

目录

第一节	慢性阻塞性肺疾病.....	2
第二节	肺动脉高压与肺源性心脏病.....	3
第三节	支气管哮喘.....	4
第四节	肺炎链球菌肺炎.....	6
第五节	肺癌.....	7
第六节	支气管扩张.....	9
第七节	肺结核.....	9
第八节	胸部损伤.....	11
第二部分	泌尿系统.....	12
第一节	肾小球肾炎.....	12
第二节	肾病综合征.....	13
第三节	尿路感染.....	14
第四节	泌尿系损伤.....	14
第五节	尿石症.....	16
第六节	肾、膀胱肿瘤.....	18
第七节	肾衰竭.....	20
第三部分	消化系统.....	21
第一节	食管癌.....	22
第二节	慢性胃炎.....	22
第三节	消化性溃疡.....	23
第四节	肝硬化.....	25
第五节	肝性脑病.....	27
第六节	原发性肝癌.....	28
第七节	胆石病.....	29
第八节	急性胆囊炎.....	30
第九节	急性胰腺炎.....	30
第十节	胰腺癌.....	32
第十一节	急性肠梗阻.....	33
第十二节	急性阑尾炎.....	34
第十三节	溃疡性结肠炎.....	35
第十四节	结肠癌.....	37
第十五节	消化道大出血.....	38
第十六节	结核性腹膜炎.....	39
第十七节	常见腹外疝.....	40
第十八节	腹部损伤.....	42
第四部分	心血管系统.....	44
第一节	心肺复苏.....	44
第二节	慢性心力衰竭.....	45
第三节	急性心力衰竭.....	46
第四节	心律失常.....	47
第五节	风湿性心脏瓣膜病.....	49

第六节	原发性高血压.....	52
第七节	心绞痛.....	54
第八节	急性心肌梗死.....	55
第九节	病毒性心肌炎.....	57
第十节	急性心包炎.....	58
第十一节	休克.....	59
第五部分	运动系统.....	61
第一节	骨折.....	61
第二节	常见的神经损伤.....	65
第三节	骨与关节化脓性感染.....	65
第四节	骨肿瘤.....	67
第五节	劳损性疾病.....	67
第六节	非化脓性关节炎.....	68
第六部分	其他.....	70
第一节	系统性红斑狼疮.....	71
第二节	体液平衡与补液.....	72
第三节	外科感染.....	75
第四节	损伤.....	77
第五节	乳房疾病.....	80
第六节	中毒.....	82
第七部分	儿科学.....	84
第一节	生长发育.....	84
第二节	营养和营养障碍疾病.....	86
第三节	新生儿和新生儿疾病.....	88
第四节	感染性疾病.....	91
第五节	消化系统疾病.....	94
第六节	呼吸系统疾病.....	96
第七节	心血管系统疾病.....	97
第八节	泌尿系统疾病.....	99
第九节	小儿造血系统疾病.....	100
第十节	神经系统疾病.....	102
第八部分	女性生殖系统.....	104
第一节	妊娠生理.....	104
第二节	妊娠诊断.....	107
第三节	孕期监护与孕期保健.....	108
第四节	正常分娩.....	109
第五节	正常产褥.....	113
第六节	病理妊娠.....	114
第七节	妊娠并发症.....	120
第八节	异常分娩.....	122
第九节	女性生殖系统炎症.....	126
第九部分	诊断学.....	127
第十部分	《医学微生物学》.....	138
第一章	细菌总论.....	138

第二章 病毒总论	141
第三章 真菌概述	142
第十一部分 《医学免疫学》	144
第一章 免疫细胞	144
第二章 免疫球蛋白和补体系统	145
第三章 细胞因子	148
第十二部分 解剖学	149
第一章 运动系统	149
第二章 内脏学	156
第三章 脉管系统	163
第四章 神经系统	166
第五章 感觉器官	172
第十三部分 生理学	175
第一章 细胞的基本功能	175
第二章 血液	181
第三章 血液循环	185
第四章 呼吸	190
第五章 消化与吸收	193
第六章 能量代谢与体温	196
第七章 尿的生成和排出	197
第八章 感觉器官的功能	199
第九章 神经系统的功能	203
第十章 内分泌与生殖	205
第十四部分 药理学	206
第一章 药理学总论	206
第十五部分 病理学	210
第一章 细胞和组织的适应与损伤	210
第二章 损伤的修复	214
第三章 局部血液循环障碍	215
第四章 炎症	218
第五章 肿瘤	222
第十六部分 伦理学	223
第一章 绪论	223
第二章 医疗人际关系伦理与临床诊疗伦理	224
第三章 临终关怀与公共卫生伦理	226
第四章 医学科研、医学新技术研究伦理与医学道德	227
第十七部分 卫生法规	229
第一章 执业医师法与医疗机构管理条例	229
第二章 医疗事故处理条例与母婴保健法	233
第三章 传染病防治法与艾滋病防治条例	237
第四章 突发公共卫生事件应急条例与药品管理法	241
第五章 麻醉药品和精神药品管理条例与处方管理办法	243
第六章 献血法与医疗机构临床用血管理办法	247
第七章 侵权责任法与人体器官移植条例	249

第八章 放射诊疗管理规定与抗菌药物临床应用管理办法	251
第九章 精神卫生法.....	255
第十八部分 医学心理学.....	257
第一章 绪论与医学心理学基础.....	257
第二章 心理卫生与心身疾病.....	263
第三章 心理评估与心理治疗.....	265
第四章 医患关系与患者的心理问题.....	268
第十九部分 公卫知识	270
第一章 绪论	270
第二章 临床预防服务.....	272
第一节 临床预防服务概述.....	272
第二节 疾病的早期发现和处理.....	285
第三章 传染病的预防与控制.....	286
第四章 慢性非传染性疾病的预防与管理.....	288
第五章 环境卫生	289
第六章 医疗场所健康安全管理.....	293
第七章 突发公共卫生事件及其应急策略.....	295
第八章 卫生系统及其功能.....	296
第九章 医疗保险	299
第十章 全球卫生保健策略写我国卫生改革.....	302

第一部分 呼吸系统

第一节 慢性阻塞性肺疾病

一、概述

(一) 定义

具有气流受限特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，且呈进行性发展。

(二) COPD 的病因和发病机制

1、吸烟：长期吸烟为慢性阻塞性肺疾病最主要的病因；

2、蛋白酶-抗蛋白酶失衡：蛋白酶增多或抗蛋白酶不足，其中 α_1 -抗胰蛋白酶(α_1 -AT)活性最强。

(三) 病理

支气管上皮细胞变性、坏死，后期出现鳞状上皮化生、纤毛变短、粘连。各级支气管均有多种炎症细胞浸润。杯状细胞和黏液细胞增生肥大。分泌旺盛，大量黏液潴留；病情继续发展，炎症向支气管壁及周围组织扩散，黏膜下肌层平滑肌断裂萎缩，纤维组织增生；这些损伤修复过程反复发生，进而引起支气管结构重塑，胶原含量增加，瘢痕形成。肺气肿时可见肺过度膨胀，弹性减退。表面可见多个大小不一的大疱，肺泡壁变薄，肺泡腔扩大，破坏或形成大疱。

(四) 肺气肿分类

小叶中央型、全小叶型和混合型，以小叶中央型多见。

(五) 病理生理

早期可有小气道(直径小于 2mm)功能异常，病情发展，大气道功能受损、肺气肿、通气/血流比例失调、通气和换气功能障碍、缺氧、 CO_2 潴留，甚至呼吸衰竭。

二、临床表现

(一) 症状

1. 咳嗽、咳痰：白色黏液或浆液泡沫样痰，晨起重，白天轻，睡前和晨起有阵咳或排痰；

2. 气促或呼吸困难：气促或呼吸困难为 COPD 的标志性症状。

(二) 体征

早期可无异常。

(三) 并发症

并发慢性呼吸衰竭、自发性气胸、慢性肺源性心脏病时有相应的表现。

(四) 胸部 X 线对 COPD 诊断特异性不高。

(五) 肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标。

1. 第 1 秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV_1/FVC)：评价气流受限的敏感指标；

2. 第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比($\text{FEV}_1\%$ 预计值)：评价 COPD 严重程度的指标；

3. 肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)、残气量(RV)增高，肺活量(VC)减低，表明肺通气过度。一氧化碳弥散量(DLCO)、DLCO 与肺泡通气量(VA)比值下降等有参考价值。

(六) 血气分析

血气分析可综合判断 COPD 的病情严重程度。

三、诊断与严重程度分级、鉴别诊断

(一) 诊断不完全可逆性气流受限是诊断 COPD 必备条件。1. 吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值, 可确定为不完全可逆性气流受限; 2. 有少数患者无咳嗽、咳痰症状, 仅在肺功能检查时 $FEV_1/FVC < 70\%$, 而 $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值, 在排除其他疾病后, 亦可诊断为 COPD。COPD 分急性加重期、稳定期。

(二) COPD 按严重程度分级(表 2.1)

表 2.1 COPD 按严重程度分级

分级特征
0 级: 高危有罹患 COPD 的危险因素; 肺功能正常; 有慢性咳嗽、咳痰症状
I 级: 轻度 $FEV_1/FVC < 70\%$; $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值; 有或无慢性咳嗽、咳痰
II 级: 中度 $FEV_1/FVC < 70\%$; $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值; 有或无慢性咳嗽、咳痰症状
III 级: 重度 $FEV_1/FVC < 70\%$; $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ 预计值; 有或无慢性咳嗽、咳痰症状
IV 级: 极重度 $FEV_1/FVC < 70\%$; $FEV_1 < 30\%$ 预计值; 或 $FEV_1 < 50\%$ 预计值, 伴有呼吸衰竭

(三) 鉴别①支气管哮喘; ②支气管扩张; ③肺结核; ④肺癌; ⑤矽肺及其他尘肺。

四、治疗和预防

(一) 稳定期的治疗

(1) 支气管舒张药: ①肾上腺素受体激动剂; ②抗胆碱药; ③茶碱类。

(2) 祛痰药: 盐酸氨溴索、羧甲司坦。

(3) 长期家庭氧疗(LTOT): 长期家庭氧疗可改善 COPD 慢性呼吸衰竭患者的生活质量, 提高其生存率, 对血流动力学、运动能力、肺生理和精神状态均有益。

LTOT 的指征:

① $PaO_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 88\%$;

② $PaO_2 55 \sim 60\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 89\%$, 并有肺动脉高压、心力衰竭或红细胞增多症(血细胞比容 > 0.55)。低流量, 每天 15 小时以上, 使患者静息状态下 $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 SaO_2 升至 90%。

(二) 急性加重期的治疗

(1) 抗生素: 细菌或病毒感染是 COPD 急性加重期最常见的原因。视情况选用 β -内酰胺类或 β -内酰胺酶抑制剂、第 2 代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类等。

(2) 控制性吸氧。

(3) 支气管舒张剂、止咳祛痰剂。

(4) 糖皮质激素: 急性加重期患者, 用药 5~7 天。

(三) 预防 COPD 最简单易行、最重要的措施是戒烟。

第二节 肺动脉高压与肺源性心脏病

肺动脉高压(PH)是指在海平面静息状态下肺动脉平均压(mPAP) $> 25\text{mmHg}$, 此为显性肺动脉高压, 若运动时 $mPAP > 30\text{mmHg}$, 则为隐性肺动脉高压。①轻度 PH 为 $26 \sim 35\text{mmHg}$; ②中度 PH 为 $36 \sim 45\text{mmHg}$; ③重度 PH $> 45\text{mmHg}$ 。

一、病因

1. 慢性阻塞性肺疾病(COPD)最为多见。

2. 先决条件是肺功能和结构的不可逆性改变。

二、发病机制

(一) 肺动脉高压的形成

1. 肺血管阻力增加的功能因素: 缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛, 其中缺氧是肺动脉高压形成的最重要因素。

2. 肺血管阻力增加的解剖因素: 长期反复发作的 COPD 使邻近肺小动脉结构改变, 如血管炎, 管壁增厚、管腔狭窄或纤维化, 甚至完全闭塞;

3. 血容量增多和血液黏稠度增加。

(二) 心脏病变和心力衰竭。

三、临床表现

(一) 肺、心功能代偿期

1. 症状: 咳嗽、咳痰、气促, 活动后可有心悸、呼吸困难、乏力和劳动耐力下降。

2. 体征: ①不同程度的发绀和肺气肿体征。②心脏体征: 心音遥远, $P_2 > A_2$, 三尖瓣区可出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强; ③部分患者有颈静脉充盈。

(二) 肺、心功能失代偿期

1. 呼吸衰竭: 常见症状有呼吸困难加重, 夜间为甚, 常有肺性脑病的表现。

2. 右心衰竭: 呼吸困难加重, 心悸、食欲缺乏、腹胀、恶心等。肝大且有压痛, 肝颈静脉回流征阳性, 下肢水肿, 重者可有腹水。

(三) 并发症

①肺性脑病是慢性肺心病死亡的首要原因; ②酸碱失衡及电解质紊乱; ③心律失常, 多表现为房性期前收缩及阵发性室上性心动过速, 以紊乱性房性心动过速最具特征性; ④休克不多见; ⑤消化道出血; ⑥弥散性血管内凝血(DIC)。

(四) 辅助检查

1. X 线检查: 肺动脉高压征象 (1) 右下肺动脉干扩张, 其横径 $\geq 15\text{mm}$; 其横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ; (2) 肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$; (3) 中央动脉扩张, 外周血管纤细, 形成“残根”样表现; (4) 右心室增大征。

2. 心电图检查: 主要条件有: 电轴右偏、额面平均电轴 $\geq +90^\circ$; ② $V_1R/S \geq 1$; ③重度顺钟向转位; ④ $RV_1 + SV_5 \geq 1.05\text{mV}$; ⑤ $V_1 \sim 3$ 导联 QRS 波呈 qR、QS、qr (需除外心肌梗死); ⑥肺型 P 波。次要条件有: ①右束支传导阻滞; ②肢体导联低电压。符合 1 个主要条件或 2 个次要条件可以诊断。

3. 超声心动图检查: 右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$, 右心室内径 $\geq 20\text{mm}$, 右心室前壁的厚度, 左、右心室内径比值 < 2 , 右肺动脉内径或肺动脉干及右心房增大。

四、治疗

(一) 控制感染。

(二) 控制心力衰竭

1. 利尿药的使用: 宜选用作用轻的药物, 小剂量地使用, 如氢氯噻嗪。

2. 正性肌力药物的使用: 应选择作用快、排泄快的洋地黄类药物。

3. 血管扩张药的使用: 血管扩张药在扩张肺动脉的同时也扩张体动脉, 往往造成体循环血压下降, 反射性产生心率增快、氧分压下降、二氧化碳分压上升等不良反应。

4. 控制心律失常: 一般心律失常经过上述治疗可自行消失。

5. 普通肝素或低分子肝素: 防止肺微小动脉原位血栓形成。

第三节 支气管哮喘

一、概述

支气管哮喘是以气道变应性炎症和气道高反应性为特征性疾病。病因与多基因遗传有关，并受环境因素的影响。

发病机制有：1. IgE 介导的 I 型变态反应；2. 多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子参与的慢性炎症反应是哮喘的本质；3. 气道高反应性；4. 神经机制。

二、临床表现

（一）症状

①典型表现为发作性、呼气性呼吸困难伴哮鸣音，干咳或咳白色泡沫痰，可自行缓解或用支气管舒张药后缓解；夜间、凌晨发作和加重是哮喘的特征之一。②咳嗽变异型哮喘：咳嗽为其唯一症状。③运动性哮喘：运动时出现胸闷和呼吸困难。④胸闷变异性哮喘：胸闷为唯一症状。

（二）体征

胸部呈过度充气状态，双肺广泛或散在的哮鸣音，呼气相延长。轻度或严重哮喘发作可无哮鸣音，严重者可出现心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀。

（三）并发症

气胸、纵膈气肿、肺不张、慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张和肺源性心脏病。

三、辅助检查

（一）血液检查：可有嗜酸性粒细胞增高，合并感染时中性粒细胞比例增高。

（二）痰液检查：镜下可见较多嗜酸性粒细胞、尖棱结晶、黏液栓、哮喘珠。

（三）呼吸功能检查：哮喘发作时第 1 秒用力呼气量 (FEV₁)、第 1 秒用力呼气量/用力肺活量 (FEV₁/FVC%)、最大呼气中期流速 (MMER)、呼气流速峰值 (PEF) 等反映呼气流速的指标均下降。

（四）动脉血气分析：①缺氧：PaO₂ 降低；②呼吸性碱中毒：PaCO₂ 下降、pH 上升；③呼吸性酸中毒：重症哮喘缺氧时可合并 CO₂ 潴留，PaCO₂ 升高；④代谢性酸中毒。

（五）特异性变应原的检测过敏性哮喘血清 IgE 明显增高。

四、诊断与鉴别诊断

（一）诊断

1. 反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽，多有诱因。
2. 发作时双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音，以呼气相为主。
3. 经治疗或自行缓解。
4. 排除其他疾病引起的喘息、气急、咳嗽、胸闷。
5. 症状不典型者需有下列至少 1 项：①支气管激发试验或运动试验阳性；②支气管舒张试验阳性 (经吸入 β 肾上腺素受体激动剂，FEV₁ 增加 15% 以上，且 FEV₁ 绝对值增加 >200ml)；③呼气流量峰值 (PEF) 日内变异率或昼夜波动率 ≥20%。

（二）鉴别诊断

①心源性哮喘；②喘息型慢性支气管炎：实际上为慢性支气管炎合并哮喘，中老年人多见，有慢性咳嗽、喘息病史，有肺气肿体征；③支气管肺癌；④变态反应性肺浸润。

五、治疗与预防

（一）脱离变应原是最有效的治疗方法。

（二）药物治疗

(1) 支气管舒张药：① β_2 受体激动剂：沙丁胺醇、特布他林等为控制急性发作症状的首选药物；②茶碱类；③抗胆碱药。

(2) 抗炎药：①糖皮质激素：糖皮质激素是控制哮喘最有效的药物；②色甘酸钠：预防发作。

(3) 其他：酮替芬、组胺H受体拮抗剂、白三烯调节剂。

(三) 急性发作期的治疗①轻度：短效 β_2 受体激动剂吸入，小量茶碱控释片，或每日定时吸入糖皮质激素；②中度：规则吸入或口服 β_2 受体激动剂，氨茶碱静脉滴注，可加用白三烯拮抗剂口服或抗胆碱药吸入，加大糖皮质激素；③重度至危重度：持续吸入 β_2 受体激动剂、抗胆碱药，氨茶碱静脉滴注，糖皮质激素如氢化可的松或甲泼尼龙静脉滴注，缓解后口服或吸入给药。

(四) 非急性发作期的治疗①间歇期及轻度：短效 β_2 受体激动剂吸入，小量茶碱控释片，或每日吸入小量糖皮质激素；②中度：按需吸入或口服 β_2 受体激动剂，口服小量茶碱控释片，定量吸入糖皮质激素；③重度：规律吸入或口服 β_2 受体激动剂，口服茶碱缓释片，定量吸入糖皮质激素，仍有症状需规律口服糖皮质激素。

(五) 急性发作期分度治疗

轻度—间断吸入糖皮质激素。

中度—规则吸入糖皮质激素。可以口服或者静滴 β_2 受体激动剂，必要时静滴

重度—静脉滴注糖皮质激素。持续吸入 β_2 受体激动剂

第四节 肺炎链球菌肺炎

一、概述

1. 定义：肺炎是指终末气道、肺泡及肺间质的炎症。

2. 肺炎的病因分类：(1) 细菌性肺炎：细菌性肺炎是最常见的肺炎。(2) 病毒性肺炎。

3. 按解剖分类

(1) 大叶性肺炎：肺实质炎症，致病菌多为肺炎球菌；也叫肺炎球菌肺炎。

(2) 小叶性肺炎：致病菌主要为金黄色葡萄球菌等。也叫葡萄球菌肺炎。

(3) 间质性肺炎：以肺间质为主的炎症。包括：支原体肺炎和衣原体肺炎等。

4. 按发生环境分类

社区获得性肺炎(CAP)和医院获得性肺炎(HAP)。

5. 鉴别诊断

需与肺结核、肺癌、急性肺脓肿等鉴别；还需排除非感染性肺部疾病。

二、肺炎链球菌肺炎

(一) 病因病理

1. 病因：由肺炎链球菌所引起，约占社区获得性肺炎的半数。

2. 病理：分四期：充血期、红色肝变期、灰色肝变期、消散期。

(二) 临床表现

1. 常有受凉、淋雨、疲劳、醉酒等诱因及上呼吸道感染的前驱症状。

2. 起病急骤，临床特征为寒战、高热、咳嗽、胸痛、血痰或呈铁锈色。

(三) 辅助检查

1. 血常规白细胞计数增加 $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ，以中性粒细胞为主，可有核左移。

2. 痰液检查：可见革兰阳性双球菌或链球菌；痰培养可确定病原体。

3. X线胸片：典型表现为肺段或肺叶的急性炎性实变。

(四) 治疗

1. 首选青霉素 G，青霉素过敏者，可选用喹诺酮类，还有红霉素、林可霉素。
2. 对耐青霉素者可用喹诺酮类，多重耐药菌株感染者可用万古霉素。
3. 抗菌药物标准疗程通常为 14 天，或在退热后 3 天停药或改为口服维持数日。治疗 3 天后体温不降或降而复升者应考虑肺外感染、混合细菌感染或合并其他疾病。
4. 吸氧、化痰。
5. 卧床休息，加强营养。

三、肺炎支原体肺炎与病毒性肺炎

肺炎支原体肺炎和病毒性肺炎都属于间质性肺炎，其主要临床表现都是剧烈咳嗽，容易混淆。

	肺炎支原体肺炎	病毒性肺炎
好发季节	秋冬季，但季节差异性不大	冬春季，可暴发流行，也可散发
好发人群	儿童、青年人	儿童、成人
发病率	占有肺炎的 10%，非细菌性肺炎的 1/3	约占住院社区获得性肺炎的 8%
病原体	肺炎支原体	甲乙型流感病毒、腺病毒、副流感 V、冠状 V
部位	病原体存在于纤毛上皮之间，不侵入肺实质	病毒侵入细支气管上皮引起细支气管炎
基本病变	表现为间质性肺炎	表现为间质性肺炎
前驱症状	较缓慢，发热、头痛、乏力、肌痛、耳痛等	较急，发热、头痛、全身酸痛、倦怠等
咳嗽	多为阵发性刺激性咳嗽，少量黏液	咳嗽，少痰、或白色粘液痰
体征	无明显体征，严重症状与轻微体征不相称	常无明显体征，严重者肺部干湿性啰音

第五节 肺癌

一、病理分类

(一) 按解剖学部位分类①中央型肺癌；②周围型肺癌。中央型肺癌发生在段支气管至主支气管，约占 3/4。

(二) 按组织病理学分类①非小细胞肺癌(包括鳞癌、腺癌、大细胞癌、类癌、支气管腺体癌等)；②小细胞肺癌。

(1) 鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌)：鳞癌是最常见的类型，约占肺癌的 40%~50%。以中央型多见。

(2) 腺癌：约占肺癌的 25%。女性多见，与吸烟关系不大，多为周围型肺癌。

(3) 大细胞癌：包括巨细胞癌和透明细胞癌。(4) 其他：鳞腺癌、类癌、支气管腺体癌。

(5) 小细胞未分化癌(简称小细胞癌)：是肺癌中恶性程度最高、预后最差的一种，癌细胞生长快，转移早，对放、化疗比较敏感。

(三) 肺癌的分期

肺癌的分期

隐性肺癌 T_x, N_0, M_0
0 期 T_{is} , 原位癌
I a 期 / I b 期 $T_1, N_0, M_0/T_2, N_0, M_0$
II a 期 / II b 期 $T_1, N_1, M_0/T_2, N_1, M_0$
III a 期 $T_3N_0M_0/T_3N_1M_0/T_1\sim_3N_2M_0$
III b 期 T_4 , 任何 N, M_0 , 任何 TN_3M_0
IV 期任何 T, 任何 N, M_1

注:TNM 含义:T:系原发肿瘤; N:系局部区域性淋巴结的侵犯; M:系远处转移。

二、临床表现

由原发肿瘤引起的症状①刺激性干咳, 持续性高调金属音; ②咯血: 中央型肺癌多见, 痰中带血; ③喘鸣: 单侧局限性; ④胸闷、呼吸困难; ⑤体重下降、发热。

2. 肿瘤局部扩展引起的症状①声音嘶哑: 压迫喉返神经; ②Horner 综合征: 位于肺尖部的肺癌称上沟癌(Pancoast 癌), 可压迫颈部交感神经, 引起病侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、同侧额部与胸壁无汗或少汗。

3. 肺外表现①内分泌系统: 多见于小细胞未分化癌、Cushing 综合征、男性乳房发育、稀释性低钠血症、高钙血症、类癌综合征(5-羟色胺分泌过多)。②神经和肌肉系统: 多见于小细胞未分化癌。③骨骼系统: 肥大性骨关节病, 杵状指(趾), 多见于鳞癌。④结缔组织和血液系统等: 黑色棘皮症、硬皮病、血小板减少性紫癜。

三、诊断方法

(一) 胸部普通 X 线检查

(1) 中央型肺癌: 直接征象: ①肺门有类圆形或不规则肿块。②支气管增厚、狭窄、中断或腔内肿物, 可见鼠尾状、杯口状中断。③左、右支气管的压迹, 食管中段受压、膈肌麻痹, 心包积液, 胸腔积液。间接征象: 肺不张、阻塞性肺炎、局限性肺气肿。

(2) 周围型肺癌: ①早期局限性小斑片阴影, 增大后为圆形或类圆形, 密度增高, 边缘清楚呈分叶状, 有印迹或毛刺, 肺门淋巴结肿大; ②癌性空洞: 壁厚、偏心、内壁不规则, 凹凸不平, 可有液平面; ③胸腔积液、肋骨破坏。

(3) 细支气管-肺泡癌: ①弥漫结节型: 两肺大小不等的结节, 或呈网状阴影或似血行播散型肺结核; ②孤立结节型: 类似周围型肺癌。

(二) 电子计算机 X 线断层显像(CT)。

(三) 磁共振显像(MRI)

在明确肿瘤与大血管之间关系优于 CT, 发现小病灶不如 CT。

(四) 放射性核素扫描。

(五) 细胞学检查①痰脱落细胞检查; ②支气管分泌物或支气管-肺泡灌洗液检查; ③胸腔积液检查。

(六) 活体组织病理学检查

对确诊和分类有决定意义。

四、治疗

(一) 治疗原则

(1) 非小细胞肺癌: ①早期患者手术为主的综合治疗; ②可切除的局部晚期(IIIa 期)采用新辅助化疗+手术+放疗; ③不可切除的局部晚期(IIIb 期)放疗、化疗联合治疗; ④IV

期采用化疗为主的姑息治疗。

(2) 小细胞肺癌的治疗原则：化疗为主，辅以手术和(或)放疗。

(二) 手术治疗

局限性肿瘤推荐肺叶切除术。

(三) 化学药物治疗(简称化疗)

常用的药物有依托泊苷、环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、去甲长春碱、异环磷酰胺、顺铂。

(四) 放射治疗(简称放疗)

对小细胞肺癌效果较好，其次为鳞癌和腺癌。

第六节 支气管扩张

一、病因和发病机制

支气管扩张的主要病因是支气管、肺组织感染和支气管阻塞。

二、临床表现

1. 支气管、肺组织感染史。

2. 典型症状：慢性咳嗽、咳大量脓痰、反复咯血。黄色脓痰，分三层(上层为泡沫，下悬脓性黏液，中层为浑浊黏液，底层为坏死组织沉淀物)。反复感染加重最常见的致病菌为铜绿假单胞菌，有厌氧菌感染时痰有臭味。

3. 干性支气管扩张：其唯一症状是反复咯血。

4. 体征：下胸部、背部闻及固定而持久、局限性粗湿啰音，可闻及哮鸣音，有杵状指(趾)。

三、辅助检查

1. 典型 X 线表现：多个不规则的蜂窝状透亮阴影，或沿支气管分布的卷发状阴影。

2. 支气管造影：支气管造影可明确病变部位、范围和性质。

3. 胸部 CT：柱状扩张或成串的囊样改变。

四、治疗

1. 保持呼吸道引流通畅

2. 控制感染：控制感染是急性感染期的主要治疗措施。

3. 手术治疗：反复呼吸道急性感染或大咯血患者，其病变范围比较局限，在一叶或一侧肺组织，药物治疗效果不好者可做肺段或肺叶切除术。

第七节 肺结核

一、临床表现

(一) 症状

1. 全身结核中毒症状：低热、盗汗、乏力、食欲缺乏和体重减轻等。

2. 主要呼吸道症状：咳嗽、咳痰和咯血，以干咳为主。

(二) 体征

渗出性病变范围较大或干酪样坏死时，可有肺实变体征：触诊语音震颤增强、叩诊是浊音、听诊闻及支气管呼吸音或细湿音。

二、临床类型

①原发型肺结核；②血行播散型肺结核；③继发型肺结核；④结核性胸膜炎；⑤其他肺外结核。

（一）原发型肺结核

典型者由原发病灶、结核性淋巴管炎与局部淋巴结炎性肿大构成之哑铃样影像，称为原发综合征；

（二）血行播散型肺结核

急性粟粒性肺结核是结核菌一次大量经血行播散至肺，X线检查表现为粟粒样病灶，等大、均匀弥散分布于两肺。亚急性或慢性血行播散型肺结核是少量结核菌分批入血播散至肺，X线示两肺上中部对称分布大小不均、新旧密度不等的病灶。

（三）继发型肺结核

感染途径主要为内源性感染。

三、辅助检查

1. 结核菌检查

痰中找到结核菌是确诊肺结核、判断肺结核活动性与疗效的主要依据。

2. 影像学检查

胸部X线检查是早期发现肺结核的主要方法，是诊断肺结核临床类型、判断肺结核活动性与疗效的重要依据。

3. 结核菌素(简称结素)试验

OT试验和PPD试验。皮内注射1ml(5IU)硬结直径平均 $\geq 5\text{mm}$ 为阳性反应。结素试验阳性表示：①曾有结核感染；②已接种卡介苗；③强阳性表示有活动性结核病。如2年内结素从 $< 10\text{mm}$ 增加至 10mm 以上，且增加幅度在 6mm 以上，可以认为有新感染。结素试验阴性表示：①没有结核菌感染；②免疫功能低下；③变态反应前期；④结素液过期。

四、诊断

结核菌阳性可确诊。

五、并发症

结核性脓胸、自发性气胸、支气管扩张、肺气肿、肺源性心脏病。

六、治疗和预防原则及措施

1. 化疗原则

为早期、规律、全程、适量、联合。分为强化和巩固两个阶段。

2. 化疗方法

“标准”化疗与短程化疗：12~18个月疗法称“标准”化疗，6~9个月称短程化疗。

3. 化疗药物

- (1) 异烟肼 INH(H)：可杀灭细胞内外的结核菌，可透过血脑屏障。
- (2) 利福平 RMP(R)：可杀灭细胞内外的结核菌。
- (3) 链霉素 SM(S)：只在碱性环境下杀灭细胞外的结核菌。
- (4) 吡嗪酰胺 PZA(Z)：酸性环境中杀灭吞噬细胞内的结核菌，可透过血脑屏障。
- (5) 乙胺丁醇 EMB(E)：对结核菌有抑制作用。
- (6) 对氨基水杨酸钠 PAS(P)：为抑菌药。

4. 对症治疗。

5. 控制结核病流行的基本原则①控制传染源；②切断传播途径；③增强免疫力，降低易感性。

第八节 胸部损伤

一、损伤性气胸

(一) 临床类型①闭合性气胸(单纯性气胸)胸膜裂口小，随肺萎陷而关闭，不再漏气。②张力性气胸(高压性气胸)胸膜腔内压力为正压，并持续升高，常超过 $10\text{cmH}_2\text{O}$ ，甚至达 $20\text{cmH}_2\text{O}$ ，抽气后可下降，但迅速上升。对呼吸循环功能的影响最大，必须紧急处理。③交通性气胸(开放性气胸)破裂口持续开启，胸腔内压在 $0\text{cmH}_2\text{O}$ 上下波动。

(二) 临床表现

(1) 症状：①诱因：持重物、大笑、屏气、剧咳等；②短暂的针刺或刀割样痛，继之胸闷、气促、呼吸困难，咳嗽，痰少；③小量闭合性气胸数小时后渐趋平稳，量大或基础肺部疾病严重，症状重，不能平卧；④张力性气胸：症状重，甚至有意识障碍、呼吸循环衰竭。

(2) 体征：①少量积气时体征不明显。②大量气胸时，气管向健侧移位，患侧胸廓膨隆，呼吸运动、语颤减弱，叩呈过清音或鼓音，呼吸音减弱或消失，心或肝浊音界缩小或消失。③Hamman 征：左侧少量气胸或伴纵膈气肿时，在左心缘处可听到与心跳一致的气泡破裂的“咔嗒”音。④液气胸时可闻及胸内振水音。伴血气胸时，失血过多可使血压下降，甚至出现失血性休克。⑤少数可发生双侧气胸，以呼吸困难为突出表现。

(三) 辅助检查

(1) 胸部 X 线：X 线胸片检查是诊断气胸的重要方法并可确定气胸量。①可见气胸线；②大量气胸时肺向肺门萎陷呈球形阴影；③如有多处胸膜粘连，多为局限性包裹，合并胸腔积液时，可见液平面，气胸延及胸腔下部时，肋膈角变锐利；④纵膈和气管向健侧移位。

(2) 肺 CT：肺部 CT 对少量气胸、局限性气胸、鉴别肺大疱与气胸更敏感和准确。

(四) 处理方法

- (1) 保守疗法：适应于闭合性气胸，症状轻，气胸量 $<20\%$ ， $\text{PaO}_2 > 70\text{mmHg}$ 。
- (2) 排气疗法：胸腔穿刺和胸腔闭式引流。
- (3) 手术治疗：可经胸腔镜或开胸手术治疗。
- (4) 并发症的处理：①血气胸：肺复张后出血大多会停止，出血不止时，应抽气排液、适当输血或开胸止血；②脓气胸：积极使用抗生素，插管引流、冲洗，必要时考虑手术；③纵膈气肿与皮下气肿：如张力过高，影响呼吸和循环，可胸骨上窝穿刺或切开引流。

二、损伤性血胸

1. 成人血胸的量 $\leq 0.5\text{L}$ 为少量血胸， $0.5\sim 1.0\text{L}$ 为中量血胸， $> 1.0\text{L}$ 为大量血胸。

2. 进行性血胸具备征象

- (1) 脉搏持续逐渐加快、血压降低。
- (2) 虽经补充血容量血压仍不稳定；或血压升高后又逐渐下降。
- (3) 血红蛋白量、红细胞计数和血细胞比容进行性降低。
- (4) 胸腔积血的血红蛋白和红细胞计数与周围血象接近，且离体后迅速凝固。
- (5) 闭式胸腔引流量每小时超过 200ml ，持续 3 小时。
- (6) 由于血液凝固，虽然胸穿或引流均无液体流出，但是 X 线检查胸腔积液影继续增大。

三、肋骨骨折

1. 第4~7肋骨长而薄，最易折断。

2. 多根多处肋骨骨折

(1) 出现反常呼吸运动，即吸气时软化区胸壁内陷，呼气时外突，又称为**连枷胸**。

(2) 呼吸时两侧胸腔压力的不均衡造成纵膈扑动。

3. 闭合性单处肋骨骨折

多能自行愈合，处理的原则是镇痛。鼓励患者咳嗽排痰，早期活动，减少呼吸系统的并发症。

4. 闭合性多根多处肋骨骨折

需要作气管插管或气管切开，以利于抽吸痰液、给氧和辅助呼吸。

5. 开放性肋骨骨折胸壁伤口需要彻底清创，用不锈钢丝或可吸收肋骨钉固定肋骨断端，缝合伤口。

第二部分 泌尿系统

第一节 肾小球肾炎

一、急性肾小球肾炎

(一) 概念

急性肾小球肾炎(简称急性肾炎)是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组疾病。特点为急性起病，患者出现血尿、蛋白尿、水肿和高血压，并可伴有一过性氮质血症。多见于链球菌感染后。

(二) 病理

为毛细血管内增生性肾小球肾炎。

(三) 临床表现

1. 尿异常

几乎全部患者均有肾小球源性血尿，

2. 水肿

80%以上患者有水肿，典型表现为晨起眼睑水肿或伴有下肢轻度可凹性水肿。严重者可致心力衰竭。

3. 高血压

约80%患者出现一过性轻、中度高血压，利尿后血压可逐渐恢复正常。

4. 肾功能异常

患者起病早期可因肾小球滤过率下降、钠水潴留而尿量减少，少数患者甚至少尿($<400\text{ml/d}$)。肾小球功能可一过性受损，呈轻度氮质血症。仅有极少数患者可表现为急性肾损伤。

5. 免疫学检查异常

起病初期血清补体 C_3 及总补体下降，于4~8周渐恢复正常。患者血清抗链球菌溶血素“O”滴度可升高。

(四) 治疗原则

1. 一般治疗

急性期应卧床休息，待肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常后逐步增加活动量。

2. 治疗感染灶

反复发作的慢性扁桃体炎可考虑作扁桃体摘除。

3. 对症治疗

包括利尿消肿、降血压，预防心脑血管并发症的发生。

4. 透析治疗

发生急性肾损伤而有透析指征时，应及时给予透析治疗以帮助患者度过急性期。

二、慢性肾小球肾炎

(一) 临床表现

以蛋白尿、血尿、水肿、高血压为基本临床表现，起病方式不同，病情迁延，缓慢进展，终将发展为慢性肾衰竭的一组疾病。

(二) 治疗

1. 饮食限盐，肾功能不全者还应控制蛋白摄入量及限磷。

2. 理想的血压控制目标为 130/80mmHg 以下(若尿蛋白大于 1g/d，应小于 125/75mmHg)。

3. 在无禁忌证的情况下，首选具有保护肾的药物 ACEI 或 ARB。

第二节 肾病综合征

一、诊断标准

1. 尿蛋白定量超过 3.5g/d。

2. 血浆白蛋白低于 30g/L。

3. 水肿。

4. 高脂血症。

其中 1、2 两项为诊断所必需。

二、继发性肾病综合征

1. 青少年继发性肾病综合征

(1) 过敏性紫癜肾炎：好发于青少年。有典型的皮肤紫癜、关节痛、腹痛、黑便(消化道出血)。肾活检免疫病理检查以 IgA 沉积为主。

(2) 系统性红斑狼疮肾炎：好发于青壮年女性。是一种自身免疫性病。抗核抗体、抗双链 DNA 抗体、抗 Sm 抗体等阳性及滴度增高，补体 C₃ 降低，有诊断意义。

(3) 乙肝病毒相关肾炎：在年轻人中多见。肾活检有乙肝病毒抗原沉积者可确诊。

2. 中老年继发性肾病综合征

(1) 糖尿病肾病：最早临床表现是水肿和蛋白尿。

(2) 肾淀粉样变：是一种全身性疾病。肾活检有肾内淀粉样物质沉积。

(3) 骨髓瘤性肾病：系好发于中老年男性的一种浆细胞恶性增生并合成异常的单株细胞免疫球蛋白的恶性疾病。

三、糖皮质激素治疗

1. 通过抑制免疫反应及免疫介导的炎症反应减少渗出、细胞增生和浸润，改善肾小球基底膜的通透性，抑制醛固酮和抗利尿激素的分泌达到利尿消肿，减少、消除尿蛋白的目的。

2. 原则

- (1) 开始用量要足。
 - (2) 足量用药时间要够长。
 - (3) 治疗有效者要缓慢减药。
3. 患者易发生感染(一般细菌和结核杆菌)、药物性糖尿、骨质疏松(个别患者有股骨头坏死)、肥胖、高血压等, 应密切观察, 及早发现, 及时处理。

第三节 尿路感染

一、急性肾盂肾炎

(一) 诊断与鉴别诊断

1. 如突然发生一侧或两侧腰痛, 可有明显全身症状, 高热、寒战, 恶心、呕吐亦常见, 可伴随败血症低血压, 应想到此病。
2. 中段尿培养杆菌含菌量 $\geq 10^5/\text{ml}$ 或球菌 $\geq 10^3/\text{ml}$ 有诊断意义。
3. 膀胱穿刺尿培养阳性即有诊断意义。
4. 上、下尿路感染的鉴别①尿抗体包裹细菌检查阳性者, 多为肾盂肾炎, 阴性者多为膀胱炎; ②膀胱灭菌后的尿标本细菌培养阳性者为肾盂肾炎, 阴性者多为膀胱炎; ③参考临床症状, 有发热($>38^\circ\text{C}$)或腰痛、肾区叩压痛或尿中有白细胞管型者, 多为肾盂肾炎; ④经抗生素治疗后症状消失, 但不久又复发者多为肾盂肾炎(多在停药后6周内), 用单剂抗菌药治疗无效或复发者多为肾盂肾炎; ⑤经治疗后仍留有肾功能损害表现, 能排除其他原因所致者, 或肾盂造影有异常改变者为肾盂肾炎。

(二) 治疗

1. 未得到尿培养结果前应选用对革兰阴性杆菌有效的药物。
2. 选用血、尿药物浓度均高的药物。多采用静脉给药。持续两周或更长。
3. 疗程结束后1周及1个月后复查尿菌阴性可视为治愈。
4. 对反复感染者、曾使用尿路器械或因其他疾病住院患者, 需注意耐药细菌与“L”型细菌所致感染。

二、慢性肾盂肾炎

(一) 诊断标准

反复尿路感染病史超过半年, 有以下数条中1条者即可诊为慢性肾盂肾炎: ①静脉肾盂造影有肾盂肾盏狭窄变形者(此项检查阳性率不高); ②肾外形表面凹凸不平、两个肾大小不一; ③持续性肾小管功能受损, 如尿浓缩功能减退、夜尿增多、晨尿比重和渗透压降低、肾小管酸化功能减退。

(二) 治疗

1. 同时去除引起反复感染的诱因。
2. 选用两种有效药物联合使用2~4周, 仍有复发者换用其他两种药物继续治疗。

三、急性膀胱炎

1. 以尿路刺激症状为主。约30%的患者可发生肉眼血尿。
2. 无并发症的急性膀胱炎80%以上为大肠埃希菌感染, 绝大多数菌株对多种抗菌药物敏感。

第四节 泌尿系损伤

一、肾损伤

(一) 病因病理

1. 临床上最多见的为闭合性肾损伤。

2. 肾挫伤

损伤仅限于部分肾实质，形成肾瘀斑和(或)包膜下血肿，肾包膜及肾盂黏膜完整。

3. 肾部分裂伤

肾实质部分裂伤伴有包膜破裂时，可致肾周血肿。如肾盏肾盂黏膜破裂，则有明显血尿。

4. 肾全层裂伤累及肾包膜，内达肾盂肾盏黏膜，常引起广泛性的肾周血肿、血尿和尿外渗，均需手术治疗。

5. 肾蒂损伤

肾蒂血管损伤比较少见。

(二) 临床表现

1. 休克。

2. 血尿：肾实质损伤均可出现不同程度的血尿。

3. 疼痛：肾包膜下血肿、肾周软组织损伤、出血或尿外渗引起腰腹部疼痛。血块通过输尿管时出现肾绞痛。

4. 腰腹部包块：肾周血肿及尿外渗使局部肿胀形成包块，有明显触痛及肌紧张。

(三) 治疗原则

1. 保守治疗

绝对卧床休息2~4周，通常肾损伤后4~6周肾挫裂伤才趋于愈合。恢复后2~3个月不参加体力劳动。

2. 手术指征①开放性肾损伤；②严重休克经输血、输液仍不能纠正；③血尿逐渐加重，血红蛋白及血细胞比容逐渐下降；④腰部包块逐渐增大；⑤合并腹内脏器损伤者。

二、尿道损伤

(一) 球部尿道损伤

1. 病因病理

(1) 男性前尿道损伤中最常见的是尿道球部损伤，骑跨伤是其典型的致病因素。

(2) 尿道挫伤仅有尿道水肿和出血，愈合后不发生尿道狭窄。

(3) 尿道裂伤可有尿道周围血肿和尿外渗，愈合后引起瘢痕性尿道狭窄。

(4) 尿道完全断裂，发生尿潴留。用力排尿则发生尿外渗。

(5) 阴茎筋膜未破时血肿及尿外渗仅限于阴茎筋膜内，表现为阴茎肿胀；阴茎筋膜破裂则血液及尿液渗入会阴浅筋膜包绕的会阴浅袋，使会阴、阴囊、阴茎肿胀，有时向上扩展至下腹壁，但尿液不会外渗到两侧股部。

2. 诊断

在严格无菌条件下，如能顺利插入导尿管，则说明尿道连续而完整。

3. 治疗

(1) 抗休克治疗。

(2) 抗感染及对症治疗：尿道球部挫伤或轻微裂伤而排尿通畅者采用抗感染及对症治疗。

(3) 保留导尿管：尿道球部裂伤后有排尿困难，但能经尿道顺利插入导尿管者，应保留导尿管引流尿液2~3周。

(4) 手术治疗：尿道部分裂伤后，尿道口流血较多、排尿困难、导尿失败、会阴部血

肿或尿外渗均应做耻骨上膀胱造瘘。

(5) 对球部尿道撕裂严重或断裂、会阴及阴囊有血肿及尿外渗者，应立即经会阴做尿道端端吻合术，并引流血肿及尿外渗。术后应根据排尿情况适当做尿道扩张。

(6) 如术后发生尿道狭窄，轻者行尿道扩张，严重狭窄者，可用腔内技术经尿道内切开或切除狭窄部的瘢痕组织，亦可经会阴部切口行瘢痕切除加尿道吻合术。

(7) 后尿道损伤

1. 骨盆骨折是造成后尿道损伤最主要的原因。

2. 骨盆骨折致后尿道损伤后，一般较严重，常同时合并大出血，引起创伤性、失血性休克。

3. 损伤严重大出血者可致休克，应积极纠正休克。

4. 一般不宜插入导尿管，避免加重局部损伤及感染。

5. 尿潴留者可行耻骨上膀胱穿刺，吸出膀胱内尿液。

6. 耻骨上膀胱造瘘后尿道损伤排尿困难尿潴留者，近年来趋向仅做耻骨上膀胱造瘘术，3~6个月后再行尿道重建术。优点：不加重尿道损伤及出血、减少感染和降低尿道狭窄及阳痿的发生率。

7. 尿道会师牵引术

目的是恢复尿道连续性，避免尿道分离形成较大的瘢痕狭窄。

8. 尿道狭窄的处理

轻者可定期做尿道扩张；严重狭窄或闭锁者，在伤后3~6个月经尿道内切开或会阴切开行瘢痕切除及尿道端端吻合术。

9. 尿道直肠瘘待3~6个月后再施行手术修补。

第五节 尿石症

一、形成结石的因素

(一) 流行病学因素

1. 性别和年龄：男：女为3：1，女性易患感染性结石。

2. 有色人种比白人患尿石症的少。

3. 职业：高温作业、飞行员、海员、外科医师、办公室工作人员等发病率较高。

4. 地理环境和气候：尿石症的发病率有明显的地区性差异。

5. 饮食和营养。

6. 水分摄入：大量饮水使尿液稀释，能减少尿中晶体形成。

7. 疾病：先天性畸形如多囊肾、马蹄形肾，肾盂输尿管连接处梗阻、髓质海绵肾等，与结石形成密切相关。甲状旁腺功能亢进、高尿酸血症和高草酸血症等，以及尿路梗阻和感染等亦为尿结石形成的因素。

(二) 尿液改变

1. 形成尿结石的物质排出增加：尿液中钙、草酸或尿酸排出量增加。

2. 尿pH改变：在碱性尿中易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；酸性尿中易形成尿酸或胱氨酸结晶。

3. 尿中抑制晶体形成和聚集的物质减少，如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性黏多糖、镁。

4. 尿路感染时尿基质增加，使晶体黏附。

二、尿路结石成分及性质

草酸钙结石最常见，磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐次之，胱氨酸结石罕见。

三、并发症

尿路结石可引起泌尿道直接损伤、梗阻、感染或恶性变。

四、肾、输尿管结石

(一) 诊断

1. 主要症状是疼痛和血尿。
2. 血尿以镜下血尿为主，有时活动后出现镜下血尿是上尿路结石的唯一临床表现。
3. 草酸钙结石多为中性或弱酸性；磷酸盐多为碱性；尿酸、胱氨酸结石为酸性。
4. 辅助检查(表 5-2)

表 5-2 肾、输尿管结石的辅助检查

B 超	结石呈强回声伴声影
腹部平片(KUB)	能发现 95%以上的结石，结石过小、含钙少、尿酸结石及基质结石往往不能显示
排泄性尿路造影	可显示结石具体部位及对肾结构、功能的影响程度
逆行肾盂造影	在上述检查仍不能确诊或需观察结石部位以下尿路有无异常时被采用
放射性核素肾显像	评价治疗前患肾功能受损程度和治疗后肾功能的恢复状况，确定双侧尿路梗阻患者肾功能
内镜检查	平片未显示结石，排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确诊时，借助于内镜可以明确诊断和进行治疗

(二) 治疗

1. 非手术治疗

(1) 结石 $<0.6\text{cm}$ ，光滑，无梗阻及感染，纯尿酸结石或胱氨酸结石，应试行药物排石及溶石治疗。

(2) 直径 $<0.4\text{cm}$ ，光滑的结石，90%能自行排出。

(3) 饮水治疗：保持尿流量在 $2000\sim 3000\text{ml/d}$ ，可降低尿中成石物质的浓度，控制结石生长并有机械性冲洗作用，有利于结石排出。

(4) 饮食调节：草酸钙结石应限制高钙饮食(如奶类和巧克力等)和高草酸饮食(如浓茶、西红柿、菠菜和芦笋等)，少食高糖、高动物蛋白及高脂肪饮食。

(5) 尿酸结石应避免饮酒、动物内脏和高嘌呤食物。

(6) 调节尿液 pH：口服枸橼酸钾、碳酸氢钠等碱化尿液，有利于尿酸和胱氨酸结石的溶解和消失。

(7) 口服氯化铵使尿液酸化，有利于防止感染性结石的生长。

(8) 纯尿酸结石的治疗：调节饮食、碱化尿液及口服别嘌醇有较好的治疗效果。

(9) 肾绞痛治疗：以解痉止痛为主，如注射阿托品、哌替啶，同时应用钙通道阻滞剂、吲哚美辛、黄体酮。

2. 体外冲击波治疗(ESWL)

(1) 适用于肾、输尿管上段 $<2.5\text{cm}$ 的结石，具有正常肾功能，碎石成功率可达 90%左右。

(2) 结石过大常需分次碎石，间隔时间必须不少于 1 周。

(3) 但结石远端尿路有梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、安置心脏起搏器

者、急性尿路感染、血肌酐 $>265\mu\text{mol/L}$ 、育龄妇女下段输尿管结石等应列为碎石禁忌证。或因过度肥胖不能聚焦、肾位置过高、严重骨关节畸形致结石难以定位，也不适宜采用ESWL治疗。

(4) 若击碎的结石堆积于输尿管内形成“石街”，患者会出现疼痛或不适，有时还可合并感染和肾功能受损等并发症。

3. 内镜治疗

(1) 输尿管镜取石或碎石术：①适用于中、下段输尿管结石，平片不显影结石，因肥胖、结石硬、停留时间长和经ESWL治疗后并发“石街”等患者，经尿道置镜入膀胱输尿管镜直达结石部位，直视下用激光、超声或气压弹道击碎结石。②下尿路梗阻、输尿管细小、狭窄或严重扭曲等不宜采用此法。

(2) 经皮肾镜取石或碎石术：适用于 $>2.5\text{cm}$ 的肾盂结石，部分肾盏结石及鹿角形结石。

(3) 腹腔镜输尿管取石术：①适用于输尿管结石 $>2\text{cm}$ 或经ESWL、输尿管镜手术治疗失败者。②取石后要安置双“J”管于输尿管腔内引流尿液。

4. 开放手术

在上述治疗失败或无条件进行上述治疗方法时，可采用开放手术治疗。

5. 双侧上尿路结石治疗

(1) 首先处理梗阻较重、肾功能易于恢复及较易处理结石的一侧。

(2) 双侧输尿管结石：一般先处理梗阻严重侧。条件允许可同时取出双侧结石。

(3) 一侧肾结石并对侧输尿管结石，先处理输尿管结石。

(4) 双侧肾结石：应先处理易于取出结石且安全的一侧。

6. 上尿路结石预防

(1) 大量饮水以增加尿量，稀释尿液中形成结石物质的浓度，减少晶体沉淀和排出结石。

(2) 草酸盐结石患者可口服维生素 B_6 ，以减少草酸盐排出；口服氧化镁以增加尿中草酸盐溶解度。

(3) 口服别嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制尿酸结石形成。

第六节 肾、膀胱肿瘤

一、肾癌

(一) 病理

1. 泌尿、男生殖系统肿瘤在我国最常见的为膀胱癌。

2. 肾肿瘤多为恶性。

3. 在婴幼儿恶性肿瘤中，肾母细胞瘤占20%以上。

4. 肾癌占原发性肾恶性肿瘤的85%左右。

5. 多为单发性，常累及一侧肾。

6. 肿瘤多有假包膜。

7. 透明细胞癌是其主要构成部分，占肾癌的60%~85%。常为多边形，胞质内含大量胆固醇，在切片染色过程中胆固醇被溶解，细胞质在镜下呈透明状，故称透明细胞癌。

8. 淋巴转移最先到肾蒂淋巴结。

(二) 临床表现

1. 肾癌高发年龄为50~70岁。

2. 男：女为 2：1。
3. 常见症状为血尿、肿块和疼痛。
4. 间歇性无痛性肉眼血尿。
5. 疼痛常为腰部钝痛或隐痛，多由肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰肌、邻近器官所致。
6. 肿瘤较大时在腹部或腰部可触及包块。

(三) 诊断

1. 典型三大症状
血尿、疼痛和肿块都出现时已是晚期。
2. B 超是常用且无创伤的检查方法，发现肾癌的敏感性高。
3. CT 是目前诊断肾癌最可靠的影像学方法。

(四) 治疗

1. 根治性肾切除是肾癌最主要的治疗方法。
2. 对于肾上、下极直径小于 3cm 的肾癌，可考虑做保留肾单位的肾部分切除术。
3. 孤立肾肿瘤可行肿瘤切除或肾部分切除术。

二、肾母细胞瘤

(一) 病理

1. 肾母细胞瘤又称肾胚胎瘤或 wilms 瘤，是小儿泌尿系统中最常见的恶性肿瘤。
2. 肾母细胞瘤是从胚胎性肾组织发生，由间质、上皮和胚芽三种成分组成的恶性混合瘤。
3. 肿瘤与正常肾组织无明显界限，可早期侵入肾周组织，很少侵入肾盂肾盏。

(二) 临床表现

1. 多数在 5 岁以前发病，成人偶见，双侧者约占 5%。
2. 虚弱婴幼儿腹部包块是本病的特点。
3. 肿块位于上腹一侧季肋部，表面光滑，中等硬度，无压痛，有一定活动度。
4. 血中肾素活性和促红细胞生成素高于正常。
5. 婴幼儿发现上腹部较光滑包块，应先想到肾母细胞瘤可能。

(三) 治疗

早期经腹行患肾切除术，配合放疗和化疗可显著提高 5 年生存率。

三、膀胱肿瘤

(一) 病理

1. 90%为移行细胞乳头状肿瘤。分为三级：I 级分化良好，属低度恶性；III 级：分化不良，属高度恶性；II 级：分化居 I、III 之间，属中度恶性。

2. 临床分期(T)的依据，多用 TNM 分期标准，分为：原位癌(Tis)；乳头状无浸润(Ta)；限于黏膜固有层以内(T₁)；浸润浅肌层(T₂)；浸润深肌层或浸润膀胱周围脂肪组织(T₃)；浸润前列腺、子宫、阴道及盆腔等邻近器官(T₄)。临床上习惯将 Tis、Ta 和 T₁ 期肿瘤称为表浅膀胱癌。

3. 肿瘤分布在膀胱侧壁及后壁最多，其次为三角区和顶部。

4. 淋巴转移常见，浸润浅肌层者约 50% 淋巴管内有癌细胞；浸润深肌层者几乎全部淋巴管内有癌细胞。

(二) 临床表现

1. 发病年龄多数在 50~70 岁，男：女为 4：1。
2. 血尿是膀胱癌最常见和最早出现的症状。

3. 为间歇性无痛性全程肉眼血尿，可自行减轻或停止。

4. 尿频、尿急、尿痛多为膀胱肿瘤的晚期表现。

(三) 诊断

1. 中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系肿瘤可能，其中尤以膀胱肿瘤多见。

2. 在患者新鲜尿液中，易找到脱落的肿瘤细胞，简便易行，故可作为血尿的初步筛选。

3. 影像学检查膀胱 B 超可发现 0.5cm 以上的肿瘤，可作为患者的最初筛选。

4. 膀胱镜检查是诊断膀胱肿瘤的重要手段。

(四) 治疗

以手术治疗为主。此外，还有膀胱内灌注等治疗方法。

第七节 肾衰竭

一、急性肾损伤

(一) 分类

1. 急性肾损伤(AKI)指多种原因引起肾功能短期内迅速减退，肾小球滤过功能下降或在原有慢性肾病的(包括肾功能不全)基础上肾小球滤过率进一步下降的一组临床综合征。

2. AKI 分三类

肾前性氮质血症、肾实质肾衰竭和肾后性氮质血症，其中较为常见的是肾实质中的肾小管坏死。

(二) 急性肾小管坏死(ATN)

1. 病因：主要为缺血和中毒。

2. 临床表现

(1) 少尿期：多持续 5~7 天：①尿量减少或少尿甚至无尿。②系统症状：可有消化系统、心血管系统、呼吸系统、神经系统和血液系统表现。③生化及电解质异常：除血肌酐、尿素氮上升，肾小球滤过率(可以肌酐清除率表示)下降外，酸中毒和高钾血症亦较为常见。

(2) 多尿期：常持续 1~3 周，每日可达 3000~5000ml。

(3) 恢复期：肾功能基本恢复正常，但肌酐清除率仍可偏低。多存在营养不良，仍易发生感染。

3. 治疗

(1) 少尿期的治疗：①预防及治疗基础病：小剂量多巴胺可提高肾血流量，可试用袢利尿剂。②营养疗法：每日热量 30~45kcal，蛋白质 0.6~1.2g/kg。③透析疗法：出现下列情况者应透析治疗：急性肺水肿；血钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$ ；血尿素氮 $\geq 21.4\text{mmol/L}$ 或血肌酐 $\geq 442\mu\text{mol/L}$ ；高分解状态，血肌酐每日升高 $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$ 或血尿素氮每日升高 $\geq 8.9\text{mmol/L}$ ，血钾每日上升 1mmol/L ；无尿 2 天或少尿 4 天；酸中毒， $\text{pH} < 7.25$ 或二氧化碳结合力 $< 13\text{mmol/L}$ 。

(2) 多尿期的治疗：重点在于维持水、电解质和酸碱平衡，同时治疗原发病和防治各种并发症。

二、慢性肾衰竭

慢性肾病(CKD)指肾损害或 $\text{GFR} < 60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ 持续 3 个月以上；肾损害指肾出现病理改变或损害指标如血或尿检查异常，影像学检查异常。

(一) 慢性肾病分期

慢性肾病分期阶段

肾功能不全代偿期	肾单位受损未超过正常的 50%(肌酐清除率 50~80ml/min), 有贮备的肾功能代偿而不出现血尿素氮等代谢产物增高, 血肌酐维持在正常水平, 常有夜尿增多外, 无任何临床症状
肾功能不全失代偿期	肾单位受损超过 50%(肌酐清除率 50~20ml/min), 血肌酐达 133~442 $\mu\text{mol/L}$ (2~5mg/dl), 血尿素氮超过 7.1mmol/L (20mg/dl), 患者可有无力、食欲缺乏、轻度贫血等临床表现
肾衰竭期	血肌酐升到 442~707 $\mu\text{mol/L}$ (5~8mg/dl), 肌酐清除率降低到 20~10ml/min, 血尿素氮上升达 179~286mmol/L (50~80mg/dl), 患者出现贫血, 水、电解质、酸碱平衡紊乱等各系统的多种临床表现
尿毒症期	血肌酐达 707 $\mu\text{mol/L}$ (8mg/dl) 以上, 肌酐清除率降到 10ml/min 以下, 血尿素氮超过 286mmol/L (80mg/dl), 患者有明显的酸中毒、贫血及严重的全身各系统症状

(二) 各系统临床表现

1. 水、电解质、酸碱平衡失调主要表现为水潴留或脱水、水钠潴留、高钾血症、代谢性酸中毒。
2. 最早出现的症状经常是在消化系统。通常表现为食欲缺乏、恶心、呕吐等, 口中有异味。可有消化道出血。
3. 心血管系统: 大部分慢性肾衰竭患者有不同程度的高血压。多因水钠潴留引起, 也有因血浆肾素增高所致。
4. 血液系统: 多为正常细胞正色素性贫血。原因是受损害的肾产生、分泌促红细胞生成素 (EPO) 减少所致。
5. 神经、肌肉系统: 患者可有嗜睡、抽搐、昏迷, 肢体(下肢更常见)远端对称性感觉异常, “不安腿”, 肌无力。
6. 肾性骨营养不良: 表现为纤维性骨炎、肾性骨软化症、骨质疏松症、最终肾性骨硬化。
7. 呼吸系统: 慢性肾衰竭患者有代谢性酸中毒时呼吸深而长, 水潴留和心力衰竭可以出现肺水肿。
8. 内分泌系统: 慢性肾衰竭患者表现有多种内分泌功能受损。
9. 代谢紊乱: 非必需氨基酸相对升高。有高脂血症, 主要是三酰甘油增加, 低密度及极低密度脂蛋白升高。空腹血糖多正常但糖耐量降低, 这与胰岛素靶组织反应受损有关。

(三) 非透析疗法

1. 保证患者每天有足够的热量摄入, 每天每千克体重 30~40kcal。蛋白质的摄入应采用优质低量的原则。
2. 水入量不必严格控制, 每天盐摄入量 3g 左右即可。当血钾 $>5.5\text{mmol/L}$ 时, 可用聚磺苯乙烯(降钾树脂)口服。
3. 控制高血压
ACE 抑制剂及血管紧张素 II 受体拮抗剂不但可以降低系统性高血压, 且可降低肾内高压(无论有无系统性高血压), 故可使用。但如患者血肌酐增高达 275~350 $\mu\text{mol/L}$ 时, 或单肾肾动脉狭窄或老年人, 使用该类药物可致急骤肾功能恶化, 故应慎用或不用。
4. 清除体内毒性代谢产物
口服吸附剂或甘露醇盐水制剂以及中药大黄(或加煅牡蛎、蒲公英煎剂保留灌肠), 通过肠道增加毒性代谢产物的排泄。

（四）透析指征

当肌酐清除率降低到 10ml/min 左右时，可开始维持血液透析。血尿素氮大于 28.5mmol/L(80mg/dl)，血肌酐大于 707 μmol/L(8mg/dl)，有明显代谢性酸中毒、高血钾及尿少致水潴留心力衰竭者均是开始透析治疗的参考指标。

第三部分 消化系统

第一节 食管癌

一、病理

1. 胸中段食管癌较多见，下段次之，上段较少，多系鳞癌。

2. 食管癌的分型

(1) 按肉眼或内镜所见：隐伏型（充血型）、糜烂型、斑块型和乳头型。其中斑块型最多见，癌细胞分化较好，糜烂型次之，癌细胞分化较差，隐伏型是食管癌最早期的表现，多为原位癌。

(2) 按病理形态：①髓质型：管壁明显增厚并向腔内外扩展，使癌瘤的上下端边缘呈坡状隆起。②蕈伞型：瘤体呈卵圆形扁平肿块状，向腔内呈蘑菇样突起，故名蕈伞。其底部凹凸不平。③溃疡型：瘤体的黏膜面呈深陷而边缘清楚的溃疡。④缩窄型（即硬化型）：瘤体形成明显的环形狭窄，累及食管全部周径，较早出现阻塞。

二、临床表现

进行性吞咽困难是中晚期食管癌典型的症状。

三、诊断

1. 食管 X 线稀钡双重对比造影检查早期：①食管黏膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象。②局限性管壁僵硬，蠕动中断，钡剂滞留。③小的充盈缺损。④小龛影。中、晚期有明显的 irregular 狭窄和充盈缺损，管壁僵硬。

2. CT 扫描检查

如果食管壁周径厚度超过 5cm，与周围组织界限模糊，提示食管有病变可能。

3. 食管脱落细胞检查

早期病变阳性率可达 90%~95%，是一种简便易行的普查筛选诊断方法。

4. 内镜检查

对临床已有症状或怀疑有早期病变又未能明确诊断的患者，应该首选纤维食管镜检查。

5. 超声内镜检查（EUS）

四、治疗

手术治疗是治疗食管癌的首选方法。

第二节 慢性胃炎

慢性胃炎是指各种病因引起的胃黏膜慢性炎症。分成浅表性（非萎缩性）、萎缩性和特殊类型三大类。

一、病因与发病机制

1. 幽门螺杆菌（Hp）感染

可能为主要致病因素。

2. 饮食和环境

高盐和缺乏新鲜蔬菜水果与胃黏膜萎缩、肠化生及胃癌的发生密切相关。

3. 自身免疫

4. 其他因素

胆汁、胰液、酗酒、服用 NSAID 等药物、某些刺激性食物等均可反复损伤胃黏膜。

二、临床表现

上腹饱胀不适、隐痛，可伴反酸、胃灼热、嗝气、食欲缺乏等消化不良症状，餐后表现明显。伴有黏膜糜烂者可有上消化道出血表现（黑便、便隐血试验阳性），一般为少量出血。A 型胃炎可出现厌食、体重下降及贫血等症状。

三、辅助检查

1. 胃液分析

测定基础胃液分泌量（BAO）、最大泌酸量（MAO）和最高峰泌酸量（PAO）。A 型胃炎胃酸降低，B 型胃炎一般正常或有轻度障碍。

2. 胃镜及活组织检查

胃镜检查及活体组织病理学检查是可靠的诊断方法。

四、治疗

1. 胃酸偏高者

抗酸剂；H₂ 受体拮抗剂，如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁；必要时应用质子泵抑制剂，如奥美拉唑、兰索拉唑或泮托拉唑。

2. 胃酸偏低或正常者

多为 A 型胃炎，以保护胃黏膜为主，可选用黏膜保护剂。有硫糖铝、胶体铋剂（枸橼酸铋钾、丽珠得乐等）、前列腺素制剂（米索前列醇）。

3. 抗 Hp 感染治疗

主要用于 A 型胃炎。

4. 促动力治疗

西沙必利（普瑞博思）、多潘立酮。

第三节 消化性溃疡

消化性溃疡病主要指胃和十二指肠溃疡，由于溃疡的形成与胃酸及胃蛋白酶的消化作用有关，故称之为消化性溃疡。

一、病因和发病机制

1. 损害因素：①胃酸和胃蛋白酶影响。②Hp 感染。③非甾体类抗炎药（NSAID）。④吸烟与饮酒。

2. 防御因素

包括黏液-碳酸氢盐屏障、黏膜血流量、黏膜上皮细胞再生更新、前列腺素、表皮生长因子。正常情况下胃、十二指肠黏膜具有防御损害因素破坏的作用，维护黏膜的完整性。

3. 其他因素：①遗传因素。②胃十二指肠运动异常。③心理因素。④全身疾病：慢性阻塞性肺疾病、慢性肾衰竭、肝硬化、甲状旁腺功能亢进等可能与消化性溃疡的发生有关。

二、病理改变

1. 部位

胃溃疡多位于胃角和胃窦小弯侧。十二指肠溃疡多位于球部前壁。

2. 病理组织学表现

溃疡边缘光整，底部洁净，由肉芽组织构成，表面覆盖有灰色或灰黄色纤维渗出物。活动溃疡周围黏膜炎性水肿。溃疡可累及黏膜肌层、肌层甚至浆膜层。

三、临床表现

1. 上腹痛是消化性溃疡的主要症状。

2. 临床特点：①慢性过程。②周期性发作：发作与自发缓解相交替。发作有季节性，多在秋冬和冬春之交发病。③节律性上腹痛：胃溃疡为进食后疼痛，十二指肠溃疡为空腹时疼痛，进食后可缓解，多数伴有夜间疼痛。部分患者无上述典型表现的疼痛，而仅表现为无规律的上腹隐痛或不适，伴反酸、嗝气、腹胀、胃灼热等症状。

四、并发症

1. 出血

出血是消化性溃疡最常见并发症，有10%~15%的患者以上消化道出血为首表现。

2. 穿孔

溃疡病灶向深部发展穿透浆膜层则并发穿孔。

3. 幽门梗阻

主要由DU或幽门管溃疡引起。表现为上腹饱胀，疼痛于餐后加重，常伴蠕动波，并有恶心、呕吐宿食。

4. 癌变

少数GU可发生癌变，DU则否，GU癌变于溃疡边缘，癌变率估计在1%以下

五、辅助检查

1. 胃镜检查及黏膜活组织检查对消化性溃疡的诊断和良、恶性的鉴别诊断优于X线钡餐检查。

2. X线钡餐检查：①直接征象可见龛影，对溃疡有确诊价值，良性者向外突出于胃、十二指肠钡剂轮廓之外，在其周围常见一光滑的堤，其外为辐射状黏膜皱襞。②间接征象：包括局部压痛、胃大弯侧痉挛性切迹、十二指肠球部激惹及球部畸形等，但只提示而不能确诊有溃疡。

3. Hp感染检测。

六、诊断

诊断：①典型的临床表现为慢性过程、周期性发作、节律性上腹痛。②胃镜或X线钡餐检查提示具有消化性溃疡征象。

恶性溃疡的内镜特点为：①溃疡不规则，较大；②底凹凸不平、苔污秽；③边缘呈结节状隆起；④周围皱襞中断；⑤胃壁僵硬、蠕动减弱。

七、内科治疗

1. 一般治疗

强调生活规律，保护健康的精神和心理状态，戒烟酒，避免 NSAID 等药物。

2. 药物治疗

(1) 降低胃内酸度的药物：①抗酸剂：对缓解溃疡疼痛症状有较好的效果，较少单独用于治疗消化性溃疡。②抑酸剂：H₂受体拮抗剂：雷尼替丁、法莫替丁，疗程8周。质子泵抑制剂：奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑，疗程8周。

(2) 黏膜保护剂：硫糖铝、枸橼酸铋钾、前列腺素（米索前列醇）。

(3) Hp感染的根除治疗目的在于提高溃疡愈合质量和减少溃疡复发，对难治性消化性溃疡亦有较好的疗效。

(4) 促动力药物：西沙必利、多潘立酮。

八、外科治疗

1. 手术目的：治愈溃疡、消灭症状、防止复发。

2. 主要手术方法

(1) 胃大部切除主要有两类：①毕 I 式胃大部切除术；②毕 II 式胃大部切除术。

(2) 胃迷走神经切断术。

(3) 手术方法的选择：①胃溃疡多采用胃大部切除术，尤其以毕 I 式胃大部切除术为首选；②十二指肠溃疡多采用毕 II 式胃大部切除术、高选择性迷走神经切断术或选择性迷走神经切断加引流手术。

3. 术后并发症

(1) 术后胃出血：发生于术后24小时内，多系术中止血不确切；发生于术后4~6天，多由于吻合口黏膜坏死；术后10~20天，多由缝线处感染，腐蚀血管所致。

(2) 十二指肠残端破裂：表现酷似溃疡穿孔，需立即手术治疗。

(3) 胃肠吻合口破裂或瘘：多发生于术后5~7天，吻合口破裂需立即手术修补，外瘘形成应引流、胃肠减压，必要时手术。

(4) 术后梗阻：a. 输入段梗阻；b. 吻合口梗阻；c. 输出段梗阻。

(5) 倾倒综合征：早期倾倒综合征是由于高渗性食物过快进入空肠，将大量细胞外液吸入到肠腔，使循环血容量骤减所致，表现为心悸、恶心、呕吐、乏力、出汗、腹泻。低血糖综合征，是由于食物过快进入空肠，血糖一时性增高，致胰岛素分泌增多导致反应性低血糖。

(6) 碱性反流性胃炎：剑突下持续烧灼痛、胆汁性呕吐、体重减轻。

(7) 吻合口溃疡：常于术后2年内发病，症状与原来溃疡相似，疼痛更剧，易出血。

(8) 残胃癌：指因良性病变施行胃大部切除术至少5年后发生在残胃的原发性癌。

第四节 肝硬化

一、病因、病理

我国肝硬化最常见的病因是慢性病毒性肝炎，主要为乙型、丙型或乙型加丁型重叠感染。再生性结节及假小叶形成是小结节性肝硬化的典型改变。

二、临床表现

1. 肝功能减退的临床表现：①全身症状：一般情况与营养状况差，乏力、体重下降，肝病面容，舌质红，可有黄疸、下肢水肿。②消化系统症状：食欲缺乏、腹胀、腹泻等。③出血和贫血。④内分泌系统紊乱：主要有雌激素增加和雄激素减少，有时肾上腺皮质激素

素也减少。肝对醛固酮和抗利尿激素灭活作用减弱，导致水、钠潴留。

2. 门静脉高压症

门脉系统阻力和血流量增加是门静脉高压发生的机制。

(1) 脾大：脾因长期淤血而出现轻、中度肿大，多伴三系减少，称之为脾功能亢进。

(2) 侧支循环的建立和开放：①食管和胃底静脉曲张，为门脉高压最显著特点；②腹壁静脉曲张；③痔静脉扩张；④腹膜后静脉丛侧支建立。

(3) 腹水：是肝硬化最突出的临床表现。

三、并发症

1. 上消化道出血

最常见的并发症，其原因包括食管-胃底静脉曲张破裂、急性胃黏膜病变、溃疡病及反流性食管炎所致。

2. 肝性脑病

最严重的并发症和死亡原因。

3. 感染

常并发呼吸系统、胆道、泌尿系统、肠道感染和自发性腹膜炎。

4. 肝肾综合征

其特征为自发性少尿、氮质血症、稀释性低钠血症、低尿钠、尿比重升高、尿/血浆渗透压 <1.5 ，但肾却无重要病理改变。引起功能性肾衰竭的关键环节是肾血管收缩，导致肾皮质血流量和肾小球滤过持续降低。

5. 肝肺综合征

是指严重肝病、肺血管扩张、低氧血症组成的三联征。

6. 原发性肝癌

多在大结节或大小结节混合性肝硬化基础上发生。

7. 电解质和酸碱平衡紊乱

常见低钠血症、低钾低氯血症与代谢性碱中毒。

8. 胆石症

肝硬化患者胆结石发生率增高，且随肝功能失代偿程度加重，胆石症发生率升高。

9. 门静脉血栓形成或海棉样变。

四、辅助检查

1. 血、尿常规

代偿期多正常，脾亢时血常规可有三系减少；黄疸时尿常规可出现胆红素，并有尿胆原增加，有时可见到蛋白、管型和血尿。

2. 肝功能实验

代偿期肝功能大多正常或轻度异常，失代偿期可出现转氨酶轻中度升高，如出现谷丙、谷草转氨酶同时升高明显，且 $AST/ALT > 1$ ，提示肝细胞严重坏死，白蛋白下降，球蛋白升高，胆红素升高，凝血酶原时间可延长，纤维结缔组织增生的指标如III型前胶原多肽、IV型胶原、透明质酸等常显著升高。

3. 腹水检查

一般为漏出液，如并发自发性腹膜炎时，比重介于漏出液和渗出液之间。

4. 内镜检查

可观察静脉曲张部位和程度，急诊胃镜可明确出血部位及病因，并可进行止血治疗。

5. 肝组织学检查

若见有假小叶形成，可确诊肝硬化。

6. 腹腔镜检查。

五、治疗

1. 一般治疗

失代偿期患者应适当卧床休息，以高热量、高蛋白和维生素丰富而易消化的食物为宜。

2. 药物治疗

拉米夫定和干扰素对乙型肝炎病毒所致的肝硬化有疗效。抗纤维化治疗可采用秋水仙碱和中药。

3. 腹水的治疗：①限制钠、水摄入；②增加钠、水排泄；③提高胶体渗透压；④腹水浓缩回输治疗；⑤腹腔-颈静脉引流。

4. 门脉高压症手术治疗其目的主要是降低门脉压力和消除脾功能亢进。

5. 并发症的治疗

(1) 上消化道出血：首先明确出血部位及病因，采取有效止血措施，纠正失血性休克及预防肝性脑病等。预防食管曲张静脉出血可采用内镜下曲张静脉硬化或套扎疗法。

(2) 自发性腹膜炎：选用主要针对革兰阴性杆菌并兼顾革兰阳性球菌的广谱抗菌药物，然后根据治疗反应和细菌培养结果，调整抗生素。

(3) 功能性肾衰竭：①迅速控制诱因；②纠正电解质和酸碱平衡；③在扩容基础上，应用利尿剂；④血管活性药物改善肾血流量，增加肾小球滤过率。

6. 肝移植手术。

第五节 肝性脑病

一、病因和诱因

1. 病因

大部分肝性脑病由各型肝硬化引起，我国以肝炎肝硬化最多见。

2. 诱因

如消化道出血、应用大量排钾利尿剂、大量放腹水、高蛋白饮食、安眠镇静药、麻醉药、含氯药物、便秘、尿毒症、外科手术和感染等。

二、临床表现

1. 一期（前驱期）

轻度性格改变和行为失常，可有扑翼震颤，脑电图多数正常。

2. 二期（昏迷前期）

(1) 以意识错乱、睡眠障碍、行为异常为主。

(2) 定向力、理解力均减退，不能完成简单的计算和智力构图，言语不清、书写障碍、举止反常也较常见。

(3) 此期患者可出现腱反射亢进、肌张力增高、踝阵挛及 Babinski 征等阳性体征。

(4) 扑翼样震颤存在，脑电图有特征性改变。

3. 三期（昏睡期）

(1) 以昏睡和精神错乱为主，各种神经体征持续或加重，呈昏睡状态，但可唤醒。

(2) 扑翼样震颤仍可引出，脑电图有异常波形。

4. 四期（昏迷期）

- (1) 神志完全丧失。
- (2) 浅昏迷时，对疼痛刺激和不适体位尚有反应。
- (3) 深昏迷时，各种反射消失，瞳孔常散大。
- (4) 扑翼样震颤无法引出，脑电图明显异常。

三、辅助检查

1. 血氨

正常人空腹静脉血氨为 50~70mmol/L。慢性肝性脑病，尤其是门体分流性脑病患者多有血氨增高。急性肝衰竭所致脑病的血氨多正常。

2. 脑电图检查有诊断价值，且有一定的预后意义。
3. 诱发电位。
4. 简易智力测验对诊断早期肝性脑病包括亚临床肝性脑病最有用。
5. 视网膜胶质细胞病变可作为肝性脑病时大脑胶质星形细胞病变的标志。

四、治疗

1. 一般治疗

(1) 调整饮食结构：I、II 期应限制蛋白质在 20g/d 之内，III、IV 期应禁止从胃肠道补充蛋白质，可鼻饲或静脉注射 25% 的葡萄糖溶液。好转后，可逐步增加蛋白质的摄入量（每 3~5 天增加 10g），并应首选植物蛋白。

(2) 慎用镇静剂：患者出现躁狂等精神症状时，可试用异丙嗪、氯苯那敏等抗组胺药。

(3) 纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱：低钾性碱中毒可诱发或加重肝性脑病。

(4) 止血和清除肠道积血：上消化道出血是肝性脑病的重要诱因。

2. 药物治疗

(1) 减少肠道氨的生成和吸收：①乳果糖：被结肠乳酸杆菌、粪肠球菌等分解成为乳酸、乙酸，从而能够降低肠腔内 pH，减少氨的生成和吸收，并能促进血液中的氨渗入肠道。②乳梨醇：经结肠细菌分解成为乙酸、丙酸，也可用于酸化肠道。③口服抗生素：可抑制肠道产尿素酶的细菌，从而减少氨的生成。有新霉素、甲硝唑等。④导泻或灌肠可以清除肠内积食和积血。禁用碱性肥皂水灌肠。

(2) 促进体内氨代谢：L-鸟氨酸-L-门冬氨酸、谷氨酸、精氨酸。

(3) GABA/BZ 复合受体拮抗剂。

(4) 减少或拮抗假性神经递质：补充支链氨基酸还有助于调节氮平衡。

3. 肝移植

是治疗各种终末期肝病的有效手段。

第六节 原发性肝癌

一、病因和病理

1. 与肝硬化、病毒性肝炎、黄曲霉素等化学致癌物质和水土因素等有关。

2. 大体病理形态分三型结节型、巨块型和弥漫型。

3. 按肿瘤大小分类微小肝癌（直径 $\leq 2\text{cm}$ ）、小肝癌（ $> 2\text{cm}$ ， $\leq 5\text{cm}$ ）、大肝癌（ $> 5\text{cm}$ ， $\leq 10\text{cm}$ ）和巨大肝癌（ $> 10\text{cm}$ ）。

4. 病理组织学上可分为三类：肝细胞型、胆管细胞型和混合型。我国大多数为肝细胞型。

5. 原发性肝癌极易侵犯门静脉分支，甚至阻塞门静脉主干；肝外血行转移最多见于肺，其次为骨、脑。淋巴转移至肝门淋巴结最多。

二、临床表现

1. 肝区疼痛

半数以上患者以此为首发症状，多为持续性钝痛、刺痛或胀痛。

2. 肝大

为中、晚期最常见的体征。肝大呈进行性，质地坚硬，边缘不规则，呈大小结节或巨块。

3. 黄疸

晚期出现，可因肝细胞损害、肿块压迫或侵犯肝门附近的胆管，或癌组织和血块脱落引起胆道梗阻所致。

三、辅助检查

1. 肿瘤标记物

甲胎蛋白（AFP）：AFP 在诊断中特异性最强，阳性率为 70%~90%。普查中阳性可早于症状出现 8~11 月。生殖腺胚胎瘤、转移性肿瘤、孕妇、活动性肝炎可呈假阳性。诊断标准为：①AFP 大于 400ng/ml；②AFP 由低浓度逐渐升高不降；③AFP 中等水平持续 8 周。

2. 超声显像

用于肝癌的普查，可显示直径 2cm 以上的肿瘤，对早期定位诊断有较大价值。

3. 电子计算机 X 线体层摄影（CT）

与肝动脉造影相结合，可检出 1cm 以下肿瘤，它是诊断小肝癌和微小肝癌的最佳方法。

四、治疗

1. 外科治疗

是首选的、最有效的治疗方法。

（1）手术切除

（2）对不能切除的肝癌的外科治疗：可采用肝动脉结扎、肝动脉化疗栓塞、射频、冷冻、微波、激光等治疗。

（3）术后复发肝癌的外科治疗：条件允许，可施行再次切除。

（4）肝癌破裂出血的外科治疗：可行肝动脉结扎或动脉栓塞术，也可做射频或冷冻治疗，情况差者仅做填塞止血。条件允许，可行急诊肝叶切除术。

2. 化学药物治疗

原则上不做全身化疗。

3. 放射治疗

适用于一般情况较好，肝功能尚好，不伴有肝硬化，无黄疸、腹水，无脾功能亢进和食管静脉曲张，癌肿较为局限，尚无远处转移，但又不适合手术切除或术后复发者。

4. 生物和免疫治疗

常用的有白介素-2、卡介苗、免疫核糖核酸、干扰素、胸腺素。

第七节 胆石病

一、胆囊结石

（一）临床表现

1. 胆囊结石主要为胆固醇性结石或以胆固醇为主的混合性结石。
2. 主要见于女性成年人，尤以经产妇和服用避孕药者常见，男女之比约为 1: 3。
3. 20%~40%的胆囊结石患者可终生无症状，称为静止性胆囊结石。
4. 进油腻食物后，出现上腹部或右上腹部隐痛不适，常被误诊为“胃病”。
5. 胆绞痛是其典型表现，呈阵发性，可向肩胛部和背部放射，多伴恶心、呕吐。
6. Mirizzi 综合征

持续嵌顿和压迫胆囊壶腹部和颈部的较大结石，可引起肝总管狭窄或胆囊胆管瘘，以及反复发作的胆囊炎、胆管炎及梗阻性黄疸，称 Mirizzi 综合征

7. 胆囊积液

胆囊结石长期嵌顿但未感染时，胆汁中的胆色素被胆囊黏膜吸收并分泌黏液性物质，而致胆囊积液。

（二）诊断

B 超检查是首选方法，准确率达 96%。

（三）胆囊切除术

1. 胆囊切除是治疗胆囊结石的首选方法。
2. 对于无症状的胆囊结石，一般只需观察和随诊。
3. 胆囊切除术适应证：①口服胆囊造影胆囊不显影；②结石直径超过 2cm；③合并瓷化胆囊；④合并糖尿病者在糖尿病已控制时；⑤有心肺功能障碍者。

二、肝外胆管结石

（一）临床表现

典型的临床表现为 Charcot 三联征，即腹痛、寒战高热和黄疸。

（二）治疗

1. 肝外胆管结石以手术治疗为主。
2. T 管引流胆汁量平均每天 200~400ml，超过 400ml 表示胆总管下端有梗阻。
3. 如胆汁正常且引流量逐渐减少，手术后 10 天左右，经夹管 2~3 天，患者无不适，先行经 T 管胆道造影，如无异常，造影 24 小时后，再次夹管 2~3 天，仍无症状可予拔管。
4. 拔除 T 管前应常规行 T 管造影。
5. 造影后应开放 T 管引流 24 小时以上。
6. 宜采用胶质 T 管。
7. 对长期使用激素，低蛋白血症及营养不良，老年人或一般情况较差者，T 管周围瘘管形成时间亦较长，应推迟拔管时间。
8. 拔管时切忌使用暴力，以防撕裂胆管及瘘管。
9. 造影发现结石残留，则需保留 T 管 6 周以上，再拔除 T 管经窦道行纤维胆道镜取石。

第八节 急性胆囊炎

一、临床表现和诊断

典型发病过程表现为突发右上腹阵发性绞痛，常在饱餐、进油腻食物后，或在夜间发作。

疼痛常放射至右肩部、肩胛部和背部。伴恶心、呕吐、厌食等消化道症状。若黄疸较

重且持续，表示有胆总管结石并梗阻可能。右上腹可有压痛、反跳痛及肌紧张，Murphy 征阳性。B 超检查显示胆囊增大，囊壁增厚甚至有“双边”征，以及胆囊内结石光团，其对急性胆囊炎诊断的准确率为 65%~90%。

二、急诊手术适应证

1. 发病在 48~72 小时以内者。经非手术治疗无效且病情恶化者。有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。
2. 如患者的全身情况和胆囊局部及周围组织的病理改变允许，应行胆囊切除术。
3. 对高危患者，或局部炎症水肿、粘连重，解剖关系不清者，在急症情况下，应选用胆囊造口术作为减压引流，3 个月后病情稳定后再行胆囊切除术。

第九节 急性胰腺炎

一、病因和发病机制

1. 胆道疾病

胆石症、胆道感染或胆道蛔虫等均可引起急性胰腺炎，其中以胆石症最常见。

2. 大量饮酒和暴饮暴食。

3. 胰管阻塞。

4. 内分泌与代谢障碍导致的高血脂诱发急性胰腺炎。

5. 手术与创伤。

6. 药物硫唑嘌呤、噻嗪类利尿药、糖皮质激素、四环素、磺胺类等可直接损伤胰腺组织，可使胰液分泌或黏稠度增加，引起急性胰腺炎。

7. 感染

二、临床表现

1. 症状

(1) 腹痛：为主要表现和首发症状，突然起病，可为刀割样痛、钝痛、钻痛或绞痛，呈持续性。疼痛部位多位于中上腹，可向腰背部呈带状放射，取弯腰抱膝位可缓解疼痛。

(2) 恶心、呕吐和腹胀：起病后出现，呕吐后腹痛不减轻。

(3) 低血压或休克：常在重症胰腺炎时发生。

(4) 发热：多数有中度以上发热，持续 3~5 天。

(5) 水、电解质、酸碱平衡紊乱及代谢紊乱：常有轻重不等的低血钾、脱水，呕吐频繁可有代谢性碱中毒。重症者多有低钙血症 ($<2\text{mmol/L}$)，明显脱水与代谢性酸中毒。

2. 体征

(1) 轻症急性胰腺炎：腹部体征较轻，常与主诉腹痛程度不十分相符。

(2) 重症急性胰腺炎：患者上腹或全腹明显压痛，并出现腹肌紧张，反跳痛。肠鸣音减弱或消失，并可出现移动性浊音，并发脓肿时可触及有明显压痛的腹块。

伴有麻痹性肠梗阻可有明显腹胀，腹水常呈血性，淀粉酶明显升高。少数因胰酶、坏死组织及出血沿腹膜间隙与肌层渗入到腹壁下，致两侧肋腹部皮肤表现为暗灰蓝色 (Grey-Turner 征)；也可致脐周皮肤青紫 (Cullen 征)。低血钙多因大量脂肪组织坏死分解出的脂肪酸与钙结合成脂肪酸钙，钙大量消耗所致。

三、辅助检查

1. 淀粉酶

血清(胰)淀粉酶在起病后 2~12 小时开始升高, 48 小时开始下降, 持续 3~5 天。血清淀粉酶超过正常值 3 倍以上可确诊。淀粉酶的高低不反映病情轻重。

2. C 反应蛋白 (CRP)

CRP 是反映组织损伤和炎症的非特异性标志物。监测与评估急性胰腺炎的严重程度。

3. 血清脂肪酶

起病 24~72 小时后开始上升, 持续 7~10 天, 对就诊较晚的患者有诊断价值。

4. 出现暂时性血糖升高, 可能与胰高血糖素释放增加和胰岛素释放减少有关。持久的空腹血糖大于 10mmol/L 反映胰腺坏死, 提示预后不良。低钙血症 (<2mmol/L) 多见于重症急性胰腺炎, 低血钙程度与临床严重程度相平行, 若血钙低于 1.5mmol/L 提示预后不良。

5. 影像学检查

(1) 腹部平片: “结肠切割征”和“哨兵袢”为胰腺炎的间接指征。

(2) 腹部 B 超: 应作为常规初筛检查。

(3) CT: 增强 CT 是诊断胰腺坏死的最佳检查方法。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

根据典型的临床表现和实验室检查, 可作出诊断。

2. 鉴别诊断

区别轻症与重症胰腺炎非常重要。有以下表现应按重症胰腺炎处置: ①临床症状: 四肢厥冷、烦躁不安、皮肤呈斑点状等休克症状; ②体征: 腹膜刺激征、腹肌强直、Grey-Turner 征或 Cullen 征; ③实验室检查: 血钙明显下降 (2mmol/L 以下), 血糖 >11.2mmol/L (无糖尿病史), 血尿淀粉酶突然下降; ④腹腔诊断性穿刺发现高淀粉酶活性的腹水。

五、治疗

(一) 内科治疗

1. 抑制胰液分泌

生长抑素具有抑制胰酶和胰液分泌, 抑制胰酶合成的作用。能减轻腹痛及局部并发症。

2. 抑制胰酶活性

仅适用于重症胰腺炎早期, 但疗效仍有待证实。抑肽酶可对抗胰血管舒缓素, 使缓激肽原不能变为缓激肽, 还可抑制蛋白酶、糜蛋白酶和血清素。

3. 内镜下 Oddi 括约肌切开术 (EST) 对胆源性胰腺炎, 可用于胆道引流、紧急减压和去除胆石梗阻, 作为一种非手术疗法, 有治疗和预防胰腺炎发展的作用。

(二) 外科治疗

1. 手术适应证: ①不能排除其他急腹症时; ②胰腺和胰周坏死组织继发感染; ③经合理支持治疗, 而临床症状继续恶化; ④暴发性胰腺炎经过短期 (24 小时) 非手术治疗多器官功能障碍仍不能得到纠正; ⑤胆源性胰腺炎; ⑥病程后期合并肠痿或胰腺假性囊肿。

2. 手术方式

最常用的是坏死组织清除加引流术。行胃造痿、空肠造痿及胆总管引流术。

第十节 胰腺癌

一、临床表现

1. 最常见症状为腹痛（首发症状）、黄疸（最主要的临床表现，呈进行性加重）和消瘦。
2. 有黄疸时，可因胆汁淤积可扪及囊性、无压痛、光滑并可推移的胀大胆囊，称为Courvoisier征。
3. 目前认为CA-199联合监测可提高对于胰腺癌诊断的特异性和准确性。

二、诊断

1. CT薄层增强扫描效果较好，对判定肿瘤是否侵犯大血管，是否可切除有重要意义。
2. B型超声
可显示肝内、外胆管扩张，胆囊胀大，胰管扩张（正常直径 $\leq 3\text{mm}$ ），并可发现胰头部占位性病变。
3. 内镜超声
不受胃肠道气体的影响，并可穿刺取组织活检，优于普通B型超声波。
4. 胃肠钡餐透视
可见十二指肠曲扩大或十二指肠降段内侧呈反“3”形等征象。
5. 内窥镜逆行胆总管胰腺造影术（ERCP）
能直接观察十二指肠壁和壶腹有无癌肿浸润。
6. 经皮肝穿刺胆道造影（PTC）
ERCP插管失败或胆总管下端梗阻不能插管时，可以通过PTC显示胆管系统。
7. 磁共振胆管成像（MRCP）
能显示胰、胆管梗阻部位、扩张程度，具有重要的诊断价值。
8. 选择性动脉造影
对胰头癌的诊断价值不大，但可示肿瘤与邻近血管的关系以估计能否行根治性手术。

三、治疗

1. 胰头十二指肠切除术（Whipple手术）
切除范围包括胰头（含钩突）、远端胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管。
2. 保留幽门的胰头十二指肠切除术（PPPD）
适用于幽门上下淋巴结无转移，十二指肠切缘无癌细胞残留者。
3. 姑息性手术。

第十一节 急性肠梗阻

一、病因和分类

1. 病因
有器质和动力（急性腹膜炎、手术或毒素刺激、低血钾等）方面的因素。
2. 肠梗阻有多种分类法
 - （1）按基本病因分类：机械性肠梗阻、动力性肠梗阻、血运性肠梗阻。
 - （2）按肠壁血循环情况分类：单纯性和绞窄性肠梗阻。共同的表现：痛、吐、胀、闭。

二、临床表现和诊断

1. 机械性肠梗阻可见肠型、逆蠕动波、有压痛。

2. 若为绞窄性则有腹膜刺激征，可触及肿块，肠鸣音亢进。
3. 麻痹性肠梗阻，主要为腹膨隆，而无上述体征。
4. 直肠指检，如肿瘤所致肠梗阻可触及肠内、肠壁或肠外肿块。
5. 肠梗阻发生 4~6 小时，肠内气体增多。立位 X 线腹部透视或平片可见多数液平面。
6. 空肠黏膜环状皱襞可显示“鱼肋骨刺”状。而回肠黏膜无此征象。
7. 结肠显示有结肠袋形。

三、各种类型肠梗阻的特点

1. 单纯性肠梗阻与绞窄性肠梗阻的鉴别（表 4-2）

表 4-2 单纯性肠梗阻与绞窄性肠梗阻的鉴别

鉴别要点	单纯性肠梗阻	绞窄性肠梗阻
全身情况	轻度脱水征	重病容，脱水明显
发病	渐起	急骤，易致休克
腹痛	阵发性、伴有肠鸣	持续、剧烈、无肠鸣
呕吐	高位、频繁，胃肠减压后可缓解	出现早、频繁，胃肠减压不缓解
呕吐物	胃肠液	血性液
触诊	无腹膜刺激征，可及肿胀肠袢	有腹膜刺激征，无肿物可及
肠鸣音	肠鸣音亢进，呈气过水音	不亢进或消失
腹腔穿刺	阴性	可得血性液
X 线	有液平	有孤立、胀大的肠袢

2. 机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻的鉴别（表 4-3）

表 4-3 机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻的鉴别

鉴别要点	机械性肠梗阻	麻痹性肠梗阻
病因	有器质性病变史	有肠系膜根部损伤、低钾、腹膜炎、腹部手术史
腹痛	绞痛、剧烈	胀痛、轻
呕吐	明显	不明显
腹胀	可不明显，或局限	显著，全腹
肠鸣音	亢进	减弱、消失
X 线	部分肠胀气，液平	大、小肠完全扩张

四、治疗

1. 非手术治疗

适应证为单纯性粘连性肠梗阻；麻痹性肠梗阻；炎症性不完全性肠梗阻；蛔虫或粪块所致肠梗阻；肠套叠早期。

2. 手术治疗

适应证为各种绞窄性肠梗阻；肿瘤和先天性畸形引起的肠梗阻；非手术治疗无效者。

第十二节 急性阑尾炎

一、阑尾的解剖和生理

1. 阑尾动脉

为回结肠动脉的分支，是一种无侧支的终末动脉，所以血运障碍时易发生阑尾坏死。

2. 阑尾神经来自交感神经丛，与脊髓第10胸节相接，故当急性阑尾炎发作时，属内脏性疼痛，常表现为脐周牵涉痛（迟钝、模糊、定位不明确），当炎症累及腹膜时则表现为躯体感觉性痛（敏感、定位准确），临床表现为转移性右下腹痛。

3. 体表投影常在右下腹髂前上棘与脐连线的中外1/3连接点，称麦氏（McBurney）点。

4. 最常见的阑尾位于盲肠内侧，为回肠末端所盖，约占据2/3。

5. 阑尾壁内有丰富淋巴组织，既能对抗病毒感染，也能产生抗体。

二、临床表现

1. 症状

（1）腹痛：70%~80%急性阑尾炎具有这种典型的转移性腹痛的特点。

（2）胃肠道症状：恶心、呕吐常很早发生，但程度较轻。

（3）全身症状：早期有乏力、头痛。

2. 体征

（1）右下腹压痛：是阑尾炎常见的重要体征，压痛点通常在麦氏点，可随阑尾位置变异而改变，但压痛点始终固定在一个位置上。

（2）腹膜刺激征：有腹肌紧张、反跳痛和肠鸣音减弱或消失等。

（3）右下腹包块：应考虑阑尾周围脓肿。

3. 结肠充气试验

用一手压住左下腹部降结肠部，另一手反复压迫近侧结肠，引起右下腹部痛感者为阳性。

4. 腰大肌试验

阑尾位置较深或在盲肠后位靠近腰大肌处时为阳性。

5. 闭孔内肌试验

阑尾位置较低靠近闭孔内肌时为阳性。

三、治疗与手术并发症

1. 手术治疗

（1）急性单纯性阑尾炎：行阑尾切除术，切口一期缝合。

（2）急性化脓、坏疽性阑尾炎或穿孔性阑尾炎：行阑尾切除术，如腹腔已有脓液，可清除脓液后关闭腹膜，切口置引流条，根据腹腔感染程度、积脓多少决定是否置腹腔引流管。

（3）阑尾周围脓肿：阑尾脓肿尚未破溃穿孔时，可切除阑尾。如脓肿已局限在右下腹，病情又平稳，不要强求做阑尾切除术，给予抗生素，并加强全身支持治疗，以促进脓液吸收、脓肿消退。如无局限趋势，应行切开引流术。

2. 手术并发症

- (1) 切口感染：最常见，多因手术时污染切口、残留血肿和异物、引流不畅所致。
- (2) 出血：阑尾系膜的结扎线松脱可引起腹腔内大出血。
- (3) 粘连性肠梗阻：多因手术创伤、局部炎症、切口异物、术后卧床所致。
- (4) 阑尾残株炎：阑尾残端超过 1cm 时，术后残株易炎症复发。
- (5) 粪瘘：断端结扎线脱落、盲肠壁损伤、盲肠原有结核、癌等病变等原因造成。

第十三节 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎呈连续性弥漫性分布，多数在直肠、乙状结肠。一般限于黏膜与黏膜下层，很少深入肌层，所以并发结肠穿孔、瘘管或周围脓肿少见。少数暴发型或重症患者病变涉及结肠全层，可发生中毒性巨结肠，常并发急性穿孔。少数患者发生结肠癌变。

一、临床表现

1. 消化系统表现

- (1) 腹泻：黏液脓血便是本病活动期的重要表现。多数为糊状，重者可致稀水样。
- (2) 腹痛：多为左下腹或下腹阵痛。“疼痛-便意-便后缓解”，常有里急后重。

2. 临床类型

①初发型：指无既往史的首次发作；②慢性复发型：最多见，发作期与缓解期交替；③慢性持续型：症状持续，间以症状加重的急性发作；④急性暴发型：少见，急性起病，病情严重，全身毒血症症状明显，可伴中毒性巨结肠、肠穿孔、败血症等并发症。

二、并发症

1. 中毒性巨结肠

多发生在暴发型或重症溃疡性结肠炎患者。一般以横结肠为最严重。常因低钾、钡剂灌肠、使用抗胆碱能药物或阿片类制剂而诱发。临床表现为病情急剧恶化，毒血症明显，有脱水与电解质平衡紊乱，出现鼓肠、腹部压痛，肠鸣音消失，易引起急性肠穿孔。

2. 直肠、结肠癌变

多见于广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。

3. 肠道大出血，肠穿孔

多与中毒性巨结肠有关。

4. 肠梗阻少见。

三、辅助检查

1. 红细胞沉降率加快和 C 反应蛋白增高是活动期的标志。

2. 大便常规检查

肉眼观常有黏液脓血，显微镜检见红细胞和脓细胞。

3. 结肠镜检查

是本病诊断与鉴别诊断的最重要手段之一。

4. X 线钡剂灌肠检查：①黏膜粗乱及（或）颗粒样改变；②多发性浅溃疡，表现为管壁边缘毛糙呈毛刺状或锯齿状以及见小龛影；③结肠袋消失，肠壁变硬，肠管缩短、变细，可呈铅管状。

四、鉴别诊断

溃疡性结肠炎与结肠克罗恩病的鉴别（见表 4-4）

表 4-4 溃疡性结肠炎与结肠克罗恩病的鉴别

鉴别要点	溃疡性结肠炎	结肠克罗恩病
症状	脓血便多见	有腹泻但脓血便少见
病变分布	病变连续	呈节段性
直肠受累	绝大多数受累	少见
末段回肠受累	罕见	多见
肠腔狭窄	少见、中心性	多见、偏心性
瘘管形成	罕见	多见
内镜表现	溃疡浅，黏膜弥漫性充血、水肿，颗粒状，脆性增加	纵行溃疡，伴周围黏膜正常或鹅卵石样改变
组织学特征	固有膜弥漫性炎症、隐窝脓肿、隐窝结构明显异常，杯状细胞减少	裂隙状溃疡、上皮样肉芽肿、黏膜下层淋巴细胞聚集、局部炎症

五、治疗

1. 氨基水杨酸制剂

柳氮磺吡啶（简称 SASP）是治疗本病的常用药物。

2. 糖皮质激素

适用于对氨基水杨酸制剂疗效不佳的轻、中型患者，特别适用于重型活动期患者及急性暴发型患者。

3. 免疫抑制剂

硫唑嘌呤可适用于对激素治疗效果不佳或对激素依赖的慢性持续型病例。

4. 紧急手术

指征为：并发大出血、肠穿孔、重型患者，特别是合并中毒性巨结肠经积极内科治疗无效且伴严重毒血症者。

5. 择期手术

指征为：①并发结肠癌变；②慢性持续型病例内科治疗效果不理想而严重影响生活质量，或虽然用糖皮质激素可控制病情，但不良反应太大不能耐受者。

第十四节 结肠癌

一、病因

结肠癌的病因不明确，但其高危因素如下：

1. 过多的动物脂肪及动物蛋白饮食
2. 缺乏新鲜蔬菜及纤维素食品
3. 缺乏适度的体力活动
4. 遗传易感性

二、病理

1. 病理大体形态分三型：肿块型；浸润型；溃疡型。
2. 病理组织学分型
 - ①腺癌：最常见。
 - ②粘液癌：预后较腺癌差。
 - ③未分化癌：预后最差，易侵入小血管和淋巴管。

3.分期：目前使用我国补充的 Dukes 分期法。

三、临床表现和诊断

1. 临床表现

- (1) 排便习惯与粪便性状改变：出现最早。
- (2) 腹痛：定位不确切的持续性隐痛，或仅为腹部不适或腹胀。
- (3) 腹部肿块。多为瘤体本身，有时可能为梗阻近侧肠腔内的积粪。
- (4) 肠梗阻。
- (5) 全身症状：贫血、消瘦、乏力、低热。晚期恶液质。

右半结肠癌以全身症状、贫血、腹部肿块为主要表现。

左半结肠癌则以肠梗阻、腹泻、便秘、便血为主要表现。

2. 诊断：

40 岁以上有以下任一表现者列为高危人群：

- (1) 1 级亲属有结肠癌病史
- (2) 有癌症史或肠道腺瘤或息肉史
- (3) 大便隐血 (+)
- (4) 以下 5 种表现有 2 项以上：

- ① 粘液血便
- ② 慢性腹泻
- ③ 慢性便秘
- ④ 慢性阑尾炎史
- ⑤ 精神创伤史

3. 检查

- ① 纤维结肠镜检：首选。
- ② X 线钡剂灌肠或气钡双重对比造影；
- ③ B 超、CT 有助于发现肝脏等转移灶；
- ④ 清癌胚抗原 (CEA)，60% 结肠癌病人高于正常，但其特异性不高。

四、治疗

以手术切除为主的综合治疗。

第十五节 消化道大出血

一、上消化道出血

(一) 病因

1. 最常见的病因为消化性溃疡、食管、胃底静脉曲张破裂、急性糜烂出血性胃炎和胃癌。

2. 应激相关胃黏膜损伤

各种严重疾病引起的应激状态下产生的急性糜烂出血性胃炎或溃疡形成。

(二) 临床表现

1. 主要取决于出血量及出血速度。

2. 出血量达血容量的 10%~15% 时，除畏寒、头晕外，多无血压、脉搏等变化；出血量达血容量的 20% 以上，则有冷汗、心慌、脉搏增快、四肢厥冷等急性失血症状。

3. 出血量达 30% 血容量以上，则出现急性周围循环衰竭的表现，显示血压下降、脉搏

微弱、呼吸急促及休克。

4. 血液学改变起初不明显，随后由于输液及组织液的渗出等情况，血液被稀释，红细胞比容及血红蛋白逐渐降低。

5. 急性出血患者为正细胞正色素性贫血，由于出血后骨髓代偿性增生，可暂时出现大细胞性贫血，慢性失血则为小细胞低色素性贫血。

6. 出血 24 小时内网织红细胞即见增高，出血停止后逐渐降至正常。

7. 大出血 2~5 小时，白细胞计数轻至中度升高，血止后 2~3 天恢复正常。

(三) 诊断

1. 每日消化道出血如 5~10ml，大便潜血试验阳性，每日出血量 50~100ml 则出现黑便。

2. 胃内血量在 250~300ml 可引起呕血。

3. 一次出血量不超过 400ml 时，可由组织液及脾贮血所补充，一般不引起全身症状。

4. 出血量超过 400~500ml，可出现头昏、心慌、乏力等全身症状。

5. 短时间内出血量超过 1000ml，可出现周围循环衰竭。

6. 如果患者由平卧位变为坐位时出现血压下降、心率加快，提示血容量明显不足，是紧急输血的指征。

7. 如心率大于 120 次/分、收缩压低于 90mmHg，伴有面色苍白、烦躁不安或神志不清、四肢湿冷则已进入休克状态，属大量出血，需积极抢救。

8. 肠道积血需经数日（一般约 3 日）才能排尽，故不能以黑便作为继续出血的指标。再出血或继续出血征象：①反复呕血，或黑粪次数增多、粪质稀薄，伴有肠鸣音亢进；②血红蛋白浓度、血细胞比容与红细胞计数继续下降，网织红细胞计数持续增高；③周围循环衰竭经充分补液输血而未见明显改善，或虽暂时好转而又恶化；④补液与尿量足够的情况下，血尿素氮再次或持续增高。

9. 慢性、周期性、节律性上腹痛多提示消化性溃疡。

10. 有服用非甾体抗炎药等损伤胃黏膜的药物或应激状态者。

11. 既往有病毒性肝炎、血吸虫病或酗酒病史，并有肝病与门静脉高压的临床表现者，可能为食管胃底静脉曲张破裂的出血。

12. 胃镜检查

胃镜检查是目前明确上消化道出血病因的首选检查方法。

13. X 线钡餐检查一般在出血停止数天后进行。

14. 钡标记红细胞扫描及小肠镜检查主要适用于不明原因的小肠出血。

(四) 治疗

1. 迅速补充血容量应放在一切治疗措施的首位。

2. 配血过程可先输葡萄糖盐水或平衡液。

3. 血源缺乏可用右旋糖酐或其他血浆代用品暂时代替输血。

4. 改善急性失血性周围循环衰竭的关键是要输足全血。紧急输血指征：①改变体位出现晕厥、血压下降和心率加快；②血红蛋白低于 70g/L 或血细胞比容低于 25%；③失血性休克。

5. 食管-胃底静脉曲张破裂止血

(1) 药物止血：生长抑素用于治疗食管-胃底静脉曲张出血。可明显减少内脏血流量，并见奇静脉血流量明显减少，后者是食管静脉血流量的标志。

(2) 气囊压迫止血：经鼻腔或口插入三腔二囊管，进入胃腔后先抽出胃内积血，然后注入气入胃囊，向外加压牵引，用以压迫胃底，若未能止血，再注入气入食管囊，压迫食管曲张静脉。

(3) 内镜治疗：内镜直视下注硬化剂至曲张的静脉，或用皮圈套扎曲张静脉，不仅能达到止血目的，而且可以有效防止早期再出血。

(4) 外科手术或经颈静脉肝内门体静脉分流术。

6. 消化性溃疡所致出血的止血措施

(1) 抑制胃酸分泌的药物：常规给予 H₂ 受体拮抗剂或质子泵抑制剂。

(2) 内镜治疗：内镜如果见有活动性出血或暴露血管的溃疡应进行内镜止血。

(3) 手术治疗：内科积极治疗仍大量出血不止危及患者生命，需不失时机行手术治疗。

二、下消化道出血

1. 下消化道出血一般为血便或暗红色大便，不伴呕血。

2. 出血量大的上消化道出血亦可表现为暗红色大便；高位小肠出血乃至右半结肠出血。

3. 出血量达血容量的 20% 以上，则有冷汗、心慌、脉搏增快、四肢厥冷等急性失血症状。

4. 若出血量达 30% 血容量以上，则出现急性周围循环衰竭的表现。

5. 血色鲜红，附于大便表面多为肛门、直肠、乙状结肠病变，便后滴血或喷血常为痔或肛裂。

6. 右侧结肠出血为暗红色或猪肝色，停留时间长可呈柏油样便。

7. 小肠出血与右侧结肠出血相似，但更易呈柏油样便。

8. 黏液脓血便多见于溃疡性结肠炎、菌痢，大肠癌有时也可出现黏液脓血便。

9. 结肠镜检查是诊断大肠及回肠末端病变的首选检查方法。

10. X 线钡剂灌肠多用于诊断大肠、回盲部及阑尾病变，一般主张进行双重气钡造影。

11. 对 X 线钡剂灌肠检查阴性的下消化道出血需进行结肠镜检查。

第十六节 结核性腹膜炎

结核性腹膜炎主要继发于肺结核或体内其他部位结核病。病理改变分为渗出型、粘连型、干酪型三型，以前两型为多见。

一、临床表现

1. 全身症状

结核毒血症。

2. 腹痛

在脐周、下腹，为隐痛或钝痛，有急腹症。

3. 腹部触诊

腹壁柔韧感。

4. 腹水。

5. 腹部肿块

粘连型或干酪型多见，常位于脐周。

6. 其他

腹泻常见，肝大。

7 并发症

肠梗阻（粘连型），肠瘘（干酪型）。

二、实验室和其他检查

1. 轻中度贫血，红细胞沉降率增快，PPD 试验强阳性。
2. 腹水以草黄色渗出液、淋巴细胞为主。
3. X 线检查
腹部 X 线平片检查有时可以见到钙化影，提示钙化的肠系膜淋巴结结核。
4. 腹腔镜检查
对诊断有困难者具有确诊价值。腹腔镜检查在腹膜有广泛粘连者属禁忌。

三、治疗

1. 抗结核化学药物治疗，必须强调全程规则治疗。
2. 手术适应证：①急性肠穿孔，或腹腔脓肿经抗生素治疗未见好转者；②并发完全性或不完全性肠梗阻经内科治疗而未见好转者；③肠瘘经抗结核化疗与加强营养而未能闭合者。

第十七节 常见腹外疝

一、腹股沟疝

（一）病因

1. 腹股沟斜疝最常见，占全部腹外疝的 75%~90%，或占腹股沟疝的 85%~95%，男女发病率之比约为 15:1，右侧比左侧多见。
2. 发病机制
有先天性解剖异常、后天性腹壁薄弱或缺损并腹内压增高。
3. 腹股沟直疝是经直疝三角区直接由后向前突出，一般直疝不会嵌顿，也不进入阴囊。
4. 多发生于年老体弱者。

（二）斜疝临床病理类型

1. 易复性疝
是指平卧或用手推送，疝内容物容易回纳入腹腔的类型。
2. 难复性疝
是指疝内容物反复突出致疝囊颈因摩擦而产生粘连，使疝内容物不能完全回纳入腹腔。
3. 嵌顿性疝
 - （1）当疝环狭小而腹内压突然增高时，疝内容物可强行扩张疝囊颈而进入疝囊，随后因疝囊颈的弹性收缩，又将内容物卡住，使其不能回纳，这种情况称为嵌顿性疝。
 - （2）如其内容物为肠管，肠壁及其系膜可在疝环处受压，先使静脉回流受阻，导致肠壁淤血和水肿，疝囊内肠壁及其系膜渐增厚，肠管受压情况加重而更难回纳。
 - （3）肠管嵌顿后，可导致急性机械性肠梗阻。
4. 绞窄性疝
 - （1）嵌顿如不及时解除，最后导致完全阻断，即为绞窄性疝。
 - （2）发生绞窄性疝时肠系膜动脉搏动消失，肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力。
 - （3）如为部分肠管壁被嵌顿，未发生完全性肠梗阻称 Richter 疝；如小肠憩室（常为 Meckel 憩室）被嵌顿则为 Littre 疝。
 - （4）儿童疝环组织柔软，嵌顿后很少发生绞窄。

5. 滑动性疝也属难复性疝。

(三) 斜疝与直疝的鉴别诊断 (表 4-5)

表 4-5 斜疝与直疝的鉴别诊断

鉴别要点	斜疝	直疝
年龄	儿童与青壮年多见	多见于老年
突出途径	经腹股沟管突出	由直疝三角突出
回纳疝块后压住内环	疝块不再突出	仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少
进入阴囊	可进入	决不
疝块外形	椭圆形或梨形, 有蒂	半球形, 基底较宽

(四) 腹股沟疝的手术治疗

手术是治疗腹股沟疝最有效的方法, 一般均应尽早施行手术治疗。

1. 单纯疝囊高位结扎术。
2. 疝修补术 (表 4-6)。

表 4-6 疝修补术

加 强腹 股沟 管前 壁	Fergu son 法	在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上, 以消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带间的空隙	①腹横筋膜无显著缺损; ②后壁健全的斜疝; ③一般直疝
加 强腹 股沟 管后 壁	Bassi ni 法	把精索提起, 在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上, 置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜间	①腹横筋膜松弛; ②腹股沟管薄弱者
	Halst ed 法	与上法很相似, 但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合, 把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜间	①腹横筋膜松弛; ②腹股沟管薄弱者
	McVay 法	是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上	后壁严重薄弱、大斜疝、复发疝、直疝、股疝、老年患者
	Shoul dice 法	将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开, 直至内环, 然后将切开的两叶重叠缝合, 先将外下叶缝于内上叶的深面, 再将内上叶的边缘缝于髂耻束上, 以再造合适的内环, 然后按 Bassini 法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面	①腹横筋膜松弛; ②腹股沟管薄弱者

3. 无张力疝修补术。
4. 经腹腔镜疝修补术。

二、股疝

1. 疝囊通过股环、经股管向卵圆窝突出的疝，称为股疝。
2. 股疝的发病率占腹外疝的 3%~5%，多见于 40 岁以上妇女。
3. 疝块往往不大，常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。
4. 平卧回纳内容物后，疝块有时并不完全消失，这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。
5. 由于囊颈较狭小，咳嗽冲击感也不明显，较易嵌顿和绞窄。
6. 股疝易嵌顿，确诊后及时手术。
7. 手术方法一般用疝囊高位结扎加修补术。
8. 修补方法最常用的是 McVay 法，可很好堵住股环。
9. 疝手术治疗后，3~6 个月内避免重体力劳动及突然增高腹压，及时治疗咳嗽、便秘、排尿困难等，以防疝复发。

第十八节 腹部损伤

一、腹部闭合伤的临床表现

1. 实质性脏器破裂主要表现是内出血，体征最明显处一般即是损伤所在。
2. 空腔脏器破裂强烈的腹膜刺激征是主要表现。

二、应考虑有内脏器官损伤

1. 有以下征象者应考虑内脏器官损伤：①早期出现休克征象；②有持续性甚至进行性腹部剧烈疼痛伴恶心、呕吐等；③有明显腹膜刺激征者；④有气腹表现者；⑤出现移动性浊音者；⑥有便血、呕血或尿血者；⑦直肠指检发现前壁有压痛或波动感，或指套染血者。

2. 辅助方法

- (1) 诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术：阳性率可达 90%以上。
- (2) X 线检查：注意在伤情平稳、发展缓慢时进行，处于休克状态者应限制过多搬动。
- (3) B 超：最常选用的方法。

三、腹部闭合伤的急救与治疗

1. 处理原则

- (1) 首先处理对生命威胁最大的损伤。
- (2) 防治休克是治疗的重要措施，如已发生休克，收缩压至 90mmHg 以上后进行手术。

(3) 对疑有内脏损伤者应禁食、输液及使用抗生素，禁用吗啡类药物止痛。

2. 急症手术指征：①腹痛和腹膜刺激征有进行性加重或范围扩大者；②肠蠕动音逐渐减少、消失或出现明显腹胀者；③全身情况有恶化趋势，出现口渴、烦躁、脉率增快或体温及白细胞计数上升者；④膈下有游离气体表现者；⑤红细胞计数进行性下降者；⑥血压由稳定转为不稳定甚至下降者；⑦腹腔穿刺吸出气体、不凝血液、胆汁或胃肠内容物者；⑧胃肠出血者；⑨积极救治休克而情况不见好转或继续恶化者。

3. 探查次序

(1) 先探查肝、脾等实质器官，同时探查膈肌。接着从胃逐段探查十二指肠第一段、空肠、回肠、大肠以及其系膜。然后探查盆腔脏器，再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊，

检查胃后壁和胰腺。

- (2) 也可根据切开腹膜时的所见决定探查顺序。
- (3) 纤维蛋白沉积最多或网膜包裹处往往是穿孔所在部位。
- (4) 先处理出血性损伤，后处理穿破性损伤；先处理污染重的损伤，后处理轻的损伤。

四、常见腹部内脏损伤

(一) 肝破裂

1. 有中央型破裂（在肝实质深部）、被膜下破裂（在肝实质周边部）和真性破裂（破损累及被膜）等三种。

2. 肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔，故腹痛和腹膜刺激征较为明显；肝破裂后血液有时可能通过胆管进入十二指肠而出现黑便或呕血。

3. 肝火器伤和累及空腔脏器的非火器伤都应手术治疗。

4. 暂时控制出血，常温下每次阻断的时间不宜超过 30 分钟。

5. 肝硬化等病理情况时，肝血流阻断时间每次不宜超过 15 分钟。

6. 结扎肝固有动脉有一定危险，故应慎用。

7. 肝切除术对于有大块肝组织破损，特别是粉碎性肝破裂，或肝组织挫伤严重的患者应施行肝切除术。

8. 纱布块填塞法对于裂口较深或肝组织已有大块缺损而止血不满意、又无条件进行较大手术的患者，仍有一定应用价值。

(二) 脾破裂

1. 在各种腹部损伤中占 40%~50%。

2. 有中央型破裂（破在脾实质深部）、被膜下破裂（破在脾实质周边部）和真性破裂（破损累及被膜）等三种。前两种因被膜完整并无明显内出血征象；临床所见的 85% 为真性破裂。

3. “抢救生命第一，保留脾第二”，尽量保留脾。

4. 脾中心部碎裂，脾门撕裂或有大量失活组织，高龄及多发伤情况严重者需迅速施行全脾切除术。

5. 为防止小儿日后发生脾切除术后凶险性感染（OPSI），有主张可将 1/3 脾组织切成薄片或小块埋入大网膜囊内进行自体移植。

6. 原先已呈病理性肿大的脾发生破裂，应行脾切除术；脾被膜下破裂形成的血肿和少数脾真性破裂后被网膜等周围组织包裹形成的局限性血肿，可因轻微外力影响或胀破被膜或血凝块而发生为延迟性脾破裂。一般发生在伤后两周，也有迟至数月以后的，应切除脾。

(三) 小肠损伤

1. 小肠损伤发生机会较高，可在早期即产生明显的腹膜炎，少数患者有气腹。

2. 诊断一旦确定，应立即进行手术治疗。

3. 系膜血肿即使不大也应切开检查以免遗漏小的穿孔。

4. 手术方式以简单修补为主。

5. 部分小肠切除吻合术：①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重者；②小段肠管有多处破裂者；③肠管大部分或完全断裂者；④肠管严重挫伤、血运障碍者；⑤肠壁内或系膜缘有大血肿者；⑥肠系膜损伤影响肠壁血液循环者。

第四部分 心血管系统

第一节 心肺复苏

一、定义

心脏骤停是指心脏射血功能的突然终止。其病理生理机制为：①室性快速性心律失常（室颤和室速）；②缓慢性心律失常或心室停顿；③无脉性电活动。

二、病因

绝大多数心脏性猝死发生在有器质性心脏病的患者。心肌梗死后左心室射血分数降低是心脏性猝死的主要预测因素；频发性与复杂性室性期前收缩的存在，亦可预示心肌梗死存活者发生猝死的危险。各种心肌病引起的心脏性猝死占5%~15%，是冠心病易患年龄前（<35岁）心脏性猝死的主要原因。

三、诊断

患者突发意识丧失，触诊大动脉（颈动脉和股动脉）搏动消失，心音消失，是心脏骤停的主要诊断标准，伴有局部或全身性抽搐；可出现呼吸断续，呈叹息样或短促痉挛性呼吸，随后呼吸停止；皮肤苍白或发绀，瞳孔散大，二便失禁。

四、心脏骤停的急救措施

1. 识别心脏骤停并呼救。

2. 初级心肺复苏

（1）胸外按压：一旦确诊心脏骤停应立即进行心前区撞击；对意识未完全丧失者，嘱用力咳嗽，通过提高胸、腹腔内压终止室性心动过速；对意识完全丧失者应进行人工胸外按压，按压部位为胸骨中下1/3交界处，按压频率为100次/分。

（2）开通气道：使下颌尖、耳垂的连线与地面呈垂直状态，以通畅气道。清除患者口中异物和呕吐物，义齿松动应取下。

（3）人工呼吸：口对口或简易呼吸器人工呼吸。

3. 高级复苏

（1）纠正低氧血症：及时行气管内插管，人工呼吸机辅助呼吸与高流量供氧。

（2）除颤和复律：心室颤动或持续性快速室性心动过速应立即体外直流电除颤或复律。

（3）药物治疗：①肾上腺素：肾上腺素适用于心搏停止或电机械分离患者；②抗心律失常药物：如利多卡因、胺碘酮等适用于心室颤动或室性心动过速者；③阿托品、异丙肾上腺素：适用于室性自搏心律或缓慢心律失常者；④药物宜采用气管内或静脉内给药途径；⑤若心脏骤停达10分钟以上或有酸中毒时可给碳酸氢钠，使血气pH保持在 ≥ 7.25 。

（4）紧急临时起搏：经药物治疗无效的三度房室传导阻滞所致的心脏骤停者及严重缓慢性心律失常或心室停顿，如有条件，应安装临时人工起搏器。

第二节 慢性心力衰竭

一、概述

1. 病因

心力衰竭是各种心脏疾病导致心功能不全的一种综合征，多数是心肌收缩力下降所致。

2. 感染、心律失常和治疗不当是心力衰竭最主要的诱因。
3. Killip 分级用于评估急性心肌梗死患者的心功能状态（表 3-1）。

表 3-1 Killip 分级

KiUip 分级	分级依据
I 级	无肺部啰音
II 级	肺部有啰音，但啰音的范围小于 1/2 肺野
III 级	肺部啰音的范围大于 1/2 肺野（急性肺水肿）
IV 级	心源性休克

4. 纽约心脏病协会（NYHA）分级仅适用于单纯左心衰竭、收缩性心力衰竭患者的心功能分级（表 3-2）。

表 3-2 纽约心脏病协会分级

分级	分级依据
I 级	体力活动不受限制。一般体力活动不引起气短、疲乏或心悸
II 级	体力活动轻度受限制。休息时无症状，一般体力活动引起气短、疲乏
III 级	或心悸
IV 级	体力活动明显受限制。休息时无症状，小于一般体力活动即可引起气短、疲乏或心悸 进行任何体力活动均有不适。休息时也有症状。任何体力活动均使不适增加

二、慢性心力衰竭

（一）临床表现

1. 左心衰竭

（1）肺淤血和低心排血综合征为慢性左心衰竭的主要表现。

（2）症状：①肺淤血症状：劳力性呼吸困难是左心衰竭最早出现的症状。加重时可出现端坐呼吸，夜间阵发性呼吸困难，重者有哮鸣音，即“心源性哮喘”；②低心排血量症状。

（3）体征：①心率增快，舒张期奔马律，原有心脏病体征；②轻度肺淤血，双肺底湿啰音；中度肺淤血，湿啰音至腋中线；重度肺淤血，肺水肿，湿啰音遍及双肺，可有喘鸣音。

2. 右心衰竭

（1）体循环淤血为右心衰竭的主要表现。

（2）症状：①胃肠淤血：食欲缺乏、恶心、呕吐、上腹胀痛；②肾淤血：少尿、水肿。

（3）体征：①水肿：早期下垂性对称性水肿，晚期出现全身性水肿，胸、腹水；②颈静脉征：颈静脉充盈或怒张，肝颈静脉回流征（+），肝大、压痛，晚期致肝硬化、黄疸、腹水，可有胸腔积液，右侧多见；③心脏体征：原有心脏病体征，右心奔马律。

3. 全心衰竭

有左、右心衰竭表现，可以其中之一为主，左心衰竭症状因右心衰竭出现减轻。

（二）诊断和鉴别诊断

1. 诊断

诊断时需符合以下条件：①存在心力衰竭的症状（运动或休息时）；②有心功能不全

的证据（休息时）；③对抗心力衰竭治疗有较好的临床反应。第①和第②是诊断所必需的，第③仅供参考。

2. 鉴别诊断

①支气管哮喘；②肾性水肿；③心包积液、缩窄性心包炎；④肝硬化腹水伴下肢水肿。

（三）治疗

1. 利尿剂：①噻嗪类利尿剂：用于轻度心力衰竭；②袢利尿剂：用于中度以上心力衰竭；③保钾利尿剂：与排钾利尿剂合用纠正低血钾优于补钾；④过度利尿可致血容量不足、低血压、神经内分泌激活，肾小球滤过率小于 30~40ml/min 时不用噻嗪类，除非与袢利尿剂合用。

2. 血管扩张剂：①硝酸盐制剂；②硝普钠：硝普钠扩张小动脉和静脉，适用于高血压、瓣膜关闭不全及扩张型心肌病所致中、重度肺淤血；③哌唑嗪：适用于慢性心力衰竭伴肾功能不全、不能耐受 ACEI 患者；④钙离子拮抗剂：不主张使用，除非合并有心绞痛或高血压。

3. 血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）

适用于所有心力衰竭患者。治疗心力衰竭有血流动力学效应、神经内分泌抑制作用这两方面作用机制。

4. 正性肌力药物

（1）洋地黄：①心力衰竭伴心房颤动是洋地黄类药物最好的适应证；②禁忌证：预激综合征合并心房颤动、二度或以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、单纯舒张性心力衰竭（如肥厚型心肌病，尤其伴流出道梗阻者）、单纯二尖瓣狭窄伴窦性心律、急性心肌梗死发病 24 小时内；③洋地黄类药物毒性：反应包括胃肠反应、神经系统毒性（头痛、忧郁、无力、视物模糊、黄视或绿视等）、心脏毒性（心力衰竭加重和/或各种心律失常，如室性期前收缩呈二联律、室性期前收缩呈三联律、交界性逸搏心律和非阵发性交界性心动过速、房室传导阻滞）；④洋地黄中毒处理：立即停用洋地黄；用苯妥英钠或利多卡因纠正心律失常，注意补钾。

（2）非洋地黄正性肌力药物：cAMP 依赖性正性肌力药（磷酸二酯酶抑制剂）氨力农或米力农兼有正性肌力和外周血管扩张作用。

5. β 受体阻滞剂。

第三节 急性心力衰竭

一、临床表现

突发呼吸困难、端坐呼吸、咳嗽、咳粉红色泡沫痰、发绀、大汗、烦躁不安，严重时血压下降甚至发生心源性休克。两肺满布湿性啰音或哮鸣音、心率快、心尖 S_1 减弱、 S_3 奔马律。

二、鉴别诊断

主要需与支气管哮喘鉴别。支气管哮喘常有肺气肿征，心正常，肺部以哮鸣音为主，咳白黏痰后呼吸困难常可缓解。

三、抢救措施

1. 氧疗

严重者行气管插管、呼吸机辅助通气。

2. 减少静脉回流

坐位，双腿下垂。

3. 镇静

吗啡，静脉注射，有严重肺部疾病、呼吸衰竭、昏迷者禁用。

4. 利尿

呋塞米或丁脲胺静脉注射。

5. 血管活性药：①急性肺水肿首选硝普钠，合并低血压与多巴胺合用；②二尖瓣狭窄所致用硝酸甘油；③肾功能不全时选用酚妥拉明、乌拉地尔（压宁定，不增快心率是其优点）。

6. 洋地黄类药

如毛花苷丙缓慢静脉注射。不宜用于单纯二尖瓣狭窄伴窦性心律、肺水肿者，除非合并快心室率房颤。

7. 缓解支气管痉挛

使用氨茶碱。

第四节 心律失常

一、房性期前收缩

1. 病因

正常人及器质性心脏病者。

2. 临床表现

心慌、心悸，部分患者无症状。

3. 心电图：①提前出现的P'波，形态与窦性P波不同；②P'波后的QRS-T波群基本正常；③P'R间期 ≥ 0.12 秒；④其后有一不完全代偿间期；⑤有时P'波后的QRS-T波群呈现宽大畸形，则称为室内差异传导。

4. 治疗

症状明显，有触发阵发性室上性心动过速、心房颤动等可能时给予镇静剂、 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂、Ia或Ic类抗心律失常药物如普罗帕酮治疗。

二、心房颤动（房颤）

1. 病因

发生机制是心房内形成折返激动。阵发性房扑、房颤可见于正常人，持续性房扑、房颤则多见于原有心血管疾病者，如风湿性心脏病、高血压、冠心病、甲状腺功能亢进（甲亢）。

2. 临床表现：①房扑往往有不稳定倾向，可恢复窦律或发展为房颤；②房颤伴心房快速激动失去正常收缩能力，心排血量下降25%~30%，心室律快易诱发心绞痛与充血性心力衰竭。③房颤患者听诊有心音强弱不等、心律绝对不齐、脉搏短绌；有发生体循环栓塞的危险。

3. 心电图表现：①P波消失；②呈规律的锯齿状扑动的F波见于房扑；③房扑的心室率是否规则取决于是否有恒定的房室传导比率，心房率一般为250~300次/分（常为2:1传导）。

4. 治疗

(1) 治疗原发基础病，去除诱因。

(2) 复律：阵发性房扑、房颤应尽量使其转复为窦性心律，48小时内发生房颤可直

接复律，无需抗凝；药物复律现常用Ⅲ类（胺碘酮）、Ic（普罗帕酮）、IV类（维拉帕米）等静脉给药，预激综合征合并房扑或房颤禁用洋地黄、钙通道阻滞剂，心力衰竭与低血压者禁用 β 受体阻滞剂与维拉帕米；无效或合并有血流动力学变化者宜紧急施行电复律。

(3) 控制心室率：持续性房扑或房颤转复无效者以控制心室率为主要目的，可口服洋地黄制剂、 β 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂，合并预激综合征时则选用延长旁道不应期的药物，如胺碘酮。

(4) 预防栓塞并发症：首选华法林，维持 INR 在 2.0~3.0 之间，亦可选用阿司匹林。

(5) 其他：顽固性房扑或房颤可实行射频消融术或植入式心房除颤器。

三、阵发性室上性心动过速

1. 心电图：①心率 150~250 次/分，节律规则。②QRS 波群形态与时限正常，但发生室内差异性传导或原来存在束支传导阻滞时，QRS 波形可变大畸形。③逆行 P 波（II、III、aVF 导联倒置），常埋藏于 QRS 波群内或位于其终末部分，P 波与 QRS 波群保持恒定关系。④起始突然，通常由一个房性期前收缩触发，下传的 PR 间期显著延长，随之引起心动过速发作。

2. 治疗：①刺激迷走神经，包括颈动脉窦按摩、Valsalva 动作、诱导恶心、将面部浸于冰水内等措施。②腺苷快速静脉注射。③维拉帕米静脉注射，首次 5mg，无效时隔 10 分钟再注射 1 次。④普罗帕酮静脉注射。⑤毛花苷丙（西地兰）静脉注射，后每 2~4 小时 0.2~0.4mg，24 小时总量在 1.6mg 以内；⑥直流电复律，当患者出现严重的心绞痛、心肌缺血、低血压或心力衰竭时，应立即进行电复律。⑦射频消融治疗。

四、室性期前收缩

1. 心电图：①提前出现的 QRS 波群，其前无 P 波。②提前出现的 QRS 波群宽大畸形，时限通常超过 0.12 秒。③代偿间期完全。④位于两个正常窦性心搏之间的期前收缩称间位性室性期前收缩。⑤室性期前收缩和前一个正常窦性激动的耦联时间恒定。若不恒定，且长的两个异位搏动间的距离是最短的两个异位搏动间距离的整倍数时，诊断为室性并行心律。

2. 治疗

器质性心脏病患者：①室性期前收缩伴左心室收缩功能低下（EF<40%）：主要选用 Ib 类和Ⅲ类抗心律失常药物。常用的药物有利多卡因、美西律、胺碘酮和索他洛尔。EF<30%者，不应使用索他洛尔。②室性期前收缩伴左心室收缩功能正常：可选用普罗帕酮、氟卡尼、索他洛尔、利多卡因、美西律、胺碘酮和 β 受体阻滞剂。

五、阵发性室性心动过速

1. 以冠心病特别是急性心肌梗死发生率最高。

2. 心电图：①3 个或以上的室性期前收缩连续出现。②QRS 波群变大畸形，时限超过 0.12 秒；ST-T 波方向与 QRS 波群主波方向相反。③心室率通常为 100~250 次/分；心律规则，但亦可稍不规则。④P 波与 QRS 波群无固定关系，形成房室分离；偶尔个别或所有心室激动逆传，夺获心房。⑤通常发作突然。⑥心室夺获与室性融合波，心室夺获与室性融合波的存在是确立室性心动过速诊断的最重要依据。

3. 治疗

根据临床情况及室性心动过速分类（持续性、非持续性）的不同给予相应的治疗。

六、心室颤动（室颤）

1. 病因常见于缺血性心脏病。
2. 患者意识丧失、抽搐、呼吸停顿甚至死亡；听诊心音消失、脉搏触不到、血压测不到。
3. 心电图波形、振幅与频率均极不规则，无法辨认 QRS 波群、ST 段与 T 波。急性心肌梗死不伴有泵功能衰竭或心源性休克的原发性室颤，可由于舒张早期的室性期前收缩落在 T 波上触发室性心动过速，然后演变为室颤。
4. 终止室颤最有效的方法是电除颤。

七、房室传导阻滞

1. 房室传导阻滞心电图

(1) 一度房室传导阻滞：①每个心房冲动都传导至心室，但 PR 间期超过 0.20 秒。②房室传导系统的任何部位发生传导缓慢，均可导致 PR 间期延长。③QRS 波群形态正常者，房室传导延缓部位几乎都位于房室结，极少数为希氏束。

(2) 二度 I 型房室传导阻滞：①PR 间期进行性延长直至一个 P 波受阻不能下传心室。②相邻 RR 间期呈进行性缩短，直至一个 P 波不能下传心室。③包含受阻 P 波在内的 RR 间期小于正常窦性 PP 间期的两倍。

(3) 二度 II 型房室传导阻滞：①心房冲动传导突然阻滞，但 PR 间期恒定不变。②下传搏动的 PR 间期正常或延长。③2:1 房室阻滞可属二度 I 型或 II 型房室阻滞。④若同时记录到 3:2 阻滞，第二个心动周期的 PR 间期延长者，便可确诊为 I 型阻滞。

(4) 三度房室传导阻滞：①心房与心室活动各自独立，互不相关。②心房率快于心室率，心房冲动来自窦房结或心房异位节律（房性心动过速、心房扑动或心房颤动）。③心室起搏点通常在阻滞部位稍下方。如位于希氏束及其近邻，心室率 40~60 次/分，QRS 波群正常，心律亦较稳定；如位于室内传导系统的远端，心室率可低至 40 次/分以下，QRS 波群增宽，心室节律亦常不稳定。

2. 三度房室传导阻滞的治疗

- (1) 心室率过慢者，阿托品静脉注射，可提高心室率，适用于阻滞位于房室结的患者。
- (2) 异丙肾上腺素静脉滴注用于任何部位的房室传导阻滞。
- (3) 症状明显，心室率明显缓慢者，应及早安置临时性或永久性人工心脏起搏器。

第五节 风湿性心脏瓣膜病

一、二尖瓣狭窄

(一) 临床表现

1. 症状

- (1) 代偿期仅有体征，无症状或活动时气促、咳嗽。
- (2) 左心房衰竭期：主要表现为肺淤血症状，如劳力性呼吸困难、咳嗽、痰中带血丝或血块，咳粉红色泡沫样痰或咯血。声嘶见于扩张的肺动脉压迫喉返神经。

2. 体征

- (1) 杂音：心尖部舒张中晚期隆隆样杂音，舒张晚期增强，伴心房颤动时，无舒张晚期增强。第一心音亢进，左侧卧位呼气末听诊更清楚。
- (2) 二尖瓣开瓣音。
- (3) 肺动脉高压：肺动脉扩张可闻及肺动脉瓣区第二心音亢进与分裂、收缩期与舒张期吹风样杂音，后者系相对肺动脉瓣关闭不全所致，称 Graham-Steell 杂音。右心室扩大

致三尖瓣相对关闭不全时，在胸骨左缘 4、5 肋间有全收缩期杂音，吸气时增强。

(4) 心尖部可触及舒张期震颤。

(5) 二尖瓣面容。

3. 并发症

肺部感染是二尖瓣狭窄最常见的并发症、急性肺水肿是二尖瓣狭窄的严重并发症。

(二) 辅助检查

1. X 线检查

前后位见心脏肺动脉段膨出及左心房扩大呈梨形，称二尖瓣型心。右前斜位见食管向后移位（左房扩大所致）。左前斜位见左主支气管上移，右心缘可见双房影像。肺淤血时见肺门影浓，间质肺水肿时可见 KerlegA、B 线。

2. 超声心动图检查

超声心动图是确诊二尖瓣狭窄的最可靠、最常用的方法。

3. 心电图

二尖瓣狭窄的心电图表现为：①“二尖瓣型 P 波”：提示左心房增大，这是二尖瓣狭窄的主要心电图表现；②右心室肥厚：发生于疾病后期；③心房颤动：是二尖瓣狭窄患者最常见的心律失常。

(三) 二尖瓣狭窄程度分级

二尖瓣狭窄程度的分级见表 3-3。

表 3-3 二尖瓣狭窄程度的分级*

程度	瓣口面积	平均压力阶差	肺动脉收缩压
轻度	$>1.5\text{cm}^2$	$<5\text{mmHg}$	$<30\text{mmHg}$
中度	$1.0\sim 1.5\text{cm}^2$	$5\sim 10\text{mmHg}$	$30\sim 50\text{mmHg}$
重度	$<1.0\text{cm}^2$	$>10\text{mmHg}$	$>50\text{mmHg}$

注：*根据三个指标中的一项即可决定二尖瓣狭窄的严重程度。

(四) 治疗

1. 介入性治疗

经皮球囊瓣膜扩张成形术是缓解单纯二尖瓣狭窄的首选方法。适应证：风湿性心脏病二尖瓣中度狭窄者，不伴二尖瓣关闭不全、无活动性风湿与血栓形成。

2. 外科治疗：①二尖瓣分离术有闭式分离术与直视分离术。适用于单纯狭窄、无明显瓣膜钙化、瓣叶柔软，无活动风湿者。②人工瓣膜置换术。

二、主动脉瓣狭窄

(一) 病因

①风湿性；②先天畸形：多见于 30 岁以前发病的单纯主动脉瓣狭窄者；③主动脉瓣退行性病变：主动脉瓣退行性病变为 65 岁以上老年人单纯主动脉瓣狭窄的常见病因。

(二) 临床表现

1. 症状

轻、中度狭窄数十年无症状。一旦出现症状预后不良。由于心排出量降低，致冠状动脉血流量降低，脑供血减少，心肌缺血、缺氧而引起下列症状：①劳力性呼吸困难；②半数患者出现劳力性心绞痛，合并冠心病更易见；③1/4 患者首发症状为晕厥；④20%患者猝死。

2. 体征：①主动脉瓣区有 3/6 级以上收缩期杂音，粗糙，呈喷射性，向颈部传导。可伴有喷射性喀喇音，第二心音减弱，心尖区有第四心音。②在主动脉瓣区可触及收缩期震

颤。③严重狭窄者，收缩压降低，脉压变小。

（三）辅助检查

1. X线检查

晚期左心扩大，重度狭窄者可见主动脉瓣钙化，晚期有肺淤血表现。

2. 超声心动图检查

主动脉瓣开放幅度 $<18\text{mm}$ ，或瓣口面积 $<1.8\text{cm}^2$ 。瓣叶增厚，钙化，左心室肥厚，先天畸形等。多普勒超声可见在主动脉内有收缩期湍流频谱，跨膜压差 $>30\text{mmHg}$ 。

（四）治疗

1. 外科治疗

人工瓣膜置换术，适用于重度狭窄瓣口面积 $<0.75\text{cm}^2$ ，或平均跨膜压 $>50\text{mmHg}$ 伴有症状者，或左心室进行性扩大或合并主动脉瓣关闭不全者。

2. 介入性治疗（经皮球囊主动脉瓣成形术）①儿童、青年先天畸形二叶瓣、瓣膜无钙化、无主动脉瓣关闭不全者；②老年人有心力衰竭，无合并主动脉瓣关闭不全，手术高危险者。

三、二尖瓣关闭不全

（一）病因

1. 风湿性心脏病和二尖瓣的黏液样变性是二尖瓣关闭不全最常见的病因。
2. 二尖瓣黏液样变性是二尖瓣脱垂最具特征性的病理表现。

（二）临床表现

1. 症状

（1）慢性二尖瓣关闭不全：最早的症状是疲乏无力，晚期发生左心衰竭。

（2）急性二尖瓣关闭不全：重度反流（如腱索断裂）可发生急性左心衰竭、肺水肿或心源性休克的症状。

2. 体征

（1）左心向左下移位（左室扩大）。

（2）杂音：心尖区可闻及全收缩期吹风样杂音，向左腋下和左肩胛区传导；腱索断裂者杂音可呈音乐性或海鸥鸣，二尖瓣脱垂者可闻及喀喇音。

（3）急性二尖瓣关闭不全心尖搏动呈高动力型，第二心音亢进，可闻及第四心音，严重反流心尖区可闻及第三心音及短促舒张期杂音。

3. 并发症：①心房颤动；②感染性心内膜炎较二尖瓣狭窄多见；③栓塞见于左心房扩大伴慢性房颤者，较二尖瓣狭窄少见；④心力衰竭：急性者早期出现，慢性者晚期发生。

（三）辅助检查

1. X线检查

急性者心影正常或左心房轻度扩大，伴有明显肺淤血，甚至肺水肿征。慢性者见左心房、左心室扩大，左心衰竭时可见肺淤血或间质性肺水肿征。

2. 超声心动图检查

脉冲和彩色多普勒超声心动图可显示在左心房内收缩期高速射流，可估计反流量：左心房内射血面积 $<4\text{cm}^2$ 为轻度反流，达 $4\sim 8\text{cm}^2$ 为中度反流， $>8\text{cm}^2$ 者为重度反流。

（四）治疗

外科治疗：应在发生不可逆左心室功能不全，LVEF $<50\%$ 之前施行，否则手术危险性增加且预后不好。手术方法有人工瓣膜置换术（对于有症状、反流量大、心脏扩大较快，对左室功能影响大者，宜尽早手术）、二尖瓣修复术（适于非风湿、非感染、非缺血性病因者，但LVEF $\leq 20\%$ ，亦为禁忌）。

四、主动脉瓣关闭不全

(一) 病因

1. 慢性主动脉瓣关闭不全的病因：①风湿病为最常见的病因，常合并主动脉瓣狭窄与二尖瓣病变；②感染性心内膜炎：感染性心内膜炎为单纯主动脉瓣关闭不全常见病因。

2. 急性主动脉瓣关闭不全的病因：①感染性心内膜炎；②主动脉夹层破裂累及主动脉瓣和瓣环；③人工瓣膜裂开；④创伤。

(二) 临床表现

1. 症状

心悸、心前区不适、头颈部强烈搏动感等，系心搏出量增大之故。晚期始出现非劳力性心绞痛、心力衰竭表现。重者出现急性左心衰竭与低血压。

2. 体征

①主动脉瓣第二听诊区闻及舒张早、中期及全舒张期吹风样递减型杂音，坐位并前倾身体、呼气末听最清楚，向心尖部传导。有时在心尖部可闻及低调的舒张中期杂音，即Austin-Flint杂音，第一心音与第二心音减弱。②周围血管征：毛细血管搏动征、枪击音、水冲脉。③左室向左下扩大，呈靴形心。④脉压大。⑤急性主动脉瓣关闭不全无明显周围血管征。心脏扩大不明显。

3. 并发症

感染性心内膜炎，室性心律失常。猝死少见。

(三) 辅助检查

1. X线检查

左心室扩大呈靴型心。升主动脉扩张。左心衰竭时肺淤血征。

2. 超声心动图

多普勒超声见舒张期反流的血液频谱，二维图像可见主动脉瓣与主动脉根部的形态改变。

(四) 治疗

1. 内科治疗

慢性者，定期随访，一旦发现反流量加大，左心室增大明显，心功能有下降趋势者，则应及时行换瓣手术治疗。

2. 外科治疗：①急性主动脉瓣关闭不全者大部分需立即行人工瓣膜置换术；②由感染性心内膜炎引起者，需先控制感染后行换瓣手术；③慢性主动脉瓣关闭不全如心脏进行性增大，左室射血分数下降，即应行换瓣手术。

第六节 原发性高血压

一、定义和分类

原发性高血压是以血压升高为主要临床表现的综合征，通常简称为高血压。血压水平的定义和分类（WHO/ISH）见表3-4。

表3-4 血压水平的定义和分类（WHO/ISH）

类别	收缩压（mmHg）	舒张压（mmHg）
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高值	130~139	85~89
1级高血压（“轻度”）	140~159	90~99

亚组：临界高血压	140~149	90~94
2级高血压（“中度”）	160~179	100~109
3级高血压（“重度”）	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90
亚组：临界收缩期高血压	140~149	<90

注：当收缩压和舒张分属于不同分级时，以较高的级别作为标准。

二、主要临床表现

起病缓慢、渐进，常见症状有头昏、头痛、疲劳、心悸等，与血压水平不大相关；也可出现视力模糊、鼻出血等较重症状；1/5患者在测量血压和发生并发症时才发现。血压随季节、昼夜、情绪等因素有较大波动。

三、诊断

1. 诊断

以未服降压药情况下2次或2次以上非同日多次所测得的平均值，收缩压≥140mmHg和（或）舒张压≥90mmHg，可诊断为高血压。

2. 分级

根据血压增高的水平，可进一步将高血压分为3级。

3. 分层

用于分层的危险因素有：男性>55岁，女性>65岁；吸烟；血胆固醇>5.72mmol/L；糖尿病；早发心血管疾病家族史。

四、治疗目的与靶血压

降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。

原则上应将血压降到患者能最大耐受的水平，目前一般主张血压控制目标值至少<140/90mmHg。糖尿病或慢性肾病合并高血压患者，血压控制目标值<130/80mmHg。老年收缩期性高血压的降压目标水平为收缩压140~150mmHg，舒张压<90mmHg但不低于65~70mmHg。高血压患者心血管危险分层标准见表3-6。

表 3-5 高血压患者心血管危险分层标准

其他危险因素和 病史	血压 (mmHg)		
	收缩压 140~159 或舒张压 90~99	收缩压 160~179 或舒张压 100~109	收缩压 ≥180 或舒张压 ≥110
无其他危险因素	低危	中危	高危
1~2个危险因素	中危	中危	很高危
≥3个其他危险因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

五、治疗原则

1. 治疗目标

使血压恢复至正常（<140/90mmHg）或理想水平（<120/80mmHg），对中青患者（<60岁），高血压合并糖尿病、慢性、肾病、心力衰竭或冠心病，应使血压降至130/85mmHg以下。

2. 降压药物（分为六大类）

（1）利尿剂：①噻嗪类：长期应用可引起血钾降低及血糖、血尿酸、血胆固醇增高；②保钾利尿药可引起高血钾，肾功能不全者禁用；③袢利尿剂：利尿迅速，肾功能不全应用。

（2） β 受体阻滞剂：尤适用于心率较快的中青年患者，对合并冠心病、心绞痛及心肌梗死后高血压更为适用。心脏传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺病与周围血管病患者禁用。

（3）钙拮抗剂：用于中、重度高血压，尤适用于老年人收缩期高血压。二氢吡啶类（如硝苯地平）以阻滞血管平滑肌钙通道为主，可引起血管扩张，交感激活作用，对预防冠心病事件不利。二氢吡啶类缓释、控释或长效制剂，副作用显著减少，可用于长期治疗。

（4）血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）：对伴有心力衰竭、左室肥厚、心肌梗死后、糖耐量减低或糖尿病肾病蛋白尿等并发症的患者尤其适用。高血钾、妊娠、肾动脉狭窄者禁用。最常见不良反应是干咳，停药后可消失。

（5）血管紧张素II受体阻滞剂：适应证与ACEI抑制剂相同，不存在干咳，降压作用平稳，可与大多数降压药物合用。

（6） α 受体阻滞剂：哌唑嗪、特拉唑嗪。对糖、脂代谢无影响，有体位性低血压及耐药性。

3. 降压药物合理配伍。

第七节 心绞痛

一、典型临床表现

1. 症状：①部位：典型位于胸骨后或左胸前区。②疼痛性质为钝痛，常为压迫、紧缩、发闷、烧灼等不适感。③诱因：劳累或情绪激动时，饱餐、便秘。④持续时间一般3~5分钟。⑤缓解方式：休息或舌下含硝酸甘油；卧位时心绞痛需坐起或站立。

2. 体征

发作时可有血压升高，心率增快，心尖部闻及S1或收缩期杂音，杂音可消退。

3. 典型心电图变化

发作时心电图多数出现ST段水平或下斜形下移，缓解后恢复；原有T波倒置，发作时直立（伪改善）；变异型心绞痛发作时心电图常见有关导联ST段抬高，缓解后ST段回落；少数心绞痛发作时心电图正常。

二、诊断及分类

1. 诊断

根据典型的发作特点和体征，含用硝酸甘油后缓解可诊断。

2. 分类

（1）根据发病的情况分类：①劳力型心绞痛。②自发性心绞痛。③混合性心绞痛。

（2）根据病情发展过程分类：①稳定型心绞痛：指稳定型劳力型心绞痛。②不稳定型心绞痛：目前趋向于将稳定型心绞痛以外的缺血性胸痛统称为不稳定型心绞痛。

三、治疗

1. 稳定型心绞痛

（1）发作时的治疗：①休息；②硝酸甘油舌下含化。

(2) 缓解期治疗:

①控制危险因素, 消除诱因。

②药物治疗: 以 β 受体阻滞剂为主, 可合用硝酸酯或钙通道拮抗剂; 抗血小板聚积药物: 阿司匹林, 可减少心绞痛患者发生心肌梗死的可能性; 调脂药物。

③注意事项: a. 硝酸酯制剂 24 小时持续应用易产生耐药性。b. β 肾上腺素能受体阻滞剂: 广泛应用于劳力性心绞痛。应从小剂量开始, 停用本药时需逐渐减量, 如果突然停用有诱发心肌梗死的可能。c. 钙通道拮抗剂: 治疗变异型心绞痛疗效最好。

④内科介入性治疗和外科血管重建术: 经皮腔内冠状动脉成形术 (PTCA) 适用于各型心绞痛患者狭窄 $\geq 70\%$ 单支或多支血管病变。

⑤冠状动脉旁路移植术 (CABG): 适宜于二或三支血管病变不宜行 PTCA 患者。

2. 不稳定型心绞痛

(1) 硝酸酯制剂: 硝酸甘油 (发作频繁时静脉给药)、硝酸甘油贴剂、硝酸异山梨酯 (消心痛)。

(2) β 受体阻滞剂: 不用于变异型心绞痛, 有加重冠状动脉痉挛的可能。

(3) 钙通道拮抗剂: 硝苯地平 (心痛定): 适于变异型心绞痛。地尔硫 (硫氮唑酮): 适宜于不稳定型心绞痛。维拉帕米 (异搏定): 由于对心肌收缩力和房室传导有抑制作用, 不宜与 β 受体阻滞剂合用。

(4) 抗血小板药物: 阿司匹林、氯吡格雷。

(5) 抗凝血药物: 普通肝素 (监测凝血时间或 ACT)、低分子肝素钙。

(6) PTCA 或 CABG: 经药物治疗仍难以控制者, 为避免发生心肌梗死或猝死。

第八节 急性心肌梗死

多数在冠状动脉粥样硬化基础上血栓形成, 导致冠状动脉完全闭塞; 少数在冠状动脉粥样硬化基础上或正常冠状动脉持久的闭塞性痉挛。

一、临床表现

1. 症状

与过去心绞痛相似的缺血性胸痛, 但更严重, 有濒死感。持续时间 > 30 分钟, 休息或含硝酸甘油不缓解。少数为上腹痛可伴恶心、呕吐、呃逆, 多见于下壁心肌梗死。

2. 体征

心率增快, 早期血压增高, 心尖部 S1 减弱。可有心律失常、心力衰竭、休克或乳头肌缺血、断裂等并发症时的相应体征。

二、辅助检查

1. 心电图进行性动态衍变, 是诊断急性心肌梗死的关键。急性 Q 波心肌梗死心电图改变: 包括 ST 段抬高、异常 Q 波出现、T 波倒置。

2. 血清心肌酶学特点 (表 3-6)

表 3-6 血清心肌酶学特点

CK (磷酸肌酸激酶) 6 小时内升高, 24 小时达高峰, 3~4 日恢复正常
CK-MB (磷酸肌酸激酶同工酶) 4 小时内升高, 16~24 小时达高峰, 3~4 日恢复正常, 特异性最高
LDH (乳酸脱氢酶) 8~10 小时升高, 2~3 日达高峰, 1~2 周恢复正常
AST (天门冬氨酸氨基转移酶) 6~12 小时升高, 24~48 小时达高峰, 3~6 日恢复

Mb (肌红蛋白) 1.5~4 小时升高, 2~6 小时达高峰, 24~48 小时恢复, 对急性心肌梗死早期诊断具优越性, 但特异性差

TnT (肌钙蛋白 T) 3 小时升高, 第 2~5 天出现平坦峰, 可持续 3 周。TnT 具有特异性, 对心肌梗死早期和亚急性期均有较高诊断价值

三、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

持续的缺血性胸痛、特征性心电图改变、血清酶升高。三项中具备两项诊断即成立。对突发原因不明的心律失常、心力衰竭、休克, 均应考虑本病的可能性, 需进一步行心电图、血清酶测定等检查。对非 ST 段抬高心肌梗死患者, 血清心肌酶的诊断价值更大。心肌梗死的心电图定位诊断见表 3-7。

表 3-7 心肌梗死的心电图定位诊断

导联	前间隔	局限前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁	下间壁	下侧壁	高侧壁	正后壁
V1	+			+		+			
V2	+			+		+			
V3	+	+		+		+			
V4		+		+					
V5		+	+	+			+		
V6			+				+		
V7			+				+		+
V8									+
VR									
VL		±	+	±				+	
VF					+	+	+		
I		±	+	±				+	
II					+	+	+		
III					+	+	+		

注: 心肌梗死定位: 前间 V_{1~3}, 局前 V_{3~5}, 前侧 V_{5~7}, 广前 V_{1~5}, 下间 V_{1~3}, 下侧 V_{5~7}, 下壁 II、III、aVF, 正后有 V_{7~8}。

2. 鉴别诊断: ①不稳定型心绞痛; ②主动脉夹层; ③急性肺梗死; ④急性心包炎; ⑤急腹症。心绞痛和急性心肌梗死的鉴别诊断要点见表 3-8。

表 3-8 心绞痛和急性心肌梗死的鉴别诊断要点

鉴别诊断项目		心绞痛	急性心肌梗死
疼痛	部位	胸骨上, 中段之后	相同, 但可以较低位置或上腹部
	性质	压榨性或窒息性	相似, 但程度更剧烈
	诱因	劳力、情绪激动、	不常有

		受寒、饱食等	
	时限	短, 1~5 分钟或 15 分钟以内	长, 数小时或 1~2 天
	频率	频繁发作	不频繁
	硝酸甘油含服	显著缓解	作用较差
气喘或肺水肿		极少	可有
血压		升高或无显著改 变	可降低, 甚至发 生休克
心包摩擦音		无	可有
坏死物质 吸收的表现	发热	无	常有
	血白细胞增加(嗜 酸性粒细胞减少)	无	常有
	红细胞沉降率增 快	无	常有
	血清心肌坏死标记 物	无	有
	心电图变化	无变化或暂时性 ST 段和 T 波变化	有特征性和动态 性变化

四、治疗

1. 一般治疗。

2. 镇静止痛

严重疼痛、烦躁不安者, 予镇痛镇静剂, 包括: ①吗啡、哌替啶; ②硝酸甘油持续静脉滴注。注意: 如有血容量不足或右心室梗死时, 需要补充血容量。

3. 限制梗死面积的措施

(1) 再灌注治疗: 再灌注治疗是急性心肌梗死主要的治疗手段。静脉溶栓疗法是心肌梗死再灌注治疗的首选措施。

溶栓治疗适应证: ①缺血性胸痛持续 ≥ 30 分钟, 含硝酸甘油不缓解; ②至少两个相邻胸前导联或 II、III、aVF 导联中出现 ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$; ③发病 ≤ 12 小时; ④年龄小于 70 岁且无溶栓禁忌证。

溶栓治疗禁忌证: ①活动性内出血或溃疡出血; ②疑主动脉夹层; ③20 天内做过大手术或活检; ④6 个月内发生过脑血管意外或短暂性脑缺血; ⑤近期有头颅损伤或已知有颅内肿物或动静脉畸形; ⑥未控制的严重高血压($\geq 175/100\text{mmHg}$); ⑦出血性视网膜病变; ⑧创伤性心肺复苏史。

溶栓药物: 尿激酶(UK); 链激酶(SK 过敏史者禁用); 组织型纤维酶原激活剂。

(2) 经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA): 对于急性心肌梗死合并心源性休克及有溶栓禁忌证的患者仍是首选措施。

第九节 病毒性心肌炎

一、临床表现

患者常先有发热、全身酸痛、咽痛、倦怠、恶心、呕吐、腹泻等症状, 然后出现心悸、胸闷、胸痛或心前区隐痛、头晕、呼吸困难、水肿; 极少数患者出现心力衰竭或心源性休

克。

1. 与发热不平行的心动过速或心率异常缓慢、各种心律失常。
2. 心脏正常或轻度扩大，显著的心脏扩大提示心肌损害严重。
3. 第一心音减弱或分裂，心音可呈胎心律样；若同时有心包受累，则可闻及心包摩擦音；心尖区可闻及第3心音及收缩期（一般不超过三级）或舒张期杂音。
4. 可发现各种心律失常。
5. 重症心肌炎者可出现左心或左、右心同时发生衰竭的体征，如肺音、颈静脉怒张、肝大、下肢水肿等，病情严重者可出现心源性休克。

二、辅助检查

1. 心电图常见 ST-T 改变和各型心律失常，特别是室性心律失常和房室传导阻滞等。合并有心包炎可有 ST 段上升，严重心肌损害时可出现病理性 Q 波，需与心肌梗死鉴别。
2. 血清肌钙蛋白（T 或 I）、心肌肌酸激酶的同工酶（CK-MB）增高，红细胞沉降率加快，C 反应蛋白增加等有助于诊断。
3. 发病后 3 周内，相隔两周的两次血清中和抗体滴度呈 4 倍或以上增高，或一次高达 1:640，特异型 IgM: 320 以上（按不同实验室标准），外周血白细胞肠道病毒核酸阳性等，均是一些可能但不是肯定的病因诊断指标。
4. 心内膜心肌活检，但一般不作为常规检查。

三、诊断

主要依据：①发病前 1~3 周有病毒感染前驱症状；②心悸、胸痛、呼吸困难、水肿等心血管症状；③相应体征；④相应实验室检查；⑤反复进行心内膜心肌活检有助于本病的诊断、病情和预后判断。

第十节 急性心包炎

一、病因

最常见病因为病毒感染。

二、临床表现

1. 症状：①纤维蛋白性心包炎：心前区疼痛为主要症状，多见于非特异性与病毒性心包炎；②渗出性心包炎：呼吸困难为突出症状。
2. 体征：①纤维蛋白性心包炎：最具诊断意义的体征是心包摩擦音。②渗出性心包炎：其体征取决于心包积液量，50ml 以上为心包积液。心包积液量 < 150ml 时，可无体征；心包积液量多时，心界向两侧扩大，体位改变时浊音界随之改变，心尖搏动在心浊音界左缘的内侧、心尖搏动减弱或消失，心音遥远。大量心包积液时有心包积液征（Ewart 征）：在肩胛骨下出现浊音及左肺受压迫所引起的支气管呼吸音。

三、辅助检查

1. X 线检查

- (1) 急性纤维性心包炎：X 线仅可提示原发的改变，如结核病灶、风湿性心脏病。
- (2) 渗出性心包炎：当液体量 > 250ml 时心脏明显向两侧扩大，心脏左界弧度消失，心脏阴影可随体位变化而变化，心脏搏动在心浊音界内，搏动减弱，肺部无充血性改变。

2. 超声心动图

对诊断心包性液简便、可靠。积液>50ml 即可检出。

3. 心电图异常

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

根据临床表现心电图及超声心动图检查可作出心包炎的诊断，然后结合不同病因性心包炎的特征及心包穿刺，活体组织检查等资料对其病因学作出诊断。

2. 五种常见心包炎的鉴别（表 3-9）

表 3-9 五种常见心包炎的鉴别

	急性非特异性心包炎	结核性心包炎	化脓性心包炎	肿瘤性心包炎	心脏损伤后综合征
病史	发病前常有呼吸道感染史	原发性结核病或其他浆膜结核	原发感染病灶，败血症	多转移性肿瘤，原发性肿瘤可见间皮瘤	有手术、心肌梗死、心脏创伤等心脏损伤史
起病	急骤，常反复发作	慢	急	慢	慢，可反复发作
发热	持续发热	常无	高热	常无	常有
心包摩擦音	明显，出现早	有	常有	少有	少有
胸痛	常剧烈	常无	常有	常无	常有
白细胞计数	正常或增高	正常或轻度增高	明显增高	正常或轻度增高	正常或轻度增高
血培养	阴性	阴性	可阳性	阴性	阴性
心包积液量	较少	常大量	较多	大量	一般中量
性质	草黄色或血性	多为血性	脓性	多为血性	常为浆液性
细胞分类	淋巴细胞较多	淋巴细胞较多	中性粒细胞较多	淋巴细胞较少	淋巴细胞较多
细菌	无	可发现结核杆菌	可发现细菌	无	无
治疗	非甾体抗炎药	抗结核药	抗生素	原发病治疗	糖皮质激素

第十一节 休克

一、病因与分类

1. 病因

休克是有效循环血量减少、微循环障碍、组织灌注不足所导致的细胞缺氧、代谢紊乱和功能受损的一种综合征。休克的病因很多，有效循环血量锐减是其共同特点。休克病因主要有创伤、各种失血、严重感染、过敏反应、神经性、心源性等。

2. 分类

休克分为低血容量性、创伤性、感染性、心源性、过敏性、神经性等。以创伤、低血容量性休克和感染性休克在外科最常见。

二、临床表现

1. 休克代偿期

精神兴奋或烦躁不安，面色苍白，手足湿冷，表浅静脉萎陷，心率加速，血压正常，脉压缩小，尿量正常。

2. 休克抑制期

神志淡漠，反应迟钝，肢端发绀，脉搏细速，血压下降，尿少或无尿。严重时血压和脉搏测不到，皮肤黏膜出现瘀斑，四肢冰凉，无尿。

三、休克程度的判断

1. 判断标准

主要标准是：患者出现面色苍白，皮肤、黏膜发绀，肢冷，外周静脉塌陷，神志障碍，收缩压 $<80\text{mmHg}$ 或收缩压 $>80\text{mmHg}$ ，但脉压 $<20\text{mmHg}$ ，脉搏细速，尿量 $<30\text{ml/h}$ 。

2. 休克强度及表现（表 3-10）

表 3-10 休克强度及表现

	休克前期	休克期	
	轻度休克	中度休克	重度休克
脉搏	<100 次/分，尚有力	100~120 次/分	速而细弱、摸不清
血压	收缩压正常或稍升高，舒张压上升，脉压下降	收缩压 90~70mmHg 脉压下降	收缩压 $<70\text{mmHg}$ ，或测不到
体表血管	正常	浅静脉塌陷，毛细血管充盈延迟	浅静脉塌陷，毛细血管充盈延迟
尿量	正常	尿少	尿少或无尿
失血量	$<20\%$ ($<800\text{ml}$)	20%~40% (800~1600ml)	$>40\%$ ($>1600\text{ml}$)
神志	神志清楚、表情痛苦、兴奋	神志尚清楚、淡漠	意识模糊、甚至昏迷
口渴	口渴	很口渴	非常口渴、可能无主诉
皮肤色泽	开始苍白	苍白	显著苍白、肢端青紫
皮肤温度	正常、发凉	发冷	厥冷，肢端更明显

四、治疗

1. 急救。

2. 补充血容量

是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。首先采用晶体液和人工胶体液复苏，必

要时进行成分输血。

3. 积极处理原发病。

4. 纠正酸碱平衡失调

休克早期不主张使用碱性药物。根本措施是改善组织灌注，并适时和适量地给予碱性药物。主张宁酸毋碱，酸性环境能增加氧与血红蛋白的解离从而增加向组织释氧，对复苏有利。

5. 血管活性药物的应用

(1) 血管收缩剂：抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用，宜采取小剂量。去甲肾上腺素是以兴奋 α 受体为主，作用时间短。间羟胺（阿拉明）间接兴奋 α 、 β 受体，作用弱，维持时间约 30 分钟。

(2) 血管扩张剂：分 α 受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。 α 受体阻滞剂包括酚妥拉明、酚苄明等，能解除去甲肾上腺素引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左心室收缩力。抗胆碱能药物包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。临床上较多用于休克治疗的是山莨菪碱（人工合成品为 654-2，可对抗乙酰胆碱所致平滑肌痉挛使血管舒张，从而改善微循环。

(3) 强心药：包括兴奋 α 和 β 肾上腺素能受体兼有强心功能的药物，如多巴胺和多巴酚丁胺等，可增加心肌收缩力，减慢心率。

6. 治疗 DIC 改善微循环

对诊断明确的 DIC，可用肝素抗凝。

7. 皮质类固醇和其他药物的应用

主张应用大剂量，静脉滴注，1 次滴完。

第五部分 运动系统

第一节 骨折

一、骨折的临床表现及影像学检查

1. 全身表现

休克和发热。

2. 骨折特有体征（具有以上三个骨折特有体征之一者，即可诊断为骨折）

(1) 畸形：主要表现为短缩、成角或旋转畸形。

(2) 异常活动。

(3) 骨擦音或骨擦感。

二、骨折的并发症

1. 早期并发症：①休克。②脂肪栓塞综合征。③重要内脏器官损伤。④重要周围组织损伤。⑤骨筋膜室综合征最多见于前臂掌侧和小腿。

2. 晚期并发症：①坠积性肺炎。②压疮。③下肢深静脉血栓形成：多见于骨盆骨折或下肢骨折。④感染：多见于肘关节，如肱骨髁上骨折反复暴力复位、牵拉所致。⑤创伤性关节炎。⑥关节僵硬是骨折和关节损伤最为常见的并发症。⑦急性骨萎缩：损伤所致关节附近的痛性骨质疏松，亦称反射性交感神经性骨营养不良。典型症状是疼痛和血管舒缩紊乱。好发于手、足骨折后。⑧缺血性骨坏死常见的有腕舟骨骨折后近折端缺血性坏死，股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死。⑨缺血性肌挛缩是骨折最严重并发症，是骨筋膜室综合征处理不当的严重后果。典型畸形是爪形手和爪形足。

三、骨折的急救及治疗

1. 骨折急救是最简单而有效的方法抢救生命、保护患肢、迅速转送。
2. 骨折的治疗有三大原则，即复位、固定、康复治疗。
3. 复位标准
 - (1) 解剖复位：骨折段通过复位，恢复正常的解剖关系，即骨折对位、对线完全良好。

(2) 功能复位的标准：①旋转移位、分离移位必须完全矫正；②缩短移位：成人下肢骨折不超过 1cm；儿童无骨骺损伤者下肢短缩不超过 2cm；③成角移位：下肢侧方成角移位，与关节活动方向垂直，必须完全矫正，否则易引起创伤性关节炎；轻微向前或向后成角，与关节活动方向一致，日后可在骨痂改造期内自行矫正；上肢肱骨干稍有畸形对功能影响不大，前臂双骨折要求对位对线均好，否则影响旋转功能；④长骨干横形骨折：骨折端对位至少达 1/3，干骺端骨折至少应对位 3/4。

(3) 骨折临床愈合标准：①局部无压痛及纵向叩击痛；②局部无异常活动；③X 线片显示连续性骨痂，骨折线已模糊。

四、骨折的愈合

表 10-1 所示为骨折的愈合。

表 10-1 骨折的愈合

血肿炎症机化期	原始骨痂形成期	骨板形成塑型期
血管破裂出血，形成血肿，血肿逐渐机化形成肉芽组织，转化为纤维结缔组织，连接两骨端，称纤维连接。 同时骨外膜的成骨细胞活跃增生，一周后即开始形成与骨干平行的骨样组织，向骨折处延伸增厚。稍晚骨内膜也发生同样变化	骨内、外膜成骨细胞增生，在骨折端内、外形成骨样组织，逐渐骨化形成梭形的内、外骨痂，称膜内成骨。 骨断端间及髓腔内的纤维组织逐渐转化为软骨组织，并随成骨细胞侵入、软骨基质钙化和骨化，形成环状骨痂和髓腔内骨痂，即连接骨痂，称作软骨内成骨	原始骨痂中，新生骨小梁逐渐增粗，排列逐渐规则和致密，原始骨痂被板层骨所代替，形成坚强的骨性连接。根据 Wolff 定律，应力轴线上的骨不断加强，轴线外的则被吸收清除，骨髓腔重新沟通，骨折处恢复正常结构需
需 2 周	12~24 周	需 1~2 年

五、常见的骨折

(一) 锁骨骨折

1. 患肩下沉，用健侧手托患肢肘部，同时头部向患侧偏斜。
2. 儿童青枝骨折及成人无移位骨折可不作特殊治疗，仅用三角巾悬吊患肢 3~6 周即可开始活动。
3. 有移位的中段骨折，采用手法复位，横“8”字绷带固定。
4. 切开复位内固定：①患者不能忍受“8”字绷带固定的痛苦；②复位后再移位，影响外观；③合并神经、血管损伤；④开放性骨折；⑤陈旧骨折不愈合；⑥锁骨外端骨折，合并喙锁韧带断裂。

(二) 肱骨外科颈骨折

1. 肱骨外科颈为肱骨大结节、小结节移行为肱骨干的交界部位，是松质骨和密质骨的交界处，位于解剖颈下2~3cm，有臂丛神经、腋血管在内侧经过。

2. 治疗

(1) 无移位骨折：不需要手法复位，用三角巾悬吊上肢3~4周即可开始功能锻炼。

(2) 外展型骨折：手法复位，外固定方法治疗。

(3) 内收型骨折：以手法复位，外固定为主，手法复位失败、陈旧性骨折不愈合可行切开复位内固定治疗。

(4) 粉碎型骨折：①严重年龄过大，全身状况差，可用三角巾悬吊，任其自然愈合；②手法复位难以成功，可采用手术切开复位内固定治疗；③对青壮年严重粉碎骨折可采用尺骨鹰嘴外展位骨牵引，辅以手法复位，小夹板固定。牵引重量不宜过大，6~8周后去除牵引，继续用小夹板固定，并开始肩关节活动。

(三) 肱骨干骨折

1. 肱骨干中下1/3段后侧有桡神经沟，易发生桡神经损伤，其表现为：垂腕、各掌指关节不能伸直，拇指不能伸直，前臂旋后障碍以及手背桡侧皮肤有感觉减退或消失。

2. 切开复位内固定指征：①反复手法复位失败者；②骨折端有分离移位或有软组织嵌入者；③合并神经、血管损伤者；④陈旧性骨折不愈合者；⑤影响功能的畸形愈合；⑥同一肢体有多发骨折者；⑦8~12小时以内的污染不重的开放性骨折。

6~8周后加大活动量，并做肩关节旋转活动。

(四) 肱骨髁上骨折

1. 多发生于10岁以下儿童。

2. 伸直型

肘部向后突出并处于半屈位，肘后三角关系正常。通常是近折端向前下移位，远折端向上移位。

3. 屈曲型

肘后凸起，肘上方压痛，后方可打到骨折端。近折端向后下移位，远折端向前移位，骨折线呈由前上斜向后下的斜形骨折。合并血管、神经损伤者较少。

伸直型肱骨髁上骨折由于近折端向前下移位，极易压迫肱动脉或刺破肱动脉，加上损伤后的组织反应，会影响远端肢体血循环，导致前臂骨筋膜室综合征。

(五) 桡骨下端骨折

1. 伸直型(Colles骨折)的典型畸形

(1) “银叉”畸形：远折端向背侧移位。

(2) “枪刺样”畸形：远折端向桡侧移位，正面看呈“枪刺样”畸形。

2. 屈曲型(Smith骨折)称反Colles骨折或Smith骨折远折端向掌侧桡侧移位，近折端向背侧移位。

3. 手术指征：①严重粉碎骨折移位明显，桡骨下端关节面破坏；②手法复位失败或复位成功，但外固定不能维持复位。

(六) 股骨颈骨折

1. 股骨头圆韧带内的小凹动脉供应股骨头凹部的血液循环。

2. 股骨干滋养动脉升支沿股骨颈进入股骨头。

3. 旋股内侧动脉发自股深动脉，又分为髂外侧动脉、干骺端上侧动脉和干骺端下侧动脉。

4. 髂外侧动脉供应股骨头2/3~4/5区域的血液循环，是股骨头最主要的供血来源。

5. 旋股内侧动脉损伤是导致股骨头缺血坏死的主要原因。

6. 按骨折线分类

(1) 股骨头下骨折：骨折线位于股骨头下，股骨头营养动脉损伤，仅有少量供血，缺血坏死机会很大。

(2) 经股骨颈骨折：骨折线位于股骨颈中部，常呈斜形，股骨头也有明显供血不足，易发生股骨头缺血坏死或骨折不愈合。

(3) 股骨颈基底骨折：骨折线位于股骨大、小转子间连线处。股骨头坏死率低。

7. 按 X 线表现分类

(1) 内收骨折：Pauwels 角（远端骨折线与两侧髂嵴连线所成的夹角）大于 50° 的骨折。属于不稳定性骨折。

(2) 外展骨折：Pauwels 角小于 30° 的骨折，属于稳定性骨折。

8. 按移位程度分类

(1) 不完全骨折：骨保持完整性，仅有部分出现裂纹。

① 裂缝骨折：骨质裂隙，无移位，板状骨：颅骨、肩胛骨

② 青枝骨折：见于儿童，骨质和骨膜部分断裂，可有成交畸形。

(2) 完全骨折但无移位。

(3) 完全骨折：部分移位且股骨头与股骨颈有接触。

(4) 完全移位的骨折。

9. 患肢出现外旋畸形，一般 $45^\circ \sim 60^\circ$ 之间。

10. 患肢缩短 Bryant 三角底边较健侧缩短；股骨大转子上移在 Nelaton 线之上。

11. 非手术疗法

(1) 无明显移位的外展型或嵌入型等稳定性骨折。

(2) 年龄过大，全身状况差或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者。可穿防旋鞋，保持下肢于中立位，下肢皮肤牵引，卧床 6~8 周。3 个月后，骨折已基本愈合，可逐渐扶双拐下地，患肢不负重行走。

12. 手术疗法

(1) 手术指征：① 内收型和有移位的骨折；② 65 岁以上老人股骨头下型骨折；③ 青少年的股骨颈骨折；④ 股骨颈陈旧性骨折不愈合、影响功能的畸形愈合、股骨头缺血坏死或合并髋关节骨性关节炎者。

(2) 手术方法：① 闭合复位内固定；② 切开复位内固定；③ 转子间截骨矫正力线；④ 植骨或血管移植，重建或改善血循环；⑤ 人工关节置换术。

(七) 胫腓骨骨折

1. 胫骨中上段的横切面是三棱形，至中下 $1/3$ 交界处变成四方形，两者移行交界处，骨的形态转变，是骨折的好发部位。

2. 胫骨下 $1/3$ 骨折愈合较慢，容易发生骨折延迟愈合或不愈合。

3. 胫骨上端与下端关节面是相互平行的，若骨折对位、对线不良，使关节面失去平行，改变了关节面的受力面，易发生创伤性关节炎。

4. 胫骨上 $1/3$ 骨折时，由于下骨折段向上移位，可致胫后动脉损伤，可造成小腿下段的严重缺血或坏死。

5. 骨折后骨髓腔出血，或肌肉损伤出血，或因血管损伤出血，均可引起骨筋膜室综合征，导致肌肉缺血坏死。

6. 腓骨颈有移位的骨折可引起腓总神经损伤。

(八) 脊柱骨折

1. 胸腰段骨折分类

(1) 单纯性楔形压缩性骨折：脊柱仍保持其稳定性。

(2) 稳定性爆破型骨折：是脊柱前柱和中柱损伤的结果，脊柱的后柱不受影响，保留

了脊柱的稳定性，损伤了脊髓而产生神经症状。

(3) 不稳定性爆破型骨折：是前、中、后三柱同时损伤的结果。

(4) Chance 骨折：为椎体水平状撕裂性损伤。属于不稳定骨折，少见。

(5) 屈曲-牵拉型损伤

(6) 脊柱骨折-脱位：又名移动性损伤。通常三个柱均毁于剪力。

2. 颈椎骨折的分类

(1) 屈曲型损伤：这是前柱压缩、后柱牵张损伤的结果。

(2) 垂直压缩所致损伤：①第一颈椎双侧性前、后弓骨折（又名 Jefferson 骨折）。

②爆破型骨折：多见于颈 5、颈 6 椎体，截瘫发生率高。

(3) 过伸损伤：①过伸性脱位：最常发生于高速驾车急刹车或撞车。②损伤性枢椎椎弓骨折（又名缢死者骨折）。

(4) 齿状突骨折：第 1 型，齿状突尖端撕脱骨折；第 2 型，齿状突基部、枢椎体上方横形骨折；第 3 型，枢椎体上部骨折，累及枢椎的上关节突，一侧或双侧。

3. X 线摄片是首选的检查方法，通常要拍摄正侧位片。

4. 急救搬运方法

(1) 对胸腰椎受伤伤员，先使其两下肢伸直，担架或木板放在伤员一侧，三人用手同时平托将伤员移至担架或木板上（平托法）。或两至三人使伤员保持平直状态，成一整体滚动至担架或木板上（滚动法）。

(2) 颈椎损伤的伤员，要有专人托扶头部，沿纵轴向上略加牵引，使头、颈随躯干一同移动。

5. 手术指征：①颈、胸、腰椎骨折脱位有关节突交锁；②影像学检查显示有骨折碎片进入椎管内压迫脊髓；③截瘫平面不断上升；④手法复位不满意。

(九) 骨盆骨折

1. 临床表现：①骨盆分离和挤压试验阳性；②肢体长度不对称；③会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征；④X 线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况。

2. 治疗：①骨盆边缘性骨折：髂前上、下棘撕脱骨折可于髋、膝屈曲位卧床休息 3~4 周；坐骨结节撕脱骨折，则在卧床休息时采用大腿伸直、外旋位。髂骨翼部骨折只需卧床休息 3~4 周，即可下床活动。②骶尾骨骨折：都采用非手术治疗。③骨盆环单处骨折：只需卧床休息。④单纯性耻骨联合分离且较轻者，可用骨盆兜悬吊固定。重度耻骨联合分离者骨盆悬吊治疗时间长，愈合差，目前大都主张手术切开复位内固定治疗。⑤骨盆环双处骨折伴骨盆环断裂大都主张手术复位，内固定或外固定。

第二节 常见的神经损伤

一、正中神经

1. 腕部损伤拇指对掌功能障碍和手的桡侧半感觉障碍，特别是示、中指远节感觉消失。

2. 肘上损伤则所支配的前臂肌亦麻痹。

3. 拇指和示、中指屈曲功能障碍。

二、桡神经

1. 肱骨中下 1/3 骨折所致桡神经损伤最为常见，主要表现为伸腕、伸拇、伸指、前臂旋后障碍及手背桡侧和桡侧 3 个半手指背面皮肤，主要是手背虎口处皮肤麻木区。

2. 典型的畸形是垂腕。

3. 如为桡骨小头脱位或前臂背侧近端所致骨间背侧神经损伤，则桡侧腕长伸肌功能完好，伸腕功能基本正常，而仅有伸拇、伸指障碍，而无手部感觉障碍。

三、尺神经

1. 骨间肌、蚓状肌、拇收肌麻痹所致环、小指爪形手畸形。
2. 手指内收、外展障碍和 Froment 征。
3. 手部尺侧半和尺侧一个半手指感觉障碍，特别是小指感觉消失。
4. 肘上损伤除以上表现外，另有环、小指末节屈曲功能障碍。

四、腓总神经

腓总神经易在部及腓骨小头处损伤，导致小腿前外侧伸肌麻痹，出现足背屈、外翻功能障碍，呈内翻下垂畸形。以及伸、伸趾功能丧失，呈屈曲状态，小腿前外侧和足背前内侧感觉障碍。

第三节 骨与关节化脓性感染

一、急性化脓性骨髓炎

急性化脓性骨髓炎一般为血源性感染，病原菌以金黄色葡萄球菌为最多（占80%~90%）。

（一）临床表现及诊断

1. 儿童多见，好发于胫骨上段和股骨下段，其次为肱骨与髌骨。
2. 全身症状

起病急骤，有寒战，继而出现高热至39℃以上，有明显的毒血症症状。儿童可有烦躁不安、食欲缺乏、呕吐与惊厥，严重者可发生昏迷或感染性休克。

3. 局部症状

早期患区剧痛，肢体半屈曲状，周围肌肉痉挛，因疼痛抗拒做主动与被动活动。局部皮温高，有局限性压痛，肿胀并不明显。数天后可出现局部肿胀，压痛更加明显，说明已形成骨膜下脓肿。

4. 急性骨髓炎的自然病程可以维持3~4周，脓肿破溃后疼痛即刻缓解，体温逐渐下降，脓肿可穿破皮肤形成窦道，病变转入慢性阶段。

5. 实验室检查

早期血培养阳性率较高。白细胞计数和中性粒细胞数增高。局部分层穿刺具有重要的诊断价值，即在压痛明显处进行穿刺，边抽吸边深入，不要一次穿入骨内，抽出混浊液体或血性液体做涂片检查与细菌培养，涂片中发现大量脓细胞或细菌，即可明确诊断。

6. 影像学表现

（1）X线检查：由于急性骨髓炎起病后2周内的X线检查往往无异常发现，因此早期X线检查对诊断无大帮助。

（2）CT检查：可提前发现骨膜下脓肿，对细小的骨脓肿仍难以显示。

（3）核素骨扫描：具有早期间接帮助诊断的价值。

（4）MRI检查：可以早期发现局限于骨内的炎性病灶，具有早期诊断价值。

（二）治疗

1. 药物治疗

对疑有骨髓炎的病例应早期联合应用大剂量有效抗生素治疗。

2. 手术治疗

- (1) 目的：引流脓液，减少毒血症；阻止急性骨髓炎转变为慢性骨髓炎。
- (2) 时机：手术宜早，最好在抗生素治疗后 48~72 小时仍不能控制症状时进行手术。

(3) 方法：在压痛最明显处行骨皮质钻孔引流和开窗减压冲洗。

3. 全身辅助治疗

包括充分休息良好护理，给予易消化、高蛋白和维生素饮食，物理或药物降温，补液、补充热量，同时间断补给少量新鲜血液以增加患者抵抗力。

4. 局部辅助治疗

皮肤牵引或石膏托固定。

二、慢性骨髓炎

1. 骨失去原有的形态，肢体增粗及变形。

2. 皮肤菲薄、色泽暗，有多处瘢痕，稍有破损即引起经久不愈的溃疡。

3. 影像学表现

早期为虫蛀状骨破坏与骨质稀疏，并逐渐出现硬化区。骨膜掀起并有新生骨形成，新生骨逐渐变厚和致密。

4. X 线片上死骨表现为完全孤立的骨片，没有骨小梁结构，浓白致密，边缘不规则，周围有空隙。

5. CT 片可以显示出脓腔与小型死骨。

6. 死骨形成，有死腔及窦道流脓者均应手术治疗。

7. 手术禁忌证：①慢性骨髓炎急性发作时不宜做病灶清除术。②大块死骨形成而包壳尚未充分生成者。

第四节 骨肿瘤

一、骨软骨瘤

1. 多发生于青少年，随人体发育增大，当骨骺线闭合后，其生长也停止。

2. 多见于长骨干骺端，如股骨远端、胫骨近端和肱骨近端。

3. 多数有家族遗传史，具有恶变倾向。

4. X 线表现为干骺端可见从皮质突向软组织的骨性突起。

5. 一般不需治疗。

二、骨巨细胞瘤

1. 骨巨细胞瘤是一种交界性或行为不确定的骨肿瘤，可分为巨细胞瘤和恶性巨细胞瘤。

2. 好发年龄 20~40 岁，女性多于男性。

3. 好发部位为股骨下端和胫骨上端。

4. 主要症状为疼痛和肿胀，与病情发展相关。

5. 局部包块压之有乒乓球样感觉和压痛，若侵及关节软骨，可影响关节功能。

6. 典型 X 线表现为骨端偏心位、溶骨性、囊性破坏而无骨膜反应，病灶膨胀性生长，骨皮质变薄，呈肥皂泡样改变。

7. 手术治疗：①病灶切除灭活植骨术，易复发；②瘤段切除人工假体置换术；③广泛或根治切除术；④可采用放疗，但放疗后易肉瘤变。

三、骨肉瘤

1. 最常见的恶性骨肿瘤，多发于青少年，股骨远端、胫骨近端和肱骨近端的干骺端。
2. 主要症状为局部疼痛，多为持续性，逐渐加剧，夜间尤重，并伴有全身恶病质。
3. X线表现可有不同形态，密质骨和髓腔有成骨性、溶骨性或混合性骨质破坏，骨膜反应明显，呈侵袭性发展，可见 Codman 三角或呈“日光射线”形态。
4. 术前大剂量化疗，然后根据肿瘤浸润范围做根治性切除瘤段、灭活再植或置入假体的保肢手术或截肢术，术后继续大剂量化疗。
5. 骨肉瘤肺转移的发生率极高，可行手术切除转移灶。

第五节 劳损性疾病

一、肩关节周围炎

1. 自限性，病程一般为 12~24 个月，约 60%不能恢复到正常功能。
2. 发病年龄为 40~70 岁，女性多于男性。
3. 患者初期尚能指出疼痛点，后期范围扩大，感觉疼痛来源于肱骨。
4. 体检以肩袖间隙区、肱二头肌长腱压痛为主。
5. 肩关节以外展、外旋和内旋、后伸最重。
6. 可有不同程度骨质疏松；肩关节造影容量小于 10ml（正常为 15~18ml）；MRI 见关节囊增厚，当厚度大于 4mm 对诊断本病的特异性达 95%。
7. 均应每日进行肩关节的主动活动锻炼，活动时以不引起剧痛为限。

二、颈椎病

表 10-2 所示为颈椎病的临床表现和治疗。

表 10-2 颈椎病的临床表现和治疗

	神经根型	脊髓型	椎动脉型	交感神经型
例	50%~60%（最常见）	10%~15%		
床表现	间盘侧后方突出，钩椎关节或关节突关节增生，刺激或压迫了神经根所致。颈肩痛，向上肢放射。皮肤可有麻木、过敏等感觉异常。上肢肌力下降，手指动作不灵活。患侧颈肌痉挛，相应部位有压痛。压顶试验（Eaton 征）阳性。上肢牵拉试验阳性	颈痛不明显，四肢乏力，行走、持物不稳为最先症状，随病情加重出现自下而上的上运动神经元性瘫痪，感觉运动反射及括约肌功能出现相应改变	经横突孔走行的椎动脉受刺激或压迫，导致脑供血不足的症状和体征	颈椎各种结构病变的刺激通过反射（脊髓反射或脑-脊髓反射）而产生一系列交感神经兴奋或抑制的症状和体征
疗	颌枕带牵引推拿按摩	引 禁用颌枕带牵引 禁用推拿按摩	颌枕带牵引 推拿按摩	引 颌枕带牵引 推拿按摩

三、腰椎间盘突出症

表 10-3 所示为腰椎间盘突出症的临床表现。

表 10-3 腰椎间盘突出症的临床表现

	腰 5 骶 1	腰 3~4	腰 4~5
感觉异常	小腿后外侧及外踝足外侧痛、触觉改变	小腿前内及膝前	小腿前外侧及足背内侧痛、触觉改变
肌力下降	趾及足跖屈无力	膝无力	踝及趾背伸无力
肌肉萎缩	小腿后外侧肌群	股四头肌	小腿前外侧肌群
反射改变	踝反射下降	膝反射下降	无改变
支配神经	S ₁	L ₄	L ₅
疼痛部位	骶髂部、大腿及足跟外侧	骶髂部、大腿及小腿前侧	骶髂部、大腿及小腿外侧
压痛点	腰 5 骶 1 棘突旁	腰 3~4 棘突旁	腰 4~5 棘突旁

第六节 非化脓性关节炎

一、强直性脊柱炎

1. 临床表现

- ①以中轴关节慢性炎症、骨质破坏为主要特点的风湿性疾病。
- ②典型的影像学改变是骶髂关节骨质破坏以及晚期脊柱“竹节样”变。
- ③疼痛特点为静止痛、休息痛，活动后反而可以减轻。
- ④约半数患者以下肢大关节肿痛为首发症状，常为非对称性关节炎。

2. 检查

骶髂关节压痛，脊柱前屈、后伸、侧弯和转动受限，胸廓活动度减低（<2.5cm），枕墙距异常（>0cm）等，Schober 试验（腰椎活动度试验）阳性（<4cm）。“4”字试验阳性提示骶髂关节病变。影像学检查影像学上发现骶髂关节炎是诊断的关键。

3. 治疗

非甾体抗炎药为缓解关节疼痛和晨僵的一线药物。改变病情抗风湿药物最常使用的药物是柳氮磺吡啶；能够减轻疼痛，使红细胞沉降率下降，对活动性外周关节受累为主的患者有效。糖皮质激素对于急性葡萄膜炎、重症或顽固性关节炎患者可局部或全身应用。肿瘤坏死因子拮抗剂是治疗强直性脊柱炎的有效药物，不仅可以减轻炎症，而且可以控制疾病进展。

二、类风湿关节炎（RA）

类风湿关节炎是以对称性多关节炎和骨质破坏为主要特征的系统性自身免疫性疾病。HLA-DR4 基因与 RA 发病相关。免疫紊乱是 RA 的主要发病机制。

1. 临床表现

（1）晨僵

指受累关节静止一段时间后（尤其是晨起后），开始活动时出现僵硬感，活动一段时间后缓解的现象。持续时间≥1 小时者对 RA 的意义较大。

（2）关节痛往往是 RA 的首发症状，最常受累部位为腕关节、掌指关节、近端指间关

节，其次是足趾、膝、踝、肘、肩等关节；多呈对称性、持续性，但时轻时重。

(3) 最常见的畸形是腕和肘关节强直，掌指关节半脱位，手指尺侧偏斜、手指“天鹅颈”或“纽扣花”畸形。

(4) 类风湿结节不仅是 RA 的特异性皮肤表现，也是疾病活动的表现，是最常见的关节外表现，位于关节隆突部位及受压部位的皮下，如前臂伸面、肘鹰嘴突附近、枕骨、跟腱等部位，结节大小不一，质硬，无压痛，多对称性分布。

(5) 最常见的并发症是肺间质病变，影像学检查（特别是高分辨 CT）有助于早期诊断。

(6) 干燥综合征表现为口干、眼干症状。肾受累少见。

2. 检查

(1) 红细胞沉降率和 C 反应蛋白增高，有助于判断疾病活动性。

(2) 类风湿因子 (RF) 见于 70% 的 RA 患者，其滴度与疾病活动性和严重性相关。RF 阴性不能排除 RA，RF 阳性也不一定就能够诊断 RA。

(3) 抗环瓜氨酸肽抗体 (抗 CCP) 对于 RA 诊断，尤其是早期诊断非常重要。敏感性为 66%，特异性为 90%。

3. 诊断标准采用美国风湿病学会 1987 年修订的分类标准，即符合以下 7 项中 4 项者可诊断为 RA。

(1) 晨僵持续至少每天 1 小时，病程至少 6 周。

(2) 有 3 个或 3 个以上的关节肿，至少 6 周。

(3) 腕关节、掌指关节、近端指间关节肿，至少 6 周。

(4) 对称性关节肿，至少 6 周。

(5) 有类风湿结节。

(6) 血清类风湿因子阳性。

(7) X 线改变（至少有骨质疏松和关节间隙狭窄）。

4. 治疗

(1) 非甾体抗炎药：通过抑制环氧化酶活性而抑制前列腺素的生成，具有抗炎、镇痛作用，起效快，但不能控制病情进展，必须与改变病情抗风湿药同服。

(2) 糖皮质激素：具有强大的抗炎作用，可以迅速缓解关节肿痛症状，对抑制骨质破坏可能有一定作用。主要用于改变病情抗风湿药起效前的“桥接治疗”以及有心、肺等重要器官受累的重症患者的治疗。

(3) 改变病情抗风湿药物：有延缓疾病进展的作用，在 RA 明确诊断后，应尽早使用，甚至联合使用该类药物，但是该类药物起效慢。一般首选甲氨蝶呤，并将它作为联合治疗的基本药物。

(4) 近年来肿瘤坏死因子- α 拮抗剂（类克、益赛普）、CD20 单克隆抗体（美罗华），这些药物不仅可以减轻炎症，而且抑制骨质破坏，阻止疾病的进展，因此是治疗 RA 最有效的药物。

(5) 手术治疗。

三、骨关节炎 (OA)

1. 临床表现

(1) 由于关节软骨变性、完整性破坏以及关节边缘骨赘形成而导致关节疼痛、肿大、畸形和活动障碍的疾病，是最常见的一种风湿性疾病。

(2) 易累及负重关节，好发于膝关节、髋关节等部位。疼痛是本病的主要症状。多于活动后发生，休息可以缓解。

(3) 晨僵时间比较短，一般不超过 30 分钟。

(4) 关节肿胀表现为远端指间关节的 Heberden 结节、近端指间关节的 Bouchard 结节、第一腕掌关节因骨质增生所致的“方形手”、膝内翻、膝外翻、第一跖趾关节的外翻。骨摩擦音以膝关节多见。

(5) 多数情况下，血沉和 C 反应蛋白正常，类风湿因子阴性。

(6) 典型 X 线表现为受累关节间隙狭窄，边缘骨赘形成，软骨下骨质硬化、囊性变，关节半脱位及关节游离体。

(7) 对患者的健康教育十分重要，指导患者进行适当的锻炼、减肥、防止关节过度运动和负重。

2. 药物治疗

(1) 对乙酰氨基酚：是治疗 OA 的首选药物，最大剂量为每日 4g。但不能改变骨关节炎的病程。

(2) 非甾体抗炎药：用于对乙酰氨基酚治疗无效，或者炎症较明显的患者。原则是：能小剂量则不用大剂量，能短期使用则不长期使用，外用有效的则不用口服，目的是避免药物可能的不良反应。

(3) 糖皮质激素：对于严重的急性关节炎可以考虑关节腔内注射，但是每年注射次数不应超过 4 次。

(4) 特异性药物：包括口服氨基葡萄糖或者用于关节腔内注射透明质酸钠，起效较慢，作用较弱。

第六部分 其他

第一节 系统性红斑狼疮

一、病因和发病机制

1. 吞噬细胞吞噬模拟外来抗原的自身抗原，呈递细胞将抗原呈递给 T 淋巴细胞，活化 T 淋巴细胞刺激下，B 淋巴细胞活化并产生大量的自身抗体，造成自身组织的损伤。

2. 抗双链 DNA 抗体与狼疮肾炎密切相关；抗血小板抗体及抗红细胞抗体导致血小板和红细胞破坏，临床出现血小板减少和溶血性贫血；抗 SSA 抗体经胎盘进入胎儿心脏引起新生儿心传导阻滞；抗心磷脂抗体引起血栓形成、血小板减少、习惯性流产。

3. SLE 是一种免疫复合物病，沉积在肾则造成狼疮肾炎。

二、临床表现

1. 活动期患者多有全身症状，约 90% 的患者在病程中出现发热。

2. 皮肤与黏膜 80% 患者有皮肤损害。

3. 浆膜炎：半数以上患者在急性期有浆膜炎。

4. 关节和肌肉：关节痛和肌痛是 SLE 的常见症状，关节痛多出现在手指、腕、膝、踝等关节，部分伴有肿胀，骨破坏少见。10% 的患者因关节周围肌腱受损而出现 Jaccoud 关节病，其特点为可复性非侵蚀性关节半脱位。

5. 27.9%~7% 的 SLE 病程中会出现临床肾脏受累。

6. 心血管：心包炎常见，但不会发生心包压塞。可有心肌损害或冠状动脉受累，SLE 可出现瓣膜赘生物，称为 Libman-Sack 心内膜炎。

7. 肺：肺动脉高压和狼疮肺炎，包括间质性肺炎、弥漫性肺泡出血，后者病情凶险，

病死率高。

8. 神经系统又称神经精神狼疮。头痛、癫痫、性格改变、记忆力减退、认知障碍。

9. 血液系统：血红蛋白下降、白细胞和（或）血小板减少在活动期 SLE 中常见，其中 10% 为溶血性贫血。

10. 抗磷脂抗体综合征表现为动脉和（或）静脉血栓形成、习惯性流产、血小板减少。

11. 干燥综合征约 30% 的 SLE 合并继发性干燥综合征。

三、免疫学检查

1. 自身抗体

(1) 抗核抗体 (ANA)：见于几乎所有 SLE 患者中，但是特异性低。

(2) 抗双链 DNA (dsDNA) 抗体：是诊断 SLE 的重要抗体，也与疾病活动性密切相关。

(3) 抗 Sm 抗体：是 SLE 的标记性抗体，与疾病活动性无关。特异性 99%，敏感性 30%。

(4) 抗 RNP 抗体：阳性率 40%，往往与雷诺现象有关。

(5) 抗 SSA 抗体：常见，往往与皮肤病变有关。抗 SSA 阳性的母亲所产婴儿易患新生儿红斑狼疮。

(6) 抗磷脂抗体：有抗心磷脂抗体、狼疮抗凝物、梅毒血清试验假阳性，对于诊断 SLE 和抗磷脂抗体综合征有意义。

2. 总补体以及补体 C₃、C₄ 成分。补体低下不仅有助于 SLE 诊断，而且往往提示疾病活动。

四、治疗

1. 避免阳光直接照射。

2. 药物治疗

(1) 糖皮质激素。(2) 免疫抑制剂：①环磷酰胺：口服剂量为 1~2mg/(kg·d)。严重病例可以采用静脉冲击疗法，通常每 4 周冲击 1 次，6~8 次后，如病情好转可改为每 3 个月冲击一次，或换用硫唑嘌呤维持治疗。不良作用包括：胃肠道反应、脱发、肝损害、骨髓抑制、性腺抑制、出血性膀胱炎。

②硫唑嘌呤：适用于中度严重病例，不良反应主要是骨髓抑制、肝损害、胃肠道反应

③环孢素：主要不良反应为高血压、肾损害、肝损害、多毛、齿龈增生。

④吗替麦考酚酯：骨髓抑制和肝、肾功能损害相对较少。

⑤抗疟药：羟氯喹对皮疹、关节痛等轻型患者有效。主要不良反应为皮疹和眼部损伤，但发生率较低。

⑥雷公藤总苷：性腺毒性是其主要不良反应，年轻患者或有生育要求的患者应禁用。

(3) 生物制剂：主要有美罗华，为抗 CD20 单克隆抗体。

第二节 体液平衡与补液

一、体液失衡

(一) 脱水分类与临床表现 (表 13-1)

表 13-1 脱水分类与临床表现

高渗性脱水 (原发性脱水)	低渗性脱水 (慢性脱水或继发性脱水)	等渗性脱水 (又称急性脱水或混合性脱水，最为常见)
---------------	--------------------	---------------------------

血清钠	在 150mmol/L 以上	在 135mmol/L 以下	135~150mmol/L
定义	水和钠同时缺失, 缺水多于缺钠。细胞外液呈高渗状态	水和钠同时缺失, 但缺水少于失钠, 细胞外液呈低渗状态	水和钠同时缺失, 细胞外液呈等渗状态
缺水部位	细胞内液为主。组织间液与血浆等比例少量丢失	细胞外液为主。组织间液丢失大于血浆丢失	细胞外液为主。组织间液与血浆等比例
丢失病因	进水量不足, 如在高温下劳动而饮水不足或要素饮食、进水过少等。排出量增多, 如高烧、多汗、烧伤暴露疗法、气管切开后高渗性脱水以水分丧失为主	有大量体液丢失, 例如反复呕吐、胃肠道长期行负压吸引、慢性肠梗阻、烧伤等大面积慢性渗液和应用氯噻酮、利尿酸类排钠利尿剂等情况时, 饮入大量白开水或静脉输入葡萄糖液, 而未补充钠盐, 细胞外液稀释, 形成低钠 细胞外液的渗透压降低, 水分一方面转入细胞内导致细胞水肿	消化液大量丧失时, 如腹泻、呕吐、肠梗阻、肠痿及腹膜炎, 丧失的液体有着与细胞外液基本相同的成分 因水和钠成比例地丧失, 血清钠仍在正常范围, 细胞外液的渗透压无明显改变
表现	口渴为最早出现的症状, 随后有黏膜干燥、皮肤弹性减退、眼窝凹陷、尿量减少、比重增高、体温上升等表现 分轻度: 口渴, 缺水占体重 2%~4% 中度: 严重口渴、口干、尿少、尿比重高、皮肤弹性减退、较弱、烦躁, 缺水占体重 4%~6%。 重度: 除上述症状外, 还有神志不清、躁动、昏迷、高热, 缺水占体重 >6%	轻度缺钠: 失钠 0.5g/kg, 有疲乏、头昏、手足麻木, 早期尿量正常而比重低, 血清钠 135mmol/L 以下。尿中钠、氯减少, 血红蛋白浓度及红细胞比容升高 中度缺钠: 失钠 0.5~0.75g/kg, 除以上症状外, 还有皮肤弹性减退、眼球下陷、食欲缺乏、恶心呕吐、血压不稳、直立时晕倒等表现, 血清钠低于 130mmol/L 重度缺钠: 失钠 0.75~1.25g/kg, 除以上症状加重外, 还出现神志不清、肌痉挛性抽痛、腱反射减弱或消失、休克及昏迷, 血清钠在 120mmol/L 以下	皮肤黏膜干燥、皮肤失去弹性、头昏、血压下降及尿少等表现, 但不口渴若短期内丧失细胞外液量 25%, 可出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳或下降丧失 30%~35% 时则出现休克, 伴代谢性酸碱平衡紊乱
治疗	给予饮水及进食。如不能饮水或失水程度严重, 应输注 5%葡萄	对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的特点, 静脉输注含盐溶液或	以平衡盐溶液尽快补充血容量, 常用 1.86% 乳酸钠和复方氯化钠溶液 (1: 2) 及

糖液或 0.45% 的低渗氯化钠溶液。在失水基本上已纠正，尿量增加，比重降低后，还应补入适量的等渗水和钾盐	高渗盐水，纠正细胞外液低渗状态和补充血容量输液原则应先快后慢，总输入量应分次完成每 8~12 小时根据临床表现和检测结果调整输液计划 补钠量可按公式计算：需补充的钠量 (mmol)：[血钠正常值 (mmol/L) - 血钠测得值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.6 (女性 0.5)	1. 25% 碳酸氢钠和等渗盐水 (1:2) 两种液体，以避免单用等渗盐水输注导致高氯性酸中毒的危险。注意在纠正缺水，补足血容量，尿量达 40ml/h 后，应当补钾
---	--	--

(二) 低、高钾血症病因、临床表现与治疗 (表 13-2)

表 13-2 低、高钾血症病因、临床表现与治疗

	低钾血症 (低于 3.5mmol/L)	高钾血症 (超过 5.5mmol/L)
病因	①摄入不足：如手术后长期禁食，补钾又不够，而肾排钾并不减少。②损失过多。③碱中毒。④分布异常	①摄入过多：口服或静脉给予过量的钾、库存血。②排出障碍。③分布异常
表现	主要为神经肌肉的兴奋性降低，有所谓缺钾三联征：神志淡漠，肌肉软弱无力，腱反射减弱或消失。腹胀、恶心、呕吐、肠鸣音减弱或消失。心音低沉、心律不齐，传导阻滞	神志模糊、感觉异常、肌肉乏力、麻木软瘫等，从躯干发展到四肢，并可影响呼吸运动。严重时有微循环障碍和心肌传导系统紊乱，心跳缓慢，心律不齐，甚至心搏动停止而突然死亡
心电图	①早期 T 波降低变宽，双相倒置，ST 下移，QT 间期延长。②典型表现为 U 波出现	①早期 T 波高尖，QT 间期延长。后出现 QRS 增宽，PR 间期延长。②典型表现为 T 波高尖
化验	碱中毒、反常性酸性尿	酸中毒、反常性碱性尿
治疗	去除原因：①争取口服补钾，不能口服者应从静脉补给。②见尿补钾：尿量增加达每小时 30ml 以上时方可补钾。③浓度：静脉滴注液中含钾浓度一般不超过 0.3%。④速度：成人静脉滴入速度每分钟不宜超过 40~60 滴，每小时在 20mmol 以下。⑤控制总量：对一般术后禁食，而无其他额外损失的，可给 10% 氯化钾 20~30ml	停用一切有钾的药物或溶液，避免进食含钾量高的食物。使 K ⁺ 暂时转入细胞内：①静脉输入高渗葡萄糖液及胰岛素。②静脉滴注乳酸钠或碳酸氢钠溶液，碱化细胞外液，可增加肾小管的排钾作用，并使钾离子转入细胞内。③肌肉注射丙酸睾酮或苯甲酸诺龙，以促进蛋白合成，使钾转入细胞内。以 10% 葡萄糖酸钙 20~30ml 加等量的 10% 葡萄糖液，缓慢注入，以利用钙离子来对抗钾离子抑制心肌的作用。透析疗法。阳离子交换树脂口服

(三) 代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗

血液的缓冲系统：血中最重要的是碳酸氢根和碳酸组成的一对，两者的比值 20:1 时，血浆的 pH 为 7.40。缓冲系统的作用快，但不能持久。

正常血液酸碱度在 pH 为 7.35~7.45 间，是通过血液的缓冲作用和肺、肾等的调节实现的。代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗见表 13-3。

表 13-3 代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗

	代谢性酸中毒	代谢性碱中毒
H	低于 7.35	高于 7.45
病因	①见于腹膜炎、高热、休克、禁食及急性肾损伤等，体内酸性物质产生和积累过多时，属于阴离子间隙增大的酸中毒。②碱性物质丢失过多。③肾功能不全	①碱性物质摄入过多：长期服用碳酸氢钠片、大量输入库存血。②酸性物质丢失过多。胃酸丢失：幽门梗阻，胃肠减压。经肾丢失：醛固酮过多导致 H^+ 丢失。③缺钾。④利尿剂的作用
床表现	突出的症状是呼吸深而快，有时呼气中带有酮味。面颊潮红、眩晕、头痛、嗜睡、甚至昏迷。常伴有严重缺水的一些症状，容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克，肌张力下降，腱反射下降。尿液检查一般呈酸性反应	呼吸慢且浅，可伴有低钾血症。碱性环境中钙的离子化程度减低，血钙降低而出现手足搐搦。一般尿呈碱性，尿氯减少，但在缺钾性酸中毒，尿可呈酸性，这是由于肾小管细胞内缺 K^+ 而排出减少， H^+ 的排出增多，尿呈酸性（反常性酸性尿）
诊断	血气分析可明确诊断，血液 pH 和 HCO_3^- 明显下降， $PaCO_2$ 正常。部分代偿时， PCO_2 也有一定程度下降 血二氧化碳结合力（ CO_2CP ）降低（正常值为 $25mmol/L$ ）	血 CO_2CP 常在 $35mmol/L$ 以上，pH、 HCO_3^- 明显增高
治疗	①消除病因是首要治疗，同时用乳酸复方氯化钠溶液补充细胞外液的不足，通过机体自身调节，血液 pH 多能恢复正常。② $[HCO_3^-]$ $>16\sim18mmol/L$ 无须补碱。③ $[HCO_3^-] <10mmol/L$ 立即补碱。 $[HCO_3^-]$ 量 = $[HCO_3^-]$ 正常值 - 测得值 \times 体重 $\times 0.4$ 。2~4 小时内先给 1/2 用碳酸氢钠应该慎重：①碳酸氢钠对维持血容量帮助不大，输入过多将导致代谢性碱中毒，影响细胞水平氧释放，加重缺氧。②纠正酸中毒后，大量 K^+ 转移至细胞内，导致低钾血症。③ Ca^{2+} 减少，可发生手足抽搐。④ Na^+ 增多会导致高钠血症	①治疗原发病。②通常只需补给等渗盐水或葡萄糖盐水。③因常伴有缺钾，需补钾以纠正细胞内外离子的异常交换和终止从尿中排酸。一般给氯化钾，可同时纠正低氯。④严重的碱中毒（血浆 HCO_3^- 达 $45\sim50mmol/L$ ， $pH > 7.65$ ），需给氯化铵口服或盐酸稀释液、盐酸精氨酸溶液静滴来纠正：将 $1mol/L$ 盐酸 150ml 溶在 1000ml 生理盐水或 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中，使盐酸浓度成为 $0.15mol/L$ 经中心静脉导管滴入，每 4~6 小时监测血气分析及血电解质，调整输液量。⑤纠正碱中毒不宜过速

二、补液

1. 测定中心静脉压 (CVP) 正常值为 $5\sim 10\text{cmH}_2\text{O}$ 。CVP 低、血压低, 表示血容量不足, 要加快输液; CVP 高、血压低, 表示心功能不全, 应减慢补液速度并给予强心剂; CVP 正常、血压低, 表示血容量不足或心功能不全, 可做补液试验, 于 10 分钟内静脉输入生理盐水 250ml, 若血压升高、CVP 不变为血容量不足, 而 CVP 升高, 血压不变为心功能不全。

2. 观察颈静脉充盈程度。

3. 尿量当达到 40ml/h , 尿比重在 $1.010\sim 1.020$ 之间, 说明输液量及速度均较适宜。 $<25\text{ml/h}$, 比重高, 说明血容量不足。

第三节 外科感染

一、概论

1. 非特异性感染因致病菌入侵在局部引起急性炎症反应。

2. 特异性感染

(1) 结核病: 结核菌素可诱发变态反应。部分病变液化后可形成无局部疼痛和发热表现的冷脓肿。

(2) 破伤风和气性坏疽: 都呈急性过程, 但两者的病情完全不同。

(3) 真菌感染: 一般发生在患者抵抗力低下时, 常为二重感染, 真菌侵及黏膜和深部组织。

二、浅表软组织急性化脓性感染

(一) 疖

1. 疖是单个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染。

2. 病菌以金黄色葡萄球菌为主。

3. 感染好发于颈部、头面、背部毛囊与皮脂腺丰富的部位。

4. 面疖特别是鼻、上唇及周围所谓“危险三角区”的疖症状常较重, 病情加剧或被挤压时, 病菌可经内眦静脉、眼静脉进入颅内海绵状静脉窦, 引起化脓性海绵状静脉窦炎。

5. 不同部位同时发生几处疖, 或者在一段时间内反复发生疖, 称为疖病。

6. 早期促使炎症消退红肿阶段可选用热敷、红外线等理疗措施。

7. 疖顶见脓点或有波动感时用针头、刀尖将脓栓剔出, 禁忌挤压。

8. 出脓后敷以呋喃西林湿纱条。

9. 抗菌治疗: 若有全身症状, 面部疖或并发急性淋巴结炎、淋巴管炎时, 可选用青霉素等抗菌药治疗。

(二) 痈

1. 痈指邻近的多个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染, 也可由多个疖融合而成。

2. 致病菌以金黄色葡萄球菌为主。

3. 感染常从毛囊底部开始, 沿阻力较小的皮下组织蔓延, 再沿深筋膜向外周扩展, 上传入毛囊群而形成多个脓头的痈。

4. 唇痈容易引起颅内化脓性海绵状静脉窦炎, 危险性更大。

5. 及时使用抗菌药物, 可先选用青霉素。

6. 初期仅有红肿时, 可用 50%硫酸镁湿敷, 鱼石脂软膏、金黄散等敷贴。

7. 已出现多个脓点、表面紫褐色或已破溃流脓时为改善引流, 需要及时切开引流, 在静脉麻醉下做“+”或“++”形切口切开引流。

（三）皮下急性蜂窝织炎

1. 致病菌多为溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌以及大肠埃希菌或其他型链球菌。
2. 溶血素、链激酶、透明质酸酶等，可使病变扩展较快。
3. 先有皮肤损伤，或手、足等处的化脓性感染。
4. 继之患处肿胀疼痛，表皮发红、指压后可稍褪色，红肿边缘界限不清楚。
5. 邻近病变部位的淋巴结常有肿痛。
6. 发病后一般先用青霉素等抗生素治疗，疑有厌氧菌感染时加用甲硝唑。

局部处理：早期一般性蜂窝织炎，可药膏敷贴等，若病变进展，形成脓肿应切开引流；口底及颌下急性蜂窝织炎应及早切开减压，以防喉头水肿、压迫气管。

（四）丹毒

1. 丹毒是皮肤淋巴管网的急性炎症感染，为乙型溶血性链球菌侵袭所致。
2. 好发部位是下肢。
3. 表现为片状皮肤红疹、微隆起、色鲜红、中间稍淡、境界较清楚。
4. 局部有烧灼样疼痛，病变范围向外周扩展时，中央红肿消退而转变为棕黄。
5. 附近淋巴结常肿大、有触痛，但皮肤和淋巴结少见化脓破溃。
6. 下肢丹毒反复发作导致淋巴水肿，在含高蛋白淋巴液刺激下局部皮肤粗厚，肢体肿胀，甚至发展成“象皮肿”。
7. 卧床休息，抬高患肢。局部可以 50%硫酸镁液湿热敷。
8. 全身应用抗菌药物，如青霉素静脉滴注。

（五）脓性指头炎

1. 脓性指头炎是指末节掌面的皮下化脓性感染，致病菌多为金黄色葡萄球菌。
2. 初起阶段，指头有针刺样痛，轻度肿胀。
3. 继而指头肿胀加重、有剧烈的跳痛，并有畏寒发热、全身不适、白细胞计数增高。
4. 感染更加重时，神经末梢因受压和营养障碍而麻痹，指头疼痛反而减轻；皮色由红转白，反映局部组织趋于坏死；因末节指骨常发生骨髓炎，手指皮肤破溃溢脓后，因指骨坏死或骨髓炎致创口愈合迟缓。
5. 初发时，应悬吊前臂平置患手，避免下垂以减轻疼痛。给予青霉素等抗菌药物。
6. 若患指剧烈疼痛、肿胀明显、伴有全身症状，应当及时切开引流，以免感染浸入指骨。
7. 选用末节指侧面做纵切口，将皮下纤维素分离切断，剪去突出的脂肪使脓液引流通畅；脓腔较大则宜做对口引流，放置橡皮片。

三、特异性感染—破伤风

1. 破伤风梭菌，为专性厌氧菌，革兰染色阳性。发病必须具有缺氧环境。缺氧环境中产生大量外毒素，主要是痉挛毒素引致患者一系列临床症状和体征。

2. 典型症状是在肌紧张性收缩（肌强直、发硬）的基础上阵发性强烈痉挛。最先受影响的肌群是咀嚼肌，随后顺序为面部表情肌、颈、背、腹，四肢肌，最后为膈肌。

3. 临床表现

张口困难（牙关紧闭）、蹙眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、颈部强直、头后仰；当背、腹肌同时收缩，因背部肌群较为有力，躯干因而扭曲成弓、结合颈、四肢的屈膝、弯肘、半握拳等痉挛姿态，形成“角弓反张”或“侧弓反张”；膈肌受影响后，发作时面唇发绀，通气困难，可出现呼吸暂停。

4. 轻微的刺激，如光、声、接触、饮水等而诱发。患者死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

5. 创伤后早期彻底清创，改善局部循环，是预防破伤风发生的关键；人工免疫有主动和被动两种方法。

6. 治疗

(1) 伤口处理：控制痉挛下进行伤口处理、充分引流，局部可用 3%过氧化氢溶液冲洗。

(2) 抗毒素的应用：目的是中和游离的毒素，只在早期有效。一般用量 TAT1 万~6 万 U、稀释于 5%葡萄糖溶液中，缓慢静脉滴注。用药前应做皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无意义，且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白在早期应用有效，剂量为 3000~6000U，一般只用一次。

(3) 青霉素 80 万~100 万 U，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次，持续 7~10 天，抗感染。

第四节 损伤

一、概论

按伤后皮肤完整性分类：又可根据伤口类型再分为贯通伤（既有入口又有出口者）、盲管伤（只有入口没有出口者）、切线伤（致伤物沿体表切线方向擦过所致的沟槽状损伤）、反跳伤（入口和出口在同一点）。

(一) 急救及治疗

1. 必须优先抢救的急症：主要包括心跳、呼吸骤停，窒息、大出血、张力性气胸和休克。

2. 复苏：心跳、呼吸骤停时，应立即采取针对心、肺、脑的复苏措施，迅速进行初步生命支持。

3. 止血

(1) 动脉出血呈鲜红色，速度快，呈间歇性喷射状。静脉出血多为暗红色，持续涌出；毛细血管损伤多为渗血，呈鲜红色，自伤口缓慢流出。

(2) 指压法：如头颈部大出血，可压迫一侧颈总动脉、颞动脉或颌动脉。上臂出血可根据伤部压迫腋动脉或肱动脉。下肢出血可压迫股动脉等。其效果有限，且难以持久。

(3) 加压包扎法：最为常用。

(4) 填塞法：用于肌肉、骨端等渗血。

(5) 止血带法：一般用于四肢伤大出血，加压包扎止血无效的情况。

4. 进一步救治

(1) 判断伤情。

(2) 呼吸支持：维持呼吸道通畅，必要时行气管插管或气管切开。张力性气胸穿刺排气或闭式引流。

(3) 循环支持：主要是积极抗休克。

(4) 防治感染：开放性创伤需加用破伤风抗毒素。

5. 闭合性骨折和脱位应先予以复位，然后根据情况选用各种外固定或内固定的方法制动。

6. 开放性创伤的处理

(1) 清洁伤口可以直接缝合。

(2) 开放性创伤早期为污染伤口可行清创术，直接缝合或者延期缝合。

(3) 损伤较久的感染伤口先要引流，然后再做其他处理。

(4) 开放性伤者应注射破伤风抗毒素，在伤后 12 小时内应用可起到预防破伤风的作用。

(5) 清创术：目的是将污染伤口变成清洁伤口。时间越早越好，伤后 6~8 小时内清创都可达一期愈合。

缝合后消毒皮肤，外加包扎，必要时固定制动。

7. 感染伤口的处理用等渗盐水或呋喃西林等药液纱布条敷在伤口内，引流脓液，定期换药，促使肉芽组织生长。

(二) 伤口愈合

1. 愈合类型

(1) 一期愈合：小伤口、无菌伤口、手术切口。

(2) 二期愈合：大伤口、感染伤口、早期未经处理的伤口或未一期缝合的伤口。

2. 影响创伤愈合的因素

(1) 局部因素主要是伤口感染和创伤范围，处理失当。

(2) 全身因素主要是营养不良、免疫功能低下和全身并发症。

二、热烧伤

(一) 伤情判断

1. 烧伤面积的估算

(1) 九分法表 13-4：按体表面积划分为 11 个 9% 的等份，另加 1%，构成 100% 的体表面积，即头颈部=1×9%；躯干=3×9%；两上肢=2×9%；双下肢=5×9%+1%，共为 11×9%+1%。

(2) 手掌法：患者并指的掌面约占体表面积 1%，可辅助九分法，测算小面积烧伤也较便捷。

表 13-4 中国新九分法

部位		占成人体表%		占儿童体表%
头颈	发部	3	9	9+ (12-年龄)
	面部	3		
	颈部	3		
双上肢	双上臂	7	9×2	9×2
	双前臂	6		
	双手	5		
躯干	躯干前	13	9×3	9×3
	躯干后	13		
	会阴	1		
双下肢	双臀	5*	9×5+1	9×5+1- (12-年龄)
	双大腿	21		
	双小腿	13		
	双足	7*		

注：*成年女性的臀部和双足各占 6%；儿童头大，下肢小，可按另法计算。

2. 烧伤深度

I 度、浅 II 度烧伤一般称浅度烧伤；深 II 度和 III 度烧伤则属深度烧伤。

I 度烧伤：仅伤及表皮浅层，生发层健在，再生能力强。表面红斑状、干燥，烧灼感，3~7 日脱屑痊愈，短期内有色素沉着。

浅 II 度烧伤：伤及表皮的生发层、真皮乳头层。局部红肿明显，大小不一的水疱形成，

内含淡黄色澄清液体，水疱皮如剥脱，创面红润、潮湿、疼痛明显。

深Ⅱ度烧伤：伤及皮肤的真皮层，介于浅Ⅱ度和Ⅲ度之间，深浅不尽一致，也可有水疱，但去疱皮后，创面微湿，红白相间，痛觉较迟钝。

Ⅲ度烧伤：是全皮层烧伤甚至达到皮下、肌肉或骨骼。

3. 烧伤严重性分度

轻度烧伤：Ⅱ度烧伤面积 10% 以下。

中度烧伤：Ⅱ度烧伤面积 11%~30%，或Ⅲ度烧伤面积不足 10%。

重度烧伤：烧伤总面积 31%~50%，或Ⅲ度烧伤面积 11%~20%，或Ⅱ度、Ⅲ度烧伤面积虽不到上述百分比，但已发生休克等并发症、呼吸道烧伤或有较重的复合伤。

特重烧伤：烧伤总面积 50% 以上，或Ⅲ度烧伤 20% 以上，或已有严重并发症。

4. 吸入性损伤（“呼吸道烧伤”）诊断

（1）燃烧现场相对密闭。

（2）呼吸道刺激，咳出炭末痰，呼吸困难，肺部可能有哮鸣音。

（3）面、颈、口鼻周常有深度烧伤，鼻毛烧伤，声音嘶哑。

（二）治疗

1. 小面积浅表烧伤按外科原则，清创、保护创面，能自然愈合。

2. 大面积深度烧伤治疗原则

（1）早期及时补液，维持呼吸道通畅，纠正低血容量休克。

（2）深度烧伤组织是全身性感染的主要来源，应早期切除，自、异体皮移植覆盖。

（3）及时纠正休克，控制感染是防治多内脏功能障碍的关键。

（4）重视形态、功能的恢复。

3. 现场急救

高度口渴、烦躁不安者常提示休克严重，应加快输液，只可少量口服盐水。疼痛剧烈可酌情使用哌替啶（度冷丁）等，已有休克者，需经静脉滴注，但应注意避免抑制呼吸中枢。

（三）初期处理与补液方法

1. 入院初期

（1）轻度烧伤主要为创面处理，用 1: 1000 苯扎溴铵或 1: 2000 氯己定清洗、移除异物，浅Ⅱ度水疱皮应于保留，水疱大者，可用消毒空针抽去水疱液。深度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法，内层用油质纱布，外层用吸水敷料均匀包扎，包扎范围应超过创周 5cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处，予以暴露。

（2）中、重度烧伤：①严重呼吸道烧伤需及早行气管切开。②立即建立静脉输液通道，开始输液。③留置导尿管，观察每小时尿量、比重、pH，并注意有无血红蛋白尿。④清创，估算烧伤面积、深度。特别应注意有无Ⅲ度环状焦痂的压迫，其在肢体部位可影响血液循环，躯干部可影响呼吸，应切开焦痂减压。⑤广泛大面积烧伤一般采用暴露疗法。

2. 补液治疗

（1）早期补液方案：伤后第一个 24 小时，每 1% 烧伤面积（Ⅱ度、Ⅲ度）每千克体重应补胶体和电解质液共 1.5ml（小儿 2.0ml）。胶体（血浆）和电解质液（平衡盐液）的比例为 0.5: 1，广泛深度烧伤者其比例可改为 0.75: 0.75。另加以 5% 葡萄糖溶液补充水分 2000ml（小儿另按年龄、体重计算），总量的一半应于伤后 8 小时内输入。第二个 24 小时，胶体和电解质液为第一个 24 小时的一半，水分补充仍为 2000ml。紧急抢救一时无法获得血浆时，可以使用右旋糖酐和羟乙基淀粉等低分子量的血浆代用品，利用其暂时扩张血容量和溶质性利尿，但用量不宜超过 1000ml，并尽快以血浆取代。

电解质液、胶体和水分应交叉输入。为纠正酸中毒和避免血红蛋白降解产物在肾小管

的沉积，在输液成分中可增配 1.25%碳酸氢钠。

(2) 抗休克有效指标：①成人每小时尿量不低于 20ml，以 30~50ml 为宜，小儿每千克体重每小时不低于 1ml。②患者安静，无烦躁不安。③无明显口渴。④脉搏、心跳有力，脉率在 120 次/分以下。⑤收缩压维持在 90mmHg、脉压在 20mmHg 以上。⑥呼吸平稳。

第五节 乳房疾病

一、急性乳腺炎

1. 病因：(1) 乳汁淤积。(2) 细菌侵入，主要致病菌是金黄色葡萄球菌，其次为链球菌。

2. 感染最常发生在初产妇，可见于哺乳的最初 3~4 周或断奶期间。

3. 乳房局部表现红、肿、热、痛；全身性炎症表现：发热、寒战、疼痛。

4. 血常规示白细胞及中性粒细胞比例升高。

5. 炎症早期乳汁细菌培养或脓肿形成后穿刺抽出脓液，行细菌培养和药敏试验可以有阳性发现。

6. 一般不停止哺乳，应用健侧，避免再发生淤乳，也不影响婴儿的营养，但患侧应停止哺乳并以吸乳器及时排空乳汁，早期局部热敷可促进炎症消散，若感染严重或并发乳瘘则需要停止泌乳。

7. 若感染严重时应终止泌乳，常用的药物有口服溴隐亭，肌内注射苯甲酸雌二醇。

8. 脓肿形成前即蜂窝织炎期以抗生素治疗为主，效果良好，因致病菌较明确可直接应用抗葡萄球菌或链球菌药物治疗，可不必等待细菌培养结果后再用药。

9. 脓肿形成后主要治疗措施是脓肿切开引流，注意事项：触诊不清时于压痛明显处穿刺定位；依脓肿部位选择放射状切口或乳晕边缘弧形切口，避免损伤乳管，深部或乳房后脓肿选择乳房下缘弧形切口。

二、乳腺囊性增生病

1. 也称慢性囊性乳腺病，常见于 25~40 岁女性，基本病理改变是乳腺实质的良性增生。

2. 女性体内激素代谢障碍，尤其是雌、孕激素比例失调，或腺体中激素受体的质和量异常而导致的乳腺实质增生过度和修复不全。

3. 主要为乳房胀痛和肿块，疼痛特点是具有周期性，与月经周期常相关，典型表现是月经前疼痛加重，月经来潮后症状减轻或消失。

4. 触诊时可见乳腺有单侧或者双侧的不同程度增厚，肿块呈颗粒状、条索状、结节状或片状，质韧而不硬，与周围分界不明显，腋淋巴结一般无肿大，少数患者可有乳头浆液性溢液。

5. 如患者超过 40 岁，每 2~3 个月定期复查以早期发现癌变，如发现乳房局限性增厚明显，药物治疗效果差时需行活检以明确病变性质。

6. 主要对症治疗，目前主要用中医药调理。

7. 对局限性增生者应定期复查，一般在月经结束 1 周后复查。

三、乳腺癌

(一) 高危因素

1. 月经初潮早于 12 岁、绝经年龄晚于 50 岁、经期长于 35 年，均为公认的危险因素。

2. 第一胎足月产在 35 岁以上或 40 岁以上未孕女性、反复的人工流产等因素均可增加

乳腺癌的发病可能。

3. 未哺乳者患乳腺癌的危险增加。

4. 乳腺癌的发生与雌激素水平关系密切，高水平的生长激素亦是乳腺癌的促发因素，目前认为雌二醇和雌酮与乳腺癌的发生有直接关系。

5. 乳腺的不典型增生可能会进展为乳腺癌，而单侧的乳腺癌病史可使对侧的发病率较常人高出 2~5 倍。

6. 乳腺癌的遗传性和家族性为乳腺癌危险因素之一。

7. 饮食高脂肪、高蛋白、高热量饮食会增加乳腺癌发生的危险性。

(二) 转移途径

1. 局部扩展，继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。2. 淋巴转移。3. 最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

(三) 临床表现和临床分期

1. 临床表现多见于外上象限，其次是乳头乳晕、内上象限。

2. 早期无痛单发的小肿块，肿块多质硬不光滑，分界不清，活动度差，同侧腋窝可及淋巴结。

3. 累及 Cooper 韧带则可在乳房表面出现“酒窝征”；邻近乳头乳晕的癌肿侵入乳管可使乳头偏向肿块一侧，进而使乳头回缩、凹陷。若癌细胞堵塞皮下淋巴管，淋巴回流障碍，导致真皮水肿，可出现乳房皮肤“橘皮样变”。晚期：癌细胞侵入大片皮肤形成结节，出现“铠甲胸”。炎性乳腺癌：发展迅速、恶性程度高、预后差。

4. 乳头湿疹样乳腺癌（Paget 病）恶性程度低，进展缓慢，乳头初为瘙痒、烧灼感，有脱屑，之后乳头乳晕皮肤粗糙、糜烂如湿疹样，进而形成溃疡，上覆黄褐色鳞屑样痂皮，部分患者乳晕下可触诊到肿块。

5. Paget 病以单侧发病为最常见，若出现双侧病变，倾向于考虑为湿疹或接触性皮炎。

(四) 诊断

1. 腺癌 B 声像常表现为边界不清的低回声团块，后方回声衰减。X 线检查可表现为边界不规则或呈毛刺状的高密度影，钼靶 X 线片示细小密集的钙化点，提示乳腺癌的诊断。

2. 纤维腺瘤常见于青年女性，肿块性质与恶性肿瘤差别较明显，易于诊断。

3. 乳腺囊性增生病的特点是乳房周期性的胀痛和肿块，增厚腺体无明显边界，可定期复查，如有局限性肿块无消退则可行病理检查。

4. 乳腺导管扩张症是乳腺组织的无菌性炎症，60%在急性炎症期，多数表现为急性乳房炎症，肿块大时皮肤可能出现“橘皮样变”，40%处慢性炎症期表现为乳头旁肿块时可有乳头凹陷。这一种病变在急性期抗感染治疗通常有效。

(五) 治疗

1. 手术治疗

(1) 乳腺癌根治术的手术适应证为符合 TNM 分期 0、I、II 期以及部分 III 期而无手术禁忌证的患者。

(2) 手术禁忌证

全身性禁忌证：远处转移。

局部病灶的禁忌证：有以下情况之一：①炎性乳腺癌；②橘皮样变超过乳房面积 1/2；③皮肤有卫星结节；④病灶固定于胸壁；⑤患侧上肢水肿；⑥胸骨旁证实内乳淋巴结转移；⑦已证实锁骨上淋巴结转移。

有以下情况两种以上者：①肿瘤破溃；②橘皮样变占乳房面积 1/3 以内；③原发灶与胸大肌固定；④腋淋巴结大径超过 2.5cm；⑤腋淋巴结彼此融合固定。

(3) 术式：①乳腺癌根治术。②乳腺癌扩大根治术。④全乳房切除术。⑤保留乳房的乳腺癌切除术。

2. 综合治疗和预后

(1) 化疗：化疗一般采用 CMF 方案、CAF 方案、ACMF 方案和 MF0 方案等。新一代的化疗药物有希罗达、紫杉醇类。

(2) 内分泌治疗：术后激素受体检测阳性是内分泌治疗的一个重要依据。卵巢去势是最常见的非药物内分泌治疗。

(3) 药物治疗：①竞争性治疗：通过与雌激素竞争 ER，减低或阻断雌激素活性。他莫昔芬 (TAM) 为抗雌激素药物，通过与雌二醇争夺 ER，从而抑制肿瘤生长。用药期限为 3~5 年。②抑制性治疗：主要在于抑制雌激素产生，降低体内雌激素水平，常见的为芳香化酶抑制剂。

(4) 放射治疗：属于局部治疗。放疗可以减少局部和区域复发，提高生存率，缩小手术范围，提高生存质量。

(5) 生物治疗：赫赛汀对 HER2 过度表达的患者有一定效果，可降低乳腺癌复发率。

第六节 中毒

一、急性有机磷杀虫药中毒

(一) 病因和发病机制

1. 中毒原因大多在肝进行生物转化，一般氧化后毒性反而增强，如对硫磷、美曲膦酯。

2. 中毒机制有机磷杀虫药对人畜的毒性作用是与乙酰胆碱酯酶的酯解部位结合，形成磷酸化胆碱酯酶，使后者失去分解乙酰胆碱的能力，于是乙酰胆碱在体内大量积蓄，导致胆碱能神经先兴奋后抑制的一系列临床表现，即毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状，严重者可因昏迷、呼吸衰竭而死亡。

胆碱能神经包括：(1) 副交感神经节前纤维；(2) 副交感神经节后纤维；(3) 交感神经节前纤维；(4) 支配汗腺分泌及血管收缩的交感神经节后纤维；(5) 支配横纹肌的运动神经；(6) 中枢神经系统细胞的突触。

(二) 临床表现和分级

1. 毒蕈碱样症状最早出现。表现为：恶心、呕吐、腹痛、腹泻；瞳孔缩小；流涎、流泪、多汗或大汗淋漓；心跳减慢；痰多、气急、肺部湿音，严重者出现肺水肿、呼吸衰竭。

2. 烟碱样症状：由交感神经节和横纹肌运动神经兴奋性增高引起肌纤维、肌束震颤，常从小肌群开始，逐渐发展至全身，乃至全身抽搐。交感神经节兴奋、节后纤维释放儿茶酚胺增多，使血管收缩、血压升高、心律失常，体温升高，严重者可因血管运动中枢麻痹出现血压下降，甚至休克。

3. 中枢神经系统症状：头晕、头痛、乏力、烦躁不安、共济失调，重者意识模糊，甚至昏迷，可发生脑水肿、呼吸衰竭。

4. 迟发性多发性神经病。

5. 中间型综合征：急性中毒症状缓解后和迟发性神经病变发生前，约在急性中毒后 24~96 小时突然死亡，称“中间型综合征”。急性有机磷杀虫药中毒程度分级及其临床特点见表 13-5。

表 13-5 急性有机磷杀虫药中毒程度分级及其临床特点

程度	临床特点	胆碱酯酶活力
轻度中毒	表现为轻度毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状，神志清晰	50%~70%
中度中毒	毒蕈碱样症状加重，出现烟碱样症状	50%~30%
重度中毒	除毒蕈碱样和烟碱样症状外，出现肺水肿、昏迷、休克、抽搐、呼吸衰竭、心力衰竭等任何一种表现	30%以下

(三) 辅助检查

1. 全血胆碱酯酶活力测定。

2. 对硫磷和甲基对硫磷在体内分解生成对硝基酚由尿液排出，而美曲膦酯（敌百虫）中毒时在尿中出现三氯乙醇，通过检测这些分解产物可反映毒物吸收，有助于有机磷杀虫药中毒的诊断。

(四) 诊断依据

1. 确切的有机磷杀虫药接触史。

2. 典型的临床表现呕吐、流涎、流泪、多汗、血压升高、瞳孔缩小、肺部湿音等有重要的诊断意义。

3. 全血胆碱酯酶活力降低至 70% 以下。

(五) 治疗

1. 终止接触毒物，溅入眼内的毒物，可用清水、2%碳酸氢钠或生理盐水彻底清洗。洗胃液可选用清水或 2%碳酸氢钠或 1:5000 高锰酸钾，但敌百虫中毒禁用 2%碳酸氢钠洗胃。甲拌磷、内吸磷、对硫磷、乐果、马拉硫磷中毒忌用高锰酸钾液洗胃。常用硫酸钠和硫酸镁导泻。

2. 解毒药的应用

(1) 抗胆碱药（药阿托品）：①能与乙酰胆碱争夺胆碱受体，起到阻断乙酰胆碱的作用。②阿托品对缓解毒蕈碱样症状和对抗呼吸中枢抑制有效。③阿托品化表现为临床上出现瞳孔扩大、口干、皮肤干燥、颜面潮红、肺部湿音消失、心率增快。④当出现阿托品化表现后，应减少阿托品剂量或停药观察。⑤如出现瞳孔扩大、神志模糊、烦躁不安、抽搐、昏迷和尿潴留等表现，提示阿托品中毒，应立即停用阿托品。

(2) 胆碱酯酶复活剂（氯解磷定、双复磷）能使被抑制的胆碱酯酶恢复活性，解除烟碱样症状较有效，但对已老化的胆碱酯酶无复活作用。

3. 有机磷杀虫药中毒主要死亡原因是呼吸衰竭。

二、急性一氧化碳中毒

(一) 发病机制

1. 吸入人体后，85%与血液中红细胞的血红蛋白结合形成稳定的碳氧血红蛋白（COHb）。

2. CO 与血红蛋白的结合力比 O₂ 与血红蛋白的结合力大 240 倍。

3. COHb 不能携带氧，且 COHb 一旦形成，不易解离，致使血红蛋白氧离曲线左移，血氧不易释放到组织中。

4. CO 通过抑制细胞色素酶活性，影响细胞呼吸和氧化过程，阻碍氧的利用，故 CO 中毒主要引起组织缺氧。

5. 吻合支少且代谢旺盛的器官，如脑和心最易受到损害。

脑损害机制：（1）在无氧情况下三磷酸腺苷迅速消耗，钠泵运转失常，水钠潴留造成脑

细胞水肿；（2）缺氧时，脑内酸性代谢产物增加，使血管通透性增强而产生脑细胞间质水肿；（3）脑血循环障碍可引发脑血栓形成、脑皮质和基底节局灶性缺血、坏死以及广泛行脱髓鞘病变，甚至少数患者发生迟发性脑病。

（二）临床表现

1. 急性中毒表现为急性发生的中枢神经损害的症状和体征。

2. 急性一氧化碳中毒迟发脑病经过约 2~60 天“假愈期”，出现以下表现之一：（1）神经或意识障碍。（2）锥体外系功能障碍。（3）锥体系神经损害表现。（4）大脑皮质局灶性功能障碍表现。（5）脑神经及周围神经损害表现。其中毒程度及临床表现见表 13-6。

表 13-6 急性一氧化碳中毒的临床表现

中毒程度	COHb 浓度	临床特点
轻度	10%~20%	不同程度头痛、头晕、恶心、呕吐、心悸和四肢无力，脱离现场吸入新鲜空气或氧疗后可缓解
中度	30%~40%	胸闷、气短、呼吸困难、幻觉、视物不清、运动失调及不同程度的意识障碍，氧疗后可恢复正常
重度	40%~60%	迅速出现昏迷、呼吸抑制、肺水肿、心律失常或心力衰竭，可呈去皮质综合征状态

（三）辅助检查

1. 血液 COHb 测定：方法有加碱法和分光镜检查法。
2. 脑电图检查可见弥漫性低波幅慢波，图形改变与缺氧性脑病的进展程度一致。
3. 头部 CT 检查发生脑水肿时，可见脑部有病理性密度减低区。

（四）治疗

1. 终止 CO 吸入。
2. 氧疗：高压氧舱治疗可迅速纠正组织缺氧，缩短昏迷时间和病程，预防 CO 中毒引起的迟发性脑病。
3. 机械通气呼吸停止时，应行气管内插管，吸入 100%氧。
4. 血浆置换术适用于危重患者。
5. 防治脑水肿，常用 20%甘露醇静脉快速点滴（10ml/min）或注射呋塞米。
6. 促进脑细胞代谢：三磷腺苷、辅酶 A、细胞色素 C 和大量维生素 C。

第七部分 儿科学

第一节 生长发育

一、生长发育规律

小儿生长发育的一般规律：由上到下，由远到近，由粗到细，由低级到高级，由简单到复杂。如神经系统发育是先快后慢，生殖系统是先慢后快，体格发育是先快后慢再快，淋巴系统发育在儿童期迅速，青春期达高峰，以后降至成人水平。

在临床工作中，常将小儿年龄分为七期。

	时间分期	各期生理特点
胎儿期	从受精卵形成至小儿出生，共 40 周	母亲妊娠期间若受外界不利因素影响（感染、创伤、滥用药物、接触毒物），可影响胎儿的正常生长发育，导致流产、畸形、宫内发育不良
新生儿期	从胎儿娩出至 28 天，此期包含在婴儿期内	小儿脱离母体独立生存，内外环境发生根本变化，适应能力不完善。 发病率高，死亡率高 。分娩过程中的损伤、感染延续存在，先天畸形出现
婴儿期	从出生至 1 岁前	生长发育极其旺盛，对营养的需求量较高。 易发生消化功能紊乱 婴儿来自母体的抗体减少，抗感染能力较弱， 易发生感染和传染病
幼儿期	从 1 岁至满 3 岁	体格发育稍减慢，智力发育迅速。消化功能不完善，营养需求大 应给予适宜的喂养以保证正常生长发育。 意外伤害发生率高
学龄前期	从 3 岁至 6~7 岁	体格生长发育速度减慢，智力发育更加迅速 知识面扩大，自理能力和社交能力得到锻炼
学龄期	从 6~7 岁至青春期	生长发育相对缓慢，除生殖系统外，各系统器官外形已经接近成人 智力发育更加成熟，可以接受系统的文化教育
青春期	10~20 岁	女孩青春期开始和结束较男孩早 2 年左右 体格生长发育再次加速，出现第二次高峰，生殖系统加速发育并渐趋成熟

二、体格生长

1. 体重

- (1) 体重是体格发育的灵敏指标，尤其是近期营养状况的灵敏指标。
- (2) 出生后一周：生理性体重下降。
- (3) 公式：①<6 个月：体重 (kg) = 出生时体重 + 月龄 × 0.7；②7~12 个月：体重 (kg) = 6 + 月龄 × 0.25；③2~12 岁：体重 (kg) = 年龄 × 2 + 8。

2. 身高

- (1) 是反映骨骼发育的重要指标。
 - (2) 出生：50cm；1 岁：75cm；2 岁：87cm。
 - (3) 2~12 岁平均身高 = 年龄 × 7 + 75
3. 胸围：出生时胸围比头围小 1~2cm，约 32cm；一周岁时头围和胸围相等，为 46cm；以后则超过头围。

4. 头围

- (1) 经眉弓的上方、枕后结节绕头一周的长度。反映颅骨与脑的发育。
- (2) 出生：34cm，1 岁：46cm，2 岁：48cm。

5. 前囟门：12~24 月闭合。

闭合过早：见于小头畸形。

闭合过晚：见于佝偻病、克汀病、脑积水。

前囟饱满：见于脑膜炎、脑积水。

前囟凹陷：见于脱水或极度消瘦患儿。后囟门：6~8周闭合。

颅骨骨缝一般于生后3~4个月闭合。

6. 腕骨骨化中心共10个，10岁出齐。1~9岁的数目为：岁数+1。

7. 牙齿：2岁以内乳牙数目=月龄-(4~6)；乳牙6~8个月萌出，2~2.5岁出齐，共20个。

8. 克氏征(+)：3~4月以前正常；巴氏征(+)：2岁以前正常。小儿出现的第一个条件反射：吸吮反射(生后2周出现)。

9. 脊柱的发育

(1) 3月颈椎前凸，形成脊柱的第一个弯曲。

(2) 6月胸椎后凸，形成脊柱的第二个弯曲。

(3) 1岁会走，形成腰椎前凸，为脊柱的第三个弯曲。

10. 克汀病：身材矮小，智力低下，不成比例，上身大于下身。

11. 身长中点(1) 2岁一脐下。(2) 6岁一脐和耻骨联合上缘之间。(3) 12岁一耻骨联合上缘。表11-1所示为儿童计划免疫与预防接种。

表11-1 儿童计划免疫与预防接种

接种起始月(年)龄	接种的疫苗名称
刚出生	卡介苗，乙肝疫苗(第1次)
1个月	乙肝疫苗(第2次)
2个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗(第1次)
3个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗(第2次)，百白破混合制剂(第1次)
4个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗(第3次)，百白破混合制剂(第2次)
5个月	百白破混合制剂(第3次)
6个月	乙肝疫苗(第3次)
8个月	麻疹疫苗
1.5~2岁	百白破混合制剂(复种)
2岁	乙脑疫苗★
3岁	乙脑疫苗★(复种)
4岁	脊髓灰质炎三型混合疫苗(复种)
6~7岁	麻疹疫苗(复种)，白破三联类毒素(复种)，乙脑疫苗★(复种)

注：★乙型脑炎疫苗不属于国家计划免疫的范畴。

第二节 营养和营养障碍疾病

一、蛋白质-热能营养不良

1. 主要见于3岁以下婴幼儿。临床特征为体重下降，渐进性消瘦或水肿，皮下脂肪减少，常伴有各器官不同程度功能紊乱。

2. 测量皮下脂肪厚度的部位—锁中线平脐处。

3. 营养不良(表11-2)

(1) 消瘦—缺能量；水肿—缺蛋白质。

- (2) 皮下脂肪厚度:轻度: 0.8~0.4; 中度:0.4 以下; 重度: 消失。
- (3) 营养不良最先出现的症状—体重不增。
- (4) 重症营养不良的体液改变: 总液体量增多, 细胞外液呈低渗性。
- (5) 婴儿基础代谢所需能量 55kcal/ (kg·d), 总能量需 110kcal/ (kg·d), 水 150ml/ (kg·d)。生长所需能量为小儿所特需。

表 11-2 营养不良不同程度指标

	营养不良程度		
	I 度 (轻)	II 度 (中)	III 度 (重)
体重低于正常 均值	15%~2 5%	25%~40%	40%以上
腹部皮褶厚度	0.8~0 .4cm	0.4cm 以下	消失
身长	尚正常	低于正常	明显低于正常
消瘦	不明显	明显	皮包骨样
皮肤	尚正常	稍苍白、松 弛	苍白, 干皱, 弹性消失
肌张力	基本正 常	弹性差、松 弛	肌肉萎缩, 肌张力低下
精神状态	稍不活 泼	萎靡或烦躁 不安	呆滞, 反应低下, 抑制与烦躁 交替

4. 病因: 喂养或饮食不当、疾病诱发。
5. 临床表现: 体重不增是最初症状, 腹部皮下脂肪厚度是判断营养不良的重要指标。皮下脂肪消减顺序: 腹部—躯干—臀部—四肢—面颊。
6. 并发症: (1) 营养性贫血。(2) 各种维生素缺乏。(3) 感染。(4) 自发性低血糖。
7. 治疗原则: 去除病因、调整饮食、促进消化和治疗各种并发症。

二、维生素 D 缺乏性佝偻病

主要见于 3 岁以下婴儿。人体维生素 D 的主要来源: 皮肤合成的内源性维生素 D₃。

(一) 病因

1. 日光照射不足: 冬、春季易发病。
2. 维生素 D 摄入不足。
3. 食物中钙磷比例不当: 故人工喂养者易发病。
4. 维生素 D 需要量增加: 生长过快。
5. 疾病或药物的影响导致 1, 25-(OH)₂D₃ 不足。

(二) 临床表现: 主要表现为生长中的骨骼改变、肌肉松弛和神经兴奋性症状。

1. 初期: 主要表现为神经兴奋性增高: 易激惹, 烦躁, 睡眠不安, 夜惊, 枕秃, 骨骼无明显改变, X 线大致正常。

2. 激期: 为骨骼改变, 全身肌肉松弛, 血生化和骨 X 线片改变明显。

(1) 骨骼: ①颅骨软化: 多见于 3~6 月婴儿。②方颅: 多见于 8~9 月以上婴儿。③前囟增大及闭合延迟。④出牙延迟。

(2) 胸廓: ①肋骨串珠 (好发于 1 岁左右, 因骨样堆积所致, 在肋骨和肋软骨交界处, 可看到钝圆形隆起, 以 7~10 肋最明显); ②肋膈沟; ③鸡胸或漏斗胸。

(3) 四肢：①腕踝畸形；状似手镯或脚镯。②“O”形腿或“X”形腿。
(4) 生化：血清钙稍降低，血磷明显降低，钙磷乘积降低小于30，碱性磷酸酶明显升高。

(5) X线：临时钙化带模糊或消失，呈毛刷样，并有杯口状改变。

3. 恢复期X线—临时钙化带重新出现。

(三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断血清 $25-(OH)2D_3$ 的明显下降是可靠的早期诊断标准。

2. 鉴别诊断

(1) 家族性低磷血症：佝偻病的症状多发生于1岁以后，且2~3岁后仍有活动性佝偻病表现，血钙多正常，血磷低，尿磷增加。

(2) 远端肾小管酸中毒：继发甲状旁腺功能亢进，除低血钙、低血磷之外，有代谢性酸中毒及低钾、高氯血症，尿呈碱性。

(3) 维生素D依赖性佝偻病。

(4) 肾性佝偻病：出现钙磷代谢紊乱，血钙低，血磷高，碱性磷酸酶正常。

(5) 干性佝偻病。

(四) 治疗及预防

治疗以口服维生素D为主，每日2000~4000U，2~4周后改预防量，每日400U，无法口服者肌内注射1次维生素D320万~30万U，2~3个月后口服预防量。出生2周后开始给予生理量维生素D400U，婴幼儿采取综合性预防措施。

三、维生素D缺乏性手足搐搦症

1. 直接原因是血清钙离子降低，根本原因是维生素D缺乏。典型发作是惊厥，手足搐搦症和喉痉挛。婴儿无热惊厥，反复发作，发作后神志清醒，无神经系统体征是本病特点。

2. 临床表现

(1) 惊厥。(2) 手足抽搦：幼儿和儿童期的典型表现。(3) 喉痉挛。(4) 隐性体征：面神经征、腓反射、陶瑟征(Trousseau)。

面神经征：用叩诊锤轻叩颧弓与口角间的面颊部，出现眼睑和口角抽动为阳性，新生儿可呈假阳性。

3. 诊断：血清钙低于 $1.75\sim 1.88\text{mmol/L}$ 或离子钙低于 1.0mmol/L ，可作出正确诊断。

4. 治疗

(1) 首先是控制惊厥和喉痉挛，其次是补充钙剂，根治是补充维生素D。

(2) 止惊—补钙—维生素D。

(3) 止惊：苯巴比妥，水合氯醛。

(4) 补钙：10%葡萄糖酸钙5~10ml，加入到生理盐水或葡萄糖稀释，缓慢静脉注射。惊厥反复发作者每日可重复使用钙剂2~3次。直到惊厥停止，以后放口服钙剂治疗。

第三节 新生儿和新生儿疾病

一、新生儿及新生儿疾病

1. 足月儿：胎龄 ≥ 37 周且 < 42 周。早产儿：胎龄 < 37 周。过期产儿：胎龄 ≥ 42 周。

2. 新生儿：指出生后到生后28天婴儿；通过胎盘的免疫球蛋白—IgG；出生后抱至母亲身边给予吮吸的时间：生后半小时。

足月儿：出生体重：2500g~3999g。出生后第1小时内呼吸率：60~80次/分。

睡眠时平均心率：120 次/分。血压：9.3/6.7kPa (70/50mmHg)。

3. 呼吸暂停：呼吸停止在 20 秒钟以上，伴心率减慢小于 100 次/分，并出现发绀。

4. 新生儿神经系统反射

(1) 原始反射—觅食反射、吸吮反射、握持反射、拥抱反射。

(2) 病理反射—克氏征、巴氏征均阳性。

(3) 腹壁反射、提睾反射不稳定。

5. 新生儿消化系统：(1) 下食管括约肌压力低，胃呈水平位。(2) 幽门括约肌发达—溢奶。(3) 肠壁较薄，通透性高，利于吸收母乳中的免疫球蛋白。

6. 新生儿胎便：生后 24 小时内排出，3~4 天排完，呈墨绿色。

7. 新生儿护理：保暖、喂养、呼吸管理、皮肤黏膜护理、预防接种、新生儿筛查。

8. 足月儿与早产儿外观特点鉴别 (表 11-3)

表 11-3 足月儿与早产儿外观特点鉴别

	早产儿	足月儿
皮肤	发亮、水肿、毳毛多	肤色红润，皮下脂肪丰满，毳毛少
头发	乱如绒线头	头发分条清楚
耳壳	软，缺乏软骨，可折叠，耳舟不清楚	软骨发育良好，耳舟成形，直挺
指甲	未达指尖	达到或超过指尖
乳腺	无结节或结节 < 4mm	结节 > 4mm，平均 7mm
跖纹	足底纹理少	足纹遍及整个足底
外生殖器	男婴睾丸未降，阴囊少皱褶 女婴大阴唇不发育，不能遮盖小阴唇	男婴睾丸已降，阴囊皱褶形成 女婴大阴唇发育，可覆盖小阴唇及阴蒂

二、新生儿窒息

1. 新生儿 Apgar 评分表 (表 11-4)

表 11-4 新生儿 Apgar 评分表

体征	出生后 1 分钟内		
	0 分	1 分	2 分
呼吸	无	慢，不规则	正常，哭声响
心率 (次/分)	无	< 100	≥ 100
皮肤颜色	发绀或苍白	身体红，四肢发绀	全身红
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动
弹足底或插鼻管反应	无反应	有些动作，如皱眉	哭，喷嚏

2. 新生儿窒息：轻度：评分为 4~7 分；重度：0~3 分。

3. 常见低血糖、低钠及低钙血症等电解质紊乱。

4. 治疗

(1) 正确有效的复苏是抢救新生儿窒息的关键。

(2) 程序：保暖，用温热干毛巾揩干头部及全身。

(3) 摆好体位，肩部垫高，使颈部微伸仰。

(4) 立即吸干呼吸道黏液—最重要。

(5) 触觉刺激：拍打足底和摩擦后背，促使呼吸出现。

(6) 如心率小于 80 次/分时，可胸外心按压 30 秒。

5. 方案：“ABCDE”复苏方案：A 尽量吸净呼吸道黏液；B 建立呼吸，增加通气；C 维持正常循环；D 药物治疗；E 评价。

三、新生儿缺氧缺血性脑病

1. 症状：嗜睡，肌张力减退，瞳孔缩小，惊厥。

2. 轻度：出生 24 小时内症状最明显，淡漠与激惹交替或过度兴奋，拥抱反射增强，瞳孔扩大。

3. 中度：出生 24~72 小时最明显，意识淡漠、嗜睡，瞳孔缩小。

4. 重度：出生至 72 小时或以上症状最明显，瞳孔固定无反应，肌张力低下（表 11-5）。

5. 病变如在两侧大脑半球，其特点是惊厥发作常在生后第 1 天内出现，对抗惊厥药不敏感，同时有前囟隆起、颅缝分裂等脑水肿症状体征；病变如在丘脑、脑干核等处，其特点是婴儿惊厥持久，肌张力减低，有脑干功能障碍，但无脑水肿症状。

6. 诊断

(1) 病史：胎儿有宫内窘迫或产时窒息史。

(2) 临床表现：窒息后不久出现的神经系统症状和体征，主要是意识、肌张力及新生儿反射的改变。

7. 治疗：控制惊厥首选一苯巴比妥钠（20mg/kg）。

8. 新生儿缺氧缺血性脑病多见于足月儿。

9. 新生儿缺氧缺血性所致的颅内出血多见于早产儿。

表 11-5 新生儿缺氧缺血性脑病临床分度

项目	轻度	中度	重度
意识	正常	减低	松软
肌张力	正常	减低	松软
拥抱反射	活跃	减弱	消失
吸吮反射	正常	减弱	消失
惊厥	无	常有	多见或频繁发作
中枢性呼吸衰竭	无	无或轻度	严重
瞳孔改变	无	常缩小	不对称或扩大，对光反射消失
前囟张力	正常	正常或稍饱满	饱满、紧张
病程及预后	症状持续 72 小时以内，预后好，少有后遗症	大多数 2 周内症状消失，不消失者，如存活，可能有后遗症	病死率高，多在 1 周内死亡，存活者症状持续数周，多有后遗症

注：原始反射包括拥抱反射和吸吮反射。

四、新生儿黄疸

1. 血中未结合胆红素过高在新生儿可引起胆红素脑病（核黄疸）。

2. 生理性黄疸：生后 2~5 天出现，足月儿 14 天消退，早产儿 3~4 周消退。血清胆红素水平：足月儿 $<221 \mu\text{mol/L}$ ；早产儿 $<257 \mu\text{mol/L}$ 。

3. 病理性黄疸：生后 24 小时内出现；持续时间长，足月儿大于 2 周，早产儿大于 4 周黄疸退而复现；血清胆红素水平：足月儿 $>221 \mu\text{mol/L}$ ；早产儿 $>257 \mu\text{mol/L}$ ；血清结合

胆红素 $> 34 \mu\text{mol/L}$ 。

4. 母乳性黄疸：生后 4~7 天出现；胆红素在停止哺乳 24~72 小时后即下降。继续哺乳 1~4 月胆红素亦可降至正常。不影响生长发育，体重增加正常。

5. 新生儿黄疸的加重因素：饥饿、便秘、缺氧、酸中毒、颅内出血。

五、新生儿败血症

1. 病原菌：葡萄球菌（我国）。

2. 感染途径：产后感染最常见。

3. 早发型：生后 1 周尤其 3 天内发病。

4. 迟发型：出生 7 天后发病。

5. 临床表现：出现以下特殊表现，常提示败血症。

(1) 病理性黄疸，如黄疸消退延迟或退而复现或突然加重。(2) 肝、脾大。(3) 出血倾向。(4) 休克征象：皮肤呈大理石样花纹。(5) 中毒性肠麻痹。

6. 新生儿败血症临床表现不典型，症状无特异性，血培养阴性，不能排除败血症，诊断需结合病史、临床表现、实验室检查综合判断。抗生素治疗最关键。耐酶、青霉素，革兰阴性杆菌选用氨基糖苷类、氨基糖苷类。

六、新生儿寒冷损伤综合征

1. 主要由受寒引起，表现为低体温和多器官功能损伤，严重者出现皮肤硬肿，故又称新生儿硬肿症。

2. 新生儿寒冷损伤综合征常见病因：受寒、感染、早产和窒息。临床特征：硬、肿、冷。

治疗的关键：正确复温。

3. 新生儿皮下脂肪组织的含量以熔点高的饱和脂肪酸多于不饱和脂肪酸，当受到寒冷引起体温下降时，皮脂容易发生硬化，出现硬肿症。

4. 新生儿感染、早产、颅内出血和红细胞增多症等原因也易引起婴儿体温调节和能量代谢紊乱，出现低体温和硬肿。

5. 以早产儿多见。

6. 低体温。

7. 硬肿：由皮脂硬化和水肿形成，表现为皮肤硬肿。

硬肿顺序：小腿→大腿外侧→整个下肢→臀部→面颊→上肢→全身

硬肿范围可按：头颈部 20%，双上肢 18%，前胸及腹部 14%，背及腰骶部 14%，臀部 8%，双下肢 26% 计算。表 11.6 所示为新生儿寒冷损伤综合征的病情分度。

表 11.6 新生儿寒冷损伤综合征的病情分度

体温 (°C)		硬肿范围 (%)	器官功能改变
肛温	腋-肛温差		
≥ 35	负值	< 20	无明显改变
30~35	0 或正值	< 50	不吃、不哭、反应差及心率慢等
30	负值	> 50	休克、弥散性血管内凝血 (DIC)、肺出血及急性肾损伤等

第四节 感染性疾病

一、常见发疹性疾病

(一) 麻疹

1. 典型的症状为“烧3天、出3天、退3天”，留有脱屑及色素沉着。
2. 以发热、上呼吸道感染、麻疹黏膜斑（Koplik斑）及全身斑丘疹为特征。
3. 流行病学：麻疹患者为唯一的传染源。接触麻疹后7天到出疹后5天均具有传染性。

4. 前驱期：眼结膜充血、畏光、流泪。麻疹黏膜斑（又称Koplik斑）：白色斑点直径0.5~1mm，有时有红晕环绕，为早期诊断关键。

5. 出疹期：色斑丘疹开始于耳后、颈部、沿着发际边缘，24小时内向下发展，遍及面部、躯干和上肢，第3天到达下肢和足部。疹间皮肤正常，大部分皮疹压之褪色。

6. 恢复期：消退顺序与出疹顺序相同。疹退后，皮肤留有糠麸状脱屑及棕色色素沉着。

7. 控制传染源：一般患者隔离至出疹后5天，合并肺炎者延长至10天。接触麻疹易感者检疫观察3周。

8. 被动免疫：接触麻疹5天内立即给予免疫球蛋白。

9. 主动免疫：减毒活疫苗。

(二) 风疹

1. 临床特征为上呼吸道轻度炎症、低热、皮肤红色斑丘疹及枕后、耳后、颈后淋巴结肿大伴触痛。

2. 典型临床表现：枕后、耳后、颈后淋巴结肿大伴触痛，持续1月左右，皮疹在淋巴结肿大后24小时出现，24小时遍及颈、躯干、手臂，最后至足底。常是面部皮疹消而下肢皮疹出现，一般历时3天，出疹后脱皮极少。

3. 先天性风疹综合征：指母亲感染风疹后病毒通过抑制细胞有丝分裂、细胞溶解、胎盘绒毛炎等引起胎儿损伤，造成永久性器官畸形和组织损伤。

4. 预防隔离期一出疹后5天。

(三) 幼儿急疹

1. 特征是发热3~5天，热退后出疹，并很快消退。

2. 病原为人类疱疹病毒6型。

3. 起病急，持续约3~5天。红色斑丘疹，以躯干、颈部、上肢较多，无色素沉着及脱屑。皮疹间有正常皮肤。

(四) 猩红热

1. 病原菌：A族溶血性链球菌，能产生致热性外毒素，又称红疹毒素，是本病的致病菌。

2. 临床特征：发热、咽炎、草莓舌、全身弥漫性红色皮疹、疹退后片状脱皮。

3. 普通型

(1) 前驱期：发热，咽痛，咽部及扁桃体充血水肿明显，有脓性分泌物。草莓舌，颈及下淋巴结肿大并有压痛。

(2) 出疹期：发热后第2天全身皮肤弥漫充血发红基础上存在密集均匀的红色小丘疹，24小时布满全身，皱褶处密集。疹退脱皮，无色素沉着。可有皮下出血点形成紫红色线条，称帕氏线。

(3) 恢复期：疹退1周后开始脱皮，无色素沉着遗留。

4. 外科型：引流区淋巴结可肿大、压痛，但无咽炎、扁桃体炎及草莓舌。

5. 治疗：首选青霉素。

6. 预防：隔离患者至痊愈及咽拭子培养阴性。常见发疹性疾病的特点见表11-7所示。

表 11.7 常见发疹性疾病的特点

病原	全身症状及其他特征	皮疹特点	发热与皮疹关系
麻疹病毒	呼吸道卡他性炎症，结膜炎，发热第 2~3 天口腔黏膜斑	红色斑丘疹，自头面部到颈部到躯干到四肢，退疹后有色素沉着及细小脱屑	发热 3~4 天，出疹期热更高
风疹病毒	全身症状轻，耳后、颈后、枕后淋巴结肿大并触痛	面部到躯干到四肢，斑丘疹，疹间有正常皮肤，退疹后无色素沉着及脱屑	发热后半日至 1 天出疹
人疱疹病毒 6 型	一般情况好，高热时可有惊厥，耳后、颈后淋巴结亦可肿大	红色斑丘疹，颈及躯干部多见，一天出齐，次日消退	高热 3~5 天，热退疹出
乙型溶血性链球菌	高热、中毒症状重，咽峡炎，杨梅舌，环口苍白圈，扁桃体炎 皮肤弥漫充血，上有密集	针尖大小丘疹，持续 3~5 天退疹，1 周后全身大片脱皮	发热 1~2 天出疹，出疹时高热

(五) 水痘

1. 在疾病高峰期可见到同一部位丘疹、水痘、结痂同时存在，呈向心性分布。
2. 先天性水痘：妊娠早期发生水痘，可致多发性先天畸形。
3. 并发症：皮肤感染最常见，其次为血小板减少，水痘肺炎，心肌炎及脑炎。
4. 治疗：水痘肺炎或免疫功能低下者可口服或静脉注射阿昔洛韦。

(六) 脊髓灰质炎（小儿麻痹症）

1. 于体温下降时出现非对称性弛缓性瘫痪，逐渐加重，热退瘫痪停止发展，无感觉障碍。
2. 流行病学：人是唯一宿主。隐性感染和轻症患者是主要的传染源。以粪-口途径传播。发病前 3~5 天至发病后 1 周患者鼻咽分泌物及大便内排出病毒。
3. 脊髓型特点：迟缓性、不对称性瘫痪，无感觉障碍；腱反射消失，肌张力减退，下肢及大肌群比上肢及小肌群更易受累。
4. 典型临床过程：潜伏期—前驱期—瘫痪前期—瘫痪期—恢复期—后遗症期。
5. 隔离期：至少 40 天。

(七) 手足口病

1. 病原学引起手足口病的病毒主要是肠道病毒。
2. 流行病学人类是已知的人肠道病毒的唯一宿主。手足口病患者和隐性感染者均为传染源，主要通过粪-口途径传播，亦可经接触患儿呼吸道分泌物、疱疹液及污染的物品而感染。临床好发于儿童，尤以 3 岁以下年龄组发病率最高。
3. 临床表现急性起病，多有发热。口腔可见散发性的疱疹或溃疡，多位于舌、颊粘膜和硬腭等处。手、足和臀部出现斑丘疹和疱疹，偶见于躯干，呈离心性分布。皮疹消退后不留痕迹或色素沉着，多在 1 周内痊愈，预后良好。
4. 治疗目前尚无特效抗病毒药物和特异性治疗手段，主要是对症治疗。注意隔离，避免教材感染。作好口腔和皮肤护理。

二、中毒型细菌性痢疾

1. 病原菌：病原福氏志贺菌多见。
2. 临床表现：有时在出现肠道症状或腹泻之前先出现休克或脑病表现。起病急骤，高

热，体温可大于 40℃，反复惊厥，迅速发生呼吸衰竭、休克或昏迷。肠道症状多不明显，甚至无腹痛或腹泻。

3. 类型：（1）休克型：呕吐咖啡样物。（2）脑型即呼吸衰竭型。（3）混合型。

4. 诊断：怀疑中毒型痢疾尚未排便，可用冷盐水灌肠，取大便检查。有大量脓细胞或红细胞可初步确诊。

5. 治疗

（1）防止循环衰竭：①扩充血容量，纠正酸中毒，维持水与电解质平衡；②调整血管舒缩功能，常用的药物有东莨菪碱、酚妥拉明、多巴胺；③肾上腺皮质激素，应早期、大剂量、短程应用；④纳洛酮能有效提高血压和心肌收缩力。

（2）抗菌治疗：阿米卡星。

（3）防治脑水肿和呼吸衰竭。

（4）降温止惊：地西洋。

第五节 消化系统疾病

一、解剖生理特点

特点：小儿食管呈漏斗状，食管下段贲门括约肌发育不成熟，控制能力差，常发生食管反流，易发生溢奶，再加上幽门紧张度高，自主神经调节功能不成熟，也是婴幼儿时期呕吐的原因。小儿肠管相对比成人长，对消化吸收有利，但肠系膜柔软而长，黏膜下组织松弛，固定性差，易发生肠扭转和肠套叠。

二、小儿腹泻病

1. 病原菌产毒性大肠埃希菌一最常见，不造成肠黏膜损伤。轮状病毒一秋、冬季腹泻最常见。不同程度脱水的临床表现与判断标准见表 11-8。

表 11-8 不同程度脱水的临床表现与判断标准

	轻度	中度	重度
失水量	50ml/kg	50~100ml/kg	100~120ml/kg
前囟凹陷	稍凹陷	明显凹陷	深凹陷
皮肤弹性	稍差	较差	极差
口腔黏膜	稍干	干燥苍白	干燥发灰
泪	有	泪少	无泪
尿量	稍少	明显少	极少，无尿
四肢	温暖	稍凉	厥冷

2. 轻症腹泻多由饮食和肠道外感染引起，重症多由肠道内感染引起。重症腹泻除较重的胃肠道症状外，还有明显的脱水和电解质紊乱及发热等全身中毒症状。

3. 重症腹泻的诊断依据是外周循环衰竭。

4. 小儿腹泻轻度酸中毒时，早期诊断：血气分析（症状不明显）。

5. 低血钾：腹胀，肠鸣音消失，四肢肌张力低下，腱反射减弱或消失。

6. 第一天补液原则：不能测血钠时：1/2 张。重度脱水或中度脱水有明显循环衰竭时：2:1 等张含钠液。

7. 补液量轻度脱水：90~120ml/kg；中度脱水：120~150ml/kg；重度脱水：150~180ml/kg。

8. 输液速度：前 8~12 小时，每小时 8~10ml/kg；脱水纠正后于 12~16 小时补完，每小时 5ml/kg。小儿液体疗法中常用混合溶液的组成与配制见表 11-9，第 1 天静脉补液实施方案见表 11-10。

表 11-9 小儿液体疗法中常用混合溶液的组成与配制

溶液名称（溶液张力）	溶液的组成成分
1: 1 含钠液（1/2 张）	1 份 0.9%氯化钠，1 份 5%或 10%葡萄糖（不含碱性溶液）
1: 2 含钠液（1/3 张）	1 份 0.9%氯化钠，2 份 5%或 10%葡萄糖（不含碱性溶液）
1: 4 含钠液（1/5 张）	1 份 0.9%氯化钠，4 份 5%或 10%葡萄糖（不含碱性溶液）
2: 1 含钠液（等张）	2 份 0.9%氯化钠，1 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠（2: 1 等张含钠液不含葡萄糖液）
2: 3: 1 含钠液（1/2 张）	2 份 0.9%氯化钠，3 份 5%或 10%葡萄糖，1 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠
4: 3: 2 含钠液（2/3 张）	4 份 0.9%氯化钠，3 份 5%或 10%葡萄糖，2 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠
2: 6: 1 含钠液（1/3 张）	2 份 0.9%氯化钠，6 份 5%或 10%葡萄糖，1 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠

表 11-10 第 1 天静脉补液实施方案

补液阶段	补液量（ml/kg）			补液性质 （液体张力）	补液速度		补液时间 （h）
	轻度脱水	中度脱水	重度脱水		微量注射泵 （ml/kg·h）	普通一次性输液器 （gtt/kg·min）	
首日补液总量	90~120	120~150	150~180				24
扩容阶段	0	0	20	等张	20~40	6~12	0.5~1
快速补液阶段	总量的 1/2 减去扩容量			1/3~2/3 张	10	3	8~10
维持补液阶段	余下的 1/2 总量，酌减			1/3~1/5 张	5	1.5	14~16
高渗性脱水—1/3 张含钠液（1: 2）	等渗性脱水—1/2 张（2: 3: 1）					低渗性脱水—2/3 张（4: 3: 2）	

9. 小儿腹泻补钾

(1) 见尿后补钾，10%氯化钾，一般每日 3~4mmol/kg，缺钾明显者 4~6mmol/kg。

(2) 一般持续 4~6 天。

(3) 补充：第 2 天补液：补充生理需要量和异常继续损失量，继续补钾。生理需要量，用 1/5 张含钠液补充。异常继续损失量是丢失多少补多少，用 1/2~1/3 张。12~24 小时内均匀静脉滴注。

10. 生理性腹泻：(1) 多见于 6 月以内婴儿。(2) 外观虚胖、湿疹。(3) 除大便增多外无其他症状。(4) 食欲好，不影响发育。

11. 大便呈水样或蛋花汤样，有黏液但无脓血—考虑病毒感染。

12. 高渗性脱水—极度口渴：低渗性脱水—口渴轻度。

13. 急性坏死性肠炎：大便初为蛋花汤样，后呈赤豆汤血水样便，腥臭。诊断：X线—小肠局限性充气扩张，肠间隙增宽，肠壁积气。

14. 新生儿和小婴儿呼吸功能较差，酸中毒时呼吸改变常不典型，往往仅有精神萎靡、拒食、面色苍白等症状。轻、中度不需要另外给碱性液体，给予第一阶段补液后可纠正，重度酸中毒根据临床症状结合血气给予碱性液纠正。

15. 腹泻的治疗原则：调整饮食、预防和纠正脱水、合理用药、加强护理、预防并发症。

口服补液：可用于腹泻时预防脱水及轻、中度脱水而无明显周围循环障碍者。轻度脱水口服 50~80ml/kg，中度脱水 80~100ml/kg。新生儿和有明显呕吐、腹胀、休克、心肾功能不全或其他严重并发症的不易采用。

16. 治疗：（1）控制感染。（2）微生态疗法。

第六节 呼吸系统疾病

一、急性上呼吸道感染

1. 引起急性上呼吸道感染：90%以上是病毒，以后可继发细菌感染。

2. 疱疹性咽峡炎和咽-结合膜热是两种特殊类型上呼吸道感染。前者是柯萨奇 A 组病毒引起的，好发秋季。后者由腺病毒引起，好发春、夏季，是一种以发热、咽炎、结合膜炎为特征的急性传染病。

二、肺炎

（一）支气管肺炎

1. 一般表现：发热，咳嗽，气促。中、细湿音，肺部固定中、小水泡音。

2. 合并心力衰竭（1）心率突然 >180 次/分。（2）呼吸突然加快 >60 次/分。（3）突然极度烦躁不安，明显发绀，面色苍白，指甲微血管充盈时间延长；（4）心音低钝，奔马律，颈静脉怒张。（5）肝迅速增大。（6）尿少或无尿，颜面、眼睑或下肢水肿。立即静脉给予毒毛苷 K 制剂。

3. 支气管肺炎合并呼吸性酸中毒原因：二氧化碳潴留。

4. 诱发心力衰竭原因—肺动脉高压，中毒性心肌炎。

5. 确诊最重要体征—双肺闻及细水泡音。

6. 氧疗（1）鼻前庭导管：氧流量 0.5~1ml/min；氧浓度 $<40\%$ 。（2）面罩给氧：氧流量 2~4L/min；氧浓度 50%~60%。

7. 肾上腺皮质激素（地塞米松常用）。

8. 小儿肺活量：50~70ml/kg。

9. 急性支气管炎的主要症状：咳嗽。

10. 6 个月内的婴儿无热性支气管肺炎考虑：衣原体肺炎。

11. 小儿支气管肺炎脓胸的病原菌是葡萄球菌。

12. 疱疹性咽峡炎—柯萨奇病毒 A 组。

13. 小儿重症肺炎腹胀明显，肠鸣音消失：中毒性肠麻痹。

（二）呼吸道合胞病毒性肺炎

1. 2~6 个月多见，喘憋为突出表现，肺内多量哮鸣音，胸部 X 片不同程度的肺气肿。

2. 最易出现的并发症为心力衰竭。

3. 早期快速的病原学检查是免疫荧光法。

（三）支原体肺炎

1. 大多大于 5 岁，多为轻型，刺激性干咳为突出表现，酷似百日咳样咳嗽，热型不定，肺部体征不明显。

2. 确诊—冷凝集试验。
3. 治疗—首选红霉素。
4. 支原体+心力衰竭：立即静脉给予毒毛昔 K 制剂。
5. 停用抗生素时间
体温正常后 5~7 天。
6. X 线特征性改变—肺门阴影增浓。
7. 特点—肺下部呈云雾状影，有游走性。

(四) 金黄色葡萄球菌肺炎

1. 起病急，全身中毒症状重。呈弛张热。有猩红热或荨麻疹样皮疹。
2. X 线：易发生脓胸、脓气胸、肺大泡、多发性脓肿，易变性。
3. 合并脓胸—叩诊浊音。
4. 合并脓气胸—浊音和鼓音。
5. 治疗：首选一耐青霉素酶青霉素。
6. 合并脓胸—首选胸腔闭式引流。

(五) 腺病毒肺炎

1. 6~24 个月多见，稽留热，萎靡，剧咳，肺部体征出现晚，X 片改变早。最易出现并发症—心力衰竭。
2. X 线早于体征，大小不等的片状阴影或融合成大病灶。

(六) 急性毛细支气管炎

1. 突出特点—突发喘憋、呼吸困难。
2. 临床表现：咳嗽，喘憋，两肺闻及广泛哮鸣音。
3. 治疗：加用肾上腺皮质激素对缓解喘憋效果好。

(七) 其他

1. 金黄色葡萄球菌肺炎：全身中毒症状重，肺部体征出现早，X 片呈易变性。
2. 流感嗜血杆菌肺炎：亚急性病程。起病前有上呼吸道感染史。X 线胸片可出现粟粒状阴影。
3. 沙眼衣原体肺炎：小婴儿，起病缓，一般无发热。

第七节 心血管系统疾病

一、心血管系统生理特点

1. 生后胎儿血液循环的改变

(1) 含氧量最高的部位是脐静脉。动脉导管解剖上完全闭合是在 1 岁以内。卵圆孔解剖上闭合是在生后 5~7 个月。

(2) 出生后肺循环压力降低，体循环压力升高，流经动脉导管的血液逐渐减少，最后停止，形成功能上关闭。

(3) 胎儿的营养与气体交换是通过胎盘与脐血管来完成的。只有体循环，几乎无肺循环。胎儿体内绝大部分是混合血。静脉导管、卵圆孔及动脉导管是胎儿血液循环中的特殊通道。胎儿时期肝血的含氧量最高，下半身的含氧量最低。

2. 小儿血压计算：(1) 收缩压 = (年龄 × 2) + 80mmHg。(2) 舒张压 = 2/3 收缩压。

(3) 收缩压高于或低于此标准 20mmHg 考虑为高血压或低血压。一般收缩压低于

75~80mmHg 为低血压，年龄越小血压越低。正常情况下，下肢血压比上肢血压高 20mmHg。

二、先天性心脏病概述

1. 左向右分流型（潜在发绀型）：房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭。
2. 右向左分流型（发绀型）：法洛四联症、完全性大血管错位。
3. 无分流型：肺动脉狭窄、主动脉狭窄和右位心。
4. 先天性心脏病临床上根据左右两侧及大血管之间有无分流分为三大类，常见的有房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、法洛四联症。

三、房间隔缺损

1. 根据解剖部位可分为卵圆孔未闭、第一孔（原发孔）和第二孔（继发孔）未闭，临床以第二孔未闭型最常见。

2. 右心房接受上、下腔静脉回流的血，又接受左心房分流的血，导致右心房、右心室舒张期负荷过重，因而使右心房及右心室增大，肺循环血量增多，而左心室、主动脉及体循环血量则减少。当右心房的压力超过左心房时，血自右向左分流出现发绀（艾森曼格综合征）。

3. 右房右室增大：胸骨左缘第 2~3 肋间可闻及 II~III 级收缩期杂音，呈喷射性（右心室排出血量增多，引起右室流出道即肺动脉瓣相对狭窄所致），肺动脉瓣区第 2 音亢进伴固定性分裂。X 线显示右心扩大，肺动脉段突出，肺门“舞蹈”，主动脉缩小。

4. 并发症：支气管肺炎、充血性心力衰竭、肺水肿、亚急性细菌性心内膜炎。

四、室间隔缺损

1. 最常见的先心病类型。

2. 低位室间隔缺损：位于室间隔肌部。

3. 高位室间隔缺损：位于室间隔膜部，缺损较大。

4. 室间隔缺损引起负荷增加的部位：左、右心室，左心房。其中左心室负荷增加最先。

5. 反复呼吸道感染。

6. 左、右室增大，左房大；胸骨左缘 3~4 肋间听到响亮粗糙的全收缩期杂音。

7. 声音嘶哑（扩大的肺动脉压迫喉返神经所致）。

8. 杂音最响处可触及震颤，晚期最易发生艾森曼格综合征；X 线—X 胸片左心增大，肺动脉段突出，主动脉弓缩小。

9. 并发症：同房间隔缺损。

五、动脉导管未闭

1. 左房左室大。胸骨左缘第 2 肋间闻及粗糙响亮的连续性机器样杂音，占整个收缩期和舒张期，于收缩末最响。

2. 水冲脉、股动脉枪击音。

3. 杵状指、下半身发绀（肺动脉高压时，血自肺动脉→主动脉所致）。

4. X 线—左心大，主动脉弓增大（此点与房缺室缺不同）。

5. 动脉导管未闭，在婴儿期、肺动脉高压、合并心衰时，只能听到收缩期杂音，即胸骨左缘第 2 肋间收缩期杂音。

6. 差异性发绀—动脉导管未闭合并肺动脉高压。

六、法洛四联症

1. 法洛三联症—肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨、右心室肥厚。
2. 发绀：最早出现的症状。
3. 蹲踞：原因：（1）下蹲时下肢屈曲，使静脉回心血量减少，减轻心负荷；（2）因下肢动脉受压，体循环阻力增加，使右向左分流减少，缺氧症状暂时性缓解。
4. 杵状指。
5. 阵发性呼吸困难或晕厥常在用力吃奶或剧哭时出现。
6. 体征：胸骨左缘 2~4 肋间可闻及 II~III 级喷射性收缩期杂音。
7. X 线—X 片心影呈“靴形”，肺门血管影缩小，网状肺纹理。并发症：脑血栓、脑脓肿、亚急性细菌性心内膜炎。先天性心脏病诊断及鉴别诊断表见表 11-11。

表 11-11 先天性心脏病诊断及鉴别诊断表

		房间隔缺损	室间隔缺损	动脉导管未闭	法洛三联症
分类		左向右分流型			右向左分流型
症状		一般发育落后、乏力，活动后，心悸气短，咳嗽，出现肺动脉高压时有发绀	同左	同左	发育落后，乏力，发绀（吃奶及哭闹时重），蹲踞，可有阵发性的晕厥
体征	杂音部位	第 2、3 肋间	第 3、4 肋间	第 2 肋间	第 2、4 肋间
	杂音的性质和响度	II~III 级收缩期吹风样杂音，传导范围较小	II~V 级粗糙的全收缩期杂音，传导范围广	II~IV 级连续性机器样音，向颈部传导	II~IV 级喷射性收缩期杂音，传导范围较广
	P ₂	亢进，分裂固定	亢进	亢进	减低
	震颤	无	有	有	可有
线检查	房室增大	右房、右室大	左右室大、左房可大	左室大，左房可大	右室大，心尖上翘，呈靴形
	肺动脉段	凸出	凸出	凸出	凹陷
	肺野	充血	充血	充血	清晰
	肺门舞蹈	有	有	有	无

第八节 泌尿系统疾病

一、急性肾小球肾炎

1. 以水肿（非凹陷性水肿）、血尿、少尿、高血压为特征。
2. 致病菌：A 组 β 溶血性链球菌。
3. 前驱症状：发病前 1~3 周多有呼吸道或皮肤感染。严重表现为循环充血、高血压脑病和急性肾功能不全。
4. 病理变化：弥漫性渗出性增生性肾小球肾炎。
5. 非典型病例：（1）肾外症状性肾炎。（2）具有肾病表现的急性肾炎。
6. 诊断

- (1) 前驱感染史。
- (2) 表现为水肿、血尿、高血压，尿常规：血尿伴蛋白尿，可见颗粒或透明管型。
- (3) 血清补体下降，红细胞沉降率增快，伴或不伴抗链球菌溶血素“O”（ASO）升高。

本病为自限性疾病，无特异治疗方法，主要是对症治疗和护理，预防和控制患儿的严重症状及体征。卧床至水肿消退、肉眼血尿消失、血压正常下床。红细胞沉降率正常一可上学。尿 Addis 计数正常一可正常活动。抗感染：青霉素 7~10 天。

二、肾病综合征

1. 临床特点

- (1) 大量蛋白尿：排泄 $>50\text{mg}/\text{kg} \cdot \text{d}$ （最主要）。
- (2) 低蛋白血症：血浆白蛋白 $<30\text{g}/\text{L}$ 。
- (3) 高脂血症。
- (4) 明显水肿：凹陷性水肿，可伴腹水或胸水。
- (5) 以大量蛋白尿和低蛋白血症为诊断的必备条件。

2. 并发症：感染，电解质紊乱（低钾、低钠、低钙），血管栓塞，低血容量休克，急性肾功能损伤。

3. 分型：（1）尿检查红细胞超过 10/HP。（2）反复出现高血压。（3）持续性氮质血症。

- (4) 总补体或 C_3 反复降低。

4. 鉴别

- (1) 肾炎性肾病综合征—具备以上四项之一或两项，7 岁以上。
- (2) 单纯性肾病综合征—不具备以上条件，多见于 2~7 岁。肉眼血尿和不同程度高血压，病程多迁延反复。一般无明显血尿和高血压。病理类型：微小病变型。

5. 治疗

- (1) 肾上腺皮质激素是目前首选药物。
- (2) 激素治疗：泼尼松中、长程疗法（泼尼松首选）。
- (3) 激素治疗 4 周无效—激素+免疫抑制剂。
- (4) 免疫抑制剂—治疗激素耐药、依赖等难治性肾病患儿。
- (5) 常见副作用：性腺损害。

第九节 小儿造血系统疾病

一、小儿造血及血象特点

1. 胚胎期造血：首先在卵黄囊→肝→骨髓；出生 2~5 周后骨髓成为唯一的造血场所。

2. 出生后造血：是骨髓造血。1 周岁内所有骨髓均为红骨髓，全部参与造血。骨髓外造血：出生后，尤其是婴儿期，当遇到各种感染性贫血或造血需要增加时，肝可适应需要恢复到胎儿时期的造血状态而出现肝、脾和淋巴结肿大，末梢血中可出现有核红细胞或（和）幼稚中性粒细胞。这是小儿造血器官的一种特殊反应。

3. 生理性贫血：生后 2~3 个月时，红细胞数降至 $3.0 \times 10^{12}/\text{L}$ ，血红蛋白降至 $100\text{g}/\text{L}$ ，出现轻度贫血，称“生理性贫血”。

二、小儿贫血概述

1. 小儿贫血指标：新生儿 $\text{Hb} < 145\text{g}/\text{L}$ ；1~4 个月 $\text{Hb} < 90\text{g}/\text{L}$ ；4~6 个月

Hb < 100g/L。

2. 贫血分度：Hb > 90 为轻度；Hb > 60 为中度；Hb > 30 为重度；Hb < 30 为极重度。
3. 贫血的细胞形态分类（表 11-12）。

表 11-12 贫血的细胞形态分类

	MCV (f1)	MCH (pg)	MCHC (%)
正常值	80~94	28~32	32~38
大细胞性	>94	>32	32~38
正细胞性	80~94	28~32	32~38
单纯小细胞性	<80	<28	32~38
小细胞低色素性	<80	<28	<32

三、营养性缺铁性贫血

1. 临床表现

- (1) 以 6 个月~2 岁最多见。
- (2) 皮肤黏膜逐渐苍白，以唇、口腔黏膜及甲床最明显。
- (3) 髓外造血表现：肝、脾大（年龄越大，肝、脾越明显）。
- (4) 异食癖，烦躁不安，心率增快，免疫功能低下。
- (5) 精神不集中，记忆力减退，反甲。

2. 实验室检查

- (1) 呈小细胞低色素性贫血，血红蛋白降低比红细胞减少明显。
- (2) 血涂片：红细胞大小不等，以小细胞为主，中央淡染区扩大。
- (3) 血清铁蛋白 ↓，红细胞游离原卟啉 ↑，血清铁 ↓。

3. 血清铁蛋白 (SF)：反应体内贮铁情况。游离原卟啉正常与铁结合，缺铁-游离原卟啉升高；由于铁缺乏，故总铁结合力 ↑，转铁蛋白饱和度 ↓。

4. 骨髓象：幼红细胞增生活跃，以中、晚幼红细胞增生为主。

5. 诊断：早期诊断缺铁性贫血最灵敏指标—血清铁蛋白降低；铁剂治疗有效—有助于确诊。

6. 预防：早产儿、低体重儿自 2 个月左右给予铁剂预防。

7. 治疗

- (1) 铁剂治疗：铁剂用量按元素铁计算。
- (2) 两餐间服用硫酸亚铁+维生素 C（促进铁吸收，减少胃黏膜侵害，又利于吸收）。

(3) 铁剂疗效判定：给予铁剂后如有效，3~4 天后网织红细胞升高，7~10 天达高峰，2~3 周后下降至正常。治疗约 2 周后，血红蛋白增加，临产症状好转。

(4) 铁剂应继续服用至血红蛋白达正常水平后 2 个月左右再停药。

四、营养性巨幼细胞性贫血

1. 临床表现：虚胖、毛发稀疏发黄、皮肤散在出血点。面色发黄、乏力、烦躁不安，易怒。肢体、躯干、头部和全身震颤，甚至抽搐、感觉异常、共济失调、巴彬斯基征阳性。食欲缺乏、腹泻、呕吐。

2. 实验室检查

- (1) 血象：红细胞减少比血红蛋白量的减少更为明显。
- (2) 血涂片：嗜多色性和嗜碱色性点彩红细胞易见。
- (3) 骨髓象：明显活跃，以红细胞系统增生为主。

(4) 乳酸脱氢酶 (LDH) 升高, 尿甲基丙二酸的排泄量增多是维生素 B₁₂ 缺乏敏感指标。

3. 诊断依据: 维生素 B₁₂ 缺乏性: 血清维生素 B₁₂ 含量降低; 叶酸缺乏性: 血清叶酸含量降低。

4. 确诊—骨髓穿刺。

5. 治疗

(1) 出现精神症状主要是由于缺乏维生素 B₁₂。

(2) 出现精神、神经症状—维生素 B₁₂+镇静剂。

(3) 无神经系统症状—叶酸。

(4) 维生素 B₁₂ 治疗 2~4 天后精神症状好转, 网织红细胞增加, 6~7 天达高峰, 2 周降至正常。

(5) 停药指征—临床症状明显好转, 血象恢复正常。

(6) 巨幼细胞贫血对治疗最早出现反应—骨髓中巨幼红细胞恢复正常。

(7) 维生素 B₁₂ 缺乏性: 治疗反应恢复最慢—精神神经症状。

第十节 神经系统疾病

一、热性惊厥

热性惊厥是小儿时期最常见的惊厥性疾病, 首次发作年龄多于生后 6 个月至 3 岁间, 平均 18~22 个月。男孩稍多于女孩。绝大多数 6 岁后不再发作。患儿常有热性惊厥史。

(一) 临床表现: 热性惊厥多发生在热性疾病初期体温骤然升高 (大多 39℃) 时, 70% 以上与上呼吸道感染有关, 其他伴发于出疹性疾病、中耳炎、下呼吸道感染等疾病, 但绝不包括颅内感染和各种颅脑病变引起的急性惊厥。

一般热性惊厥具有以下特点: (1) 多见于 6 个月~3 岁小儿, 6 岁后罕见; (2) 患儿体质较好; (3) 惊厥多发生在病初体温骤升时, 常见于上感; (4) 惊厥呈全身性、次数少、时间短、恢复快、无异常神经系统症状、一般预后好。30%~50% 患儿以后发热时亦易惊厥, 一般到学龄期不再发生。

1. 单纯性热性惊厥 (又称典型热性惊厥): 多数呈全身性强直。阵挛性发作, 少数也可有其他发作形式, 如肌阵挛、失神等。持续数秒至 10 分钟, 可伴有发作后短暂嗜睡。

2. 复杂性热性惊厥: 少数热性惊厥呈不典型经过, 称复杂性热性惊厥。其主要特征包括: (1) 一次惊厥发作持续 15 分钟以上; (2) 24 小时内反复发作 ≥2 次; (3) 局灶性发作; (4) 反复频繁的发作, 累计发作总数 5 次以上。单纯性与复杂性热性惊厥的鉴别要点见表 11-13。

表 11-13 单纯性与复杂性热性惊厥的鉴别要点

	单纯性热性惊厥	复杂性热性惊厥
发病率	在热性惊厥中约占 80%	在热性惊厥中约占 20%
惊厥发作形式	全身性发作	局限性或不对称
惊厥持续时间	短暂发作, 大多数在 5~10 分钟内	长时间发作, ≥15 分钟
惊厥发作次数	一次热程中仅有 1~2 次发作	24 小时内反复多次发作
热性惊厥复发总次数	≤4 次	≥5 次

(二) 治疗

1. 一般治疗: (1) 保持安静及呼吸道畅通。(2) 严重者给氧, 以减少缺氧性脑损伤。

2. 止惊治疗

(1) 首选地西洋：0.3~0.5mg/kg（最大剂量 10mg）静脉注射（每分钟 1.2mg），5 分钟内生效，但作用短暂，必要时 15 分钟后重复。

(2) 苯巴比妥：新生儿惊厥首选苯巴比妥 15~30mg/kg 静脉注射，无效时可再用 10mg/kg，但每日维持量为 5mg/kg，新生儿破伤风仍应首选地西洋。

3. 对症治疗：高热者宜物理降温和使用退热药物。

4. 病因治疗

二、化脓性脑膜炎

1. 病因

(1) 新生儿和小于 2 个月小儿—大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌、B 组溶血性链球菌。

(2) 2 个月~12 岁小儿—肺炎链球菌、脑膜炎双球菌、流感嗜血杆菌。

(3) 大于 12 岁小儿—肺炎链球菌、脑膜炎双球菌。

2. 临床表现

(1) 感染中毒症状。

(2) 颅内压增高。

(3) 脑膜刺激征。

(4) 局限性神经系统体征：II、III、VI、VII、VIII 颅神经受累或肢体瘫痪症状。

(5) 视神经盘水肿。

(6) 惊厥发作，布氏征、克氏征阳性。

3. 并发症

(1) 并发硬脑膜下积液：肺炎双球菌、流感嗜血杆菌。婴儿多见。特点：①长期发热，体温不退或热退数日后又上升；②进行性前囟饱满，颅缝分离，头围增大；③症状好转后又出现惊厥、呕吐、意识障碍；检查—颅骨透照检查，治疗—硬膜下穿刺放液。

(2) 脑积水。

(3) 脑性低钠血症。

(4) 脑室管膜炎：①脑室液细菌培养；②脑室液白细胞数大于 $50 \times 10^6/L$ ，以中性粒细胞为主；③脑室液糖小于 1.6mmol/L，或蛋白定量大于 400mg/L；④脑室液炎性改变较脑脊液改变明显；⑤易透过血脑屏障—氯霉素最好（副作用：骨髓抑制）。

4. 治疗原则

(1) 选择对病原菌敏感的杀菌剂。

(2) 药物应易通过血脑屏障，在脑脊液中易达到有效浓度。

(3) 急性期静脉给药。

(4) 早期、足量、足疗程、联合用药。

5. 停药指征：临床症状消失，热退一周以上，脑脊液细胞数小于 $20 \times 10^6/L$ ，均为淋巴细胞，蛋白质及糖恢复正常。颅内几种常见感染性疾病的脑脊液改变特点见表 11-14。

表 11-14 颅内几种常见感染性疾病的脑脊液改变特点

压力 (kPa)	常规分析	生化分析	其他					
	外观	Pandy 试验	白细胞 ($\times 10^6/L$)	蛋白 (g/L)	糖 (mmol/L)	氯化物 (mmol/L)	其他	
正常	0.69~1.96	清亮透明	-	0~10 婴儿:	0.2~0.4 新生儿:	2.8~4.5 婴儿:	117~127 婴儿:	

	新生儿: 0.29~0.78			0~20	0.2~1.2	3.9~5.0	110~122	
化脓性脑膜炎	不同程度增高	米汤样混浊	+~+++	数百~数千,多核为主	增高或明显增高	明显降低	多数降低	涂片 Gram 染色和培养可发现致病菌
结核性脑膜炎	不同程度增高	微浑,毛玻璃样	+~+++	数十~数百,淋巴为主	增高或明显增高	明显降低	多数降低	薄膜涂片抗酸染色及培养可发现抗酸杆菌
病毒性脑膜炎	不同程度增高	清亮,个别微浊	-~+	正常~数百,淋巴为主	正常或轻度增高	正常	正常	特异性抗体阳性,病毒培养可能阳性
隐球菌性脑膜炎	高或很高	微浑,毛玻璃样	+~+ ++	数十~数百,淋巴为主	增高或明显增高	明显降低	多数降低	涂片墨汁染色和培养可发现致病菌

第八部分 女性生殖系统

第一节 妊娠生理

一、妊娠概念

1. 成熟卵子受精是妊娠开始,胎儿及其附属物自母体排出是妊娠终止。
2. 妊娠全过程约为 38 周,是变化极协调的生理过程。

二、受精及受精卵发育、输送与着床

卵子→输卵管壶腹部与峡部连接处→待受精→精子获能→穿过次级卵母细胞透明带→受精的开始→卵原核与精原核融合→受精完成→受精卵有丝分裂→向宫腔移动→受精后第 4 日→进入宫腔→受精后第 6~7 日→着床。

三、胎儿发育

以4周为一个孕龄单位。妊娠开始8周的孕体称为胚胎，自妊娠9周起称为胎儿。胚胎、胎儿发育特征如下：

- 4周末：可以辨认胚盘与体蒂。
- 8周末：胚胎初具人形，能分辨出眼、耳、鼻、口。早期心脏形成。
- 12周末：外生殖器已发育，四肢可活动。
- 16周末：从外生殖器可辨胎儿性别。孕妇可感到胎动。
- 20周末：有头发生长，开始出现吞咽活动。
- 24周末：皮下脂肪开始沉积。
- 28周末：出现眼睫毛，有呼吸运动。
- 32周末：皮肤深红，出现脚趾甲，睾丸下降。
- 36周末：皮下脂肪多，指（趾）甲已达指（趾端）。
- 40周末：胎儿发育成熟，生存能力强。

临床常用新生儿身长作为判断胎儿月份的依据。一般采用下列公式计算：

妊娠20周前：身长（cm）=妊娠月数的平方

妊娠20周后：身长（cm）=妊娠月数×5；如妊娠7个月身长=7×5=35cm。

四、胎儿附属物的形成及其功能

（一）胎盘：胎盘由羊膜、叶状绒毛膜和底蜕膜构成。

1. 胎盘的形

- （1）羊膜：构成胎盘的胎儿部分，光滑，无血管、神经及淋巴。
- （2）叶状绒毛膜：是构成胎盘的胎儿部分，即与底蜕膜相接触的绒毛。
- （3）底蜕膜：是构成胎盘的母体部分。

2. 胎盘功能：胎盘是维持胎儿在子宫内营养发育的重要器官。胎盘的功能包括：（1）气体交换；（2）营养物质供应；（3）排除胎儿代谢产物；（4）防御功能；（5）合成功能：主要合成激素和酶。

（二）胎膜

1. 组成：胎膜由绒毛膜和羊膜组成。

2. 功能：羊膜具有转运溶质和水以维持羊水平衡，产生血管活性肽、生长因子和细胞因子的作用。胎膜和甾体激素代谢有关，在分娩发动上也有一定作用。

（三）脐带：是连接胎儿与胎盘的带状器官。妊娠足月胎儿的脐带长30~100cm，平均约55cm。有一条脐静脉，两条脐动脉。脐带是母体及胎儿气体交换、营养物质供应和代谢产物排出的重要通道。

（四）羊水

1. 羊水量、性状及成分

（1）羊水量：妊娠8周时，为5~10ml，渐增加，高峰期在妊娠38周时约1000ml，此后羊水量逐渐减少。妊娠足月时羊水量约为800ml。

（2）羊水性状及成分：中性或弱碱性，内含水分98%~99%，1%~2%为无机盐及有机物质。妊娠早期羊水为无色澄清液体。妊娠足月羊水略混浊，不透明，羊水内常悬有小片状物。羊水中含大量激素和酶。

2. 羊水的功能

（1）保护胎儿：①防止胎体变形及胎肢粘连；②保持羊膜腔内恒温；③避免子宫肌壁或胎儿对脐带直接压迫所致的胎儿窘迫；④有利于胎儿体液平衡；⑤宫缩时，羊水受宫缩压力使压力均匀分布，避免胎儿局部受压。

（2）保护母体：①妊娠期减少因胎动所致的不适感；②临产后，前羊水囊扩张子宫颈

口及阴道；③破膜后羊水冲洗阴道减少感染机会。

五、妊娠期母体变化

(一) 生殖系统的变化

1. 子宫

(1) 宫体、宫颈：子宫峡部的变化 1cm，孕 10 周时明显变软，7~10cm，形成子宫下段。

(2) 宫颈：妊娠早期黏膜充血及组织水肿，致使外观肥大、紫蓝色及变软。由于宫颈鳞.柱状上皮交接部外移，宫颈出现假性糜烂。

2. 卵巢：妊娠期略增大，停止排卵，一侧卵巢可见妊娠黄体，黄体功能于妊娠 10 周后由胎盘取代。

3. 输卵管：妊娠期输卵管伸长，但肌层并不增厚。在基质中可见蜕膜细胞。有时黏膜呈蜕膜样改变。

4. 阴道：妊娠期黏膜变软，充血水肿呈紫蓝色。阴道上皮细胞含糖原增加→乳酸增加→pH 降低→防止感染。

5. 外阴：妊娠期外阴部皮肤增厚充血，色素沉着，组织松软，伸展性增加。小阴唇皮脂腺分泌增多。

(二) 乳房的变化

1. 早期开始增大，乳头增大变黑，乳晕变黑，乳晕外围的皮脂腺肥大形成散在的结节状小隆起，称蒙氏结节。

2. 雌激素刺激乳腺腺管发育，孕激素刺激乳腺腺泡发育。

(三) 循环系统的变化

1. 心脏：(1) 妊娠后期因膈肌升高→心向左、上、前移位→大血管扭曲。(2) 心率：妊娠晚期增加 10~15 次。

2. 心排出量妊娠 10 周开始增加，至 32 周达高峰。临产后第二产程期间心排出量显著增加。

3. 血压：早中期偏低，晚期轻度升高。一般收缩压无变化，舒张压轻度降低，脉压稍大。

4. 静脉压：(1) 下腔静脉压：增大的子宫压迫下腔静脉，使血流受阻。(2) 易发生下肢、外阴静脉曲张和痔。仰卧位低血压综合征：孕妇若长时间处于仰卧位姿势，能引起回心血量减少，心排出量随之减少使血压下降，称仰卧位低血压综合征。

(四) 血液的改变

1. 血容量妊娠 6~8 周开始增加，至妊娠 32~34 周达高峰。血浆增加多于红细胞增加，出现血液稀释。

2. 血液成分

(1) 红细胞：由于血液稀释，红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容略降低。

(2) 白细胞：增加，孕 30 周达高峰，主要是中性粒细胞增加。

(3) 凝血因子：血液处于高凝状态。血浆纤维蛋白原含量增加故红细胞沉降率加快。

(4) 血小板：无明显改变。

(5) 血浆蛋白：降低，由血液稀释所致，主要是白蛋白减少。

(五) 泌尿系统的变化

1. 肾的血浆流量比非孕期增加 35%。

2. 肾小球滤过率增加 50%。

3. 夜尿多于日尿量。

4. 代谢产物，如尿素、尿酸、肌酐等排泄增加。
5. 肾小球滤过率（GFR）增加，肾小管对葡萄糖再吸收能力不能相应增加，约 15% 的孕妇餐后可出现糖尿，应注意与真性糖尿病相鉴别。

6. 孕激素作用→泌尿系平滑肌张力降低→尿流缓慢→易患急性肾盂肾炎，右侧多见。

（六）呼吸系统的变化

1. 呼吸次数变化不大，但呼吸较深。

2. 妊娠期肺功能的变化：（1）肺活量无明显改变；（2）通气量增加，主要是潮气量约增加 39%；（3）残气量减少约 20%；（4）肺泡换气量约增加 65%；（5）上呼吸道黏膜增厚，轻度充血水肿，使局部抵抗力减低，容易发生感染。

（七）消化系统的变化

1. 易患齿龈炎，牙齿易松动，出现龋齿。

2. 胃灼烧感：胃肠平滑肌张力降低，贲门括约肌松弛，胃酸反流至食道。

3. 上腹饱满感，便秘，胃排空时间延长，肠蠕动减弱。

4. 容易诱发胆石病：胆囊平滑肌松弛，胆囊排空时间延长，胆汁黏稠淤积。

第二节 妊娠诊断

一、妊娠分期

1. 妊娠期全过程从末次月经第一日开始计算，平均 280 日，即 40 周。

2. 13 周末之前称为早期妊娠，第 14~27 周末称为中期妊娠，第 28~41 周末称为晚期妊娠。

二、早期妊娠的诊断

（一）症状与体征

1. 停经。

2. 早孕反应：约半数妇女于停经 6 周左右出现，可能与体内 HCG 增多有关。多于妊娠 12 周左右自行消失。

3. 尿频：于妊娠早期出现，妊娠 12 周以后宫体进入腹腔不再压迫膀胱时，症状自然消失。

4. 乳房变化：雌激素↑→乳腺腺管发育，脂肪沉积；孕激素↑→乳腺腺泡发育，乳房增大、胀痛；乳头乳晕着色，出现蒙氏结节。

5. 停经 6~8 周双合诊检查子宫峡部极软，感觉宫颈与宫体之间似不相连，称黑加征。

6. 妊娠 8 周宫体约为非孕宫体的 2 倍，妊娠 12 周时约为非孕宫体的 3 倍。宫底超出骨盆腔时可在耻骨联合上方触及。

（二）辅助检查

1. 超声检查

（1）B 超：是诊断早期妊娠快速、准确的方法。最早在妊娠 5 周时见到妊娠环。若见到胎心搏动，可确诊为早孕。

（2）超声多普勒法：妊娠 7 周后，用超声多普勒仪听到胎心音，可确诊为早期妊娠且为活胎。

2. 妊娠试验：尿 HCG 阳性可协助诊断早期妊娠。

3. 黄体酮试验：原理：孕激素在体内突然撤退引起子宫出血。

4. 宫颈黏液检查：见到椭圆体而不见羊齿状结晶，早孕可能性大。

5. 基础体温测定：双相型体温高温相持续 18 日不下降，早孕可能性大。

三、中晚期妊娠的诊断

1. 子宫增大：子宫随妊娠进展逐渐增大。判断妊娠周数（表 6-1）。
2. 胎动：胎儿在子宫内冲击子宫壁的活动称为胎动。是胎儿情况良好的表现。
3. 胎体：妊娠 20 周后可经腹壁触到子宫内的胎体。于妊娠 24 周以后，触诊可区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。
4. 胎儿心音：听到胎儿心音可确诊妊娠且为活胎。妊娠 18~20 周开始可用听诊器经孕妇腹壁听到胎儿心音，每分钟 110~160 次。

表 6-1 不同妊娠周数的宫底高度及子宫长度

妊娠周数	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度 (cm)
12 周末	耻骨联合上 2~3 横指	
16 周末	脐耻之间	
20 周末	脐下 1 横指	18 (15.3~21.4)
24 周末	脐上 1 横指	24 (22.0~25.1)
28 周末	脐上 3 横指	26 (22.4~29.0)
32 周末	脐与剑突之间	29 (25.3~32.0)
36 周末	剑突下 2 横指	32 (29.8~34.5)
40 周末	脐与剑突之间或略高	33 (30.0~35.3)

四、胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位

(一) 胎姿势

1. 定义：胎儿在子宫内的姿势称胎姿势。
2. 正常胎姿势为胎头俯屈，颈部贴近胸壁，脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前，其体积及体表面积均明显缩小，整个胎体成为头端小、臀端大的椭圆形。

(二) 胎产式

1. 定义：胎体纵轴与母体纵轴的关系称胎产式。
2. 分类①纵产式，占妊娠足月分娩总数的 99.75%；②横产式（两纵轴垂直）；③斜产式（两纵轴交叉呈角度者），斜产式属暂时的，在分娩过程中多数转为纵产式。

(三) 胎先露

1. 定义：最先进入骨盆入口的胎儿部分称胎先露。
2. 类型（1）纵产式。（2）横产式。（3）头先露。（4）臀先露。（5）复合先露。

(四) 胎方位：指胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系称胎方位。

指示点枕先露—枕骨，面先露—颞骨，臀先露—骶骨，肩先露—肩胛骨为指示点。

第三节 孕期监护与孕期保健

一、孕妇监护

(一) 产前检查的时间

首次产前检查的时间从确诊早孕时开始。妊娠 20~36 周时每 4 周检查 1 次，妊娠 36 周以后每周检查 1 次，即于妊娠 20、24、28、32、36、37、38、39、40 周进行产前检查共 9 次。

(二) 首次产前检查

1. 推算预产期：按末次月经第 1 日算起，月份减 3 或加 9，日数加 7。

2. 触诊：先用软尺测子宫长度及腹围值，子宫长度是指从宫底到耻骨联合上端的距离，腹围值是指绕脐1周的数值。

3. 听诊：胎心在靠近胎背上方的孕妇腹壁上听得最清楚。

4. 枕先露时，胎心在脐右（左）下方；臀先露时，胎心在脐右（左）上方；肩先露时，胎心在靠近脐部下方听得最清楚。

5. 骨盆测量：骨盆外测量（表6-3）。

表6-3 骨盆外测量数据

髂棘间径	正常值为23~26cm
髂嵴间径	正常值25~28cm，骨盆横径的长度
粗隆间径	正常值为28~31cm，中骨盆横径的长度
骶耻外径	测量第5腰椎棘突下至耻骨联合上缘中点的距离，正常值为18~20cm，间接推测骨盆入口前后径的长度
坐骨结节间径（出口横径）	测量两坐骨结节内侧缘的距离，正常值为8.5~9.5cm
出口后矢状径	正常值为8~9cm，出口后矢状径与坐骨结节间径之和>15cm，表明骨盆出口无明显狭窄
耻骨弓角度	正常值为90°，为骨盆出口横径的宽度

6. 阴道检查：妊娠24周左右首次产前检查时需测量对角径。妊娠最后一个月应避免阴道检查。

二、胎儿监护

（一）胎儿宫内状况的监护

1. B型超声检查最早在妊娠第5周见到妊娠囊，超声多普勒法最早在妊娠第7周能探测到胎心音。

2. 胎头双顶径值从妊娠22周起每周增加0.22cm，于妊娠20、24、28周监测胎心率。

3. 胎动计数>30次/12小时为正常。胎动计数<10次/12小时提示胎儿缺氧。

4. 脐动脉血流常用指标有S/D（收缩期/舒张期比值）、PI（搏动指数）、RI（阻力指数），随孕期增加，这些指标值应下降。

5. 胎儿电子监护

（1）监测胎心率：正常胎心率120~160次/分；胎心率>160次/分或<120次/分，历时10分钟称心动过速或心动过缓。

（2）预测胎儿宫内储备能力

①无应激试验：简单、安全，可在门诊进行，可作为缩宫素激惹试验前的筛选试验。

②缩宫素激惹试验：可疑阳性：有间隙的晚期减速或有明显的变异减速。可疑的过度刺激：宫缩频率2分钟内少于1次，或每次宫缩持续时间大于90秒，且每次宫缩胎心均减速。试验不满意：宫缩10分钟少于3次，或产生不能解释的结果。

（二）胎儿成熟度检查

1. 羊水卵磷脂/鞘磷脂（L/S）比值：该值>2，提示胎儿肺成熟。

2. 羊水泡沫试验或振荡试验是一种快速而简便测定羊水中表面活性物质的试验。若两管液面均有完整泡沫环，提示胎儿肺成熟。

3. 羊水肌酐值：该值 $\geq 176.8 \mu\text{mol/L}$ ，提示胎儿肾成熟。

4. 羊水胆红素类物质用 ΔOD_{450} 该值<0.02，提示胎儿肝成熟。

5. 羊水淀粉酶值碘显色法：该值 $\geq 450\text{U/L}$ ，提示胎儿唾液腺成熟。

6. 羊水含脂肪细胞出现率该值达20%，提示胎儿皮肤成熟。

第四节 正常分娩

表 6-4 所示是有关分娩的概念。

表 6-4 有关分娩的概念

分娩	妊娠满 28 周及以后的胎儿及其附属物，从临产直至从母体全部娩出的过程
早产	妊娠满 28 周至不满 37 足周间分娩
足月产	妊娠满 37 周至不满 42 足周间分娩
过期产	妊娠满 42 周及以后分娩

一、影响分娩的因素

(一) 产力

1. 子宫收缩力（表 6-5）。

表 6-5 子宫收缩力

节律性	宫缩的节律性是临产的重要标志
对称性	自两侧宫角部（受起搏点控制），以微波形式均匀协调地向宫底中线集中，左右对称向子宫下段扩散至全子宫
极性	宫缩以宫底部最强、最持久
缩复作用	收缩时，肌纤维缩短变宽，收缩后肌纤维不能恢复到原来长度，经过反复收缩，肌纤维越来越短

2. 腹肌及膈肌收缩力。

3. 肛提肌收缩力。

(二) 产道

1. 骨产道

(1) 骨盆入口平面：其前方为耻骨联合上缘，两侧为髂耻缘，后方为骶岬。

①入口前后径：也称真结合径。耻骨联合上缘中点至骶岬前缘正中间的距离，平均值约为 11cm，是胎先露部进入骨盆入口的重要径线，其长短与分娩的关系密切。

②入口横径：左右髂耻缘间的最大距离，平均值约为 13cm。

③入口斜径：平均值约为 12.75cm。

(2) 骨盆最大平面：此平面为骨盆腔内最宽大部分，无产科临床重要性。

(3) 中骨盆平面：即骨盆最小平面，中骨盆平面有两条径线。

①中骨盆前后径：平均值约为 11.5cm。

②中骨盆横径：也称坐骨棘间径。两坐骨棘间的距离，平均值为 10cm。

(4) 骨盆出口平面即骨盆腔的下口（表 6-6）。

表 6-6 骨盆出口平面

出口前后径	耻骨联合下缘至骶尾关节间的距离，平均值为 11.5cm
出口横径	也称坐骨结节间径。两坐骨结节间的距离，平均值为 9cm，是胎先露部通过骨盆出口的径线，其长短与分娩的关系密切
出口前矢状径	平均值为 6cm
出口后矢状径	骶尾关节至坐骨结节间径中点间的距离，平均值为 8.5cm。若出口横径 < 9cm，测出口后矢状径，两径之和 > 15cm 时，一般大小的胎头可通过后三角区经阴道娩出

(5) 骨盆轴与骨盆倾斜度

①骨盆轴：连接骨盆各假想平面中点的曲线。

②骨盆倾斜度：一般为 60° 。若角度过大，常影响胎头衔接。

2. 软产道：临产后的规律宫缩使子宫下段拉长达 $7\sim 10\text{cm}$ 。子宫肌纤维的缩复—上段厚，下段薄—形成环状隆起→生理缩复环。

(三) 胎儿

1. 胎儿大小

(1) 胎头颅骨：由两块顶骨、额骨、颞骨及一块枕骨构成。通过颅骨轻度移位重叠使头颅变形，以利胎儿娩出。

(2) 胎头径线：①双顶径：平均长度约 9.3cm ；②枕额径：胎头以此径衔接，妊娠足月时平均约 11.3cm ；③枕下前凶径：平均约 9.5cm 。

2. 胎位：枕先露是胎头先通过产道，矢状缝和凶门是确定胎位的重要标志。

3. 胎儿畸形，通过产道常发生困难。

二、枕先露的分娩机制

1. 衔接：胎头双顶径进入骨盆入口平面，胎头颅骨最低点接近或达到坐骨棘水平，称为衔接。

2. 下降：胎头沿骨盆轴前进的动作称为下降。

3. 俯屈：原半俯屈的胎头枕部遇肛提肌阻力，变胎头衔接时的枕额周径为枕下前凶周径，以适应产道。

4. 内旋转

胎头围绕骨盆纵轴旋转，使其矢状缝与中骨盆及骨盆出口前后径相一致的动作称为内旋转。胎头于第一产程末完成内旋转动作。

5. 仰伸：胎头以耻骨弓为支点，使胎头仰伸，胎儿双肩径沿左斜径进入骨盆入口。

6. 复位及外旋转。

7. 胎肩及胎儿娩出。

三、先兆临产及临产的诊断

(一) 先兆临产 (表 6-7)

表 6-7 先兆临产的标志

假临产特点	宫缩持续时间短，间歇时间长且不规律，给予镇静剂能抑制
胎儿下降感	进食量增多，呼吸较轻快，系因胎先露部下降进入骨盆入口后，使子宫底下降的缘故
见红	在分娩发动前 $24\sim 48$ 小时内，宫颈内口胎膜与子宫壁分离，是分娩即将开始的一个比较可靠的征象

(二) 临产标志：规律且逐渐增强的子宫收缩，持续 30 秒或以上，间歇 $5\sim 6$ 分钟，并伴随进行性宫颈管消失、宫口扩张和胎先露部下降。

四、分娩的临床经过及处理

(一) 产程分期 (表 6-8)

表 6-8 产程分期

第一产程（宫颈扩张期）	从开始出现规律宫缩至宫口开全（10cm）初产妇需 11~12 小时； 经产妇需 6~8 小时
第二产程（胎儿娩出期）	初产妇需 1~2 小时，不应超过 2 小时；经产妇通常数分钟即可完成，也有长达 1 小时者
第三产程（胎盘娩出期）	需 5~15 分钟，不应超过 30 分钟

（二）第一产程经过及处理

1. 临床表现

（1）规律宫缩。（2）宫口扩张。（3）胎头下降程度。（4）胎膜破裂。

2. 处理

（1）子宫收缩：定时连续观察宫缩持续时间、强度、规律性以及间歇期时间，并予以记录。用胎儿监护仪描记的宫缩曲线，较全面反映宫缩的客观指标。

（2）胎心：①潜伏期每隔 1~2 小时听胎心一次。活跃期后，宫缩频时应每 15~30 分钟听胎心一次。②用胎心监护仪描记的胎心曲线，观察胎心率的变化及其与宫缩、胎动的关系。第一产程后半期，宫缩时胎儿一时性缺氧，胎心率减慢，每分钟不应少于 100 次，宫缩后胎心恢复。

（3）宫口扩张及胎头下降：潜伏期—临产出现规律宫缩开始至宫口扩张 3cm。

活跃期—宫口扩张 3~10cm。活跃期又划分 3 期：加速期—从宫口扩张 3~4cm，约需 1.5 小时。最大加速期—从宫口扩张 4~9cm，约需 2 小时。减速期—宫口扩张 9~10cm，约需 30 分钟。坐骨棘平面是判断胎头高低的标志。

（4）破膜：在宫口近开全时自然破裂，注意羊水颜色，羊水清而胎头浮未入盆时需卧床，以防脐带脱垂。若破膜超过 12 小时尚未分娩者，酌情给予抗菌药物预防感染。

（5）血压：于第一产程期间，宫缩时血压常升高 5~10mmHg (0.67~1.38kPa)，间歇期恢复原状。应每隔 4~6 小时测量一次。

（6）饮食：鼓励产妇少量多次进食，吃高热量易消化食物，并注意摄入足够水分，以保证精力和体力充沛。

（7）活动与休息：临产后，可适当活动。若初产妇宫口近开全，或经产妇宫口已扩张 4cm 时，应卧床并行左侧卧位。

（8）排尿与排便：临产后，鼓励产妇每 2~4 小时排尿一次，初产妇宫口扩张 <4cm、经产妇 <2cm 时，应行温肥皂水灌肠。灌肠禁忌—胎膜早破、阴道流血、胎头未衔接、胎位异常、有剖宫产史、宫缩强估计短期内分娩以及患严重心脏病等。

（三）第二产程的经过及处理

1. 临床表现：（1）宫口开全后，行人工破膜。（2）胎头拨露。（3）胎头着冠。

（4）胎体娩出。

2. 观察产程及处理

（1）密切监测胎心：应每 5~10 分钟听一次胎心。

（2）指导产妇屏气：正确运用腹压是缩短第二产程的关键。

（3）接产准备。

（4）接产。

（5）会阴切开术：包括会阴后一侧切开术和会阴正中切开术。

（四）第三产程的临床经过及处理

1. 临床经过

（1）胎盘剥离征象有：①宫体变硬呈球形，下段被扩张，宫体呈狭长形被推向上，宫底升高达脐上；②剥离的胎盘降至子宫下段，阴道口外露的一段脐带自行延长；③阴道少

量流血；④接产者用手掌尺侧在产妇耻骨联合上方轻压子宫下段时，宫体上升而外露的脐带不再回缩。

(2) 胎盘剥离及排出方式有两种：①胎儿面娩出式。②母体面娩出式。

2. 处理

(1) 清理呼吸道：新生儿吸痰管或导尿管吸除咽部及鼻腔的黏液和羊水。

(2) 阿普加 (Apgar) 评分及其意义 (表 6-9)。4~7 分为轻度 (青紫) 窒息，需清理呼吸道、人工呼吸、吸氧、用药等措施才能恢复。0~3 分为重度 (苍白) 窒息，缺氧严重需紧急抢救，行喉镜在直视下气管内插管并给氧。对缺氧较严重的新生儿，应在出生后 5 分钟、10 分钟时再次评分，直至连续两次评分均 ≥ 8 分。

表 6-9 新生儿 Apgar 评分表

体征	0 分	1 分	2 分
心率	0	<100 次	≥ 100 次
呼吸	0	浅慢，不规则	佳
肌张力	松弛	四肢稍屈曲	四肢屈曲，活动好
喉反射	无反射	有些动作	咳嗽，恶心
皮肤颜色	全身苍白	躯干红，四肢青紫	全身粉红

(3) 处理脐带。

(4) 处理新生儿：标明新生儿性别、体重、出生时间、母亲姓名和床号的手腕带和包被。

(5) 检查软产道。

(6) 预防产后出血：正常分娩出血量多不超过 300ml。

第五节 正常产褥

一、产褥期母体变化

1. 生殖系统的变化

(1) 子宫体：①子宫体肌纤维缩复：于产后 1 周子宫在耻骨联合上方可扪及。于产后 10 日，子宫降至骨盆腔内。产后 6 周，子宫恢复到正常非孕期大小。②子宫内膜的再生：于产后第 3 周，除胎盘附着处外，子宫腔表面均由新生的内膜修复。全部修复需至产后 6 周时。

(2) 子宫颈：于产后 1 周，子宫颈外形及子宫颈内口恢复至未孕状态，产后 4 周时子宫颈完全恢复至正常形态。

(3) 阴道及外阴：约在产后 3 周重新出现黏膜皱襞，但阴道于产褥期结束时尚不能完全恢复至未孕时的状态。

(4) 盆底组织：产褥期坚持作产后健身操，盆底肌有可能恢复至接近未孕状态。

2. 乳房的变化：乳房的主要变化是泌乳。产后呈低雌激素、高催乳激素水平。

3. 其他系统的变化

(1) 血液及循环系统的变化：产褥早期血液仍处于高凝状态，纤维蛋白原、凝血活酶、凝血酶原于产后 2~3 周内降至正常。

(2) 消化系统的变化：产后胃肠肌张力及蠕动力减弱，约需 2 周恢复。产褥期容易发生便秘。

(3) 泌尿系统的变化：故产后最初数日的尿量增多，产后易发生尿潴留。

(4) 内分泌系统的变化。

4. 恶露 (表 6-10)

表 6-10 恶露

血性恶露	色鲜红, 量多, 有时有小血块。有少量胎膜及坏死蜕膜	血性恶露持续 3~4 日
浆液恶露	含多量浆液得名。色淡红, 有较多的坏死蜕膜组织、宫颈黏液, 少量红细胞及白细胞, 且有细菌	浆液恶露持续 10 日左右
白色恶露	含大量白细胞, 色泽较白得名。含大量白细胞、坏死蜕膜组织、表皮细胞及细菌等	持续 3 周干净二、产褥期处理及保健

1. 产褥期处理

(1) 产后 2 小时内严密观察血压、脉搏、子宫收缩情况及阴道流血量, 并注意宫底高度及膀胱充盈等。协助产妇首次哺乳。

(2) 会阴处理: 擦洗外阴, 每日 2~3 次, 平时应尽量保持会阴部清洁及干燥。产后 4 周内禁止坐浴。

(3) 推荐母乳喂养, 按需哺乳。

2. 哺乳者工具避孕为宜。

3. 产后检查。

三、母乳喂养

1. 对婴儿有益

(1) 母乳中所含营养物质最适合婴儿的消化吸收, 生物利用率高, 其质与量随婴儿生长和需要发生相应改变。

(2) 提高免疫功能, 抵御疾病。

(3) 有吸吮时的肌肉运动有助于面部正常发育, 且可预防因奶瓶喂养引起的龋齿。

(4) 母乳喂养时, 婴儿与母亲皮肤频繁接触, 母婴间情感联系。

2. 对母亲有益

(1) 有助于防止产后出血。

(2) 哺乳期闭经: 哺乳者的月经复潮及排卵较不哺乳者延迟, 母体内的蛋白质、铁和其他营养物质通过产后闭经得以储存, 有利于产后恢复, 有利于延长生育间隔。

(3) 降低母亲患乳腺癌、卵巢癌的危险性。

第六节 病理妊娠

一、流产

(一) 概念

1. 妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止称流产。

2. 妊娠 12 周前终止称早期流产。妊娠 12 周至不足 28 周终止称晚期流产。

(二) 病因

1. 染色体异常是早期流产最常见的原因。半数以上流产与胚胎染色体异常有关。数目异常以三体居首位。

2. 父方人白细胞抗原、胎儿抗原、母胎血型抗原不合、母体抗磷脂抗体过多、抗精子抗体存在、封闭抗体不足等, 均是引发流产的危险因素。

(三) 临床类型

1. 临床表现: 主要是停经后阴道流血和腹痛。

(1) 早期流产的临床全过程, 表现为先出现阴道流血, 后出现阵发性下腹痛。

(2) 晚期流产的临床全过程，与早产和足月产相似，表现为先出现腹痛（阵发性子宫收缩），而后出现阴道流血。

2. 临床类型

(1) 先兆流产：少量阴道出血，下腹痛，无组织物排出。宫口未开，子宫与停经周数相符。休息及治疗，症状消失。

(2) 难免流产：流产不可避免，阴道流血量增多，阴道流液。下腹痛加重。宫口扩张，胚胎组织堵塞宫颈口内。子宫大小与孕周相符或略小。

(3) 不全流产：有妊娠物排出，部分残留宫腔，大量出血，可发生失血性休克。宫口扩张，有妊娠物堵塞及持续流血，子宫小于孕周。

(4) 完全流产：妊娠物全部排出，阴道流血减少，腹痛消失。宫口关闭，子宫接近正常大小。

3. 流产有 3 种特殊情况

(1) 稽留流产：又称过期流产，指胚胎或胎儿已死亡滞留宫腔内，未能及时自然排出。

(2) 习惯性流产：指连续自然流产 3 次及以上者。近年常用复发性流产取代习惯性流产，改为连续 2 次及以上的自然流产。

(3) 流产合并感染。

(四) 处理

1. 先兆流产：(1) 休息，免房事。(2) 黄体酮肌内注射。(3) 维生素 E。(4) 小剂量甲状腺片。(5) 治疗两周行 B 超检查及 β -HCG 测定。

2. 难免流产：一旦确诊，尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产—刮宫，送病理检查。晚期流产—催产素 10 单位静脉滴注，必要时刮宫。

3. 不全流产：行吸宫或钳刮术，流血多同时输血输液，出血时间长，给抗生素预防感染。

4. 完全流产：B 超检查宫腔内有无残留，无感染不需特殊处理。

5. 稽留流产：处理困难，因胚胎组织机化，稽留时间过久，可发生凝血机制障碍，严重可导致 DIC。

6. 习惯性流产：在孕前进行必要检查，包括生殖道检查及卵巢功能检查、男方的精液及夫妇双方染色体检查与血型鉴定。

7. 流产感染

(1) 流血少：控制感染后刮宫。

(2) 流血多：给予广谱抗生素、输血，尽量不搔刮宫腔，避免感染扩散；术后感染控制再行刮宫。

(3) 感染性休克：纠正休克，手术引流，必要时切除子宫。

二、早产

1. 早产是指妊娠满 28 周至不足 37 周（196~258 日）间分娩者。

2. 最初为不规则宫缩，常伴有少许阴道流血或血性分泌物，以后可发展为规则宫缩，其过程与足月临产相似，胎膜早破较足月临产多。

3. 妊娠满 28 周至不足 37 周出现至少 10 分钟一次的规则宫缩，伴宫颈管缩短可诊断先兆早产。

4. 妊娠满 28 周至不足 37 周，出现规则宫缩（20 分钟 \geq 4 次，持续 \geq 30 秒），伴宫颈管缩短 \geq 75%，宫颈扩张 2cm 以上，诊断为早产临产。

5. 胎膜未破，胎儿存活，无胎儿窘迫，无严重妊娠并发症时，应设法抑制宫缩，尽可

能延长孕周。

6. 胎膜已破，早产不可避免时，应设法提高早产儿存活率。

7. 药物治疗：多选用抑制宫缩药物（利托君、沙丁胺醇、硫酸镁、硝苯地平 and 吲哚美辛等）、控制感染和预防新生儿呼吸窘迫综合征，对妊娠 34 周前的早产，在分娩前 7 日内地塞米松针 6mg 肌内注射，每 12 小时一次，共 4 次；妊娠 28 周后多选用单程治疗。

8. 多经阴道分娩，临产后慎用哌替啶等抑制新生儿呼吸中枢的药物。

三、过期妊娠

1. 平时月经周期规则，妊娠 ≥ 42 周（294日）尚未分娩称过期妊娠。

2. 第 I 期为过度成熟，表现为胎脂消失，皮下脂肪减少，皮肤干燥松弛多皱褶，头发浓密，指（趾）甲长，身体瘦长，容貌似“小老人”。

3. 第 II 期为胎儿缺氧，肛门括约肌松弛，有胎粪排出，羊水及胎儿皮肤黄染，羊膜和脐带绿染，围生儿病率及围生儿死亡率最高。

4. 第 III 期为胎儿全身因粪染历时较长广泛黄染，指（趾）甲和皮肤呈黄色，脐带和胎膜呈黄绿色。此期胎儿已经历和度过第 II 期危险阶段，其预后较第 II 期好。

5. 终止妊娠指征

- (1) 宫颈条件成熟。
- (2) 胎儿体重 $\geq 4000\text{g}$ 或胎儿生长受限。
- (3) 12 小时内胎动 < 10 次或 NST 为无反应型，OCT 阳性或可疑。
- (4) 尿 E/C 比值持续低值。
- (5) 羊水过少（羊水暗区 $< 3\text{cm}$ ）和（或）羊水粪染。
- (6) 并发重度子痫前期或子痫。

6. 引产适用于宫颈条件成熟、Bishop 评分 > 7 分。

7. 出现胎盘功能减退或胎儿窘迫征象，均应行剖宫产尽快结束分娩。

8. 剖宫产指征

- (1) 引产失败。
- (2) 产程长，胎先露部下降不满意。
- (3) 产程中出现胎儿窘迫征象。
- (4) 头盆不称。
- (5) 巨大儿。
- (6) 臀先露伴骨盆轻度狭窄。
- (7) 高龄初产妇。
- (8) 破膜后，羊水少、黏稠、粪染。
- (9) 同时存在妊娠合并症及并发症，如糖尿病、慢性肾炎、重度子痫前期。

四、异位妊娠

1. 以输卵管妊娠最常见，占异位妊娠 95%，壶腹部妊娠约占 78%，其次为峡部、伞部，间质部妊娠最少见。

2. 输卵管炎症是异位妊娠的主要病因。

3. 输卵管妊娠流产：多见于妊娠 8~12 周输卵管壶腹部妊娠。

4. 输卵管妊娠破裂：多见于妊娠 6 周左右输卵管峡部妊娠。

5. 陈旧性宫外孕：是指输卵管妊娠流产或破裂，长期反复内出血形成盆腔血肿不消散，血肿机化变硬并与周围组织粘连。

6. 继发性腹腔妊娠：无论输卵管妊娠流产或破裂，胚胎从输卵管排入腹腔内或阔韧带

内，多数死亡，偶尔也有存活者。

7. 子宫的变化：输卵管妊娠和正常妊娠一样，合体滋养细胞产生 HCG 维持黄体生长，使甾体激素分泌增加，致使月经停止来潮，子宫增大变软，子宫内膜出现蜕膜反应。

8. 子宫内膜形态学改变呈多样性，若胚胎死亡已久，内膜可呈增生期改变，有时可见 Arias-Stella (A-S) 反应，这种子宫内膜过度增生和分泌反应，可能为甾体激素过度刺激所引起。

9. 典型症状为停经后腹痛（主要症状）与阴道流血。

10. 盆腔检查：子宫略大较软，可触及胀大的输卵管及轻度压痛。

11. 输卵管妊娠流产或破裂，阴道后穹隆饱满，宫颈举痛或摇摆痛，为输卵管妊娠的体征之一。

12. 内出血多时，检查子宫有漂浮感。

13. 血 β -HCG 测定：是早期诊断异位妊娠的重要方法。

14. 阴道超声检查准确性高，有助于诊断异位妊娠。

15. 宫内有时可见到假妊娠囊（蜕膜管型与血液形成），有时被误诊为宫内妊娠。

16. 当血 β -HCG ≥ 18000 U/L 时，阴道超声可看到妊娠囊，若未见宫内妊娠囊，应高度怀疑异位妊娠。

17. 阴道后穹隆穿刺：是一种简单可靠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的患者。

18. 目前腹腔镜检查视为异位妊娠诊断的金标准，既可确诊又有治疗作用。适用于原因不明的急腹症鉴别及输卵管妊娠尚未破裂或流产的早期。

19. 子宫内膜病理检查：诊刮仅适用于阴道流血较多的患者，目的在于排除同时合并宫内妊娠流产。

20. 与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、黄体破裂及卵巢囊肿蒂扭转鉴别。

期待疗法适用于：（1）疼痛轻微，出血少；（2）随诊可靠；（3）无输卵管妊娠破裂证据；（4）血 β -HCG < 1000 U/L 且继续下降；（5）输卵管妊娠包块直径 < 3 cm 或未探及；（6）无腹腔内出血。

21. 在观察中发现患者血 β -HCG 水平下降不明显或又升高，或出现内出血征象，均应及时改行药物治疗或手术治疗。化学药物治疗适用于：（1）无药物治疗的禁忌证；（2）输卵管妊娠未发生破裂或流产；（3）输卵管妊娠包块直径 ≤ 4 cm；（4）血 β -HCG < 2000 U/L；（6）无明显内出血。

22. 全身用药常用甲氨蝶呤，肌内注射，5 日为一疗程。

23. 保守手术为保留患侧输卵管；根治手术为切除患侧输卵管。

24. 术后应密切监测血 β -HCG 水平，若术后血 β -HCG 升高或术后 2 周血 β -HCG 下降 $< 10\%$ ，均诊断持续性异位妊娠，及时用甲氨蝶呤治疗常获治愈。

25. 根治手术：适用于无生育要求的输卵管妊娠内出血并发休克的急症患者。

26. 腹腔镜手术：可在腹腔镜直视下穿刺输卵管内的妊娠囊，吸出部分囊液后将甲氨蝶呤 50mg 注入。也可在腹腔镜下切开输卵管吸出胚胎后注入甲氨蝶呤或行输卵管切除术。

五、妊娠期高血压疾病

1. 子痫前期—子痫发生在妊娠 20 周以后，临床表现为高血压、蛋白尿，严重时出现抽搐、昏迷，甚至母婴死亡。

2. 子痫前期—子痫高危因素

3. 基本病理生理变化是全身小血管痉挛，全身各系统各脏器灌流减少，对母儿造成危害。

4. 分为妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期和妊娠合并慢性高

血压。

(1) 妊娠期高血压：①妊娠期首次出现 $BP \geq 140/90\text{mmHg}$ 并于产后 12 周恢复正常；尿蛋白 (-)；少数患者可伴有上腹部不适或血小板减少。②产后方可确诊。

(2) 子痫前期 (表 6-11)

表 6-11 子痫前期

轻度	重度： $BP \geq 160/110\text{mmHg}$
妊娠 20 周以后出现 $BP \geq 140/90\text{mmHg}$ ；尿蛋白 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ 或随机尿蛋白 (+)；可伴有上腹不适、头痛等症状	尿蛋白 $\geq 2.0\text{g}/24\text{h}$ 或随机尿蛋白 $\geq (++)$ ；血清肌酐 $> 106 \mu\text{mol}/\text{L}$ ，血小板 $< 100 \times 10^9/\text{L}$ ；血清 LDH 升高；血清 ALT 或 AST 升高；持续性头痛或视觉障碍；持续性上腹不适

(3) 子痫：通常产前子痫较多，约 25% 子痫发生于产后 48 小时。子痫抽搐进展迅速，前驱症状短暂，表现为抽搐、面部充血、口吐白沫、深昏迷；随之深部肌肉僵硬，很快发展成典型的全身高张阵挛惊厥、有节律的肌肉收缩和紧张，持续约 1~1.5 分钟，其间患者无呼吸动作；此后抽搐停止，呼吸恢复，但患者仍昏迷，最后意识恢复，但困惑、易激惹、烦躁。

(4) 慢性高血压并发子痫前期：高血压孕妇妊娠 20 周以前无尿蛋白，若出现尿蛋白 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ ；高血压孕妇妊娠 20 周后突然尿蛋白增加或血压进一步升高或血小板 $< 100 \times 10^9/\text{L}$ 。

(5) 妊娠合并慢性高血压：妊娠前或妊娠 20 周前舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ (除外滋养细胞疾病)，妊娠期无明显加重；或妊娠 20 周后首次诊断高血压并持续到产后 12 周后。

5. 诊断

(1) 尿蛋白是指 24 小时内尿液中蛋白含量 $\geq 300\text{mg}$ 或相隔 6 小时的两次随机尿液蛋白浓度为 $30\text{mg}/\text{L}$ (定性+)。

(2) 体重异常增加是多数患者的首发症状，孕妇体重每周突然增加 $\geq 0.9\text{kg}$ ，或 4 周增加 2.7kg 是子痫前期的信号。

(3) 水肿特点是自踝部逐渐向上延伸的凹陷性水肿，经休息后不缓解。

(4) 水肿局限膝以下“+”，延及大腿“++”，延及外阴及腹壁“+++”，全身水肿或伴有腹水“++++”。

(5) 重度子痫前期患者应每日检查一次尿蛋白。

(6) 视网膜小动脉痉挛程度反映全身小血管痉挛程度，可反映本病的严重程度。

6. 治疗

(1) 妊娠期高血压可住院也可在家治疗。休息：左侧卧位。镇静：如地西泮 $2.5 \sim 5\text{mg}$ ，每日 3 次，或 5mg 睡前口服。嘱患者每日测体重及血压，每 2 日复查尿蛋白。

(2) 子痫前期应住院治疗，防止子痫及并发症发生。

(3) 解痉首选硫酸镁。

用药指征：①控制子痫抽搐及防止再抽搐。

②预防重度子痫前期发展成为子痫。

③子痫前期临产前用药预防抽搐。首先表现为膝反射减弱或消失，随后出现全身肌张力减退、呼吸困难、复视、语言不清，严重者可出现呼吸肌麻痹，甚至呼吸、心跳停止，危及生命。

用药前及用药过程中应注意的事项有：定时检查膝腱反射是否减弱或消失，呼吸不少于 16 次/分。尿量每小时不少于 25ml 或每 24 小时不少于 600ml 。一旦出现中毒反应，立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10ml 。产后 24~48 小时停药。

(4) 降压：血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ 或平均动脉压 $\geq 140\text{mmHg}$ ，以及

原发性高血压于妊娠前已用降压药，均需应用降压药。

(5) 终止妊娠指征

①子痫前期患者经积极治疗 24~48 小时仍无明显好转者。

②子痫前期患者孕周已超过 34 周。

③子痫前期患者孕龄不足 34 周，胎盘功能减退，胎儿已成熟者。

④子痫前期患者，孕龄不足 34 周，胎盘功能减退，胎儿尚未成熟者，可用地塞米松促胎肺成熟后终止妊娠。

⑤子痫控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

(6) 终止妊娠方式

①引产：适用于病情控制后，宫颈条件成熟者。

②剖宫产：适用于有产科指征者，宫颈条件不成熟，不能在短时间内经阴道分娩，引产失败，胎盘功能明显减退，或已有胎儿窘迫征象者。

7. 子痫

(1) 控制抽搐：①25%硫酸镁 20ml 加于 25%葡萄糖液 20ml 静脉推注 (>5 分钟)，继之用以 2~3g/h 静脉滴注，维持血药浓度，同时应用有效镇静药物，控制抽搐。②20%甘露醇 250ml 快速静脉滴注降低颅压。

(2) 血压过高应给予降压药。

(3) 纠正缺氧和酸中毒：面罩和气囊吸氧；适量 4%碳酸氢钠纠正酸中毒。

(4) 终止妊娠：抽搐控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

8. HELLP 综合征

(1) HELLP 综合征是严重并发症，以溶血、肝酶升高及血小板减少为特点，常危及母儿生命。

(2) HELLP 综合征孕妇可并发肺水肿、胎盘早剥、体腔积液、产后出血、弥散性血管内凝血 (DIC)、肾衰竭、肝破裂等，剖宫产率高，死亡率明显增高。

(3) 胎儿因胎盘供血、供氧不足，胎盘功能减退，易导致胎儿生长受限、死胎、死产、早产。

(4) 右上腹或上腹部疼痛、恶心、呕吐、全身不适等症状，少数轻度黄疸。

(5) 多数患者有重度子痫前期的特征。

(6) 可发生于妊娠中期至产后数日的任何时间，70%以上发生于产前，产后发生 HELLP 综合征伴肾衰竭和肺水肿者，危险性更大。肝酶升高，其中乳酸脱氢酶升高出现最早。

(7) I 级：血小板 $\leq 50 \times 10^9/L$ ；II 级：血小板 $> 50 \times 10^9/L$ ， $< 100 \times 10^9/L$ ；III 级：血小板 $> 100 \times 10^9/L$ ， $< 150 \times 10^9/L$ 。

(8) HELLP 综合征不是剖宫产指征，分娩方式依产科因素而定。

六、胎盘早剥

1. 妊娠 20 周以后或分娩期正常位置的胎盘，在胎儿娩出前部分或全部从子宫壁剥离，称胎盘早剥。

2. 胎盘早剥的主要病理改变是底蜕膜出血并形成血肿，使胎盘从附着处分离。

3. 底蜕膜出血形成胎盘后血肿，胎盘剥离面逐渐扩大，血液冲开胎盘边缘沿胎膜与子宫壁之间经宫颈管向外流出，称显性剥离或外出血。

4. 胎盘边缘仍附着于子宫壁或胎先露部固定已衔接，血液积聚于胎盘与子宫壁之间，称隐性剥离或内出血。

5. 子宫内有妊娠物存在，子宫肌不能有效收缩以压迫破裂的血窦而止血，血液不能外

流，胎盘后血肿越积越大，宫底随之升高，出血达到一定程度时，血液终会冲开胎盘边缘及胎膜而外流，称混合型出血。

6. 胎盘早剥发生内出血时，血液积聚于胎盘与子宫壁之间，胎盘后血肿压力增加，血液侵入子宫肌层，引起肌纤维分离、断裂甚至变性，当血液渗透至子宫浆膜层时，子宫表面呈现紫蓝色瘀斑，称子宫胎盘卒中。

(1) I度：多见于分娩期。

- ①胎盘剥离面积小，患者常无腹痛或腹痛轻微，贫血体征不明显。
- ②子宫软，大小与妊娠周数相符，胎位清楚，胎心率正常。
- ③产后检查见胎盘母体面有凝血块及压迹。

(2) II度

- ①胎盘剥离面达胎盘面积 1/3 左右。
- ②主要症状为突然发生持续性腹痛、腰酸或腰背痛，疼痛程度与胎盘后积血量成正比。
- ③无阴道流血或流血量不多，贫血程度与阴道流血量不相符。
- ④子宫大于妊娠周数，宫底随胎盘后血肿增大而升高。
- ⑤胎盘附着处压痛明显（胎盘位于后壁则不明显），宫缩有间歇，胎位可触清，胎儿存活。

(3) III度

- ①胎盘剥离面超过胎盘面积 1/2。
- ②患者出现恶心、呕吐、面色苍白、四肢湿冷、脉搏细数、血压下降等休克症状，休克程度多与阴道流血量不成正比。
- ③子宫硬如板状，于宫缩间歇时不能松弛，胎位扪不清，胎心消失。
- ④患者无凝血功能障碍属 IIIa，有凝血功能障碍属 IIIb。

7. 并发症

(1) DIC：胎盘早剥是妊娠期发生凝血功能障碍最常见原因，伴有死胎时约 1/3 发生。

(2) 产后出血。(3) 急性肾损伤。(4) 羊水栓塞。

8. 对休克状态的危重患者，开放静脉通道，迅速补充血容量，改善血液循环。

9. 一旦确诊 II 型或 III 型胎盘早剥，应及时终止妊娠。

10. 阴道分娩适用于外出血为主，I 度患者一般情况良好，宫口已扩张，估计短时间内能结束分娩者。

11. 人工破膜使羊水缓慢流出，缩小宫腔容积，用腹带裹紧腹部压迫胎盘，使其不再继续剥离，必要时静脉滴注缩宫素缩短第二产程。

剖宫产：① I 度胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象，需抢救胎儿者；② II 度胎盘早剥，特别是初产妇，不能在短时间内结束分娩者；③ III 度胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；④破膜后产程无进展者。

12. 剖宫产取出胎儿与胎盘后，立即注射宫缩剂并按摩子宫。

第七节 妊娠并发症

一、妊娠合并心脏病

1. 妊娠分娩对心脏病的影响

(1) 妊娠期：血容量约增加 35%，至孕 32~34 周达高峰。妊早期心排量增加较孕前平均增加 30%~50%。心排量受孕妇体位影响极大，部分孕妇出现“仰卧低血压综合征”。

子宫增大，膈肌上升使心脏向上向左移位 2.5~3.0cm 和大血管扭曲。心排量增加和心率加快，导致心肌轻度肥大易使心脏病孕妇发生心力衰竭。

(2) 分娩期：为心脏负担最重的时期。

第一产程：每次宫缩（250~500ml）回心血量增加，心排量增加 20%。

第二产程：除宫缩外，产妇屏气用力→肺循环压力增高→内脏血液→心脏负担最重。

第三产程：胎儿胎盘娩出后→子宫血窦内（500ml）血液→体循环→回心血量剧增。子宫迅速缩小，腹压骤降→内脏血管扩张→大量血液流向内脏，回心血量又减少→发生心力衰竭。

(3) 产褥期：产后 3 日血容量再度增加：子宫收缩、组织间液→体循环→心力衰竭。

2. 心脏病孕产妇最危险的时期：妊娠 32~34 周、分娩期及产褥期最初 3 日内。

3. 心脏病代偿功能的分级

(1) I 级：一般体力活动不受限（无症状）。

(2) II 级：一般体力活动稍受限制，休息时无症状。

(3) III 级：一般体力活动显著受限制，休息后无不适，或过去有心力衰竭史。

(4) IV 级：不能进行任何活动，休息时仍有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

4. 妊娠期早期心力衰竭的诊断

诊断早期心力衰竭临床表现：轻微活动后即出现胸闷、心悸、气短。休息时心率每分钟超过 110 次，呼吸每分钟超过 20 次。夜间端坐呼吸，或需到窗口呼吸新鲜空气。肺底部出现少量持续湿音，咳嗽后不消失。

5. 心脏病可否妊娠的依据：可从心脏病种类、病变程度、心功能级别及具体医疗条件等因素，分析和估计心脏病患者能否随分娩、产褥期的负担，判断心脏病患者可否妊娠。

可以妊娠：心脏病变较轻，心功能 I、II 级患者，妊娠后经适当治疗，估计能随妊娠和分娩，很少发生心力衰竭。

不宜妊娠：心脏病变较重，心功能 III 级以上患者。患风湿性心脏病伴肺动脉高压、发绀型先心病、慢性心房颤动、III 度房室传导阻滞，易在孕产期发生心力衰竭，不宜妊娠。已妊娠者，在妊娠早期人工终止。

6. 心脏病孕产妇的主要死亡原因：心力衰竭和严重感染。

7. 妊娠期处理

对不宜妊娠者：妊娠 12 周前行人工流产。有心力衰竭者应在心力衰竭控制后再终止妊娠。允许继续妊娠者，应预防心力衰竭，防止感染。

8. 分娩期处理

(1) 心功能良好、无手术指征的心脏病孕妇：产程开始给予抗生素预防感染，缩短第二产程，必要时阴道助产。产后产妇腹部放置沙袋，防止腹压骤降诱发心力衰竭。产后立即肌内注射吗啡 10mg 或哌替啶（度冷丁）100mg。若子宫收缩不佳，肌内注射缩宫素 10~20U。禁用麦角新碱，以防静脉压增高，引起心力衰竭。

(2) 心功能 III 级的初产妇或心功能 II 级但宫颈条件不佳或另有产科指征者，均应择期剖宫产。选择硬膜外麻醉。有心力衰竭时，应控制心力衰竭后再行手术。应适当限制输液量，以 24 小时静脉滴注 1000ml 为宜。

9. 产褥期处理：广谱抗生素预防感染至产后 1 周。心功能 III 级以上者不宜哺乳，产后 1 周行绝育术。

二、妊娠合并糖尿病

1. 妊娠前已有糖尿病的患者妊娠，称糖尿病合并妊娠。

2. 妊娠前糖代谢正常或有潜在糖耐量减退，妊娠期才出现或发现糖尿病，称妊娠期糖

尿病。

3. 孕妇空腹血糖较非孕妇低，孕妇长时间空腹易发生低血糖及酮症酸中毒。
4. 到妊娠中晚期，孕妇体内抗胰岛素样物质增加，使孕妇对胰岛素的敏感性随孕周增加而下降。
5. 尿糖测定：尿糖阳性应做空腹血糖检查及糖筛查试验。
6. 空腹血糖测定：两次或两次以上空腹血糖 $\geq 5.8\text{mmol/L}$ 者，可诊断为糖尿病。
7. 糖筛查试验：妊娠 24~28 周行妊娠期糖尿病筛查。
8. 葡萄糖耐量试验：空腹 12 小时后，口服葡萄糖 75g，其正常上限：空腹 5.6mmol/L，1 小时 10.3mmol/L，2 小时 8.6mmol/L，3 小时 6.7mmol/L。其中有 2 项或 2 项以上达到或超过正常值，可诊断为妊娠期糖尿病。仅 1 项高于正常值，诊断为糖耐量异常。

9. 糖尿病患者可否妊娠的指标

(1) 糖尿病患者于妊娠前，应确定糖尿病严重程度。D、F、R 级糖尿病不宜妊娠。已妊娠者应尽早终止。

(2) 器质性病变较轻、血糖控制良好者，可在积极治疗、密切监护下继续妊娠。

10. 孕期母儿监护

妊娠 20 周时胰岛素需要量开始增加，需及时调整。每月测定肾功能及糖化血红蛋白含量，同时进行眼底检查。妊娠 32 周以后应每周检查一次。

11. 分娩时机

(1) 原则应尽量推迟终止妊娠的时机，血糖控制良好，应等待至妊娠 38~39 周终止妊娠。

(2) 血糖控制不满意，应及早抽取羊水，了解胎肺成熟情况，并注入地塞米松促胎肺成熟，胎肺成熟后应终止妊娠。

12. 分娩方式

(1) 妊娠合并糖尿病本身不是剖宫产指征，有巨大胎儿、胎盘功能不良、胎位异常或其他产科指征者，应行剖宫产。

(2) 对糖尿病病程 > 10 年，伴有视网膜病变及肾功能损害、重度子痫前期，有死胎、死产史的孕妇，应放宽剖宫产指征。

13. 产褥期胰岛素用量应减少至分娩前 $1/3 \sim 1/2$ ，并根据产后空腹血糖值调整用量。

14. 多数在产后 1~2 周胰岛素用量逐渐恢复至孕前水平。

第八节 异常分娩

一、产力异常

子宫收缩力异常：子宫收缩乏力；子宫收缩过强。

(一) 子宫收缩乏力的原因、临床特点和诊断

1. 原因

(1) 头盆不称或胎位异常。

(2) 子宫因素：子宫发育不良、子宫畸形、子宫壁过度膨胀、经产妇子宫肌纤维变性或子宫肌瘤等。

(3) 精神因素：产妇精神紧张、恐惧、进食少临产后过多消耗体力。

(4) 内分泌失调。

(5) 药物影响：临产后使用镇静剂与镇痛剂。

2. 临床特点和诊断

原发性一产程开始宫缩乏力，间歇长，产程进展慢。

继发性一产程开始宫缩正常，产程进展到某阶段（活跃期或第二产程）宫缩转弱。

(1) 协调性宫缩乏力：宫缩具有正常的节律性、对称性和极性，但收缩力弱，持续时间短，间歇期长且不规律，宫缩 <2 次/10分钟。产程延长或停滞，宫腔内张力低。

(2) 不协调性宫缩乏力：宫缩极性倒置，宫缩时宫底部不强，中段或下段强，宫缩间歇期宫壁不能完全松弛，宫缩不协调，宫口不能扩张，胎先露下降不理想，属无效宫缩。

(3) 产程曲线异常有8种

①潜伏期延长：从规律宫缩至宫口扩张3cm。初产妇约需8小时，最大时限16小时， >16 小时称潜伏期延长。②活跃期延长：从宫口扩张大3cm至宫口开全。初产妇约需4小时，最大时限8小时， >8 小时称活跃期延长。③活跃期停滞：活跃期宫口扩张停止 >4 小时。④第二产程延长：初产妇超过2小时，经产妇超过1小时尚未分娩。⑤第二产程停滞：第二产程达1小时胎头下降无进展。⑥胎头下降延缓：活跃晚期至宫口开大9~10cm，胎头下降速度 <1 cm/h。⑦胎头下降停滞：减速期后胎头下降停止 >1 小时。⑧滞产：总产程超过24小时。

(二) 子宫收缩乏力对母儿的影响

1. 对产妇的影响：第二产程延长，膀胱受压形成尿瘘，也容易引起产后出血。

2. 对胎儿的影响：协调性宫缩乏力使产程延长，手术滞产率高，胎儿产伤增多。不协调性宫缩乏力不能使子宫壁完全放松，容易发生胎儿窘迫。

(三) 子宫收缩乏力的预防与处理

1. 解除产妇不必要的思想顾虑和恐惧心理，增强其对分娩的信心。

2. 处理

(1) 协调性宫缩乏力：发现头盆不称，应及时行剖宫产术。

①第一产程：加强宫缩。②第二产程：出现宫缩乏力时，应使用缩宫素静脉滴注加强宫缩。胎头双顶径已通过坐骨棘平面，等待自然分娩；胎头未衔接或出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。③第三产程：静脉推注麦角新碱0.2mg或静脉推注缩宫素10U，并同时缩宫素10~20U静脉滴注，使宫缩增强。

(2) 不协调性宫缩乏力：处理原则是调节宫缩，恢复其极性，严禁应用缩宫素。

(四) 子宫收缩过强

1. 分为协调性子宫收缩过强和不协调性子宫收缩过强。协调性子宫收缩过强又分为无阻力时的急产和有阻力时的病理缩复环。不协调性子宫收缩过强又分为全部子宫肌收缩的强直性子宫收缩和局部子宫肌收缩的子宫痉挛性狭窄环。

2. 诊断

(1) 协调性子宫收缩过强

①急产：宫缩的节律性、对称性和极性均正常，仅子宫收缩力过强、过频。产道无阻力，宫口迅速开全，宫口扩张速度 >5 cm/h（初产妇）或10cm/h（经产妇），总产程 <3 小时结束分娩。

②病理缩复环：伴头盆不称、胎位异常或瘢痕子宫。出现病理缩复环甚至子宫破裂。

(2) 不协调性子宫收缩过强

①强直性子宫收缩：几乎均由外界因素异常造成。子宫强力收缩，宫缩间歇期短或无间歇。产妇烦躁不安，持续性腹痛，拒按。胎位触不清，胎心听不清。有时可出现病理缩复环、肉眼血尿等先兆子宫破裂征象。

②子宫痉挛性狭窄环：子宫壁局部肌肉呈痉挛性不协调性收缩形成的环状狭窄，持续不放松。产妇持续性腹痛，烦躁不安，宫颈扩张缓慢，胎先露部下降停滞，阴道检查在宫

腔内触及不随宫缩上升的较硬无弹性的狭窄环。

3. 处理

(1) 协调性子宫收缩过强:有急产史的孕妇,在预产期前1~2周应提前住院待产。临产后不应灌肠。胎儿娩出时,勿使产妇向下屏气。

(2) 不协调性子宫收缩过强:强直性子宫收缩应及时给予宫缩抑制剂,仍不能缓解强直性宫缩,应行剖宫产术。子宫痉挛性狭窄环应停止阴道内操作及停用缩宫素,给予镇静剂。

二、产道异常

(一) 狭窄骨盆

1. 分类

(1) 骨盆入口平面狭窄。(2) 中骨盆及骨盆出口平面狭窄。(3) 骨盆三个平面狭窄:骨盆外形属女型骨盆,骨盆入口、中骨盆及骨盆出口平面均狭窄,每个平面径线均小于正常值2cm或更多,称均小骨盆,多见于身材矮小、体型匀称的妇女。

(4) 畸形骨盆:骨盆失去正常形态,包括骨软化症骨盆和偏斜骨盆。

2. 处理

(1) 一般处理。

(2) 骨盆入口平面狭窄处理

①明显头盆不称:足月活胎不能入盆,应在临产后行剖宫产。

②轻度头盆不称:足月活胎体重 $<3000\text{g}$,胎心率及产力正常,应试产。

(3) 中骨盆及骨盆出口平面狭窄的处理

①中骨盆平面狭窄:胎头俯屈及内旋转受阻,易发生持续性枕横位或枕后位。宫口开全,胎头双顶径达坐骨棘水平或更低,可经阴道助产。胎头双顶径未达坐骨棘水平,或出现胎儿窘迫征象,应剖宫产。

②骨盆出口平面狭窄:不应进行试产。出口横径与出口后矢状径之和 $>15\text{cm}$ 时,多能经阴道分娩。两者之和 $<15\text{cm}$,足月胎儿不能经阴道分娩,应行剖宫产。

(4) 骨盆三个平面狭窄的处理:主要是均小骨盆。估计胎儿不大,胎位正常,头盆相称,宫缩好,可以试产。胎儿较大,明显头盆不称,尽早剖宫产。(5) 畸形骨盆的处理:明显头盆不称者,应及早剖宫产。

(二) 软产道异常的分类

1. 外阴异常包括会阴坚韧、外阴瘢痕。

2. 阴道异常包括阴道横膈、阴道纵膈、阴道囊肿和肿瘤。

3. 宫颈异常包括宫颈外口黏合、宫颈水肿、宫颈坚韧、宫颈瘢痕、宫颈癌、宫颈肌瘤、子宫下段异常。

三、胎位异常

(一) 持续枕后(横)位的诊断和处理

1. 持续性枕后(横)位:在分娩过程中,胎头以枕后位或枕横位衔接。在下降过程中,胎头枕骨持续不能转向前方,直至分娩后期仍位于母体骨盆后方或侧方,使分娩发生困难者。

2. 原因:①骨盆异常。②胎头俯屈不良。③子宫收缩乏力。④头盆不称。

3. 诊断

(1) 临床表现:临产后胎头衔接较晚,由于胎先露部不易紧贴子宫下段及宫颈内口—协调性宫缩乏力。产妇自觉肛门坠胀及排便感,过早使用腹压,导致宫颈前唇水肿和产妇

疲劳，影响产程进展。

(2) 腹部检查：胎背偏向母体后方或侧方，在对侧明显触及胎儿肢体。胎心在脐下一侧偏外方听得最响亮。

(3) 肛门检查或阴道检查

枕左(右)后位—胎头矢状缝位于骨盆斜径上，前凶在骨盆右前方，后凶在骨盆左(右)后方。

枕左(右)横位—胎头矢状缝位于骨盆横径上，后凶在骨盆左(右)侧方。行阴道检查借助胎儿耳郭及耳屏位置及方向判定胎位。

(4) B型超声检查：根据胎头颜面及枕部位置。

4. 处理：持续性枕后位、枕横位在骨盆无异常，胎儿不大时，可以试产。

(1) 第一产程

潜伏期：保证产妇充分营养与休息。让产妇向胎腹的方向侧卧，以利胎头枕部转向前方。若宫缩欠佳，可静脉滴注缩宫素。

活跃期：①人工破膜。②静脉滴注缩宫素。③试产过程中，出现胎儿窘迫征象，行剖宫产术结束分娩。

(2) 第二产程：徒手将胎头枕部转向前方，使矢状缝与骨盆出口前后径一致。阴道助产(低位产钳术或胎头吸引术)转成枕前位困难时，也可向后转成正枕后位—产钳助产胎头位置较高，行剖宫产术。中位产钳禁止使用。

(3) 第三产程：胎盘娩出后应立即静脉注射或肌内注射子宫收缩剂，以防发生产后出血。有软产道裂伤者，应及时修补。

(二) 臀先露

1. 临床分类：(1) 单臀先露或腿直臀先露。(2) 完全臀先露或混合臀先露：较多见。(3) 不完全臀先露：较少见。

2. 诊断

(1) 临床表现：发生宫缩乏力，宫颈扩张缓慢，产程延长。

(2) 腹部检查：宫底触到圆而硬、按压有浮球感的胎头；耻骨联合上方触到不规则、软而宽的胎臀，胎心在脐左(或右)上方听得最清楚。

(3) 肛查及阴道检查。

(4) B型超声检查：能确定臀先露类型及胎儿大小、胎头姿势。

3. 妊娠期处理：妊娠30周后仍为臀先露应予矫正。

4. 分娩期处理：分娩前作出正确判断，决定分娩方式。

(1) 剖宫产指征：狭窄骨盆、软产道异常、胎儿体重大于3500g、胎儿窘迫、高龄初产、有难产史、不完全臀先露等。

(2) 经阴道分娩的处理

①第一产程：不灌肠，少做肛查。必要时阴道检查。严密观察胎心及产程进展。为使宫颈和阴道充分扩张，消毒外阴后，用“堵”外阴法。

②第二产程：导尿，初产妇作会阴侧切术。有3种分娩方式：a. 自然分娩 b. 臀助产术 c. 臀牵引术。

③第三产程：产程延长易并发子宫乏力性出血。胎盘娩出后，肌内注射缩宫素防止产后出血。行手术操作及软产道损伤应及时缝合，并给予抗生素预防感染。

(三) 肩先露

1. 概念：胎体纵轴与母体纵轴相垂直，胎儿横卧在骨盆入口之上。除死胎及早产儿胎体折叠娩出外，足月活胎不能经阴道娩出。

2. 诊断

(1) 临床表现：易发生宫缩乏力或形成嵌顿性（或称忽略性）肩先露，甚至形成病理缩复环→子宫破裂先兆→子宫破裂。

(2) 腹部检查：宫底部及耻骨联合上方空虚，在母体腹部一侧触到胎头，胎心在脐周两侧最清楚。

(3) 肛门检查及阴道检查：胎膜已破、宫口已扩张，阴道检查可触到肩胛骨或肩峰、肋骨及腋窝。

(4) B 型超声检查：确定肩先露具体胎位。

3. 分娩期处理

(1) 足月活胎伴产科指征（如狭窄骨盆、前置胎盘、有难产史等）应于临产前剖宫产。

(2) 初产妇、足月活胎：应剖宫产。

(3) 经产妇、足月活胎：剖宫产。若宫口开大 5cm 以上，破膜不久，羊水未流尽，可在乙醚深麻醉下行内倒转术，转成臀先露，待宫口开全助产娩出。

(4) 出现先兆子宫破裂或子宫破裂征象，无论胎儿死活，均应立即剖宫产，术中发现宫腔感染严重，应将子宫一并切除。

(5) 胎儿已死，无先兆子宫破裂征象，宫口近开全，在全麻下行断头术或毁胎术，术后应常规检查子宫下段、宫颈及阴道有无裂伤。有裂伤应及时缝合。预防产后出血，给予抗生素预防感染。

第九节 女性生殖系统炎症

一、生殖道生理防御机制

1. 生理情况下，雌激素使阴道上皮增生变厚，并增加细胞内糖原含量，阴道上皮细胞分解糖原为单糖，阴道乳杆菌将单糖转化为乳酸，维持阴道正常的酸性环境（ $\text{pH} \leq 4.5$ ，多为 3.8~4.4），抑制其他病原体生长，称为阴道自净作用。

2. 正常阴道菌群中，以产生过氧化氢（ H_2O_2 ）的乳杆菌为优势菌，乳杆菌除维持阴道的酸性环境外，其产生的 H_2O_2 及其他抗微生物因子可抑制或杀灭其他细菌。

二、细菌性阴道病

1. 下列 4 条中有 3 条阳性即可临床诊断①匀质、稀薄、灰白色阴道分泌物，可有臭味或鱼腥味。②阴道 $\text{pH} > 4.5$ 。③氨臭味试验阳性。④线索细胞阳性：线索细胞 $> 20\%$ 为阳性。

2. 处理

(1) 首选甲硝唑治疗。

(2) 局部用药：甲硝唑软膏或甲硝唑泡腾片，每晚阴道用药，用 7~10 天，或 2% 克林霉素软膏，涂阴道，每晚 1 次，用 7 日。

(3) 性伴侣不需常规治疗，但对于反复发作的患者应同时进行治疗。

三、外阴阴道假丝酵母菌病

1. 外阴阴道假丝酵母菌病（VVC）：外阴阴道假丝酵母菌病以白假丝酵母菌感染为主。假丝酵母菌感染主要为内源性感染。

2. 症状：白带增多，呈白色豆渣样或凝乳样，外阴痒，可伴外阴、阴道烧灼感。妇科检查可见外阴局部充血、肿胀，小阴唇内侧及阴道黏膜表面有白色片状薄膜或凝乳状物覆盖。单纯性指发生于正常非孕宿主的、散发的、白假丝酵母菌引起的轻、中度病变。

3. 复杂性或难治性 VVC 可为非白假丝酵母菌感染。宿主多为孕妇、糖尿病患者或免疫功能低下者，治疗效果差。包括重度 VVC、复发性 VVC 和妊娠期 VVC。

4. 单纯性 VVC 的治疗首选阴道局部用药。重度 VVC 的治疗应以全身用药为主。复发性 VVC 的治疗原则包括强化治疗和巩固治疗，强化治疗达到病原学治愈后，巩固治疗 6 个月。妊娠期 VVC 的治疗以局部治疗为主。

5. VVC 治疗结束后 7~14 日和下次月经干净后进行随访，两次随访病原体检查均为阴性为治愈。RVVC 治疗结束后 7~14 日、1 个月、3 个月和 6 个月应各随访 1 次。

四、滴虫阴道炎

1. 滴虫阴道炎由阴道毛滴虫感染引起的阴道炎症。

2. 主要症状为白带增多，呈黄白稀薄泡沫状，伴有外阴瘙痒、灼热感，合并尿道感染时，可有尿频、尿痛甚至血尿。

3. 妇科检查见阴道及宫颈黏膜充血，常有散在红色斑点或草莓状突起，后穹窿有多量稀薄黄白色液性或脓性泡沫状分泌物。

4. 治疗首选甲硝唑。

5. 顽固病例的治疗：甲硝唑 2g，每日 2 次，服 7~14 日或 1g，口服，每日 2 次，同时阴道内放置甲硝唑 500mg，每日 2 次，联合用药。

6. 临床症状消失且月经后复查连续 3 次白带均为阴性，称为治愈。

表 6-12 所示为常见阴道炎比较。

	细菌性阴道病	外阴阴道假丝酵母菌病	滴虫阴道炎
症状	一般无症状	极痒、烧灼感	轻度瘙痒
分泌物特点	灰白、稀薄、腥臭味	白色，豆腐渣样	脓性，泡沫状
阴道黏膜	正常	充血	散在出血点
阴道 pH	>4.5	<4.5	>5
胺臭味试验	阳性	阴性	阴性
显微镜检查	线索细胞	芽孢、假菌丝	阴道毛滴虫

表 6-12 常见阴道炎比较

五、盆腔炎症

1. 多发生在性活跃期妇女。常见症状为下腹痛、发热、阴道分泌物增多。

2. 盆腔检查：阴道可见脓性臭味分泌物。宫颈充血、水肿，将宫颈表面分泌物拭净，若见脓性分泌物从宫颈口流出，说明宫颈管黏膜或宫腔有急性炎症。若为单纯输卵管炎，可触及增粗的输卵管，压痛明显。

3. 若为输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿，则可触及包块且压痛明显，不活动。宫旁结缔组织炎时，可扪及宫旁一侧或两侧片状增厚，或两侧宫骶韧带高度水肿、增粗，压痛明显。

4. 盆腔炎性疾病主要以抗生素药物治疗为主，必要时手术治疗。

5. 抗生素的治疗原则：经验性、广谱、及时及个体化。

6. 手术治疗主要用于治疗抗生素控制不满意的输卵管卵巢脓肿或盆腔脓肿。

第九部分 诊断学

一、主诉

主诉为患者感受最主要的痛苦或最明显的症状或（和）体征，也就是本次就诊最主要的原因及其持续时间。

记录原则	举例
概括，注明时间	“咽痛、高热 2 天”，“畏寒、发热、咳嗽 3 天，加重伴右胸痛 2 天”，“活动后心慌气短 2 年，加重伴双下肢水肿 2 周”
简明，患者原话	“多饮、多食、多尿、消瘦 1 年”或“心悸、气短 2 年”
不用诊断用语	“患糖尿病 1 年”、“心脏病 2 年”

二、现病史

是病史中的主体部分，它记述患者患病后的全过程，即发生、发展、演变和诊治经过。可按以下的内容和程序询问：

程序	内容
起病情况与患病的时间	急或缓、发病因素、时间顺序
主要症状的特点	部位、性质、持续时间、程度等
病因与诱因	—
病情的发展与演变	症状的变化或新症状的出现
伴随病状	同时出现的其他症状
诊治经过	既往诊断
病程中的一般情况	精神、体力、食欲、食量、睡眠、大小便等

三、发热的分类

发热指机体在致热源的作用下或各种原因引起体温调节中枢功能障碍时，体温升高超出正常值范围。

发热类型	特点	常见病种
稽留热	24 小时内体温波动范围不超过 1℃	大叶性肺炎、斑疹伤寒及伤寒高热期
弛张热	24 小时内波动范围超过 2℃	败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎
回归热	骤升至 39℃，持续数天又骤降	回归热、霍奇金病
间歇热	骤升达高峰持续数小时又骤降	疟疾、急性肾盂肾炎
波状热	逐渐上升至 39℃ 持续数天又逐渐下降	布氏杆菌病
不规则热	体温曲线无一定规律	结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎

四、皮肤黏膜出血

（一）临床特征

皮肤黏膜出血是因机体止血或凝血功能障碍所引起，通常以全身性或局限性皮肤黏膜自发性出血或损伤后难以止血为临床特征。

(二) 皮肤黏膜出血的基本病因

- 1.血管壁功能异常：过敏性紫癜。
- 2.血小板异常：血小板无力症（血小板功能异常）；再生障碍性贫血（数量异常）。
- 3.凝血功能异常
 - (1) 凝血因子缺乏或功能异常：血友病，尿毒症。
 - (2) 血循环中抗凝物质过多或纤溶亢进：DIC。

五、水肿

水肿的分类

	分类	特点	
身性水肿	心源性	右心衰（静水压增高）	身体低垂部位、对称性、凹陷性
	肾源性	各型肾炎和肾病	眼睑或颜面水肿、凹陷性
	肝源性	肝硬化	主要表现为腹水、凹陷性
	营养不良性	慢性消耗性疾病长期营养缺乏	全身性、凹陷性
	内分泌代谢疾病所致水肿	甲减（黏液性水肿）、甲亢	非凹陷性（甲减）、凹陷性（甲亢）
限性水肿	炎症性	蜂窝织炎、疖肿、痈、丹毒、高温及化学灼伤	
	淋巴回流障碍性	丝虫病，表现为“象皮肿”	
	静脉回流障碍性	静脉曲张，静脉血栓，血栓性静脉炎，上腔静脉阻塞综合征，下腔静脉阻塞综合征	

六、咳嗽与咳痰

(一) 咳嗽的时间与规律

类型	原因
突发性	吸入刺激性气体或异物、淋巴结或肿瘤压迫气管或支气管分叉处所引起。
发作性	百日咳、支气管结核以及以咳嗽为主要症状的支气管哮喘（变异性哮喘）
长期慢性	慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿及肺结核
夜间	左心衰、肺结核

(二) 咳嗽的音色

音色	原因
嘶哑	声带的炎症或肿瘤压迫喉返神经所致
鸡鸣样	百日咳、会厌、喉部疾患或气管受压
金属音	纵隔肿瘤、主动脉瘤或支气管癌直接压迫气管所致的咳嗽
低微或无力	严重肺气肿、声带麻痹及极度衰弱者

(三) 痰的性质

痰液性质	原因
------	----

恶臭痰	厌氧菌感染
铁锈色痰	肺炎球菌肺炎
黄绿色或翠绿色	铜绿假单胞菌
痰白黏稠且牵拉成丝难以咳出	真菌感染
粉红色泡沫痰	肺水肿

七、胸痛

(一) 发病年龄

青壮年胸痛多考虑结核性胸膜炎、自发性气胸、心肌炎、风湿性心瓣膜病变等。**40岁**以上则必须注意心绞痛、心肌梗死、支气管肺癌等。

(二) 胸痛部位

1. 带状疱疹所致胸痛，可见成簇的水疱沿一侧肋间神经分布伴剧痛，且疱疹不超过体表中线。
2. 心绞痛及心肌梗死的疼痛多在胸骨后方和心前区或剑突下，可向左肩和左臂内侧放射，甚至达无名指与小指，也可放射于左颈或面颊部，误认为牙痛；
3. 夹层动脉瘤引起的疼痛多位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟和下肢。

(三) 胸痛的性质

疾病	特点
带状疱疹	刀割样、灼热样剧痛
食管炎	烧灼痛
肋间神经痛	阵发性灼痛或刺痛
心绞痛	绞榨样、窒息感
心肌梗死	恐惧、濒死感
气胸	撕裂样
胸膜炎	隐痛、钝痛、刺痛

(四) 不同疾病胸痛的特点

疾病	年龄	疼痛部位	疼痛性质	影响疼痛因素
自发性气胸	青壮年	患侧胸部	呈撕裂样	因咳嗽或呼吸而加剧
结核性胸膜炎、心包炎	青壮年	患侧胸部、腋下	隐痛、钝痛、刺痛	因咳嗽或呼吸而加剧
心绞痛	40岁以上	胸骨后或心前区	绞窄样痛、窒息感	时间1~5分钟，休息或硝酸甘油缓解
心梗	40岁以上	胸骨后或心前区	剧烈疼痛、濒死感	数小时不缓解
肋间神经痛	不定	沿肋间神经带状分布	刀割样、触电样灼痛	止痛药可缓解
支气管肺癌	40岁以上	胸膜或胸壁	持续、固定、剧烈	因咳嗽或呼吸而加剧
食管疾病	不定	食管后胸骨后	隐痛	进食发作或加重，抗酸药或促动力药可缓解

八、呼吸困难

概念：呼吸困难是指患者主观感到空气不足、呼吸费力，客观上出现呼吸运动用力，严重时张口呼吸、鼻翼扇动、端坐呼吸甚至发绀等。

肺源性呼吸困难

分类	特点	常见疾病
吸气性呼吸困难	吸气费力、“三凹征”、大气道阻塞	喉部、气管、大支气管阻塞
呼气性呼吸困难	呼气时间明显延长、小气道阻塞	慢性阻塞性肺气肿、支气管哮喘
混合性呼吸困难	吸气期及呼气期均感费力	重症肺结核、气胸

九、腹痛

(一) 急性腹痛的常见病因

病因	疾病
炎症（最常见）	急性阑尾炎，胆囊炎，胰腺炎
空腔脏器阻塞或扩张	肠梗阻、肠套叠
腹腔脏器扭转、破裂	肠扭转、卵巢扭转、肝脾破裂、输卵管妊娠破裂
腹壁疾病	腹壁皮肤带状疱疹、腹壁挫伤及脓肿
胸腔疾病	心绞痛、心肌梗死、急性心包炎、胸膜炎
全身性疾病	尿毒症、腹型过敏性紫癜、糖尿病酸中毒

(二) 慢性腹痛的常见病因

- 慢性感染炎症：见于慢性胆囊炎，阑尾炎，胰腺炎。
- 空腔脏器运动障碍：见于胃肠痉挛、胃肠蠕动障碍。
- 胃、十二指肠溃疡。
- 肿瘤压迫或浸润：尤其是恶性肿瘤。

(三) 腹痛的性质

性质	疾病
突发的中上腹剧烈刀割样痛或烧灼样痛	胃、十二指肠溃疡穿孔
上腹部持续性钝痛或刀割样疼痛呈阵发性加剧	急性胰腺炎
阵发性绞痛、疼痛剧烈、辗转不安	胆石症或泌尿系结石
阵发性剑突下钻顶样疼痛	胆道蛔虫症
持续广泛性剧痛伴腹壁肌紧张或板样强直	急性弥漫性腹膜炎
绞痛	空腔脏器痉挛、扩张或梗阻
隐痛或钝痛	胃肠张力变化或轻度炎症
胀痛	实质脏器包膜牵张所致

十、意识障碍

意识障碍的概念：是指机体对周围环境及自身状态的识别和觉察能力出现障碍，多由高级中枢（意识、感觉、运动）受损所致。临床表现从轻到重依次表现为嗜睡、意识模糊、

昏睡、谵妄，严重的意识障碍为昏迷。

意识障碍	分类		特点
	嗜睡		是最轻的意识障碍，是一种病理性倦睡，患者陷入持续的睡眠状态，可被唤醒，并能正确回答和做出各种反应，但当刺激去除后很快又再入睡。
	意识模糊		是意识水平轻度下降，较嗜睡为深的一种意识障碍。患者能保持简单的精神活动，但对时间、地点、人物的定向能力发生障碍。
	昏睡		是接近于人事不省的意识状态。患者处于熟睡状态，不易唤醒，虽在强烈刺激下（如压迫眶上神经，摇动患者身体等）可被唤醒，但很快又再入睡。醒时答话含糊或答非所问。
	昏迷	轻度昏迷	意识大部分丧失，无自主运动，对声、光刺激无反应，对疼痛刺激尚可出现痛苦的表情或肢体退缩等防御反应。角膜反射、瞳孔对光反射、眼球运动、吞咽反射可存在。
		中度昏迷	对周围事物及各种刺激均无反应，对于剧烈刺激可出现防御反射。角膜反射减弱。瞳孔对光反射迟钝，眼球无转动。
深度昏迷		全身肌肉松弛，对各种刺激全无反应。深、浅反射均消失。	

十一、体格检查方法

有视诊、触诊、叩诊、听诊、嗅诊。

十二、呼吸

呼吸	分类	疾病
呼吸频率	呼吸过速 (超过 20 次 / 分)	见于发热、疼痛、贫血、甲状腺功能亢进及心力衰竭等
	呼吸过缓 (低于 12 次 / 分)	见于麻醉剂或镇静剂过量和颅内压增高等。
呼吸深度	呼吸浅快	见于呼吸肌麻痹、严重鼓肠、腹水和肥胖等，以及肺部疾病，如肺炎、胸膜炎、胸腔积液和气胸等。
	呼吸深快	见于糖尿病酮中毒和尿毒症酸中毒等，此种深长的呼吸又称之为库斯莫尔呼吸。
呼吸运动	腹式呼吸	男性和儿童的呼吸以膈肌运动为主
	胸式呼吸	女性的呼吸则以肋间肌运动为主
异常呼吸节律	潮式呼吸	中枢神经系统疾病，如脑炎、脑膜炎、颅内压增高及某些中毒，如糖尿病酮中毒、巴比妥中毒等。
	间停呼吸	

十三、常见典型面容

面容	表现	疾病
甲亢面容	面容惊愕、眼裂增宽、眼球凸出、目光炯炯、兴奋不安、烦躁易怒	见于甲状腺功能亢进症
二尖瓣面容	面色晦暗、双颊紫红、口唇发绀	见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄

苦笑面容	牙关紧闭、面肌痉挛、呈苦笑状	见于破伤风
满月面容	面圆如满月、皮肤发红，常伴痤疮和胡须生长	见于库欣综合征及长期应用糖皮质激素者

十四、皮下出血

皮下出血：根据其直径大小及伴随情况分为以下几种，小于 2mm 称为瘀点，3~5mm 称为紫癜，大于 5mm 称为瘀斑；片状出血并伴有皮肤显著隆起称为血肿。

十五、瞳孔形状

1. 对瞳孔的检查应注意瞳孔的形状、大小、位置、双侧是否等圆、等大，对光及集合反射等。

2. 正常瞳孔为圆形，直径 3~4mm，双侧等大。

3. 青光眼或眼内肿瘤时可呈椭圆形。虹膜粘连时形状可不规则。

4. 瞳孔缩小见于虹膜炎症、有机磷农药中毒等。瞳孔扩大见于外伤、视神经萎缩、药物（阿托品、可卡因）影响等。瞳孔大小不等常提示颅内病变，如脑外伤、脑肿瘤等。

5. 一侧眼交感神经麻痹，产生 Horner 综合征，出现瞳孔缩小、眼睑下垂和眼球下陷，同侧结膜充血及面部无汗。

十六、颈部血管

1. 正常人立位或坐位时颈外静脉不显露，平卧时可稍见充盈，充盈的水平仅限于锁骨上缘至下颌角距离的下 2/3 以内。在坐位或半坐位（身体呈 45°）时，可见颈静脉充盈、怒张或搏动，为异常征象，提示颈静脉压升高，见于右心衰竭、缩窄性心包炎、心包积液、上腔静脉阻塞综合征，以及胸腔、腹腔压力增加等情况。

2. 颈静脉搏动可见于三尖瓣关闭不全等。

3. 在安静状态下出现颈动脉的明显搏动，则多见于主动脉瓣关闭不全、高血压、甲状腺功能亢进及严重贫血患者。

十七、肺和胸膜

（一）视诊

视诊包括呼吸运动、呼吸频率和呼吸节律。

（二）触诊

1. 触诊包括胸廓扩张度、语音震颤、胸膜摩擦感。

2. 语音震颤

（1）语音震颤的强弱主要取决于气管、支气管是否通畅，胸壁传导是否良好而定。

（2）语音震颤增强，主要见于

①肺泡内有炎症浸润，因肺组织实变使语颤传导良好，如大叶性肺炎实变期、大片肺梗死等；

②接近胸膜的肺内巨大空腔，声波在空腔内产生共鸣，尤其是当空腔周围有炎性浸润并与胸壁粘连时，则更有利于声波传导，使语音震颤增强，如空洞型肺结核、肺脓肿等。

（三）听诊

1. 呼吸音

	分类	特点
--	----	----

诊	正常	支气管呼吸音	吸气时弱而短，呼气时强而长
		支气管肺泡呼吸音	吸气音与正常肺泡呼吸音相似，但较响较高。呼气音则与支气管呼吸音相似，但较弱稍低
		肺泡呼吸音	吸气较呼气音强、调高、时相长
	异常	支气管呼吸音	肺组织实变：常见于大叶性肺炎的实变期。 肺内大空腔：常见于肺脓肿或空洞型肺结核的患者。 压迫性肺不张：胸腔积液

2. 肺部啰音

听诊特点	干啰音	湿啰音
音调	较高、清晰、连续、时间长	断续而短暂，常连续多个出现
呼吸	呼气时听诊更明显	吸气末或吸气时较为明显
变化	较大易变性	部位恒定，性质不易变
改变因素	咳嗽后无变化	咳嗽后可以减轻或消失
常见疾病	双侧见于支气管哮喘、慢性支气管炎和心源性哮喘等。 局限性干啰音见于支气管内膜结核或肿瘤等。	局限性湿啰音：肺炎、肺结核、支气管扩张等。 两侧肺底湿啰音：心力衰竭所致的肺淤血、支气管肺炎等。 两肺满布湿啰音：急性肺水肿、严重支气管肺炎。

十八、周围血管征

脉压增大的体征：

- 水冲脉**：脉搏如潮水般骤起骤落，来盛去衰，急促有力。
- 枪击音**：选择较大的动脉，轻放听诊器，可闻及与心跳一致短促如射枪的声音。
- Duroziez 双重杂音**：将听诊器钟型体件稍加压力于股动脉，并使体件开口偏向近心端，可闻及收缩期与舒张期双期吹风样杂音。
- 毛细血管搏动征**：用手指轻压患者指甲末端，或以玻片轻压患者口唇黏膜，可见到局部红、白交替的微血管搏动现象。

以上统称**周围血管征阳性**，见于**主动脉瓣重度关闭不全、甲亢、严重贫血**等。

十九、触诊

(一) 腹壁紧张度

正常人腹壁柔软。腹肌紧张度增加见于：

- 急性弥漫性腹膜炎时腹壁强直，硬如板状，称为**板状腹**。见于**急性胃肠穿孔或脏器破裂**。
- 结核性腹膜炎时，腹壁柔韧而具抵抗力，不易压陷，称柔韧感，也可见于**癌性腹膜炎**。

(二) 压痛和反跳痛

腹膜刺激征包括**腹肌紧张、压痛与反跳痛**。见于**腹膜炎**。

（三）脏器触诊

腹腔内重要脏器较多，如肝、脾、胆囊、胰腺、肾、膀胱及胃肠等。

1.脾脏触诊

轻度肿大：脾缘不超过肋下 2cm。见于急慢性肝炎、伤寒、感染性心内膜炎、急性疟疾等。

中度肿大：脾缘超过肋下 2cm，但在脐水平线以上。见于肝硬化、慢性淋巴细胞白血病、慢性溶血性黄疸、淋巴瘤等。

高度肿大：超过脐水平线或前正中线。见于慢性粒细胞白血病、黑热病、慢性疟疾等。

2.胆囊触诊

（1）检查者以左手掌平放于患者右胸下部，以拇指指腹勾压于右肋下胆囊点处，嘱患者缓慢深吸气，若在吸气的过程中胆囊下移碰到用力按压的拇指，因疼痛而突然中止吸气，则称为 **Murphy 征阳性**。见于急性胆囊炎。

（2）由于**胰头癌**压迫胆总管导致胆道阻塞、**黄疸进行性加深，胆囊也显著肿大，但无压痛，称为库瓦西耶征阳性**。

（四）振水音

在胃内有较多量液体及气体存留时可出现。检查时患者仰卧位，医师以一耳凑近上腹部，同时以冲击触诊法震动胃部，即可听到气、液撞击产生的声音，亦可将听诊器模型体件置于上腹部进行听诊。正常人餐后或饮水过多时可有上腹部的振水音。**在清晨空腹或餐后 6~8 小时仍可有振水音，提示幽门梗阻或胃扩张。**

二十、运动功能检查

运动包括随意和不随意运动，随意运动由锥体束司理，不随意运动（不自主运动）由锥体外系和小脑司理。

（一）肌力

肌力：是指肌肉运动时的最大收缩力。检查时令患者作肢体伸屈动作，检查者从相反方向给予阻力，测试患者对阻力的克服力量，并注意两侧比较。

肌力检查分为六级：

- 0 级：完全瘫痪，测不到肌肉收缩。
- 1 级：肌肉可收缩，但不能产生动作。
- 2 级：肢体可做水平移动，但不能抬离床面。
- 3 级：肢体能抬离床面，但不能抵抗阻力。
- 4 级：能抗阻力运动，但不完全。
- 5 级：正常肌力。

（二）肌张力

肌张力：是指静息状态下的肌肉紧张度和被动运动时遇到的阻力，其实质是一种牵张反射，即骨骼肌受到外力牵拉时产生的收缩反应，这种收缩是通过反射中枢控制的。

1.肌张力增高：触摸肌肉，坚实感，伸屈肢体时阻力增加。可表现为：

（1）**痉挛状态**：在被动伸屈其肢体时，起始阻力大，终末突然阻力减弱，也称**折刀现象**，为锥体束损害现象；

（2）**铅管样强直**：即伸肌和屈肌的肌张力均增高，做被动运动时各个方向的阻力增加是均匀一致的，为锥体外系损害现象。

2.肌张力降低：肌肉松软，伸屈其肢体时阻力低，关节运动范围扩大，见于下运动神经元病变（如周围神经炎、脊髓前角灰质炎等）、小脑病变和肌源性病变等。

（三）不自主运动

不自主运动：是指患者意识清楚的情况下，随意肌不自主收缩所产生的一些无目的的异常动作，多为锥体外系损害的表现。

1.震颤：为两组拮抗肌交替收缩引起的不自主动作，可有以下几种类型：

（1）**静止性震颤**：静止时表现明显，而在运动时减轻，睡眠时消失，常伴肌张力增高，见于**帕金森病**；

（2）**意向性震颤**：又称动作性震颤。震颤在休息时消失，动作时发生，愈近目的物愈明显，见于小脑疾患。

（四）病理反射

- 1.Babinski 征（巴彬斯基征）；
- 2.Oppenheim 征（奥本海姆征）；
- 3.Gordon 征（戈登征）；
- 4.Hoffmann 征（霍夫曼征）。

（五）脑膜刺激征

脑膜刺激征为脑膜受激惹的体征，包括：（1）颈强直；（2）Kernig 征（科宁征）；（3）Brudzinski 征（布鲁金斯氏征）。见于**脑膜炎、蛛网膜下腔出血和颅压增高**。

二十一、白细胞

参考值：成人（4~10）×10⁹/L。

（一）中性粒细胞

白细胞总数中，以中性粒细胞含量最多（占白细胞的 50%~70%，2×10⁹~7×10⁹/L），故大多数情况下，白细胞总数的多少反映中性粒细胞的增减，白细胞和中性粒细胞临床意义基本相同。

1. 增多的原因

（1）**生理性增多**：见于 2 岁以下的儿童、妊娠后期及分娩、饱餐、激动、运动、高温、严寒等情况，白细胞均可一过性轻度增高。

（2）病理性增多

- ①**急性感染或炎症**。
- ②严重的组织损伤和大量的血细胞破坏。
- ③急性大出血。
- ④急性中毒。
- ⑤白血病、骨髓增生性疾病及恶性肿瘤。

2. 减少的原因

最主要的原因：革兰阴性杆菌感染、某些病毒感染、某些原虫感染。

3.核左移

周围血中出现不分叶核粒细胞（包括杆状核粒细胞、晚幼粒、中幼粒或早幼粒细胞等）的百分率增加（超过 5%）时，称为**核左移**，核左移常见于急性化脓性感染，急性中毒、急性溶血反应、急性失血。

（二）嗜酸性粒细胞

1. 参考值：绝对值（0.05~0.5）×10⁹/L。占白细胞的百分比 0.5%~5%。

2. 临床意义：嗜酸性粒细胞增多见于

- (1) 过敏性疾病：如支气管哮喘、食物或药物过敏、荨麻疹等。
- (2) 寄生虫病：如血吸虫、蛔虫、钩虫等。

(三) 淋巴细胞

1. 参考值：绝对值 $(0.8 \sim 4) \times 10^9/L$ ，占白细胞的百分比 20%~40%。

2. 临床意义

病理性增多：病毒感染最常见。结核杆菌、布氏杆菌感染。器官移植后的排斥反应时。淋巴细胞白血病。

二十二、尿液检查

(一) 正常尿量

正常人尿量：每个人饮水习惯不同，排尿多少有一定的生理差异，但在普通饮食、运动的情况下，正常人尿量为 1000~2000ml/24h。

(二) 常见病理性尿液外观

	颜色	常见疾病
血尿	洗肉水色	泌尿系统疾病
血红蛋白尿	浓茶色、红葡萄酒、酱油色	溶血病
胆红素尿	豆油样	胆汁淤积性黄疸和肝细胞性黄疸
脓尿和菌尿	白色混浊（脓尿）	泌尿系统感染
	云雾状（菌尿）	
乳糜尿	稀牛奶状	丝虫病及肾周围淋巴管梗阻
脂肪尿	混浊（脂肪小滴）	脂肪挤压损伤、骨折、肾病综合征

(三) 蛋白尿

1. 概念：正常尿液中蛋白质很少，定性试验阴性，定量测定 $<150\text{mg}/24\text{h}$ 尿。尿蛋白检测出现定性阳性或定量 $>150\text{mg}/24\text{h}$ 尿，称为蛋白尿。

2. 临床意义

- (1) 生理性原因：正常人在剧烈运动、发热、严寒、紧张状态下出现一过性蛋白尿。
- (2) 病理性蛋白尿：因各种肾脏及肾外疾病所致的蛋白尿，多为持续性蛋白尿。

肾小球性蛋白尿是最常见的一种蛋白尿。常见于肾小球肾炎、肾病综合征等原发性肾小球损害性疾病；糖尿病、高血压、系统性红斑狼疮、妊娠高血压综合征等继发性肾小球损害性疾病。

(四) 脓尿

离心后的尿液，镜下观察白细胞 >5 个/HP 为镜下脓尿。见于泌尿系化脓性感染，如肾盂肾炎、肾结核、膀胱炎或尿道炎等。女性也见于阴道炎，男性也见于前列腺炎。

二十三、肝病时血清蛋白变化特点

1. 肝功能血清蛋白的测定，包括总蛋白（STP）60~80g/L、白蛋白（ALB）40~55g/L、球蛋白（GLB）20~30g/L、白蛋白/球蛋白（A/G）（1.5~2.5）：1。

2. 临床意义：

(1) 低蛋白血症

概念：白蛋白是影响血清总蛋白的主要蛋白，占总蛋白含量的 60%，主要由肝脏合成。当血清白蛋白 < 25g/L 或总蛋白 < 60g/L，称为低蛋白血症。

原因：肝细胞损害、营养不良、蛋白丢失过多、消耗增加、血清水分增加。

(2) 高蛋白血症

概念：当血清球蛋白高于 35g/L 或总蛋白高于 80g/L，称为高蛋白血症。

原因：①自身免疫性疾病：如 SLE、风湿热、类风湿性关节炎。

②巨球蛋白血症：如多发性骨髓瘤、淋巴瘤等。

③慢性感染性疾病：如疟疾、黑热病、血吸虫病、慢性咽炎等。

④慢性肝损伤：慢性肝炎、肝硬化等。

(3) A/G 倒置：清蛋白降低和（或球蛋白降低）均可引起。见于严重肝功能损伤及 M 蛋白血症，如肝硬化、多发性骨髓瘤、慢性重度以上持续性肝炎，原发性肝癌。

二十四、 α 微球蛋白、 β 微球蛋白的临床意义

1. 血 α_1 -MG 升高是反映肾小球损伤的早期指标。
2. 血中和尿中 α_1 -MG 升高表明肾小球和肾小管功能均受损。
3. 尿 α_1 -MG、 β_2 -MG 均升高是反映肾小管损伤的早期指标。

二十五、糖尿病的诊断标准

1. 具有糖尿病症状，FPG ≥ 7.0 mmol/L。
2. OGTT2 小时血糖 ≥ 11.1 mmol/L。
3. 具有临床症状，随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L，且伴有尿糖阳性者。

二十六、乙肝五项

	临床意义	大三阳	小三阳
HBsAg 阳性	有乙肝病毒	+	+
抗-HBs 阳性	保护性抗体	-	-
HBeAg 阳性	乙肝处于活动期，较强的传染性	+	-
抗-HBe 阳性	传染性减低	-	+
抗-HBc	可持续数十年甚至终身	+	+

第十部分 《医学微生物学》

第一章 细菌总论

一、微生物分类及其特点

(一) 原核细胞型微生物

为单细胞微生物，大小以微米计，其细胞分化不完善，无完整细胞核及核膜、核仁，拟核或称核质，由胞质内聚积的双链螺旋结构 DNA 和 RNA 构成，胞质内有核蛋白体，但缺少内质网，线粒体等细胞器。此类微生物包括细菌，支原体、衣原体、立克次体、螺旋体和放线菌等 6 类。

(二) 真核细胞型微生物

为多细胞或单细胞微生物(真菌),其细胞分化完善有细胞核和各种细胞器,故易在体外生长繁殖。

(三) 非细胞型微生物

体积最小,以纳米测量,结构简单,仅含一种RNA或DNA.为传染性蛋白粒子,具有超级寄生性,仅在活的易感细胞中才能复制,且易变异的最低等生物体,包括病毒、朊病毒等。

二、细菌的形态与结构与测量单位

(一) 一般以微米(μm)为测量单位。

(二) 细菌的形态

有球菌杆菌和螺形菌3类。

1. 球菌

包括球形、肾形、豆状、矛头状等多种,呈双球状、链状葡萄状等多种样式排列形式。

2. 杆菌

种类繁多,长短粗细差异较大,有杆状、球杆状、棒状及梭状等,并有链杆状、分枝状、栅栏状等多种排列形式。

3. 螺形菌

(1) 弧菌,为弧状或逗点状,只有一个弯曲长,2~3 μm ,如霍乱弧菌;

(2) 螺菌,菌体由两个以上弯曲,长3~6 μm ,如鼠咬热螺菌;

(3) 螺杆菌,呈螺旋状弯曲,长25~40 μm ,如幽门螺杆菌;

(4) 弯曲菌,呈U形、S形等,长5~80 μm 不等,如空肠/结肠弯曲菌。

(三) 细菌的基本结构

细菌的结构包括基本结构和特殊结构。细胞壁、细胞膜、细胞质和核质为都具有的基本结构。

1. 细胞壁

为包绕在细胞膜外的膜状结构,厚10~80纳米(nm)其组成较复杂,因不同细菌而异,主要组分为肽聚糖,主要功能为保持菌体固有形态和维持菌体内外的渗透压。

(1) 肽聚糖的结构肽聚糖也称粘肽或胞壁质,是细菌细胞壁的主要组分。G+菌的肽聚糖由聚糖骨架、四肽侧链与五肽交联桥三部分组成,G-菌的肽聚糖由聚糖骨架与四肽侧链两部分组成。聚糖骨架由N-乙酰葡萄糖胺和N-乙酰胞壁酸交替间隔排列,经 $\beta-1,4$ 糖苷键联结而成。各种细菌细胞壁的聚糖骨架均相同。

(2) 革兰阳性菌和阴性菌细胞壁的结构和医学意义

细胞壁	革兰阳性菌	革兰阴性菌
厚度	细胞壁较厚(20~80nm)	细胞壁较薄(10~15nm)
强度	较坚韧	较疏松
肽聚糖层数	多(15~50层)	少(1~2层)
肽聚糖的组成	由聚糖骨架、四肽侧链与五肽交联桥三部分组成	由聚糖骨架与四肽侧链两部分组成
五肽交联桥	有,三维空间(立体结构)	无,二维空间(平面结构)
肽聚糖含量	多(占细胞壁干重50%~80%)	少(占细胞壁干重5%~20%)
糖类含量	多(约45%)	少(15%~20%)
脂类含量	少(1%~4%)	多(11%~22%)
磷壁酸	+	-
外膜	-	+

2. 细菌胞质内与医学有关的重要结构及意义

	特点	临床意义
核糖体	是蛋白质合成的场所。细菌核糖体沉降系数为 70S, 由 50S 和 30S 两个亚基组成	链霉素与 30S 亚基结合, 红霉素与 50S 亚基结合, 干扰蛋白质合成, 杀死细菌
质粒	是染色体以外的遗传物质, 为闭合环状双链 DNA, 带有遗传信息, 控制细菌某些遗传性状。质粒能独立复制, 随细菌分裂转移到子代细胞中	质粒编码的细菌性状有菌毛、细菌素、毒素和耐药性的产生等, 赋予细菌致病性和耐药性的特征
胞质颗粒	又称内含物, 大多为贮藏的营养物质 有一种主要成分是 RNA 和多偏磷酸盐, 为异染颗粒	异染颗粒常见于白喉棒状杆菌 有助于鉴定

(四) 细菌的特殊结构

1. 细菌的特殊结构及与医学的关系

	特点	临床意义
荚膜	是指某些细菌在细胞壁外包绕的一层黏液性物质, 厚度 $\geq 0.2 \mu\text{m}$, 其化学成分多数为多糖, 少数为多肽	抗吞噬作用 (荚膜能增强细菌的侵袭力) 黏附作用, 抗有害物质的损伤作用
鞭毛	所有的弧菌和螺菌、半数的杆菌和个别球菌, 在菌体上附有细长且弯曲的丝状物, 称为鞭毛	细菌的运动器官, 可使鞭毛菌趋向营养物质, 逃离有害物质, 且具有抗原性并与致病性有关
菌毛	许多 G ⁻ 菌和少数 G ⁺ 菌菌体表面存在着一种直的、比鞭毛更细、更短的丝状物, 称为菌毛	普通菌毛与细菌的致病性密切相关; 细菌的毒力、耐药性等性状可通过性菌毛的接合作用传递; 性菌毛也是某些噬菌体吸附于菌细胞的受体
芽孢	某些细菌在一定的环境条件下, 胞质脱水浓缩, 在菌体内部形成一个圆形或卵圆形小体, 称芽孢	与细菌的抵抗力有关 芽孢是否被杀灭可作为灭菌效果的指标

2. 芽孢芽孢是细菌的休眠形式。

(1) 芽孢细菌产生芽孢的细菌都是 G⁺ 菌, 如炭疽芽孢杆菌、破伤风梭菌等。

(2) 芽孢的结构成熟的芽孢均有多层膜结构, 由内向外依次是核心、内膜、芽孢壁、皮质、外膜芽孢壳和芽孢外衣。芽孢带有完整的核质、酶系统和合成菌体组分结构, 能保存细菌的全部生命必需物质。

(3) 芽孢不是细菌的繁殖方式一个细菌只形成一个芽孢, 一个芽孢发芽只生成一个菌体。芽孢形成后, 若在机械力、热、pH 改变等刺激作用下, 破坏其芽孢壳, 并供给水分和营养, 芽孢壳发芽, 形成新的菌体。

(4) 芽孢的特性有助于细菌的鉴别芽孢的大小、形状、位置等随菌种而异, 有重要的鉴别价值。

①炭疽芽孢杆菌的芽孢—卵圆形, 比菌体小, 位于菌体中央。

②破伤风梭菌的芽孢—正圆形, 比菌体大, 位于顶端。

③肉毒梭菌的芽孢—比菌体大, 位于次极端。

④芽孢的抵抗力芽孢对热力、干燥、辐射、化学消毒剂等理化因素均有强大的抵抗力。

三、灭菌

(一) 概念

灭菌指杀灭物体上所有微生物, 包括病原微生物、非病原微生物和芽孢的方法。消毒与灭菌的方法一般可分为物理学方法和化学方法两大类

(二) 物理灭菌法

1. 干热灭菌法

焚烧法: 是一种较彻底的灭菌方法, 在焚烧炉内焚烧尸体及废弃物, 可杀灭细菌芽孢。

2. 湿热灭菌法

(1) 巴氏消毒法：加热 62℃30 分钟或 71℃15~30 秒 (s)，不使蛋白质变性，但可杀灭常见致病菌常用于牛奶和酒类的消毒。

(2) 煮沸法：在 1 个大气压下，将水煮沸 (100℃) 5 分钟，可杀灭细菌繁殖体，如加入 2%碳酸钠，可提高沸点至 105℃，并可防锈，常用于餐具及一些医疗器皿的消毒。

(3) 加压蒸汽灭菌法：应用高压蒸汽灭菌器，加压至 105kg/cm² 即温度达 121.3℃，15~20 分钟，可杀灭包括细菌芽胞在内的各类微生物，常用于培养基、葡萄糖盐水输液、手术敷料及各种耐高温湿物品的灭菌。**是灭菌效果最好的方法。**

3. 紫外线杀菌的原理为使细菌 DNA 链上相邻的嘧啶碱基形成**嘧啶二聚体**，从而干扰 DNA 正常碱基配对。紫外线杀菌的有效波长为 260~270nm，最佳波长为 **265~266nm**，其特点是穿透力差，故仅适于直射物品表面消毒及空气消毒。

(三) 化学消毒灭菌法

1. 重金属盐类 1%硝酸银给新生儿滴眼，预防淋球菌感染。0.01%~0.1%，生物制品防腐。

2. 氧化剂硫柳汞 0.1%高锰酸钾用于皮肤、尿道消毒。3%过氧化氢，用于口腔粘膜消毒，冲洗作伤口防止厌氧菌感染。0.2%~0.3%过氧乙酸，用于手及耐腐蚀物品消毒。2%碘酊，用于皮肤消毒。

3. 醛类 (烷化剂) 10%甲醛或碱性 2%戊二醛用于浸泡物体表面消毒。高锰酸钾 0.1g，溶于少量水中，加入福尔马林 20ml/m³，密闭熏蒸 12 小时，用于室内空气、衣物及物品消毒。

4. 醇类 70%~75%乙醇用于皮肤消毒及体温计浸泡消毒。

5. 酚类 3%~5%石炭酸；0.01%氯己定。

6. 表面活性剂 0.1%苯扎溴铵。

四、细菌的感染与免疫

1. 细菌的致病性

病原菌侵入机体能否致病取决于三个因素即**细菌的毒力，细菌侵入的数量及侵入的部位**。细菌的毒力是由侵袭力和毒素决定的：

(1) 侵袭力

侵袭力是指细菌突破宿主的防御屏障，在体内定居、繁殖及扩散的能力。构成侵袭力的组分，如普通菌毛、脂磷壁酸、荚膜菌、体表面蛋白 (M 蛋白) 及表面抗原 (K 抗原、V 抗原)、细菌胞外酶。

(2) 毒素

细菌毒素按其来源、性质和作用的不同，可分为外毒素和内毒素两大类，其主要区别见下表：

区别要点	外毒素	内毒素
来源	革兰阳性菌和部分革兰阴性菌	革兰阴性细菌
释放方式	生活状态下释放	死亡裂解释放
化学成分	蛋白质	脂多糖
毒性作用	强，具有选择性特异毒性作用	较弱，引起发热等全身反应
稳定性	不稳定，60~80℃，30min 被破坏	耐热，160℃ 2~4h 才被破坏
抗原性	强，经甲醛处理可脱毒成类毒素	弱，甲醛处理不形成类毒素

第二章 病毒总论

一、病毒的基本性状

(一) 病毒的形态

1. 病毒的定义

病毒是一种体积微小，可以通过滤菌器，结构简单，只含有一种类型的核酸，DNA 或 RNA，必须寄生在活的和敏感的细胞内，以复制的方式进行增殖的非细胞型微生物。

2. 病毒体的概念

完整的有感染性的病毒颗粒。

3. 病毒的测量单位和病毒的形态

用于测量病毒大小的单位为**纳米 (nm)**。各种病毒体的大小差别悬殊，最大的约 300nm；最小的仅 20nm；大多数病毒体小于 150nm；病毒体形态多数呈球状或近似球状，少数为杆状丝状或子弹状，痘病毒呈砖块状，噬菌体则大多呈蝌蚪状。

(二) 病毒的结构和对称性

病毒体主要由核酸和蛋白质组成。**核心为核酸，在核酸外围有蛋白质外壳，称衣壳。**衣壳与核酸在一起称为核衣壳。有些病毒在核衣壳外面有包膜包围着。

包膜是病毒在成熟过程中以出芽的方式向宿主细胞外释放时获得的，故含有宿主细胞膜或核膜的化学成分。有些包膜表面有蛋白质性质的钉状突起，称为包膜子粒或刺突。

(三) 病毒的化学组成与功能

1. 核酸

位于病毒体的中央，其化学成分为 DNA 或 RNA。

(1) 核酸构成病毒的基因组，为病毒的增殖、遗传和变异等功能提供遗传信息。

(2) 具有感染性：某些病毒的核酸有感染性。应用化学方法除去病毒衣壳蛋白后获得的核酸进入宿主细胞后能增殖，有感染性，称为感染性核酸。

2. 蛋白质

(1) 结构蛋白：由病毒的基因组编码，组成病毒体的蛋白成分，如病毒体的衣壳蛋白、基质蛋白和包膜蛋白。

(2) 非结构蛋白：由病毒的基因组编码，但不参与病毒体构成的蛋白成分。可存在于病毒体内，如病毒的酶，也可存在于感染细胞。

3. 脂类和糖

病毒体的脂质主要存在于包膜中。有些病毒含有少量糖类，也是构成包膜的表面成分之一。因包膜存在脂质，故**脂溶剂可除去包膜，使病毒失去感染性。**

二、免疫

干扰素

非特异免疫是针对病毒感染的第一道防线。其中，干扰素起主要作用。

(一) 定义

干扰素 (IFN) 是病毒或其他干扰素诱生剂刺激细胞所产生的一类分泌性蛋白，**具有抗病毒、抗肿瘤和免疫调节等多种生物学活性。**

(二) 干扰素的作用机制

干扰素不能直接灭活病毒，而是通过诱导细胞合成抗病毒蛋白 (AVP) 发挥效应。干扰素首先作用于细胞的干扰素受体，经信号转导等一系列生体过程，激活细胞基因表达多种抗病毒蛋白，实现对病毒的抑制作用。抗病毒蛋白主要包括 2' -5' A 合成酶和蛋白激酶等。前者降解病毒 mRNA、后者抑制病毒多肽链的合成，使病毒复制终止。

(三) 干扰素的作用特点

间接性、广谱性、种属特异性、发挥作用迅速。干扰素既能中断受染细胞的病毒感染又能限制病毒扩散。

(四) 干扰素的分类

干扰素根据其作用分为两类，分别是 I 型干扰素和 II 型干扰素。

I 型干扰素是 α 干扰素和 β 干扰素。 β 干扰素由人成纤维细胞产生，而 α 干扰素主要由人白细胞产生。I 型干扰素的抗病毒作用较强。

II 型干扰素主要是指 γ 干扰素，由 T 细胞产生， γ 干扰素的免疫调节作用比抗病毒作用强。

第三章 真菌概述

一、真菌的生物学症状

1. 定义

真菌是一种真核细胞型微生物，细胞结构比较完整，有典型的细胞核和完善的细胞壁。单细胞真菌以出芽方式繁殖，芽生孢子成熟后脱落成独立个体。

2. 形态和结构

真菌的结构：真菌有单细胞的个体，也有多细胞的个体。真菌的细胞都有细胞壁、细胞膜、细胞质和细胞核。多细胞的真菌由细胞形成菌丝。有些菌丝位于营养物质的上面，称为直立菌丝；有些菌丝深入到营养物质内部，称为营养菌丝。

真菌的形态，与细菌比较

目	形态特点	结构特点	生殖方式	营养方式	菌落
菌	个体十分微小，宽度(或直径)约 0.5~1 微米；形状有球状、杆状、螺旋状等	都是单细胞个体，细胞具有细胞壁、细胞膜、细胞质等，没有成形的细胞核，属于原核生物。有的有荚膜、鞭毛，有的可以形成芽孢	分裂生殖(裂殖)	多数异养，少数自养	较小，表面光滑黏稠或粗糙干燥
菌	个体大小差别较大，有十分微小的单细胞个体，也有大型的多细胞个体；多数为由菌丝构成的菌丝体	少数为单细胞个体，多数为多细胞个体，细胞有细胞壁、细胞膜、细胞质、细胞核，细胞内有真正的细胞核，属于真核生物，菌丝一般有隔膜	孢子生殖，有的还进行出芽生殖(酵母菌)	异养(寄生或腐生)	较大，霉菌的菌落常呈绒毛状、絮状、蜘蛛网状，有时呈现黄、褐、红、绿、黑等颜色

特别提醒：细菌无成形的细胞核，是指在细胞核的外面没有核膜包着，而真菌、植物和动物等细胞核的外面有核膜包被，这是原核生物和真核生物的区别。

3. 真菌的致病性

不同真菌可以通过不同的形成致病，引起的疾病有：

- (1) 致病性真菌感染由外源性真菌引起，如皮肤癣等。
- (2) 条件致病性真菌感染由内源性真菌引起，如念珠菌、曲霉菌等。

- (3) 真菌超敏反应性疾病吸入或食入菌丝或孢子引起荨麻疹、哮喘等。
- (4) 真菌性中毒症食及含真菌毒素的霉变粮食所致。
- (5) 真菌毒素与肿瘤发生有关。

4. 真菌的免疫性

(1) 非特异性免疫人类对真菌感染有天然免疫力。包括皮肤分泌短链脂肪酸和乳酸的抗真菌作用，血液中转铁蛋白扩散至皮肤角质层的抑真菌作用；中性粒细胞和单核巨噬细胞的吞噬作用，以及正常菌群的拮抗作用。

且许多真菌病受生理状态影响，如婴儿对念珠菌病易感，学龄前儿童易患头癣。

(2) 特异性免疫真菌感染中细胞免疫是机体排菌杀菌及复原的关键，T 细胞分泌的淋巴因子对加速表皮角化和皮屑形成，随皮屑脱落，将真菌排除；以 T 细胞为主导的迟发型变态反应引起免疫病理损伤能局限和消灭真菌，以终止感染。

体液免疫对部分真菌感染有一定保护作用，如特异性抗体可阻止真菌转为菌丝相以提高吞噬细胞的吞噬率；抗白色念珠菌抗体与菌表面甘露醇蛋白质复合物结合，阻止本菌粘附宿主细胞；全身性白色念珠菌感染，尽管其迟发型变态反应阳性，或通过被动转移致敏淋巴细胞，还必须同时输入特异抗体才起保护作用。

第十一部分 《医学免疫学》

第一章 免疫细胞

一、概念

免疫细胞是指参与免疫应答或与免疫应答相关的细胞。包括淋巴细胞、树突状细胞、单核/巨噬细胞、粒细胞、肥大细胞等。免疫细胞可以分为多种，在人体中各种免疫细胞担任着重要的角色。免疫细胞俗称白细胞，包括先天性淋巴细胞、各种吞噬细胞等和能识别抗原、产生特异性免疫应答的淋巴细胞等。

二、分类

(一) T 淋巴细胞

T 淋巴细胞是胚肝或骨髓始祖 T 细胞在胸腺内微环境作用下发育分化成熟的淋巴细胞，简称 T 细胞。

1. T 淋巴细胞的表面标志

表面标志包括表面抗原和表面受体。表面抗原是指用特异性抗体检测的表面物质；表面受体是指细胞表面能与相应配体结合的结构，有些表面受体可用特异性抗体鉴定，所以也属表现抗原。

(1) T 细胞分化抗原 (CD 分子)：如 CD2/E 受体 (又称淋巴细胞功能相关抗原-2, LFA-2)、**CD3、CD4、CD8、CD28**。

(2) 有丝分裂原受体如 PHA 受体、ConA 受体和 PWM 受体。它们被相应有丝分裂原结合后，能非特异地激活多克隆淋巴细胞。

(3) 细胞因子受体如 IL-2、IL-4、IL-10、IL-12 受体等。

2. T 淋巴细胞亚群及功能

因 TCR 构成的分子不同把 T 细胞分为 α 、 β T 细胞 (约 95%) 和 γ 、 δ T 细胞 (约 1%~5%)。

α 、 β T 细胞又分为 CD4+T 细胞和 CD8+T 细胞，它们都表达 α 、 β TCR。

(1) Th 细胞：释放细胞因子，辅助免疫应答 (CD4+Th2)。

(2) TC 细胞：细胞毒性 T 淋巴细胞，能特异性直接杀伤靶细胞 (CD8+TC)。

(3) TS 细胞：具有免疫抑制功能 (抑制 CD4+Th 和 CD8+TC)。

(4) TD 细胞：释放细胞因子，介导迟发型超敏反应 (CD4+Th1)。

(5) Tm 细胞：具记忆作用，是长命细胞、参与再次应答。

(二) B 淋巴细胞

B 淋巴细胞是由骨髓中淋巴样干细胞分化发育而来主要定居于外周淋巴结。B 细胞不仅能产生抗体发挥体液免疫作用，也是主要的抗原提呈细胞。

1. B 淋巴细胞的表面标志

主要表达于 B 细胞表面，能与补体裂解片段 C3b 结合，为 C3b 受体，又称补体受体 I (CRI)。

(1) B 细胞抗原受体 (BCR)

BCR 存在于 B 细胞表面，是 B 细胞的标志，是与抗原特异性结合的受体。

(2) B 细胞有丝分裂原受体

如脂多糖受体 (LPS-R)、葡萄球菌 A 蛋白受体 (SPA-R) 和与 T 细胞共有的美洲商陆

丝裂原受体 (PMM-R)。B 细胞与相应有丝分裂原作用后可非特异性多克隆激活, 发生有丝分裂。

(3) BCR 复合物的组成

BCR 是 B 细胞表面能够特异性识别、结合抗原的结构, 为膜表面免疫球蛋白 (SmIg)。人外周血 B 细胞表面大多具有 **SmIgM 和 SmIgD 两种受体分子**。

(4) B 细胞亚群及其特征

根据表面标志和功能可将 B 细胞分为 B1 (CD5+B) 和 B2 (CD5-B) 两个亚群, 详见下表:

	B1 细胞	B2 细胞
发生部位	胚肝	骨骼
外周分布	胸腔、腹腔	脾脏、淋巴结
表面标志	CD5 ⁺ 、SmIgM ⁺ 、SmIgD ⁻	CD5 ⁻ 、SmIgM ⁺ 、SmIgD ⁺
抗原应答	对 TI 抗原应答	对 TD 抗原应答
抗体类别	合成分泌 IgM	合成分泌 IgM 和 IgG

2. B 淋巴细胞功能

(1) 产生抗体介导体液免疫应答

- ①中和作用: 针对病毒、胞内寄生菌、细菌外毒素。
- ②调理作用: 针对胞外复制的细菌。
- ③参与补体的溶细胞或溶菌作用。
- ④ADCC: 针对病毒感染细胞、肿瘤细胞。

(2) 提呈可溶性抗原

B 细胞是一类专职抗原提呈细胞, 及其表面 BCR 结合可溶性抗原, 通过内吞和加工后, 以抗原肽: MHC-II 类分子复合物形式提呈给 CD4T 细胞。只有活化 B 细胞才能提呈抗原。

(3) 参与免疫调节

激活的 B 细胞产生大量细胞因子、参与免疫调节、炎症反应及造血。

- (三) 自然杀伤细胞
- (四) 抗原呈递细胞
- (五) 巨噬细胞

第二章 免疫球蛋白和补体系统

一、免疫球蛋白☆☆

(一) 基本概念

免疫球蛋白是指具有**抗体活性或化学结构与抗体相似的球蛋白**, 主要存在于血液和体液中, 是 B 细胞受抗原刺激后产生的, 具有抗体的各种功能。膜型 Ig (mIg) 是 B 细胞膜上的抗原识别受体。

1. 抗体 (Ab)

抗体是由浆细胞合成分泌的能与相应抗原结合, 即具有免疫功能的球蛋白。抗体是重要的免疫分子, 存在于血液和体液中, 因此将**抗体介导的免疫称为体液免疫。**

2. 抗体与免疫球蛋白的区别和联系:

抗体都是免疫球蛋白而免疫球蛋白不一定是抗体。原因是抗体是由浆细胞产生, 且能与相应抗原特异性结合发挥免疫功能的球蛋白。而免疫球蛋白是具有抗体活性或化学结构与

抗体相似的球蛋白，如骨髓瘤患者血清中异常增高的骨髓瘤蛋白，是由浆细胞瘤产生，其结构与抗体相似，但无免疫功能。因此，免疫球蛋白可看做是化学结构上的概念，抗体则是生物学功能上的概念。

3. 抗体的制备

(1) 多克隆抗体 (PcAb)

通常用抗原免疫动物后获得的抗血清即为多克隆抗体。天然抗原性物质具有多种抗原决定簇，免疫动物后可刺激多种具有相应抗原受体的 B 细胞发生免疫应答，产生多种特异性抗体，这些由不同 B 细胞克隆产生的抗体称为多克隆抗体。

(2) 单克隆抗体 (McAb)

是由 B 细胞杂交瘤产生的只识别某一特定抗原决定簇的高度均质、高度专一性的抗体。因为该种抗体是由一个 B 细胞克隆产生的。故称单克隆抗体。

(3) 基因工程抗体

利用 DNA 重组技术和基因工程手段生产的抗体称为基因工程抗体。基因工程抗体包括人-鼠嵌合抗体、改型抗体、双特异性抗体、小分子抗体等。

(二) 免疫球蛋白的结构

1. 免疫球蛋白的基本结构

Ig 单体由两条相同的重链和两条相同的轻链借链间二硫键连接组成。重链 (H) 近氨基端 1/4 或 1/5 区域内的氨基酸、轻链 (L) 近氨基端 1/2 区域内的氨基酸多变，称为**可变区 (V 区)**，该区内某些区段的氨基酸具有更大的变异性，称为超变区 (HV 区)。重链和轻链剩余部分的氨基酸组成和排列顺序相对稳定，称为**恒定区 (C 区)**。

2. 免疫球蛋白的功能区

Ig 多肽链分子通过反复折叠可行成若干球形结构，这些球形结构具有不同的生物学作用，称为 Ig 的功能区。

轻链有 VL 和 CL 两个功能区；

IgA、IgG、IgD 重链有 VH、CH1、CH2 和 CH3 四个功能区；

IgM 和 IgE 重链恒定区有四个功能区，即多一个 CH4 功能区。

各区主要功能如下：

VH 和 VL 是与抗原决定簇特异性结合的部位；

CH1-3 和 CL 为 Ig 同种异型的遗传标志所在处；

IgG 的 CH2 和 IgM 的 CH3 是补体 (C1q) 的结合部位，参与补体激活；

IgG 的 CH2/CH3 和 IgE 的 CH4 有亲细胞活性，能与具有 Fc 受体的组织细胞结合，产生调理作用、ADCC 作用或引发 I 型超敏反应。

3. 免疫球蛋白的水解片段

用木瓜蛋白酶水解 IgG 分子，可将其裂解为三个片段，即两个完全相同的抗原结合片段 (Fab) 和一个可结晶片段 (Fc)。用胃蛋白酶水解 IgG 分子，可将其裂解为一个大分子 F (ab')₂ 片段和若干无活性小分子多肽片段，称 pFc'。

(三) 免疫球蛋白的功能

经典总结：Ig 种类及特点

Ig 种类	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE
考点总结	1. 血清含量最高 2. 再次免疫应答的主要抗体	1. 分子量最大 2. 初次免疫应答早期出现的抗	1. 血清型 IgA (单体) 和分泌型 IgA (二聚体)	1. 血清型功能不清 2. 膜型为 BCR 的重要组成成分，	1. 血清含量最少 2. 与肥大细胞、嗜碱性粒细胞

	3. 调理、ADCC、激活补体经典途径 4. 通过胎盘	体 3. 激活补体作用最强 4. 天然抗体为 IgM	2. 参与呼吸道、消化道等局部黏膜免疫	是 B 细胞分化发育成熟的标志	结合，参与 I 型超敏反应
--	--------------------------------	----------------------------------	---------------------	-----------------	---------------

二、补体系统☆

(一) 补体系统的概念

补体系统是一组存在于人或脊椎动物血清及体液中的可溶性蛋白及一组存在于血细胞与其他组织细胞表面的膜结合蛋白和补体受体。

(二) 补体的特点

1. 主要由肝细胞、巨噬细胞产生。
2. 感染时血清补体水平升高，故属于急性期蛋白。
3. 均为糖蛋白，多数对热敏感，56℃30 分钟可灭活，补体标本应保存在 -20℃ 以下。

(三) 补体系统的组成

补体固有成分中以 C3 含量最高，D 因子含量最低；以 C1 分子量最大，D 因子分子量最小。补体固有成分对热不稳定，通常 56℃ 作用 30 分钟即被灭活，在 0~10℃ 条件下活性只能保持 3~4 天，故应保存在 -20℃ 以下。

(四) 补体系统经典（传统）途径的激活

以抗原-抗体复合特为主要激活物，从 C1 活化开始，引发酶促连锁反应，产生一系列生物学效应的激活途径为经典激活途径。

(五) 补体系统替代（旁路）途径的激活

以细菌脂多糖（LPS）、肽聚糖、酵母多糖和凝聚的 IgA、IgE 等主要激活物，在 B 因子、D 因子和 P 因子参与下，直接由 C3b 与激活物结合后启动的补体激活途径替代激活物。

(六) 补体系统 MBL 途径的激活

MBL 途径是由 MBL 与细菌甘露糖残基和丝氨酸蛋白酶结合启动的补体激活途径，其激活过程与经典途径相似。

	经典激活途径	替代激活途径	MBL 激活途径
激活物质	抗原 - 抗体 (IgG1、IgG2、IgG3、IgM) 复合物	肽聚糖酵母、多糖脂多糖凝聚的 IgA、IgG	MBL 相关的丝氨酸蛋白酶 (MASP)
超始分子	C1q	C3	C2、C4
参与的补体成分	C1、C4、C2、C3、C5~C9	C3、C5~C9、B 因子、D 因子	C3、C5~C9、MASP
所需离子	Ca ²⁺ 、Mg ²⁺	Mg ²⁺	Ca ²⁺
C3 转化酶	C4b2b	C3bBb	C4b2b
C5 转化酶	C4b2b3b	C3bnBb	C4b2b3b
生物化学作用	参与特异性免疫的效应阶段感染后期发挥作用	参与非特异性免疫的效应阶段感染早期发挥作用	参与非特异性免疫的效应阶段感染早期发挥作用

(七) 补体的生物学功能

1. 溶菌和细胞溶解作用

补体激活形成的膜攻击复合物可使细菌和细胞溶解破坏，这在抗感染免疫和免疫病理过程中具有重要意义。

2. 调理吞噬作用

补体裂解产物 C3b/C4b 通过 N 端非稳定结合部位与细菌等颗粒性抗原或免疫复合物结合后，再通过 C 端稳定结合部位与表面具有相应补体受体的吞噬细胞结合，由此而产生的

促进吞噬的作用称为补体的调理吞噬作用。

3. 免疫粘附作用

C3b/C4b 与细菌等颗粒性抗原或免疫复合物结合后，再与表面具有相应补体受体的红细胞或血小板结合，则可形成大分子复合物，此即补体的免疫粘附作用。免疫粘附形成的大分子聚合物易被吞噬清除，在抗感染免疫和清除免疫复合物过程中具有重要意义。

4. 炎症介质作用

(1) C2a 具有激肽样作用，能使血管扩张，通透性增加，引起炎性渗出和水肿。

(2) C3a、C4a 和 C5a 具有过敏毒素作用，能使肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒，释放组胺等血管活性物质，引起血管扩张，通透性增强，平滑肌收缩和支气管痉挛等症状。

(3) C3a 和 C5a 有趋化作用，能吸引中性粒细胞和单核-吞噬细胞向炎症病灶部位聚集，发挥吞噬作用，释放炎症介质引起或增强炎症反应。

第三章 细胞因子

一、概念

细胞因子 (CK) 是由活化免疫细胞和非免疫细胞 (如某些基质细胞) 合成分泌的能调节细胞生理功能、参与免疫应答和介导炎症反应等多种生物学效应的小分子多肽或糖蛋白，是不同于免疫球蛋白和补体的又一类免疫分子。

二、分类

目前根据功能，可将细胞因子粗略分为以下 6 类：

(一) 白细胞介素

(二) 干扰素 (IFN)

具有干扰病毒感染和复制的能力的细胞因子。根据来源和理化性质，分 α 、 β 和 γ 三种类型。IFN- α 有十几种亚型，主要生物学功能是抗病毒，抗细胞增殖，具有免疫调节作用，可促进 MHC I 类分子和 II 类分子的表达。IFN- γ 主要由活化 T 细胞和 NK 细胞产生，也称 II 型干扰素，主要生物学功能是激活巨噬细胞，抗病毒，促进 MHC 分子表达和抗原提呈，抑制 Th2 细胞。

(三) 肿瘤坏死因子

肿瘤坏死因子 (TNF) 是一种能使肿瘤发生出血坏死的物质。目前肿瘤坏死因子超家族 (TNFSF) 成员有 18 个。

(四) 集落刺激因子 (CSF)

指能够刺激多能造血干细胞和不同发育分化阶段的造血祖细胞增殖分化，在半固体培养基中形成相应细胞集落的细胞因子。有粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子 (GM-CSF)、粒细胞集落刺激因子 (G-CSF)。红细胞生成素 (EPO)、干细胞生长因 (SCF)、血小板生成素 (TPO) 和白细胞介素-11 也是重要的造血刺激因子。

(五) 趋化性细胞因子

是一个蛋白质家族，由分子量多为 8-10kD 的多肽组成。主要功能是招募血液中的单核细胞、中性粒细胞、淋巴细胞等进入感染发生部位。

三、细胞因子的生物学作用

(一) 调节固有免疫应答

固有免疫的功能主要是参与早期抗感染、抗肿瘤。并承担抗原递呈功能。

(二) 调节适应性免疫应答

1. B 细胞 IL-4、IL-5、IL-6、IL-13 和肿瘤坏死因子超家族的 B 细胞活化因子

(BAFF) 等可促进 B 细胞的活化、增殖和分化为抗体产生细胞。多种细胞因子调控 B 细胞分泌 Ig 的类别转换, IL-4 可诱导 IgG1 和 IgE 的产生, TGF- β 和 IL-5 可诱导 IgA 的产生。

2. T 细胞 IL-2、IL-12 和 IFN- γ 诱导 Th0 向 Th1 分化并增殖, 而 IL-4 促进 Th0 向 Th2 分化。

3. 刺激造血细胞生成

尤其是集落刺激因子对调控造血细胞的增殖和分化起着关键作用。

4. 细胞毒效应

可直接、间接诱导或抑制细胞毒作用。TNF- α 可直接杀伤肿瘤细胞或病毒感染细胞。

5. 促进损伤修复

转化生长因子 β (TGF- β) 刺激成纤维细胞和成骨细胞促进损伤组织的修复。血管内皮细胞生长因子 (VEGF) 可促进血管和淋巴管的生成。表皮生长因子 (EGF) 促进上皮细胞、成纤维细胞和内皮细胞的增殖, 促进皮肤溃疡和创口的愈合。

四、特点

众多的细胞因子有以下共同的作用特点。

(1) 绝大多数细胞因子为分子量小于 25kDa 的糖蛋白, 分子量低者如 IL-8 仅 8kDa。多数细胞因子以单体形式存在, 少数细胞因子如 IL-5、IL-12、M-CSF 和 TGF- β 等以双体形式发挥生物学作用。

(二) 主要与调节机体的免疫应答、造血功能和炎症反应有关。

(三) 通常以旁分泌或自分泌形式作用于附近细胞或细胞因子产生细胞本身。在生理状态下, 绝大多数细胞因子只有产生的局部起作用。

(四) 高效能作用, 一般在 pM(10⁻¹²M) 水平即有明显的生物学作用。

(五) 存在于细胞表面的相应高亲和性受体数量不多, 在 10³-10⁴/每个细胞。细胞因子受体的研究进展相当迅速, 根据细胞因子受体基因 DNA 序列以及受体胞膜外区氨基酸序列、同源性和结构, 可分为四个类型: 免疫球蛋白超家族、造血因子受体超家族、神经生长因子受体超家族和趋化因子受体。

(六) 多种细胞产生, 一种 IL 可由许多种不同的细胞在不同条件下产生, 如 IL-1 除单核细胞、巨噬细胞或巨噬细胞系产生外, B 细胞、NK 细胞、成纤维细胞、内皮细胞、表皮细胞等在某些条件下均可合成和分泌 IL-1。

(七) 多重的调节作用, 细胞因子不同的调节作用与其本身浓度、作用靶细胞的类型以及同时存在的其它细胞因子种类有关。有时动物种属不一, 相同的细胞因子的生物学作用可有较大的差异, 如人 IL-5 主要作用于嗜酸性粒细胞, 而鼠 IL-5 还可作用于 B 细胞。(八) 重叠的免疫调节作用如 IL-2、IL-4、IL-9 和 IL-12 都能维持和促进 T 淋巴细胞的增殖。

(九) 以网络形式发挥作用, 细胞因子的网络作用主要是通过以下三种方式。

(十) 与激素、神经肽、神经递质共同组成了细胞间信号分子系统。

(十一) 自限性分泌。

第十二部分 解剖学

第一章 运动系统

运动系统由骨、关节和骨骼肌组成, 全身各骨借关节相连形成骨骼, 构成坚硬的骨支

架，支持体重，保护内脏，赋予人体基本形态。

一、身体直立，两眼平视前方，上肢自然下垂于躯干两侧，两脚并拢，手掌和足尖向前的姿势称为**解剖学姿势**

二、方位

(一) 上、下:近头者为上，近足者为下

(二) 前、后:近腹侧面者为前，又称腹侧；近背侧面者为后，又称背侧

(三) 内侧、外侧:近正中矢状面者为内侧；远离正中矢状面者为外侧

(四) 内、外:凡有空腔的器官，近腔内者为内；远离腔内者为外

(五) 浅、深:近体表者为浅；远离体表而距人体内部中心近者为深

三、轴

人体共有 3 种相互垂直的轴

(一) 垂直轴 呈上下方向，与人体长轴平行，与地平面垂直的轴

(二) 冠状轴 呈左右方向，与地平面平行，与人体长轴垂直的轴

(三) 矢状轴 呈前后方向，与地平面平行，与人体长轴垂直的轴

四、面

(一) 矢状面沿前后方向，将人体纵切为左右两部分，即矢状面。通过人体正中的矢状面称为正中矢状面

(二) 冠状面沿左右方向，将人体纵切为前后两部分，即冠状面

(三) 水平面沿地平面方向，将人体横切为上下两部分，即为水平面

第一节 骨学

一、总论

(一) 骨的分类

成人有 206 块骨，可分为颅骨、躯干骨和四肢骨三部分。按形态，骨可分为 4 类：

1. 长骨：长骨呈长管状，分布于四肢，分**一体两端**。
2. 短骨：短骨形似立方体，多成群分布于连结牢固且较灵活的部位，如腕骨和跗骨。
3. 扁骨：扁骨呈板状，主要构成颅腔、胸腔和盆腔的壁，起保护作用，如颅骨和肋骨。
4. 不规则骨：不规则骨形状不规则，如椎骨。有些不规则骨内有腔洞，称含气骨，如上颌骨。

(二) 骨的构造

1. 骨质：骨质由骨组织构成，分**密质和松质**。
2. 骨膜：除关节面的部分外，新鲜骨的表面都覆有骨膜。骨膜可分为内、外两层。
3. 骨髓：胎儿和幼儿的骨髓内含发育阶段不同的红细胞和其他幼稚型血细胞，呈红色，称**红骨髓**，有造血功能。5 岁以后，长骨骨干内的红骨髓逐渐被脂肪组织代替，呈黄色，称**黄骨髓**，失去造血功能。

二、躯干骨

躯干骨包括 **24 块椎骨、1 块骶骨、1 块尾骨、1 块胸骨和 12 对肋**。

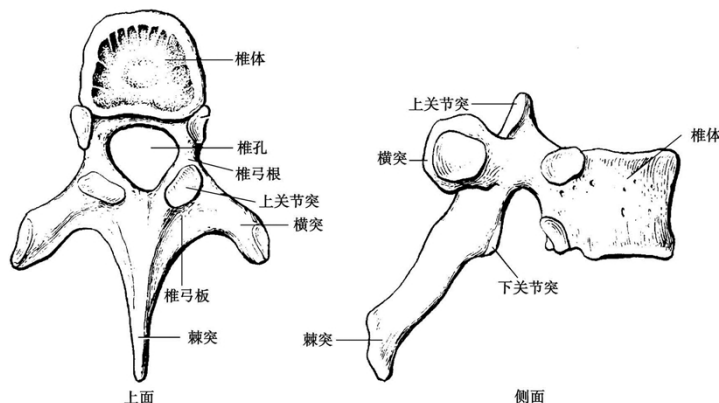
(一) **椎骨**：幼年时为 32 或 33 块，分为**颈椎 7 块，胸椎 12 块，腰椎 5 块，骶椎 5 块，尾椎 3~4 块**。成年后 5 块骶椎长合成骶骨，3~4 块尾椎长合成尾骨。

1. 椎骨的一般形态

椎骨由前方短圆柱形的**椎体**和后方板状的**椎弓**组成。

(1) **椎体**：是椎骨负重的主要部分。

(2) **椎弓**：是弓形骨板，紧连椎体的缩窄部分，称**椎弓根**，由椎弓发出7个突起：1个棘突、1对横突、2对关节突。



2. 各部椎骨的主要特征

(1) **颈椎**：椎体较小。横突有孔，称横突孔，有椎动脉和椎静脉通过。第1颈椎又名**寰椎**，呈环状，**无椎体、棘突和关节突**，由前弓、后弓及侧块组成。第2颈椎又名**枢椎**，特点是椎体向上伸出齿突。第7颈椎又名**隆椎**，棘突特长，末端不分叉，活体易于触及，常作为计数椎骨序数的标志。

(2) **胸椎**：椎体从上向下逐渐增大，横断面呈心形。棘突较长，向后下方倾斜，呈叠瓦状排列。

(3) **腰椎**：椎体粗壮，横断面呈肾形。椎孔呈卵圆形或三角形。棘突宽而短，呈板状，水平伸向后方。各棘突的间隙较宽，临床上可在此处作腰椎穿刺术。

(4) **骶骨**：由5块骶椎长合而成，呈三角形，底向上，尖向下，盆面（前面）凹陷，上缘中份向前隆凸，称**岬**。骶管上连椎管，下端的裂孔称**骶管裂孔**，裂孔两侧有向下突出的**骶角**。

(5) **尾骨**：由3~4块退化的尾椎长合而成。上接骶骨，下端游离为尾骨尖。

(二) 胸骨

胸骨位于胸前壁正中，前凸后凹，自上而下可分**胸骨柄、胸骨体和剑突**三部分。胸骨柄可在体表扪及，两侧**平对第2肋**，是计数肋的重要标志。

(三) 肋

肋由**肋骨与肋软骨**组成，共12对。第1~7对肋前端直接与胸骨连接，称**真肋**。第8~10对肋前端借肋软骨与上位肋软骨连接，形成肋弓，称**假肋**。第11~12对肋前端游离于腹壁肌层中，称**浮肋**。

三、颅

颅骨由23块扁骨和不规则骨组成（中耳的3对听小骨未计入）。

(一) 脑颅骨

脑颅骨有8块，**颅中成对的有颞骨和顶骨，不成对的有额骨、筛骨、蝶骨和枕骨。**

其中，额骨、顶骨、颞骨、蝶骨四骨交点形成一个H形骨缝，称为**翼点**，该处骨质薄弱，其内又有脑膜中动脉通过，受外力打击易破裂出血。

幼儿骨缝未完全闭合形成**囱门**，形成前囱、后囱。**前囱在一岁半左右闭合，是儿童生长发育指标之一。**

(二) 面颅骨

面颅骨有15块。成对的有上颌骨、腭骨、颧骨、鼻骨、泪骨及下鼻甲，不成对的有犁骨、下颌骨和舌骨。其中重要的有**下颌骨，为面颅骨中最大者。**

四、上肢骨

(一) 上肢带骨

1. 锁骨：锁骨呈“~”形弯曲。**锁骨骨折多在中、外 1/3 交界处。**
2. 肩胛骨：肩胛骨为三角形扁骨，可分两面、三缘和三个角。

(二) 自由上肢骨

1. 肱骨：分为体及上、下两端。肱骨体上半部呈圆柱形，下半部呈三棱柱形，中部外侧面有粗糙的**三角肌粗隆**。下端外侧部前面有半球状的**肱骨小头**，**肱骨小头**外侧和滑车内侧各有一突起，分别称**外上髁**和**内上髁**。内上髁后方有一浅沟，称**尺神经沟**，尺神经由此经过。

2. 桡骨：位于前臂外侧部，分一体两端。上端膨大称**桡骨头**，头下方略细，称**桡骨颈**。颈的内下侧有突起的**桡骨粗隆**。

3. 尺骨：居前臂内侧，分一体两端。上端粗大，前面有一半圆形深凹，称**滑车切迹**。切迹后上方的突起称**鹰嘴**，前下方的突起称**冠突**。冠突外侧面有**桡切迹**，与桡骨头相关节；冠突下方的粗糙隆起，称**尺骨粗隆**。

4. 手骨：手骨包括腕骨、掌骨和指骨。

五、下肢骨

(一) 下肢带骨

髌骨是不规则骨，上部扁阔，中部窄厚，有朝向下外的深窝，称**髌臼**；下部有一大孔，称**闭孔**。左右髌骨与骶、尾骨组成骨盆。髌骨由**髌骨**、**耻骨**和**坐骨**组成。

1. 髌骨：构成髌骨上部，分为肥厚的髌骨体和扁阔的髌骨翼。
2. 坐骨：构成髌骨下部，分坐骨体和坐骨支。
3. 耻骨：构成髌骨前下部，分体和上、下两支。

(二) 自由下肢骨

1. 股骨：股骨是人体**最长最结实**的长骨，分一体两端。上端有朝向内上的**股骨头**，与髌臼相关节。头下外侧的狭细部称**股骨颈**。颈与体连接处上外侧的方形隆起，称**大转子**；内下方的隆起，称**小转子**。

2. 髌骨：髌骨是人体**最大的籽骨**。
3. 胫骨：胫骨位于小腿内侧，分一体两端。上端膨大，形成**内侧髁**和**外侧髁**。
4. 腓骨：细长，上端稍膨大，称**腓骨头**。头下方缩窄，称**腓骨颈**。下端膨大，形成外踝。
5. 足骨：包括跗骨、跖骨和趾骨。

第二节 关节学

一、总论

骨与骨之间借纤维结缔组织、软骨或骨相连，形成骨连结。按骨连结的不同方式，可分为**直接连结**和**间接连结**两大类。

(一) **直接连结**：可分为**纤维连结**、**软骨连结**和**骨性结合**三类。

(二) **间接连结**：又称为**关节**或**滑膜关节**，是骨连结的最高分化形式。

1. 关节的基本构造

- (1) **关节面**：是参与组成关节的各相关骨的接触面。
- (2) **关节囊**：是由纤维结缔组织膜构成的囊。外层为纤维膜，内层为滑膜。
- (3) **关节腔**：为关节囊滑膜层和关节面共同围成的密闭腔隙。

2. 关节的辅助结构

(1) **韧带**: 是连于相邻两骨之间的致密纤维结缔组织束, 有加强关节的稳固或限制其过度运动的作用。

(2) **关节盘和关节唇**: 是关节腔两种不同形态的纤维软骨。

3. 关节的运动

(1) **移动**: 是最简单的一个骨关节面在另一骨关节面的滑动。

(2) **屈和伸**: 通常是指关节沿冠状轴进行的运动。运动时, 相关节的两骨之间的角度变小称为屈, 反之, 角度增大称为伸。

(3) **收和展**: 是关节沿矢状轴进行的运动。运动时, 骨向正中矢状面靠拢称为收, 反之, 远离正中矢状面称为展。

(4) **旋转**: 是关节沿垂直轴进行的运动。如旋内、旋外、旋前及旋后运动。

(5) **环转**: 运动骨的上端在原位转动, 下端则做圆周运动, 运动时全骨描绘出一圆锥形的轨迹。能沿两轴以上运动的关节均可作环转运动。

二、中轴骨连结

中轴骨连结包括颅骨和躯干骨的连结。

(一) 躯干骨的连结

1. 脊柱

椎骨间的连结: 各椎骨之间借韧带、软骨和滑膜关节相连, 可分为椎体间连结和椎弓间连结。

(1) **椎体间的连结**: 椎体之间借椎间盘及前、后纵韧带相连。

① **椎间盘**: 是连结相邻两个椎体的纤维软骨盘(第1及第2颈椎之间除外), 由两部分构成, 中央部为髓核, 是柔软而富有弹性的胶状物质; 周围部为纤维环, 由多层纤维软骨环按同心圆排列组成, 富于坚韧性, 牢固连结各椎体上、下面, 保护髓核并限制髓核向周围膨出。当纤维环破裂时, 髓核容易向后外侧脱出, 突入椎管或椎间孔, 压迫相邻的脊髓或神经根引起牵涉性痛, 临床称为椎间盘脱出症。

② **前纵韧带**: 是椎体前面延伸的一束坚固的纤维束, 宽而坚韧。其纵行的纤维牢固地附于椎体和椎间盘, 有防止脊柱过度后伸和椎间盘向前脱出的作用。

③ **后纵韧带**: 位于椎管内椎体的后面, 窄而坚韧, 有限制脊柱过度前屈的作用。

(2) **椎弓间的连结**: 包括椎弓板、棘突、横突间的韧带连结和上、下关节突间的滑膜关节连结。

① **黄韧带**: 位于椎管内, 连结相邻两椎弓板间的韧带。黄韧带协助围成椎管, 并有限制脊柱过度前屈的作用。

② **棘间韧带**: 连结相邻棘突间的薄层纤维, 附着于棘突根部到棘突尖。

③ **棘上韧带和项韧带**: 棘上韧带是连结胸、腰、骶椎各棘突尖之间的纵行韧带, 前方与棘间韧带相融合, 都有限制脊柱前屈的作用。而在颈部, 从颈椎棘突尖向后扩展成三角形板状的弹性膜层, 称为项韧带。

④ **横突间韧带**: 位于相邻椎骨横突间的纤维索, 部分与横突间肌混合。

⑤ **关节突关节**: 由相邻椎骨的上、下关节突的关节面构成, 属平面关节, 只能作轻微滑动。

(3) 寰椎与枕骨及枢椎的关节

① **寰枕关节**: 为两侧枕髁与寰椎侧块的上关节凹构成的联合关节, 属双轴性椭圆关节。

② **寰枢关节**: 包括3个滑膜关节, 2个在寰椎侧块, 1个在正中复合体, 分别称为寰枢外侧关节和寰枢正中关节。

2. 胸廓

胸廓由 12 块胸椎、12 对肋、1 块胸骨和它们之间的连结共同构成。构成胸廓的主要关节有**肋椎关节**和**胸肋关节**。

(二) 颅骨的连结

颅骨的连结可分为**纤维连结**、**软骨连结**和**滑膜关节**三种。

1. 颅骨的纤维连结和软骨连结

各颅骨之间借缝、软骨和骨相连结，彼此之间结合较为牢固。

2. 颅骨的滑膜关节

颅骨的滑膜关节为**颞下颌关节**，又称**下颌关节**，由下颌骨的下颌头与颞骨的下颌窝和关节结节构成。

三、上肢骨的连结

1. 肩关节

肩关节由肱骨头与肩胛骨关节盂构成，也称**盂肱关节**，是典型的多轴球窝关节。**肩关节为全身最灵活的关节**，可作三轴运动，即冠状轴上的屈和伸，矢状轴上的收和展，垂直轴上旋内、旋外运动以及环转运动。

2. 肘关节

肘关节由肱骨下端与尺、桡骨上端构成复关节，包括三个关节：

(1) **肱尺关节**：由肱骨滑车和尺骨滑车切迹构成。

(2) **肱桡关节**：由肱骨小头和桡骨关节凹构成。

(3) **桡尺近侧关节**：由桡骨环状关节面和尺骨桡切迹构成。

肘关节的运动以肱尺关节为主，允许作屈、伸运动，尺骨在肱骨滑车上运动，桡骨头在肱骨小头上运动。

3. 桡尺连结

桡、尺骨借桡尺近侧关节、桡尺远侧关节和前臂骨间膜相连。

(1) **前臂骨间膜**：连结尺骨和桡骨的骨间缘之间的坚韧纤维膜。纤维方向是从桡骨斜向下内达尺骨。

(2) **桡尺远侧关节**：由尺骨头环状关节面构成关节头，由桡骨的尺切迹及自下缘至尺骨茎突根部的关节盘共同构成关节窝。

(3) **桡尺近侧关节**：（见肘关节）

4. 手关节

手关节包括桡腕关节、腕骨间关节、腕掌关节、掌骨间关节、掌指关节和手指间关节。

(1) **桡腕关节**：又称腕关节，是典型的椭圆关节。由手的舟骨、月骨和三角骨的近侧关节面作为关节头，桡骨的腕关节面和尺骨头下方的关节盘作为关节窝而构成。

(2) **腕骨间关节**：为相邻各腕骨之间构成的关节，可分为近侧列腕骨间关节、远侧列腕骨间关节和两列腕骨之间的腕中关节。

(3) **腕掌关节**：由远侧列腕骨与 5 个掌骨底构成。

(4) **掌骨间关节**：是第 2~5 掌骨底相互之间的平面关节，其关节腔与腕掌关节腔交通。

(5) **掌指关节**：共 5 个，由掌骨头与近节指骨底构成。

(6) **指骨间关节**：共 9 个，由各指相邻两节指骨的底和滑车构成，是典型的滑车关节。

四、下肢骨的连结

（一）下肢带骨连结

1. 骶髂关节：骶髂关节由骶骨和髂骨的耳状面构成。
2. 韧带连结：髋骨与脊柱之间常借髂腰韧带、骶结节韧带及骶棘韧带加固。
3. 耻骨联合：由两侧耻骨联合面借纤维软骨构成的耻骨间盘连结构成。
4. 髋骨的固有韧带：亦即闭孔膜，它封闭闭孔并为盆内外肌肉提供附着。
5. 骨盆：骨盆由左右髋骨和骶、尾骨以及其间的骨连结构成。骨盆可由骶骨岬向两侧经弓状线、耻骨梳、耻骨结节至耻骨联合上缘构成的**环形界线**，分为上方的大骨盆（又称假骨盆）和下方的小骨盆（又称真骨盆）。

（二）自由下肢骨连结

1. 髋关节：由髋臼与股骨头构成，属多轴的球窝关节。
2. 膝关节：**膝关节由股骨下端、胫骨上端和髌骨构成，是人体最大最复杂的关节。**
3. 胫腓连结：由胫骨外侧髁与腓骨头构成微动的胫腓关节。
4. 足关节
 - （1）**距小腿关节**：亦称踝关节，由胫、腓骨的下端与距骨滑车构成。
 - （2）**跗骨间关节**：以距跟关节（也称距下关节）、距跟舟关节和跟骰关节较为重要。
 - （3）**跗跖关节**：由3块楔骨和骰骨的前端与5块跖骨的底构成，可作轻微滑动。
 - （4）**跖骨间关节**：由第2~5跖骨底的毗邻面借韧带连结构成，属平面关节，活动甚微。
 - （5）**跖趾关节**：由跖骨头与近节趾骨底构成，可作轻微的屈、伸、收、展运动。
 - （6）**趾骨间关节**：由各趾相邻的两节趾骨的底与滑车构成，可作屈、伸运动。
5. 足弓：跗骨和跖骨借其连结形成凸向上的弓，称为足弓。

第三节 肌学

一、总论

肌根据构造不同可分为**平滑肌、心肌和骨骼肌**。

（一）**肌的形态和构造**：运动系统的肌肉属于横纹肌，由于绝大部分附着于骨，故名骨骼肌。每块骨骼肌包括**肌腹和肌腱**两部分。

（二）**肌的起止、配布和作用**：通常把接近身体正中面或四肢部靠近近侧的附着点看做肌肉的**起点或定点**；把另一端则看做止点或动点。

（三）**肌的辅助装置**：包括筋膜、滑膜囊和腱鞘。

1. 筋膜：遍布全身，分浅筋膜和深筋膜两种。

（1）**浅筋膜**：又称皮下筋膜，位于真皮之下，包被全身各部，由疏松结缔组织构成，内富有脂肪。

（2）**深筋膜**：又称固有筋膜，由致密结缔组织构成，位于浅筋膜的深面。

2. 滑膜囊：为封闭的结缔组织囊，内有滑液，多位于腱与骨面相接触处，以减少两者之间的摩擦。滑膜囊炎症可影响肢体局部的运动功能。

3. 腱鞘：是包围在肌腱外面的鞘管，存在于活动性较大的部位。

二、头肌

头肌可分为面肌和咀嚼肌两部分。

（一）**面肌**：主要分布于面部口、眼、鼻等孔裂周围，可分为环形肌和辐射肌两种。

（二）**咀嚼肌**：**咀嚼肌包括咬肌、颞肌、翼内肌和翼外肌**，参与咀嚼运动。

三、**颈肌**：颈以斜方肌前缘分为前后两部，后部为项部，前部为狭义的颈。颈肌可依其所在位置分为**颈浅肌、颈前肌、颈深肌**三组。

四、躯干肌

躯干肌可分为背肌、胸肌、膈、腹肌和会阴肌。

(一) 背肌

1. 背浅肌

背浅肌分为两层，均起自脊柱的不同部位，止于上肢带骨或自由上肢骨。浅层有斜方肌和背阔肌，浅层深面有肩胛提肌和菱形肌。

2. 背深肌

(1) **竖脊肌**：为背肌中最长、最大的肌，纵列于躯干的背面、脊柱两侧的沟内。

(2) **夹肌**：位于斜方肌、菱形肌的深面，起自颈韧带下部、第7颈椎棘突和上部胸椎，向上外止于颞骨乳突和第1~3颈椎横突。

(二) 胸肌

胸肌可分为两群，一群为胸上肢肌，位于胸壁的前面及侧面浅层，为扁肌，止于上肢带骨或肱骨；另一群为胸固有肌，参与胸壁的构成，仍保持着节段性。

(三) 膈

膈是由颈部的肌节迁移至胸腹腔之间而形成的向上膨隆呈穹隆形的扁薄阔肌，膈的肌纤维起自胸廓下口的周缘和腰椎前面，可分为三部：胸骨部起自剑突后面；肋部起自下6对肋骨和肋软骨；腰部以左、右两个膈脚起自上2~3个腰椎。各部肌纤维向中央移行于中心腱。

膈上有三个裂孔：在第12胸椎前方，左右两个膈脚与脊柱之间有主动脉裂孔，有主动脉和胸导管通过；约在第10胸椎水平，主动脉裂孔的左前上方，有食管裂孔，食管和迷走神经经此孔通过；约在第8胸椎水平，在食管裂孔的右前上方的中心腱内有腔静脉孔，有下腔静脉通过。

(四) **腹肌**：位于胸廓与骨盆之间，按其部位可分为前外侧群、后群两部分。

1. 前外侧群：构成腹腔的前外侧壁，包括腹外斜肌、腹内斜肌和腹横肌。

(1) **腹外斜肌**：为宽阔扁肌。腹外斜肌腱膜的下缘增厚卷曲，连于髂前上棘与耻骨结节之间，称为**腹股沟韧带**。在耻骨结节外上方，腹外斜肌腱膜形成三角形的裂孔，为**腹股沟管浅（皮下）环**。

(2) **腹内斜肌**：位于腹外斜肌深面。腹内斜肌下部起于腹股沟韧带的肌束行向前下方，越过精索前面，延续为腱膜，与腹横肌的腱膜会合形成**腹股沟镰**，止于耻骨梳的内侧端及耻骨结节附近。

(3) **腹横肌**：位于腹内斜肌深面，起自下6个肋软骨的内面、胸腰筋膜、髂嵴和腹股沟韧带的外侧1/3，肌束横行向前延为腱膜，腱膜越过腹直肌后面参与组成腹直肌鞘后层，止于白线。

(4) **腹直肌**：位于腹前壁正中线的两旁，居腹直肌鞘中。

(5) **腹直肌鞘**：包绕腹直肌，分前、后两层。

(6) **白线**：位于腹前壁正中线上，上方起自剑突，下方止于耻骨联合。

2. 后群

后群有腰大肌和腰方肌。

3. 腹股沟管

腹股沟管为男性精索或女性子宫圆韧带所通过的一条肌和腱之间的裂隙，位于腹前外侧壁的下部。管的内口称**腹股沟管深（腹）环**，在腹股韧带中点上方约1.5cm处，为腹横筋膜向外的突口，其内侧有腹壁下动脉。管的外口即**腹股沟管浅（皮下）环**。管有四个壁，前壁是腹外斜肌腱膜和腹内斜肌；后壁是腹横筋膜和腹股沟镰；上壁是腹内斜肌和腹横肌的弓状下缘；下壁是腹股沟韧带。

4. 腹股沟（海氏）三角

腹股沟（海氏）三角位于腹前壁下部，是由腹直肌外侧缘、腹股沟韧带和腹壁下动脉围成的三角区。若腹腔内容物经腹股沟管腹环进入腹股沟管，再经皮下环突出，下降入阴囊，构成腹股沟斜疝；若腹腔内容物不经腹环，而从腹股沟三角处膨出，则为腹股沟直疝。

第二章 内脏学

第一节 消化系统

消化系统包括**消化管**和**消化腺**两大部分。临床上通常把从口腔到十二指肠的这部分管道称**上消化道**，空肠及以下的部分称**下消化道**。

一、口腔

(一) **口唇**：分上唇和下唇，外面为皮肤，中间为口轮匝肌，内面为黏膜。

(二) **颊**：是口腔的两侧壁，由黏膜、颊肌和皮肤构成。在上颌第2磨牙牙冠相对的颊黏膜上有**腮腺管乳头**，其上有腮腺管的开口。

(三) **腭**：分前2/3的硬腭和后1/3的软腭，其后缘中央有一个向下的突起，称为**腭垂**（悬雍垂）。腭垂两侧有向外下行的两对弓形的黏膜皱襞，前方的一对连于舌根，称**腭舌弓**；后方的一对连于咽侧壁，称**腭咽弓**。由腭垂、腭帆游离缘、两侧的腭舌弓及舌根共同围成的狭窄处称**咽峡**，为口腔通咽的孔口，也是口腔和咽的分界处。

(四) **牙**：是人体内最坚硬的器官，具有咀嚼食物和辅助发音等作用。

1. 人的一生中，先后有两组牙发生，第一组称**乳牙**，第二组称**恒牙**。一般在出生后6个月时开始萌出乳牙，6岁左右，乳牙开始脱落，恒牙全部出齐共28~32个，上、下颌各14~16个。

2. 每个牙均可分为**牙冠**、**牙根**和**牙颈**3部分。

3. 牙由**牙质**、**釉质**、**牙骨质**和**牙髓**组成。**釉质**为人体内最坚硬的组织。

4. 牙周组织：包括**牙周膜**、**牙槽骨**和**牙龈**3部分，对牙起保护、固定和支持作用。

(五) **舌**：其基本结构是骨骼肌和表面覆盖的黏膜。舌具有协助咀嚼和吞咽食物、感受味觉和辅助发音等功能。

(六) **唾液腺**：位于口腔周围，能分泌并向口腔内排出唾液。

1. **腮腺**最大，腮腺导管自腮腺浅部的前缘发出，平颧弓下横一指处，向前越过咬肌前面，至咬肌前缘时几乎呈直角转向内，穿过颊肌，开口于口腔前庭，与上颌第二磨牙相对的颊黏膜处。开口处的黏膜隆起，称**腮腺乳头**。

2. **下颌下腺**：位于下颌体下缘及二腹肌前、后腹所围成的下颌下三角内，其导管自腺的内侧面发出，沿口腔底黏膜深面前行，开口于**舌下阜**。

3. **舌下腺**：较小，位于口腔底舌下襞的深面。

二、咽

咽位于第1~6颈椎前方，上方固定于颅底，向下于第6颈椎体下缘平面续于食管。

按照咽的前方毗邻，以腭帆游离缘和会厌上缘平面为界，可将咽分为**鼻咽**、**口咽**和**喉咽**3部。**咽腔的口咽和喉咽是消化道与呼吸道的共同通道**。

鼻咽部的两侧壁上，相当于下鼻甲后方约1cm处，各有一**咽鼓管咽口**，咽腔经此通过

咽鼓管与中耳的鼓室相通。

三、食管

(一) 食管的位置和分部

成人食管长约 25cm，上端在第 6 颈椎体下缘平面与咽相接，下端约平第 11 胸椎体高度，与胃的贲门连接。食管可分为颈部、胸部和腹部。

(二) 食管的狭窄部

食管最重要的特点是有 3 处生理性狭窄。第一狭窄为食管的起始处，相当于第 6 颈椎体下缘水平，距中切牙约 15cm；第二狭窄为食管在左主支气管的后方与其交叉处，相当于第 4、5 胸椎体之间水平，距中切牙约 25cm；第三狭窄为食管通过膈的食管裂孔处，相当于第 10 胸椎水平，距中切牙约 40cm。三个狭窄处是食管内异物容易滞留及食管癌的好发部位。

四、胃

胃是消化管各部中最膨大的部分，上连食管，下续十二指肠。胃分前、后壁，大、小弯，入、出口。胃分为 4 部：贲门部、胃底、胃体及幽门部。

五、小肠

小肠是消化管中最长的一段，在成人长 5~7m，分十二指肠、空肠和回肠 3 部，是进行消化和吸收的重要器官，并具有某些内分泌功能。

(一) 十二指肠

十二指肠整体上呈“C”形，包绕胰头，可分上部、降部、水平部和升部。

十二指肠空肠曲的上后壁借十二指肠悬肌固定于右膈脚上。十二指肠悬肌和包绕于其下段表面的腹膜皱襞共同构成十二指肠悬韧带，是确定空肠起始的重要标志。

(二) 空肠与回肠

空肠上端起自十二指肠空肠曲，回肠下端接续盲肠。空肠和回肠的形态结构不完全一致，但变化是逐渐发生的，故二者间无明显界限，一般是将空、回肠全长的近侧 2/5 称空肠，远侧 3/5 称回肠。

在距回肠末端 0.3~1m 范围的回肠对系膜缘上，有长 2~5cm 的囊状突起，自肠壁向外突出称 Meckel 憩室，易发炎或合并溃疡穿孔，因其位置靠近阑尾，故症状与阑尾炎相似。

六、大肠

大肠是消化管的下段，可分为盲肠、阑尾、结肠、直肠和肛管 5 部分。除直肠、肛管和阑尾外，结肠和盲肠具有 3 种特征性结构，即结肠带、结肠袋和肠脂垂。

(一) 盲肠：是大肠的起始部。回肠末端向盲肠的开口，称回盲口。此处肠壁内的环形肌增厚，并覆以黏膜而形成上、下两片半月形的皱襞称回盲瓣，此瓣的作用为阻止小肠内容物过快地流入大肠，以便食物在小肠内充分消化吸收，并可防止盲肠内容物逆流回小肠。在回盲口下方约 2cm 处，有阑尾的开口。

(二) 阑尾：在右髂前上棘与脐连线的中、外 1/3 交点处，该点称 McBurney 点。

(三) 结肠：分为升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠 4 部分。

(四) 直肠

直肠上端与乙状结肠交接处管径较细，向下肠腔显著扩大，称直肠壶腹。直肠内面有三个直肠横襞，中间的直肠横襞大而明显，位置恒定，位于直肠右侧壁上，距肛门约 7cm，可作为直肠镜检时的定位标志。

(五) 肛管

在齿状线下方有一宽约 1cm 的环状区域称肛梳，肛梳部的皮下组织和肛柱部的黏膜下

层内含有丰富的静脉丛，有时可因某种病理原因而形成静脉曲张，向肛管腔内突起，称为痔。痔发生在齿状线以上称内痔，发生在齿状线以下称外痔，也有跨越于齿状线上、下的称混合痔。由于神经分布的不同，所以内痔不痛，而外痔常感疼痛。

七、肝

肝是人体内最大的腺体，也是体内最大的消化腺。

（一）肝的形态

肝呈不规则的楔形，可分为上、下两面，前、后、左、右4缘。肝上面膨隆，与膈相接触，故又称膈面。肝膈面上有矢状位的镰状韧带附着，借此将肝分为左、右两叶。肝左叶小而薄，肝右叶大而厚。脏面中部有略呈“H”形的3条沟。其中横行的沟位于脏面正中，有肝左、右管，肝固有动脉左、右支，肝门静脉左、右支和肝的神经、淋巴管等由此出入，故称肝门。

（二）肝的位置和毗邻

肝大部分位于右季肋区和腹上区，小部分位于左季肋区。

（三）肝外胆道系统

肝外胆道系统是指走出肝门之外的胆道系统而言，包括胆囊和输胆管道（肝左管、肝右管、肝总管和胆总管）。

1. 胆囊：为贮存和浓缩胆汁的囊状器官，呈长梨形。胆囊分底、体、颈、管4部分。胆囊底的体表投影位置在右锁骨中线或右腹直肌外缘与右肋弓交点附近。胆囊发炎时，该处可有压痛。胆囊管、肝总管和肝的脏面共同围成的三角形区域称胆囊三角，三角内常有胆囊动脉通过，因此该三角是胆囊手术中寻找胆囊动脉的标志。

2. 肝管与肝总管

肝左、右管分别由左、右半肝内的毛细胆管逐渐汇合而成，走出肝门之后即合成肝总管。肝总管下行于肝十二指肠韧带内，并在韧带内与胆囊管以锐角结合成胆总管。

3. 胆总管

胆总管长4~8cm，直径0.6~0.8cm，由肝总管和胆囊管汇合而成，在肝十二指肠韧带内下行于肝固有动脉的右侧、肝门静脉的前方，向下经十二指肠上部的后方，降至胰头后方，再转向十二指肠降部中份，在此处的十二指肠后内侧壁内与胰管汇合，形成一略膨大的共同管道称肝胰壶腹，开口于十二指肠大乳头。

八、腹膜与脏器的关系

（一）腹膜内位器官：表面几乎全被腹膜覆盖的腹、盆腔脏器为腹膜内位器官如胃、十二指肠上部、空肠、回肠、盲肠、阑尾、横结肠、乙状结肠、脾、卵巢及输卵管等。

（二）腹膜间位器官：大部分或三面被腹膜覆盖的腹、盆腔脏器为腹膜间位器官，如肝、胆囊、升结肠、降结肠、直肠上部、子宫及充盈的膀胱等。

（三）腹膜外位器官：仅有一面被腹膜覆盖的腹、盆腔脏器为腹膜外位器官，如十二指肠降部和水平部、胰、肾、肾上腺、输尿管、直肠中段及空虚的膀胱。

第二节 呼吸系统

呼吸系统由呼吸道和肺组成。通常称鼻、咽、喉为上呼吸道，气管和各级支气管为下呼吸道。呼吸系统的主要功能是进行气体交换，即吸入氧，排出二氧化碳。肺还具有内分泌功能，属于弥散性神经内分泌系统的组成部分之一。

一、鼻

鼻分三部，即外鼻、鼻腔和鼻旁窦。它既是呼吸道的起始部，又是嗅觉器官。

鼻腔是由骨和软骨围成的腔。鼻中隔由筛骨垂直板、犁骨和鼻中隔软骨构成，为黏膜

所包被，位置通常偏向一侧。其前下方血管丰富、位置浅表，外伤与干燥刺激均易引起出血。**90%左右的鼻出血均发生于此区，故称为易出血区。**

鼻旁窦是鼻腔周围含气颅骨开口于鼻腔的含气空腔，腔内衬以黏膜并与鼻腔黏膜相移行。鼻旁窦有4对，左右对称排列，称**额窦、筛窦、蝶窦和上颌窦**。

1. 额窦：位于额骨体内，眉弓的深方，筛窦的前上方，左右各一，底向下，尖向上，呈三棱锥体形。额窦口位于窦底部，**开口于中鼻道的筛漏斗**。

2. 筛窦：由位于鼻腔外侧壁上方与两眶之间的筛骨迷路的小气房组成，每侧有3~18个。依据窦口的部位将其分为前筛窦、中筛窦和后筛窦。前二者开口于**中鼻道**；后筛窦开口较小，位于后部，开口于**上鼻道**。

3. 蝶窦：位于蝶骨体内，被中隔分为左、右二腔，分别开口于**蝶筛隐窝**。

4. 上颌窦：位于上颌骨体内，呈三角锥体形，有5个壁。**上颌窦开口于中鼻道的半月裂孔**，其直径为3mm，因开口位置较高，分泌物不易排除，窦腔积液时，体位引流是很重要的。

二、喉

喉由喉软骨和喉肌构成。它既是呼吸的管道，又是发音的器官。上界是会厌上缘，下界达环状软骨下缘。借喉口通喉咽部的后部，以环气管韧带连接气管。

(一) 喉软骨

喉的支架是喉软骨，由甲状软骨、环状软骨、会厌软骨和成对的杓状软骨等构成。环状软骨：**位于甲状软骨的下方，是喉软骨中唯一完整的软骨环。**

(二) 喉腔

喉腔是由喉壁围成的管腔，上起自喉口，与咽腔相通；下连气管，与肺相通。

三、气管和支气管

(一) 气管

气管位于喉与左、右主支气管分叉处的**气管杈**之间，起于环状软骨下缘，向下至胸骨角平面。在胸骨角平面有一向上凸出，并略偏向左侧的半月状嵴，称**气管隆嵴，是支气管镜检查时判断气管分叉的重要标志。**

(二) 支气管

左、右主支气管的区别：**左主支气管细而长，嵴下角大，斜行，通常有7~8个软骨环；右主支气管短而粗，嵴下角小，走行较直，通常有3~4个软骨环，经气管坠入的异物多进入右侧。**

四、肺

(一) 肺的形态

两肺外形不同，右肺宽而短，左肺狭而长。左肺**斜裂**由后上斜向前下，将左肺分为上、下两叶。右肺的斜裂和水平裂将右肺分为上、中、下三叶。

(二) 支气管肺段

支气管肺段是每一肺段支气管及其分支分布区的全部肺组织的总称，构成了肺的形态学和功能学的基本单位。

五、胸膜

胸膜是衬覆于胸壁内面、膈上面和肺表面的一层浆膜。被覆于胸腔各壁内面的称**壁胸膜**，覆盖于肺表面的称**脏胸膜**，两层胸膜之间密闭、狭窄、呈负压的腔隙称**胸膜腔**。

(一) 胸膜腔

胸膜腔是指脏、壁胸膜在肺根处相互移行，二者之间形成的左、右两个封闭的、呈负

压的胸膜间隙。胸膜腔内仅有少许浆液，可减少呼吸时的摩擦。

（四）胸膜隐窝

包括肋膈隐窝、肋纵隔隐窝、膈纵隔隐窝。**肋膈隐窝左右各一，由肋胸膜与膈胸膜返折形成，是诸胸膜隐窝中位置最低、容量最大的。**

六、纵隔

在**胸骨角水平面**将纵隔分为**上纵隔**和**下纵隔**。

（一）上纵隔

上纵隔上界为胸廓上口，下界为胸骨角与第4胸椎体下缘的平面，前方为胸骨柄，后方为第1~4胸椎体。其内自前向后有**胸腺**，左、右头臂静脉，上腔静脉，膈神经，迷走神经，喉返神经，主动脉弓及其三大分支，以及后方的食管、气管、胸导管等。

（二）下纵隔

下纵隔的上界是上纵隔的下界，下界是膈，两侧为纵隔胸膜。下纵隔分三部，心包前壁前方与胸骨体之间为**前纵隔**；心包前、后壁之间为**中纵隔**；心包后壁后方与脊柱胸段之间为**后纵隔**。

1. 前纵隔：位于胸骨体与心包前壁之间，非常狭窄，容纳胸腺或胸腺遗迹、纵隔前淋巴结、胸廓内动脉纵隔支、疏松结缔组织及胸骨心包韧带等，是胸腺瘤、皮样囊肿和淋巴瘤的好发部位。

2. 中纵隔：在前、后纵隔之间，容纳心脏及出入心的大血管如升主动脉、肺动脉、左右肺动脉干、上腔静脉根部、左右肺静脉、奇静脉末端，还有心包、心包膈动脉、沿心包两侧下降的膈神经及淋巴结等，是心包囊肿的发生部位。

3. 后纵隔：位于心包后壁与脊柱胸部之间，容纳气管杈及左、右主支气管，食管、胸主动脉及其两侧的奇静脉和半奇静脉、胸导管、交感干胸段、淋巴结等。

第三节 泌尿系统

一、肾

（一）肾的形态

肾是实质性器官，左、右各一，形似蚕豆，位于**腹后壁**。肾分内、外两缘，前、后两面及上、下两端。内侧缘中部的凹陷称**肾门**。肾门诸结构为结缔组织包裹称**肾蒂**。肾蒂内各结构的排列关系，**自前向后顺序为：肾静脉、肾动脉和肾盂末端；自上向下顺序为：肾动脉、肾静脉和肾盂。**

（二）肾的位置

肾位于脊柱两侧，腹膜后间隙内，属腹膜外位器官。肾门的体表投影点在腰背部竖脊肌外缘与第12肋的夹角处，称**肾区**。

（三）肾的被膜

通常将肾的被膜分为三层，即由内向外依次为**纤维囊、脂肪囊和肾筋膜**。

（四）肾的结构

观察肾的冠状切面，肾实质可分为位于表层的**肾皮质**和深层的**肾髓质**。肾皮质由**肾小体**与**肾小管**组成。**肾髓质**色淡红，约占肾实质厚度的2/3，可见15~20个呈圆锥形、底朝皮质、尖向肾窦、光泽致密、颜色较深、呈放射状条纹的**肾锥体**。2~3个肾锥体尖端合并成**肾乳头**，并突入**肾小盏**。在肾窦内，2~3个肾小盏合成一个**肾大盏**，再由2~3个肾大盏汇合形成一个**肾盂**。

（五）肾段血管与肾段

肾动脉的第一级分支在肾门处，通常有两支，即前支和后支。前支较粗，再分出4个二级分支与后支一起进入肾实质内。肾动脉的5个二级分支在肾内呈节段性分布，称**肾段动脉**。每支肾段动脉分布到一定区域的肾实质，称为**肾段**。

二、输尿管

输尿管是成对的、位于腹膜外位的肌性管道。平第2腰椎上缘起自肾盂末端，终于膀胱。全长分输尿管腹部、输尿管盆部和输尿管壁内部3部分。

输尿管全程有3处狭窄：①**上狭窄**，位于**肾盂输尿管移行处**；②**中狭窄**，位于**骨盆上口，输尿管跨过髂血管处**；③**下狭窄**，位于**输尿管的壁内部**。

三、膀胱

在膀胱底内面两输尿管内口与尿道内口之间的三角形区，该处粘膜光滑无皱襞，称**膀胱三角**。两个输尿管口之间的皱襞称**输尿管间襞**，膀胱镜下所见为一苍白带，是**临床寻找输尿管口的标志**。**膀胱三角是肿瘤、结核和炎症的好发部位**，膀胱镜检查时应特别注意。

四、尿道

女性尿道较男性尿道短、宽而直，易发生泌尿系统感染。

第四节 男性生殖系统

一、男性内生殖器

（一）睾丸

睾丸表面有一层坚厚的纤维膜，称为**白膜**。白膜在睾丸后缘增厚，并凸入睾丸内形成**睾丸纵隔**。从纵隔发出许多**睾丸小隔**，将睾丸实质分为100~200个**睾丸小叶**。每个小叶内含有2~4条盘曲的**生精小管**，其上皮能产生精子。

（二）附睾

附睾呈新月形，紧贴睾丸的上端和后缘。附睾为暂时储存精子的器官，并分泌附睾液供精子营养，促进精子进一步成熟。**附睾为结核的好发部位**。

二、男性外生殖器

（一）**阴囊**：皮肤可松弛或收缩，温度低于腹腔1-2℃，有利于精子成熟。

（二）**阴茎**：分为**头、体和根**三部分。由**两条阴茎海绵体**和**一条尿道海绵体**组成。

三、男性尿道

男性尿道可分为**前列腺部、膜部和海绵体部**三部分。

（一）**前列腺部**：为尿道穿过前列腺的部分，是尿道中最宽和最易扩张的部分。

（二）**膜部**：为尿道穿过尿生殖膈的部分，是三部中最短的部分，有控制排尿的作用。

（三）**海绵体部**：是尿道最长的一段，临床上称为前尿道。

尿道在行径中有三个**狭窄**、三个**膨大**和两个**弯曲**。三个**狭窄**分别位于**尿道内口、尿道膜部和尿道外口**，以外口最窄。尿道结石常易嵌顿在狭窄部位。三个**膨大**分别位于**尿道前列腺部、尿道球部和舟状窝**。两个**弯曲**是凸向下后方的**耻骨下弯**和凸向上前方的**耻骨前弯**。

第五节 女性生殖系统

一、女性内生殖器

(一) **卵巢**：为女性生殖腺，是产生卵子和分泌女性激素的器官。

(二) **输卵管**：是输送卵子的肌性管道，位于子宫阔韧带的上缘内。

输卵管由内侧向外侧分为**四部**，即输卵管子宫部、输卵管峡、输卵管壶腹及输卵管漏斗。

输卵管子宫部：管壁最厚。输卵管峡部：结扎常用部位。输卵管壶腹部：受精部位。

输卵管漏斗：末端形成许多指状突起构成输卵管伞，可以拾卵。

(三) **子宫**

成人未孕子宫呈前后稍扁，倒置的梨形。子宫分为**底、体、颈三部**。子宫体与子宫颈阴道上部的上端相接较为狭细的部分称**子宫峡**。

子宫壁分三层，外层为浆膜，是腹膜的脏层；中层为强厚的肌层，由平滑肌组成；内层为黏膜，称子宫内膜。成年人子宫呈轻度**前倾前屈位**。子宫阔韧带：限制子宫向两边移位。子宫圆韧带：维持子宫前倾。子宫主韧带：防止子宫脱垂。骶子宫韧带：维持子宫前屈。

阴道阴道的上端宽阔，包绕子宫颈阴道部，两者之间形成环形凹陷，称为**阴道穹**。临床上可经阴道后穹穿刺以引流直肠子宫陷凹内的积液或积血进行诊断和治疗。

二、女性外生殖器

女性外生殖器，即女阴，包括：阴阜、大阴唇、小阴唇、阴道前庭、阴蒂和前庭球。

第六节 内分泌系统

一、垂体

垂体为最重要的内分泌腺，位于蝶鞍的垂体窝内，分为腺垂体和神经垂体。腺垂体又分为远侧部、结节部和中间部；神经垂体由神经部和漏斗组成。远侧部和结节部合称为垂体前叶，能分泌：生长激素、促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素、促性腺激素。垂体后叶包括中间部和神经部。神经垂体能贮存和释放加压素（抗利尿素）及催产素。

二、甲状腺

甲状腺位于颈前部棕红色，呈“H”形，分为左、右两个侧叶，中间以甲状腺峡相连。甲状腺分泌甲状腺激素，调节机体基础代谢并影响生长和发育等。

三、甲状旁腺

甲状旁腺分泌甲状旁腺素，具有调节钙磷代谢作用，维持血钙平衡。

四、肾上腺

肾上腺位于左右肾的上内方。肾上腺皮质分泌调节体内水盐代谢的盐皮质激素、调节碳水化合物代谢的糖皮质激素、影响性行为和副性征的性激素。肾上腺髓质分泌肾上腺素和去甲肾上腺素，肾上腺髓质激素能使心跳加快，心收缩力加强，小动脉收缩以维持血压和调节内脏平滑肌的活动。

五、**松果体**：位于上丘脑纒连合的后上方，合成和分泌褪黑素。

六、**胸腺**：属淋巴器官，分泌胸腺素和促胸腺生成素。

七、**生殖腺**：睾丸分泌男性激素；卵巢分泌雌激素和孕激素。

八、**胰岛**：是胰腺的内分泌部，散在于胰腺实质内，尾多，头少，分泌胰岛素和胰高血糖素。调节血糖。

第三章 脉管系统



第一节 心血管系统

一、总论

(一) 心血管系统的组成

心血管系统包括心、动脉、毛细血管和静脉。

1. 心：心内部被**房间隔**和**室间隔**分为互不相通的左、右两半，每半又分为心房和心室，故心有左心房、左心室、右心房和右心室**4个腔**。

2. 动脉：是运送血液离心的管道，可分3层，即内膜、中膜及外膜。

3. 毛细血管：是连接动、静脉末梢间的管道，管壁主要由一层内皮细胞和基膜构成。

4. 静脉：是引导血液回心的血管。静脉管壁也可以分内膜、中膜和外膜3层。

(二) 血管吻合及其功能意义

人体的血管除经动脉—毛细血管—静脉相通连外，动脉与动脉之间，静脉与静脉之间甚至动脉与静脉之间，可借血管支（吻合支或交通支）彼此连结，形成**血管吻合**。侧支循环对于保证器官病理状态下的血液供应有重要意义。

二、心

(一) 心的位置、外形和毗邻

心是一个中空的肌性纤维性器官，形似倒置的、前后稍扁的圆锥体，周围裹以心包，斜位于胸腔中纵隔内。心约2/3位于正中线的左侧，1/3位于正中线的右侧，**前方对向胸骨体和第2~6肋软骨**；后方平对第5~8胸椎；两侧与胸膜腔和肺相邻；上方连出入心的大血管；下方邻膈。心可分为**一尖、一底、两面、三缘**，表面尚有**4条沟**。

心尖圆钝、游离，由左心室构成，在**左侧第5肋间隙锁骨中线内侧1~2cm处可扪及心尖搏动**。

心表面有4条沟可作为4个心腔的表面分界。**冠状沟**（房室沟）呈额状位，近似环形，前方被肺动脉干所中断，该沟将**右上方的心房和左下方的心室**分开。**前室间沟**和**后室间沟**分别在心室的胸肋面和膈面，从冠状沟走向心尖的右侧，它们分别与室间隔的前、下缘一致，是左、右心室在心表面的分界。**后房间沟、后室间沟与冠状沟的相交处称房室交点**，是心表面的一个重要标志。

(二) 心腔

心被心间隔分为左、右两半心，左、右半心各又分成左、右心房和左、右心室4个腔，**右心室是最前方的心腔，右心房是最靠右侧的心腔**，构成心右缘；左心房和左心室位于房、室间隔平面的左后方，**左心房是最后方的心腔，左心室是最靠左侧的心腔**，构成心左缘。

(三) 心的构造

心壁由**心内膜、心肌层和心外膜**组成。心肌层是构成心壁的主要部分。

(四) 心传导系统

心肌细胞按形态和功能可分为**普通心肌细胞**和**特殊心肌细胞**。心传导系由**特殊心肌细胞**构成，包括：**窦房结**（正常起搏点）、**结间束**、**房室结区**（传导阻滞好发部位）、**房室束**，左、右束支和浦肯野纤维网。

(五) 心的血管

心的血液供应来自**左、右冠状动脉**；心本身的循环称为**冠状循环**。总的冠脉血流量占心输出量的4%~5%。因此，冠状循环具有十分重要的地位。

1. 冠状动脉

(1) **左冠状动脉**：起于主动脉的**左冠状动脉窦**，主干很短，向左行于左心耳与肺动脉干之间，然后分为前室间支和旋支。

(2) **右冠状动脉**：起于主动脉的右冠状动脉窦，右冠状动脉一般分布于右房、右室前

壁大部分、右室侧壁和后壁的全部，左室后壁的一部分和室间隔后 1/3，包括左束支的后半以及房室结和窦房结。

(3) **壁冠状动脉**：冠状动脉主干及主要分支，行走于心外膜下脂肪中或心外膜深面。

2. 心的静脉

心的静脉可分为浅静脉和深静脉两个系统。

(1) 冠状窦及其属支

①**冠状窦**：位于心膈面，左心房与左心室之间的冠状沟内，有类似瓣膜的作用。当心房收缩时，肌束的收缩能阻止血液流入右心房；当心房舒张时，可使血液流入右心房。

②**冠状窦的主要属支**：心大静脉、心中静脉及心小静脉。

(2) **心前静脉**：起于右室前壁，向上越过冠状沟直接注入右心房。

(3) **心最小静脉**：又称 Thebesius 静脉，是位于心壁内的小静脉，心最小静脉没有瓣膜。冠状动脉阻塞时，心最小静脉可成为心肌从心腔获得血液供应的一个途径，对心肌内层具有一定的保护作用。

三、动脉

(一) 肺循环的动脉

肺动脉起自右心室，至主动脉弓下方分为左、右肺动脉。**左肺动脉**较短，**右肺动脉**较长而粗，至右肺门处分为 3 支进入右肺上、中、下叶。在肺动脉干分叉处稍左侧有一纤维性的**动脉韧带**，连于主动脉弓下缘，是胚胎时期动脉导管闭锁后的遗迹。

(二) 体循环的动脉

主动脉是体循环的动脉主干。主动脉由左心室发出，起始段为**升主动脉**，向右前上方斜行，达**右侧第 2 胸肋关节**高度移行为**主动脉弓**，再弯向左后方，达第 4 胸椎体下缘处移行为**降主动脉**，沿脊柱左侧下行逐渐转至其前方，达第 12 胸椎高度穿膈的主动脉裂孔，移行为**腹主动脉**，在腹腔内沿脊柱左前方下降，至第 4 腰椎体下缘处分为**左、右髂总动脉**。髂总动脉沿腰大肌内侧下行，至骶髂关节处分为**髂内动脉**和**髂外动脉**。

升主动脉发出**左、右冠状动脉**。主动脉弓壁外膜下有丰富的游离神经末梢称**压力感受器**。主动脉弓下，靠近动脉韧带处有 2~3 个粟粒样小体，称**主动脉小球**，为**化学感受器**。主动脉弓凸侧从右向左发出 3 大分支：**头臂干**、**左颈总动脉**和**左锁骨下动脉**。

四、静脉

静脉是运送血液回心的血管，**起始于毛细血管，止于心房**。静脉有下列特点：①静脉瓣成对，半月形，游离缘朝向心。②体循环静脉分**浅、深**两类。浅静脉位于皮下浅筋膜内，又称**皮下静脉**。深静脉位于深筋膜深面，与动脉伴行，又称**伴行静脉**。③静脉的吻合比较丰富。浅静脉在手和足等部位吻合成**静脉网**，深静脉环绕容积经常变动的脏器（如膀胱、子宫和直肠等）形成**静脉丛**。④结构特殊的静脉包括**硬脑膜窦**和**板障静脉**。

(一) 肺循环的静脉

肺静脉每侧两条，分别为**左上、左下肺静脉**和**右上、右下肺静脉**。肺静脉起自肺门，向内穿过纤维心包，注入左心房后部。

(二) 体循环的静脉

体循环的静脉包括上腔静脉系、下腔静脉系和心静脉系。下腔静脉系中收集腹腔内不成对器官（肝除外）静脉血液的血管组成**肝门静脉系**。

1. 上腔静脉系

上腔静脉系由上腔静脉及其属支组成，收集头颈部、上肢和胸部（心和肺除外）等上半身的静脉血。

(1) **头颈部静脉**：浅静脉包括面静脉、颞浅静脉、颈前静脉和颈外静脉，深静脉包括

颅内静脉、颈内静脉和锁骨下静脉等。

(2) 上肢静脉

①**上肢浅静脉**：包括**头静脉**、**贵要静脉**、**肘正中静脉**及其属支。

②**上肢深静脉**：与同名动脉伴行多为两条。两条肱静脉在大圆肌下缘处汇合成腋静脉。

(3) **胸部静脉**：胸部静脉主要有**头臂静脉**、**上腔静脉**、**奇静脉**及其属支。

2. 下腔静脉系

(1) **下肢静脉**：下肢静脉比上肢静脉瓣膜多，浅静脉与深静脉之间的交通丰富。

①**下肢浅静脉**：包括**小隐静脉**和**大隐静脉**及其属支。

小隐静脉在足外侧缘起自**足背静脉弓**，经**外踝后方**，沿小腿后面上行，注入**腘静脉**。

大隐静脉是全身最长的静脉。在足内侧缘起自**足背静脉弓**，经**内踝前方**，沿小腿内面、膝关节内后方、大腿内侧面上行，至耻骨结节外下方3~4cm处穿阔筋膜的隐静脉裂孔，注入**股静脉**。大隐静脉在注入股静脉之前接受**股内侧浅静脉**、**股外侧浅静脉**、**阴部外静脉**、**腹壁浅静脉**和**旋髂浅静脉**等5条属支。

②**下肢深静脉**：足和小腿的深静脉与同名动脉伴行，均为两条。**胫前静脉**和**胫后静脉**汇合成**腘静脉**。

(2) **腹盆部静脉**：腹盆部静脉主要有**髂外静脉**、**髂内静脉**、**下腔静脉**和**肝门静脉**及其属支。

①**髂外静脉**：是股静脉的直接延续。髂外静脉接受腹壁下静脉和旋髂深静脉。

②**髂内静脉**：沿髂内动脉后内侧上行，与髂外静脉汇合成髂总静脉。

③**髂总静脉**：由髂外静脉和髂内静脉汇合而成。髂总静脉接受髂腰静脉和骶外侧静脉，左髂总静脉还接受**骶正中静脉**。

④**下腔静脉**：由左、右髂总静脉在第4~5腰椎体右前方汇合而成，下腔静脉的属支分**壁支**和**脏支**两种，多数与同名动脉伴行。壁支包括**膈下静脉**和**腰静脉**。脏支包括**睾丸（卵巢）静脉**、**肾静脉**、**右肾上腺静脉**和**肝静脉**等。

⑤**肝门静脉系**：由**肝门静脉**及其属支组成，起始端和末端与毛细血管相连，无瓣膜。肝门静脉多由**肠系膜上静脉**和**脾静脉**在胰颈后面汇合而成。肝门静脉的属支包括**肠系膜上静脉**、**脾静脉**、**肠系膜下静脉**、**胃左静脉**、**胃右静脉**、**胆囊静脉**和**附脐静脉**等，多与同名动脉伴行。

第二节 淋巴系统

一、总论

淋巴系统由淋巴管道、淋巴组织和淋巴器官组成。淋巴管道和淋巴结的淋巴窦内含有淋巴液，简称为淋巴。

(一) 淋巴系统的组成和结构特点

1. 淋巴管道

(1) **毛细淋巴管**：毛细淋巴管以**膨大的盲端起始**，互相吻合成毛细淋巴管网，然后汇入淋巴管。毛细淋巴管由很薄的内皮细胞构成，**内皮细胞之间的间隙较大**，无基膜和周细胞。

(2) **淋巴管**：由毛细淋巴管吻合而成，**管壁结构与静脉相似**。

(3) **淋巴干**：淋巴管注入淋巴结，由淋巴结发出的淋巴管在膈下和颈根部汇合成淋巴干。淋巴干包括**腰干**、**支气管纵隔干**、**锁骨下干**、**颈干**各2条和1条**肠干**，共9条。

(4) **淋巴导管**：淋巴干汇合成两条淋巴导管，即**胸导管**和**右淋巴导管**，分别注入左、右静脉角。

2. 淋巴组织：分为弥散淋巴组织和淋巴小结两类。

3. 淋巴器官：包括**淋巴结、胸腺、脾和扁桃体**。

（二）淋巴回流的因素

在安静状态下，每小时约有 120ml 淋巴流入血液，运动和按摩有助于改善淋巴回流功能。

二、胸导管

胸导管是全身**最大的淋巴管**，平第 12 胸椎下缘高度起自**乳糜池**，经主动脉裂孔进入胸腔。沿脊柱右前方和胸主动脉与奇静脉之间上行，至第 5 胸椎高度经食管与脊柱之间向左侧斜行，然后沿脊柱左前方上行，经胸廓上口至颈部。在左颈总动脉和左颈内静脉的后方转向前内下方，注入左静脉角。

三、脾

脾是人体**最大的淋巴器官**，具有储血、造血、清除衰老红细胞和进行免疫应答的功能。

第四章 神经系统

第一节 中枢神经系统

一、脊髓

（一）脊髓的位置和外形

脊髓位于椎管内，上端平枕骨大孔处与延髓相连，下端在成人平第 1 腰椎体下缘。脊髓呈前、后稍扁的圆柱形，全长粗细不等，有两个梭形的膨大，即**颈膨大**和**腰骶膨大**。由于脊髓比脊柱短，因此腰、骶、尾部的脊神经前后根要在椎管内下行一段距离，才能到达各自相应的椎间孔，这些在脊髓末端下行的脊神经根称**马尾**。

（二）脊髓的内部结构

脊髓由**灰质和白质**两大部分组成。在脊髓的横切面上，可见中央有一细小的**中央管**，围绕中央管周围的是“H”形的灰质，灰质的外面是白质。

二、脑

脑位于颅腔内，一般可分为端脑、间脑、中脑、脑桥、延髓和小脑。

（一）脑干

脑干自下而上由**延髓、脑桥和中脑**三部分组成。

脑干内部主要包括：**脑神经核、非脑神经核、长的上、下行纤维束和网状结构**。

（二）小脑

1. 小脑分叶和机能分区

（1）**小脑的形态学分叶**：小脑表面有两条深沟将小脑分为 3 个叶。在小脑上面的**原裂**，将小脑分成**前叶**和**后叶**。在小脑下面，后叶与**绒球小结叶**之间，为**后外侧裂**分界。前叶和后叶合称为**小脑体**，构成小脑的主体，各自又分成若干小叶。在蚓垂两旁，部分靠近延髓背面的小脑半球向下膨隆，称**小脑扁桃体**。

（2）**小脑的机能区**：根据传入纤维的不同来源，可将小脑皮质及其相关联的小脑核划分为三个机能区：**脊髓小脑、大脑小脑和前庭小脑**。

2. 小脑的纤维联系和功能

（1）**前庭小脑**：主要接受同侧前庭神经初级平衡觉纤维和前庭神经核发出的纤维，经小脑下脚进入小脑，控制躯干肌及眼外肌运动神经元，维持身体平衡，协调眼球运动。

(2) **脊髓小脑**：主要从脊髓小脑束获取上、下肢骨骼肌牵张感受器冲动以及反映下行运动通路神经元活动量的反馈信号，控制和调节运动中的肢体远端肌肉的张力和协调。

(3) **大脑小脑**：此部皮质接受来自对侧脑桥核，经小脑中脚发来的纤维，接受来自对侧大脑皮质广泛区域的信息，控制上、下肢精确运动的计划和协调。

(三) 间脑

间脑由胚胎时的前脑泡发育而成，位于脑干与端脑之间，连接大脑半球和中脑，间脑可分为5个部分：**背侧丘脑、后丘脑、上丘脑、底丘脑和下丘脑**。

(四) 端脑

端脑是脑的最高级部位。

1. 端脑的外形和分叶

左右大脑半球之间为纵行的**大脑纵裂**，纵裂的底面连接两半球宽厚的纤维束板，即**胼胝体**。半球内有3条恒定的沟，将每侧大脑半球分为5叶，分别为**额叶、顶叶、枕叶、颞叶及脑岛**。**外侧沟**起于半球下面，行向后上方，至上外侧面。**中央沟**起于半球上缘中点稍后方，斜向前下方，下端与外侧沟隔一脑回，上端延伸至半球内侧面。**顶枕沟**位于半球内侧面后部，自距状沟起，自下向上并略转至上外侧面。在半球背外侧面，中央沟前方，有与之平行的中央前沟。自中央前沟有两条向前水平走行的沟，为**额上沟和额下沟**。由上述三沟将额叶分成4个脑回，即**中央前回、额上回、额中回及额下回**。

2. 大脑皮质功能定位

大脑皮质是脑的最重要部分，是高级神经活动的物质基础。

(1) **第1躯体运动区**：位于中央前回和中央旁小叶前部包括 Brodmann 分区第4区和第6区，该区对骨骼肌运动的管理有一定的局部定位关系。

(2) **第1躯体感觉区**：位于中央后回和中央旁小叶后部，接受背侧丘脑腹后核传来的对侧半身痛、温、触、压以及位置和运动觉。

(3) **视觉区**：在距状沟上下的枕叶皮质，即上方的楔叶和下方的舌回，接受来自外侧膝状体的纤维。局部定位关系特点是距状沟上方的视皮质接受上部视网膜来的冲动，下方的视皮质接受下部视网膜来的冲动。距状沟后1/3上、下方接受黄斑区来的冲动。一侧视区接受双眼同侧半视网膜来的冲动，损伤一侧视区可引起双眼对侧视野偏盲称同向性偏盲。

(4) **听觉区**：在颞横回，接受内侧膝状体来的纤维。每侧的听觉中枢都接受来自两耳的冲动，因此一侧听觉中枢受损不致引起全聋。

(5) **平衡觉区**：关于此区的位置存有争议，一般认为在颞上回前方的大脑皮质。

(6) **嗅觉区**：在海马旁回沟的内侧部及其附近（梨状前区、杏仁周区等）。

(7) **味觉区**：可能在额叶转入外侧沟内面的岛盖皮质和岛叶皮质前部。

(8) **内脏活动的皮质中枢**：一般认为在边缘叶，在此叶的皮质区可找到呼吸、血压、瞳孔、胃肠和膀胱等各种内脏活动的代表区。

(9) **运动性语言中枢**：在额下回后部，如果此中枢受损，病者虽能发音，却不能说出具有意义的句子，称运动性失语症。

(10) **书写中枢**：在额中回的后部，紧靠中央前回的上肢代表区，特别是手的运动区。此中枢若受伤，虽然手的运动功能仍然保存，但写字、绘图等精细动作发生障碍，称为失写症。

(11) **听觉性语言中枢**：在颞上回后部，它能调整自己的语言和听取、理解别人的语言。此中枢受损后，患者虽能听到别人讲话，但不理解讲话的意思，自己讲的话也同样不能理解，故不能正确回答问题和正常说话，称感觉性失语症。

(12) **视觉性语言中枢**：又称阅读中枢，在顶下小叶的角回，靠近视觉中枢。此中枢

受损时，视觉没有障碍，但不理解文字符号的意义，称为失读症。

第二节 周围神经系统

一般把周围神经系统分为**脑神经**、**脊神经**和**内脏神经**三部分。

一、脊神经

(一) 脊神经构成和纤维成分

31对脊神经分5部分，即8对**颈神经**、12对**胸神经**、5对**腰神经**、5对**骶神经**和1对**尾神经**。

(二) 脊神经的典型分支

脊神经干很短，出椎间孔后立即分为4支，即前支、后支、脊膜支和交通支。

(三) 颈丛

1. 颈丛的组成和位置

颈丛由第1~4颈神经前支和第5颈神经前支的一部分交织构成，位于胸锁乳突肌上部的深面，中斜角肌和肩胛提肌起始端的前方。

2. 颈丛的分支

颈丛分支包括行向表浅的皮支，分布于深层肌内的肌支和与其他神经的交通支。主要分支如下：

(1) **枕小神经**：C₂沿胸锁乳突肌后缘上行，分布于枕部及耳郭背面上部的皮肤。

(2) **耳大神经**：沿胸锁乳突肌表面向耳垂方向上行，分布于耳郭及附近皮肤。

(3) **颈横神经**：发出后横行跨过胸锁乳突肌表面向前走行，分布于颈前部皮肤。

(4) **锁骨上神经**：共有2~4条分支呈辐射状行向下、外方，分布于颈侧区、胸壁上部和肩部的皮肤。

(5) **膈神经**：是颈丛中**最重要**的分支，起初从前斜角肌上端的外侧线出下行，继而沿该肌前面下降至肌内侧，在锁骨下动、静脉之间经胸廓上口进入胸腔，膈神经中的运动纤维支配膈肌，感觉纤维分布于胸膜和心包及膈下面的部分腹膜。

(四) 臂丛

1. 臂丛的组成和位置

臂丛由第5~8颈神经前支和第1胸神经前支大部分纤维组成，先经斜角肌间隙穿出，继而经锁骨后方进入腋窝。

2. 臂丛的分支

(1) **胸长神经**：起自神经根，经臂丛后方进入腋窝，损伤此神经可引起**前锯肌**瘫痪，肩胛骨内侧缘翘起出现“翼状肩”体征。

(2) **肩胛背神经**：起自神经根，分布至菱形肌和肩胛提肌。

(3) **肩胛上神经**：起自臂丛的上干，分布于冈上肌、冈下肌和肩关节。肩胛上神经受损表现为冈上肌、冈下肌无力，肩关节疼痛等症状。

(4) **肩胛下神经**：发自臂丛后束，在上、下两处进入肩胛下肌及大圆肌。

(5) **胸内侧神经**：发自臂丛内侧束，在腋动脉前方与胸外侧神经一支联合，自深面进入支配胸小肌，部分纤维穿出该肌或在其下缘分布于胸大肌。

(6) **胸外侧神经**：发自臂丛外侧束，跨过腋血管前面，穿过锁胸筋膜后行于胸大肌深面，并分布于该肌，同时此神经发出一支与胸内侧神经分支联合，分布于胸小肌。

(7) **胸背神经**：起自臂丛后束，沿肩胛骨外侧缘伴肩胛下血管下行，分布于背阔肌。乳腺癌根治术清除淋巴结时，注意勿伤此神经。

(8) **腋神经**：发自臂丛后束，与旋肱后血管伴行向后外，穿过腋窝后壁的四边孔，绕

肱骨外科颈至三角肌深面，发支支配三角肌、小圆肌，余部纤维称为臂外侧上皮神经，自三角肌后缘穿出，分布于肩部、臂外侧区上部的皮肤。

(9) **肌皮神经**：自臂丛外侧束发出后，向外侧斜穿喙肱肌，经肱二头肌与肱肌间下行，支配这三块肌。

(10) **正中神经**：有分别发自臂丛内、外侧束的内、外侧两根，两根夹持腋动脉向下呈锐角汇合成正中神经干。在臂部，正中神经沿肱二头肌内侧沟下行，并由外侧向内侧跨过肱动脉与血管一起行至肘窝。从肘窝向下穿旋前圆肌及指浅屈肌腱弓，继续在前臂正中下行，于指浅、深屈肌间达腕部。继而在桡侧腕屈肌腱和掌长肌腱之间穿经腕管，在掌腱膜深面到达手掌。

(11) **尺神经**：发自臂丛内侧束，浅支分布于小鱼际、小指和环指尺侧半掌面皮肤。深支分布于小鱼际肌、拇收肌、骨间掌侧肌、骨间背侧肌及第3、4蚓状肌。

(12) **桡神经**：是臂丛后束发出的粗大神经，伴肱深动脉向下外行。桡神经在臂部发出的分支有：皮支、肌支及肘关节支。

(13) **臂内侧皮神经**：发自臂丛内侧束，分布于臂内侧、臂前面的皮肤。

(14) **前臂内侧皮神经**：也发自臂丛内侧束，初行于腋动、静脉之间，最远至腕部。

(五) 胸神经前支

胸神经前支共12对，第1~11对各自位于相应肋间隙中，称**肋间神经**，第12对胸神经前支位于第12肋下方，故名**肋下神经**。

(六) 腰丛

1. 腰丛的组成和位置

腰丛是由第12胸神经前支一部分、第1~3腰神经前支及第4腰神经前支的一部分组成。

2. 腰丛的分支

(1) **髂腹下神经**：自腰大肌外侧缘穿出，最后在腹股沟管浅环上方约3cm处穿腹外斜肌腱膜达皮下。

(2) **髂腹股沟神经**：自髂腹下神经下方出腰大肌外缘，从腹股沟管浅环穿出。其肌支分布于腹壁肌；皮支分布于腹股沟部、阴囊或大阴唇皮肤。

(3) **股外侧皮神经**：自腰大肌外侧缘穿出后，向前外侧走行，在髂前上棘下方5~6cm处穿出深筋膜分布于大腿前外侧部的皮肤。

(4) **股神经**：是腰丛最大的分支，起始自腰大肌外缘穿出，经腹股沟韧带深面、股动脉外侧到达股三角，随即分为肌支和皮支。肌支分布于**髂肌、耻骨肌、股四头肌和缝匠肌**。

(5) **闭孔神经**：从腰丛发出后于腰大肌内侧缘穿出，分布于内收肌群。闭孔神经发出的肌支支配**闭孔外肌、长、短、大收肌和股薄肌**，偶见发支至耻骨肌；其皮支主要分布于大腿内侧面皮肤。

(6) **生殖股神经**：自腰大肌前面穿出后，在腹股沟韧带上方分成生殖支和股支。生殖支于腹股沟管深环处进入腹股沟管，分布于提睾肌和阴囊（或随子宫圆韧带分布于大阴唇）。股支穿过股鞘和阔筋膜分布于股三角区的皮肤。

(七) 骶丛

1. 骶丛的组成和位置

骶丛由第4腰神经前支余部和第5腰神经前支合成的腰骶干及全部骶神经和尾神经前支组成，是全身最大的脊神经丛。骶丛位于盆腔内，骶骨和梨状肌的前面，髂血管的后方，左侧骶丛前方有乙状结肠，右侧骶丛前方有回肠祥。

2. 骶丛的分支

(1) **臀上神经**：由骶丛发出后，行于臀中、小肌之间，分上、下两支，分布于臀中肌、臀小肌和阔筋膜张肌。

(2) **臀下神经**：伴随臀下血管经梨状肌下孔出盆腔，行于臀大肌深面，分布于臀大肌。

(3) **股后皮神经**：自骶丛发出后穿梨状肌下孔出骨盆，自本干沿途发出分支分布于臀区、股后区和窝的皮肤。

(4) **阴部神经**：自骶丛发出后伴阴部内血管出梨状肌下孔，绕坐骨棘经坐骨小孔进入坐骨直肠窝，贴于此窝外侧壁表面前行分布于会阴部和外生殖器、肛门的肌肉和皮肤。

(5) **坐骨神经**：**坐骨神经是全身最粗大、最长的神经**，经梨状肌下孔出盆腔后，一般在窝上方分为**胫神经**和**腓总神经**两大终支。坐骨神经在股后区发出肌支分布于股二头肌、半腱肌和半膜肌，同时发支分布于髋关节。

二、脑神经

脑神经也是周围神经系统的一部分，它将脑与各部感受器和效应器联系起来。脑神经共 12 对。通常用罗马数字表示。脑神经的名称和顺序如下：

- | | | | |
|---------|--------|----------|------------|
| I 嗅神经 | II 视神经 | III 动眼神经 | IV 滑车神经 |
| V 三叉神经 | VI 展神经 | VII 面神经 | VIII 前庭蜗神经 |
| IX 舌咽神经 | X 迷走神经 | XI 副神经 | XII 舌下神经 |

补充知识：

一嗅二视三动眼，滑车三叉六外展。

七面八庭九舌咽，迷副舌下十二全。

常见脑神经特点

名称	特点
动眼神经	支配大多数眼外肌，参与瞳孔对光反射和调节反射
滑车神经	唯一起自脑干背侧的脑神经，支配上斜肌
三叉神经	支配面部感觉
展神经	支配外直肌
面神经	面部表情和舌前 2/3 的味觉
舌咽神经	支配舌后 1/3 的味觉
迷走神经	行程最长、分布范围最广的脑神经
舌下神经	支配舌内肌和舌外肌

三、内脏神经系统

根据形态、功能和药理的特点，内脏运动神经分为**交感神经**和**副交感神经**两部分。

(一) 交感神经

(1) **交感神经**：交感神经的周围部包括交感干、交感神经节，以及由节发出的分支和交感神经丛等，根据交感神经节所在位置不同，又可分为**椎旁节**和**椎前节**。

(2) **椎旁神经节**：即交感干神经节，位于脊柱两旁，借节间支连成左右两条交感干。

(3) **椎前神经节**：呈不规则的节状团块，位于脊柱前方，腹主动脉脏支的根部，故称椎前节。包括**腹腔神经节**，**肠系膜上神经节**，**肠系膜下神经节**及**主动脉肾神经节**等。

(4) **交通支**：每一个交感干神经节与相应的脊神经之间均有交通支相连，分**白交通支**和**灰交通支**两种。

(二) 副交感神经

副交感神经的低级中枢位于脑干的副交感脑神经核和脊髓骶部第2~4节段灰质的骶副交感核，由这些核的细胞发出的纤维即节前纤维。周围部的副交感神经节，称**器官旁节和器官内节**，节内的细胞即为节后神经元，位于颅部的副交感神经节较大，肉眼可见，计有**睫状神经节、下颌下神经节、翼腭神经节和耳神经节等**。节内并有交感神经及感觉神经纤维通过，分别称为**交感根及感觉根**。

（三）交感神经与副交感神经的主要区别

交感神经和副交感神经都是内脏运动神经，常共同支配一个器官，形成对内脏器官的双重神经支配。但在神经来源、形态结构、分布范围和功能上，交感神经与副交感神经又有明显的区别。

1. 低级中枢的部位不同

交感神经低级中枢位于脊髓胸腰部灰质的中间带外侧核，副交感神经的低级中枢则位于脑干脑神经副交感核和脊髓骶部的骶副交感核。

2. 周围部神经节的位置不同

交感神经节位于脊柱两旁和脊柱前方，副交感神经节位于所支配的器官附近或器官壁内。因此副交感神经节前纤维比交感神经长，而其节后纤维则较短。

3. 节前神经元与节后神经元的比例不同

一个交感节前神经元的轴突可与许多节后神经元形成突触，而一个副交感节前神经元的轴突则与较少的节后神经元形成突触。所以交感神经的作用范围较广泛，而副交感神经的作用则较局限。

4. 分布范围不同

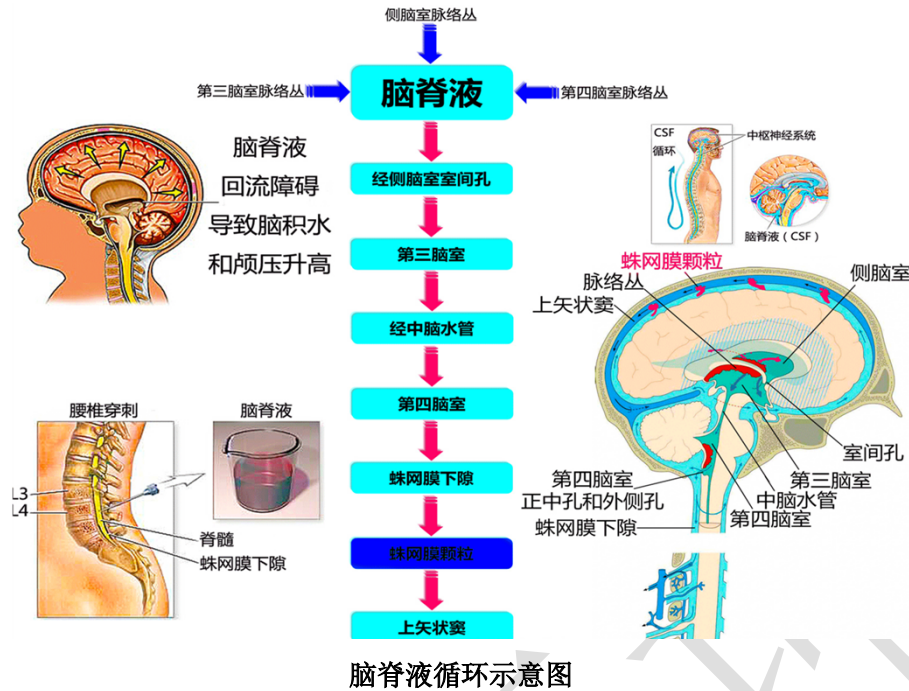
交感神经在周围的分布范围较广，除至头颈部、胸、腹腔脏器外，尚遍及全身血管、腺体、竖毛肌等。副交感神经的分布则不如交感神经广泛，一般认为大部分血管、汗腺、竖毛肌、肾上腺髓质均无副交感神经支配。

5. 对同一器官所起的作用不同

交感与副交感神经对同一器官的作用即是互相拮抗又是互相统一的。正是这种作用才使机体更好地适应环境的变化，在复杂多变的环境中生存。交感和副交感神经的活动，是在脑的较高级中枢，特别是在下丘脑和大脑边缘叶的调控下进行的。

第三节 脑脊液循环

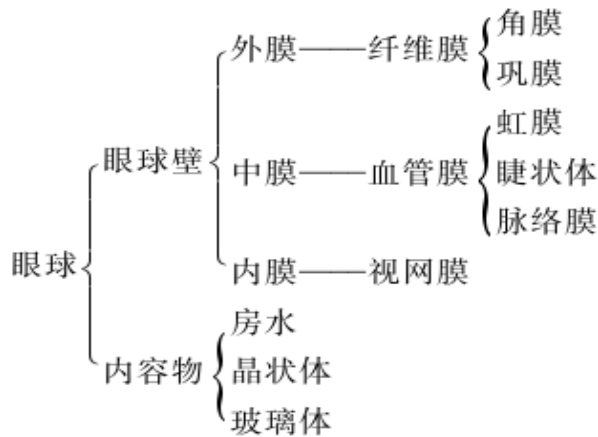
脑脊液充满椎管和颅腔，对大脑和脊髓起到支持、保护、营养、缓冲和冲击、维持颅内压等作用。



第五章 感觉器官

第一节 视器

视器即眼，由眼球和眼副器共同构成，眼大部分位于眶内。



一、眼球

(一) 眼球壁

眼球壁从外向内依次分纤维膜、血管膜和视网膜三层。

1. 纤维膜（外膜）：由纤维结缔组织构成，具有支持和保护作用，分为角膜和巩膜。

(1) 角膜：无色透明，无血管但富有感觉神经末梢，富有弹性，具有屈光作用。

(2) 巩膜：质地厚而坚韧，呈乳白色，不透明。在靠近角膜缘处的巩膜实质内，有环形的巩膜静脉窦，是房水流出的通道。

2. 血管膜（中膜）：在外膜的内面，血管膜由前向后分为**虹膜、睫状体和脉络膜**三部分。

(1) **虹膜**：位于中膜的最前部，中央有圆形的**瞳孔**。虹膜的基质内有两种平滑肌纤维，环绕瞳孔周缘呈环行排列的称**瞳孔括约肌**，可缩小瞳孔，由副交感神经支配；呈放射状排列的，称**瞳孔开大肌**，可开大瞳孔，由交感神经支配。

(2) **睫状体**：是中膜的肥厚部分，具有调节晶状体，产生房水的作用。

(3) **脉络膜**：是一层柔软光滑含血管、色素且具有一定弹性的棕色薄膜，在眼内压调节上起重要作用。

3. 视网膜（内膜）

视网膜在中膜内面，由神经外胚层形成的视杯发生而来，**视杯分两层**。外层发育为**色素上皮层**，由大量的单层色素上皮构成；**内层为神经层**，是视网膜的固有结构。视网膜从后向前可分为三部分：**视网膜脉络膜部、视网膜睫状体部和视网膜虹膜部**。视网膜睫状体部和虹膜部贴附于睫状体和虹膜的内面，无感光作用，故称为**视网膜盲部**。视神经起始处有圆形白色隆起，称**视神经乳头**。在正常情况下，视神经乳头并不突起，又称**视神经盘**。视神经盘的边缘隆起，中央有视网膜中央动、静脉穿过，无感光细胞，称**生理性盲点**。在视神经盘的颞侧稍偏下方约 3.5mm 有一黄色小区，称**黄斑**，其中央凹陷称**中央凹**，此区无血管，是感光最敏锐处，由密集的**视锥细胞**构成。视网膜视部主要由三层细胞组成，外层为视锥和视杆细胞，中层为双极细胞，内层为神经节细胞。

（二）眼球的内容物

眼球的内容物包括**房水、晶状体和玻璃体**，具有屈光作用，它们和角膜合称为眼的屈光装置或屈光系统。

二、眼副器

眼副器包括眼睑、结膜、泪器、眼球外肌、眶脂体和眶筋膜等结构，有保护、运动和支持眼球的作用。

（一）眼睑

眼睑分上睑和下睑，位于眼球的前方，是保护眼球的屏障。睑板内有许多呈麦穗状分支的**睑板腺**，若睑板腺导管阻塞，形成**睑板腺囊肿**，亦称**霰粒肿**。

（二）结膜

结膜是一层薄而光滑透明的黏膜，覆盖在眼球的前面和眼睑的内面，富含血管。按所在部位，可分三部：**睑结膜、球结膜和结膜穹隆**。

（三）泪器

泪器由泪腺和泪道组成。**泪道包括泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管**。

（四）眼球外肌

眼球外肌包括运动眼球的 4 块直肌、2 块斜肌和 1 块提上眼睑的上睑提肌，都是骨骼肌，统称为视器的运动装置。

1. 上睑提肌：此肌收缩可上提上睑，开大眼裂，由动眼神经支配。

2. 上直肌：该肌收缩使瞳孔转向上内方，由动眼神经支配。

3. 内直肌：该肌收缩可使瞳孔转向内侧，由动眼神经支配。

4. 下直肌：该肌收缩可使瞳孔转向下内方，由动眼神经支配。

5. 外直肌：该肌收缩可使瞳孔转向外侧，由展神经支配。

6. 上斜肌：该肌收缩可使瞳孔转向下外方，由滑车神经支配。

7. 下斜肌：该肌收缩可使瞳孔转向上外方，由动眼神经支配。

第二节 前庭蜗器

前庭蜗器又称为耳，按部位可分为外耳、中耳和内耳三部分。听觉感受器（听器）和位觉感受器（平衡器）位于内耳；外耳和中耳是声波的传导装置，是前庭蜗器的附属器。

一、外耳

外耳包括**耳郭**、**外耳道**和**鼓膜**三部。

- (一) **耳郭**:位于头部两侧，由弹性软骨和结缔组织构成，表面覆盖着皮肤。
- (二) **外耳道**:是从外耳门至鼓膜的管道。
- (三) **鼓膜**:位于外耳道与中耳鼓室之间。

二、中耳

中耳由**鼓室**、**咽鼓管**、**乳突窦**和**乳突小房**组成。

(一) 鼓室

鼓室是由颞骨岩部、鳞部、鼓部及鼓膜围成的含气不规则小腔，在冠状面上，略呈双凹透镜状。鼓室有6个壁。

1. 鼓室为一不规则腔隙，可分为6个壁。
2. 鼓室内的结构

鼓室内含有**三块听小骨**、**两块肌**、**一根神经**及与大气压力相等的空气。

- (1) **听小骨**:有3块，即**锤骨**、**砧骨**和**镫骨**。
- (2) **运动听小骨的肌**:**鼓膜张肌**、**镫骨肌**。

(二) 咽鼓管

咽鼓管连通鼻咽部与鼓室，其作用是使鼓室的气压与外界的大气压相等，以保持鼓膜内、外两面的压力平衡。

三、内耳

内耳又称迷路，可分为**骨迷路**和**膜迷路**两部。骨迷路是颞骨岩部骨密质围成的不规则腔隙，包括**耳蜗**、**前庭**、**骨半规管**。膜迷路套在骨迷路内，是密闭的膜性管腔或囊。

(一) 骨迷路

骨迷路是由骨密质构成的腔与管，从前内向后外沿颞骨岩部的长轴排列。

1. **前庭**:是骨迷路的中间部分，为一不规则、近似椭圆形的腔隙。
2. **骨半规管**:为三个半环形的骨管，分别为**前骨半规管**、**外骨半规管**及**后骨半规管**。
每个骨半规管皆有两个骨脚连于前庭，一个骨脚膨大称**壶腹骨脚**，另一骨脚细小称**单骨脚**。因前、后两个单骨脚合成一个**总骨脚**，故三个骨半规管共有五个孔开口于前庭的后上壁。
3. **耳蜗**:位于前庭的前方，形如蜗牛壳，由**蜗轴**、**蜗螺旋管**构成。

(二) 膜迷路

膜迷路是套在骨迷路内封闭的膜性管或囊，借纤维束固定于骨迷路的壁上。

1. 椭圆囊和球囊

(1) **椭圆囊**:位于前庭后上方的椭圆囊隐窝内。在椭圆囊的后壁上有五个孔与三个膜半规管相通。向前以**椭圆球囊管**连接球囊和内淋巴导管。

(2) **球囊**:较椭圆囊小，位于椭圆囊的前下方的球囊隐窝内。

椭圆囊斑和球囊斑均是位觉感受器，感受头部静止的位置及直线变速（加或减）运动引起的刺激。

2. 膜半规管

膜半规管其形态与骨半规管相似，套于同名骨半规管内，各膜半规管亦有相应呈球形

的膨大部分，称**膜壶腹**。壶腹壁上有隆起的**壶腹嵴**，是位觉感受器，感受头部旋转变速运动的刺激。

3. 蜗管

蜗管位于蜗螺旋管内，介于骨螺旋板和蜗螺旋管外侧壁之间。蜗管呈三角形，其上壁为**蜗管前庭壁（前庭膜）**，前庭膜将前庭阶和蜗管分开；下壁即**骨螺旋板和蜗管鼓壁（螺旋膜，又称基底膜）**，与鼓阶相隔。在螺旋膜上有**螺旋器**，又称Corti器，是听觉感受器。

第十三部分 生理学

第一章 细胞的基本功能

第一节 机体的内环境与稳态

一、机体的内环境

（一）体液及其组成

人和动物体内含有大量**液体**，机体内的液体称为**体液**。正常成年人的体液量约占体重的60%，其中约2/3（约占体重的40%）分布于**细胞内**，称为**细胞内液**；其余约1/3（约占体重的20%）分布于**细胞外**，称为**细胞外液**。**细胞外液**中3/4（约占体重的15%）分布于细胞间隙内，称为**组织间液或组织液**；其余约1/4（约占体重的5%）则在血管中不断地循环流动，即为**血浆**。此外，还有少量的淋巴、脑脊液、跨细胞液等。

（二）内环境的概念

人体内绝大多数细胞并不与外界环境相接触，而是浸浴于机体内部的**细胞外液**中，因此细胞外液是细胞直接接触和赖以生存的环境，称为**机体的内环境**。内环境的相对稳定是机体能自由和独立生存的首要条件。

二、内环境的稳态

（一）稳态的概念

稳态是指内环境的理化性质，如温度、pH、渗透压和各种液体成分等的**相对恒定状态**。

（二）稳态的维持和生理意义

稳态的维持是机体自我调节的结果，需要全身各系统和器官的共同参与和相互协调。稳态是维持机体正常生命活动的必要条件。

第二节 机体生理功能的调节

一、生理功能的调节方式

（一）神经调节

神经调节是通过反射而影响生理功能的一种调节方式，是人体生理功能调节中**最主要**的形式。**反射**是指机体在中枢神经系统的参与下，对内、外环境刺激所做出的规律性应答。反射的**结构基础是反射弧**，由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器五个部分组成。反射须在**反射弧的结构和功能完整**的基础上才得以正常进行，反射弧的任何一个环节被阻断反射都将不能完成。

（二）体液调节

体液调节是指体内某些特殊的化学物质通过体液途径而影响生理功能的一种调节方式。一些内分泌细胞分泌的激素可随血液途径作用于全身各处的靶细胞，产生一定的调节作用，这种方式称为**远距分泌**。有些细胞产生的生物活性物质可不经血液运输，而是在组织液中扩散，作用于邻旁细胞，这种方式称为**旁分泌**。一些神经元也能将其合成的某些化学物质释放入血，然后经血液运行至远处，作用于靶细胞，这些化学物质被称为神经激素，神经激素分泌的方式称为**神经分泌**。人体内多数内分泌腺或内分泌细胞接受神经的支配，在这种情况下，体液调节成为神经调节反射弧的传出部分，这种调节称为**神经-体液调节**。

（三）自身调节

自身调节是指组织细胞不依赖于神经或体液因素，自身对环境刺激发生的一种适应性反应。

上述三种调节方式中，一般认为，**神经调节比较迅速、精确而短暂**，而**体液调节则相对缓慢、持久而弥散**，**自身调节简单、固定、调节幅度小**。神经调节、体液调节和自身调节相互配合，可使生理功能活动更趋完善。

二、反馈控制系统

反馈有负反馈和正反馈两种形式。反馈控制系统是一个闭环系统，因而具有自动控制的能力。

（一）负反馈

受控部分发出的反馈信息调整控制部分的活动，最终使受控部分的活动朝着与它原先活动**相反的方向改变**，称为**负反馈**。人体内的负反馈**极为多见**，在维持机体生理功能的稳态中具有重要意义。

（二）正反馈

受控部分发出的反馈信息促进与加强控制部分的活动，最终使受控部分的活动朝着与它原先活动**相同的方向改变**，称为正反馈。常见的正反馈例如：血液凝固、排尿、分娩等。

第三节 物质的跨膜转运

脂溶性和少数分子很小的水溶性物质可直接穿越细胞膜；大部分水溶性溶质分子和所有离子的跨膜转运需要由膜蛋白介导来完成；大分子物质或物质团块则以复杂的入胞或出胞的方式整装进出细胞。

一、单纯扩散

单纯扩散是一种简单的穿越质膜的物理扩散，能以单纯扩散跨膜流动的物质大都是脂溶性的，还有少数分子很小的水溶性物质，如 O_2 、 CO_2 、 N_2 、水、乙醇、尿素、甘油等。扩散的方向取决于该物质在膜两侧的**浓度差**和膜对该物质的**通透性**，扩散的速度取决于物质的脂溶性和分子大小。

二、膜蛋白介导的跨膜转运

大部分水溶性溶质分子和所有离子的跨膜转运都是由膜蛋白介导的。介导转运的膜蛋白可分为两大类，即**载体蛋白**（简称载体）和**通道蛋白**（简称通道）。有些载体具有ATP酶活性，称为**离子泵**。由膜蛋白介导的跨膜转运可分为**被动转运**和**主动转运**两大类。**被动转运本身不需要消耗能量**，是物质顺浓度梯度和（或）电位梯度进行的跨膜转运；**主动转运是消耗能量的、逆浓度梯度和（或）电位梯度的跨膜转运**，可分为**原发性主动转运**和**继发性主动转运**两种形式。

（一）通道介导的跨膜转运

由于经通道介导的溶质几乎都是离子，因而通道也称**离子通道**。所有的离子通道均无分解 ATP 的能力，因此通道介导的跨膜转运都是被动的，称为**经通道易化扩散**。但离子通道不是一种单纯的亲水性孔道，它具有两个区别于简单孔道的基本特征，即**离子选择性**和**门控特性**，这也是它调控离子跨膜转运的基本机制。根据对不同刺激的敏感性，离子通道通常分为**电压门控通道**、**化学门控通道**及**机械门控通道**等。

（二）载体介导的跨膜转运

载体也称转运体，是介导小分子物质跨膜转运的另一类膜蛋白。经载体的转运有**被动转运**（经载体易化扩散）和**主动转运**两种方式，主动转运可再分为原发性主动转运和继发性主动转运两种形式。

1. 经载体易化扩散

经载体易化扩散是指水溶性小分子物质经载体介导**顺浓度梯度**和（或）**电位梯度**进行的被动跨膜转运。有的载体只能将一种物质从膜的一侧转运至另一侧，这称为**单（物质）转运**，其载体称为单（物质）转运体，如质膜上转运葡萄糖的载体。有的载体则可同时转运两种或两种以上物质。如果被转运的分子或离子都向同一方向运动，即称为**同向转运**，其载体称为同向转运体，如钠-葡萄糖同向转运体等；如果被转运物彼此向相反的方向运动，则称为**反向转运或交换**，其载体称为反向转运体或交换体，如钠氢交换体、钠钙交换体等。

2. 原发性主动转运

原发性主动转运是指离子泵利用分解 ATP 产生的能量将离子**逆浓度梯度**和（或）**电位梯度**进行跨膜转运的过程。在哺乳动物细胞内普遍存在的离子泵有钠-钾泵和钙泵。

3. 继发性主动转运

继发性主动转运是指驱动力并不直接来自 ATP 的分解，而是来自原发性主动转运所形成的离子浓度梯度而进行的物质逆浓度梯度和（或）电位梯度的跨膜转运方式。葡萄糖在小肠黏膜上皮的主动吸收就是一个典型的继发性主动转运。

三、出胞和入胞

大分子物质或物质团块不能穿越细胞膜，它们可通过形成质膜包被的囊泡，以出胞或入胞的方式完成跨膜转运。

出胞是指胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程。**入胞**是指大分子物质或物质团块（如细菌、细胞碎片等）借助于细胞膜形成吞噬泡或吞饮泡的方式进入细胞的过程。以吞噬泡或吞饮泡的形式入胞的过程分别称为**吞噬**或**吞饮**。

分子物质跨膜转运对比

	单纯扩散	通道易化扩散	载体易化扩散	原发性主动转运	继发性主动转运
结构	没有载体的物理扩散，	载体为贯穿细胞膜蛋白	载体为不贯穿细胞膜蛋白	依赖细胞膜上载体“泵”耗 ATP 进行转运	依赖细胞膜上特殊载体和原发转运能量
举例	O ₂ 、CO ₂ 、N ₂ 、H ₂ O、乙醇、尿素穿过胞膜	离子通道	葡萄糖、氨基酸进入红细胞	Na ⁺ 泵	葡萄糖、氨基酸进入肠或肾小管上皮细胞
方向	由高	由高向低，	由高向低，	由低向高，	由低向高，

向	向低, 顺浓度差	顺浓度差	顺浓度差	逆浓度差	逆浓度差
过程	无需帮助自由扩散	需通道蛋白帮助	需载体蛋白的帮助	需“泵”的参与	需贮备势能
特性	亲脂性	“门控性”	饱和性	饱和性	饱和性
能量消耗	不消耗所通过膜的能量, 能量来自高浓度本身势能。	不消耗所通过膜的能量, 能量来自高浓度本身势能。属于被动转运。	不消耗所通过膜的能量, 能量来自高浓度本身势能。属于被动转运。	钠泵分解 ATP 供能, 直接利用 ATP 分解供能。	来自 Na ⁺ 在膜两侧浓度势能差, 间接利用钠泵分解 ATP 的能量

第四节 细胞的电活动

一、静息电位及其产生机制

(一) 静息电位的记录和数值

静息时, 质膜两侧存在着外正内负的电位差, 称为**静息电位**。膜内电位负值的减小称为静息电位减小, 反之, 则称为静息电位增大。人们通常把平稳的静息电位存在时细胞膜电位外正内负的状态称为**极化**; 静息电位增大的过程或状态称为**超极化**; 静息电位减小的过程或状态称为**去极化**; 去极化至零电位后膜电位如进一步变为正值, 则称为**反极化**, 膜电位高于零电位的部分称为**超射**; 质膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程称为**复极化**。

(二) 静息电位产生的机制

影响静息电位水平的因素归纳为以下三点: 细胞外 K⁺浓度的改变可显著影响静息电位; 膜对 K⁺和 Na⁺的相对通透性可影响静息电位的大小; 钠泵活动的水平也可直接影响静息电位。

二、动作电位及其产生机制

(一) 细胞的动作电位

在静息电位的基础上, 给细胞一个适当的刺激, 可触发其产生可传播的膜电位波动, 称为动作电位。膜电位首先迅速去极化, 形成动作电位的**升支(去极相)**, 随后迅速复极至接近静息电位水平, 形成动作电位的**降支(复极相)**, 两者共同形成尖峰状的电位变化, 称为**锋电位**。锋电位是动作电位的主要组成部分, 具有动作电位的主要特征。在锋电位后出现的膜电位低幅、缓慢的波动, 称为**后电位**。后电位包括两个成分, 前一个成分的膜电位仍小于静息电位, 称为**负后电位(后去极化)**, 后一个成分大于静息电位, 称为**正后电位(后超极化)**。

动作电位有两个重要的特性, 即**“全或无”特性**和**可传播性**。能引发动作电位的最小刺激强度, 称为刺激的**阈值**。刺激强度达到阈值后, 即可触发动作电位, 而且其幅度立即到达该细胞动作电位的最大值, 也不会因刺激强度的继续增强而随之增大。这一现象称为动作电位的**“全或无”特性**。动作电位在同一细胞上的传播是不衰减的, 其幅度和波形也始终保持不变。

(二) 动作电位的产生机制

动作电位的去极相由内向电流引起，复极相由外向电流引起。离子跨膜流动的产生需要两个必不可少的因素：一是膜两侧对离子的电化学驱动力；二是膜对离子的通透性。

1. 电化学驱动力

电化学驱动力决定离子跨膜流动的方向和速度。当膜受到刺激而通透性发生改变时，带电离子将依从电化学驱动力的方向跨膜流动，引起膜电位变化。这是发生动作电位的基础。

2. 动作电位期间膜电导的变化

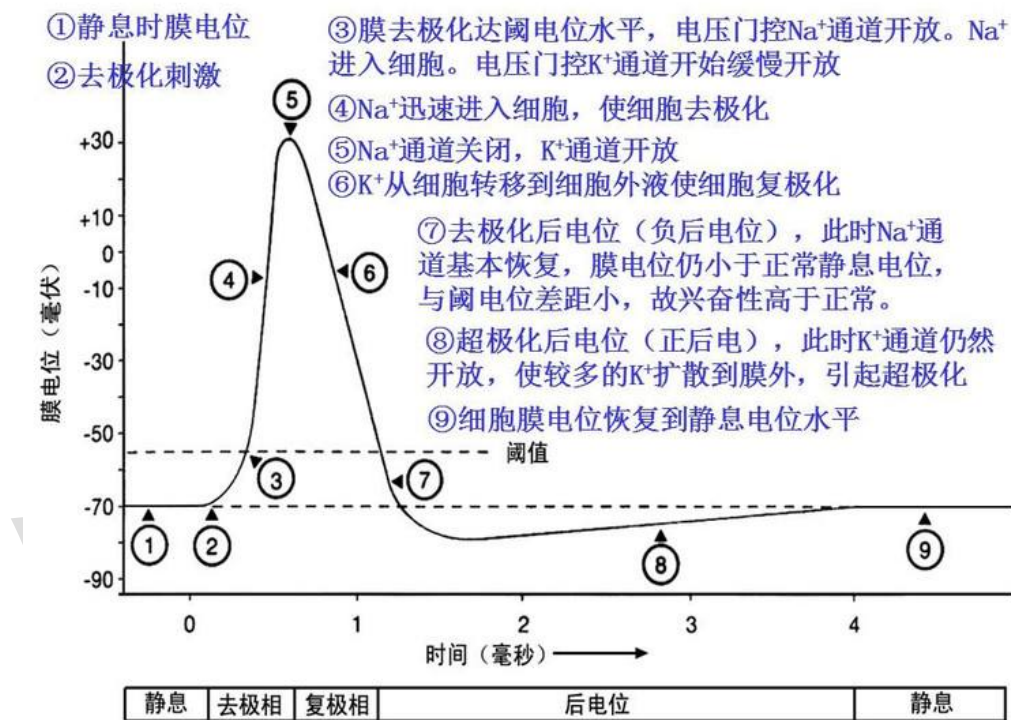
迅速去极化（相当于动作电位的去极相），可引起膜对离子通透性的快速变化。首先是对 Na^+ 的通透性，在不足 1ms 时间内迅速增加到峰值，随后下降并开始对 K^+ 通透性增加，且保持恒定。与这种时间依赖性变化存在的同时，膜对离子的通透性还表现出明显的电压依赖性，即膜电位去极化程度越大，膜对离子的通透性就越高。

3. 动作电位产生的过程

钠电导的电压依赖性和由此产生的去极化过程中的正反馈机制，是动作电位起始的关键因素。

4. 膜对离子通透性变化的机制

离子通透性变化的实质是由于膜上离子通道的开放和关闭造成的。



动作电位

（三）动作电位的传播

细胞膜某一部分产生的动作电位可沿细胞膜不衰减地传播至整个细胞。在髓鞘神经纤维，局部电流仅在郎飞节之间发生，即在发生动作电位的郎飞节与静息的郎飞节之间产生。这种传导方式称为跳跃式传导。

三、局部电位的特点

- 1、不具有全或无的现象
- 2、电紧张性扩布

3、具有时间和空间的总和效应

四、可兴奋细胞及其兴奋性

(一) 兴奋和可兴奋细胞

受刺激后能产生动作电位的细胞，称为**可兴奋细胞**。

(二) 组织的兴奋性和阈刺激

生理学中将可兴奋细胞接受刺激后产生动作电位的能力称为细胞的**兴奋性**。能使组织发生兴奋的最小刺激强度，即**阈强度**。相当于阈强度的刺激称为**阈刺激**。

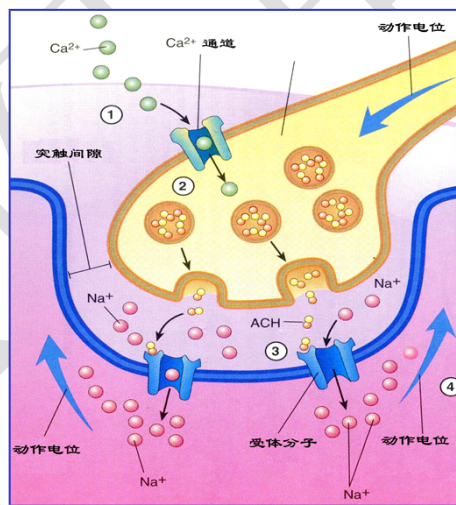
(三) 细胞兴奋后兴奋性的变化

在兴奋发生的当时以及兴奋后最初的一段时间内，无论施加多强的刺激也不能使细胞再次兴奋，这段时间称为**绝对不应期**。在绝对不应期后，细胞的兴奋性逐渐恢复，受刺激后可发生兴奋，但刺激强度必须大于原来的阈强度，这段时期称为**相对不应期**。相对不应期过后，有的细胞还会出现兴奋性的波动，即轻度高于或低于正常水平，分别称为**超常期**和**低常期**。

第五节 肌细胞的收缩

一、骨骼肌神经-肌接头处兴奋的传递

在静息状态下，细胞对 Na^+ 的内向驱动力远大于对 K^+ 的外向驱动力，从而使终板膜发生去极化。这一去极化的电位变化称为**终板电位 (EPP)**，具有局部电位特征的 EPP 通过电紧张电位刺激周围具有电压门控钠通道的肌膜，使之产生动作电位，并传播至整个肌细胞膜。



神经肌肉接头处

二、横纹肌的收缩机制

目前公认的肌肉收缩机制是**肌丝滑行理论**。

(一) 肌丝的分子组成

粗肌丝主要由**肌球蛋白**分子构成。

细肌丝由 3 种蛋白构成，即**肌动蛋白**、**原肌球蛋白**和**肌钙蛋白**。

(二) 肌肉收缩的过程

肌肉收缩的基本过程是在肌动蛋白与肌球蛋白的相互作用下将分解 ATP 释放的化学能转变为机械能的过程，能量转换发生在肌球蛋白头部与肌动蛋白之间。

三、横纹肌的兴奋-收缩耦联

将肌细胞的电兴奋和机械收缩联系起来的中介机制，称为兴奋-收缩耦联。胞质内 Ca^{2+} 浓度升高和降低是引起肌肉收缩和舒张的关键。

第二章 血液

第一节 血液的组成和理化特性

一、血液的组成

血液由**血浆**和悬浮于其中的**血细胞**组成。

血液 (7%~8%)	血细胞	红细胞	均由骨髓产生
		白细胞	
		血小板	
	血浆	水	
		晶体物质（电解质、小分子有机化合物、气体）	
胶体物质（血浆蛋白）			

（一）血浆

血浆的基本成分为**晶体物质溶液**，包括水和溶解于其中的多种电解质、小分子有机化合物和一些气体。血浆的另一成分是**血浆蛋白**，血浆蛋白是血浆中多种蛋白的总称。

（二）血细胞

血细胞可分为**红细胞**、**白细胞**和**血小板**三类，其中红细胞的数目最多，白细胞最少。血细胞在血液中所占的容积百分比称为**血细胞比容**。

二、血液的理化特性

（一）血液的比重

正常人全血的比重为 1.050~1.060。

（二）血液的黏度

以水的黏度为 1，则全血的相对黏度为 4~5，血浆的相对黏度为 1.6~2.4（温度为 37℃）。当温度不变时，全血的黏度主要取决于血细胞比容的高低，血浆的黏度主要决定于血浆蛋白的含量。

（三）血浆渗透压

血浆渗透压约为 300mmol/L，即 300mOsm/（kg·H₂O）。**血浆的渗透压**主要来自溶解于其中的晶体物质。由晶体物质所形成的渗透压称为**晶体渗透压**。由蛋白质所形成的渗透压称为**胶体渗透压**。

	晶体渗透压	胶体渗透压
形成	无机盐、葡萄糖等晶体物质 (主要为 NaCl)	血浆蛋白等胶体物质 (主要为清蛋白)
压力	大: 300mOsm/ (Kg·H ₂ O)	小: 1.3mOsm/ (Kg·H ₂ O)
意义	维持——细胞内外水平衡， 保持 RBC 正常形态和功能	调节——血管内外水平衡，维持血浆容量

（四）血浆 pH

正常人血浆 pH 为 7.35~7.45。

（五）血浆蛋白

白蛋白：分子量最小，而含量最多。
 球蛋白： α 1、 α 2、 β 、 γ 四种球蛋白。
 纤维蛋白原：分子量最大，而含量最少。
 2、正常值：正常成人血浆蛋白总量约为 60~80g/L
 白蛋白（A）：约 40~50g/L
 球蛋白（G）：约 20~30g/L
 A/G 比值：1.5~2.5/L

第二节 血细胞生理

一、红细胞生理

红细胞是血液中数量最多的血细胞。我国成年男性红细胞的数量为（4.0~5.5） $\times 10^{12}/L$ ，女性为（3.5~5.0） $\times 10^{12}/L$ 。

（一）红细胞的生理特征与功能

1. 红细胞的生理特征

红细胞具有**可塑变形性**、**悬浮稳定性**和**渗透脆性**。

（1）可塑变形性：正常红细胞在外力作用下具有变形的能力。红细胞的这种特性称为可塑变形性。外力撤销后，变形的红细胞又可恢复其正常的双凹圆碟形。

（2）悬浮稳定性：将盛有抗凝血的红细胞沉降率管垂直静置，尽管红细胞的比重大于血浆，但正常时红细胞下沉缓慢，表明红细胞能相对稳定地悬浮于血浆中。红细胞的这一特性称为悬浮稳定性。通常以红细胞在第一小时末下沉的距离来表示红细胞的沉降速度，称为**红细胞沉降率（ESR）**，正常值：男性为 0~15mm，女性为 0~20mm。决定红细胞叠连形成快慢的因素不在于红细胞本身，而在于**血浆成分的变化**。

（3）渗透脆性：红细胞在低渗盐溶液中发生膨胀破裂的特性称为红细胞渗透脆性。生理情况下，衰老红细胞对低渗盐溶液的抵抗力降低，即脆性高；而初成熟的红细胞抵抗力高，即脆性低。正常值：0.45%

红细胞特性	特点		
可塑变形性	外力作用下变形能力		
悬浮稳定性	红细胞沉降率取决于血浆成分（血沉看血浆）		
	影响因素	沉降率加快	血浆纤维蛋白原、球蛋白和胆固醇增高，红细胞发生叠连
		沉降率减慢	白蛋白、卵磷脂增加
渗透脆性	NaCl 浓度变化：0.42%红细胞部分破裂；0.35%全部溶血。		

2. 红细胞的功能

红细胞的主要功能是运输 O_2 和 CO_2 。红细胞含有多种缓冲对，对血液中的酸、碱物质有一定的缓冲作用。

（二）红细胞的生成

对于成年人，**骨髓**是生成红细胞的唯一场所。**蛋白质和铁**是合成**血红蛋白**的重要原料，而**叶酸及维生素 B_{12}** 是红细胞**成熟**所必需的物质。

二、白细胞生理

（一）白细胞的分类

白细胞为无色、有核的细胞，在血液中一般呈球形。白细胞可分为中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞五类。正常成年人血液中白细胞数为 $(4.0 \sim 10.0) \times 10^9/L$ 。

（二）白细胞的生理特性和功能

各类白细胞均参与机体的防御功能。白细胞所具有的变形、游走、趋化和吞噬等特性，是执行防御功能的生理基础。可将淋巴细胞分成 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞两大类。T 细胞主要与细胞免疫有关，B 细胞主要与体液免疫有关。

三、血小板生理

正常成年人血液中的血小板数量为 $(100 \sim 300) \times 10^9/L$ 。

（一）血小板的生理特性

黏附、释放、聚集、收缩、吸附

（二）血小板功能

血小板在血液凝固、生理性止血等过程中起重要作用。

第三节 生理性止血

一、生理性止血的基本过程

生理性止血过程主要包括血管收缩、血小板止血栓形成和血液凝固三个过程。

二、血液凝固

血液凝固是指血液由流动的液体状态变成不能流动的凝胶状态的过程。其实质就是血浆中的可溶性纤维蛋白原转变成不溶性的纤维蛋白的过程。

（一）凝血因子

血浆与组织中直接参与血液凝固的物质，统称为凝血因子。目前已知的凝血因子主要有 14 种，这些凝血因子中，除 FIV 是 Ca^{2+} 外，其余的凝血因子均为蛋白质，除 FIII 外，其他凝血因子均存在于新鲜血浆中，其中 FII、FVII、FIX、FX 的生成需要维生素 K 的参与，故它们又称依赖维生素 K 的凝血因子。

（二）凝血的过程

血液凝固是由凝血因子按一定顺序相继激活而生成凝血酶，最终使纤维蛋白原变为纤维蛋白的过程。因此，凝血过程可分为凝血酶原酶复合物的形成、凝血酶原的激活和纤维蛋白的生成三个基本步骤。

（三）影响血液凝固的因素：

1. 加速凝血

(1) 加钙： Ca^{2+} 在凝血过程中，不仅具有催化作用，而且参与形成催化激活凝血的复合物。

(2) 增加血液接触粗糙面：利用粗糙面激活因子 XII 和促进血小板释放血小板因子，加速凝血。

(3) 应用促凝剂：维生素 K、止血芳酸。维生素 K 能促使肝脏合成凝血因子 II、VII、IX、X，以加速凝血

(4) 局部适宜加温：加速凝血酶促反应，加速凝血。

2. 延缓凝血

(1) 除钙剂：①柠檬酸钠 \rightarrow 与 Ca^{2+} 形成不易电离的可溶性络合物 \rightarrow 血 $Ca^{2+} \downarrow$ ；②草酸铵或草酸钾 \rightarrow 与 Ca^{2+} 结合成不易溶解的草酸钙 \rightarrow 血 $Ca^{2+} \downarrow$ 。

- (2)降低血液温度。
- (3)应用抗凝剂：如肝素，抗凝血酶等。
- (4)保证血液接触面光滑。

第四节 血型 and 输血原则

一、血型与红细胞凝集

血型通常是指红细胞膜上特异性抗原的类型。若将血型不相容的两个人的血液滴加在玻片上并使之混合，则红细胞可凝集成簇，这个现象称为**红细胞凝集**。红细胞凝集的本质是**抗原-抗体反应**。凝集原的特异性取决于镶嵌于红细胞膜上的一些特异蛋白质或糖脂，它们在凝血反应中起抗原作用，称为**凝集原**。能与红细胞膜上的凝集原起反应的特异抗体则称为**凝集素**。

二、红细胞血型

(一) ABO 血型

根据红细胞膜上是否存在 A 抗原和 B 抗原将血液分为四型：红细胞膜上只含 A 抗原者为 A 型；只含 B 抗原者为 B 型；含有 A 与 B 两种抗原者为 AB 型；A 和 B 两种抗原都没有者为 O 型。不同血型的人的血清中含有不同的抗体，但不会含有与自身红细胞抗原相对应的抗体。

(二) Rh 血型

Rh 血型系统是红细胞血型中最复杂的一个系统。Rh 阴性受血者在第一次接受 Rh 阳性血液的输血后，一般不产生明显的输血反应，但在第二次或多次输入 Rh 阳性的血液时，即可发生抗原-抗体反应，输入的 Rh 阳性红细胞将被破坏发生溶血。

三、输血的原则

在准备输血时，首先必须鉴定血型，保证供血者与受血者的 ABO 血型相合。即使在 ABO 系统血型相同的人之间进行输血，输血前还必须进行交叉配血试验。

交叉配血试验

- 1.概念：把供血者的红细胞与受血者的血清进行配合试验，称为交叉配血主侧；再将受血者红细胞与供血者的血清进行配合试验，称为交叉配血次侧。
- 2.意义：主副侧均不发生凝集反应，称为配血相合；副侧发生凝集反应，主侧不发生，称为配血基本相合（可见于 O 型血供血和 AB 型血接受血）；两侧均发生，称为配血不合。

第三章 血液循环

第一节 心脏的生物电活动

根据组织学和生理学特点，可将心肌细胞分为两类：一类是普通的心肌细胞，包括**心房肌和心室肌**。另一类是组成心脏的特殊传导系统的心肌细胞，主要包括**窦房结细胞和浦肯野细胞**，它们除了具有兴奋性、传导性外，还具有自律性，又称为**自律细胞**。

一、心肌细胞的跨膜电位及其形成机制

(一) 工作细胞的跨膜电位及其形成机制

- 1.静息电位：人和哺乳类动物心室肌细胞的静息电位约为-90mV。静息电位数值是 K⁺平衡电位、少量 Na⁺内流和生电性 Na⁺-K⁺泵活动的综合反映。

2. 动作电位：通常将心肌细胞动作电位分为 0 期、1 期、2 期、3 期和 4 期。

(1) **去极化过程**：心肌细胞的去极化又称动作电位的 0 期，形成动作电位的升支。

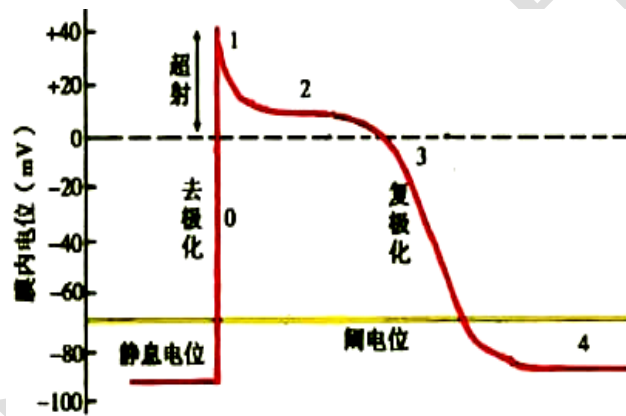
(2) **复极化过程**：当心肌细胞去极化达到顶峰后，立即开始复极。但复极化的过程比较缓慢，包括动作电位的 1 期、2 期和 3 期三个阶段：

①**1 期**：在复极化初期，膜内电位由 +30mV 迅速下降到 0mV 左右，称为**快速复极初期**。**K⁺外流**是心肌细胞 1 期复极化的主要原因。

②**2 期**：在 1 期复极膜内电位达到 0mV 左右后，复极化的过程就变得非常缓慢，动作电位图形比较平坦，又称为**平台期**，这是心肌细胞动作电位持续时间较长的主要原因。平台期的形成是由于该期间**外向电流（K⁺外流）和内向电流（主要是 Ca²⁺内流）同时存在**。

③**3 期**：在 2 期复极末，膜内电位逐渐下降，延续为 3 期复极。复极化的速度加快，故 3 期又称为**快速复极末期**，**K⁺外流**是心肌细胞 3 期复极化的主要原因。

(3) **静息期**：静息期又称 4 期。4 期是膜复极化完毕，膜电位恢复至静息电位的时期。细胞需要**排出 Na⁺和 Ca²⁺**，并**摄入 K⁺**，以恢复细胞内外各种离子的正常浓度梯度，保持心肌细胞的正常兴奋性。



(二) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

自律细胞与非自律细胞（工作细胞）跨膜电位的最大区别是在 4 期。自律细胞 4 期的膜电位并不是稳定水平，而是立即开始自动去极化。

1. 浦肯野细胞：是一种**快反应自律细胞**，其动作电位分为 0 期、1 期、2 期、3 期和 4 期。浦肯野细胞 4 期自动去极化机制包括外向电流 **K⁺的逐渐减弱**和内向电流 **Na⁺的逐渐增强**。

2. 窦房结细胞：属于**慢反应自律细胞**。

(1) **去极化过程**：窦房结细胞的去极化过程为动作电位的 0 期。由慢 **Ca²⁺通道**开放引起缓慢去极化的心肌细胞，如窦房结细胞和房室交界区细胞，称为**慢反应细胞**。

(2) **复极化过程**：窦房结细胞的复极化过程是动作电位的 3 期。窦房结细胞的动作电位无明显的 1 期和 2 期，0 期去极化后直接进入 3 期。由于 **Ca²⁺内流的逐渐减少**和 **K⁺外流的逐渐增加**，使细胞膜逐渐复极化并达到最大复极电位。

(3) **自动去极化过程**：窦房结细胞在 3 期复极达到最大复极电位后立即开始自动去极化。形成窦房结细胞 4 期自动去极化的离子机制，包括外向电流的减弱和内向电流的增强。

二、心肌的生理特性

心肌细胞具有兴奋性、自律性、传导性和收缩性四种基本的生理特性。

（一）兴奋性

兴奋性是指细胞在受到刺激时产生兴奋的能力。

兴奋性的周期性变化

（1）**有效不应期**：心肌细胞受到刺激发生兴奋时，从动作电位的0期开始到3期复极化至-55mV这一段时期内，膜的兴奋性完全丧失，即对任何强度的刺激都不能产生任何程度的去极化反应。这个时期称为**绝对不应期**。由于从0期开始到3期膜电位恢复到-60mV这一段时间内，心肌不能产生新的动作电位，因此将这段时间称为**有效不应期**。心肌的有效不应期相当长，这是心肌不会产生强直收缩的原因。

（2）**相对不应期**：3期膜电位复极化过程中，在膜电位为-60mV至-80mV的这段期间，若给予心肌细胞一个阈刺激，仍不能产生新的动作电位；但如果给予一个阈上刺激，则可能产生一次新的动作电位。这一段时间称为**相对不应期**。

（3）**超常期**：在3期复极化过程中，膜内电位从-80mV恢复到-90mV的这段时期内，若在这时给予心肌一个阈下刺激，就可能引起一个新的动作电位，表明心肌的兴奋性高于正常，故将这段时间称为**超常期**。

（二）自动节律性

心肌组织能够在没有外来刺激的情况下自动地发生节律性兴奋的特性，称为自动节律性，简称自律性。

（三）传导性

心肌细胞具有传导兴奋的能力或特性，称为**传导性**。传导性的高低可用兴奋的传播速度来衡量。房室交界区细胞的传导性很低，其中又以结区为最低，兴奋由心房传至心室要经过一段延搁，这一现象称为**房-室延搁**。

第二节 心脏的泵血功能

一、心肌收缩的特点

心肌细胞兴奋时，通过兴奋-收缩耦联机制，触发心肌细胞收缩。

（一）对细胞外 Ca^{2+} 的依赖性

心肌细胞的肌质网贮 Ca^{2+} 量少，因此在收缩过程中依赖于细胞外 Ca^{2+} 的内流。

（二）“全或无”式收缩

在心肌，由于细胞之间存在缝隙连接，兴奋可以在细胞间迅速传播，使整个心室的所有心肌细胞几乎同步发生收缩，称为“全或无”式收缩。

二、心脏泵血的过程和机制

（一）心动周期的概念

心脏一次收缩和舒张构成一个机械活动周期称为**心动周期**。每个心动周期持续约0.8s。

（二）心脏的泵血过程

1. 心室收缩期

心室的收缩期可分为等容收缩期和射血期，射血期又可分为快速射血期和减慢射血期。

	房室瓣	半月瓣	时间	备注
等容收缩期	关闭	关闭	约 0.05s	左室压力上升最快时期

快速射血期	关闭	开启	0.1s	快速射血期末是左室压、主动脉压最高的时期
减慢射血期	关闭	开启	0.15s	
等容舒张期	关闭	关闭	0.06~0.08s	等容舒张期末为左室容积最小时期
快速充盈期	开启	关闭	0.11s	抽吸作用，进入心室的血液量约为心室总充盈量的2/3
减慢充盈期	开启	关闭	0.22s	
心房收缩期	开启	关闭	约0.1s	心房收缩末期左室容积最大

三、心脏泵血功能的评定

(一) 心脏的输出量

1. 每搏输出量和射血分数

一侧心室在一次心搏中射出的血液量，称为**每搏输出量**，简称搏出量。搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为**射血分数**。

2. 每分心输出量和心指数

一侧心室每分钟射出的血液量，称为**每分心输出量**，简称**心输出量**。以单位体表面积(m^2)计算的心输出量，称为**心指数**。

(二) 心脏做功量

心室一次收缩所做的功，称为**每搏功**，亦即心室完成一次心搏所做的机械外功。

四、影响心输出量的因素

(一) **前负荷**：是指肌肉收缩前所负载的负荷。**心室舒张末期压力**可反映前负荷，也可用心房内压力反映心室的前负荷。

(二) **后负荷**：是指肌肉开始收缩时遇到的负荷。大动脉压起着后负荷的作用。

(三) **心肌收缩能力**：心肌不依赖于负荷而能改变其力学活动（包括收缩的强度和速度）的特性，称为**心肌收缩能力**，又称为心肌的变力状态。

(四) **心率**：在一定范围内，心率加快可使心输出量增加。但如果心率过快，心室舒张期明显缩短，心舒期充盈的血液量明显减少，搏出量也就明显减少，从而导致心输出量下降。

第三节 血管生理

一、各类血管的功能特点

功能分类	特点
弹性储器血管	主动脉、肺动脉主干及其分支，管壁坚韧、弹性大
分配血管	中动脉
毛细血管前阻力血管	小动脉、微动脉，管径较细，阻力最大，维持动脉血压
毛细血管前括约肌	真毛细血管起始部的平滑肌，控制毛细血管开放的数量



肌	
交换血管	毛细血管，血管内外物质交换的场所
毛细血管后阻力血管	微静脉
容量血管	静脉系统，可容纳循环血量的 60~70% 血液储存库
短路血管	小动脉和小静脉之间的直接吻合支，体温调节

二、动脉血压和动脉脉搏

(一) 动脉血压

1. 动脉血压的形成：动脉血压是指动脉血管内血液对管壁的压强。

2. 动脉血压的正常值

心室在收缩期的中期达到最高值，这个血压值称为**收缩压**。在心舒末期动脉血压的最低值称为**舒张压**。收缩压和舒张压的差值称为**脉搏压**，简称**脉压**。

3. 影响动脉血压的因素

动脉血压的高低主要取决于心输出量和外周阻力。

(1) **心脏每搏输出量**：当每搏输出量增加而外周阻力和心率变化不大时，动脉血压的升高主要表现为收缩压的升高，舒张压可能升高不多，故脉压增大。

(2) **心率**：心率加快，收缩压的升高不如舒张压的升高显著，脉压相应减小。

(3) **外周阻力**：如果心输出量不变而全身总外周阻力加大，收缩压的升高不如舒张压的升高明显，脉压也就相应减小。在一般情况下，**舒张压的高低主要反映外周阻力的大小**。

(4) **主动脉和大动脉的弹性储器作用**：可使动脉血压的波动幅度明显减少。

(5) **循环血量和血管系统容量的比例**：正常情况下，循环血量和血管容量是相适应的，血管系统充盈程度的变化不大。大失血后，循环血量减少，此时如果血管系统的容量改变不大，则动脉血压降低。

(二) 动脉脉搏

动脉内的压力发生周期性的波动，可引起动脉血管发生搏动，称为动脉脉搏。

三、静脉血压和静脉回心血量

(一) 静脉血压

通常将右心房和胸腔内大静脉的血压称为**中心静脉压**。**中心静脉压的高低取决于心脏射血能力和静脉回心血量之间的相互关系**。

(二) 重力对静脉压的影响

当人体从平卧位转变为直立位时，身体低垂部分的静脉充盈扩张，可导致暂时的回心血量减少，心输出量减少和动脉血压降低。

(三) 静脉血流

1. 静脉对血流的阻力：约占整个体循环总阻力的 15%。

2. 静脉回心血量及其影响因素

(1) **体循环平均充盈压**：是反映循环系统充盈程度的指标。当血量增加或容量血管收缩时，体循环平均充盈压升高，静脉回心血量也就增多。

(2) **心脏收缩力量**：心脏收缩时将血液射入动脉，舒张时则可从静脉抽吸血液。右心衰竭时，血液淤积在右心房和大静脉内，因此中心静脉压升高，回心血量减少。

(3) **体位改变**: 当人体从卧位变为立位时, 身体低垂部分的静脉扩张, 容纳的血量增多, 故回心血量减少。

(4) **骨骼肌的挤压作用**: 下肢运动时, 肌肉收缩可对静脉造成挤压, 使血流加快。

(5) **呼吸运动**: 在吸气时, 胸腔容积加大, 利于外周静脉内的血液回流至右心房。

四、微循环

(一) 微循环的组成

典型的微循环由**微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管(或称直捷通路)、动-静脉吻合支和微静脉**等部分组成。

(二) 微循环的血流动力学

在微动脉处, 对血流的阻力最大, 血压降落也最大。对血流量的控制起主要作用。

(三) 血液和组织液之间的物质交换

扩散是血液和组织液之间进行物质交换最主要的方式。

五、组织液的生成

(一) 组织液的生成

组织液是血浆滤过毛细血管壁而形成的。

(二) 影响组织液生成的因素

微动脉舒张、毛细血管血压升高和血浆胶体渗透压降低, 都会使组织液生成增多; 静脉回流受阻, 组织液生成也会增加。相反, 在失血等情况下, 微动脉强烈收缩, 使毛细血管前、后阻力的比值增大, 毛细血管压降低, 促进组织液重吸收, 利于循环血量的恢复。

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶体渗透压) - (组织液静水压 + 血浆胶体渗透压)

六、淋巴的生成和回流

组织液进入淋巴管成为淋巴。淋巴回流是组织液中的蛋白质回到血液循环的唯一途径。

第五节 冠脉循环

一、冠脉循环的血流特点

(一) 冠脉循环途径短、血流快

血流从主动脉根部起, 经过全部冠状血管到右心房仅需几秒钟。

(二) 冠脉循环的血流量大

在安静状态下, 人体冠状动脉血流量 200~250ml/min, 占心输出量的 4%~5%。

(三) 冠脉循环的血压较高

由于冠脉开口于主动脉根部, 再加之其途径短, 因而压力仍能维持在较高的水平。

(四) 冠脉循环血流在每一心动周期中呈现规律性的变化

当左心室收缩时, 心室壁张力升高, 可将肌纤维之间的小血管压闭, 冠脉循环血量突然下降; 当左心室舒张时, 心室壁受到的压力减低, 冠脉血管开放, 血流量逐渐增多。

(五) 影响冠脉血流量的重要因素: 舒张压的高低和心舒期的长短

体循环外周阻力之大、动脉舒张压升高, 冠脉血流量增多。心率加快时, 心舒期缩短, 冠脉血流量也减少。

第四章 呼吸

第一节 肺通气

一、肺通气的原理

(一) 肺通气的动力

肺泡与外界环境之间的压力差是肺通气的**直接动力**，呼吸肌收缩和舒张引起的节律性呼吸运动则是肺通气的**原动力**。

1. 呼吸运动

(1) **呼吸运动的过程**：平静呼吸时，**吸气运动**是由主要的吸气肌即**膈肌和肋间外肌**的收缩实现的，是一个主动过程；呼气运动是由膈肌和肋间外肌舒张所致，整个过程没有呼气肌的收缩，因此是一个被动的过程。

(2) **呼吸运动的形式**：以膈肌舒缩活动为主的呼吸运动称为腹式呼吸。以肋间外肌舒缩活动为主的呼吸运动称为胸式呼吸。

2. 肺内压

肺内压是指肺泡内的压力。吸气时肺内压低于大气压，外界的空气进入肺泡。在呼气时肺内压超过大气压，气体由肺内呼出。

3. 胸膜腔内压

在肺和胸廓之间存在着一个密闭、潜在的胸膜腔。胸膜腔的密闭性和两层胸膜间浆液分子的内聚力对于维持肺的扩张状态和肺通气具有重要的生理意义。胸膜腔内的压力为负压。

(二) 肺通气的阻力

1. 弹性阻力和顺应性

肺的弹性阻力和顺应性：肺的弹性阻力来自肺组织本身的弹性回缩力和肺泡内面的液层与肺泡内气体之间的液-气界面的表面张力所产生的回缩力。

肺泡内面液-气界面上存在**肺表面活性物质**，这种物质是复杂的脂蛋白混合物，主要成分是二棕榈酰卵磷脂(DPPC)和表面活性物质结合蛋白(SP)，DPPC和SP由肺泡的II型细胞合成并释放。肺表面活性物质的降低肺泡表面张力的作用具有重要的生理意义：**①有助于维持肺泡的稳定性。②减少肺间质和肺泡内的组织液生成，防止肺水肿的发生。③降低吸气阻力，减少吸气做功。**

2. 非弹性阻力

非弹性阻力包括惯性阻力、黏滞阻力和气道阻力。气道阻力是非弹性阻力的主要成分。

二、肺通气功能的指标

(一) 肺容积和肺容量

1. 肺容积：为肺内气体的容积。通常肺容积可分为潮气量、补吸气量、补呼气量和余气量，它们互不重叠，全部相加后等于肺总量。

(1) **潮气量**：每次呼吸时吸入或呼出的气体量为潮气量。

(2) **补吸气量或吸气贮备量**：平静吸气末，再尽力吸气所能吸入的气体量为补吸气量。

(3) **补呼气量或呼气贮备量**：平静呼气末，再尽力呼气所能呼出的气体量为补呼气量。

(4) **残气量**：最大呼气末尚存留于肺内不能再呼出的气体量为残气量。

2. 肺容量：包括深吸气量、功能残气量、肺活量和肺总量。

(1) **深吸气量**：从平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体量为深吸气量。它是潮气量与补吸气量之和。



(2) **功能残气量**：平静呼气末尚存留于肺内的气体量，称为功能残气量。

(3) **肺活量、用力肺活量和用力呼气量**：尽力吸气后，从肺内所能呼出的最大气体量称为肺活量。肺活量是潮气量、补吸气量与补呼气量之和。**用力肺活量**是指一次最大吸气后，尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。**用力呼气量**过去称为**时间肺活量**，是指一次最大吸气后再尽力尽快呼气时，在一定时间内所能呼出的气体量，通常以它所占用力肺活量的百分数表示。其中，第1秒钟内呼出的气体量称为**1秒用力呼气量 (FEV)**，在临床上最为常用。

(4) **肺总量**：肺所能容纳的最大气体量称为肺总量。肺总量等于肺活量与残气量之和。

(二) 肺通气量和肺泡通气量

1. **肺通气量**：是指每分钟吸入或呼出的气体总量。它等于潮气量乘以呼吸频率。

2. **无效腔和肺泡通气量**

每次吸入的气体，一部分将留在鼻或口与终末细支气管之间的呼吸道内，这部分气体不参与肺泡与血液之间的气体交换，故将这部分呼吸道的容积称为**解剖无效腔**。肺泡通气量是每分钟吸入肺泡的空气量，它等于潮气量和无效腔气量之差与呼吸频率的乘积。

第二节 肺换气和组织换气

一、气体的扩散

气体分子不停地进行着无定向的运动，其结果是气体分子从压力高处向压力低处发生净转移，这一过程称为**气体的扩散**。受下列因素的影响：

- (一) **气体的分压差**：分压差越大，扩散越快，扩散速率越大；反之则扩散速率越小。
- (二) **气体的分子量和溶解度**：溶解度取决于气体分子本身的特性。
- (三) **扩散面积和距离**：气体扩散速率与扩散面积成正比，与扩散距离成反比。
- (四) **温度**：气体扩散速率与温度成正比。

二、肺换气

(一) 影响肺换气的因素

肺换气是指肺泡与肺毛细血管之间的气体交换。

1. **呼吸膜的厚度**：气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比。
2. **呼吸膜的面积**：气体扩散速率与扩散面积成正比。
3. **通气/血流比值**：是指每分钟肺泡通气量 (VA) 和每分钟肺血流量 (Q) 之间的比值 (VA/Q)。健康成人安静时肺总的 VA/Q 比值约为 0.84。VA/Q 比值增大或减小，都会妨碍有效的气体交换，导致机体缺 O₂ 和 CO₂ 潴留，其中主要是缺 O₂。

(二) 肺扩散容量

在单位分压差的作用下，每分钟通过呼吸膜扩散的气体的毫升数称为肺扩散容量。肺扩散容量是衡量呼吸气体通过呼吸膜的能力的一种指标。

第三节 气体在血液中的运输

一、氧的运输

氧气的结合形式是氧合血红蛋白 (HbO₂)。

(一) Hb 与 O₂ 结合的特征

1. 反应快，可逆，不需酶的催化，受 PO₂ 的影响。
2. Fe²⁺ 与 O₂ 结合后仍是二价铁，所以该反应是氧合，而不是氧化。

3. 1 分子 Hb 可以结合 4 分子 O₂。在 100ml 血液中，Hb 所能结合的最大 O₂ 量称为 Hb 氧容量，而实际结合的 O₂ 量称为 Hb 的氧含量。Hb 氧含量与氧容量的百分比为 Hb 的氧饱和度。

4. Hb 与 O₂ 的结合或解离曲线呈 S 形，与 Hb 的变构效应有关。

(二) 氧解离曲线

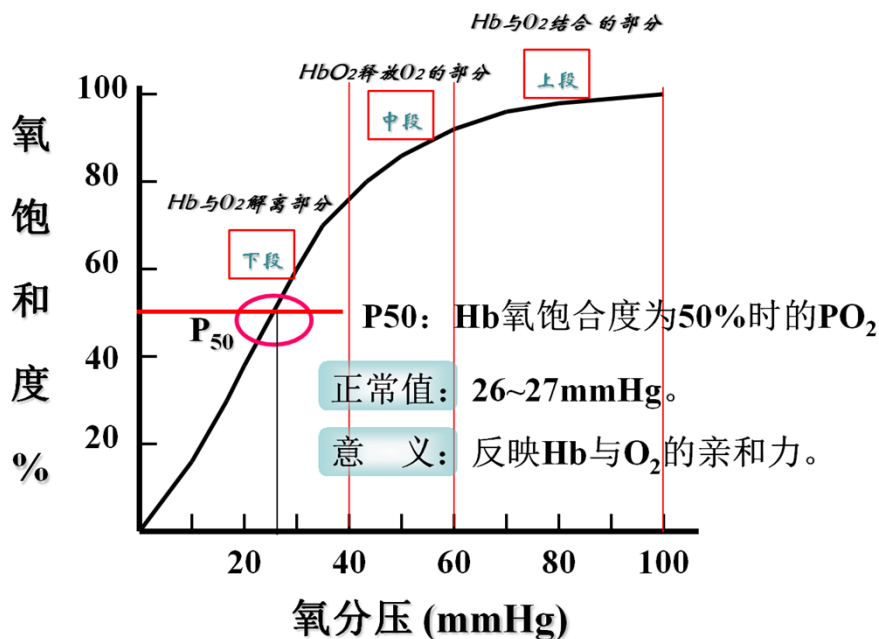
氧解离曲线，或称氧合血红蛋白解离曲线，是表示血液 PO₂ 与 Hb 氧饱和度关系的曲线。由于 Hb 的变构效应，氧解离曲线呈 S 型。

1. 氧解离曲线的上段：相当于 PO₂ 在 60~100mmHg 之间时的 Hb 氧饱和度，可认为它是反映 Hb 与 O₂ 结合的部分。

2. 氧解离曲线的中段：相当于 PO₂ 在 40~60mmHg 之间时的 Hb 氧饱和度，是反映 HbO₂ 释放 O₂ 的部分。

3. 氧解离曲线的下段：相当于 PO₂ 在 15~40mmHg 之间时的 Hb 氧饱和度，是反映 HbO₂ 与 O₂ 解离的部分。

氧分压与氧饱和度的关系——氧离曲线



(三) 影响氧解离曲线的因素

二氧化碳分压上升、氢离子浓度上升 (pH 下降)、温度上升、二磷酸甘油酸增多，可导致氧与血红蛋白亲和力下降，氧解离曲线向右下方移位，有利于氧气的释放，增加氧气的利用。

二氧化碳分压下降、氢离子浓度下降 (pH 上升)、温度下降、二磷酸甘油酸减少，可导致氧与血红蛋白亲和力上升，氧解离曲线向左上方移位，有利于氧气和血红蛋白结合。

二、二氧化碳的运输

(一) CO₂ 的运输形式

化学结合约占 95%，结合的形式主要是碳酸氢盐和氨基甲酰血红蛋白。

(二) CO₂ 解离曲线

CO₂ 解离曲线接近线性没有饱和点。

(三) O_2 与 Hb 的结合对 CO_2 运输的影响

O_2 与 Hb 结合可促使 CO_2 释放，而去氧 Hb 则容易与 CO_2 结合，这一现象称为何尔登效应。

第四节 呼吸运动的调节

一、化学感受性呼吸反射

(一) 化学感受器

1. 外周化学感受器

颈动脉体和主动脉体是调节呼吸和循环的重要的外周化学感受器。这些感受器在动脉血 PO_2 降低、 PCO_2 或 H^+ 浓度升高时受到刺激，冲动分别经窦神经和迷走神经传入延髓，反射性地引起呼吸加深、加快和血液循环功能的变化。

2. 中枢化学感受器

血液中的 H^+ 不易通过血-脑屏障，故血液 pH 的变动对中枢化学感受器的作用较小，也较缓慢。脑脊液中的 H^+ 是对中枢化学感受器最有效的刺激。

(二) CO_2 、 H^+ 和 O_2 对呼吸的调节

1. CO_2 是调节呼吸运动的最重要的生理性化学因素。 CO_2 刺激呼吸是通过两条途径实现的：一是通过刺激中枢化学感受器再兴奋呼吸中枢；二是刺激外周化学感受器，冲动经窦神经和迷走神经传入延髓，反射性地使呼吸加深、加快，肺通气量增加。

2. 动脉血的 H^+ 浓度升高，可导致呼吸运动加深、加快，肺通气量增加； H^+ 浓度降低时，呼吸运动抑制，肺通气量降低。 H^+ 对呼吸的调节也是通过外周化学感受器和中枢化学感受器实现的。血液中的 H^+ 主要通过刺激外周化学感受器而起作用，而脑脊液中的 H^+ 是中枢化学感受器最有效的刺激物。

3. 低 O_2 对呼吸运动的刺激作用完全是通过外周化学感受器实现的。

第五章 消化与吸收

第一节 口腔内消化

一、唾液成分、作用及其分泌的调节

(一) 唾液的性质和成分

唾液是由腮腺、颌下腺、舌下腺和小唾液腺分泌的混合液，且呈弱酸性（pH 接近 7.0）。

(二) 唾液的作用

1. 消化作用：可湿润食物利于咀嚼和吞咽；溶于水的食物→味觉；唾液淀粉酶将淀粉分解为麦芽糖。

2. 清洁保护作用：大量唾液能中和、清洗和清除有害物质；溶菌酶还有杀菌作用。

3. 排泄作用：铅、汞、碘等异物及狂犬病、脊髓灰质炎的病毒可随唾液排出。

4. 免疫、抗菌作用：唾液中的免疫球蛋白可直接对抗细菌，若缺乏时易患龋齿。

二、咀嚼与吞咽

(一) 咀嚼

咀嚼的作用主要是：①磨碎、混合和润滑食物。②使食物与唾液淀粉酶接触。③反射性地引起胃、胰、肝和胆囊的活动。

(二) 吞咽

1. 第一期：由口腔到咽，是随意动作。
2. 第二期：由咽到食管上段。
3. 第三期：食团沿食管下移入胃，由食管蠕动完成。

第二节 胃内消化

一、胃液及其分泌

纯净的胃液是无色的酸性液体，pH 为 0.9~1.5，胃液的成分主要有盐酸、胃蛋白酶原、黏液、 HCO_3^- 和内因子。

1. 盐酸（胃酸）：**由壁细胞分泌**。胃酸的主要作用有：①激活胃蛋白酶原。②分解食物，使食物中的蛋白质变性，易于被消化。③杀死随食物入胃的细菌。④与钙和铁结合，形成可溶性盐，从而促进它们的吸收。⑤胃酸进入小肠可促进胰液和胆汁的分泌。

2. 胃蛋白酶原：由**主细胞**和黏液细胞分泌。胃蛋白酶原在 $\text{pH} < 5.0$ 的酸性环境中可转变为有活性的胃蛋白酶，胃蛋白酶能使蛋白质水解。

3. 黏液和 HCO_3^- ：可保护胃黏膜免受食物的摩擦损伤。

4. 内因子：是由**壁细胞**分泌的一种糖蛋白，能使维生素 B_{12} 易于被回肠主动吸收。

（三）胃液分泌的调节

1. 刺激胃液分泌的内源性物质：**乙酰胆碱、胃泌素、组胺**

2. 抑制胃酸分泌的内源性物质：生长抑素、前列腺素以及上皮生长因子

二、胃的排空

食物由胃排入十二指肠的过程称为胃排空。**糖类排空最快，蛋白质次之，脂类最慢。**

第三节 小肠内消化

一、胰液的分泌

胰腺具有内分泌和外分泌两种功能。胰液是由胰腺的腺泡细胞及小导管细胞分泌的。

（一）胰液的成分和作用

胰液是一种无色的碱性液体。胰液中含有**蛋白水解酶、淀粉酶、脂肪酶**等，是**最重要**的一种消化液。

（二）胰液分泌的调节

胰液的分泌也受神经和体液的调节，但以**体液调节为主**。胰液分泌的调节也可分为头期、胃期和肠期。头期为神经调节，胃期和肠期主要是体液调节。

二、胆汁的分泌和排出

胆汁中含有胆盐、磷脂、胆固醇、胆色素、 Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ 、 HCO_3^- 等，不含消化酶。

1. 胆盐：对脂肪的消化和吸收起重要的作用。

2. 磷脂：主要是卵磷脂，有乳化脂肪的作用。

3. 胆固醇：为体内脂肪代谢的产物之一，占胆汁固体成分的 4%。

4. 胆色素：是血红蛋白的代谢产物，主要的胆色素是胆红素。

三、小肠的运动

1. 分节运动：当小肠被食糜充盈时，肠壁的牵张刺激可引起该段肠管一定间隔距离的环形肌同时收缩，将小肠分成许多邻接的小节段；随后，原来收缩的部位发生舒张，而原来舒张的部位发生收缩。如此反复进行，使小肠内的食糜不断地被分割，又不断地混合。

2. 蠕动：小肠蠕动波的传播速度较慢。当肠黏膜受到强烈刺激时，如肠梗阻或肠道感

染，可引起一种强烈的快速蠕动，称为**蠕动冲**。

3. 移行性复合运动：在饥饿时或小肠内容物大部分被吸收后，分节运动停止，而出现周期性的移行性复合运动（MMC）。

第四节 大肠内消化

一、大肠的运动形式

（一）**混合运动**：类似小肠的分节运动，有利于大肠对水和无机盐的吸收。

（二）**推进运动**：短距离的**蠕动**常见于远端结肠。此外，大肠还有一种行进很快、向前推进距离很长的强烈蠕动，称为**集团运动**，常在进餐后发生，尤多见于早餐后 1h 内。

二、粪便的形成及排便反射

（一）**粪便的形成**：食物残渣在大肠内停留时，一部分水被吸收，同时经过大肠内细菌的发酵与腐败作用以及大肠黏液的黏结作用，形成粪便。

（二）**排便反射**：是受意识控制的脊髓反射。

第五节 吸收

一、各物质吸收的特点

物质	吸收特点
糖	一般以单糖形式被吸收，果糖为易化扩散，葡萄糖的吸收通过载体进行，属 继发性主动转运
蛋白质	大多数为继发性主动转运
脂肪	十二指肠和近侧空肠 中被吸收，吸收途径以 淋巴 为主
酒精	胃内吸收
铁	十二指肠（小肠上部）
钙	空肠、回肠
维生素 B ₁₂	回肠（大部分维生素在小肠上段被吸收）

二、小肠吸收的有利条件

（一）面积保证：长 5~6 米+皱褶+绒毛+微绒毛→200m²；（二）设备保证：酶多+转运工具+运输途径；（三）时间保证：停留时间长，约 3~8h；（四）动力保证：绒毛伸缩具有唧筒样作用。

第六章 能量代谢与体温

第一节 能量代谢

一、机体能量的来源与利用

（一）能量的来源

组织细胞所需要的能量实际上是由**三磷酸腺苷（ATP）**直接提供的。

（二）三大营养物质的能量转化

1. 糖：主要生理功能是供给机体生命活动所需要的能量。
2. 脂肪：在体内的主要功能是储存和供给能量。
3. 蛋白质：只有在某些特殊情况下，机体才会依靠由组织蛋白质分解所产生的氨基酸供能，以维持基本的生理功能。

（三）能量的利用

各种能源物质在体内氧化过程中释放的能量，50%以上转化为热能，其余部分是以化学能的形式储存于ATP等高能化合物的高能磷酸键中。

二、与能量代谢测定有关的几个概念

（一）食物的热价：1g某种食物氧化时所释放的能量，称为这种食物的热价。

（二）食物的氧热价：某种食物氧化时消耗1L氧气所产生的热量，称为食物的氧热价。

（三）呼吸商：一定时间内机体呼出的CO₂量与吸入的O₂量的比值，称为呼吸商。

三、影响能量代谢的主要因素

（一）肌肉活动：对于能量代谢的影响最为显著，机体任何轻微的运动即可提高代谢率。

（二）精神活动：人在平静地思考问题时，产热量增加一般不超过4%。但当人处于精神紧张状态时，能量代谢率可显著增高。

（三）食物的特殊动力效应

人在进食后的一段时间内会出现能量代谢率增加的现象。进食能刺激机体额外消耗能量的作用，称为食物的特殊动力效应。进食蛋白质产生的特殊动力效应最为显著。

（四）环境温度：当人在安静时，环境温度在20~30℃范围内，在裸体或只穿薄衣的情况下，其能量代谢最为稳定。

四、基础代谢

基础代谢率则是指在基础状态下单位时间内的能量代谢。基础状态的条件：①清晨空腹，即禁食12~14h，前一天应清淡、不要太饱的饮食，以排除食物特殊动力效应的影响。②平卧，全身肌肉放松，尽力排除肌肉活动的影响。③清醒且情绪安闲，以排除精神紧张的影响。④室温18~25℃，排除环境温度的影响。男性的基础代谢率平均值比同年龄的女性高；儿童比成人高；年龄越大，基础代谢率越低。

第二节 体温及其调节

一、体温

（一）体温的昼夜变化：在清晨2~6时体温最低，午后1~6时最高。

（二）性别的影响：成年女性的体温平均高于男性。女性体温呈双向曲线。

（三）年龄的影响：儿童和青少年的体温较高，而老年人体温偏低。

（四）肌肉活动的影响：肌肉活动时由于代谢增强，产热量增加，可使体温升高。

二、机体的产热与散热

（一）产热过程

1. 主要产热器官：对体温影响较大的主要产热器官是肝和骨骼肌。

2. 产热的形式：（1）寒战产热：此时肌肉收缩不做外功，能量全部转化为热量。

（2）非寒战产热：以棕色脂肪组织的代谢产热量为主。

（二）散热过程

1. 散热的部位：主要是皮肤。

2. 散热的方式

（1）**辐射散热**：是指人体以热射线的形式将热量传给外界较冷物质的一种散热方式。

（2）**传导散热**：是指机体的热量直接传给与之接触的温度较低物体的一种散热方式。

（3）**对流散热**：是指通过气体流动进行热量交换的一种散热方式。

（4）**蒸发散热**：蒸发是水分从体表汽化时吸收热量而散发体热的一种方式。蒸发散热有不感蒸发和发汗两种形式。①**不感蒸发**：是指体液的水分从皮肤和黏膜表面不断渗出而被汽化的形式。②**发汗**：发汗是指汗腺主动分泌汗液的过程。

三、体温调节

调节体温的中枢主要位于下丘脑。PO/AH 是体温调节中枢整合机构的中心部位。

第七章 尿的生成和排出

第一节 肾的功能解剖和肾血流量

一、肾的功能解剖

（一）肾单位的构成

人的每个肾约有 100 万个肾单位。肾单位是尿生成的基本功能单位，它与集合管共同完成尿的生成过程。肾不能再生新的肾单位。**肾单位**由**肾小体**及与之相连接的**肾小管**构成。肾小体由肾小球和肾小囊组成。肾小管包括近端小管、髓袢和远端小管。

（二）滤过膜的构成

肾小球毛细血管内的血浆经滤过进入肾小囊，其间的结构称为滤过膜。由毛细血管内皮细胞、基膜和肾小囊脏层足细胞的足突构成。滤过膜的内层是毛细血管内皮细胞，其中，基膜层为非细胞性结构，由基质和一些带负电荷的蛋白质构成。膜上有直径为 2~8nm 的多角形网孔，网孔的大小决定分子大小不同的溶质是否可以通过，也是阻碍血浆蛋白滤过的一个重要屏障。

二、肾血流量及其调节

在安静状态下，健康成人每分钟两肾的血流量约 1200ml，约 94% 的血流供应肾皮质，约 5% 供应外髓部，剩余不到 1% 供应内髓。

（一）肾血流量的自身调节

肾的一个重要特性是安静时，当肾动脉灌注压在一定范围内发生变化时，肾血流量能保持相对稳定，在没有外来神经支配的情况下，肾血流量在动脉血压一定的变动范围内能保持恒定的现象，称为肾血流量的自身调节。

（二）肾血流量的神经和体液调节

入球小动脉和出球小动脉血管平滑肌受肾交感神经支配。肾交感神经兴奋时，引起肾血管强烈收缩，肾血流量减少。

第二节 肾小球的滤过功能

一、有效滤过压

有效滤过压是指促进超滤的动力与对抗超滤的阻力之间的差值。

肾小球有效滤过压 = (肾小球毛细血管静水压 + 囊内液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压)

二、影响肾小球滤过的因素

血浆在肾小球毛细血管处的超滤过程受许多因素影响，如滤过系数、有效滤过压和滤过平衡的血管长度等。

（一）肾小球毛细血管血压

正常情况下，当血压在 80~180mmHg 范围内变动时，由于肾血流量的自身调节机制，肾小球毛细血管血压可保持稳定，故肾小球滤过率基本不变。

（二）囊内压

正常情况下囊内压一般比较稳定。当肾盂或输尿管结石、肿瘤压迫或任何原因引起输尿管阻塞时，可导致囊内压升高，从而降低有效滤过压和肾小球滤过率。

（三）血浆胶体渗透压

正常情况下，血浆胶体渗透压不会发生大幅度波动。静脉输入大量生理盐水，或病理情况下肝功能严重受损，血浆蛋白合成减少，或因毛细血管通透性增大，血浆蛋白丧失，都会导致胶体渗透压下降，使有效滤过压和肾小球滤过率增加。

（四）肾血浆流量

肾血浆流量对肾小球滤过率的影响并不是通过改变有效滤过压，而是改变滤过平衡点。

（五）滤过系数

滤过系数 (K_f) 是指在单位有效滤过压的驱动下，单位时间内经过滤过膜滤过的液量。

第三节 尿液的浓缩和稀释

一、尿液的稀释

尿液的稀释主要发生在远端小管和集合管。如果机体内水过多而造成血浆晶体渗透压下降，可使血管升压素（抗利尿激素）的释放被抑制，远端小管和集合管对水的通透性降低，水不能被重吸收，而小管液中的 NaCl 继续被重吸收，特别是髓质部的集合管，故小管液的渗透浓度进一步降低，形成低渗尿。如饮大量清水后，血浆晶体渗透压降低，血管升压素释放减少，从而引起尿量增加、尿液稀释。

二、尿液的浓缩

在失水、禁水等情况下，血浆晶体渗透压升高，可引起尿量减少、尿液浓缩。尿液浓缩也发生在远端小管和集合管，是由于小管液中的水被继续吸收而溶质仍留在小管液中所造成的。肾髓质的渗透浓度梯度是尿浓缩的必备条件。

第四节 尿生成的调节

一、肾内自身调节

肾内自身调节包括小管液中溶质的浓度对肾小管功能的调节和球-管平衡。

（一）小管液中溶质的浓度对肾小管功能的调节

小管液中溶质浓度升高是对抗肾小管水重吸收的力量，因为小管内外的渗透压梯度是水重吸收的动力。

（二）球-管平衡

近端小管对溶质（特别是 Na^+ ）和水的重吸收随肾小球滤过率的变化而改变，即当肾小球滤过率增大时，近端小管对 Na^+ 和水的重吸收率也增大；反之，肾小球滤过率减少时，近端小管对 Na^+ 和水的重吸收也减少。这种现象称为球-管平衡。

二、神经和体液调节

（一）肾交感神经的作用

肾交感神经主要释放去甲肾上腺素。肾交感神经兴奋时，通过下列方式影响肾的功能：

1. 通过肾脏血管平滑肌的 α 肾上腺素能受体，引起肾血管收缩而减少肾血流量。

2. 通过激活 β 肾上腺素能受体，使近球小体的近球细胞释放肾素，导致血液循环中血管紧张素 II 和醛固酮浓度增加，血管紧张素 II 可直接促进近端小管重吸收 Na^+ ，醛固酮可使髓袢升支粗段、远球小管和集合管重吸收 Na^+ ，并促进 K^+ 的分泌。

3. 可直接刺激近端小管和髓袢（主要是近端小管）对 Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收。

（二）血管升压素

血管升压素，也称抗利尿激素，血管升压素在下丘脑视上核和室旁核的神经元的胞体内合成。血管升压素通过调节远曲小管和集合管上皮细胞膜上的水通道而调节管腔膜对水的通透性，对尿量产生明显影响。

（三）肾素-血管紧张素-醛固酮系统

肾素是一种酸性蛋白酶，由肾的近球细胞合成、储存和释放。肾素作用于血管紧张素原；生成血管紧张素 I，血管紧张素 I 在血管紧张素转换酶（ACE）的作用下，生成血管紧张素 II。

血管紧张素 II 可促进近端小管对 Na^+ 的重吸收（包括直接作用和影响肾血流动力学）。肾上腺皮质分泌醛固酮。醛固酮作用于远曲小管和集合管上皮细胞，可增加 K^+ 的排泄和增加 Na^+ 、水的重吸收。

（四）心房钠尿肽（ANP）

当心房壁受牵拉（如血量过多、头低足高位、中心静脉压升高和身体浸入水中等）均可刺激心房肌细胞释放 ANP。

第八章 感觉器官的功能

第一节 眼的视觉功能

一、眼的调节

当眼在看远处物体（6m 以外）时，从物体上发出的所有进入眼内的光线可认为是平行光线，对正常眼来说，不需做任何调节即可在视网膜上形成清晰的像。当眼看近物（6m 以内）时，必须通过调节才能看得清楚。

（一）晶状体的调节

晶状体是一个富有弹性的双凸透镜形的透明体，它由晶状体囊和晶状体纤维组成。其周边由悬韧带将其与睫状体相连。当**眼看远物时**，睫状肌处于松弛状态，这时悬韧带保持一定的紧张度，晶状体受悬韧带的牵引，其形状相对扁平；当**看近物时**，可反射性地引起睫状肌收缩，导致连接于晶状体囊的悬韧带松弛，晶状体由于其自身的弹性而向前和向后凸出，尤以前凸更为明显。

（二）瞳孔的调节

瞳孔的大小可以调节进入眼内的光量。当视近物时，可反射性地引起双侧瞳孔缩小，称为**瞳孔近反射**或**瞳孔调节反射**。瞳孔的大小主要由环境中光线的亮度来决定，当环境较亮时瞳孔缩小，环境变暗时瞳孔散大。瞳孔的大小由于入射光量的强弱而变化称为**瞳孔对光反射**。瞳孔对光反射的效应是双侧性的，光照一侧眼时，两眼瞳孔同时缩小，称为**互感性对光反射**。

（三）双眼球会聚

当双眼注视一个由远移近的物体时，两眼视轴向鼻侧会聚的现象，称为**双眼球会聚**。眼球会聚是由于两眼球内直肌反射性收缩所致，也称为**辐辏反射**。

（四）眼的折光能力异常

若眼的折光能力异常，或眼球的形态异常，使平行光线不能聚焦在安静未调节眼的视网膜上，则称为非正视眼，也称为屈光不正。包括近视眼、远视眼和散光眼。

1. 近视

近视的发生是由于眼球前后径过长（轴性近视）或折光系统的折光能力过强（屈光性近视）所致。故近视眼视远物时，远处物体发出的平行光线被聚焦在视网膜的前方，在视网膜上形成模糊的图像。而看近物时，由于近物发出的是辐散光线，故不需调节或只做较小程度的调节，就能使光线聚焦在视网膜上。



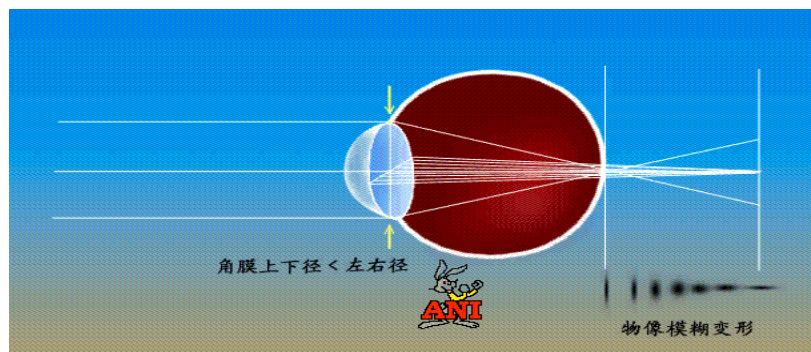
2. 远视

远视的发生是由于眼球的前后径过短（轴性远视）或折光系统的折光能力太弱（屈光性远视）所致。对远视眼来讲，来自远物的平行光线聚焦在视网膜的后方，因而不能清晰地成像在视网膜上。远视眼的特点是在看远物时就需进行调节，看近物时，需做更大程度的调节才能看清物体，因此**远视眼的近点比正视眼远**。



3. 散光

多数散光眼的角膜表面在不同方向的曲率半径并不相等，因此，平行光线经角膜表面各个方向入眼后不能在视网膜上形成焦点，而是形成焦线，因而造成视物不清或物像变形。除角膜外，晶状体表面曲率异常也可引起散光。矫正散光通常用**柱面镜**。



二、眼的感光换能系统

(一) 视网膜的结构特点

视网膜是位于眼球最内层的神经组织，结构十分复杂。视网膜在组织学上可分为10层，但主要由4层细胞组成，从外向内为色素上皮细胞层、感光细胞层、双极细胞层和神经节细胞层。

感光细胞层有视锥细胞和视杆细胞两种。视锥细胞和视杆细胞在视网膜不同区域的分布很不均匀。在中央凹的中央只有视锥细胞，且在该处它的密度最高。视杆细胞最高密度在偏离中央凹6mm处。

(二) 视网膜的两种感光换能系统

在人和大多数脊椎动物的视网膜中存在着两种感光换能系统，即视杆系统和视锥系统。视杆系统又称晚光觉或暗视觉系统，对光的敏感度较高，但无色觉，对被视物细节的分辨能力较差。视锥系统又称昼光觉或明视觉系统，对光的敏感性较差，只有在强光条件下才能被激活，但视物时可以辨别颜色，且对被视物体的细节具有较高的分辨能力。

项 目	视锥细胞	视杆细胞
分 布	视网膜黄斑部 (中央凹为主)	视网膜周边部 (向外周递减)
结 构		
联系方式	视锥:双极:节细胞=1:1:1 (呈单线式,分辨力强)	视杆:双极:节细胞=多:少:1 (呈聚合式,分辨力弱)
特 征		
感光色素	有感红、绿、蓝光色素3种 (不同的视蛋白 + 视黄醛)	只有视紫红质1种 (视蛋白 + 视黄醛)
种族差异	鸡、爬虫类仅有视锥细胞	鼠、猫头鹰仅有视杆细胞
功 能		
适宜刺激	强光	弱光
光敏感度	低(强光→兴奋)	高(弱光→兴奋)
分 辨 力	强(分辨微细结构)	弱(分辨粗大轮廓)
专司视觉	明视觉 + 色觉	暗视觉 + 黑白觉
视 力	强	弱

三、暗适应与明适应

(一) 暗适应

1. 概念：指从明处→暗处，最初看不清→逐渐恢复暗视觉的过程(约25~30min)。
2. 机制：是视紫红质的含量在暗处恢复的过程。

(二) 明适应

1. 概念：从暗处→明处，最初看不清(耀眼的光感)→片刻后恢复明视觉的过程(约1min)。
2. 机制：是视紫红质分解的过程。

四、色觉障碍

- (一) 色盲：指对某一种或某几种颜色缺乏分辨能力。
色盲绝大多数是遗传性的，极少数是因视网膜病变引起的。
- (二) 色弱：指对某些颜色的分辨能力比正常人稍差。

第二节 位听觉器官

听觉的外周感受器官是耳，它由外耳、中耳和内耳的耳蜗组成。通常人耳能感受的振

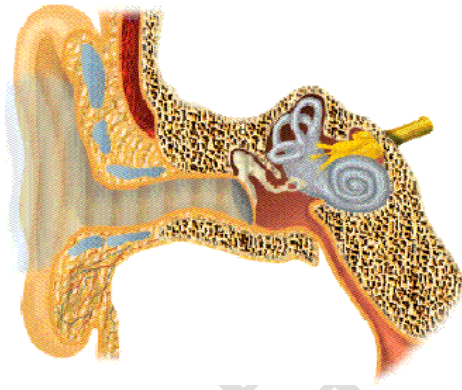
动频率在 20~20000Hz 之间，对于每一种频率的声波，都有一个刚能引起听觉的最小强度，称为**听阈**。人耳**最敏感**的声波频率在 1000~3000Hz 之间，人类的语言频率也主要分布在 300~3000Hz 的范围内。

一、声波传入内耳的途径

声音是通过气传导与骨传导两种途径传入内耳的。正常情况下以气传导为主。

(一) 气传导

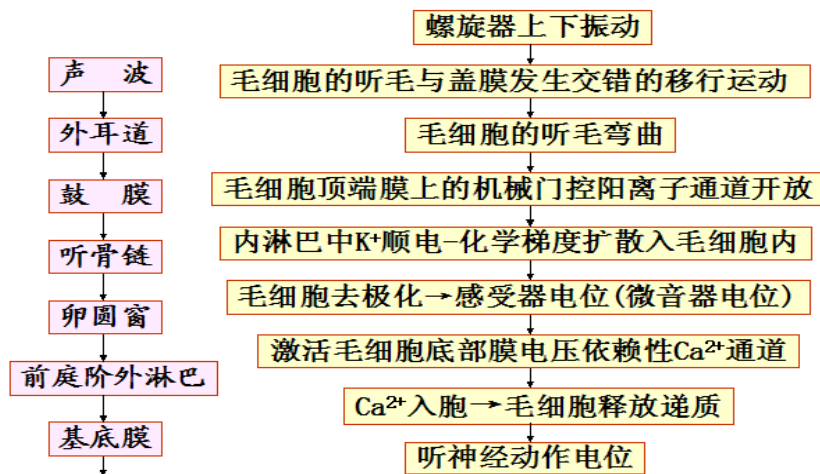
声波经外耳道引起鼓膜振动，再经听骨链和前庭窗膜进入耳蜗，这一条声音传导的途径称为气传导，是声波传导的**主要途径**。



(二) 骨传导

声波直接引起颅骨的振动，再引起位于颞骨骨质中的耳蜗内淋巴的振动，这个传导途径称为骨传导。骨传导的敏感性比气传导低得多，因此在正常听觉中的作用甚微。

换能过程:



二、前庭器官的平衡感觉功能

人和动物生活在外界环境中，必须保持正常的姿势，这是人和动物进行各种活动的必要条件。正常姿势的维持依赖于前庭器官、视觉器官和本体感觉感受器的协同活动来完成，其中**前庭器官的作用最为重要**。前庭器官由内耳中的三个半规管、**椭圆囊**和**球囊**组成，是人体对自身的姿势和运动状态以及头部在空间的位置的感受器，在保持身体的平衡中起重要的作用。

第九章 神经系统的功能

第一节 神经元

一、神经纤维的功能与特征

神经纤维的主要功能是传导兴奋。不同类型的神经纤维传导兴奋的速度差别很大，这与神经纤维直径的大小、有无髓鞘、髓鞘的厚度以及温度的高低等因素有关。神经纤维直径越大，传导速度越快。有髓鞘神经纤维的传导速度比无髓鞘神经纤维的快。在一定范围内，有髓鞘神经纤维的髓鞘愈厚，传导速度就愈快；在一定范围内，温度升高也可加快传导速度。

神经纤维传导兴奋具有以下特征：1. 完整性；2. 绝缘性；3. 双向性；4. 相对不疲劳性。

第二节 神经元的信息传递

一、突触传递的过程

当突触前神经元的兴奋传到神经末梢时，突触前膜发生去极化，前膜上电压门控 Ca^{2+} 通道开放，细胞外 Ca^{2+} 进入突触前末梢内，结果引起突触小泡内递质的量子式释放。递质释放入突触间隙后，作用于后膜上特异性受体或化学门控通道，引起后膜对某些离子通透性的改变，使某些带电离子进出后膜，突触后膜即发生一定程度的去极化或超极化。这种发生在突触后膜上的电位变化称为突触后电位。

第三节 神经系统的感觉分析功能

一、感觉投射系统

根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，可把感觉投射系统分为特异投射系统和非特异投射系统两类。

(一) 特异投射系统：丘脑特异感觉接替核及其投射至大脑皮层的神经通路称为特异投射系统。它们投向大脑皮层的特定区域，具有**点对点的投射关系**。

(二) 非特异投射系统：丘脑非特异投射核及其投射至大脑皮层的神经通路称为非特异投射系统。

第四节 神经系统对姿势和运动的调节

一、脊休克

脊休克是指人和动物在脊髓与高位中枢之间离断后反射活动能力**暂时丧失而进入无反应状态的现象**。脊休克主要表现为横断面以下脊髓所支配的躯体和内脏的反射活动均减退以至消失，如骨骼肌的紧张性降低甚至消失，外周血管扩张，血压下降，发汗反射消失，粪、尿潴留。

二、脊髓对姿势的调节

中枢神经系统可通过调节骨骼肌的紧张度或产生相应的运动，以保持或改正身体在空间的姿势，这种反射活动称为**姿势反射**。在脊髓水平能完成的姿势反射有对侧伸肌反射、牵张反射、节间反射等。

(一) 对侧伸肌反射

脊椎动物在其皮肤受到伤害性刺激时，受刺激侧肢体关节的屈肌收缩而伸肌弛缓，肢体屈曲，称为**屈肌反射**。如果加大刺激强度，则可在同侧肢体发生屈肌反射的基础上出现对侧肢体伸肌的反射活动，称为**对侧伸肌反射**。

（二）牵张反射

牵张反射是指骨骼肌受外力牵拉时引起受牵拉的同一肌肉收缩的反射活动。牵张反射有腱反射和肌紧张两种类型。

1. 腱反射：腱反射是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射，是单突触反射。

2. 肌紧张：肌紧张是指缓慢持续牵拉肌腱时发生的牵张反射，其表现为受牵拉的肌肉发生紧张性收缩，阻止被拉长。

三、小脑的运动调节功能

小脑除了参与运动的设计外，还参与运动的执行。根据小脑的传入、传出纤维联系，可将小脑分为前庭小脑、脊髓小脑和皮层小脑三个功能部分。

（一）前庭小脑

前庭小脑的主要功能是控制躯体的平衡和眼球的运动。切除绒球小结叶的猴，或第四脑室附近患肿瘤压迫绒球小结叶的患者，都有步基宽、站立不稳、步态蹒跚和容易跌倒等症状，但在躯体得到支持物扶持时，其随意运动仍能协调进行。此外，猫在切除绒球小结叶后可出现位置性眼震颤。

（二）脊髓小脑

其主要功能是调节进行过程中的运动，协助大脑皮层对随意运动进行适时的控制。脊髓小脑受损后，运动变得笨拙而不准确，表现为随意运动的力量、方向及限度不能得到很好的控制。会出现意向性震颤、肌张力减退、四肢乏力等情况。

（三）皮层小脑

皮层小脑的主要功能是参与随意运动的设计和程序的编制。伤后并不出现明显的运动缺陷，但也有报道，小脑外侧损伤后可出现运动起始延缓和已形成的快速而熟练动作的缺失等表现。

第五节 神经系统对内脏活动、本能行为的调节

一、神经功能对内脏活动的调节

（一）脊髓的内脏调节功能：脊髓对内脏活动的调节是初级的，可完成血管张力反射，发汗反射，排便、排尿等反射，但调节力较差。

（二）低位脑干的内脏调节功能：1. 延髓—呼吸、心血管基本中枢；2. 脑桥—呼吸调整中枢、角膜反射中枢；3. 中脑—瞳孔对光反射中枢。

（三）下丘脑的内脏调节功能

1. 对体温的调节

2. 对摄食行为调节

①下丘脑外侧区—存在摄食中枢，受刺激多食；破坏，拒食

②下丘脑腹内侧区—存在饱食中枢，受刺激拒食；破坏，多食。

3. 对水平衡的调节

下丘脑内存在着渗透压感受器，能按血液的渗透压变化来调节抗利尿激素的分泌。

4. 对腺垂体和神经垂体激素分泌的调节促进或抑制某种腺垂体激素的分泌。

（四）大脑皮质的内脏的调节功能

1. 新皮层：刺激新皮层，除能引起躯体运动外，还可引起内脏活动的改变。

2. 边缘叶和边缘系统

刺激扣带回—呼吸抑制（过强则加强），血压升高或降低，心率减慢，胃肠运动抑制等。

刺激杏仁核—咀嚼，唾液分泌增多，胃酸分泌增多，胃蠕动增强等。

刺激隔区一阴茎勃起、血压下降或上升、呼吸暂停或加强。

第十章 内分泌与生殖

第一节 激素及其分类

一、激素的概念

激素是由内分泌腺或散在的内分泌细胞所分泌的高效能生物活性物质，是细胞与细胞之间信息传递的化学媒介。

二、激素作用的一般特征

1. 激素作用的特异性：激素的作用具有较高的组织特异性和效应特异性，即某些激素能与某些器官和细胞(靶器官和靶细胞)的细胞膜表面或胞浆内存在的激素受体特异性结合，经过细胞内复杂的反应而激发一定的生理效应。

2. 激素作用的高效性：激素在血液中的浓度很低，但其作用效能却很高，一般情况下，激素在血液中的含量仅为 $\text{nmol} \cdot \text{L}^{-1} \sim \text{pmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的水平即可产生明显的生物学作用。

3. 激素的信息传递作用：激素是一种化学信使，它以化学的方式将某种信息传递给靶细胞，从而加强或减弱其代谢过程和功能活动。

4. 激素的相互作用：当多种激素共同参与某一生理活动的调节时，它们之间的相互关系主要表现在以下几方面：(1) 协同作用。(2) 拮抗作用。(3) 允许作用。

第二节 下丘脑和垂体的内分泌

一、下丘脑调节肽

下丘脑肽能神经元的活动受高位中枢及外周传入信息的影响。影响肽能神经元活动的神经递质的种类及分布也较为复杂，大体可分为两大类，一类是肽类物质。另一类是单胺类物质。

二、腺垂体激素

腺垂体主要分泌 7 种激素，其中促甲状腺激素 (TSH)、促肾上腺皮质激素 (ACTH)、卵泡刺激素 (FSH) 和黄体生成素 (LH) 均有各自的靶腺，分别构成下丘脑-腺垂体-甲状腺轴、下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴和下丘脑-腺垂体-性腺轴。而生长激素 (GH)、催乳素 (PRL) 和黑色细胞刺激素 (MSH) 则无作用靶腺，而是直接作用于靶组织或靶细胞，对物质代谢、个体生长、乳腺发育与泌乳及黑色素代谢等生理过程发挥调节作用。

(一) 生长激素

1. 生长激素的生理作用：生长激素是腺垂体中含量较多的一种激素。GH 可促进物质代谢和生长发育，对机体各器官组织均有影响，尤其对骨骼、肌肉及内脏器官的作用更为显著，故 GH 也称为躯体刺激素。

2. 生长激素的作用机制：GH 的作用机制十分复杂。GH 与其受体结合后，可直接促进生长发育；也可通过靶细胞生成生长激素介质，间接促进生长发育。

3. 生长激素分泌的调节

(1) 下丘脑对 GH 分泌的调节：腺垂体 GH 的分泌受下丘脑生长激素释放激素 (GHRH) 与生长激素释放抑制激素 (GHRIH) 的双重调节，前者促进 GH 分泌，后者则抑制其分泌。

(2) 反馈调节：GH 与其他垂体激素一样，也可对下丘脑和腺垂体发挥负反馈调节作用。

(3) 其他调节机制：性别、睡眠、代谢因素及激素的作用。

（二）催乳素

1. 催乳素的生理作用：催乳素（PRL）的作用广泛，对乳腺、性腺发育及分泌均起重要作用。另外，PRL 还参与对应激反应和免疫的调节。

2. 催乳素分泌的调节

（1）**下丘脑调节肽的调节**：PRL 的分泌受下丘脑催乳激素释放因子（PRF）与催乳素释放抑制因子（PIF）的双重控制，前者促进 PRL 分泌，而后者抑制其分泌。

（2）**负反馈调节**：血中 PRL 水平升高可直接抑制下丘脑 GnRH 和腺垂体 PRL 的分泌，使血中 PRL 水平降低，发挥负反馈调节作用。

三、神经垂体激素

神经垂体中不含腺细胞，因此不能合成激素。神经垂体激素实际上是指由下丘脑视上核和室旁核的大神经内分泌细胞合成，以轴浆运输的方式经下丘脑垂体束到达神经垂体，并在神经垂体贮存的**血管加压素（VP）和缩宫素（OXT）**。在适宜刺激的作用下，神经垂体将这两种激素释放入血液循环。

（一）**血管加压素**：血管加压素也称抗利尿激素（ADH）。生理剂量的 VP 可促进肾远端小管和集合管对水的重吸收，发挥抗利尿作用。在机体脱水和失血等情况下，VP 的释放量明显增加，能发挥其升高和维持血压以及保持体液的作用。

（二）**缩宫素**：缩宫素（原名催产素）的主要生理作用是在分娩时刺激子宫收缩和在哺乳期促进乳汁排出。

第十四部分 药理学

第一章 药理学总论

第一节 药物代谢动力学

一、药物分子的跨膜转运

药物分子要到达它在体内的作用靶点（如受体）而产生生物学效应，必须经由用药部位（如胃肠道）吸收入血，再分布到它的作用部位（如心脏、脑），在这些过程中药物分子都要通过各种单层（如小肠上皮细胞）或多层（如皮肤）细胞膜。

二、药物的体内过程

（一）吸收

药物自用药部位进入血液循环的过程称为吸收，药物只有经吸收后才能发挥全身作用。

1. 口服：从胃肠道吸收入门静脉系统的药物在到达全身血循环前必先通过肝，如果肝对其代谢能力很强，或由胆汁排泄的量大，则使进入全身血循环内的有效药物量明显减少，这种作用称为首过消除。

2. 吸入：除了气态麻醉药和其他一些治疗性气体经吸入给药外，容易气化的药物，也可采用吸入途径给药。

3. 局部用药：局部用药的目的是在皮肤、眼、鼻、咽喉和阴道等部位产生局部作用。

4. 舌下给药：舌下给药可避免口服后被肝迅速代谢。

5. 注射给药：静脉注射避开了吸收屏障而直接入血，故作用发挥快，但因以很高的浓度、极快的速度到达靶器官，故也最危险。

（二）影响药物吸收的因素

1. 药物的理化性质：一般而言，弱酸性药物在胃中易吸收，而弱碱性药物在小肠中吸收。

2. 药物的剂型：药物制剂释放速率和在胃肠中的溶解速率影响药物的吸收速率和程度。

3. 首过（关）消除：某些药物在通过胃肠黏膜及肝脏时，部分被代谢失活，进入体循环的药量减少，称为首过消除或首关效应。

4. 吸收环境：主要涉及胃肠内容物、胃肠液酸碱度、胃肠蠕动和排空、血流量等。

（三）分布

药物一旦被吸收进入血循环内，便可能分布到机体的各个部位和组织。药物吸收后从血循环到达机体各个部位和组织的过程称为分布。药物在体内的分布受很多因素影响，包括：

1. 血浆蛋白结合率：大多数药物在血浆中均可与血浆蛋白不同程度地结合而形成结合型药物，它与未结合的游离型药物同时存在于血液中，并以一定百分数的结合率达到平衡。

2. 器官血流量：人体各组织器官的血流量是不均一的。药物由血液向器官组织的分布速度主要决定于该组织器官的血流量和膜的通透性。

3. 组织细胞结合：药物与组织细胞结合是由于药物与某些组织细胞成分具有特殊的亲和力，使这些组织中的药物浓度高于血浆游离药物浓度，使药物的分布具有一定的选择性。

4. 体液的 pH 和药物的解离度：在生理情况下细胞内液 pH 为 7.0，细胞外液为 7.4。由于弱酸性药物在较碱性的细胞外液中解离增多，因而细胞外液浓度高于细胞内液，升高血液 pH 可使弱酸性药物由细胞内向细胞外转运，降低血液 pH 则使弱酸性药物向细胞内转移，弱碱性药物则相反。

5. 体内屏障：血脑屏障、胎盘屏障、血眼屏障。

（四）代谢

1. 药物的代谢作用：药物作为一种异物进入体内后，机体要动员各种机制使药物从体内消除，代谢是药物在体内消除的重要途径。药物经代谢后作用一般均降低或完全消失。但也有经代谢后药理作用或毒性（包括致突变、致癌、致畸在内）反而增高者。

2. 药物的代谢部位：肝是最主要的药物代谢器官，此外，胃肠道、肺、皮肤、肾也可产生有意义的药物代谢作用。

3. 细胞色素 P450：细胞色素 P450 简称 CYP，为一类亚铁血红素-硫醇盐蛋白的超家族，它参与内源性物质和包括药物、环境化合物在内的外源性物质的代谢。CYP 在哺乳动物中主要存在于微粒体和线粒体中。

4. 药物代谢酶的诱导与抑制：

（1）酶诱导剂：长期使用某些药物能使酶活性增强的药物。

（2）酶抑制剂：能使酶活性减弱的药物。

（五）排泄

药物及其代谢产物主要经尿排泄，其次经粪排泄。挥发性药物主要经肺随呼出气体排泄。药物的汗液和乳汁排泄也是药物的排泄途径。

三、药物消除动力学

（一）一级消除动力学：是恒比消除，指体内药物在单位时间内消除的药物百分率不变，也就是单位时间内消除的药物量与血浆药物浓度成正比，血浆药物浓度高，单位时间

内消除的药量就多。

2. 零级消除动力学：是恒量消除，指出药浓度按恒定消除速度（单位时间消除的药量）进行消除，与血药浓度无关。

四、药代动力学重要参数

（一）清除半衰期：是血浆药物浓度下降一半所需要的时间。其长短可反映体内药物消除速度。根据半衰期可确定给药间隔时间。

（二）清除率：是机体消除器官在单位时间内清除药物的血浆容积，也就是单位时间内有多少毫升血浆中所含药物被机体清除。

（三）表观分布容积：当血浆和组织内药物分布达到平衡后，体内药物按此时的血浆药物浓度在体内分布时所需体液容积称表观分布容积（ V_d ）。

（四）生物利用度：经任何给药途径给予一定剂量的药物后到达全身血循环内药物的百分率称生物利用度。

相对生物利用度：同一血管外给药途径的某一种药物制剂（如不同剂型、不同药厂）的AUC与已知的参比制剂进行比较。

第二节 药物效应动力学

一、药物的基本作用

（一）药物作用与药理效应

药物作用是指药物对机体的初始作用，是动因。药理效应是药物作用的结果，是机体反应的表现。由于二者意义接近，在习惯用法上并不严加区别。但当二者并用时，应体现先后顺序。

药理效应是机体器官原有功能水平的改变，功能提高称为兴奋，功能降低称为抑制。药物的作用还有其选择性，有些药物可影响机体的多种功能，有些药物只影响机体的一种功能，前者选择性低，后者选择性高。

（二）不良反应

凡与用药目的无关，并为患者带来不适或痛苦的反应统称为药物不良反应。少数较严重的不良反应较难恢复，称为药源性疾病。

1. 副反应：副反应是指由于选择性低，药理效应涉及多个器官，当某一效应用作治疗目的时，其他效应就成为副反应（通常也称副作用）。

2. 毒性反应：毒性反应是指在剂量过大或药物在体内蓄积过多时发生的危害性反应，一般比较严重。毒性反应一般是可以预知的，应该避免发生。企图通过增加剂量或延长疗程以达到治疗目的，其有效性是有限度的，同时应考虑到过量用药的危险性。

3. 后遗效应：后遗效应是指停药后血药浓度已降至阈浓度以下时残存的药理效应。

4. 停药反应：停药反应是指突然停药后原有疾病加剧，又称回跃反应。

5. 变态反应：变态反应是一类免疫反应。非肽类药物作为半抗原与机体蛋白结合为抗原后，经过接触10天左右的敏感化过程而发生的反应，也称过敏反应。

6. 特异质反应：少数特异体质患者对某些药物反应特别敏感，反应性质也可能与常人不同，但与药物固有的药理作用基本一致，反应严重程度与剂量成比例，药理性拮抗药救治可能有效。这种反应不是免疫反应，故不需预先敏化。

二、药物剂量与效应关系

药理效应与剂量在一定范围内成比例，这就是剂量-效应关系（简称量-效关系）。用效应强度为纵坐标，药物剂量或药物浓度为横坐标作图即得量-效曲线。

药理效应按性质可以分为量反应和质反应两种情况。



（一）量反应

效应的强弱呈连续增减的变化，可用具体数量或最大反应的百分率表示者称为量反应，例如血压的升降、平滑肌的舒缩等，其研究对象为单一的生物单位。

1. 最小有效量或最低有效浓度：最小有效量或最低有效浓度即刚能引起效应的最小药量或最小药物浓度，亦称阈剂量或阈浓度。

2. 最大效应：随着剂量或浓度的增加，效应也增加，当效应增加到一定程度后，若继续增加药物浓度或剂量而其效应不再继续增强，这一药理效应的极限称为最大效应，也称效能。

3. 半最大效应浓度（ EC_{50} ）：半最大效应浓度（ EC_{50} ）是指能引起 50%最大效应的浓度。

4. 效价强度：效价强度是指能引起等效反应（一般采用 50%效应量）的相对浓度或剂量，其值越小则强度越大。

（二）质反应

1. 半数有效量（ ED_{50} ）：半数有效量（ ED_{50} ）即能引起 50%的实验动物出现阳性反应时的药物剂量，如效应为死亡，则称为半数致死量（ LD_{50} ）。

2. 治疗指数：通常将药物的 LD_{50}/ED_{50} 的比值称为治疗指数，用以表示药物的安全性，治疗指数大的药物相对较治疗指数小的药物安全。

三、药物与受体

（一）受体的概念和特性

受体是一类介导细胞信号转导的功能蛋白质，能识别周围环境中某种微量化学物质，首先与之结合，并通过中介的信息放大系统，触发后续的生理反应或药理效应。体内能与受体特异性结合的物质称为配体，也称第一信使。受体具有如下特性：

1. 灵敏性：受体只需与很低浓度的配体结合就能产生显著的效应。

2. 特异性：引起某一类型受体兴奋反应的配体的化学结构非常相似，但不同光学异构体的反应可以完全不同。同一类型的激动药与同一类型的受体结合时产生的效应类似。

3. 饱和性：受体数目是一定的，因此配体与受体结合的剂量反应曲线具有饱和性，作用于同一受体配体之间存在竞争现象。

4. 可逆性：配体和受体的结合是可逆的，配体与受体复合物可以解离，解离后可得到原来的配体而非代谢物。

5. 多样性：同一受体可广泛分布到不同的细胞而产生不同效应，受体多样性是受体亚型分类的基础，受体受生理、病理及药理因素调节，经常处于动态变化之中。

（二）作用于受体的药物分类

根据药物与受体结合后所产生效应的不同，习惯上将作用于受体的药物分为激动药、部分激动药和拮抗药（阻断药）3类。

1. 激动药：激动药为既有亲和力又有内在活性的药物，它们能与受体结合并激动受体而产生效应。依其内在活性大小又可分为完全激动药和部分激动药，前者具有较强亲和力和较强内在活性，后者有较强亲和力，但内在活性不强。

2. 拮抗药：拮抗药是指能与受体结合，具有较强亲和力而无内在活性的药物。它们本身不产生作用，但因占据受体而拮抗激动药的效应，如纳洛酮和普萘洛尔均属于拮抗药。根据拮抗药与受体结合是否具有可逆性而将其分为竞争性拮抗药和非竞争性拮抗药。

四、影响药物效应的因素

（一）影响药物效应的药物方面的因素

药物因素主要有药物剂型、剂量和给药途径、合并用药与药物相互作用。

(二) 影响药物效应的机体方面的因素

1. 生理因素:包括年龄性别(小儿、老人、妇女)、精神因素、营养状态、昼夜节律、体温、血压、激素分泌,酶的活性等。
2. 病理状态
病因素:机能状态、肝肾功能。
遗传因素:代谢酶异常。
3. 个体差异:高敏性、过敏反应、耐受性

第十五部分 病理学

第一章 细胞和组织的适应与损伤

第一节 细胞和组织的适应

细胞和由其构成的组织、器官,对于内、外环境中各种有害因子和刺激作用而产生的非损伤性应答反应,称为适应。适应在形态学上一般表现为**萎缩、肥大、增生和化生**,涉及细胞数目、细胞体积或细胞分化的改变。

一、萎缩

萎缩是已发育正常的细胞、组织或器官的**体积缩小**。组织与器官的萎缩除了其自身实质细胞因细胞内物质丧失而致体积缩小外,还可以伴有**实质细胞数量的减少**。组织器官的未曾发育或发育不全不属于萎缩范畴。

萎缩可分为**生理性萎缩**和**病理性萎缩**两类。

(一) 生理性萎缩

生理性萎缩见于**胸腺青春期萎缩**和**生殖系统中卵巢、子宫的绝经期后萎缩及老年男性的睾丸萎缩**等。

(二) 病理性萎缩

病理性萎缩按其发生原因分为:

1. 营养不良性萎缩

可因蛋白质摄入不足、消耗过多和血液供应不足引起。如糖尿病、结核病及肿瘤等**慢性消耗性疾病**患者,由于长期营养不良,引起全身肌肉萎缩;**脑动脉粥样硬化**后,血管腔变窄,脑组织缺乏足够血液供应,引起脑萎缩。

2. 压迫性萎缩

因组织与器官长期受压所致。如**尿路梗阻**时肾盂积水,压迫周围肾组织,引起**肾萎缩**。

3. 失用性萎缩

可因器官或组织长期工作负荷减少和功能代谢低下所致。如**四肢骨折**后久卧不动,可引起**患肢肌肉萎缩**和**骨质疏松**。

4. 去神经性萎缩

因运动神经元或轴突损害引起的效应器萎缩。如**脑或脊髓神经损伤**所致的**肌肉萎缩**。

5. 内分泌性萎缩

由于内分泌腺功能下降引起靶器官细胞萎缩。如**下丘脑-腺垂体缺血坏死**,可引起促肾上腺皮质激素释放减少,导致**肾上腺皮质萎缩**。

萎缩的细胞、组织、器官体积减小，重量减轻，色泽变深。**心肌细胞**和**肝细胞**等萎缩细胞胞质内可出现**脂褐素颗粒**，脂褐素是细胞内未被彻底消化的富含磷脂的细胞器残体。

全身性萎缩：长期营养不良、肿瘤等

局部性萎缩（重点）

①心、脑动脉粥样硬化形成的斑块—血管腔变小—心、脑等器官萎缩；

②脊髓灰质炎—肌肉萎缩；

③肢体骨折后，用石膏固定患肢—肌肉和骨萎缩；

④肾盂积水—长期压迫—肾实质萎缩。

二、肥大

由于功能增加，合成代谢旺盛，使细胞、组织或器官**体积增大**，称为肥大。在性质上，肥大可分为生理性肥大和病理性肥大两种；在原因上，则可分为**代偿性肥大**和**内分泌性肥大**等类型。

肥大的物质基础：细胞内线粒体、内质网、核糖体及溶酶体增多，蛋白合成占优势，使器官均匀增大。

（一）代偿性肥大

肥大若因相应器官和组织功能负荷过重所致，称为**代偿性肥大**。如：**生理状态下，举重运动员上肢骨骼肌的增长肥大；高血压病理状态下，心脏后负荷增加或左室部分心肌坏死周围心肌功能代偿引起的左室心肌肥大**等。

（二）内分泌性肥大

肥大若因内分泌激素作用于效应器所致，称为**内分泌性（激素性）肥大**。如：生理状态下，妊娠期孕激素及其受体激发平滑肌蛋白合成增加而致的**子宫平滑肌肥大**；病理状态下，甲状腺素分泌增多引起的**甲状腺滤泡上皮细胞肥大**等。

三、增生

组织或器官内**实质细胞数目增多**，称为**增生**，常导致组织或器官的体积增大。增生根据其性质，亦可分为**生理性增生**和**病理性增生**两种。

（一）生理性增生

1. 代偿性增生，如部分肝被切除后残存肝细胞的增生。

2. 激素性增生，如正常女性青春期乳房小叶腺上皮以及月经周期中子宫内膜腺体的增生。

（二）病理性增生

病理性增生**最常见**的原因是**激素过多或生长因子过多**。

如**雌激素绝对或相对增加**，会引起子宫内膜腺体增生过长，由此导致**功能性子宫出血**。

虽然肥大和增生是两种不同的病理过程，但引起细胞、组织和器官的肥大与增生的原因，往往十分相似或相同，因此两者常相伴存在。

四、化生

一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程，称为化生。

化生有多种类型，通常发生在同源性细胞之间，即**上皮细胞之间或间叶细胞之间**。

（一）上皮组织的化生：被覆上皮组织的化生，以**鳞状上皮化生最为常见**。如：吸烟者支气管假复层纤毛柱状上皮，易发生鳞状上皮化生（简称**鳞化**）。腺上皮组织的化生也较常见。

（二）间叶组织的化生：间叶组织中幼稚的成纤维细胞在损伤后，可转变为**成骨细胞**

或成软骨细胞，称为骨或软骨化生。

第二节 细胞和组织的损伤

当机体内外环境改变超过组织和细胞的适应能力后，可引起受损细胞和细胞间质发生物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化，称为**损伤**。

一、损伤的形式和形态学变化

较轻度的损伤在刺激消除后大多恢复正常，通常称为**可逆性损伤**。严重的细胞损伤是**不可逆的**，直接或最终导致细胞死亡。

(一) 可逆性损伤

细胞可逆性损伤，旧称**变性**，是指细胞或细胞间质受损伤后，由于代谢障碍，使**细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积**的现象，通常伴有细胞功能下降。去除病因后，细胞水肿、脂肪变等大多数此类损伤可恢复正常，因此是非致死性、可逆性的损伤。

1. 细胞水肿

细胞水肿，或称水变性，常是细胞损伤中**最早**出现的变化。系因线粒体受损，ATP生成减少，细胞膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ 泵功能障碍，导致细胞内钠离子和水的过多积聚。

病变初期，细胞线粒体和内质网变得肿胀，若水钠进一步积聚，则细胞肿大明显，细胞质高度疏松呈空泡状，细胞核也可肿胀，细胞质膜表面出现囊泡，微绒毛变形消失，其极期称为**气球样变**（如**病毒性肝炎**）。

2. 脂肪变

中性脂肪特别是**甘油三酯蓄积**于非脂肪细胞的细胞质中称为**脂肪变**。多发生于**肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞、骨骼肌细胞**等，与感染、酗酒、中毒、缺氧、营养不良、糖尿病及肥胖有关。

肝细胞是脂肪代谢的重要场所，**最常发生脂肪变**，显著弥漫性肝脂肪变称为**脂肪肝**，重度肝脂肪变可继发进展为**肝坏死和肝硬化**。

慢性酒精中毒或缺氧可引起**心肌脂肪变**，常累及**左心室内膜下和乳头肌部位**。脂肪变心肌呈黄色，与正常心肌的暗红色相间，形成黄红色斑纹，称为**虎斑心**。

3. 玻璃样变

细胞内或间质中出现半透明状蛋白质蓄积，称为玻璃样变或透明变，HE染色呈现嗜伊红均质状。

(1) 细胞内玻璃样变：见于细胞内异常蛋白质蓄积形成均质、红染的近圆形小体，通常位于细胞质内。如**肾小管上皮细胞**具有吸液作用的小泡，重吸收原尿中的蛋白质，与溶酶体融合，形成**玻璃样小滴**；**浆细胞胞质粗面内质网**中免疫球蛋白蓄积，形成**Russell小体**；**酒精性肝病时**，肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性，形成**Mallory小体**。

(2) 纤维结缔组织玻璃样变：常见于生理性和病理性结缔组织增生，为**胶原纤维老化的表现**。

(3) 细动脉壁玻璃样变：又称**细动脉硬化**，常见于缓进型高血压和**糖尿病的肾、脑、脾**等脏器的细动脉壁，因**血浆蛋白质**渗入和基底膜代谢物质沉积，都可使细动脉管壁增厚，管腔狭窄，血压升高，受累脏器局部缺血。

4. 淀粉样变

细胞间质出现淀粉样**蛋白质-黏多糖复合物**沉淀，称为**淀粉样变**。HE染色其镜下特点为淡红色均质状物，并显示**淀粉样呈色反应**；**刚果红染色为橘红色**，遇碘则为**棕褐色**，再加**稀硫酸便呈蓝色**。淀粉样蛋白成分来自于**免疫球蛋白轻链、肽类激素、降钙素前体蛋白**

和血清淀粉样 A 蛋白等。

局部性淀粉样变发生于皮肤、结膜、舌、喉、肺等处，也可见于阿尔茨海默病的脑组织及霍奇金病、多发性骨髓瘤、甲状腺髓样癌等肿瘤的间质内。

全身性淀粉样变可分为原发性和继发性两类，前者主要来源于血清 α -免疫球蛋白轻链，累及肝、肾、脾、心等多个器官；后者来源不明，主要成分为肝合成的非免疫球蛋白（淀粉样相关蛋白），见于老年人和结核病等慢性炎症及某些肿瘤的间质中。

5. 黏液样变

细胞间质内黏多糖（葡萄糖胺聚糖、透明质酸等）和蛋白质的蓄积，称为黏液样变。常见于间叶组织肿瘤、动脉粥样硬化斑块、风湿病灶和营养不良的骨髓和脂肪组织等。

6. 病理性色素沉着

正常人体内有含铁血黄素、脂褐素、黑色素、胆红素等多种内源性色素，病理情况下，上述某些色素会增多并积聚于细胞内外，称为病理性色素沉着。

（1）含铁血黄素：含铁血黄素的存在，体现了红细胞的破坏和全身性或局限性含铁物质的剩余。

（2）脂褐素：正常时，附睾管上皮细胞、睾丸间质细胞和神经节细胞胞质内可含有少量脂褐素。在老年人和营养耗竭性患者萎缩的心肌细胞及肝细胞核周围出现大量脂褐素，是细胞曾受到自由基脂质过氧化损伤的标志，故又有消耗性色素之称。当多数细胞含有脂褐素时，常伴有更明显的器官萎缩。

（3）黑色素：某些慢性炎症及色素痣、黑色素瘤、基底细胞癌，黑色素可局部性增多。肾上腺皮质功能低下的 Addison 病患者，可出现全身性皮肤、黏膜的黑色素沉着。

（4）胆红素：是胆管中的主要色素，主要为血液中红细胞衰老破坏后的产物。它也来源于血红蛋白，但不含铁。

7. 病理性钙化

骨和牙齿之外的组织中固态钙盐沉积，称为病理性钙化。若钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中，称为营养不良性钙化，此时体内钙磷代谢正常，见于结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、心脏瓣膜病变及瘢痕组织等。由于全身钙磷代谢失调（高血钙）而致钙盐沉积于正常组织内，称为转移性钙化，主要见于甲状旁腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰及某些骨肿瘤，常发生在血管及肾、肺和胃的间质组织。

（二）不可逆性损伤

当细胞发生致死性代谢、结构和功能障碍，便可引起细胞不可逆性损伤，即细胞死亡。

细胞死亡主要有两种类型，一是凋亡，二是坏死。本节主要讨论坏死，凋亡将在下节讨论。坏死是以酶溶性变化为特点的活体内局部组织细胞的死亡。其基本表现是细胞肿胀、细胞器崩解和蛋白质变性。

1. 坏死的基本病变

细胞核的变化是细胞坏死的主要形态学标志。主要有三种形式：核固缩、核碎裂和核溶解。

2. 坏死的类型

由于酶的分解作用或蛋白质变性所占地位的不同，坏死组织会出现不同的形态学变化，通常分为凝固性坏死、液化性坏死和纤维素样坏死三个基本类型，此外还有干酪样坏死、脂肪坏死、坏疽等一些特殊类型的坏死。

（1）凝固性坏死：蛋白质变性凝固且溶酶体酶水解作用较弱时，坏死区呈灰黄、干燥、质实状态，称为凝固性坏死。凝固性坏死最为常见，多见于心、肝、肾、脾等实质器官。此种坏死与健康组织间界限较明显，镜下特点为细胞微细结构消失，而组织结构轮廓仍可

保存。在结核病时，因病灶中含脂质较多，坏死区呈黄色，状似干酪，称为干酪样坏死。镜下为无结构颗粒状红染物，不见坏死部位原有组织结构的残影，甚至不见核碎屑，是坏死更为彻底的特殊类型凝固性坏死。

(2) 液化性坏死：由于坏死组织中可凝固的蛋白质少，或坏死细胞自身及浸润的中性粒细胞等释放大水解酶，或组织富含水分和磷脂，则细胞组织坏死后易发生溶解液化，称为液化性坏死。见于细菌或某些真菌感染引起的脓肿、缺血缺氧引起的脑软化、急性胰腺炎时细胞释放胰酶分解脂肪酸，乳房创伤时脂肪细胞破裂。

(3) 纤维素样坏死：纤维素样坏死旧称纤维素样变性，是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式。见于某些变态反应性疾病，如风湿病、结节性多动脉炎、新月体性肾小球肾炎，以及急进型高血压、胃溃疡底部小血管等。

(4) 坏疽：是指局部组织大块坏死并继发腐败菌感染。坏疽分为干性、湿性和气性等类型，前两者多为继发于血液循环障碍引起的缺血坏死。干性坏疽常见于动脉阻塞但静脉回流尚通畅的四肢末端，湿性坏疽多发生于与外界相通的内脏，如肺、肠、子宫、阑尾、胆囊等，也发生于动脉阻塞及静脉回流受阻的肢体。气性坏疽也属湿性坏疽，主要见于严重的深达肌肉的开放性创伤并合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染的。湿性坏疽和气性坏疽常伴全身中毒症状。

3. 坏死的结局

(1) 溶解吸收。

(2) 分离排出。

(3) 机化与包裹：新生肉芽组织长入并取代坏死组织、血栓、脓液、异物等的过程称为机化。如坏死组织等太大，肉芽组织难以向中心部完全长入或吸收，则由周围增生的肉芽组织将其包围，称为包裹。机化和包裹的肉芽组织最终都可形成纤维瘢痕。

(4) 钙化。

第二章 损伤的修复

损伤造成机体部分细胞和组织损伤后，机体对所形成的缺损进行修补恢复的过程，称为修复。修复过程可分为两种不同的形式：

一、再生

由损伤周围的同种细胞来修复，称为再生，如果完全恢复了原组织的结构及功能，则称为完全再生。

二、修复

由纤维结缔组织来修复，称为纤维性修复，以后形成瘢痕，故也称瘢痕修复。

第一节 纤维性修复

一、肉芽组织

(一) 肉芽组织的成分

肉芽组织由新生薄壁的毛细血管以及增生的成纤维细胞构成，并伴有炎性细胞浸润。肉眼表现为鲜红色，颗粒状，柔软湿润，形似鲜嫩的肉芽故而得名。

(二) 肉芽组织的作用及结局

肉芽组织在组织损伤修复过程中有以下重要作用：

1. 抗感染保护创面。

2. 填补创口及其他组织缺损。

3. 机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

肉芽组织随着成纤维细胞转变为纤维细胞，血管减少，最后成为瘢痕组织。

第二节 创伤愈合

创伤愈合是指机体遭受外力作用，皮肤等组织出现离断或缺损后的愈合过程，其中包括各种组织的再生和肉芽组织增生、瘢痕形成等过程的协同作用。

一、皮肤创伤愈合

（一）创伤愈合的基本过程

创伤愈合的基本过程如下：伤口的早期变化、伤口收缩、肉芽组织增生和瘢痕形成、表皮及其他组织再生。

（二）创伤愈合的类型

根据损伤程度及有无感染，创伤愈合可分为以下两种类型：

1. 一期愈合

一期愈合见于组织缺损少、创缘整齐、无感染、经黏合或缝合后创面对合严密的伤口。

2. 二期愈合

二期愈合见于组织缺损较大、创缘不整、哆开、无法整齐对合或伴有感染的伤口。

二、骨折愈合

骨的再生能力很强。骨折愈合过程可分为以下几个阶段：血肿形成、纤维性骨痂形成、骨性骨痂形成及骨痂改建或再塑。

第三章 局部血液循环障碍

第一节 充血

一、充血

器官或组织因动脉输入血量的增多而发生的充血，称动脉性充血，是一主动过程，表现为局部组织或器官小动脉和毛细血管扩张，血液输入量增加。常见的充血可分为：

（一）生理性充血

为适应器官和组织生理需要和代谢增强需要而发生的充血，称生理性充血，如进食后的胃肠道黏膜充血，运动时的骨骼肌充血和妊娠时的子宫充血等。

（二）病理性充血

病理性充血指各种病理状态下的充血。炎症性充血是较为常见的病理性充血，特别是在炎症反应的早期，由于致炎因子的作用引起的神经轴突反射使血管舒张神经兴奋，以及血管活性胺类介质作用，使细动脉扩张充血，局部组织变红和肿胀。

第二节 血栓

在活体的心脏和血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成固体质块的过程，称为血栓形成。所形成的固体质块称为血栓。其中，心血管内膜的损伤，是血栓形成的最重要和最常见的原因。

一、血栓的类型和形态

血栓类型可分为以下四种：

（一）白色血栓

白色血栓常位于**血流较快**的心瓣膜、心腔内、动脉内，例如在发生**急性风湿性心内膜炎**时在**二尖瓣闭锁缘**上形成的血栓为白色血栓。在**静脉性血栓**中，白色血栓位于延续性血栓的**起始部**，即**血栓的头部**。肉眼观察白色血栓呈灰白色小结节或赘生物状，表面粗糙，质实，与血管壁紧密粘着**不易脱落**。

（二）混合血栓

静脉内的延续性血栓的**体部**为**混合血栓**，呈粗糙干燥圆柱状，与血管壁粘连，有时可辨认出灰白与褐色相间的条纹状结构。发生于**心腔内、动脉粥样硬化溃疡部位或动脉瘤内**的混合血栓，可称为**附壁血栓**。

（三）红色血栓

红色血栓主要见于**静脉内**，位于延续性血栓的**尾部**。**肉眼看**红色血栓呈**暗红色**，新鲜时湿润，有一定弹性，与血管壁**无粘连**。经过一定时间后，由于血栓内的水分被吸收而变得干燥、无弹性、质脆易碎，**可脱落形成栓塞**。

（四）透明血栓

透明血栓发生于微循环的血管内，主要在**毛细血管**，因此只能在**显微镜下观察到**，又称为**微血栓**。透明血栓主要由嗜酸性同质性的**纤维蛋白**构成，又称为**纤维素性血栓**，最常见于**弥散性血管内凝血（DIC）**。

二、血栓的结局

（一）软化、溶解、吸收

（二）机化、再通

如果纤溶酶系统活性不足，血栓存在时间较长时则发生**机化**。在血栓机化过程中，由于水分被吸收，血栓干燥收缩或部分溶解而出现裂隙，周围新生的血管内皮细胞长入并被覆于裂隙表面形成新的血管，并相互吻合沟通，使被阻塞的血管部分地重建血流。这一过程称为**再通**。

（三）钙化

第三节 栓塞

一、栓塞

在循环血液中出现的不溶于血液的**异常物质**，随血流运行阻塞血管腔的现象称为**栓塞**。阻塞血管的异常物质称为**栓子**。栓子可以是固体、液体或气体。**最常见的栓子是脱落的血栓碎片或节段**。罕见的为脂肪滴、空气、羊水和肿瘤细胞团。

二、栓塞的类型和对机体的影响

（一）血栓栓塞

血栓栓塞，占所有栓塞的99%以上。

1. 肺动脉栓塞

造成肺动脉栓塞的栓子95%以上来自**下肢膝以上的深部静脉**，特别是**腓静脉、股静脉和髂静脉**，偶尔可来自盆腔静脉或右心附壁血栓。根据栓子的大小和数量，其引起栓塞的后果不同：

（1）中、小栓子多栓塞肺动脉的小分支，一般不引起严重后果。

（2）大的血栓栓子栓塞肺动脉主干或大分支：较长的栓子可栓塞左右肺动脉干，称为**骑跨性栓塞**。患者可突然出现呼吸困难、发绀、休克等症状。严重者可因急性呼吸循环衰竭死亡（猝死）。

（3）若栓子小但数目多，可广泛地栓塞肺动脉多数小分支，亦可引起右心衰竭猝死。

2. 体循环动脉栓塞

栓子 80%来自左心，常见的有亚急性感染性心内膜炎患者心瓣膜上的赘生物、二尖瓣狭窄时左心房附壁血栓、心肌梗死区心内膜上的附壁血栓，其余来自动脉粥样硬化溃疡或动脉瘤的附壁血栓。栓塞的后果取决于栓塞的部位和局部的侧支循环情况以及组织对缺血的耐受性。

（二）脂肪栓塞

循环血流中出现脂肪滴阻塞小血管，称为脂肪栓塞。脂肪栓塞的栓子常来源于长骨骨折、脂肪组织严重挫伤和烧伤等。脂肪栓塞的后果，取决于栓塞部位及脂滴数量的多少。

（三）气体栓塞

大量空气迅速进入血循环或原溶于血液内的气体迅速游离，形成气泡阻塞心血管，称为**气体栓塞**。前者为**空气栓塞**，后者是在高压环境急速转到低气压环境的减压过程中发生的气体栓塞，称**减压病**。

1. 空气栓塞

多由于静脉损伤破裂，外界空气由缺损处进入血流所致。空气进入血循环的后果取决于进入的速度和气体量。少量气体入血，可溶解于血液内，不会发生气体栓塞。若大量气体（多于 100ml）迅速进入静脉，会造成严重的循环障碍。

2. 减压病

减压病又称**沉箱病**和**潜水员病**，是气体栓塞的一种。

（四）羊水栓塞

羊水栓塞的证据是在显微镜下观察到肺小动脉和毛细血管内有羊水的成分，亦可在母体血液涂片中找到羊水的成分。本病发病急，后果严重，患者常在分娩过程中或分娩后突然出现呼吸困难、发绀、抽搐、休克、昏迷甚至死亡。

第四节 梗死

器官或局部组织由于**血管阻塞、血流停止**导致**缺氧**而发生的**坏死**，称为**梗死**。其中，**血栓形成**是梗死**最常见**的原因。

一、梗死的形态特征

梗死是局部组织的坏死，其形态因组织器官不同而有所差异。

（一）梗死灶的形状

取决于该器官的血管分布方式。多数器官的血管呈锥形分支，如脾、肾、肺等，故梗死灶也呈**锥形**。冠状动脉分支不规则，故**心肌梗死灶**的形状也不规则，呈**地图状**。肠系膜血管呈扇形分支和支配某一肠段，故**肠梗死灶**呈**节段形**。

（二）梗死灶的质地

取决于坏死的**类型**。实质器官如心、脾、肾的梗死为**凝固性坏死**。**脑梗死**为**液化性坏死**。

（三）梗死的颜色

取决于病灶内的含血量，含血量少时颜色灰白，称为**贫血性梗死**或**白色梗死**。含血量多时，颜色暗红，称为**出血性梗死**或**红色梗死**。

二、梗死类型

根据梗死灶内含血量的多少和有无合并细菌感染，可将梗死分为以下三种类型：

（一）贫血性梗死

发生于组织结构较致密，侧支循环不充分的实质器官，如脾、肾、心和脑组织。发生于脾、肾的梗死灶呈**锥形**，尖端向血管阻塞的部位。心肌梗死灶呈**不规则地图状**。

（二）出血性梗死

当器官有严重淤血时，血管阻塞引起的梗死为出血性梗死，如肺淤血。肠和肺的组织较疏松，梗死初期疏松的组织间隙内可容纳多量漏出的血液，当组织坏死吸收水分而膨胀时，也不能把漏出的血液挤出梗死灶外，因而梗死灶为出血性。常见类型有肺出血性梗死和肠出血性梗死。

(三) 败血性梗死

由含有细菌的栓子阻塞血管引起。常见于急性感染性心内膜炎。

第四章 炎症

第一节 炎症概述

一、炎症的概念

外源性和内源性损伤因子引起机体细胞和组织各种各样的损伤性变化，与此同时机体的局部和全身也发生一系列复杂的反应，以消灭和局限损伤因子，清除和吸收坏死组织和细胞，并修复损伤，机体这种复杂的以防御为主的反应称为炎症。可以说炎症是损伤、抗损伤和修复的统一过程。

二、炎症的基本病理变化

炎症的基本病理变化包括变质、渗出和增生。一般病变的早期以变质或渗出为主，病变的后期以增生为主。但变质、渗出和增生是相互联系的。一般说来变质是损伤过程，而渗出和增生是抗损伤和修复过程。

(一) 变质

炎症局部组织发生的变性和坏死统称为变质。实质细胞常出现的变质性变化包括细胞水肿、脂肪变性、凋亡、细胞凝固性坏死和液化性坏死等。间质细胞常出现的变质性变化包括黏液变性和纤维索性坏死等。炎症反应的轻重一方面取决于致病因子的性质和强度，另一方面也取决于机体的反应状态。

(二) 渗出

炎症局部组织血管内的液体成分、纤维素等蛋白质和各种炎症细胞通过血管壁进入组织、体腔、体表和黏膜表面的过程叫渗出。渗出是炎症最具特征性的变化，在局部发挥着重要的防御作用。

(三) 增生

增生包括实质细胞和间质细胞的增生。

三、炎症的局部表现和全身反应

(一) 局部表现—红、肿、热、痛和功能障碍。

(二) 全身反应—发热、末梢白细胞计数增多、单核-巨噬细胞增生及器官实质细胞变性、坏死和器官功能障碍。

四、炎症的结局

(一) 痊愈；

(二) 迁延不愈；

(三) 蔓延

1. 局部蔓延；

2. 淋巴道蔓延；

3. 血道蔓延：4个重要的基本概念。

	概念及对机体的影响	特点
--	-----------	----

菌血症	细菌经淋巴道和血道进入血流，血流可查到细菌，但无全身中毒症状。	血中有菌
毒血症	细菌的毒素或毒性产物被吸收入血，引起全身中毒症状—高热、寒战等，严重者可出现中毒性休克。	释放毒素
败血症	毒力强的细菌入血并大量生长繁殖，产生毒素，引起全身中毒症状，血培养常可找到细菌。	+ 生长繁殖 释放毒素
脓毒败血症	化脓菌引起的败血症发展，引起全身多发性、栓塞性脓肿。	化脓菌— 败血症

第二节 急性炎症

炎症依其病程经过分为**两大类**：**急性炎症**和**慢性炎症**。**急性炎症**反应迅速，持续时间短，常常仅几天，一般不超过一个月，以**渗出性病变**为主，炎症细胞浸润以**中性粒细胞**为主。**慢性炎症**持续时间较长，长达数月甚至数年，病变以**增生变化**为主，其炎症细胞浸润以**淋巴细胞**和**单核细胞**为主。

在**急性炎症**过程中，**血流动力学改变**、**血管通透性增加**和**白细胞渗出**这三种改变非常明显。

一、急性炎症过程中的血流动力学改变

急性炎症过程中组织发生损伤后，很快发生血流动力学变化，其速率取决于损伤的严重程度，血流动力学变化按如下顺序发生：细动脉短暂收缩、血管扩张致血流加速、血流速度减慢。

二、血管通透性增加

在炎症过程中下列因素可引起血管通透性增加：白细胞介导的内皮细胞损伤及新生毛细血管壁的高通透性。

三、白细胞渗出和吞噬作用

炎症反应**最重要的**功能是将**炎症细胞**输送至炎症病灶，**白细胞渗出**是炎症反应**最重要的特征**。

白细胞的渗出过程是复杂的连续过程，包括白细胞边集和滚动、黏附和游出、在组织中游走等阶段。

(一) 白细胞边集和滚动

(二) 白细胞黏附

白细胞借助于**免疫球蛋白超家族分子**和**整合蛋白类分子**黏附于内皮细胞。

(三) 白细胞游出和化学趋化作用

白细胞游出是通过白细胞在内皮细胞连接处伸出伪足，以阿米巴运动的方式从内皮细胞缝隙中逸出。

(四) 白细胞在局部的作用

白细胞在局部发挥着**吞噬作用**、**免疫作用**和**组织损伤作用**。

1. 吞噬作用

吞噬作用是指白细胞游出并抵达炎症病灶，吞噬病原体和组织碎片的过程。

吞噬过程具体包括**识别和附着**、**吞入**、**杀伤**和**降解**三个阶段。

(1) **识别和附着**：血清中存在着**调理素**，调理素是指一类能增强吞噬细胞吞噬功能的蛋白质。它们分别可被白细胞的特异性免疫球蛋白 Fc 受体、补体受体和 C1q 受体识别。

(2) **吞入**：吞噬细胞附着于调理素化的颗粒状物体后便伸出伪足，随着伪足的延伸和相互融合，形成由吞噬细胞膜包围吞噬物的泡状小体，称作**吞噬体**。吞噬体与初级溶酶体融合形成**吞噬溶酶体**，细菌在溶酶体内容物的作用下被杀伤和降解。

(3) **杀伤和降解**：进入吞噬溶酶体的细菌可被**依赖氧**和**不依赖氧**的机制杀伤和降解。

2. 免疫作用

发挥免疫作用的细胞主要为**单核细胞、淋巴细胞和浆细胞**。

3. 组织损伤作用

白细胞在化学趋化、激活和吞噬过程中可向吞噬溶酶体内释放产物，还可将产物释放到细胞外间质中。中性粒细胞释放的产物包括溶酶体酶、活性氧自由基、前列腺素和白细胞三烯。单核巨噬细胞还可产生组织损伤因子。这些产物可引起内皮细胞和组织损伤，加重原始致炎因子的损伤作用。

四、急性炎症的类型及其病理变化

急性炎症所发生的器官组织、组织反应的轻重程度和炎症性致病因子的不同，急性炎症的表现也不同。渗出物的主要成分是急性炎症的分类依据，故急性炎症可分为**浆液性炎、纤维素性炎、化脓性炎和出血性炎**。

(一) 浆液性炎

浆液性炎以**浆液渗出**为主要特征，浆液性渗出物以**血浆成分**为主，含有**3%~5%的蛋白质**，其中主要为**清蛋白**，同时混有少量中性粒细胞和纤维素。浆液性炎常发生于**黏膜、浆膜和疏松结缔组织**。黏膜的浆液性炎又称**浆液性卡他性炎**。

(二) 纤维素性炎

纤维素性炎以**纤维蛋白原**渗出为主，继而形成**纤维蛋白**，即**纤维素**。纤维素性炎易发生于**黏膜、浆膜和肺组织**。发生于**黏膜**者，由渗出的**纤维蛋白、坏死组织和中性粒细胞**共同形成**伪膜**，又称**伪膜性炎**。白喉的伪膜性炎，若发生于**咽部**，且不易脱落则称为**固膜性炎**；发生于**气管**较易脱落则称为**浮膜性炎**。浆膜的纤维素性炎（如“**绒毛心**”）可引起胸腔纤维素性粘连。发生在**肺**的纤维素性炎，除了有大量纤维蛋白渗出外，亦可见大量**中性粒细胞**。

(三) 化脓性炎

化脓性炎以**中性粒细胞**渗出，并伴有不同程度的**组织坏死和脓液形成**为其特点。化脓性炎依病因和发生部位的不同可分为**表面化脓和积脓、蜂窝织炎和脓肿**。

1. 表面化脓和积脓

此种化脓性炎是发生在**黏膜和浆膜**的化脓性炎。黏膜的化脓性炎又称**脓性卡他性炎**。如**化脓性尿道炎和化脓性支气管炎**。当化脓性炎发生于**浆膜、胆囊和输卵管**时，脓液则在**浆膜腔、胆囊和输卵管腔**内积存，称为**积脓**。

2. 蜂窝织炎

蜂窝织炎是指**疏松结缔组织**的**弥漫性化脓性炎**，主要由**溶血性链球菌**引起，常发生于**皮肤、肌肉和阑尾**。

3. 脓肿

为**局限性化脓性炎症**，其主要特征是组织发生溶解坏死，形成充满脓液的腔。**脓腔局部**常由**肉芽组织**修复。

疔是毛囊、皮脂腺及其周围组织的脓肿。**痈**是多个疔的融合，在皮下脂肪和筋膜组织中形成许多相互沟通的脓肿。

(四) 出血性炎

出血性炎症灶的**血管损伤严重**，渗出物中含有大量**红细胞**。常见于**流行性出血热、钩**

端螺旋体病和鼠疫等。

第三节 慢性炎症

一、一般慢性炎症的病理变化特点

一般慢性炎症中活动性炎症、组织破坏和修复反应同时出现。活动性炎症表现为血管改变、炎症水肿和中性粒细胞浸润等。但慢性炎症最重要的特点是：

(一) 炎症灶内**浸润细胞**主要为**淋巴细胞、浆细胞和单核细胞**，反映了机体对损伤的持续反应。

(二) 主要由炎性细胞引起的组织破坏。

(三) 常出现较明显的**纤维结缔组织、血管以及上皮细胞、腺体和实质细胞的增生**，以替代和修复损伤的组织。

二、慢性肉芽肿性炎

(一) 慢性肉芽肿性炎的概念

慢性肉芽肿性炎是一种特殊的慢性炎症，以肉芽肿形成为特点。所谓肉芽肿是由巨噬细胞局部增生构成的**境界清楚的结节状病灶**。以肉芽肿形成为基本特点的炎症叫肉芽肿性炎。

(二) 慢性肉芽肿性炎的常见病因

1. 细菌感染

结核杆菌和麻风杆菌分别引起**结核病**和**麻风病**。

2. 螺旋体感染

梅毒螺旋体引起梅毒。

3. 真菌和寄生虫感染

真菌和寄生虫感染包括**组织胞质菌病、新型隐球菌病和血吸虫病**。

4. 异物

例如**手术缝线、石棉、滑石粉**（可见于静脉吸毒者）、**隆胸术的填充物、移植的人工血管**。

5. 原因不明

如**结节病**。

(三) 肉芽肿的组成

肉芽肿的主要细胞成分是**上皮样细胞和多核巨细胞**。肉芽肿内的巨细胞是由上皮样细胞融合而来，细胞核数目可达几十个，甚至几百个。若细胞核排列于细胞的周边称为**朗汉（Langhans）型巨细胞**，若细胞核杂乱无章地分布于细胞内称为**异物巨细胞**。

(四) 肉芽肿列举

以结核结节为例，典型的肉芽肿中心常为**干酪样坏死**，周围为放射状排列的**上皮样细胞**，并可见**朗汉巨细胞**掺杂于其中，再向外为大量**淋巴细胞浸润**，结节周围还可见**纤维结缔组织包绕**。

第五章 肿瘤

第一节 肿瘤概述

一、肿瘤的概念

肿瘤是机体的细胞异常增殖形成的新生物，常表现为机体局部的异常组织团块（肿块）。肿瘤的形成，是在各种致癌因素作用下，细胞生长调控发生严重紊乱的结果。

二、肿瘤的组织形态

肿瘤组织可以分为**实质**和**间质**两个部分。

肿瘤的**实质**主要指其**肿瘤细胞**，这些细胞或其产物常可提示肿瘤的分化方向。

肿瘤的**间质**由结缔组织和血管组成，起着**支持**和**营养**肿瘤实质的作用。

三、肿瘤的分化与异型性

（一）肿瘤的分化

肿瘤的分化是指肿瘤细胞和组织在形态和功能上趋向于与其来源的细胞和组织相似的过程；相似的程度称为肿瘤的**分化程度**。

（二）肿瘤的异型性

1. 异型性的概念

由于分化程度不同，肿瘤的细胞形态和组织结构与相应的正常组织有不同程度的差异。病理学上将这种差异称为**异型性**。

2. 异型性的分类

肿瘤的异型性有两个方面：**细胞异型性**和**结构异型性**。良性肿瘤的细胞异型性一般较小，但可有不同程度的结构异型性。恶性肿瘤的细胞异型性和结构异型性都比较明显，在区别良、恶性肿瘤上具有重要意义。

3. 异型性的特点

一般来说，异型性越大，成熟程度和分化程度就越低。明显的异型性称为**间变**，具有间变特征的肿瘤，称为**间变性肿瘤**，多为高度恶性的肿瘤。

第二节 肿瘤的生长和扩散

一、肿瘤的生长

生长方式：许多良性肿瘤呈**膨胀性**生长。恶性肿瘤多呈**浸润性**生长。良性肿瘤和恶性肿瘤都可呈**外生性**生长。

二、肿瘤的扩散

恶性肿瘤不仅可在**原发部位**浸润生长、累及邻近器官或组织，而且还可通过多种途径**扩散**到身体其他部位。这是恶性肿瘤**最重要**的生物学特点。肿瘤扩散方式包括**局部浸润**、**直接蔓延**和**转移**。

（一）局部浸润和直接蔓延

直接蔓延指肿瘤细胞随着体积增大，沿组织间隙、淋巴管、血管或神经束连续浸润生长，破坏邻近组织或器官。

（二）转移

恶性肿瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管或体腔，迁徙到其他部位，继续生长，形成同样类型肿瘤的过程称为**转移**。**转移是恶性肿瘤独有的生物学特点，是其恶性的确凿证据**。

恶性肿瘤转移方式如下：

1. **淋巴道转移**：大多数为区域淋巴结转移，也可为“跳跃式”转移。转移时，肿瘤细胞先聚集于**边缘窦**，以后累及整个淋巴结。例如：乳腺外上象限发生的癌常首先转移至同侧的腋窝淋巴结，形成淋巴结转移性乳腺癌。

2. **血道转移**：瘤细胞侵入血管后，可随血流到达远处的器官，继续生长，形成转移瘤。瘤细胞多经**静脉**入血。

运行途径：（1）腹腔内的肿瘤经门静脉转移到肝；（2）四肢肿瘤经体循环转移到肺；

（3）肺癌随动脉系统而致全身播散到骨、脑；（4）**经椎旁静脉系统进行转移，如乳腺癌**

椎体转移、甲状腺癌的颅骨转移、前列腺癌的骨盆转移等。

恶性肿瘤可以通过血道转移累及许多器官，但最常受累的脏器是肺和肝。

3. **种植性转移**：发生于胸、腹腔等体腔内器官的恶性肿瘤，侵及器官表面时，瘤细胞可以脱落，像播种一样种植在体腔其他器官的表面，形成多个转移性肿瘤。这种播散方式称为种植性转移。

第三节 肿瘤对机体的影响

一、良性肿瘤

良性肿瘤分化较成熟，一般对机体的影响相对较小，主要表现为局部压迫和阻塞症状。

二、恶性肿瘤

恶性肿瘤分化不成熟，生长迅速，浸润并破坏器官的结构和功能，还可发生转移，对机体的影响严重，治疗效果尚不理想，患者的病死率高。

一些非内分泌腺肿瘤，也可以产生和分泌激素或激素类物质，引起内分泌症状，称为异位内分泌综合征，属于副肿瘤综合征。

第十六部分 伦理学

第一章 绪论

第一节 伦理学☆

一、伦理学的概念

伦理学是指专门、完全以道德作为研究对象的学说体系，伦理学是对道德生活的哲学概括，所以伦理学也称为道德哲学。

二、伦理学的类型

规范伦理学、元伦理学、描述伦理学是学术界普遍接受的伦理学的三种基本类型，三者相互补充与影响，共同构成完整的伦理学体系。

三、伦理学的研究对象

伦理学的研究对象是道德现象。

第二节 医学伦理学

一、医学伦理学的概念☆☆

医学伦理学是指以医德为研究对象的一门科学，是人类尤其医者认识医德生活的产物；反映医学的本质特征是：医德。

二、医学伦理学的研究对象和研究内容

医学伦理学的研究对象包括医学实践中所有的医德现象。

医学伦理学的研究内容主要包括①医学伦理学的基本理论②医学伦理学的规范体系③医学伦理学的基本实践④医学伦理学的难题

第三节 医学伦理学的基本原则☆☆☆

一、尊重原则☆☆

(一) 定义：是指在医疗实践中，医务人员对患者的人格尊严及其自主性的尊重。

(二) 尊重原则的内容：包括尊重患者的生命权、人格、隐私权、自主权及处理好相关的特殊问题。

二、不伤害原则☆☆

(一) 定义：不伤害原则是指医务人员在整个医疗行为中，无论动机还是效果，均应避免对患者造成伤害。**不伤害原则是底线原则**，是对医务人员**的最基本要求**。

(三) 不伤害原则的相对性

不伤害原则不是绝对的，应努力避免各种伤害的可能或将伤害减少到最低限度。

三、有利（有益）原则☆☆

狭义的有利原则是指医务人员的诊治、护理行为对患者有益，既能减轻痛苦，又能促进康复。广义的有利原则是指医务人员的诊疗、护理行为不仅对患者有利，而且有利于医学事业和医学科学的发展，有利于促进人群、人类的健康和福利。

四、公正原则☆☆

公正原则是指以形式公正和内容公正的有机统一为依据，分配和实现医疗和健康利益的伦理原则。**形式公正**是指对同样的人给予相同的待遇，对不同的人给予不同的待遇。**内容公正**是指依据个人的地位、能力、贡献、需要等分配相应的负担和收益。

在基本医疗保健需求上要求做到绝对公正，即人人同样享有，在特殊医疗保健需求上要求做到相对公正，资源分配公正总的要求：以公平优先、兼顾效率为基本原则，优化配置和合理利用医疗卫生资源。如在稀有卫生资源分配上，必须以每个人的实际需要、能力和对社会的贡献为依据。**医学标准**是优先保证的**首要标准**。

第二章 医疗人际关系伦理与临床诊疗伦理

第一节 医疗人际关系伦理☆☆☆

一、医患关系伦理☆☆☆

(一) 医患关系的概念

1.狭义的医患关系：是指医生与患者之间的人际关系。

2.广义的医患关系：是指以医生为中心的群体（医方）与以患者为中心的群体（患方）在医疗活动中所建立起来的人际关系。

(二) 医患关系的特点

1.明确的目的性和目的的高度一致性

2.利益满足和社会价值实现的统一性

3.尊严权利上的平等性和医学知识上的不对称性

4.医患冲突或纠纷的不可避免性

(三) 医患关系的性质

医患关系是以诚信为基础的具有契约性质的信托关系。☆☆

从法律上说，医患关系是一种医疗契约关系，从伦理上说，医患关系是一种信托关系

(四) 医患关系的模式

	主动-被动型	指导-合作型	共同参与型
概况	具有悠久历史的医患关系模式	构成现代医患关系的基础模式	现代医患关系的一种发展模式
医生	医生是主动的，掌握诊	医生注意调动患者的主动	在医疗过程中，医患是



	疗技术，接受患者的请求，给患者治疗。医生具有权威性，居主导地位	性，但在诊疗过程中，医生仍具有权威性，仍处于主导地位	一种合作关系，与患者共同商讨治疗措施，发挥医患双方的积极性
患者	患者是被动的，不能发挥积极主动作用，不能发表自己的看法，不能对医生进行有效监督	患者有一定的主动性，但以主动配合、执行医生的意志为前提，不能对医生提出异议和反对	在医疗过程中不是处于被动地位，而是与医生共同合作，主动参与医生的诊治活动
适用性	休克、昏迷、神经病难以表达主观意见的患者	病情较轻的患者，如阑尾炎术后	大多数慢性病的治疗一般的心理治疗

(五) 医生的道德权利：是指在医疗活动中，医生在道德上**享有**的正当权力和利益。在医患关系中，医生的权利包括：

1. 诊治患者的权利是医生最基本的权利之一。
2. 宣告患者的死亡权对死亡的认定是一个纯医学判断，不能加入其它价值判断。
3. 医生的干涉权又称为医生的特殊权，是指在特定情况下，限制患者自主权利以达到对患者应尽责任的目的。

医生干涉权的应用范围有：

1. 当患者拒绝治疗时，倘若拒绝治疗会给患者带来严重后果，医生有权在作好认真解释的前提下进行干涉，如对精神病患者和自杀未遂等患者。
2. 进行人体实验性治疗时，医生须行使特殊的干涉权以保护患者的健康利益。
3. 有些患者出于某种目的而来就诊，医生在了解情况、全面分析的基础上能行使干涉权。
4. 当患者了解预后后可能对患者造成不良后果，医生可行使干涉权。
5. 按规定对患者行为进行控制，如对传染病患者的隔离、发作期间的精神病患者、有自杀意念者。

(六) 医生的道德义务

医生在执业活动中应履行下列义务：

1. 遵守法律、法规，遵守技术操作规范；
2. 树立敬业精神，遵守职业道德，履行医师职责，尽职尽责为患者服务；
3. 关心、爱护、尊重患者，保护患者的隐私；
4. 努力钻研业务，更新知识，提高专业技术水平；
5. 宣传卫生保健知识，对患者进行健康教育。

二、医务人员之间关系伦理

(一) 医务人员之间关系的含义

医务人员之间的关系，也称医际关系，是指医疗活动中，医务人员之间的关系。

(二) 医际关系的特点

1. 协作性
2. 平等性
3. 同一性
4. 竞争性

(三) 处理好医务人员之间关系的意义

1. 它是当代医学发展的客观要求；
2. 有利于发挥医疗卫生保健机构的整体效应；
3. 有利于医务人员的成长；
4. 有利于建立和谐的医患关系。

(四) 协调医务人员之间关系的伦理要求

1. 共同维护患者利益和社会公益
2. 彼此平等，互相尊重
3. 彼此独立，互相支持
4. 彼此

信任，互相协作 5.互相学习，共同提高

第二节 临床诊疗伦理

一、临床诊疗的伦理原则☆☆

(一) 患者至上原则

是指医务人员在诊疗过程中**始终以患者为中心，并把患者的利益放在首位。**

(二) 最优化原则

最优化原则作为临床诊疗中**最重要的伦理原则。**

(三) 知情同意原则

对于一些特殊检查、特殊治疗和手术，以患者或其家属（或监护人）签字为据。

(四) 保密守信原则

如果医务人员有高于保密的社会责任（如传染病要报告）、隐私涉及他人或社会，且有对他人或社会构成伤害的危险以及法律需要时等可以解密。

第三章 临终关怀与公共卫生伦理

第一节 临终关怀和死亡的伦理☆☆

一、临终关怀伦理

(一) 临终关怀的概念

临终关怀是指**向临终患者及其家属**提供包括医疗、护理、心理和社会等各方面的照护。

(二) 临终关怀的特点

1.临终关怀的主要对象为不可逆的临终患者。

2.临终关怀的目的**不是治疗或治愈疾病，而是减轻患者的身心痛苦、控制症状，采取姑息对症和支持疗法，给予患者生活护理、临终护理和心理安慰。**

3.临终关怀特别注重患者的生命尊严、生命质量与生命价值，强调个体化治疗、心理治疗和综合性、人性化的护理。

4.临终关怀**不仅关心病人，而且也关心其家属的身心健康。**

二、安乐死理论

(一) 安乐死的含义：安乐死是指患不治之症的患者在危重濒死状态时，由于躯体和精神的极端痛苦，难以忍受，在患者或其家属的合理及迫切要求下，经过医生、权威的医学专家机构鉴定确定，符合法律规定，按照法律程序，用人为的仁慈的医学方法使患者在无痛苦状态下渡过死亡阶段而终结生命的全过程。

(二) 安乐死的实施现状：**2001年荷兰通过《安乐死法案》，成为世界上第一个安乐死合法化的国家。2002年，比利时成为世界上第二个安乐死合法化的国家。**

三、死亡伦理

(一) 死亡是人的本质特征的消失，是机体生命活动过程和新陈代谢的终止。死亡的实质是人的自我意识的消失。

(二) 传统的医学死亡标准是呼吸、心跳的完全停止。

脑死亡是指原发于脑组织严重外伤或脑的原发性疾病，导致脑干在内的全脑不可逆转和永久的丧失，是整个中枢神经系统的全部死亡。

第二节 公共卫生伦理

一、公共卫生伦理原则

(一) 全社会参与原则

全社会参与原则是公共卫生伦理**特有的伦理原则**。

(二) 社会公益原则

在处理社会与个人的利益关系时，公共卫生从业人员应坚持社会公益原则，将社会公共利益置于优先考虑的位置。

(三) 社会公正原则

(四) 互助协同原则

(五) 信息公开原则

第四章 医学科研、医学新技术研究伦理与医学道德

第一节 医学科研伦理☆

一、医学科研伦理的含义和要求

医学科研伦理的要求有 1.动机纯正 2.诚实严谨 3.敢于怀疑 4.公正无私 5.团结协作 6.知识公开

二、涉及人的生物医学研究伦理

《纽伦堡法典》：最早提出人体实验受试者必须完全同意、完全自愿

《赫尔辛基宣言》：更全面更完善的

涉及人的生物医学研究应遵循以下伦理原则：

(一) 医学目的原则 (二) 知情同意原则 (三) 维护受试者利益的原则 人体试验必须以维护受试者的利益为前提。(四) 随机对照的原则 (五) 伦理审查的原则 **伦理审查应遵守国际上公认的不伤害、有利、尊重和公正的伦理原则**

三、动物实验伦理

动物实验的伦理要求：“3R”原则。

1.Replacement (替代) 2.Reduction (减少) 3.Refinement (优化)

第二节 医学新技术研究与应用的伦理

一、人类辅助生殖技术伦理

(一) 人类辅助生殖技术的分类

1.人工授精 2.体外受精，**1978年，世界首例试管婴儿在英国诞生**。3.代孕母亲

(二) 人类辅助生殖技术伦理原则

有利于患者的原则、知情同意原则、保护后代原则

(1) 医务人员应告知受者通过人类辅助生殖技术出生的后代与自然受孕分娩的后代享有同样的法律权利和义务；

(2) 医务人员不得实施代孕技术；

(3) 医务人员不得实施胚胎赠送助孕技术；

(4) 同一供者的精子、卵子最多只能使**5名**妇女受孕；

(5) 医务人员不得实施以生育为目的的嵌合体胚胎技术。

4.社会公益原则

5.保密原则

(1) 机构和医务人员对使用人类辅助生殖技术的所有参与者（卵子捐赠者、受者）有实行匿名和保密的义务；

(2) 捐赠者不可查询受者及其后代的一切信息。

6. 严防商业化原则

7. 伦理监督原则

二、器官移植的伦理

(一) 我国人体器官移植的伦理准则。

2007 年我国颁布的《人体器官移植条例》，规定：

1. 禁止器官买卖：任何组织或个人不得以任何形式买卖人体器官。

2. 政府监管

3. 移植器官的捐献人体器官捐献应当遵循自愿、无偿的原则。活体器官捐献仅限于配偶、直系血亲或者三代以内的旁系血亲，或者有证据证明与活体器官捐献人存在因帮扶等形成亲情关系的人员。活体器官捐献者必须为年满 18 岁，具有完全民事行为能力的人。

4. 器官的分配：在分配捐赠器官时，医务人员必须坚持公开和公正的原则。

5. 受体的选择。医学标准为：器官功能衰竭而无其他办法可以治疗，短期内不进行器官移植，则可能死亡；与供体器官的组织相容性最佳，移植成功的把握最大；受体其他器官的健康状况相对较好。

6. 利益。从事器官移植的医务人员不能从事有关器官移植的广告宣传；不能参与死后捐赠器官者的死亡判定；不能接受器官接受者与提供器官移植器械、药品的厂家或公司的“红包”或任何馈赠；如果是伦理委员会成员的，要回避自己参与的器官移植的伦理审查等，以防止利益冲突。

三、人的胚胎干细胞与生殖性克隆的伦理

1. 禁止进行生殖性克隆人的任何研究。

2. 用于研究的人胚胎干细胞只能通过下列方式获得：体外受精时多余的配子或囊胚；自然或自愿选择流产的胎儿细胞；体细胞核移植技术所获得的囊胚和单性分裂囊胚；自愿捐献的生殖细胞。

3. 利用体外受精、体细胞核移植、单性复制技术获得的囊胚，体外培养期限应不超过 14 天。

4. 不得将人的生殖细胞与其他物种的生殖细胞结合。

5. 禁止买卖人类配子、受精卵、胚胎或胎儿组织。

6. 进行人胚胎干细胞研究，必须认真贯彻知情同意与知情选择原则。

7. 从事人胚胎干细胞的研究单位应成立伦理委员会，其职责是对人胚胎干细胞研究的伦理学及科学性进行综合审查、咨询与监督。

第三节 医学道德

一、医学道德修养☆☆

(一) 最高境界：当医务人员的利益与服务对象的利益发生冲突而不能两全时，医务人员能够无私利他、自我牺牲而绝不损人利己。

(二) 基本境界：在医务人员的利益与服务对象的利益一致的情况下，为己利他，而不损人利己，使医务人员不能无私利他的行为全部为己利他。

(三) 最低境界：医务人员的纯粹害人损人利己、纯粹害己等不道德行为不断减少，他的既不能无私利他又不能为己利他的行为全部能够单纯利己。

(四) 不道德境界：是指医务人员纯粹害人、损人利己、纯粹害己的行为。

二、医学道德评价

医学道德评价的标准

- 1.是否有利于患者疾病的缓解和康复;
- 2.是否有利于人类生存和环境的保护与改善;
- 3.是否有利于优生和人群的健康长寿;
- 4.是否有利于医学科学的发展和社会的进步。

其中，第1条是医学道德评价的首要的至上标准。

第十七部分 卫生法规

第一章 执业医师法与医疗机构管理条例

第一节 执业医师法☆☆

一、概述

(一) 医师的定义

《中华人民共和国执业医师法》(简称《执业医师法》)由中华人民共和国第九届全国人民代表大会常务委员会第3次会议于**1998年6月26日通过**，自**1999年5月1日起**施行。医师是指依法取得执业医师资格或者执业助理医师资格，经注册在医疗、预防、保健机构中执业的专业医务人员。

(二) 医师的基本要求及职责

《执业医师法》规定，医师的**基本要求和职责**是：应当具备良好的职业道德和医疗执业水平，发扬人道主义精神，履行防病治病、救死扶伤、保护人民健康的神圣职责。

二、考试和注册☆☆☆

(一) 参加执业医师资格考试的条件

- 1.具有高等学校医学专业**本科以上学历**，在执业医师指导下，在医疗、预防、保健机构中试用期**满1年**的；
- 2.取得执业助理医师执业证书后，具有**高等学校医学专科学历**，在医疗、预防、保健机构中工作**满2年**的；
- 3.具有**中等专业学校医学专业学历**，在医疗、预防、保健机构中工作**满5年**的。

(二) 参加执业助理医师资格考试的条件

具有高等学校医学**专科学历**或者**中等专业学校医学学历**，在执业医师指导下，在医疗、预防、保健机构中试用期**满1年**的，可以参加执业助理医师资格考试。

(三) 参加执业医师、执业助理医师资格考试的条件

以**师承方式学习传统医学满3年**或者经多年实践医术确有专长的，经**县级以上人民政府卫生行政部门**确定的传统医学专业组织或者医疗、预防、保健机构考核合格并推荐，可以参加执业医师资格或者执业助理医师资格考试。

(四) 医师资格种类

我国医师资格考试类别分为**临床、中医(包括中医、民族医和中西医结合)、口腔、公共卫生共4类**。

(五) 医师执业注册

国家实行医师执业注册制度。取得医师资格的，可以向所在地**县级以上人民政府卫生**

行政部门申请注册。

(六) 准予注册

获得执业医师资格或执业助理医师资格后 2 年内未注册者，申请注册时，还应提交在省级以上卫生行政部门指定的机构接受 3~6 个月的培训，并经考核合格的证明。

除《执业医师法》规定的不予注册情形外，受理申请的卫生行政部门应当自收到申请之日起 30 日内准予注册，并发给由国务院卫生行政部门统一印制的医师执业证书。

(七) 不予注册

- 1.不具有完全民事行为能力的；
- 2.因受刑事处罚，自刑罚执行完毕之日起至申请注册之日止不满 2 年的；
- 3.受吊销医师执业证书行政处罚，自处罚决定之日起至申请注册之日止不满 2 年的；
- 4.有国务院卫生行政部门规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

对不符合条件不予注册的，应当自收到申请之日起 30 日内书面通知申请人，并说明理由。

(八) 注销注册

- 1.死亡或者被宣告失踪的；
- 2.受刑事处罚的；
- 3.受吊销医师执业证书行政处罚的；
- 4.因考核不合格，暂停执业活动期满，经培训后再次考核仍不合格的；
- 5.中止医师执业活动满 2 年的；
- 6.有国务院卫生行政部门规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

经典总结：☆☆☆

- 1) 所在县级以上人民政府卫生行政部门申请，30 天内审核完毕。
- 2) 个人申请复议：15 天内申请
- 3) 变更注册，卫生行政部门，30 天内审核完毕
- 4) 刑事处罚，医疗事故吊销执照，2 年内不能注册
- 5) 中止执业活动 2 年，需要重新注册，必须参加指定培训 3~6 个月
- 6) 个体行医，必须在正规医疗机构满 5 年

三、执业规则

(一) 医师在执业活动中享有的权利：【应得的】

- 1.在注册的执业范围内，进行医学诊查、疾病调查、医学处置、出具相应的医学证明文件，选择合理的医疗、预防、保健方案；
- 2.按照国务院卫生行政部门规定的标准，获得与本人执业活动相当的医疗设备基本条件；
- 3.从事医学研究、学术交流，参加专业学术团体；
- 4.参加专业培训，接受继续医学教育；
- 5.在执业活动中，人格尊严、人身安全不受侵犯；
- 6.获取工资报酬和津贴，享受国家规定的福利待遇；
- 7.对所在机构的医疗、预防、保健工作和卫生行政部门的工作提出意见和建议，依法参与所在机构的民主管理。

(二) 医师在执业活动中应履行的义务：【应做的】

- 1.遵守法律、法规，遵守技术操作规范；
- 2.树立敬业精神，遵守职业道德，履行医师职责，尽职尽责为患者服务；
- 3.关心、爱护、尊重患者，保护患者的隐私；

- 4.努力钻研业务，更新知识，提高专业技术水平；
- 5.宣传卫生保健知识，对患者进行健康教育。

（三）执业助理医师的执业范围及要求

执业助理医师应当在**执业医师的指导下**，在医疗、预防、保健机构中按照其执业类别执业。在**乡、民族乡、镇的医疗、预防、保健机构中工作的执业助理医师**，可以根据医疗诊治的情况和需要，独立从事一般的执业活动。

四、考核和培训

（一）医师考核内容

受**县级以上人民政府卫生行政部门委托的机构或者组织**应当按照医师执业标准，对医师的业务水平、工作成绩和职业道德状况进行定期考核。对医师的考核结果，考核机构应当报告准予注册的卫生行政部门备案。

（二）医师考核不合格的处理

对考核不合格的医师，县级以上人民政府卫生行政部门可以责令其**暂停执业活动3~6个月**，并接受培训和继续医学教育。暂停执业活动期满，再次进行考核，**对考核合格的，允许其继续执业；对考核不合格的，由县级以上人民政府卫生行政部门注销注册，收回医师执业证书。**

五、法律责任

（一）违法行为

医师在执业活动中，违反规定，有下列行为之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门给予警告或者责令暂停六个月以上一年以下执业活动；**情节严重的，吊销其执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任：**

- 1.违反卫生行政规章制度或者技术操作规范，造成严重后果的；
- 2.由于不负责任延误急危患者的抢救和诊治，造成严重后果的；
- 3.造成医疗事故事故的；
- 4.未经亲自诊查、调查，签署诊断、治疗、流行病学等证明文件或者有关出生、死亡等证明文件的；
- 5.隐匿、伪造或者擅自销毁医学文书及有关资料的；
- 6.使用未经批准使用的药品、消毒药剂和医疗器械的；
- 7.不按照规定使用麻醉药品、医疗用毒性药品、精神药品和放射性药品的；
- 8.未经患者或者其家属同意，对患者进行实验性临床医疗的；
- 9.泄露患者隐私，造成严重后果的；
- 10.利用职务之便，索取、非法收受患者财物或者牟取其他不正当利益的；
- 11.发生自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故以及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时，不服从卫生行政部门调遣的；
- 12.发生医疗事故或者发现传染病疫情，患者涉嫌伤害事件或者非正常死亡，不按照规定报告的。

（二）法律责任

- 1.医师在医疗、预防、保健工作中造成事故的，依照法律或者国家有关规定处理。
- 2.未经批准擅自开办医疗机构行医或者非医师行医的，由县级以上人民政府卫生行政部门予以**取缔，没收其违法所得及其药品、器械**，并处十万元以下的罚款；对医师吊销其执业证书；给患者造成损害的，依法承担**赔偿责任**；构成犯罪的，依法追究**刑事责任**。
- 3.阻碍医师依法执业，侮辱、诽谤、威胁、殴打医师或者侵犯医师人身自由、干扰医师正常工作、生活的，依照治安管理处罚条例的规定处罚；构成犯罪的，依法追究刑事责

任。

4.医疗、预防、保健机构未依照《执业医师法》的规定履行报告职责，导致严重后果的，由县级以上人民政府卫生行政部门给予警告；并对该机构的行政负责人依法给予行政处分。

5.卫生行政部门工作人员或者医疗、预防、保健机构工作人员违反有关规定，弄虚作假、玩忽职守、滥用职权、徇私舞弊，尚不构成犯罪的，依法给予行政处分；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

经典总结：☆☆☆

没证的出事：适用《刑法》。非法行医，情节严重，判3年以下有期徒刑，并处罚金；造成人体损害，判3年以上10年以下有期徒刑，并处罚金；造成人员死亡的，判10年以上有期徒刑，并处罚金；无证行医，卫生行政部门罚10万。

有证的出事：乱开乱试乱说乱收乱用违规出事，轻者警告，稍重暂停执业6~12个月；如果数额巨大、情节严重、造成病人身体伤害，吊销证书。

第二节 医疗机构管理条例及其实施细则☆

一、医疗机构的服务宗旨

医疗机构以救死扶伤，防病治病，为公民的健康服务为宗旨。

二、医疗机构执业要求☆☆☆

1.医疗机构执业，必须进行登记，**领取《医疗机构执业许可证》**。任何单位或者个人，未取得《医疗机构执业许可证》，不得开展诊疗活动。

2.医疗机构执业，必须遵守有关法律、法规和医疗技术规范。

3.医疗机构必须将**《医疗机构执业许可证》、诊疗科目、诊疗时间和收费标准**悬挂于明显处所。

4.医疗机构必须按照核准登记的诊疗科目开展诊疗活动。

5.医疗机构不得使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作。

6.医疗机构应当加强对医务人员的医德教育。

7.医疗机构工作人员上岗工作，必须**佩带载有本人姓名、职务或者职称的标牌**。

三、医疗机构执业规则及相关法律责任

1.医疗机构对危重病人应当立即抢救。对限于设备或者技术条件不能诊治的病人，应当及时转诊。

2.未经医师（士）亲自诊查病人，医疗机构不得出具疾病诊断书、健康证明书或者死亡证明书等证明文件；未经医师（士）、助产人员亲自接产，医疗机构不得出具出生证明书或者死产报告书。

3.医疗机构施行手术、特殊检查或者特殊治疗时，必须征得患者同意，并应当取得其家属或者关系人同意并签字。无法取得患者意见时，应当取得家属或者关系人同意并签字。无法取得患者意见又无家属或者关系人在场，或者遇到其他特殊情况时，经治医师应当提出医疗处置方案，在取得医疗机构负责人或者被授权负责人员的批准后实施。

4.医疗机构发生医疗事故，按照国家有关规定处理。

5.医疗机构对传染病、精神病、职业病等患者的特殊诊治和处理，应当按照国家有关法律、法规的规定办理。

6.医疗机构必须按照有关药品管理的法律、法规，加强药品管理。

7.医疗机构必须承担相应的预防保健工作，承担县级以上人民政府卫生行政部门委托

的支援农村、指导基层医疗卫生工作等任务。

8.发生重大灾害、事故、疾病流行或者其他意外情况时，医疗机构及其卫生技术人员必须服从县级以上人民政府卫生行政部门的调遣。

四、医疗机构的登记

(一) 申请医疗机构执业登记的条件

1.有设置医疗机构批准书；2.符合医疗机构的基本标准；3.有适合的名称、组织机构和场所；4.有与其开展的业务相适应的经费、设施、设备和专业卫生技术人员；5.有相应的规章制度；6.能够独立承担民事责任。

(二) 办理部门

医疗机构的执业登记由批准其设置的人民政府卫生行政部门办理。

五、医疗机构的校验

床位不满100张的医疗机构，其《医疗机构执业许可证》每年校验1次；床位在100张以上的医疗机构，其《医疗机构执业许可证》每3年校验1次。校验由原登记机关办理。

第二章 医疗事故处理条例与母婴保健法

第一节 医疗事故处理条例☆☆☆

一、处理医疗事故的原则和基本要求

处理医疗事故，应当遵循公开、公平、公正、及时、便民的原则。

二、医疗事故的预防与处置

(一) 病历书写

因抢救急危患者，未能及时书写病历的，有关医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记，并加以注明。严禁涂改、伪造、隐匿、销毁或者抢夺病历资料。

(二) 病历的复印或者复制

患者有权复印或者复制其门诊病历、住院志、体温单、医嘱单、化验单（检验报告）、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、病理资料、护理记录以及国务院卫生行政部门规定的其他病历资料。不能复印：死亡病例讨论记录、疑难病历讨论记录、上级医师查房记录、会诊意见、病程记录；

(三) 告知

在医疗活动中，医疗机构及其医务人员应当将患者的病情、医疗措施、医疗风险等如实告知患者，及时解答其咨询；但是，应当避免对患者产生不利后果。

(四) 报告

发生下列重大医疗过失行为的，医疗机构应当在12小时内向所在地卫生行政部门报告：导致患者死亡或者可能为二级以上的医疗事故；导致3人以上人身损害后果；国务院卫生行政部门和省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门规定的其他情形。

医疗事故分级和依据：☆☆☆

- 1) 一级医疗事故：造成患者死亡（甲）、重度残疾的（植物人）；
- 2) 二级医疗事故：造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍的；
- 3) 三级医疗事故：造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍的
- 4) 四级医疗事故：造成患者明显人身损害的其他后果的。

记忆：1死2中残3轻4有伤

(五) 病历资料的封存和启封

发生医疗事故争议时，死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、上级医师查房记录、会诊意见、病程记录应当在医患双方在场的情况下封存和启封。封存的病历资料可以是复印件，由**医疗机构**保管。

疑似输液、输血、注射、药物等引起不良后果的，医患双方应当共同对现场实物进行封存和启封，封存的现场实物由**医疗机构**保管；需要检验的，应当由双方共同指定的、依法具有检验资格的检验机构进行检验；双方无法共同指定时，由卫生行政部门指定。

(六) 尸检

应当在患者死亡后 48 小时内进行尸检；具备尸体冻存条件的，可以延长至 7 日。尸检应当经死者近亲属同意并签字。拒绝或者拖延尸检，超过规定时间，影响对死因判定的，由拒绝或者拖延的一方承担责任。

三、医疗事故的技术鉴定

(一) 鉴定的提起

医患双方协商解决医疗事故争议，需要进行医疗事故技术鉴定的，由双方当事人共同委托负责医疗事故技术鉴定工作的**医学会**组织鉴定。

当事人对首次医疗事故技术鉴定结论不服的，可以自收到首次鉴定结论之日起 **15 日内**向医疗机构所在地卫生行政部门提出再次鉴定的申请。

(二) 鉴定的组织及其分工

医疗事故的技术鉴定由医学会组织专家组进行。

(三) 鉴定专家组的产生和组成

专家库的组成包括：①有良好的业务素质和执业品德；②受聘于医疗卫生机构或者医学教学、科研机构并担任相应专业高级技术职务 3 年以上；③有良好的业务素质和执业品德，并具备高级技术任职资格的法医。

(四) 鉴定原则和依据

1. 合议制原则 2. 回避原则 3. 独立鉴定原则

(五) 不属于医疗事故的情形

①在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的；②在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的；③在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或者不能防范的不良后果的；④无过错输血感染造成不良后果的；⑤因患方原因延误诊疗导致不良后果的；⑥因不可抗力造成不良后果的。

经典总结☆☆☆

1. 鉴定部门：市级医学委员会；单数、独立鉴定、回避原则；审核部门：卫生局。

2. 鉴定流程：家属向卫生行政部门提出申请，10 日内审查是否受理。如果受理，卫生行政部门将材料转交医学会，并书面通知家属，5 天内一准备材料，45 天一出据鉴定书；当事人不服，重新鉴定要在 15 日内提出。

3. 已经火化或已经超过尸检时间，死者家属提出异议：医疗机构拿出充分证据表明自己无过失。

4. 不属于医疗事故的情形：1) 紧急情况下紧急处理。2) 患者特殊体质。

5. 医疗事故赔偿：

1) 残疾生活补助费：30 年；60 周岁以上---15 年，70 周岁以上---5 年---最高 75 岁/最长 30 年

2) 误工费：有工作的按当地上一年平均工资 3 倍赔偿，没工作的 1 倍赔偿。

6.处罚：等级和情节，给予警告；6~12个月；吊销执业许可证。

五、医疗事故的赔偿——医疗事故赔偿争议的解决途径及要求

(一) 协商解决 (二) 调解解决 (三) 诉讼解决

六、法律责任

(一) 卫生行政部门的法律责任

卫生行政部门违反规定，有下列情形之一的，由上级卫生行政部门给予警告并责令限期改正；情节严重的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分：

- 1.接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告后，未及时组织调查的；
- 2.接到医疗事故争议处理申请后，未在规定时间内审查或者移送上一级人民政府卫生行政部门处理的；
- 3.未将应当进行医疗事故技术鉴定的重大医疗过失行为或者医疗事故争议移交医学会组织鉴定的；
- 4.未按照规定逐级将当地发生的医疗事故以及依法对发生医疗事故的医疗机构和医务人员的行政处理情况上报的；
- 5.未依照本条例规定审核医疗事故技术鉴定的。

(二) 医疗机构的法律责任

医疗机构发生医疗事故的，由卫生行政部门根据医疗事故等级和情节，给予警告；情节严重的，责令限期停业整顿直至原发证部门吊销执业许可证。

医疗机构有下列情形之一的，由卫生行政部门责令改正；情节严重的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分或者记录处分：

- 1.未如实告知患者病情、医疗措施和医疗风险的；
- 2.没有正当理由，拒绝为患者提供复印或者复制病历资料服务的；
- 3.未按照国务院卫生行政部门规定的要求书写和妥善保管病历资料的；
- 4.未在规定时间内补记抢救工作病历内容的；
- 5.未按照规定封存、保管和启封病历资料和实物的；
- 6.未设置医疗服务质量监控部门或者配备专（兼）职人员的；
- 7.未制定有关医疗事故防范和处理预案的；
- 8.未在规定时间内向卫生行政部门报告重大医疗过失行为的；
- 9.未按照规定向卫生行政部门报告医疗事故的；
- 10.未按照规定进行尸检和保存、处理尸体的。

(三) 医务人员的法律责任

对负有责任的医务人员依照刑法关于医疗事故罪的规定，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，依法给予行政处分或者纪律处分。对发生医疗事故的有关医务人员，除依照前款处罚外，卫生行政部门可以责令暂停6个月以上1年以下执业活动；情节严重的，吊销其执业证书。

(四) 非法行医造成患者人身损害的法律责任

凡是没有取得《医疗机构执业许可证》而开展医疗活动的，皆为非法行医。非法行医，造成患者人身损害，**不属于医疗事故**，触犯刑律的，依法追究刑事责任；有关赔偿，由受害人直接向人民法院提起诉讼。

第二节 母婴保健法

一、概述

(一) 母婴保健工作方针

以保健为中心，以保障生殖健康为目的，实行保健和临床相结合，面向群体、面向基层和预防为主的方针。

（二）母婴保健技术服务事项

包括：①有关母婴保健的科普宣传、教育和咨询；②婚前医学检查；③产前诊断和遗传病诊断；④助产技术；⑤实施医学上需要的节育手术；⑥新生儿疾病筛查；⑦有关生育、节育、不育的其他生殖保健服务。

二、婚前保健

（一）婚前保健的内容

医疗保健机构应当为公民提供婚前保健服务。婚前保健服务包括：

1.婚前卫生指导 2.婚前卫生咨询 3.婚前医学检查

（二）婚前医学检查意见

婚前医学检查包括对下列疾病的检查：☆☆☆

1.严重遗传性疾病。

2.指定传染病指《传染病法》规定的艾滋病、淋病、梅毒、麻风病。

3.有关精神病指精神分裂症、躁狂抑郁型精神病及其他重型精神病。

三、孕产期保健

（一）孕产期保健服务的内容

1.母婴保健指导 2.孕妇、产妇保健 3.胎儿保健 4.新生儿保健

（二）终止妊娠

产前检查发现胎儿有异常，必须做产前诊断；经产前诊断，有下列情形之一的，医师应当向夫妻双方说明情况，并提出终止妊娠的医学意见：1.胎儿患严重遗传性疾病的；2.胎儿有严重缺陷的；3.因患严重疾病，继续妊娠可能危及孕妇生命安全或者严重危害孕妇健康的。依照《母婴保健法》规定施行终止妊娠或者结扎手术的，接受**免费服务**。

四、技术鉴定

（一）鉴定机构：**县级以上地方人民政府**可以设立医学技术鉴定组织，负责对婚前医学检查、遗传病诊断和产前诊断结果有异议的进行医学技术鉴定。

（二）鉴定人员：从事医学技术鉴定的人员，必须具有临床经验和医学遗传学知识，并具有主治医师以上的专业技术职务。

（三）回避制度

五、行政管理（母婴保健专项技术许可）

（一）医疗保健机构的许可

医疗保健机构依照规定开展婚前医学检查、遗传病诊断、产前诊断以及施行结扎手术和终止妊娠手术的，必须符合国务院卫生行政部门规定的条件和技术标准，并经**县级以上地方人民政府卫生行政部门许可**。

（二）保健工作人员的许可

从事婚前医学检查、施行结扎手术和终止妊娠手术的人员以及从事家庭接生的人员，必须经过**县级以上地方人民政府卫生行政部门**的考核，并取得相应的合格证书。

六、法律责任

（一）母婴保健机构的法律责任

未取得国家颁发的有关合格证书，有下列行为之一，县级以上地方人民政府卫生行政部门应当予以制止，并可以根据情节给予警告或者处以罚款：①从事婚前医学检查、遗传

病诊断、产前诊断或者医学技术鉴定的；②施行终止妊娠手术的；③出具《母婴保健法》规定的有关医学证明的（所出具的有关医学证明无效）。

（二）母婴保健人员的法律责任

1. 未取得国家颁发的有关合格证书，施行终止妊娠手术或者采取其他方法终止妊娠，致人死亡、残疾、丧失或者基本丧失劳动能力的，依照刑法第一百三十四条、第一百三十五条的规定追究**刑事责任**。

2. 从事母婴保健工作的人员违反规定，出具有关虚假医学证明或者进行胎儿性别鉴定的，由医疗机构或者卫生行政部门根据情节给予**行政处分**；情节严重的，依法取消执业资格。

第三章 传染病防治法与艾滋病防治条例

第一节 传染病防治法☆☆☆

一、概述

（一）传染病防治原则：国家对传染病防治实行**预防为主**的方针，**防治结合、分类管理、依靠科学、依靠群众**。

（二）传染病的分类：国家将法定传染病分为甲、乙、丙三类。☆☆☆

1. 甲类传染病——**鼠疫、霍乱**。

2. 乙类传染病——传染性非典型肺炎、艾滋病、病毒性肝炎、脊髓灰质炎、人感染高致病性禽流感、麻疹、流行性出血热、狂犬病、流行性乙型脑炎、登革热、炭疽、细菌性和阿米巴性痢疾、肺结核、伤寒和副伤寒、流行性脑脊髓膜炎、百日咳、白喉、新生儿破伤风、猩红热、布鲁氏菌病、淋病、梅毒、钩端螺旋体病、血吸虫病、疟疾。

3. 丙类传染病——流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、急性出血性结膜炎、麻风病、流行性和地方性斑疹伤寒、黑热病、包虫病、丝虫病，除霍乱、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病、手足口病。

（三）甲类传染病预防控制措施的适用范围对乙类传染病中**非典型性肺炎、肺炭疽和人感染高致病性禽流感**，采取甲类传染病的预防、控制措施。

二、疫情报告、通报和公布

（一）传染病疫情的报告

1. 疫情报告人

（1）**任何单位和个人**发现传染病病人或者疑似传染病病人时，应当及时向**附近的疾病预防控制机构或者医疗机构**报告。

（2）**疾病预防控制机构、医疗机构和采供血机构及其执行职务的人员**，为责任疫情报告人，在发现传染病疫情或者发现其他传染病暴发、流行以及突发原因不明的传染病时，应当遵循疫情报告**属地管理**原则，按规定报告。

（3）**军队医疗机构**向社会公众提供医疗服务，发现传染病疫情时，应当按照规定报告。

（4）**港口、机场、铁路疾病预防控制机构以及国境卫生检疫机关**发现甲类传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人时，应当按照国家有关规定立即向国境口岸所在地的疾病预防控制机构或者所在地县级以上地方人民政府卫生行政部门报告并互相通报。

2. 疫情信息收集与分析：疾病预防控制机构应当主动收集、分析、调查、核实传染病疫情信息。接到甲类、乙类传染病疫情报告或者发现**传染病暴发、流行**时，应当**立即**报告当地卫生行政部门，由当地卫生行政部门立即报告当地人民政府，同时报告上级卫生行政

部门和国务院卫生行政部门。

3. 报告时限

(1) **2小时**：对于**甲类传染病、乙类传染病中的肺炭疽、传染性非典、人感染高致病性禽流感等**，应于2小时内通过网络报告。未实行网络直报的责任单位应于2小时内以最快通讯方式向当地县级疾病预防控制机构报告，并于2小时内寄送出传染病报告卡。

(2) **24小时**：对于**其他乙类、丙类传染病病人、疑似病人**在**诊断后**，应于24小时内进行网络报告。未实行网络直报的责任报告单位应于24小时内寄送出传染病报告卡。

(3) **2小时**：县级疾病预防控制机构收到无网络直报条件责任报告单位报送的传染病报告卡后，应于2小时内通过网络直报。

(二) 传染病疫情的通报

1. 国务院卫生行政部门应当及时向国务院其他有关部门和各省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门通报全国传染病疫情以及监测、预警的相关信息。

2. 毗邻的以及相关的地方人民政府卫生行政部门，应当及时互相通报本行政区域的传染病疫情以及监测、预警的相关信息。

3. 县级以上人民政府有关部门发现传染病疫情时，应当及时向同级人民政府卫生行政部门通报。

4. 中国人民解放军卫生主管部门发现传染病疫情时，应当向国务院卫生行政部门通报。

5. 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当及时向本行政区域内的疾病预防控制机构和医疗机构通报传染病疫情以及监测、预警的相关信息。

(三) 传染病疫情信息的公布：《传染病防治法》规定，国家建立传染病疫情信息公布制度。

三、疫情控制

1. 传染病控制

医疗机构采取的控制措施

(1) 医疗机构发现**甲类传染病**时，应当及时采取下列措施：

①对**病人、病原携带者**，给予**隔离治疗**，隔离期限根据医学检查结果确定；

②对**疑似病人**，确诊前在指定场所单独隔离治疗；

③对医疗机构内的病人、病原携带者、疑似病人的**密切接触者**，在指定场所进行医学观察和采取其他预防措施；

④拒绝隔离治疗或隔离期未满足擅自脱离隔离治疗的，**可由公安机关协助医疗机构进行强制隔离治疗**。

(2) 医疗机构发现**乙类或者丙类传染病病人**，应当根据病情采取**必要的治疗和控制传播措施**。

(3) 医疗机构对本单位内被传染病病原体污染的场所、物品以及医疗废物，必须实施消毒和无害化处理。

2. 紧急措施：对已经发生甲类传染病病例的场所或者该场所内的特定区域的人员，所在地的**县级以上地方人民政府可以实施隔离措施**，并同时向上一级人民政府报告。

3. 疫区封锁

(1) **县级政府**：甲类、乙类传染病暴发、流行时，县级人民政府报经上一级人民政府决定，可以**宣布本行政区域部分或者全部为疫区**。可施行紧急措施，并可以对出入疫区的人员、物资和交通工具实施卫生检疫。

(2) **省级政府**：省、自治区、直辖市人民政府可以决定**对本行政区域内的甲类传染病**

疫区实施封锁。

(3) **国务院**：国务院可以决定并宣布**跨省、自治区、直辖市的疫区；封锁大、中城市的疫区；封锁跨省、自治区、直辖市的疫区；封锁导致干线交通中断的疫区；封锁国境。**

四、医疗救治

1. 医疗救治服务网络建设：**县级以上人民政府**应当加强和完善传染病医疗救治服务网络的建设，指定具备传染病救治条件和能力的医疗机构承担传染病救治任务，或者根据传染病救治需要设置传染病医院。

2. 提高传染病医疗救治能力。

3. 医疗机构开展医疗救治的管理性规定：医疗机构应当对传染病病人或者疑似传染病病人提供医疗救护、现场救援和接诊治疗，书写病历记录以及其他有关资料，并妥善保管。医疗机构应当实行传染病预检、分诊制度；对传染病病人、疑似传染病病人，应当引导至相对隔离的分诊点进行初诊。

医疗机构不具备相应救治能力的，应当将患者及其病历记录复印后一并转院。

五、法律责任

1. 疾病预防控制机构的法律责任：疾病预防控制机构违反规定，有下列情形之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令限期改正，通报批评，给予警告；对负有责任的主管人员和其他直接责任人员，依法给予降级、撤职、开除的处分，并可以依法吊销有关责任人员的执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任：

- (1) 未依法履行传染病监测职责的；
- (2) 未依法履行传染病疫情报告、通报职责，或者隐瞒、谎报、缓报传染病疫情的；
- (3) 未主动收集传染病疫情信息，或者对传染病疫情信息和疫情报告未及时进行分析、调查、核实的；
- (4) 发现传染病疫情时，未依据职责及时采取《传染病防治法》规定的措施的；
- (5) 故意泄露传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人、密切接触者涉及个人隐私的有关信息、资料的。

2. 医疗机构的法律责任：医疗机构违反规定，有下列情形之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令改正，通报批评，给予警告；造成传染病传播、流行或者其他严重后果的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员，依法给予降级、撤职、开除的处分，并可以依法吊销有关责任人员的执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任：

- (1) 未按照规定承担本单位的传染病预防、控制工作、医院感染控制任务和责任区域内的传染病预防工作的；
- (2) 未按照规定报告传染病疫情，或者隐瞒、谎报、缓报传染病疫情的；
- (3) 发现传染病疫情时，未按照规定对传染病病人、疑似传染病病人提供医疗救护、现场救援、接诊、转诊的，或者拒绝接受转诊的；
- (4) 未按照规定对本单位内被传染病病原体污染的场所、物品以及医疗废物实施消毒或者无害化处置的；
- (5) 未按照规定对医疗器械进行消毒，或者对按照规定一次使用的医疗器具未予销毁，再次使用的；
- (6) 在医疗救治过程中未按照规定保管医学记录资料的；
- (7) 故意泄露传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人、密切接触者涉及个人隐私的有关信息、资料的。

第二节 艾滋病防治条例

一、概述

（一）艾滋病防治原则

艾滋病防治工作坚持**预防为主、防治结合**的方针，建立政府组织领导、部门各负其责、全社会共同参与的机制，加强宣传教育，采取**行为干预和关怀救助**等措施，实行综合防治。

（二）不歧视规定

任何单位和个人不得歧视艾滋病病毒感染者、艾滋病病人及其家属。艾滋病病毒感染者、艾滋病病人及其家属享有的婚姻、就业、就医、入学等合法权益受法律保护。

二、预防与控制

（一）艾滋病监测：《艾滋病防治条例》规定，国家建立健全艾滋病监测网络。

（二）艾滋病自愿咨询和自愿检测制度：国家实行艾滋病自愿咨询和自愿检测制度。县级以上地方人民政府卫生主管部门指定的医疗卫生机构，为自愿接受艾滋病咨询、检测的人员**免费提供咨询和初筛检测**。

（三）艾滋病患者隐私权的保护：**未经本人或者其监护人同意**，任何单位或者个人不得公开艾滋病病毒感染者、艾滋病病人及其家属的姓名、住址、工作单位、肖像、病史资料以及其他可能推断出其具体身份的信息。

（四）采集标本的管理：采集或者使用人体组织、器官、细胞、骨髓等的，应当进行艾滋病检测；未经艾滋病检测或者艾滋病检测阳性的，不得采集或者使用。但是，用于艾滋病防治科研、教学的除外。

三、治疗与救助（医疗卫生机构的责任）

（一）防治义务：医疗机构应当为艾滋病病毒感染者和艾滋病病人提供防治咨询、诊断和医疗服务，不得推诿或者拒绝对其治疗。

（二）告知义务：对确诊的艾滋病病毒感染者和艾滋病病人，医疗卫生机构的工作人员应当将其感染或者发病的**事实告知本人**；本人为无行为能力人或者限制行为能力人的，应当**告知其监护人**。

（三）预防母婴传播。

（四）防止交叉感染。

四、法律责任（医疗卫生机构的法律责任）

医疗卫生机构未按规定履行职责，有下列情形之一的，由县级以上人民政府卫生主管部门责令限期改正，通报批评，给予警告；造成艾滋病传播、流行或者其他严重后果的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予降级、撤职、开除的处分，并可以依法吊销有关机构或者责任人员的执业许可证件；构成犯罪的，依法追究刑事责任：

（一）未履行艾滋病监测职责的；

（二）未按照规定免费提供咨询和初筛检测的；

（三）对临时应急采集的血液未进行艾滋病检测，对临床用血艾滋病检测结果未进行核查，或者将艾滋病检测阳性的血液用于临床的；

（四）未遵守标准防护原则，或者未执行操作规程和消毒管理制度，发生艾滋病医院感染或者医源性感染的；

（五）未采取有效的卫生防护措施和医疗保健措施的；

（六）**推诿、拒绝治疗艾滋病病毒感染者或者艾滋病病人的其他疾病，或者对艾滋病病毒感染者、艾滋病病人未提供咨询、诊断和治疗服务的；**

（七）未对艾滋病病毒感染者或者艾滋病病人进行医学随访的；

(八) 未按照规定对感染艾滋病病毒的孕产妇及其婴儿提供预防艾滋病母婴传播技术指导的。

第四章 突发公共卫生事件应急条例与药品管理法

第一节 突发公共卫生事件应急条例

一、概述

突发公共卫生事件，是指突然发生，造成或者可能造成社会公众健康严重损害的重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物和职业中毒以及其他严重影响公众健康的事件。

二、突发公共卫生事件的报告☆☆

(一) 应急报告制度：《突发公共卫生事件应急条例》规定，国家建立突发事件应急报告制度。

(二) 1 小时报告：有下列情形之一的，省、自治区、直辖市人民政府应当在接到报告 1 小时内，向国务院卫生行政主管部门报告：1. 发生或者可能发生传染病暴发、流行的；2. 发生或者发现不明原因的群体性疾病的；3. 发生传染病菌种、毒种丢失的；4. 发生或者可能发生重大食物和职业中毒事件的。

国务院卫生行政主管部门对可能造成重大社会影响的突发事件，应当立即向国务院报告。

(三) 2 小时报告：突发事件监测机构、医疗卫生机构和有关单位发现有前述情形之一的，应当在 2 小时内向所在地县级人民政府卫生行政主管部门报告；接到报告的卫生行政主管部门应当在 2 小时内向本级人民政府报告，并同时向上级人民政府卫生行政主管部门和国务院卫生行政主管部门报告。

县级人民政府应当在接到报告后 2 小时内向设区的市级人民政府或者上一级人民政府报告；设区的市级人民政府应当在接到报告后 2 小时内向省、自治区、直辖市人民政府报告。

(四) 报告原则：任何单位和个人对突发事件，不得隐瞒、缓报、谎报或者授意他人隐瞒、缓报、谎报。

经典总结☆☆

突发公共卫生事件：医疗机构——2h 上报县级卫生行政部门——2h 上报市级卫生行政部门——2h 上报省级卫生行政部门——1 小时上报国务院卫生行政部门。

三、突发公共卫生事件的信息发布

《突发公共卫生事件应急条例》规定，国家建立突发事件的信息发布制度。国务院卫生行政主管部门负责向社会发布突发事件的信息。必要时，可以授权省、自治区、直辖市人民政府卫生行政主管部门向社会发布本行政区域内突发事件的信息。信息发布应当及时、准确、全面。

四、法律责任

医疗卫生机构有下列行为之一的，由卫生行政主管部门责令改正、通报批评、给予警告；情节严重的，吊销《医疗机构执业许可证》；对主要负责人、负有责任的主管人员和其他直接责任人依法给予降级或撤职的纪律处分；造成传染病传播、流行或者对公众健康造成其他严重危害后果，构成犯罪的，依法追究刑事责任：1. 未依照本条例的规定履行报告职责，隐瞒、缓报或者谎报的；2. 未依照本条例的规定及时采取控制措施的；3. 未

依照本条例的规定履行突发事件监测职责的；4. 拒绝接诊病人的；5. 拒不服从突发事件应急处理指挥部调度的。

第二节 药品管理法

一、药品的范围

药品是用于预防、治疗、诊断人的疾病，有目的地调节人的生理功能并规定有适应证、用法和用量的物质。包括中药材、中药饮片、中成药、化学原料及其制剂、抗生素、生化药品、放射性药品、血清疫苗、血液制品和诊断药品等。

二、药品管理☆☆☆

(一) 禁止生产、销售假药：假药是指药品所含成分与国家药品标准规定的成分不符，以及以非药品冒充药品或者以他种药品冒充此种药品的。有下列情形之一的药品，按假药论处：**1. 国务院药品监督管理部门规定禁止使用的；2. 依照《药品管理法》必须批准而未经批准生产、进口，或者必须检验而未检验即销售的；3. 变质的；4. 被污染的；5. 使用依照《药品管理法》必须取得批准文号而未取得批准文号的原料药生产的；6. 所标明的适应证或者功能主治超出规定范围的。**

(二) 禁止生产、销售劣药：劣药是指药品成分含量不符合国家药品标准规定的药品。有下列情形之一的药品，按劣药论处：**1. 未标明有效期或者更改有效期的；2. 不注明或者更改生产批号的；3. 超过有效期的；4. 直接接触药品的包装材料和容器未经批准的；5. 擅自添加着色剂、防腐剂、香料、矫味剂及辅料的；6. 其他不符合药品标准规定的。**

三、药品监督（药品不良反应报告）

(一) 报告制度：《药品管理法》规定，国家实行药品不良反应报告制度。2004年3月国家食品药品监督管理局发布的《药品不良反应报告和监测管理办法》，把药品不良反应监测工作列为药品生产、经营、使用单位和监督管理部门的法定义务。

(二) 药品不良反应：**药品不良反应是指合格药品在正常用法用量下出现的与用药目的无关的或意外的有害反应。主要表现为：**

1. 对人体有害的副作用。
2. 毒性反应。
3. 过敏反应。

4. 其他不良反应包括长期使用抗菌药物而出现的菌群失调、二重感染，某些药物产生的依赖性、致突变、致畸、致癌及其他不良反应等。

(三) 不良反应的报告：**发现可能与用药有关的严重不良反应，必须及时向当地省、自治区、直辖市人民政府药品监督管理部门和卫生行政部门报告。**

(四) 鉴定：对已确认发生严重不良反应的药品，国务院或省、自治区、直辖市人民政府的药品监督管理部门可以采取停止生产、销售、使用的紧急控制措施，并应当在5日内组织鉴定，自鉴定结论做出之日起15日内依法做出行政处理决定。

四、法律责任（违法收受财物或者其他利益的法律責任）

(一) 给予回扣的：药品的生产企业、经营企业、医疗机构在药品购销中暗中给予、收受回扣或者其他利益的，药品的生产企业、经营企业或者其代理人给予使用其药品的医疗机构的负责人、药品采购人员、医师等有关人员以财物或者其他利益的，由**工商行政管理部门处1万元以上20万元以下的罚款，有违法所得的，予以没收；情节严重的，由工商行政管理部门吊销药品生产企业、药品经营企业的营业执照，并通知药品监督管理部门，由药品监管部门吊销《药品生产许可证》、《药品经营许可证》；构成犯罪的，依法追究**

刑事责任。

(二) 企业收受回扣的：药品的生产企业、经营企业的负责人、采购人员等有关人员在药品购销中收受其他生产企业、经营企业或者其代理人给予的财物或者其他利益的，依法给予处分，**没收违法所得**；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

(三) 医师收受回扣的：医疗机构的负责人、药品采购人员、医师等有关人员收受药品生产企业、药品经营企业或者其代理人给予的财物或者其他利益的，由**卫生行政部门**或者**本单位**给予处分，**没收违法所得**；对违法行为情节严重的执业医师，由**卫生行政部门**吊销其执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第五章 麻醉药品和精神药品管理条例与处方管理办法

第一节 麻醉药品和精神药品管理条例

一、麻醉药品和精神药品的临床使用原则

(一) 医疗机构需取得印鉴卡：医疗机构需要使用麻醉药品和第一类精神药品的，应当经所在地**设区的市级人民政府卫生主管部门**批准，取得**麻醉药品、第一类精神药品购用印鉴卡**（以下称**印鉴**）。医疗机构应当凭印鉴卡向本省、自治区、直辖市行政区域内的**定点批发企业**购买麻醉药品和第一类精神药品。

医疗机构取得印鉴卡的条件：1. 有专职的麻醉药品和第一类精神药品管理人员；2. 有获得麻醉药品和第一类精神药品处方资格的执业医师；3. 有保证麻醉药品和第一类精神药品安全储存的设施和管理制度。

(二) 处方权的取得：医疗机构应当按照国务院卫生主管部门的规定，对本单位执业医师进行有关麻醉药品和精神药品使用知识的培训、考核，经考核合格的，授予**麻醉药品和第一类精神药品处方资格**。

(三) 麻醉药品和第一类精神药品的使用：具有麻醉药品和第一类精神药品处方资格的执业医师，根据临床应用指导原则，对确需使用麻醉药品或者第一类精神药品的患者，应当满足其合理用药需求。在医疗机构就诊的癌症疼痛患者和其他危重患者得不到麻醉药品或者第一类精神药品时，患者或者其亲属可以向执业医师提出申请。具有麻醉药品和第一类精神药品处方资格的执业医师认为要求合理的，应当及时为患者提供所需麻醉药品或者第一类精神药品。

(四) 麻醉药品和第一类精神药品的借用：医疗机构抢救患者急需麻醉药品和第一类精神药品而本医疗机构无法提供时，可以从其他医疗机构或者**定点批发企业**紧急借用；抢救工作结束后，应当及时将借用情况报所在地**设区的市级药品监督管理部门和卫生主管部门**备案。

(五) 麻醉药品和第一类精神药品的配制：对临床需要而市场无供应的麻醉药品和精神药品，持有**医疗机构制剂许可证**和**印鉴卡**的医疗机构需要配制制剂的，应当经所在地省、自治区、直辖市**人民政府药品监督管理部门**批准。医疗机构配制的麻醉药品和精神药品制剂只能在本医疗机构使用，**不得对外销售**。

二、法律责任

(一) 医疗机构的法律责任：取得印鉴卡的医疗机构违反规定，有下列情形之一的，由**设区的市级人民政府卫生主管部门**责令限期改正，给予警告；逾期不改正的，处**5000元以上1万元以下**罚款；情节严重的**吊销其印鉴卡**；对直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依法给予**降级、撤职、开除**的处分：

1. 未依照规定购买、储存麻醉药品和第一类精神药品的；

2. 未依照规定保存麻醉药品和精神药品专用处方，或者未依照规定进行处方专册登记的；

3. 未依照规定报告麻醉药品和精神药品的进货、库存、使用数量的；
4. 紧急借用麻醉药品和第一类精神药品后未备案的；
5. 未依照规定销毁麻醉药品和精神药品的。

(二) 具有麻醉药品和第一类精神药品处方资格医师的法律责任：违反本规定开具麻醉药品和第一类精神药品处方，或者未按照临床应用指导原则的要求使用麻醉药品和第一类精神药品的，由其所在医疗机构**取消其麻醉药品和第一类精神药品处方资格**；造成严重后果的，由原发证部门**吊销其执业证书**。执业医师未按照临床应用指导原则的要求使用第二类精神药品或者未使用专用处方开具第二类精神药品，造成严重后果的，由原发证部门**吊销其执业证书**。

(三) 未取得麻醉药品和第一类精神药品处方资格医师的法律责任：未取得麻醉药品和第一类精神药品处方资格的执业医师擅自开具麻醉药品和第一类精神药品处方，由县级以上人民政府卫生主管部门给予警告，暂停其执业活动；造成严重后果的，**吊销其执业证书**；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第二节 处方管理办法

一、概述

(一) 处方的开具：医师应当根据医疗、预防、保健需要，按照诊疗规范、药品说明书中的药品适应证、药理作用、用法、用量、禁忌、不良反应和注意事项等开具处方。

(二) 处方调剂：取得药学专业技术职务任职资格的人员方可从事处方调剂工作。

二、处方管理的一般规定

(一) 处方书写规则☆☆

1. 患者一般情况、临床诊断填写清晰、完整，并与病历记载相一致。
2. 每张处方限于一名患者的用药。
3. 字迹清楚，不得涂改；如需修改，应当在修改处签名并注明修改日期。
4. 药品名称应该使用规范的中文名称书写，没有中文名称的可以使用规范的英文名称书写；医疗机构或者医师、药师不得自行编制药品缩写名称或者使用代号；书写药品名称、剂量、规格、用法、用量要准确规范，药品用法可用规范的中文、英文、拉丁文或者缩写体书写，但不得使用“遵医嘱”、“自用”等含糊不清字句。
5. 患者年龄应当填写实足年龄，新生儿、婴幼儿写日、月龄，必要时注明体重。
6. 西药和中成药可以分别开具处方，也可以开具一张处方，中药饮片应当单独开具处方。
7. 开具西药、中成药处方，每一种药品应当另起一行，每张处方不得超过5种药品。
8. 中药饮片处方的书写，一般应当按照“君、臣、佐、使”的顺序排列；调剂、煎煮的特殊要求注明在药品右上方，并加括号；对饮片的产地、炮制有特殊要求的，应当在药品名称之前写明。
9. 药品用法用量应当按照药品说明书规定的常规用法用量使用，特殊情况需要超剂量使用时，应当注明原因并再次签名。
10. 除特殊情况外，应当注明临床诊断。
11. 开具处方后的空白处划一斜线以示处方完毕。
12. 处方医师的签名式样和专用签章应当与院内药学部门留样备查的式样相一致，不得任意改动，否则应当重新登记留样备案。

（二）药品剂量与数量的书写

1. 药品剂量与数量用阿拉伯数字书写。剂量应当使用法定剂量单位：重量以克（g）、毫克（mg）、微克（ μg ）、纳克（ng）为单位；容量以升（L）、毫升（ml）为单位；国际单位（IU）、单位（U）；中药饮片以克（g）为单位。

2. 片剂、丸剂、胶囊剂、颗粒剂分别以片、丸、粒、袋为单位；溶液剂以支、瓶为单位；软膏及乳膏剂以支、盒为单位；注射剂以支、瓶为单位，应当注明含量；中药饮片以剂为单位。

三、处方权的获得

（一）处方权的取得

1. 经注册的执业医师在执业地点取得相应的处方权。

2. 经注册的执业助理医师在医疗机构开具的处方，应当经所在执业地点执业医师签名后方有效。

3. 经注册的执业助理医师在乡、民族乡、镇的医疗机构独立从事一般的执业活动，可以在注册的执业地点取得相应的处方权。

4. 医疗机构对本单位执业医师和药师进行麻醉药品和精神药品使用知识和规范化管理的培训，执业医师经考试合格后取得麻醉药品和第一类精神药品的处方权，药师经考试合格后取得麻醉药品和第一类精神药品调剂资格。

5. 进修医师由接受进修的医疗机构认定后授予相应的处方权。

（二）开具处方的条件

1. 医师应当在注册的医疗机构签名留样或者专用签章备案后，方可开具处方。

2. **经注册的执业助理医师在医疗机构开具的处方，应当经所在执业地点执业医师签名后方有效。**

3. **医师取得麻醉药品和第一类精神药品处方权后，可在本机构开具麻醉药品和第一类精神药品处方，但不得为自己开具该类药品处方。**

四、处方的开具

（一）开具处方的规则

1. 医师应根据医疗、预防、保健需要，按照诊疗规范、药品说明书中的药品适应证、药理作用、用法、用量、禁忌、不良反应和注意事项等开具处方。

2. 医师开具处方应当使用经药品监督管理部门批准并公布的药品**通用名称**，新活性化合物的专利药品名称和复方制剂药品名称。

3. 医师开具院内制剂处方时，应当使用经省级卫生行政部门审核、药品监督管理部门批准的名称。

4. 医师可以使用由卫生部公布的习惯名称开具处方。

5. 医师利用计算机开具处方时，应当同时打印出纸质处方，打印的纸质处方经签名或者加盖签章后有效。

（二）开具处方的要求☆☆☆

1. 处方开具当日有效。特殊情况下需延长有效期的，由开具处方的医师注明有效期限，但**最长不得超过3天**。

2. 处方量一般**不得超过7日用量**。急诊处方**不得超过3日用量**。对于某些慢性病、老年病或特殊情况，处方量可适当延长，但医师应当注明理由。

3. 为门（急）诊患者开具的麻醉药品或第一类精神药品——注射剂，每张处方**1次常用量**；控缓释剂每张处方**不得超过7日常用量**；其他剂型，每张处方**不得超过3日常用量**。

4. 第二类精神药品——每张处方不得超过7日常用量；对于慢性病或某些特殊情况的患者，处方量可以适当延长，医师应注明理由。

5. 为门（急）诊癌症疼痛患者和中、重度慢性疼痛患者开具的麻醉药品或第一类精神药品——注射剂，每张处方不得超过3日常用量；控缓释剂每张处方不得超过15日常用量；其他剂型不得超过7日常用量。

6. 为住院患者开具的麻醉药品或第一类精神药品处方，应逐日开具，每张处方为1日常用量。

7. 盐酸二氢埃托啡处方为1次常用量，仅限于二级以上医院内使用；盐酸哌替啶处方为1次常用量，仅限于医疗机构内使用。

经典总结☆☆☆

	普通	急诊	儿科	医疗用毒性药品	精二	麻醉+精一
保存年限	1年			2年		3年
颜色	白色	淡黄色	淡绿色		白色	淡红色
右上角标注		急诊	儿科		精二	麻、精一
一般用量	≤7日	≤3日		≤2日	≤7日	
有效期	当日有效，延长不超过3日					
限制外配			限制	限制	限制	限制

	一般患者	癌、疼患者
注射剂	一次常用量	3
控缓释制剂	7	15
其它	3	7
	哌醋甲酯 不超15日	盐酸二氢埃托啡 一次常用量 二级医院以上 盐酸哌替啶 一次常用量 医疗机构内
麻、精一	住院患者	逐日开具，每张处方一日常用量

五、监督管理（医疗机构对处方的管理）

（一）医疗机构对医生处方权的管理：医疗机构应当对超常处方3次以上，且无正当理由的医师提出警告，限制其处方权。限制处方权后，仍连续2次以上出现超常处方且无正当理由的，取消其处方权。

（二）取消处方权：有下列情形之一的，处方权由其**所在医疗机构**予以取消：

1. 被责令暂停执业的；
2. 考核不合格离岗培训期间；
3. 被注销、吊销执业证书的；
4. 不按规定开具处方，造成严重后果的；
5. 不按规定使用药品，造成严重后果的；
6. 因开具处方谋取私利的。

（三）禁忌证

1. 未取得处方权的人员及被吊销处方权的医师不得开具处方。
2. 未取得麻醉药品和第一类精神药品处方资格的医师不得开具麻醉药品和第一类精神药品处方。
3. 除治疗需要外，医师不得开具麻醉药品、精神药品、医疗用毒性药品和放射性药品处方。
4. 未取得药学专业技术职称任职资格的人员不得从事处方调剂工作。

(四) 处方保存者：处方由调剂处方药品的医疗机构妥善保存。

(五) 处方保存期限：普通处方、急诊处方、儿科处方为 1 年；医疗用毒性药品、第二类精神药品处方为 2 年；麻醉药品和第一类精神药品处方为 3 年。

(六) 专册保存期限：对麻醉药品、精神药品处方，进行专册登记，登记内容包括发药日期、患者姓名、用药数量。专册保存期限为 3 年。

六、医师的法律责任

(一) 医师有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门按照本条例予以处罚：1. 未取得麻醉药品和第一类精神药品处方资格的医师擅自开具麻醉药品和精神药品处方的；2. 具有麻醉药品和第一类精神药品处方资格的医师未按照规定开具麻醉药品和第一类精神药品处方的，或者未按照卫生部门制定的麻醉药品和精神药品临床应用指导原则使用麻醉药品和第一类精神药品的。

(二) 医师出现下列情形之一的，按照《执业医师法》第 37 条的规定，由县级以上卫生行政部门给予警告或者责令暂停 6 个月以上 1 年以下执业活动；情节严重的，吊销其执业医师证书：(1) 未取得处方权或者被取消处方权后开具药品处方的。(2) 未按照《处方管理办法》规定开具药品处方的。(3) 违反《处方管理办法》其他规定的。

第六章 献血法与医疗机构临床用血管理办法

第一节 献血法

一、无偿献血制度

为保证医疗临床用血需要和安全，保障献血者和用血者身体健康，发扬人道主义精神，促进社会主义物质文明和精神文明建设，制定《中华人民共和国献血法》。国家实行无偿献血制度。国家提倡十八周岁至五十五周岁的健康公民自愿献血。

公民临床用血时只交付用于血液的采集、储存、分离、检验等费用。无偿献血者临床需要用血时，免交前款规定的费用。无偿献血者的配偶和直系亲属临床需要用血时，可以免交或者减交前款规定的费用。

二、血站的职责

(一) 采血要求：血站对献血者必须免费进行必要的健康检查。身体状况不符合献血条件的，血站不得采集血液。血站对献血者每次采血量一般为 200ml，最多不得超过 400ml，两次采集间隔不少于 6 个月。

(二) 供血要求：血站应当根据国务院卫生行政部门制定的标准，保证血液质量。

三、法律责任

(一) 血站的法律责任

1. 血站对献血者每次采集血液量一般为二百毫升，最多不得超过四百毫升，两次采集间隔期不少于六个月。血站违反有关操作规程和制度采集血液，由县级以上地方人民政府卫生行政部门责令改正；给献血者健康造成损害的，应当依法赔偿，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依法给予行政处分；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

2. 临床用血的包装、储存、运输，不符合国家规定的卫生标准和要求的，由县级以上地方人民政府卫生行政部门责令改正，给予警告，可以并处 1 万元以下的罚款。

3. 血站违反规定，向医疗机构提供不符合国家规定标准血液的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令改正；情节严重，造成经血液途径传播的疾病传播或者有传播严重危险的，限期整顿，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依法给予行政处分；构成犯

罪的，依法追究刑事责任。

4. 血站出售无偿献血的血液的，由县级以上地方人民政府卫生行政部门予以**取缔**，**没收**违法所得，可以并处 10 万元以下的罚款；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

（二）医疗机构的法律责任

1. 医疗机构的医务人员违反规定，将不符合国家规定标准的血液用于患者的，由县级以上地方人民政府卫生行政部门**责令改正**；给患者健康造成损害的，应当**依法赔偿**，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依法给予**行政处分**；构成犯罪的，依法追究**刑事责任**。

2. 医疗机构出售无偿献血的血液的，由县级以上地方人民政府卫生行政部门予以**取缔**，**没收**违法所得，可以并处 10 万元以下的罚款；构成犯罪的，依法追究**刑事责任**。

第二节 医疗机构临床用血管理办法

一、概述

（一）加强医疗机构临床用血管管理的目的：推进临床科学合理用血，保护血液资源，保障临床用血安全和医疗质量。

（二）医疗机构临床用血管管理职责：医疗机构应当加强临床用血管管理，将其作为医疗质量管理的重要内容，完善组织建设，建立健全岗位责任制，制定并落实相关规章制度和技术操作规程。

二、临床用血管管理

（一）临床用血计划：医疗机构应当科学制订临床用血计划，建立临床合理用血的评价制度，提高临床合理用血水平。

（二）医务人员职责：医务人员应当认真执行临床输血技术规范，严格掌握临床输血适应证，根据患者病情和实验室检测指标，对输血指征进行综合评估，制订输血治疗方案。

（三）临床用血申请：医疗机构应当建立临床用血申请管理制度：**1. 同一患者一天申请备血量少于 800 毫升的，由具有中级以上专业技术职务任职资格的医师提出申请，上级医师核准签发后，方可备血。2. 同一患者一天申请备血量在 800 毫升至 1600 毫升的，由具有中级以上专业技术职务任职资格的医师提出申请，经上级医师审核，科室主任核准签发后，方可备血。3. 同一患者一天申请备血量达到或超过 1600 毫升的，由具有中级以上专业技术职务任职资格的医师提出申请，科室主任核准签发后，报医务部门批准，方可备血。**

（四）签署临床输血治疗知情同意书。

（五）临时采集血液必须同时符合的条件：医疗机构应当制订应急用血工作预案。为保证应急用血，医疗机构可以临时采集血液，但必须同时符合以下条件：**1. 危及患者生命，急需输血；2. 所在地血站无法及时提供血液，且无法及时从其他医疗机构调剂血液，而其他医疗措施不能替代输血治疗；3. 具备开展交叉配血及乙型肝炎病毒表面抗原、丙型肝炎病毒抗体、艾滋病病毒抗体和梅毒螺旋体抗体的检测能力；4. 遵守采供血相关操作规程和技术标准。**医疗机构应当在临时采集血液后 10 日内将情况报告县级以上人民政府卫生行政部门。

（六）临床用血医学文书管理：医疗机构应当建立临床用血医学文书管理制度，确保临床用血信息客观真实、完整、可追溯。医师应当将患者输血适应证的评估、输血过程和输血后疗效评价情况记入病历；临床输血治疗知情同意书、输血记录单等随病历保存。

经典总结☆☆

临床用血管管理：



备血<800ml, 中级以上申请, 上级医师核准签发;

备血 800~1600ml, 中级以上申请, 上级医师审核, 科主任核准签发;

备血>1600ml, 中级以上申请, 科主任核准签发, 报医务科核准批准方可签发。

三、法律责任

(一) 医疗机构的法律责任: 医疗机构有下列情形之一的, 由县级以上人民政府卫生行政部门责令限期改正; 逾期不改的, 进行通报批评, 并予以警告; 情节严重或者造成严重后果的, 可处 3 万元以下的罚款, 对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予处分: 1. 未设立临床用血管理委员会或者工作组的; 2. 未拟定临床用血计划或者一年内未对计划实施情况进行评估和考核的; 3. 未建立血液发放和输血核对制度的; 4. 未建立临床用血申请管理制度的; 5. 未建立医务人员临床用血和无偿献血知识培训制度的; 6. 未建立科室和医师临床用血评价及公示制度的; 7. 将经济收入做为输血科或者血库工作的考核指标的; 8. 违反本办法的其他行为。

医疗机构使用未经卫生行政部门指定的血站供应的血液的, 由县级以上地方人民政府卫生行政部门给予警告, 并处 3 万元以下罚款; 情节严重或者造成严重后果的, 对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予处分。

医疗机构违反应急采血规定的, 由县级以上人民政府卫生行政部门责令限期改正, 给予警告; 情节严重或者造成严重后果的, 处 3 万元以下罚款, 对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予处分。

(二) 医务人员的法律责任: 医务人员违反规定, 将不符合国家规定标准的血液用于患者的, 由县级以上地方人民政府卫生行政部门责令改正; 给患者健康造成损害的, 应当依据国家有关法律法规进行处理, 并对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予处分。

医务人员违反临床用血管理规定, 构成犯罪的, 依法追究刑事责任。

第七章 侵权责任法与人体器官移植条例

第一节 侵权责任法(医疗损害责任)

一、概述

(一) 医疗损害责任的赔偿主体: 患者在诊疗活动中受到损害, 医疗机构及其医务人员有过错的, 由**医疗机构**承担赔偿责任。

(二) 推定医疗机构有过错的情形: 1. 违反法律、行政法规、规章以及其他有关诊疗规范的规定; 2. 隐匿或者拒绝提供与纠纷有关的病历资料; 3. 伪造、篡改或者销毁病历资料。

(三) 医疗机构不承担赔偿责任的情形: 患者有损害, 但因下列情形之一的, 医疗机构不承担赔偿责任: 1. 患者或者其近亲属不配合医疗机构进行符合诊疗规范的诊疗; 2. 医务人员在抢救生命垂危的患者等紧急情况下已经尽到合理诊疗义务; 3. 限于当时的医疗水平难以诊疗。

二、医疗机构承担赔偿责任的情形

(一) 医务人员在诊疗活动中应当向患者说明病情和医疗措施。需要实施手术、特殊检查、特殊治疗的, 医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况, 并取得其书面同意; 不宜向患者说明的, 应当向患者的近亲属说明, 并取得其书面同意。医务人员未尽到说明义务, 造成患者损害的。

(二) 医务人员在诊疗活动中未尽到与当时的医疗水平相应的诊疗义务, 造成患者损害的。

(三) 医疗机构及其医务人员泄露患者隐私或者未经患者同意公开其病历资料, 造成患者损害的。

三、紧急情况医疗措施的实施

因抢救生命垂危的患者等紧急情况, 不能取得患者或者其近亲属意见的, 经医疗机构负责人或者授权的负责人批准, 可以立即实施相应的医疗措施。

四、病历资料

(一) 填写与保管: 医疗机构及其医务人员应当按照规定填写并妥善保管住院志、医嘱单、检验报告、手术及麻醉记录、病理资料、护理记录、医疗费用等病历资料。

(二) 查阅与复制: 患者要求查阅、复制规定的病历资料的, 医疗机构应当提供。

五、对医疗行为的限制

医疗机构及其医务人员不得违反诊疗规范实施不必要的检查。

六、医疗机构及其医务人员权益保护

医疗机构及其医务人员的合法权益受法律保护。干扰医疗秩序, 妨害医务人员工作、生活的, 应当依法承担法律责任。

第二节 人体器官移植条例

一、概述

(一) 申请人体器官移植手术患者的排序原则: 申请人体器官移植手术患者的排序, 应当符合医疗需要, 遵循公平、公正和公开的原则。国家通过建立人体器官移植工作体系, 开展人体器官捐献的宣传、推动工作, 确定人体器官移植预约者名单, 组织协调人体器官的使用。

(二) 禁止买卖人体器官: 任何组织或者个人不得以任何形式买卖人体器官, 不得从事与买卖人体器官有关的活动。

二、人体器官的捐献

(一) 人体器官的捐献原则: 人体器官捐献应当遵循**自愿、无偿**的原则。公民享有捐献或者不捐献其人体器官的权利; 任何组织或者个人不得强迫、欺骗或者利诱他人捐献人体器官。

(二) 捐献人体器官的条件: 捐献人体器官的公民应当具有完全民事行为能力, 且需有书面形式的捐献意愿。

(三) 人体器官捐献意愿的撤销: 公民对已经表示捐献其人体器官的意愿, 有权予以撤销。

(四) 活体器官捐献人的年龄条件: 年满 18 周岁的公民。

(五) 活体器官接受人的条件: 活体器官的接受人限于活体器官捐献人的配偶、直系血亲或者三代以内旁系血亲, 或者有证据证明与活体器官捐献人存在因帮扶等形成亲情关系的人员。

三、人体器官的移植

(一) 人体器官移植诊疗科目登记和条件: 医疗机构从事人体器官移植, 应当向所在地省、自治区、直辖市人民政府卫生主管部门申请办理人体器官移植诊疗科目登记。

医疗机构从事人体器官移植, 应当具备下列条件: 1. 有与从事人体器官移植相适应的

执业医师和其他医务人员；2.有满足人体器官移植所需要的设备、设施；3.有由医学、法学、伦理学等方面专家组成的人体器官移植技术临床应用与伦理委员会，该委员会中从事人体器官移植的医学专家不超过委员人数的 1/4；4.有完善的人体器官移植质量监控等管理制度。

(二) 对人体器官捐献人的医学检查和风险评估。

(三) 人体器官移植的伦理审查：进行人体器官移植时，应当遵守伦理原则。伦理委员会应当对下列事项进行审查，并出具同意或者不同意的书面意见：1.人体器官捐献人的捐献意愿是否真实；2.有无买卖或者变相买卖人体器官的情形；3.人体器官的配型和接受人的适应证是否符合伦理原则和人体器官移植技术管理规范。

(四) 摘取活体器官应当履行的义务：从事人体器官移植的医疗机构及其医务人员摘取活体器官前，应当履行下列义务：1.向活体器官捐献人说明器官摘取手术的风险、术后注意事项、可能发生的并发症及其预防措施等，并与活体器官捐献人签署知情同意书；2.查验活体器官捐献人同意捐献其器官的书面意愿、活体器官捐献人与接受人存在适宜捐献关系的证明材料；3.确认除摘取器官产生的直接后果外，不会损害活体器官捐献人其他正常的生理功能。

(五) 摘取尸体器官的要求：摘取尸体器官，应当在依法判定尸体器官捐献人死亡后进行。从事人体器官移植的医务人员不得参与捐献人的死亡判定。

(六) 个人资料保密。

四、法律责任

(一) 医疗机构的法律责任：医疗机构有下列情形之一的，对负有责任的主管人员给予处分；情节严重的，撤销医疗机构人体器官移植诊疗科目登记，该医疗机构 3 年内不得再申请人体器官移植诊疗科目登记：

1.不具备规定条件，仍从事人体器官移植的。

2.未经人体器官移植技术临床应用与伦理委员会审查同意，做出摘取人体器官的决定，或者胁迫医务人员摘取人体器官的。

3.摘取活体器官前未按规定履行说明、查验、确认义务的；对摘取器官完毕的尸体未进行符合伦理原则的医学处理，恢复尸体原貌的。

(二) 医务人员的法律责任：医务人员有下列情形之一的，依法给予处分；情节严重的，由县级以上人民政府卫生主管部门暂停其 6 个月以上 1 年以下执业活动；情节特别严重的，吊销其执业证书：

1.未经人体器官移植技术临床应用与伦理委员会审查同意摘取人体器官的。

2.摘取活体器官前未按规定履行说明、查验、确认义务的。

3.对摘取器官完毕的尸体未进行符合伦理原则的医学处理，恢复尸体原貌的。

第八章 放射诊疗管理规定与抗菌药物临床应用管理办法

第一节 放射诊疗管理规定

一、放射诊疗的分类

放射诊疗是指使用放射性同位素、射线装置进行临床医学诊断、治疗和健康检查的活动。分为 4 类管理：放射治疗、核医学、介入放射学、X 射线影像诊断。

二、执业条件

(一) 开展放射诊疗的基本条件

医疗机构开展放射诊疗工作，应当具备以下基本条件：1. 具有经核准登记的医学影像科诊疗科目；2. 具有符合规定的放射诊疗场所和配套设施；3. 具有质量控制与安全防护专（兼）职管理人员和管理制度，并配备必要的防护用品和监测仪器；4. 具有确保放射性废气、废液、固体废物达标排放的处理能力或者可行的处理方案；5. 具有放射事件应急处理预案。

（二）安全防护装置、辐射检测仪器和个人防护用品的配备与使用：1.放射治疗场所应当按照相应标准设置多重安全连锁系统、剂量监测系统、影像监控、对讲装置和固定式剂量监测报警装置；配备放疗剂量仪、剂量扫描装置和个人剂量报警仪；2.开展核医学工作的，设有专门的放射性同位素分装、注射、储存场所，放射性废物屏蔽设备和存放场所；配备活度计、放射性表面污染监测仪；3.介入放射学与其他 X 射线影像诊断工作场所应当配备工作人员防护用品和受检者个人防护用品。

（三）设备和场所警示标志的设置：1.装有放射性同位素和放射性废物的设备、容器，应设置电离辐射标志；2.放射性同位素和放射性废物储存场所，应设置电离辐射警告标志及必要的文字说明；3.放射诊疗工作场所的入口处，应设置电离辐射警告标志；4.放射诊疗工作场所应当按照有关标准的要求分为控制区、监督区，在控制区进出口及其他适当位置，应设置电离辐射警告标志和工作指示等。

三、安全防护与质量保证

（一）放射诊疗设备和检测仪表的要求：

1.新安装、维修或更换重要部件后的设备，应当经省级以上卫生行政部门资质认证的检测机构对其进行检测，合格后方可启用。

2.定期进行稳定性检测、校正和维护保养，由省级以上卫生行政部门资质认证的检测机构每年至少进行 1 次状态检测。

3.按照国家有关规定检验或者校准用于放射防护和质量控制的检测仪表。

4.放射诊疗设备及其相关设备的技术指标和安全、防护性能，应当符合有关标准与要求。

（二）放射诊疗场所防护要求：医疗机构应当定期对放射诊疗工作场所和防护设施进行放射防护检测，保证辐射水平符合有关规定或者标准。

（三）放射诊疗工作人员防护要求：放射诊疗工作人员应当按照有关规定佩戴个人剂量计。

（四）对患者和受检者的防护要求：放射诊疗工作人员对患者和受检者进行医疗照射时，应当遵守医疗照射正当化和放射防护最优化的原则，有明确的医疗目的，严格控制受照剂量；对邻近照射野的敏感器官和组织进行屏蔽防护，并事先告知患者和受检者辐射对健康的影响。

（五）放射诊断检查的原则和实施：医疗机构在实施放射诊断检查前应当对不同检查方法进行利弊分析，在保证诊断效果的前提下，优先采用对人体健康影响较小的诊断技术。

实施检查应当遵守下列规定：1.严格执行检查资料的登记、保存、提取和借阅制度，不得因资料管理、受检者转诊等原因使受检者接受不必要的重复照射；2.不得将核素显像检查和 X 射线胸部检查列入对婴幼儿及少年儿童体检的常规检查项目；3.对育龄妇女腹部或骨盆进行核素显像检查或 X 射线检查前，应问明是否怀孕；非特殊需要，对受孕后 8 至 15 周的育龄妇女，不得进行下腹部放射影像检查；4.应当尽量以胸部 X 射线摄影代替胸部荧光透视检查；5.实施放射性药物给药和 X 射线照射操作时，应当禁止非受检者进入操作现场；因患者病情需要其他人员陪检时，应当对陪检者采取防护措施。

(六) 放射治疗的原则和实施：实施放疗时应严格掌握适应证，并按照下列要求实施：

- 1.对体外远距离放射治疗，工作人员在进入治疗室前，应首先检查操作控制台的源位显示，确认放射线束或放射源处于关闭位时，方可进入。
- 2.对近距离放射治疗，工作人员应当使用专用工具拿取放射源，不得徒手操作；对接受敷贴治疗的患者采取安全护理，防止放射源被患者带走或丢失。
- 3.在实施永久性籽粒插植治疗时，放疗工作人员应随时清点所使用的放射性籽粒，防止在操作过程中遗失；放射性籽粒植入后，必须进行医学影像学检查，确认植入部位和放射性籽粒的数量。
- 4.治疗过程中，治疗现场至少应有2名放疗工作人员，并密切注视治疗装置的显示及病人情况，及时解决治疗中出现的问题；严禁其他无关人员进入治疗场所。
- 5.放疗工作人员应当严格遵守操作规范，不得擅自修改治疗计划。
- 6.放疗工作人员应当验证治疗计划的执行情况，发现偏离计划现象时，应当及时采取补救措施。

(七) 放射事件的处理医疗机构应当制定防范和处置放射事件的应急预案；发生放射事件后应当立即采取有效应急救援和控制措施，防止事件的扩大和蔓延。

四、医疗机构的法律责任

(一) 医疗机构有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门给予警告、责令限期改正，并可以根据情节处以3000元以下的罚款；情节严重的，吊销其《医疗机构执业许可证》。

1. 未取得放射诊疗许可从事放射诊疗工作的。
2. 未办理诊疗科目登记或者未按规定进行校验的。
3. 未经批准擅自变更放射诊疗项目或者超出批准范围从事放射诊疗工作的。

医疗机构使用不具备相应资质的人员从事放射诊疗工作的，由县级以上卫生行政部门责令限期改正，并可以处以5000元以下的罚款；情节严重的，吊销其《医疗机构执业许可证》。

(二) 医疗机构违反规定，由县级以上卫生行政部门给予警告，责令限期改正；并可处1万元以下的罚款：

1. 购置、使用不合格或国家有关部门规定淘汰的放射诊疗设备的。
2. 未按规定使用安全防护装置和个人防护用品的。
3. 未按规定对放射诊疗设备、工作场所及防护设施进行检测和检查的。
4. 未按规定对放射诊疗工作人员进行个人剂量监测、健康检查、建立个人剂量和健康档案的。
5. 发生放射事件并造成人员健康严重损害的。
6. 发生放射事件未立即采取应急救援和控制措施或者未按规定及时报告的；

第二节 抗菌药物临床应用管理办法☆

一、概述

(一) 抗菌药物临床应用的原则：抗菌药物临床应用应当遵循安全、有效、经济的原则。

(二) 抗菌药物临床应用的分级管理。

抗菌药物分为以下三级：

1. 非限制使用级抗菌药物：是指经长期临床应用证明安全、有效，对细菌耐药性影响

较小，价格相对较低的抗菌药物。

2. 限制使用级抗菌药物：是指经长期临床应用证明安全、有效，对细菌耐药性影响较大，或者价格相对较高的抗菌药物。

3. 特殊使用级抗菌药物：是指具有以下情形之一的抗菌药物：（1）具有明显或者严重不良反应，不宜随意使用的抗菌药物；（2）需要严格控制使用，避免细菌过快产生耐药的抗菌药物；（3）疗效、安全性方面的临床资料较少的抗菌药物；（4）价格昂贵的抗菌药物。

二、抗菌药物临床应用管理

（一）抗菌药物遴选和定期评估制度：医疗机构应当建立抗菌药物遴选和定期评估制度。遴选和新引进抗菌药物品种应当由临床科室提交申请报告，经药学部门提出意见后，由抗菌药物管理工作组审议。

（二）细菌耐药预警机制：医疗机构应当开展细菌耐药监测工作，建立细菌耐药预警机制：**1. 主要目标细菌耐药率>30%的抗菌药物，应当将预警信息通报本机构医务人员；2. 主要目标细菌耐药率>40%的抗菌药物，应当慎重经验用药；3. 主要目标细菌耐药率>50%的抗菌药物，应当参照药敏试验结果选用；4. 主要目标细菌耐药率>75%的抗菌药物，应当暂停针对此目标细菌的临床应用。**

（三）抗菌药物临床应用异常情况的调查和处理：**1. 使用量异常增长的抗菌药物；2. 半年内使用量始终居于前列的抗菌药物；3. 经常超适应证、超剂量使用的抗菌药物；4. 企业违规销售的抗菌药物；5. 频繁发生严重不良事件的抗菌药物。**

（四）抗菌药物临床应用知识和规范化管理培训和考核：包括：药品管理法、执业医师法、抗菌药物临床应用管理办法、处方管理办法、医疗机构药事管理规定、抗菌药物临床应用指导原则、国家基本药物处方集、国家处方集、医院处方点评管理规范（试行）；抗菌药物临床应用及管理制度；常用抗菌药物的药理学特点与注意事项；常见细菌的耐药趋势与控制方法；抗菌药物不良反应的防治。

三、抗菌药物的临床应用

（一）抗菌药物处方权的授予：**1. 具有高级职称的医师，可授予特殊使用级抗菌药物处方权。2. 具有中级职称的医师，可授予限制使用级抗菌药物处方权。3. 具有初级职称的医师、助理医师以及乡村医生，可授予非限制使用级抗菌药物处方权。**

（二）抗菌药物预防感染指征的掌握：预防感染、治疗轻度或者局部感染应当首选非限制使用级抗菌药物；严重感染、免疫功能低下合并感染或者病原菌只对限制使用级抗菌药物敏感时，方可选用限制使用级抗菌药物。

（三）特殊使用级抗菌药物的使用：严格控制特殊使用级抗菌药物使用。特殊使用级抗菌药物不得在门诊使用。临床应用特殊使用级抗菌药物应当严格掌握用药指征，经抗菌药物管理工作组指定的专业技术人员会诊同意后，由具有相应处方权的医师开具处方。

（四）抗菌药物的越级使用：因抢救生命垂危的患者等紧急情况，医师可以越级使用抗菌药物。越级使用抗菌药物应当详细记录用药指征，并应当于24小时内补办越级使用抗菌药物的必要手续。

四、监督管理

（一）抗菌药物处方、医嘱点评：医疗机构抗菌药物管理机构应当定期对抗菌药物处方、医嘱实施点评，并将点评结果作为医师定期考核、临床科室和医务工作者绩效考核依据。

（二）对开具抗菌药物超常处方医师的处理：医疗机构应当对出现抗菌药物超常处方

3次以上且无正当理由的医师提出警告，限制其特殊使用级和限制使用级抗菌药物处方权。

(三) 取消医师抗菌药物处方权的情形：医师出现下列情形之一的，医疗机构应当取消其处方权：1. 抗菌药物考核不合格的；2. 限制处方权后，仍出现超常处方且无正当理由的；3. 未按照规定开具抗菌药物处方，造成严重后果的；4. 未按照规定使用抗菌药物，造成严重后果的；5. 开具抗菌药物处方牟取不正当利益的。

五、法律责任

(一) 通过开具抗菌药物牟取不正当利益的法律责任：由县级以上地方卫生行政部门依据国家有关法律法规进行处理。

(二) 医师违反抗菌药物临床应用规定的法律责任：医师有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门给予警告或者责令暂停6个月以上1年以下执业活动；情节严重的，吊销其执业证书；构成犯罪的，依法追究刑事责任：1. 未按照本法规定开具抗菌药物处方，造成严重后果的；2. 使用未经国家药品监督管理部门批准的抗菌药物的；3. 使用本机构抗菌药物供应目录以外的品种、品规，造成严重后果的。

第九章 精神卫生法

第一节 精神卫生法

一、概述

(一) 方针、原则和管理机制：**精神卫生工作实行预防为主方针，坚持预防、治疗和康复相结合的原则。**精神卫生工作实行政府组织领导、部门各负其责、家庭和单位尽力尽责、全社会共同参与的综合管理机制。

(二) 精神障碍患者合法权益保护：1. 精神障碍患者的人格尊严、人身和财产安全不受侵犯。2. 精神障碍患者的教育、劳动、医疗以及从国家和社会获得物质帮助等方面的合法权益受法律保护。3. 有关单位和个人应当对精神障碍患者的姓名、肖像、住址、工作单位、病历资料以及其他可能推断出其身份的信息予以保密；但是，依法履行职责需要公开的除外。

二、医务人员对就诊者的心理健康指导

医务人员开展疾病诊疗服务，应当按照诊断标准和治疗规范的要求，对就诊者进行心理健康指导；发现就诊者可能患有精神障碍的，应当建议其到符合本法规定的医疗机构就诊。

三、精神障碍的诊断和治疗

(一) 开展精神障碍诊断、治疗活动应当具备的条件：1. 有从事精神障碍诊断、治疗的精神科执业医师、护士；2. 有开展精神障碍诊断、治疗所需的设施；3. 有完善的精神障碍诊断、治疗管理制度。

(二) 精神障碍诊断、治疗的原则：精神障碍的诊断、治疗，应当遵循维护患者合法权益、尊重患者人格尊严的原则，保障患者在现有条件下获得良好的精神卫生服务。

(三) 精神障碍的诊断：精神障碍的诊断应当以精神健康状况为依据。除法律另有规定外，不得违背本人意志进行确定其是否患有精神障碍的医学检查。精神障碍的诊断应当由精神科执业医师作出。

(四) 精神障碍的住院治疗：**应实行自愿原则。**有下列情形之一，应当住院治疗：1. 已经发生伤害自身的行为，或者有伤害自身危险的；2. 已经发生危害他人安全的行为，或者

有危害他人安全危险的。住院治疗需经监护人同意；监护人不同意的，医疗机构不得对患者实施住院治疗。

（五）精神障碍的再次诊断和医学鉴定：精神障碍患者已经发生危害他人安全的行为，或者有危害他人安全的危险情形的，患者或者其监护人对需要住院治疗的诊断结论有异议，不同意对患者实施住院治疗的，可以要求再次诊断和鉴定。

（六）医疗机构及其医务人员应当履行的告知义务：医疗机构及其医务人员应当将精神障碍患者在诊断、治疗过程中享有的权利，告知患者或者其监护人。

（七）保护性医疗措施的实施：精神障碍患者在医疗机构内发生或者将要发生伤害自身、危害他人安全、扰乱医疗秩序的行为，医疗机构及其医务人员在没有其他可替代措施的情况下，可以实施约束、隔离等保护性医疗措施。

（八）对精神障碍患者使用药物的要求：应当以诊断和治疗为目的，使用安全、有效的药物，不得为诊断或者治疗以外的目的使用药物。禁止对精神障碍患者实施以治疗精神障碍为目的的外科手术。

（九）精神障碍患者的病历资料及保管：医疗机构及其医务人员应当在病历资料中如实记录精神障碍患者的病情、治疗措施、用药情况、实施约束、隔离措施等内容，并如实告知患者或者其监护人。

（十）心理治疗活动的开展：心理治疗活动应当在医疗机构内开展。专门从事心理治疗的人员不得从事精神障碍的诊断，不得为精神障碍患者开具处方或者提供外科治疗。

（十一）探访：医疗机构及其医务人员应当尊重住院精神障碍患者的通讯和会见探访者等权利。除在急性发病期或者为了避免妨碍治疗可以暂时性限制外，不得限制患者的通讯和会见探访者等权利。

四、精神障碍的康复

（一）医疗机构精神障碍康复技术指导：医疗机构应当为在家居住的严重精神障碍患者提供精神科基本药物维持治疗，并为社区康复机构提供有关精神障碍康复的技术指导和支持。

（二）严重精神障碍患者的健康档案：社区卫生服务机构、乡镇卫生院、村卫生室应当建立严重精神障碍患者的健康档案，对在家居住的严重精神障碍患者进行定期随访，指导患者服药和开展康复训练。

五、法律责任

（一）医疗机构擅自从事精神障碍诊断、治疗的法律责任：由县级以上人民政府卫生行政部门责令停止相关诊疗活动，给予警告，并处 5000 元以上 10000 元以下罚款，有违法所得的，没收违法所得；对直接主管人员给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职、开除的处分；对有关医务人员，吊销其执业证书。

（二）医疗机构及其工作人员的法律责任：医疗机构及其工作人员有下列行为之一的，给予警告；情节严重的，对直接主管人员给予或者责令给予降岗或者撤职、开除的处分，并可以责令有关医务人员暂停 1~6 个月以下执业活动：1.拒绝对送诊的疑似精神障碍患者作出诊断的；2.对住院治疗的患者未及时进行检查评估或者未根据评估结果作出处理的。3.违反规定实施约束、隔离等保护性医疗措施的；4.强迫精神障碍患者劳动的；5.对精神障碍患者实施外科手术或者实验性临床医疗的；6.侵害精神障碍患者的通讯和会见探访者等权利的；7.违反精神障碍诊断标准，将非精神障碍患者诊断为精神障碍患者的。

（三）从事心理治疗人员的法律责任：心理咨询人员、专门从事心理治疗的人员在心理咨询、心理治疗活动中造成他人人身、财产或者其他损害的，依法承担民事责任。

第二节 疫苗流通和预防接种管理条例

一、疫苗的分类

(一) **第一类疫苗**：是指政府免费向公民提供，公民应当依照政府的规定受种的疫苗。

(二) **第二类疫苗**：是指由公民自费并且自愿受种的其他疫苗。

二、疫苗接种

(一) 疾病预防控制机构的职责：各级疾病预防控制机构应当根据国家免疫规划或者接种方案，开展与预防接种相关的宣传、培训、技术指导、监测、评价、流行病学调查、应急处置等工作，并作好记录。

(二) 群体性预防接种的管理：省、自治区、直辖市人民政府卫生主管部门应当根据国务院卫生主管部门制定的免疫程序、疫苗使用指导原则，制定本行政区域的接种方案。

(三) 儿童预防接种的管理：国家对儿童实行预防接种证制度。在儿童出生后1个月内，其监护人应当到儿童居住地承担预防接种工作的接种单位为其办理预防接种证。

(四) 疫苗接种单位的管理：接种单位应当承担责任区域内的预防接种工作。

(五) 医疗卫生人员的责任：1. 医疗卫生人员在实施接种前，应当告知受种者或者其监护人所接种疫苗的品种、作用、禁忌、不良反应以及注意事项，询问受种者的健康状况以及是否有接种禁忌等情况，并如实记录告知和询问情况。2. 医疗卫生人员应当对符合接种条件的受种者实施接种。3. 对于因有接种禁忌而不能接种的受种者，医疗卫生人员应当对受种者或者其监护人提出医学建议。

三、预防接种异常反应的处理☆☆

预防接种异常反应是指合格的疫苗在实施规范接种过程中或者实施规范接种后造成受种者机体组织器官、功能损害，相关各方均无过错的药品不良反应。

(一) 不属于预防接种异常反应的情形：1. 因疫苗本身特性引起的接种后一般反应；2. 因疫苗质量不合格给受种者造成的损害；3. 因接种单位违反预防接种工作规范、免疫程序、疫苗使用指导原则、接种方案给受种者造成的损害；4. 受种者在接种时正处于某种疾病的潜伏期或者前驱期，接种后偶合发病；5. 受种者有疫苗说明书规定的接种禁忌，在接种前受种者或者其监护人未如实提供受种者的健康状况和接种禁忌等情况，接种后受种者原有疾病急性复发或者病情加重；6. 因心理因素发生的个体或者群体的心因性反应。

(二) 预防接种异常反应的处理：疾病预防控制机构和接种单位及其医务人员发现预防接种异常反应、疑似预防接种异常反应的，应当依照预防接种工作规范及时处理，并立即报告所在地的县级人民政府卫生主管部门、药品监督管理部门。接到报告的卫生主管部门、药品监督管理部门应当立即组织调查处理。

(三) 预防接种异常反应的鉴定与赔偿：预防接种异常反应争议发生后，接种单位或者受种者可以请求接种单位所在地的县级人民政府卫生主管部门处理。因接种第一类疫苗引起预防接种异常反应需要对受种者予以补偿的，补偿费用由省、自治区、直辖市人民政府财政部门在预防接种工作经费中安排。因接种第二类疫苗引起预防接种异常反应需要对受种者予以补偿的，补偿费用由相关的疫苗生产企业承担。

四、法律责任

(一) 疾病预防控制机构的法律责任：疾病预防控制机构有下列情形之一的，由县级以上人民政府卫生主管部门责令改正，通报批评，给予警告；有违法所得的，没收违法所得；拒不改正的，对主要负责人、直接负责的管理人员和其他直接负责人员依法给予警告、降级的处分：1. 未按照使用计划第一类疫苗分发到下级疾病预防控制机构、接种单位、乡

级医疗卫生机构的；2.设区的市级以上疾病预防控制机构违反本条例规定，直接向接种单位供应第二类疫苗的；3.未按照规定建立并保存疫苗购进、分发、供应记录的。

(二)接种单位的法律责任：接种单位有下列情形之一的，由所在地的县级人民政府卫生主管部门责令改正，给予警告；拒不改正的对主要负责人、直接负责的主管人员已发给警告、降级的处分，对负有责任的医疗卫生人员责令暂停3个月以上6个月以下的执业活动：1.未依照规定建立并保存真实、完整的疫苗接收或者购进记录的；2.未在其接种场所的显著位置公示第一类疫苗的品种和接种方法的；3.医疗卫生人员在接种前，未依照本条例规定告知、询问受种者或者其监护人有关情况的；4.实施预防接种的医疗卫生人员未依照规定填写并保存接种记录的；5.未依照规定对接种疫苗的情况进行登记并报告的。

第十八部分 医学心理学

第一章 绪论与医学心理学基础

第一节 绪论☆☆☆

一、医学心理学的概述

(一)概念：研究心理现象与健康 and 疾病关系的学科

(二)医学心理学在现代医学中的意义

1.适应医学模式的转变

医学心理学的发展促使生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转变，促进医学观念由以疾病为中心向以病人为中心的转变。

2.适应疾病谱的转变

3.改善临床诊疗工作

二、医学心理学的任务与观点

(一)医学心理学的研究任务

对患者的心理活动过程、个性性格特点和生理心理的基本规律进行研究，同时应用心理学的知识来解答心理因素在疾病的发生、发展、诊断、治疗、护理和预防工作中的作用。

(二)医学心理学的基本观点

1.心身统一的观点；2.社会对个体影响的观点；3.认知评价的观点；4.主动适应和调节的观点；5.情绪因素作用的观点；6.个性特征作用的观点。

三、医学心理学的研究对象与方法

(一)研究对象

是心理现象与健康 and 疾病的关系，是正常人和病人的心理活动、心理障碍及不良行为，即影响健康的有关心理问题 and 行为问题。

(二)研究方法

1.根据研究目的分为基础研究和应用研究。

2.根据研究性质分为描述性研究和控制性研究。

3.根据研究涉及的时间特点分为横断研究、纵向研究、前瞻性研究和回顾性研究。

4.根据研究手段分为观察法、调查法、心理测量法、个案法、实验法和相关研究法。

第二节 医学心理学基础

一、心理学的概述

(一) 概念：是研究机体心理活动和行为规律的科学，其**研究对象是人的心理活动和个体行为。**

(二) 心理现象的分类：**分为心理活动过程和人格两个方面。**

1. **心理活动过程**：包括认识过程、情绪情感过程、意志过程三部分。

2. **人格**：包括人格特征、人格倾向性、自我意识系统三部分内容。

(三) 心理的实质内容

1. 心理是脑的功能；**2. 心理是人脑对客观现实主观能动的反映，而不是客观反映。**

二、认知过程

(一) 感觉的概念

感觉是个体**最简单最初级**的心理活动，是一切较高级、较复杂心理现象的**基础**。其特征包括：

1. 感受性和感觉阈限

感受性是指感觉器官对刺激的敏感程度。感受性的高低可用感觉阈限大小来衡量。

感觉阈限就是刚能引起感觉的最小刺激量。感受性的高低与感觉阈限的大小成反比关系。

2. 感觉的适应：由于刺激物对感受器的持续作用，从而使感受性提高或降低的现象。

3. 感觉后像：刺激作用停止以后，感觉印象的暂时存留现象。

4. 感受对比：同一感觉器官由于不同刺激物的作用，会使感觉在强度上和性质上发生变化。

5. 联觉：当一种感觉器官受到刺激而产生一种特定感觉的同时，又产生另外一种不同的感觉。

(二) 知觉的概念：是人脑对直接作用于感觉器官的客观事物的**整体属性的反映**。

特征包括：1. 知觉的相对性；2. 知觉的整体性；3. 知觉的理解性；4. 知觉的恒常

(三) 记忆的概念：是人脑对过去经历过的事物的反映。

1. **记忆的基本环节包括识记、保持、再认和再现三个基本环节。**

2. 记忆的分类

按记忆信息加工方式或保持时间的长短，将记忆分为感觉记忆、短时记忆和长时记忆。

3. 遗忘

对识记过的事物不能再认或再现，或是错误地再认或再现，称为遗忘。德国心理学家艾宾浩斯（Ebbinghaus H）通过实验研究，发现的遗忘曲线表明：**①遗忘的速度是先快后慢，遗忘最快发生在识记后的第1天，以识记后的第1小时最显著；②遗忘的数量随时间推移而增加；③1天以后，虽然时间间隔很长，但所剩的记忆内容基本上不再明显减少而趋于平稳。**

(四) 注意：是心理活动对某种事物的指向和集中。

(五) 思维

1. 思维的特性

思维具有**间接性和概括性**两个**基本特征**，此外，思维还具有指向性、逻辑性与连贯性。

2. 思维的种类

根据思维过程中的凭借物不同分为动作思维、形象思维和抽象思维。根据探索答案的方向不同分为聚合思维和发散思维。根据思维的主动性和独创性不同分为习惯性思维和创造性思维。

3.思维的过程

对反映事物外部现象和特性的感知材料进行加工，用以揭露事物内部的、本质的特征和规律性联系的心理过程称为思维过程，包括分析与综合、比较与分类、抽象与概括。

4.解决问题的思维

问题解决的思维过程分为四个阶段，即发现问题、分析问题、提出问题、检验假设。

三、情绪过程

(一) 情绪与情感的概念

	情绪	情感
概念	是个体受到情景刺激时，经过是否符合自己需要的判断后产生的行为变化、生理变化和对事物态度的主观体验	是人的高级心理现象，是人对精神性和社会性需要的态度和体验
对需要的满足	情绪与生理性需要相联系	情感是与人的社会性需要和联系的体验
从进化上看	情绪代表种系发展的方面 人与动物共有	情感是人才有的高级心理现象 是人类社会历史发展的产物
从发生上看	情绪受情景影响大，不稳定	情感受情景影响小，较稳定
从反应上看	情绪反应强烈，外部表现明显	情感反应较深沉，外部表现不明显

(二) 情绪与情感的分类

1. 基本情绪：**人们根据情绪与需要的关系，将快乐、悲哀、愤怒、恐惧作为基本情绪。**

2.情绪状态

心境：是指**微弱而持久**，带有渲染性的情绪状态。心境不同于其他情绪状态的显著特点，是其不具有特定的对象性，即不针对任何特定事物，使人的一切体验和活动都染上这一色彩。“人逢喜事精神爽”，即为心境。

激情：是一种**迅猛暴发、激动短暂的情绪状态**。通常由对个体有重大意义的事件引起，往往伴随着生理变化和明显的外部行为变化。

应激：是指人们遇到某种危险或面临某种突然事变时，**身心处于高度紧张的状态**。应激的产生与人面临的情景及人对自己能力的估计有关。

3.高级情感：道德感；理智感；美感。

四、意志过程

(一) 概念：意志是指人们自觉地确定目标，有意识地支配、调节行为，**通过克服困难以实现预定目标的心理过程**。

(二) 意志的特征：**1.具有明确的目的性；2.意志是与克服困难相联系的；3.以随意活动为基础**

(三) 意志品质：1.自觉性；2.果断性；3.坚韧性；4.自制力。

五、需要与动机☆☆

需要是个体对生理的和社会的客观需求在人脑的反映，是个体的心理活动与行为的基本动力。

(一) 需要层次论

由美国心理学家马斯洛曾提出，他认为需要的满足是人的全部发展的一个最基本原则。

- 1.生理的需要：在人类的各种需要中占**最强**的优势，其中以饥饿和渴的需要为主。
- 2.安全的需要：当人的生理需要获得满足后，随之便产生安全的需要。
- 3.归属和爱的需要：当上述需要获得满足后，人类就会产生进一步的社会性需要：归属和爱的需要。
- 4.尊重的需要：前三个层次的需要获得满足后，尊重的需要才会充分地发展起来。
- 5.自我实现的需要：在前四种需要获得满足的基础上产生的最高层次的需要。如理想、抱负的实现等。



马斯洛需要层次理论

(二) 动机的定义

动机是引起和维持个体的活动，并使活动朝着一定目标的内部心理动力。

(三) 动机的分类

- 1.根据动机的内容分为生理性的动机和心理性的动机。
- 2.根据动机的性质分为正确的动机和错误的动机。
- 3.根据动机的作用分为主导动机和辅助动机。
- 4.根据动机维持时间长短分为短暂的动机和长远的动机。
- 5.根据引起动机的原因分为内部动机和外部动机。

(四) 动机冲突的类型

	别称	定义	备注
双趋冲突	接近—接近式冲突	两个目标具有相同的吸引力，引起同样强度的动机。但无法同时实现，二者必选其一	鱼和熊掌不可兼得
双避冲突	避—避式冲突	一个人同时受到两种事物的威胁，产生同等强度的逃避动机，但迫于情势，必须接受其中一个，才能避开另一个，处于左右为难，进退维谷的紧张状态	前有狼，后有虎
趋避冲突	接近—避式冲突	指一个人对同一事物同时产生两种动机，既向往得到它，同时又想拒绝和避开它	既对人有吸引力又要付出代价
双重趋避式冲突	双重接近—避式冲突	人们常会遇到多个目标，每个目标对自己都有利有弊，反复权衡拿不定主意所	难以拿定主意

突		产生的冲突	
---	--	-------	--

六、人格

(一) 人格的定义:

人格是指一个人的整个精神面貌,具有一定倾向性的、稳定的心理特征的总和。

(二) 气质的概念

气质是与人的生物学素质有关的,不依赖活动的目的和内容而转移的典型的、稳定的心理活动的动力特性。在行为方式上主要表现为心理活动的动力特征。

(三) 气质的类型

希波克拉底将气质分为多血质、胆汁质、黏液质和抑郁质四种类型。

		多血质	胆汁质	粘液质	抑郁质
等同类型		活泼型	兴奋型	安静型	抑制型
气质特征	感受性	低	低	低	高
	耐受性	高	高	高	低
	敏捷性	快	快	迟缓	慢
	可塑性	可塑	不稳定	稳定	刻板
兴奋性		高而不强	高而强烈	低而强烈	高而体验深
倾向性		外倾	明显外倾	内倾	严重内倾
外显行为		行为敏捷,精力充沛,活泼好动。注意力易转移,志趣易变化。面部表情丰富,语言表达能力强,感染力强。待人热情,容易适应环境	动作迅速,精力充沛,不易疲劳。情绪易于冲动,自我控制力差,心境变化大。活动中缺乏耐心,可塑性差	动作反应慢,不灵活。安静稳重,注意力稳定难以转移,喜怒不形于色。待人冷漠,固执拘谨。工作有条理,易于因循守旧,缺乏创新精神	动作迟钝,多愁善感。观察细致,对事物体验深刻,善于觉察他人难以发现的小细节。对事物和他人羞怯,不果断,缺乏信心,孤僻内向

(四) 气质的意义

1. 气质对于社会实践活动有一定影响
2. 气质不决定一个人社会活动的价值及成就的高低
3. 气质对职业的影响
4. 气质对身心健康的影响

(五) 性格的概念

性格是人在生活过程中形成,对客观现实稳固的态度,以及与之相适应的习惯了的行为方式。

(六) 人格形成的标志

人的遗传基因是人格形成的基础,在出生后随着发育成熟。在家庭、学校和社会信息的影响和人的心理活动的相互作用之中形成发展起来。**人格形成的标志为:自我意识的确立和社会化的完善。**

1. 自我意识的确立

自我意识也称自我概念,是人们对自身特点的主观认识:包括自我评价、归属感(角色认同)、形象感等。**这个阶段在人格的发展阶段中具有重要意义,标志着自我是独**

立、完整和统一的。

2.社会化的完善

七、行为

(一) 行为的定义

行为是人类为了维持个体的生存和种族的延续, 在适应不断变化的复杂环境时所作出的反应。行为包括本能行为和社会行为。

(二) A型行为、B型、C型行为与疾病☆☆☆

A型行为: Friedman 提出的 A 型行为是指容易发生冠心病的行为模式, 其特征为: 1. 有时间紧迫感, 行为急促, 说话快, 走路快, 办事快; 2.脾气暴躁, 容易激动; 3.争强好胜; 4.人际关系不协调, 对人有敌意等。

B型行为: 与 A 型行为相反, 缺乏竞争性, 喜欢不紧张的工作, 喜欢过松散的生活, 无时间紧迫感, 有耐心, 无主动的敌意。B 型行为的人可减少冠心病的发生。

C型行为: 面对不愉快的、压力大的事情, 比较压抑自己的情绪, 过分的忍让, 谦虚, 过分依从社会, 回避矛盾。C 型行为的人容易得溃疡病、哮喘、癌症、糖尿病、皮肤病等。

混合型行为表现为以上两种气质的综合。

第二章 心理卫生与心身疾病

第一节 心理卫生

一、心理卫生概述

也称心理健康, 是指以积极的、有效的心理活动, 平稳的、正常的心理状态, 对当前和发展着的社会、自然环境以及自我内环境的变化具有良好的适应能力, 并由此不断地发展健全的人格, 提高生活质量, 保持旺盛的精力和愉快的情绪。

二、心理健康的标准

(一) 智力正常; (二) 情绪良好; (三) 人际和谐; (四) 适应环境; (五) 人格完整。

心理健康的最终目标是培养健全的人格。

三、不同年龄阶段的心理卫生

(一) 儿童阶段的心理健康常见问题

1.爱抚是儿童重要的心理需要

2.儿童的“感觉统合失调”

3.寄养问题

(二) 青少年阶段的心理健康常见问题

小学生的心理主要问题是学习问题、品行问题、教育问题。中学生的心理问题主要是学习问题、人际关系问题、恋爱问题、教育问题。大学生心理问题主要是学习问题、人际关系问题、恋爱与性问题等。

(三) 中年人心理健康的常见问题

1.反应速度与记忆力下降; 2.渴望健康与追求成就的矛盾; 3.人际关系复杂; 4.家庭与事业的双趋冲突。

第二节 心理应激与应对☆☆☆

一、心理应激的定义

(一) 应激：概念**最初由加拿大心理学家塞里（Selys）于1936年首次提出，认为应激是机体对伤害性刺激的非特异性防御反应。**

(二) 应激源：是指引起应激的心理社会因素。

(三) 心理应激：由拉扎卢斯（Lazarus）于1968年提出，是指个体在“察觉”到环境刺激构成威胁或挑战，必须作出适应或应对时作出的生理、心理及行为的适应性反应过程。

二、应激源的分类

(一) 社会性应激源：生活事件、日常困扰、重大变故、文化冲突等。

(二) 职业性应激源：与工作有关的应激源，常常由于人与工作岗位的要求不适应而造成。当然，不良的作业环境、人际关系障碍、组织的激励机制、组织结构也是重要的应激源。

(三) 环境性应激源

(四) 心理应激源

三、应激的生理反应

应激源作用于人体时，中枢神经系统对应激信息接受、整合，传递至下丘脑。下丘脑通过交感-肾上腺髓质系统，释放大量的儿茶酚胺，增加心、脑、骨骼肌的血液供应。同时，下丘脑分泌的神经激素可兴奋垂体-肾上腺皮质系统，导致激素水平增高，广泛影响体内各系统的功能。

四、应激的心理反应

(一) 情绪性应激反应

1. 焦虑：**最常出现**的情绪性应激反应。当**个体预感危机来临或预期事物的不良后果时出现紧张不安、急躁、担忧的情绪状态**。这里指的是“状态焦虑”，是由应激源刺激引发的。

2. 抑郁：属于消极、悲观的情绪状态，**表现为兴趣活动减退，言语活动减少，无助感、无望感强烈，自我评价降低，严重者出现自杀行为。**

3. 恐惧：**企图摆脱有特定危险的情境或对象时的情绪状态**。适度的恐惧有助于激活警觉期动员途径，使注意力集中而防御风险。

4. 愤怒：是与健康和疾病关系**最直接**的情绪反应。

(二) 认知性应激反应

应激较剧烈时，认知能力普遍下降。常见的认知性应激反应表现为：意识障碍，注意力受损，记忆、思维、想象力减退等。负面的认知性应激反应使人陷入灾难中，难以自拔。

(三) 行为性应激反应

当个体经历应激源刺激后，常自觉或不自觉地发生行为改变，以摆脱烦恼，减轻内在不安，恢复与环境的稳定性。

五、应对心理应激的方法

(一) 问题解决策略；(二) 情绪缓解策略。

第三节 心身疾病☆☆☆

一、概述

(一) 心身疾病的定义

也称心理生理疾病，是指心理社会因素在疾病的发生、发展过程中起重要作用的**躯体性器质性疾病和躯体功能性障碍**。

(二) 心身疾病的诊断标准

- 1.有明确的症状、体征，或存在已知的病理生理变化。
- 2.有明确的心理社会因素，且与心身疾病的发生发展有因果关系。
- 3.心理行为检查有异常发现。
- 4.排除神经症、精神病和理化、生物学因素引起的疾病。

二、心理社会因素与心身疾病

(一) 情绪与心身疾病

情绪因素与许多心身疾病的发生和发展有关。**心理紧张刺激与高血压、溃疡病、脑血管意外、心肌梗死、糖尿病、癌症等的发病率增高有关。长期焦虑、抑郁、紧张和恐惧等消极情绪与紧张性头痛的发生有关。**

(二) 人格与心身疾病

临床上很多疾病，如冠心病、高血压、心绞痛、心律失常、糖尿病等都与人格特征有关。

(三) 社会环境与心身疾病

第三章 心理评估与心理治疗

第一节 心理评估☆☆

一、心理评估概述

(一) 概念：是指根据心理学的理论和方法对人的心理品质及水平所作出的鉴定。心理品质包括心理过程和人格特征等内容，如情绪状态、记忆、智力、性格等。

(二) 心理评估的常用方法

1.观察法（心理学研究中**最基本**的方法）；2.会谈法；3.调查法；4.作品分析法；5.心理测验法和临床评定量表

(三) 对心理评估者的要求：既要有良好的专业知识，又要有良好的心理素质。

二、心理测验的分类

(一) 按测验的目的分类☆☆

	用途	常用工具
智力测验	儿童智力发育的鉴定，脑器质性损害和退行性病变的参考指标，特殊职业的咨询参考	比奈-西蒙智力量表、韦克斯勒智力量表 丹佛发育筛选测验（DDST）
人格测验	心理障碍病人的诊断及预后参考 研究或咨询时对人格的评价	明尼苏达多项人格调查表（MMPI）、洛夏墨迹测验、主题统觉测验（TAT）、艾森克人格问卷（EPQ）
精神心理学测验	脑器质性损害的辅助诊断 脑与行为关系的研究	个别能力测验（感知运动测验、记忆测验、联想思维测验）、成套测验（H-R 神经心理学测验）

评定量表	评价精神症状，临床工作和科研	抑郁量表、焦虑量表、生活事件量表 认知功能量表、生活质量综合评定量表
------	----------------	---------------------------------------

- (二) 按测验材料的性质分为文字测验和非文字测验。
- (三) 按测验方法分类：1.问卷法；2.作业法；3.投射法。
- (四) 按测验的组织方式分为个别测验和团体测验。

三、应用心理测验的一般原则

- (一) 标准化原则；(二) 保密原则；(三) 客观性原则。

第二节 心理治疗☆☆

一、心理治疗概述

(一) 概念：是由受过专业训练的治疗者，在一定的程序中通过与患者的不断交流，在构成密切治疗关系的基础上，运用心理治疗的有关理论和技术，使其产生心理、行为甚至生理的变化，促进人格的发展和成熟，消除或缓解其心身症状的心理干预过程。

- (二) 过程具有以下特点：1.自主性；2.学习性；3.实效性。

- (三) 心理治疗的适应证

心理治疗广泛应用于临床与心理的许多疾病和问题。最常应用于神经症、儿童与成人的行为障碍，包括性心理障碍、应激或挫折后的情绪反应、重型精神病的恢复期、心身疾病的辅助治疗、学习问题、个性问题以及某些慢性病患者的康复治疗等。

二、心理治疗的理论基础

(一) 三种重要学派的概述☆☆☆

	精神分析学派	行为主义学派	人本主义学派
代表人物	弗洛伊德	华生、巴甫洛夫	马斯洛、罗杰斯
兴起年代	19 世纪末	20 世纪 20 年代	20 世纪 40 年代
基本理论	将人的心理活动分为 3 个层次，即意识、潜意识、前意识，童年时压抑在潜意识里的心理冲突是引起各种心理障碍、心身疾病的根源	人的一切行为、习惯、生活方式都是对外界刺激的反应，即学习得来的。各种心理疾病的产生都是通过错误的学习而得的条件反射	人本主义认为人的各种心理障碍和心身疾病的产生，都是自我实现受到环境的阻碍而不能实现的结果

- (二) 精神分析学派其主要理论有：

1.精神分析的心理结构——潜意识理论

弗洛伊德把人的心理活动分为意识、潜意识和前意识三个层次。

	意识	潜意识	前意识
定义	是与语言有关的，人们当前能够注意到的那一部分心理活动	是指无法被个体感知的那一部分心理活动，不能被客观现实、道德理智所接受	介于前两者之间，目前未被注意到或不在意识之中
特点	是心理结构的表层，只有符合社会规范和道德	其心理活动内容包括人的原始盲目冲动、各种本能	起作用保持对欲望和需求的控制，使其尽可能按照外

	标准的各种观念才能进入意识界	活动和被压抑的愿望	界现实要求和个人道德来调节
原则	其活动遵循“现实原则”	其活动遵循“享乐原则”	意识和潜意识之间的缓冲
举例	感知觉、兴趣、意志、思维等	各种本能的要求和欲望、已被意识遗忘的童年创伤	但通过自己集中注意或他人提醒又能被带到意识区域的心理活动
相当	海平面以上的冰山部分	海平面以下的冰山部分	介于海平面上下的部分随着波浪起伏时隐时现

2.精神分析的人格理论

弗洛伊德将人格的结构分为三个部分，即**本我（原我）、自我和超我**。☆☆

本我（原我）存在于潜意识深处，是人格中最**原始**的部分，代表生物性的本能冲动，主要是性本能和攻击本能。人格的本我遵循所谓的“快乐原则”。

自我是人格中最重要的部分，自我的一部分是意识的，也有一部分处于潜意识水平。自我是现实生活的承担者，其活动遵循“现实原则”。自我是否对环境有良好适应，体现着心理健康的水平，也是**判断人格成熟水平的重要标志**。

超我是在后天教育中形成的，是在长期的社会生活中，由社会规范、道德观念等内化而成的。

（三）行为主义学派

行为主义的心理治疗把着眼点放在观察到的外在行为或可描述的心理状态，充分利用“学习”的原则来改善非功能性或非适应性的心理与行为，美国心理学家**华生受巴甫洛夫**经典条件反射的影响，认为人的行为，不管是正常或病态的行为，适应性或非适应行为，都是经过**“学习”而获得的条件反射**，从而提出了两条规律：频因律、近因律。

（四）人本主义学派

美国心理学家**罗杰斯**创建了人本主义疗法。

三、心理治疗的主要方法

（一）精神分析的治疗

- 1.自由联想：要求受治疗者讲出他所有的想法，这是精神分析法**的基本准则**。
- 2.释梦：在自由联想的同时，可建议受治疗者讲述自己的梦。
- 3.移情：移情使受治疗者重新经历、并在与治疗师的关系中（移情关系）重新处理早期未能解决的冲突，使问题有可能得到积极有利的解决。
- 4.阻抗：是一种无意识的心理过程，其目的是阻止受压抑的冲突意识化。

（二）行为主义的治疗

行为治疗也称行为矫正或学习疗法，是指根据行为学习及条件反射理论，消除和纠正异常，并建立一种新的条件反射和行为的**治疗方法**。行为疗法认为一切心理失常现象都是习得的行为，**所以这种治疗方法的理论基础是学习理论，治疗对象是外显行为，治疗目的是修改不良的行为模式，主要方法是控制外部干扰模式，进而重建或恢复良好的行为模式。**

- 1.行为功能分析
- 2.系统脱敏疗法

治疗师帮助患者建立与不良反应相对抗的松弛条件反射，然后在接触引起这种行为的条件刺激中，将习得的放松状态用于抑制焦虑反应，使不良行为逐渐消退（脱敏），最终使不良行为得到矫正。系统脱敏疗法主要适用于**恐惧症、癯症**。

3.冲击疗法（满灌疗法）

它与系统脱敏法都是将患者暴露于患者所惧怕的情境中，但系统脱敏采用缓和的、逐步消除恐惧的方法，而本法是在治疗开始即将患者处于他最害怕的情境中，如果没有真正可怕的事情发生，那么焦虑就会减轻。冲击疗法主要适用于**恐惧症**。

4.厌恶疗法

是一种通过轻微的惩罚来消除适应不良反应的治疗方法。当某种适应不良行为即将出现或正在出现时，当即给予一定的痛苦刺激，使其产生厌恶的主观体验。经过反复实施，适应不良反应和厌恶体验就建立了联系。厌恶刺激有电击法、橡皮筋法、氨水法、阿扑吗啡法、厌恶想象法。厌恶疗法主要适用于**露阴癖、恋物癖、酒精依赖、强迫症**等。

5.行为塑造法（代币疗法、奖励标记法、表征性奖励制）

是一项通过强化而产生某种期望的良好行为出现的行为疗法技术。这种疗法主要通过某种奖励系统，在来访者做出预期的良好行为表现时，马上就能获得奖励，即可得到强化，从而使来访者表现的良好行为得以形成和巩固，同时使其不良行为得以消退。奖励可以用不同的形式，如记分卡、筹码等象征性方式。行为塑造法主要适用于**恐怖症、多动症、神经厌食症、肥胖症、药瘾者、酒癖者、儿童孤独症**等。

6.松弛疗法

是通过机体的主动放松使人体验到身心的舒适，以调节因紧张反应所造成的紊乱的心理生理功能的一种行为疗法。常用的松弛疗法包括渐进性肌肉放松、自主训练：冥想、瑜伽等，主要适用于**紧张性头痛、失眠、高血压、焦虑、愤怒**等。

7.生物反馈疗法

是指在电子仪器帮助下，将身体内部的生物电活动加以放大，放大后的机体电活动信息以视觉或听觉形式呈现出来，使患者得以了解自身的机体状态，并学会在一定程度上随意地控制和矫正不正常的生理变化。生物反馈疗法主要适用于各种**心身疾病、神经症、某些精神病**。

（三）人本主义的治疗

人本主义相信个体实现倾向的巨大推动力和个体积极成长的力量，也相信有能力引导、调整和控制自己。

1.特点：以患者为中心；把心理治疗看成一个转变过程；非指令性治疗的技巧。

2.主要技术

真诚一致：是指治疗师必须是真诚一致的人，这是治疗的**最基本条件**。

无条件积极关注：积极关注是指被别人喜欢、尊重或认可的需要。无条件关注是指治疗师要毫无保留地接受来访者，完全接受来访者的是非标准和价值判断。

共情：是指治疗师能将心比心、设身处地理解来访者，正确体验到来访者的感情而且能够把这些感受和来访者交流，使来访者知道有另外一个人不带成见、偏见地进入他的感情世界中来。

3.人本主义治疗的基本步骤

第1阶段：来访者不愿意把有关的任何事情与别人沟通；第2阶段：刻板讲话状态有所松转；第3阶段：来访者开始自由地谈论自己的事，只是把这些事当做客观对象；第4阶段：来访者开始谈论深层的感情，但不是当前体验到的感情；第5阶段：开始出现明显的改变和成长；第6阶段：来访者身上发生重大变化和成长；第7阶段：可以不再需要治疗性谈话。

4.人本主义治疗的适应证：主要适用于正常人群和普通心理咨询。

四、心理治疗的原则☆

(一) 治疗关系的建立原则

1.单向性；2.系统性；3.正式性；4.时限性

(二) 心理治疗的原则

1.信赖性原则；2.整体性原则；3.发展性原则；4.个性化原则；5.中立性原则；6.保密性原则；7.回避性原则；8.尊重原则；9.接纳原则；10.灵活原则；11.综合原则。

(三) 心理治疗对治疗师的要求

1.要有一颗帮助别人的心；2.要有敏锐的观察力；3.要有丰富的生活经验和知识；4.要具备乐观的生活态度；5.要遵守职业道德。

第四章 医患关系与患者的心理问题

第一节 医患关系☆

一、医患关系概述

医患关系是指医务人员在给病人提供医疗服务过程中与病人建立的相互关系。广义的医患关系是指提供医疗服务的群体与接收医疗服务群体之间的相互关系，其中提供医疗服务的群体包括医生、护士、医技科室人员及医院的行政代言人；接收医疗服务的群体包括病人、病人家属及监护人、病人工作单位代言人。狭义的医患关系是指医生个体与病人个体之间的相互关系。

二、医患交往的两种形式和两个水平

(一) 医患交往的两种形式

1.言语交往：主要以口头语进行交往。交谈过程中应遵循尊重病人、有针对性、及时反馈的原则。

2.非言语交往：是指通过表情动作、目光接触、周围环境信息等手段表达自己的情感，从而达到交往的目的。动态主要包括面部表情、身段表情和人际距离等，静态包括衣着打扮、环境信息等。

(二) 医患交往的两个水平

1.技术型交往：主要是指医患之间针对诊断、治疗、护理以及预防保健的具体方法而进行的沟通与交往。这种交往是医患交往的最主要、最直接的形式。

2.非技术型交往：主要是指医患之间情感、心理和思想上的交往，多体现在医疗服务态度方面。新的生物-心理-社会医学模式非常重视医患之间的非技术型交往。

三、医患交往中存在的问题

(一) 医患交往时的心理状态

一个人在一段时间内的心理或情绪状态，会影响他与人的交往。心理应激，作为一种心理上的紧张状态，是影响医患交往最常见的因素之一。在医疗活动中，医患双方都会经常受到心理应激的影响。

(二) 医患间的冲突

1.医患双方在医疗活动中的地位不相当；

2.医患双方对对方的期望不能做出适当的反应。

(三) 医患间的交往障碍

1.信息缺乏或不足；2.沟通障碍；3.回忆不良；4.同情心不够；5.依从性差。

第二节 患者的心理问题☆☆

一、患者角色☆☆

(一) 概念：又称患者身份，是指被医生确认的患病者应具有的心理活动和行为模式。

(二) 患者角色转化

患者角色转化是指个体承担并进入一个新角色的过程。当个体被诊断患有某种疾病时，原来已有的心理和行为模式以及社会对他的期望和责任都随之发生了相应的变化。这种变化是一个失去原来的社会心理平衡，达到新的社会心理平衡的适应过程。通常患者角色转化有以下几种类型。

1. 角色行为适应

患者基本上已与患者角色的“指定心理活动和行为模式”相符合。表现为比较冷静、客观地面对现实。“既来之，则安之”，关注自身的疾病，遵行医嘱，主动采取必要的措施减轻疾病。患者角色适应的结果有利于疾病的康复。

2. 角色行为缺如

表现为病人未能进入患者角色，不承认自己是病人，或否认病情的严重程度。虽然医生已做出疾病的诊断，但患者尚未意识到自己患病或不愿承认自己是病人。这类人常因疾病会影响学习、工作、婚姻、事业等，而不愿承担患者角色。

3. 角色行为冲突

同一个体承担着多个社会角色，在适应患者角色过程中，与病前的各种角色发生心理冲突，而使患者焦虑不安、烦恼、甚至痛苦等。当某种社会角色的重要性、紧迫性凸显时，患者就容易发生心理冲突。这些心理冲突有时较为激烈，使患者角色发生反复。

4. 角色行为强化

角色强化多发生在由患者角色向常态角色转化时。由于适应了患者的生活，产生了对疾病的习惯心理，即按时打针、吃药、按医嘱办事成了自己的行为模式，虽然躯体疾病已康复，但患者的依赖性加强、自信心减弱，对承担原来的社会角色恐慌不安，不愿重返原来的生活环境，即“小病大养”。

5. 角色行为减退

已进入角色的患者，由于强烈的感情需要，或因环境、家庭、工作等因素，或由于正常社会角色的责任、义务的吸引，可使患者角色行为减退。此时，患者不顾病情而从事力所不及的活动，承担正常角色的社会行为，从而影响疾病的治疗。

6. 角色行为异常

患者无法承受患病或患不治之症的挫折和压力，表现出悲观、绝望、冷漠，对周围环境无动于衷，这种异常行为如不能及时发现与有效疏导，不仅对病情十分不利，而且还可能发生意外事件。

二、遵医行为

(一) 概念：是指患者遵从医务人员开列的处方或其他诊疗方法进行检查、治疗和预防疾病的建议和意见的行为。

(二) 影响遵医行为的因素

1. 患者方面的因素：由于各种原因不可能使患者全部接受医务人员的医嘱。一般情况下，急症、重症患者能够执行医嘱内容，按医嘱办事。有器质性病变的患者一般能够按医嘱办事，遵医率较高。而病情较轻、慢性病患者，遵医率明显降低。

2. 医务人员方面的因素

包括治疗方案的复杂程度，医生、护士对患者解释是否完整、清楚等。

(三) 提高遵医率

三、患者的一般心理问题

(一) 对疾病的认识和态度

人知道自己有病后, 会很快把注意力由外部世界转向自身的体验和感, 对各种症状的敏感度都会增强。

(二) 情绪和情感活动

情绪不稳定是患病后普遍存在的情绪反应, 病人控制能力下降, 易激惹, 可出现焦虑、行为退化、愤怒、抑郁、悲观、孤独等反应。

四、不同年龄阶段患者的心理活动特征

第十九部分 公卫知识

第一章 绪论

一、预防医学的概述

1. 定义

预防医学是医学的一门应用学科, 它以个体和确定的群体为对象, 目的是保护、促进和维护健康, 预防疾病、失能和早逝。其工作模式是“环境—人群—健康”。它强调环境与人群的相互依赖、相互作用和协调发展, 并以人群健康为目的。

2. 内容

预防医学的内容包括医学统计学、流行病学、环境医学、社会医学、行为科学与健康促进、卫生管理学(包括卫生系统功能、卫生决策和资源配置、筹集资金和健康措施评价等), 以及在临床医学中运用三级预防措施。

3. 特点

预防医学不同于临床医学, 其特点为:

(1) 预防医学的工作对象

包括个体及确定的群体, 主要着眼于健康和无症状患者。

(2) 研究方法

注重微观和宏观相结合, 但更侧重于影响健康的因素与人群健康的关系。

(3) 采取的对策

更具积极的预防作用, 具有较临床医学更大的人群健康效益。

预防医学也不等同于公共卫生, 公共卫生主要是通过组织社会的力量来保护和促进全人群的健康, 其对象是全社会整个人群, 实施的措施更为宏观和宽泛。

【经典例题】预防医学是研究

- A. 人体健康与环境的关系
- B. 个体与群体的健康
- C. 人群的健康
- D. 社会环境与健康的关系

【参考答案】A

二、健康及其影响因素

1. 当代健康观

1986年，WHO提出了健康的新定义：“健康是日常生活的资源，而不是生活的目标。健康是一个积极的概念，它不仅是个人素质的体现，也是社会和个人的资源”。“为达到身心健康和较好地适应社会的完美状态，每个人都必须有能力去认识和实现这些愿望，努力满足需求和改善环境”。

2. 影响健康的主要因素

(1) 社会经济环境

包括个人收入和社会地位、文化背景和社会支持网络、教育、就业和工作条件。

(2) 物质环境

包括生活和职业环境中的物理、化学、生物因素及建筑环境等。

(3) 个人因素

包括健康的婴幼儿发育状态、卫生习惯、个人能力和技能，人类生物学特征和遗传因素。

(4) 卫生服务

对人群健康有重要促进作用。

(5) 健康决定因素生态学模型

强调个体和人群健康是个体因素、卫生服务、物质和社会环境因素相互依赖、相互作用的结果。它是总结和指导预防医学和公共卫生实践的重要理论模型。该模型的结构从内至外分为5层：

①第一层：即核心层，是先天的个体特质，如年龄、性别、种族、其他生物学因素和疾病易感基因等。

②第二层：为个体行为特点。

③第三层：是社会、家庭和社区的人际网络。

④第四层：是生活和工作条件，包括心理社会因素、是否有工作及职业因素、社会经济地位、自然和人造环境、公共卫生服务、医疗保健服务等。

⑤第五层：即最外层（宏观层面），是全球水平、国家水平乃至当地的社会、经济、文化、卫生和环境条件，以及有关的政策等。

3. 三级预防策略

(1) 疾病自然史

①疾病自然史：疾病从发生到结局（死亡或痊愈）的全过程称为疾病自然史。可分为病理发生期、症状发生前期、临床期、结局4个明确的阶段。

②健康疾病连续带（HDC）：是指一个人从“健康—疾病—健康（或死亡）”的连续过程。

(2) 预防机会

根据疾病自然史的阶段性和健康疾病连续带理论，危险因素作用于机体到疾病临床症状的出现，有一个时间过程。这个过程根据危险因素的性质和接触的量，其导致疾病发生的时间有长有短，这样就为我们在疾病的预防上提供了机会，称为预防的机会窗。

(3) 三级预防策略

①第一级预防

又称病因预防，是指针对病因所采取的预防措施。如果在疾病的因子还没有进入环境之前就采取预防性措施，称为根本性预防。

②第二级预防

在疾病的临床前期做好早期发现、早期诊断、早期治疗、早预防工作。对于传染病，还需做到疫情早报告及病人早隔离，即五早。

③第三级预防

对已患病的病人，采取及时、有效的治疗措施，防止病情恶化，预防并发症和伤残。

任何疾病，无论其致病因子是否明确，都应强调第一级预防。如大骨节病、克山病等，其病因尚未确定，但综合性的第一级预防还是有效的。又如肿瘤，更需要第一级和第二级预防。有些疾病，病因明确而且是人为的，如职业病、医源性疾病，采取第一级预防，较易见效。

【经典例题】下列疾病的预防以第一级预防为主要控制策略的是

- A. 结肠直肠癌
- B. 类风湿关节炎
- C. 胰腺癌
- D. 碘缺乏痛

【参考答案】D

第二章 临床预防服务

第一节 临床预防服务概述

一、临床预防服务的概念

(1) 临床预防服务的定义

临床预防服务是指由医务人员在临床场所（包括社区卫生服务工作者在家庭和社区卫生所）对“健康者”和无症状“患者”的健康危险因素进行评价，实施个性化的预防干预措施来预防疾病和促进健康。

临床预防服务的提供者是临床医务人员，服务地点是在临床场所，服务对象是健康和无症状“患者”的个体，服务内容强调第一级和第二级预防的结合，且是临床和预防一体化的卫生服务。在具体实施上，尤其注重不良行为生活方式等危险因素的收集和纠正，强调医患双方以相互尊重的方式进行健康咨询并共同决策，以及疾病的早期诊断和早期治疗，推行临床与预防一体化的、连续的卫生保健服务。

(2) 健康管理的定义

健康管理是指对个体或群体的健康进行全面监测、分析、评估、提供健康咨询、指导以及对健康危险因素进行干预的全过程。健康管理的目的是调动个体、群体及整个社会的积极性，有效地利用有限的资源达到最大的健康效果。具体做法是为个体和群体（包括政府）提供有针对性的、科学的健康信息并创造条件采取行动来改善健康。

(3) 临床预防服务的内容

临床预防服务主要针对健康人和无症状“患者”，其服务内容主要有：

① 求医者的健康咨询

通过收集求医者的健康危险因素，与求医者共同制定改变不健康行为的计划，督促求医者执行干预计划等，促使他们自觉地采纳有益于健康的行为和生活方式，消除或减轻影响健康的危险因素，预防疾病，促进健康，提高生活质量。通过健康咨询改变就医者的不健康行为是预防疾病最有效的方式，是临床预防最重要的内容之一。

② 健康筛检

是指运用快速、简便的体格检查或实验室检查以及危险因素监测与评估等手段，在健康人群中发现未被识别的病人或有健康缺陷的人。筛检的主要目的是将处于早期或亚临床阶段的患者、缺陷者及高危个体从人群中挑选出来。

③ 免疫接种

是指将抗原或抗体注入机体，使人体获得对某些疾病的特异性抵抗力，从而保护易感人群，预防传染病发生。我国目前实行的是计划免疫。

④化学预防

是指对无症状者使用药物、营养素（包括矿物质）、生物制剂或其他天然物质作为第一级预防措施，提高人群抵抗疾病的能力，防止某些疾病的发生。

⑤预防性治疗

是指通过应用一些治疗手段，预防某一疾病从一个阶段进展到更为严重的阶段，或预防某一较轻疾病发展为另一较为严重疾病的方法。如早期糖尿病的血糖控制可预防将来可能出现更为严重的并发症。

（4）临床预防服务的意义

临床预防服务实现了治疗和预防一体化的医疗卫生保健服务，是当今最佳的医学服务模式。①临床医务人员占整个卫生队伍的大多数，如果每个医务人员都能在医疗卫生服务过程中将预防保健与日常医疗工作有机地结合，及时纠正就医者的不良生活方式，提高他们的自我保健意识和能为，其收益甚大；②临床医生与患者面对面接触过程中可以了解患者的第一手资料，所提出的建议有针对性，就医者对临床医生的建议或忠告有较大的依从性；③许多预防服务只有临床医生才能开展。

（5）临床预防服务的实施原则

①重视危险因素收集

临床预防服务的基础是全面收集就医者的资料，并对个人健康危险因素进行评估，才能确定什么样的预防措施和方案是最优的。

②医患双方共同决策

实施临床预防服务的原则之一是医患双方共同决策，并以相互尊重的方式来进行教育和咨询。

③注重综合性和连续性

有了双方连续的服务关系，才可能不间断地收集资料，从而对个体健康维护方案不断地进行修正和完善。

④以健康咨询与教育为先导

研究表明，健康教育和咨询，改变不良行为，比体检、筛查可更早地预防和逆转疾病的进程。

⑤合理选择健康筛检的内容

临床预防服务需要根据个体不同性别、不同年龄和不同危险因素，制定有针对性的疾病筛检策略，而不是笼统地以一年一次的方式进行全面健康检查。

⑥根据不同年龄阶段的特点开展针对性的临床预防服务 不同的年龄阶段个体健康问题不同，健康危险因素也有差异。

【经典例题】健康管理的首要步骤一般是

- A. 人群的健康体检
- B. 收集健康信息
- C. 健康维护计划的制订
- D. 健康维护计划的实施

【参考答案】A

2. 健康危险因素评估

（1）概念

健康危险因素评估是一种用于描述和评估个体健康危险因素所导致的某一特定疾病或因为某种特定疾病而死亡的可能性的方法和工具。具体的做法是，根据所收集的个体健康

信息，对个人的健康状况及未来患病或死亡的危险性用数学模型进行量化评估。这种分析过程的目的在于估计特定时间发生某种疾病的可能性，而不在于做出明确的诊断。

(2) 健康危险因素收集

健康危险因素是在机体内外环境中存在的与疾病发生、发展和死亡有关的诱发因素，包括环境危险因素、行为危险因素、生物遗传因素、医疗服务的危险因素等。收集个人健康信息是临床预防服务的第一步。健康信息一般通过问卷调查、健康体检、筛查等获得，也可通过查阅门诊、住院病历获得。

(3) 危险度评估方法

是根据收集到的健康危险因素，对个人健康状况及未来患病和（或）死亡危险性可能性的量化估计。疾病危险性评估一般有两种方法：①第一种建立在单一危险因素和发病的基础上，将这些单一因素与发病率的关系以相对危险性来表示强度，得出数个相关因素的加权分数即为患病危险性。②第二种建立在多因素数理分析的基础上，采用统计学概率理论的方法得出患病危险性与危险因素之间的关系模型。

【经典例题】健康危险因素评价的主要目的在于

- A. 改善人类生活环境
- B. 促进人们改变不良的行为生活方式
- C. 便于疾病的早期诊断
- D. 控制传染病的传播

【参考答案】B

3. 健康维护计划的制定与实施

(1) 健康维护计划的概念

健康维护计划是指在明确个人健康危险因素分布的基础上，有针对性地制定将来一段时间内个体化的维护健康的方案，并以此来实施个性化的健康指导。与一般健康教育和健康促进不同，临床预防服务中的健康干预是个性化的，即根据个体的健康危险因素，由医护人员等进行个体指导，设定个体目标，并追踪效果。

(2) 健康维护计划的制定原则

个体化健康维护计划的制定应遵循以下原则：①以健康为导向的原则；②个性化原则；③综合性利用原则；④动态性原则；⑤个人积极参与的原则。

(3) 健康维护计划的实施

个体化健康维护计划的实施措施包括：

① 建立健康维护流程表

为了便于健康维护计划的实施与监督，一般要求为每位“患者”制定一张健康维护流程表。主要内容包括：健康指导、疾病筛检、免疫接种等。已建立的流程表允许医务人员在随访过程中根据“患者”的需要作适当修正。

② 单个健康危险因素干预计划

在已建立健康维护流程表的基础上，为了有效地纠正某些高危人群的行为危险因素，还需与“患者”共同制定另外一份某项健康危险因素干预行动，如吸烟者的戒烟计划、肥胖者的体重控制计划等。

③ 提供健康教育资料

为了提高“患者”对计划执行的依从性，应给他们提供一些健康教育资料。

④ 健康维护随访

是指在干预计划实施后，医务人员跟踪“患者”执行计划的情况、感受和要求等，以便及时发现曾被忽视的问题。一般而言，所有“患者”在执行健康维护计划3个月后都需要进行定期随访，随访时间应根据具体情况而定。

【经典例题】健康维护计划的制定原则不包括

- A. 健康为导向
- B. 个人积极参与
- C. 普适性
- D. 综合利用

【参考答案】C

二、健康相关行为干预

1. 健康行为、健康教育与健康促进的概念

(1) 健康行为

是指与促进、维护或恢复健康相关的人体心理、情感状态或外显的行为模式。常见的健康行为包括日常生活中有益于健康的基本行为，如合理营养、平衡膳食、适当锻炼、积极的休息与充足睡眠等；预警行为，预防事故发生以及事故发生后的正确处置；保健行为，即正确合理的利用卫生保健服务，如定期体格检查、预防接种、发病后及时就医、遵从医嘱、配合治疗等。

(2) 健康教育

是旨在帮助对象人群或个体改善健康相关行为的系统社会活动。健康教育在调查研究的基础上采用健康信息传播等干预措施促使人群或个体自觉采纳有利于健康的行为和生活方式，从而避免或减少暴露于危险因素，帮助实现疾病预防、治疗康复以及提高健康水平的目的。健康行为是教育的核心。

(3) 健康促进

WHO 将健康促进定义为“是促使人们维护和提高他们自身健康过程，是协调人类与环境的战略，它规定个人与社会对健康各自所负的责任”。健康促进的五大活动领域为：①建立促进健康的公共政策；②创造健康支持环境；③加强社区行动；④发展个人技能；⑤调整卫生服务方向。健康促进的三项基本策略为：倡导、促成和协调。

2. 影响健康行为的因素

行为是一种外显的行动，导致这些行动有许多影响因素。影响健康行为的因素可归纳为以下三类：

(1) 倾向因素

是指为行为改变提供理由或动机的先行因素，它通常先于行为，是产生某种行为的动机或愿望，或诱发产生某行为的因素，包括知识、信念、价值观、态度及自信心、以及现有技能、自我效能等。

(2) 促成因素

是指允许行为动机或愿望得以实现的先行因素，即实现或达到某行为所必需的技术和资源，包括干预项目、服务、行为和环境改变的必需资源、行为改变所需的新技能等。如健康食品的供应情况、保健设施、医务人员、诊所等资源；医疗费用、诊所的距离、交通工具、个人保健技术；政府的重视与支持、法律、政策等。

(3) 强化因素

是指对象实施某行为后所得到的加强或减弱该行为的因素，这些因素常来自行为者周围的人，如配偶、亲属、医生、教师、同伴、长辈等；也包括行为者自己对行为后果的感受，如社会效益（如得到尊重）、生理效益（如通过体育锻炼后感到舒展有力、经治疗后痛苦缓解）、经济效益（如得到经济奖励或节省开支）、心理收益（如感到充实愉快）等。

事实上，无论是倾向、促成抑或强化因素，都反映了人的行为受到多个层次上不同因素的影响。例如，倾向因素往往和个体的认知、态度等有关，但也会受到家庭和社会环境的影响。强化可以来自自我激励，可以来自家庭或组织。促成因素可能更多来自于社会资源。

【经典例题】医院开设戒烟门诊，提供行为咨询和药物帮助吸烟者戒烟，这属于

- A. 强化因素
- B. 倾向因素
- C. 增权因素
- D. 促成因素

【参考答案】D

3. 健康行为改变理论

改善健康相关行为的活动，需要理论的指导，常用的健康行为改变理论如下：

(1) 健康信念模式

由 Hochbaum 于 1958 年提出，是目前用以解释和指导健康相关行为干预的重要理论模式。其基本内容为：健康信念模式认为人们要接受医生的建议而采取某种有益健康的行为或放弃某种危害健康的行为，需要以下几个方面的认识：

①对疾病严重性的认识

指个体对罹患某疾病严重性的看法，包括人们对疾病引起的临床后果的判断，如死亡、伤残、疼痛等；对疾病引起的社会后果的判断，如工作烦恼、失业、家庭矛盾、社会关系受影响等。

②对疾病易感性的认识

是指个体对自己罹患某疾病或陷入某种疾病状态的可能性的认识。

③对行为有效性的认识

是指人们对于实施或放弃某种行为后，能都有效降低患病的危险性或减轻疾病后果的判断，包括减缓疼痛，减少疾病的社会影响等。只有当人们认识到自己的行为有效时，人们才会自觉采取行动。

④对实施或放弃行为的障碍的认识

是指人们对采取该行动的困难的认知。如有些预防措施花费太大、可能带来痛苦、与日常活动的时间安排有冲突、不方便等。对这些困难的足够认识，是行为巩固能否持久的必要前提。

⑤自我效能

是指一个人对自己实施或放弃某一行为的能力的自信，相信自己一定能通过努力成功地采取一个导致期望结果的行为（如戒烟）。

⑥行为线索

指的是诱发健康行为发生的因素，是导致个体行为改变的最后推动力。

健康信念模式的核心是个人对疾病易感性和严重性的认识，对预防性行为的相对益处和障碍的认识。应让患者知觉到某种疾病或危险因素的威胁，并进一步认识到问题的严重性。

(2) 行为改变阶段模式

由 Prochaska 和 DiClemente 于 1982 年提出，阶段变化理论最突出的特点是强调根据个人和群体的需求来确定健康促进策略的必要性。行为改变阶段模式认为人的行为变化通常需经过以下 5 个阶段：

①无打算阶段—处于该阶段的人，没有在未来 6 个月中改变自己行为的考虑，或有意坚持不改。

- ②打算阶段—处于该阶段的人，打算在未来6个月内采取行动，改变疾病危险行为。
- ③准备阶段—入该阶段的人，将于未来1个月内改变行为。
- ④行动阶段—在此阶段的人，在过去6个月中目标行为已经有所改变。
- ⑤行为维持阶段—处于此阶段的人已经维持新行为长达6个月以上，已达到预期目的。

不同行为变化阶段的行为变化过程如下图，图中：

- ①提高认识空格增加对危险行为的认识，包括行为的原因、后果和治疗方法。
 - ②情感唤起知觉空格 到如果采取适当的行动，可以减低不良行为带来的负面影响。
 - ③自我再评价空格在认知与情感上对自己的健康风险行为进行自我评价，认识到行为改变的重要性。
 - ④环境再评价空格在认知与情感上，对自己的健康风险行为对社会环境产生的影响进行评价。
 - ⑤自我解放空格在建立行为信念的基础上，做出要改变行为的承诺。
 - ⑥社会解放意识到社会环境在支持健康行为。
 - ⑦反思习惯认识到不健康行为习惯的危害，学习一种健康行为取代它。
 - ⑧强化管理增加对健康行为的奖赏，反之实施处罚，使改变后的健康行为不断出现。
 - ⑨控制刺激消除诱发部健康行为的因素，增加有利于行为向健康方向改变的提示。
 - ⑩求助关系
- 在健康行为形成过程中，向社会支持网路寻求支持。

【经典例题】男，35岁，吸烟10年，每天1包并表示不想戒烟。他说：“就算生病我也不会把烟戒掉”。按照行为改变阶段模式，该患者行为属于

- A. 行动阶段
- B. 准备阶段
- C. 打算转变阶段
- D. 无打算阶段

【参考答案】D

(3) 社会认知理论

与前述的个体水平的健康信念模式和行力改变阶段模式不同，社会认知理论属于人际水平的行为改变理论，可以用来解释广泛人类行为（包括健康行为）的综合行为理论。社会认知理论由 Bandura 于 1986 年提出，其主要观点是：个体的行为既不是单由内部因素驱动，也不是单由外部刺激控制，而是行为、个人的认知和其他内部因素、环境三者之间交互作用决定的。因此社会认知理论也称为“交互决定论”，这是一种综合性的人类行为理论。其主要内容为：

- ①交互作用包括环境和个人特性的双向作用、环境和人的行为之间的双向交互作用。
- ②观察学习个体通过观察来学习，了解社会环境，进而形成行为。
- ③自我效能

自我效能是一种信念，即相信自己能在特定环境中恰当而有效地实施行为。

- ④情感情感的控制也是行为形成和转变的重要因素。
- ⑤环境环境要通过人的主观意识（情感）起作用。当人们意识到环境提供了采取某类行为的机会时，人们可能克服障碍而形成该行为。

⑥强化理论认为行为发生与否及其频率同“行为前件”和“行为后件”有关。行为前件是指能引发某行为的提示性事件。行为后件是指紧接着某行为的结果而发生的，能对该行为再发生与否和发生频率、强度产生影响的事件。强化可分为外部强化和内部强化。

4. 健康咨询的基本模式

健康咨询是一个有健康需求的个体（通常是患者）与一个能提供支持和鼓励的个体（通常是医生）接触，通过讨论使有需求的个体获得自信，并找到解决健康问题的办法。健康咨询是临床场所，尤其是基层卫生保健机构帮助个体及家庭改变不良行为最常用的一种健康教育方式。

(1) 5A 模式：不是一个理论，而是医务人员在临床场所为病人提供健康咨询的 5 个步骤。

① **Assess (评估)：**包括行为、病情、知识、技能、自信心。

② **Advise (劝告)：**指提供有关健康危害的相关信息，行为改变的益处等。

③ **Agree (达成共识)：**是指根据患者的兴趣、能力共同设定一个改善健康 / 行为的目标。

④ **Assist (协助)：**为患者找出行动可能遇到的障碍，帮助确定正确的策略、解决问题的技巧，获得社会支持。

⑤ **Arrange (安排随访)：**明确随访的时间、方式与行动计划，最终通过病人自己的行动计划，达到既定目标。

(2) 临床健康咨询的原则

① 建立友好关系；② 识别需求；③ 移情；④ 调动参与；⑤ 保守秘密；⑥ 尽量提供信息和资源。

三、烟草使用的控制

1. 烟草使用与二手烟流行

(1) 定义

烟草是一种在世界上分布范围很广的植物。

① **烟草制品**是指全部或部分由烟叶作为原料生成的供抽吸：吸吮、咀嚼或者鼻吸的制品。按照吸食过程是否产生烟雾，分为有烟烟草和无烟烟草两大类：

有烟烟草：是指吸食时需要点燃并吸入烟草烟雾的烟草制品，也是最普遍吸食的烟草制品。

无烟烟草：是指不用点燃而直接用口或鼻子吸用的烟草产品。

② **烟草烟雾**指吸烟者呼出的烟雾，与周围空气混合形成环境烟草烟雾，分为主流烟雾和侧流烟雾。

主流烟雾：是指当吸烟者吸卷烟时，从卷烟嘴端或烟蒂端吸入的烟雾，最终仍有部分由吸烟者呼出。

侧流烟雾：是指从卷烟的燃烧端在两次抽吸之间阴燃（没有火焰缓慢燃烧现象）时产生的烟雾，也包括从包装烟草烟纸扩散出来的烟雾。侧流烟雾因为燃烧温度更低，燃烧更不完全，而且不经过过滤，所以有害物质的浓度比主流烟雾更高。

③ **二手烟：**也称环境烟草烟雾，指不吸烟者吸入吸烟者呼出的主流烟雾及卷烟燃烧产生的侧流烟雾。

④ **二手烟暴露：**是指非吸烟状态，每周至少 1 天，每天至少 15 分钟暴露于烟草烟雾中。不到 1 天者不计入二手烟暴露。

(2) 烟草使用的流行水平及分布

烟草危害是当今世界上最严重的公共卫生问题之一。WHO 发布的《2009 年世界卫生组织全球烟草流行报告》指出，烟草的使用每年导致 500 多万人死亡，超过艾滋病、结核病和疟疾导致的死亡人数总和。每 10 例与烟草有关的死亡中，有一例与二手烟雾有关。二手烟雾每年造成 60 万例过早死亡。

在我国吸烟者超过 3 亿人，15 岁以上人群的吸烟率达 28.1%，其中成年男性的吸烟率高达 52.9%。吸烟每年在我国导致 100 万人死亡。因二手烟导致死亡的人数超过 10 万。

与其他危险因素不同，因吸烟引发的疾病和死亡通常数年甚至数十年后方才显现。在烟草流行极为普遍的情况下，这种烟草的延迟健康效应更容易使人们低估烟草的危害。

2. 烟草使用与二手烟流行对健康的主要危害及机理

(1) 烟草的主要有害成分

烟草烟雾含有 7000 余种化学成分，其中对人体有害的成分达数百种，如一氧化碳、一氧化氮、氨、硫化氢、氰化氢等，已明确的致癌物质超过 69 种，如多环芳香烃类、N-亚硝基胺类、芳香胺类、甲醛等。

① 尼古丁

是烟草成瘾的主要物质。尼古丁是一种交感神经活性物质，可促进交感神经和肾上腺素释放儿茶酚胺，导致心率增快，血压升高，这是导致烟草使用者心脑血管疾病的重要原因之一。

② 一氧化碳

是烟草烟雾中的主要成分。CO 和血红蛋白结合，可降低氧合血红蛋白的含量，降低红细胞的携氧能力，抑制血红蛋白中氧的释放，从而导致机体处于相对低氧状态。

③ 多环芳香烃

是烟草焦油中的成分，是一种常见的致癌物质。动物实验显示多环芳香烃还可加速动脉粥样硬化。研究发现，烟草烟雾中的细颗粒物（PM_{2.5}）是室内污染的重要来源。

(2) 烟草对健康的影响

① 肿瘤：吸烟可导致肺癌、口腔癌、鼻咽癌、喉癌、食管癌、胃癌、结直肠癌、肝癌、胰腺癌、膀胱癌、乳腺癌、宫颈癌、急性白血病等。

② 呼吸系统疾病：吸烟可导致慢阻肺、青少年哮喘，增加呼吸道感染及肺结核的发病风险。

③ 循环系统疾病：吸烟会损伤血管内皮，导致动脉粥样硬化、冠心病、脑卒中、外周血管疾病等。

④ 生殖系统：烟草烟雾中含有多种可影响发育功能的有害物质。男性吸烟可导致性功能障碍。女性吸烟可降低受孕率，导致前置胎盘、胎盘早剥、胎儿生长受限等。

⑤ 多系统损害：吸烟可对内分泌系统、输卵管、胎盘、免疫功能等造成不良影响。

⑥ 其他：吸烟可导致髋部骨折、牙周炎、白内障、手术切口愈合不良、2 型糖尿病等。

(3) 二手烟的危害

二手烟能使非吸烟者冠心病风险增加 25%~30%，肺癌风险提高 20%~30%。二手烟雾可激发哮喘频繁发作，增加血液黏稠度，损伤血管内膜，引起冠状动脉供血不足，增加冠心病的发作风险。二手烟还可导致新生儿猝死综合征、中耳炎、低出生体重等。

【经典例题】下列疾病的发生与吸烟所致危害关系不大的是

- A. 糖尿病
- B. 阿尔茨海默病
- C. 男性功能障碍
- D. 冠心病

【参考答案】B

3. 烟草成瘾干预

(1) **烟草依赖疾病的概念** 烟草依赖是一种慢性成瘾性疾病，指带有强制性的使用与觅求烟草，并于戒断后不断产生再次使用倾向的行为方式，其本质是尼古丁依赖。

(2) **临床戒烟指导**：多采用 5A 戒烟法进行临床干预。

① Ask (询问吸烟情况)：在每一个病人、每一次就诊时，了解和记录其吸烟情况。

② Advise (建议吸烟者戒烟)：以一种明确、语气肯定、个体化的方式督促每一个吸烟者戒烟。

③ Assess (评估吸烟者的戒烟意愿)：对戒烟意愿的评估是戒烟咨询的重要环节。如果患者本次有戒烟意愿，应提供进一步的帮助，给予更加具体的戒烟方法，帮助制定戒烟计划，推荐到戒烟门诊就诊或者推荐使用戒烟药物等。如果患者明确表示不想戒烟，应给予适当的干预以提高戒烟动机，其具体措施为 5R 法。

中文	5R	具体措施
相关性	Relevance	使患者认识到戒烟与他们密切相关，越个体化越好。如患者目前的健康状态或发生某种疾病的危险性、家庭或周围环境、年龄、性别等
危险性	Risk	应该使患者认识到吸烟的潜在健康危害，应建议患者戒烟，并强调那些与他们最密切相关的健康危害。强调使用低焦油、低尼古丁含量的烟卷，戒烟是避免吸烟造成危害的最有效方法
益处	Rewards	应使患者认识到戒烟的益处，突出说明那些和吸烟者最可能相关的益处，并强调任何年龄戒烟都可以获益，但戒烟越早获益越大
障碍	Roadblocks	应使患者认识到在戒烟过程中可能会遇到的障碍，以及可以为他们提供的治疗手段。典型障碍包括：戒断症状、对戒烟失败的恐惧、体重增加、缺少支持、抑郁、吸烟冲动、周围吸烟者的影响、缺乏有效的戒烟治疗知识
反复	Repetition	利用每次与吸烟者接触的机会，反复加强戒烟动机的干预，不断鼓励吸烟者积极尝试戒烟。每次可以选择不同的角度。对于那些尝试过戒烟但失败的吸烟者，应告诉他们大多数人在戒烟成功之前都曾有过反复多次的戒烟尝试

④ Assist (提供戒烟药物或行为咨询治疗)

帮助愿意戒烟者确定戒烟日期，制定戒烟计划，提供咨询帮助，培训解决问题的技巧，帮助病人获得外部支持，提供戒烟材料等。

⑤ Arrange (安排随访)

确定随访时间表，至少开始戒烟后的 1 周随访 1 次。

(3) **常用戒烟药物**

① 尼古丁替代疗法 (NRT 类药物)

该类物质主要是通过向人体提供外源性尼古丁以代替或部分代替从烟草获得的尼古丁，从而减轻尼古丁戒断症状。NRT 类药物现有剂型包括咀嚼胶、贴片、吸入剂、喷雾剂、含片等。

② 盐酸安非他酮 (缓释片)

是一种有效帮助吸烟者戒烟的非尼古丁类戒烟药物，本药可抑制多巴胺及去甲肾上腺素的重摄取、阻断尼古丁乙酰胆碱受体。本品为口服的处方类药。

③ 伐尼克兰

是一种新型的非尼古丁类戒烟药物。戒烟时，可联合使用一线药物，以提高戒断率。有效的联合药物包括：长程尼古丁贴片（>14周）+其他NTR类药物（如咀嚼胶和鼻喷剂）；尼古丁贴片+盐酸安非他酮。

4. 人群烟草控制策略

（1）烟草控制框架公约（FCTC）

2005年2月，世界卫生组织（WHO）主持制定了《烟草控制框架公约》（Framework Convention on Tobacco Control），它是由WHO主持达成的第一个具有法律效力的国际公共卫生条约，也是针对烟草的第一个世界范围多边协议。这一公约及其议定书对烟草及其制品的成分、包装、广告、促销、赞助、价格和税收等问题均作出了明确规定。2006年1月9日FCTC在我国正式生效。

（2）控烟策略（MPOWER）

2008年，WHO结合FCTC条款的要求，从减少烟草需求的角度提出了6项十分重要且有效的全球综合控烟政策（MPOWER），即Monitor（监测烟草使用及评估政策）、Protect（保护人们免受烟草烟雾危害）、Offer（提供戒烟帮助）、Warn（警示烟草危害）、Enforce（确保禁止烟草广告、促销和赞助）、Raise（提高烟税）。

四、身体活动促进

1. 身体活动的概念

（1）身体活动

又称体力活动，是指由于骨骼肌收缩导致机体能量消耗明显增加的各种活动。

（2）体适能

是指人们拥有的或获得的、与完成身体活动的的能力相关的一组要素或特征。

（3）有氧运动

是指躯干、四肢等大肌肉群参与为主的、有节律、时间较长、能够维持在一个稳定状态的身体活动。

（4）身体活动分类

分类方法很多：

①根据日常生活分类将身体活动分为以下四类：

职业性身体活动：指工作中的各种身体活动。

交通往来身体活动：指从家中前往工作、购物、游玩地点等往来途中的身体活动。

家务性身体活动：指在院子里或室内进行的各种家务劳动。

闲暇时间身体活动：指职业、家务活动之余有计划、有目的进行的运动锻炼。

②按生理功能分类

将身体活动分为以下四类：

有氧运动：是促进心血管健康不可或缺的运动形式，是身体活动中最主要的类型之一。

抗阻力运动：是指肌肉对抗阻力的重复运动，具有保持或增强肌肉力量、体积和耐力的作用。

关节柔韧性活动：是指通过躯体或四肢的伸展、屈曲和旋转，锻炼关节的柔韧性和灵活性的活动。

身体平衡和协调性练习：是指改善人体平衡和协调性的组合活动，可以改善人体运动能力、预防跌倒和外伤、提高生活质量，也称为神经肌肉训练。

（5）身体活动强度及衡量方法

身体活动强度是指单位时间内身体活动的能耗水平或人体生理刺激的程度，分为绝对强度（物理强度）和相对强度（生理强度）。衡量身体活动强度的常用指标如下：

①最大心率百分比（ HR_{max} ）：心率与身体活动强度在一定范围内呈线性关系，且心率较易监测，因此以最大心率百分比来衡量身体活动强度在身体活动促进项目中得到了广泛的应用。当人体剧烈运动时，人体耗氧量和心率可达极限水平，此时的心率即为最大心率（ HR_{max} ）。

最大心率=220-年龄

身体活动中应达到的适宜心率（即靶心率）与最大心率的百分比值，即为最大心率百分比。

②最大耗氧量百分比：最大耗氧量（ VO_{2max} ）是机体在进行大肌肉群参与的肌肉动力性收缩活动（如跑步或骑自行车运动）中，达到本人极限水平时的耗氧量。身体活动的实际耗氧量与最大耗氧量之比，即为最大耗氧量百分比。

③自我感知运动强度（RPE）：是以受试者自我感觉来评价运动负荷的心理学指标，它以个体主观用力和疲劳感的程度来判断身体活动的强度。

④代谢当量（MET）：也称梅脱，是指身体活动时能量消耗与安静坐姿时的能量消耗之比，即相当于安静休息时身体活动的能量代谢水平。1梅脱相当于每千克体重每分钟消耗3.5ml的氧，或每千克体重每分钟消耗1.05kcal（44kj）能量的活动强度。一般以 ≥ 6 梅脱为高强度，3~5.9梅脱为中等强度，1.1~2.9梅脱为低强度。

（6）**身体活动总量**：身体活动总量是个体活动强度、频度和每次活动持续时间的综合度量，即：身体活动总量=活动强度 \times 频度 \times 每次活动持续时间。国际上常采用梅脱·分钟（MET·min）或梅脱·小时（MET·h）来度量一定时间内某项身体活动的能量消耗水平或身体活动总量。

【经典例题】以躯干、四肢等大腿肌肉群参与为主的，有节律、时间较长，能够维持在一个稳定状态的身体活动，称为

- A. 阻力活动
- B. 体适能
- C. 协调性活动
- D. 有氧运动

【参考答案】D

2. 身体活动与健康

（1）身体活动的健康益处

研究表明：①平常缺乏身体活动的人，如果能够经常（ >3 次/周）参加中等强度的身体活动，其健康状况和生活质量都可以得到改善；②强度较小的身体活动也有促进健康的作用，但产生的效益相对有限；③适度增加身体活动量（时间、频率、强度），可以获得更大的健康效益；④不同的身体活动类型、时间、强度、频度和总量促进健康的作用不同。

研究表明，30分钟中等强度身体活动（3.0~5.9MET），如4~7km/h的快走或 <7 km/h的慢跑，可以降低心血管病、糖尿病、结肠癌和乳腺癌等慢性病的风险和病死率。强度更大（ ≥ 7 MET）的身体活动，具有更强的促进健康和预防疾病的作用。强度 <3 MET的低强度身体活动，对心血管病等慢性病的预防作用证据不足，但这些活动可以增加能量消耗，有助于控制体重。

（2）身体活动伤害

运动伤害是指身体活动中或活动后发生的疾病，最常见的是外伤和急性心血管事件。由于从事某种动力模式的职业活动发生的特定部位的损伤，则可以归因于过度使用该器官所造成的。

一般来说，心血管系统正常的健康个体进行中等强度身体活动不会增加心血管事件的风险。但对于已经有冠脉狭窄的冠心病病人，可能因运动锻炼增加心脏负荷，导致心血管事件的发生。高强度身体活动对心肺功能有更好的改善作用，但也更易引起身体活动伤害。因此要权衡利弊，采取措施保证最大利益的实现，也就是实施适合自己的活动计划。实施过程中，要加强管理、及时采取措施控制风险。

(3) 有益健康的身体活动推荐量

2010年WHO制定了《关于身体活动有益健康的全球建议》，对年龄组的身体活动量进行了推荐。

① 5~17岁年龄组身体活动推荐量

该年龄组的儿童和青少年，身体活动包括家庭、学校、社区中的玩耍、游戏、体育运动、交通往来、家务劳动、娱乐体育课或有计划的锻炼等。a. 应每天累计至少60分钟中等到高强度身体锻炼。b. 大于60分钟的身体活动可以提供更多的健康效益；c. 大多数日常身体活动应该提倡有氧活动。

② 18~64岁年龄组身体活动推荐量

该年龄组的身体活动包括在日常生活、家庭和社区中的休闲时间活动、交通往来、职业活动、家务劳动、玩耍、游戏、体育活动或有计划的锻炼等。a. 应每周至少150分钟中等强度有氧身体活动，或每周至少75分钟高强度有氧身体活动，或中等和高强度两种活动相当量的组合。b. 有氧活动每次至少持续10分钟；c. 为获得更多的健康效益，成人应增加有氧身体活动，达到每周300分钟中等强度，或每周150分钟高强度有氧身体活动，或中等和高强度两种活动相当量的组合；d. 每周至少应有2天进行大肌群参与的强壮肌肉活动。

③ 65岁以上年龄组身体活动推荐量

该年龄组的身体活动包括在日常生活、家庭和社区中的休闲时间活动、交通往来、职业活动、家务劳动、玩耍、游戏、体育运动或有计划的锻炼。a. 老年人应每周完成至少150分钟中等强度有氧身体活动，或每周至少75分钟高强度有氧身体活动，或中等和高强度两种活动相当量的组合。b. 有氧活动应每次至少持续10分钟；c. 为获得更多的健康效益，老年人应增加有氧身体活动，达到每周300分钟中等强度或每周150分钟高强度有氧身体活动，或中等和高强度两种活动相当量的组合；d. 活动能力较差的老年人，至少每周应有3天进行增强平衡能力和预防跌倒的活动，每周至少应有2天进行大肌群参与的强壮肌肉活动；e. 由于健康原因不能完成所建议身体活动量的老人，应在能力和条件允许范围内尽量多活动。

3. 临床场所身体活动指导

(1) 运动处方

是指从事运动锻炼者或病人，根据医学检查资料（包括运动测试与体适能测试），按其健康、体适能及心血管功能状况，结合生活环境条件和运动爱好等个体特点，用处方的方式规定适当的运动类型、强度、时间及频度，并指出运动中的注意事项，以便有计划地经常性锻炼，达到健康或治疗的目的。

(2) 制定个体化运动处方的原则

①制定运动处方要个体化，具有针对性；②制定运动处方要循序渐进；③制定运动处方要具有有效性和安全性；④制定运动处方要具有全面性和长期性。

(3) 制定个体化运动处方的步骤

①运动风险评估；②确定身体活动目标量；③确定活动进度；④预防意外情况和不适的处理。

（4）单纯性肥胖运动处方

单纯性肥胖患者的身体活动，以增加能量消耗、减控体重，保持和增加瘦体重，改变身体成分分布、减少腹部脂肪，改善循环、呼吸、代谢调节能力为目标。为增加能量消耗，提倡进行多种形式和强度的身体活动，运动形式以大肌肉群参与有氧运动为主，辅以平衡训练和抗阻训练。

单纯性肥胖患者的身体活动量，至少要达到一般成年人的推荐量。减控体重每天需达到 3.5MET·h 的身体活动量。运动频率至少每周 5 次，每天 30~60 分钟。建议中等至高强度运动，这样效果更佳。

（5）2 型糖尿病运动处方

糖尿病患者的身体活动，可选择大肌肉群参与的有氧耐力运动和肌肉力量练习。一般身体活动应达到中等强度，即 50%~70%最大靶心率。最好能做到每天运动，至少要达到 4 次/周，每次 20~60 分钟中等强度的有氧运动。为了保持和增强肌肉代谢血糖的功能，应鼓励患者从事各种肌肉力量训练。由于心血管并发症造成运动能力受损时，应根据具体情况制定相应的运动处方。糖尿病病人病情不同，发生运动意外伤害的风险也不同，相关注意事项包括：增加运动量和运动强度时应合理安排进度，适时监测，运动时注意足部保护。

（6）原发性高血压运动处方

高血压患者的身体活动主要以提高心肺和代谢系统功能、稳定血压、控制体重、预防并发症和缓解精神压力为目标。运动形式以大肌肉群参与的有氧耐力运动为主。提倡高血压患者进行有氧、中低强度，持续 10 分钟以上的活动。肌肉力量练习仅限于病情较轻和运动伤害风险较低者。太极拳、瑜伽等运动，强调运动、意念和心态调整相结合，也是适合原发性高血压患者的运动形式。

运动量一般应达到中等强度，即 50% -70%最大靶心率。高血压病人有心血管并发症时，需要按《指南》中的目标血压，先服用降压药控制血压，以防止身体活动后血压过高，发生心脑血管意外。

（7）运动安全指导

①避免进行禁忌的运动项目；②每次锻炼前后都要进行充分的准备活动和整理活动；③每次运动后应注意自我监测，根据情况对运动方案进行相应调整；④为减少运动伤害，在进行各类可能有伤害风险的身体活动时，应鼓励使用防护器具，如头盔、护膝等。

4. 人群身体活动促进

（1）人群身体活动评价量表及分级

国际身体活动量表（IPAQ）和全球身体活动量表（CPAQ）是常用的人群身体活动评价量表。IPAQ 是适合于 18~65 岁成年人的身体活动量表，其信度和效度评价研究已在 12 个国家完成。CPAQ 的信度和效度评价目前正在各国进行。

IPAQ 对是否达到身体活动推荐量进行评价，将身体活动量分为三个等级：

①身体活动不足未达到后两者标准的身体活动水平。

②身体活动中度活跃每周 5 次，每天 30 分钟中等强度的有氧运动，与每周 3 次，每天 20 分钟的高强度有氧运动，以及中等强度和高强度相结合的身体活动，是达到该身体活动水平的最小推荐标准。

③身体活动高度活跃每周 5 次，每天 60 分钟中等强度的有氧运动，与每周 3 次，每天 50 分钟的高强度有氧运动，以及中等强度和高强度相结合的身体活动，是达到该身体活动水平的最小推荐标准。

此外,越来越多的研究证明,静态行为方式与身体活动是独立存在的,并非此消彼长。因此,即使身体活动达到活跃水平,也应尽量减少静态行为,以产生更多的健康效益。

(2) 人群身体活动影响因素

身体活动的参与情况受多种因素的影响,主要有以下5个方面:

- ①环境因素包括天气、气候因素、空气质量、锻炼器材等。
- ②社会因素包括家庭及朋友的支持、大众传媒的影响等。
- ③认知因素包括信念、自觉效应、动机等。
- ④生理因素包括年龄、性别、体型、运动损伤、健康状况等。
- ⑤其他因素如体育锻炼经验、饮食习惯、教育程度、收入、吸烟等行为因素。

(3) 人群身体活动促进策略

①全社区信息宣传运动;②学校体育课程;③社区内建立社会支持干预;④个体化的健康行为改变;⑤环境和政策干预等。

第二节 疾病的早期发现和处理

一、疾病早期发现的方法

1. 疾病普查方法

疾病普查是对总体中所有个体均进行检查。

(1) **健康体检**:是指对健康人进行身体的全面检查,即应用体检手段对健康人群的体格检查。

(2) **定期健康检查**:是指按一定时间间隔进行的健康检查。

(3) **医疗性体检**:是将以疾病诊治为目的的体检,称为医疗性体检。

(4) **社会性体检**:是指办理入职、入学、入伍、驾照、出国、结婚、保险等手续时进行的体检。

2. 机会性筛检方法

是指利用人们(往往是一些高危人群)就医的机会,进行某些针对性的检查,以早期发现可疑疾病。

疾病普查和机会性筛检均称为筛检,它是应用快速、简便的检验、检查,在健康人群中发现那些可疑有病或有缺陷的人,不能诊断疾病,所以筛检阳性者还需进行确诊。

【经典例题】利用健康高危人群的就医机会进行的针对性检查称为

- A. 特殊性体检
- B. 健康体检
- C. 社会性体检
- D. 机会性筛检

【参考答案】D

2. 临床场所疾病筛检的方法

在开展筛检项目时,体检医生应制定具体的实施方案,以规范体检的步骤,保证体检的质量。

(1) 遵循筛检原则

应根据受检者的实际情况,严格挑选合理的疾病检查项目。

(2) 检查前准备

医生应告之受检者按筛检项目的要求做好相应的检查前准备工作。

(3) 检查方法

遵循规范，掌握该项检查技术的实施方法和要点。

(4) 提供健康咨询

疾病筛检的目的之一是向受检者提供第一和第二级预防的健康咨询。

(5) 筛检异常的处理

对于已发现异常的受检者，医生应提出随访和治疗意见。

(6) 筛检的不良作用

向受检者介绍筛检可能带来的不良后果，包括心理和生理上的。

(7) 筛检方法的正确性和可靠性

医生应掌握各种筛检方法的判断依据，并向受检者解释清楚。

(8) 注意事项

向受检者简介筛检过程中应注意的问题。

3. 临床场所疾病筛检的原则

(1) 对已证实有效的筛检项目应常规推荐给受检者；

(2) 应在高危人群中开展相应的筛检，以便筛检效益最大化；

(3) 不鼓励受检者无针对性地全身体检；

(4) 不应提供已证实无效或有害的筛检项目；

(5) 对于无充足证据证实其有效性的筛检项目不应常规推荐；

(6) 进行特殊筛检前应受检者充分沟通，如结肠镜、抑郁症、酒精滥用等。

4. 疾病筛检结果的判读及处理原则

(1) 疾病筛检结果的判读

异常筛检结果通常是医生首先发现的，只要具备足够的专业知识和警惕性，临床医生一般不会遗漏重要的异常筛检结果。若筛检报告未交给医生亲自处理，而是被受检者、家属进行非专业判断，则可能导致遗漏和延误，临床上常有发生，应予以注意。

(2) 疾病筛检结果的处理原则

①筛检结果只能提供一种诊断的倾向性，若要确诊，可能需要进一步检查。②可能需要的治疗方案：根据检查结果和相应的诊断，可能有健康教育和治疗的指征。③对疑难病例，还需转诊、专家咨询和会诊。④患者接受初步检查和治疗后可能需要继续监测随访。⑤结合患者的实际情况，提供合适的健康教育。

第三章 传染病的预防与控制

一、传染病预防控制策略

(1) 预防为主

是我国的基本卫生工作方针。传染病的预防就是在疫情尚未出现时，针对可能暴露的病原体、易感人群或传播途径采取措施。包括：①加强人群免疫；②改善卫生条件；③加强健康教育。

(2) 加强传染病监测

我国传染病监测包括常规报告和哨点监测。常规报告覆盖了 37 种法定传染病。

(3) 建立传染病预警制度

及时发出传染病预警，制定传染病预防、控制预案。

(4) 加强传染病预防控制管理

包括：①制定严格的标准和管理规范，对病原生物的实验室、传染病菌种、毒种库等进行监督管理；②加强血液及血液制品、生物制品、病原生物有关的生物标本等的管理；③加强传染病相关人员的培训。

（5）传染病的全球化控制

传染病的全球化流行趋势日益体现了传染病全球化控制策略的重要性。

二、传染病预防控制措施

（1）传染病报告

是传染病监测的手段之一。

（2）针对传染源的措施

- ①病人针对病人的措施应做到早发现、早诊断、早报告、早隔离、早治疗。
- ②病原携带者应做好登记、管理和随访至其病原体检查 2、3 次阴性后。
- ③接触者凡与传染源有过接触者应留验。
- ④动物传染源对危害大且经济价值不大的动物传染源应予以彻底消灭。

（3）针对传播途径的措施

对污染源污染的环境，必须采取有效的措施，去除和杀灭病原体。

（4）针对易感者的措施

可行免疫预防、药物预防和个人防护。

三、计划免疫

（1）计划免疫的定义

计划免疫是指根据疫情监测和人群免疫状况分析，按照规定的免疫程序，有计划地进行预防接种，以提高人群免疫水平，达到控制乃至最终消灭相应传染病的目的。

（2）疫苗的效果评价

①效果评价指标

通过测定接种后人群抗体阳转率、抗体平均滴度、抗体持续时间来评价。也可采用随机对照双盲的现场试验结果来计算疫苗保护率和效果指数。

②计划免疫管理评价指标

【经典例题】为观察甲肝疫苗的预防效果，研究对象最好选择

- A. 近期曾有甲肝暴发地区人群
- B. 甲肝高发区无免疫人群
- C. 甲肝低发区无免疫人群
- D. 医院中非肝炎患者

【参考答案】B

第四章 慢性非传染性疾病的预防与管理

一、慢性非传染性疾病的流行概况

慢性非传染性疾病简称慢性病或慢病，是指一组起病时间长，缺乏明确的病因证据，一旦发病即病情迁延不愈的非传染性疾病的总称。如冠心病、脑卒中、恶性肿瘤、糖尿病、慢性呼吸系统疾病等。

（1）慢性病世界上流行概况及趋势

2005 年全球全死因死亡数为 5800 万人，其中死于慢性病的约为 3500 万，占 60%，其中心血管疾病占 30%、恶性肿瘤占 13%、慢性呼吸性疾病占 7%、糖尿病占 2010。

(2) 我国慢性病的流行特点

2012年7月卫生部公布,目前确诊的慢性病患者已超过2.6亿,因慢性病死亡占我国居民总死亡的构成比已上升至85%。慢性病已成为影响我国居民健康水平提高的重大公共卫生问题。我国慢性病流行的特点为:①高发病率、高死亡率;②主要危险因素暴露水平不断提高;③慢性病的疾病谱发生变化;④疾病负担不堪负重。

二、慢性非传染性疾病的预防策略

(1) 慢性病的防治原则

根据我国卫生部颁布的《中国慢性病防治工作规划(2012~2015年)》,当前我国慢性病防治要坚持三项基本原则:①政府主导,部门合作,社会参与;②突出重点,分类指导,注重效果;③预防为主,防治结合,重心下沉。

(2) WHO的慢性病防治策略

- ①强调在社区和家庭水平上降低最常见慢性病的4种共同危险因素(吸烟、饮酒、不健康饮食、静坐生活方式),进行生命全程预防。
- ②三级预防并重,采取以健康教育、健康促进为主要手段的综合措施,
- ③全人群策略和高危人群策略并重。
- ④传统保健系统服务内容、方式向包括鼓励病人共同参与,促进和支持病人自我管理,加强病人定期随访,加强与社区、家庭合作等内容的创新性慢性病保健模式发展。
- ⑤加强社区慢性病防治的行动。
- ⑥改变行为危险因素预防慢性病时,应以生态健康促进模式及科学的行为改变理论为指导,建立以政策及环境改变为主要策略的综合性社区行为危险因素干预项目。

(3) 我国的慢性病防治策略 应坚持全人群和高危人群相结合的策略(群体干预性策略)。

①全人群策略

是指政府制定相应的卫生政策,以减少发病为目的,以控制主要危险因素为主要内容,通过健康促进、健康教育、社区参与等方法,在全人群中控制主要危险因素,预防和减少疾病的发生与流行。这些策略属于一级预防的范畴。

②高危人群策略

对高危人群进行三级预防。应针对高危人群与有关疾病的特点,以促进转归和早期发现为目的,实施主要危险因素的干预和监测,进行人群筛检,早期发现患者;以减少并发症和伤残为目的,对患者实行规范化治疗和康复指导,提高痊愈率,减少并发症和伤残。

三、慢性非传染性疾病的管理

(1) 疾病管理的概念

疾病管理是针对疾病发生发展的各个阶段采取不同的措施,提供不同的服务,也就是对疾病采取“全程的管理”,从根本上控制医疗保健的成本,节约有限的卫生资源。美国疾病管理协会对疾病管理的定义为:疾病管理是一种通过整合性医疗资源的介入与沟通来提高患者自我管理效果的管理系统。

疾病管理是以疾病发展的自然过程为基础的、综合的、一体化的保健和费用支付管理体系。其特点是以人群为基础,重视疾病发生发展的全过程,强调预防、保健、医疗等多学科的合作,提倡资源的早利用,减少发病之后非必需的医疗花费,提高卫生资源和资金的使用效率。

(2) 慢性非传染性疾病(慢性病)管理的原则

慢性病管理是指以生物—心理—社会医学模式为指导，组织慢性病专业医生及护理人员，通过为健康人、慢性病风险人群、慢性病患者提供全面、连续、主动的管理，以达到促进健康、延缓慢性病病程、减少并发症、降低伤残率、延长寿命、提高生活质量，同时降低医疗费用为目的的一种健康管理模式。

慢性病管理的支持体系

开展慢性病管理，必须具备完善的慢性病管理的支持体系：①卫生行政部门对社区卫生服务机构的公共投入和规模；②建立社区卫生服务机构和医院之间的双向转诊制度；③建立资源整合的完善的卫生信息系统平台。

慢性病管理的要素

①建立有效的团队协作；②完善初级卫生保健团队；③建立各部门的协作；④建立社区临床信息系统；⑤医生培训；⑥病人教育和自我管理。

(3) 慢性病自我管理

是指在卫生保健人员协助下，个人承担一些预防性或治疗性的卫生保健活动。

①自我管理的任务

各种慢性病患者都必须完成三大自我管理任务：

- a. 所患疾病的医疗和行为管理如按时服药、加强锻炼、就诊、改变不良饮食习惯等。
- b. 角色管理如维持日常角色，做家务，工作，社会交往等。
- c. 情绪的管理如愤怒、对未来担心、挫折感或偶尔的情绪低落等。

②自我管理的基本技能

要完成上述自我管理任务，患者必须掌握各种基本自我管理技能：解决问题的技能，决策技能，寻找和利用社区资源的能力，建立良好医患关系的技能，目标设定与采取行动的技能。

③成功实施慢性病自我管理的要素

包括4个层次的内容：a. 患者的日常管理；b. 社区对患者自我管理的支持；c. 医务人员对患者自我管理的支持和随访；d. 卫生系统对医生支持患者自我管理的支持。

第五章 环境卫生

一、环境卫生的概念

(1) 环境

是指在特定时刻由物理、化学、生物及社会各种因素构成的整体状态，这些因素可能对生命机体或人类活动直接或间接地产生现实或远期作用。根据环境的组成要素，可将人类环境分为自然环境和社会环境。

(2) 环境卫生

是以人类及其周围的环境为对象，阐明环境因素对人群健康影响的发生与发展规律，并通过识别、评价、利用或控制与人群有关的各种环境因素，达到保护和促进人群健康的目的。

二、环境污染

环境污染是指由于人为或自然的原因，各种污染物进入环境，使环境的组成与性质发生改变，扰乱了生态平衡，对人类健康造成了直接或间接的或潜在的有害影响。

(1) 公害和公害病

严重的环境污染称为公害。由严重环境污染引起的地区性疾病称为公害病。

(2) 污染源

是指向环境排放有害物质或对环境产生有害影响的场所或设备与装置，即污染因素的发生源。包括：①生产性污染源；②生活性污染源；③交通运输性污染源；④其他污染源等。

(3) 污染物

是指进入环境并引起环境污染的有害物质。包括化学性、物理性、生物性污染物。

一次污染物又称原生污染物，是指污染源直接排入环境，其物理和化学性质未发生变化的一次污染物。相对于二次污染物，后者由前者转化而来。某些污染物既可能是由污染源直接排放的一次污染物，也可能是在排入环境后转化而成的二次污染物。如空气中的 SO_3 和 NO_2 ，既可能是燃煤或汽车尾气排放的一次污染物，也可能由排放的 SO_2 和 NO 在空气中经氧化而生成的二次污染物。常见的一次污染物包括大气中的 SO_2 、 CO 、氟利昂、颗粒物、火山灰、水体和土壤中的重金属、有机物等。

【经典例题】关于大气二次污染物的说法，不正确的是

- A. 经化学或光化学作用生成
- B. 与一次污染物的化学性质不同的新污染物
- C. 毒性往往比一次污染物更大
- D. 沉降的污染物因刮风再次进入大气是二次污染物

【参考答案】D

三、环境有害因素的来源

(1) 空气污染

是指由于人为或自然原因，使一种或多种污染物混入空气中，并达到一定浓度，超过大气的自净能力，对动植物产生不良影响的空气状态。人为空气污染是社区大气中有害物质的主要来源：

① 工业生产

工业生产中燃料的燃烧是重要的空气污染来源。煤炭和石油是我国工业企业的主要燃料，煤的主要杂质是硫化物，石油的主要杂质是硫化物和氮化物。燃料完全燃烧的产物主要有 CO_2 、 SO_2 、 NO_2 、水汽和灰分；燃料不完全燃烧的产物主要有 CO 、 SO_x 、 NO_x 、醚类、炭粒和多环芳烃等。

② 交通运输

汽油、柴油燃烧后能产生大量氮氧化物、 CO 、多环芳烃、醛类等物质。

③ 生活炉灶

生活炉灶的主要燃料是煤，其次是液化石油气、煤制气、天然气等。其中，煤是大气污染的主要来源。此外，烹调油也是室内污染的主要来源，烹调油是一种混合性污染物，含 200 余种成分。

④ 建筑材料及家用电器

装修材料的氡和甲醛，家用电器产生的电磁辐射等都是空气污染的来源。

⑤ 室内人员活动

在通风不良、人员拥挤的情况下，室内人员咳嗽、喷嚏、谈话均可污染空气。

⑥ 吸烟

是室内重要的有害物质来源。

(2) 水污染

指由于人为或自然原因，使一种或多种污染物进入水体，并达到一定浓度，对动植物产生不良影响的水体状况。工业废水、农业污水和生活污水是水污染的主要来源。水中氟量过高引起氟中毒。

(3) 土壤污染

是指人类生产和生活活动中排出的有害物质进入土壤中，直接或间接危害人畜健康的现象。土壤污染的来源有：工业污染、生活污染和农业污染。各种污染物污染土壤的方式有三种：气型污染、水型污染和固体废弃物型污染。

(4) 生物地球化学性疾病

是指由于地球地壳表面化学元素分布不均匀，使某些地区的水和（或）土壤中某些元素过多或过少，而引起的某些特异性疾病。如碘缺乏病、地方性克汀病、地方性氟中毒、地方性砷中毒、克山病、大骨节病等。

【经典例题】一般所说的生物地球化学性疾病主要是指

- A. 自然疫源性疾病
- B. 地质环境因素引起的疾病
- C. 环境污染所致的公害病
- D. 遗传性疾病

【参考答案】B

四、环境有害因素对健康的危害

(1) 大气污染对健康的危害

① 直接危害

有急性中毒、慢性炎症、变态反应、非特异性疾病多发、致癌作用等。烟雾事件是大气污染造成急性中毒的主要类型。根据烟雾形成的原因，又可分为煤烟型烟雾事件和光化学烟雾事件。

煤烟型烟雾事件

是由于煤烟和工业废气大量排入大气且得不到充分扩散而引起，主要污染物为 SO_2 和烟尘。多发生于冬春季特定气象条件与地理环境下。

光化学烟雾事件

是汽车尾气中 NO_x 和烃类污染物在强烈日光（强紫外线）作用下，经过一系列光化学反应，产生的以氧化剂（如 O_3 、甲醛、丙烯醛、过氧乙酰硝酸酯）为主的二次污染物，蓄积于空气中形成具有强烈刺激作用的一种浅蓝色烟雾。多发于高温季节与城市。

【经典例题】属于环境中二次污染的是

- A. 汞
- B. 二手烟
- C. 镉
- D. 光化学烟雾

【参考答案】D

② 间接危害大气污染对人体健康的间接危害有：温室效应、形成酸雨、破坏平流层的臭氧层。

危害类型	所致疾病	致病机制或备注	
直接危害	急性中毒	烟雾事件	分为煤烟型烟雾事件和光化学烟雾事件
	慢性炎症	结膜炎、咽喉炎、慢阻肺	长期吸入大气污染物引起
	变态反应	变态反应性疾病	甲醛、 SO_2 、某些洗涤剂具有致敏作用



	非特异性疾病	易患感冒、呼吸系统疾病	严重污染地区居民唾液溶菌酶、SIgA 含量降低
	致癌作用	肺癌	苯并芘、石棉、镍、铬等致癌物
间接危害	温室效应	传染病、寄生虫病、食物中毒	温室气体包括 CO ₂ 、甲烷、O ₃ 、氯氟烃
	形成酸雨	呼吸道慢性炎症	大气中 SO ₂ 、NO _x 等污染物溶于水汽中
	破坏臭氧层	皮肤癌	紫外线照射使皮肤老化、免疫功能抑制

③室内空气污染对人体健康的影响
如 CO、甲醛、香烟烟雾等。

危害物质	所致疾病或症状	原因或致病机制
CO	组织缺氧、动脉硬化、心绞痛、心肌梗死	CO 与 Hb 结合成 HbCO，失去携带氧的能力
甲醛	头晕、恶心、流泪、畏光、喷嚏、咳嗽、哮喘	甲醛对上呼吸道的刺激作用，及致敏作用
香烟烟雾	肺癌、支气管炎、肺心病	有害物质为尼古丁、焦油、多环芳香烃

(2) 水体污染对健康的危害

水体污染是指人类活动排放的污染物进入水体后，其数量超过了水体的自净能力，使水质和水体的理化特性和水环境中的生物特性、组成等发生改变，从而影响水的使用价值，造成水质恶化，引起介水传染病的暴发和流行。受磷、氮污染的富营养化水体中的藻类及其毒素，不仅破坏水的生态环境，也可通过食物链引起中毒或死亡。若水体受到化学物质污染可导致接触者发生慢性中毒、甚至引起公害病。

①介水传染病

是指饮用水或接触受病原体污染的水体而传播的疾病。如 1988 年我国上海甲型肝炎的暴发流行，发病原因是生吃毛蚶。经调查，此毛蚶的水体受到甲型肝炎病毒的严重污染。

②化学污染物对健康的危害

如日本曾因水体被甲基汞污染而造成水俣病暴发流行。

(3) 土壤污染对健康的危害

①常见生物性污染的危害

引起肠道传染病和寄生虫病、钩端螺旋体病、炭疽、破伤风、肉毒中毒等。

②常见化学污染物的危害

有重金属污染、农药污染等。

重金属污染常见的有铅、汞、镉、砷、铬等，其中以镉污染引起的痛痛病最典型。

有机磷农药可经皮肤、呼吸道、消化道等进入人体，慢性中毒主要表现为血液胆碱酯酶活性降低，自主神经系统功能紊乱及肝肾损害。此外，还有“三致”作用，即致癌作用、致突变作用和致畸作用。

5. 环境污染物的危险度评价

环境污染物危险度评价是对暴露于某一特定环境条件下，该环境有毒、有害物质或因素可能引起的健康效应及其危害程度进行定性和定量评价，并预测环境有害物质对暴露人群可能产生的有害效应的概率。有害物质的危险度评价主要包括：

(1) 危害鉴定

属于定性评价，是指根据毒理学研究和人群流行病学调查资料，判断在某一暴露情况下接触有害物质是否会对机体产生危害。

(2) 暴露评价

又称接触评价，是指估计人群对某化学物暴露的强度、频率和持续时间。

(3) 剂量-反应关系评价

是危险度评价的核心。是指研究有害物质剂量（浓度）与健康效应的定量关系，从而确定暴露水平与健康效应发生率之间的关系。

(4) 危险度特征分析

是确定有害物质暴露人群中有害效应发生率的估计值（即危险度）及其可信程度或不确定性程度。

6. 环境有害因素的预防与控制

环境有害因素的预防与控制措施包括：①制定并完善环境保护法律和法规；②强化环境管理，依法进行监督；③加强环境科学技术研究，采用先进的污染防治技术；④开展环境教育，提高全民环境意识。

第六章 医疗场所健康安全管理

医院安全管理是指通过对医院进行有效和科学的管理，保证医务人员在提供医疗服务和患者及家属在接受卫生服务的过程中，不受医院内不良因素的影响和伤害。导致医院不安全的因素很多，既可以是医院本身的原因，也可以是医院以外的因素。

一、医院常见健康有害因素及其来源

(1) 医院专业因素

也称医源性因素，主要是指医务人员在专业操作过程中的不当或过失行为，给患者造成的不安全感或者不安全结果。分为技术性有害因素和药物性有害因素。

(2) 医院环境因素

是医院建筑卫生、卫生工程、消毒隔离、环境卫生、营养卫生、作业劳动卫生等诸多环境卫生学因素对患者和医务人员健康和安全的潜在威胁。

(3) 医院管理因素

是指由于医院的各项组织管理措施不到位或不落实、运行机制不顺畅等原因造成的患者或医务人员安全受到威胁的因素。

(4) 医院社会因素

是指可能引发患者和医务人员健康危害的医院相关的外界社会因素。

二、医院安全防范措施

(1) 患者安全防范措施

患者安全是指将丑生保健相关的不必要伤害风险降低到可以接受的最低水平。医疗差错常会导致与患者安全有关的医疗不良事件，包括：①医源性感染；②用药（血）安全问题；③手术安全问题；④医疗器械不恰当使用或不安全的注射方法导致的伤害；⑤各种并发症；⑥意外伤害，如跌倒、坠床；⑦环境及食品污染；⑧患方行为问题，如不遵医嘱、自杀等。防范患者安全问题的措施包括：

① 人体工效学与患者安全

人体工效学是研究人、工具、环境之间关系以及达到最优化的一门学科。在医疗保健系统内，通过应用人体工效学原理，研究医疗保健服务提供者如何与周围环境互动，从而设计出能够让医疗保健服务提供者正确工作更加简单的流程，执行标准化的操作，最终把错误减少到最低程度。

②用系统思维来保证患者安全在任何一所医疗保健机构，其内部也是一个复杂的系统。应用系统思维的方法，从各层面找出系统的原因，提高系统设计水平，才能有效地防止错误的发生。医疗保健系统各个层面的因素包括：人的因素；任务因素；技术设备和工具因素；团队因素；环境因素；组织因素。

③加强临床风险管理系统思维的方法要求我们应用临床风险管理的原则，发现可能使患者受到伤害的风险，并采取措施预防和控制风险。如建立临床实验室“危急值”报告制度，以便及时发现风险并加以控制。

④制定并严格执行各种安全相关制度严格执行各种安全制度，对于保障患者的健康和生命安全具有重要意义。如为提高医务人员对患者的识别准确性，必须严格执行三查七对制度（三查：操作前、操作中、操作后；七对：床号、姓名、药名、浓度、剂量、用法、时间）。

⑤从错误中学习来防范不良事件的发生不良事件发生后，我们要从错误中学习，了解系统如何出现故障和造成故障的原因，以及如何出错，以便能够从错误中吸取教训，预防错误。

⑥做一名高效的团队合作者。

⑦通过有效交流来发挥患者和照料者在防范错误中的作用。

（2）医务人员安全防范措施

①医务人员安全由于医院的特定环境，致使医务人员经常暴露于各种生物、物理、化学、社会心理等与工作性质有关的各种危险因素之中。工作环境特殊（病原微生物集中）、服务对象（患者）特殊，造成医务人员面临职业感染危险性增加，遭受职业伤害的机会和频率增高。

②医务人员的职业危害暴露医务人员职业暴露环境中的危险因素如下：

a. 物理因素包括锐器伤和辐射。锐器伤是医务人员，特别是护理人员最常见的职业事故。

b. 化学因素包括细胞毒性药物和化学消毒剂两类。

c. 生物因素主要是医院聚集的各种微生物。

d. 社会心理因素医务人员是一个特殊的职业群体，置身于特殊的职业环境，面对的是心理和生理均存在一定问题的人群。

③医务人员安全防范原则

医院内所有区域都应采取标准预防。标准预防即认定病人的血液、体液、分泌物、排泄物均具有传染性，不论是否有明显的血迹污染或是否接触非完整的皮肤和黏膜，接触者必须采取预防措施。还要根据疾病的主要传播途径，采取相应的隔离措施。

④标准预防的具体措施 a. 接触血液、体液、分泌物、排泄物以及被其污染的物品时应当戴手套；b. 脱去手套后应立即洗手；c. 一旦接触了血液、体液、分泌物、排泄物，应当立即洗手；d. 医务人员的工作服、脸部及眼睛有可能被血液、体液、分泌物等喷溅时，应戴一次性口罩或防护眼镜，穿隔离衣等；e. 处理锐器时，应防止被刺伤；f. 病人用后的医疗器械、器具等应正确消毒。

⑤实验室人员安全防护措施 a.健全各项规章制度；b.加强医务人员职业安全防护知识培训；c.增强自身防护意识；d.加强锐器损伤的防护和处理；e.加强接触部位的消毒；f.个人保健；g.实验室安全事故处理方案；h. 建立报告与补偿机制。

⑥防范社会暴力伤害 a. 加强安全保卫措施； b. 推行感动服务； c. 积极化解纠纷； d. 加强媒体沟通。

【经典例题】医务人员特别是护理人员最常见的安全事件是

- A. 电离辐射
- B. 脊柱、关节伤
- C. 化学伤害
- D. 锐器伤

【参考答案】D

第七章 突发公共卫生事件及其应急策略

一、突发公共卫生事件的概念、分类和应急预案

(1) 概念

是指突然发生，造成或者可能造成社会公众健康严重损害的重大传染病疫情、群体性不明原因疾病、重大食物和职业中毒以及其他严重影响公众健康的事件。其特点包括：突发性，普遍性，非常规性。

(2) 分类

突发公共卫生事件分为四类：①重大传染病疫情；②群体性不明原因疾病；③重大食物中毒和职业中毒；④其他严重影响公众健康的事件。

(3) 应急预案

全国突发事件应急预案包括：

①应急组织体系及职责应急指挥机构包括全国、省级突发公共卫生事件应急指挥部的组成和职责；日常管理；专家咨询委员会。

②突发公共卫生事件的监测、预警与报告 国家建立统一的突发公共卫生事件监测、预警与报告网络体系。各级医疗、疾病预防控制、卫生监督、出入境检疫机构负责开展突发公共卫生事件的日常监测工作。

③突发公共卫生事件的应急反应和终止包括应急反应原则，应急反应措施，突发公共卫生事件的分级反应和突发公共卫生事件应急反应的终止。

④善后处理包括后期评估，责任，征用物质、劳务的补偿等。

⑤突发公共卫生事件应急处置的保障包括技术保障、物质经费保障、通信与交通保障、法律保障、社会公众的宣传教育。

⑥预案管理与更新根据突发公卫事件的形势变化和实施中发现的问题及时进行更新、修订和补充。

二、群体不明原因疾病的应急处理

群体性不明原因疾病具有临床表现相似性，发病人群聚集性，流行病学关联性，健康损害严重性的特点。可分为Ⅰ级、Ⅱ级和Ⅲ级。其应急处理原则如下：①统一领导、分级响应的原则；②及时报告的原则；③调查与控制并举的原则；④分工合作、联防联控的原则；⑤信息互通、及时发布的原则。

医疗机构主要负责病例（疫情）的诊断和报告，并开展临床救治。同时，医疗机构应主动配合疾病预防机构开展事件的流行病学和卫生学调查，实验室检测样本的采集工作，落实医院内各项疾病预防控制措施。

三、急性化学中毒的应急处理

急性化学中毒是指一种或多种化学物释放的意外事件，短时间内损害人体健康或污染环境，使机体引起中毒病变、化学损伤、残疾或死亡。其急救原则如下：

(1) 现场处理

①尽快脱离事故现场，疏散受害人员；②立即采取控制措施，阻断毒源；③初步判断病因，为正确施治提供依据；④分类管理。通知医疗机构做好接诊准备；⑤通报上级有关部门，成立抢救指挥部。

(2) 现场医学救援要点

①维持生命体征；②尽早给予解毒、排毒及对症处理；③保护重要脏器功能；④镇静、合理氧疗；⑤给予糖皮质激素、纳洛酮等非特异性拮抗剂；⑥对症治疗疗法。

(3) 急救处理要点

①脱离中毒环境；②彻底清洗衣物、眼睛、皮肤、毛发等；③口服毒物者应迅速催吐、洗胃、灌肠或导泻；④吸入中毒者应保持呼吸道通畅；⑤心肺复苏；⑥尽早使用解毒剂。

(4) 综合排毒

输液利尿、血液净化、高压氧等。

【经典例题】抢救经呼吸道吸入的急性中毒，首要采取的措施是

- A. 清除尚未吸收的毒物
- B. 排出已吸收的毒物
- C. 使用解毒剂
- D. 立即脱离现场及急救

【参考答案】D

四、电离辐射损伤的应急处理

电离辐射事故是电离辐射源失控引起的异常事件，直接或间接产生对生命、健康或财产的危害。人体一次或一定时间（数日）遭受体外大剂量强穿透力射线或比较均匀地全身照射仪器的损伤，称为急性电离辐射损伤。引起急性电离辐射损伤的下限辐射剂量一般为1Cy。

对电离辐射事故受照人员的医学处理原则为：

- ①尽快消除有害因素来源，同时将事故受照人员撤离现场。积极采取救护措施，同时向上级报告。
- ②迅速采取相应对策和治疗措施。对估计受照剂量较大者应选用抗放射线药物。
- ③对疑有体表污染的人员，首先应进行体表污染的监测，并迅速处理。
- ④对受照人员逐个登记并建立档案，随访观察。

电离辐射事故应急对策：个人防护方法；隐蔽；撤离；搬迁；控制食物和水，使用贮存的粮食和饲料。

第八章 卫生系统及其功能

一、卫生系统

(1) 卫生系统的定义

WHO对卫生系统的定义为：卫生系统是以改善健康为主要目的的所有组织、机构和资源的总和。狭义的卫生系统也可看作是在一定法律和政策的框架内的组织网络，旨在组织、分配和利用现有的社会资源为全社会提供卫生保健服务，通过保证公平、效应和效果的平衡，卫生机构与服务人群的互动，实现维护人民的健康和提高生活质量的目的。

(2) 卫生体制

卫生体制是国家为维护公民健康，保障国民基本健康权益而建立的国家基本制度。我国卫生事业的性质是政府实行一定福利政策的社会公益事业。我国的卫生系统由卫生服务、医疗保障和卫生执法监督三部分组成。

(3) 卫生系统的功能

WHO 把卫生系统的功能归纳为四项：提供服务、创建资源、筹措资金、监督管理。

构建一个运行良好的卫生系统，关键因素在于：①领导和执政能力；②卫生信息系统；③卫生筹资；④卫生人力资源；⑤基本医疗产品和技术；⑥卫生服务提供。

为了达到良好的健康目标，有效发挥卫生系统的功能，需要了解和分析卫生服务的需要量和利用量：

①卫生服务需要

主要取决于居民的自身健康状况，是依据人们的实际健康状况与“理想健康状态”之间存在差距而提出的对预防、保健、医疗、康复等服务的客观要求。

②卫生服务需求

是从经济和价值观念出发，在一定时期内和一定价格水平上，人们愿意而且有能力消费的卫生服务量。需求的形成必须具备两个条件：a. 消费者的购买愿望；b. 消费者的支付能力。

卫生服务需求分为两类：第一类是由需要转化而来的需求：人们的卫生服务需要只有转化为需求，才有可能去利用卫生服务。但在现实生活中，并不是所有的卫生服务都能转化为需求。需要能否转化的需求，除了与居民本身是否觉察到有卫生服务需要相关外，还与多种因素如收入水平、享有的健康保障制度、交通便利程度、风俗习惯及卫生机构提供的服务类型和质量有关。第二类是没有需要的需求：通常由不良的就医和行医两种行为造成。有时候居民提出的一些“卫生服务需求”，可能经医疗卫生专家按服务规范判定是不必要的，或被认为是过分的要求。另一方面，在不规范的卫生服务市场条件下，由于经济利益的驱动使某些医疗卫生人员对就诊者实施一些不必要的检查、治疗等，诱导病患过度的服务需求。

③卫生服务利用

是需求者实际利用卫生服务的数量（即有效需求量），是由人群卫生服务需要量和卫生资源供给量相互制约的结果。

④卫生服务需要、需求、利用之间的关系 卫生服务需要是卫生服务需求的基础。当人们的卫生服务需要转换成卫生服务需求，且所有的需求都是以从健康角度出发的实际卫生服务需要为基础时，卫生服务的利用就会达到既满足居民健康的合理需要，又没有资源浪费的状态。但现实中，卫生资源的不合理使用和一些卫生服务需要未得到满足的情况时有发生。

(4) 卫生系统的目标

①提高总体健康水平；②提高卫生系统对人们的需求和期望的反应性；③保证卫生资金筹集过程中的资金公平性。

反应性是指卫生系统满足人们对系统中改善非健康方面的合理性期望的程度。反应性强调两点：非卫生技术性服务和普遍的合理性期望。反应性测量分为主观性指标（如尊重人权）和客观性指标（如以卫生服务对象为中心）两部分。其中，“对人的尊重”的内容包括尊重个人尊严，保密性，自主性；“以服务对象为中心”的内容包括及时性，社会支持，基本设施，就诊的选择性。

二、卫生组织机构

卫生组织机构是卫生系统的重要组成部分，其设置的形式和层次，决定了卫生系统运行的效果和效率。卫生组织机构一般分为卫生行政组织、卫生服务组织和群众性卫生组织。

（1）卫生行政组织

我国从中央到地方，按行政级别设立的卫生行政组织为中央卫生部、省（自治区、直辖市）卫生厅、市卫生局、县（含县级市、市辖区）卫生局4级。

卫生行政组织的基本职能包括：①规划；②准人；③监管；④卫生经济调控；⑤发布医疗卫生有关信息；⑥促进公平竞争；⑦其他（如加强中介组织和学术团体的作用）。

（2）卫生服务组织

按照职能分工，卫生服务机构分为医疗机构、公共卫生机构、妇幼保健机构、医学教育机构、医学科学研究机构、军队、企业医疗卫生服务机构、其他卫生组织机构。

（3）群众性卫生组织

可分为三类：①由国家机关、人民团体的代表组成的群众性卫生机构；②由卫生专业人员组成的学术团体；③由广大群众卫生积极分子组成的基层群众卫生组织。

三、公共卫生体系

（1）公共卫生的定义

WHO对公共卫生的定义是：通过有组织的社区努力来预防疾病、延长寿命、促进健康和提高效益的科学和艺术。这些努力包括：改善环境卫生，控制传染病，教育人们注意个人卫生，组织医护人员提供疾病早期诊断和预防性治疗的服务，以及建立社会机制来保证每个人都达到足以维护健康的生活标准。

（2）公共卫生体系

是指为实现公共卫生使命所组成的政府机构和社会组织。主要包括：各级政府的公共卫生机构、医疗保健服务提供体系、社区、企事业单位、大众媒体和学术研究机构。

（3）公共卫生的功能

分为6个部分：①预防疾病的发生和传播；②保护环境免受破坏；③预防意外伤害；④促进和鼓励健康行为；⑤对灾难做出应急反应，并帮助社会从灾难中恢复；⑥保证卫生服务的有效性和可及性。

（4）公共卫生功能

公共卫生的核心功能是：评价，制定政策，保障。

①评价：即定期系统地收集、整理、分析社区的健康信息，作出社区诊断。

②制定政策：即推进公共卫生决策中科学知识的运用和引领公共卫生政策的形成，服务大众的利益。

③保障：即通过委托、管理、或直接提供公共卫生服务来确保个人和社区获得必要的卫生服务，达到公众同意预设的目标。

四、医疗保健体系

（1）定义

医疗保健体系是由向居民提供医疗保健和康复服务的医疗机构和有关的保健机构组成的系统。医疗机构是从事疾病诊断、治疗的卫生专业组织。保健机构常指各级的妇幼保健机构，负责优生优育儿童保健、妇女保健、计划生育指导等医疗和预防保健的工作。

（2）医疗保健的功能

通过为居民提供医疗、保健和康复服务，达到如下目的：①延长寿命；②增进个体的功能；③缓解病人及其家属因健康问题带来的心理压力；④解释病人及其家庭有关的健康和医学问题；⑤为病人提供有关预后的咨询；⑥为病人及其家庭提供支持和照料。

(3) 良好医疗保健的基本要求

包括：可供性（Availability）、适量性（Adequacy）、可及性（Accessibility）、可接受性（Acceptability）、适宜性（Appropriateness）、可评估性（Assessability）、责任性（Accountability）、综合性（Comprehensiveness）、完整性（Completeness）、连续性（Continuity），简称“7A3C”，它是评价医疗保健服务质量的重要指标。

(4) 医疗保健的组织机构

我国医疗保健机构实行等级管理，共分三级。一级医疗保健机构是直接为社区提供医疗、预防、康复、保健综合服务的基层卫生保健机构。二级医院是为多个社区提供医疗卫生服务的地区性医院，是地区性医疗预防的技术中心。i级医院足跨地区、省、市以及向全国范围提供医疗卫生服务的医院，是具有全面医疗、教学、科研能力的医疗预防技术中心。

(5) 双向转诊制度

双向转诊是根据病情需要而进行的上下级医院间、专科医院间、综合医院与专科医院间的转院诊治的过程。它有纵向转诊、横向转诊两种形式。

(6) 家庭医生制度

是以全科医生为主体，以社区为范围，以家庭为单位，以全面健康管理为目标，通过契约服务的形式，为家庭及其每个成员提供连续、安全、适宜的综合医疗卫生服务和健康管理的服务模式。家庭医生的服务对象为签约对象个体，还包括其家庭成员。

第九章 医疗保险

一、医疗保险概述

(1) 医疗保险的概念

医疗保险是将多种渠道筹集的经费（保险费）集中起来形成基金（医疗保险基金），用于补偿个人（被保险人）因病或其他损伤所造成的经济损失的一种制度。

(2) 医疗保险的特点

①保障对象的广泛性；②补偿形式的特殊性；③运行机制的复杂性；④保险风险的难控性。

(3) 主要医疗保险模式

医疗保险模式可分为以下4种模式。

	国家医疗保险	社会医疗保险	商业医疗保险	储蓄医疗保险
基金来源	国家财政预算支出	雇主和雇员缴纳	参保人或雇主自愿购买	劳方或劳资双方缴纳
强制性	国家财政提供	立法强制实施	自愿购买，不带强制性	立法、强制性
医疗费	提供的医疗服务免费	保险机构支付一部分，个人支付一部分	保险机构按比例支付	个人账户支付
优	资金来源稳	强制保险，保	纯商业模式，	强调个人责

点	定, 全民医保, 覆盖范围广, 共济能力强, 医疗服务免费或低收费, 体现社会公平性和福利性	险基金有保障, 覆盖广, 共济能力强。由于个人支付一定比例, 加强了医疗费用的约束	管理形式灵活、多样化, 能满足不同社会阶层对医疗服务的需求。非强制性, 竞争性强	任, 有利于避免医疗过度, 减少浪费, 有利于保险基金的控制。管理效率高
缺点	医疗费用来源单一, 难以满足医疗需求, 医疗机构之间缺乏竞争, 积极性不高, 医疗服务效率低, 财政不堪重负	现收现付, 没有纵向积累, 不能解决两代之间的医疗保险费负担的转移, 保费来源单一, 预防保健不在此列	保险机构以营利为目的, 商业保险大都较昂贵, 低收入者难以支付, 社会公平性较差	过分强调效率, 忽视公平性。保险基金不能横向流动, 不能实现收入再分配, 共济性差, 低收入者支付能力差
典型代表	英国、加拿大	德国、日本、法国	美国	新加坡、斯里兰卡

【经典例题】 医疗保险基金主要由雇主和雇员按一定比例缴纳, 政府适当补贴, 这种模式属于

- A. 国家医疗保险
- B. 储蓄医疗保险
- C. 商业医疗保险
- D. 社会医疗保险

【参考答案】 D

二、我国医疗保障体系

我国主要采用多层次的医疗保障体系, 以满足不同人群对医疗消费的需求。

(1) 城镇职工基本医疗保险

参保范围覆盖城镇所有用人单位和职工, 不同性质单位的职工都能享受基本医疗保险。基本医疗保险费用由用人单位和职工个人双方共同缴纳。全国城镇职工基本医疗保险由用人单位缴费工资总额的 6% 左右, 个人缴费比例为工资的 2%。基本医疗保险的资金使用管理实行社会统筹和个人账户相结合的管理模式, 保障范围是基本医疗保障, 根据“以收定支, 收支平衡”的原则, 确定基本医疗保险可以支付的医疗服务范围和支付标准。

(2) 城镇居民基本医疗保险

参保范围为: 不属于城镇职工基本医疗保险制度覆盖范围的中小学阶段的学生(包括职业高中、中专、技校学生)、少年儿童和其他非从业城镇居民。城镇居民基本医疗保险属于自愿参保, 保险费以家庭缴费为主, 政府给予适当补助, 政府也鼓励有条件的用人单位对职工家属参保交费给予补助。保险基金重点用于参保居民住院和门诊大病医疗支出。

(3) 补充医疗保险

由单位、企业或特定人群, 根据自己的经济承担能力, 在基本医疗保险制度基础上自愿参加的各种辅助性医疗保险。主要解决参保人员基本医疗保险支付范围以外的医疗费用, 是对基本医疗保险制度的补充。

(4) 商业医疗保险

是由商业保险公司开办, 以营利为目的的, 参保人员自愿参加的一种医疗保险制度。商业医疗保险是广义的补充医疗保险, 纯商业化的保险, 一般不与基本医疗保险支付范围

接轨。商业医疗保险的形式根据其运作模式，分为：与社会医疗保险经办机构合作承保的“共同保险模式”、“再保险模式”和商业化经营的“直接（独立）保险模式”。

（5）社会医疗救助

是在政府支持下，依靠社会力量建立的针对特殊困难群体的医疗费用实施补助的制度，是多层次医疗保障体系的重要组成部分。社会医疗救助资金的来源主要是政府财政支出和社会捐赠。救助对象包括无固定收入、无生活依靠、无基本医疗保险的老龄者、失业者、残疾者等。

（6）新型农村合作医疗

是由政府组织、引导、支持农民自愿参加，个人、集体和政府多方筹资，以大病统筹为主的农民医疗互助共济制度。新农合覆盖对象为所有农村居民，乡镇企业职工（不包括以农民家庭为单位参加新型农村合作医疗的人员）是否参加新农合由县级人民政府确定。新农合实行个人缴费、集体扶持和政府资助相结合的筹资机制。新农合制度一般采取以县（市）为单位进行统筹。

3. 医疗费用控制措施

医疗保险的费用控制措施包括控制医疗服务供方的措施、医疗服务需方的措施和第三方（医疗保险管理方）的管理措施。

（1）控制医疗服务供方的措施

医疗机构是直接给被保险人提供医疗服务的供方。对医疗服务供方的费用控制措施主要是改变费用支付方式，包括：

①按病种给付方式

又称疾病诊断相关组定额预付制，是根据疾病的分类方法，将住院疾病按诊断分为若干组，每组又根据疾病的轻重程度及有无合并症、并发症分为若干级，对每一组不同级别的病种分别制定不同的定额支付标准，并向医院一次性支付。

②总额预付制

又称总额预算，是由政府或医疗保险机构与医疗机构协商，根据医院的实际确定医疗保险支付每个医疗机构医疗费用年度总预算额。然后医疗机构按规定为参保人员提供医疗服务。

③按人头预付方式

是指医疗保险机构按月、季、年或其他规定的时间，根据医生服务的参保人数和每个人的支付定额标准，预先支付费用的方式。

④按服务单元付费

服务单元是指将医疗服务的过程按照一个特定的参数划分为相同的部分，每一个部分称为一个服务单元。按服务单元付费又称平均费用付费，指预先确定服务单元平均费用标准，根据服务提供方的服务单元数量进行支付。

（2）控制医疗服务需方的措施

对医疗服务需方的控制措施主要是通过费用分担的方式，促使需方增加费用意识，主动控制医疗费用的不合理利用。主要的共付措施包括起付线、共付比例以及封顶线。

①起付线

又称扣除保险，是指医疗保险开始支付医疗费用的最低标准，低于起付线的医疗费用由被保险人自负，超过起付线以上的医疗费用由医疗保险按规定支付。

②共付比例

医疗保险机构按照合同或政府的规定对被保险人的医疗费用按一定的比例进行补偿，剩余比例的费用由个人自己负担，称为共同付费方式，又称按比例分担。

③封顶线

也称最高支付限额。低于封顶线的医疗费用由医疗保险支付，超出封顶线的医疗费用由被保险人自己负担，这种方式称为最高支付限额方式。

（3）第三方的管理措施

第三方即医疗保险管理方，其管理措施主要通过开展医疗保险监督来规范单位和个人的参保就医行为，医疗机构和药店的服务行为，以及医疗保险管理和经办机构的保险服务行为。

① 医疗保险需方监督

包括医疗保险费征缴、医疗保险费使用等。

② 医疗服务机构监督常用的方法

包括审批支付监督、抽查住院费用、设置医疗费用预警监控系统、重点调查、定点医疗机构考核等。

③ 定点零售药店监督的内容

包括提供购药服务监督和药品费用监督。常用监督方法包括审核支付、抽查、暗访、重点调查、定点药店考核等。

第十章 全球卫生保健策略写我国卫生改革

一、人人享有卫生保健策略

（1）人人享有卫生保健的含义

1977年，第30届世界卫生大会提出了“2000年人人享有卫生保健”的全球卫生战略目标。是指使全世界人民都达到在社会和经济两方面生活得富有成效的那种健康水平。其含义是全球所有人民都能享有基本的卫生保健服务，并且通过消除和控制影响健康的各种有害因素，使人们都能享有在社会和经济生活方面都富有成效的那种健康，达到身体、精神和社会适应的完好状态。

人人享有卫生保健不是指医护人员将世界上每一个人的疾病全部治愈，也不是不再有人生病或成为残疾。它是指人们必须在工作或生活场所能保持健康；能运用比现在更好的办法去预防疾病，减少不可避免的疾病和伤残导致的痛苦，健康地进入成年和老年并安然地告别人世；公平地分配一切卫生资源，使所有的个人和家庭能在可接受和提供的范围内，通过充分参与，享受到基本的卫生保健服务；使人们明白疾病不是不可避免的。

（2）人人享有卫生保健的价值准则

人人享有卫生保健的战略目标旨在使人们普遍享有并保持最大可能的健康水平，要实现这一目标需要一些社会共同认定的价值准则。

① 承认享有最高可能的健康水平是一项基本人权：健康是充分享有一切其他权利的前提，应确保全体人民都能利用可持续发展的卫生系统，并促进部门间的行动以处理影响健康的危险因素。

② 公平准则：公平是21世纪人人享有卫生保健的基础。

③ 伦理观：在卫生政策的制定、科学研究和服务提供过程中，应坚持伦理原则。

④ 性别观：在卫生政策的制定中，必须承认妇女和男子具有同等的卫生需求，强调男女平等。

（3）21世纪人人享有卫生保健的全球总目标

① 使全体人民增加期望寿命和提高生活质量；② 在国家之间和国家内部促进健康水平；③ 使全体人民得到可持续性发展的卫生系统提供的服务。

（4）21世纪人人享有卫生保健的实施策略

①将与贫困作斗争作为工作重点；②全方位促进健康；③动员各部门合作。

【经典例题】不符合“人人享有卫生保健”内涵的是

- A. 卫生资源公平分配
- B. 不发达地区的人们也能享受到基本的卫生保健服务
- C. 为人们治愈所有疾病
- D. 尽可能控制影响健康的危险因素

【参考答案】C

二、初级卫生保健

(1) 定义

初级卫生保健又称基层卫生保健，它是最基本的、人人都能得到的、体现社会平等权利的、人民群众和政府都能负担得起的基本卫生保健服务。核心是人人公平享有，手段是适宜技术和基本药物，筹资以公共财政为主，受益对象是社会全体成员。

(2) 实施初级卫生保健的基本原则

①合理分配资源

卫生资源的合理配置是保障卫生保健服务公平性的关键，是人人能够均等享有基本卫生保健服务的保证。政府应承担起相应的责任，尤其应更多的关注老年、失业、贫困等弱势群体，给予他们足够的医疗救助。

②社区参与

要求在政府的统一领导下，各部门密切协作，社区居民积极主动地参与本地卫生保健政策的制定与实施。

③预防为主

初级卫生保健的重点是预防疾病和促进健康，而不仅仅是治疗服务。

④适宜技术

初级卫生保健应采用既科学又易于推广、适合当地社会经济发展水平、且能为广大群众所接受的技术和方法。

⑤综合服务

提供基本医疗卫生服务是初级卫生保健的一部分，人群健康的保障还涉及营养、教育、饮水供应及住房等诸多方面，这些都是人类生活中最基本的需要。

⑥合理转诊。

(3) 初级卫生保健的基本内容

初级卫生保健的任务涉及四大方面内容：

①促进健康通过健康教育和各种政策、法规等社会环境支持，促使人们养成并保持良好的行为生活方式，注重自我保健意识和能力的提高。

②预防保健

研究影响健康的因素和疾病发生、发展的规律，在未发病或发病前期采取积极有效的措施，预防各种疾病的发生、发展和流行，如开展特定传染病的预防接种、疾病筛查、慢性病管理等。

③基本医疗

采取适宜有效的措施，为辖区居民提供及时、可及的基本医疗服务，防止疾病恶化或向慢性化发展，力求做到早发现、早诊断、早治疗，促进疾病早日痊愈。

④社区康复

对丧失正常生理功能或功能缺陷者，通过医学、教育、职业和社会等综合措施，加强生理、心理和社会的康复治疗，最大程度地恢复其功能，适应社会生活。

【经典例题】初级卫生保健的基本原则不包括

- A. 社区参与
- B. 预防为主
- C. 推广医学尖端技术
- D. 合理分配资源

【参考答案】C

三、全球卫生面临的挑战与应对策略

(1) 全球卫生面临的挑战

①儿童健康问题仍需给予关注；②传染病的流行不能忽视；③慢性非传染性疾病负担加重；④伤害增加；⑤卫生人力危机。

(2) 应对策略

2000年9月，在联合国千年首脑会议上，签署了《联合国千年宣言》，承诺在2015年以前实现有关消除极端贫穷和饥饿等8项千年发展目标：①消灭极端贫困和饥饿；②普及小学教育；③促进两性平等并赋予妇女权利；④降低儿童死亡率；⑤改善产妇保健；⑥对抗艾滋病毒/艾滋病、疟疾以及其他疾病；⑦确保环境的可持续能力；⑧全球合作促进发展。

4. 我国卫生面临的挑战与卫生改革

(1) 我国卫生面临的挑战

①慢性非传染性疾病负担不容忽视；②人口老龄化导致的压力；③我国现行医疗卫生服务体系存在的弊端，包括：卫生资源配置不合理、公共医疗机构运行机制不健全、药品生产和流通秩序混乱、卫生保健体系尚待健全。

(2) 我国的新医改方案

新医改的基本原则

基本思路是保基本、强基层、建机制、全民享有，包括：①坚持以人为本，把维护人民健康权益放在第一位；②坚持立足国情，建立具有中国特色的医药卫生体制；③坚持公平与效率统一，政府主导与发挥市场机制作用相结合；④坚持统筹兼顾，把解决当前突出问题与完善制度体系结合起来。

新医改的主要内容

概括为“一个目标、四大体系、八项支撑”。

①一个目标：即新医改的总体目标为，到2020年，建立健全覆盖城乡居民的基本医疗卫生制度，为居民提供安全、有效、方便、廉价的医疗卫生服务。

②四大体系：为构建覆盖城乡居民的基本医疗卫生制度，需完善医药卫生四大体系，包括全面加强公共卫生服务体系建设，进一步完善医疗服务体系，加快建设医疗保障体系，建立健全药品供应保障体系等。

③八项支撑：为保障医药卫生体系有效规范运转，需完善以下八个方面的体制机制：建立协调统一的医药卫生管理体制、高效规范的医药卫生机构运行机制、政府主导的多元卫生投入机制、科学合理的医药价格形成机制、严格有效的医药卫生监管体制、可持续发展的医药卫生科技创新和人才保障机制、实用共享的医药卫生信息系统和健全的医药卫生法律制度。

(3) **健康中国 2020 战略**：“健康中国 2020”战略研究提出了“健康中国”这一重大战略思想，是一项旨在全面提高全民健康水平的国家战略，是在准确判断世界和中国卫生改革发展大势的基础上，在深化医药卫生体制改革实践中形成的一项需求牵引型的国民健康发展战略。实施“健康中国 2020”战略，是构建和谐社会的重要基础性工程，有利于全面改善国民健康，确保医改成果为人民共享。

①卫生事业发展的基本原则：“健康中国 2020”提出，卫生事业发展要坚持把“人人健康”纳入经济社会发展规划目标；公平效率统一；统筹兼顾，突出重点；预防为主，适应并推动医学模式转变等四个基本原则。

②主要健康指标及具体目标：“健康中国 2020”提出：“到 2020 年，我国的主要健康指标要基本达到中等发达国家水平”。具体包括了可操作、可测量的 10 个目标和 95 个分目标。

③战略重点及政策措施：“健康中国 2020”依据危害的严重性、影响的广泛性、明确的干预措施、公平性及前瞻性原则，筛选出了针对重点人群、重大疾病及可控健康危险因素的三类优先领域，并分别针对这三类优先领域以及实现“病有所医”提出了可采取的 21 项行动计划作为今后一个时期的重点任务。

