪便色浅或呈灰白色，尿内尿胆素原亦因而减少或完全缺如，但有大量葡萄糖醛酸胆红素排出（图5）。

三种黄疸的鉴别列表如下：

黄疸类型	胆红素定性反应	血清		粪便颜色	尿液	
		胆红素	葡萄糖醛酸胆红素		葡萄糖醛酸胆红素	尿胆素原
溶血性黄疸	间接	明显增加	轻度增加	深黄	无	大量增加
阻塞性黄疸	直接	轻度增加	明显增加	灰白	有	无
肝实质性黄疸	双相	增加	增加	不一定	有	增加

“看问题要从各方面去看，不能只从单方面看。”临床上所见的黄疸有时比较复杂，不