

基础医学与临床问答

JICHUYIXUE YU LINCHUANGWENDA



高泰庸 编写

贵州人民出版社

R4
11

基础医学与临床 问 答

高泰庸 编写

2000/11



州 人 民 出 版 社

B102946

责任编辑 夏同珩
封面设计 徐树莘
技术设计 苟新馨

基础医学与临床问答 高泰庸 编写

贵州人民出版社出版
(贵阳市延安中路5号)

贵州新华印刷厂印刷 贵州省新华书店发行
787×1092毫米 32开本 9.75印张 202千字

印数 1—12,600

1984年1月第1版 1984年1月第1次印刷

书号: 14115·91 定价: 1.10 元

内 容 简 介

本书就临床常见的一些问题，用免疫学、生理学、病理生理、生物化学及遗传学等基础理论阐明其本质，解释其机理，把临床医学和基础医学紧密地联系在一起。对近年来免疫学方面的一些成就作了重点介绍。可帮助临床医师进一步提高理论、业务水平。

本书可供临床医师、广大基层医务工作者、医学院校实习医师学习参考。

前 言

把基础医学知识和临床实践联系起来，是临床医师提高理论与业务水平的重要关键。近年来基础医学发展很快，尤其是免疫学的发展已渗透到临床各领域。很多过去认为原因不明的疾病，已在免疫学中找到了答案。基础医学不仅在理论方面，而且在预防、诊断、治疗等方面也提供了很多新的方法。

基础医学和临床医学是统一的整体。基础医学的发展成就，最终会应用于临床实践。而临床实践如果不用基础医学去认识、理解，就难以对临床现象的本质加以总结提高。本书以问答方式，就临床常见的一些问题，用免疫学、病理生理、生物化学、生物学等基础医学理论加以阐述，对广大基层医务工作者进一步提高基础理论和业务水平，均会有所帮助。

由于水平所限，错误之处在所难免，希读者批评指正。

本书编写过程中蒙于本崇教授、刘家骝副教授审阅、指正，谨此致谢。

高 泰 庸

一九八二年二月于贵阳医学院

目 录

一 免疫系统

1. 重症肌无力为什么是自身免疫性疾病? (1)
2. 什么是受体病? 甲状腺机能亢进是不是受体病? (6)
3. 哪些类型糖尿病属于自身免疫病? (9)
4. 什么是先天性溶酶体病? (12)
5. 免疫性炎症是怎样形成的? 炎症介质有哪些? (15)
6. 精神分裂症与免疫有何联系? (19)
7. 美尼尔氏病 (Meniere's Syndrome) 与免疫的联系? (21)
8. 计划生育与免疫的联系? (22)
9. 预防龋齿的疫苗是什么原理? (24)
10. 动脉硬化与免疫的联系? (25)
11. 什么是高粘滞综合征? (28)
12. 注射胰岛素后局部发生无菌性坏死是什么原因? (29)
13. 自身免疫病的特点与发病机理? (30)
14. 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症为什么是自身免疫病? (34)
15. 恶性贫血为什么是自身免疫病? (36)
16. 淋巴细胞性甲状腺炎的发病机理是几型变

态反应?	(37)
17. 溃疡性结肠炎和克隆氏病与免疫的联系?	(39)
18. 麸质性肠病(脂肪泻)为什么是变态反应?	(41)
19. 慢性活动性肝炎为什么是自身免疫病?	(42)
20. 原发性胆汁性肝硬变为什么是自身免疫病?	(44)
21. 菌群失调与临床的联系?	(45)
22. 菌血症在临床是否常见?	(48)
23. 淋巴细胞是不是终末细胞? 各亚群有何功能?	(49)
24. 什么叫共同粘膜免疫系统? IgA有何功能?	(52)
25. 麻醉与免疫有何联系?	(55)
26. 利用免疫学诊断早孕的原理?	(56)
27. 感染性多发性神经炎是不是自身免疫病?	(57)
28. 感染后变态反应性脑炎的发病机理?	(58)
29. 交感性眼炎为什么是自身免疫病?	(59)
30. 施瓦次曼(Shwartzman)现象与临床有何 联系?	(61)
31. 内毒素休克的发病机理?	(63)
32. 赫塞氏反应(Herxheimer's reaction)的 发生机理是免疫反应吗?	(66)
33. 脾脏的功能与临床有何联系?	(67)
34. 胸腺与临床有何联系?	(70)
35. 风湿热的发病机理?	(72)
36. 肾小球肾炎的发病机理?	(74)
37. 输血后的发热反应与免疫有何联系?	(76)
38. Rh血型不合所致的新生儿溶血与ABO血型 有何关系?	(78)

39. ABO血型不合所致新生儿溶血症为何病情较轻? (80)
40. 老年人恶性肿瘤的发病率为何增高? (81)
41. 恶性肿瘤为什么有时会自然消退? (82)
42. 抗肿瘤免疫的机理如何? (84)
43. 肿瘤封闭因子和免疫逃逸的机理? (88)
44. 干扰素为什么用于治疗恶性肿瘤? (91)
45. 卡介苗和短小棒状杆菌治疗恶性恶性肿瘤的机理是什么? (93)
46. 转移因子及免疫核糖核酸治疗恶性肿瘤及顽固感染的机理? (95)
47. 器官移植与免疫的联系? (97)
48. H L A和疾病的联系? (100)
49. 免疫抑制剂的使用原理? (101)
50. 免疫增强剂的使用原理? (104)
51. 药物过敏与免疫的联系? (106)
52. 抗过敏药物的免疫药理? (109)
53. 青霉素过敏休克的发病机理? (111)
54. 为什么新生儿初生三天内不需做青霉素皮试? (112)
55. 药物过敏为何引起血细胞减少 (溶血性贫血、粒细胞减少症、血小板减少性紫癜)? (113)
56. 什么叫类风湿因子? 有何临床意义? (116)
57. 矽肺与免疫有何联系? (118)
58. 药物热、血清病样综合征与血清病有何异同? (119)
59. 在抗传染免疫中体液免疫与细胞免疫两者关系如何? (120)

- 60. 小儿接种牛痘为何偶可导致死亡?.....(122)
- 61. 营养不良与免疫有何联系?.....(123)
- 62. 蛋白丢失性肠病与免疫有何联系?.....(125)
- 63. 多发性骨髓瘤等为什么会出现本周 (Bence
-Jones) 蛋白尿?(126)
- 64. 肺炎支原体肺炎为什么会产生冷凝集素?.....(127)
- 65. 异嗜性凝集反应有何临床意义?.....(129)
- 66. 抗寄生虫免疫有何特点?.....(130)

二 消化系统

- 67. 生理情况下胃组织为什么不被自身消化?.....(133)
- 68. 为什么肝硬变容易并发溃疡病?.....(135)
- 69. 胃大部切除后对生理有何影响?.....(135)
- 70. 胆囊切除后对生理有何影响?.....(137)
- 71. 小肠大量切除后对生理有何影响?.....(139)
- 72. 营养灌肠有没有生理根据?.....(141)
- 73. 为什么孕妇很少患溃疡病?.....(142)
- 74. 胃除消化功能外还有什么功能?这些功能和
临床有什么联系?(143)
- 75. 为什么慢性胆囊炎、慢性阑尾炎和肺气肿容
易并发溃疡病?(144)
- 76. 溃疡病何以会有多涎现象?.....(145)
- 77. 患肝炎后为什么原有的高血压会明显下降?.....(146)
- 78. 肝脏病为何强调卧床休息?.....(147)
- 79. 胰管与胆总管共同开口于胆道口壶腹, 为何

- 胆汁反流入胰腺少见? (148)
80. 小肠除消化吸收功能外, 还有什么功能? (149)
81. 为什么消化道外的疾病会引起腹胀? (151)
82. 腹腔手术后腹膜为什么会发生粘连? (152)
83. 为什么肝肿大常伴随脾肿大? (153)
84. 核黄疸为何只发生于新生儿? (154)
85. 黄疸和胆汁性腹膜炎能使心率变慢和皮肤
 瘙痒是什么道理? (157)
86. 肠性自体中毒在临床上有何意义? (157)
87. 急性胰腺炎为什么容易发生休克? (159)
88. 肠结核、结肠过敏和菌痢恢复期, 为何出现
 腹泻与便秘交替现象? (160)
89. 消化道外疾病为何发生呕吐? (161)
90. 肝炎并发DIC的机理? (162)

三 造血系统

91. 体腔内出血为何不凝固? (163)
92. 月经血为何不凝固? (164)
93. 为何手术后易形成血栓? (165)
94. 快速大量输血为什么会发生出血倾向? (166)
95. 为什么血小板增多也会引起出血? (166)
96. 动脉硬化病人发生胃肠道出血时, 为何不易
 止血? (167)
97. 什么叫生理性白细胞增高? (168)
98. O型血为什么不是万能供血者? (169)

99. 初生儿输母亲血是否可不验血型? (170)
100. 什么叫生理性贫血? (171)
101. 慢性肾炎为什么常并发贫血? (171)
102. 为什么某些肾脏疾病会并发红细胞增多症? (172)

四 循环系统

103. 生理学的心血管定律与临床有何联系? (174)
104. 人体有无贮血库? (175)
105. 毛地黄与钙剂为何不能同时使用? (177)
106. 心肺功能的联系在临床上表现在哪些方面? (178)
107. 肝脏对血液动力调节有何作用? (180)
108. 如何利用呼吸运动和体位改变来听诊心脏? (182)
109. 心力衰竭后为什么原有杂音会消失? (184)
110. 高血压并发阵发性心动过速时, 血压为什么
 么会下降? (185)
111. 收缩压升高, 舒张压反而降低的原因有哪
 些? (186)
112. 红细胞增多症为何有血压增高和紫绀的表现? ... (188)
113. 测量动脉压时的无音期是怎样形成的? (189)
114. 动脉压测量中, 有时汞柱已降到零点而动
 脉音仍未消失, 是何原因? (190)
115. 心跳与脉搏不一致的原因有哪些? (191)
116. 心力衰竭为什么会产生心前区疼痛? (192)
117. 心力衰竭为什么会发生恶心呕吐? (193)
118. 心力衰竭为什么会发生周期性呼吸? (193)

119. 交替脉是怎样形成的？奇脉、浮脉、沉脉、弦脉等是怎样形成的？……………(194)
120. 为何二尖瓣狭窄晚期的病人很少发生肺水肿？…(196)
121. 休克与DIC如何相互影响，互为因果？……………(197)
122. 休克患者在微循环改善后为何会出现呼吸衰竭？……………(200)
123. 肺心病为何会并发DIC？……………(201)
124. 什么叫Ⅱ型高脂蛋白血症？与冠心病有何联系？……………(202)
125. 糖尿病为什么容易并发动脉硬化？……………(205)

五 呼吸系统

126. 肺泡表面活性物质的生理及临床意义？……………(207)
127. 支气管哮喘为何多在夜间发作或加重？……………(210)
128. 胸腔负压的生理和临床意义？……………(211)
129. 为什么正常人肺组织没有组织液？肺水肿又是如何形成的？……………(214)
130. 侧卧位时为何两侧呼吸音不同？……………(215)
131. 慢性肺部疾患如何导致肺脑综合征？……………(216)
132. 慢性肺原性心脏病发生呼吸性酸中毒时，为何不宜使用纯氧吸入？……………(217)
133. 肺膨胀不全经肺叶切除后以及大叶肺炎进入灰色肝变期后，为何呼吸功能会改善？……………(218)
134. 缺氧的病理生理与临床的联系？……………(219)
135. 新生儿出现周期性呼吸（陈-施氏呼吸）

- 是否病态? (221)
136. 为什么初生儿窒息10分钟以上尚能救活? (222)

六 排泄、泌尿系统

137. 生理性蛋白尿是怎样产生的? (224)
138. 泌尿功能和内分泌有何联系? (225)
139. 肾小管性酸中毒为何会导致软骨病? (227)
140. 肾性佝偻病与抗维生素D佝偻病为何用维生素D治疗无效? (228)
141. 肾脏有哪些内分泌腺的功能? (230)
142. 什么叫维生素D依赖性佝偻病? (231)
143. 局部多汗是否病态? (232)
144. 卧床病人膀胱内尿液能否回流入输尿管? (233)

七 营养、代谢、内分泌

145. 人体有无蛋白质贮存库? (234)
146. 0.9%氯化钠溶液是不是“生理盐水”? (235)
147. 治疗冻伤为何用30摄氏度温水湿敷? (236)
148. 何谓水中毒? (236)
149. 营养不良性水肿为何有时血浆蛋白并不降低? ... (237)
150. 钾的生理作用与临床有何联系? (238)
151. 基础体温与无卵月经形成的机制如何? (241)
152. 妊娠期糖尿病为何有时自动缓解? (242)
153. 甲状腺素有哪些生理作用?与临床有何联系?..... (243)

154. 醛固酮的生理作用与临床有何联系? (245)
155. 甲亢发热时为何禁用阿斯匹林? (248)
156. cAMP的生理作用与临床有何联系? (249)

八 神经系统

157. 疼痛会引起哪些生理变化? (254)
158. 神经衰弱患者为何有时右上腹疼痛? (255)
159. 膝反射的生理与临床意义? (256)
160. 划跖试验 (巴彬斯基氏征)产生的机制如何?..... (257)
161. 内脏活动是否绝对不能由意志支配? (258)
162. 脊髓损伤后发生尿潴留性失禁的机理? (259)
163. 脑血管意外为何会并发消化道出血? (259)
164. 颅压形成的机制与临床的联系? (260)
165. 颅压增高何以引起呕吐、心率减慢和视乳头水肿?
 头水肿? (262)
166. 颅压增高的病人为何不宜灌肠? (263)
167. 腰椎穿刺后头痛反应是怎样产生的? (263)
168. 梦是如何产生的? 什么样的梦属于病态? (264)
169. 外科肌腱移植为何可将伸肌和屈肌互相移换? ... (266)
170. 植物性神经所释放的同一介质为何对不同
 的器官效应不同? (267)

九 其它

171. 生物膜研究的进展与临床有何联系? (269)

172. 什么叫分子病? 临床常见的分子病有哪些? …… (273)
173. 什么叫多基因病? 常见的多基因病有哪些? …… (276)
174. 什么叫染色体病? 常见的染色体病有哪些? …… (279)
175. 对药物反应的个体差异与遗传有何联系? …… (281)
176. 发热对机体有何影响? …… (283)
177. 凡高热都冷敷是否可视为常规? …… (286)
178. 发热开始时何以有畏寒与战栗? …… (286)
179. 人工冬眠和低温麻醉的生理机制? …… (287)
180. 为什么新生儿用大量维生素K₃后会发生黄疸? …… (289)
181. 各种体液的蛋白质定性试验为何试剂不同? …… (290)
182. 初生儿皮肤出血点有无病理意义? …… (290)
183. 应激反应的生理和临床意义如何? …… (291)
184. 能量合剂的药理与临床实践有无矛盾? …… (294)
185. 基础医学与老年学的联系? …… (296)

一、免疫系统

1. 重症肌无力为什么是自身免疫性疾病?

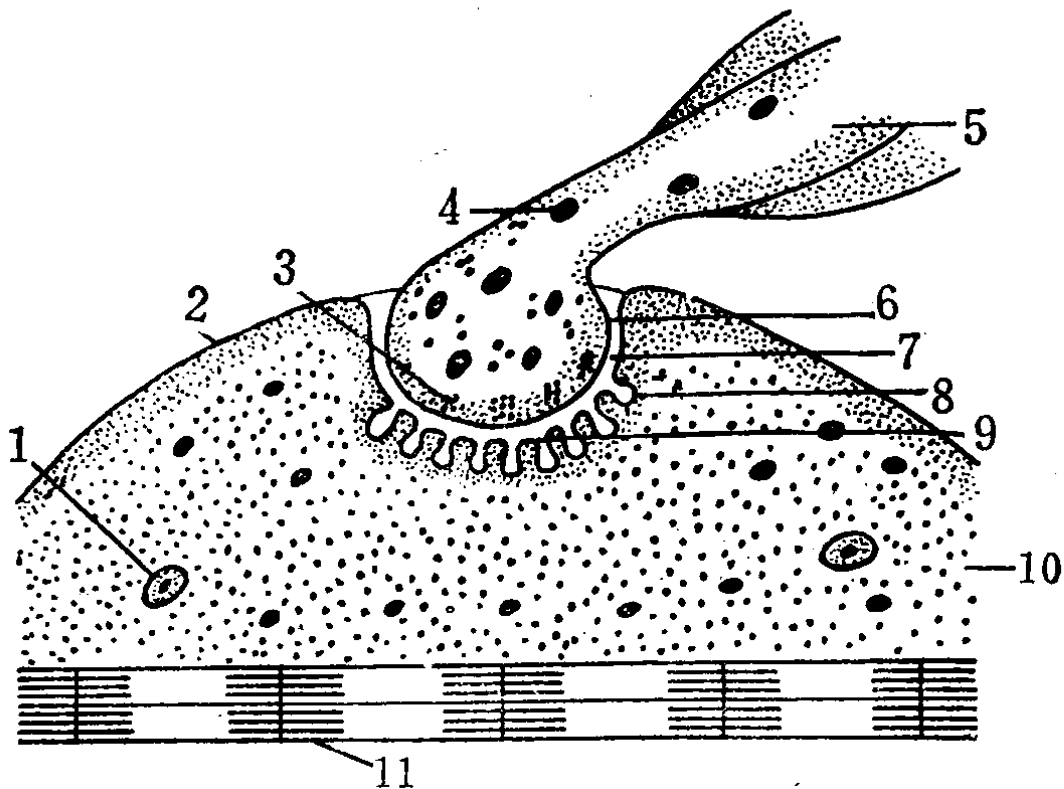
免疫反应不一定总是对机体有利，有时也可以引起病理损伤和生理紊乱。能引起病理损伤和生理紊乱的免疫反应称为变态反应或超敏感反应。

自身免疫性疾病也可称为自身变态反应性疾病。关于自身免疫性疾病的发病机理有免疫活性细胞突变学说、无性细胞系选择学说、自身抗原改变或交叉反应破坏免疫耐受学说等。遗传因素、病毒感染和免疫功能失调等往往共同参与发病。自身免疫性疾病的发病机理往往不是单一的因素，但其中心环节是抑制性T细胞功能减退和自身抗原的形成。

重症肌无力的发病机理，在近几年的研究中有了新的进展。

在生理情况下，神经兴奋的冲动传递到神经肌肉接头处——运动终板，并通过神经末梢释放神经介质——乙酰胆碱，乙酰胆碱再作用于突触后膜引起肌肉兴奋。乙酰胆碱的释放过程是：靠近运动终板处的神经末梢膨大，里面聚集很多囊泡，每个囊泡内含有大量乙酰胆碱分子。一次神经冲动，平均释放100~200个囊泡中的乙酰胆碱分子。神经介质的释放是通过囊泡向突触前膜移动，囊泡膜与突触前膜融合，然后将乙酰胆碱释放。突触前膜和突触后膜之间的间隙宽约

150~200 Å，释放的乙酰胆碱经弥散作用与突触后膜上的乙酰胆碱受体结合，致使突触后膜对离子的通透性改变，产生终板电位，从而引起肌肉兴奋。每个运动终板约含3~4千万个乙酰胆碱受体，密布在突触后膜的皱褶上。近年来发现，重症肌无力患者的突触后膜面积明显减少，受体的数量较正常人减少2/3以上，甚至只有正常人的1/10左右。患者神经末梢中囊泡并没有减少，乙酰胆碱的释放也没有异常，其病理关键在于神经末梢释放的乙酰胆碱不能和足够的受体结合，因而不能产生足够的终板电位，所以导致肌肉无力、麻痹。



图一 运动神经末梢的超微结构

- 1.肌核 2.肌纤维膜 3.囊泡 4.线粒体 5.神经轴索原浆
6.突触前膜 7.突触间隙 8.神经肌肉接头皱褶 9.突触后膜 10.肌浆 11.肌原纤维。