

张银合博士红宝书系列之指导丛书

# 张博士医考红宝书

## 掌中宝

### (第四卷)

主 编 张银合 博士

江苏科学技术出版社 | 凤凰新联

PHOENIX UNITE

图书在版编目(CIP)数据

张博士医考红宝书·掌中宝 / 张银合主编. -- 南京: 江苏科学技术出版社, 2012.1

ISBN 978-7-5345-9032-0

I. ①张... II. ①张... III. ①医师—资格考试—自学 参考资料 IV. ①R192.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第273206号

---

张博士医考红宝书·掌中宝(一、二、三、四卷)

主 编 张银合

责任编辑 徐祝平

责任校对 郝雪华

责任监制 曹叶平 周雅婷

---

出版发行 凤凰出版传媒集团

凤凰出版传媒股份有限公司

江苏科学技术出版社

集团地址 南京市湖南路1号A楼, 邮编: 210009

集团网址 <http://www.ppm.cn>

出版地址 南京市湖南路1号A楼, 邮编: 210009

出版网址 <http://www.pspress.cn>

经 销 凤凰出版传媒股份有限公司

印 刷 北京盛世双龙印刷有限公司

---

开 本 850mm×1168mm 1/32

印 张 77

字 数 1200千字

版 次 2011年12月第1版

印 次 2011年12月第1次印刷 2013年2月第2次印刷

---

标准书号 978-7-5345-9032-0

定 价 200.00元

---

图书如有质量问题, 可随时向我社出版科调换



## 张博士医考红宝书掌中宝（第四卷）

### 目 录

第 13 章 预防医学	871
第 1 节 绪论	872
第 2 节 医学统计方法	873
第 3 节 人群健康研究中的流行病学原理与方法	878
第 4 节 临床预防服务（新加内容）	885
第 5 节 人群健康与社区卫生	889
第 6 节 卫生服务体系与卫生管理（乡镇助理不要求）	900
第 14 章 医学伦理学	902
第 1 节 绪论	903
第 2 节 医学道德的规范体系	906
第 3 节 医疗活动中的人际关系道德	911
第 4 节 临床医学实践道德	913
第 5 节 医学科研的道德（助理、乡镇助理不要求）	915
第 6 节 医学高科技伦理（助理、乡镇助理不要求）	916
第 7 节 医学道德的修养和评价（乡镇助理不要求）	919
第 8 节 医疗机构从业人员行为规范（2013 新大	

纲新加内容)	919
<b>第 15 章 医学心理学</b>	925
2013 年医学心理学各节出题方案预测	925
第 1 节 绪论	926
第 2 节 医学心理学基础(乡镇助理不要求)	929
第 3 节 心理卫生	933
第 4 节 心身疾病	935
第 5 节 心理评估(乡镇助理不要求)	937
第 6 节 心理治疗(乡镇助理不要求)	940
第 7 节 医患关系(乡镇助理不要求)	943
第 8 节 患者的心理问题	944
<b>第 16 章 卫生法规</b>	946
第 1 节 执业医师法	948
第 2 节 医疗机构管理条例	954
第 3 节 医疗事故处理条例	956
第 4 节 母婴保健法	961
第 5 节 处方管理办法	963
第 6 节 献血法	964
第 7 节 临床用血管理(助理、乡镇助理不要求)	966
第 8 节 传染病防治法	967
第 9 节 突发公共卫生事件应急条例	972
第 10 节 医疗废物管理	973
第 11 节 药品管理法	974
第 12 节 麻醉药品和精神药品管理条例(乡镇助理不要求)	975
第 13 节 侵权责任法(医疗损害责任)	976
第 14 节 放射诊疗管理规定	978

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

第 15 节 抗菌药物临床应用管理办法 (2013 新大纲新加内容)	987
第 16 节 精神卫生法 (2013 新大纲新加内容)	1001
<b>第 17 章 生理学 (乡镇助理不要求)</b>	1022
第 1 节 细胞的基本功能	1023
第 2 节 血液	1031
第 4 节 呼吸	1050
第 5 节 消化和吸收	1056
第 6 节 能量代谢和体温	1061
第 7 节 尿的生成和排出	1064
第 8 节 神经系统的功能	1072
第 9 节 内分泌	1082
第 10 节 生殖	1089
<b>第 18 章 病理学 (乡镇助理不要求)</b>	1092
第 1 节 细胞、组织的适应、损伤和修复	1093
第 2 节 局部血液循环障碍	1098
第 3 节 炎症	1102
第 4 节 肿瘤	1107
第 5 节 心血管系统疾病	1116
第 6 节 呼吸系统疾病	1120
第 7 节 消化系统疾病	1127
第 8 节 泌尿系统疾病	1131
第 9 节 内分泌系统疾病	1133
第 10 节 乳腺及女性生殖系统疾病	1134
第 11 节 常见传染病及寄生虫病	1136
第 12 节 性传播疾病	1142
第 13 节 免疫性疾病 (2013 新大纲新加内容)	

第 18 章 药理学 (乡镇助理不要求)	1143
第 19 章 药理学 (乡镇助理不要求)	1092
第 1 节 药物效应动力学	1159
第 2 节 药物代谢动力学	1160
第 3 节 胆碱受体激动药	1161
第 4 节 抗胆碱酯酶药和胆碱酯酶复活药 (助理不要求)	1162
第 5 节 M 胆碱受体阻断药	1164
第 6 节 肾上腺素受体激动药	1165
第 7 节 肾上腺素受体阻断药	1169
第 8 节 局部麻醉药	1171
第 9 节 镇静催眠药	1172
第 10 节 抗癫痫药和抗惊厥药	1173
第 11 节 抗帕金森病药 (助理不要求)	1174
第 12 节 抗精神失常药	1175
第 13 节 镇痛药	1178
第 14 节 解热镇痛抗炎药	1180
第 15 节 钙拮抗药	1181
第 16 节 抗心律失常药	1183
第 17 节 治疗充血性心力衰竭的药物	1185
第 18 节 抗心绞痛药	1189
第 19 节 抗动脉粥样硬化药	1190
第 20 节 抗高血压药	1192
第 21 节 利尿药	1194
第 22 节 作用于血液及造血器官药物	1196
第 23 节 组胺受体阻断药	1199
第 24 节 作用于呼吸系统的药物	1200
第 25 节 作用于消化系统的药物	1201

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

第 26 节 肾上腺皮质激素类药物	1202
第 27 节 甲状腺激素及抗甲状腺药（助理不要求）	1205
第 28 节 胰岛素及口服降血糖药	1205
第 29 节 $\beta$ -内酰胺类抗生素	1206
第 30 节 大环内酯类及林可霉素类抗生素	1207
第 31 节 氨基糖苷类抗生素	1209
第 32 节 四环素类及氯霉素	1210
第 33 节 人工合成的抗菌药	1211
第 34 节 抗真菌药和抗病毒药（助理不要求）	1213
第 35 节 抗结核病药	1214
第 36 节 抗寄生虫药	1215
第 37 节 抗恶性肿瘤药（助理不要求）	1216
<b>第 20 章 生物化学（乡镇助理不要求）</b>	1218
第 1 节 蛋白质的结构与功能	1219
第 2 节 核酸的结构与功能	1222
第 3 节 酶	1228
第 4 节 糖代谢	1233
第 5 节 生物氧化	1239
第 6 节 脂类代谢	1243
第 7 节 氨基酸的代谢	1248
第 8 节 核苷酸代谢	1251
第 9 节 遗传信息的传递（助理不要求）	1252
第 10 节 蛋白质生物合成	1257
第 11 节 基因表达调控	1259
第 12 节 信息物质、受体与信号转导	1261
第 13 节 重组 DNA 技术（助理不要求）	1263

第 14 节 癌基因与抑癌基因	1266
第 15 节 血液生化 (助理不要求)	1267
第 16 节 肝胆生化	1270
第 17 节 维生素 (2013 新大纲新加内容)	1274
第 21 章 医学微生物学 (助理、乡镇助理不要求)	1290
第 1 节 微生物基本概念	1292
第 2 节 细菌的形态与结构	1293
第 3 节 细菌的生理	1295
第 4 节 消毒与灭菌	1296
第 5 节 细菌的遗传与变异	1297
第 6 节 细菌的感染与免疫	1298
第 7 节 细菌感染的检查方法与防治原则	1300
第 8 节 病原性球菌	1301
第 9 节 肠道杆菌	1302
第 10 节 弧菌属	1304
第 11 节 厌氧性杆菌	1305
第 12 节 棒状杆菌属	1306
第 13 节 分枝杆菌属	1306
第 14 节 动物源性细菌	1307
第 15 节 其他细菌	1307
第 16 节 枝原体 (支原体)	1308
第 17 节 立克次氏体	1308
第 18 节 螺旋体	1309
第 19 节 真菌	1310
第 20 节 病毒的基本性状	1311
第 21 节 病毒的感染与免疫	1311
第 22 节 呼吸道病毒	1312

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

第 23 节	肠道病毒 .....	1313
第 24 节	肝炎病毒 .....	1314
第 25 节	虫媒病毒（黄病毒属） .....	1316
第 26 节	出血热病毒 .....	1316
第 27 节	疱疹病毒 .....	1317
第 28 节	逆转录病毒 .....	1317
第 29 节	其他病毒 .....	1318
第 30 节	亚病毒 .....	1318
<b>第 22 章 医学免疫学（助理、乡镇助理不要求）</b>		
	.....	1290
第 1 节	绪论 .....	1320
第 2 节	抗原 .....	1321
第 3 节	免疫器官 .....	1323
第 4 节	免疫细胞 .....	1324
第 5 节	免疫球蛋白 .....	1328
第 6 节	补体系统 .....	1331
第 7 节	细胞因子 .....	1333
第 8 节	白细胞分化抗原和黏附分子 .....	1335
第 9 节	主要组织相容性复合体及其编码分子 .....	1336
第 10 节	免疫应答 .....	1338
第 11 节	免疫耐受 .....	1341
第 12 节	超敏反应 .....	1343
第 13 节	自身免疫和自身免疫性疾病 .....	1345
第 14 节	免疫缺陷病 .....	1347
第 15 节	肿瘤免疫 .....	1349
第 16 节	移植免疫 .....	1350
第 17 节	免疫学检测技术 .....	1352

第 18 节 免疫学防治 ..... 1355

一、免疫学防治的概念	1355
二、免疫学防治的免疫学基础	1355
（一）特异性免疫应答	1355
（二）非特异性免疫应答	1355
（三）免疫耐受	1355
（四）免疫缺陷	1355
（五）免疫增强剂	1355
（六）免疫抑制剂	1355
（七）免疫佐剂	1355
（八）免疫调节剂	1355
（九）免疫增强剂	1355
（十）免疫抑制剂	1355
（十一）免疫佐剂	1355
（十二）免疫调节剂	1355
（十三）免疫增强剂	1355
（十四）免疫抑制剂	1355
（十五）免疫佐剂	1355
（十六）免疫调节剂	1355
（十七）免疫增强剂	1355
（十八）免疫抑制剂	1355
（十九）免疫佐剂	1355
（二十）免疫调节剂	1355
（二十一）免疫增强剂	1355
（二十二）免疫抑制剂	1355
（二十三）免疫佐剂	1355
（二十四）免疫调节剂	1355
（二十五）免疫增强剂	1355
（二十六）免疫抑制剂	1355
（二十七）免疫佐剂	1355
（二十八）免疫调节剂	1355
（二十九）免疫增强剂	1355
（三十）免疫抑制剂	1355
（三十一）免疫佐剂	1355
（三十二）免疫调节剂	1355
（三十三）免疫增强剂	1355
（三十四）免疫抑制剂	1355
（三十五）免疫佐剂	1355
（三十六）免疫调节剂	1355
（三十七）免疫增强剂	1355
（三十八）免疫抑制剂	1355
（三十九）免疫佐剂	1355
（四十）免疫调节剂	1355
（四十一）免疫增强剂	1355
（四十二）免疫抑制剂	1355
（四十三）免疫佐剂	1355
（四十四）免疫调节剂	1355
（四十五）免疫增强剂	1355
（四十六）免疫抑制剂	1355
（四十七）免疫佐剂	1355
（四十八）免疫调节剂	1355
（四十九）免疫增强剂	1355
（五十）免疫抑制剂	1355
（五十一）免疫佐剂	1355
（五十二）免疫调节剂	1355
（五十三）免疫增强剂	1355
（五十四）免疫抑制剂	1355
（五十五）免疫佐剂	1355
（五十六）免疫调节剂	1355
（五十七）免疫增强剂	1355
（五十八）免疫抑制剂	1355
（五十九）免疫佐剂	1355
（六十）免疫调节剂	1355
（六十一）免疫增强剂	1355
（六十二）免疫抑制剂	1355
（六十三）免疫佐剂	1355
（六十四）免疫调节剂	1355
（六十五）免疫增强剂	1355
（六十六）免疫抑制剂	1355
（六十七）免疫佐剂	1355
（六十八）免疫调节剂	1355
（六十九）免疫增强剂	1355
（七十）免疫抑制剂	1355
（七十一）免疫佐剂	1355
（七十二）免疫调节剂	1355
（七十三）免疫增强剂	1355
（七十四）免疫抑制剂	1355
（七十五）免疫佐剂	1355
（七十六）免疫调节剂	1355
（七十七）免疫增强剂	1355
（七十八）免疫抑制剂	1355
（七十九）免疫佐剂	1355
（八十）免疫调节剂	1355
（八十一）免疫增强剂	1355
（八十二）免疫抑制剂	1355
（八十三）免疫佐剂	1355
（八十四）免疫调节剂	1355
（八十五）免疫增强剂	1355
（八十六）免疫抑制剂	1355
（八十七）免疫佐剂	1355
（八十八）免疫调节剂	1355
（八十九）免疫增强剂	1355
（九十）免疫抑制剂	1355
（九十一）免疫佐剂	1355
（九十二）免疫调节剂	1355
（九十三）免疫增强剂	1355
（九十四）免疫抑制剂	1355
（九十五）免疫佐剂	1355
（九十六）免疫调节剂	1355
（九十七）免疫增强剂	1355
（九十八）免疫抑制剂	1355
（九十九）免疫佐剂	1355
（一百）免疫调节剂	1355



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第 13 章 预防医学

(张博士医考论坛 bbs.xiehezhangboshi.com)

### 2013 年预防医学各节出题方案预测

节	执业	助理	乡镇
1. 绪论	1	1	1
2. 医学统计方法	5	1	4
3. 人群健康研究中的流行病学原理与方法	6	5	2
4. 临床预防服务	6	5	4
5. 人群健康与社区卫生	6	4	15
6. 卫生服务体系与卫生管理	2	1	0
合计	26	17	26

我的执考复习第\_\_\_日，20\_\_\_年\_\_\_月\_\_\_日

## 第1节 绪 论

(国家执业医师考试网: www.guojiayikao.com)

### (一) 预防医学概述

预防医学的概述: 定义、内容、特点 (zy;zl;xz) ☆

预防医学的定义 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”。这是一个“健康生态模型”，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。

详见“大红宝”

### (二) 三级预防策略 (zy;zl;xz) ★★★★★

#### 三级预防策略

(1) 第一级预防: 是针对病因所采取的预防措施。它既包括针对健康个体的措施，也包括针对整个公众的社会措施。在第一级预防中，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，则称为根本性预防。

(2) 第二级预防: 在疾病的临床前期做好早期发现、早期诊断、早期治疗的“三早”预防工作，以控制疾病的发展和恶化，如恶性肿瘤。对于传染病，除了“三早”，尚需做到疫情早报告及患者早隔离，即“五早”。

(3) 第三级预防: 对已患某些疾病者，采取及时、有效的治疗和康复措施，使患者尽量恢复生活和劳动能力，能参加社会活动并延长寿命。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

三级预防措施的落实，可根据干预对象是群体或个体，分为社区预防服务和临床预防服务。社区预防服务是以社区为范围，以群体为对象开展的预防工作。临床预防服务是在临床场所，以个体为对象实施个体的预防干预措施。

## 第2节 医学统计方法

(张博士医考中心官方拍拍店:

<http://shop.paipai.com/1760297070>)

### 一、基本概念与基本步骤

#### (一) 统计学中的几个基本概念 (zy;zl;xz) ★★

1. 变异 在同质的基础上被观察个体之间的差异被称作变异。如同性别、同年龄、同地区、同体重儿童的肺活量有大有小，我们称之为肺活量的变异。

2. 误差 由于总体中存在个体变异，抽样研究中所抽取的样本，只包含总体中一部分个体，这种由抽样引起的差异称为抽样误差。抽样误差愈小，用样本推断总体的精确度愈高；反之，其精确度愈低。

3. 概率 描述随机事件（如发病）发生可能性大小的度量为概率，常用  $P$  表示。 $P$  值的范围在 0 和 1 之间， $P \leq 0.05$  或  $P \leq 0.01$  的随机事件，通常称作小概率事件。

#### (二) 统计工作的基本步骤 (zy;zl;xz) ★★

统计工作的基本步骤：设计（最关键、决定成败）、搜集资料、整理资料、分析资料。

## 二、数值变量数据的统计描述

## (一) 集中趋势指标 (zy;zl;xz) ★★

1. 算术平均数 简称均数,它是一组变量值之和除以变量值个数所得的商。总体均数用希腊字母  $\mu$  (读作 miu) 表示,样本均数用  $\bar{x}$  表示。其适用条件是资料呈正态或近似正态分布。

详见“大红宝”

2. 中位数与百分位数 中位数 ( $M$ ) 是把一组观察值,按大小顺序排列,位置居中的变量值 ( $n$  为奇数) 或位置居中的两个变量值的均值 ( $n$  为偶数)。其适用情况有:①当资料呈明显的偏态分布;②资料一端或两端无确定数值(如大于或小于某数值);③资料的分布情况不清楚,在这些情况下多选用中位数。

## (二) 离散趋势指标 (zy;zl) ★★★★★

## 1. 四分位数间距

方差和标准差都是说明资料的变异程度,其值越大,说明变异程度越大。由于标准差与原始数据的单位一致,标准差在科技论文报告中经常与算术均数一起使用。标准差愈小,说明观察值的离散程度愈小,从而也说明用均数反映平均水平的代表性愈好。

2. 变异系数 用  $CV$  表示, $CV$  是将标准差转化为算术均数的倍数,以百分数的形式表示。 $CV$  常常用于比较度量单位不同或均数相差悬殊的两组(或多组)资料的变异程度。

## (三) 正态分布的特点与面积分布规律 (zy) ★

正态分布及其特点 标准正态分布,用  $N(0, 1)$  表示,即  $u$  值的均数为 0,标准差为 1。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，靠卫生部的证

### 三、数值变量数据的统计推断（乡镇助理不要求）

#### （一）均数的抽样误差（zy;zl）☆☆

从同一总体中随机抽取若干个观察单位数相等的样本，由于抽样引起样本均数与总体均数及样本均数之间的差异称作均数的抽样误差，其大小可用均数的标准差描述，样本均数的标准差称为标准误。抽样误差在抽样研究中不可避免。标准误越大，均数的抽样误差就越大，说明样本均数与总体均数的差异越大。

标准误的用途：一是用来衡量抽样误差大小，标准误越小，样本均数与总体均数越接近，即样本均数的可信度越高；二是结合标准正态分布与  $t$  分布曲线下的面积规律，估计总体均数的置信区间。

#### （二）假设检验的基本步骤（zy）★★

1. 建立检验假设和设定检验水准 检验水准亦称显著性水准。

详见“大红宝”

2. 计算统计量。

3. 确定概率  $P$  值和作出统计推断。

### 四、分类变量资料的统计描述（助理、乡镇助理不要求）

#### 相对数常用指标及其意义（zy;zl）★★

1. 率 某现象在某时期实际发生数与可能发生某现象的总数之比，用以说明某现象发生的频率或强度，又称频率指标，常以百分率、千分率、万分率或十万分率表示。

2. 构成比 事物内部某一部分的观察单位数与

事物内部各部分的观察单位数总和之比，以百分数表示。说明事物内部各部分所占的比重或分布。

构成比有两个特点，其一是各部分构成比的合计等于 100% 或 1，若由于四舍五入造成合计不等于 100% 时应再进行调整，使其等于 100%；其二是事物内部某一部分的构成比发生变化，其他部分的构成比也相应地发生变化。

率和构成比不同之处：率的大小仅取决于某种现象的发生数和可能发生该现象的总数，不受其他指标的影响，并且各率之和一般不为 1。

## 五、分类变量资料的统计推断（乡镇助理不要求）

（一）率的抽样误差、总体率的可信区间及其估计方法（zy;zl）★★★

总体率的可信区间及其估计方法

正态近似法：总体率可信区间由下列公式估计：

总体率（ $\pi$ ）95% 的可信区间： $p \pm 1.96Sp$

公式28

总体率（ $\pi$ ）99% 的可信区间： $p \pm 2.58Sp$

公式29

详见“大红包”

（二） $u$  检验和  $\chi^2$  检验（新加内容）（zy;zl）★  
★★★★

$\chi^2$  检验

行×列表资料的  $\chi^2$  检验：（1）公式和检验步骤；  
（2）行×列表资料  $\chi^2$  检验的注意事项。如假设检验的结果是拒绝无效假设，只能认为各总体率或构成比之

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

间总的来说有差别。如例21拒绝 $H_0$ ，接受 $H_1$ 认为不同季节的呼吸道感染率不同，但并不是说它们彼此之间都有差别。

## 六、统计表和统计图

统计图形的选择及制图通则 (zy;zl;xz) ★★★★★

### 图形选择

#### 1. 线图

资料性质：适用于连续变量资料。

分析目的：用线段的升降表达某事物的动态（差值）变化。

#### 2. 直方图

资料性质：适用于数值变量，连续性资料的频数表资料。

分析目的：直方图是以直方面积表达各组段的频数或频率。

#### 3. 直条图

资料性质：适用于彼此独立的资料。

分析目的：直条图是用等宽直条的长短来表示各统计量的大小，进行比较。

#### 4. 圆形图

资料性质：构成比。

分析目的：用圆的扇形面积表达内部构成比。

三十功名尘与土，八千里路云和月。

——宋·岳飞《满江红》

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

### 第3节 人群健康研究中的流行病学原

#### 理与方法

(答疑 QQ: 1299954258)

#### 一、流行病学概论

##### 流行病学定义 (zy;zl;xz)

流行病学是研究人群中疾病与健康状况的分布及其影响因素，并研究防治疾病及促进健康的策略和措施的科学。

#### 二、疾病的分布与影响因素 (新加内容)

##### (一) 概念 (大纲未要求) ★

疾病的分布是指疾病在时间、空间和人群的存在方式及其发生、发展规律。又称疾病的三间分布。

##### (二) 疾病分布常用的测量指标 (新加内容)

(zy;zl;xz) ★★★★★

1. 发病率 指在一定期间内 (一般为 1 年)、特定人群中某病新病例出现的频率。

某病发病率 = [某年某人群中发生某病新病例数 / 同年暴露人口数] × K

2. 罹患率 与发病率一样，也是测量人群新病例发生频率的指标；与发病率相比，罹患率适用于小范围、短时间内疾病频率的测量。

详见“大红宝”

罹患率 = [观察期内的新病例数 / 同期的暴露人



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

口数]×K (K: 100%或1000%)

3. 患病率 指某特定时间内，总人口中现患某病者（包括新、旧病例）所占的比例。患病率的分子包括调查期间被观察人群中所有的病例，分母为被观察人群的总人口数或该人群的平均人口数。

患病率=[某特定时间内的新旧病例数 / 同期平均人口数]×K

4. 病死率 表示一定时期内，患某病的全部患者中因该病死亡者所占的比例。

病死率=[一定时间内因某病死亡人数 / 同期患该病的人数]×100%

5. 疾病构成比

计算式为：[某种(类)疾病例数 / 各种疾病总例数]×100%，用于说明某地区或某机构的疾病分布情况。

(三) 疾病流行强度 (zy;zl;xz) ★★★

1. 散发 某病发病率维持历年的一般水平，各病例间无明显的时、空联系和相互传播关系，表现为散在发生，数量不多，这样的流行强度称为散发。

2. 流行 指某病在某地区的发病率显著超过历年(散发)的发病率水平。疾病流行时，各病例间有明显的时、空联系，发病率高于当地散发发病水平的3~10倍。

3. 大流行 当疾病迅速蔓延，涉及地域广，短时间内可跨越省界、国界或洲界，发病率超过该地一定历史条件下的流行水平，称为大流行。

4. 暴发 指在一个局部地区或集体单位中，短时间内，突然出现大量相同患者的现象。

### 三、常用流行病学研究方法（新加内容）

#### （一）描述流行病学（新加内容）(zy;zl;xz)★★★

★★★

● 现况研究 现况研究首要目的是：描述疾病或健康状况于特定时间内在某地区人群中分布情况及影响分布的因素；描述某些因素或特征与疾病之间的关系；寻找病因及流行因素线索；进行疾病监测；早期发现病人、早期诊断和早期治疗。

抽样调查：

● （1）抽样调查概念：按一定的比例从总体中随机抽取有代表性的一部分人（样本）进行调查，以样本统计量估计总体参数，称为抽样调查。样本代表性是抽样调查能否成功的关键所在，而随机抽样和样本含量适当是保证样本代表性的两个基本原则。

● （2）抽样方法：有单纯随机抽样，系统抽样，分层抽样，整群抽样，多级抽样等。①单纯随机抽样。②系统抽样：按照一定顺序，机械地每隔一定数量的单位抽取一个单位，又称间隔抽样或机械抽样。例如有1000人，欲抽取100人了解某情况，则先用  $1000/100=10$ ，即每10个人中抽取1人。从随机数字表上抽取一个随机数字（或用纸币编号），例如所得数字为5，然后将其编号为1~1000，则5、15、25……995号为所抽的观察对象，组成100名调查对象的样本。③分层抽样：先将研究对象按主要特征（性别、年龄、职业、教育程度、疾病严重程度等）分为几层，然后再在各层中进行随机抽样，用以组成调查的样本。这样分开时是各层的资料，合起来则可估计总体水平，同时保证了各层至少在重要的相关因素方面取得均衡。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(3) 样本含量的估计：抽样研究中，样本所包含的研究对象的数量称为样本含量。样本含量适当是抽样调查的基本原则。样本含量适当是指将样本的随机误差控制在允许范围之内时所需的最小样本含量。样本含量计算方法包括分类变量资料样本含量的估计方法和数值变量资料样本含量的估计方法（具体请参阅有关教材）。

## (二) 分析流行病学（新加内容）（zy;zl;xz）★ ★★★★

### 1. 病例对照研究

1) 病例对照研究：病例对照研究亦称回顾性研究，是选择患有特定疾病的人群作为病例组，和未患这种疾病的人群作为对照组，调查两组人群过去暴露于某种可能危险因素的比例，判断暴露危险因素是否与疾病有关联及其关联程度大小的一种观察性研究方法。用于探索疾病的可疑危险因素，检验病因假说，提供进一步研究的线索。

详见“大红宝”

病例对照研究有以下特点：①该研究只是客观地收集研究对象的暴露情况，而不给予任何干预措施，属于观察性研究；②病例对照研究可追溯研究对象既往可疑危险因素暴露史，其研究方向是回顾性的，是由“果”至“因”的；③病例对照研究按有无疾病分组，研究因素可根据需要任意设定，因而可以观察一种疾病与多种因素之间的关联。

### 2) 研究对象的选择：

病例来源主要来自医院和社区。

3) 病例对照研究采用比值比（OR，也称比数比、

优势比或交叉乘积比) 来估计暴露与疾病之间的关联强度。

表 7-17 病例组暴露比值与对照组的暴露比值

	暴露	未暴露
患病	a	b
未患病	c	d

$OR=ad/bc$ ,  $OR$  值=1, 无关联;  $>1$ , 正关联, 暴露是疾病的危险因素;

$<1$ , 负关联, 保护因素。

## 2. 队列研究

1) 队列研究概念: 队列研究是将一个范围明确的人群按是否暴露于某可疑因素或暴露程度分为不同的亚组, 追踪各组的结局并比较其差异, 从而判定暴露因素与结局之间有无关联及关联程度大小的一种观察性研究方法。

2) 队列研究资料的分析方法、指标及其意义。

(1) 累积发病率和发病密度

A. 相对危险度 (RR):  $RR>1$ , 说明暴露因素与疾病有正关联;  $RR=1$ , 说明暴露因素与疾病无关联;  $RR<1$ , 说明暴露因素与疾病有负关联。

B. 归因危险度 (PAR): 暴露组发病率 (或死亡率) 与非暴露组发病率 (或死亡率) 的差值。

表 7-18 暴露组发病率和非暴露组发病率

	患病	未患病
暴露	a	b
未暴露	c	d

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 3. 实验流行病学（新加内容）（zy;zl）☆☆☆☆

#### 1) 临床试验的概念及设计

(1) 资料收集过程的要求：盲法观察（单盲、双盲、三盲），规范观察方法，提高研究对象的依从性。

a. 单盲：是指研究者知道分组情况，研究对象不知道自己属于哪一组。

b. 双盲：指研究者和研究对象都不知道每个对象分到哪一组，而由第三者负责安排、控制整个实验。

c. 三盲：是指不仅研究者和研究对象不了解分组情况，而且负责资料收集和分析的第三者也不了解分组情况。

(2) 常用的分析指标：有效率、治愈率、生存率、保护率和效果指数等。

有效率 = 有效治疗例数 / 治疗的总例数  $\times 100\%$

治愈率 = 治愈人数 / 治疗人数  $\times 100\%$

生存率 = X 年存活的病例数 / 随访满 X 年的病例数  $\times 100\%$

保护率 = [对照组发病（死亡率） - 实验组发病（死亡率）] / 对照组发病（死亡率）  $\times 100\%$

效果指数 = 对照组发病（死亡率） / 实验组发病（死亡率）  $\times 100\%$

### 四、偏倚控制及病因推断（新加内容）（乡镇助理不要求）

#### （一）流行病学研究的偏倚（新加内容）（zy;zl）☆☆

1. 偏倚的概念 在流行病学研究中易出现且对观察结果有较大影响的偏倚可以分为选择性偏倚、信息偏倚和混杂偏倚三类。

2. 选择性偏倚 常见的选择性偏倚有：①入院率偏倚；②检出症候偏倚；③现患病例-新发病例偏倚，又称奈曼偏倚；④无应答偏倚；⑤易感性偏倚；⑥时间效应偏倚；⑦领先时间偏倚。

## (二) 病因及其推断 (新加内容) (zy) ★

因果关系的判断标准 ①关联的强度；②关联的重复性；③关联的特异性；④关联的时间性；⑤剂量反应关系；⑥关联的合理性；⑦实验证据；⑧相似性。

## 五、筛检试验和诊断试验 (新加内容) (助理、乡镇助理不要求)

### (一) 筛检试验和诊断试验的评价方法和评价指标 (zy) ★★★★★

评价的指标 评价主要从真实性、可靠性和收益三方面进行。

真实性：(1) 灵敏度 (真阳性)：指金标准确诊的病例中被评试验也判断为阳性者所占的百分比  $(a/a+c)$ 。(2) 特异度 (真阴性)：指金标准确诊的非病例中被评试验也判断为阴性者所占的百分比  $(d/b+d)$ 。

(3) 约登指数：是灵敏度和特异度之和减 1。

### (二) 提高试验效率的方法 (zy) ★★

采取联合试验 (并联和串联)

并联：多个试验，一个过就过，提高灵敏度和阴性预测值，降低特异度和阳性预测值。

精诚所至，金石为开。

——范晔《后汉书·广陵思王荆传》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第4节 临床预防服务（新加内容）

（《张博士医考红宝书》购书电话：400-650-1111）

### 一、临床预防服务的概述

临床预防服务概念（新加内容）（zy;zl;xz）

临床预防服务定义：是指由医务人员临床场所（包括社区卫生服务工作者在家庭和社区场所）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。

### 二、健康相关行为干预（新加内容）

（一）影响健康行为的因素及健康行为改变的理论（新加内容）（zy）★

影响健康行为的因素

倾向因素：指为行为改变提供理由或动机的先行因素。

（二）健康促进（新加内容）（zy;zl;xz）

（三）健康教育（新加内容）（zy;zl;xz）★

临床健康咨询的基本模式及原则

健康咨询的原则：①建立友好关系；②鉴定需求；③移情；④调动参与；⑤保守秘密；⑥尽量提供信息和资源。

### 三、吸烟的控制（新加内容）

烟草使用的人群基本结构及预防与控制目标（新加内容）（zy）

烟草预防与控制的主要策略和目的为：减少不吸

烟者被动吸烟的机会，保护不吸烟者。

#### 四、合理营养（新加内容）

##### （一）营养的基本概念（新加内容）（zy;zl;xz）★

##### ★★★★

1. 营养素 三餐的热能分配比例分别为早餐25%~35%，中餐30%~40%，晚餐30%~40%。

2. 膳食营养素参考摄入量（DRIs） 营养素需要量指维持人体正常健康与生长所需要营养素的数量，也可以把它叫作营养素生理需要量。包括：

（1）平均需要量（EAR）：指某一特定性别、年龄及生理状况群体中个体对某营养素需要量的平均值。

（2）推荐摄入量（RNI）：指可满足某一特定性别、年龄及生理状况群体中97%~98%个体需要量的摄入水平，相当于传统的每日膳食中营养素供给量（RDA）。

详见“大红宝”

（3）适宜摄入量（AI）：指通过观察或实验获得的健康人群某种营养素的摄入量。

（4）可耐受最高摄入量（UL）：指平均每日摄入营养素的最高限量。

##### 3. 人体必需的营养素及能量

（1）蛋白质：衡量蛋白质利用率常用的评价指标有：食物蛋白质中必需氨基酸的含量和比值越接近人体的需要，其生物学价值越高。若食物蛋白质中某一氨基酸含量过少，就会影响其他氨基酸的利用和蛋白质的合成。营养学称这种氨基酸为限制性氨基酸。根据蛋白质所含必需氨基酸的种类和比值，将其分为三类：①完全蛋白质（优质蛋白质）：所含必需氨基酸种



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

类齐全，比例适宜，可满足机体需要；②半完全蛋白质（半优质蛋白质）：所含必需氨基酸有限制性氨基酸，如果是人体惟一蛋白质来源，只可维持生命，不能促进生长；③不完全蛋白质（非优质蛋白质）：蛋白质中缺乏数种必需氨基酸，如用它作为惟一蛋白质来源，则不能维持生命。

如谷类缺乏赖氨酸，富含蛋氨酸；豆类缺乏蛋氨酸而富含赖氨酸，两者混合食用可提高生物学价值。

2) 脂类：脂类参考摄入量规定成年人脂肪 AI 为占每日总能量的 20%~30%。

3) 矿物质：食物来源膳食中铁的最好来源为动物肝脏、全血、鱼类和肉类食品；食物来源动物性食品含锌量丰富，吸收率高。其中海产品如牡蛎、鱼贝类最好。

4) 维生素

(1) 维生素 A：缺乏维生素 A 可致暗适应能力下降，严重可致夜盲症；形成干眼病；皮肤干燥，毛囊角化；儿童生长发育迟缓，易感染。长期过量摄入可引起维生素 A 过多症。主要表现为厌食、恶心呕吐，易激动，毛发稀少，肝肿大，肢体活动受限。停用后症状可很快消失。

食物来源：肝脏、蛋黄、奶类、鱼肝油。富含胡萝卜素的有红色、橙色、深绿色食物，如胡萝卜、红心甜薯、菠菜、苋菜、杏、芒果等。

(2) 维生素 D：食物来源：海产品如鱼类、肝、蛋、奶。

(3) 维生素 B<sub>2</sub>：食物来源：肝、肾、心、瘦肉、乳类、蛋黄、绿叶蔬菜、豆类。

(4) 维生素 C: 具有很强的还原性, 烹调不当易遭损失。

## (二) 营养失衡 (新加内容) (zy;zl;zx)

营养状况评价 体质指数 (BMI): 计算公式为:  
$$\text{BMI} = \text{体重 (kg)} / [\text{身高 (m)}]^2$$

## (三) 合理膳食指导 (新加内容) (zy;zl;zx) ★★

1. 平衡膳食的基本要求 选择食物要多样, 合理配餐。

### 2. 膳食指南

食物多样, 谷类为主, 粗细搭配。

### 3. 特殊人群营养指导

老年人膳食原则: ①饮食多样化, 食物搭配合理, 宜吃软食; 少食多餐, 忌暴饮暴食; ②主食中包括一定量的粗粮、杂粮; ③每天饮用牛奶或食用奶制品; ④吃大豆或其制品; ⑤适量食用动物性食品; ⑥多吃蔬菜、水果; ⑦饮食清淡、少盐。

非淡泊无以明志, 非宁静无以致远。

——诸葛亮《诫子书》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_\_日，20\_\_\_年\_\_\_月\_\_\_日

## 第5节 人群健康与社区卫生

(健康报网: www.jkb.com.cn)

### 一、人群健康及社区预防服务(新加内容)

#### 1. 人群健康与社区卫生的概念(新加内容)

(zy;zl;xz)★

社区卫生实施的原则: ①以健康为中心; ②以人群为对象; ③以需求为导向; ④多部门合作; ⑤人人参与。

#### 2. 社区预防服务项目实施与管理(新加内容)

(zy;zl;xz)★

评价: 社区预防服务项目的监测和评价是整个项目的一个重要组成部分, 它贯穿于项目的每一个阶段之中, 其目的是通过监测了解各阶段活动的进展情况, 通过评价了解干预服务的效果, 进行信息反馈, 这对调整不符合实际的计划, 保证社区预防服务项目的成功是非常重要的。评价主要包括3种类型: ①形成评价; ②过程评价; ③总结评价。

### 二、环境卫生(新加内容)

#### (一) 环境与健康卫生的概念(新加内容)

(zy;zl;xz)★

人类环境的生态平衡

生态平衡: 人的生命活动就是机体通过新陈代谢和周围环境不断进行着物质、能量、信息的交换及转移, 使机体与周围环境之间保持着动态平衡。

## (二) 环境污染及其来源 (新加内容) (zy;zx) ★

1. 环境污染 由环境严重污染引起的地区性疾病称公害病。

详见“大红宝”

污染物：指进入环境并引起环境污染的有害物质。有①化学性污染物最为常见；②物理性污染物；③生物性污染物。

### 2. 环境有害物质的来源

空气污染：光化学烟雾是大气中存在的碳氢化合物和氮氧化物等在强烈日光紫外线作用下，经过一系列光化学反应而生成的浅蓝色烟雾。

## (三) 环境有害因素对健康的危害 (新加内容) (zy;zl) ★★★★★

环境有害因素对健康的危害

1) 大气污染对人体健康的危害：大气污染对人体健康的直接危害有：①急性中毒；②慢性炎症；③变态反应；④非特异性疾病多发；⑤致癌作用。大气污染对人体健康的间接危害有：①温室效应；②形成酸雨；③破坏平流层的臭氧层。

### 2) 常见室内空气污染物对健康的影响

光化学烟雾：强烈的刺激性，刺激眼结膜可引起流泪和红眼症，对鼻、咽喉、支气管及肺均有明显的刺激作用。损害深部呼吸道黏膜和组织可导致胸痛，甚至引起肺水肿。光化学烟雾是指  $\text{NO}_x$ 、烃类污染物在紫外线作用下发生化学反应产生具有很强刺激性的浅蓝色烟雾，主要成分是臭氧、过氧酰硝酸酯、醛类和酮类等。

### 3) 水体污染对人体健康的危害：受磷、氮污染的

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。

(1) 水体生物性污染的危害：我国饮用水的卫生标准：每毫升饮水中细菌总数不超过100个。

(2) 化学性污染的危害：日本的水俣病是人们长期食用受甲基汞污染的鱼贝类而引起的慢性汞中毒性疾病。

详见“大红宝”

4) 环境污染对健康影响的特点

(1) 广泛性：环境污染影响范围大，人口多，对象广泛（老、弱、病、幼、胎儿等）。

(2) 长期性：环境污染可长时间作用于人群，甚至终生。

(3) 多样性：污染物对人体健康的损害作用，有特异性损害，又有非特异性损害；有局部的，又有全身的；有急性的，又有慢性的；既有近期的，又有远期的。

(4) 复杂性：环境污染物在环境中可以多种同时共存，作为环境致病因素造成人类健康损害属多因果性，关系复杂，故要特别注意各种因素的联合作用。

(四) 环境有害因素的控制（新加内容）(zyjzl) ★  
环境污染物的危险度评价

(1) 危害鉴定：是危险度评价的第一阶段。

(2) 暴露评价：是估计人群对某化学物暴露的强度、频率和持续时间。

(3) 剂量-反应关系评定。

(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。

## (5) 危险度管理。

## 三、食品安全（新加内容）

## 食物中毒（新加内容）(zy;zl;xz) ★★★★★

## 1. 食物中毒

食物中毒分类：一般按病原分为：细菌性、有毒动植物、化学性、真菌毒素和霉变食物，在我国发生的食物中毒中，以细菌性食物中毒占绝大部分，其中又以沙门菌属引起者为多。

## 2. 细菌性食物中毒

1) 临床表现：潜伏期短，多为集体暴发；临床表现相似，多以胃肠道症状为主；发病与某种食物有明显关系，不食者不发病，停用该食物后，发病即停止；一般无传染性的特点。

## 2) 常见细菌性食物中毒

(1) 副溶血性弧菌食物中毒：①地区分布：沿海地区为副溶血性弧菌食物中毒的高发地区，随着海产品的市场流通。②季节及易感性。③食品种类：主要是海产品。

(2) 葡萄球菌肠毒素食物中毒：由食用有金黄色葡萄球菌肠毒素的食品所致，主要是乳及乳制品、肉类、剩饭等。

## 3. 化学性食物中毒

表 7-22 常见食物中毒

食物中毒	病原体特点	好发食品	临床表现和防治措施
沙门氏菌	不耐热	动物性食品，如肉蛋奶豆类（不	急性胃肠炎、恶呕吐，腹痛腹泻，黄绿色水样便，

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

		分解蛋白质，无感官变化，易忽视)	体温高
致病性大肠杆菌	不耐热	各类食品均可，加热不彻底，生熟交叉	水样便，里急后重，体温高，多见婴幼儿，失水重
副溶血弧菌	不耐酸不耐热嗜盐	海产品	以脐部阵发性绞痛为本病特点，洗肉水样，里急后重不明显
葡萄球菌	耐热	奶制品、肉制品、剩饭	潜伏期短，剧烈呕吐，喷射状
肉毒素	嗜神经毒物，不耐热	自制发酵食品（如臭豆腐、豆酱、豆豉、面酱等）	运动神经麻痹
河豚	河豚毒素	河豚卵巢肝毒最强	先胃肠道症状，后运动神经麻痹（发病急速和剧烈为特点。早期出现感觉障碍，如手指、唇、舌刺痛，并出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻。继而出现口唇、肢端的麻痹、上下肢肌肉麻痹、全身麻痹和瘫痪。然后语言不清，呼吸困难，体温、血压下降，最后死于呼吸肌麻痹。）
毒草中毒			肝肾型、神经、胃肠、溶

			血
亚硝酸盐			高铁血红蛋白不能与氧结合，临床症状组织缺氧、皮肤青紫。防治措施 洗胃、灌肠导泻，用美蓝及维生素 C 治疗。

#### 四、职业卫生服务与职业病管理（新加内容）

##### 1. 职业性有害因素

##### 1) 物理性有害因素及其对健康的危害（新加内容）

##### （zy;zl;xz）★★★★★

（1）高温作业：热射病指人体从高温环境获得的对流与辐射热量、劳动代谢的产热量以及高热环境促使代谢亢进而增加的产热量这三者的总和大于散热量时，使热平衡破坏，机体就会出现蓄热。当机体蓄热过度，体温调节障碍引起过热时可发生热射病。

（2）噪声：①暂时性听阈位移 包括听觉适应和听觉疲劳：i 听觉适应：短时间接触强噪声，主观感觉耳鸣、听力下降，检查可发现听阈提高 10dB 以上，离开噪声环境，数分钟即可恢复；ii 听觉疲劳：较长时间停留在强噪声环境，听力明显下降，听阈提高超过 15 甚至 30dB 以上，离开噪声环境需较长时间如数小时甚至十数小时、二十几小时以后听力才能恢复。这种暂时性的听力下降也称暂时性听阈位移（TTS）均属生理性功能改变。如不采取措施，听觉疲劳继续发展，可能导致病理性永久性听力损失。②永久性听阈位移：长期接触强噪声，听阈不能恢复到原来正常水平，听力下降呈永久性改变，称永久性听阈位移。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(PTS)，属病理性改变。3000～6000Hz高频段的PTS，在接触噪声起初10～15年内听阈提高迅速，以后进展缓慢；语频段500、1000、2000Hz的听阈位移在初期进展缓慢，但随着接触时间的加长和噪声强度的增加而逐渐加大；i 听力损伤：PTS在早期只限于高频段，则患者无自觉听力障碍者；ii 耳聋：语频段听阈位移达到一定程度时，患者开始出现语言听力困难。

详见“大红宝”

## 2) 化学性有害因素及其对健康的危害

(1) 毒物：亚急性铅中毒常见症状为腹绞痛、恶心、呕吐、便秘或腹泻等，肝脏肿大，可伴黄疸，肝功能异常，严重时可有以下表现：①神经系统神经衰弱综合征是早期常见症候：a. 感觉型表现为肢端发麻，四肢末端呈手套、袜套样感觉障碍。b. 运动型表现为握力减退，伸肌无力甚至麻痹，出现“垂腕症”、“垂足症”、鱼际肌萎缩等。c. 严重中毒病人可出现癫痫样发作、精神障碍或脑神经损害的中毒性脑病。②消化系统：a. 口内有金属味。b. 牙龈可见蓝色铅线。c. 出现顽固性便秘，则常为腹绞痛的先兆。d. 腹绞痛是铅中毒的典型症状之一，多为突然发作，呈持续性绞痛，部位多在脐周，发作时患者面色苍白，大汗淋漓，常伴呕吐，烦躁不安，手按压腹部疼痛可缓解。e. 检查时腹部平坦柔软，无固定压痛点，无反跳痛，肠鸣声减弱。③血液系统：干扰卟啉代谢，影响血红素合成，发生低血红蛋白正常细胞型贫血。a. 面部及肢端呈灰白色，贫血常呈低血红蛋白正常细胞型贫血。周围血中可见点彩红细胞、网织红细胞及嗜碱性斑点红细胞的增多。b. 女性患者常有月经不调。

流产及早产等。

汞中毒可表现为：①早期以神经衰弱综合征为主。②特异性症状和体征：汞毒性“易兴奋症”，具体表现为易激动、烦躁、易怒、胆小、害羞，忧郁、喜孤独、爱哭等情感障碍；汞毒性震颤：早期以唇、舌、手指、眼睑的细小震颤为主，逐渐发展为粗大的意向性震颤，甚至全身震颤，并可出现书写震颤；汞毒性口腔炎是随唾液排泄过程中对口腔黏膜、牙龈、牙造成的损害，常见流涎增多，牙龈酸痛，红肿、口腔黏膜溃疡。③口腔卫生不良时，可见硫化汞蓝黑色色素沉着，称为“汞线”。

苯中毒可有：①引起中枢神经系统麻痹而表现为急性中毒。②长期接触低浓度苯，则导致慢性中毒，造成对骨髓的渐进性和不可逆性损害。③中枢及自主神经功能紊乱是慢性苯中毒的早期征象。④造血系统的异常表现是慢性苯中毒的主要特征。⑤早期以白细胞总数及中性粒细胞减少为主，中性粒细胞出现中毒颗粒或空泡。

刺激性气体：吸入刺激性气体，尤其是水溶性小的气体，如光气、氮氧化物等，容易引起中毒性肺水肿及成人呼吸窘迫综合征（ARDS）等损害。

农药中毒：在生产过程中，引起中毒的主要原因是在杀虫药精制、出料和包装过程中手套破损或衣服和口罩污染，或在事故抢修过程中，杀虫剂污染手和皮肤或吸入呼吸道所致。使用性中毒：发生中毒的原因是施药人员喷洒杀虫剂时，药液污染皮肤或湿透衣服由皮肤吸收，以及吸入空气中杀虫剂所致；配药浓度过高或手直接接触杀虫剂原液也可引起中毒。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，靠卫生部的证

(2) 粉尘：生产性粉尘是指在生产过程中形成的，并能长时间漂浮在空气中的固体微粒。空气动力学直径(AED)小于 $15\mu\text{m}$ 的尘粒可进入呼吸道，称为可吸入性粉尘；AED在 $5\mu\text{m}$ 以下的粒子可到达呼吸道深部和肺泡区，称之为呼吸性粉尘。矽肺为吸入含有游离二氧化硅粉尘所致，导致严重肺纤维化，X线表现为肺纹理改变、肺门改变、类圆形小阴影、大阴影、胸膜改变、肺气肿等。矽肺的诊断以接触硅尘的职业史为前提，以X线胸片检查为依据。

详见“大红宝”

## 2. 职业人群健康监护(新加内容)(zy)★

医学监护：对职业人群进行医学检查和医学实验以确定其处在职业危害中是否出现职业性疾患，称为医学监护。包括：①就业前健康检查；②定期健康检查；③离岗或转岗时体格检查；④职业病的健康筛检。

## 3. 职业病管理(新加内容)(zy)★★★★★

### 1) 职业病的概念

工作有关疾病：如果职业因素不是疾病发生和发展的惟一直接因素，而是诸多因素之一；并且职业因素影响了健康，促使潜在的疾病显露或加重已有疾病的病情；然而，通过控制有关职业因素，改善生产劳动环境，可使所患疾病得到控制或缓解，这类疾病称为工作有关疾病。

### 2) 职业病管理：

(1) 职业病诊断管理：应从以下方面进行考虑：

①职业史：详细询问、仔细核对职业史是诊断职业病的先决条件，内容应包括：患者全部职业的工种和工龄；接触有害因素的种类、时间和数量，接触方式及

防护措施使用情况；同工种其他工人患病情况；排除可引起类似职业中毒征象的非职业性接触，如家庭使用农药、有机溶剂、服药史等；②生产环境调查。

(2)职业病预防管理：职业病是一类人为的疾病，应遵循三级预防原则，重点在一级预防即病因预防。

## 五、传染病的预防与控制（新加内容）

### （一）传染病的流行过程（新加内容）（zy;zl;xz）★

传染病流行过程的三个环节

（1）传染源。

（2）传播途径。

（3）易感人群。

### （二）计划免疫（新加内容）（zy;zl;xz）

计划免疫的定义 预防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。

## 六、慢性非传染性疾病的预防与控制（新加内容）

### （一）主要慢性非传染性疾病流行概况（新加内容）

（zy;zl;xz）★

主要慢性非传染性疾病的危险因素 据报道，BMI 在 25~29 的男性，冠心病危险增加 70%。而 BMI 为 29~33 者，危险增加几乎 3 倍。这种联系随年龄增长而减弱（BMI=体重（kg）/身高（m）的平方）。肥胖与患心脑血管疾病危险的关系，可能部分由于血压的升高、HDL-C 降低、胰岛素和血糖水平增加有关。

详见“大红宝”

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二)主要慢性传染性疾病的预防策略(新加内容) (zy;zl;xz)★★★★★

### 1. 慢性病防治的原则：心脑血管疾病的预防与控制。

(1) 高血压：健康教育是第一级预防的重要环节。健康教育旨在改变有关疾病的知识结构和信念的基础上，进而改变不健康的行为和生活方式如：①限制钠盐摄入量；②增加新鲜蔬菜、瓜果的摄入，补充钾、镁离子；③限制饮酒及戒烟；④减轻体重；⑤适度的体力活动和体育运动；⑥保持良好的心理状态。

通过就诊或体检发现的临界和确诊的高血压患者应列为管理对象，在对病人的总危险性和血压水平有所了解之后，医生应进一步对病人发生心血管病事件的危险程度进行危险分层，并制订出综合的降压治疗目标，以有效地防止心、脑并发症的发生，降低脑卒中、冠心病的发病率和死亡率。对临界高血压者应定期血压随访，以掌握血压的动态变化；对确诊原发性高血压者，根据血压水平、危险因素及疾病史等进行危险度分层，分别予以继续监测或开始药物治疗等。

详见“大红宝”

(2) 脑卒中：第一级预防是强调低盐、低脂肪、低热量饮食；限制饮酒，严格戒烟；控制体重，增加运动；合理安排生活和工作，劳逸结合；保持良好的思想情绪。二是积极治疗相关疾病：长期坚持且有效地控制和治理高血压；定期监测空腹血糖浓度和血脂。第二级预防是一旦有脑卒中的前期征兆，应早发现、早诊断、早治疗，强调及时就医的重要性。第三级预防尽早进行神经功能锻炼，加快和促进脑卒中患者各方面的康复，防止复发。

2. 恶性肿瘤的预防与控制 第二级预防如宫颈癌的筛检、乳腺癌的筛检、大肠癌筛检即早诊断早治疗。长期饮用含藻类毒素的宅沟水或井水的地区，可致当地肝癌发病率显著升高。过多饮用含酒精的饮料可以增加口腔、咽和食管等部位癌的危险性。一是过度摄入酒精本身可致癌，另外是一些酒精饮料在加工过程中被致癌物（亚硝胺、多环芳烃、霉菌毒素）污染；其中，亚硝胺经大量的动物实验已确认是强致癌物，人类某些癌症，如胃癌、食道癌、肝癌、结肠癌和膀胱癌等可能与亚硝胺有关。如黑啤酒含有多环芳烃。长期饮酒可形成肝硬化而导致肝癌的发生。饮酒又吸烟者可增加某些恶性肿瘤的危险性。另外，饮酒与结肠直肠和乳腺癌发病可能相关。一般认为，3%的癌症死亡可归因于饮酒。

## 七、医院安全管理（新加内容）（助理、乡镇助理不要求）

患者安全及其防范措施（新加内容）（zy）★

患者安全的防范措施

建立医疗质量保障体系。

## 第6节 卫生服务体系与卫生管理

### （乡镇助理不要求）

（答疑手机：18701537533）

### 一、卫生系统及其功能（新加内容）

卫生系统概述（新加内容）（zy;zl）★

卫生系统的功能和目标 （1）卫生服务需要：是

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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、一定价格水平上人们愿意而且有能力消费的卫生服务量。

## 二、全球卫生保健策略（新加内容）（助理不要求）

人人享有卫生保健的策略与初级卫生保健（新加内容）（zy）★★

1. 人人享有卫生保健 是指世界全体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。其涵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水平，达到身体、精神和社会幸福的完好状态。

21 世纪人人享有卫生保健的全球总目标：使全体人民增加期望寿命和提高生活质量；在国家之间和国家内部促进卫生公平；使全体人民得到可持续发展的卫生系统提供的服务。其基本实施策略是：①将与贫困做斗争作为工作重点；②全方位促进健康；③动员各部门合作。

详见“大红宝”

### 2. 初级卫生保健（PHC）

初级卫生保健的基本内容包括：①健康促进；②疾病预防；③合理诊疗；④康复防残。

学而不思则罔，思而不学则殆。

——《论语·为政》

## 第14章 医学伦理学

(呱呱视频集中答疑房间号：322427 351535)

### 2013年医学伦理学各节出题方案预测

节	执业	助理	乡镇
1. 绪论	4	1	1
2. 医学道德的规范体系	1	5	2
3. 医疗活动中的人际关系道德	1	0	3
4. 预防医学道德	0	0	2
5. 临床医学实践道德	2	0	1
6. 医学科研的道德	0	0	0
7. 医学高科技伦理	1	0	0
8. 医学道德的修养和评价	1	0	0
9. 公共卫生道德	1	0	0
合计	11	6	9



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第1节 绪 论

(学员答疑邮箱: zhiyeyishi@yahoo.cn)

### 一、道德(乡镇助理不要求)

#### (一)道德的本质(zy;zl)★

道德的本质 道德同政治、法律、文化等一样，同属于上层建筑，因而都是由经济基础决定的，这是道德的一般本质。道德的特殊本质是它的特殊规范性和实践精神。

#### (二)道德的类型(zy;zl)★

依经济关系分型 目前，我国处于社会主义社会的初级阶段，对公民总的道德要求是坚持以为人民服务为核心，以集体主义为原则，以五爱为基本要求(即爱祖国、爱人民、爱劳动、爱科学、爱社会主义)，以社会公德、职业道德、家庭美德为着力点。

### 二、医学伦理学

#### (一)医学伦理学的概念(zy;zl;xz)★★★★★

医学伦理学具有三个显著的特征。

1. 实践性 医学伦理学是与医学实践密切相关的学科。医学伦理学的理论、规范来源于实践，是对医学实践中的道德关系、道德意识、道德行为的概括和说明，是在长期的医疗活动中形成、发展的，而来源于医学实践的道德原则、道德规范又对医学活动起着重大指导作用。医学实践既是医学伦理学的基础、动力，又是医学伦理学的目的和检验医学伦理学理论正

确性的惟一标准。

## 2. 继承性。

详见“大红宝”

3. 时代性。医德原则、医德规范、医德评价、医德教育都是时代的产物，都不能脱离时代。反映社会对医学的需求、为医学的发展导向、为符合道德的医学行为辩护是医学伦理学的任务。

## (二) 医学伦理学的历史发展 (zy;zl) ★★★

1. 我国医学伦理学的历史发展。我国古代提出“医乃仁术”，指明医师应是道德高尚的人，道德是医学的本质特征，是医疗卫生工作的目的。晋代杨泉在《物理论》中提出：“夫医者，非仁爱之士不可托也；非聪明理达不可任也；非廉洁淳良不可信也”。

2. 西方国家医学伦理学的历史发展。《希波克拉底誓言》成为西方医学道德的规范，学医期满，有按希波克拉底誓言宣誓的传统。

## (三) 医学伦理学的研究对象和内容 (zy;zl;zx)

★★★

医学伦理学研究的内容 医学实践的道德内涵：道德作为医学的本质特征蕴涵在医学实践中。一部医学史，是医务工作者奋不顾身地与疾病斗争、认识疾病、不断战胜疾病的历史，是医务工作者无私地为病人解除病痛、提高人民群众健康水平的历史。医务工作者献身于医学事业，崇高的道德境界就体现在他们所从事的具体的认识疾病、治疗疾病的医学活动之中。

## (四) 学习医学伦理学的意义和方法 (zy;zl) ★★★

★★★

1. 生物 - 心理 - 社会医学模式是 20 世纪 70 年代

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

以后建立起来的一种全新的医学模式。这种医学模式从生物、心理、社会全面综合的水平上认识人的健康和疾病。

生物 - 心理 - 社会医学模式取代生物医学模式不仅反映着医学技术进步，而且标志着医学道德进步。生物 - 心理 - 社会医学模式在更高层次上实现了对人的尊重。生物医学模式重视的是人的生物生存状态，病人只要活着，只要有呼吸、有心跳，即使是低质量地活着，医务人员也应该救治。生物 - 心理 - 社会医学模式不仅重视人的生物生存状态，而且更加重视人的社会生存状态。人区别于狭义的动物，就在于能够以社会的方式生存，只有具有社会价值的生命才是真正的人的生命。生物 - 心理 - 社会医学模式从生物和社会结合上理解人的生命。理解人的健康和疾病，寻找疾病现象的机制和诊断治疗方法，是对人的尊重。

生物 - 心理 - 社会医学模式对医师的职业道德提出了更高的要求。根据生物 - 心理 - 社会医学模式，医生不仅要关心病人的躯体，而且要关心病人的心理；不仅要关心病人个体，而且要关心病人的家属、关心病人的后代、关心社会。

2. 社会主义市场经济条件下加强医学伦理教育的重要性 社会主义市场经济是道德经济，道德建设是市场经济建设的体中应有之义。就医疗活动而言，医德建设的重要性就在于保证社会主义市场经济对医疗活动促进作用的发挥，同时防止和最大限度地限制市场经济对医疗活动的负作用。

## 第2节 医学道德的规范体系

(健康报网 www.jkb.com.cn)

### 一、医学道德的基本原则

#### (一) 不伤害原则 (zy;zl;xz) ★★

在医学实践中，不伤害是指在诊治、护理过程中不使患者的心身等受到损害。一般来说凡是医疗、护理上必需的或者属于适应证范围，那么所实施的诊治、护理手段是符合不伤害原则的。相反，如果诊治、护理手段对患者是无益、不必要或是禁忌的，而有意或无意地去勉强实施，从而使患者受到伤害，也就违背了不伤害原则。

详见“大红宝”

#### (二) 有利(有益)原则 (zy;zl;xz) ★★★★★

有利原则要求医务人员的行为对病人确有助益，必须符合以下条件：病人的确患有疾病；医务人员的行动与解除病人的疾苦有关；医务人员的行动可能解除病人的疾苦；病人受益不会给别人带来太大的损害。

#### (三) 尊重原则 (zy;zl;xz) ★★★★★

尊重原则是指医务人员要尊重病人及其做出的理性决定。

#### (四) 公正原则 (zy;zl;xz) ★★★★★

公正即公平或正义的意思。公正有程序性公正、回报性公正和分配性公正等，这里主要指分配性公正，包括形式上的公正和实质上的公正。在医护实践中，形式上的公正是指类似的个案分配收益与负担时以同样的准则处理，不同的个案以不同的准则处理，在我

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

国仅限于基本的医疗和护理，实质上的公正是根据患者的需要、个人的能力、对社会的贡献、在家庭中的角色地位等分配收益和负担。在现阶段我国稀有贵重卫生资源的分配只有根据实质上的公正。

## 二、医学道德的基本规范

### （一）医学道德规范的含义和本质（zy;zl;xz）★★

医学道德规范的含义 医德规范是医务人员在医学活动中道德行为和道德关系普遍规律的反映，是社会对医务人员的基本要求，是医德原则的具体体现和补充。与现代医疗卫生事业庞大的系统相对应医德规范不仅包括医疗、护理、药剂、检验等临床方面的规范，而且包括科研、预防等领域的规范。

在医疗活动中，医德规范发挥着把医德理想变成医德实践的中间环节的作用。因此，医德规范在医学道德规范体系中占有重要的地位，是协调各种医疗关系的行为准则。

详见“大红宝”

### （二）医学道德规范的形式和内容（zy;zl;xz）

我国医学道德基本规范的内容 ①救死扶伤，实行社会主义的人道主义。时刻为病人着想，千方百计为病人解除病痛；②尊重病人的人格和权利，对待病人，不分民族、性别、职业、地位、财产状况，都应一视同仁；③文明礼貌。举止端庄，语言文明，态度和蔼，同情和关心、体贴病人；④廉洁奉公。自觉遵守纪律，不以医谋私；⑤为病人保守秘密，实行保护性医疗，不泄露病人隐私和秘密；⑥互学互尊，团结协作。正确处理同行同事间的关系；⑦严谨求实，奋

发进取，钻研医术，精益求精。不断更新知识，提高技术水平。

### 三、医学道德的基本范畴(乡镇助理不要求)

医学道德的基本范畴是指在医学实践中医务人员与他人、社会之间医德关系中某些本质方面的概括和反映，即表现医德关系中某些侧面的一些基本概念。它包括权利与义务、情感与良心、审慎与保密等。

#### (一)权利与义务(zy;zl)★★★★★

医师的医德权利 医师在执业活动中具有下列权利：①在注册的执业范围内，进行医学检查、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，接受医学继续教育；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。

详见“大红宝”

医生行使权利时具有三个显著特点：①行使权利的自主性。医生的诊治权是不受他人的指使和控制，而是出于维护病人的健康和整个社会所赋予的医学目的，是完全自主的；②行使权利的权威性。权威性是由医生职业的严肃性和医术的科学性决定的；③行使权利的特殊性。为了诊治的需要，医生有权得到关于病人的现病史、既往病史、遗传史、生活方式甚至能与疾病的诊断有关的个人隐私等信息。医生有宣告病

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

人的死亡权，这种权利是受法律保护的。

另外，医生还享有更广泛的道德权利，最主要的是特殊的干涉权，特殊干涉权只有在以下范围内才有效：①精神病患者、自杀未遂等患者拒绝治疗时，甚至患者想要或正在自杀时可强迫治疗或采取约束措施控制其行为；②对需要进行隔离的传染病患者的隔离；③在进行人体试验性治疗时，虽然患者已知情同意，但在出现高度危险的情况时，医生必须中止试验以保护患者利益；④危重病患者要求了解自己疾病的真相，但当了解后很可能不利于诊治或产生不良影响时，医生有权隐瞒真相。

## （二）情感与良心（zy;zl）★★★★★

1. 医德情感 医德情感的内容包括同情感、责任感和事业感。其中，同情感主要表现在对患者的遭遇、痛苦和不幸能够理解，并在自己感情上产生共鸣以及在道义上、行动上给予支持和帮助，这是医务人员应具有起码医德情感；责任感是同情感的升华，它把挽救患者的生命、促进患者的康复视为自己的崇高职责和义不容辞的责任，这是一种自觉的道德意识且使医务人员的行为具有稳定性；事业感又是责任感的升华，它把本职工作与发展医学事业紧紧地联系起来，把事业看得比个人利益、生命还重要，并成为执著的终身追求，这是高层次的医德情感。

医德情感中的同情感作为最基本的道德情感，其生理成分较大，表现为对患者深切的同情，是促使医务人员为患者服务的原始动力；理性成分较大的责任感可弥补同情感的不足（即随时间的推移同情感将可能慢慢淡化），使医务人员的行为具有稳定性，并能真

正履行对病人的道德责任；强烈的事业感能激励医务人员为医学事业的发展发奋图强；不计较个人得失，并能为患者的利益承担风险，真正实现全心全意为人民健康服务的道德原则。

2. 医德良心：医德良心对医务人员行为的能动作用表现在：行为之前，对符合医德要求的动机予以肯定，反之予以抑制或否定，从而做出正确的选择；在行为中具有监督作用，即将符合医德要求的情感、意志、信念以及行为方式和手段予以激励和强化；反之予以纠正、克服；在行为之后对其行为的后果和影响有评价作用，即对良好的后果和影响产生自豪感，感到满足和欣慰；反之会产生内疚、羞愧、自我谴责和悔恨。

### （三）审慎与保密（zy;zl）★★★

医德保密是指医务人员保守患者的秘密和隐私。保守医疗秘密一般包括两方面的内容：第一，为病人保密。询问病史、查体从疾病诊断的需要出发，不有意探听病人的隐私；不泄露在诊疗中知晓的病人的隐私。第二，对于某些可能给病人带来沉重精神打击的诊断和预后，应对病人保密。

医德保密是最古老，也是最有生命力的医德范畴。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 第3节 医疗活动中的人际关系道德

(张博士论坛: bbs.xiehezhangboshi.com)

#### 一、医患关系道德

##### (一) 医患关系的含义、性质和特点 (zy;zj;xz)

★★★

##### 1. 医患关系的性质

(1) 从法律上说，医患关系是一种具有医疗契约性关系。

(2) 从伦理上说，医患关系是一种信托关系。

##### (二) 医患双方的道德权利与道德义务 (zy;zj;xz)

★★★★★

患者的道德权利与道德义务，下面分述：

详见“大红宝”

患者的权利：患者有生命健康权、医疗保障权、疾病的认知权、知情同意权、隐私保护权、医疗服务的选择权以及病历复印权、病案封存权、死者家属或委派代表观察尸检权、委托鉴定权、诉讼权、索赔权、根据病情获得休息和免除一定的社会义务或责任权等。其中患者的知情同意权是指患者在医疗卫生服务中，享有知晓自己病情和医务人员所要采取的诊治措施，并自主选择合适的诊治决策的权利。

#### 二、医务人员之间关系的道德（乡镇助理不要求）

##### (一) 处理好医务人员之间关系的意义 (zy;zj) ★★★

要发挥医疗卫生保健单位的整体效应而提高其各项工作效益，正确处理医务人员之间的关系是至关重要

要的。

## (二) 协调医务人员之间关系的道德要求 (zy;zl)

★★★

1. 共同维护患者的利益和社会公益 维护患者的健康和生命，捍卫患者的正当权益，这是医务人员的共同义务和天职。

2. 互相学习，共同提高 在医务人员之中，各人的年龄不同、专业各异、智能优势和个性也有差别，互相学习可以取长补短，实现医务人员之间的互补与师承功能；互相学习，也可以促进医务人员的博学多知，有利于开展综合性研究和疑难病的攻关；互相学习和组合，还可以产生合力作用而达以智能上互补。总之，医务人员之间互相学习可以达到共同提高，但共同提高绝不是不允许“冒尖”，而是鼓励发挥各自的技术特长、智能优势，为维护和促进人类的健康作出更大的贡献。

勿以恶小而为之，勿以善小而不为。

——西晋·陈寿《三国志》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第4节 临床医学实践道德

(红宝书同步学习网络精品班报名电话：  
010-63578666)

### 一、临床诊断过程中的医学道德要求

#### (一) 询问病史的道德要求(zy;zl;xz)

在询问病史中给医务人员提出以下道德要求：

1. 举止端庄，态度热情。

2. 全神贯注，语言得当。

3. 耐心倾听，正确引导。

#### (二) 体格检查的道德要求(zy;zl;xz)

在体格检查中对医务人员提出以下道德要求：

1. 全面系统，认真细致。

2. 关心体贴，减少痛苦。

3. 尊重患者，心正无私。

### 二、临床治疗过程中的医学道德要求

#### 手术治疗的道德要求(zy;zl;xz)★★★

在手术治疗过程中，给医务人员提出以下道德要求：(1) 关心患者，体贴入微。

(2) 认真操作，一丝不苟。

(3) 精诚团结，密切协作。

### 三、临终关怀的医学道德(乡镇助理不要求)

#### (一) 临终关怀的道德意义和要求(zy;zl)★★★★★

1. 临终关怀的道德意义

(1) 它是人道主义在医学领域内的升华。

(2) 临终关怀的目的是使生命有价值、有质量地存在直到自然死亡，有价值、有质量的生存才是生命神圣的真正彰显。

2. 临终关怀的道德要求

(1) 认识和理解临终患者。

(2) 保护临终患者的权益。

(3) 尊重临终患者的生活。

(4) 同情和关心临终患者的家属。

#### 四、人体死亡的医学道德(乡镇助理不要求)

(一) 人体死亡标准的历史演变和脑死亡标准的道德意义 (zy;zl) ★★★★★

1. 人体死亡标准的演变

哈佛大学医学院死亡定义审查委员会提出了“脑功能不可逆性丧失”作为新的死亡标准，即将脑死亡作为判断人体死亡的标准。具体标准是：①出现不可逆性昏迷，即对外部的刺激和内部需要没有接受性和反应性；②自主的肌肉运动和自主呼吸消失；③诱导反射缺失；④脑电波平直。以上四条标准持续 24 小时观察及反复测试结果无变化，而且要排除低体温 ( $<32.2^{\circ}\text{C}$ ) 或刚服用过巴比妥类药物等中枢性抑制剂的病例，即可宣布死亡。我国也已提出了脑死亡标准并征求修改意见。

详见“大红宝”

2. 执行脑死亡标准的道德意义

(1) 更科学地判定人的死亡。

(2) 维护了死者的尊严。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(3) 有利于节约卫生资源和减轻家属的负担。

(4) 有利于器官移植。

上述(1)和(2)是执行脑死亡标准的动机和直接目的，而(3)和(4)是实施脑死亡的间接效果。

(二) 安乐死(zy;zl) ★★★★★

1. 安乐死的分类 根据安乐死实施中“作为”与“不作为”分为主动(积极)安乐死与被动(消极)安乐死。前者是指对符合安乐死条件的患者，医生使用药物或其他方式尽快结束患者痛苦的生命，对此争议较大；后者是指对符合安乐死条件的患者，医生停止抢救措施而仅给适当的维持治疗或者撤除所有的治疗和抢救措施，这在医疗实践中早有实施，争议也较少。

2. 安乐死的立法 2000年荷兰议会下议院通过了《安乐死法案》，2001年荷兰议会上议院也通过了该法案，这标志着荷兰成为世界上第一个安乐死合法的国家；2002年比利时通过一项法案，允许医生在特殊情况下对患者实行安乐死，成为世界上第二个安乐死合法化的国家。

## 第5节 医学科研的道德

### (助理、乡镇助理不要求)

(面授班: 010-87237551)

#### 一、人体实验的医学道德

(一) 人体实验的道德原则(zy) ★★★★★

1. 医学目的的原则 即有利于维护和提高人类的健康水平以及促进医学科学发展的原则。

2. 知情同意的原则。
3. 维护受试者利益的原则。

详见“大红宝”

4. 随机对照的原则。

## (二) 人体实验的伦理审查 (zy) ★

伦理审查的目的 伦理委员会对涉及人的生物医学研究和相关技术应用项目进行伦理审查的目的旨在保护所有实际的或可能的受试者的尊严、权利、安全和福利，保障研究结果的可信性，促进社会公正。同时，在某种意义上对科研人员也有一定的保护作用。

## 第6节 医学高科技伦理

### (助理、乡镇助理不要求)

(苗圃医学社区: [www.miaopu520.cn](http://www.miaopu520.cn))

### 一、人类辅助生殖技术的伦理

人类辅助生殖技术和精子库的伦理原则 (zy) ★★

★★★

1. 人类辅助生殖技术的伦理原则。

(1) 有利于患者的原则。

(2) 知情同意的原则。

(3) 保护后代的原则：医务人员不得对近亲间及任何不符合伦理、道德原则的精子和卵子实施人类辅助生殖技术。

(4) 社会公益原则：①医务人员必须严格贯彻国家人口和计划生育法律法规，不得对不符合国家人口

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

和计划生育法规和条例规定的夫妇和单身妇女实施人类辅助生殖技术；②根据《母婴保健法》，医务人员不得实施非医学需要的性别选择；③医务人员不得实施生殖性克隆技术；④医务人员不得将异种配子和胚胎用于人类辅助生殖技术；⑤医务人员不得进行各种违反伦理、道德原则的配子和胚胎实验研究及临床工作。

详见“大红宝”

(5) 保密原则。

(6) 严防商业化的原则。

(7) 伦理监督的原则。

2. 人类精子库的伦理原则

知情同意的原则：1 个供精者的精子最多只能提供给 5 名妇女受孕。

## 二、人体器官移植的伦理

(一) 我国人体器官移植的伦理准则 (zy) ★★★★★

1. 人体器官移植有可能挽救患者的生命，提高生命质量，为人类造福，使患者、家庭和社会受益，国家和社会理应推广和支持。

2. 推广应用人体器官移植。

3. 器官的捐赠必须坚持自愿的原则。

4. 在器官捐赠者决定进行捐赠之前，医务人员必须明确告知捐赠的意义、过程和后果，特别是活体捐赠者可能发生的并发症和意外。

5. 在分配捐赠的器官时，医务人员必须坚持公正和公开的原则。

6. 在器官移植前，医务人员对捐赠者和接受者的

风险/受益要认真评估。

7. 对死后器官的捐赠者，医务人员要尊重其生前对死亡标准的选择权利。

8. 在器官移植过程中，医务人员进行手术要努力做到优质、安全和有效。

9. 在器官移植手术后，医务人员对接受移植的患者和活体器官捐赠者要建立不良反应和不良事件的报告制度，以及跟踪和随访制度。

10. 医务人员对器官捐赠者、接受者和申请人体器官移植的患者的个人信息和病情资料要保密。

11. 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。

12. 禁止任何组织、个人买卖器官用于器官移植。

13. 临床开展器官移植要经过伦理委员会审查并随时接受其检查和监督。

医师应遵照上述准则行事，特别是参与移植小组的成员，对供者、受者和进行器官分配时都要有高度负责的精神。为此，特别强调对活体捐赠者，坚持符合标准、无任何压力、明确利弊和出于利他动机的情况下摘取器官，并尽量避免或减少合并症；对尸体捐赠者，坚持亲属知情同意，医师准确无误地判定死亡后摘取器官，并且抢救人员不参加移植手术；对器官分配，坚持医学标准和参照社会价值标准，尽量做到公正分配，并且使器官得到最佳利用；对接受者，坚持医疗动机是为了接受者的利益，并尽量争取移植手术的成功；医师坚决不参加任何形式的有关器官移植的商业性活动等等。以履行医师对供者、接受者和社会的道德责任，从而减少器官移植引发的伦理问题和



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

难题。

## 第7节 医学道德的修养和评价

(乡镇助理不要求)

(答疑手机: 18701537533)

### 一、医学道德修养

医学道德修养的途径和方法 (zy;zl) ★

医学道德修养源于医疗卫生保健实践，同时又服务于医疗卫生保健实践。因此，医务人员坚持医疗卫生保健实践是医学道德修养的根本途径和方法。

### 二、医学道德评价

医学道德评价的方式 (zy;zl) ★★★

医学道德评价的方式包括社会舆论、传统习俗和内心信念。

## 第8节 医疗机构从业人员行为规范

(2013 新大纲新加内容)

张博士医考中心官方拍拍店:

<http://shop.paipai.com/1760297070>

### 一、概述

#### (一) 概念

卫生部、国家食品药品监督管理局、国家中医药

管理局为规范医疗机构从业人员行为，根据医疗卫生有关法律法规、规章制度，结合医疗机构实际，制定本规范。

## （二）适用范围

本规范适用于各级各类医疗机构内所有从业人员，包括：

1. 管理人员。指在医疗机构及其内设各部门、科室从事计划、组织、协调、控制、决策等管理工作的人员。

2. 医师。指依法取得执业医师、执业助理医师资格，经注册在医疗机构从事医疗、预防、保健等工作的人员。

3. 护士。指经执业注册取得护士执业证书，依法在医疗机构从事护理工作的人员。

4. 药学技术人员。指依法取得药学专业技术职称，在医疗机构从事药学工作的药师及技术人员。

5. 医技人员。指医疗机构内除医师、护士、药学技术人员之外从事其他技术服务的卫生专业技术人员。

6. 其他人员。指除以上五类人员外，在医疗机构从业的其他人员，主要包括物资、总务、设备、科研、教学、信息、统计、财务、基本建设、后勤等部门工作人员。

此外，本规范适用于经注册在村级医疗卫生机构从业的乡村医生。同样医疗机构内的实习人员、进修人员、签订劳动合同但尚未进行执业注册的人员和外包服务人员等，根据其在医疗机构内从事的工作性质和职业类别，参照相应人员分类执行本规范。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

医疗机构从业人员，既要遵守本文件所列基本行为规范，又要遵守与职业相对应的分类行为规范。

## 二、医疗机构从业人员基本行为规范

医疗机构从业人员，应当具备以下基本行为规范：

1. 以人为本，践行宗旨。坚持救死扶伤、防病治病的宗旨，发扬大医精诚理念和人道主义精神，以患者为中心，全心全意为人民健康服务。

2. 遵纪守法，依法执业。自觉遵守国家法律法规，遵守医疗卫生行业规章和纪律，严格执行所在医疗机构各项制度规定。

3. 尊重患者，关爱生命。遵守医学伦理道德，尊重患者的知情同意权和隐私权，为患者保守医疗秘密和健康隐私，维护患者合法权益；尊重患者被救治的权利，不因种族、宗教、地域、贫富、地位、残疾、疾病等歧视患者。

4. 优质服务，医患和谐。言语文明，举止端庄，认真践行医疗服务承诺，加强与患者的交流与沟通，积极带头控烟，自觉维护行业形象。

5. 廉洁自律，恪守医德。弘扬高尚医德，严格自律，不索取和非法收受患者财物，不利用执业之便谋取不正当利益；不收受医疗器械、药品、试剂等生产、经营企业或人员以各种名义、形式给予的回扣、提成，不参加其安排、组织或支付费用的营业性娱乐活动；不骗取、套取基本医疗保障资金或为他人骗取、套取提供便利；不违规参与医疗广告宣传和药品医疗器械促销，不倒卖号源。

6. 严谨求实，精益求精。热爱学习，钻研业务，

努力提高专业素养，诚实守信，抵制学术不端行为。

7. 爱岗敬业，团结协作。忠诚职业，尽职尽责，正确处理同行同事间关系，互相尊重，互相配合，和谐共事。

8. 乐于奉献，热心公益。积极参加上级安排的指令性医疗任务和社会公益性的扶贫、义诊、助残、支农、援外等活动，主动开展公众健康教育。

### 三、管理人员行为规范

医疗机构管理人员，应当具备以下基本行为规范：

1. 牢固树立科学的发展观和正确的业绩观，加强制度建设和文化建设，与时俱进，创新进取，努力提升医疗质量、保障医疗安全、提高服务水平。

2. 认真履行管理职责，努力提高管理能力，依法承担管理责任，不断改进工作作风，切实服务于临床一线。

3. 坚持依法、科学、民主决策，正确行使权力，遵守决策程序，充分发挥职工代表大会作用，推进院务公开，自觉接受监督，尊重员工民主权利。

4. 遵循公平、公正、公开原则，严格人事招录、评审、聘任制度，不在人事工作中谋取不正当利益。

5. 严格落实医疗机构各项内控制度，加强财物管理，合理调配资源，遵守国家采购政策，不违反规定干预和插手药品、医疗器械采购和基本建设等工作。

6. 加强医疗、护理质量管理，建立健全医疗风险管理机制。

7. 尊重人才，鼓励公平竞争和学术创新，建立完善科学的人员考核、激励、惩戒制度，不从事或包庇

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

学术造假等违规违纪行为。

8. 恪尽职守，勤勉高效，严格自律，发挥表率作用。

#### 四、医师行为规范

医疗机构中的医师，应当具备以下基本行为规范：

1. 遵循医学科学规律，不断更新医学理念和知识，保证医疗技术应用的科学性、合理性。

2. 规范行医，严格遵循临床诊疗和技术规范，使用适宜诊疗技术和药物，因病施治，合理医疗，不隐瞒、误导或夸大病情，不过度医疗。

3. 学习掌握人文医学知识，提高人文素质，对患者实行人文关怀，真诚、耐心地与患者沟通。

4. 认真执行医疗文书书写与管理制度，规范书写、妥善保存病历材料，不隐匿、伪造或违规涂改、销毁医学文书及有关资料，不违规签署医学证明文件。

5. 依法履行医疗质量安全事件、传染病疫情、药品不良反应、食源性疾病和涉嫌伤害事件或非正常死亡等法定报告职责。

6. 认真履行医师职责，积极救治，尽职尽责为患者服务，增强责任安全意识，努力防范和控制医疗责任差错事件。

7. 严格遵守医疗技术临床应用管理规范和单位内部规定的医师执业等级权限，不违规应用新的临床医疗技术。

8. 严格遵守药物和医疗技术临床试验有关规定，进行实验性临床医疗，应充分保障患者本人或其家属的知情同意权。

## 五、实施与监督

1. 医疗机构行政领导班子负责本规范的贯彻实施。主要责任人要以身作则，模范遵守本规范，同时抓好本单位的贯彻实施。

2. 医疗机构相关职能部门协助行政领导班子抓好本规范的落实，纪检监察纠风部门负责对实施情况进行监督检查。

3. 各级卫生行政部门要加强对辖区内各级各类医疗机构及其从业人员贯彻执行本规范的监督检查。

4. 医疗卫生有关行业组织应结合自身职责，配合卫生行政部门做好本规范的贯彻实施，加强行业自律性管理。

## 六、管理与处理意见

1. 医疗机构及其从业人员实施和执行本规范的情况，应列入医疗机构校验管理和医务人员年度考核、医德考评和医师定期考核的重要内容，作为医疗机构等级评审、医务人员职称晋升、评先评优的重要依据。

2. 医疗机构从业人员违反本规范的，由所在单位视情节轻重，给予批评教育、通报批评、取消当年评优评职资格或低聘、缓聘、解职待聘、解聘。其中需要追究党纪、政纪责任的，由有关纪检监察部门按照党纪政纪案件的调查处理程序办理；需要给予行政处罚的，由有关卫生行政部门依法给予相应处罚；涉嫌犯罪的，移送司法机关依法处理。

盛年不重来，一日难再晨。

——陶渊明《杂诗》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第15章 医学心理学

(国家医考网 [www.guojiayikao.com](http://www.guojiayikao.com))

### 2013年医学心理学各节出题方案预测

节	执业	助理	乡镇
1. 绪论	2	1	1
2. 医学心理学基础	2	1	0
3. 心理卫生	2	1	1
4. 心身疾病	0	2	1
5. 心理评估	1	2	0
6. 心理治疗	4	1	1
7. 医患关系	2	0	0
8. 患者的心理问题	1	1	3
合计	14	9	7

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第1节 绪 论

(北京张博士医考中心: www.xiehezhangboshi.com)

### 一、医学心理学概述 (新加内容)

#### (一) 医学心理学的概念与性质 (zy;zl;zx) ★

在德国莱比锡大学建立世界上第一所心理实验室，使心理学成为科学的学科创建者是冯特。

#### (二) 医学心理学在现代医学中的意义 (新加内容)

#### (zy;zl) ★

适应医学模式的转变 医学心理学的出现是医学和心理学两门学科发展到一定阶段的必然结果，是伴随新的、更完善的医学模式——生物心理社会医学模式的形成应运而生的。

生物心理社会医学模式的形成，存在多种原因，早期的医学心理学思想在其中起了重要的促进和推动作用。由于医学心理学的发展，人们重视了心理社会因素的致病作用以及在疾病预防康复中的影响。只有使广大医务工作者普遍接受医学心理学思想，才能从理论上彻底动摇生物医学模式二元论的心身观，才能最终实现医学模式的根本转变；医学模式的转变反过来也给医学科学及医疗卫生事业带来了巨大变化，加速了医学和心理学的结合，在医学心理学的形成和发展的过程中起到了积极作用。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、医学心理学的任务与观点(新加内容)

### (一) 医学心理学的研究分支

1. 临床心理学 主要研究各种心理行为因素所导致的心理障碍和心身疾病。

2. 咨询心理学 是研究心理咨询的理论观点、咨询过程及技术方法的学科。

3. 异常心理学 又称病理心理学。

4. 健康心理学 研究心理、行为因素在维持健康、预防疾病、促进疾病康复中的作用。

5. 行为医学 是将行为科学技术与生物医学技术相结合的一门新兴的边缘学科。

6. 心身医学。

详见“大红宝”

7. 心理生理学与生理心理学 研究心理活动与各种行为引起某些生理变化的机制的一门学科。

8. 神经心理学。

9. 护理心理学。

### (二) 医学心理学的基本观点(新加内容)(zy;zl)

心身统一的观点 对外界环境的刺激，心、身是作为一个整体来反应的。

## 三、医学心理学主要学派的观点:(超纲部分)★★★★★

### (一) 精神分析理论的观点

认为童年时压抑在潜意识中的心理冲突，是引起各种心理障碍和心身疾病的根源。

### (二) 行为主义理论的观点

1. 华生、巴甫洛夫认为人的一切行为、习惯、生

活方式都是通过学习得来的。

## 2. 学习类型

巴甫洛夫的经典条件反射：由条件刺激物与非条件刺激物在时间的结合（强化），并经训练而获得的反射。

3. 行为学派理论认为，各种心理疾患和心身疾病的产生都是通过错误的学习而习得的条件反射。治疗的原则也是通过不强化而使已建立的错误反射消失（消退）。

## （三）心理生理学理论的观点

坎农等认为，心理因素对健康和疾病产生的影响，必须通过生理活动作为中介机制。

## （四）认知学派理论

贝克和瑞米认为，人的行为是个人理性认识、评价的结果。人的一切行为都和其心理过程相联系，人的心理障碍、心身疾病的产生都和其错误的信念、认知思维方法错误有关。只有矫正错误观念，才能解除心理障碍。

# 四、医学心理学的研究对象与方法（助理、乡镇助理不要求）

## （一）研究对象（zy）★

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和行为问题。

## （二）研究方法（zy）★

根据研究的手段分类

实验室方法：有目的地严格控制自变量和影响因变量的所有变量，使用仪器和计算工具进行研究的方法。此法优点是指标客观、所测数据精确，科学可信。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

缺点是：①人的社会心理活动过于复杂，许多条件难以控制，增加分析的难度；②所用电学、化学仪器均极精密，需要精通电生理学、化学知识；③不接近自然生活。

## 第2节 医学心理学基础

(乡镇助理不要求)

(服务热线: 010-83120120)

### 一、心理学的概述(新加内容)

(一)心理现象的分类(新加内容)(zy;zl)★★

★★★

心理活动过程又包括认识过程、情绪、情感过程(情绪、情感体验和表情);意志过程(自觉确定目的,克服困难调节控制行为的心理活动)三部分。

(二)心理实质的内容(zy;zl)★★★

1. 心理是脑的功能即任何心理活动都产生于脑。
2. 心理是人脑对客观现实主观能动性的反映。

### 二、认识过程

(一)感觉与知觉的概念(zy;zl)★★★★★

1. 感觉 感觉的特征是适宜刺激、阈值和适应性。

详见“大红宝”

2. 知觉的特征

(1)选择性;(2)整体性;(3)理解性;(4)恒常性。

## （二）记忆的概念（zy;zl）★★★

1. 学习 是指通过练习而促使行为发生相对持久变化的过程。

2. 识记 是指对学习材料进行编码、组织并储存在记忆系统，短时记忆的储存量为  $7 \pm 2c$ 。

3. 保持 遗忘是对已感知过的事物提取时失败。提取失败由多种因素造成，但记忆痕迹的自然衰退和干扰是造成遗忘的主要原因。遗忘最快发生在识记第一天。

## （三）思维的概念与特征（zy;zl）★

特征 思维的间接性和概括性。

## 三、情绪过程

### （一）情绪与情感的概念（zy;zl）★★

情绪与情感的区别：

1. 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相联系的体验。

2. 从进化上看 情绪代表感情的种系发展的原始方面，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。

3. 从发生上看 情绪受情境影响大，不稳定；情感受情境影响小，较稳定。

4. 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（新加内容）（zy;zl）★

情绪状态 可分为心境、激情和应激三种状态。

心境是指微弱、持久、带有渲染性的情绪状态。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，获卫生部的证

## 四、需要与动机

### (一) 需要层次论 (zy;zl) ★★

马斯洛提出人的主要需要依其发展顺序与层次高低分为五个层次，当低层次的需要满足以后才会进一步满足高层次需要。

1. 生理的需要 空气、食物、水、性等。
2. 自我实现的需要 理想、抱负的实现。

### (二) 动机定义与分类 (zy;zl) ★★

动机产生的条件：需要与诱因。

### (三) 动机冲突的类型 (zy;zl) ★★

1. 避-避冲突 又称“双避冲突”，是指一个人同时面临着两件不欢迎或令人讨厌的事物，产生同等的逃避动机，要回避其一就必然遭遇另一件时产生的心理冲突。“前遇断崖，后有追兵”，便是一种严重的双避冲突情境。

2. 趋-避冲突 这种动机冲突是指一个人对同一目标采取矛盾的态度，既向往（喜欢），又拒绝（厌恶）时发生的心理冲突。由于人生中遭遇的许多目标，往往既有吸引力，又要求付出一定的代价，或接受目标时具有一定的危险性，因此，趋-避冲突是最常见的心理冲突。

## 五、人格

### (一) 人格的定义 (zy;zl) ★

能力与智力的变异

一般能力是指顺利完成各种活动所必备的基本能力，如注意力、观察力、记忆力、想象力、语言能力、思维力等；特殊能力是指完成某项专业活动所需要的

能力，如画家色彩辨别力、音乐家的音色分辨力、打字员的手指敲击速度能力等。

## (二) 性格的概念与分型 (zy, zll) ★★

1. 概念 性格是指人对客观现实所持的稳固的态度及与之相适应的习惯化的行为方式。性格是人格的核心部分。

详见“大红宝”

2. 对客观现实的态度特征 如对社会、对集体、对他人的态度，对劳动的态度和对自己的态度。

## (三) 人格的理论 (超纲部分) ★★

### 1. 精神分析的人格结构理论

认为人格的结构包括“本我”即生物本能驱使的人格部分；“自我”即客观现实产生的心理成分；“超我”即社会道德、规范约束的人格成分的这三部分如能保持平衡，则有利于人格正常发展。主张人的本性一方面是受本能驱使的，另一方面又受现实和社会文化的制约。

### 2. 人格特质理论

卡特尔人格特质理论认为特质是指个人形成的稳定而一致的行为特点。特质是构成人格的砖块。他用因素分析方法，确定了 16 种根源特质或人格因素，并据此编制了卡特尔 16 种人格因素测验，简称 16PF。

## 六、行为 (助理不要求)

### A 型、C 型行为与疾病 (zy) ★★★★★

#### 1. A 型行为与心血管疾病

(1) Friedman (1965) 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时间紧迫感，

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

如同一时间做两件事，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对人有敌意等。

## 2. C型行为与肿瘤

(1) Ballmsch (1988) 提出 C 型行为，是指易发生肿瘤的行为模式，其特征为：①童年生活挫折、不顺利。②性格克制，压抑情绪，压抑愤怒。③焦虑、抑郁。④谦虚、谨慎、过分合作、调和行为。

(2) C 型动物模型研究发现，受束缚和压抑后通过交感-肾上腺、垂体-肾上腺皮质、垂体-神经免疫肽类、下丘脑下部-神经免疫肽类系统使细胞和体液免疫力低下，加上遗传癌基因和易损伤性器官使之发生各种癌症。近来研究发现 C 型行为还易得溃疡病、哮喘、糖尿病和皮肤疾患。

## 第 3 节 心理卫生

(分校加盟 QQ: 775369079)

人教不良文 破版自教区

### 一、心理健康的研究与标准(新加内容)

#### 心理健康的标准 (zy;zl;xz) ★★

我国的心理学家从适应能力、耐受力、控制力、意识水平、社会交往能力、康复力、愉快胜于痛苦、的道德感等方面阐述了心理健康的标准。

1. 认知过程正常，智力正常。

2. 情绪乐观、稳定，心境舒畅。

3. 意志坚强、目标明确，能克服困难坚持完成，并能约束自己的言行和情绪。

4. 人格健全，表现为有健康的价值观、人生观，对现实持正确、积极的态度，具有良好的自我意识与人际关系，精力充沛地适应工作和社会。

5. 健康的行为、生活方式。

## 二、不同年龄阶段的心理卫生（助理、乡镇助理不要求）

### 儿童阶段的心理健康

儿童期的心理保健：抓住不同心理发展的关键期，促进心理发展。（1）个体自我意识的开始时期是在幼儿期。语言发展关键期是1~3岁，这时同语言有关的五个中枢都已发育成熟，故在1~3岁时应多训练儿童听、说能力。（2）智力发展关键期在7岁前。

及时当勉励，岁月不待人。

——陶渊明《杂诗》



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第4节 心身疾病

(投诉电话：13051132178)

### 一、心理应激与应对

#### 心理应激对健康的影响 (zy;zl;xz)

近期研究发现，持久、过强的紧张、焦虑、愤怒情绪，可使交感-肾上腺、下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统、垂体-甲状腺系统活化而产生高血压、冠心病等；而持久、过强的失助、失望、压抑、孤独、抑郁则使副交感神经、垂体-肾上腺皮质系统障碍而易产生哮喘、溃疡病、皮肤病、肿瘤等。

#### 生活事件与心身疾病 (超纲部分) ★★★★★

霍尔姆斯发现，一年内LEU累计分超过300，则75%的人，在今后两年内有重大疾病发生；一年累计在150~300者，则来年有50%人发病；一年累计在150下者，只有33%人患病。

### 二、心身疾病的概述 (乡镇助理不要求)

#### (一) 心身疾病的定义 (zy;zl) ★★

心身疾病是指由心理社会因素，主要为情绪引起的躯体生理变化并伴有器质性变化的疾病。心身反应是指心理因素引起的短暂的生理反应。心身障碍是指长期心理刺激引起躯体功能持久变化，但并不伴有器质性变化。

详见“大红宝”



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第5节 心理评估（乡镇助理不要求）

（学员答疑邮箱：zhiyeyishi@yahoo.cn）

### 一、心理评估概述

心理评估的基本程序和常用方法（新加内容）

（zy;zl）★

心理评估的常用方法包括：

1. 调查法
2. 观察法
3. 会谈法
4. 作品分析法
5. 心理测验法及临床评定量表

### 二、心理测验的分类（新加内容）★

心理测验是一种心理测量的工具，严格说来心理测验是伴随着科学心理学的诞生，特别是借鉴了实验心理学的方法和手段。

（一）按测验的目的分类（新加内容）（zy;zl）★★★

1. 智力测验  
常用工具有比奈-西蒙智力量表（常用的智力测量表）、韦克斯勒成人与儿童智力量表等。

详见“大红宝”

2. 神经心理学测验

常用工具有 H-R 神经心理学成套测验、个别能力测验等。

**(二) 按测验方法分类(新加内容) (zy;zl) ☆****★★★★**

投射法 测验材料没有明确的结构和固定的意义，如一些意义不明的图片、一片模糊的墨迹或一句不完整的句子等。要求被试根据自己的理解和感受随意做出回答，借以诱导出被试的经验、情绪或内心冲突，如洛夏墨迹测验、主题统觉测验(TAT)等。

**三、应用心理测验的一般原则****(一) 标准化原则(新加内容) (zy;zl) ★★**

所谓标准化原则是指测验的：①标准化工具；②标准化指导语；③标准施测方法；④固定施测条件；⑤标准记分方法；⑥代表性常模。

**(二) 保密原则(新加内容) (zy;zl) ★**

保密涉及两个方面，一是测验工具的保密，二是测验结果的保密。任何一个心理测验的编制都是非常复杂的，是很多人经过多年辛勤工作的成果。一旦测验失去其价值，这些编制者的工作也就毁于一旦了。

**(三) 客观性原则(新加内容) (zy;zl) ★**

心理测验的结果只是测出来的东西，所以对结果作出评价时要遵循客观性原则。也就是要“实事求是”，对结果的解释要符合受试者的实际情况。

**四、信度、效度和常模(新加内容)****(一) 信度(新加内容) (zy;zl) ★★**

信度主要是指测量结果的可靠性或一致性，包括在时间上的一致性，也包括内容和不同评分者之间的一致性，还指一个测验工具在对同一对象的几次测量

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

中所得结果的一致程度。它反映工具的可靠性和稳定性。在相同情况下，同一受试者在几次测量中所得结果变化不大，便说明该测量工具性能稳定，信度高。信度主要考虑随机偶然误差的影响。

## （二）效度（新加内容）（zy:zl）★

效度是测验可以测量到所要测量的对象的程度。反映的是测验结果的有效性和正确性。

## （三）固定的施测条件

要有固定的、较好的施测环境及一致的条件。

## （四）标准的指导语

可以印制在测验的开始或采用播放录像的方式。

# 五、常用的心理测验

## 智力测验（zy:zl）★★★★★

### 1. 智力的一般概念和智力单位

目前各种智力测验多用离差智商来衡量智力。

比率智商  $IQ = \frac{\text{智力年龄 (MA)}}{\text{实际年龄 (CA)}} \times 100$  (MA 为智力年龄，CA 为实际年龄)

离差智商  $IQ = 100 + 15Z = 100 + 15 \frac{(X - \bar{X})}{S}$  (X 为某人测得的分数， $\bar{X}$  为该人所在年龄组的平均分数，S 为该年龄组得分的标准差)

详见“大红宝”

### 2. 常用智力测验

（1）比奈 - 西蒙（Binet - Simon）智力量表：是第一个智力量表。

（2）各类智商在人群中的百分比

IQ	类别	百分比
130 以上	超常	2.2

120~129	优秀	6.7
110~119	高于平常	16.1
90~109	平常	50.0
80~89	低于平常	16.1
70~79	临界低智	6.7
69 以下	智力缺陷	2.2
50~69	轻度发育迟缓（愚鲁）	

## 第 6 节 心理治疗（乡镇助理不要求）

（分校加盟：13051132178）

### 一、心理治疗概述

心理治疗的性质、区分与适应证（新加内容）

（zy;zl）★

心理治疗的性质

（1）自主性：心理治疗的关键是帮助病人自己改变自己；在心理治疗过程中的医患关系不是传统意义上的关系，而是一种合作努力的行为，是一种伙伴或同盟的关系。病人从一开始就承担主动的作用。通过治疗，病人变得越来越具有自主性和自我导向能力，对自己的情感和行为要负责任。

详见“大红宝”

（2）学习性

（3）实效性

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、心理治疗的理论基础（新加内容）

### （一）精神分析学派（新加内容）（zy;zl）★

人格发展理论 弗洛伊德强调幼年阶段不利的心理发展或挫折对人格特征及成年后心理疾病形成有重要影响。

### （二）行为主义学派（新加内容）（zy;zl）★

行为学派理论认为，各种心理疾患和心身疾病的产生都是通过错误的学习而习得的条件反射。治疗的原则也是通过不强化而使已建立的错误反射消失（消退）。

## 三、心理治疗的主要方法

### （一）精神分析的治疗（zy;zl）★★★★★

自由联想 是精神分析疗法的主体。不对病人进行定向的引导，让病人仰卧在躺椅上畅所欲言，治疗者坐在病人侧后方，以免妨碍其自由表达思想。治疗者的任务是在病人“信口开河”过程中了解到用来解释疾病现状的潜意识情绪或幼年的特殊事件。捕捉到这样的关键之后，要进行鞭辟入里、抽丝剥茧般的耐心解释，使患者本人产生心悦诚服、茅塞顿开、疑云全消之感。

（主要不同点详见“大红宝”心家部）

### （二）行为主义的治疗（zy;zl）★★★★★

行为治疗的具体方法介绍

（1）系统脱敏法：又名对抗条件疗法、交互抑制法等。主要适应证为恐怖焦虑、强迫症等神经症。

（2）厌恶疗法：是将令患者厌恶的刺激与对患者有吸引力的不良刺激相结合形成条件反射，以消退不良刺激对患者的吸引力，使症状消退。

(3) 放松训练法：又称松弛训练。

(4) 生物反馈法。

#### 四、心理治疗的原则

(一) 心理治疗的原则 (zy;zl) ★★★★★

不论进行何种心理治疗，治疗者均应遵守以下的原则：

1. 信任原则；

2. 保密原则；

3. 计划原则；

4. 针对性原则；

5. 综合原则；

6. “中立”原则；

7. 回避原则 因此不宜在熟人之间做此项工作。  
亲人与熟人均应在治疗中回避。

详见“大红宝”

(二) 心理治疗的基本过程 (超纲部分) ★

初期阶段 实施治疗的一个先决条件是激发患者的动机与治疗者建立相互信任的治疗关系。

#### 五、临床心理咨询 (助理不要求)

心理咨询的方式 (zy) ★

门诊心理咨询 这种形式与来访者直接见面，能进行面对面的对话，故咨询较深入，效果较好。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第7节 医患关系（乡镇助理不要求）

（西医综合考研报名咨询：010-63583055）

### 一、医患交往中存在的问题

医患间的交往障碍（zy;zl）

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

依从性又称为遵医行为，是指病人对医嘱的执行率。有人用如下公式来强调依从性的重要性：

治疗效果=医生的临床知识与技能×病人的依从性。

### 二、医患关系模式（助理不要求）

萨斯-荷伦德模式

1. 主动-被动型（新加内容）（zy）★★

常用于手术、麻醉、抗感染治疗等技术。对休克、昏迷、某些精神疾病、智力严重低下等病。医生为患者做某事，患者就好像是不能自助的婴幼儿，医生则形同他们的父母。

详见“大红宝”

2. 指导-合作型（新加内容）（zy）★★

这是一种一方指导，另一方配合的有限合作模式。在这个模式中，医生是主角，患者是配角，很像父母-儿童。目前临床上的医患关系多属于此种模式，如急性感染过程等（切除阑尾术后的病人）。

### 3. 共同参与型(新加内容) (zy)★★★★

成人-成人的关系，在大多数慢性疾患中可以看到这种关系。

## 第8节 患者的心理问题

(项目合作: 13051132178)

### 患者角色和求医行为(新加内容)

#### (一) 患者的权利和义务

##### 1. 患者的权利

- (1) 受到社会尊重、理解的权利。
- (2) 享受医疗服务和保守个人秘密的权利。
- (3) 免除或部分免除健康时的社会责任的权利。

##### 2. 患者的义务

- (1) 及时就医、早日康复。
- (2) 认真遵守医嘱。
- (3) 遵守医疗部门的规章制度。

由此可见，患者角色既有从常态社会职责中解脱出来的权利，又有积极求医以早日康复的义务。

#### (二) 患者角色的转化(新加内容) (zy;zl;xz) ★

★★★★

患者角色的适应不良大致有5种类型。

1. 角色行为缺如;
2. 角色冲突;
3. 角色行为减退;
4. 角色行为强化;
5. 角色行为异常。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### (三) 求医行为 (新加内容) (zy;zl;xx) ☆

#### 求医类型

(1) 主动求医型 个体产生不适感或病感，自觉作出决定。

(2) 被动求医型 由病人的家长、家属或他人作出求医的决定。

(3) 强制求医型 本人不愿求医，但对本人或社会人群健康构成危害而强制其求医。

红军不怕远征难，万水千山只等闲。

——毛泽东《七律·长征》

## 第16章 卫生法规

(国家医考网论坛: bbs.guojiayikao.com)

## 2013年卫生法规各节出题方案预测

节	执业	助理	乡镇
1~9	不考	不考	不考
10. 执业医师法	2	2	2
11. 医疗机构管理条例	0	0	2
12. 医疗事故处理条例	2	0	1
13. 母婴保健法	1	0	1
14. 处方管理办法	2	1	1
15. 献血法	1	0	1
16. 临床用血管理	0	0	0
17. 乡村医生	0	0	0
18. 计划生育技术服务	0	0	0
19. 人体器官移植	1	1	0
20. 人类辅助生殖技	0	0	0
21. 公共卫生法概述	1	0	0
22. 传染病防治法	3	2	7
23. 艾滋病防治条例	1	0	1
24. 突发公共卫生事件	2	1	0
应急条例			
25. 医疗废物管理	0	0	1

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

26~36	不考	不考	不考
37. 药品管理法	1	0	1
38. 麻醉药品和精神药品管理条例	2	1	0
39. 血液制品	0	0	0
40. 疫苗	0	0	0
41. 药品不良反应	0	0	1
42~49	不考	不考	不考
合计	19	8	19

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第1节 执业医师法

(红宝书错漏及时报短信: 15810228058)

### 一、概述

医师的基本要求及职责(新加内容)(zl;zy;xz)

《执业医师法》规定医师的基本职责和要求是：  
医师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) 参加医师资格考试的条件(zl;zy;xz)★★

执业医师资格考试条件 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。

(二) 准予注册、不予注册、注销注册、变更注册、重新注册的适用条件及法定要求(zl;zy;xz)★★

1. 准予注册 申请医师执业注册，受理申请的卫生行政部门应当自收到申请之日起30日内，对申请人提交的申请材料进行审核。

2. 不予注册 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。

3. 注销注册 《执业医师法》规定，医师注册后有下列情形之一的，卫生行政部门应当注销注册，收

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

回医师执业证书：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。

4. 注册的变更 注册主管部门应当自收到变更注册申请之日起30日内办理变更注册手续。

5. 重新注册 《执业医师法》规定，中止医师执业活动2年以上以及不予注册的情形消失的，申请重新执业，应当依法重新注册。《医师执业注册暂行办法》规定，重新申请注册的人员，应当首先到县级以上卫生行政部门指定的医疗、预防、保健机构或组织，接受3至6个月的培训，并经考核合格，方可依照有关规定重新申请执业注册。

(三) 对不予注册、注销注册持有异议的法律救济 (zl;zy)★★★★

《执业医师法》规定，申请人对受理申请的卫生行政部门以不符合条件不予注册的决定有异议的，可以于15日内依法申请行政复议或者向人民法院提起诉讼。

当事人对卫生行政部门注销其注册的决定持有异议的，可以15日内依法申请行政复议或者向人民法院提起诉讼。

三、执业规则

(一) 医师在执业活动中的权利和义务 (zl;zy;xx)★★★★

医师在执业活动中的权利 《执业医师法》规定，医师在执业活动中享有下列权利：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，参加医师协会和专业学术团体；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。

2. 医师在执业活动中的义务 《执业医师法》规定，医师在执业活动中履行下列义务：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) 医师执业规则 (zy;zl;xz)

《执业医师法》规定，医师在执业活动中应当遵守下列规则：

1. 医师实施医疗、预防、保健措施，签署有关医学证明文件，必须亲自诊查、调查，并按照规定及时填写医学文书，不得隐匿、伪造或者销毁医学文书及有关资料，不得出具与自己执业范围无关或者执业类别不相符的医学证明文件。

详见“大红宝”

2. 对急危患者，医师应当采取紧急措施进行诊治；不得拒绝急救处置。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

3. 使用规定药品器械：医师应当使用经国家有关部门批准使用的药品、消毒药剂和医疗器械，除正当诊断治疗外，不得使用麻醉药品、医疗用毒性药品、精神药品和放射性药品。

4. 患者知情同意：医师应当如实向患者或家属介绍病情，但应注意避免对患者产生不利后果。医师进行实验性临床医疗，应当经医院批准并征得患者本人或者家属同意。

5. 不得索贿受贿：医师不得利用职务之便，索取、非法收受患者财物或者牟取其他不正当利益。

6. 服从调遣：遇有自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时，医师应当服从县级以上人民政府卫生行政部门的调遣。

7. 按规定报告：医师发生医疗事故或者发现传染病疫情时，应当按照有关规定及时向所在机构或者卫生行政部门报告。医师发现患者涉嫌伤害事件或者非正常死亡时，应当按照有关规定向有关部门报告。

#### 四、考核和培训

##### （一）医师考核内容（zl;zy;xz）★★

县级以上人民政府卫生行政部门负责指导、检查和监督医师考核工作。根据卫生部《医师定期考核管理办法》，受县级以上人民政府卫生行政部门委托的机构或组织，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。医师考核的结果，考核机构应当报告准予注册的卫生行政部门备案，并作为医师晋升相应技术职务的条件。

## （二）医师考核不合格的处理（zl;zy;xz）☆☆☆

《执业医师法》规定，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个月至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

### 违法行为及其法律责任（zl;zy;xz）★★★★★

医师在执业活动中违反法定义务，应当依法承担相应的法律后果。

#### 行政责任

1. 医师在执业活动中，有下列行为之一的，由县级以上地方人民政府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）违反卫生行政规章制度或技术操作规范，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）造成医疗责任事故的。

（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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(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。

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10万元以下的罚款；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。

详见“大红宝”

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。

## 第2节 医疗机构管理条例

（张银合博士搜狐博客：

<http://yinhezhang123.blog.sohu.com/>）

### 医疗机构设置审批和登记

#### （一）医疗机构执业要求（zl;zy;xz）★★★★★

1. 取得《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。医疗机构应当将《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。

2. 按核准业务范围开展诊疗活动 医疗机构应当按照核准登记的诊疗科目开展诊断、治疗活动，未经允许不得擅自扩大业务范围。需要改变诊疗科目的，应当按照规定的程序和要求，办理变更登记手续。

3. 不得使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作。

4. 加强医德教育 医疗机构应当加强对医务人员的医德教育。组织学习医德规范，督促医务人员恪守职业道德，定期检查、考核各项规章制度和各级各类人员岗位责任制的执行和落实情况。

5. 佩带标牌上岗 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。

#### （二）医疗机构执业规则（zl;zy;xz）★★★★★

1. 对危重患者立即抢救 医疗机构对危重患者应当立即抢救。对限于设备或者技术条件不能诊治的患者，应当及时转诊。

2. 尊重患者权利 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

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

家属或者关系人同意及签字；无法取得患者意见时，应当取得其家属或者关系人同意及签字；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的批准后实施。

不到长城非好汉，屈指行程二万里。

——毛泽东《清平乐·六盘山》

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

### 第3节 医疗事故处理条例

(教学部: 010-63583155)

#### 一、概述(乡镇助理不要求)

##### (一) 医疗事故的含义(zl;zy; kqzy)☆☆☆☆

医疗事故，是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法规、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身损害的事故。这一概念包括以下含义：

1. 医疗事故是在医疗活动中发生的 既然是医疗事故，就必然要与医疗活动有关。医疗活动的主要内容和形式是诊疗护理。没有诊疗护理内容和形式的事故，不能称为医疗事故。

2. 医疗事故是违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规的过失行为造成的 医疗活动充满了风险，为了把医疗风险控制在最小范围，将可能的不良后果降低到最小程度，国家制定了相应的医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规。在遵守医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规情况下发生的不良后果，医疗机构及其医务人员不承担任何责任，实行责任豁免，反之，要承担相应的医疗事故责任。

详见“大红宝”

3. 医疗事故的责任主体是医疗机构及其医务人员。国家对有权开展医疗活动的医疗机构和有权从事医疗活动的医务人员规定了严格的许可制度。凡未经

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

卫生行政部门批准而开展医疗活动的，都是非法行医。非法行医造成患者身体健康损害的，不属于医疗事故。患者由于自己的过错造成的不良后果，也不能认定为医疗事故。

4. 医疗事故给患者造成了人身损害 在医疗活动中，由于各种原因难免会出现一些不良后果。为了保护患者利益，《医疗事故处理条例》将违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规的行为造成的患者死亡、残废、组织器官损伤导致功能障碍等不良后果，定为医疗事故，并对造成医疗事故的责任人规定了明确的处罚。

## （二）医疗事故的分级和分级依据（zl;zy）★★

为了切实保护患者的合法权益，促进医疗机构提高医疗质量和服务水平，同时也为了妥善解决医疗事故争议，与其他法律相衔接，《医疗事故处理条例》根据给患者人身造成的损害程度，将医疗事故分为四级：

一级医疗事故，是指造成患者死亡、重度残疾的医疗事故。

二级医疗事故，是指造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍的医疗事故。

三级医疗事故，是指造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍的医疗事故。

四级医疗事故，是指造成患者明显人身损害的其他后果的医疗事故。

## 二、医疗事故的预防与处置

### （一）病历书写、复印或者复制（zl;zy;xz）★★

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 个小时内据实补记，并加以注明。严禁涂改、伪造、隐匿、销毁或者抢夺病历资料。

## （二）告知和报告（zl;zy;xz）★

**报告与报告时限** 医务人员在医疗活动中发生或者发现医疗事故、可能引起医疗事故的医疗过失行为或者发生医疗事故争议的，应当立即向所在科室负责人报告。

## （三）尸检（zl;zy）★

患者死亡，医患双方当事人不能确定死因或者对死因有异议的，应当进行尸检。尸检必须在患者死亡后 48 小时内进行，但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。

# 三、医疗事故的技术鉴定（乡镇助理不要求）

## （一）鉴定原则和依据（zl;zy）

**回避原则** 专家鉴定组成员有下列情形之一的，应当回避，当事人也可以以口头或者书面的方式申请其回避：①是医疗事故争议当事人或者当事人的近亲属的；②与医疗事故争议有利害关系的；③与医疗事故争议当事人有其他关系，可能影响公正鉴定的。

## （二）不属于医疗事故的情形（zl;zy）★★★★★

《医疗事故处理条例》规定了 6 种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



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。

#### 四、医疗事故的行政处理与监督（乡镇助理不要求）

##### （一）医疗事故争议的行政解决及要求（zl;zy）

负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当自受理医疗事故技术鉴定之日起 5 日内通知医疗事故争议双方当事人提交进行医疗事故技术鉴定所需的材料。

##### （二）卫生行政部门的责任（zl;zy）★★

卫生行政部门收到负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会出具的医疗事故技术鉴定书后，应当对参加鉴定的人员资格和专业类别、鉴定程序进行审核；必要时，可以组织调查，听取医疗事故争议双方当事人的意见。卫生行政部门经审核，对符合规定作出的医疗事故技术鉴定结论，应当作为对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理以及进行医疗事故赔偿调解的依据；经审核，发现医疗事故技术鉴定不符合规定的，应当要求重新鉴定。

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。

#### 五、医疗事故的赔偿（乡镇助理不要求）

##### 医疗事故赔偿项目、适用标准和计算方法（zl;zy）

医疗事故赔偿，按照下列项目计算：①医疗费；  
②误工费；③住院伙食补助费；④陪护费；⑤残疾生

活补助费；⑥残疾用具费；⑦丧葬费；⑧被扶养人生活费；⑨交通费；⑩住宿费；⑪精神损害抚慰金。

残疾生活补助费 根据伤残等级，按照医疗事故发生地居民年平均生活费计算，自定残之月起最长赔偿30年；但是，60周岁以上的，不超过15年；70周岁以上的，不超过5年。

## 六、罚则（乡镇助理不要求）

### 医疗机构的法律责任（zl;zy）☆

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，责令限期整顿直至由原发证部门吊销执业许可证。

医疗机构违反《医疗事故处理条例》的规定，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纪律处分：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服务的；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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第4节 母婴保健法

(北京张博士医考中心百度百科)

<http://baike.baidu.com/view/5211563.htm>

### 一、婚前保健(乡镇助理不要求)

#### (一) 婚前保健的内容(zl;zy)★★★★

婚前医学检查 婚前医学检查包括对下列疾病的检查：①严重遗传性疾病。是指由于遗传因素先天形成，患者全部或者部分丧失自主生活能力，后代再现风险高，医学上认为不宜生育的遗传性疾病；②指定传染病。是指《中华人民共和国传染病防治法》中规定的艾滋病、淋病、梅毒、麻风病以及医学上认为影响结婚和生育的其他传染病；③有关精神病。是指精神分裂症、躁狂抑郁型精神病以及其他重型精神病。

#### (二) 婚前医学检查意见(zl;zy)★★

经婚前医学检查，对诊断患医学上认为不宜生育的严重遗传性疾病的，医师应当向男女双方说明情况，提出医学意见；经男女双方同意，采取长效避孕措施或者施行结扎手术后不生育的，可以结婚。但《中华人民共和国婚姻法》规定禁止结婚的除外。接受婚前医学检查的人员对检查结果持有异议的，可以申请医学技术鉴定，取得医学鉴定证明。

### 二、孕产期保健

#### (一) 孕产期保健服务的内容(zl;zy)★

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(zl;zy) ★

1. 终止妊娠医学意见：《母婴保健法》规定，经产前检查，医师发现或者怀疑胎儿异常的，应当对孕妇进行产前诊断。即对胎儿进行先天性缺陷和遗传性疾病的诊断。

2. 实行终止妊娠或者结扎手术的程序：《母婴保健法》规定，依法施行终止妊娠或者结扎手术的，接受免费服务。

## 三、行政管理

### 母婴保健专项技术许可(zl;zy;xz) ★★

1. 医疗保健机构的许可：《母婴保健法》规定，医疗保健机构依照本法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。

2. 母婴保健工作人员的许可：《母婴保健法》规定，从事本法规定的遗传病诊断、产前诊断的人员，必须经过省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门的考核，并取得相应的合格证书；从事本法规定的婚前医学检查、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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

#### 四、法律责任（乡镇助理不要求）

##### 违法行为及其法律责任（zl;zy）☆☆☆

《母婴保健法》规定，未取得国家颁发的有关合格证书，有下列行为之一的，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出具本法规定的有关医学证明的。前述第③项出具的有关医学证明无效。

从事母婴保健工作的人员违反《母婴保健法》规定，出具有关虚假医学证明或者进行胎儿性别鉴定的，由医疗保健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。

《母婴保健法》规定，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，依照刑法的有关规定追究刑事责任。

### 第5节 处方管理办法

（张博士一对一辅导：400-650-0069）

#### 处方权的获得

处方权的取得（新加内容）（zl;zy;xz）★

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乡、民族乡、镇、村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。

3. 医疗机构应当按照有关规定，对本机构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。执业医师经考核合格后取得麻醉药品和第一类精神药品的处方权，药师经考核合格后取得麻醉药品和第一类精神药品调剂资格。

4. 进修医师由接收进修的医疗机构对其胜任本专业工作的实际情况进行认定后授予相应的处方权。

## 第6节 献 血 法

(张博士医考中心官方淘宝店: <http://zhangboshi.taobao.com>)

### 一、医疗机构的职责

(一) 医疗机构用血管理 (新加内容) (zl;zy) ★

★★★★

1. 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。

2. 血站是采集、提供临床用血的机构，是不以营利为目的的公益性组织。设立血站向公民采集血液，必须经国务院卫生行政部门或者省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门批准。血站应当为献血者提供各种安全、卫生、便利的条件。血站的设立条件和管理办法由国务院卫生行政部门制定。

3. 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。

《献血法》规定，医疗机构临床用血应当遵照合理、

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

科学的原则，制定用血计划，不得浪费和滥用血液。

二级以上医疗机构设立输血科（血库）。

（二）医疗机构用血要求（新加内容）（zl;zy;xx）

1. 血液核查 《献血法》规定，临床用血的包装、储存、运输，必须符合国家规定的卫生标准和要求。

2. 患者自身储血 为保障公民临床急救用血的需要，国家提倡并指导择期手术的患者自身储血，动员家庭、亲友、所在单位以及社会互助献血。

二、法律责任（乡镇助理不要求）

（一）血站的法律责任（新加内容）（zl;zy）

1. 违规采集血液的法律责任 《献血法》规定，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. 临床用血的包装等不符合国家规定的法律责任 《献血法》规定，临床用血的包装、储存、运输，不符合国家规定的卫生标准和水要求的，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. 提供不符合国家规定标准血液的法律责任 《献血法》规定，血站违反规定向医疗机构提供不符合国家规定标准的血液的，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. 出售无偿献血血液的法律责任 《献血法》规定，血站出售无偿献血的血液的，由县级以上地方人民政府予以取缔，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 (新加内容) (zl;zy)

★★★★★

1. 将不符合标准的血液用于患者的法律责任  
《献血法》规定，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. 出售无偿献血血液的法律责任 《献血法》规定，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 7 节 临床用血管理

(助理、乡镇助理不要求)

(国家执业医师考试网: [www.guojiayikao.com](http://www.guojiayikao.com))

### 临床输血技术规范

(一) 输血申请

临床输血申请应由经治医师提出，并由主治医师



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

核准签字。决定输血治疗前，经治医师应向患者或其家属说明输同种异体血的不良反应和经血传播疾病的可能性，征得患者或家属的同意，并在《输血治疗同意书》上签字。

## （二）交叉配血

交叉配血，是指将献血者红细胞和血清分别与受血者血清和红细胞混合，观察有无凝集反应。主侧反应，也叫直接配血。次侧反应，也叫间接配血。交叉配血试验的结果是确定能否进行输血的重要依据。受血者配血试验的血标本必须是输血前3天之内的。

## （三）发血

血液发出后，受血者和供血者的血样保存于2℃～6℃冰箱，至少7天，以便对输血不良反应追查原因。

# 第8节 传染病防治法

(北京张博士医考中心: [www.xiehezhangboshi.com](http://www.xiehezhangboshi.com))

## 一、概述

### （一）传染病防治原则（zl;zy;xz）★

《传染病防治法》规定，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（zl;zy;xz）★★

1. 甲类传染病 是指鼠疫、霍乱。
2. 乙类传染病 是指传染性非典型肺炎、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 是指流行性感冒、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。

## 二、传染病预防

### (一) 预防接种 (zl;zy;xz) ★

国家对儿童实行预防接种证制度。国家免疫规划项目的预防接种实行免费。医疗机构、疾病预防控制机构与儿童的监护人应当相互配合。保证儿童及时接受预防接种。

详见“大红宝”

### (二) 疾病预防控制机构的职责 (zl;zy) ★

自然疫源地施工环境的卫生调查 根据《传染病防治法》规定，省级以上疾病预防控制机构对在国家确认的自然疫源地，即某些可引起人类传染病的病原体在自然界的野生动物中长期存在和循环的地区，计划兴建水利、交通、旅游、能源等大型建设项目的施工环境，应当事先进行卫生调查。建设单位应当根据疾病预防控制机构的意见，采取必要的传染病预防、控制措施。施工期间，建设单位应当设专人负责工地上的卫生防疫工作。工程竣工后，疾病预防控制机构应当对可能发生的传染病进行监测。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### （三）医疗机构的职责（zl;zy;xz）★

《传染病防治法》规定，医疗机构承担与医疗救治有关的传染病防治工作和责任区域内的传染病预防工作。

## 三、疫情报告、通报和公布

### （一）传染病疫情的报告（zl;zy;xz）★★★★★

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。

2. 疫情报告的管理 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，按照国务院规定的或者国务院卫生行政部门规定的内容、程序、方式和时限报告。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。

### 3. 疫情报告的方式

乡镇卫生院、城市社区卫生服务中心负责收集和报告责任范围内的传染病信息。军队医疗卫生机构向社会公众提供医疗服务时，发现传染病疫情，应当按照规定向属地的县级疾病预防控制机构报告。

## 四、疫情控制

### (一) 传染病控制 (zl;zy;xz) ★★★★★

1. 医疗机构采取的控制措施 医疗机构发现甲类传染病时，应当及时采取下列措施：(1) 对甲类传染病病人和病原携带者，乙类传染病中的艾滋病病人、炭疽中的肺炭疽病人，予以隔离治疗；(2) 对除艾滋病病人、炭疽中的肺炭疽病人以外的乙类、丙类传染病病人，根据病情采取必要的治疗和控制传播措施；(3) 对疑似甲类传染病病人，在明确诊断前，在指定场所进行隔离治疗；(4) 对于拒绝隔离治疗或者隔离期未满擅自脱离隔离治疗的，可以由公安机关协助医疗机构采取强制隔离治疗措施。

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，必须依照法律、法规的规定实施消毒和无害化处置。

2. 疾病预防控制机构采取的控制措施 对被污染的场所进行卫生处理。

### (二) 紧急措施 (zl;zy;xz) ★★★

传染病暴发、流行时的紧急措施 当传染病暴发、流行时，县级以上地方人民政府应当立即组织力量，按照预防、控制预案进行防治，切断传染病的传播途径，必要时，报经上一级人民政府决定，可以采取下列紧急措施并予以公告：①限制或者停止集市、影剧院演出或者其他人群聚集的活动；②停工、停业、停课；③封闭或者封存被传染病病原体污染的公共饮用水源、食品以及相关物品；④控制或者捕杀染疫野生动物、家畜家禽；⑤封闭可能造成传染病扩散的场所。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### (三) 尸体卫生处理

为了查找传染病病因，医疗机构在必要时可以按照国务院卫生行政部门的规定，对传染病病人尸体或者疑似传染病病人尸体进行解剖查验，并应当告知死者家属。

绳锯木断，水滴石穿。

——班固《汉书》

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第9节 突发公共卫生事件应急条例

(分校加盟 QQ: 775369079)

### 一、概述

突发公共卫生事件的含义(新加内容)(zl;zy;zx)

★★

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、报告与信息发布

突发公共卫生事件的报告(新加内容)(zl;zy;zx)

★★

突发事件监测机构、医疗卫生机构和有关单位发现上述需要报告情形之一的，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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 三、法律责任（助理、乡镇助理不要求）☆

在突发事件应急处理工作中，有关单位和个人阻碍突发事件应急处理工作人员执行职务；拒绝国务院卫生行政主管部门或者其他有关部门指定的专业技术机构进入突发事件现场；或者不配合调查、采样、技术分析和检验的，对有关责任人员依法给予行政处分或者纪律处分；触犯治安管理法律法规，构成违反治安管理行为的，由公安机关依法予以处罚；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

## 第10节 医疗废物管理

(投诉电话：13051132178)

### 一、医疗卫生机构对医疗废物的管理

医疗卫生机构对医疗废物的管理主要包括：不得露天存放医疗废物；医疗废物暂时贮存的时间不得超过2天。

### 二、监督管理

环境保护行政主管部门，对医疗废物收集、运送、贮存、处置活动中的环境污染防治工作实施统一监督管理。

## 第11节 药品管理法

(红宝书错漏及时报短信：15810228058)

### 一、药品管理（乡镇助理不要求）

（一）医疗机构必须配备依法经过资格认定的药学技术人员。非药学技术人员不得直接从事药剂技术工作。

（二）医疗机构配制的制剂，应当是本单位临床需要而市场上没有供应的品种，并须经所在地省、自治区、直辖市人民政府药品监督管理部门批准后方可配制。配制的制剂必须按照规定进行质量检验；合格的，凭医师处方在本医疗机构使用。特殊情况下，经国务院或者省、自治区、直辖市人民政府的药品监督管理部门批准，医疗机构配制的制剂可以在指定的医疗机构之间调剂使用。医疗机构配制的制剂，不得在市场销售。

（三）医疗机构的药剂人员调配处方，必须经过核对，对处方所列药品不得擅自更改或者代用。

### 二、法律责任

#### 违法收受财物或者其他利益的法律責任

(zl;zy;xz) ★★★★★

1. 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



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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，由药品监督管理部门吊销其《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。

2. 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 12 节 麻醉药品和精神药品管理条例

（乡镇助理不要求）

（张银合博士搜狐博客：<http://yinhezhang123.blog.sohu.com>）

### 麻醉药品和精神药品的使用

临床使用原则（新加内容）（zl;zy）★

麻醉药品和精神药品处方的保存 医疗机构应当对麻醉药品和精神药品处方进行专册登记，加强管理。麻醉药品处方至少保存 3 年，精神药品处方至少保存 2 年。

## 第13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。

因药品、消毒药剂、医疗器械的缺陷，或者输入不合格的血液造成患者损害的，患者可以向生产者或者血液提供机构请求赔偿，也可以向医疗机构请求赔偿。患者向医疗机构请求赔偿的，医疗机构赔偿后，有权向负有责任的生产者或者血液提供机构追偿。

#### （二）推定医疗机构有过错的情形

患者有损害，因下列情形之一的，推定医疗机构有过错：

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，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。

前款第一项情形中，医疗机构及其医务人员也有过

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

错的，应当承担相应的赔偿责任。

## 二、医疗机构承担赔偿责任的情形

### （一）未尽到说明义务

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。

医务人员未尽到前款义务，造成患者损害的，医疗机构应当承担赔偿责任。

### （二）未尽到与当时医疗水平相应的诊疗义务

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，医疗机构应当承担赔偿责任。

### （三）泄露患者隐私

医疗机构及其医务人员应当对患者的隐私保密。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，应当承担侵权责任。

## 三、紧急情况医疗措施的实施

### 紧急情况实施相应医疗措施的条件和程序

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) 病历资料的填写与保管

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) 病历资料的查阅与复制

患者要求查阅、复制前款规定的病历资料的，医疗机构应当提供。

## 五、对医疗行为的限制

### 不得违反诊疗规范实施不必要的检查

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

干扰医疗秩序和妨害医务人员工作、生活的法律后果

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 14 节 放射诊疗管理规定

### 一、概述

#### (一) 放射诊疗的概念

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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## （二）放射诊疗的分类

放射诊疗工作按照诊疗风险和技术难易程度分为四类管理：

1. 放射治疗；
2. 核医学；
3. 介入放射学；
4. 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，应当具备与其开展的放射诊疗工作相适应的条件，经所在地县级以上地方卫生行政部门的放射诊疗技术和医用辐射机构许可（以下简称放射诊疗许可）。

1. 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）具有符合国家相关标准和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）产生放射性废气、废液、固体废物的，具有确保放射性废气、废物、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。

2. 医疗机构开展不同类别放射诊疗工作，应当分别具有下列人员：

- 1) 开展放射治疗工作的，应当具有：

(1) 中级以上专业技术职务任职资格的放射肿瘤医师；

(2) 病理学、医学影像学专业技术人员；

(3) 大学本科以上学历或中级以上专业技术职务任职资格的医学物理人员；

(4) 放射治疗技师和维修人员。

2) 开展核医学工作的，应当具有：

(1) 中级以上专业技术职务任职资格的核医学医师；

(2) 病理学、医学影像学专业技术人员；

(3) 大学本科以上学历或中级以上专业技术职务任职资格的技术人员或核医学技师。

3) 开展介入放射学工作的，应当具有：

(1) 大学本科以上学历或中级以上专业技术职务任职资格的放射影像医师；

(2) 放射影像技师；

(3) 相关内、外科的专业技术人员。

(4) 开展 X 射线影像诊断工作的，应当具有专业的放射影像医师。

3. 医疗机构开展不同类别放射诊疗工作，应当分别具有下列设备：

(1) 开展放射治疗工作的，至少有 1 台远距离放射治疗装置，并具有模拟定位设备和相应的治疗计划系统等设备；

(2) 开展核医学工作的，具有核医学设备及其他相关设备；

(3) 开展介入放射学工作的，具有带影像增强器的医用诊断 X 射线机、数字减影装置等设备；

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(4) 开展 X 射线影像诊断工作的，有医用诊断 X 射线机或 CT 机等设备。

(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

医疗机构应当按照下列要求配备并使用安全防护装置、辐射检测仪器和个人防护用品：

(1) 放射治疗场所应当按照相应标准设置多重安全联锁系统、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

医疗机构应当对下列设备和场所设置醒目的警示标志：

(1) 装有放射性同位素和放射性废物的设备、容器，设有电离辐射标志；

(2) 放射性同位素和放射性废物储存场所，设有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，设有电离辐射警告标志；

(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，设有电离辐射警告标志和工作指示灯。

### 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

医疗机构的放射诊疗设备和检测仪表，应当符合下列要求：

(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。

不合格或国家有关部门规定淘汰的放射诊疗设备不得购置、使用、转让和出租。

#### (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、放射性同位素储存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。

放射性同位素不得与易燃、易爆、腐蚀性物品同库储存；储存场所应当采取有效的防泄漏等措施，并安装必要的报警装置。

放射性同位素储存场所应当有专人负责，有完善的存入、领取、归还登记和检查的制度，做到交接严格，检查及时，账目清楚，账物相符，记录资料完整。

#### (三) 放射诊疗工作人员防护要求

1. 放射诊疗工作人员应当按照有关规定配戴个人



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

剂量计。

2. 医疗机构应当按照有关规定和标准，对放射诊疗工作人员进行上岗前、在岗期间和离岗时的健康检查，定期进行专业及防护知识培训，并分别建立个人剂量、职业健康管理和教育培训档案。

3. 医疗机构应当制定与本单位从事的放射诊疗项目相适应的质量保证方案，遵守质量保证监测规范。

#### （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

1. 医疗机构使用放射影像技术进行健康普查的，应当经过充分论证，制定周密的普查方案，采取严格的质量控制措施。

使用便携式 X 射线机进行群体透视检查，应当报县级卫生行政部门批准。

在省、自治区、直辖市范围内进行放射影像健康普查，应当报省级卫生行政部门批准。

跨省、自治区、直辖市或者在全国范围内进行放射影像健康普查，应当报卫生部批准。

2. 开展放射治疗的医疗机构，在对患者实施放射治疗前，应当进行影像学、病理学及其他相关检查，严格掌握放射治疗的适应证。对确需进行放射治疗的，应当制定科学的治疗计划，并按照下列要求实施：

(1) 对体外远距离放射治疗，放射诊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，放射诊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，放射诊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

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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 名放射诊疗工作人员，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) 放射诊疗工作人员应当严格按照放射治疗操作规范、规程实施照射；不得擅自修改治疗计划；

(6) 放射诊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并向本科室负责人或者本机构负责医疗质量控制的部门报告。

#### (七) 放射事件的处理

1. 开展核医学诊疗的医疗机构，应当遵守相应的操作规范、规程，防止放射性同位素污染人体、设备、工作场所和环境；按照有关标准的规定对接受体内放射性药物诊治的患者进行控制，避免其他患者和公众受到超过允许水平的照射。

2. 核医学诊疗产生的放射性固体废物、废液及患者的放射性排出物应当单独收集，与其他废物、废液分开存放，按照国家有关规定处理。

3. 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。

4. 医疗机构发生下列放射事件情形之一的，应当及时进行调查处理，如实记录，并按照国家有关规定及时报告卫生行政部门和有关部门：

(1) 诊断放射性药物实际用量偏离处方剂量 50% 以上的；

(2) 放射治疗实际照射剂量偏离处方剂量 25% 以上的;

(3) 人员误照或误用放射性药物的;

(4) 放射性同位素丢失、被盗和污染的;

(5) 设备故障或人为失误引起的其他放射事件。

#### 四、法律责任

##### 医疗机构的法律责任

1. 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照规定进行校验的；

(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。

2. 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》。

3. 医疗机构违反建设项目卫生审查、竣工验收有关规定的，按照《中华人民共和国职业病防治法》的规定进行处罚。

4. 医疗机构违反本规定，有下列行为之一的，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

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

的放射诊疗设备的；

(2) 未按照规定使用安全防护装置和个人防护用品的；

(3) 未按照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) 未按照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照规定及时报告的；

(7) 违反本规定的其他情形。

5. 卫生行政部门及其工作人员违反本规定，对不符合条件的医疗机构发放《放射诊疗许可证》的，或者不履行法定职责，造成放射事故的，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；情节严重，构成犯罪的，依法追究刑事责任。

## 第15节 抗菌药物临床应用管理办法

### (2013 新大纲新加内容)

为加强医疗机构抗菌药物临床应用管理，规范抗菌药物临床应用行为，提高抗菌药物临床应用水平，促进临床合理应用抗菌药物，控制细菌耐药，保障医疗质量和医疗安全，根据相关卫生法律法规，制定本办法。《抗菌药物临床应用管理办法》已于2012年2月13日经卫生部部务会审议通过，自2012年8月1日起施行。

## 一、概述

抗菌药物是指治疗细菌、支原体、衣原体、立克次体、螺旋体、真菌等病原微生物所致感染性疾病病原的药物，不包括治疗结核病、寄生虫病和各种病毒所致感染性疾病的药物以及具有抗菌作用的中药制剂。卫生部负责全国医疗机构抗菌药物临床应用的监督管理。县级以上地方卫生行政部门负责本行政区域内医疗机构抗菌药物临床应用的监督管理。本办法适用于各级各类医疗机构抗菌药物临床应用管理工作。

## 二、抗菌药物临床应用原则

抗菌药物临床应用应当遵循安全、有效、经济的原则。

## 三、抗菌药物临床应用分级管理

抗菌药物临床应用实行分级管理。

1. 根据安全性、疗效、细菌耐药性、价格等因素，将抗菌药物分为三级：非限制使用级、限制使用级与特殊使用级。具体划分标准如下：

(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

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。抗菌药物分级管理目录由各省级卫生行政部门制定，报卫生部备案。

#### 四、组织机构的职责

1. 医疗机构主要负责人是本机构抗菌药物临床应用管理的第一责任人。

2. 医疗机构应当建立本机构抗菌药物管理工作制度。

3. 医疗机构应当设立抗菌药物管理工作机构或者配备专（兼）职人员负责本机构的抗菌药物管理工作。

二级以上的医院、妇幼保健院及专科疾病防治机构（以下简称二级以上医院）应当在药事管理与药物治疗学委员会下设立抗菌药物管理工作组。抗菌药物管理工作组由医务、药学、感染性疾病、临床微生物、护理、医院感染管理等部门负责人和具有相关专业高级技术职务任职资格的人员组成，医务、药学等部门共同负责日常管理工作。其他医疗机构设立抗菌药物管理工作小组或者指定专（兼）职人员，负责具体管理工作。

4. 医疗机构抗菌药物管理工作机构或者专（兼）职人员的主要职责是：

（1）贯彻执行抗菌药物管理相关的法律、法规、规章，制定本机构抗菌药物管理制度并组织实施；

（2）审议本机构抗菌药物供应目录，制定抗菌药物临床应用相关技术性文件，并组织实施；

（3）对本机构抗菌药物临床应用与细菌耐药情况

进行监测，定期分析、评估、上报监测数据并发布相关信息，提出干预和改进措施；

(4) 对医务人员进行抗菌药物管理相关法律、法规、规章制度和技术规范培训，组织对患者合理使用抗菌药物的宣传教育。

5. 二级以上医院应当设置感染性疾病科，配备感染性疾病专业医师。

感染性疾病科和感染性疾病专业医师负责对本机构各临床科室抗菌药物临床应用进行技术指导，参与抗菌药物临床应用管理工作。

6. 二级以上医院应当配备抗菌药物等相关专业的临床药师。

临床药师负责对本机构抗菌药物临床应用提供技术支持，指导患者合理使用抗菌药物，参与抗菌药物临床应用管理工作。

7. 二级以上医院应当根据实际需要，建立符合实验室生物安全要求的临床微生物室。临床微生物室开展微生物培养、分离、鉴定和药物敏感试验等工作，提供病原学诊断和细菌耐药技术支持，参与抗菌药物临床应用管理工作。

8. 卫生行政部门和医疗机构加强涉及抗菌药物临床应用管理的相关学科建设，建立专业人才培养和考核制度，充分发挥相关专业技术人员在抗菌药物临床应用管理工作中的作用。

## 五、抗菌药物临床应用管理

1. 医疗机构应当严格执行《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



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

则》、《国家处方集》等相关规定及技术规范，加强对抗菌药物遴选、采购、处方、调剂、临床应用和药物评价的管理。

2. 医疗机构应当按照省级卫生行政部门制定的抗菌药物分级管理目录，制定本机构抗菌药物供应目录，并向核发其《医疗机构执业许可证》的卫生行政部门备案。医疗机构抗菌药物供应目录包括采购抗菌药物的品种、品规。未经备案的抗菌药物品种、品规，医疗机构不得采购。

3. 医疗机构应当严格控制本机构抗菌药物供应目录的品种数量。同一通用名称抗菌药物品种，注射剂型和口服剂型各不得超过2种。具有相似或者相同药理学特征的抗菌药物不得重复列入供应目录。

4. 医疗机构确因临床工作需要，抗菌药物品种和品规数量超过规定的，应当向核发其《医疗机构执业许可证》的卫生行政部门详细说明原因和理由；说明不充分或者理由不成立的，卫生行政部门不得接受其抗菌药物品种和品规数量的备案。

5. 医疗机构应当定期调整抗菌药物供应目录品种结构，并于每次调整后15个工作日内向核发其《医疗机构执业许可证》的卫生行政部门备案。调整周期原则上为2年，最短不得少于1年。

6. 医疗机构应当按照国家药品监督管理部门批准并公布的药品通用名称购进抗菌药物，优先选用《国家基本药物目录》、《国家处方集》和《国家基本医疗保险、工伤保险和生育保险药品目录》收录的抗菌药物品种。

基层医疗卫生机构只能选用基本药物（包括各省

区市增补品种)中的抗菌药物品种。

7. 医疗机构抗菌药物应当由药学部门统一采购供应，其他科室或者部门不得从事抗菌药物的采购、调剂活动。临床上不得使用非药学部门采购供应的抗菌药物。

8. 因特殊治疗需要，医疗机构需使用本机构抗菌药物供应目录以外抗菌药物的，可以启动临时采购程序。临时采购应当由临床科室提出申请，说明申请购入抗菌药物名称、剂型、规格、数量、使用对象和使用理由，经本机构抗菌药物管理工作组审核同意后，由药学部门临时一次性购入使用。

医疗机构应当严格控制临时采购抗菌药物品种和数量，同一通用名抗菌药物品种启动临时采购程序原则上每年不得超过5例次。如果超过5例次，应当讨论是否列入本机构抗菌药物供应目录。调整后的抗菌药物供应目录总品种数不得增加。

医疗机构应当每半年将抗菌药物临时采购情况向核发其《医疗机构执业许可证》的卫生行政部门备案。

9. 医疗机构应当建立抗菌药物遴选和定期评估制度。

医疗机构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。

抗菌药物管理工作组三分之二以上成员审议同意，并经药事管理与药物治疗学委员会三分之二以上委员审核同意后方可列入采购供应目录。

抗菌药物品种或者品规存在安全隐患、疗效不确定、耐药率高、性价比差或者违规使用等情况的，临床科室、药学部门、抗菌药物管理工作组可以提出清

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

退或者更换意见。清退意见经抗菌药物管理工作组二分之一以上成员同意后执行，并报药事管理与药物治疗学委员会备案；更换意见经药事管理与药物治疗学委员会讨论通过后执行。

清退或者更换的抗菌药物品种或者品规原则上12个月内不得重新进入本机构抗菌药物供应目录。

10. 具有高级专业技术职务任职资格的医师，可授予特殊使用级抗菌药物处方权；具有中级以上专业技术职务任职资格的医师，可授予限制使用级抗菌药物处方权；具有初级专业技术职务任职资格的医师，在乡、民族乡、镇、村的医疗机构独立从事一般执业活动的执业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。药师经培训并考核合格后，方可获得抗菌药物调剂资格。

二级以上医院应当定期对医师和药师进行抗菌药物临床应用知识和规范化管理的培训。医师经本机构培训并考核合格后，方可获得相应的处方权。

其他医疗机构依法享有处方权的医师、乡村医生和从事处方调剂工作的药师，由县级以上地方卫生行政部门组织相关培训、考核。经考核合格的，授予相应的抗菌药物处方权或者抗菌药物调剂资格。

11. 抗菌药物临床应用知识和规范化管理培训和考核内容应当包括：

(1) 《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》和《医院处方点评管理规范(试行)》等相关法律、法规、规章和规范性文件；

(2) 抗菌药物临床应用及管理制度；

(3) 常用抗菌药物的药理学特点与注意事项；

(4) 常见细菌的耐药趋势与控制方法；

(5) 抗菌药物不良反应的防治。

12. 医疗机构和医务人员应当严格掌握使用抗菌药物预防感染的指证。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。

13. 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证，经抗菌药物管理工作组指定的专业技术人员会诊同意后，由具有相应处方权医师开具处方。

特殊使用级抗菌药物会诊人员由具有抗菌药物临床应用经验的感染性疾病科、呼吸科、重症医学科、微生物检验科、药学部门等具有高级专业技术职务任职资格的医师、药师或具有高级专业技术职务任职资格的抗菌药物专业临床药师担任。

14. 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证，并应当于24小时内补办越级使用抗菌药物的必要手续。

15. 医疗机构应当制定并严格控制门诊患者静脉输注使用抗菌药物比例。

村卫生室、诊所和社区卫生服务站使用抗菌药物开展静脉输注活动，应当经县级卫生行政部门核准。

16. 医疗机构应当开展抗菌药物临床应用监测工

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

作，分析本机构及临床各专业科室抗菌药物使用情况，评估抗菌药物使用适宜性；对抗菌药物使用趋势进行分析，对抗菌药物不合理使用情况应当及时采取有效干预措施。

17. 医疗机构应当根据临床微生物标本检测结果合理选用抗菌药物。临床微生物标本检测结果未出具前，医疗机构可以根据当地和本机构细菌耐药监测情况经验选用抗菌药物，临床微生物标本检测结果出具后根据检测结果进行相应调整。

18. 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，并采取下列相应措施：①主要目标细菌耐药率超过 30% 的抗菌药物，应当及时将预警信息通报本机构医务人员；②主要目标细菌耐药率超过 40% 的抗菌药物，应当慎重经验用药；③主要目标细菌耐药率超过 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超过 75% 的抗菌药物，应当暂停针对此目标细菌的临床应用，根据追踪细菌耐药监测结果，再决定是否恢复临床应用。

19. 医疗机构应当建立本机构抗菌药物临床应用情况排名、内部公示和报告制度。

医疗机构应当对临床科室和医务人员抗菌药物使用量、使用率和使用强度等情况进行排名并予以内部公示；对排名后位或者发现严重问题的医师进行批评教育，情况严重的予以通报。

医疗机构应当按照要求对临床科室和医务人员抗菌药物临床应用情况进行汇总，并向核发其《医疗机构执业许可证》的卫生行政部门报告。非限制使用级抗菌药物临床应用情况，每年报告一次；限制使用级和

特殊使用级抗菌药物临床应用情况，每半年报告一次。

20. 医疗机构应当充分利用信息化手段促进抗菌药物合理应用。

21. 医疗机构应当对以下抗菌药物临床应用异常情况开展调查，并根据不同情况作出处理：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。

22. 医疗机构应当对抗菌药物生产、经营企业在本机构销售行为的管理，对存在不正当销售行为的企业，应当及时采取暂停进药、清退等措施。

## 六、监督管理

1. 县级以上卫生行政部门应当加强对本行政区域内医疗机构抗菌药物临床应用情况的监督检查。

2. 卫生行政部门工作人员依法对医疗机构抗菌药物临床应用情况进行监督检查时，应当出示证件，被检查医疗机构应当予以配合，提供必要的资料，不得拒绝、阻碍和隐瞒。

3. 县级以上地方卫生行政部门应当建立医疗机构抗菌药物临床应用管理评估制度。

4. 县级以上地方卫生行政部门应当建立抗菌药物临床应用情况排名、公布和诫勉谈话制度。对本行政区域内医疗机构抗菌药物使用量、使用率和使用强度等情况进行排名，将排名情况向本行政区域内医疗机构公布，并报上级卫生行政部门备案；对发生重大、特大医疗质量安全事件或者存在严重医疗安全隐患

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

患的各级各类医疗机构的负责人进行诫勉谈话，情况严重的予以通报。

5. 县级卫生行政部门负责对辖区内乡镇卫生院、社区卫生服务中心（站）抗菌药物使用量、使用率等情况进行排名并予以公示。

受县级卫生行政部门委托，乡镇卫生院负责对辖区内村卫生室抗菌药物使用量、使用率等情况进行排名并予以公示，并向县级卫生行政部门报告。

6. 卫生部建立全国抗菌药物临床应用监测网和全国细菌耐药监测网，对全国抗菌药物临床应用和细菌耐药情况进行监测；根据监测情况定期公布抗菌药物临床应用控制指标，开展抗菌药物临床应用质量管理与控制工作。

省级卫生行政部门应当建立本行政区域的抗菌药物临床应用监测网和细菌耐药监测网；对医疗机构抗菌药物临床应用和细菌耐药情况进行监测，开展抗菌药物临床应用质量管理与控制工作。

抗菌药物临床应用和细菌耐药监测技术方案由卫生部另行制定。

7. 卫生行政部门应当将医疗机构抗菌药物临床应用情况纳入医疗机构考核指标体系；将抗菌药物临床应用情况作为医疗机构定级、评审、评价重要指标，考核不合格的，视情况对医疗机构作出降级、降等、评价不合格处理。

8. 医疗机构抗菌药物管理机构应当定期组织相关专业技术人员对抗菌药物处方、医嘱实施点评，并将点评结果作为医师定期考核、临床科室和医务人员绩效考核依据。

9. 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。

10. 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。

11. 药师未按照规定审核抗菌药物处方与用药医嘱，造成严重后果的，或者发现处方不适宜、超常处方等情况未进行干预且无正当理由的，医疗机构应当取消其药物调剂资格。

12. 医师处方权和药师药物调剂资格取消后，在六个月内不得恢复其处方权和药物调剂资格。

## 七、法律责任

1. 医疗机构有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门责令限期改正；逾期不改的，进行通报批评，并给予警告；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，给予处分：

- (1) 未建立抗菌药物管理组织机构或者未指定专(兼)职技术人员负责具体管理工作的；
- (2) 未建立抗菌药物管理规章制度的；
- (3) 抗菌药物临床应用管理混乱的；



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(4) 未按照本办法规定执行抗菌药物分级管理、医师抗菌药物处方权限管理、药师抗菌药物调剂资格管理或者未配备相关专业技术人员的；

(5) 其他违反本办法规定行为的。

2. 医疗机构有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门责令限期改正，给予警告，并可根据情节轻重处以三万元以下罚款；对负有责任的主管人员和其他直接责任人员，可根据情节给予处分：

(1) 使用未取得抗菌药物处方权的医师或者使用被取消抗菌药物处方权的医师开具抗菌药物处方的；

(2) 未对抗菌药物处方、医嘱实施适宜性审核，情节严重的；

(3) 非药学部门从事抗菌药物购销、调剂活动的；

(4) 将抗菌药物购销、临床应用情况与个人或者科室经济利益挂钩的；

(5) 在抗菌药物购销、临床应用中牟取不正当利益的。

3. 医疗机构的负责人、药品采购人员、医师等有关人员索取、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通过开具抗菌药物牟取不正当利益的，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。

4. 医师有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门按照《执业医师法》第三十七条的有关规定，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) 未按照本办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；

(4) 违反本办法其他规定，造成严重后果的。

乡村医生有前款规定情形之一的，由县级卫生行政部门按照《乡村医师从业管理条例》第三十八条有关规定处理。

5. 药师有下列情形之一的，由县级以上卫生行政部门责令限期改正，给予警告；构成犯罪的，依法追究刑事责任：

(1) 未按照规定审核、调剂抗菌药物处方，情节严重的；

(2) 未按照规定私自增加抗菌药物品种或者品规的；

(3) 违反本办法其他规定的。

6. 未经县级卫生行政部门核准，村卫生室、诊所、社区卫生服务站擅自使用抗菌药物开展静脉输注活动的，由县级以上地方卫生行政部门责令限期改正，给予警告；逾期不改的，可根据情节轻重处以一万元以下罚款。

7. 县级以上地方卫生行政部门未按照本办法规定履行监管职责，造成严重后果的，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法给予记大过、降级、撤职、开除等行政处分。

8. 医疗机构及其医务人员违反《药品管理法》的，依照《药品管理法》的有关规定处理。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第16节 精神卫生法(2013新大纲新加内容)

《中华人民共和国精神卫生法》已于2012年10月26日第十一届全国人民代表大会常务委员会第二十九次会议通过，现予以公布，自2013年5月5日起施行。在中华人民共和国境内开展维护和增进公民心理健康、预防和治疗精神障碍、促进精神障碍患者康复的活动，适用本法。

### 一、概述

#### (一) 精神卫生工作的方针、原则和管理机制

1. 精神卫生工作实行预防为主的方针，坚持预防、治疗和康复相结合的原则。

2. 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。

1) 县级以上人民政府领导精神卫生工作，将其纳入国民经济和社会发展规划，建设和完善精神障碍的预防、治疗和康复服务体系，建立健全精神卫生工作协调机制和工作责任制，对有关部门承担的精神卫生工作进行考核、监督。

2) 乡镇人民政府和街道办事处根据本地区的实际情况，组织开展预防精神障碍发生、促进精神障碍患者康复等工作。

3) 国务院卫生行政部门主管全国的精神卫生工作。县级以上地方人民政府卫生行政部门主管本行政

区域的精神卫生工作。

4) 县级以上人民政府司法行政、民政、公安、教育、人力资源社会保障等部门在各自职责范围内负责有关的精神卫生工作。

5) 中国残疾人联合会及其地方组织依照法律、法规或者接受政府委托，动员社会力量，开展精神卫生工作。村民委员会、居民委员会依照本法的规定开展精神卫生工作，并对所在地人民政府开展的精神卫生工作予以协助。

6) 国家鼓励和支持工会、共产主义青年团、妇女联合会、红十字会、科学技术协会等团体依法开展精神卫生工作。

7) 国家鼓励和支持开展精神卫生专门人才的培养，维护精神卫生工作人员的合法权益，加强精神卫生专业队伍建设。

8) 国家鼓励和支持开展精神卫生科学技术研究，发展现代医学、我国传统医学、心理学，提高精神障碍预防、诊断、治疗、康复的科学技术水平。

9) 国家鼓励和支持开展精神卫生领域的国际交流与合作。

10) 各级人民政府和县级以上人民政府有关部门应当采取措施，鼓励和支持组织、个人提供精神卫生志愿服务，捐助精神卫生事业，兴建精神卫生公益设施。对在精神卫生工作中作出突出贡献的组织、个人，按照国家有关规定给予表彰、奖励。

## (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。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。

4. 全社会应当尊重、理解、关爱精神障碍患者。

5. 任何组织或者个人不得歧视、侮辱、虐待精神障碍患者；不得非法限制精神障碍患者的人身自由。

6. 新闻报道和文学艺术作品等不得含有歧视、侮辱精神障碍患者的内容。

7. 精神障碍患者的监护人应当履行监护职责，维护精神障碍患者的合法权益。

8. 禁止对精神障碍患者实施家庭暴力，禁止遗弃精神障碍患者。

## 二、心理健康促进和精神障碍预防

### （一）心理健康的促进

1. 各级人民政府和县级以上人民政府有关部门应当采取措施，加强心理健康促进和精神障碍预防工作，提高公众心理健康水平。

2. 各级人民政府和县级以上人民政府有关部门制定的突发事件应急预案，应当包括心理援助的内容。发生突发事件，履行统一领导职责或者组织处置突发事件的人民政府应当根据突发事件的具体情况，按照应急预案的规定，组织开展心理援助工作。

3. 用人单位应当创造有益于职工身心健康的工作环境，关注职工的心理健康；对处于职业发展特定时期

或者在特殊岗位工作的职工，应当有针对性地开展心理健康教育。

4. 各级各类学校应当对学生进行精神卫生知识教育，配备或者聘请心理健康教育教师、辅导人员，并可以设立心理健康辅导室，对学生进行心理健康教育。学前教育机构应当对幼儿开展符合其特点的心理健康教育。

1) 发生自然灾害、意外伤害、公共安全事件等可能影响学生心理健康的事件，学校应当及时组织专业人员对学生进行心理援助。

2) 教师应当学习和了解相关的精神卫生知识，关注学生心理健康状况，正确引导、激励学生。地方各级人民政府教育行政部门和学校应当重视教师心理健康。

3) 学校和教师应当与学生父母或者其他监护人、近亲属沟通学生心理健康情况。

5. 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。

6. 监狱、看守所、拘留所、强制隔离戒毒所等场所，应当对服刑人员，被依法拘留、逮捕、强制隔离戒毒的人员等，开展精神卫生知识宣传，关注其心理健康状况，必要时提供心理咨询和心理辅导。

## (二) 精神障碍的预防

1. 县级以上地方人民政府人力资源社会保障、教育、卫生、司法行政、公安等部门应当在各自职责范围内分别对以上规定的单位履行精神障碍预防义务的

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

情况进行督促和指导。

2. 村民委员会、居民委员会应当协助所在地人民政府及其有关部门开展社区心理健康指导、精神卫生知识宣传教育活动，创建有益于居民身心健康的社区环境。

乡镇卫生院或者社区卫生服务机构应当为村民委员会、居民委员会开展社区心理健康指导、精神卫生知识宣传教育活动提供技术指导。

3. 家庭成员之间应当相互关爱，创造良好、和睦的家庭环境，提高精神障碍预防意识；发现家庭成员可能患有精神障碍的，应当帮助其及时就诊，照顾其生活，做好看护管理。

4. 国家鼓励和支持新闻媒体、社会组织开展精神卫生的公益性宣传，普及精神卫生知识，引导公众关注心理健康，预防精神障碍的发生。

5. 心理咨询人员应当提高业务素质，遵守执业规范，为社会公众提供专业化的心理咨询服务。

1) 心理咨询人员不得从事心理治疗或者精神障碍的诊断、治疗；

2) 心理咨询人员发现接受咨询的人员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；

3) 心理咨询人员应当尊重接受咨询人员的隐私，并为其保守秘密。

6. 国务院卫生行政部门建立精神卫生监测网络，实行严重精神障碍发病报告制度；组织开展精神障碍发生状况、发展趋势等的监测和专题调查工作。精神卫生监测和严重精神障碍发病报告管理办法，由国务院

院卫生行政部门制定。

国务院卫生行政部门应当会同有关部门、组织，建立精神卫生工作信息共享机制，实现信息互联互通、交流共享。

### 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

精神障碍分类、诊断标准和治疗规范，由国务院卫生行政部门组织制定。

开展精神障碍诊断、治疗活动，应当具备下列条件，并依照医疗机构的管理规定办理有关手续：

1. 有与从事的精神障碍诊断、治疗相适应的精神科执业医师、护士；
2. 有满足开展精神障碍诊断、治疗需要的设施和设备；
3. 有完善的精神障碍诊断、治疗管理制度和质量监控制度。

从事精神障碍诊断、治疗的专科医疗机构还应当配备从事心理治疗的人员。

#### (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。

精神障碍分类、诊断标准和治疗规范，由国务院卫生行政部门组织制定。

#### (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。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。

2. 除个人自行到医疗机构进行精神障碍诊断外，疑似精神障碍患者的近亲属可以将其送往医疗机构进行精神障碍诊断。对查找不到近亲属的流浪乞讨疑似精神障碍患者，由当地民政等有关部门按照职责分工，帮助送往医疗机构进行精神障碍诊断。

3. 疑似精神障碍患者发生伤害自身、危害他人安全的行为，或者有伤害自身、危害他人安全的危险的，其近亲属、所在单位、当地公安机关应当立即采取措施予以制止，并将其送往医疗机构进行精神障碍诊断。

4. 医疗机构接到送诊的疑似精神障碍患者，不得拒绝为其作出诊断。

5. 精神障碍的诊断应当由精神科执业医师作出。

6. 医疗机构接到送诊的疑似精神障碍患者，应当将其留院，立即指派精神科执业医师进行诊断，并及时出具诊断结论。

#### （四）精神障碍的住院治疗

精神障碍的住院治疗实行自愿原则。

诊断结论、病情评估表明，就诊者为严重精神障碍患者并有下列情形之一的，应当对其实施住院治疗：

1. 已经发生伤害自身的行为，或者有伤害自身的危险的；

2. 已经发生危害他人安全的行为，或者有危害他人安全的危险的。

经其监护人同意，医疗机构应当对患者实施住院治疗；监护人不同意的，医疗机构不得对患者实施住院治疗。监护人应当对在家居住的患者做好看护管理。

### （五）精神障碍患者的再次诊断和医学鉴定

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。

1. 依照前款规定要求再次诊断的，应当自收到诊断结论之日起三日内向原医疗机构或者其他具有合法资质的医疗机构提出。承担再次诊断的医疗机构应当在接到再次诊断要求后指派二名初次诊断医师以外的精神科执业医师进行再次诊断，并及时出具再次诊断结论。承担再次诊断的执业医师应当到收治患者的医疗机构面见、询问患者，该医疗机构应当予以配合。

2. 对再次诊断结论有异议的，可以自主委托依法取得执业资质的鉴定机构进行精神障碍医学鉴定；医疗机构应当公示经公告的鉴定机构名单和联系方式。接受委托的鉴定机构应当指定本机构具有该鉴定事项执业资格的二名以上鉴定人共同进行鉴定，并及时出具鉴定报告。

3. 鉴定人应当到收治精神障碍患者的医疗机构面见、询问患者，该医疗机构应当予以配合；鉴定人本人或者其近亲属与鉴定事项有利害关系，可能影响其独立、客观、公正进行鉴定的，应当回避；鉴定机构、鉴定人应当遵守有关法律、法规、规章的规定，尊重科学，恪守职业道德，按照精神障碍鉴定的实施程序、技术方法和操作规范，依法独立进行鉴定，出具客观、公正的鉴定报告。

4. 鉴定人应当对鉴定过程进行实时记录并签名。记录的内容应当真实、客观、准确、完整，记录的文本或者声像载体应当妥善保管。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

5. 再次诊断结论或者鉴定报告表明，不能确定就疹者为严重精神障碍患者，或者患者不需要住院治疗的，医疗机构不得对其实施住院治疗；再次诊断结论或者鉴定报告表明，精神障碍患者有危害他人安全的危险情形的，其监护人应当同意对患者实施住院治疗。监护人阻碍实施住院治疗或者患者擅自脱离住院治疗的，可以由公安机关协助医疗机构采取措施对患者实施住院治疗。

6. 在相关机构出具再次诊断结论、鉴定报告前，收治精神障碍患者的医疗机构应当按照诊疗规范的要求对患者实施住院治疗。

7. 诊断结论表明需要住院治疗的精神障碍患者，本人没有能力办理住院手续的，由其监护人办理住院手续；患者属于查找不到监护人的流浪乞讨人员的，由送诊的有关部门办理住院手续；精神障碍患者有危害他人安全的危险情形，其监护人不办理住院手续的，由患者所在单位、村民委员会或者居民委员会办理住院手续，并由医疗机构在患者病历中予以记录。

#### （六）医疗机构及其医务人员应当履行的义务

1. 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。

2. 医疗机构及其医务人员应当遵循精神障碍诊断标准和治疗规范，制定治疗方案，并向精神障碍患者或者其监护人告知治疗方案和治疗方法、目的以及可能产生的后果。

#### （七）保护性医疗措施的实施

1. 医疗机构应当配备适宜的设施、设备，保护就

诊和住院治疗的精神障碍患者的人身安全，防止其受到伤害，并为住院患者创造尽可能接近正常生活的环境和条件。

2. 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。实施保护性医疗措施应当遵循诊断标准和治疗规范，并在实施后告知患者的监护人。

禁止利用约束、隔离等保护性医疗措施惩罚精神障碍患者。

#### （八）对精神障碍患者的治疗要求

1. 对精神障碍患者使用药物，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。

2. 医疗机构不得强迫精神障碍患者从事生产劳动。

3. 禁止对依照本法实施住院治疗的精神障碍患者实施以治疗精神障碍为目的的外科手术。

4. 医疗机构对精神障碍患者实施下列治疗措施，应当向患者或者其监护人告知医疗风险、替代医疗方案等情况，并取得患者的书面同意；无法取得患者意见的，应当取得其监护人的书面同意，并经本医疗机构伦理委员会批准：

- 1) 导致人体器官丧失功能的外科手术；
- 2) 与精神障碍治疗有关的实验性临床医疗。

实施以上第一项治疗措施，因情况紧急查找不到监护人的，应当取得本医疗机构负责人和伦理委员会

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

批准。

5. 禁止对精神障碍患者实施与治疗其精神障碍无关的实验性临床医疗。

6. 自愿住院治疗的精神障碍患者可以随时要求出院，医疗机构应当同意。

7. 对有已经发生危害他人安全的行为情形的精神障碍患者实施住院治疗的，监护人可以随时要求患者出院，医疗机构应当同意。

8. 医疗机构认为前两款规定的精神障碍患者不宜出院的，应当告知不宜出院的理由；患者或者其监护人仍要求出院的，执业医师应当在病历资料中详细记录告知的过程，同时提出出院后的医学建议；患者或者其监护人应当签字确认。

9. 对有危害他人安全的危险情形的精神障碍患者实施住院治疗，医疗机构认为患者可以出院的，应当立即告知患者及其监护人。

10. 医疗机构应当根据精神障碍患者病情，及时组织精神科执业医师对依照本法规定实施住院治疗的患者进行检查评估。评估结果表明患者不需要继续住院治疗的，医疗机构应当立即通知患者及其监护人。

11. 精神障碍患者出院，本人没有能力办理出院手续的，监护人应当为其办理出院手续。

12. 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。

13. 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。患者及其监护人可以查阅、复制病历资料；但是，患者查阅、复制病历资料可能对其治疗产生不利影响的除外。病历资料保存期限不得少于三十年。

14. 医疗机构不得因就诊者是精神障碍患者，推诿或者拒绝为其治疗属于本医疗机构诊疗范围的其他疾病。

15. 精神障碍患者的监护人应当妥善看护未住院治疗的患者，按照医嘱督促其按时服药、接受随访或者治疗。村民委员会、居民委员会、患者所在单位等应当依患者或者其监护人的请求，对监护人看护患者提供必要的帮助。

#### （九）卫生行政部门的职责

1. 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当定期就下列事项对本行政区域内从事精神障碍诊断、治疗的医疗机构进行检查：

- 1) 相关人员、设施、设备是否符合本法要求；
- 2) 诊疗行为是否符合本法以及诊断标准、治疗规范的规定；
- 3) 对精神障碍患者实施住院治疗的程序是否符合本法规定；
- 4) 是否依法维护精神障碍患者的合法权益。

2. 县级以上地方人民政府卫生行政部门进行前款规定的检查，应当听取精神障碍患者及其监护人的意见；发现存在违反本法行为的，应当立即制止或者责令改正，并依法作出处理。

#### （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

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

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。心理治疗的技术规范由国务院卫生行政部门制定。

#### 四、精神障碍的康复

1. 社区康复机构应当为需要康复的精神障碍患者提供场所和条件，对患者进行生活自理能力和社会适应能力等方面的康复训练。

2. 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。

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，并对患者的监护人进行精神卫生知识和看护知识的培训。县级人民政府卫生行政部门应当为社区卫生服务机构、乡镇卫生院、村卫生室开展上述工作给予指导和培训。

3. 村民委员会、居民委员会应当为生活困难的精神障碍患者家庭提供帮助，并向所在地乡镇人民政府或者街道办事处以及县级人民政府有关部门反映患者及其家庭的情况和要求，帮助其解决实际困难，为患者融入社会创造条件。

4. 残疾人组织或者残疾人康复机构应当根据精神障碍患者康复的需要，组织患者参加康复活动。

5. 用人单位应当根据精神障碍患者的实际情况，安排患者从事力所能及的工作，保障患者享有同等待遇，安排患者参加必要的职业技能培训，提高患者的

就业能力，为患者创造适宜的工作环境，对患者在工作中取得的成绩予以鼓励。

6. 精神障碍患者的监护人应当协助患者进行生活自理能力和社会适应能力等方面的康复训练。

精神障碍患者的监护人在看护患者过程中需要技术指导的，社区卫生服务机构或者乡镇卫生院、村卫生室、社区康复机构应当提供。

## 五、保障措施

1. 县级以上人民政府卫生行政部门会同有关部门依据国民经济和社会发展规划的要求，制定精神卫生工作规划并组织实施。

精神卫生监测和专题调查结果应当作为制定精神卫生工作规划的依据。

2. 省、自治区、直辖市人民政府根据本行政区域的实际情况，统筹规划，整合资源，建设和完善精神卫生服务体系，加强精神障碍预防、治疗和康复服务能力建设。

县级人民政府根据本行政区域的实际情况，统筹规划，建立精神障碍患者社区康复机构。

县级以上地方人民政府应当采取措施，鼓励和支持社会力量举办从事精神障碍诊断、治疗的医疗机构和精神障碍患者康复机构。

3. 各级人民政府应当根据精神卫生工作需要，加大财政投入力度，保障精神卫生工作所需经费，将精神卫生工作经费列入本级财政预算。

4. 国家加强基层精神卫生服务体系建设，扶持贫困地区、边远地区的精神卫生工作，保障城市社区、



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

农村基层精神卫生工作所需经费。

5. 医学院校应当加强精神医学的教学和研究，按照精神卫生工作的实际需要培养精神医学专门人才，为精神卫生工作提供人才保障。

6. 综合性医疗机构应当按照国务院卫生行政部门的规定开设精神科门诊或者心理治疗门诊，提高精神障碍预防、诊断、治疗能力。

7. 医疗机构应当组织医务人员学习精神卫生知识和相关法律、法规、政策。

从事精神障碍诊断、治疗、康复的机构应当定期组织医务人员、工作人员进行在岗培训，更新精神卫生知识。

县级以上人民政府卫生行政部门应当组织医务人员进行精神卫生知识培训，提高其识别精神障碍的能力。

8. 师范院校应当为学生开设精神卫生课程；医学院校应当为非精神医学专业的学生开设精神卫生课程。

县级以上人民政府教育行政部门对教师进行上岗前和在岗培训，应当有精神卫生的内容，并定期组织心理健康教育教师、辅导人员进行专业培训。

9. 县级以上人民政府卫生行政部门应当组织医疗机构为严重精神障碍患者免费提供基本公共卫生服务。

精神障碍患者的医疗费用按照国家有关社会保险的规定由基本医疗保险基金支付。医疗保险经办机构应当按照国家有关规定将精神障碍患者纳入城镇职工基本医疗保险、城镇居民基本医疗保险或者新型农村

合作医疗的保障范围。县级人民政府应当按照国家有关规定对家庭经济困难的严重精神障碍患者参加基本医疗保险给予资助。人力资源社会保障、卫生、民政、财政等部门应当加强协调，简化程序，实现属于基本医疗保险基金支付的医疗费用由医疗机构与医疗保险经办机构直接结算。

精神障碍患者通过基本医疗保险支付医疗费用后仍有困难，或者不能通过基本医疗保险支付医疗费用的，民政部门应当优先给予医疗救助。

10. 对符合城乡最低生活保障条件的严重精神障碍患者，民政部门应当会同有关部门及时将其纳入最低生活保障。

对属于农村五保供养对象的严重精神障碍患者，以及城市中无劳动能力、无生活来源且无法定赡养、抚养、扶养义务人，或者其法定赡养、抚养、扶养义务人无赡养、抚养、扶养能力的严重精神障碍患者，民政部门应当按照国家有关规定予以供养、救助。

前两款规定以外的严重精神障碍患者确有困难的，民政部门可以采取临时救助等措施，帮助其解决生活困难。

11. 县级以上地方人民政府及其有关部门应当采取有效措施，保证患有精神障碍的适龄儿童、少年接受义务教育，扶持有劳动能力的精神障碍患者从事力所能及的劳动，并为已经康复的人员提供就业服务。

国家对安排精神障碍患者就业的用人单位依法给予税收优惠，并在生产、经营、技术、资金、物资、场地等方面给予扶持。

12. 精神卫生工作人员的人格尊严、人身安全不

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

受侵犯，精神卫生工作人员依法履行职责受法律保护。全社会应当尊重精神卫生工作人员。

县级以上人民政府及其有关部门、医疗机构、康复机构应当采取措施，加强对精神卫生工作人员的职业保护，提高精神卫生工作人员的待遇水平，并按照规定给予适当的津贴。精神卫生工作人员因工致伤、致残、死亡的，其工伤待遇以及抚恤按照国家有关规定执行。

## 六、法律责任

(一) 县级以上人民政府卫生行政部门和其他有关部门未依照本法规定履行精神卫生工作职责，或者滥用职权、玩忽职守、徇私舞弊的，由本级人民政府或者上一级人民政府有关部门责令改正，通报批评，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法给予警告、记过或者记大过的处分；造成严重后果的，给予降级、撤职或者开除的处分。

(二) 不符合本法规定条件的医疗机构擅自从事精神障碍诊断、治疗的，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，并处五千元以上一万元以下罚款，有违法所得的，没收违法所得；对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法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。

(三) 医疗机构及其工作人员有下列行为之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令改正，给予警告；情节严重的，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法给予或者责令给予降低岗位等级或者撤

职、开除的处分，并可以责令有关医务人员暂停一个月以上六个月以下执业活动：

1. 拒绝对送诊的疑似精神障碍患者作出诊断的；
2. 对依照本法规定实施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。

（四）医疗机构及其工作人员有下列行为之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门责令改正，对直接负责的主管人员和其他直接责任人员依法给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分；对有关医务人员，暂停六个月以上一年以下执业活动；情节严重的，给予或者责令给予开除的处分，并吊销有关医务人员的执业证书：

1. 违反本法规定实施约束、隔离等保护性医疗措施的；
2. 违反本法规定，强迫精神障碍患者劳动的；
3. 违反本法规定对精神障碍患者实施外科手术或者实验性临床医疗的；
4. 违反本法规定，侵害精神障碍患者的通讯和会见探访者等权利的；
5. 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。

（五）有下列情形之一的，由县级以上人民政府卫生行政部门、工商行政管理部门依据各自职责责令改正，给予警告，并处五千元以上一万元以下罚款；有违法所得的，没收违法所得；造成严重后果的，责令暂停六个月以上一年以下执业活动，直至吊销执业证书或者营业执照：

1. 心理咨询人员从事心理治疗或者精神障碍的诊

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

断、治疗的；

2. 从事心理治疗的人员在医疗机构以外开展心理治疗活动的；

3. 专门从事心理治疗的人员从事精神障碍的诊断的；

4. 专门从事心理治疗的人员为精神障碍患者开具处方或者提供外科治疗的。

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。

(六) 有关单位和个人违反本法精神障碍患者的人格尊严、人身和财产安全不受侵犯的规定，给精神障碍患者造成损害的，依法承担赔偿责任；对单位直接负责的主管人员和其他直接责任人员，还应当依法给予处分。

(七) 违反本法规定，有下列情形之一的，给精神障碍患者或者其他公民造成人身、财产或者其他损害的，依法承担赔偿责任：

1. 将非精神障碍患者故意作为精神障碍患者送入医疗机构治疗的；

2. 精神障碍患者的监护人遗弃患者，或者有不履行监护职责的其他情形的；

3. 歧视、侮辱、虐待精神障碍患者，侵害患者的人格尊严、人身安全的；

4. 非法限制精神障碍患者人身自由的；

5. 其他侵害精神障碍患者合法权益的情形。

(八) 医疗机构出具的诊断结论表明精神障碍患者应当住院治疗而其监护人拒绝，致使患者造成他人

身、财产损害的，或者患者有其他造成他人人身、财产损害情形的，其监护人依法承担民事责任。

(九) 在精神障碍的诊断、治疗、鉴定过程中，寻衅滋事，阻挠有关工作人员依照本法的规定履行职责，扰乱医疗机构、鉴定机构工作秩序的，依法给予治安管理处罚。

违反本法规定，有其他构成违反治安管理行为的，依法给予治安管理处罚。

(十) 违反本法规定，构成犯罪的，依法追究刑事责任。

(十一) 精神障碍患者或者其监护人、近亲属认为行政机关、医疗机构或者其他有关单位和个人违反本法规定侵害患者合法权益的，可以依法提起诉讼。

## 七、其他

1. 本法所称精神障碍，是指由各种原因引起的感知、情感和思维等精神活动的紊乱或者异常，导致患者明显的心理痛苦或者社会适应等功能损害。

2. 本法所称严重精神障碍，是指疾病症状严重，导致患者社会适应等功能严重损害、对自身健康状况或者客观现实不能完整认识，或者不能处理自身事务的精神障碍。

3. 本法所称精神障碍患者的监护人，是指依照民法通则的有关规定可以担任监护人的人。

4. 军队的精神卫生工作，由国务院和中央军事委员会依据本法制定管理办法。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第17章 生理学（乡镇助理不要求）

（国家医考网 www.guojiayikao.com）

### 2013 年生理学各节出题方案预测

节	执业	助理
1. 细胞的基本功能	1	3
2. 血液	0	2
3. 血液循环	6	1
4. 呼吸	2	0
5. 消化和吸收	2	1
6. 能量代谢和体温	1	0
7. 尿的生成和排出	1	1
8. 神经系统的功能	1	0
9. 内分泌	1	0
10. 生殖	0	0
合计	15	8

## 第17章 生理学（乡镇助理不要求）

（国家医考网 [www.guojiayikao.com](http://www.guojiayikao.com)）

### 2013 年生理学各节出题方案预测

节	执业	助理
1. 细胞的基本功能	1	3
2. 血液	0	2
3. 血液循环	6	1
4. 呼吸	2	0
5. 消化和吸收	2	1
6. 能量代谢和体温	1	0
7. 尿的生成和排出	1	1
8. 神经系统的功能	1	0
9. 内分泌	1	0
10. 生殖	0	0
合计	15	8



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_\_\_日，20\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

## 第1节 细胞的基本功能

(北京张博士医考中心 www.xiehezhangboshi.com)

### 一、细胞膜的物质转运功能

#### (一) 单纯扩散 (zy;zl)

脂溶性的小分子物质从细胞膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动的过程。

#### (二) 易化扩散 (zy;zl) ★★★★★

指一些不溶于脂质或脂溶性很小的物质，在通道或载体帮助下完成的。从膜的高浓度一侧向低浓度一侧的移动过程。这些通道或载体是位于细胞膜结构中的一些特殊蛋白质分子。易化扩散是非脂溶性物质的转运方式之一。易化扩散分为两种类型。

1. 由载体介导的易化扩散 葡萄糖、氨基酸等营养性物质的进出细胞就属于这种类型的易化扩散。

2. 由通道介导的易化扩散 通过通道扩散的物质主要是  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Cl}^-$  等离子。

上述两种物质转运方式，都不需要细胞代谢供能，因而均属于被动转运，见表 2-01。

详见“大红宝”

表 2-01 易化扩散两种类型的特点

	经通道易化扩散	经载体易化扩散
介 导	借助于通道蛋白质的介导	借助于载体蛋白
方式		质的介导
转 运	顺浓度梯度或电位梯度进行	顺浓度梯度进行
方向		
转 运	快	慢
速率		
特性	离子通道具有离子选择性和 门控特性	载体与溶质的结 合具有化学结构 特异性
特点	相对特异性，特异性无载体 蛋白质高	化学结构特异性 竞争性抑制
	通道具有静息、激活和失活 等不同功能状态；通道的导 通表现为开放和关闭两种状 态	有饱和现象
	无饱和现象	
举例	带电离子 $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{2+}$ 的快速移动	葡萄糖、氨基酸、 核苷酸等的跨膜 转运

### (三) 主动转运 (zy;zl) ★★★★★

1. 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。

钠 - 钾泵是镶嵌在膜的脂质双分子层中的一种特殊蛋白质，简称钠泵。钠泵具有 ATP 酶的活性，又称

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

为  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$  依赖性 ATP 酶。 $\text{Na}^+$  泵的活动对维持细胞正常的结构及功能具有重要的意义：①钠泵活动造成的膜内外  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  浓度差是细胞生物电活动产生的前提，其生物电活动一定程度上可影响静息电位的数值；②钠泵活动能维持细胞的正常形态、胞质渗透压、体积、pH、 $\text{Ca}^{2+}$  浓度的相对稳定；③钠泵活动造成的细胞内高  $\text{K}^+$ ，是细胞内许多代谢反应所必需的条件；④钠泵活动所造成的膜内外  $\text{Na}^+$  浓度势能差（势能储备）是其他物质继发性主动转运的动力。原发性主动转运是继发性主动转运的动力。

2. 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、氨基酸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。它是由  $\text{Na}^+$ -葡萄糖同向转运体和钠泵的耦联完成的，见表 2-02。

表 2-02 单纯扩散、易化扩散与主动转运

	单纯扩散	易化扩散	主动转运
举例	$\text{O}_2$ 、 $\text{CO}_2$ 、 $\text{N}_2$ 、 $\text{NH}_3$ 、 $\text{H}_2\text{O}$ 、乙醇、尿素等的跨膜转运	葡萄糖进入红细胞、普通细胞，离子（ $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ ）转运	肠及肾小管吸收葡萄糖， $\text{Na}^+$ 泵、 $\text{Ca}^{2+}$ 泵、 $\text{H}^+$ - $\text{K}^+$ 泵
移动方向	物质分子或离子从高浓度的一侧移向低浓度的一侧	物质从高浓度或高电位梯度一侧移向低浓度或低电位梯度一侧	物质分子或离子逆浓度差或

侧	侧移向低梯	逆电位差
度的一侧	移动	
移动过	无需帮助，自由扩	需离子通道
程	散	需“泵”
	或载体的帮	助的参与
	助	
终止条	达细胞膜两侧浓	受“泵”
件	度相等或电化学	的控制
	势差=0 时停止	
	差=0 时停止	
能量消	不消耗所通过膜	消耗了能
耗	的能量，能量来自	量，由膜或
	高浓度本身势能	膜所属细
	属于被动转	胞供给
	运	

#### (四) 出胞与入胞式物质转运 (zy) ★

出胞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。入胞指大分子物质或物质团块（如细菌、病毒、异物、脂类物质等）进入细胞的过程。均属于耗能的主动转运过程。

## 二、细胞的兴奋性和生物电现象

### (一) 静息电位和动作电位及其产生机制 (zy;zl)

#### ★★★★★

细胞的生物电现象：在安静时——静息电位，受到刺激时——动作电位。

1) 静息电位：静息电位是指细胞在安静状态下，存在于膜两侧的电位差，表现为膜内电位较膜外为负，一般在  $-100 \sim -10\text{mV}$  之间。其特征是：①在大多数

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

细胞是一种稳定的直流电位；②细胞内电位低于胞外，即内负外正；③不同细胞静息电位的数值可以不同。

静息电位的数值向膜内负值增大（绝对值增大）的方向变化，称为超极化。

静息电位的产生机制：静息电位主要由  $K^+$  外流形成，接近于  $K^+$  的电-化学平衡电位。

（1）细胞内外  $Na^+$  和  $K^+$  的分布不均匀，细胞外高  $Na^+$  而细胞内高  $K^+$ 。

（2）安静时膜对  $K^+$  的通透性远大于  $Na^+$ ， $K^+$  顺浓度梯度外流，并达到电-化学平衡。

（3）钠-钾泵的生电作用，维持细胞内外离子不均匀分布，使膜内电位的负值增大，参与静息电位生成。

2) 动作电位：指细胞受到刺激而兴奋时，细胞膜在原来静息电位的基础上发生的一次迅速而短暂的，可向周围扩布的电位波动。

动作电位的产生机制：在静息状态时，细胞膜外  $Na^+$  浓度大于膜内， $Na^+$  有向膜内扩散的趋势。 $Na^+$  平衡电位的数值也可根据 Nernst 公式算出，计算所得的数值与实际测得的动作电位的超射值相接近，后者略小于前者。

利用 Nernst 公式可算出离子的平衡电位，即

$$E_x = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{[X^+]_o}{[X^+]_i}$$

式中  $E_x$  为某离子  $X^+$  的平衡电位， $R$  为气体常数， $T$  为绝对温度， $F$  为法拉第常数， $Z$  为原子价， $[X^+]_o$  和  $[X^+]_i$  分别为该离子在膜外侧和膜内侧溶液中的浓度。

详见“大红宝”

表 2-03 动作电位的产生机制

①动作电位上升支	膜对 $\text{Na}^+$ 通透性增大，超过了对 $\text{K}^+$ 的通透性， $\text{Na}^+$ 向膜内易化扩散（ $\text{Na}^+$ 内移）
②锋电位	大多数被激活的 $\text{Na}^+$ 通道进入失活状态，不再开放
绝对不应期	$\text{Na}^+$ 通道处于完全失活状态
相对不应期	一部分失活的 $\text{Na}^+$ 通道开始恢复，一部分 $\text{Na}^+$ 通道仍处于失活状态
③动作电位下降支	$\text{Na}^+$ 通道失活、 $\text{K}^+$ 通道开放（ $\text{K}^+$ 外流）
④负后电位	复极时迅速外流的 $\text{K}^+$ 蓄积在膜外侧附近，暂时阻碍了 $\text{K}^+$ 的外流
⑤正后电位	生电性钠泵作用的结果

## （二）兴奋性和阈值（zl）

兴奋：细胞对刺激发生反应的过程称为兴奋。

兴奋性：生理学中把可兴奋细胞受刺激后产生动作电位的能力称为细胞的兴奋性。

刚能引起组织发生兴奋的最小刺激称为阈刺激。引起组织发生兴奋的最小刺激强度称为阈强度。阈强度是衡量组织兴奋性高低的指标之一。阈值指能引起动作电位的最小刺激强度。它是衡量细胞或组织兴奋性大小的最好指标。

## （三）兴奋性与兴奋的引起，阈值、阈电位和动作电位的关系（新加内容）（zy）★★★★

阈电位和动作电位的引起：刺激能否引起组织兴奋，取决于刺激能否使该组织细胞的静息电位去极化达到某一临界值。一旦去极化达到这一临界值时，细

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

胞膜上的电压门控性  $\text{Na}^+$  通道大量被激活，膜对  $\text{Na}^+$  的通透性突然增大， $\text{Na}^+$  大量内流，直至达到了  $\text{Na}^+$  的平衡电位水平，这个过程才停止，从而形成了动作电位的上升支。这种能使细胞膜去极化达到产生动作电位的临界膜电位的数值，称为阈电位。

详见“大红宝”

兴奋性变化的规律：细胞在产生每个动作电位后，依次出现绝对不应期→相对不应期→超常期→低常期，见表 2-04。

表 2-04 可兴奋细胞兴奋过程中兴奋性的变化特点及其机制

分期	与动作电位的相应关系	兴奋性	持续时间 (ms)	机制
绝对不应期	锋电位	降至零	0.3 ~ 0.5	钠通道开放后完全失活，不能立即再次被激活
相对不应期	负后电位前期	逐渐恢复	3	钠通道部分恢复
超常期	负后电位后期	超过正常	12	钠通道大部分恢复，而膜电位靠近阈电位
低常期	正后电位	低于正常	70	钠泵活动增强，使膜电位值加大，膜电位与阈电位的距离加大

#### (四)兴奋在同一细胞上传导的机制和特点(zy;zl)

★★★★

1. 兴奋在同一细胞上传导的机制 无髓鞘神经纤维的某一小段，因受到足够强的外加刺激而出现动作电位。

2. 传导的特点：

(1) 双向性：神经纤维上某一点被刺激而兴奋时，其兴奋可沿神经纤维同时向两端传导。但在整体情况下，突触传递的极性决定了神经冲动在神经纤维上传导的单向性。

(2) 绝缘性：一条神经干包含有许多神经纤维，各条纤维上传导的冲动互不干涉。

(3) 安全性。

(4) 不衰减性。

(5) 相对不疲劳性。

(6) 生理完整性。

### 三、骨骼肌的收缩功能

神经 - 骨骼肌接头处的兴奋传递 (zy;zl) ★★★

★★

1. 传递过程 骨骼肌的神经 - 肌接头由“接头前膜 - 接头间隙 - 接头后膜 (终板膜)”组成。

当神经纤维传来的动作电位到达神经末梢时，神经兴奋→接头前膜去极化→前膜对  $\text{Ca}^{2+}$  通透性增加→ $\text{Ca}^{2+}$  内流→ACh 囊泡破裂释放→ACh 进入接头间隙→ACh 与终板膜上的 ACh 受体结合→终板膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  通透性增高→ $\text{Na}^+$  内流、 $\text{K}^+$  外流→产生终板电位 (局部电位)→总和达阈电位时→产生肌细胞动作电位。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

接头前膜以量子释放的形式释放 ACh。一个突触囊泡中所含的 ACh（每个突触小泡内约含有 1 万个 ACh），称为一个量子的 ACh。在静息状态下，接头前膜也会发生约 1 次 / 秒的 ACh 量子的自发释放，引起终板膜电位的微小变化，称微终板电位（MEPP）。当接头前膜产生动作电位和  $\text{Ca}^{2+}$  内流时，大量的突触囊泡几乎同步释放 ACh，产生的 MEPP 会叠加，形成平均幅度约为 50mV 的终板电位（EPP）。

2. 细胞间传递特点 ①化学传递；②单向传递；③时间延搁；④易受药物或其他环境因素变化的影响。

3. 影响因素 由于骨骼肌神经 - 肌接头处的兴奋传递是化学传递，所以，凡能影响递质合成、释放以及递质的消除等过程的因素，都能影响其兴奋传递。例如：美洲箭毒和  $\alpha$ -银环蛇毒能与终板膜上的 N 型乙酰胆碱门控通道结合，与乙酰胆碱竞争结合位点，从而导致接头传递受阻；有机磷农药和新斯的明等胆碱酯酶抑制剂能灭活胆碱酯酶的生物活性，使乙酰胆碱不能及时被水解，造成乙酰胆碱在接头间隙的大量堆积，并持续作用于终板膜通道蛋白质分子，导致肌肉颤动等一系列中毒症状。

## 第 2 节 血 液

（服务热线：010-83120120）

### 一、血液的组成与特性

#### （一）内环境与稳态（zy;zl）★★★★

人体内所含的大量液体总称为体液。按其存在的

部位，可分为细胞内液和细胞外液两大部分。细胞外液包括组织液、血浆和少量的脑脊液、淋巴等，它是细胞直接接触和生活的液体环境，故把细胞外液称为机体的内环境，以区别于整个机体所生存的外部环境，见图 2-03。在生理条件下，人体通过神经体液机制的调节，使内环境的各项理化性质保持动态平衡，这一状态称为内环境稳态。

## (二) 血量、血液的组成、血细胞比容 (zy;zl) ★★

1. 血量 人体内血液的总量称为血量，是血浆量和血细胞量的总和。

2. 血液的组成 人类的血液由血浆和血细胞组成。

3. 血细胞比容 血细胞在血液中所占的容积百分比，称为血细胞比容。

4. 血浆蛋白的功能：①形成血浆胶体渗透压；②与甲状腺激素、肾上腺皮质激素、性激素等结合，使之不会很快从肾脏排出；③运输功能；④参与血液凝固、抗凝和纤溶等生理过程；⑤抵御病原微生物的入侵；⑥营养功能。

## (三) 血液的理化特性 (zy;zl) ★★★★★

1. 血液的比重 正常人血液的比重为 1.050～1.060，血浆的比重为 1.025～1.030。

2. 血液的黏度 在体外与水相比，全血的相对黏度为 4～5。

3. 血浆渗透压 血浆渗透压由两部分溶质构成，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胶体渗透压。

4. 血浆的 pH 值 正常人血浆的 pH 值为 7.35～7.45。血浆 pH 值主要决定于血浆中主要的缓冲对，即

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

$\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ ，通常血浆 pH 值的波动范围极小。

表 2-05 血浆晶体渗透压与血浆胶体渗透压的比较

	晶体渗透压	胶体渗透压
形成	无机盐、糖等晶体物质 (主要为 NaCl)	血浆蛋白等胶体物质(主 要为白蛋白)
压力	大( $300\text{mOsm/kg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ )	小( $1.3\text{mOsm/kg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ )
意义	维持细胞内外水平衡， 保持 RBC 正常形态和	调节毛细血管内外水平 衡，维持血浆容量
功能		

## 二、血细胞及其功能

(一) 红细胞生理：红细胞的数量、生理特性和功能、造血原料及其辅助因子(zy;zl) ★★

1. 红细胞的数量、形态和功能 红细胞是血液中数量最多的一种血细胞，我国成年男性  $(4.0\sim5.5)\times10^{12}/\text{L}$ ，平均为  $5.0\times10^{12}/\text{L}$ ；血红蛋白浓度为  $120\sim160\text{g/L}$ 。成年女性较少  $(3.5\sim5.0)\times10^{12}/\text{L}$ ，平均为  $4.2\times10^{12}/\text{L}$ ；血红蛋白浓度为  $110\sim150\text{g/L}$ 。

2. 红细胞的功能 红细胞的主要功能有：①运输  $\text{O}_2$  和  $\text{CO}_2$ ；②对血液中的酸碱物质有一定的缓冲作用。

3. 造血原料及其辅助因子 在红细胞的生成过程中，铁和蛋白质是合成血红蛋白的基本原料。维生素  $\text{B}_{12}$  和叶酸作为合成核苷酸的辅因子。

(二) 白细胞生理：白细胞总数和各类白细胞所占百分数(zy;zl)

白细胞的数量及分类 正常成年人白细胞总数是  $(4.0\sim10.0)\times10^9/\text{L}$  ( $4000\sim10000/\mu\text{l}$ )，白细胞在血液中的数目生理变异范围较大。

白细胞可分为粒细胞、单核细胞和淋巴细胞三大类。

表 2-06 正常成年人白细胞分类计数和功能

白 细 胞 种 类	百分比	主要功能
中 性 粒 细 胞	50%~70%	吞噬、水解细菌及坏死组织 和衰老的红细胞
嗜 酸 性 粒 细胞	0.5%~5%	限制嗜碱性粒细胞和肥大细 胞在速发型超敏反应中的作 用；参与对蠕虫的免疫反应
嗜 碱 性 粒 细胞	0~1%	参与超敏反应（I 型超敏）
单核细胞	3%~8%	吞噬作用和参与特异性免疫 应答的诱导及调节
淋巴细胞	20%~40%	T 淋巴细胞参与细胞免疫，B 淋巴细胞参与体液免疫

### 三、血液凝固和抗凝（助理不要求）

#### （一）血液凝固的基本步骤（zy）

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。

1. 凝血酶原酶复合物的形成 可将凝血分为内源性凝血和外源性凝血两条途径。

详见“大红宝”

（1）内源性凝血途径：由因子 XII 活化而启动。当血管受损，内膜下胶原暴露时，可激活 XII 为 XIIa，进而激活 XI 为 XIa。XIa 在  $\text{Ca}^{2+}$  存在时激活 IXa，IXa 再与激活的 VIIIa、 $\text{PF}_3$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  形成复合物进一步激活 X。上述过程参与凝血的因子均存在于血管内的血浆中，故取

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

名为内源性凝血途径。由于因子VIIIa的存在，可使IXa激活X的速度加快20万倍，故因子VIII缺乏使内源性凝血途径障碍，轻微的损伤可致出血不止，临床上称甲(A)型血友病。

(2) 外源性凝血途径：由损伤组织暴露的因子III与血液接触而启动。因启动该过程的因子III来自血管外的组织，故称为外源性凝血途径。

2. 凝血酶形成。

3. 纤维蛋白的形成。

凝血酶原酶复合物的生成可通过内源性凝血途径和外源性凝血途径，主要区别在于：

1. 启动方式不同 内源性凝血途径通过激活凝血因子XII启动；外源性凝血途径是由组织因子(不是血液中的)暴露于血液启动。

2. 参与的凝血因子不同 内源性凝血途径参与的凝血因子数量多，且全部来自血液，外源性凝血途径参与的凝血因子数量少，且需要组织因子的参与。

3. 外源性凝血途径比内源性凝血途径的反应步骤少，速度快。

(二) 主要抗凝物质的作用 (zy) ★★★★★

正常情况下血液在心血管内循环流动而不发生凝固。另外，血浆中有许多抗凝物质，如抗凝血酶、肝素、蛋白质C和组织因子途径抑制物等。其中最重要的是抗凝血酶和肝素。肝素是一种强抗凝剂，其主要的抗凝机制是增强抗凝血酶的活性。

☆☆☆ (一) 凝血系统 (二) 纤溶系统 (三)

☆☆☆ 凝血系统 纤溶系统 抗凝系统

#### 四、血型

##### (一) 血型与红细胞凝集反应 (zy) ★★★

1. 血型 是指血细胞膜上特异抗原的类型

2. 红细胞凝集 若将血型不相容的两个人的血液滴放在玻片上混合，其中的红细胞即凝集成簇，这种现象称为红细胞凝集。

红细胞凝集的本质是抗原-抗体反应。红细胞膜上的一些特异蛋白质、糖蛋白或糖脂，它们在凝集反应中起抗原的作用，称为凝集原。而在血浆中有一种能与红细胞膜上的凝集原起反应的特异抗体，称为凝集素。

##### (二) ABO 血型系统 (zy;zl) ★★★★★

ABO 血型系统 ABO 血型系统根据红细胞膜上所含抗原的种类，将人类血液分为四型：凡红细胞膜上只含 A 抗原者为 A 型；只含 B 抗原者为 B 型；含有 A、B 两种抗原者为 AB 型；既不含 A 抗原也不含 B 抗原者为 O 型。

表 2-07 ABO 血型系统中的抗原和抗体

血型	红细胞膜上的凝集原	血清中的凝集素	凝集试验	
			A 型血清 (含抗B)	B 型血清 (含抗A)
A型	A	抗B	—	+
B型	B	抗A	+	—
AB型	A和B	无	+	+
O型	无	抗A及抗B	—	—

注：“+”表示有凝集反应，“—”表示无凝集反应。

##### (三) 输血原则 (新加内容) (zy) ★★★

一般应输同型血，输血前必须做交叉配血 (图 2-06)。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 详见“大红宝”

(1) 用碘酒、75%酒精棉球消毒皮肤后，用消毒干燥注射器抽取受血者及供血者静脉血各2ml，各用一滴制备红细胞悬液，分别标明供血者与受血者。

(2) 在两凹玻片左侧标上“主”（即主侧），右侧标上“次”（即次侧）。主侧滴入供血者红细胞悬液一滴和受血者血清一滴，次侧滴入受血者红细胞悬液一滴和供血者血清一滴。分别用竹签混匀。

(3) 15~30min 后，观察结果。如两侧均无凝集现象，可多量输血；如主侧无凝集而次侧有凝集只可考虑少量输血；如主侧凝集则不能输血。

## 第3节 血液循环

(分校加盟 QQ: 775369079)

### 一、心脏的泵血功能

#### (一) 心率和心动周期的概念 (zy;zl)

心率是指心脏每分钟搏动〔包括舒张和收缩〕的次数。心脏每舒缩一次所构成的机械活动周期，称为心动周期。

#### (二) 心脏泵血的过程和机制 (zy;zl) ★★★★★

左右心室的泵血原理基本相同，现以左室为例说明心脏的泵血过程和机制。

在一个心动周期中，由于心室的收缩和舒张活动，造成瓣膜两侧压力差的变化，于是导致瓣膜的开放和关闭，而瓣膜的开闭，又导致血液的定向流动，血液的进出心室，导致心室容积的改变。

在等容收缩期和等容舒张期，室内压上升和下降速度最快。快速射血期室内压达最高值。

心室充盈主要依赖心室本身舒张所致的低压抽吸作用，心房收缩虽可使心室的充盈量有所增加，但不起主要作用。

(三) 心脏泵血功能的评定：每搏输出量、每分输出量、射血分数、心指数（新加内容）（zy;zl）☆☆☆☆

1. 每搏输出量 一次心搏由一侧心室射出的血液量，称每搏输出量，简称搏出量。

2. 每分输出量 每分钟由一侧心室输出的血量，称为每分输出量，简称心输出量，它等于心率与搏出量的乘积。如成年人在安静状态下，搏出量约为 70ml (60~80ml)，心输出量为 5L/min (5~6L/min)。

详见“大红宝”

3. 心指数 每平方米体表面积的心输出量称为心指数，安静和空腹状态下的心指数，称为静息心指数。我国中等身材成年人（体表面积约为  $1.6 \sim 1.7\text{m}^2$ ）的静息心指数为  $3.0 \sim 3.5/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。心指数是分析比较不同个体之间心功能时常用的评定指标。

4. 射血分数 搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数。

在评定心脏泵血功能时，单纯用搏出量作指标，不考虑心室舒张末期容积，是不全面的。

(四) 每搏输出量的调节和心率对心泵功能的影响（zy;zl）☆☆☆

1. 搏出量的调节

(1) 心泵功能的自身调节：即使在没有神经和体



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

液因素的参与下，心脏也能自动地调节并平衡搏出量和回心血量之间的关系，这种调节称为心泵功能的自身调节。

在搏出量的这种调节机制中，引起调节的因素是心肌细胞本身初长度的改变，其效应是心肌细胞收缩强度的变化，因此，这种形式的调节又称为异长调节。

(2) 心肌收缩能力的改变对搏出量的调节：人们在运动或强体力劳动时，搏出量和每搏功可成倍增加，而此时心脏舒张末期容量或充盈压并不明显增大，甚至有所减少。此时心肌可通过改变其收缩能力来调节搏出量。

(3) 后负荷对搏出量的影响：对心室而言，动脉血压起着后负荷的作用，因此，动脉血压的变化将影响心室肌的收缩过程，影响搏出量。在心率、心肌初长度和收缩能力不变的情况下，如果动脉血压增高（等容收缩期延长而射血期缩短），搏出量则减少。

2. 心率对心泵功能的影响 正常成年人安静状态下，心率约为 60~100 次/分，平均为 75 次/分。

心输出量是搏出量与心率的乘积。在一定范围内，心率增快，心输出量增加。

## 二、心肌的生物电现象和电生理特性

(一) 工作细胞和自律细胞的跨膜电位及其形成机制 (zy;zl) ★★★★★

1. 工作细胞的跨膜电位及其形成机制 人和哺乳类动物的心室肌细胞和骨骼肌细胞一样，在静息状态下膜两侧呈极化状态，但两者的动作电位有明显的不同。各期的特点和离子机制见表 2-09。

2 期复极又称平台期，是心室肌细胞区别于神经和骨骼肌细胞动作电位的主要特征，也是心室肌动作电位复极较长的主要原因。也是决定心室肌细胞有效不应期的长短的主要因素。

4 期（静息期）心室肌细胞复极完毕，静息电位基本上稳定于  $-90\text{mV}$ 。

## 2. 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

(1) 浦肯野细胞的跨膜电位及其形成机制：浦肯野细胞动作电位波形、分期和形成原理与心室肌细胞基本相同。

浦肯野细胞 4 期自动去极化的机制：目前认为 4 期有一种随着时间而逐渐增强的内向电流 ( $I_f$ )，主要是  $\text{Na}^+$  内流。

(2) 窦房结细胞的跨膜电位及其形成机制：窦房结含有丰富的自律细胞，动作电位复极后出现明显的 4 期自动去极化，但它是一种慢反应自律细胞，其动作电位的特征：①窦房结细胞的最大复极电位（约  $-70\text{mV}$ ）和阈电位（约  $-40\text{mV}$ ）的绝对值均小于浦肯野细胞；② 0 期是由于细胞膜上慢钙通道被激活， $\text{Ca}^{2+}$  内流而形成；③其去极化幅度（ $70\sim 85\text{mV}$ ）小于浦肯野细胞（为  $120\text{mV}$ ）；④没有明显的复极 1 期和平台期；⑤ 3 期复极化达到最大复极电位后立即自动去极化。

窦房结细胞 4 期自动去极化机制：①进行性衰减的  $\text{K}^+$  外流是窦房结细胞 4 期去极化的重要离子基础之一；②进行性增强的内向离子流  $I_f$ ；③ T 型钙通道被激活， $\text{Ca}^{2+}$  内流。

## 心肌细胞跨膜电位的类型和特点（超纲部分）

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 1. 快反应电位

心房里、心室里、心房传导组织和房室束—浦肯野系统纤维的动作电位都属于此类。快反应电位的去极由  $\text{Na}^+$  内流和  $\text{Ca}^{2+}$  内流两部分组成，主要是  $\text{Na}^+$ 。快反应电位的特点：静息电位大，去极幅度大，速度快；兴奋扩布传导快。

## 2. 慢反应电位

窦房结和房室结的细胞表现为慢反应电位，其去极过程由  $\text{Ca}^{2+}$  和  $\text{Na}^+$  经慢通道内流造成。慢反应电位的主要特点是：静息电位小，去极幅度小，速度慢，兴奋扩布传导慢。

## (二) 心肌的兴奋性、自动节律性和传导性 (zy;zl)

### ★★★★★

1. 心肌的兴奋性 影响心肌兴奋性的因素：①静息电位或最大复极电位的水平；②阈电位的水平；③引起 0 期去极化的离子通道性状。

现以心室肌细胞为例说明其变化规律。

详见“大红宝”

(1) 有效不应期：从 0 期除极开始到复极 3 期膜电位达  $-55\text{mV}$  这段时间，无论给予多大的刺激，心肌细胞都不发生反应，即兴奋性为零（因为钠通道处于失活状态），此期称为绝对不应期。随后，膜电位由  $-55\text{mV}$  恢复到  $-60\text{mV}$ ，在这段时间里，给予强刺激，可引起局部兴奋，但不能暴发动作电位（此时钠通道刚刚开始复活），此期为局部反应期。由于在绝对不应期和局部反应期内，细胞在无论多么强的刺激作用下都不能产生动作电位，故将这两期合称为有效不应期。

(2) 相对不应期：从复极  $-60\text{mV}$  到  $-80\text{mV}$  这段

时间内，钠通道已逐渐复活，但其开放能力尚未恢复到正常水平。

(3) 超常期：从复极 $-80\text{mV}$ 到 $-90\text{mV}$ 这段时间内，由于膜电位已经基本恢复，但其绝对值尚低于静息电位，与阈电位的距离较近，故用略低于正常阈值的刺激便能产生动作电位，此时兴奋性高于正常，称为超常期。

兴奋性周期性变化的特点及意义：①特点：有效不应期特别长（ $200\sim 300$  毫秒），相当于心肌收缩活动的整个收缩期及舒张早期；②意义：心肌有效不应期特别长的特点保证心肌在收缩期和舒张早期以前不会接受刺激产生第二次兴奋和收缩，即保证心肌不会发生完全强直收缩从而保证了心脏的收缩和舒张交替地进行，使心脏泵血功能得以完成。期前收缩和代偿间歇的产生就证实了心肌组织的这一特点。

2. 心肌的自动节律性：心肌细胞能够在没有外来刺激的条件下，自动地、有节律地进行跳动，称为自动节律性，简称自律性。

3. 心肌的传导性：心肌在功能上是一种合胞体，心肌细胞膜的任何部位产生的兴奋不但可以沿整个细胞膜传播，并且可以通过闰盘传播到另一个心肌细胞，从而引起整块心肌的兴奋和收缩。心肌细胞传导兴奋的能力，称为传导性。

兴奋在心脏内的传导速度很不均匀，各个部位有很大的差异。如心房肌传导速度约  $0.4\text{m/s}$ ，心室肌约为  $1\text{m/s}$ ，兴奋在房室交界处传导最慢，约  $0.02\text{m/s}$ 。末梢浦肯野纤维  $4\text{m/s}$ 。

传导特点及意义：房室交界是正常时兴奋由心房

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

进入心室的惟一通道，兴奋在房室交界处的传导速度最慢，这种缓慢传导使兴奋在这里延搁一段时间（约需0.1秒）才能传向心室，称为房-室延搁，房-室延搁是心内兴奋传导的最重要特点，其生理意义在于使心室在心房收缩完毕之后才开始收缩，不至于产生房室收缩重叠的现象，从而保证了心室血液的充盈及泵血功能的完成。然而正因为房室交界处传导速度较慢，所以容易发生房室传导阻滞，这也是临床上常见的一种传导阻滞。接着兴奋由房室交界经房室束及其左、右束支，浦肯野纤维迅速传到心室肌，引起整个心室兴奋。这种传导方式对保持心室的同步收缩具有重要意义。

4. 收缩性 心肌细胞和骨骼肌细胞的收缩原理相似。

### 三、血管生理

#### （一）动脉血压的形成、正常值和影响因素（zy;zl）

1. 动脉血压的形成 循环系统内足够的血液充盈和心脏射血是形成血压的基本因素。在动脉系统，影响动脉血压的另一因素是外周阻力。外周阻力主要是指小动脉和微动脉对血流的阻力。

2. 动脉血压的正常值 心室收缩时，主动脉压急剧升高，在收缩期的中期达到最高值，这时的动脉血压值称为收缩压。心室舒张时，主动脉压下降，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。一个心动周期中每一瞬间动脉血压的平均值，称为平均动脉压。简略估算，平均动脉压大约等于舒张压加1/3脉压，表2-10。

详见“大红宝”

## （二）动脉血压的概念（zl）★★★★★

一般所说的动脉血压是指主动脉压。因为在主动脉中血压降落很小，故通常将在上臂测得的肱动脉压代表主动脉压。我国健康青年人在安静状态时的收缩压为  $100 \sim 120 \text{ mmHg}$  ( $13.3 \sim 16.0 \text{ kPa}$ )，舒张压为  $60 \sim 80 \text{ mmHg}$  ( $8.0 \sim 10.7 \text{ kPa}$ )，脉压为  $30 \sim 40 \text{ mmHg}$  ( $4.0 \sim 5.3 \text{ kPa}$ )，平均动脉压在  $100 \text{ mmHg}$  ( $13.3 \text{ kPa}$ )。

### 影响动脉血压的因素

（1）心脏搏出量：在一般情况下，收缩压的高低主要反映心脏搏出量的多少。

（2）心率：如果心率加快，而搏出量和外周阻力都不变，舒张期血压明显升高，收缩压的升高不如舒张压的升高显著，脉压比心率增加前减小。

（3）外周阻力：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：老年人的动脉管壁硬化，大动脉的弹性储器作用减弱，故收缩压明显升高，舒张压明显降低，脉压增大。但由于老年人小动脉常同时硬化，以致外周阻力增大，使舒张压也常常升高。

（5）循环血量和血管系统容量的比例：循环血量和血管系统容量相适应，才能使血管系统有足够地充盈，产生一定的体循环平均充盈压。

## （三）中心静脉压、静脉回心血量及其影响因素（zy）★★★★★

1. 中心静脉压：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。如果中心静脉压

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

偏低或有下降趋势，常提示输液量不足；如果中心静脉压高于正常并有进行性升高的趋势，则提示输液过快或心脏射血功能不全。

2. 静脉回心血量及其影响因素 单位时间内的静脉回心血量取决于外周静脉压和中心静脉压的差，以及静脉对血流的阻力。

中心静脉压正常值：成人：4~12cmH<sub>2</sub>O，小儿为3~10 cmH<sub>2</sub>O。

表 2-11 中心静脉压与血压结合的意义及处理原则

中心静脉压	血 压	意义	处理原则
<5cmH <sub>2</sub> O	低	血容量不足	扩容
<5cmH <sub>2</sub> O	正 常	血容量不足，心脏代偿功能好	扩容
>12cmH <sub>2</sub> O	偏 低	心功不全	强心
>12cmH <sub>2</sub> O	正 常	血容量过多或血容量正常，血管收缩强烈	适当选用血管扩张剂（α-肾上腺素能受体阻滞剂）
>12cmH <sub>2</sub> O	高	水钠潴留（尿毒症，醛固酮增多症）或血管收缩强烈（如嗜铬细胞瘤）	

#### （四）组织液的生成及其影响因素（zy）★★

1. 组织液的生成 组织液是血浆滤过毛细血管壁

而形成的。

## 2. 影响组织液生成的因素

(1) 毛细血管血压：毛细血管血压升高时，组织液生成增多。右心衰竭时，静脉回流受阻，毛细血管血压升高，引起组织水肿。

(2) 血浆胶体渗透压：血浆胶体渗透压降低可使有效滤过压升高，组织液生成增多而引起组织水肿。

(3) 淋巴液回流。

(4) 毛细血管通透性。

## 四、心血管活动的调节

(一) 神经调节：心交感神经、心迷走神经、交感缩血管神经纤维 (zy) ★

支配心脏的传出神经为心交感神经和心迷走神经。

1. 心交感神经及其作用：心交感神经的节前神经元位于脊髓第 1~5 胸段的中间外侧柱，其节后神经元位于星状神经节或颈交感神经节内。

心交感节后神经元末梢释放的递质为去甲肾上腺素，与心肌细胞膜上的  $\beta$  型肾上腺素能受体结合，可导致心率加快，房室交界的传导加快，心房肌和心室肌的收缩能力加强。这些效应分别称为正性变时作用、正性变传导作用和正性变力作用。

详见“大红宝”

2. 心迷走神经及其作用：支配心脏的副交感神经节前纤维行走于迷走神经干中。

心迷走神经具有负性变时、变力和变传导作用。

3. 交感缩血管纤维：其节前神经元位于脊髓胸、腰段的中间外侧柱内，节后神经元位于椎旁和椎前神经节内，末梢释放的递质为去甲肾上腺素。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

体内几乎所有的血管都受交感缩血管纤维支配。皮肤血管中缩血管纤维分布最密，骨骼肌和内脏的血管次之，冠状血管和脑血管中分布较少。

(二) 心血管反射：颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 (zy;zl) ★★★

1. 动脉压力感受器 压力感受性反射最重要的感受装置是位于颈动脉窦和主动脉弓血管外膜下的感觉神经末梢，称为动脉压力感受器。动脉压力感受器并不是直接感受血压的变化，而是感受血管壁的机械牵张程度。

2. 传入神经和中枢联系 颈动脉窦压力感受器的传入神经纤维组成颈动脉窦神经。

3. 反射效应 动脉血压升高时，压力感受器传入冲动增多，通过中枢机制，使心迷走紧张加强，心交感紧张和交感缩血管紧张减弱，其效应为心率减慢，心输出量减少，外周阻力降低，故动脉血压下降。

4. 减压反射的过程 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射是调节血压相对稳定的负反馈机制，当动脉血压升高时，可反射性引起心率减慢，外周血管阻力降低，使血压下降；反之，当动脉血压降低时，可反射性引起心率加快，外周血管阻力增加，使血压回升。

5. 压力感受性反射的生理意义 压力感受性反射是一种负反馈调节，其生理意义在于保持动脉血压的相对恒定。

(三) 肾素-血管紧张素系统、肾上腺素和去甲肾上腺素 (zy;zl) ★★★★★

1. 肾素-血管紧张素系统 肾素是由肾近球细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶，经肾静脉进入血循环。

血浆中的肾素底物，在肾素的作用下水解，产生一个十肽，为血管紧张素Ⅰ。血管紧张素Ⅰ水解，产生一个八肽，为血管紧张素Ⅱ。血管紧张素Ⅱ再失去一个氨基酸，成为七肽血管紧张素Ⅲ。

血管紧张素Ⅱ的主要生理作用如下：①使全身微动脉收缩，外周阻力增大，血压升高；血管紧张素Ⅱ是已知最强的缩血管活性物质之一；②作用于交感神经末梢上的血管紧张素受体，使交感神经末梢释放去甲肾上腺素增多；③强烈刺激肾上腺皮质球状带细胞合成和释放醛固酮。

在正常生理情况下，循环血中血管紧张素Ⅱ浓度较低，因此，对正常血压的维持作用不大。在某些病理情况下，如失血、失水时，肾素-血管紧张素系统的活动加强，并对循环功能的调节起重要作用。

2. 肾上腺素和去甲肾上腺素 肾上腺素和去甲肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺。

肾上腺素可与 $\alpha$ 和 $\beta$ （包括 $\beta_1$ 和 $\beta_2$ ）两类受体结合。在心脏，肾上腺素与 $\beta_1$ 受体结合后，可产生正性变时和变力作用，使心输出量增加。在血管，肾上腺素的作用取决于血管平滑肌上 $\alpha$ 和 $\beta_2$ 受体的分布情况。在皮肤、肾、胃肠，血管平滑肌上 $\alpha$ 受体在数量上占优势，肾上腺素能使这些器官的血管收缩。在骨骼肌和肝的血管上 $\beta_2$ 受体占优势，小剂量的肾上腺素常以兴奋 $\beta_2$ 受体的效应为主，引起血管舒张，而大剂量时则因 $\alpha$ 受体也兴奋，故引起血管收缩。去甲肾上腺素主要与 $\alpha$ 受体结合，也可与心肌的 $\beta_1$ 受体结合，但与血管平滑肌上 $\beta_2$ 受体结合的能力较弱。静脉注射去甲肾上腺素可使全身血管广泛收缩，动脉血压升高；

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

而血压升高又可使压力感受性反射活动加强。由于压力感受性反射对心脏的效应超过去甲肾上腺素对心脏的直接效应，故引起心率减慢。根据二者作用上的特点，在临床上常把肾上腺素用作强心剂，去甲肾上腺素常用作升压药。

## 五、器官循环（助理不要求）

### 冠脉血流的特点（zy）★★★

在安静状态下，人冠脉血流量为每百克心肌每分钟 60~80ml。

由于冠脉血管的大部分分支深埋于心肌组织内，心脏在每次收缩时对埋于其内的血管产生压迫，从而影响冠脉血流。在左心室射血期，主动脉压升高，冠状动脉血压也随着升高，冠脉血流量增加。到慢速射血期，冠脉血流量又有下降。心肌舒张时，对冠脉血管的压迫解除，故冠脉血流的阻力显著减小，血流量增加。在等容舒张期，冠脉血流量突然增加，在舒张期的早期达到最高峰，然后逐渐回降。动脉舒张压的高低和心舒期的长短是影响冠脉血流量的重要因素。

精诚所至，金石为开。

——范晔《后汉书·广陵思王荆传》

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第4节 呼 吸

(投诉电话：13051132178)

### 一、肺通气

(一) 肺通气原理：肺通气的动力和阻力 (zy;zl)

★★★★★

1. 肺通气的动力 呼吸运动(呼吸肌的舒缩运动)是肺通气的原动力。

1) 呼吸运动：引起呼吸运动的肌肉为呼吸肌。使胸廓扩大产生吸气动作的肌肉为吸气肌，主要有膈肌和肋间外肌；使胸廓缩小产生呼气动作的肌肉是呼气肌，主要有肋间内肌和腹壁肌。

2) 胸膜腔内压：胸膜腔内的压力称为胸膜腔内压，胸膜腔内压通常比大气压低，为负压。胸内负压生理意义：①牵引其扩张；②有利于胸腔内的腔静脉和胸导管等扩张，降低中心静脉压，促进静脉血液和淋巴液回流。

胸膜腔内压=肺内压(肺泡内的压力)+(-肺弹性回缩压)

平静呼吸时，无论吸气还是呼气，胸膜腔内的压力始终为负值。吸气末：-5~-10 mmHg，呼气末：-3~-5 mmHg。

详见“大红宝”

综上所述，可将肺通气的动力概括如下：呼吸肌的舒缩是肺通气的原动力，由于胸膜腔和肺的结构功能特征，肺便随胸廓的张缩而张缩，肺容积的这种变

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

化又造成肺内压和大气压之间的压力差，此压力差直接推动气体进出肺——直接动力。

2. 肺通气的阻力 肺通气阻力增高是临床上肺通气障碍最常见的原因。肺通气的阻力有两种：弹性阻力（肺和胸廓的弹性阻力），是平静呼吸时的主要阻力，约占总阻力的 70%；弹性阻力，包括气道阻力、惯性阻力和组织的黏滞阻力，约占总阻力的 30%，其中又以气道阻力为主。

（1）弹性阻力和顺应性：弹性组织在外力作用下变形时，有对抗变形和弹性回位的倾向，为弹性阻力。顺应性是指在外力作用下弹性组织的可扩张性。顺应性（C）与弹性阻力（R）成反比关系，其计算公式为：顺应性 =  $1 / \text{弹性阻力}$ 。

肺表面活性物质是由肺泡 II 型细胞合成并释放的一种脂蛋白混合物（主要成分是二棕榈酰卵磷脂，DPPC）。肺表面活性物质具有：①降低表面张力的作用，因而具有重要的生理功能。肺表面活性物质可使肺泡液 - 气界面的表面张力降低，这样，就减弱了表面张力对肺毛细血管中液体的吸引作用；②防止了液体渗入肺泡，使肺泡得以保持相对干燥，防止肺水肿；③这样就保持了大小肺泡的稳定性，有利于吸入气在肺内得到较为均匀的分布。

（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。

## （二）基本肺容积和肺容量（zy; zl）★★

### 1. 基本肺容积

（1）潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气量为潮气量。

(2) 补吸气量或吸气贮备量。

(3) 补呼气量或呼气贮备量。

(4) 余气量或残气量：最大呼气末尚存留于肺中不能呼出的气量为余气量。

以上四种肺的基本容积，互不重叠，全部相加等于肺的最大容量。

2. 肺容量 肺容量是基本肺容积中两项或两项以上的联合气量。

(1) 肺活量和用力呼气量：最大吸气后，从肺内所能呼出的最大气量称作肺活量，是潮气量、补吸气量和补呼气量之和。

肺活量反映了肺一次通气的最大能力，在一定程度上可作为肺通气功能的指标。用力呼气量是一种动态指标，不仅能反映肺活量容量的大小，而且可反映呼吸所遇阻力的变化，所以是评价肺通气功能的较好指标。

(2) 肺总量：肺所能容纳的最大气量为肺总量，是肺活量和余气量之和。

(三) 肺通气量与肺泡通气量(新加内容)(zy;zl)

★★★★★

1. 肺通气量 每分钟吸入或呼出的气体总量称为肺通气量。肺通气量等于潮气量与呼吸频率的乘积。正常成年人平静呼吸时每分钟通气量为6~9L。

劳动和运动时，每分通气量增大。尽力作深快呼吸时，每分钟所能吸入或呼出的最大气量为最大随意通气量。它反映单位时间内充分发挥全部通气能力所能达到的通气量，是估计一个人能进行多大运动量的生理指标之一。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

2. 肺泡通气量：每次吸入的气体，一部分将留在从上呼吸道至呼吸性细支气管以前的呼吸道内，这部分气体不参与肺泡与血液之间的气体交换，故称为解剖无效腔，其容积约为 150ml。进入肺泡内的气体，也可因血液在肺内分布不均而未能都与血液进行气体交换，未能发生气体交换的这一部分肺泡容量称为肺泡无效腔。肺泡无效腔与解剖无效腔一起合称生理无效腔。

肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔气量) × 呼吸频率

## 二、肺换气

### (一) 肺换气的过程 (zy;zl) ★★★

肺换气指肺泡气与肺泡毛细血管之间通过扩散而进行的气体交换。气体分子总是从压力高处向压力低处净转移。因此气体交换的关键因素是交换部位两侧的气压差，它是气体交换的动力。混合静脉血流经肺毛细血管时，血液  $PO_2$  是 40mmHg (5.3kPa)，比肺泡气的 102mmHg (13.9kPa) 低，肺泡气中  $O_2$  便由于分压差向血液净扩散，血液的  $PO_2$  便逐渐上升，最后接近肺泡气的  $PO_2$ 。 $CO_2$  则向相反的方向扩散，从血液到肺泡，因为混合静脉血的  $PCO_2$  是 46mmHg (6.1kPa)，肺泡气的  $PCO_2$  是 40mmHg (5.3kPa)。

### (二) 影响肺部气体交换的因素 (zy;zl) ★

气体扩散速率除受分压差、温度和扩散系数的影响以外，还受扩散距离、扩散面积及通气 / 血流比值的影响。

详见“大红宝”

### 1. 呼吸膜的厚度 在肺部，肺泡气通过呼吸膜(肺

泡-毛细血管膜)与血液气体进行交换。气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比关系。

2. 呼吸膜的面积 气体扩散速率与扩散面积成正比。

3. 通气/血流比值的影响 通气/血流比值是指每分钟肺泡通气量( $V_A$ )和每分钟肺血流量( $Q$ )之间的比值( $V_A/Q$ )。正常成年人安静时， $V_A/Q$ 约为0.84。

4. 气体分子的分子量 肺换气与分子量的平方根呈反比。

5. 溶解度 肺换气与气体分子的溶解度、气体的分压差呈正比。

### 三、气体在血液中的运输

#### (一) 氧和二氧化碳在血液中的运输形式 (zy;zl)

★★

1. 氧在血液中的运输  $O_2$  主要以氧合血红蛋白( $HbO_2$ )的方式运输。

2. 二氧化碳在血液中的运输  $CO_2$  也主要以化学结合方式运输。化学结合运输的  $CO_2$  分为两种形式：氨基甲酰血红蛋白( $HHbNHCOOH$ )形式和  $HCO_3^-$  的方式。

#### (二) 氧解离曲线及其影响因素 (新加内容) (zy)

##### 1. 氧解离曲线

是表示  $PO_2$  与 Hb 氧饱和度关系的曲线，反映氧与 Hb 结合与解离的情况。

2. 影响氧解离曲线的因素 通常用  $P_{50}$  来表示 Hb 对  $O_2$  的亲合力。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(1) pH 和  $PCO_2$  的影响：pH 降低或  $PCO_2$  升高时，Hb 对  $O_2$  的亲和力降低， $P_{50}$  增大，曲线右移。

(2) 温度的影响：温度升高时，氧解离曲线右移；温度降低时，曲线左移，不利于  $O_2$  的释放。

(3) 2,3-二磷酸甘油酸：2,3-DPG 浓度升高时，Hb 对  $O_2$  的亲和力降低，氧解离曲线右移；反之，曲线左移。

(4) 其他因素：Hb 与  $O_2$  的结合还受其自身性质的影响。

CO 可与 Hb 结合，因占据 Hb 分子中  $O_2$  的结合位点，因此使血液中  $HbO_2$  的含量减少。CO 中毒既可妨碍 Hb 与  $O_2$  的结合，又能妨碍 Hb 与  $O_2$  的解离，因而危害极大。

#### 四、呼吸运动的调节

化学因素对呼吸的调节 (zy;zl) ★★★★★

##### (一) $CO_2$ 对呼吸运动的调节

$CO_2$  刺激呼吸运动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。中枢化学感受器在  $CO_2$  引起的通气反应中起主要作用。

##### (二) 低氧对呼吸运动的调节

低氧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。低氧对中枢的直接作用是抑制性的。

##### (三) 呼吸的反射性调节 (超纲部分) ★

肺牵张反射 包括肺扩张反射和肺缩小反射。

## 第5节 消化和吸收

(学员答疑邮箱: zhiyeyishi@yahoo.cn)

### 一、胃肠神经体液调节的一般规律(助理不要求)

#### (一) 胃肠的神经支配及其作用 (zy) ★★

1. 内在神经丛有两种: ①黏膜下神经丛; ②肌间神经丛。内在神经丛包含无数神经元和神经纤维, 这些神经纤维也包括了支配胃肠的自主神经纤维。

2. 外来神经 即支配胃肠的自主性神经。有: ①交感神经: 交感神经一般对消化活动起抑制性调节作用; ②副交感神经: 主要有迷走神经和盆神经。节前纤维终止于内在神经元, 内在神经丛的多数副交感纤维是兴奋性胆碱能纤维。

#### (二) 胃肠激素及其作用 (zy;zl) ★★★★★

表 2-18 各激素分布部位、生理作用及因素

激素	分布部位及细胞	主要生理作用	刺激释放因素
促胃液素	胃窦、十二指肠; G 细胞	促胃酸和胃蛋白酶原分泌, 使胃窦和括约肌收缩, 延缓胃排空, 促进胃运动和消化道上皮生长	蛋白质分解产物、迷走神经递质、扩张胃、组织胺
促胰液素	十二指肠、空肠; S 细胞	促进胰液和胆汁分泌, 抑制胃酸分泌和胃肠运动, 促胰腺外分泌组织生长	盐酸、蛋白质产物、脂肪酸、迷走神经兴奋

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

		长，收缩幽门括约肌，抑制胃排空	
胆	十二指肠、空	刺激胰液分泌和胆	蛋白质分解产
囊	肠、I 细胞	囊收缩，增强小肠和	物、脂肪酸钠、
收		结肠的运动，抑制胃	盐酸、迷走神
缩		排空，增强幽门括约	经兴奋
素		肌收缩，松弛 Oddi	
		括约肌，促胰腺外分	
		泌组织生长	
抑	十二指肠、空	刺激胰岛素分泌，抑	脂肪及分解产
胃	肠、K 细胞	制胃酸和胃蛋白酶	物、葡萄糖、
肽		分泌，抑制胃排空	氨基酸
促	胃、小肠、结	消化期间刺激胃和	迷走神经兴
胃	肠、M <sub>0</sub> 细胞、	小肠的运动	奋、盐酸、脂
动	肠嗜铬细胞		肪
素			

## 二、口腔内消化（助理不要求）

### 唾液的性质、成分和作用（zy）★

1. 性质 无色、无味、酸碱度近中性、低渗。
2. 成分 除 99% 水分外，主要有黏蛋白、唾液淀粉酶、溶菌酶和无机盐等。
3. 作用 ①湿润与溶解食物，以引起味觉和易于吞咽；②清洁和保护口腔，如清除口腔内残余食物，冲淡、中和、洗刷进入口腔的有害物质，以及溶菌酶的杀菌作用等；③对淀粉的初步和部分分解。

### 三、胃内消化

#### (一) 胃液的性质、成分和作用 (zy;zl) ★★★★★

1. 性质 无色、酸性 (pH 0.9~1.5)。
2. 主要成分 盐酸 (由壁细胞分泌)、胃蛋白酶原、黏液、碳酸氢盐、内因子 (由壁细胞分泌)。

#### 3. 作用

(1) 黏液和碳酸氢盐：构成黏液 - 碳酸氢盐屏障，具有保护胃黏膜的作用。

(2) 内因子：是由壁细胞分泌的分子量为 55000 的一种糖蛋白，与进入胃的维生素  $B_{12}$  结合并促进后者易于在回肠被主动吸收，因此胃 (大部分) 切除的患者必须由胃肠外补充维生素  $B_{12}$ 。

#### (二) 胃液分泌的调节 (zy) ★★★★★

#### 1. 刺激胃液分泌的内源性物质 主要有：

(1) 乙酰胆碱：乙酰胆碱 (ACh) 为副交感节后纤维末梢递质。结合  $M_3$  受体，可被阿托品阻断其作用。

(2) 胃泌素：G 细胞分泌的多肽，受体为缩胆囊素-B / 促胃液素受体，丙谷胺是该受体阻断剂。

(3) 组胺：由胃泌酸区黏膜内的肠嗜铬样细胞合成和分泌，旁分泌作用于壁细胞上  $H_2$  受体，阻断剂如西咪替丁。

详见“大红宝”

2. 消化期的胃液分泌 食物是促进胃液分泌的天然刺激物。消化期胃液分泌分头期、胃期和肠期。

(1) 头期：包括条件反射和非条件反射。前者是由食物有关的形象、气味、声音等刺激了视、嗅、听等感受器而引起的；后者则是当咀嚼和吞咽食物时，刺激了口腔和咽部等处的化学和机械感受器而引起。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(2) 胃期：胃期的胃液分泌酸度也高，但胃蛋白酶原含量较头期为弱。

(3) 肠期：神经反射作用不大，主要通过体液调节机制。

3. 胃液分泌的抑制性调节 在消化期内，除精神、情绪因素外，主要有：

(1) 盐酸：为一种负反馈调节机制。当胃窦内 pH 降到 1.2~1.5 时，胃液分泌受到抑制。

(2) 脂肪：可能与小肠黏膜释放的所谓“肠抑胃素”有关。

(3) 高张溶液：可激活小肠内渗透压感受器，通过肠-胃反射，以及通过刺激小肠黏膜释放一种或几种抑制性激素抑制胃液分泌。

(三) 胃的运动：胃的容受性舒张和蠕动，胃排空及其控制 (zy;zl) ★★★

1. 胃的容受性舒张 当咀嚼和吞咽时，食物对咽、食管等处感受器的刺激，可通过迷走神经反射性引起胃底和胃体肌肉的舒张，称为胃的容受性舒张。

2. 胃的蠕动 食物入胃后约 5 分钟，蠕动即开始。

3. 移行性复合运动 空腹情况下的大部分时间，胃处于静止状态，但胃体及上段小肠可发生间断性的强烈收缩，收缩开始于胃体的中部，向胃体推进，每隔 90 分钟一次，每次持续 3~5 分钟。

4. 胃的排空及其控制 食物由胃排入十二指肠的过程称为胃的排空。一般在食物入胃后 5 分钟开始，不同食物排空速度不同，流体、小颗粒食物快于固体、大块食物，蛋白质慢于糖类，而快于脂肪，混合食物一般需 4~6 小时完全排空。

胃内容物促进胃排空的因素有：①扩张性机械刺激所引起的壁内神经丛和迷走-迷走反射；②扩张性机械刺激和化学性刺激所引起的胃泌素释放，胃泌素能增强胃的运动，但同时增强幽门括约肌收缩，其综合效应是延缓胃的排空。

排空动力是胃收缩造成的胃内压和十二指肠内压之差，排空速度由高而低为糖>蛋白质>脂肪，与食物的理化性质有关。在胃的各部分中胃窦部环形肌最发达，收缩活动也最活跃。因此，胃窦的运动功能是胃排空的主要动力。

#### 四、小肠内消化

胰液和胆汁的性质、成分（zy;zl）★★★★★

##### 1. 胰液的性质、成分和作用

(1) 性质：无色、无嗅、碱性、等渗。

(2) 主要成分： $\text{HCO}_3^-$ 、胰淀粉酶、胰脂肪酶、胰蛋白酶和糜蛋白酶，后两种酶都以酶原的形式存在于胰液中，小肠液中的肠致活酶可以激活胰蛋白酶原；糜蛋白酶原是在胰蛋白酶作用下转化为有活性的糜蛋白酶的。

2. 胆汁的分泌和排出 胆汁的性质、成分和作用分别为：

(1) 性质：肝胆汁呈金黄色或桔棕色，弱碱性；胆囊胆汁颜色变深，呈弱酸性。

(2) 成分：复杂，主要有胆盐、胆固醇、胆色素、无机盐等，但无消化酶。

(3) 作用：帮助和促进脂肪及脂溶性维生素 A、D、E、K 的消化和吸收。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 五、吸收

### 小肠的吸收功能 (zy;zl) ★★★

食物在口腔和食管内一般不能被吸收，只有某些脂溶性物（如硝酸甘油）能通过口腔黏膜进入血液；在胃内，食物也很少被吸收，仅有乙醇和少量水分以及某些药物（如阿司匹林）可在胃内被吸收；大肠主要吸收水分和无机盐。在消化道中，小肠是糖、蛋白质、脂肪、胆固醇、维生素等营养物质的主要吸收场所。

## 第6节 能量代谢和体温

（分校加盟：13051132178）

### 基本概念（超纲部分）

1. 食物的热价或卡价：指一克食物氧化（或在体外燃烧）时所释放出的能量。

2. 食物的氧热价：某种营养物质氧化时，消耗一升氧所产生的热量称为该物质的氧热价。

3. 呼吸商 (RQ)：一定时间内机体的  $\text{CO}_2$  产量和耗氧量的比值。

详见“大红宝”

4. 非蛋白呼吸商 (NPRQ)：糖和脂肪氧化（非蛋白代谢）的  $\text{CO}_2$  产量和耗氧量的比值。

## 一、能量代谢

### （一）影响能量代谢的因素 (zy) ★★★

1. 肌肉活动 对能量代谢的影响最为显著。机体

耗氧量的增加与肌肉活动的强度成正比，机体持续体育运动或劳动时的耗氧量可达安静时的10~20倍。

2. 精神活动 平静思考问题时对能量代谢的影响不大，产热量增加一般不超过4%。但当精神处于紧张状态，如烦恼、恐惧或情绪激动时，能量代谢率可显著增高。这是由于随之出现的肌紧张增强，以及交感神经兴奋，甲状腺激素、肾上腺素等刺激代谢的激素释放增多等所致。

3. 食物的特殊动力效应 摄食过程能使机体产生额外的能量消耗，这种现象或作用称为食物的特殊动力效应。因此，为了补充体内额外的热量消耗，进食时须注意加上这部分多消耗的能量。

4. 环境温度 在20℃~30℃的环境温度中，能量代谢最为稳定。低于20℃时，由于寒冷刺激引起肌紧张增强而能量代谢增加；高于30℃时，又由于体内化学过程加速和其他功能活动（如循环、呼吸）增强而使能量代谢增加。

## （二）基础代谢率（zy;zl）★★★★

基础代谢率是指在基础状态下单位时间内的能量代谢。测定须在以下条件下进行：清醒、静卧、未做肌肉活动，无精神紧张，食后12~14小时，室温保持在20℃~25℃。基础代谢率比一般安静时低，是清醒时的最低水平，但在熟睡时更低，做梦时可增高。基础代谢率的高低与体重不成比例关系，而与体表面积成正比。基础代谢率的实际数值同正常平均值相比较，一般相差在±15%以内都属于正常范围。相差超过±20%时才有可能为病理性的。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、体温

### (一) 体温的概念及其正常变动 (zy;zl) ★★★★★

1. 体温的概念 体温是指机体深部或机体核心部分的平均温度。直肠温度的正常值为  $36.9^{\circ}\text{C} \sim 37.9^{\circ}\text{C}$ ，口腔温度（舌下部）的正常值为  $36.7^{\circ}\text{C} \sim 37.7^{\circ}\text{C}$ ，腋窝温度的正常值为  $36.0^{\circ}\text{C} \sim 37.4^{\circ}\text{C}$ 。

2. 体温的正常变动 人的体温相对稳定，但也有一定范围的波动，波动一般不超过  $1^{\circ}\text{C}$ ，见表 2-21。

(1) 昼夜节律：指人体体温在一昼夜之中的周期性波动。清晨 2~6 时最低，午后 1~6 时最高。目前认为，这种昼夜节律主要受下丘脑视交叉上核的控制。

(2) 性别影响：在相同状态下，成年女性的体温平均高于男性  $0.3^{\circ}\text{C}$ 。

(3) 年龄影响：新生儿期，由于体温调节机制发育不完善，体温不稳定，易受环境温度影响，儿童的体温较高，以后随年龄的增长，体温逐渐变低。

(4) 肌肉活动影响：由于代谢增强，因而产热量增加。

(5) 其他影响：精神紧张、情绪激动、进食等影响能量代谢的因素都能影响体温变动，见表 2-21。

### (二) 体热平衡：产热和散热 (zy;zl) ★★★★★★

1. 产热 人体的主要产热器官是肝（安静时）和骨骼肌（运动时）。甲状腺激素是调节产热活动的最重要的体液因素。

2. 散热 人体的主要散热部位是皮肤。散热有以下几种方式。

(1) 辐射散热：辐射散热量的多少主要取决于皮肤与周围环境的温差及机体的有效散热面积。

(2) 传导散热：传导散热量的多少主要取决于皮肤与周围环境的温差及物体的导热性能，临床常用冰帽、冰袋给高热的病人降温。

(3) 对流散热：对流散热量的多少主要取决于皮肤与周围环境的气温差及风速。

以上 3 种方式，只有在皮肤温度高于环境温度时才有效；当环境温度接近或高于皮肤温度时，蒸发便成为惟一有效的散热方式。

(4) 蒸发散热：当环境温度等于或高于皮肤温度时，蒸发将成为机体惟一有效的散热方式。

(三) 体温调节：体温调节中枢、调定点学说 (zy)

★★★

1. 体温调节中枢 主要位于视前区 - 下丘脑前部。
2. 调定点学说 体温调节类似恒温器的调节。视前区 - 下丘脑前部的温度敏感神经元(PO/AH 神经元)可能在体温调节中起着调定点的作用。

## 第 7 节 尿的生成和排出

(西医综合考研报名咨询：010-63583055)

(一) 尿量的正常值；多尿、少尿、无尿的概念 (zl)

★★

1. 尿量的正常值

正常成年人的尿量为 1~2L/d，平均 1.5L/d。

2. 多尿、少尿、无尿的概念

如果尿量经常保持在 2500ml/d 以上，称为多尿；

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

在 100~500ml/d，称为少尿；在 100ml/d 以下，则称为无尿，均属于不正常现象。

## (二) 尿生成的基本过程 (zl)

1. 肾小球的滤过 是指血液流经肾小球时，血浆中的水和小分子溶质通过滤过膜进入肾小囊腔形成滤液（原尿）的过程。滤液中除蛋白质含量极微外，其他成分的含量以及晶体渗透压、pH 等都与血浆基本相同，而血细胞和大分子血浆蛋白不能进入滤液，仍存留在血液中。

2. 肾小管和集合管的重吸收 是指小管液在流经肾小管和集合管时，其中大部分的水和溶质被小管上皮细胞吸收回血液的过程。

详见“大红宝”

3. 肾小管和集合管分泌 肾小管和集合管上皮细胞将其自身代谢产物排入小管液中的过程称为分泌；将血液中的某些物质排入小管液中的过程则称为排泄。

## 一、肾小球的滤过功能

### (一) 肾小球滤过率和滤过分数 (zy;zl)

1. 肾小球滤过率 正常成年人的肾小球滤过率平均值为 125ml/min。

2. 滤过分数 是指肾小球滤过率和肾血浆流量的比值，正常为 19%。

### (二) 影响肾小球滤过的因素 (zy;zl) ★★★★★

1. 有效滤过压 有效滤过压 = 肾小球毛细血管血压 - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压)，是肾小球滤过的动力。

2. 肾血浆流量 正常情况下，肾小球毛细血管全

段并不都有滤液形成。

3. 滤过膜（滤过系数） 滤过系数（ $K_f$ ）是滤过膜的有效通透系数（ $k$ ）和滤过膜的面积（ $s$ ）之乘积。

有些肾脏疾病由于滤过膜上带负电的糖蛋白减少使电学屏障减弱，白蛋白滤过量会显著增多，而出现蛋白尿。也有些肾脏疾病，滤过膜的机械屏障作用减弱，使正常不能被滤过的大分子蛋白质甚至红细胞滤出而出现蛋白尿或血尿。

## 二、肾小管与集合管的转运功能

通过肾小球滤过生成的原尿进入肾小管后，称为小管液。人两肾每天生成的原尿量达 180L，而由尿道排出体外的终尿仅为 1.5L；说明原尿中 99% 的水在流经肾小管和集合管时被重吸收，只有约 1% 被排出体外。

（一）对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、水、 $\text{HCO}_3^-$  与葡萄糖的重吸收（zy）★★★★★

1. 对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  与水的重吸收 在近端小管，滤液中约 70% 的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  与水被重吸收。

（1）近端小管：在近端小管后半段， $\text{Cl}^-$  顺浓度差而被动扩散， $\text{Na}^+$  则顺电位差而被动扩散，均经过上皮细胞间隙的紧密连接进入细胞间隙液，这一途径称为细胞旁途径，约占近端小管转运量的 1/3。

水在近端小管的重吸收为等渗性被动重吸收。

可见，近球小管对  $\text{NaCl}$  的重吸收包括前半段的跨细胞途径的主动重吸收和后半段经细胞旁路的被动重吸收过程，前者约占  $\text{NaCl}$  重吸收的 2/3，后者占 1/3；水的重吸收是被动的，伴随  $\text{Na}^+$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 、葡萄糖和  $\text{Cl}^-$  等物质的重吸收在渗透压的作用下，进入细胞间隙

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

和毛细血管。

详见“大红宝”

(2) 髓袢：在髓袢，肾小球滤过的  $\text{NaCl}$  约 20% 被重吸收，水约 15% 被重吸收。升支粗段是  $\text{NaCl}$  在髓袢重吸收的主要部位，是一个主动重吸收的过程。髓袢升支粗段的管腔膜上有电中性的  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$  同向转运体，该转运体可使小管液中 1 个  $\text{Na}^+$ 、1 个  $\text{K}^+$  和 2 个  $\text{Cl}^-$  同向转运进入上皮细胞内。

(3) 远端小管和集合管：在远曲小管和集合管，滤液中约 12% 的  $\text{Na}^+$  与  $\text{Cl}^-$ ，以及不同量的水被重吸收，并且可以根据机体的水、盐平衡状态进行调节，水的重吸收主要受抗利尿激素调节，而  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的转运则主要受醛固酮调节。

2. 对  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收 滤液中约 80% 的  $\text{HCO}_3^-$  在近端小管被重吸收。 $\text{HCO}_3^-$  重吸收是以  $\text{CO}_2$  扩散的形式进行的，所以其重吸收优先于  $\text{Cl}^-$  的重吸收。

3. 对葡萄糖的重吸收 100% 的葡萄糖在近端小管被重吸收。转运机制见前述  $\text{Na}^+$  重吸收。近端小管对葡萄糖的重吸收有一限度，当血液中葡萄糖浓度超过 180mg/100ml (血液) 时，有一部分肾小管对葡萄糖的吸收已达极限，尿中将要出现葡萄糖，此时的血糖浓度称为肾糖阈。

(二) 对  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_4^+$  的分泌 (新加内容) (zy) ★

1. 对  $\text{H}^+$  的分泌 肾小管各段和集合管均具有分泌  $\text{H}^+$  能力，在近端小管主要通过  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  交换的进行 (见前文)，远曲小管后段和集合管的闰细胞可主动分泌  $\text{H}^+$ 。

2. 对  $\text{NH}_3$  的分泌  $\text{NH}_3$  和  $\text{NH}_4^+$  都来源于上皮细

胞内的谷氨酰胺。在集合管，管腔膜对  $\text{NH}_3$  高度通透，而对  $\text{NH}_4^+$  则通透性较低，所以  $\text{NH}_3$  主要以扩散的方式进入小管液，随尿排出。

泌  $\text{H}^+$  和泌  $\text{NH}_3$  在维持机体酸碱平衡中具有重要意义。

### 三、尿生成的调节

#### (一) 小管液中溶质的浓度 (zy;zl) ☆☆☆☆

小管液中溶质的浓度高，则小管液渗透压大，因而妨碍肾小管特别是近端小管对水的重吸收，导致尿量增多， $\text{NaCl}$  排出也增多。这种由于小管液中溶质浓度升高导致的利尿现象，称为渗透性利尿。例如，糖尿病患者的多尿和甘露醇的利尿原理。

#### (二) 神经和体液调节：肾交感神经，血管升压素，肾素-血管紧张素-醛固酮系统（新加内容）(zy;zl) ☆☆☆☆☆

1. 肾交感神经 兴奋时末梢释放去甲肾上腺素，通过以下机制使尿量减少。

(1) 对肾血管的作用：激活肾脏血管平滑肌的  $\alpha$  受体，引起肾血管收缩，使肾小球毛细血管灌注压下降，肾小球滤过率减少。

(2) 对球旁器的作用：通过激活  $\beta$  受体，使球旁器中的近球细胞释放肾素，再引起循环血中血管紧张素 II 和醛固酮含量增加，增加肾小管对  $\text{NaCl}$  和水的重吸收。

详见“大红宝”

(3) 对肾小管的作用：直接支配肾小管，促进肾小管对  $\text{NaCl}$  和水重吸收。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

2. 抗利尿激素 即血管升压素，由下丘脑视上核和室旁核的神经元合成。调节抗利尿激素分泌的主要因素有：

(1) 血浆晶体渗透压：当机体大量失水导致血浆晶体渗透压升高时，抗利尿激素分泌增多，使肾对水重吸收增多而尿量减少。

(2) 循环血量（血容量）：当机体大量失血导致循环血量（血容量）减少时，容量感受器所受牵张刺激减小，反射性引起抗利尿激素分泌增多，使肾对水重吸收增多。

3. 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统 该系统调节肾尿生成主要是醛固酮。醛固酮的分泌调节包括：

(1) 肾素 - 血管紧张素系统。

(2) 血 $[K^+]$ 和血 $[Na^+]$ 的改变：血 $[K^+]$ 升高或血 $[Na^+]$ 降低均可刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮；相反，血 $[K^+]$ 降低或血 $[Na^+]$ 升高，则分泌受抑，但醛固酮的分泌对血 $[K^+]$ 的改变远比血 $[Na^+]$ 的改变敏感。

#### 四、清除率（新加内容）（助理不要求）

(zy) ★

1. 血浆清除率的概念 肾在单位时间（每分钟）内能将一定毫升血浆中所含的某种物质完全清除出去，这个能完全清除这种物质的血浆毫升数就称为该物质的清除率。

2. 血浆清除率的计算方法  $C=U \cdot V/P$ 。其中  $C$  为清除率， $U$  为尿中某物质的浓度， $V$  为每分钟尿量， $P$  为血浆中某物质的浓度。

表 2-22 典型物质的肾小球滤过率及临床意义

典型代表	经肾排出的方式	临床意义	正常值
菊粉	某物质可自由通过肾小球滤过膜，该物质在肾小球囊超滤液中的浓度等于血浆浓度，该物质在肾小管既不吸收，也不分泌	清除率 = 肾小球滤过率	125 ml/min
内生肌酐	该物质全部由肾小球滤出，肾小管少量吸收、少量分泌	清除率 $\approx$ 肾小球滤过率	80~120 ml/min
碘锐特 锐特 对马 氨酸 尿酸	某物质流经肾脏后，肾静脉血中的浓度接近 0，则表示血浆中该物质经肾小球滤过、肾小管和集合管转运后，被全部从血浆中清除，则该物质在尿中的排出量 = 每分钟肾血流量 $\times$ 血浆中该物质的浓度	清除率 = 有效肾血浆流量	RPF=660 ml/min FF=19% RBF=1200 ml/min
葡萄糖	全部由肾小球滤出，经肾小管全部吸收其清除率 $\approx$ 0	肾小管最大吸收率	TmG=340 mg/min
尿素	从肾小球滤出后，被肾小管和集合管净重吸收	清除率 < 肾小球滤过率	70 ml/min

## 五、尿的排放（助理不要求）

### 排尿反射（zy）★★

当膀胱充盈到一定程度时，膀胱壁的牵张感受器受到刺激，冲动沿盆神经传入，到达脊髓的排尿初级中枢。传出冲动沿盆神经到达膀胱，引起逼尿肌收缩，



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

内括约肌舒张，于是尿液进入后尿道，尿液刺激了尿道的感受器，冲动沿传入神经再次传到脊髓排尿中枢形成正反馈，使排尿反射一再加强，直至尿液排尽。

如果骶髓初级排尿中枢受损、反射弧遭到破坏或尿道受阻时，可导致膀胱内尿液充盈过多而发生尿潴留。当初级排尿中枢与大脑皮层失去联系时，排尿将失去意识控制，出现尿失禁现象。

精诚所至，金石为开。

——范晔《后汉书·广陵思王荆传》

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第8节 神经系统的功能

(项目合作: 13051132178)

### 一、突触传递

(一) 经典突触的传递，兴奋性突触后电位与抑制性突触后电位 (zy;zl) ★★★★★

1. 突触传递过程 当突触前神经元兴奋传到轴突末梢时，突触前膜发生去极化，当去极化达一定水平时，前膜上的电压门控钙通道开放，细胞外液中的  $\text{Ca}^{2+}$  进入末梢轴浆内，导致轴浆内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度的瞬时升高，由此触发突触囊泡内递质的量子式释放。随即，突触囊泡膜上的另一种蛋白，在轴浆内高  $\text{Ca}^{2+}$  条件下发生变构，消除其对融合的钳制作用，于是突触囊泡膜和突触前膜发生融合。出胞是通过突触囊泡膜和突触前膜上暂时形成的融合孔进行的。从突触传递过程可以看出，影响突触前膜递质释放量的关键因素是进入突触前膜的  $\text{Ca}^{2+}$  的数量。

详见“大红宝”

### 2. 突触后电位

(1) 兴奋性突触后电位 (EPSP): 是指突触后膜在某种神经递质作用下产生的局部去极化电位变化。其产生机制是兴奋性递质作用于突触后膜的相应受体，使递质门控通道 (化学门控通道) 开放，后膜对  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的通透性增大，并且由于  $\text{Na}^+$  的内流大于  $\text{K}^+$  的外流，故发生净内向电流，导致细胞膜的局部去极化。

(2) 抑制性突触后电位 (IPSP): 是指突触后膜在

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

某种神经递质作用下产生的局部超极化电位变化。其产生机制为抑制性中间神经元释放的抑制性递质作用于突触后膜，使后膜上的递质门控氯通道开放，引起外向电流（ $\text{Cl}^-$ 内流），结果使突触后膜发生超极化。此外，IPSP的形成还可能与突触后膜钾通道的开放或钠通道和钙通道的关闭有关。

EPSP与IPSP的区别见表2-23。

表2-23 兴奋性突触后电位及抑制性突触后电位的区别

	EPSP	IPSP
前膜释放递质的性质	兴奋性递质	抑制性递质
后膜对离子的通透性	提高 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 通透性 尤其是 $\text{Na}^+$	提高 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 通透性， 尤其是 $\text{Cl}^-$
后膜电位变化	去极化	超极化
突触后神经元	使突触后神经元兴奋	使突触后神经元抑制

## （二）中枢兴奋传播的特征（新加内容）（zy;zl）

★★

1. 单向传播。
2. 中枢延搁。
3. 兴奋的总和。
4. 兴奋节律的改变 突触后神经元的兴奋节律往往不同于突触前神经元。
5. 后发放。
6. 对内环境变化的敏感性和易疲劳性。

(三) 外周神经递质和受体：乙酰胆碱及其受体；  
去甲肾上腺素及其受体 (zy) ★★★★★

1. 乙酰胆碱及其受体

(1) 胆碱能纤维：以乙酰胆碱为递质的神经纤维称为胆碱能纤维。

(2) 胆碱能受体：①毒蕈碱受体 (M 受体)：能与毒蕈碱相结合，并产生相似效应；②烟碱受体 (N 受体)：六烃季铵主要阻断  $N_1$  受体，而十烃季铵则主要阻断  $N_2$  受体。

2. 去甲肾上腺素及其受体

(1) 肾上腺素能纤维：以去甲肾上腺素为递质的神经纤维称为肾上腺素能纤维。外周神经系统中主要是多数交感节后纤维 (除支配温热性汗腺的交感纤维和支配骨骼肌血管的交感舒血管纤维外)。

(2) 肾上腺素能受体：去甲肾上腺素对  $\alpha$  受体的作用强，对  $\beta$  受体的作用较弱；肾上腺素对  $\alpha$  和  $\beta$  受体的作用都强；异丙肾上腺素主要对  $\beta$  受体有强烈作用。NE 与  $\alpha$  受体结合产生的平滑肌效应主要是兴奋性的，包括血管收缩、子宫收缩、虹膜辐射状肌收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张。NE 与  $\beta$  受体结合后产生的平滑肌效应是抑制性的，包括血管舒张、子宫舒张、小肠舒张、支气管舒张等；但产生的心肌效应却是兴奋性的。酚妥拉明能阻断  $\alpha$  受体，普萘洛尔则阻断  $\beta$  受体，主要阻断  $\beta_1$  受体的有阿替洛尔、美托洛尔等；而主要阻断  $\beta_2$  受体的有丁氧胺等。

详见“大红宝”

(3) 生理效应：既有兴奋性的，也有抑制性的。效应的不同，与以下因素有关：①不同受体：一般而

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

言：儿茶酚胺与  $\alpha$  受体结合后产生的平滑肌效应主要是兴奋性的，包括血管收缩、子宫收缩、虹膜辐射状肌收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张；儿茶酚胺与  $\beta$  受体（ $\beta_2$  受体）结合后产生的平滑肌效应是抑制性的，包括血管舒张、子宫舒张、小肠舒张、支气管舒张等，但产生的心肌效应（ $\beta_1$  受体）却是兴奋性的； $\beta_3$  受体主要分布于脂肪组织中。②不同配体。③器官上两种受体的不同分布。

神经对所支配的组织除发挥调节作用，即功能性作用外，神经末梢还经常释放一些营养性因子，后者可持续调节所支配组织的代谢活动，影响其结构、生化和生理。神经的这种作用称为营养性作用。神经的营养性作用在正常情况下不易被觉察，但在切断神经后便能明显地表现出来。例如，在切断运动神经后，由于失去神经的营养性作用，神经所支配的肌肉内糖原合成减慢，蛋白质分解加速，肌肉逐渐萎缩。又如，患脊髓灰质炎的病人，脊髓前角运动神经元病变并丧失功能，它所支配的肌肉则发生萎缩。

## 二、神经反射

### （一）非条件反射和条件反射（zy）★★★★★

1. 非条件反射 是指在出生后无需训练就具有的反射。

2. 条件反射 是指在出生以后通过训练而形成的反射。它可以建立，也能消退，数量可以不断增加。条件反射的建立扩大了机体的反应范围，当生活环境改变时条件反射也跟着改变。

## (二) 反射活动的反馈调节：负反馈和正反馈 (zy;zl)

1. 负反馈 负反馈在生理学中极为多见，其意义在于维持机体生理功能的稳态，如血压调节的降压反射。

2. 正反馈 正反馈远不如负反馈多见，其意义在于产生“滚雪球”效应，或促使某一生理活动过程很快达到高潮并发挥最大效应，如排尿反射。

表 2-26 负反馈调节和正反馈调节的区别

	负反馈控制系统	正反馈控制系统
比例	大多数情况下的控制机制	少数情况下的控制机制
定义	反馈信息与控制信息作用性质相反的反馈	反馈信息与控制信息作用性质相同的反馈
作用	起纠正、减弱控制信息的作用	起加强控制信息的作用
举例	减压反射	排尿反射、排便反射
	肺牵张反射	分娩过程
	动脉压感受性反射	神经纤维膜上达到阈电位时 $\text{Na}^+$ 通道开放
	代谢增强时 $\text{O}_2$ 及 $\text{CO}_2$ 浓度的调节	血液凝固过程
	甲亢时 TSH 分泌减少	胰蛋白酶原激活的过程

## (三) 中枢抑制（超纲部分）★

1. 突触后抑制包括传入侧支性抑制和回返性抑制。
2. 突触前抑制：通过改变突触前膜的活动，最终使突触后神经元兴奋性降低，从而引起抑制的现象。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 三、神经系统的感觉分析功能

#### (一) 感觉的特异投射系统和非特异投射系统

(zy;zl) ★★★★★

由丘脑各部分向大脑皮层投射的通路称为感觉投射系统，根据投射特征的不同分为特异投射系统和非特异投射系统两类。两者在解剖和功能上的比较见表 2-27。

详见“大红宝”

#### (二) 内脏痛与牵涉痛 (zy) ★★★★★

1. 内脏痛的特征：与皮肤痛相比，内脏痛有下列特征：①定位不明确；②发生缓慢，但持续时间长；③对机械性牵拉、缺血、痉挛和炎症等刺激敏感；④特别能引起不愉快的情绪反应，并伴有恶心、呕吐和心血管及呼吸活动改变。

2. 牵涉痛：是指内脏疾病往往引起身体远隔的体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象。

表 2-28 临床常见内脏疾病的体表牵涉痛部位

内脏疾患	体表牵涉痛部位
心肌缺血	心前区、左肩和左上臂
膈中央部受刺激	肩上部
胃溃疡和胰腺炎	左上腹和肩胛间
胆囊炎、胆石症发作	右肩区
阑尾炎	上腹部或脐周（发病开始时）
肾结石	腹股沟区
输尿管结石	睾丸

#### (三) 下丘脑的作用（超纲部分）★

下丘脑是较高级的调节内脏活动的中枢，调节体

温、摄食行为、水平衡、内分泌、情绪反应、生物节律等重要生理过程。下丘脑的视交叉上核可能是生物节律的控制中心。

#### 四、脑电活动（助理不要求）

正常脑电图的波形及其意义（zy）☆☆☆☆☆

详见“大红宝”

#### 五、神经系统对姿势和躯体运动的调节

（一）骨骼肌牵张反射（新加内容）（zy;zl）☆☆

☆☆

1. 定义和分类 骨骼肌受外力牵拉而伸长时，能反射性地引起受牵拉的同一肌肉收缩，称为牵张反射。牵张反射有以下两种类型：

（1）腱反射：腱反射是指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。

（2）肌紧张：肌紧张表现为受牵拉的肌肉能发生紧张性收缩，阻止被拉长。它是维持躯体姿势最基本的反射活动。

2. 机制 牵张反射属于肌肉的躯体感受性反射。腱反射和肌紧张的感受器都是肌梭。

（1）肌梭：肌梭是一种受肌肉长度变化或感受牵拉刺激的特殊的梭形感受装置，肌梭外层为一结缔组织囊，囊内所含肌纤维称为梭内肌纤维，囊外一般肌纤维则称为梭外肌纤维。肌梭与梭外肌纤维呈并联关系。两类纤维都终止于脊髓前角的  $\alpha$  运动神经元。 $\alpha$  运动神经元发出  $\alpha$  传出纤维支配梭外肌纤维。 $\gamma$  运动神经元是脊髓前角的另一类运动神经元，它发出的  $\gamma$  传



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

出纤维支配梭内肌纤维。

(2) 反射过程：刺激  $\gamma$  传出纤维并不能直接引起肌肉收缩，但  $\gamma$  传出纤维的活动可使梭内肌收缩。所以  $\gamma$  传出放电增加可增加肌梭的敏感性。

### (二) 低位脑干对肌紧张的调节 (zy) ★

去大脑僵直 在中脑上、下丘之间切断脑干的动物，称为去大脑动物，去大脑动物在肌紧张活动方面表现出亢进现象，如四肢伸直，头尾昂起，脊柱挺硬，称为去大脑僵直。去大脑僵直是由于切断了大脑皮层运动区和纹状体等部位与网状结构的功能联系，造成抑制区活动减弱而易化区活动明显占优势的结果。

### (三) 基底神经节的运动调节功能 (zy) ★★

损害时的主要表现

1. 运动过少而肌紧张过强的综合征：实例是震颤麻痹。

(1) 症状：全身肌紧张增高、肌肉强直、随意运动减少、动作缓慢、面部表情呆板，常伴静止性震颤。

(2) 产生原因：病因是双侧黑质病变，多巴胺能神经元变性受损。该投射系统受损时，可引起直接通路活动减弱而间接通路活动增强，使大脑皮层发动运动受抑，从而出现运动减少和动作缓慢等症状。

——详见“大红宝”——

2. 运动过多而肌紧张不全的综合征：实例有舞蹈病和手足徐动症等。

(1) 舞蹈病主要症状：不自主的上肢和头部的舞蹈样动作，并伴有肌张力降低等。

(2) 产生原因：病因是双侧新纹状体病变。

## 六、神经系统对内脏活动的调节

## (一) 交感和副交感神经系统的功能 (zy;zl) ★★

表 2-30 交感神经、副交感神经鉴别

器官	交感神经	副交感神经
循环器官	心跳加快加强  腹腔内脏血管、皮肤血管以及分布于唾液腺与外生殖器官的血管均收缩, 脾包囊收缩, 肌肉血管可收缩 (肾上腺素能) 或舒张 (胆碱能)	心跳减慢, 心房收缩减弱  部分血管 (如软脑膜动脉与分布于外生殖器的血管等) 舒张
呼吸器官	支气管平滑肌舒张	支气管平滑肌收缩, 促进黏膜腺分泌
消化器官	分泌黏稠唾液, 抑制胃肠运动, 促进括约肌收缩, 抑制胆囊活动	分泌稀薄唾液, 促进胃液, 胰液分泌, 促进胃肠运动和括约肌舒张, 促进胆囊收缩
泌尿生殖器官	促进肾小管的重吸收, 使逼尿肌舒张和括约肌收缩, 使有孕子宫收缩, 无孕子宫舒张	使逼尿肌收缩和括约肌舒张
眼	使虹膜辐射肌收缩, 瞳孔扩大, 使睫状体辐射状肌收缩, 睫状体增大, 使上眼睑平滑肌收缩	使虹膜环形肌收缩, 瞳孔缩小, 使眼睫状体环形肌收缩, 睫状体环缩小, 促进泪腺分泌
皮肤代谢	竖毛肌收缩, 汗腺分泌 促进糖原分解, 促进肾上腺髓质分泌	促进胰岛素分泌

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 脊髓、低位脑干和下丘脑对内脏活动的调节 (新加内容) (zy) ★★★

1. 脊髓 交感神经和部分副交感神经起源于脊髓灰质中间外侧柱及相当于中间外侧柱的部位，因此脊髓可成为内脏反射活动的初级中枢。

2. 低位脑干 基本生命现象（如循环、呼吸等）的反射调节在延髓水平已能初步完成，因此延髓有生命中枢之称。此外，中脑是瞳孔对光反射的中枢所在部位。

3. 下丘脑 下丘脑是较高级的内脏活动调节中枢。

## 七、脑的高级功能

### 条件反射的概念及意义 (zl)

1. 条件反射的概念是指机体在后天生活过程中，在非条件反射的基础上，于一定条件下建立起来的反射。

条件反射和非条件反射的区别列于表 2-32 中。

表 2-32 非条件反射和条件反射的基本区别

非条件反射	条件反射
先天遗传，种属共有	后天习得，有个体差异
数量有限	数量无限
反射弧较固定，不变或少变	反射弧易变性极大，可建立，可消退
适应性有限	高度完善

2. 条件反射的意义与非条件反射相比，条件反射更具有预见性、灵活性、精确性，因而对复杂多变的环境变化具有更加完善的适应能力。

## 第9节 内 分 泌

(加盟邮箱: zhangyinhe@yahoo.cn)

### 一、下丘脑的内分泌功能(助理不要求)

#### (一) 下丘脑与垂体之间的功能联系(zy)★★

1. 与腺垂体的功能联系 依靠垂体门脉系统而实现。位于下丘脑内侧基底部“促垂体区”的小细胞肽能神经元分泌下丘脑调节肽，经垂体门脉系统运送到腺垂体，调节腺垂体激素的合成与释放，构成了下丘脑-腺垂体单位。

详见“大红宝”

2. 与神经垂体的功能联系 激素沿下丘脑-垂体束的轴突运送，并储存于神经垂体。位于下丘脑前部视上核和室旁核的大细胞肽能神经元可合成血管升压素和催产素，经下丘脑-垂体束的轴浆运输贮存于神经垂体，构成了下丘脑-神经垂体单位。

#### (二) 下丘脑调节肽(zy)★

下丘脑促垂体区分泌的肽类激素，主要调节腺垂体的活动，称为下丘脑调节肽。下丘脑调节肽有9种：  
①促甲状腺激素释放激素(TRH)；②促性腺激素释放激素(GnRH)；③促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)；  
④生长激素释放激素(GHRH)；⑤生长激素抑制激素(GHIH，或称生长抑素，SS)；⑥催乳素释放因子(PRE)；⑦催乳素抑制因子(PIF)；⑧促黑(素细胞)激素释放因子(MRF)；⑨促黑(素细胞)激素抑制因子(MIF)。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 2-33 下丘脑调节肽的化学性质与主要作用

种 类	英文缩写	主要作用
促甲状腺激素释放激素	TRH	促进 TSH 释放，电能刺激 PRL 释放
促性腺激素释放激素	GnRH	促进 LH 与 FSH 释放(以 LH 为主)
生长激素释放抑制激素	GHRH	抑制 GH 释放，对 LH、FSH、TSH、PRL 及 ACTH 的分泌(生长抑素)也有抑制作用
生长激素释放激素	GHRH	促进 GH 释放
促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	促进 ACTH 释放
促黑(素细胞)激素释放因子	MRF	促进 MSH 释放
促黑(素细胞)激素释放抑制因子	MIF	抑制 MSH 释放
催乳素释放因子	PRF	促进 PRL 释放
催乳素释放抑制因子	PIF	抑制 PRL 释放

## 二、腺垂体的内分泌功能

### (一) 腺垂体激素的种类(zy)★★

腺垂体是体内最重要的内分泌腺，腺垂体可分泌 7 种激素。分别构成下丘脑-垂体-甲状腺轴、下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴和下丘脑-垂体-性腺轴。而生长激素(GH)、催乳素(PRL)与促黑素细胞激素(MSH)是直接作用于靶组织和靶细胞，起到调节

物质代谢、个体生长、乳腺发育与泌乳，以及黑色素代谢等作用。

## (二)生长激素的生物学作用及其分泌调节(zy;zl)

★★★

### 1. 生长激素的生物学作用

(1) 促进生长：GH 对软骨的作用是通过胰岛素样生长因子 (IGF，曾称生长素介质，SM) 起作用的。如果人幼年期缺乏 GH，将出现生长停滞，身材矮小，但不影响智力，称为侏儒症；若幼年期 GH 分泌过多，则产生巨人症；而成年后 GH 分泌过多，将导致肢端肥大症。

(2) 促进代谢：GH 能促进蛋白质合成；促进脂肪分解与氧化；抑制外周组织摄取与利用葡萄糖，提高血糖浓度。

详见“大红宝”

### 2. 生长激素的分泌调节

(1) 下丘脑 GHRH 和 GHIH 的双重调节：前者起促进作用，后者则起抑制作用。

(2) 反馈调节：血中 GH 对下丘脑和腺垂体可产生负反馈调节。

(3) 受睡眠的影响：GH 的分泌，在觉醒状态下极少；进入慢波睡眠后明显增多；转入异相睡眠后，分泌又减少。

(4) 受代谢因素的影响。

## 三、甲状腺激素

### (一)生物学作用(zy)★★★★★

#### 1. 对生长与发育的影响 主要促进脑与骨的发育

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

与生长。

(1) 脑：甲状腺激素是胎儿和新生儿脑发育的关键激素。

(2) 骨：甲状腺激素与生长激素具有协同作用，调控幼年期生长发育。在胚胎期缺碘或出生后甲状腺功能低下的儿童，脑和骨的发育明显障碍，因而表现为智力迟钝，身材矮小，称为呆小症，又称克汀病。

2. 影响器官系统功能 甲状腺激素对机体几乎所有器官系统都有不同程度的影响，但多数作用是继发于它促进机体代谢和耗氧过程的。甲状腺激素对器官系统功能活动的主要影响概要归纳于表 2-34 中。

表 2-34 甲状腺激素对主要器官系统的作用以及分泌异常产生的效应

	基本生理作用	过度分泌的效应	缺乏分泌的效应
心 血 管 系 统	↑ 心率，↑ 心肌收缩能力	脉搏↓ 心输出量↑	脉搏↓
	↑ 血管平滑肌舒张，↓ 舒张压	外周阻力↓，脉压↑	血压↓
消 化 系 统	↑ 肠蠕动，↑ 食欲	食欲↑，进食量↑	食欲↓，进食量↓
经 系 统 与 肌 肉	↑ 中枢神经系统兴奋性	易激动、多汗、皮肤湿润；烦躁不安、多言多动、喜怒无常、失眠多梦、注意力分散和肌肉颤动等	少汗、皮肤干燥；言行迟钝、记忆力减退、淡漠无情、少动嗜睡等
	↑ 细胞对儿茶酚胺反应(拟交感作用)		

内分泌 与生殖 系统	↑肌肉活动速度 腱反射↑	腱反射↓
	允许作用，↑激 素的分泌与代↑ 谢	↓
	维持正常性欲， 月经稀少，闭经 性功能	性腺↓，月 经失调，生 殖力↓

↑促进或增强，↓抑制或减弱。

## (二) 分泌调节 (zy) ★

1. 下丘脑 - 腺垂体 - 甲状腺轴调节系统 甲状腺受腺垂体 TSH 的调节，腺垂体受下丘脑 TRH 的调节，而甲状腺激素则对腺垂体释放 TSH 具有反馈调节作用。

2. 甲状腺功能的自身调节 血碘浓度增高时，最初  $T_4$  与  $T_3$  的合成有所增加，但碘量超过一定限度时， $T_4$  与  $T_3$  的合成在维持一段高水平后，旋即明显下降。

3. 自主神经对甲状腺活动的调节 交感神经直接支配甲状腺腺泡。交感神经兴奋时，可使甲状腺激素合成增加。

## 四、与钙、磷代谢调节有关的激素（助理不要求）

### (一) 甲状旁腺激素的生物学作用 (zy;zl)

生物学作用 甲状旁腺激素 (PTH) 具有升高血钙和降低血磷的作用。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 降钙素的生物学作用 (zy) ☆

降钙素(CT)是由甲状腺C细胞分泌的肽类激素。

生物学作用 降钙素(CT)具有降低血钙和血磷的作用。

## (三) 维生素D<sub>3</sub>的生物学作用 (新加内容) (zy)

生物学作用 升高血钙和血磷。

## 五、肾上腺糖皮质激素

生物学作用 (zy;zl) ★★★★★

### 1. 对物质代谢的影响

(1) 糖代谢：促进糖异生，对抗胰岛素作用，通过抑制葡萄糖转运体-4 (GLUT4) 而减少外周组织对葡萄糖的利用，导致血糖升高。

(2) 蛋白质代谢：促进肝外组织特别是肌肉组织蛋白质分解，加速氨基酸转移至肝，生成肝糖原，而在肝内却可加速RNA和蛋白质合成。

(3) 脂肪代谢：促进脂肪分解，有利于糖异生。肾上腺皮质功能亢进时，四肢组织的脂肪分解增多，而腹、面、肩和背部的脂肪合成有所增多，以致呈现面圆、背厚、躯干胖、四肢瘦的特殊体形，称为向心性肥胖。

详见“大红宝”

2. 在应激反应中的作用 机体受到有害刺激，如缺氧、创伤、手术、饥饿、疼痛、寒冷以及精神紧张和焦虑不安等，血中ACTH浓度立即增加，糖皮质激素也相应增多。

## 六、胰岛素

### (一) 生物学作用 (zy;zl) ★★★★★

主要在于促进合成代谢，调节血糖稳定；也参与能量平衡的调节。

#### 1. 调节物质代谢

(1) 调节糖代谢：促进组织、细胞对葡萄糖的摄取和利用，加速葡萄糖合成糖原，导致血糖降低。

(2) 调节脂肪代谢。

(3) 调节蛋白质代谢：在各个环节上促进蛋白质合成过程：①促进氨基酸进入细胞；②促进 DNA 和 RNA 的复制和转录过程；③加速核糖体的翻译过程，使蛋白质合成增加。此外还能抑制蛋白质分解和糖异生。

2. 调节能量平衡 胰岛素能与其他激素（如瘦素、 $\alpha$ -促黑激素等）共同作用，在整体水平参与机体摄食平衡的调节。

表 2-36 胰岛素的生物学作用

作用	机 制
调节糖代谢	增加糖的去路与减少糖的来源，降低血糖。 (1) 促进组织细胞摄取血中的葡萄糖，并加速葡萄糖在细胞中的氧化、利用；(2) 促进糖原的合成，抑制糖原的分解；(3) 抑制糖异生；(4) 促进葡萄糖转变为脂肪酸，并储存于脂肪组织
调节脂肪代谢	促进脂肪的合成。(1) 促进葡萄糖进入脂肪组织，合成脂肪；(2) 抑制脂肪酶的活性，减少体内脂肪的分解；(3) 促进肝合成脂肪酸，并转运到脂肪细胞中贮存
调节蛋白质	促进蛋白质的合成，抑制蛋白质的分解。(1)

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

的代谢      使氨基酸经膜转运入细胞的过程加速；(2)使细胞核中核酸生成过程加快；(3)使核糖体的翻译过程加速

促生长作用      与生长激素协同作用

## (二) 分泌调节 (zy)

1. 血糖的作用 血糖浓度的负反馈调节最为重要，血糖浓度升高时，胰岛素分泌明显增加。

2. 氨基酸和脂肪酸的作用 许多氨基酸能刺激胰岛素分泌，以精氨酸和赖氨酸的作用最强。

3. 激素的作用 促进胰岛素分泌的激素有：胃肠激素（包括抑胃肽、胰高血糖样多肽、胃泌素、促胰液素和缩胆囊素，以前两种胃肠激素的促进作用最显著）、生长激素、皮质醇、甲状腺激素和胰高血糖素可通过升高血糖间接刺激胰岛素分泌；抑制胰岛素分泌的激素有：生长抑素。

4. 神经调节 胰岛受迷走神经与交感神经支配。

## 第 10 节 生 殖

(护士报名咨询: 010-63586255)

### 一、男性生殖

睾丸的内分泌功能 睾丸间质细胞分泌的雄激素主要有睾酮、双氢睾酮、脱氢异雄酮和雄烯二酮。雄激素的生物活性以双氢睾酮为最高，睾酮次之。

睾酮的生理作用及其分泌调节(新加内容)(zy;zl)

★★★★★

由睾丸间质细胞分泌的雄激素主要是睾酮。睾酮有以下生理作用：

1. 影响胚胎分化。
2. 维持生精作用。
3. 对附性器官、副性征和性欲的影响：睾酮能刺激附性器官的生长发育，也能促进男性副性征的出现并维持在正常状态，以及维持正常性欲。
4. 对代谢的影响：睾酮能促进蛋白质的合成。

## 二、女性生殖

### (一) 雌激素和孕激素的生理作用（新加内容）

(zy;zl)

卵巢分泌的激素主要是雌激素和孕激素；此外，还能分泌抑制素、少量雄激素和多种肽类激素。卵泡期主要由颗粒细胞和内膜细胞分泌雌激素，而黄体期则由黄体细胞分泌孕激素和雌激素。人类的雌激素中以雌二醇的生物活性最强，孕激素则以孕酮的活性最强。

#### 1. 雌激素的生理作用

- (1) 促进女性生殖器官的发育。
- (2) 促进女性第二性征和性欲的产生。
- (3) 对代谢的影响：雌激素对蛋白质、脂肪、骨和水盐代谢都能产生影响。

详见“大红宝”

#### 2. 孕激素的生理作用

- (1) 调节腺垂体激素的分泌。
- (2) 影响生殖器官的生长发育和功能活动。
- (3) 促进乳腺腺泡的发育。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(4) 升高女性基础体温。

(二) 卵巢周期和子宫周期的激素调节(新加内容)

(zy)

1. 卵泡期 卵泡早期，血中雌激素和孕激素处于低水平，反馈抑制下丘脑和垂体的作用较弱，血中 GnRH、FSH 和 LH 浓度开始上升。

2. 排卵 出现 LH 峰时，高浓度的 LH 可消除卵母细胞成熟抑制因子 (OMI) 的抑制作用，使停止分裂的初级卵母细胞恢复分裂。

3. 黄体期 排卵后，残余的卵泡转变为黄体。在 LH 的作用下，黄体细胞分泌大量孕激素与雌激素，形成月经周期中雌激素分泌的第二高峰。

非淡泊无以明志，非宁静无以致远。

——诸葛亮《诫子书》

## 第 18 章 病理学（乡镇助理不要求）

（张博士医考论坛 bbs.xiehezhangboshi.com）

### 2013 年病理学各节出题方案预测

节	执业	助理
1. 细胞、组织的适应、损伤和修复	3	0
2. 局部血液循环障碍	1	0
3. 炎症	3	1
4. 肿瘤	1	0
5. 心血管系统疾病	2	0
6. 呼吸系统疾病	1	2
7. 消化系统疾病	1	0
8. 泌尿系统疾病	3	0
9. 内分泌系统疾病	1	1
10. 乳腺及女性生殖系统疾病	1	0
11. 常见传染病及寄生虫病	0	0
12. 性传播疾病	0	0
合计	17	4

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第1节 细胞、组织的适应、损伤和修复

(红宝书同步学习网络精品班报名电话: 010-63578666)

### 一、适应性改变

化生的概念及类型 (zy;zl) ★★★

1. 概念：一种分化成熟的细胞因受刺激因素的作用转化为另一种分化成熟细胞的过程称化生。

2. 类型：

(1) 上皮细胞的化生：鳞状上皮化生最常见。

(2) 间叶组织的化生。

(3) 结缔组织的化生：多半由纤维结缔组织化生为骨、软骨和脂肪组织。

### 二、损伤

(一) 可逆性损伤 (新加内容) (zy;zl) ★★★★★

可逆性损伤是指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍，使细胞内或细胞间质出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象，常伴有功能下降。轻微的细胞损伤是可逆的，通常称为变性。

变性：是指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍所致的某些可逆性形态学变化。表现为细胞浆内或间质中出现异常物质或正常物质异常增多。

严重的细胞损伤是不可逆的，最终导致细胞死亡。

1. 细胞肿胀 (水变性) 病理变化

病理变化：水肿的细胞由于胞质内水分含量增多，细胞体积增大，胞质疏松，淡染，胞核也增大，染色

变浅。轻度的细胞水肿胞质内出现颗粒状物，电镜下观察，实为肿胀的线粒体和扩张的内质网。进一步发展，细胞体积增大更明显，线粒体嵴变短，甚至消失，内质网解体，发生空泡变，整个细胞疏松，称细胞的水变性。病毒性肝炎时，肝细胞重度水肿，整个细胞变圆如气球，故称气球样变。肉眼见器官体积肿大，颜色较正常淡，混浊无光泽。

详见“大红胆”

## 2. 脂肪变（脂肪沉积）的病理变化

病理变化：肉眼观，肝脂肪沉积比较显著时，肝增大，包膜紧张，色浅黄且有油腻感。镜下，肝细胞内出现大小不等的空泡。脂滴可被苏丹Ⅲ染成橘红色。慢性中毒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，与正常心肌暗红色相间，形成黄色斑纹，称虎斑心。

## 3. 玻璃样变的类型和病理变化

(1) 结缔组织玻璃样变：常见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球以及动脉粥样硬化的纤维性斑块等。病变处纤维细胞明显减少，胶原纤维增粗且互相融合呈半透明均质状，质地坚韧。

(2) 血管壁玻璃样变：常见于高血压病时的肾、脑、脾和视网膜的细动脉，由于细动脉持续痉挛，内膜通透性增高，管腔内血浆蛋白渗入内膜沉积于管壁，在内皮细胞下凝固成无结构的均匀红染物质，同时，内膜下基底膜样物质增多，故导致血管壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞，血管阻力增加，组织器官缺血，又称动脉硬化。

(3) 细胞内玻璃样变：多种原因引起细胞质内出



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

现大小不等、圆球形，均质红染的物质例如慢性肾小球肾炎时，大量血浆蛋白由肾小球滤出到肾小管中，被肾小管上皮细胞吞饮后在胞质内融合成玻璃样小滴；浆细胞胞质粗面内质网中蓄积的免疫球蛋白形成的 Russell 小体。

(4) 淀粉样变：细胞间质及小血管基底膜出现淀粉样蛋白质-黏多糖复合物沉淀，称为淀粉样变。全身淀粉样变可发生在长期慢性炎症疾病（结核病、慢性骨髓炎、类风湿关节炎等）。

(5) 病理性色素沉着：人体细胞内、外有色物质的异常蓄积称病理性色素沉着。沉着的色素有含铁血黄素、脂褐素、胆红素、黑色素等内源性色素及炭尘、煤尘、纹身色素等外源性色素。如局部出血或长期淤血部位可见含铁血黄素沉着；老年人和慢性消耗性疾病患者的肝细胞及心肌细胞内有脂褐素沉着等。

(二)不可逆性损伤-细胞死亡(新加内容)(zy;zl)

★★★★★

当细胞发生不可逆性代谢、结构和功能障碍时，会引起细胞死亡。细胞死亡包括坏死和凋亡两种类型。

### 1. 坏死

#### 1) 病理变化：

(1) 细胞核的改变：这是细胞坏死的主要形态标志，表现为核固缩：由于核内染色质 DNA 浓聚，染色变深，核的体积缩小；核碎裂：浓缩的染色质崩解为小碎片，因核膜破裂而散布于胞质中；核溶解：在 DNA 酶的作用下，染色质被分解，细胞核淡染，最后消失。死亡细胞核在 1~2 天内可完全消失。

(2) 细胞质的改变：由于胞质发生凝固或溶解，

HE 染色呈深红色颗粒状。

(3) 间质的改变：由于各种溶解酶的作用，基质崩解、胶原纤维肿胀、断裂或液化，与坏死的细胞融合成一片，呈红染的颗粒状无结构物质。

## 2) 类型

(1) 凝固性坏死：坏死组织由于蛋白质凝固且溶酶体酶水解作用较弱时，坏死区呈灰白或灰黄色，质实而干燥，与健康组织有明显分界。镜下，坏死组织细胞核消失，但组织的轮廓依稀可见，如心、肾、脾的贫血性梗死。结核病时，由结核杆菌引起的坏死，因含脂质成分较多，质地松软，状如奶酪，称干酪样坏死。

(2) 液化性坏死：坏死组织发生酶性水解而液化，使坏死组织呈液状，并可形成坏死腔。主要发生在蛋白质少而脂质多（如脑）或产生蛋白酶多（如胰腺）的组织。好发部位：脑（乙型脑炎）、脊髓、胰腺（急性胰腺炎）、化脓菌感染、阿米巴感染、脂肪坏死。

(3) 坏疽：组织坏死后，因伴有不同程度的腐败菌感染，从而使坏死组织呈现黑褐色的特殊形态改变。

坏疽可分为三种类型：

A. 干性坏疽：由于动脉受阻而静脉回流仍通畅。病变发展慢，多见于四肢末端，特别是下肢。

B. 湿性坏疽：常发生于肢体或与外界相通的脏器（肠、子宫、肺等）。

C. 气性坏疽：为湿性坏疽的一种特殊类型。

## 3) 结局

(1) 溶解吸收。

(2) 分离排出：坏死灶较大难以吸收，周围出现

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

炎症反应，中性粒细胞将该处的坏死组织溶解，坏死组织与健康组织分离。组织坏死后形成的开口于皮肤黏膜表面的深在性盲管称为窦道，两端开口的通道样缺损称为瘘管。窦道可发生于机体的任何部位，通过管道使深部组织的脓窦与体表相通，其管道多呈盲管状。

(3) 机化。

(4) 纤维包裹、钙化。

2. 凋亡的概念 凋亡是指活体内单个细胞或小团细胞的主动性死亡。凋亡不引起死亡细胞的自溶，也不引起急性炎症反应和诱发周围细胞的增生修复。

凋亡的形态学表现：①细胞收缩：体积变小，胞浆致密，强嗜酸性，细胞器紧密地聚集在一起。②染色质的浓缩：染色质在核膜下边集，核崩解。③凋亡小体的形成。④凋亡细胞。

### 三、修复

(一) 再生的概念 (zy;zl) ★★★

组织和细胞损伤后，由周围健康的细胞进行增生，以实现修复的过程称为再生。

(二) 各种细胞的再生潜能 (zy;zl) ★★★★★

1. 不稳定细胞 又称持续分裂细胞。这类细胞再生能力很强，总在不断的增生，以代替衰老、死亡或破坏的细胞，如表皮细胞，呼吸、消化及生殖道的黏膜上皮，淋巴、造血细胞，间质细胞等。

详见“大红宝”

2. 稳定细胞 这类细胞包括各种腺器官的实质细胞，如肝、胰、内分泌腺、汗腺、皮脂腺、肾小管上皮细胞以及原始间叶细胞，后者具有较强的向各种

间叶细胞分化的能力，如骨、软骨等。

3. 永久性细胞 包括神经细胞、骨骼肌及心肌细胞。

### (三) 肉芽组织的结构 (zy;zl) ★★★☆

肉芽组织的结构 肉芽组织主要由成纤维细胞和新生薄壁的毛细血管组成，并伴炎症细胞浸润。镜下见新生的毛细血管内皮细胞芽状增生而形成实性细胞索，继而出现管腔，由创伤底部向上生长垂直于创面，血管周围有较多的成纤维细胞，有的胞质中含肌细丝，有收缩能力，称肌纤维母细胞。此外常有大量渗出液及炎性细胞。肉芽组织最后变为瘢痕组织。

### (四) 创伤愈合 (新加内容) (zy) ★

1. 一期愈合 为组织缺损少，无感染，创缘整齐，创面对合严密的伤口。5~7天伤口两侧出现胶原纤维连接，达到临床愈合，数月后线状瘢痕形成。

2. 二期愈合 为组织缺损较大，创缘不整齐，哆开，不能整齐对合，或伴有感染的伤口。

3. 痂下愈合。

## 第2节 局部血液循环障碍

(张银合博士新浪博客:

<http://blog.sina.com.cn/zhangyinheblog>)

### 一、充血和淤血

淤血的原因、病理变化和对机体的影响 (zy;zl)

★★★★★

#### 1. 常见器官淤血举例

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(1) 肺淤血：多为左心衰竭引起。光镜下急性肺淤血见肺泡腔内充满水肿液及出血。慢性肺淤血时，可见肺泡壁变厚及纤维化，肺水肿、肺出血，并见大量吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，称为心力衰竭细胞。长期慢性肺淤血可致肺脏褐色硬化。

详见“大红变”

(2) 肝淤血：主要见于右心衰竭。慢性肝淤血时，肝小叶中央严重淤血呈暗红色，多个肝小叶中央淤血区相连，而肝小叶周边肝细胞因脂肪变性为黄色，致使肝脏呈红黄相间的花纹状，如同槟榔的切面，称为槟榔肝。长期慢性肝淤血可致肝脏淤血性硬化。

2. 淤血的后果：取决于淤血的范围、器官、程度、速度及侧支循环建立的情况。表现为：淤血性出血、淤血性水肿、实质细胞变性坏死、淤血性硬化及侧支循环的开放。

## 二、血栓形成

### (一) 概念 (zy;zl)

在活体的心脏和(或)血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分互相凝集形成固体质块的过程称为血栓形成。形成的固体质块称为血栓。

### (二) 血栓形成的条件 (zy;zl) ★

1. 血管内皮细胞的损伤 血管内膜的损伤，是血栓形成最重要和最常见的原因。

2. 血流缓慢或涡流 正常的血流动力学使血液保持正常流速，以维持正常的轴流。当血流缓慢或涡流时，均可造成血管内皮细胞损伤，并促进血小板黏附于血管壁。

3. 血液凝固性增高 指血小板增多或黏性增加、凝血因子合成增多或纤维蛋白溶解系统活性降低等均可使血液凝固性增高。

### (三) 血栓的形成过程及类型 (zy;zl) ★★★

形成过程：血管内皮细胞损伤，暴露内皮下胶原→血小板黏附于胶原→释放血小板颗粒(ADP、TXA<sub>2</sub>、5-HT 等)→血小板凝聚→凝血途径启动→纤维性血栓形成。

1. 白色血栓 由血小板和纤维素构成，见于血栓的头部，以及心瓣膜血栓，又称血小板血栓。

2. 混合血栓 呈层状结构，由血小板小梁、纤维素和纤维素网罗的大量红细胞交替排列构成，由血小板小梁和纤维素构成的小梁常呈鹿角状，见于血栓的体部。

3. 红色血栓 主要见于静脉内，所见到的是纤维素网罗大量红细胞，见于血栓的尾部。

4. 透明血栓 发生于微动脉毛细血管及微静脉内。

### (四) 血栓的结局 (zy;zl) ★

1. 血栓软化、溶解、吸收。

2. 血栓机化、再通。

3. 血栓钙化。

## 三、栓塞

### (一) 栓塞和栓子的概念 (zy;zl) ★

在循环血液中出现的不溶于血液的异常物质沿血流运行阻塞相应血管腔的过程称为栓塞，阻塞血管的物质称为栓子。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## （二）栓塞的类型和对机体的影响（zy;zl）☆☆☆

☆☆

1. 血栓栓塞 占有栓塞的99%以上，肺动脉及其分支的血栓栓塞，栓子95%左右来源于下肢深静脉或盆腔的静脉特别是髂静脉、股静脉和髂静脉。动脉栓塞的主要部位为下肢、脑、肾、脾等。

2. 脂肪栓塞 常见于长骨的骨折或脂肪组织严重创伤。

3. 气体栓塞 空气由损伤口进入静脉或原已溶解于血液内的气体迅速游离，均可形成气体栓塞。潜水员从深水中迅速上升到水面时，所受外界气压骤然减低，原来溶于血液内的氧、二氧化碳和氮，很快游离，形成气泡，氧和二氧化碳可再溶于体液内被吸收，氮在体液内溶解迟缓，使组织内形成多量微气泡或融合成大气泡，引起气体栓塞，严重者可引起死亡，这称减压病或沉箱病。

4. 羊水栓塞 是分娩过程中一种罕见的严重并发症。肺脏切片示肺小动脉和毛细血管内可见羊水成分，例如角化上皮等。

## 四、梗死

### 梗死的类型及病理变化（zy;zl）☆☆☆☆

根据梗死灶内含血量的多少和有无细菌感染，梗死又可分为以下三种类型。

1. 贫血性梗死 多发生在组织结构致密，侧支循环不丰富的实质性器官，如心、肾和脾，因梗死灶内出血少而呈灰白色，故称贫血性梗死。

2. 出血性梗死 梗死灶内含血量丰富，呈暗红色

称出血性梗死。主要发生于肺、肠等具有双重血液循环的器官。

表 5-02 贫血性梗死与出血性梗死的鉴别

	贫血性梗死	出血性梗死
颜色	灰白色、质地坚实 (白色梗死)	红色、柔软(红色梗死)
部位	心、肾、脾、脑	肺、肠
梗死灶的形 状	地图状(心) 锥体状、 楔形(肾、脾)	扇面(肺) 节段 性(肠)
分界	分界清、充血出血带	不清楚

3. 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。梗死灶内见炎症细胞及细菌团，甚至可有脓肿形成。

### 第3节 炎 症

(红宝书全封闭包过班报名电话: 010-63577666)

#### 一、概述

##### (一) 概念 (zy;zl) ★★★

具有血管系统的活体组织对损伤因子所发生的防御反应称为炎症。

血管反应是炎症过程的主要特征和防御的中心环节。

炎症是损伤和抗损伤的统一过程。

##### (二) 炎症的基本病理变化 (zy;zl) ★★

炎症基本病理变化包括局部组织变质、渗出和增生，这些变化按先后顺序发生，早期以变质或渗出变



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

化为主，后期以增生为主，但两者相互密切联系。变质一般属于损伤过程，而渗出和增生属抗损伤过程。

1. 变质：炎症局部组织发生的变性和坏死称为变质。

2. 渗出。

3. 增生。

(三)炎症的局部表现和全身反应(新加内容)(zy)

★★

1. 局部表现：炎症局部表现为红、肿、热、痛和功能障碍。红、热由炎症局部血管扩张，血流加快所致。

2. 全身反应：包括发热、末梢血白细胞计数增多、单核-巨噬细胞系统的细胞增生及器官实质细胞发生不同程度的变性、坏死和器官功能障碍。

## 二、急性炎症

(一)炎症时血流动力学改变(超纲部分)★

细动脉短暂收缩→血管扩张和血流加速→血流速度减慢→血流停滞。

(二)渗出(新加内容)(zy)★

急性炎症渗出包括以下基本过程：

1. 血流动力学改变 组织损伤后，很快发生血流量和血管口径的改变，一般按以下顺序发生：

(1)细动脉短暂收缩，细动脉痉挛，由神经调节和化学介质引起。

(2)血管扩张，血流加快先累及细动脉，接着更多的毛细血管开放，血流加速。

(3)血流速度减慢。

详见“大红宝”

2. 血管通透性增加 白细胞介导的内皮细胞损伤和新生毛细血管壁的高通透性等因素使血管通透性增加。

3. 白细胞渗出和吞噬作用 白细胞的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。炎症的不同阶段，游出的白细胞种类不同，慢性炎症炎灶内主要是巨噬细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。

趋化作用是指白细胞沿炎症组织内分布的化学刺激物的浓度差做定向移动，移动的速度为每分钟  $5\sim 20\mu\text{m}$ 。这些化学刺激物称为趋化因子，趋化因子有外源性和内源性两类，常见的外源性趋化因子是细菌产物，内源性趋化因子有补体 (C5a)、白细胞三烯 (LT) 及细胞因子 (IL-8) 等。

(三) 炎症细胞的种类和主要功能、炎症介质的主要作用 (zy;zl) ★★★★★

1. 炎症细胞的种类和主要功能 炎症反应最重要的功能是将炎症细胞输送到炎症局部，白细胞的渗出是炎症反应最重要的特征。发挥免疫作用的细胞主要是单核细胞、淋巴细胞和浆细胞。病毒感染主要是单核淋巴细胞发挥作用。

2. 炎症介质

(四) 急性炎症的类型及病理变化 (zy;zl) ★★★

★★★

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 5-04 急性炎症的类型、病理变化及好发疾病或部位

类型	特点	好发疾病或部位
浆液性炎	①特征为浆液渗出；②可导致积液—胸腔、心包、关节、腹腔；③炎症较轻，易于消退。	黏膜、浆膜、疏松结缔组织
纤维素性炎	①特征为纤维蛋白原渗出，后形成纤维素；②血管壁损伤重，血管通透性明显增高；③发生于黏膜者可形成假膜性炎；④发生于浆膜者可形成纤维素炎（绒毛心）。	黏膜、浆膜肺炎（大叶性肺炎）、细菌性痢疾、绒毛心
化脓性炎	①特征为中性粒细胞渗出为主，伴不同程度的组织坏死和脓液形成；②发生于黏膜和浆膜可形成表面化脓和脓肿；③发生于疏松结缔组织的弥漫性炎症可形成蜂窝织炎；④发生于毛囊、皮脂腺及其周围组织可形成疖（脓肿）。	阑尾、皮肤、皮下、肌肉、内脏、浆膜等处
出血性炎	特征为血管损伤严重，渗出物含大量红细胞。	流行性出血热、钩体病、鼠疫

### 三、慢性炎症（新加内容）

#### （一）一般慢性炎症的病理变化和特点（新加内容）

（zy;zl）

炎症灶内浸润细胞主要是淋巴细胞、浆细胞和单核细胞。常有较明显的纤维结缔组织和上皮细胞、腺

体及实质细胞的增生，以替代和修复损伤的组织。变性坏死和渗出性病变轻微。单核巨噬细胞系统的激活是慢性炎症的一个重要特征。

## (二) 慢性肉芽肿性炎的概念、和病变特点 (新加内容) (zy; zl) ★★★★★

1. 概念 慢性肉芽肿性炎是一种特殊的慢性增生性炎症，以肉芽肿形成为其特点。肉芽肿是由渗出的单核细胞和局部增生的巨噬细胞形成的一种境界清楚的结节状病灶。以肉芽肿形成为基本特点的炎症称肉芽肿性炎。

详见“大红宝”

2. 病理变化特点 肉芽肿主要成分是上皮样细胞和多核巨细胞。由上皮样细胞融合的多核巨细胞体积大，细胞核数目可达数十个甚至数百个，其功能与上皮样细胞相似。若细胞核排列在细胞周边者称Langhans型巨细胞。

风湿性肉芽肿、结核性肉芽肿、伤寒性肉芽肿及血吸虫病慢性虫卵结节等均为感染性肉芽肿。

结核性肉芽肿又称结核结节，是最具有代表性的肉芽肿：中心为干酪样坏死，周围有大量上皮样细胞呈放射状排列，并见散在不等的朗格罕斯巨细胞。结节外层为大量淋巴细胞及纤维结缔组织包绕。

及时当勉励，岁月不待人。

——陶渊明《杂诗》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第4节 肿 瘤

(张银合博士百度博客:

<http://hi.baidu.com/张博士医考中心/home>)

### 一、概述

#### 肿瘤的概念 (zy;zl)

肿瘤是一种常见病、多发病，其中恶性肿瘤是目前危害人类最严重的一类疾病。肿瘤是在各种致癌因子的长期作用下，机体局部组织的细胞在基因水平上失去对其生长的正常调控，导致克隆性异常增殖而形成的新生物。

肿瘤增殖一般是克隆性的，即使致癌因素不再存在，仍能继续生长，并可传给其子代细胞。因而与生理状态或炎症损伤修复时细胞增殖有本质的区别：肿瘤组织生长旺盛，呈持续性、自主性生长，与机体不协调，即使致癌因素停止刺激，仍保持自主性生长。

### 二、肿瘤的生物学行为

#### (一) 肿瘤的异型性 (zy;zl)

肿瘤组织无论在细胞形态和组织结构上，都与其起源的正常组织有不同程度的差异，这种差异称异型性。肿瘤的异型性反映了肿瘤组织成熟的程度，即分化程度。分化是指肿瘤细胞和组织与其来源的细胞和组织在形态和功能上的相似程度。异型性是区别良、恶性肿瘤重要的组织学依据。

详见“大红宝”

1. 肿瘤组织结构的异型性 肿瘤组织在空间排列方式上和正常组织的差异称为组织结构的异型性。

2. 肿瘤细胞的异型性 良性肿瘤细胞的异型性小，而恶性肿瘤细胞具有高度异型性。①瘤细胞的多形性；②瘤细胞核的多形性；③瘤细胞胞质的改变。

## (二) 肿瘤的分级和分期 (超纲部分) ☆☆☆☆☆

根据恶性肿瘤的分化程度、异型性及核分裂象的数目等来确定恶性肿瘤的级别：

I 级——高分化、分化良好，低度恶性；

II 级——中分化，中度恶性；

III 级——低分化，高度恶性。

## (三) 肿瘤的生长 (新加内容) (zy;zl)

肿瘤的生长速度 肿瘤细胞的生长速度与以下三个因素有关。

(1) 生长分数：生长分数指肿瘤群体细胞处于增殖阶段 (S 期+G<sub>2</sub> 期) 的细胞比例。

(2) 瘤细胞的生成与丢失。

(3) 肿瘤血管形成。

## (四) 肿瘤的扩散和转移 (zy;zl) ★

扩散和转移是恶性肿瘤的特征，是浸润的继续发展。

1. 直接蔓延。

2. 转移 常见的转移途径有：

(1) 淋巴道转移：淋巴道转移是上皮源性恶性肿瘤最常见的转移方式。

(2) 血道转移：血道转移是肉瘤最常见的转移方式。血道转移的运行途径与血栓栓塞过程相似。侵入体静脉的瘤细胞经右心到肺，在肺内形成转移瘤，如绒毛膜癌的肺转移；侵入门静脉系统的瘤细胞在肝内

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

形成转移瘤，如肠癌发生的肝转移；侵入肺静脉的瘤细胞经左心入主动脉，引起全身脏器的转移，常见转移到脑、骨及肾等处；侵入胸、腰、骨盆静脉的瘤细胞，通过吻合支进入脊椎静脉丛，如前列腺癌转移到脊柱、脑，而无肺转移。

血道转移虽可发生在许多器官，但最常见的是肺，其次是肝。

### (3) 种植性转移

### (五) 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别 (zy;zl) ★

表 5-05 良、恶性肿瘤的区别

	良性肿瘤	恶性肿瘤
大体形态	边界清楚，常有完整包膜。切面色泽、质地与发源组织相似	边界不清，一般无包膜，偶有假包膜。色泽质地与发源组织差别较大
分化程度	细胞分化成熟，无明显异型性	瘤细胞不同程度分化不成熟，异型性明显多
核分裂象	少或无	可见病理性核分裂象
生长速度	缓慢	较迅速
生长方式	一般为膨胀性或外生性生长	常为浸润性生长
继发性改变	坏死、出血少见	坏死、出血、溃疡形成，继发性感染等常见
复发	基本不复发	常易复发
转移	不转移	常有转移
对机体影响	较小，局部压迫、阻塞为主	危害大，除压迫阻塞外，浸润破坏组织器官，引起坏死、出血、合并感染，晚期常出现恶病质

### 三、肿瘤的命名和分类

#### (一) 肿瘤的命名原则 (zy;zl) ★★★★★

人体肿瘤种类繁多，命名复杂。一般根据其组织来源和生物学行为进行命名。

1. 良性肿瘤的命名 一般称瘤，命名方式为：组织来源名称后加“瘤”字。如脂肪瘤、平滑肌瘤、甲状腺腺瘤等。

详见“大红宝”

#### 2. 恶性肿瘤的命名

(1) 癌：上皮组织来源的恶性肿瘤统称癌，命名方式为：组织来源名称后加“癌”字。如移行细胞癌、鳞状细胞癌等。

(2) 肉瘤：间叶组织（纤维组织、脂肪、肌肉、骨、软骨等）来源的恶性肿瘤称肉瘤。命名方式为：组织来源名称后加“肉瘤”二字，如脂肪肉瘤、骨肉瘤等。如一个肿瘤中既有癌的成分，又有肉瘤的成分，称为癌肉瘤。真正的癌肉瘤罕见，大多数为肉瘤样癌。

(3) 其他特殊命名的肿瘤：①在肿瘤前冠以“恶性”二字，如恶性淋巴瘤，恶性黑色素瘤；②以母细胞瘤命名，如神经母细胞瘤；③以人名命名，如霍奇金淋巴瘤（Hodgkin 淋巴瘤），尤文瘤（Ewing 瘤）；④含两个以上胚层的多种成分的肿瘤，如畸胎瘤；⑤多发性良性肿瘤称瘤病，如：神经纤维瘤病、血管瘤病。

#### (二) 癌前病变、非典型增生和原位癌的概念 (zy;zl) ★★★★★

1. 癌前病变 癌前病变是指某些具有癌变潜能的病变，长期不治疗，有的可转变为癌。

##### (1) 黏膜白色病变。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(2) 乳腺增生性纤维囊性变。

(3) 结肠、直肠的多发性腺瘤性息肉病：往往有家族史，几乎均会发生癌变。

(4) 皮肤慢性溃疡。

(5) 慢性宫颈炎伴宫颈糜烂。

(6) 慢性萎缩性胃炎与胃溃疡。

(7) 肝硬化。

2. 非典型性增生 指细胞增生并出现异型性，是癌前病变的形态学基础。根据异型性程度和累及范围分为轻、中、重三级。轻度和中度非典型增生，分别累及上皮层下部的  $1/3 \sim 2/3$  处，病因消除后可恢复正常。重度非典型增生累及上皮  $2/3$  以上尚未达到全层且很难逆转，常转变为癌。

3. 原位癌 原位癌指癌变仅限于上皮层内，常累及上皮全层，但基底膜完整，未突破基底膜。目前常使用上皮内瘤变来描述上皮从非典型增生到原位癌连续过程，把轻度和中度非典型性增生称为上皮内瘤变 I 级和 II 级，而重度非典型增生和原位癌称为上皮内瘤变 III 级。

### (三) 癌和肉瘤的区别 (zy;zl) ★★★★★

区别癌和肉瘤，对于肿瘤的病理诊断及临床治疗有重要意义，见表 5-06。

表 5-06 癌和肉瘤的区别

	癌	肉 瘤
组织来源	上皮组织	间叶组织
发生率	常见，80%左右	较少见，20%左右
年龄	中年以上	青少年多见
部位	皮肤、黏膜、内脏多见	四肢、躯干多见
大体形态	灰白色，细颗粒状，干燥，质较硬	粉红色，细腻，鱼肉状质较软
组织学特点	癌细胞成巢状、腺管状、索状排列。实质与间质分界清楚	瘤细胞弥漫排列，与间质混杂
网状纤维	癌细胞间无网状纤维	瘤细胞之间有网状纤维
免疫组化	表达上皮标记抗原（如细胞角蛋白）	表达间叶标记（如波形蛋白）
转移方式	淋巴道为主	血道为主

#### 四、常见的上皮性肿瘤（助理不要求）

##### 上皮组织恶性肿瘤（新加内容）（zy）★★★

1. 鳞状细胞癌（鳞癌） 分化好的鳞癌巢中，可见细胞间桥及角化珠。分化差者，癌细胞无角化珠，细胞间桥少或无，而呈明显异型性。

2. 腺癌 胃肠、胆囊，子宫体等处多见。癌巢为实体性的低分化腺癌无腺腔结构，称实性癌；癌巢少而间质纤维组织多者，称硬癌；癌巢较大、较多，而间质纤维组织少，质软者，称髓样癌。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 五、常见的非上皮性肿瘤（助理不要求）

### （一）良性间叶组织肿瘤（新加内容）（zy）

1. 平滑肌瘤 最多见于子宫，其次为胃肠道。
2. 脂肪瘤 最常见的部位为背、肩、颈及四肢的皮下组织。

### （二）恶性间叶组织肿瘤（新加内容）（zy）★★

★★

1. 脂肪肉瘤 肉瘤中常见，多发生在腹膜后及大腿的深部软组织。

2. 骨肉瘤 是骨组织恶性肿瘤中最常见、恶性程度最高的一种肿瘤。多见于青少年，好发于四肢长骨，尤以股骨下端及胫骨或肱骨上端多见。肿瘤位于干骺端，可累及骨髓腔及骨皮质，甚至扩展至骨膜外软组织，形成梭形肿块，该处骨外膜被掀起，并伴有大量反应性新生骨形成，堆积在肿瘤处，形成三角形隆起，称 Codman 三角。新生骨从骨皮质向外扩展，组成放射状结构，与骨干纵轴方向垂直，形成日光放射状阴影，这两种现象是 X 线诊断骨肉瘤的特征。

详见“大红宝”

3. 恶性淋巴瘤 是原发于淋巴结和淋巴结外淋巴组织的恶性肿瘤，根据瘤细胞的特点和瘤组织的结构成分，分为霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤两大类。

#### 1) 霍奇金淋巴瘤

（1）病理变化：主要发生部位在颈部和锁骨上淋巴结，其次为纵隔、腹膜后等处淋巴结。霍奇金瘤细胞形态多样，主要有以下几种：①R-S 细胞：这是对霍奇金淋巴瘤具有诊断意义的，最具代表性的瘤细胞，细胞体积大，（15~45）μm，胞质丰富，嗜酸性。核

大，核膜厚，泡状，中央有一大而圆，伊红染色的核仁，核仁周围有一空晕。双核的 R-S 细胞：两核对称，形如镜中之影故称镜影细胞。有的可为多核。②霍奇金细胞或单核 R-S 细胞：体积较大，胞质淡染，核大，扭曲或分叶状，核仁较大。③陷窝细胞：细胞体积大，胞质丰富，淡染或透明。核大分叶状，有小核仁。组织固定后，胞浆收缩，与周围细胞之间形成透明空隙，细胞好似位于陷窝内。④爆米花细胞：细胞核皱褶，多叶。染色质细，核仁小，多个。⑤多形性细胞：瘤细胞体积大小不等，有明显异型性。核大，畸形，核仁大，核分裂象多见。

(2) 组织学类型：分为经典型霍奇金淋巴瘤和结节性淋巴细胞为主型两大类，经典型霍奇金淋巴瘤分四型：①淋巴细胞为主型；②结节硬化型；③混合细胞型；④淋巴细胞消减型。

2) 非霍奇金淋巴瘤：非霍奇金淋巴瘤分类繁杂，将其分为 B 细胞、T 细胞和 NK 细胞肿瘤及不同的亚型。

低度恶性淋巴瘤 (38%) 弥散性小淋巴细胞；滤泡性小裂细胞；滤泡性混合性小和大细胞。

中度恶性淋巴瘤 (40%) 滤泡性大细胞；弥散性小裂细胞；弥散性混合性小和大细胞；弥散性大细胞。

高度恶性淋巴瘤 (20%) 免疫母细胞淋巴瘤；淋巴瘤母细胞淋巴瘤；小无裂细胞淋巴瘤 (Burkitt 或非 Burkitt 型)。

下面介绍两种特殊类型的淋巴瘤：①伯基特 (Burkitt) 淋巴瘤：是来源于 B 淋巴细胞的一种高度恶性的淋巴瘤。②蕈样霉菌病：是原发于皮肤的 T 细胞淋巴瘤。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### (三) 临床检验值及其意义(超纲部分)★★★★★

表 5-07 临床检验值及其意义

检验值	临床意义
尿中 Bence - Jones 蛋白 阳性	多发性骨髓瘤
碱性磷酸酶升高	前列腺癌骨转移伴增生性骨反 应、肝癌、骨肉瘤、阻塞性黄疸
酸性磷酸酶增高	前列腺癌骨转移伴增生性骨反 应、前列腺癌
乳酸脱氢酶增高	肺癌、恶性淋巴瘤
血清 $\alpha$ - 酸性糖蛋白增 高	肝癌
癌胚抗原 (CEA) 增高	胃癌、结肠癌、肺癌、乳癌
甲胎蛋白 (AFP) 升高	原发性肝癌、恶性淋巴瘤、活动 性肝病、生殖性胚胎源性肿瘤

## 六、肿瘤的病因学和发病学(助理不要求)

### 肿瘤发生的分子生物学基础(新加内容)(zy;zl)★

1. 癌基因的概念 癌基因指一段具有将正常细胞转化为肿瘤细胞的核酸片段。首先在逆转录病毒(RNA 病毒)中发现，称病毒癌基因。如 c-ras、c-myc 等。

2. 抑癌基因 抑癌基因是指在细胞繁殖中起负调节作用的基因，其丢失或灭活时，可促进细胞的肿瘤性转化。目前介绍得最多的是 p53 基因和 Rb 基因。

## 第5节 心血管系统疾病

(国家医考中心: www.nmcc.org.cn)

### 一、动脉粥样硬化

#### (一) 血管的病理变化 (zy;zl) ☆☆

1. 脂纹 这是动脉粥样硬化的早期病变。镜下病变处可见大量吞噬脂质的泡沫细胞。泡沫细胞可为巨噬细胞源性，也可为肌源性。

2. 纤维斑块。

3. 粥样斑块。

4. 复合病变。

注意：LDL、VLDL 是判断动脉粥样硬化和冠心病的最佳指标。

HDL 具有很强的抗动脉粥样硬化和冠心病发病的作用。

#### (二) 心脏、肾脏和脑的病理变化 (zy;zl) ★★★★★

1. 心脏的病理变化 表现为心绞痛和心肌梗死。50%的心肌梗死发生于左冠状动脉前降支供血区（左心室前壁，心尖部和室间隔 2/3）。

2. 肾脏的病理变化 肾动脉粥样硬化可引起肾梗死，新鲜肾梗死呈三角形，灰白色，周围可见充血出血带。

3. 脑的病理变化 脑动脉粥样硬化可引起脑萎缩、脑软化和脑出血。脑萎缩表现为大脑皮质变薄、脑回变窄、脑沟变宽且加深、脑的重量减轻。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、原发性高血压

### (一) 良性高血压(缓进型高血压)

#### (二) 血管的病理变化分三期: (zy;zl)

1. 机能紊乱期基本病理改变为全身细小动脉间歇性痉挛。临床表现为血压升高、波动。

#### 2. 动脉病变期

细动脉硬化是高血压的主要病理特征，表现为细小动脉玻璃样变。最易累及肾入球小动脉和视网膜动脉。

#### 3. 内脏病变期

### (三) 良性高血压心脏、肾脏和脑的病理变化 (zy;zl)

1. 良性高血压心脏的病理变化 心脏肥大。主要表现为左心室肥大，心脏的重量增加，常达 400g 以上。

2. 良性高血压肾脏的病理变化 颗粒性固缩肾。肾脏体积缩小、重量减轻、皮质变薄、表面呈凹凸不平的颗粒状，肾盂周围脂肪组织增生。

详见“大红宝”

3. 良性高血压脑的病理变化 小动脉和细动脉发生玻璃样变，并可发生血管壁的纤维素样坏死，血栓形成(脑梗死)和微动脉瘤(破裂出血)形成。脑出血是高血压严重的并发症，脑出血主要发生在基底节和内囊(与豆纹动脉从大脑中动脉呈直角分出有关)。

### (四) 急进型高血压(恶性高血压)(超纲部分)

★★★★★

特征增生性小动脉硬化和坏死性细动脉炎。

增生性小动脉硬化表现为动脉内膜显著增厚，伴平滑肌细胞增生，胶原纤维增多，管腔狭窄。

坏死性细动脉炎累及动脉内膜和中膜，管膜纤维

素样坏死。

### 三、风湿性心脏病

#### (一) 基本病理变化 (zy;zl) ★★★

可分为变质渗出期、增生期或肉芽肿期和纤维化期或愈合期三期。

1. 变质渗出期 结缔组织纤维发生黏液变性，胶原纤维肿胀及纤维素样变性。病灶中有浆液和炎症细胞浸润。此期持续 1 个月左右。

2. 增生期或肉芽肿期 形成特征性的风湿性肉芽肿，也称 Aschoff 小体。

3. 纤维化期或愈合期 出现纤维细胞，产生胶原纤维，Aschoff 小体变为梭形小瘢痕。此期持续 2~3 个月。

#### (二) 心脏的病理变化 (zy;zl) ★★★

可表现为风湿性全炎。

1. 风湿性心内膜炎 以心房内膜和心瓣膜最常受累（最好发于二尖瓣），胶原纤维发生纤维素样坏死，严重病例可有 Aschoff 小体形成。

2. 风湿性心肌炎 表现为典型的风湿性肉芽肿，可导致心功能不全。

3. 风湿性心外膜炎 为浆液性纤维素性炎，可形成绒毛心和缩窄性心包炎。

### 四、亚急性细菌性心内膜炎（助理不要求）

#### 病因 (zy)

常为毒力较弱的细菌引起，最常见的是草绿色链球菌、肠球菌、革兰阴性杆菌、立克次体、真菌等。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 五、心瓣膜病（新加内容）（助理不要求）

心瓣膜病的主要类型和病理变化（zy）☆☆

病因（如下表）

表 5-08 四种心瓣膜病的比较

	病因	血流动力学	临床表现
二尖瓣狭窄	风湿性心内膜炎反复发作感	左房扩大→左房衰竭→	体循环淤血、梨形心
	染性心内膜炎引起少见	右室扩大→右心衰	心尖部舒张期隆隆样杂音
	风湿性心内膜炎	左房扩大→左房衰竭→左室大	球形心、心尖部收缩期吹风样杂音
	亚急性细菌性心内膜炎	左室扩大	音
主动脉瓣狭窄	多由风湿性主动脉炎引起	左室扩大→左室衰竭→右心衰	肺淤血→体循环淤血，靴形心、主动脉瓣区收缩期杂音
	多由风湿性主动脉炎引起	左室衰→肺动脉高压→右心衰	主动脉瓣区舒张期杂音、周围血管征
	多由风湿性主动脉炎引起	左室衰→肺动脉高压→右心衰	主动脉瓣区舒张期杂音、周围血管征
	多由风湿性主动脉炎引起	左室衰→肺动脉高压→右心衰	主动脉瓣区舒张期杂音、周围血管征

## 第6节 呼吸系统疾病

(张银合博士网易博客:

<http://zhikaofudao.blog.163.com/>)

### 一、慢性支气管炎

#### (一) 病理变化 (zy;zl) ★★

1. 黏膜上皮损伤，表现为上皮细胞纤毛变短、倒伏、稀疏、粘连、甚至脱失形成糜烂。上皮再生时，杯状细胞增多，可出现鳞状上皮化生。

2. 黏液腺肥大、增生、分泌功能亢进，使浆液腺变为黏液腺。

详见“大红宝”

3. 支气管壁见大量慢性炎症细胞浸润。

4. 中、小型支气管的软骨发生变性、萎缩、钙化甚至骨化。

#### (二) 主要并发症—肺气肿 (zy;zl) ★★★

发病机制 慢性细支气管炎时，管壁纤维组织增生，引起细支气管不完全阻塞，导致阻塞性通气障碍。 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶对包括弹性蛋白酶在内的多种蛋白水解酶有抑制作用。炎症时，白细胞的氧代谢产物自由基等能氧化 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶，使之失活，导致中性粒细胞和巨噬细胞分泌的弹性蛋白酶数量增多、活性增强，加剧了细支气管和肺泡壁弹性蛋白、IV型胶原和糖蛋白的降解，破坏了肺组织的结构，使肺泡回缩力减弱。

## 二、大叶性肺炎

大叶性肺炎的主要病理变化为肺泡腔内的纤维素

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

性炎。病变大多累及单侧肺，以左肺下叶最常见，其次为右肺下叶，也可同时或先后发生在两个以上肺叶。

### (一) 病理变化 (zy;zl) ★★

表 5-09 大叶性肺炎病理变化

	充血水 肿期	红色肝样 变期	灰色肝样 变期	溶解消 散期
病 程	发病后 1~2 天	发病后 3~ 4 天	发病后 5~6 天	发病后 7 天
肉 眼 观	肺肿大， 暗红色	肺肿大，暗 红色	肺肿大， 灰白色	肺开始 缩小，质 软
镜 下 观	肺泡壁 毛细血 管扩张	肺泡壁毛 细血管扩 张	肺泡壁毛 细血管受 压	肺组织 逐渐恢 复
	肺泡内 浆液性 渗出	中量纤维 素渗出	大量纤维 素渗出	纤维索 逐渐溶 解
	红细胞 (少量)	红 细 胞	红 细 胞 (大量溶 解)	红细胞(极 少)
	中性粒 细胞(少 量)	(大量) 中性粒细 胞(少量)	中性粒细 胞(大量)	中性粒 细胞(死 亡)
	巨噬细 胞(少 量)	巨噬细胞 (少量)	巨噬细 胞(中 量)	巨噬细 胞(大 量)

### (二) 并发症 (zy;zl) ★

绝大多数患者经及时治疗，均可痊愈，少数可有

以下并发症：

1. 中毒性休克。

2. 败血症。

3. 肺脓肿及脓胸。

4. 肺肉质变 由于肺泡腔内纤维素渗出过多，中性粒细胞量少，渗出物不能完全吸收消除，则由肉芽组织取代。病变部位肺组织实变，呈红褐色如肉样，故称肉质变。

### 三、小叶性肺炎（支气管肺炎）

小叶性肺炎主要由化脓菌感染引起，病变起始于细支气管，并向周围或末梢组织扩展，形成以肺小叶为单位、呈灶状散布的急性化脓性炎症。主要发生于小儿和年老体弱者。

#### 并发症（zy:zl）★★★

小叶性肺炎经及时有效的治疗，多数可以痊愈。但在婴幼儿和老年体弱者预后较差，可引发心力衰竭、呼吸衰竭、脓毒血症、肺脓肿及脓胸。支气管破坏严重且病程较长者，可导致支气管扩张。

### 四、肺硅沉着病（矽肺）（助理不要求）

#### （一）病理变化（zy）★

硅沉着病的基本病变是肺组织内硅结节形成和肺弥漫性间质纤维化。硅结节是硅沉着病的特征性病变。早期硅结节由吞噬硅尘的巨噬细胞局灶性聚积而成，多位于肺小动脉周围，为细胞性硅结节，随后结节发生纤维化和玻璃样变，成为玻璃样硅结节。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 并发症 (zy) ★

1. 肺结核 硅沉着病合并结核病时称硅肺结核病。晚期重症硅沉着病，肺结核的并发率高。患者可因大咯血而死亡。
2. 肺源性心脏病。
3. 肺气肿。

## 五、肺癌

肺癌是常见的恶性肿瘤之一，绝大多数肺癌均起源于各级支气管黏膜上皮。

### 病理变化 (新加内容) (zy;zl)

#### 组织学类型

(1) 鳞状细胞癌：肺癌中最常见的类型。多属中央型。患者以老年男性占绝大多数，多有吸烟史。组织学可分为高分化、中分化、低分化三型。

(2) 腺癌：多为周围型，女性患者多见。肿块常累及胸膜。组织学与其他部位腺癌相似。预后差。特殊类型的瘢痕癌及细支气管肺泡癌亦属腺癌范畴。

详见“大红宝”

(3) 小细胞癌：多属中央型，是一种高度恶性的肿瘤，生长迅速，转移较早。癌细胞很小，呈梭形或淋巴细胞样，胞质少，裸核，深染。目前认为小细胞癌具有神经内分泌功能，属低分化神经内分泌癌。

(4) 大细胞癌：较少见，此型肺癌恶性度高，生长快，预后差。癌细胞体积大，核仁明显，核大，核分裂象多，有明显异型性，常见大量多核瘤巨细胞。

## 六、呼吸窘迫综合征（2013 新大纲新加内容）

### （一）成人型呼吸窘迫综合征

#### 1. 概念

成人型呼吸窘迫综合征（ARDS）是指全身遭受严重创伤、感染及肺内严重疾患时出现的一种以进行性呼吸窘迫和低氧血症为特征的急性呼吸衰竭综合征。现认为这是一种急性肺损伤的严重阶段，并常和全身多器官功能衰竭同时出现。因本病多发生在创伤和休克之后，故也称休克肺或创伤后湿肺；又因可由弥漫性肺泡毛细血管损伤而引起，故又称弥漫性肺泡损伤。本病起病急，呼吸窘迫症状不仅重而且难以控制，预后极差，病死率高达 50%~60%。

#### 2. 病因和发病机制

本病多继发于严重的全身感染、创伤、休克和肺的直接损伤，如败血症，大面积烧伤、溺水、药物中毒、大量输血或输液、体外循环、透析以及弥漫性肺感染、肺挫伤、吸入性肺炎、吸入有毒气体等，它们均能引起肺毛细血管和肺泡上皮的严重损伤。毛细血管的损伤使管壁通透性升高，导致肺泡内及间质水肿和纤维素大量渗出。肺泡上皮，特别是Ⅱ型上皮损伤后，使肺泡表面活性物质缺失，导致肺泡表面透明膜形成及肺萎陷。上述改变都能造成肺内氧弥散障碍，气/血比例失调而发生低氧血症，引起呼吸窘迫。

ARDS 的确切发病机制尚未阐明，现认为肺毛细血管内皮和肺泡上皮的损伤是由白细胞及某些介质（如白细胞介素、细胞因子、氧自由基、补体及花生四烯酸的代谢产物等）所引起。如由严重感染引发的

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

ARDS 病例，血中细菌毒素除造成直接损伤外，还可激活巨噬细胞和中性粒细胞并增强肺毛细血管内皮细胞黏附分子的表达。大量黏附于肺毛细血管内皮细胞上的活化巨噬细胞和中性粒细胞释放氧自由基、蛋白水解酶（如胶原酶、弹力蛋白酶）、血管活性物质（如前列腺素、白细胞三烯、血栓素  $A_2$ ）和血小板激活因子（PAF）等均可导致肺毛细血管广泛而严重的损伤。此外，其中部分介质尚有血管收缩和血小板凝集作用，则进一步减少肺泡血流灌注、加剧气血交换障碍。

### 3. 病理变化

双肺肿胀，重量增加，暗红色，湿润，可有散在出血点或出血斑。切面膨隆，含血量多，可有实变区或萎陷灶。镜下主要表现为肺间质毛细血管扩张、充血，肺泡腔和肺间质内有大量含蛋白质浆液（肺水肿）。在肺呼吸性细支气管、肺泡管及肺泡的内表面可见薄层红染的膜状物被覆，即透明膜形成。透明膜的成分为血浆蛋白及坏死的肺泡上皮碎屑。间质内可有点状出血和灶状坏死，微血管内常见透明血栓和白细胞栓塞，肺泡上皮弥漫性损伤。电镜下见损伤的Ⅱ型肺泡上皮细胞的线粒体因嵴被破坏而呈空泡变，内质网扩张，板层小体变性、坏死。发病数日后即可见肺间质内成纤维细胞及Ⅱ型肺泡上皮大量增生，透明膜机化和胶原沉着，导致肺泡和肺间质弥漫性纤维化。患者常在上述病变的基础上并发支气管肺炎而死亡。

## （二）新生儿呼吸窘迫综合征

### 1. 概念

新生儿呼吸窘迫综合征（NRDS）是指新生儿出生后仅出现数分钟至数小时的短暂自然呼吸便发生进行

性呼吸困难、发绀等急性呼吸窘迫症状和呼吸衰竭综合征，多见于早产儿，过低体重儿或过期产儿。NRDS以患儿肺内形成透明膜为主要病变特点，故又称新生儿肺透明膜病。该病有家族遗传倾向，预后差，病死率高。

## 2. 病因和发病机制

新生儿呼吸窘迫综合征的发生主要与肺发育不全、缺乏肺表面活性物质有关。胎龄 22 周至出生时，Ⅱ型肺泡上皮合成肺表面活性物质的能力渐臻完善，分泌量也达最高水平，以保证在胎儿期肺发育的主要阶段肺泡能充分发育和肺容积增大；若在此期间胎儿缺氧或血液中有毒物质损伤Ⅱ型肺泡上皮，使其胞质内板层小体减少或缺如，则严重影响肺表面活性物质的合成和分泌（包括数量减少、活性降低和成分异常），引起肺泡表面张力增加，使肺泡处于膨胀不全或不扩张状态。由此引起的肺通气和换气功能障碍必然导致缺氧、 $\text{CO}_2$ 潴留和呼吸性酸中毒，使肺小血管痉挛、血流灌注不足。严重的缺氧使肺毛细血管内皮受损伤，通透性增高，导致血浆纤维蛋白渗出至肺泡腔。同时，内皮细胞释放的  $\text{TNF-}\alpha$  也能促进血浆蛋白渗出。渗出到肺泡腔内的血浆纤维蛋白凝聚为透明膜并贴附于呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡壁内层，加重了呼吸功能不全和肺损伤，使肺表面活性物质的形成障碍进一步加剧。如此恶性循环，导致病情越来越严重。

## 3. 病理变化

双肺质地较坚实，色暗红，含气量少。镜下见呼吸性细支气管、肺泡管和肺泡壁内表面贴附一层均质红染的透明膜。所有肺叶均有不同程度的肺不张和肺



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

水肿。严重病例肺间质及肺泡腔内可见较明显的出血。部分病例可见吸入的羊水成分（鳞状上皮细胞和角化物质等）。

## 第7节 消化系统疾病

（红宝书错漏及时报短信：15810228058）

### 一、消化性溃疡

#### （一）病理变化（zy;zl）★★★

肉眼观，胃溃疡多位于胃小弯侧，愈近幽门愈多见，尤多见于胃窦。溃疡边缘整齐，常深达肌层。直径多在2.5cm以内。

光镜下的溃疡组织由黏膜侧到浆膜面依次为渗出层、坏死层、肉芽组织层和瘢痕组织四层结构。

#### （二）并发症（zy;zl）★★

1. 幽门梗阻。
2. 穿孔。
3. 出血 溃疡底较大血管被腐蚀则引起大出血。在慢性胃溃疡中最常见。
4. 癌变 主要见于长期胃溃疡病的患者。癌变率仅1%或1%以下。癌变之溃疡体积增大，边缘隆起而不整齐，溃疡底污秽常有较多坏死组织。

### 二、病毒性肝炎

#### （一）基本病理变化（zy;zl）★★★

1. 变质：肝细胞变性和坏死 肝细胞水变性是广泛且常见的病变。水变性进一步发展，肝细胞肿大呈

球状，胞质几乎完全透明，称为气球样变。

肝细胞嗜酸性变和嗜酸性小体形成多累及单个或几个肝细胞。若进一步发展则细胞核消失，变为均匀红染的圆球状小体，称为嗜酸性小体，其本质是单个细胞坏死，属细胞凋亡。

溶解坏死最多见，常由高度气球样变发展而来。

2. 渗出：炎细胞渗出 汇管区和肝小叶内可见炎症细胞浸润。

3. 增生：增生性反应 肝炎时 Kupffer 细胞、成纤维细胞反应性增生。

## (二) 临床病理类型及病变特点 (zy:zl) ★★★★★

表 5-10 临床病理类型及病变特点

	急性普通型肝炎	慢性普通型肝炎	急性重型肝炎	亚急性重型肝炎
坏死类型	点状坏死	点状坏死、灶状坏死、碎片状坏死、桥接坏死	大片坏死	大片坏死
再生	完全再生	少量再生	再生不明显	结节状再生
炎症浸润	轻度	慢性炎症细胞浸润	大量炎症细胞浸润	明显炎症细胞浸润
肝脏大小	肿胀变大、质软	无变化，或略增大	缩小（左叶为甚）	缩小
肝脏被膜	紧张	稍紧张	皱缩、黄/红褐色	皱缩、黄绿色

记忆：坏死类型 ①急性普通型肝炎——点状坏死。②急性、亚急性重型肝炎——大片状坏死。③轻度慢性肝炎——碎片状坏死（少见）、点状坏

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

死（常见）。中度慢性肝炎——碎片状坏死、桥接坏死、灶状坏死、带状坏死。重度慢性肝炎——碎片状坏死、大范围桥接坏死。④桥接坏死为慢性肝炎特征性改变。

### 三、门脉性肝硬化

#### 病理变化（zy;zl）★★★★

由于肝细胞反复坏死增生，致使正常肝小叶结构被破坏，由增生的纤维组织将再生之肝细胞结节分割包绕，形成大小不等，圆形或椭圆形的肝细胞团，称假小叶。假小叶的中央静脉缺如、偏位或有两个以上。肝细胞排列紊乱。假小叶周围胆管和纤维组织增生，并有慢性炎细胞浸润。

### 四、食管癌、胃癌和大肠癌（助理不要求）

#### 胃癌病理类型和病理变化（新加内容）（zy）

胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一。发病年龄多在40～60岁，患者男性多于女性。好发部位为胃窦部，特别是小弯侧，占75%左右。

1. 早期胃癌的特点 早期胃癌为局限于黏膜及黏膜下层的胃癌。早期胃癌肉眼观可分为隆起型、表浅型和凹陷型，而表浅型又可分为表浅隆起型、表浅平坦型和表浅凹陷型。组织学类型与进展期胃癌相同。早期胃癌经手术切除治疗预后良好。

详见“大红包”

#### 2. 进展期胃癌的病理变化

肉眼类型：进展期胃癌可分为息肉型、溃疡型和浸润型：①息肉型肿瘤呈息肉状突向胃腔；②溃疡型常呈盘状，周围隆起，中心坏死形成溃疡；此型最常

见。溃疡一般比较大，边界不清，多呈皿状。也可隆起如火山口状，边缘清楚，底部凹凸不平。③浸润型癌组织在胃壁内弥漫浸润，使胃壁弥漫增厚，又称皮革胃。

22. 红军不怕远征难，万水千山只等闲。

——毛泽东《七律·长征》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第8节 泌尿系统疾病

(张银合博士搜狐博客)

<http://yinhezhang123.blog.sohu.com>

### 一、肾小球肾炎

#### (一) 各型病理变化 (zy;zl) ★★★★★

1. 急性弥漫性增生性肾小球肾炎 双肾弥漫性受累，病变进展较快。肉眼观肾脏体积增大、充血，故称大红肾。若表面和切面有多数出血点则称为蚤咬肾。镜下见内皮细胞增生为主，系膜细胞也有增生。

电镜下表现为肾小球毛细血管内皮细胞和系膜细胞增生肿胀，基底膜和上皮细胞间有驼峰状或小丘状致密物质沉积。

2. 弥漫性系膜增生性肾小球肾炎 弥漫性系膜细胞和基质增生，系膜区增宽，毛细血管壁无明显变化。电镜下表现为肾小球系膜细胞和基质增生。

详见“大红肾”

3. 弥漫性新月体性肾小球肾炎 病变特点为弥漫性肾小球内大量新月体或环状体形成。新月体或环状体由增生的肾小球上皮细胞和渗出的单核细胞构成，上皮细胞增生以肾小球壁层上皮细胞增生为主。主要由增生的肾小球上皮细胞和单核细胞构成的新月体称为细胞性新月体，最后变为纤维性新月体。电镜下表现为肾小球毛细血管基底膜不规则增厚，部分变薄，在基底膜上、基底膜内或基底膜外可见电子致密物质沉积。免疫荧光检查部分病例肾小球毛细血管基底膜

出现连续的线性荧光，部分病例肾小球毛细血管基底膜上出现不规则的粗颗粒状荧光。

4. 弥漫性膜性增生性肾小球肾炎 病变特点为弥漫性毛细血管基底膜增厚和系膜增生，系膜区增宽，增生的系膜组织逐渐包围毛细血管，伸入毛细血管基底膜和内皮细胞之间，使毛细血管管壁增厚而呈车轨状或分层状，毛细血管管腔狭窄。

5. 轻微病变性肾小球肾炎 光镜下表现不明显，或仅有轻度节段性系膜增生。电镜下呈弥漫性肾小球脏层上皮细胞足突消失，未见电子致密物。免疫荧光检查为阴性。

6. 弥漫性硬化性肾小球肾炎 是各型肾小球肾炎的晚期表现。大量肾小球纤维化，呈颗粒性固缩肾。

7. 弥漫性膜性肾小球肾炎 病变为弥漫性；镜下可见肾小球毛细血管壁增厚，通透性明显增加。

电镜下可见毛细血管基底膜表面，上皮细胞下，有多数细小的小丘状沉积物。基底膜表面形成许多钉状突起插入小丘状沉积物之间。银染色基底膜及钉状突起呈黑色。钉状突起与基底膜垂直相连形如梳齿。

8. 慢性肾小球肾炎 慢性肾炎的病理改变是两肾弥漫性肾小球病变。由于慢性炎症过程，肾小球毛细血管逐渐破坏，纤维组织增生；肾小球纤维化，玻璃样变，形成无结构的玻璃样小团。

## (二) 临床病理联系 (zy;zl) ★

肾小球毛细血管损伤可引起血尿、蛋白尿和管型尿。肾小球细胞肿胀和增生压迫毛细血管引起少尿。肾小球滤过减少引起水肿。肾小球滤过减少致水钠潴留，肾小球细胞肿胀和增生压迫毛细血管引起肾组织

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

缺血致肾素分泌增加造成高血压。大量蛋白尿可引起低蛋白血症、明显水肿和高脂血症，称为肾病综合征。大量肾小球纤维化，形成颗粒性固缩肾，可引起尿毒症。

## 二、慢性肾盂肾炎

病理变化（新加内容）(zy;zl)★★★★

肉眼观 慢性肾盂肾炎的特点是肾小管和肾间质活动性炎症，肾组织纤维化和瘢痕形成，可累及一侧或两侧肾脏。肾盂和肾盏变形。肾脏体积变小，表面不平，质地变硬，常有大的瘢痕凹陷。

## 第9节 内分泌系统疾病

（教学部：010-63583155）

### 甲状腺疾病（新加内容）

#### 甲状腺肿瘤

1. 甲状腺腺瘤 甲状腺腺瘤是甲状腺最常见的良性肿瘤。青年或中年妇女多见。常为包膜完整的单个结节，界限清楚，可压迫周围组织。

2. 甲状腺腺癌 甲状腺腺癌是起源于滤泡上皮细胞或滤泡旁细胞的一类恶性肿瘤。发病年龄以40~50岁多见，女性明显多于男性。发病率有明显的地区差异。根据组织形态的不同，甲状腺癌可分为以下类型。

（1）乳头状腺癌：乳头状腺癌起源于甲状腺滤泡上皮，为甲状腺癌中最常见的类型，约占甲状腺腺癌

的半数以上。好发于女性。

(2) 滤泡性腺癌：滤泡性腺癌约占甲状腺腺癌的 10%~15%。

(3) 髓样癌：约占甲状腺癌的 5%。发病年龄多在 20 岁以上。

## 第 10 节 乳腺及女性生殖系统疾病

(北京张博士医考中心百度百科)

<http://baike.baidu.com/view/5211563.htm>

### 一、乳腺癌

常见组织学类型 (zy;zl) ★★★★★

乳腺癌是乳腺导管上皮及腺泡上皮发生的恶性肿瘤。

镜下：乳腺癌形态结构复杂，类型很多。

1. 导管内癌。

2. 浸润性导管癌 是乳腺癌中最常见的类型，占乳腺癌的 50%~80%。根据其实质与间质比例不同，又可分为单纯癌（实质与间质大致相等）、硬癌（实质少间质多）及不典型髓样癌（实质多，间质少，间质内无明显淋巴细胞浸润）。

详见“大红宝”

3. 浸润性小叶癌。

4. 湿疹样癌（佩吉特病）。

### 二、子宫颈癌

(一) 组织学类型 (zy;zl) ★★★★★

1. 子宫颈鳞癌约占子宫颈癌的 95%。根据病变



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

发展，可分为早期宫颈癌及浸润性宫颈癌。

(1) 早期宫颈癌：起源于子宫颈外口和柱状上皮交界处的鳞状上皮。由于细胞增生，形态上出现异型性，当异型增生累及上皮全层（包括累及宫颈腺体）而未突破基底膜时，称为原位癌或上皮内癌。原位癌的部分癌细胞突破基底膜向固有膜浸润，但浸润深度不超过基底膜下 3~5mm，在固有膜中形成一些不规则的癌细胞条索或小团块，称为早期浸润癌。肉眼难以判断，只有在显微镜下才能证实。

详见“大红宝”

(2) 浸润癌：癌组织浸润深度超过基底膜下 5mm 的部位，甚至侵及子宫颈全层或子宫颈周围组织并伴有临床症状。肉眼观：主要表现为糜烂型（病变黏膜粗糙，呈颗粒状，质脆，触之易出血）；内生浸润型（癌组织主要向子宫颈深部浸润生长）；外生菜花型（癌组织向子宫颈表面生长，形成乳头或菜花状突起，表面常伴坏死及溃疡形成）。

2. 子宫颈腺癌 较少见，其发生率仅占宫颈癌的 5%。

## (二) 扩散与转移 (zy;zl) ★

宫颈癌主要扩散途径为直接蔓延及经淋巴道转移，血道转移少见。淋巴道是宫颈癌最常见和最重要的转移途径，首先转移至子宫颈旁淋巴结，继而至闭孔、髂外、髂总等盆腔淋巴结。血道转移少见，可转移至肺、肝及骨。

### 三、葡萄胎、侵袭性葡萄胎及绒毛膜癌(助理不要求)

#### (一) 葡萄胎

葡萄胎亦称水泡状胎块。目前多数学者认为是一种良性滋养层细胞肿瘤。

#### (二) 侵袭性葡萄胎病理变化(zy;zl)

侵袭性葡萄胎又称恶性葡萄胎，多数继发于葡萄胎之后。由于水泡状绒毛常向子宫深肌层甚至向子宫外侵袭，引起组织破坏，甚至穿破肌壁引起大出血，并可转移至邻近阴道或远处肺等脏器。

#### (三) 绒毛膜癌病理变化(zy;zl)

绒毛膜癌简称绒癌，约50%发生于葡萄胎后，25%继发于自然流产，其余病例发生在早产或正常分娩后。

镜下：瘤组织由两种异型性明显的滋养叶细胞组成，即细胞滋养层细胞和合体细胞滋养层细胞，常排列成团块或条束状，出血、坏死非常明显。瘤组织中无血管和其他间质，也无绒毛形成，这一点是与恶性葡萄胎最主要的鉴别点。

## 第11节 常见传染病及寄生虫病

(张博士一对一辅导：400-650-0069)

### 一、结核病

#### (一) 基本病理变化(zy;zl)★★★★★

结核病是一种特殊性炎症，其病变特点是形成结核性肉芽肿，但基本病变是渗出、变质和增生。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

1. 渗出为主的病变 多发生在疾病早期或病变恶化时，表现为浆液性或浆液纤维索性炎。此类病变可完全吸收，或转变为以增生或变质为主的病变。

2. 增生为主的病变 镜下典型结核结节中央常有干酪样坏死，其中含有结核杆菌，周围有类上皮细胞、Langhans 巨细胞以及外周浸润的淋巴细胞和少量增生的成纤维细胞。

3. 变质为主的变化 当细菌数量多、毒力强、机体免疫力低或变态反应强烈时，渗出及增生的病变均可发生干酪样坏死。镜下为红染无结构的颗粒状物，内含结核杆菌。

## (二) 原发性肺结核病的结局 (zy;zl) ★

原发性肺结核病是指机体第一次感染结核杆菌引起的肺结核病，多发生于儿童，少数可发生于免疫功能低下的成人。

发展和结局 绝大多数原发性肺结核病患者在感染过程中因机体免疫力增强而自然痊愈。

1. 淋巴道播散。

详见“大红室”

2. 血道播散：多为原发性肺结核病的播散方式。

①全身粟粒性结核病：肺内原发灶干酪样坏死扩大，破坏肺静脉分支，大量结核杆菌一次性进入血循环，形成结核性败血症，播散到全身各脏器。②肺粟粒性结核病：常为全身粟粒性结核病的一部分。经肺动脉播散至两肺所致。

3. 肺外器官结核病：大多是原发性肺结核病经血道播散的后果。

### (三) 肺外结核的病理变化 (新加内容) (zy) ★

#### 1. 肠结核

1) 溃疡型：环形溃疡—肠腔狭窄。由于肠壁淋巴管分布呈环形，因而溃疡长径多与肠纵轴垂直。

2) 增生型：病变特征是回盲部大量结核性肉芽组织形成和随后肠壁纤维化。

#### 2. 结核性腹膜炎。

### (四) 继发性肺结核病的类型 (zy;zl) ★★★★★

#### 病理类型

(1) 局灶型肺结核：多位于右肺尖处，病灶单个或多个。

(2) 浸润型肺结核：是临床上最常见的一种类型，属于活动性肺结核。

(3) 慢性纤维空洞型肺结核：在浸润型肺结核急性空洞的基础上，病变经久不愈而形成。

(4) 干酪性肺炎：机体抵抗力极低或对结核杆菌变态反应过强时，浸润型肺结核或急、慢性空洞内的细菌经支气管播散可致干酪性肺炎。

(5) 结核球：结核球是一种有纤维包裹、境界清楚的球形干酪样坏死病灶，直径在 2cm 以上。一般为单个，肺上叶多见。

表 5-11 示原发性和继发性肺结核病之间临床病理特征的比较。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 5-11 原发性和继发性肺结核病比较

	原发性	继发性
感染结核菌	初次	再次
发病人群	儿童	成人
特异性免疫力	先无，病程中发生	有
病理特征	原发综合征	病变多样、新旧并存、较局限
起始病灶	上叶下部或下叶上部近肺膜处	肺尖部
病变性质	以渗出和坏死为主	以增生和坏死为主
播散	多沿淋巴道或血道	多沿支气管
病程	短、大多自愈	长、波动性，需治疗

## 二、细菌性痢疾

### 病理变化 (zy:zl)

急性细菌性痢疾大多累及左半结肠，尤以直肠病变最为常见。肠道病理变化初期表现为卡他性炎，继而，渗出的纤维蛋白、红细胞、白细胞和坏死组织覆盖于肠黏膜表面形成假膜，称假膜性炎。

中毒型细菌性痢疾肠道病理变化表现为卡他性肠炎或滤泡性肠炎。

慢性细菌性痢疾由急性细菌性痢疾迁延而来。肠道病理变化表现为新老病变相互混杂。

### 三、伤寒

#### (一) 概念★

伤寒是由伤寒杆菌引起的急性传染病，病变特征是全身单核巨噬细胞系统增生，以回肠末段淋巴组织的病变最为突出。伤寒肠道病变以回肠下段集合和孤立的淋巴小结的病变最为常见和明显。

#### (二) 病理变化 (zy;zl)

伤寒杆菌引起的炎症是以巨噬细胞增生为特征的急性增生性炎。伤寒细胞常聚集成团，形成小结节称伤寒肉芽肿或伤寒小结，是伤寒的特征性病变。

1. 肠道病理变化可分为髓样肿胀期、坏死期、溃疡期和愈合期。

(1) 髓样肿胀期。

(2) 坏死期：肿胀的淋巴组织发生坏死。

(3) 溃疡期：坏死的淋巴组织脱落形成溃疡，溃疡的长轴与肠管长轴平行。

(4) 愈合期：肉芽组织和上皮细胞增生填补溃疡。

详见“大红变”

2. 肠道外病理变化 肝、脾和肠系膜淋巴结肿大，肝、脾、肠系膜淋巴结和骨髓巨噬细胞明显增生，形成伤寒小结。

#### (三) 并发症 (zy;zl) ★★★

肠出血可发生失血性休克。肠穿孔可引起弥漫性腹膜炎。

### 四、流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎是脑膜炎球菌引起的脑脊髓膜的化脓性炎症。脑膜炎球菌存在于患者或带菌者的鼻

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

咽部，借飞沫经呼吸道传染。

病理变化(zy;zl)

1. 肉眼观 脑脊膜血管高度扩张充血，蛛网膜下腔充满灰黄色脓性渗出物，使脑回、脑沟模糊不清。炎症累及软脑膜和蛛网膜的各部分，尤以脑顶部及脑底部积脓最多。由于炎性渗出物的阻塞，脑脊液循环发生障碍，可引起脑室扩张。

2. 镜下 蛛网膜、软脑膜血管高度扩张充血，蛛网膜下腔内见大量中性粒细胞、少量淋巴细胞、单核细胞及纤维素。严重病例在近脑膜的脑组织处亦可出现化脓性炎症，称脑膜脑炎。

## 五、流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎是乙型脑炎病毒引起的急性病毒性脑及脊髓的变质性炎。传播媒介为蚊(主要是三带喙库蚊)。带病毒的蚊叮人吸血时，病毒侵入人体，首先在单核巨噬细胞系统内繁殖，继而入血引起病毒血症。当机体免疫能力强，血脑屏障功能正常时，病毒不能进入脑组织则为隐性感染。如机体免疫力和血脑屏障功能降低，病毒可侵入中枢神经系统而致病。

病理变化(zy;zl)★

1. 肉眼观

脑膜充血，脑水肿，脑回变宽，脑沟变窄。切面，脑灰质内见散在分布的粟粒大小软化灶，灰白色半透明，境界清楚。

2. 镜下

(1) 变质性改变：①神经细胞变性坏死，表现为胞体肿胀、尼氏小体消失，胞质内空泡形成，核偏位。

重者神经细胞出现核浓缩、碎裂和溶解。变性、坏死的神经细胞周围常有增生的突胶质细胞围绕，称之为卫星现象。小胶质、中性粒细胞侵入坏死的神经细胞内，称为噬神经细胞现象。②软化灶形成。病变严重时，灶性神经组织坏死、液化，形成染色较淡的筛网状病灶。

(2) 渗出性改变：脑实质血管高度扩张、充血，血管周围间隙增宽，并有多量淋巴细胞呈袖套样浸润，称血管淋巴套。

(3) 增生性改变：小胶质细胞增生，可呈弥漫性或形成局灶性的胶质结节，多位于小血管及坏死的神经细胞附近。

## 六、血吸虫病

血吸虫病是血吸虫寄生于人体引起的地方性寄生虫病，在我国主要流行的是日本血吸虫病。人接触疫水时，血吸虫尾蚴钻入人体皮肤或黏膜内发育为童虫。童虫进入小血管，经过肺循环及体循环到达全身，其中唯有通过肠系膜毛细血管到达肠系膜静脉（肠系膜下静脉）的童虫才能在体内发育为成虫，并产卵。

## 第12节 性传播疾病

(张博士医考中心官方淘宝店：  
<http://zhangboshi.taobao.com>)

艾滋病(AIDS)(新加内容)

获得性免疫缺陷综合征(AIDS)，即艾滋病，由



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

一种逆转录病毒即人类免疫缺陷病毒（HIV）感染引起，其特征为全身严重免疫功能缺陷伴机会性感染和（或）继发性肿瘤。临床表现为发热、乏力、体重下降、全身淋巴结肿大及神经系统症状。

约 30% 的患者可发生 Kaposi 肉瘤。伴发非霍奇金淋巴瘤也较常见。

## 第 13 节 免疫性疾病（2013 新大纲新加内容）

自身免疫性疾病是指由机体自身产生的抗体或致敏淋巴细胞破坏，损伤自身的组织和细胞成分，导致组织损害和器官功能障碍的原发性免疫性疾病。值得提出的是，自身抗体的存在与自身免疫性疾病并非两个等同的概念，自身抗体可存在于无自身免疫性疾病的正常人，特别是老年人，如抗甲状腺球蛋白、胃壁细胞、细胞核 DNA 的抗体等。此外，受损或抗原性发生变化的组织可激发自身抗体的产生，如心肌梗死后，机体能产生相应的抗心肌自身抗体，但此抗体并无致病作用，是一种继发性自身免疫反应。因此，要确定自身免疫性疾病的存在一般需要根据：①有自身免疫反应的存在；②排除继发性免疫反应的可能；③排除其他病因的存在。

### 一、自身免疫性疾病

#### （一）自身免疫性疾病的发病机制

免疫耐受性的终止和破坏是自身免疫病发生的根

本机制。确切原因尚未完全阐明，可能与下列因素有关。

### 1. 免疫耐受的丢失及隐蔽抗原的暴露

下列情况可导致失耐受：

(1) 回避  $T_H$  细胞的耐受

(2) 交叉免疫反应 与机体某些组织抗原成分相同的外来抗原称为共同抗原。由共同抗原刺激机体产生的共同抗体，可与相应组织发生交叉免疫反应，引起免疫损伤。

(3)  $T_S$  细胞和  $T_H$  细胞功能失衡

(4) 隐蔽抗原释放 有些器官组织的抗原成分从胚胎期开始就与免疫系统隔离，成为隐蔽抗原，机体对这些组织、细胞的抗原成分无免疫耐受性。一旦由于外伤、感染或其他原因使隐蔽抗原释放，则可发生自身免疫反应。例如一侧眼球外伤后，可导致双侧眼球发生交感性眼炎。

### 2. 遗传因素

自身免疫性疾病的易感性与遗传因素密切相关，下列事实可说明这一情况：①一些自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮、自身免疫性溶血性贫血、自身免疫性甲状腺炎等均具有家族史；②有些自身免疫病与 HLA，特别是 HLA-II 类抗原相关。例如系统性红斑狼疮与  $DR_2$ 、 $DR_3$ ，类风湿性关节炎与  $DR_1$ 、 $DR_4$ ，自身免疫性甲状腺炎与  $DR_3$  有关；③在转基因大鼠可诱发自身免疫病。例如人类强直性脊柱炎与 HLA- $B_{27}$  关系密切，将 HLA- $B_{27}$  基因转至大鼠，可导致转基因大鼠发生强直性脊柱炎。HLA 基因在自身免疫中的确切作用尚未完全清楚。其机制可能是 HLA-II 类基因影响自

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

身抗原向 T 细胞的呈递过程。值得提出的是，HLA 以外的基因也与自身免疫病的易感性有关，其机制尚不清楚。

### 3. 微生物因素

各种微生物，包括细菌、支原体和病毒可导致自身免疫病的发生。其方式包括：①在微生物作用下，自身抗原决定簇发生改变，或微生物抗原与组织的抗原结合形成复合抗原，从而回避了  $T_H$  细胞的耐受；②某些病毒（如 EB 病毒）和细菌产物可激活非特异性多克隆 B 细胞，从而产生自身抗体；③导致  $T_S$  细胞功能丧失；④存在自身抗原。

此外，自身免疫性疾病多见于女性，提示女性激素可能对某些自身免疫性疾病有促进发生的作用。

### （二）自身免疫性疾病的类型

自身免疫性疾病可分为器官或细胞特异性和系统性自身免疫性疾病两种类型。前者的病理损害和功能障碍仅限于抗体或致敏淋巴细胞所针对的某一器官或某一类细胞。后者的自身抗原为多器官、组织的共有成分，例如细胞核、线粒体等，故能引起多器官组织的损害。因其病变主要出现在多种器官的结缔组织或血管内，又称之为胶原病或结缔组织病。

表 5-12 自身免疫性疾病的类型

器官或细胞特异性自身免疫性疾病		系统性自身免疫性疾病	
慢性淋巴细胞性甲状腺炎		系统性红斑狼疮	
自身免疫性溶血性贫血		类风湿性关节炎	
恶性贫血伴自身免疫性萎缩性胃炎		口眼下燥综合征	
自身免疫性脑脊髓炎		炎性肌病	
自身免疫性睾丸炎		系统性硬化	

肺出血肾炎综合征 结节性多动脉炎  
自身免疫性血小板减少症  
胰岛素依赖型糖尿病  
重症肌无力  
格雷夫斯病（毒性弥漫性甲状腺肿）  
原发性胆汁性肝硬变  
自身免疫性肝炎  
溃疡性结肠炎  
膜性肾小球肾炎

### 1. 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮是一种比较常见的全身性自身免疫病，由抗核抗体为主的多种自身抗体引起。多见于年轻女性，男女之比接近1:10。临床表现复杂多样，主要有发热及皮肤、肾、关节、心、肝、浆膜等损害，病程迁延反复，预后不良。

组织损伤机制：SLE的组织损伤与自身抗体的存在有关，多数内脏病变为免疫复合物所介导（Ⅲ型变态反应），其中主要为DNA-抗DNA复合物所致的血管和肾小球病变；其次为特异性抗红细胞、粒细胞、血小板自身抗体，经Ⅱ型变态反应导致相应血细胞的损伤和溶解，引起全血细胞减少。抗核抗体并无细胞毒性，但能攻击变性或胞膜受损的细胞，一旦它与细胞核接触，即可使细胞核肿胀，呈均质一片，并被挤出胞体，形成狼疮小体（苏木素小体），为诊断SLE的特征性依据。狼疮小体对中性粒细胞和巨噬细胞有趋化作用，在补体存在时可促进细胞的吞噬作用。吞噬了狼疮小体的细胞称狼疮细胞。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

**病理变化** SLE 的病变多种多样，然而其中除狼疮细胞外，并无其他特异性改变。急性坏死性小动脉、细动脉炎是本病的基本病变，几乎存在于所有患者并累及全身各器官。活动期病变以纤维素样坏死为主。慢性期血管壁纤维化明显，管腔狭窄，血管周围淋巴细胞浸润伴水肿及基质增加。

## 2. 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎是以多发性、对称性增生性滑膜炎为主要表现的慢性全身性自身免疫性疾病。由于炎症的加剧和缓解反复交替进行，引起关节软骨和关节囊的破坏，最终导致关节强直畸形。本病发病年龄多在 25~55 岁之间，也可见于儿童。女性发病率比男性高 3~5 倍。绝大多数患者血浆中有类风湿因子及其免疫复合物存在。

### 病理变化

(1) 关节病变 最常发生病变的关节是手足小关节，其次肘、腕、膝、踝、髋及脊椎等也可被累及，多为多发性及对称性。组织学上，受累关节表现为慢性滑膜炎：①滑膜细胞增生肥大，呈多层，有时可形成绒毛状突起；②滑膜下结缔组织多量淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞浸润，常形成淋巴滤泡；③血管新生明显，其内皮细胞可表达高水平黏附分子；④处于高度血管化、炎细胞浸润、增生状态的滑膜覆盖于关节软骨表面形成血管翳。随着血管翳逐渐向心性伸展和覆盖整个关节软骨表面，关节软骨严重破坏，最终血管翳充满关节腔，发生纤维化和钙化，引起永久性关节强直。

(2) 关节以外的病变 由于类风湿性关节炎是一

种全身性疾病，因此多种器官组织可被累及。类风湿小结主要发生于皮肤，其次为肺、脾、心包、大动脉和心瓣膜，具有一定特征性。镜下，小结中央为大片纤维素样坏死，周围有细胞核呈栅状或放射状排列的上皮样细胞，外围为肉芽组织。有 1/4 患者可出现类风湿皮下结节。动脉可发生急性坏死性动脉炎。累及浆膜可导致胸膜炎或心包炎。

### 3. 口眼干燥综合征

口眼干燥综合征临床上表现为眼干、口干等特征，乃唾液腺、泪腺受免疫损伤所致。本病可单独存在，也可与其他自身免疫病同时存在，后者最常见的是类风湿性关节炎、SLE 等。

病理变化 病变主要累及唾液腺和泪腺，其他外分泌腺如鼻、咽、喉、气管、支气管及阴道腺体也可受累。受累腺体主要表现为大量淋巴细胞和浆细胞浸润，有时可形成淋巴滤泡并有生发中心形成，伴腺体结构破坏。泪腺结构破坏可导致角膜上皮干燥、炎症及溃疡形成（干燥性角膜结膜炎）。唾液腺的破坏可引起口腔黏膜干裂及溃疡形成。呼吸道受累可导致相应的鼻炎、喉炎、支气管炎和肺炎。近 25% 患者（尤其是抗 SS-A 抗体阳性的患者）可累及中枢神经系统、皮肤、肾和肌肉。肾脏病变主要表现为间质性肾炎伴肾小管运输障碍，与 SLE 不同，极少发生肾小球肾炎。

### 4. 炎性肌病

本病不常见，分为三种：皮肌炎、多发性肌炎及包涵体肌炎。以上三种类型可单独发生，也可与其他类型的自身免疫性疾病伴发，如系统性硬化。

（1）皮肌炎 病变累及皮肤及肌肉，特点是皮肤

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

出现典型的红疹及对称性缓慢进行性肌无力。最初累及近端肌肉，远端肌肉受累及运动障碍发生较晚。1/3的病人由于口咽及食管肌肉受累造成吞咽困难。有些病人可以出现肌肉以外的表现包括间质性肺病、血管炎和心肌炎。皮肤炎有较高内脏恶性肿瘤的发病率。病理变化：在小血管周围及周围结缔组织有炎细胞浸润。典型的是在肌束的周边有少量萎缩的肌纤维。即使炎症轻微或没有炎细胞浸润，这种肌束周边肌萎缩的存在仍可以诊断本病。由于血管内皮损伤及纤维化之肌肉内血管减少，肌束周边的肌萎缩可能与这一区域血流减少有关。另外，可有肌纤维坏死及再生。

(2) 多发性肌炎 是以肌肉损伤和炎症反应为特征的自身免疫病。临床表现主要为肌肉无力，常为双侧对称，往往起始于躯干、颈部和四肢的肌肉。组织学上，主要表现为淋巴细胞浸润及肌纤维的变性和再生。本病的发生可能是由细胞毒性 T 细胞所介导。大多数患者有抗核抗体存在，其中抗 t-RNA 合成酶的 Jo-1 抗体具有特异性。

(3) 包涵体肌炎 近来才发现的一种炎性肌病。开始累及远端肌肉。特别是膝部伸肌及腕和手指的曲肌。肌肉无力可以是不对称的。这是一种隐匿发展性疾病，病人多在 50 岁以上。病理改变：包涵体肌炎的特点为围绕血管周围的炎细胞浸润，肌细胞内有空泡，周围有嗜碱性颗粒。另外，空泡状的肌纤维含有淀粉样沉积物，刚果红染色阳性。电镜下，胞质及核内有丝管状包涵体。浸润的炎细胞与多发性肌炎相似。

## 5. 系统性硬化

系统性硬化以全身多个器官间质纤维化和炎症性

改变为特征，主要累及皮肤。胃肠道、肾脏、心脏、肌肉及肺也常常受累。本病可发生于任何年龄，但以30~50岁多见，男女之比为1:3。临床上，系统性硬化分为两类：①弥漫性：特点是在发病时皮肤广泛受累伴快速进展及早期内脏受累；②局限性：相对局限性的皮肤受累，如手指、前臂、面部及其他部位，内脏受累较晚，预后相对较好。

系统性硬化早期即可出现微血管病变。临床观察发现，100%的系统性硬化患者指小动脉出现纤维化，可能由于内皮损伤的反复发生伴血小板凝集导致血小板源性生长因子的释放（如PDGF、TGF- $\beta$ ），引起管壁纤维化。其结果可造成管腔狭窄，从而导致组织缺氧而引起纤维化。

#### 病理变化

(1) 皮肤 病变由指端开始，向心性发展，累及前臂、肩、颈及面部。镜下，疾病早期仅表现为真皮水肿，血管周围CD4<sup>+</sup>T细胞浸润。随着病变的发展，真皮中胶原纤维明显增加，表皮萎缩变平，附属器萎缩消失，真皮内小血管壁增厚、玻璃样变。有时可出现局灶性或弥漫性皮下组织钙化，尤其是限制性系统性硬化患者更易发生钙化，并可出现雷诺现象、食管蠕动障碍、手指硬化和毛细血管扩张，即CREST综合征。晚期手指细而呈爪状，关节活动受限，有时指端坏死甚至脱落。面部无表情呈假面具状。

(2) 消化道 约80%患者消化道受累，主要表现为管壁进行性萎缩和纤维化，伴血管周围淋巴细胞浸润，小血管壁进行性增厚。

(3) 肾 叶间小动脉病变最为突出，表现为内膜



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

黏液样变性，伴内皮细胞增生及随后的管壁纤维化，引起管腔明显狭窄，部分病例伴有细动脉纤维素样坏死。约 50%患者死于肾衰竭。

(4) 肺 可出现弥漫性间质纤维化，肺泡扩张、肺泡隔断裂，形成囊样空腔，本病是造成蜂窝肺的重要原因之一。

此外，关节和骨骼肌也可受累，导致关节周围结缔组织硬化和肌肉萎缩。

## 二、免疫缺陷病

### (一) 原发性免疫缺陷病

原发性免疫缺陷病是一组少见病，与遗传相关，常发生在婴幼儿，出现反复感染，严重威胁生命。按免疫缺陷性质的不同，可分为体液免疫缺陷为主、细胞免疫缺陷为主以及两者兼有的联合性免疫缺陷三大类。此外，补体缺陷、吞噬细胞功能缺陷等非特异性免疫缺陷也属于此类疾病（表 5-13）。

表 5-13 原发性免疫缺陷病的常见类型

体液免疫缺陷为主	联合性免疫缺陷
原发性丙种球蛋白缺乏症	重症联合性免疫缺陷病
孤立性IgA缺乏症	Wiscott-Aldrich综合征
普通易变免疫缺陷病	毛细血管扩张性共济失调症
细胞免疫缺陷为主	腺苷酸脱氢酶缺乏症
DiGeorge综合征	吞噬细胞功能障碍
Nezelof综合征	补体缺陷
黏膜皮肤念珠菌病	

### (二) 继发性免疫缺陷病

继发性免疫缺陷病较原发者更为常见。许多疾病可伴发继发性免疫缺陷病，包括感染（风疹、麻疹、巨细胞病毒感染、结核病等）、恶性肿瘤（霍奇金淋巴瘤、白血病、骨髓瘤等）、自身免疫病（SLE、类风湿性关节炎等）、免疫球蛋白丧失（肾病综合征）、免疫球蛋白合成不足（营养缺乏）、淋巴细胞丧失（药物、系统感染等）和免疫抑制剂治疗等。

继发性免疫缺陷病可因机会性感染引起严重后果，因此及时的诊断和治疗十分重要。本节仅叙述发病率日增且死亡率极高的获得性免疫缺陷综合征（AIDS），即艾滋病。

获得性免疫缺陷综合征乃由一种逆转录病毒即人类免疫缺陷病毒（HIV）感染引起，其特征为免疫功能缺陷伴机会性感染和（或）继发性肿瘤。临床表现为发热、乏力、体重下降、全身淋巴结肿大及神经系统症状。

病理变化 病变可归纳为全身淋巴组织的变化、机会性感染和恶性肿瘤三个方面。

1. 淋巴组织的变化 早期，淋巴结肿大。镜下，最初有淋巴滤泡明显增生，生发中心活跃，髓质内出现较多浆细胞。电镜下或通过原位杂交法检测，HIV分子位于生发中心内，主要集中于滤泡树突状细胞，也可出现于巨噬细胞及CD4<sup>+</sup>细胞内。随后滤泡外层淋巴细胞减少或消失，小血管增生，生发中心被零落分割。副皮质区的CD4<sup>+</sup>细胞进行性减少，代之以浆细胞浸润。晚期的淋巴结病变，往往在尸检时才能看到，呈现一片荒芜，淋巴细胞几乎消失殆尽，仅有一些巨噬细胞和浆细胞残留。有时特殊染色可显现大量分枝

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

杆菌、真菌等病原微生物，却很少见到肉芽肿形成等细胞免疫反应性病变。

脾、胸腺也表现为淋巴细胞减少。

2. 继发性感染 多发机会性感染是本病的另一特点，感染范围广泛，可累及各器官，其中以中枢神经系统、肺、消化道受累最为常见。由于严重的免疫缺陷，感染所致的炎症反应往往轻而不典型。如肺部结核菌感染，很少形成典型的肉芽肿性病变，而病灶中的结核杆菌却甚多。

70%~80%的患者可经历一次或多次肺孢子虫感染，在艾滋病因机会感染而死亡的病例中，约一半死于肺孢子虫感染，因而对诊断本病有一定参考价值。

约 70%的病例有中枢神经系统受累，其中继发性机会感染有弓形虫或新型隐球菌感染所致的脑炎或脑膜炎；巨细胞病毒和乳头状瘤空泡病毒感染所致的进行性多灶性白质脑病等。由 HIV 直接引起的疾病有脑膜炎、亚急性脑病、痴呆等。这一情况提示，除淋巴细胞、巨噬细胞外，神经系统也是 HIV 感染的靶组织。

3. 恶性肿瘤 约有 30%的患者可发生 Kaposi 肉瘤。其他常见的伴发肿瘤为淋巴瘤。

临床病理联系 本病潜伏期较长，一般认为经数月甚至 10 年或更长时间才发展为 AIDS。近年世界卫生组织和美国疾病控制中心修订了 HIV 感染的临床分类，将其分为三大类：①A 类，包括急性感染、无症状感染和持续性全身淋巴结肿大综合征；②B 类，包括免疫功能低下时出现的 AIDS 相关综合征、继发细菌及病毒感染和发生淋巴瘤等；③C 类，患者已有严重免疫缺陷，出现各种机会性感染、继发性肿瘤以及

神经系统症状等 AIDS 表现。

而 AIDS 按病程可分为三个阶段：①早期或称急性期，感染 HIV 3~6 周后可出现咽痛、发热、肌肉酸痛等一些非特异性表现。病毒在体内复制，但由于患者尚有较好的免疫反应能力，2~3 周后这种症状可自行缓解；②中期或称慢性期，机体的免疫功能与病毒之间处于相互抗衡的阶段，在某些病例此期可长达数年或不再进入末期。此期病毒复制持续处于低水平，临床可以无明显症状或出现明显的全身淋巴结肿大，常伴发热、乏力、皮疹等；③后期或称危险期，机体免疫功能全面崩溃，病人有持续发热、乏力、消瘦、腹泻，并出现神经系统症状，明显的机会性感染及恶性肿瘤，血液化验可见淋巴细胞明显减少， $CD4^+$  细胞减少尤为显著，细胞免疫反应丧失殆尽。

本病的预后差，目前抗 HIV 治疗主要采用逆转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂。现主张联合用药，如齐多夫定、拉米夫定和 IDV 联合应用，称高效抗逆转录病毒疗法，可使 AIDS 的机会性感染和继发性肿瘤发病率平均下降 80%~90%，血浆病毒量降低至 50 拷贝/ml 以下。尽管疫苗研究已经开展，并正在被试用于人类，但疫苗的前景不宜乐观，尚存在对安全有效且具免疫持久性的免疫原的进一步开发及接种对象的选择等问题。因此，大力开展预防，对防止 AIDS 流行仍至关重要。

### 三、器官和骨髓移植

机体的某种细胞、组织或器官因某些病变或疾病的损伤而导致不可复性结构及功能损害时，采用相应

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

健康细胞、组织或器官植入机体的过程称之为细胞、组织或器官移植，统称移植，是临床重要治疗手段之一。根据供体的来源可将移植分为：①自体移植；②同种异体移植；③异种移植，移植成败的关键，即移植植物能否长期存活并发挥功能取决于供体的移植植物能否适应新的受体环境而为受体所容纳和接受，本质上也就是移植免疫的问题。

### （一）实体器官移植排斥反应的病理改变

实体器官移植排斥反应按形态变化及发病机制的不同分为超急性排斥反应、急性排斥反应和慢性排斥反应三类。兹以肾移植中各类排斥反应的病理变化为例加以说明。类似的变化亦可见于其他组织器官的移植。

#### 1. 超急性排斥反应

一般于移植后数分钟至数小时出现。本型反应的发生与受者血循环中已有供体特异性HLA抗体存在，或受者、供者ABO血型不符有关。本质上属III型变态反应，以广泛分布的急性小动脉炎、血栓形成和因而引起的组织缺血性坏死为特征。现因术前已广泛采用了组织交叉配型，故本型已属少见。

移植肾肉眼观表现为色泽迅速由粉红色转变为暗红色，伴出血或梗死，出现花斑状外观。镜下表现为广泛的急性小动脉炎伴血栓形成及缺血性坏死。

#### 2. 急性排斥反应

较常见，在未经治疗者此反应可发生在移植后数天内；而经免疫抑制治疗者，可在数月或数年后突然发生。此种排斥反应可以细胞免疫为主，主要表现为间质内单个核细胞浸润；也可以体液免疫为主，以血

管炎为特征；有时两种病变可同时看到。

(1) 细胞型排斥反应 常发生在移植后数月，临床上表现为骤然发生的移植肾衰竭。镜下，可见肾间质明显水肿伴以  $CD4^+$  和  $CD8^+$  T 细胞为主的单个核细胞浸润。肾小球及肾小管周围毛细血管中有大量单个核细胞，可侵袭肾小管壁，引起局部肾小管坏死。

(2) 血管型排斥反应 主要为抗体介导的排斥反应。抗体及补体的沉积引起血管损伤，随后出现血栓形成及相应部位的梗死。此型更常出现的是亚急性血管炎，表现为纤维母细胞、肌细胞和泡沫状巨噬细胞增生所引起的内膜增厚，常导致管腔狭窄或闭塞。

### 3. 慢性排斥反应

慢性排斥反应乃由急性排斥反应延续发展而成，常表现为慢性进行性的移植器官损害；其突出病变是血管内膜纤维化，引起管腔严重狭窄，从而导致肾缺血，其形态表现为肾小球毛细血管袢萎缩、纤维化、玻璃样变，肾小管萎缩；间质除纤维化外尚有单核细胞、淋巴细胞及浆细胞浸润。

### (二) 骨髓移植排斥反应的病理改变

骨髓移植可纠正受者造血系统及免疫系统不可逆的严重疾病，目前已应用于造血系统肿瘤、再生障碍性贫血、免疫缺陷病和某些非造血系统肿瘤等疾病。骨髓移植所面临的两个主要问题是移植物抗宿主病 (GVHD) 和移植排斥反应。

GVHD 可发生于具有免疫活性细胞或其前体细胞的骨髓，植入由于原发性疾病或因采用药物、放射线照射而导致免疫功能缺陷的受者体内。当其接受骨髓移植后，来自于供者骨髓的免疫活性细胞可识别受者

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

组织并产生免疫应答，使  $CD4^{+}$  和  $CD8^{+}$  T 细胞活化，导致受者组织损害。GVHD 可分为急性、慢性两种。急性 GVHD 一般在移植后 3 个月内发生，可引起肝、皮肤和肠道上皮细胞坏死。肝小胆管破坏可导致黄疸；肠道黏膜溃疡可导致血性腹泻；皮肤损害主要表现为局部或全身性斑丘疹。慢性 GVHD 可以是急性 GVHD 的延续或在移植后 3 个月自然发生，其皮肤病变类似于系统性硬化。GVHD 为致死性并发症，虽可在移植前通过 HLA 配型降低其排斥反应的强度，但不能彻底根除。可能的解决途径为去除供者骨髓中的 T 细胞，临床观察发现，此途径虽可降低 GVHD 的发生率，却使移植失败和白血病复发的几率增加。看来多功能 T 细胞不仅可介导 GVHD，也为移植物的存活及去除白血病细胞所必需。

同种异体骨髓移植的排斥反应由宿主的 T 细胞和 NK 细胞介导。T 细胞介导的排斥反应机制与实体器官的排斥反应机制相同，而供体骨髓细胞因为不能与表达于 NK 细胞表面的宿主自身 HLA-1 分子特异性的抑制性受体结合，而被 NK 细胞直接破坏。

不到长城非好汉，屈指行程二万。

——毛泽东《清平乐·六盘山》

## 第19章 药理学（乡镇助理不要求）

（呱呱视频集中答疑房间号：322427 351535）

2013 年药理学各节出题方案预测

节	执业	助理
1~3	0	0
4	1	0
5	0	0
6	1	0
7~9	0	0
10	0	1
11~13	0	0
14	1	0
15~17	0	0
18	1	0
19	1	0
20. 抗高血压药	0	0
21	0	0
22	1	0
23~25	0	0
26	0	1
27~31	0	0
32	2	2
33~38	0	0
39. 抗恶性肿瘤药	0	1
合计	8	5



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_\_\_日，20\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

## 第1节 药物效应动力学

(国家执业医师考试网 www.guojiayikao.com)

### 一、不良反应

#### (一) 副反应 (zy;zl) ★★★★★

通常也称副作用，由于药物的选择性低，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。副反应是在治疗剂量下发生的，是药物本身固有的作用，难以避免，但多数较轻微并可以预料。

#### (二) 毒性反应 (zy;zl) ★★★★★

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。

#### (三) 停药反应 (zy) ★★

是指患者长期用药，突然停药后原有疾病加剧，故又称回跃反应。

### 二、药物剂量与效应关系

#### 治疗指数 (TI) (zy) ★

治疗指数为药物的安全性指标，常用半数中毒量 (TD<sub>50</sub>) / 半数有效量 (ED<sub>50</sub>) 或半数致死量 (LD<sub>50</sub>) / 半数有效量 (ED<sub>50</sub>) 的比值表示。

## 第2节 药物代谢动力学

(张博士医考中心官方拍拍店)

<http://shop.paipai.com/1760297070>

### 一、吸收

#### 首过消除 (zy;zl) ★★

也称首过代谢或首过效应。药物口服吸收后经门静脉入肝脏，如首次通过肝脏就发生转化，从而使进入体循环药量减少，此即为首过消除，故首过消除明显的药物应避免口服给药。舌下及直肠给药后其吸收途径不经过肝门静脉，故可避免首过消除，吸收也较迅速。

### 二、体内药量变化的时间过程

#### 生物利用度 (zy;zl) ★

经任何给药途径给予一定剂量的药物后到达全身血液循环内药物的百分率称生物利用度，即：

$$\text{生物利用度} = \frac{A}{D} \times 100\%$$

注：A 为体内血循环药物总量，D 为用药剂量。

除了以进入全身循环药物量的多少来表示生物利用度外，生物利用度还有另外一个含义，即药物进入全身循环的速度。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### 三、药物消除动力学

#### (一) 一级消除动力学 (zy) ★★★★★

一级消除动力学可有如下特点：

1. 体内药物按瞬时血药浓度（或体内药量）以恒定的百分比消除，但单位时间内实际消除的量随时间递减。

详见“大红宝”

2. 药物消除半衰期恒定，与剂量或药物浓度无关。

3. 绝大多数药物都按一级动力学消除，这些药物在体内经过 5 个  $t_{1/2}$  后，体内药物可基本消除干净。

#### (二) 零级消除动力学 (zy)

零级消除动力学是药物在体内以恒定的速率消除，即不论血浆药物浓度高低，单位时间内消除的药量不变。

## 第 3 节 胆碱受体激动药

(答疑 QQ: 1299954258)

### 毛果芸香碱

毛果芸香碱，又名匹鲁卡品。

#### (一) 药理作用 (zy;zl) ★★★★★

##### 1. 眼

(1) 缩瞳：可激动瞳孔括约肌的 M 胆碱受体，表现为瞳孔缩小。

(2) 降低眼内压：通过缩瞳作用使虹膜向中心拉动，使眼内压下降。

(3) 调节痉挛：毛果芸香碱滴眼后，使屈光度增

加，这种作用称为调节痉挛。

2. 腺体 吸收后能激动腺体 M 胆碱受体，尤其以汗腺和唾液腺分泌增加最明显。以上也是副交感神经兴奋症状。

### (二) 临床应用 (zy;zl) ★

青光眼 低浓度的毛果芸香碱可滴眼用于治疗闭角型青光眼。

## 第 4 节 抗胆碱酯酶药和胆碱酯酶复活药 (助理不要求)

(《张博士医考红宝书》购书电话：400-650-1111)

### 一、易逆性抗胆碱酯酶药

#### (一) 药理作用 (zy;zl) ★★

1. 胃肠道 新斯的明可促进胃的收缩及增加胃酸分泌，拮抗阿托品所致的胃张力下降及增强吗啡对胃的兴奋作用。

2. 骨骼肌神经肌肉接头 大多数强效抗 AChE 药对骨骼肌的兴奋作用主要是通过抑制神经肌肉接头 AChE，但亦有一定的直接兴奋作用。

#### (二) 新斯的明的临床应用 (zy;zl)

1. 重症肌无力。

2. 腹气胀和尿潴留。

### 二、难逆性抗胆碱酯酶药

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### （一）急性中毒（zy;zl）★

急性有机磷酸酯类中毒主要表现为对胆碱能神经突触、胆碱能神经肌肉接头和中枢神经系统的影响。死亡的主要原因为呼吸衰竭及继发性心血管功能障碍。

1. 胆碱能神经突触 即 M 受体兴奋所表现出来的症状，又称 M 样症状。

（1）眼 严重中毒者大多出现瞳孔缩小，但中毒早期可能并不出现。

（2）腺体 出现流涎和出汗。

（3）呼吸系统 支气管平滑肌收缩和腺体分泌增加，引起呼吸困难甚至肺水肿。

详见“大红宝”

（4）胃肠道 胃肠道平滑肌兴奋及有机磷酸酯类对胃肠道黏膜的刺激作用，出现恶心、呕吐、腹痛和腹泻等症状。

（5）泌尿系统 严重病人可由于膀胱逼尿肌痉挛性收缩而引起小便失禁。

（6）心血管系统 M 样作用主要引起心率减慢及血压下降。当病人同时有 N 样症状时，则血压有时可升高，故此时心血管作用较为复杂。

2. 胆碱能神经肌肉接头 即 N 样症状，神经节兴奋在胃肠道、腺体、眼等方面为胆碱能神经占优势，故其结果与 M 样作用基本相似。但在心血管，则以去甲肾上腺素能神经占优势，表现为心肌收缩力加强，血压上升。N<sub>2</sub> 受体激动表现为肌束颤动，常先自小肌肉如眼睑、颜面和舌肌开始，进而累及全身；严重时因呼吸肌麻痹而死亡。

## (二) 急性中毒治疗★★

1. 阿托品：为治疗急性有机磷酸酯类中毒的特效性、高效能解毒药物，能迅速对抗体内 ACh 的毒蕈碱样作用。阿托品对中枢的烟碱受体无明显作用，故对有机磷酸酯类中毒引起的中枢症状，如惊厥、躁动不安等对抗作用较差。

2. AChE 复活药：AChE 复活药是一类能使被有机磷酸酯类抑制的 AChE 恢复活性的药物。

## 三、胆碱酯酶复活药

### 临床应用 (zy) ★★★

碘解磷定明显减轻 N 样症状，对骨骼肌痉挛的抑制作用最为明显，能迅速抑制肌束颤动；对中枢神经系统的中毒症状也有一定改善作用，但对 M 样症状影响较小。故应与阿托品合用，以控制症状。

## 第 5 节 M 胆碱受体阻断药

(健康报网: www.jkb.com.cn)

### 阿托品

#### (一) 药理作用 (zydg-39-26; zldg-21-22 (1)) ★★★

阿托品可竞争性拮抗乙酰胆碱或胆碱能受体激动药对 M 受体激动作用。

1. 腺体 阿托品通过 M 胆碱受体的阻断作用抑制腺体分泌。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

2. 眼 阿托品阻断 M 胆碱受体，使瞳孔括约肌和睫状肌松弛，出现扩瞳、眼内压升高和调节麻痹。上述作用在局部给药和全身用药时均可出现。

(1) 扩瞳。

(2) 眼内压升高。

(3) 调节麻痹。

3. 平滑肌 阿托品对多种内脏平滑肌有松弛作用。

详见“大红宝”

4. 心脏

(1) 心率：阿托品对心脏的主要作用为加快心率。

(2) 房室传导：阿托品可拮抗迷走神经过度兴奋所致的房室传导阻滞和心律失常。

5. 血管与血压 治疗量阿托品单独使用时对血管与血压无显著影响。

(二) 临床应用 (zy;zl)

1. 解除平滑肌痉挛 适用于各种内脏绞痛。

2. 抑制腺体分泌 用于全身麻醉前给药。

(三) 禁忌证 (zl) ★

青光眼及前列腺肥大者禁用阿托品，后者是因为阿托品可能加重排尿困难。

## 第 6 节 肾上腺素受体激动药

(答疑手机：18701537533)

### 一、去甲肾上腺素

药理作用 (zy;zl)

1. 血管 激动血管的  $\alpha_1$  受体，使血管收缩，主

要是使小动脉和小静脉收缩。

2. 心脏 去甲肾上腺素能较弱地激动心脏的  $\beta_1$  受体，使心肌收缩性加强，心率加快，传导加速，心排出量增加。

3. 血压 小剂量静脉滴注时，由于心脏兴奋使收缩压升高，而舒张压升高不明显，故脉压加大。较大剂量时，因血管强烈收缩使外周阻力明显增高，故收缩压升高的同时舒张压也明显升高，脉压变小。

## 二、肾上腺素

### (一) 药理作用 (zy:zl) ★★

肾上腺素主要激动  $\alpha$  和  $\beta$  受体。

1. 心脏 作用于心肌、传导系统和窦房结的  $\beta_1$  及  $\beta_2$  受体，加强心肌收缩性，加速传导，加快心率，提高心肌的兴奋性，心排出量增加。

2. 血管 可激动血管平滑肌上的  $\alpha$  受体使血管收缩；还可激动  $\beta_2$  受体使血管舒张。在骨骼肌和肝脏的血管平滑肌上  $\beta_2$  受体占优势，故小剂量的肾上腺素往往使骨骼肌血管舒张。

详见“大红宝”

3. 血压 肾上腺素的典型血压改变多为双相反应。

在皮下注射治疗量肾上腺素或低浓度静脉滴注时，由于心脏兴奋，心排出量增加，故收缩压升高；由于骨骼肌血管的舒张作用，抵消或超过了皮肤黏膜血管收缩作用的影响，故舒张压不变或下降；此时脉压加大，身体各部位血液重新分配，有利于紧急状态下机体能量供应的需要。较大剂量静脉注射时，由于缩血管反应使收缩压和舒张压均升高。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

4. 平滑肌：可激动支气管平滑肌的  $\beta_2$  受体，发挥强大的舒张支气管作用。激动支气管黏膜血管的  $\alpha$  受体，使其收缩，降低毛细血管的通透性，有利于消除支气管黏膜水肿。

### (二) 临床应用 (zy;zl) ★

1. 心脏骤停。

2. 过敏性疾病

(1) 过敏性休克。

(2) 支气管哮喘：仅用于急性发作者。

3. 血管神经性水肿及血清病。

4. 与局麻药配伍及局部止血 延长局麻药的麻醉时间。

5. 治疗青光眼。

## 三、多巴胺

### 药理作用 (zy;zl) ★★★★★

多巴胺主要激动  $\alpha$ 、 $\beta$  和外周的多巴胺受体。

1. 心血管

(1) 心脏：直接作用于心脏  $\beta_1$  受体，使心肌收缩力增强，心排出量增加。

(2) 血管及血压：激动血管平滑肌  $\alpha$  受体和多巴胺受体，对  $\beta_2$  受体作用很弱。由于用药后心输出量增加，故收缩压可增加。舒张压无影响或轻度增加，可能为药物对总外周血管壁阻力影响不明显之故。当本品大剂量给药时，主要表现为血管收缩，此时收缩压、舒张压均升高，为药物激动  $\alpha_1$  受体结果。

2. 肾脏 多巴胺在低浓度时作用于  $D_1$  受体，舒张肾血管，使肾血流量增加，肾小球的滤过率也增加。

同时多巴胺具有排钠利尿作用；可能是多巴胺直接对肾小管  $D_1$  受体的作用。大剂量时，可使肾血管明显收缩。

#### 四、异丙肾上腺素

##### (一) 药理作用 (zy;zl) ★★☆☆

主要激动  $\beta$  受体，对  $\beta_1$  和  $\beta_2$  受体选择性很低。对  $\alpha$  受体几乎无作用。

1. 心脏 对心脏  $\beta_1$  受体具有强大的激动作用，表现为正性肌力和正性频率作用。加快心率、加速传导的作用较强，心肌耗氧量明显增加，也能引起心律失常。

详见“大红宝”

2. 血管和血压 主要激动  $\beta_2$  受体使骨骼肌血管舒张，对肾血管和肠系膜血管舒张作用较弱，对冠状血管也有舒张作用。

3. 支气管平滑肌 激动支气管平滑肌  $\beta_2$  受体，使支气管平滑肌松弛。

4. 其他 能增加糖原分解，增加组织耗氧量。

##### (二) 临床应用 (zy;zl) ★

1. 支气管哮喘 用于控制支气管哮喘急性发作，舌下或喷雾给药，疗效快而强。

2. 房室传导阻滞 舌下含药或静脉滴注给药，治疗 II、III 度房室传导阻滞。

3. 心脏骤停 适用于心室自身节律缓慢。

4. 感染性休克 适用于中心静脉压高、心排出量低的感染性休克。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第7节 肾上腺素受体阻断药

(苗圃医学社区: www.miaopu520.cn)

### 一、 $\alpha$ 肾上腺素受体阻断药

#### (一) 酚妥拉明的药理作用 (zy;zl) ★★★

酚妥拉明能竞争性地阻断  $\alpha$  受体。

1. 血管 酚妥拉明具有阻断血管平滑肌  $\alpha_1$  受体和直接扩张血管作用。

2. 心脏 可兴奋心脏，使心肌收缩力增强，心率加快，心排出量增加。

3. 其他 有拟胆碱作用，使胃肠平滑肌兴奋。有组胺样作用，使胃酸分泌增加。

#### (二) 酚妥拉明的不良反应 (zl) ★

不良反应常见为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、胃酸过多、直立性低血压；发生直立性低血压时，禁用肾上腺素升压（易出现升压作用的翻转）；可用去甲肾上腺素。

#### 哌唑嗪（超纲部分）★

##### 临床应用及不良反应

适用于各型高血压。用于治疗良性前列腺增生症。

不良反应有眩晕、疲乏、虚弱等，首次给药可致严重的体位性低血压，晕厥、心悸等，称“首剂现象”，在直立体位、饥饿、低盐时较易发生。

### 二、 $\beta$ 肾上腺素受体阻断药

#### (一) 药理作用 (zy) ★★★

##### 1. $\beta$ 受体阻断作用

(1) 心血管系统：当心脏交感神经张力增高时，阻断  $\beta$  受体对心脏的抑制作用明显，主要表现为心率减慢，心肌收缩力减弱，心排出量减少，心肌耗氧量下降，血压略降。

(2) 支气管平滑肌：阻断  $\beta$  受体，可收缩支气管平滑肌而增加呼吸道阻力。这种作用对正常人影响较弱，只有在支气管哮喘或慢性阻塞性肺疾病的患者，有时可诱发或加重哮喘。

(3) 代谢：①脂肪代谢：长期应用非选择性  $\beta$  受体阻断药可以增加血浆中 VLDL，中度升高血浆甘油三酯，降低 HDL，而 LDL 浓度无变化，减少游离脂肪酸自脂肪组织的释放，增加冠状动脉粥样硬化性心脏病的危险性。②糖代谢：当  $\beta$  受体阻断药与  $\alpha$  受体阻断药合用时，可拮抗肾上腺素的升高血糖的作用。

2. 内在拟交感活性 有些  $\beta$  肾上腺素受体阻断药与  $\beta$  受体结合后除能阻断受体外，对  $\beta$  受体具有部分激动作用，也称内在拟交感活性 (ISA)。

3. 膜稳定作用 这一作用在常用量时与其治疗作用无明显相关。

4. 其他 普萘洛尔有抗血小板聚集作用。

## (二) 禁忌证 (zy)

禁忌证 禁用于严重左室心功能不全、窦性心动过缓、重度房室传导阻滞和支气管哮喘的患者。心肌梗死患者及肝功能不良者应慎用。

## 美托洛尔的不良反 (zl) ★

不良反应 偶有胃部不适、眩晕、头痛、失眠；严重支气管痉挛、糖尿病、甲状腺功能亢进患者慎用；房室传导阻滞、窦性心动过缓、低血压患者禁用。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第8节 局部麻醉药

(北京张博士医考中心 www.xiehezhangboshi.com)

### 一、局麻作用机制(助理不要求)

#### 作用机制(zy)★

神经动作电位的产生是由于神经受刺激时引起膜通透性的改变，产生 $\text{Na}^+$ 内流和 $\text{K}^+$ 外流。局麻药的作用是阻止这种通透性的改变，使 $\text{Na}^+$ 在其作用期间内不能进入细胞。

### 二、常用局麻药

#### (一)普鲁卡因的作用及临床应用(zy;zl)★★

普鲁卡因是常用的局麻药之一，具有作用弱、起效快(1~3分钟起作用)、持续时间短(0.5~1小时)、亲脂性低、对黏膜的穿透力弱、毒性小等特点。一般不用于表面麻醉，常局部注射，用于浸润麻醉、传导麻醉、蛛网膜下腔麻醉和硬膜外麻醉。

#### (二)利多卡因的临床应用(zy)

利多卡因是目前应用最多的局麻药，常用浓度为0.25%~0.5%，可用于多种形式的局部麻醉；有全能麻醉药之称，主要用于传导麻醉和硬膜外麻醉。

#### (三)丁卡因的临床应用(zy)★★★★

作用及毒性均比普鲁卡因强10倍，脂溶性高，穿透力强，易进入神经，也易被常用于表面麻醉。因毒性大，一般不用于浸润麻醉。

## 第9节 镇静催眠药

(服务热线: 010-83120120)

### 苯二氮草类

#### (一) 药理作用及临床应用 (zy;zl) ★★★★★

1. 抗焦虑作用 苯二氮草类抗焦虑作用的选择性较高，小剂量即可明显改善上述症状，对各种原因引起的焦虑均有显著疗效。

2. 镇静催眠作用 苯二氮草类随着剂量增大，出现镇静及催眠作用。能明显缩短入睡时间，显著延长睡眠持续时间，减少觉醒次数。主要延长非快动眼睡眠(NREMS)的第2期，缩短3期和4期的NREMS睡眠，减少发生于此期的夜惊或梦游症，对快动眼睡眠(REMS)的影响较小，停药后代偿性反跳较轻，易于停药。

详见“大红宝”

3. 抗惊厥、抗癫痫作用。

4. 中枢性肌肉松弛作用 苯二氮草类有较强的肌肉松弛作用。

5. 其他 常用作心脏电击复律及各种内镜检查前用药。

#### (二) 作用机制 (zy) ★

苯二氮草类与GABA<sub>A</sub>受体复合物上的BZ受点结合，可以诱导受体发生构象变化，促进GABA与GABA<sub>A</sub>受体结合，增加Cl<sup>-</sup>通道开放的频率而增加Cl<sup>-</sup>内流，产生中枢抑制效应。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第10节 抗癫痫药和抗惊厥药

(分校加盟 QQ: 775369079)

### 一、苯妥英钠

临床应用 (zy;zl) ★

1. 抗癫痫 本品是治疗大发作和局限性发作的首选药物，但对小发作（失神发作）无效，有时甚至使病情恶化。

2. 中枢疼痛综合征 治疗三叉神经痛和舌咽神经痛等。

### 二、卡马西平

临床应用 (zy;zl) ★

本品可作为大发作和部分性发作的首选药。对三叉神经痛和神经痛的疗效优于苯妥英钠。还用于治疗尿崩症。

### 三、丙戊酸钠（助理不要求）

临床应用及不良反应 (zy) ★

本品为广谱抗癫痫药，临床上对各类型癫痫都有一定疗效，对大发作疗效不及苯妥英钠、苯巴比妥，对小发作优于乙琥胺，但因其肝脏毒性不作首选药物。

## 第 11 节 抗帕金森病药（助理不要求）

（投诉电话：13051132178）

### 一、左旋多巴

#### （一）体内过程（zy）★

左旋多巴口服后可由小肠吸收。口服吸收经门静脉入肝脏后，即有大部分药物被脱羧，转变为多巴胺；还有一部分在肠、心、肾中被脱羧生成多巴胺。外周多巴胺不易进入脑内，因而进入中枢的左旋多巴尚不足用量的 1%。而外周形成的大量多巴胺是造成左旋多巴不良反应的原因。进入脑内的左旋多巴，在中枢多巴脱羧酶作用下，可转化为多巴胺。

#### （二）临床应用（zy）★

临床用于治疗各种类型的 PD 患者。其作用特点为：①疗效与黑质纹状体病损程度相关，轻症或较年轻患者疗效好，重症或年老体弱者疗效较差；②对肌肉僵直和运动困难的疗效好，对肌肉震颤的疗效差；③起效慢，用药 1~6 个月后疗效最强。

### 二、卡比多巴

#### 药理作用及临床应用（zy）

卡比多巴不能通过血脑屏障，与 L-DOPA 合用时，仅能抑制外周 AADC，此时，由于 L-DOPA 在外周的脱羧作用被抑制，进入中枢神经系统的 L-DOPA 增加，使用量可减少 75%，而使不良反应明显减少，症状波动减轻。本品与 L-DOPA 组成的复方制剂称为心宁美，现有心宁美控释剂（CR）。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第12节 抗精神失常药

(学员答疑邮箱: zhiyeyishi@yahoo.cn)

### 一、氯丙嗪

#### (一) 药理作用及临床应用

##### 1. 药理作用 (zy;zl) ★★

氯丙嗪可阻断多巴胺 (DA) 受体、 $\alpha$  受体及 M 受体。

(1) 对中枢神经系统的作用：①抗精神病作用：通过阻断中脑 - 边缘系统和 中脑 - 皮层系统的  $D_2$  样受体，对中枢神经系统有较强的抑制作用，也称神经安定作用。②镇吐作用：氯丙嗪具有较强的镇吐作用。大剂量的氯丙嗪直接抑制呕吐中枢。③对体温调节的作用：对下丘脑体温调节中枢有很强的抑制作用，不但降低发热机体的体温，也能降低正常体温。

详见“大红宝”

(2) 对自主神经系统的作用：能阻断肾上腺素  $\alpha$  受体和 M 胆碱受体。阻断  $\alpha$  受体可致血管扩张、血压下降，但有较多副作用，故不适合于高血压的治疗。

(3) 对内分泌系统的影响：可促使下丘脑分泌多种激素，如催乳素释放抑制因子、卵泡刺激素释放因子、黄体生成素释放因子和 ACTH 等。也可抑制垂体生长激素的分泌。

##### 2. 临床应用 (zy;zl) ★★★★★

(1) 精神分裂症：氯丙嗪能够显著缓解如进攻、亢进、妄想、幻觉等阳性症状。

(2) 呕吐和顽固性呃逆：氯丙嗪对多种药物和疾病引起的呕吐具有显著的镇吐作用。对顽固性呃逆具

有显著疗效。对晕动症无效。

(3) 低温麻醉与人工冬眠。

## (二) 不良反应 (zy;zl) ★★

1. 可有中枢抑制症状 (嗜睡、淡漠、无力等)、M 受体阻断症状 (视力模糊、口干、无汗、便秘、眼压升高等) 和  $\alpha$  受体阻断症状 (鼻塞、血压下降、体位性低血压及反射性心悸等)。

2. 锥体外系反应。

长期服用氯丙嗪后，部分患者还可引起迟发性运动障碍，表现为口 - 面部不自主的刻板运动，广泛性舞蹈样手足徐动症，停药后仍长期不消失。其机制可能是因 DA 受体长期被阻断、受体敏感性增加或反馈性促进突触前膜 DA 释放增加所致。

3. 精神异常 如意识障碍、淡漠、兴奋、躁动、消极、抑郁、幻觉、妄想等。

4. 惊厥与癫痫 少数患者用药过程中出现局部或全身抽搐，应慎用。

5. 超敏反应 常见症状有皮疹、接触性皮炎。

6. 心血管和内分泌系统反应 体位性低血压，持续性低血压休克；心电图异常等。

7. 急性中毒 患者出现昏睡、血压下降至休克水平，并出现心肌损害等。

## 二、丙米嗪

又称米帕明。

### 药理作用 (zy;zl)

1. 对中枢神经系统的作用 丙米嗪可抑制突触前膜对去甲肾上腺素 (NA) 和 5 羟色胺 (5-HT) 再摄取，

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

使突触间隙的 NA 浓度升高，从而促进突触传递功能，发挥抗抑郁作用。

2. 对自主神经系统的作用 治疗量米帕明有显著阻断 M 胆碱受体的作用。

3. 对心血管系统的作用 治疗量米帕明可降低血压，致心律失常。米帕明对心肌有奎尼丁样直接抑制效应。

### 三、碳酸锂（助理不要求）

#### 药理作用及不良反应（zy）★★★★★

碳酸锂主要是锂离子发挥药理作用，其治疗机制主要在于：①在治疗浓度抑制去极化和  $\text{Ca}^{2+}$  依赖的 NA 和 DA 从神经末梢释放，而不影响或促进 5-HT 的释放；②摄取突触间隙中儿茶酚胺，并增加其灭活；③抑制腺苷酸环化酶和磷脂酶 C 所介导的反应；④影响  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$  的分布，影响葡萄糖的代谢。锂盐对躁狂症患者有显著疗效，特别是对急性躁狂和轻度躁狂疗效显著。碳酸锂主要用于抗躁狂，但有时对抑郁症也有效。

详见“大红宝”

锂盐不良反应较多，安全范围窄，超过  $2\text{mmol/L}$  即出现中毒症状。轻度的毒性症状包括恶心、呕吐、腹痛、腹泻和细微震颤；较严重的毒性反应涉及神经系统，表现为意识障碍、昏迷、肌张力增高、深反射亢进、共济失调、震颤及癫痫发生。

## 第13节 镇痛药

(分校加盟: 13051132178)

### 一、吗啡

#### (一) 药理作用 (新加内容) (zy;zl)

1. 中枢神经系统: ①镇痛作用: 吗啡具有强大的镇痛作用。②镇静、致欣快作用。③抑制呼吸。④镇咳。⑤缩瞳。⑥其他中枢作用。

2. 平滑肌: ①胃肠道平滑肌: 吗啡减慢胃蠕动, 提高胃窦部及十二指肠上部的张力, 使胃排空延迟, 易致食物反。②胆道平滑肌: 治疗量吗啡引起胆道奥狄括约肌痉挛性收缩, 使胆总管压和胆囊内压亦明显提高, 可致上腹不适甚至胆绞痛。

3. 心血管系统: 吗啡类药物能模拟缺血性预适应对心肌缺血性损伤的保护作用, 减小梗死病灶, 减少心肌细胞死亡。

#### (二) 临床应用 (zy;zl) ★★★

1. 镇痛 吗啡对多种原因引起的疼痛均有效, 可缓解或消除严重创伤、烧伤、手术等引起的剧痛和晚期癌症疼痛; 对内脏平滑肌痉挛引起的绞痛, 与M胆碱受体阻断药如阿托品合用可有效缓解; 对心肌梗死引起的剧痛, 除能缓解疼痛和减轻焦虑外, 其扩血管作用可减轻患者心脏负担, 但对神经压迫性疼痛疗效较差。久用易成瘾, 除癌症剧痛外, 一般仅短期应用于其他镇痛药无效时。

2. 心源性哮喘 对于心源性哮喘, 除应用强心苷, 氨茶碱及吸入氧气外, 静脉注射吗啡可迅速缓解患者

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

气促和窒息感，促进肺水肿液的吸收。其机制可能是由于吗啡扩张外周血管，降低外周阻力，减轻心脏前、后负荷，有利于肺水肿的消除。

3. 止泻 适用于减轻急、慢性消耗性腹泻症状。

### (三) 不良反应 (zy;zl) ★

1. 治疗量吗啡 可引起眩晕、恶心、呕吐、便秘、呼吸抑制、尿少等。

2. 耐受性及依赖性 前者是指长期用药后中枢神经系统对其敏感性降低，需要增加剂量才能达到原来的药效。后者表现为生理依赖性，停药后出现戒断症状，甚至意识丧失，患者出现病态人格，有明显强迫性觅药行为，即出现成瘾性。

3. 急性中毒 吗啡过量可引起急性中毒，主要表现为昏迷、深度呼吸抑制以及瞳孔极度缩小（针尖样瞳孔），常伴有血压下降、严重缺氧以及尿潴留。

### (四) 吗啡的禁忌证 (zl) ★

支气管哮喘、肺心病、颅脑损伤所致颅内高压者、分娩止痛以及哺乳期妇女止痛。

## 二、哌替啶

### 不良反应 (zy;zl) ★

治疗量时不良反应与吗啡相似，可致眩晕、出汗、口干、恶心、呕吐、心悸和直立性低血压等。剂量过大可明显抑制呼吸。久用产生耐受性和依赖性。

## 三、喷他佐辛（助理不要求）

### 药理作用（新加内容）(zy)

大剂量可产生烦躁不安、梦魇、幻觉等精神症状，

可用纳洛酮拮抗。

## 第14节 解热镇痛抗炎药

(西医综合考研报名咨询: 010-63583055)

解热镇痛药的抗炎、镇痛作用 (zl)

1. 解热作用 本类药物通过抑制下丘脑前列腺素 (PG) 的合成, 使发热时升高的体温调定点恢复到正常水平, 以增加散热方式降低体温。

2. 镇痛作用 作用部位在外周。

### 一、阿司匹林

(一) 药理作用及临床应用

1. 药理作用 (zy;zl) ★★★

阿司匹林及其代谢物水杨酸对 COX-1 和 COX-2 的抑制作用基本相当, 具有相似的解热、镇痛、抗感染作用。小剂量还能通过抑制前列腺素合成酶的作用, 减少血小板中血栓素  $A_2$  (TXA<sub>2</sub>) 的生成, 防止血小板聚集和血栓形成。

详见“大红宝”

2. 临床应用 (zy;zl)

(1) 解热镇痛及抗风湿。

(2) 影响血小板的功能: 低浓度阿司匹林能减少血小板中血栓素  $A_2$  (TXA<sub>2</sub>) 的生成, 而影响血小板的聚集及抗血栓形成, 达到抗凝作用。

(3) 儿科用于皮肤黏膜淋巴结综合征 (川崎病) 的治疗。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 不良反应 (zy;zl)

1. 胃肠道反应 最为常见。口服可直接刺激胃黏膜，引起上腹不适、恶心、呕吐。

2. 加重出血倾向 使血液不易凝固，出血时间延长。

3. 水杨酸反应 阿司匹林剂量过大 (5g/d) 时，可出现头痛、眩晕、恶心等。

4. 超敏反应 少数患者可出现荨麻疹、血管神经性水肿和过敏性休克。

5. 瑞夷综合征 以肝衰竭合并脑病为突出表现，预后恶劣。

6. 对肾脏的影响 阿司匹林在少数人，特别是老年人，伴有心、肝、肾功能损害的患者，即使用药前肾功能正常，也可引起水肿、多尿等肾小管功能受损的症状。偶见间质性肾炎，肾病综合征，甚至肾衰竭。

## 二、对乙酰氨基酚

### 药理作用 (zy;zl) ★

本药为非处方药，具有较强的解热、镇痛作用，但抗炎作用很弱，无治疗意义。

## 第15节 钙拮抗药

(项目合作: 13051132178)

### 一、钙拮抗药的分类和药名

#### 选择性钙拮抗药 (zy)

1. 二氢吡啶类 (DHPs) 硝苯地平、尼卡地平、

尼群地平。

2. 苯并噻氮草类 (BTZs) 地尔硫草、克仑硫草、二氯咪利等。

3. 苯烷胺类 (PAAs) 维拉帕米、戈洛帕米、噻帕米等。

## 二、钙拮抗药的药理作用及临床应用

### (一) 药理作用 (zy) ★

#### 1. 对心肌的作用

(1) 负性肌力作用。

(2) 负性频率和负性传导作用。

(3) 心肌缺血时的保护作用。

(4) 抑制脂质过氧化，保护内皮细胞。

#### 2. 对平滑肌的作用

(1) 血管平滑肌：该类药物能明显舒张血管，主要舒张动脉，对静脉影响较小。

(2) 其他平滑肌：钙通道阻滞药对支气管平滑肌的松弛作用较为明显。

3. 抗动脉粥样硬化作用：钙通道阻滞药可干扰动脉粥样硬化的病理过程：

(1) 减少钙内流，减轻了  $\text{Ca}^{2+}$  超载所造成的动脉壁损害。

(2) 抑制平滑肌增殖和动脉基质蛋白质合成，增加血管壁顺应性。

(3) 硝苯地平有助于动脉壁脂蛋白的代谢，从而降低细胞内胆固醇水平。

### (二) 临床应用 (zy) ★★★★★

1. 高血压：应用钙通道阻滞药治疗高血压已逐渐



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

得到肯定。

2. 心绞痛 钙通道阻滞药对各型心绞痛都有不同程度的疗效。

(1) 变异型心绞痛：硝苯地平疗效最佳。

(2) 稳定型（劳累型）心绞痛：三代钙通道阻滞药均可使用。

3. 脑血管疾病 尼莫地平、氟桂利嗪等可预防由蛛网膜下腔出血引起的脑血管痉挛及脑栓塞。

## 第16节 抗心律失常药

(心理咨询师报名咨询：010-83550952)

### 一、抗心律失常药的分类

#### I类钠通道阻滞药 (zy) ★

根据复活时间常数的长短，本类药物又分为三个亚类，即 Ia、Ib、Ic。

1. Ia类：适度阻滞钠通道。本类药有奎尼丁、普鲁卡因胺等。

2. Ib类：轻度阻滞钠通道。本类药有利多卡因、苯妥英钠等。

3. Ic类：明显阻滞钠通道。本类药有普罗帕酮、氟卡尼等。

### 二、利多卡因

#### 药理作用 (zy;zl)

利多卡因抑制参与动作电位复极 2 相的少量钠内流，缩短浦肯耶纤维和心室肌的 APD，使静息期延长。

### 三、普萘洛尔（助理不要求）

#### 临床应用（zydg-41-33）★

主要用于室上性心律失常，对于交感神经兴奋性过高、甲状腺功能亢进及嗜铬细胞瘤等引起的窦性心动过速效果良好。

### 四、胺碘酮

#### （一）药理作用（zy;zl）★★★★

胺碘酮延长 APD 和 ERP，阻滞  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  及  $\text{K}^+$  通道，并有一定  $\alpha$  和  $\beta$  受体阻断作用。

1. 自律性 降低窦房结和浦肯耶纤维的自律性。
2. 传导速度 减慢浦肯耶纤维和房室结传导速度。
3. 不应期 可使心房肌、心室肌和浦肯耶纤维的 APD、ERP 明显延长，与其阻滞  $\text{K}^+$  通道及  $\text{Na}^+$  通道有关。

#### （二）临床应用（zy;zl）★★★★

用于各种室上性和室性心律失常，如用于消除房颤及维持窦性节律，治疗阵发性室上性心动过速，亦可静脉给药用于严重室性心动过速及心室颤动治疗。也可口服给药用于室性心动过速和心室颤动的预防。

### 五、维拉帕米（助理不要求）

#### 临床应用（zy）

治疗室上性和房室结折返引起的心律失常效果好，对急性心肌梗死、心肌缺血及洋地黄中毒引起的室性早搏有效。为阵发性室上性心动过速首选药。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第17节 治疗充血性心力衰竭的药物

(加盟邮箱: zhangyinhe@yahoo.cn)

### 一、强心苷类

#### (一) 地高辛的药理作用及作用机制(新加内容)

(zy;zl)★

##### 对心脏的作用

1. 正性肌力作用: 强心苷能显著加强衰竭心脏的收缩力, 增加心输出量, 从而解除心衰的症状。

2. 减慢心率作用: 治疗量的强心苷对心率加快及伴有房颤的功能不全者则可显著减慢心率。

3. 对传导组织和心肌电生理特性的影响: 治疗剂量下, 可降低窦房结自律性、减慢房室传导。

#### (二) 临床应用(新加内容) (zy;zl)★★

1. 治疗心力衰竭: 对有心房纤颤伴心室率快的心力衰竭疗效最佳; 对瓣膜病、风湿性心脏病(高度二尖瓣狭窄的病例除外)、冠状动脉粥样硬化性心脏病和高血压性心脏病所导致的心功能不全疗效较好。

详见“大红宝”

#### 2. 治疗某些心律失常

(1) 心房纤颤: 强心苷主要是通过兴奋迷走神经或对房室结的直接作用减慢房室传导、增加房室结中隐匿性传导、减慢心室率、增加心排血量, 从而改善循环障碍, 但对多数患者并不能终止心房纤颤。

(2) 心房扑动: 是治疗心房扑动最常用的药物。

(3) 阵发性室上性心动过速。

## 二、血管紧张素转化酶抑制药（助理不要求）

### 抗心衰的作用机制（zy）★

1. 降低外周血管阻力降低心脏后负荷 ACE 抑制药可抑制体循环及局部组织中 Ang I 向 Ang II 的转化，从而减弱了 Ang II 的收缩血管作用，ACE 抑制药还能抑制缓激肽的降解，使血中缓激肽含量增加，发挥扩血管、降低心脏后负荷作用。

2. 减少醛固酮生成 减轻钠水潴留，降低心脏前负荷。

3. 抑制心肌及血管重构 用不影响血压的小量 ACE 抑制药即可减少 Ang II 及醛固酮的形成，因此能防止和逆转心肌与血管重构，改善心功能。

4. 对血流动力学的影响 ACE 抑制药降低全身血管阻力，降低室壁张力，改善心脏的舒张功能，降低肾血管阻力，增加肾血流量。用药后症状缓解，运动耐力增加。

## 三、利尿剂（2013 新大纲新加内容）

利尿药在心衰的治疗中起着重要的作用，目前仍作为一线药物广泛用于各种心力衰竭的治疗。

### （一）利尿药的药理作用

利尿药促进  $\text{Na}^+$ 、 $\text{H}_2\text{O}$  的排泄，减少血容量，降低心脏前负荷，改善心功能；降低静脉压，消除或缓解静脉淤血及其所引发的肺水肿和外周水肿。对 CHF 伴有水肿或有明显淤血者尤为适用。

### （二）临床应用

对轻度 CHF，单独应用噻嗪类利尿药多能收到良好疗效；对中、重度 CHF 或单用噻嗪类疗效不佳者，

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

可用袢利尿药或噻嗪类与留钾利尿药合用，对严重 CHF、慢性 CHF 急性发作、急性肺水肿或全身水肿者，噻嗪类药物常无效，宜静脉注射呋塞米。留钾利尿药作用较弱，多与其他利尿药如袢利尿药等合用，能有效拮抗 RAAS 激活所致的醛固酮水平的升高，增强利尿效果及防止失钾，还可抑制心肌细胞胶原增生和防止纤维化。

### (三) 不良反应

大剂量利尿药可减少有效循环血量，进而降低心排血量，故大量的利尿常可加重心力衰竭。大剂量利尿药尚可因减少血容量而导致反射性交感神经兴奋，减少肾血流量，加重组织器官灌流不足，加重肝肾功能障碍，导致心力衰竭恶化。利尿药引起的电解质平衡紊乱，尤其是排钾利尿药引起的低钾血症，是 CHF 时诱发心律失常的常见原因之一，特别是与强心苷类合用时更易发生。应注意补充钾盐或与留钾利尿药合用。

## 四、 $\beta$ 受体阻断药 (2013 新大纲新加内容)

心衰时应用  $\beta$  受体阻断药虽有抑制心肌收缩力，加重心功能障碍的可能，但自 20 世纪 70 年代中期应用  $\beta$  受体阻断药治疗 CHF 有效后，对卡维地洛、比索洛尔和美托洛尔的临床试验证明，长期应用可以改善 CHF 的症状，提高射血分数，改善患者的生活质量，降低死亡率。目前已被推荐作为治疗慢性心力衰竭的常规用药。 $\beta$  受体阻断药与 ACE 抑制药合用尚能进一步增加疗效。

### (一) 作用机制

1. 拮抗交感活性：交感神经系统与 RAAS 的激活是 CHF 时最重要的神经-体液变化。 $\beta$  受体阻断药通过阻断心脏  $\beta$  受体、拮抗过量儿茶酚胺对心脏的毒性作用，防止过量儿茶酚胺所致的大量  $\text{Ca}^{2+}$  内流，并减轻由此导致的大量能量消耗与线粒体损伤，避免心肌细胞坏死；改善心肌重构；减少肾素释放，抑制 RAAS，防止高浓度 Ang II 对心脏的损害；上调心肌  $\beta$  受体的数量，恢复其信号转导能力；改善  $\beta$  受体对儿茶酚胺的敏感性。需要注意的是，以往曾认为上调心肌  $\beta$  受体是  $\beta$  受体阻断药用于 CHF 的主要机制，但卡维地洛并无上调  $\beta$  受体的作用，对 CHF 仍有效，说明上调  $\beta$  受体并不是  $\beta$  受体阻断药治疗心力衰竭的唯一机制。此外，卡维地洛兼有阻断  $\alpha_1$  受体、抗氧化等作用，表现出较全面的抗交感神经作用。

2. 抗心律失常与抗心肌缺血作用： $\beta$  受体阻断药具有明显的抗心肌缺血及抗心律失常作用，后者也是其降低 CHF 病死率和猝死的重要机制。

## (二) 临床应用

$\beta$  受体阻断药主要用于扩张型心肌病。对扩张型心肌病及缺血性 CHF，长期应用可阻止临床症状恶化、改善心功能、降低猝死及心律失常的发生率。初期应用  $\beta$  受体阻断药可使血压下降、心率减慢、充盈压上升、心输出量下降、心功能恶化，故应注意选择适应证，应用时宜从小剂量开始，并与强心苷合并应用，以消除其负性肌力作用。

## (三) 注意事项

应用  $\beta$  受体阻断药治疗 CHF 时，应注意下列情况：

1. 正确选择适应证，以扩张型心肌病、CHF 的疗

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

效最好。

2. 长期应用 一般心功能改善的平均奏效时间为3个月，心功能改善与治疗时间呈正相关。

3. 应从小剂量开始 逐渐增加至患者既能够耐受又不加重病情的剂量，如开始时剂量偏大必然导致病情的加重。

4. 应合并使用其他抗CHF药 临床经验表明，CHF时应合并应用利尿药、ACE抑制药和地高辛，以此作为基础治疗措施。如应用 $\beta$ 受体阻断药时撤除原有的治疗用药，或这些治疗强度不够，均可导致 $\beta$ 受体阻断药的治疗失败。

总之，用 $\beta$ 受体阻断药治疗CHF尚需不断总结经验。对严重心动过缓、严重左室功能减退、明显房室传导阻滞、低血压及支气管哮喘者慎用或禁用。

## 第18节 抗心绞痛药

(护士报名咨询: 010-63586255)

### 一、硝酸甘油

药理作用 (zy;zl)

1. 降低心肌耗氧量 最小有效量的硝酸甘油即可明显扩张静脉血管，特别是较大的静脉血管，从而降低心脏的前负荷，心肌耗氧量减少。稍大剂量的硝酸甘油也可显著舒张动脉血管，特别是较大的动脉血管，从而降低左室内压和心室壁张力，降低心肌耗氧量。

2. 扩张冠状动脉，增加缺血区血液灌注。

## 二、 $\beta$ 肾上腺素受体阻断药

### 临床应用 (zy;zl) ★

$\beta$  受体拮抗药和硝酸酯类合用，宜选用作用时间相近的药物，通常以普萘洛尔与硝酸异山梨醇酯合用。两药能协同降低耗氧量。二药合用可互相取长补短，合用时用量减少，副作用也减少。但由于两类药都可降压，如血压下降过多，冠脉流量减少，对心绞痛不利。

## 三、钙拮抗药

### 临床应用 (zy;zl)

钙通道阻滞药治疗心绞痛有如下优点：

1. 钙通道阻滞药更适合心肌缺血伴支气管哮喘者。
2. 变异型心绞痛是最佳适应证。
3. 较少诱发心衰。
4. 心肌缺血伴外周血管痉挛性疾病患者。

## 第 19 节 抗动脉粥样硬化药

(红宝书同步学习网络精品班报名电话：

010-63578666)

### 一、HMG-CoA 还原酶抑制药

#### 药理作用 (zy;zl) ★

HMG-CoA 还原酶抑制药可竞争性抑制肝脏 HMG-CoA 还原酶活性。该酶为体内胆固醇从头合成的限速酶，本类药物对该酶有强大亲和力，可阻断 HMG-CoA 向甲羟戊酸转化，使肝脏胆固醇合成明显减少，造成肝脏 LDL 受体表达增强，导致血浆 LDL





我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第20节 抗高血压药

(张银合博士新浪博客)

<http://blog.sina.com.cn/zhangyinheblog>

抗高血压药的合理用药原则 (zl)

### 一、利尿药

药理作用、作用机制及临床应用 (zy)

利尿药是治疗高血压的常用药，可单用治疗轻度高血压。

噻嗪类利尿药是利尿降压药中最常用的一类。

### 二、钙拮抗药

(一) 药理作用及不良反应 (zy) ★

血管平滑肌细胞的收缩有赖于细胞内游离钙，若抑制了钙离子的跨膜转运，则可使细胞内游离钙浓度下降。进而降低血压。

维拉帕米的不良反应按发生的频率依次为便秘、眩晕、头痛、外周水肿及心动过缓，地尔硫卓介于二者之间。

(二) 硝苯地平的作用及用途 (zl) ★★

1. 作用 为钙通道阻滞剂。通过阻滞钙通道，使进入细胞内的游离钙离子浓度下降，血管平滑肌松弛，外周阻力降低，血压下降。

2. 用途 可用于轻、中、重各型高血压，尤以低肾素性高血压疗效好。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

### 三、血管紧张素转化酶抑制药

#### (一) 药理作用及作用机制 (zy;zl) ★★★★★

(1) 主要抑制组织中的血管紧张素转换酶 (ACE)，从而减少心肌、血管等组织的血管紧张素 II 的生成而发挥降压作用。

2. 减少缓激肽的降解 ACE 也是水解缓激肽的酶。由于 ACE 抑制药抑制了 ACE，使缓激肽水解减少，局部缓激肽浓度增高，增强舒张血管作用而使血压下降。

3. 抗交感神经 已知 Ang II 可引起去甲肾上腺素释放，本类药物减少 Ang II 生成，从而也减少去甲肾上腺素释放，使血管舒张，血压下降。

#### (二) 临床应用 (zy;zl) ★★★★★

该类药不仅具有良好的降压效果，对高血压患者的并发症及一些伴发疾病亦具有良好影响。因阻断醛固酮，可以增强利尿药的作用。

#### (三) 不良反应 (zy) ★★★★★

主要为低血压，常见于开始剂量过大时。有轻度潴留  $K^+$  的作用，这对有高血钾倾向的患者尤应注意。服药后患者发生顽固性咳嗽往往是停药的原因之一。

### 四、其它降压药

1. 硝普钠 可直接松弛小动脉和静脉平滑肌，属硝基扩张血管药。

2. 最常见的不良反应为低血压，也可出现恶心、呕吐、精神不安等。

## 第21节 利尿药

(红宝书全封闭包过班报名电话: 010-63577666)

### 一、袢利尿药

#### (一) 药理作用 (zy;zl) ★★★

1. 强大的利尿作用 抑制髓袢升支粗段髓质部和皮质部对氯化钠的再吸收，降低肾的稀释功能及浓缩功能，从而发挥强大利尿作用，排出大量低渗尿。

2. 增加肾血流量和前列腺素 E 的含量，此对急性肾功能衰竭时的肾功能有保护作用。

#### (二) 临床应用 (zy;zl)

袢利尿药主要用于肺水肿和其他严重水肿以及急性高血钙等。

1. 急性肺水肿和脑水肿 静脉注射呋塞米是急性肺水肿的迅速有效的治疗手段之一。

2. 其他严重水肿 可治疗心、肝、肾性水肿等各类水肿。

#### (三) 不良反应 (zy;zl) ★

1. 水与电解质紊乱 常为过度利尿所引起，表现为低血容量、低血钾、低血钠、低氯性碱血症，长期应用还可引起低血镁。低血钾症严重时，可引起骨骼肌及肾小管的器质性损伤及肝昏迷，增加强心苷对心脏的毒性。

2. 耳毒性 表现为耳鸣、听力减退或暂时性耳聋，呈剂量依赖性。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、噻嗪类

### (一) 药理作用 (zy;zl) ★

1. 利尿作用 噻嗪类增强  $\text{NaCl}$  和水的排出，产生温和持久的利尿作用。

2. 抗利尿作用 噻嗪类利尿药能明显减少尿崩症患者的尿量及口渴症状，主要因排  $\text{Na}^+$  使血浆渗透压降低而减轻口渴感。

### (二) 临床应用 (zy;zl) ★

1. 水肿 可用于各种原因引起的水肿。对轻、中度心源性水肿疗效较好。

详见“大红宝”

2. 高血压病 本类药物是治疗高血压的基础药物之一，多与其他降压药合用。

### (三) 不良反应 (zy;zl)

1. 电解质紊乱 如低血钾、低血钠、低血镁、低氯性碱血症等，合用留钾利尿药可防治。

2. 高尿酸血症 痛风者慎用。

## 三、保钾利尿药 (助理不要求)

### (一) 药理作用 (新加内容) (zy)

螺内酯的利尿作用弱，起效缓慢而持久，其利尿作用与体内醛固酮的浓度有关，仅在体内有醛固酮存在时才发挥作用。醛固酮的主要生理作用是促进肾远曲小管对钠的重吸收，并排出钾离子和氢离子。对切除肾上腺的动物则无利尿作用。

### (二) 不良反应 (新加内容) (zy) ★

其不良反应较轻，少数患者可引起头痛、困倦与精神紊乱等。久用可引起高血钾。此外，可引起男子

乳房女性化和性功能障碍、妇女多毛症等。

#### 四、渗透性利尿药

甘露醇的药理作用及临床应用 (zy;zl) ★★★

(一) 脱水作用

甘露醇是治疗脑水肿、降低颅内压安全而有效的首选药物。

(二) 利尿作用

静注甘露醇后，通过稀释血液而增加循环血容量及肾小球滤过率。该药在肾小球滤过后不易被重吸收，使水在髓袢升支和近曲小管的重吸收减少，而产生利尿作用。

## 第 22 节 作用于血液及造血器官药物

(张银合博士百度博客:

<http://hi.baidu.com/张博士医考中心/home>)

### 一、肝素

(一) 药理作用 (zy;zl) ★★★★★

在体内、体外肝素均有强大抗凝作用，可使多种凝血因子灭活。肝素的抗凝作用主要依赖于抗凝血酶 III (AT-III)。

(二) 临床应用 (zy;zl) ★★★★★

1. 血栓栓塞性疾病。主要用于防治血栓形成和栓塞，防止血栓的形成和扩大。

详见“大红宝”

2. 弥散性血管内凝血 (DIC)。用于各种原因引

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

起的 DIC，是肝素的主要适应证。

3. 防治心肌梗死、脑梗死、心血管手术及外周静脉术后血栓形成。

4. 体外抗凝 如心导管检查、体外循环及血液透析等。

二、香豆素类抗凝血药（助理不要求）

（一）华法林（warfarin）★

肝药酶诱导剂苯巴比妥、苯妥英钠、利福平、口服避孕药等能加速香豆素类的代谢，降低其抗凝作用。

三、纤维蛋白溶解药（助理不要求）

（一）链激酶（streptokinase）★

链激酶的作用及临床应用

现用基因工程技术制备重组链激酶（rSK）。其溶解血栓的机制是与内源性纤维蛋白溶酶原结合成复合物，并促使纤维蛋白溶酶原转变为纤溶酶。纤溶酶迅速水解血栓中纤维蛋白，导致血栓溶解。主要用于治疗深静脉血栓、肺栓塞、眼底血管栓塞。但需早期用药。对血栓形成不超过 6 小时者疗效最佳。临床溶栓也以 6 小时为限。

四、促凝血药

（一）维生素 K 的临床应用（zy;zl）★

主要用于凝血酶原过低而引起的出血者；亦可用于预防长期应用广谱抗菌药继发的维生素 K 缺乏症。

（二）维生素 K<sub>1</sub> 的临床应用（zy;zl）★

主要用于新生儿出血症、维生素 K 缺乏症。

（三）维生素 K<sub>2</sub> 的临床应用（zy;zl）★

主要用于维生素 K 缺乏症、出血症。

## 五、抗贫血药

### (一) 铁剂的临床应用 (zy;zl)

治疗失血过多或需铁增加所致的缺铁性贫血，疗效极佳。

### (二) 铁剂的不良反应及注意事项 (zl)

(1) 胃肠反应：恶心、呕吐、上腹不适、腹泻或便秘、黑大便。

(2) 过敏反应：注射给药可出现局部疼痛、皮肤潮红、发热、荨麻疹等过敏症状。

(3) 急性中毒：多见于小儿误服，表现为坏死性肠炎症状。

### (三) 叶酸的药理作用 (zy;zl)

叶酸和叶酸制剂进入体内，参与体内多种生化代谢，包括：

1. 嘌呤核苷酸的从头合成。
2. 从尿嘧啶脱氧核苷酸 (dUMP) 合成胸腺嘧啶脱氧核苷酸 (dTMP)。
3. 促进某些氨基酸的互变。

当叶酸缺乏时，上述代谢障碍，出现巨幼红细胞性贫血。

### (四) 叶酸的用途 (zl) ★

1. 巨幼红细胞性贫血 包括婴幼儿期、妊娠期及营养不良所致。

2. 恶性贫血 系维生素  $B_{12}$  缺乏所致。

## 六、血容量扩充剂 (助理不要求)

### 右旋糖酐的药理作用及临床应用 (zy)

临床主要用于低血容量性休克，包括急性失血、



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

创伤和烧伤性休克。低分子和小分子右旋糖酐改善微循环作用较佳，用于中毒性、外伤性及失血性休克。

## 第 23 节 组胺受体阻断药

(国家医考中心: [www.nmcc.org.cn](http://www.nmcc.org.cn))

### 一、 $H_1$ 受体阻断药

药理作用(助理不要求)(zy)

马来酸氯苯那敏作用(zl)

1. 阻断外周  $H_1$  受体作用。
2. 中枢抑制作用。

### 二、 $H_2$ 受体阻断药(助理不要求)

雷尼替丁的药理作用及临床应用(zy)★★★★★

为  $H_2$  受体阻断药，竞争性的阻断壁细胞基底膜的  $H_2$  受体。对基础胃酸分泌的抑制作用最强，对进食等诱导的胃酸分泌抑制作用也有效。

主要应用于消化性溃疡的治疗，促进胃和十二指肠溃疡的愈合。此外，亦可用以无并发症的胃食管反流综合征的治疗和预防应激性溃疡的发生。

## 第24节 作用于呼吸系统的药物

(张银合博士网易博客:

<http://zhikaofudao.blog.163.com/>)

### 一、支气管扩张药

#### (一) 沙丁胺醇、特布他林的药理作用 (zy;zl) ★★

沙丁胺醇选择性激动  $\beta_2$  受体, 松弛支气管平滑肌, 用于支气管哮喘。

特布他林选择性激动  $\beta_2$  受体, 松弛支气管平滑肌, 作用较硫酸沙丁胺醇作用弱。

#### (二) 茶碱的药理作用、作用机制及临床应用 (新加内容) (zy;zl) ★★★★★

茶碱可能干扰气道平滑肌的钙离子转运, 从而产生气道平滑肌的松弛作用。在较低的血浆浓度时具有免疫调节作用与抗感染作用。

茶碱能松弛平滑肌, 兴奋中枢及心脏, 并有利尿作用。

### 二、抗过敏平喘药 (助理不要求)

#### 色甘酸钠的临床应用 (zy) ★★

临床上主要用于预防哮喘的发作。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第25节 作用于消化系统的药物

(红宝书错漏及时报短信:15810228058)

### 抗消化性溃疡药(超纲)★★★★★

1. 抗酸药物 有碳酸钙、氧化镁、氢氧化镁、三硅酸镁、氢氧化铝、碳酸氢钠;

2. 抑制胃酸分泌药 有  $H_2$  受体阻断药(西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁、尼扎替丁)、 $H^+-K^+-ATP$  酶抑制剂(奥美拉唑)等;

详见“大红宝”

3. 增强胃黏膜屏障功能的药物 有米索前列醇、硫糖铝、胶体次枸橼酸铋、替普瑞酮、麦滋林等;

4. 抗幽门螺杆菌药 有铁制剂等。

奥美拉唑的药理作用、临床应用(zy;zl)★★★

★★

(一) 药理作用 口服后，浓集于胃壁细胞分泌小管周围，并转变为有活性的次磺酰胺衍生物，其硫原子与  $H^+-K^+-ATP$  酶( $H^+$ 泵)上的巯基结合，形成酶-抑制剂复合物而抑制  $H^+$  泵功能，还抑制基础胃酸与最大胃酸分泌量。

(二) 临床应用

1. 治疗其他药物无效的消化性溃疡可收到较好效果。

2. 对反流性食管炎效果较好，优于雷尼替丁。

## 第26节 肾上腺皮质激素类药物

(教学部:010-63583155)

### 糖皮质激素类药

#### (一) 药理作用 (zy;zl)

##### 1. 对物质代谢的影响

(1) 糖代谢：糖皮质激素可促进糖原增生，减少机体组织对葡萄糖的利用。

(2) 蛋白质代谢：糖皮质激素能加速蛋白质分解代谢，造成负氮平衡；大剂量糖皮质激素还能抑制蛋白质合成。

(3) 脂肪代谢：大剂量长期使用可使皮下脂肪分解，重新分布在面部、上胸部、颈背部、腹部和臀部，形成向心性肥胖。

(4) 水和电解质代谢：保钠排钾作用，有利尿作用。长期服用可造成骨质脱钙。

详见“大红宝”

##### 2. 允许作用。

##### 3. 抗感染作用。

##### 4. 免疫抑制与抗过敏作用

(1) 对免疫系统的抑制作用：糖皮质激素对免疫系统有多方面的抑制作用。

(2) 抗过敏作用：糖皮质激素能减少过敏介质的产生，抑制因超敏反应而产生的病理变化，因而减轻过敏性症状。

5. 抗休克作用 大剂量糖皮质激素抗休克作用机制可能是：①抑制某些炎性因子的产生，使微循环血

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

流动力学恢复正常；改善休克状态；②稳定溶酶体膜，减少心肌抑制因子的形成；③扩张痉挛收缩的血管和兴奋心脏，加强心脏收缩力；④提高机体对细菌内毒素的耐受力。

#### 6. 其他作用

(1) 血液与造血系统：糖皮质激素能刺激骨髓造血功能，使红细胞和血红蛋白含量增加。大剂量可使血小板增多。

(2) 中枢神经系统：可提高中枢的兴奋性。

(3) 消化系统：能使胃酸和胃蛋白酶分泌增多，提高食欲，促进消化，但大剂量可能诱发和加重溃疡病。

### (二) 临床应用 (zy;zl) ★★★★★

#### 1. 严重感染或炎症

(1) 严重急性感染：主要用于中毒性感染或同时伴有休克者。病毒性感染一般不用激素，以免因用后机体防御能力减低而使感染扩散而加剧。

(2) 抗感染治疗及防止某些炎症的后遗症。

#### 2. 自身免疫性疾病、器官移植排斥反应和过敏性疾病

(1) 自身免疫性疾病：应用糖皮质激素后可缓解症状。对多发性肌炎，糖皮质激素为首选药。

(2) 过敏性疾病：吸入型糖皮质激素防治哮喘效果较好且安全可靠。

(3) 器官移植排斥反应：对异体器官移植手术后所产生的免疫性排斥反应，也可使用糖皮质激素预防。

3. 抗休克治疗：对过敏性休克，糖皮质激素为次选药，可与首选药肾上腺素合用。

4. 血液病 多用于治疗儿童急性淋巴细胞性白血

病，还可用于再生障碍性贫血，粒细胞减少症，血小板减少症和过敏性紫癜等治疗。

5. 局部应用 对湿疹、肛门瘙痒、接触性皮炎、牛皮癣等都有疗效。

### (三) 不良反应 (zy) ★★★★★

1. 长期大剂量应用引起的不良反应

(1) 消化系统并发症：可诱发或加剧胃、十二指肠溃疡。

(2) 诱发或加重感染：长期应用可诱发感染或使体内潜在病灶扩散。

(3) 医源性肾上腺皮质功能亢进：表现为满月脸、水牛背、皮肤变薄、多毛、水肿、低血钾、高血压、糖尿病等。

(4) 骨质疏松、肌肉萎缩、伤口愈合迟缓等：长期使用激素引起高脂血症，来源于中性脂肪的栓子可使血管栓塞造成股骨头无菌性缺血坏死。

(5) 糖尿病：长期应用超生理剂量糖皮质激素者，将引起糖代谢的紊乱，约半数患者出现糖耐量受损或糖尿病（类固醇性糖尿病）。

详见“大红宝”

### 2. 停药反应

(1) 医源性肾上腺皮质功能不全：长期用药后由于皮质激素的反馈性抑制腺垂体对 ACTH 的分泌，可引起肾上腺皮质萎缩或功能不全，故不能突然停药或减量过快，应逐步减量。

(2) 反跳现象：其发生原因可能是患者对激素产生了依赖性，或病情尚未完全控制，突然停药或减量过快而致原病复发或恶化。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第27节 甲状腺激素及抗甲状腺药

(助理不要求)

(北京张博士医考中心百度百科:

<http://baike.baidu.com/view/5211563.htm>)

### 抗甲状腺药

硫脲类的不良反应(zy)★

1. 超敏反应 最常见，皮肤瘙痒、药疹；少数伴有发热。
2. 消化道反应 有厌食、呕吐、腹痛、腹泻等，罕见黄疸性肝炎。
3. 粒细胞缺乏症 为最严重不良反应，应定期检查血象。

## 第28节 胰岛素及口服降血糖药

(张博士一对一辅导: 400-650-0069)

### 一、胰岛素

(一)胰岛素的药理作用(zy;zl)★★

1. 促进脂肪合成，减少游离脂肪酸和酮体的生成。
2. 促进糖原的合成和贮存。
3. 增加氨基酸的转运和核酸、蛋白质的合成，抑制蛋白质的分解。

(二)胰岛素的作用机制(zy;zl)

1. 胰岛素与靶细胞膜受体结合后，移入胞内激活

酪氨酸蛋白激酶，催化受体蛋白自身及胞内其他蛋白磷酸化，启动了磷酸化的级联反应而产生效应。

2. 胰岛素诱导第二信使的形成，它们模拟或具有胰岛素样活性。

## 二、口服降血糖药

磺酰脲类的药理作用及作用机制 (zy) ☆☆

降血糖作用 对胰岛功能尚存的患者有效，但对 1 型糖尿病患者及切除胰腺之动物则无作用。其机制是：①刺激胰岛 B 细胞释放胰岛素；②降低血清糖原水平；③增加胰岛素与靶组织的结合能力。

## 第 29 节 $\beta$ -内酰胺类抗生素

(国家执业医师考试网 www.guojiayikao.com)

### 一、青霉素类

(一) 青霉素 G 的抗菌作用、不良反应 (zy;zl)

★★★★★

1. 抗菌作用 青霉素 G 抗菌作用很强，抑制细菌细胞壁肽聚糖（黏肽）的合成，在细菌繁殖期低浓度抑菌，较高浓度杀菌。对病原菌有高度抗菌活性：

①大多数 G<sup>+</sup>球菌；②G<sup>+</sup>杆菌；③G<sup>-</sup>球菌；④少数 G<sup>-</sup>杆菌，如流感杆菌、百日咳鲍特菌等；⑤螺旋体、放线杆菌。对大多数 G<sup>-</sup>杆菌作用较弱，对肠球菌不敏感，真菌、原虫、立克次体、病毒等无作用。对绿脓杆菌无效。

详见“大红宝”



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

2. 不良反应 变态反应：为青霉素类最常见的不良反应。最严重的是过敏性休克。

(二) 阿莫西林的抗菌作用及临床应用 (zy) ★

阿莫西林 抗菌谱和抗菌活性与氨苄西林相似，但对肺炎球菌、肠球菌、沙门菌属、幽门螺杆菌的杀菌作用比氨苄西林强。可用于慢性活动性胃炎和消化性溃疡的治疗。

## 二、头孢菌素类

(一) 各代产品的特点 (zy) ★★

第一代头孢菌素对  $G^-$  菌的作用弱。可被细菌产生的  $\beta$ -内酰胺酶所破坏。

第三代头孢菌素对  $G^+$  菌的作用不及第一、二代，对  $G^-$  菌包括肠杆菌类、铜绿假单胞菌及厌氧菌有较强的作用。对  $\beta$ -内酰胺酶有较高的稳定性。

(二) 临床应用 (zy) ★

第三代头孢菌素可用于危及生命的败血症、脑膜炎、肺炎、骨髓炎及尿路严重感染的治疗，能有效控制严重的铜绿假单胞菌感染如头孢他啶。

## 第30节 大环内酯类及林可霉素类抗生素

(张博士医考中心官方拍拍店：

<http://shop.paipai.com/1760297070>)

大环内酯类抗生素主要是抑制细菌蛋白质合成。

## 一、红霉素

### (一) 抗菌作用 (zy;zl) ★★

红霉素对  $G^+$  菌的金黄色葡萄球菌 (包括耐药菌)、表皮葡萄球菌、链球菌等抗菌作用强，对部分  $G^-$  菌如脑膜炎奈瑟菌、淋病奈瑟菌、流感杆菌、百日咳鲍特菌、布鲁斯菌、军团菌等高度敏感。对某些螺旋体、肺炎支原体、立克次体和螺杆菌也有抗菌作用。

### (二) 临床应用 (zy;zl) ★★☆☆

1. 主要用于治疗耐青霉素的金葡菌感染和对青霉素过敏者。

2. 在下列治疗中红霉素列为首选：军团病、白喉带菌者、支原体肺炎、沙眼衣原体所致婴儿肺炎及结肠炎、弯曲杆菌所致败血症或肠炎。

## 二、林可霉素类 (助理不要求)

林可霉素、克林霉素的抗菌作用及临床应用 (zy)

### ★★★

克林霉素的抗菌活性比林可霉素强 4~8 倍。最主要特点是对各类厌氧菌有强大抗菌作用。对需氧  $G^+$  菌有显著活性，但肠球菌、 $G^-$  杆菌、MRSA、肺炎支原体对本类药物不敏感。对立克次体无效。

主要用于急、慢性敏感菌引起的骨及关节感染。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第31节 氨基糖苷类抗生素

(答疑QQ: 1299954258)

### 一、氨基糖苷类抗生素的共性

#### (一) 抗菌作用及作用机制 (zy) ★★★★★

1. 抗菌作用 氨基糖苷类对各种需氧 G<sup>-</sup>杆菌具有强大抗菌活性。

2. 作用机制 氨基糖苷类的抗菌机制主要是抑制细菌蛋白质合成，还能破坏细菌胞浆膜的完整性。

#### (二) 不良反应 (zy) ★★★★★★

1. 耳毒性 包括前庭神经和耳蜗听神经损伤。

(1) 前庭神经功能损伤发生率依次为新霉素>卡那霉素>链霉素>西索米星>阿米卡星>庆大霉素>妥布霉素>奈替米星。

(2) 耳蜗听神经功能损伤其发生率依次为新霉素>卡那霉素>阿米卡星>西索米星>庆大霉素>妥布霉素>奈替米星>链霉素。

详见“大红宝”

2. 肾毒性 此类药物轻则引起肾小管肿胀，重则产生急性坏死。

3. 神经肌肉麻痹 此毒性反应临床上常被误诊为过敏性休克，抢救时应立即静脉注射新斯的明和钙剂。

4. 超敏反应 皮疹、发热、血管神经性水肿、口周发麻等常见。

## 二、常用氨基糖苷类

### (一) 庆大霉素 (zy;zl)

是治疗各种G<sup>-</sup>杆菌感染的主要抗菌药，尤其对沙雷菌属作用更强，为氨基糖苷类中的首选药。

### (二) 妥布霉素 (zy)

适合治疗铜绿假单胞菌所致的各种感染。

## 第32节 四环素类及氯霉素

(《张博士医考红宝书》购书电话：400-650-1111)

### 一、四环素类

#### (一) 四环素的抗菌作用及临床应用 (zy) ★★★

对革兰阳性菌的抑制作用强于阴性菌。

四环素类药物首选治疗立克次体感染、支原体感染、衣原体感染以及某些螺旋体感染。四环素类药物还可首选治疗鼠疫、布鲁菌病、霍乱、幽门螺杆菌感染、肉芽肿鞘杆菌感染以及牙龈卟啉单胞菌引起的牙周炎。

#### (二) 多西环素的抗菌作用及临床应用 (zy;zl)

是四环素类药物的首选药；抗菌活性比四环素强2~10倍；具有强效、速效、长效的特点；抗菌谱与四环素相同，对土霉素或四环素耐药的金葡萄对本药仍敏感。

#### (三) 不良反应 (zy) ★★★

1. 局部刺激作用 口服可引起恶心、呕吐、腹泻等症状。静脉滴注易引起静脉炎。

2. 二重感染 较常见的二重感染有真菌感染和对

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

四环素耐药的难辨梭菌感染所致的伪膜性肠炎。

## 二、氯霉素（助理不要求）

### （一）抗菌作用及临床应用（zy）

临床应用 氯霉素可能对造血系统产生致命的毒性作用，一般不作首选药物。

1. 耐药菌诱发的严重感染。

详见“大红宝”

2. 伤寒。

3. 立克次体感染。

### （二）不良反应（zy）★

1. 血液系统毒性

（1）可逆性血细胞减少：表现为贫血、白细胞减少症或血小板减少症。

（2）再生障碍性贫血：发病率与用药量、疗程无关，一次用药亦可发生。

2. 灰婴综合征。

3. 其他：口服用药时出现恶心、呕吐、腹泻等症状。还可见溶血性贫血、二重感染。

## 第 33 节 人工合成的抗菌药

（健康报网：www.jkb.com.cn）

### 一、喹诺酮类

#### （一）作用机制（zy）★★★★

DNA 回旋酶是喹诺酮类抗革兰阴性菌的重要靶点。一般认为，DNA 回旋酶的 A 亚基是喹诺酮类的

作用靶点，通过形成 DNA 回旋酶-DNA-喹诺酮三元复合物，抑制酶的切口活性和封口活性，阻碍细菌 DNA 复制而达到杀菌作用。

## (二) 临床应用 (zy) ★

氟喹诺酮类具有抗菌谱广、抗菌活性强、口服吸收良好、与其他类别的抗菌药之间无交叉耐药等特点。

泌尿生殖道感染 环丙沙星、氧氟沙星与  $\beta$ -内酰胺类同为首选药。环丙沙星是铜绿假单胞菌性尿道炎的首选药。

## (三) 环丙沙星的抗菌作用及用途 (zl) ★

1. 抗菌作用 为广谱抗菌药物，是第三代喹诺酮类药中作用最强的药物。对第三代头孢菌素及氨基糖苷类药耐药的细菌仍然有效。尤其对铜绿假单胞菌、肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌、嗜肺军团菌、淋病奈瑟菌、肠球菌等的作用较同类的其他药物均强。

详见“大红宝”

2. 用途 伤寒、急慢性骨髓炎、化脓性关节炎可作为首选。

## 二、磺胺类

### (一) 抗菌作用 (zy; zl)

抗菌谱广，对大多数革兰阳性菌和阴性菌有良好的抗菌活性。

### (二) 作用机制 (zy; zl) ★★★

磺胺药与 PABA 的结构相似，可与之竞争二氢蝶酸合酶，阻止细菌二氢叶酸合成，从而发挥抑菌作用。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### （三）体内过程（超纲范围）★

磺胺药及其乙酰化物在碱性尿液中溶解度高，在酸性尿液中易结晶析出，乙酰化物的溶解度低于原形药物。

### （四）不良反应（zd）

1. 泌尿道损害 引起尿痛、结晶尿、管型尿、血尿、尿闭等，以 SD 常见。

2. 超敏反应 常见为药热、皮疹，严重者引起多形性红斑、剥脱性皮炎。

3. 造血系统反应 长期用药可抑制骨髓造血系统。

## 第 34 节 抗真菌药和抗病毒药

### （助理不要求）

（答疑手机：18701537533）

#### 一、抗真菌药

氟康唑的药理作用及临床应用（zy）

氟康唑是广谱抗真菌药，对隐球菌属、念珠菌属和球孢子菌属等均有作用。

#### 二、抗病毒药

利巴韦林的药理作用及临床应用（zy）★

利巴韦林是一种人工合成的鸟苷类衍生物，为广谱抗病毒药，对多种 RNA 和 DNA 病毒有效，包括甲型肝炎病毒和丙型肝炎病毒。

## 第35节 抗结核病药

(苗圃医学社区: [www.miaopu520.cn](http://www.miaopu520.cn))

### 一、异烟肼

#### (一) 作用 (zl) ★

属一线抗结核病的重要药物，对结核分枝杆菌有高度选择性，对其他细菌无作用。本药对繁殖期的细菌的作用明显强于静止期，低浓度抑菌，高浓度杀菌；单用易产生耐药性，与同类药物间无交叉耐药性。

#### (二) 不良反应 (zy) ★

1. 神经系统 常见反应为周围神经炎，表现为手脚麻木、肌肉震颤和步态不稳等。

详见“大红宝”

2. 肝脏毒性 多见于35岁以上、快代谢型患者，可致转氨酶升高。

### 二、利福平

#### (一) 作用 (zl)

抗菌谱广且作用强大，低浓度抑菌、高浓度杀菌；对静止期和繁殖期的病原体均有作用。对结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌、金黄色葡萄球菌、脑膜炎奈瑟菌、大肠埃希菌、变形杆菌、流感嗜血杆菌等有很强的抗菌作用；高浓度时对某些病毒、沙眼衣原体有效。

#### (二) 临床应用 (zy;zl) ★★★★★

利福平与其他抗结核药联合使用可治疗各种类型的结核病，包括初治及复发患者。也可治疗麻风病和耐药金葡菌及其他敏感细菌所致感染和重症胆道感



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

染。此外，利福平局部用药可用于沙眼、急性结膜炎及病毒性角膜炎的治疗。

### 三、乙胺丁醇

不良反应（超纲范围）★★

乙胺丁醇在治疗剂量下一般较为安全，但连续大量使用2~6个月可产生严重的毒性反应，如球后视神经炎引起的弱视、红绿色盲和视野缩小。

### 四、抗结核药物应用原则（zy; zl）★

（一）早期用药

是指患者一旦确诊为结核病后立即给药治疗。

（二）联合用药

是指根据不同病情和抗结核药的作用特点联合两种或两种以上药物以增强疗效，并可避免严重的不良反应和延缓耐药性的产生。

（三）适量

是指用药剂量要适当。

（四）坚持全程规律用药

结核病的治疗必须做到有规律长期用药。

## 第36节 抗寄生虫药

（北京张博士医考中心 www.xiechezhangboshi.com）

### 一、主要用于控制症状的抗疟药

氯喹（zy; zl）

1. 抗疟作用 氯喹对各种疟原虫的红细胞内期裂

殖体均有较强的杀灭作用，能迅速有效地控制疟疾的临床发作。

2. 抗肠道外阿米巴病作用 氯喹能杀灭阿米巴滋养体。

## 二、主要用于控制远期复发和传播的抗疟药 伯氨喹的临床应用 (zy;zl) ★

是防治疟疾远期复发的主要药物。

## 三、主要用于病因性预防的抗疟药

乙胺嘧啶的药理作用及临床应用 (zy;zl) ★★★

乙胺嘧啶为二氢叶酸还原酶抑制药，阻止二氢叶酸转变为四氢叶酸，阻碍核酸的合成，从而抑制疟原虫的增殖；对已发育成熟的裂殖体则无效，故控制临床症状起效缓慢，该药是目前病因性预防的首选药。

## 四、抗肠蠕虫药

阿苯达唑作用 (zl) ★★★

为高效、广谱抗肠蠕虫药，对多种肠道蠕虫有驱杀作用。

# 第 37 节 抗恶性肿瘤药 (助理不要求)

(服务热线: 010-83120120)

## 抗肿瘤药的分类

(一) 干扰核酸合成 (zy) ★

1. 二氢叶酸还原酶抑制剂如甲氨蝶呤等。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

2. 胸苷酸合成酶抑制剂如氟尿嘧啶等。

3. 嘌呤核苷酸互变抑制剂如巯嘌呤等。

4. 核苷酸还原酶抑制剂如羟基脲等。

5. DNA 多聚酶抑制剂如阿糖胞苷等。

### (二) 破坏 DNA 结构与功能 (zy) ★★★★★

药物分别通过破坏 DNA 结构或抑制拓扑异构酶活性，影响 DNA 结构和功能。包括：

1. DNA 交联剂如氮芥、环磷酰胺和噻替派等烷化剂。

详见“大红宝”

2. 破坏 DNA 的铂类配合物如顺铂。抗癌谱广，对 49H 乳腺癌等实体瘤有效。可致消化道反应、骨髓抑制、听力减退。

3. 破坏 DNA 的抗生素如丝裂霉素和博来霉素。

### (三) 嵌入 DNA 及干扰转录 RNA (zy) ★★★★★

药物可嵌入 DNA 碱基对之间，干扰转录过程，阻止 mRNA 的合成，属于 DNA 嵌入剂。如多柔比星（阿霉素）等蒽环类抗生素和放线菌素 D。阿霉素的不良反应为骨髓抑制、口腔炎、脱发、胃肠道反应，特殊反应为对心脏的毒性。

### (四) 干扰蛋白质合成 (zy) ★★

1. 微管蛋白活性抑制剂如长春碱类和紫杉醇类等。VCR 对骨髓抑制不明显，主要引起神经症状。

2. 干扰核蛋白体功能的药物如三尖杉生物碱类。

3. 影响氨基酸供应的药物如 L-门冬酰胺酶。

盛年不重来，一日难再晨。

——陶渊明《杂诗》

## 第20章 生物化学

(乡镇助理不要求)

(国家医考网 www.guojiayikao.com)

### 2013 年生物化学各节出题方案预测

节	执业	助理
1. 蛋白质的结构与功能	1	1
2. 核酸的结构和功能	0	2
3. 酶	1	1
4. 糖代谢	1	0
5. 生物氧化	1	0
6. 脂类代谢	3	1
7. 氨基酸代谢	2	1
8. 核苷酸代谢	0	0
9. 遗传信息的传递	1	0
10. 蛋白质生物合成	1	0
11. 基因表达调控	1	0
12. 信息物质、受体与信号转导	1	0
13. 重组 DNA 技术	0	0
14. 癌基因与抑癌基因	0	1
15. 血液生化	1	0
16. 肝胆生化	0	0
合计	14	7

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_\_日，20\_\_\_年\_\_\_月\_\_\_日

## 第1节 蛋白质的结构与功能

(分校加盟 QQ: 775369079)

### 一、氨基酸与多肽

#### (一) 氨基酸的结构与分类 (zy; zl)

蛋白质的基本结构单位——氨基酸。

1. 氨基酸的一般结构式 蛋白质水解生成的天然氨基酸有 20 余种。除甘氨酸外，其余氨基酸的  $\alpha$  碳原子是一个不对称碳原子，具有旋光异构现象，也有 D 系和 L 系两种构型。组成天然蛋白质的 20 种氨基酸多属于 L- $\alpha$ -氨基酸。

#### 2. 氨基酸的分类

(1) 非极性 R 基氨基酸。

(2) 不带电荷的极性 R 基氨基酸：包括三种具有羟基的氨基酸（丝氨酸、苏氨酸和酪氨酸）；两种具有酰胺基的氨基酸（谷氨酰胺和天冬酰胺）；一种含有巯基氨基酸（半胱氨酸）和 R 基团只有一个氢但仍能表现一定极性的甘氨酸。

(3) 带正电荷的 R 基氨基酸。

(4) 带负电荷的 R 基氨基酸（表-1-01）。

表 1-01 氨基酸的分类

分 类	氨基酸名称
非极性、疏水性氨基酸	甘氨酸、丙氨酸、缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、苯丙氨酸、脯氨酸
极性、中性氨基酸	色氨酸、丝氨酸、酪氨酸、半胱氨酸、蛋氨酸、天冬酰胺、谷氨酰胺、苏氨酸
酸性氨基酸	天冬氨酸、谷氨酸
碱性氨基酸	赖氨酸、精氨酸、组氨酸

## (二) 肽键与肽链 (zy;zl)

氨基酸的成肽反应：两分子氨基酸可借一分子的氨基与另一分子的羧基脱去一分子水，缩合成为最简单的肽，即二肽。在两个氨基酸之间新产生的酰胺键（-CO-NH-）称为肽键。肽链分子中的氨基酸相互衔接，形成的长链，称为多肽链。

## 二、蛋白质的结构

### (一) 一级结构概念 (zy;zl)

氨基酸在多肽链中的排列顺序及其共价连接称为蛋白质的一级结构，肽键是其基本结构键。

### (二) 二级结构— $\alpha$ -螺旋 (zy;zl)

蛋白质分子的二级结构是指多肽链骨架中原子的局部空间排列，并不涉及侧链的构象。在所有已测定的蛋白质中均有二级结构的存在，主要形式包括  $\alpha$ -螺旋结构、 $\beta$ -折叠和  $\beta$ -转角等。

$\alpha$ -螺旋结构：其特点如下：

1. 多肽链主链围绕中心轴有规律的螺旋式上升，每隔 3.6 个氨基酸残基螺旋上升一圈，每个氨基酸残

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

基向上平移 0.15nm，故螺距为 0.54nm。

详见“大红宝”

2. 第一个肽平面羧基上的氧与第四个肽平面亚氨基上的氢形成氢键，氢键的方向与螺旋长轴基本平行。氢键是一种很弱的次级键，但由于主链上所有肽键都参与氢键的形成，所以 $\alpha$ -螺旋很稳定。

3. 组成人体蛋白质的氨基酸都是 L- $\alpha$ -氨基酸（甘氨酸除外），故形成右手螺旋。侧链 R 基团伸向螺旋外侧。

（三）三级和四级结构概念（zy;zl）

具有二级结构的一条多肽链，由于其序列上相隔较远的氨基酸残基侧链的相互作用，而进行范围广泛的盘曲与折叠，形成包括主、侧链在内的空间排列，这种在一条多肽链中所有原子在三维空间的整体排布称为三级结构。

许多有生物活性的蛋白质由两条或多条肽链构成，肽链与肽链之间并不是通过共价键相连，而是由非共价键维系。每条肽链都有自己的一、二和三级结构。这种蛋白质的每条肽链被称为一个亚基。由亚基构成的蛋白质称为寡聚蛋白。寡聚蛋白中亚基的立体排布、亚基之间的相互关系称为蛋白质的四级结构。

### 三、蛋白质的理化性质

变性（zy;zl）

在某些物理或化学因素作用下，使蛋白质的空间构象破坏（但不包括肽链的断裂等一级结构变化），导致蛋白质理化性质、生物学性质的改变，这种现象称为蛋白质的变性作用。

使蛋白质变性的因素很多。球状蛋白质变性后的明显改变是溶解度降低。蛋白质变性后，其他理化性质的改变，如结晶性消失、黏度增加、呈色性增加和易被蛋白水解酶水解等。

蛋白质剧烈变性时其空间结构破坏严重，不能恢复，称为不可逆性变性。但某些温和蛋白质变性，时间也不很久，除去变性因素仍可恢复其活性，称为可逆变性。

#### 详见“大红宝”

蛋白质被强酸或强碱变性后，仍能溶于强酸或强碱溶液中。若将此强酸或强碱溶液的pH调至等电点，则变性蛋白质立即结成絮状的不溶解物。这种现象称为变性蛋白质的结絮作用。结絮作用所生成的絮状物仍能再溶于强酸或强碱中。如再加热，则絮状物变为比较坚固的凝块，此凝块不易再溶于强酸或强碱中。这种现象称为蛋白质的凝固作用。可以说凝固是蛋白质变性后进一步发展的一种结果。

## 第2节 核酸的结构与功能

(投诉电话：13051132178)

### 一、核酸的基本组成单位——核苷酸

#### (一) 核苷酸分子组成 (zy;zl)

1. 碱基 核酸分子中的碱基均为含氮杂环化合物，分为两类：嘌呤碱和嘧啶碱。DNA和RNA中含有的嘌呤碱主要为腺嘌呤(A)和鸟嘌呤(G)；组成DNA的嘧啶碱主要有胸腺嘧啶(T)和胞嘧啶(C)；



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

RNA 分子中主要为尿嘧啶 (U) 及胞嘧啶。

2. 戊糖 核酸中的戊糖有核糖和脱氧核糖两种，均为  $\beta$ -呋喃型。RNA 中戊糖为  $\beta$ -D-核糖，DNA 分子中为  $\beta$ -D-2'-脱氧核糖。

3. 核苷 是核苷酸水解的中间产物。

4. 核苷酸 核苷酸是核酸的基本结构单位，由核苷中戊糖分子 C-5' 羟基与磷酸缩合成酯键而形成。

## (二) 核酸 (DNA 和 RNA) (zy)

核酸是由许多核苷酸分子连接而成的。

核酸分为脱氧核糖核酸 (DNA) 和核糖核酸 (RNA) 两类。RNA 仅有 10% 存在于细胞核中，而 90% 存在于细胞质中。根据分子结构和功能不同，RNA 主要分为三种，即核糖 (核蛋白) 体 RNA (rRNA)、转运 RNA (tRNA) 及信使 RNA (mRNA)。此外，还有非特异小核 RNA (UsnRNA)、小 (分子) 干扰 RNA (siRNA) 等。核酸中含量相对恒定的元素是磷。

## 二、DNA 的结构与功能

### (一) DNA 碱基组成规律 (zy)

50 年代初，Chargaff 等对多种生物来源的 DNA 碱基组成进行了定量测定，总结出如下规律：

1. 所有 DNA 分子中，腺嘌呤与胸腺嘧啶分子数相等，鸟嘌呤与胞嘧啶的分子数相等，即  $[A]=[T]$ ， $[G]=[C]$ 。由此可引申出下述规律：

(1)  $[A]/[T]=[G]/[C]$ 。

(2)  $[A]+[G]=[T]+[C]$ 。

2. DNA 的碱基组成具有种属特异性，即不同生物物种属的 DNA 具有各自特异的碱基组成。如人、牛和

大肠杆菌的 DNA 碱基组成比例是不一样的。

3. DNA 的碱基组成无组织或器官特异性，即同一生物体的各种不同器官或组织 DNA 的碱基组成相似。比如，牛的肝、胰、脾、肾和胸腺等器官的 DNA 碱基组成十分相近而无明显差别。

4. 生物体内的碱基组成一般不受年龄、生长状况、营养状况和环境等条件的影响。

## (二) DNA 的一级结构 (zy;zl)

DNA 的一级结构是指核酸分子中核苷酸的排列顺序及其连接方式。由于 DNA 中核苷酸彼此之间的差别仅见于碱基部分，因此 DNA 的一级结构又指其碱基排列顺序，即 DNA 序列。

## (三) DNA 双螺旋结构 (zy;zl)

1953 年 Watson 和 Crick 以实验结果为基础，提出 DNA 的二级结构形式——双螺旋模型。

DNA 双螺旋结构特点：Watson 和 Crick 提出的 DNA 双螺旋模型结构特点如下：

1. DNA 分子由两条相互平行，但走向相反（一条链为  $3' \rightarrow 5'$ ，另一条链为  $5' \rightarrow 3'$ ）的脱氧多核苷酸链组成；两条链以脱氧核糖和磷酸形成的长链为基本骨架，以右手螺旋方式绕同一中心轴盘绕成双螺旋结构。

详见“大红宝”

2. 在这条双螺旋 DNA 链中，脱氧核糖与磷酸是亲水的，位于螺旋的外侧，而碱基是疏水的，处于螺旋内部；链间形成氢键，使两条链的碱基相互配对，从而起到稳定螺旋的作用。碱基是嘌呤对嘧啶，即 A-T，G-C，前者间形成两个氢键，后者间形成三个氢键。这种碱基配对也称碱基互补，具有碱基互补的多

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

核苷酸链则称为互补链。

3. 每个碱基对的两碱基处于同一平面，该平面垂直于双螺旋的中心轴。各碱基对的平面彼此平行，互相重叠，碱基对之间借纵向范德华(Van der Waals)引力使双螺旋结构更趋稳定。

4. 每两个相邻碱基对平面之间的距离是0.34nm；螺旋每转一圈的螺距为3.4nm，每个螺距内含10个碱基对。

5. 碱基可以在多核苷酸链中以任何排列顺序存在。

#### (四) DNA 高级结构(zy)

DNA 双螺旋进一步盘曲形成更加复杂的结构称为DNA 的三级结构，即超螺旋结构。生物体的闭环DNA 都以超螺旋形式存在。

### 三、DNA 变性及其应用

#### DNA 变性和复性的概念(zy;zl)

1. 变性 双螺旋的稳定靠碱基堆积力和氢键的相互作用来共同维持。如果因为某种因素破坏了这两种非共价键力，导致DNA 两条链完全解离，就称为变性。导致变性的因素可以有温度过高、盐浓度过低及酸碱过强等。DNA 变性是二级结构的破坏，双螺旋解体的过程，碱基对氢键断开，碱基堆积力遭到破坏，但不伴随共价键的断裂。

变性DNA 在波长260nm 的光吸收增强，这一现象称为增色效应。

2. 复性 DNA 的变性是可逆的。

#### 四、RNA 结构与功能

##### (一) mRNA (zy;zl)

遗传信息从 DNA 分子抄录到 RNA 分子的过程称为转录。从 DNA 分子转录的 RNA 分子中，有一类可作为蛋白质生物合成的模板，称为信使 RNA(mRNA)。

真核生物 mRNA 结构的特点：

1. 5'-末端有帽子(cap)结构。所谓帽子结构就是 5'-末端第 1 个核苷酸都是甲基化鸟嘌呤核苷酸。帽子结构中的核苷酸大多数为 7-甲基鸟苷( $m^7G$ )。帽子结构的功能是保护 mRNA 免受核酸酶从 5'-端开始对它的降解，并且在翻译中起重要作用。

2. 3'-末端绝大多数均带有多聚腺苷酸(poly A)尾巴。PolyA 尾巴是以无模板的方式添加的。Poly A 尾巴可以增加 mRNA 的稳定性，维持 mRNA 的翻译活性。

3. 分子中可能有修饰碱基，主要是甲基化，如  $m^6A$ 。

4. 分子中有编码区与非编码区。

##### (二) tRNA (zy;zl)

转运 RNA(tRNA)的作用是在蛋白质合成过程中按照 mRNA 指定的顺序将氨基酸运送到核糖体进行肽链的合成。

tRNA 约占总 RNA 的 15%，大部分 tRNA 都具有以下共同特征：

详见“大红宝”

1. tRNA 是单链小分子，由 73~93 个核苷酸组成。

2. tRNA 含有很多稀有碱基，每个分子中约有 7~15 个稀有碱基，其中有些是修饰碱基，是在转录后经

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

酶促修饰形成的。在修饰碱基中，甲基化的 A、U、C 和 G 较多。甲基化可防止碱基对的形成，从而使这些碱基易与其他分子反应。甲基化也使 tRNA 分子有部分疏水性，在与氨基酰 tRNA 合成酶及核糖体反应时比较重要。

3. tRNA 的 5'-末端总是磷酸化，5'-末端核苷酸往往是 pG。

4. tRNA 的 3'-端是 CCA-OH 这一序列是 tRNA 结合和转运任何氨基酸而生成氨基酰 tRNA 时所必不可少的，激活的氨基酸连接于此 3'-末端羟基上。

5. tRNA 分子中约半数的碱基通过链内碱基配对互相结合，形成双螺旋，从而构成 tRNA 的二级结构，形状类似于三叶草，含 4 个环和 4 个臂。包括二氢尿嘧啶环（DHU 环）、可变环（或称附加叉）、T $\psi$ C 环（在 tRNA 第 54~56 位是 T $\psi$ C）和反密码环（由 7 个碱基组成，其中中间 3 个碱基构成反密码子）。

6. tRNA 的三级结构是倒 L 型。

### （三）rRNA (zy;zl)

核糖体 RNA (rRNA) 是细胞内含量最丰富的 RNA，约占细胞总 RNA 的 80% 以上。它们与核糖体蛋白共同构成核糖体，后者是蛋白质合成的场所。

真核细胞核糖体的沉降系数为 80S，也是由大小两个亚基构成。40S 小亚基含 18S rRNA 及 30 多种蛋白质，60S 大亚基含 3 种 rRNA (28S, 5.8S, 5S) 以及大约 45 种蛋白质。

### 第3节 酶

(学员答疑邮箱: zhiyeyishi@yahoo.cn)

#### 一、酶的催化作用 (zl)

##### (一) 酶的分子结构与催化作用 (zy;zl)

1. 酶的分子组成 与其他蛋白质一样,化学本质为蛋白质的天然酶,可分为单纯蛋白质的酶、结合蛋白质的酶两类。单纯蛋白质的酶完全由  $\alpha$ -氨基酸按一定的排列顺序组成。清(白)蛋白属于单纯蛋白质。体内大多数酶属于结合蛋白质的酶类。结合蛋白质的酶类除由氨基酸构成的蛋白质部分外,还含有其他小分子有机化合物或金属离子构成的辅助因子。根据辅助因子与酶蛋白结合的牢固程度不同,又分为辅基或辅酶。酶的蛋白质部分称为酶蛋白,酶蛋白与辅助因子组合成全酶。辅基与酶蛋白结合牢固,不能用透析、超滤等简单的物理化学方法使之分开。辅酶与酶蛋白以非共价键结合,可用上述方法使之与酶蛋白分离。一般来说,一种酶蛋白只能与一种辅助因子结合,形成一种特异性的酶,而一种辅助因子则可与不同的酶蛋白结合,形成多种特异性的酶,催化各种特异的化学反应。

详见“大红宝”

绝大多数辅酶成分中均含有不同的B族维生素。辅基大多为金属离子,如  $\text{Zn}^{2+}$ 、 $\text{Fe}^{2+}$ 、 $\text{Cu}^{2+}$ 、 $\text{Mn}^{2+}$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{Na}^{+}$ 和 $\text{K}^{+}$ 等。如 $\text{Zn}^{2+}$ 为糜蛋白酶的辅基。

对结合(蛋白质的)酶类而言,决定酶反应特异性的是酶蛋白部分,辅助因子参与酶蛋白催化的反应,

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

直接与电子、原子或某些化学基团的传递或连结有关。

2. 酶的活性中心 酶是具有一定空间结构的蛋白质或多肽链。虽然酶分子表面有许多由氨基酸提供的化学基团，但其中只有一小部分基团与酶的催化作用直接有关。酶分子中与酶活性有关的化学基团称为必需基团。这些必需基团与维持酶分子的空间构象有关。酶分子中必需基团在空间位置上相对集中所形成的特定空间结构区域，是酶发挥催化作用的关键部位，称为酶的活性中心。活性中心可与底物特异结合，将底物转化为产物。组成活性中心的必需基团称为活性中心内的必需基团。还有些必需基团不参与活性中心组成，为维持活性中心空间构象所必需，是活性中心外的必需基团。

## (二) 酶促反应的特点 (zy;zl)

1. 极高的催化效率 酶的催化效率通常比一般催化剂高  $10^6 \sim 10^{12}$  倍。酶的高效催化是通过降低反应所需的活化能实现的。

2. 高度的特异性 一般催化剂常可催化同一类型的多种化学反应。

3. 酶促反应具有可调节性。

## 二、辅酶与酶辅助因子

### (一) 维生素与辅酶的关系 (zy)

许多酶的辅酶都含有维生素，特别是 B 族维生素。表 1-03 列举了一些维生素在辅酶中的作用。

### (二) 辅酶作用 (zy)

辅助因子参与酶的活性中心，决定酶促反应的性质。

一般来说，一种酶蛋白能与一种辅助因子结合成

为专一性的酶，而一种辅助因子可与不同的酶蛋白结合以构成许多专一性不同的酶。如此看来，在结合酶类，决定酶的高度专一性和高效率的是酶蛋白部分，而辅助因子参与酶蛋白催化的反应，往往直接与电子、原子或某些化学基团的传递或连结有关，因而也是酶作用的必要组成部分。

小分子有机化合物构成的辅酶有铁卟啉和B族维生素及其衍生物。它们在催化反应中，主要起着运载体的作用。

### 三、酶促反应动力学

#### (一) $K_m$ 和 $V_{max}$ 概念 (zy;zl)

如果我们用底物浓度对反应速度作图可以看出酶促反应呈双曲线型，即当底物浓度很低时，反应速度 ( $V$ ) 随着底物浓度 ( $[S]$ ) 的增高，呈直线比例上升。而当底物浓度继续增高时，反应速度增高的趋势逐渐缓和。一旦当  $[S]$  达到相当高时，反应速度不再随  $[S]$  的增高而增高，达到了极限最大值，称最大反应速度 ( $V_{max}$ )。当反应速度为最大反应速度一半时的  $[S]$  为  $K_m$  值， $K_m$  值亦称米氏常数，为酶的特征性常数。不同的酶  $K_m$  值不同，同一种酶对不同底物有不同的  $K_m$  值。各种同工酶的  $K_m$  值不同，也可借  $K_m$  以鉴别之。上述反应过程经过数学推导可得出方程式，即米氏方程：

$$V = \frac{V_{max}[S]}{K_m + [S]}$$



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 最适 pH 值和最适温度 (zy; zl)

酶活性受其所在环境 pH 的影响而有显著差异。通常只在某一 pH 时，其活性最大，此 pH 值称为酶的最适 pH。各种酶的最适 pH 不同，但大多为中性、弱酸性或弱碱性。少数酶的最适 pH 远离中性，如胃蛋白酶的最适 pH 为 1.5，胰蛋白酶的最适 pH 为 7.8。

## (三) 温度 (zl)

酶对温度的变化极敏感。若自低温开始，逐渐增高温度，则酶反应速度也随之增加。但到达某一温度后，继续增加温度，酶反应速度反而下降。当两种影响适当时，既不因温度过高而引起酶损害，也不因过低而延缓反应进行时，反应速度最快，此时的温度即为酶的最适温度。温血动物组织中，酶的最适温度一般在  $37^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$  之间。

# 四、抑制剂对酶促反应的抑制作用

## (一) 不可逆抑制作用 (zy; zl)

抑制剂与酶活性中心的必需基团形成共价结合，不能用简单透析、稀释等方法除去，这一类抑制剂称为不可逆性抑制剂，所引起的抑制作用为不可逆性抑制作用。

## (二) 可逆性抑制 (zy; zl)

1. 竞争性抑制 有些可逆性抑制剂与底物结构相似，能和底物竞争酶的活性中心，使酶不能与底物结合，抑制酶促反应，称为竞争性抑制。这类抑制剂称为竞争性抑制剂。因为抑制剂与酶的结合是可逆的，所以酶促反应抑制程度取决于底物、抑制剂与酶的亲力和二者浓度的相对比例。在竞争性抑制过程中，

若增加底物的浓度，则竞争时底物占优势，抑制作用可以降低，甚至解除，这是竞争性抑制的特点。

当[S]足够高时，相对而言，竞争性抑制剂对酶的竞争性作用可忽略不计，此时几乎所有的酶分子均可与底物相作用，故仍可达到最大反应速度( $V_{max}$ )。在竞争性抑制剂存在时，酶与底物的亲和力下降，即 $K_m$ 值变大。

2. 非竞争性抑制。

3. 反竞争性抑制。

## 五、酶活性的调节

### (一) 酶原激活 (zy;zl)

多数酶合成后即具活性，但有少部分酶在细胞内合成后并无活性，这类无活性的酶的前体，称为酶原。当酶原被分泌出细胞，在蛋白酶等的作用下，经过一定的加工剪切，使肽链重新折叠形成活性中心，或暴露出活性中心。由无活性的酶原变成有活性酶的过程称为酶原激活。例如，胰腺合成的糜蛋白酶原无蛋白水解酶活性；当它分泌流入肠中后，受胰蛋白酶的激活。

酶原激活具有重要的生理意义。

### (二) 同工酶概念 (zy;zl)

这类具有相同催化功能，但酶蛋白的分子结构、理化性质和免疫学性质各不相同的一组酶称为同工酶。乳酸脱氢酶(LDH)是由4个亚基组成的蛋白质。组成LDH的亚基有两种类型，一种是主要分布在心肌的H型亚基，另一种是分布于骨骼肌、肝的M型亚基。存在于心肌中的主要LDH由4个H亚基构成(LDH<sub>1</sub>)；存在于骨骼肌、肝中的主要由4个M亚基构成

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

(LDH<sub>5</sub>)。在其他不同组织中所存在的LDH中，H亚基与M亚基组成比例各有不同，可组成H<sub>4</sub>(LDH<sub>1</sub>)、H<sub>3</sub>M(LDH<sub>2</sub>)、H<sub>2</sub>M<sub>2</sub>(LDH<sub>3</sub>)、HM<sub>3</sub>(LDH<sub>4</sub>)及M<sub>4</sub>(LDH<sub>5</sub>) 5种LDH同工酶。

## 第4节 糖代谢

(分校加盟: 13051132178)

### 一、糖的分解代谢

#### (一) 糖酵解的基本途径、关键酶(zy;zl)

在缺氧状态下，葡萄糖生成乳酸的过程称为糖的无氧酵解（简称糖酵解）。糖酵解的代谢过程可分为三个阶段：第一阶段包括葡萄糖转变成3-磷酸甘油醛，此阶段需要ATP；第二阶段为3-磷酸甘油醛转变为丙酮酸，在此阶段中有ATP的生成；第三阶段为丙酮酸还原为乳酸。糖酵解的全部反应过程均在胞浆中进行。

#### 第一阶段：磷酸丙糖的生成。

1. 葡萄糖磷酸化为6-磷酸葡萄糖，催化此反应的酶是己糖激酶（肝内为葡萄糖激酶），由ATP提供磷酸基和能量，这一步是不可逆反应。

2. 6-磷酸葡萄糖转变为6-磷酸果糖，反应可逆。

详见“大红宝”

3. 6-磷酸果糖转变为1,6-双磷酸果糖，是第二个磷酸化反应，由6-磷酸果糖激酶-1催化，为不可逆反应。

4. 6碳的1,6-双磷酸果糖裂解为2分子可以互变的磷酸二羟丙酮和3-磷酸甘油醛，反应可逆。

#### 第二阶段：丙酮酸的生成。

5. 3-磷酸甘油醛氧化为 1,3-二磷酸甘油酸，生成 1 分子  $\text{NADH}+\text{H}^+$  和含有一个高能磷酸键的 1,3-二磷酸甘油酸。

6. 1,3-二磷酸甘油酸转变为 3-磷酸甘油酸，生成 1 分子 ATP。这种底物上的高能磷酸键转移给 ADP 成为 ATP 的过程称为底物水平的磷酸化作用。

7. 3-磷酸甘油酸转变为 2-磷酸甘油酸，反应可逆。

8. 2-磷酸甘油酸转变为含有高能磷酸键的磷酸烯醇式丙酮酸，反应可逆。

9. 磷酸烯醇式丙酮酸转变为丙酮酸，由丙酮酸激酶催化，有 ATP 生成。反应不可逆。

第三阶段：丙酮酸还原为乳酸。

10. 丙酮酸接受在上述反应（反应 5）生成的  $\text{NADH}+\text{H}^+$  还原为乳酸。反应可逆。

糖酵解的关键酶是己糖激酶（肝内为葡萄糖激酶）、6-磷酸果糖激酶-1 和丙酮酸激酶。这三种酶是糖酵解途径的限速酶，其活性可受别构效应剂和激素的调节。限速酶活性的高低决定着糖酵解的速度和方向。

糖酵解的调节：目前认为调节酵解途径流量最重要的是 6-磷酸果糖激酶的活性。6-磷酸果糖激酶的变构激活剂有 AMP、ADP、1,6-双磷酸果糖和 2,6-双磷酸果糖。其中 2,6-双磷酸果糖是 6-磷酸果糖激酶最强的变构激活剂。

## （二）糖有氧氧化的基本途径及供能（zy;zl）

酵解途径产生的丙酮酸在缺氧状态下还原为乳糖。在有氧状态下，酵解产生的  $\text{NADH}+\text{H}^+$  进入线粒体，经电子传递链的氧化作用生成  $\text{H}_2\text{O}$ ，并生成 ATP，同时，丙酮酸也进入线粒体，经氧化脱羧生成乙酰

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

CoA。后者进入三羧酸循环彻底氧化成  $\text{CO}_2$ 、水并释放能量。葡萄糖在有氧条件下彻底氧化成水和二氧化碳并产生大量能量的过程称为有氧氧化。有氧氧化是糖氧化的主要方式，体内绝大多数细胞都要通过此途径获得能量。

糖的有氧氧化可分为三个阶段。第一阶段：葡萄糖在胞液经糖酵解途径分解成丙酮酸。第二阶段：丙酮酸由胞液进入线粒体，氧化脱羧生成乙酰 CoA。第三阶段：在线粒体内，乙酰 CoA 进入三羧酸循环被彻底氧化。

1. 葡萄糖分解成丙酮酸，反应步骤同糖的无氧酵解，反应过程中生成的  $\text{NADH}+\text{H}^+$  被转运进线粒体，通过呼吸链将其中的 2 个氢氧化成水，并生成 ATP。

2. 丙酮酸的氧化脱羧，生成乙酰 CoA。此反应由丙酮酸脱氢酶复合体催化。

3. 乙酰 CoA 进入三羧酸循环被彻底氧化。这个循环以乙酰 CoA 和草酰乙酸缩合成含有三个羧基的柠檬酸开始，故称为三羧酸循环。三羧酸循环的反应过程如下：

(1) 乙酰 CoA 和草酰乙酸缩合成柠檬酸，反应由柠檬酸合酶催化。

(2) 柠檬酸转变成异柠檬酸。

(3) 异柠檬酸转变成  $\alpha$ -酮戊二酸，反应由异柠檬酸脱氢酶催化。

(4)  $\alpha$ -酮戊二酸氧化脱羧生成含有高能硫酯键的琥珀酰 CoA，反应由  $\alpha$ -酮戊二酸脱氢酶复合体催化。

(5) 琥珀酰 CoA 转变为琥珀酸，琥珀酰 CoA 的高能硫酯键水解，生成 GTP，反应可逆。这是底物水

平磷酸化的又一例子。

(6) 琥珀酸脱氢生成延胡索酸,由琥珀酸脱氢酶催化,辅酶是 FAD。

(7) 延胡索酸生成苹果酸。

(8) 苹果酸生成草酰乙酸和  $\text{NAD}^+ + \text{H}^+$ 。这是三羧酸循环的最后一步反应,反应可逆。三羧酸循环的关键酶是:柠檬酸合酶、异柠檬酸脱氢酶和  $\alpha$ -酮戊二酸脱氢酶复合体。

(三) 三羧酸循环的生理意义 (zy)

三羧酸循环是糖、脂、蛋白质三大物质最终氧化的共同途径,是糖、脂、某些氨基酸代谢联系和互变的枢纽,是体内产生  $\text{CO}_2$  和能量的主要机制之一。1mol 乙酰 CoA 经三羧酸循环彻底氧化可生成 10mol ATP, 1mol 葡萄糖在体内经有氧氧化彻底分解可净生成 30 或 32mol ATP。

二、糖原的合成与分解

(一) 肝糖原的合成 (zy)

葡萄糖合成糖原的过程称为糖原合成。进入肝的

葡萄糖先在葡萄糖激酶的作用下磷酸化成为 6-磷酸葡萄糖,再转变为 1-磷酸葡萄糖。

(二) 肝糖原的分解 (zy)

糖原分解习惯指肝糖原分解为葡萄糖。在糖原磷酸化酶的作用下从糖原分子上分解下 1 个葡萄糖基,生成 1-磷酸葡萄糖,1-磷酸葡萄糖再转变为 6-磷酸葡萄糖。经葡萄糖-6-磷酸酶催化,6-磷酸葡萄糖水解成葡萄糖释放入血。葡萄糖-6-磷酸酶只存在于肝、肾中,肌肉中缺乏此酶,所以只有肝和肾可补充血糖,而肌

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

糖原不能分解成葡萄糖，只能进行糖酵解或有氧氧化。  
糖原分解的限速酶是磷酸化酶。

### 三、糖异生

#### (一) 概念 (zl)

非糖物质转变为葡萄糖的过程称为糖异生。所利用的非糖物质包括各种氨基酸、乳酸、丙酮酸、丙酸和甘油等。

#### (二) 糖异生的基本途径和关键酶 (新加内容)

##### (zy;zl)

糖异生途径基本是糖酵解的逆反应过程。

1. 丙酮酸转变为磷酸烯醇式丙酮酸，反应由两步反应组成，分别由丙酮酸羧化酶和磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶催化。乳酸、丙氨酸及三羧酸循环的中间产物在进行糖异生时都需要通过这条通路。

详见“大红宝”

2. 1,6-双磷酸果糖转变为 6-磷酸果糖，此反应由果糖二磷酸酶催化，从而越过了糖酵解中由磷酸果糖激酶催化的第二个不可逆反应。

3. 6-磷酸葡萄糖水解为葡萄糖，此反应由葡萄糖-6-磷酸酶催化，从而越过了糖酵解中由己糖激酶（葡萄糖激酶）催化的第一个不可逆反应。

由此可见，参与糖异生反应的关键酶有丙酮酸羧化酶、磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶、果糖二磷酸酶和葡萄糖-6-磷酸酶。

#### (三) 乳酸循环 (zy)

在安静状态下机体产生乳酸较少对糖异生作用的意义不大，但在某些生理和病理情况下有重要意义。

如剧烈运动时，肌糖原酵解产生大量乳酸，部分乳酸由尿排出，大部分乳酸经血液运至肝，通过糖异生作用生成肝糖原和葡萄糖。肝脏将葡萄糖释放入血，葡萄糖又可被肌肉摄取利用，这样就构成了乳酸循环。所以糖异生作用对乳酸的再利用、肝糖原的更新、补充肌肉消耗的糖及防止乳酸中毒都具有重要意义。

#### 四、磷酸戊糖途径

##### (一) 磷酸戊糖途径的关键酶和重要的产物 (zy)

1. 磷酸戊糖途径的关键酶是 6-磷酸葡萄糖脱氢酶。此途径的主要生成物为磷酸戊糖和 NADPH。

2. 磷酸戊糖途径为核酸的合成提供核糖，核糖是核酸和游离核苷酸的组成成分，而磷酸戊糖途径是体内利用葡萄糖生成 5-磷酸核糖的惟一途径，为体内核苷酸的合成并进一步为核酸的合成提供了原料。

3. 磷酸戊糖途径生成的大量  $\text{NADPH} + \text{H}^+$  作为供氢体参与多种代谢反应。

##### (二) 磷酸戊糖途径的生理意义 (zy; zl)

1. 为核酸的合成提供核糖。

2. 磷酸戊糖途径生成大量的  $\text{NADPH} + \text{H}^+$ ，作为供氢体参与多种代谢反应。

3. 通过磷酸戊糖途径中的转酮醇基及转醛醇基反应，使各种糖在体内得以互相转变。

#### 五、血糖及其调节

##### (一) 血糖浓度 (zy; zl)

血液中的葡萄糖称为血糖。血糖含量随进食、运动等变化而有所波动，但空腹血糖水平相当恒定，维



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

持在  $3.89 \sim 6.11 \text{ mmol/L}$  之间。

(二) 血糖的来源和去路 (21)

1. 血糖的主要来源有：

(1) 食物中的糖经消化吸收进入血中，这是血糖的主要来源。

(2) 肝糖原分解，这是空腹时血糖的直接来源。

(3) 糖异生作用。

(4) 其他的单糖，如果糖、半乳糖等单糖也可转变为葡萄糖，以补充血糖。

详见“大红宝”

2. 血糖的主要去路有：

(1) 葡萄糖在各组织中氧化分解供能，这是血糖的主要去路。

(2) 葡萄糖在肝、肌肉等组织中合成糖原。

(3) 转变为非糖物质，如脂肪、非必需氨基酸、多种有机酸等。

(4) 转变为其他糖及衍生物，如核糖、脱氧核糖、唾液酸、氨基糖等。

(5) 当血糖浓度过高时，超过了肾糖阈（约  $8.89 \text{ mmol/L}$ ）时，葡萄糖即由尿中排出，出现糖尿。

## 第5节 生物氧化

（西医综合考研报名咨询：010-63583055）

（一）生物氧化的概念 (21)

生物氧化是指物质在生物体内的氧化分解过程。

## (二) 生物氧化的特点 (zl)

糖、脂类及蛋白质等营养物质在体内及体外都能氧化产生  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}_2\text{O}$ 。但体内的生物氧化与体外燃烧不同。

### 一、ATP 与其他高能化合物

#### ATP 的利用 (zy)

ATP 是生命活动的直接供能物质。ADP 和  $\text{P}_i$  接受物质氧化所释放的能量生成 ATP；ATP 水解生成 ADP 和  $\text{P}_i$  并放出能量供机体需要。

### 二、氧化磷酸化

#### (一) 两条呼吸链的组成和排列顺序 (新加内容)

(zy;zl)

1. 电子传递链的组成成分 递氢体或电子传递体主要有以下五类：①尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸( $\text{NAD}^+$ )或称辅酶 I；②黄素蛋白：黄素蛋白种类很多，其辅基有黄素单核苷酸(FMN)和黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)二种；③铁硫蛋白：铁硫蛋白的辅基是铁硫簇，它含有等量的铁原子和硫原子；④泛醌：泛醌是广泛存在于生物界并有醌结构的化合物，可有半醌型和醌型两种状态；⑤细胞色素(Cyt)：细胞色素是一类含铁卟啉辅基的色蛋白，广泛出现于细胞内。细胞色素可分为 a、b 和 c 三类，每一类中又因其最大吸收峰各有差异而又可分成几个亚类。

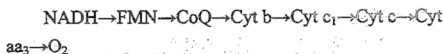
详见“大红宝”

2. 电子传递链中递氢体的顺序 酶和辅酶在线粒体内膜上按一定顺序排列组成的递氢或递电子体系称

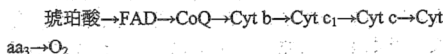
读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

为呼吸链。线粒体内参与氧化磷酸化的呼吸链主要有两条，即 NADH 氧化呼吸链和  $\text{FADH}_2$  氧化呼吸链。这两条呼吸链的组成和排列顺序是：

NADH 氧化呼吸链：



琥珀酸氧化呼吸链：



3. 电子传递链中生成 ATP 的部位 在电子传递反应中伴有电位降。在电子传递链的  $\text{FMN} \rightarrow$  辅酶 Q、 $\text{Cyt b} \rightarrow \text{Cyt c}$  和  $\text{Cyt } aa_3 \rightarrow \text{O}_2$  的三个部位各自的电位降所释放的能量足以合成 1 分子 ATP，所以 NADH 电子传递链可合成 3 分子 ATP。而  $\text{FADH}_2$  电子传递链没有  $\text{FMN} \rightarrow$  辅酶 Q，所以只能合成 2 分子 ATP。

## （二）ATP 合酶（zy）

ATP 合酶是由多个亚基组成的复合体，是生物体能量代谢的关键酶。ATP 合酶存在于线粒体内膜上，可催化 ADP 磷酸化生成 ATP。该酶主要由  $\text{F}_1$  和  $\text{F}_0$  组成。 $\text{F}_1$  在线粒体内膜的基质侧形成颗粒状突起，其功能是催化生成 ATP。 $\text{F}_0$  镶在线粒体内膜中，起质子通道用。

## （三）氧化磷酸化的调节（zy;zl）

1. 抑制剂 根据不同的化学因素对氧化磷酸化作用的影响方式不同，可划分为三大类。

（1）呼吸链抑制剂：能够阻断呼吸链中某部位电子传递而使氧化受阻的物质（药物或毒物）称为呼吸链抑制剂。如鱼藤酮、粉蝶霉素 A 及异戊巴比妥、安

密妥等，它们与 NADH-Q 还原酶中的铁硫蛋白结合，阻断电子由 NADH 向 CoQ 的传递。抗霉素 A、二巯基丙醇抑制 Cyt b 与 Cyt c<sub>1</sub> 间的电子传递。氰化物、叠氮化物、H<sub>2</sub>S 及 CO 抑制细胞色素氧化酶，使电子不能传递给氧。

(2) 解耦联剂：这类化合物的作用是使电子传递和 ATP 形成两个耦联过程分离，故称解耦联剂。这类化合物只抑制 ATP 的生成过程，不抑制电子传递过程，使电子传递所产生的自由能都转变为热能。典型的解耦联剂是 2,4-二硝基酚 (DNP)。

(3) ATP 合酶抑制剂：与呼吸链抑制剂不同，这类试剂的作用特点是既抑制氧的利用又抑制 ATP 的形成，但不直接抑制电子传递链上载体的作用。

2. ADP 的调节作用 正常机体氧化磷酸化的速率主要受 ADP 的调节。

玉不琢，不成器；人不学，不知道。

——《礼记·学记》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第6节 脂类代谢

(项目合作: 13051132178)

### 一、脂类的生理功能

#### (一) 分类 (zl)

脂类是脂肪和类脂的总称。体内脂肪酸有两种来源：①饱和脂肪酸和单不饱和脂肪酸主要靠机体自身合成；②机体不能合成某些不饱和脂肪酸，主要靠食物供给，这些脂肪酸被称为必需脂肪酸，主要有亚油酸、亚麻酸和花生四烯酸。体内的类脂包括胆固醇及其酯、磷脂和糖脂等。

#### (二) 储能和供能 (zy;zl)

脂肪在体内的主要生理作用是储能和氧化供能。脂肪是禁食、饥饿时体内能量的主要来源。

#### (三) 脂类衍生物的调节作用 (zy)

某些脂类衍生物参与组织细胞间信息的传递，并在机体代谢调节中发挥重要作用。这些衍生物分别参与多种细胞的代谢调控。又如由胆固醇转化生成的维生素D<sub>3</sub>，经羟化后生成具有生物活性的1,25-二羟维生素D<sub>3</sub>，具有调节钙磷代谢的活性。主要作用是促进钙及磷的吸收，有利于新骨的生成和钙化。当缺乏维生素D时，儿童可发生佝偻病，成人引起软骨病。胆固醇还可转化成类固醇激素如糖皮质激素、盐皮质激素、雄激素、雌激素、孕激素等，参与体内代谢。

## 二、脂肪的合成代谢

### 合成的部位 (zy; zl)

肝、脂肪组织和小肠是合成甘油三酯的主要场所。在这些组织细胞的内质网的胞液侧含有合成甘油三酯的酶。

## 三、脂肪酸的合成代谢 (助理不要求)

脂肪酸可以来源于消化吸收入血液的食物脂肪酸。以 18 碳的硬脂酸为最多。

### (一) 合成的部位 (zy)

肝是人体合成脂肪酸的主要场所 (合成部位是细胞质)。

### (二) 合成的原料 (zy)

脂肪酸合成原料主要为乙酰辅酶 A 和 NADPH，合成时需要 ATP 提供能量。乙酰辅酶 A 来自糖的分解代谢，NADPH 主要由磷酸戊糖途径生成。细胞内的乙酰 CoA 全部在线粒体内产生，而合成脂肪酸的酶系存在于胞液。乙酰 CoA 不能自由透过线粒体内膜，主要通过柠檬酸-丙酮酸循环完成。

## 四、脂肪的分解代谢

### (一) 脂肪动员 (zy; zl)

在脂肪动员过程中，甘油三酯脂肪酶为脂肪动员的限速酶，因受多种激素调节，故又被称为激素敏感性脂肪酶。胰岛素、前列腺素可以抑制其活性，称为抗脂解激素；胰高血糖素、肾上腺素、促肾上腺皮质激素及甲状腺素等促进其活性，称为脂解激素。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 脂肪酸 $\beta$ -氧化的基本过程 (zy; zl)

脂肪酸的  $\beta$ -氧化方式是脂肪酸氧化分解的主要方式，主要过程如下：

1. 脂肪酸的活化——脂酰 CoA 的生成 脂肪动员的主要产物是游离脂肪酸。

详见“大红宝”

2. 脂酰 CoA 转入线粒体。

3. 饱和脂肪酸的  $\beta$ -氧化 脂酰 CoA 进入线粒体基质后，从脂酰基的  $\beta$  碳原子开始，经过脱氢、加水、再脱氢和硫解四步连续的酶促反应。

## (三) 酮体的生成、利用和生理意义 (zy; zl)

酮体是脂肪酸在肝内进行正常分解代谢时所产生的特殊中间产物，包括乙酰乙酸、 $\beta$ -羟丁酸和丙酮三种物质。酮体是肝内生成肝外利用。

1. 酮体的生成 以乙酰 CoA 为原料，在肝线粒体经酶催化，先缩合、再裂解，生成酮体。

2. 酮体的利用 肝含有合成酮体的酶系，故能生成酮体，但肝缺乏氧化酮体的酶系，因此不能利用酮体。在肝生成的酮体可随血液循环运输到肝外组织进行氧化利用。

3. 酮体生成的意义 酮体是肝为肝外组织提供的一种能源物质。酮体分子量小，易溶于水，能通过血脑屏障、毛细血管壁，是肌肉、尤其是脑组织的重要能源。当糖供应不足或利用出现障碍时，酮体可以代替葡萄糖成为脑组织和肌肉的主要能源。

正常情况下，血中酮体含量很少，约为  $0.03 \sim 0.5 \text{ mmol/L}$  ( $0.5 \sim 5 \text{ mg/dl}$ )。在饥饿、高脂低糖膳食及糖尿病时，葡萄糖利用减少，脂肪动员加强，脂肪酸

分解增多，乙酰 CoA 大量生成而逐渐堆积，造成肝中酮体生成过多。若酮体生成量超过肝外组织利用酮体的能力，则会引起血中酮体升高。当血中酮体水平 ( $>70\text{mg/dl}$ ) 高过肾脏重吸收能力时，尿中就会出现酮体，即为酮症。因酮体中占绝大部分的乙酰乙酸和  $\beta$ -羟丁酸都是相对较强的有机酸，如在体内堆积过多会导致代谢性酸中毒，常称为酮症酸中毒。

## 五、甘油磷脂代谢（助理不要求）

### 合成部位和合成原料（zy）

全身各组织细胞内质网均有合成磷脂的酶系，因此均能合成甘油磷脂，但以肝、肾及肠等组织最活跃。

合成甘油磷脂需甘油、脂肪酸、磷酸盐、胆碱、丝氨酸、肌醇等为原料。甘油、脂肪酸主要由糖代谢转变而来，但所需的一部分必需脂肪酸须靠食物供给。乙醇胺可由体内丝氨酸脱羧生成；胆碱除从食物中摄取外，体内亦可经乙醇胺在酶催化下由 3 分子 S-腺苷甲硫氨酸提供甲基生成，此甲基化作用需维生素  $B_{12}$  和叶酸参与。合成除需 ATP 外，还需 CTP 参加。

## 六、胆固醇代谢

### （一）胆固醇合成部位和关键酶（zy;zl）

人体胆固醇的来源有外源性（食物中摄取）和内源性（体内合成）两种。肝是最主要的合成场所，其次是小肠。 $\beta$ -羟- $\beta$  甲戊二酸单酰 CoA (HMG-CoA) 还原酶是胆固醇合成的限速酶，也是各种因素对胆固醇合成的调节点。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 胆固醇的转化 (新加内容) (zy;zl)

1. 转化为胆汁酸 胆固醇在体内的主要代谢去路是在肝内转化成胆汁酸。

2. 转化为类固醇激素 胆固醇是肾上腺、睾丸和卵巢等内分泌器官合成及分泌类固醇激素的原料。

3. 转化为 7-脱氢胆固醇 在皮肤，胆固醇可被氧化为 7-脱氢胆固醇，后者经紫外线照射转变成维生素 D。

## 七、血浆脂蛋白代谢

表 1-06 血浆脂蛋白的分类、组成、来源及功能

密度法 分类	乳糜微粒 (CM)	极低密度脂蛋白 (VLDL)	低密度脂蛋白 (LDL)	高密度脂蛋白 (HDL)
电泳法 分类	CM	前 $\beta$ -脂蛋白	$\beta$ -脂蛋白	$\alpha$ -脂蛋白
主要含 有的脂 类	甘油三酯	甘油三酯	胆固醇	胆固醇、 磷脂
功能	转运外 源性甘 油三酯	转运内源 性甘油三 酯	转运内源 性胆固醇	逆向转运 胆固醇

## 第7节 氨基酸的代谢

(心理咨询师报名咨询: 010-83550952)

### 一、蛋白质的生理功能及营养作用

#### (一) 氨基酸和蛋白质的生理功能 (zy; zl)

蛋白质的生理功能:

1. 维持组织的生长、更新和修复。
2. 参与多种重要的生理功能。

详见“大红宝”

3. 氧化供能 体内蛋白质、多肽分解成氨基酸后，经脱氨基作用生成的酮酸可直接或间接参加三羧酸循环氧化分解。每克蛋白质在体内氧化分解产生 17.19kJ (4.1kcal) 能量，是体内能量来源之一。一般来说，成人每日约有 18% 的能量来自蛋白质。因为蛋白质的这种功能可由糖及脂肪代替，所以供能是蛋白质的次要生理功能。

4. 转变为糖类和脂肪。

#### (二) 营养必需氨基酸的概念和种类 (zy; zl)

人体不能合成，必须由食物供应的氨基酸，称为营养必需氨基酸。包括赖氨酸、色氨酸、缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、苏氨酸、甲硫氨酸和苯丙氨酸。

#### (三) 蛋白质的营养互补作用 (zl)

由于动物性蛋白质所含必需氨基酸的种类和比例与人体需要相近，故营养价值高。营养价值较低的蛋白质混合食用，则必需氨基酸可以互相补充从而提高营养价值，称为食物蛋白质的互补作用。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、氨基酸的一般代谢

### 氨基酸的脱氨基作用 (zy;zl)

1. 转氨 转氨基作用是在转氨酶的催化下，可逆的把氨基酸（氨基供应者）的氨基转移给  $\alpha$ -酮酸（氨基受体）。转氨酶催化某一氨基酸的  $\alpha$ -氨基转移到另一种  $\alpha$ -酮酸的酮基上，生成相应的氨基酸；原来的氨基酸则转变成  $\alpha$ -酮酸。转氨酶的辅酶是磷酸吡哆醛 (VitB<sub>6</sub>)。

2. 氧化脱氨基作用。

3. 联合脱氨 这种氨基酸的转氨基作用和谷氨酸的氧化脱氨基作用耦联进行的方式称为联合脱氨基作用，联合脱氨基是体内主要脱氨基方式。

详见“大红宝”

4. 上述联合脱氨基作用主要在肝、肾等组织中进行。肌肉中存在着另一种氨基酸脱氨基反应，即通过嘌呤核苷酸循环脱去氨基。

## 三、氨的代谢

### 体内氨的去路 (zy)

氨还可以与  $\alpha$ -酮戊二酸反应生成谷氨酸，谷氨酸的氨基又可以转移给其他  $\alpha$ -酮酸，生成相应的非必需氨基酸。但是，氨的去路主要是在肝中合成尿素，再由肾排出体外。

1. 合成尿素的部位 肝脏的线粒体和胞液。
2. 合成尿素的代谢途径 鸟氨酸循环。
3. 鸟氨酸循环的基本步骤 氨与 CO<sub>2</sub> 可在氨基甲酰磷酸合成酶 I（关键酶）的催化下合成氨基甲酰磷酸，氨基甲酰磷酸与鸟氨酸缩合成瓜氨酸，瓜氨酸由

氨酸代琥珀酸合成酶（关键酶）催化，与天冬氨酸生成精氨酸代琥珀酸，再裂解成精氨酸和延胡索酸，精氨酸水解生成尿素。

#### 四、个别氨基酸的代谢

##### （一）氨基酸的脱羧基作用（zy;zl）

体内部分氨基酸也可进行脱羧基作用生成相应的胺。催化这些反应的是氨基酸脱羧酶。例如，组氨酸脱羧基生成组胺，组胺是一种强烈的血管舒张剂，并能增加毛细血管的通透性。创伤性休克或炎症病变部位可有组胺的释放。组胺还可以刺激胃蛋白酶及胃酸的分泌，常被利用为研究胃活动的物质。谷氨酸脱羧基生成  $\gamma$ -氨基丁酸， $\gamma$ -氨基丁酸是抑制性神经递质，对中枢神经有抑制作用。

##### （二）一碳单位的概念、来源和载体（新加内容）（zy;zl）

某些氨基酸在分解代谢过程中可以产生含有一个碳原子的基团，称为一碳单位。一碳单位主要来源于丝氨酸、甘氨酸、组氨酸和色氨酸。四氢叶酸是一碳单位的载体。

##### （三）苯丙氨酸和酪氨酸代谢（zy）

苯丙氨酸的主要代谢是经羟化作用，生成酪氨酸，反应由苯丙氨酸羟化酶催化，反应不可逆，因而酪氨酸不能变为苯丙氨酸。当苯丙氨酸羟化酶先天性缺乏时，苯丙氨酸不能正常地转变成酪氨酸，体内的苯丙氨酸蓄积，并可经转氨基作用生成苯丙酮酸，后者进一步转变成苯乙酸等衍生物。此时，尿中出现大量苯丙酮酸等代谢产物，称为苯酮酸尿症。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

酪氨酸进一步代谢可生成多巴、多巴胺、去甲肾上腺素和肾上腺素等儿茶酚胺物质。多巴胺是脑中的一种神经递质，帕金森病患者多巴胺生成减少。酪氨酸代谢的另一条途径是合成黑色素。在黑色素细胞中酪氨酸酶的催化下，酪氨酸羟化生成多巴，后者经氧化、脱羧等反应转变成吲哚-5,6-醌。黑色素即是吲哚醌的聚合物。人体缺乏酪氨酸酶，黑色素合成障碍，皮肤、毛发等发白，称为白化病。

## 第8节 核苷酸代谢

(加盟邮箱: zhangyinhe@yahoo.cn)

### 一、核苷酸代谢

核苷酸是核酸（包括 DNA 和 RNA）的基本结构单位。

#### （一）两条嘌呤核苷酸合成途径的原料（zy）

体内嘌呤核苷酸的合成有两条途径。一条途径为从头合成途径。另一条途径为补救合成途径：

体内从头合成嘌呤核苷酸的原料包括磷酸核糖、天冬氨酸、谷氨酰胺、甘氨酸、 $\text{CO}_2$  和一碳单位。反应在胞液中进行。

#### （二）嘌呤核苷酸的分解代谢产物（zy;zl）

尿酸是人体内嘌呤分解代谢的终产物。体内尿酸过多可引起痛风症。

#### （三）嘧啶核苷酸合成途径的原料（zy）

与嘌呤核苷酸合成相似，嘧啶核苷酸的合成也有两条途径。

从头合成主要在肝进行，合成的原料有磷酸核糖、天冬氨酸、谷氨酰胺和  $\text{CO}_2$ 。

嘧啶核苷酸的合成可分为如下阶段进行：即①氨基甲酰磷酸的合成；②尿嘧啶核苷酸的生成；③胞嘧啶核苷酸的生成；④脱氧胸腺嘧啶核苷酸的生成。5-氟尿嘧啶（5-FU）在体内可转变为 5-氟尿嘧啶核苷酸，后者可抑制胸腺嘧啶核苷酸合成干扰胸苷酸的合成。

## 二、核苷酸代谢的调节（助理不要求）

### 核苷酸合成途径的主要调节酶（zy）

嘌呤核苷酸从头合成的主要关键酶是磷酸核糖焦磷酸合成酶（PRPP 合成酶）和磷酸核糖酰胺转移酶，受代谢产物的反馈调节。

嘧啶核苷酸从头合成的调节酶主要有氨基甲酰磷酸合成酶 II 和天冬氨酸氨甲酰转移酶，受代谢产物的反馈调节。

## 第 9 节 遗传信息的传递（助理不要求）

（护士报名咨询：010-63586255）

### 一、遗传信息传递的概述

#### 中心法则（zy）

遗传信息的传递，是生命延续的根本保证，也是生物性状代代相传的基本途径。DNA 是遗传信息的载体。将 DNA 的遗传信息传递给 RNA 的过程称为转录。然后，再以 mRNA 为模板，按其碱基（A、G、C 和 U）排列顺序，以及三个相邻碱基序列决定一个氨基酸的

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

密码子形式，决定蛋白质（肽链）合成时氨基酸的序列。这一过程称为翻译。通过转录和翻译，基因遗传信息从DNA传递到蛋白质，由蛋白质赋予细胞或个体一定的表型。遗传信息传递规律，称为遗传信息传递的中心法则。

## 二、DNA的生物合成

### （一）DNA生物合成的概念（zy）

DNA的生物合成主要包括DNA复制与逆转录。DNA复制是以母链DNA为模板合成子链DNA的过程。逆转录是以RNA为模板，合成DNA互补链，再以此DNA链为模板合成第二条DNA链的过程。

### （二）DNA的复制（zy;zl）

1. 半保留复制 DNA复制时，母链DNA解开为两股单链，各自作为模板，按碱基配对规律合成与模板互补的子链。因此，子代细胞的DNA，一股单链从亲代完整地接受过来，另一股单链则完全重新合成，这种复制方式称为半保留复制。

详见“大红宝”

2. DNA复制的过程 就单个复制子的复制过程，原核与真核生物相似。而真核生物复制终止的详细过程与原核生物有较大差别。

（1）复制起始：DNA解链形成引发体。

（2）引物合成：复制过程需要引物，引物是由引物酶催化合成的短链RNA分子。引物长度约为十数个至数十个核苷酸不等。引物合成的方向也是自5'-端至3'-端。已合成的引物必然留有3'-OH末端，此时就可能进入DNA的复制延长。在DNA-pol. III催化下，引

物末端与 dNTP 生成磷酸二酯键。

(3) 复制的延长过程：复制的延长是指在 DNA-pol 催化下，dNTP 分子中的 dNMP 逐个加入至引物的或延长中子链的 3'-OH 上，形成磷酸二酯键。领头链连续复制，领头链的子链沿着 5'→3' 方向可以连续地延长。而随从链不连续复制，形成冈崎片段。

(4) 复制的终止过程：包括切除引物、填补空缺、连接切口过程。

### (三) 逆转录 (zy;zl)

1. 逆转录与依赖 RNA 的 DNA 聚合酶 RNA 病毒的基因组是 RNA，其复制方式是逆转录。逆转录的信息流向 (RNA→DNA) 与转录过程 (DNA→RNA) 相反。逆转录过程由依赖 RNA 的 DNA 聚合酶催化完成。逆转录酶有三种活性：以 RNA 或 DNA 作模板的 dNTP 聚合活性和 RNase 活性，作用需  $Zn^{2+}$  为辅助因子。合成反应也按照 5'→3' 延长的规律。

#### 2. 逆转录过程

(1) 逆转录酶以病毒基因组 RNA 为模板，催化 dNTP 聚合生成 DNA 互补链，产物是 RNA/DNA 杂化双链。

(2) 杂化双链中的 RNA 被逆转录酶中有 RNase 活性组分水解，被感染细胞内的 RNase H 也可水解 RNA 链。

(3) RNA 分解后剩下的单链 DNA 再用作模板，由逆转录酶催化合成第二条 DNA 互补链。

3. 逆转录的发现发展了中心法则 逆转录现象和逆转录酶的发现，发展了遗传中心法则。

逆转录酶的发现对重组 DNA 技术的发展具有重



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

要意义，它被广泛应用于分子生物学实验中，催化以 mRNA 为模板、合成 cDNA，继而构建 cDNA 文库，从中筛选出为特异蛋白质编码的核苷酸序列。

#### （四）DNA 的损伤与修复（新加内容）（zy）

基因突变是由遗传物质结构改变引起遗传信息的改变。突变具体指个别 dNMP 残基以至片段 DNA 在构成、复制或表型功能的异常变化，也称为 DNA 损伤。

1. 诱发突变 环境导致基因突变的因素，主要有物理和化学因素。物理因素主要是指紫外线和各种辐射。紫外线（UV）可引起 DNA 链上相邻的两个嘧啶碱基发生共价结合，生成嘧啶二聚体。

2. DNA 突变的类型 DNA 突变可分为错配、缺失、插入和重排等几种类型。

DNA 分子上的碱基错配，称为点突变。点突变发生在基因编码区，可导致氨基酸的改变。

### 三、RNA 的生物合成

#### （一）真核转录体系的组成及转录过程（zy;zl）

1. 真核生物 DNA 依赖性 RNA 聚合酶 真核生物有 3 种不同的 RNA 聚合酶：RNA 聚合酶 I（RNA-Pol I）、RNA 聚合酶 II（RNA-Pol II）和 RNA 聚合酶 III（RNA-Pol III）。RNA 聚合酶 I 位于细胞核的核仁，催化合成 rRNA 的前体，rRNA 的前体再加工成 28S、5.8S 及 18S rRNA。RNA 聚合酶 II 位于核内，催化转录生成 hnRNA，然后加工成 mRNA 并输送给胞质的蛋白质合成体系。RNA 聚合酶 III 位于核仁外，催化转录编码 tRNA、5SrRNA 和小 RNA 分子的基因。mRNA 是各种 RNA 中寿命最短、最不稳定的，需经

常重新合成。在此意义上说，RNA-pol II是真核生物中最活跃的RNA聚合酶。

2. 转录起始与延长 转录起始需要启动子、RNA-pol 和转录因子的参与。

真核生物基因组DNA在双螺旋结构的基础上，与多种组蛋白组成核小体高级结构，因此，在转录延长过程中，RNA-pol 会遇上核小体。

3. 转录终止 当RNA聚合酶到达基因末端的终止子时，合成的RNA链被释放，RNA聚合酶从模板上脱落。真核生物的转录终止，是和转录后修饰密切相关的。

## (二) 原核生物RNA聚合酶

原核生物的RNA聚合酶是一种多聚体蛋白质；真核生物的RNA聚合酶有三种，分别转录不同类型的RNA。

（少壮不努力，老大徒伤悲！）

——汉乐府《长歌行》

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

我的执考复习第\_\_\_日，20\_\_\_年\_\_\_月\_\_\_日

## 第10节 蛋白质生物合成

(红宝书同步学习网络精品班报名电话:

010-63578666)

### 一、蛋白质生物合成的概念 (zy)

蛋白质生物合成是以 mRNA 为模板，按照 mRNA 分子中由核苷酸组成的密码信息合成蛋白质分子中氨基酸序列的过程，也称为翻译。

### 二、蛋白质生物合成体系和遗传 mRNA 密码 (表 1-10) (新加内容) (zy;zl)

蛋白质的生物合成是一个由多种分子参与的复杂过程。20 种被编码氨基酸是蛋白质生物合成的基本原料，mRNA、tRNA 和核蛋白体分别是蛋白质生物合成的模板、“适配器”和“装配机”。

(一) mRNA 以 mRNA 为模板合成蛋白质的多肽链时，RNA 分子中的碱基序列信息就转化为多肽链中氨基酸的排列顺序。所以，mRNA 是蛋白质生物合成的直接模板。

在 mRNA 的开放阅读框架区，以每 3 个相邻的核苷酸为一组，代表一种氨基酸或其他信息，这种存在于 mRNA 的开放阅读框架区的三联体形式的核苷酸序列称为密码子。AUG 既编码多肽链中的甲硫氨酸，又作为多肽链合成的起始信号。作为起始信号的 AUG 称为起始密码子。另有 3 个密码子 UAA、UAG、UGA 不编码任何氨基酸，只作为肽链合成终止的信号，称

为终止密码子。

(二) 核蛋白体 rRNA 和多种蛋白质构成核蛋白体。参与蛋白质生物合成的各种成分最终都要在核蛋白体上将氨基酸合成多肽链，所以，核蛋白体是蛋白质生物合成的场所。核蛋白体由大、小两个亚基组成。每个亚基都由多种核蛋白体蛋白质和 rRNA 组成。真核细胞的大亚基 (60S) 由 28S rRNA、5.8S rRNA、5S rRNA 和 49 种蛋白质组成，小亚基 (40S) 由 18S rRNA 和 33 种蛋白质组成，大、小亚基结合形成 80S 的核蛋白体。大、小亚基所含蛋白质分别称为 rpL 和 rpS，它们多是参与蛋白质生物合成过程的酶和蛋白质因子。

各种底物氨基酸需和相应的 tRNA 结合，活化为氨基酰-tRNA，氨基酰-tRNA 合成酶在其中起重要作用。

(三) tRNA 氨基酸需要由 tRNA 搬运到核蛋白体上才能组装成多肽链，所以，tRNA 起着运载氨基酸的作用。tRNA 还起适配器的作用，即 mRNA 序列中密码子的排列顺序通过 tRNA “改写”成多肽链中氨基酸的排列顺序。

(四) 蛋白质生物合成需要的酶类、蛋白质因子等参与蛋白质生物合成的重要酶有：氨基酰-tRNA 合成酶、转肽酶和转位酶等。

(五) 氨基酸的活化。

(六) 肽链的生物合成过程 翻译过程是从 mRNA 的起始密码子 AUG 开始，按 5'→3' 方向逐一读码，直至终止密码子。

(七) 蛋白质翻译后修饰

氨基酸残基的化学修饰：蛋白质分子中某些氨基酸残基的侧链可进行翻译后的共价修饰。这些化学修

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

饰有：①糖基化；②羟基化，如胶原蛋白前体的脯氨酸残基发生羟基化，生成羟脯氨酸，是成熟胶原形成链间共价交联结构所必需；③甲基化；④磷酸化；⑤二硫键形成；⑥亲脂性修饰。

## 第 11 节 基因表达调控

(张银合博士新浪博客：

<http://blog.sina.com.cn/zhangyinheblog>)

### 一、基因表达调控概述

#### (一) 基因表达的概念 (zy; zl)

基因表达是指基因转录及翻译的过程。

#### (二) 基因的组成性表达、诱导与阻遏 (zy)

有些基因产物对生命全过程都是必需的或必不可少的，这类基因在一个生物个体的几乎所有细胞中持续表达，通常被称为管家基因。

管家基因的表达水平受内外环境因素影响较小，因此，将这类基因表达称为组成性基因表达。但实际上，组成性的基因表达水平并非绝对一成不变。

另有一些基因表达易受内外环境因素影响，随着环境信号变化，这类基因表达水平可以出现升高或降低的现象。在特定环境信号刺激下，相应的基因被激活，基因表达产物增加，即这种基因表达是可诱导的。可诱导基因在一定的环境中表达增强的过程称为诱导，可阻遏基因表达产物水平降低的过程称为阻遏。

### （三）基因表达调控的基本要素（zy）

在遗传信息传递的各个水平上均可进行基因表达调控，但发生在转录水平，尤其是转录起始水平的调节，对基因表达起着至关重要的作用。转录起始是基因表达的基本控制点，其主要包括：

1. 特异 DNA 序列决定基因的转录活性。
2. 转录调节蛋白可以增强或抑制转录活性。
3. 转录调节蛋白通过与 DNA 或与蛋白质相互作用对转录起始进行调节。
4. RNA 聚合酶与基因的启动序列 / 启动子相结合。

## 二、基因表达调控的基本原理

### （一）原核基因表达调控（乳糖操纵子）（zy）

原核生物大多数基因表达调控是通过操纵子机制实现的。操纵子通常由 2 个以上的编码序列与启动序列、操纵序列以及其他调节序列在基因组中成簇串联组成。

### （二）真核基因表达调控（顺式作用元件、反式作用因子）（zy）

真核基因表达调控的某些机制与原核存在明显差别。这包括真核细胞内含有多种 RNA 聚合酶；处于转录激活状态的染色质结构会发生明显变化。此外，微小 RNA 对真核基因表达调控的影响也日益受到重视。

真核基因转录调节蛋白又称转录因子。绝大多数真核转录调节因子由它的编码基因表达后，通过与特异的顺式作用元件的识别、结合（即 DNA-蛋白质相互作用）、反式激活另一基因的转录，称为反式作用因子。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第 12 节 信息物质、受体与信号转导

(红宝书全封闭包过班报名电话：010-63577666)

### 一、细胞信息物质

#### 概念 (zy)

细胞主要感受化学信号，也可以感受物理信号。凡由细胞分泌的调节靶细胞生命活动的化学物质称为细胞间信息物质，也称为第一信使。根据体内化学信号分子作用距离，可以将其分为内分泌信号、旁分泌信号和神经递质等三大类。

### 二、受体

受体是细胞膜上或细胞内能识别化学信号分子(配体)并与之结合的成分，其化学本质是蛋白质。受体具有高度专一性、高度亲和力、可饱和性、可逆性和特定的作用模式等特点。

### 三、膜受体激素信号转导机制(助理不要求)

#### (一) 蛋白激酶 A 通路 (zy)

蛋白激酶 A 通路以改变靶细胞内 cAMP 浓度和蛋白激酶 A 活性为主要特征，是激素调节物质代谢的主要通路之一。当胰高血糖素作用于其受体后，活化的受体可催化激动型 G 蛋白(Gs)的 GDP 与 GTP 交换，导致 Gs 的  $\alpha$  亚基与  $\beta\gamma$  亚基解离，释放出  $\alpha$ s-GTP，后者激活腺苷酸环化酶，催化 ATP 转化为 cAMP。cAMP 作用于 cAMP 依赖性蛋白激酶，即蛋白激酶 A(PKA)。在 ATP 存在下，活化的 PKA 可使许多蛋白质的特定

丝氨酸或苏氨酸残基磷酸化，从而调节细胞的物质代谢和基因表达。通过蛋白激酶 A 通路发挥作用的激素是肾上腺素。

## （二）蛋白激酶 C 通路（zy）

肌醇三磷酸（ $IP_3$ ）和甘油二酯（DAG）是细胞内的第二信使。 $IP_3$  的受体是  $IP_3$  控制的  $Ca^{2+}$  通道，结合  $IP_3$  后开放，促进细胞钙库内的  $Ca^{2+}$  迅速释放，细胞中局部  $Ca^{2+}$  浓度迅速升高。胞浆  $Ca^{2+}$  浓度升高，激活蛋白激酶 C。因蛋白激酶 C（PKC）是一种  $Ca^{2+}$  依赖的蛋白激酶，故名。DAG 为脂溶性分子，生成后仍留在质膜上。DAG 和  $Ca^{2+}$  在细胞内的靶分子之一是蛋白激酶 C（PKC）。该酶的催化区与 PKA 的催化亚基结构类似，属于丝 / 苏氨酸蛋白激酶。

## （三）酪氨酸蛋白激酶通路（zy）

酪氨酸蛋白激酶（TPK）催化蛋白质分子中的酪氨酸残基磷酸化。部分位于细胞膜的生长因子类受体属于 TPK。这些受体被称为受体型 TPK。它们在结构上均为单次跨膜蛋白质，其胞外部分为配体结合区，中间有跨膜区，细胞内部分含有 TPK 的催化结构域。一些生长因子（如表皮生长因子 EGF 和血小板源生长因子 PDGF）、胰岛素受体等即属此类。此外更重要的是，磷酸化的受体募集含有  $SH_2$  结构域的信号分子，从而将信号传递至下游分子，发挥重要的生理作用。

## 四、胞内受体介导的信号转导机制（新加内容）（助理不要求）

### 胞内受体介导的信号转导机制

非膜受体激素包括类固醇激素、前列腺素等疏水



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

性激素和甲状腺素等。这些激素可透过细胞膜进入细胞，与其核内（其中也有位于胞浆内）受体结合，形成激素-受体复合物，引起受体构象变化。通过胞浆/核内受体发挥作用的物质是维生素 D。

## 第 13 节 重组 DNA 技术（助理不要求）

（张银合博士百度博客：

<http://hi.baidu.com/张博士医考中心/home>）

### 一、重组 DNA 技术的概述

#### （一）重组 DNA 技术的相关概念（zy）

1. 工具酶 在基因工程技术中需要一些基本工具酶进行操作。

限制性核酸内切酶就是识别 DNA 的特异序列，并在识别位点或其周围切割双链 DNA 的一类内切酶。

详见“大红宝”

2. 基因载体 又称克隆载体。这是为“携带”感兴趣的外源 DNA、实现外源 DNA 的无性繁殖或表达有意义的蛋白质所采用的一些 DNA 分子。

质粒是存在于细菌染色体外的小型环状双链 DNA 分子，分子量小的为 2~3kb（千碱基），大的可达数百 kb。质粒分子本身含有复制功能的遗传结构，能在宿主细胞独立自主地进行复制，并在细胞分裂时保持恒定地传给子代细胞。质粒携带有某些遗传信息，如对某些抗生素的抗性等，所以质粒在细菌内存在会赋予宿主细胞一些遗传性状。质粒 DNA 的自我复制功能及特殊遗传信息在基因工程操作如扩增、筛选过程

都是极其有用的。

3. 聚合酶链反应 在有模板 DNA、特别设计合成的 DNA 引物及合成 DNA 所需要的三磷酸脱氧核苷存在时，向 DNA 合成体系加入热稳定的 Taq DNA 聚合酶，反应体系经反复变性、退火及扩增循环自动地、往复多次地在两引物间进行特定 DNA 片段的酶促合成，使反应产物按指数增长，这就是聚合酶链反应 (PCR)。PCR 基本工作原理概括如下：反应体系中的一对引物分别与模板 DNA 两条链的 3'端特定序列互补，并恰好使所选择的互补序列分别位于待合成 DNA 片段的两侧。将反应体系置于特殊装置（自动温度循环器，俗称 PCR 仪）中，加热至高温（一般为 94℃、90s）使模板 DNA 变性，再退火（55℃、2min），使引物与模板互补成双链，再升温至 72℃，Taq DNA 聚合酶催化 DNA 的聚合反应（通常为 3min 或视情况而定）。以后再变性、退火、聚合，如此循环改变温度，使聚合反应重复进行。由于每次温度循环所产生的 DNA 均可作为下次循环合成 DNA 时的模板，故可使目的 DNA 片段在两引物间按指数扩增，经历 25~30 次温度循环后 DNA 可扩增至一百万倍以上。

## （二）基因工程基本原理（zy）

一个完整的基因克隆过程应包括：目的基因的获取，克隆基因载体的选择与改造，目的基因与载体的连接，重组 DNA 分子导入受体细胞，筛选出含感兴趣基因的重组 DNA 转化细胞。

实现上述过程需要一些重要的工具酶，如限制性内切核酸酶及连接酶等。限制性内切核酸酶是一类识别 DNA 特异序列的内切核酸酶。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

**目的基因的获取** 所谓目的基因就是欲分离的感兴趣的基因，或欲表达的有意义的编码基因。获取目的基因有如下几种途径：①化学合成法：如果已知某种基因的核苷酸序列，或根据某种基因产物的氨基酸序列推导出该多肽编码基因的核苷酸序列，再利用 DNA 合成仪通过化学法合成目的基因；②基因组 DNA：分离组织或细胞染色体 DNA，利用限制性核酸内切酶将染色体 DNA 切割成基因水平的许多片段，其中即含有我们感兴趣的基因片段。将它们与适当克隆载体拼接成重组 DNA 分子，继而转入受体菌扩增，使每个细胞内都携带一种重组 DNA 分子的多个拷贝。不同细菌所包含的重组 DNA 分子内可能存在有不同的染色体 DNA 片段，这样生长的全部细菌所携带的各种染色体 DNA 片段就代表了整个基因组，这就是所谓的基因文库。基因文库涵盖了基因组全部基因信息，也包括我们感兴趣的基因。建立基因文库后，结合适当筛选方法从众多的转化子菌株中选出含有某一基因的菌株，再行扩增，将重组 DNA 分离、回收，以获得目的基因的克隆；③cDNA：以 mRNA 为模板，利用反转录酶合成与 mRNA 互补的 DNA (cDNA)，再复制成双链 cDNA 片段。cDNA 片段与适当载体连接后转入受体菌，扩增为 cDNA 文库。与基因文库类似，由总 mRNA 制作的 cDNA 文库包含了细胞全部 mRNA 信息，自然也含有我们感兴趣所编码的 cDNA。从 cDNA 文库筛选出特异的 cDNA 克隆就是分离某种蛋白质编码序列。

## 二、基因工程与医学

### 基因治疗 (zy)

基因治疗是指向有功能缺陷的细胞导入具有相应功能的外源基因,以纠正或补偿其基因缺陷,从而达到治疗的目的。基因治疗包括体细胞基因治疗和性细胞基因治疗。

## 第 14 节 癌基因与抑癌基因

(国家医考中心: [www.nmec.org.cn](http://www.nmec.org.cn))

### 一、癌基因和抑癌基因

#### 癌基因概念 (zy;zl)

癌基因是指在体外引起细胞转化,在体内诱发肿瘤的基因。存在于生物正常细胞基因组中的癌基因又称为原癌基因或细胞癌基因。

1. 病毒癌基因 病毒癌基因是一类存在于肿瘤病毒(大多数是逆转录病毒)中的,能使靶细胞发生恶性转化的基因。感染宿主细胞能随机整合于宿主细胞基因组。

详见“大红宝”

2. 细胞癌基因 肿瘤的发生是由于细胞中的原癌基因(细胞癌基因)在诱癌因素的作用下激活或突变为癌基因而引起。

细胞癌基因编码的蛋白质与细胞生长调控的许多因子密切相关。这些因子参与细胞生长、增殖、分化途径各个环节的调控。

细胞癌基因根据功能来分类,可分为以下五个家

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的愿，拿卫生部的证

族：*src* 家族、*ras* 家族、*myc* 家族、*sis* 家族和 *myb* 家族。

## 二、生长因子（助理不要求）

生长因子的概念（新加内容）（zy）

生长因子是一类调节细胞生长与增殖的多肽类物质。

## 第 15 节 血液生化（助理不要求）

（张银合博士网易博客：

<http://zhikaofudao.blog.163.com/>）

### 一、血浆蛋白质

（一）血浆蛋白质的分类（zy）

根据来源、分离方法和生理功能将血浆蛋白质分类。

1. 盐析法分类 根据各种血浆蛋白质在不同浓度盐溶液中的溶解度不同，采用盐析可将血浆蛋白质分为清蛋白、球蛋白及纤维蛋白原几部分。其中清蛋白含量为 35~55g/L，球蛋白为 20~30g/L，清蛋白 / 球蛋白（A/G）为 1.5~2.5 : 1。

详见“大红宝”

2. 电泳法分类 电泳是最常用的分离蛋白质的方法。由于电泳的支持物不同，其分离程度差别很大。临床采用简单快速的醋酸纤维素薄膜电泳，以 pH 8.6 的巴比妥溶液作缓冲液，可将血清蛋白质分成五条区带：清蛋白、 $\alpha_1$  球蛋白、 $\alpha_2$  球蛋白、 $\beta$  球蛋白、 $\gamma$  球蛋白及纤维蛋白原。采用分辨率更高的电泳法，分离的成分更多。

白蛋白是人体血浆中最主要的蛋白质，浓度达  $38\sim 48\text{g/L}$ ，约占血浆总蛋白的 50%。

## (二) 血浆蛋白质的功能 (zy)

1. 维持血浆胶体渗透压 虽然血浆胶体渗透压仅占血浆总渗透压的极小部分 (1/230)，但它对水在血管内外的分布起决定性的作用。

2. 维持血浆正常的 pH 正常血浆的 pH 为  $7.40\pm 0.05$ 。

3. 运输作用 血浆蛋白质分子的表面上分布有众多的亲脂性结合位点，脂溶性物质可与其结合而被运输，如脂肪酸、维生素 A 和类固醇激素等。血浆中的白蛋白能与  $\text{Ca}^{2+}$ 、胆红素、磺胺等多种物质结合。此外血浆中还有皮质激素传递蛋白、运铁蛋白、铜蓝蛋白等。这些载体蛋白除结合运输血浆中某种物质外，还具有调节被运输物质代谢的作用。

4. 免疫作用 血浆中的免疫球蛋白，IgG、IgA、IgM、IgD 和 IgE，又称为抗体，在体液免疫中起至关重要的作用。

5. 催化作用 血浆功能酶主要在血浆发挥催化功能。

6. 营养作用 每个成人 3L 左右的血浆中约有 200g 蛋白质。

7. 凝血、抗凝血和纤溶作用。

## 二、红细胞的代谢

(一) 血红素合成的原料、部位和关键酶 (新加内容) (zy)

血红蛋白 (Hb) 是红细胞中最主要的成分，由珠

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

蛋白和血红素组成。血红素不仅是 Hb 的辅基，而且也是肌红蛋白、细胞色素、过氧化物酶等的辅基。血红素可在体内多种细胞内合成，参与血红蛋白组成的血红素主要在骨髓的幼红细胞和网织红细胞中合成。

合成血红素的基本原料是甘氨酸、琥珀酰 CoA 和  $\text{Fe}^{2+}$ 。合成的起始和终末阶段均在线粒体内进行，而中间阶段在胞浆内进行。

血红素的生物合成可分为四个步骤： $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸（ALA）的合成；胆色素原的合成；尿卟啉原与粪卟啉原的合成；血红素的生成。ALA 合酶是血红素合成的关键酶。

1. 血红素生成 尿卟啉原III转变为粪卟啉原III，再进入线粒体、经原卟啉IX与  $\text{Fe}^{2+}$  螯合生成血红素。

详见“大红宝”

2. 促红细胞生成素（EPO） EPO 由肾产生，可促进有核红细胞的成熟及血红素、血红蛋白的合成。

血红素的合成受多种因素的调节，其中最主要的调节步骤是 ALA 的合成。

## （二）成熟红细胞的代谢特点（zy）

红细胞中有 5%~10% 的葡萄糖经磷酸戊糖途径分解，产生 NADPH。催化 NADPH 生成的酶是 6-磷酸葡萄糖脱氢酶。6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺陷者在服用可导致过氧化氢、超氧化物生成的药物，如磺胺、喹啉类，或食用某些食物（如蚕豆），常可引发溶血，就是这个道理。

## 第16节 肝胆生化

(红宝书错漏及时报短信: 15810228058)

### 一、肝的生物转化作用

#### (一) 生物转化反应类型及酶类 (zy;zl)

肝的生物转化可分为两相反应。第一相反应包括氧化、还原和水解。通过第一相反应，许多分子中的某些非极性基团转变为极性基团，水溶性增加，利于排出体外。有些物质经过第一相反应后，还须进一步与葡萄糖醛酸、硫酸等极性更强的物质相结合，以得到更大的溶解度才能排出体外，这些结合反应属于第二相反应。

详见“大红宝”

肝的生物转化过程中的两相反应由若干酶类催化完成。

#### (二) 影响肝生物转化作用的因素 (zy)

肝的生物转化作用受遗传、年龄、性别、营养、疾病和诱导物等体内、外诸多因素的影响。

遗传因素亦可显著影响生物转化酶的活性。

### 二、胆汁酸代谢

胆汁由肝细胞分泌，正常成人平均每天分泌胆汁300~700ml。胆汁的主要固体成分是胆汁酸盐，约占固体成分的50%。其次是无机盐、黏蛋白、磷脂、胆固醇、胆色素等。

胆汁中还有多种酶类，包括脂肪酶、磷脂酶、淀粉酶、磷酸酶等。除胆汁酸盐和某些酶类与脂类消化、



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

吸收有关，以及磷脂与胆汁中胆固醇的溶解状态有关外，其他成分多属排泄物。

### （一）胆汁酸的化学（zy）

胆汁酸按其来源亦可分为初级胆汁酸和次级胆汁酸两类。在肝细胞以胆固醇为原料直接合成的胆汁酸称为初级胆汁酸，包括胆酸、鹅脱氧胆酸及其与甘氨酸或牛磺酸的结合产物。

胆汁酸的主要生理功能主要为：促进脂类物质的消化与吸收和维持胆汁中胆固醇的溶解状态以抑制胆固醇析出。

### （二）胆汁酸代谢（zy）

1. 初级胆汁酸 肝细胞以胆固醇为原料合成初级胆汁酸，这是胆固醇在体内的主要代谢去路。肝细胞合成胆汁酸的酶类主要分别分布于微粒体和胞液。胆固醇首先在胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶的催化下生成 7 $\alpha$ -羟胆固醇。后者向胆汁酸的转化包括固醇核的还原、羟化、侧链的缩短和加辅酶 A 等多步反应，首先生成 24 碳的初级游离胆汁酸即胆酸（3 $\alpha$ ,7 $\alpha$ ,12 $\alpha$ -三羟-5 $\beta$ -胆烷酸）和鹅脱氧胆酸（3 $\alpha$ ,7 $\alpha$ -二羟-5 $\beta$ -胆烷酸）。后两者再与甘氨酸或牛磺酸结合生成初级结合胆汁酸，以胆汁酸钠盐或钾盐的形式随胆汁入肠。胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶是胆汁酸合成的限速酶。

详见“大红宝”

2. 次级胆汁酸 胆酸脱去 7 $\alpha$ -羟基生成脱氧胆酸，鹅脱氧胆酸脱去 7 $\alpha$ -羟基生成石胆酸。

3. 胆汁酸的肠肝循环。

### （三）胆汁酸代谢的调节（zy）

胆汁酸浓度升高可同时抑制胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶和

HMG CoA 还原酶的合成，从而抑制肝细胞胆汁酸、胆固醇的合成。高胆固醇饮食在抑制 HMG CoA 还原酶合成的同时，诱导胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶基因的表达。肝细胞通过这两个酶的协同作用维持肝细胞内胆固醇的水平。糖皮质激素、生长激素可提高胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶的活性，甲状腺素可诱导该酶的 mRNA 合成，因此，甲状腺功能亢进患者血浆胆固醇含量降低。

### 三、胆色素代谢

#### (一) 游离胆红素和结合胆红素的性质 (zy;zl)

体内铁卟啉类化合物包括血红蛋白、肌红蛋白、细胞色素、过氧化氢酶和过氧化物酶等。

1. 游离胆红素 血红素是由 4 个吡咯环连接而成的环状化合物，并螯合 1 个铁离子。

2. 结合胆红素 血中的游离胆红素运输到肝后，迅速被肝细胞摄取。胆红素可以自由双向通透肝血窦肝细胞膜表面而进入肝细胞。

3. 胆红素在内质网结合葡萄糖醛酸生成水溶性结合胆红素 在滑面内质网 UDP-葡萄糖醛酸基转移酶的催化下，由 UDP-葡萄糖醛酸提供葡萄糖醛基，胆红素分子的丙酮基与葡萄糖醛酸以酯键结合，生成葡萄糖醛酸胆红素。

结合胆红素与未结合胆红素不同理化性质的比较见表 1-14。

详见“大红宝”

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 1-14 两种胆红素理化性质的比较

理化性质	未结合胆红素	结合胆红素
同义名称	间接胆红素、游离胆红素、血胆红素、肝前胆红素	直接胆红素、肝胆红素
与葡萄糖醛酸结合	未结合	结合
水溶性	小	大
脂溶性	大	小
透过细胞膜的能力	大	小
及毒性		
能否透过肾小球滤	不能	能
尿排出		
与重氮试剂反应	间接阳性	直接阳性

## (二) 血清胆红素与黄疸 (zl)

在正常情况下，血清中含有一定量的胆红素，主要是游离胆红素。

表 1-15 三种黄疸的血、尿、便的改变情况

类型	正常	溶血性黄疸	肝细胞性黄疸	阻塞性黄疸
<b>血胆红素</b>				
总量	<1mg/dl	>1mg/dl	>1mg/dl	>1mg/dl
结合胆红素	极少		↑	↑↑
未结合胆红素	0~0.7mg/dl	↑↑	↑	
<b>尿三胆</b>				
尿胆红素			++	+++
尿胆素原	少量	↑	不一定	↓
尿胆素	少量	↑	不一定	↓

粪便颜色

黄褐色

加深

变浅或正常

变浅或陶土色

## 第 17 节 维生素 (2013 新大纲新加内容)

维生素是维持人体正常生理功能所必需的营养素，是人体内不能合成或合成量甚少。维生素既不构成机体组织的组成成分，也不是供能物质，然而在调节人体物质代谢和维持正常生理功能等方面却发挥着极其重要的作用。按其溶解性不同，可分为脂溶性维生素和水溶性维生素两大类。

### 一、脂溶性维生素

脂溶性维生素是疏水性化合物，包括维生素 A、D、E 和 K。脂类吸收障碍和食物中长期缺乏此类维生素可引起相应的缺乏症，摄入过多可发生中毒。

#### (一) 维生素 A 又称抗干眼病维生素

1. 视黄醇与其特异的结合蛋白相结合而在血液中运输

天然维生素 A 有  $A_1$ ，即视黄醇和  $A_2$  (3-脱氢视黄醇)。动物性食品，如肝、肉类、蛋黄、乳制品、鱼肝油是维生素 A 的丰富来源。动物食品中的维生素 A 主要以酯的形式存在，在小肠内酶解生成游离的视黄醇。植物中不存在维生素 A，但含有称作维生素 A 原的多种胡萝卜素，其中以  $\beta$ -胡萝卜素最为重要。胡萝卜素使蔬菜、水果、花卉呈现红色、橙色、黄色和紫色。

2. 视黄醇、视黄醛和视黄酸是维生素 A 的活性

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 形式

在细胞内一些依赖NADH的醇脱氢酶催化视黄醇和视黄醛之间的可逆反应。视黄醛在视黄醛脱氢酶的催化下又不可逆的氧化生成视黄酸。视黄醇、视黄醛和视黄酸是维生素A的活性形式。

1) 视黄醛与视蛋白结合发挥其视觉功能 维生素A缺乏时，视循环的关键物质11-顺视黄醛的补充不足，视紫红质合成减少，对弱光敏感性降低，暗适应时间延长，严重时会发生“夜盲症”。

2) 视黄酸对基因表达和组织分化具有调节作用 维生素A的另一重要作用是调控细胞的生长与分化。全反式视黄酸和9-顺视黄酸是执行这一重要功能的关键物质。视黄酸对于维持上皮组织的正常形态与生长具有重要的作用。维生素A缺乏可引起严重的上皮角化，眼结膜黏液分泌细胞的丢失与角化以及糖蛋白分泌的减少均可引起角膜干燥，出现干眼病。因此，维生素A又称抗干眼病维生素。

视黄酸对于免疫系统细胞的分化具有重要的作用。维生素A缺乏增加机体对感染性疾病的敏感性。

3) 维生素A和胡萝卜素是有效的抗氧化剂 维生素A和胡萝卜素在氧分压较低条件下，能直接消灭自由基，有助于控制细胞膜和富含脂质组织的脂质过氧化。

4) 维生素A过量可引起中毒 一次服用200mg视黄醇或视黄醛，或每日服用40mg维生素A多日均可出现维生素A中毒表现。其症状主要有头痛、恶心、共济失调等中枢神经系统表现；肝细胞损伤和高脂血症；长骨增厚、高钙血症、软组织钙化等钙稳态失调

表现以及皮肤干燥、脱屑和脱发等皮肤表现。

## (二) 维生素 D 可在体内合成

1. 维生素 D 的活化形式是  $1, 25$ -二羟维生素 D。维生素 D 是类固醇衍生物。鱼油、蛋黄、肝富含维生素 D<sub>3</sub>；植物中含有维生素 D<sub>2</sub>。

人体皮下储存有从胆固醇生成的 7-脱氢胆固醇，即维生素 D<sub>3</sub> 原，在紫外线的照射下，可转变成维生素 D<sub>3</sub>。适当的日光浴足以满足人体对维生素 D 的需要。

进入血液的维生素 D<sub>3</sub> 主要与血浆中一种特异载体蛋白，即维生素 D 结合蛋白 (DBP) 相结合而运输。在肝微粒体 25-羟化酶的催化下，维生素 D<sub>3</sub> 被羟化生成 25-羟维生素 D<sub>3</sub> ( $25\text{-OH-D}_3$ )。25-OH-D<sub>3</sub> 是血浆中维生素 D<sub>3</sub> 的主要存在形式，也是维生素 D<sub>3</sub> 在肝中的主要储存形式。25-OH-D<sub>3</sub> 在肾小管上皮细胞线粒体  $1\alpha$ -羟化酶的作用下，生成维生素 D<sub>3</sub> 的活性形式  $1, 25$ -二羟维生素 D<sub>3</sub> [ $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ ]， $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  作为激素，经血液运输至靶细胞发挥其对钙磷代谢的调节作用。

2.  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  具有调节血钙和组织细胞分化的功能

1) 调节血钙水平是  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  的重要作用。 $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  还可通过信号转导系统使钙通道开放，发挥其对钙磷代谢的快速调节作用。 $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  促进小肠对钙、磷的吸收，影响骨组织的钙代谢，从而维持血钙和血磷的正常水平，促进骨和牙的钙化。当缺乏维生素 D 时，儿童可患佝偻病，成人可发生软骨病。因此，维生素 D 又称抗佝偻病维生素。

2)  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  还具有影响细胞分化的功能

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

皮肤、大肠、前列腺、乳腺、心、脑、骨骼肌、胰岛  $\beta$  细胞、单核细胞和活化的 T 和 B 淋巴细胞等均存在维生素 D 受体。 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$  具有调节这些组织细胞分化等功能。已知，维生素 D 缺乏可引起自身免疫性疾病。 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$  促进胰岛  $\beta$  细胞合成与分泌胰岛素，具有对抗 1 型和 2 型糖尿病的作用。 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$  对某些肿瘤细胞还具有抑制增殖和促进分化的作用。低日照与大肠癌和乳腺癌的高发病率和死亡率有一定的相关性。

3) 维生素 D 过量可引起中毒。过量的服用维生素 D 可引起中毒，主要表现为高钙血症、高钙尿症、高血压以及软组织钙化。由于皮肤储存 7 脱氢胆固醇有限，多晒太阳不会引起维生素 D 中毒。

(三) 维生素 E 是体内最重要的脂溶性抗氧化物质

1. 维生素 E 是生育酚类化合物

维生素 E 是苯骈二氢吡喃的衍生物，包括生育酚和生育三烯酚两类。每类又分  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  和  $\delta$  四种。自然界以  $\alpha$ -生育酚分布最广，活性最高。维生素 E 主要存在于植物油、油性种子和麦芽等。在正常情况下，约 20%~40% 的  $\alpha$ -生育酚可被小肠吸收。在机体内，维生素 E 主要存在于细胞膜、血浆脂蛋白和脂库中。

2. 维生素 E 具有抗氧化等多方面的功能

1) 维生素 E 是体内最重要的脂溶性抗氧化剂。维生素 E 作为脂溶性抗氧化剂和自由基清除剂，主要对抗生物膜上脂质过氧化所产生的自由基，保护生物膜的结构与功能。维生素 E 对细胞膜的保护作用使细胞维持正常的流动性。早产的新生儿由于组织维生素 E

的储备较少和小肠吸收能力较差，可因维生素 E 缺乏引起轻度溶血性贫血。

2) 维生素 E 具有调节基因表达的作用。维生素 E 除具有强的抗氧化剂作用外，还具有调节信号转导过程和基因表达的重要作用。因而，维生素 E 具有抗炎、维持正常免疫功能和抑制细胞增殖的作用，并可降低血浆低密度脂蛋白 (LDL) 的浓度。维生素 E 在预防和治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病、肿瘤和延缓衰老方面具有一定的作用。

3) 维生素 E 能提高血红素合成的关键酶  $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸 (ALA) 合酶和 ALA 脱水酶的活性，促进血红素的合成。新生儿缺乏维生素 E 可引起贫血。

4) 维生素 E 缺乏并不多见。维生素 E 一般不易缺乏，在严重的脂类吸收障碍和肝严重损伤时可引起缺乏症，表现为红细胞数量减少，脆性增加等溶血性贫血症。偶尔也可引起神经障碍。临床上常用维生素 E 治疗先兆流产及习惯性流产。

#### (四) 维生素 K 又称凝血维生素

1. 维生素 K 是 2-甲基-1, 4-萘醌的衍生物

维生素 K 均是 2-甲基-1, 4-萘醌的衍生物。广泛存在于自然界的维生素 K 有  $K_1$  和  $K_2$ 。维生素  $K_1$  又称植物甲萘醌或叶绿醌，主要存在于深绿色蔬菜（如甘蓝、菠菜、莴苣等）和植物油中。维生素  $K_2$  是肠道细菌的产物。维生素  $K_3$  是人工合成的水溶性甲萘醌，可口服及注射。

维生素 K 主要在小肠被吸收，随乳糜微粒而代谢。体内维生素 K 的储存量有限，脂类吸收障碍引发的首个脂溶性维生素缺乏症便是维生素 K 缺乏症。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 2. 维生素K是多种 $\gamma$ -谷氨酰羧化酶的辅酶

1) 维生素K具有促进凝血作用。维生素K是许多 $\gamma$ -谷氨酰羧化酶的辅酶。血液凝血因子II、VII、IX、X及抗凝血因子蛋白C和蛋白S在肝中初合成时是无活性的前体。这些前体从无活性向活性的转变需要其分子中4~6个谷氨酸残基在 $\gamma$ -羧化酶的催化下进行羧化，生成 $\gamma$ -基谷氨酸残基。Gla具有很强的螯合 $\text{Ca}^{2+}$ 的能力。

此外，维生素K对减少动脉钙化也具有重要的作用。大剂量的维生素K可以降低动脉硬化的危险性。

2) 维生素K缺乏可引起出血。成人每日对维生素K的需要量为60~80 $\mu\text{g}$ ，因维生素K广泛分布于动、植物组织，且体内肠菌也能合成，一般不易缺乏。因维生素K不能通过胎盘，新生儿出生后肠道内又无细菌，所以新生儿有可能引起维生素K的缺乏。维生素K缺乏的主要症状是易出血。引发脂类吸收障碍的疾病，如胰腺疾病、胆管疾病及小肠黏膜萎缩或脂肪便等均可出现维生素K缺乏症。长期应用抗生素及肠道灭菌药也有引起维生素K缺乏的可能性。

## 二、水溶性维生素

水溶性维生素包括B族维生素和维生素C。水溶性维生素的作用比较单一，它们主要构成酶的辅助因子直接影响某些酶的催化作用。体内过剩的水溶性维生素可随尿排出体外。体内很少蓄积，一般不发生中毒现象。正因为水溶性维生素在体内的储存很少，所以必须经常从食物中摄取。

### (一) 维生素B<sub>1</sub>形成辅酶焦磷酸硫胺素

1. 焦磷酸硫胺素是维生素 B<sub>1</sub> 的活性形式  
维生素 B<sub>1</sub> 又名硫胺素，主要存在于酵母、瘦肉、豆类和种子外皮（如米糠）及胚芽中。硫胺素易被小肠吸收，入血后主要在肝及脑组织中经硫胺素焦磷酸激酶的催化生成焦磷酸硫胺素（TPP）。TPP 是维生素 B<sub>1</sub> 的活化形式，占体内硫胺素总量的 80%。

2. 维生素 B<sub>1</sub> 在糖代谢中具有重要作用，缺乏可引起脚气病

维生素 B<sub>1</sub> 在体内供能代谢中具有重要的地位。维生素 B<sub>1</sub> 缺乏时，代谢中间产物丙酮酸的氧化脱羧反应发生障碍，血中丙酮酸和乳酸堆积。此时由于以糖有氧分解供能为主的神经组织供能不足以及神经细胞膜髓鞘磷脂合成受阻，导致慢性末梢神经炎和其他神经肌肉变性病变，即脚气病。严重者可发生浮肿、心力衰竭。

维生素 B<sub>1</sub> 在神经传导中起一定作用。合成乙酰胆碱所需的乙酰辅酶 A 主要来自于丙酮酸的氧化脱羧反应。维生素 B<sub>1</sub> 缺乏时，乙酰辅酶 A 的生成减少，影响乙酰胆碱的合成。同时，由于维生素 B<sub>1</sub> 对胆碱酯酶的抑制减弱，乙酰胆碱分解加强，影响神经传导。主要表现为消化液分泌减少，胃蠕动变慢，食欲不振，消化不良等。

维生素 B<sub>1</sub> 缺乏多见于酒精中毒者，这是由于慢性酒精中毒影响其他食物摄入时也可发生维生素 B<sub>1</sub> 缺乏。

（二）维生素 B<sub>2</sub> 是 FAD 和 FMN 的组成成分

1. FAD 和 FMN 是维生素 B<sub>2</sub> 的活性形式

维生素 B<sub>2</sub> 又名核黄素，奶与奶制品、肝、蛋类和肉类等是维生素 B<sub>2</sub> 的丰富来源。核黄素主要在小肠上段通过转运蛋白主动吸收。吸收后的核黄素在小肠黏

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

膜黄素激酶的催化下转变成黄素单核苷酸(FMN)，后者在焦磷酸化酶的催化下进一步生成黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)，FMN及FAD是维生素B<sub>2</sub>的活性型。

2. FMN和FAD是体内氧化还原酶的辅基

FMN及FAD是体内氧化还原酶(如脂酰CoA脱氢酶、琥珀酸脱氢酶、黄嘌呤氧化酶等)的辅基，主要起递氢体的作用。它们参与氧化呼吸链，脂肪酸和氨基酸的氧化以及三羧酸循环。

成人每日需要量为1.2~1.5mg。维生素B<sub>2</sub>缺乏时，可引起口角炎、唇炎、阴囊炎、眼睑炎、畏光等症。用光照疗法治疗新生儿黄疸时，在破坏皮肤胆红素的同时，核黄素也可同时遭到破坏，引起新生儿维生素B<sub>2</sub>缺乏症。

(三) 维生素PP又称抗癞皮病维生素

1. 维生素PP是NAD<sup>+</sup>和NADP<sup>+</sup>的组成成分

维生素PP包括尼克酸(烟酸)和尼克酰胺(烟酰胺)，两者均属吡啶衍生物。维生素PP广泛存在于自然界。食物中的维生素PP均以尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸(NAD<sup>+</sup>)或尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADP<sup>+</sup>)的形式存在，它们在小肠内被水解生成游离的维生素PP，并被吸收。运输到组织细胞后，维生素PP再合成辅酶NAD<sup>+</sup>或NADP<sup>+</sup>。NAD<sup>+</sup>和NADP<sup>+</sup>是维生素PP在体内的活性型。过量的维生素PP随尿排出体外。

2. 维生素PP缺乏可引起癞皮病

NAD<sup>+</sup>和NADP<sup>+</sup>在体内是多种不需氧脱氢酶的辅酶，分子中的尼克酰胺部分具有可逆的加氢及脱氢的特性。

人类维生素PP缺乏症称为癞皮病(pellagra)，主

要表现有皮炎、腹泻及痴呆。皮炎常对称的出现于暴露部位；痴呆则是神经组织变性的结果。维生素PP又称抗癞皮病维生素。

抗结核药物异烟肼的结构与维生素PP相似，两者有拮抗作用，长期服用异烟肼可能引起维生素PP缺乏。

近年来，尼克酸作为药物已用于临床治疗高胆固醇血症。尼克酸能抑制脂肪动员，使肝中VLDL的合成下降，从而降低血浆胆固醇。但如此大量服用尼克酸或尼克酰胺（每日1~6g）会引发血管扩张、脸颊潮红、痤疮及胃肠不适等毒性症状。长期日服用量超过500mg可引起肝损伤。

#### （四）泛酸主要参与酰基转移反应

1. 泛酸在辅酶A和酰基载体蛋白分子中发挥作用

泛酸又称遍多酸，由二甲基羟丁酸和β-丙氨酸组成，因广泛存在于动、植物组织中而得名。泛酸在肠内被吸收后，经磷酸化并与半胱氨酸反应生成4-磷酸泛酰巯基乙胺，后者是辅酶A（CoA）及酰基载体蛋白（ACP）的组成部分，参与酰基转移反应。CoA和ACP是泛酸在体内的活性型。

#### 2. 泛酸参与酰基转移反应

在体内，CoA及ACP构成酰基转移酶的辅酶，广泛参与糖、脂类、蛋白质代谢及肝的生物转化作用。

#### （五）生物素参与CO<sub>2</sub>固定反应

##### 1. 生物素的来源广泛

生物素广泛分布于酵母、肝、蛋类、花生、牛奶和鱼类等食品中，人肠菌也能合成。生物素为无色针状结晶体，耐酸而不耐碱，氧化剂及高温可使其失活。

##### 2. 生物素是多种羧化酶的辅基

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

生物素是体内多种羧化酶的辅基，在羧化酶全酶合成酶的催化下与羧化酶蛋白中赖氨酸残基的  $\epsilon$ -氨基以酰胺键共价结合，形成生物胞素残基，羧化酶则转变成有催化活性的酶。生物素作为丙酮酸羧化酶、乙酰CoA羧化酶等的辅基，参与  $\text{CO}_2$  固定过程。

生物素的来源极为广泛，人体肠道细菌也能合成，很少出现缺乏症。新鲜鸡蛋中有一种抗生物素蛋白，它能与生物素结合而不能被吸收。蛋清加热后这种蛋白因遭破坏而失去作用。长期使用抗生素可抑制肠道细菌生长，也可能造成生物素的缺乏，主要症状是疲乏、恶心、呕吐、食欲不振、皮炎及脱屑性红皮病。

#### (六) 维生素 $\text{B}_6$ 包括吡哆醇、吡哆醛和吡哆胺

##### 1. 维生素 $\text{B}_6$ 的磷酸酯是其活性形式

维生素  $\text{B}_6$  包括吡哆醇、吡哆醛和吡哆胺，其活化形式是磷酸吡哆醛和磷酸吡哆胺，两者可相互转变。体内约 80% 的维生素  $\text{B}_6$  以磷酸吡哆醛的形式存在于肌肉中，并与糖原磷酸化酶相结合。

维生素  $\text{B}_6$  广泛分布于动、植物食品中。肝、鱼、肉类、全麦、坚果、豆类、蛋黄和酵母均是维生素  $\text{B}_6$  的丰富来源。维生素  $\text{B}_6$  的磷酸酯在小肠碱性磷酸酶的作用下水解，以脱磷酸的形式吸收。吡哆醛和磷酸吡哆醛是血液中的主要运输形式。

##### 2. 磷酸吡哆醛的辅酶作用多种多样

1) 磷酸吡哆醛是多种酶的辅酶 磷酸吡哆醛是体内百余种酶的辅酶，参与氨基酸脱氨与转氨作用、鸟氨酸循环、血红素的合成和糖原分解等，在代谢中发挥着重要作用。磷酸吡哆醛是谷氨酸脱羧酶的辅酶，增进大脑抑制性神经递质  $\gamma$ -氨基丁酸的生成，临床上

常用维生素B<sub>6</sub>治疗小儿惊厥、妊娠呕吐和精神焦虑等。磷酸吡哆醛还是血红素合成的限速酶  $\delta$ -氨基- $\gamma$ -酮戊酸 (ALA) 合酶的辅酶。维生素B<sub>6</sub>缺乏时血红素的合成受阻，造成低色素小细胞性贫血和血清铁增高。

近年发现，高同型半胱氨酸血症是心血管疾病、血栓生成和高血压的危险因子。同型半胱氨酸除了甲基化生成甲硫氨酸外，还可分解生成半胱氨酸。维生素B<sub>6</sub>是催化同型半胱氨酸分解代谢酶的辅酶。已知，2/3以上的高同型半胱氨酸血症与叶酸、维生素B<sub>12</sub>和维生素B<sub>6</sub>的缺乏有关。维生素B<sub>6</sub>对治疗上述疾病有一定的作用。

2) 磷酸吡哆醛可终止类固醇激素的作用 磷酸吡哆醛可以将类固醇激素-受体复合物从DNA中移去，终止这些激素的作用。维生素B<sub>6</sub>缺乏时，可增加人体对雌激素、雄激素、皮质激素和维生素D作用的敏感性。这对于乳腺、前列腺和子宫的激素依赖性癌症的发展可能是重要的。维生素B<sub>6</sub>还可能影响其预后。

3) 维生素B<sub>6</sub>缺乏不多见，而过量可引起中毒 人类未发现维生素B<sub>6</sub>缺乏的典型病例。异烟肼能与磷酸吡哆醛的醛基结合，使其失去辅酶作用，所以在服用异烟肼时，应补充维生素B<sub>6</sub>。

维生素B<sub>6</sub>与其他水溶性维生素不同，过量服用维生素B<sub>6</sub>可引起中毒。日摄入量超过200mg可引起神经损伤，表现为周围感觉神经病。

(七) 叶酸以四氢叶酸形式参与一碳单位代谢

1. 四氢叶酸是叶酸的活性形式

叶酸因绿叶中含量十分丰富而得名，又称蝶酰谷氨酸。酵母、肝、水果和绿叶蔬菜是叶酸的丰富来源。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

肠菌也有合成叶酸的能力。植物中的叶酸多含 7 个谷氨酸残基，谷氨酸之间以  $\gamma$ -肽键相连。仅牛奶和蛋黄中含蝶酰单谷氨酸。

食物中的蝶酰多谷氨酸在小肠被水解，生成蝶酰单谷氨酸。后者易被小肠上段吸收。在小肠黏膜上皮细胞二氢叶酸还原酶的作用下，生成叶酸的活性型——5, 6, 7, 8 四氢叶酸 ( $\text{FH}_4$ )。含单谷氨酸的甲基四氢叶酸是四氢叶酸在血液循环中的主要形式。在体内各组织中，四氢叶酸主要以多谷氨酸形式存在。

2. 四氢叶酸是一碳单位的载体

$\text{FH}_4$  是体内一碳单位转移酶的辅酶，分子中  $\text{N}_5$ 、 $\text{N}_{10}$  是一碳单位的结合位点。一碳单位在体内参加嘌呤、胸腺嘧啶核苷酸等多种物质的合成。叶酸缺乏时，DNA 合成受到抑制，骨髓幼红细胞 DNA 合成减少，细胞分裂速度降低，细胞体积变大，造成巨幼红细胞性贫血。

抗癌药物甲氨蝶呤和氨蝶呤因其结构与叶酸相似，能抑制二氢叶酸还原酶的活性，使四氢叶酸合成减少，进而抑制体内胸腺嘧啶核苷酸的合成，起到抗癌作用。

叶酸的应用可以降低胎儿脊柱裂和神经管缺乏的危险性。叶酸缺乏可引起高同型半胱氨酸血症，增加动脉粥样硬化、血栓生成和高血压的危险性。每日服用 500  $\mu\text{g}$  叶酸有益于预防冠心病的发生。叶酸缺乏可引起 DNA 低甲基化，增加一些癌症（如结肠直肠癌）的危险性。富含叶酸的食物可降低这些癌症的风险。

叶酸在食物中含量丰富，肠道的细菌也能合成，一般不发生缺乏症。孕妇及哺乳期应适量补充叶酸。

口服避孕药或抗惊厥药能干扰叶酸的吸收及代谢，如长期服用此类药物时应考虑补充叶酸。

### (八) 维生素 $B_{12}$ 是含钴维生素

#### 1. 维生素 $B_{12}$ 的吸收需要内因子

维生素  $B_{12}$  又称钴胺素，是唯一含金属元素的维生素，仅由微生物合成，酵母和动物肝含量丰富，不存在于植物。维生素  $B_{12}$  在体内的主要存在形式有氰钴胺素、羟钴胺素、甲钴胺素和 5'-脱氧腺苷钴胺素。后两者是维生素  $B_{12}$  的活性型。

#### 2. 维生素 $B_{12}$ 影响一碳单位的代谢和脂肪酸的合成

维生素  $B_{12}$  是  $N_5$ - $CH_3$ - $FH_4$  转甲基酶（甲硫氨酸合成酶）的辅酶，催化同型半胱氨酸甲基化生成甲硫氨酸。 $B_{12}$  缺乏时， $N_5$ - $CH_3$ - $FH_4$  上的甲基不能转移出去，一是引起甲硫氨酸合成减少，二是影响四氢叶酸的再生，组织中游离的四氢叶酸含量减少，一碳单位的代谢受阻，造成核酸合成障碍，产生巨幼红细胞性贫血，即恶性贫血。同型半胱氨酸的堆积可造成高同型半胱氨酸血症，增加动脉硬化、血栓生成和高血压的危险性。

$B_{12}$  缺乏所导致的神经疾患便是由于脂肪酸的合成异常而影响髓鞘质的转换，造成髓鞘质变性退化，引发进行性脱髓鞘。所以  $B_{12}$  具有营养神经的作用。

$B_{12}$  广泛存在于动物食品中，正常膳食者很难发生缺乏症，但偶见于有严重吸收障碍疾患的病人及长期素食者。

### (九) 维生素 C 又称抗坏血病维生素

#### 1. 维生素 C 是对热不稳定的酸性物质



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

维生素 C 又称 L-抗坏血酸，呈酸性。抗坏血酸分子中  $C_2$  和  $C_3$  羟基可以氧化脱氢生成脱氢抗坏血酸。后者又可接受氢再还原成抗坏血酸。

人类和其他灵长类、豚鼠等动物体内不能合成维生素 C，必须由食物供给。维生素 C 广泛存在于新鲜蔬菜和水果中。豆芽等是维生素 C 的丰富来源。维生素 C 对碱和热不稳定，烹饪不当可引起维生素 C 的大量丧失。

维生素 C 极易从小肠吸收。还原型抗坏血酸是细胞内与血液中的主要存在形式。血液中脱氢抗坏血酸仅为抗坏血酸的 1/15。

2. 维生素 C 既是一些羟化酶的辅酶又是强抗氧化剂

1) 维生素 C 是一些羟化酶的辅酶：抗坏血酸是维持体内含铜羟化酶和  $\alpha$ -酮戊二酸-铁羟化酶活性必不可少的辅因子。

(1) 苯丙氨酸代谢过程中，对羟苯丙酮酸羟化酶催化对羟苯丙酮酸羟化生成尿黑酸。维生素 C 缺乏时，尿中可出现大量对羟苯丙酮酸。多巴胺  $\beta$ -羟化酶催化多巴胺羟化生成去甲肾上腺素，参与肾上腺髓质和中枢神经系统中儿茶酚胺的合成。维生素 C 的缺乏可引起这些器官中儿茶酚胺的代谢异常。

(2) 维生素 C 是胆汁酸合成的限速酶-7 $\alpha$ -羟化酶的辅酶，参与将 40% 的胆固醇正常转变成胆汁酸。此外，肾上腺皮质类固醇合成过程中的羟化作用也需要维生素 C 参与。维生素 C 缺乏直接影响胆固醇转化，引起体内胆固醇增多，成为动脉硬化的危险因素。

(3) 许多需要维生素 C 的含铁羟化酶参与蛋白质

翻译后的修饰工作。胶原脯氨酸羟化酶和赖氨酸羟化酶分别催化前胶原分子中脯氨酸和赖氨酸残基的羟化，促进成熟的胶原分子的生成。维生素C是维持这些酶活性所必需的辅助因子。胶原是骨、毛细血管和结缔组织的重要构成成分。脯氨酸羟化酶也为骨钙蛋白和补体C1q生成所必需。维生素C缺乏导致坏血病，表现为毛细血管脆性增强易破裂、牙龈腐烂、牙齿松动、骨折以及创伤不易愈合等。由于机体在正常状态下可储存一定量的维生素C，坏血病的症状常在维生素C缺乏3~4个月后出现。

(4) 体内肉碱合成过程需要两个依赖维生素C的羟化酶。维生素C缺乏时，由于脂肪酸 $\beta$ -氧化减弱，病人出现的倦怠乏力也是坏血病的症状之一。

2) 维生素C作为抗氧化剂可直接参与体内氧化还原反应

(1) 维生素C具有保护巯基的作用，它可使巯基酶的-SH保持还原状态。维生素C在谷胱甘肽还原酶作用下，将氧化型谷胱甘肽(GS-S-G)还原成还原型(G-SH)。还原型G-SH能清除细胞膜的脂质过氧化物，起到保护细胞膜的作用。

(2) 维生素C能使红细胞中高铁血红蛋白(MHb)还原为血红蛋白(Hb)，使其恢复运氧能力。

(3) 小肠中的维生素C可将 $Fe^{3+}$ 还原成 $Fe^{2+}$ ，有利于食物中铁的吸收。

(4) 维生素C作为抗氧化剂，影响细胞内活性氧敏感的信号转导系统(如NF-KB和AP-1)。从而调节基因表达和细胞功能，促进细胞分化。

3) 维生素C具有增强机体免疫力的作用 维生素

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

C 促进体内抗菌活性、NK 细胞活性、促进淋巴细胞增殖和趋化作用、提高吞噬细胞的吞噬能力、促进免疫球蛋白的合成，从而提高机体免疫力。临床上用于心血管疾病、病毒性疾病等的支持性治疗。

我国建议成人每日的需要量为 60mg。若每日摄取维生素 C 超过 100mg，体内维生素 C 便可达到饱和。过量摄入的维生素 C 则随尿排出体外。

三十功名尘与土，八千里路云和月。

——宋·岳飞《满江红》

1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	5
6	6	6
7	7	7
8	8	8
9	9	9
10	10	10
11	11	11
12	12	12
13	13	13
14	14	14
15	15	15
16	16	16
17	17	17
18	18	18
19	19	19
20	20	20
21	21	21
22	22	22
23	23	23
24	24	24
25	25	25
26	26	26
27	27	27
28	28	28
29	29	29
30	30	30

## 第21章 医学微生物学

(助理、乡镇助理不要求)

(张博士医考论坛 bbs.xiehezhangboshi.com)

### 2013年微生物各节出题方案预测

节	执业	助理
1. 微生物的基本概念	0	0
2. 细菌的形态与结构	0	0
3. 细菌的生理	0	0
4. 消毒与灭菌	0	0
5. 噬菌体	0	0
6. 细菌的遗传与变异	0	0
7. 细菌的感染与免疫	0	0
8. 细菌感染的检查方法与防治原则	0	0
9. 病原性球菌	2	0
10	1	0
11	0	0
12	1	0
13	0	0
14	1	0
15	0	0
16	0	0
17	2	0

名师辅导可节省您大量看书时间 1291 面授班 010-63577666 网络班 010-63578666

我的执考复习第\_\_\_日，20\_\_\_年\_\_\_月\_\_\_日

## 第1节 微生物基本概念

(张银合博士搜狐博客:

<http://yinhezhang123.blog.sohu.com>)

### (一) 微生物和医学微生物学的定义 (新加内容)

(zy) ★

微生物是广泛存在于自然界的形体微小、数量繁多、肉眼看不见，需借助于光学显微镜或电子显微镜放大数百倍、上千倍甚至数万倍，才能观察到的最低等的微小生物。

### (二) 三大类微生物及其特点 (zy) ★★★★★

1. 非细胞型微生物 非细胞型微生物为形体最小，以纳米 (nm) 为测量单位，结构最为简单，仅含有一种核酸 RNA 或 DNA，或仅为传染性蛋白粒子，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、朊粒等。

详见“大红宝”

2. 原核细胞型微生物 原核细胞型微生物无完整细胞核及核膜、核仁，核质 (或称拟核) 由胞质内聚积的双链螺旋结构 DNA 和 RNA 构成，胞质内有核糖体，但缺少内质网、线粒体等细胞器。此类微生物包括细菌、枝 (支) 原体、衣原体、立克次氏体、螺旋体和放线菌等 6 类。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第2节 细菌的形态与结构

(教学部: 010-63583155)

### 一、细菌的基本结构

#### (一) 细菌基本结构的构成 (zy)

1. 细胞壁 细胞壁主要成分为肽聚糖。
2. 细胞膜 细胞膜有细胞内外物质转运，分泌及呼吸功能，形成中介体（参与细菌分裂繁殖）等功能。
3. 细胞质 细胞质内含核糖体、质粒、胞质颗粒等多种重要结构。
4. 核质。

#### (二) 肽聚糖的结构 (zy) ★

肽聚糖或称作黏肽，为细胞壁的主要成分。肽聚糖为细菌所特有。

#### (三) 革兰氏阳性菌和阴性菌的细胞壁结构和医学意义 (zy)

1. 革兰氏阳性 ( $G^+$ ) 菌与革兰氏阴性 ( $G^-$ ) 菌细胞壁结构比较，参见表 3-01。

表 3-01 革兰氏阳性 ( $G^+$ ) 菌与革兰氏阴性 ( $G^-$ ) 菌细胞壁结构比较

细胞壁结构	革兰氏阳性菌	革兰氏阴性菌
厚度	20~80nm	10~15nm
强度	坚韧	疏松
肽聚糖组成	聚糖、侧链、交联桥	聚糖、侧链
交联方式	侧链间以肽桥交联	侧链间以肽键交联

交联率	75%~100%	25%以下
结构类型	三维立体结构	二维网状结构
层数	可达 50 层	仅 1~2 层
占胞壁干重比	50%~80%	5%~20%
糖类含量	约占 45%	约占 15%
脂类含量	约占 2%	约占 20%
磷壁酸	有	无
外膜	无	有
脂多糖	无	有
外膜蛋白	无	有
(OMP)		

2. 细菌细胞壁结构差异的医学意义 溶菌酶可水解聚糖骨架的  $\beta$ -1,4 糖苷键, 而发挥抗菌作用。

#### (四) 细菌胞质内与医学有关的重要结构与意义 (zy) ★

与医学有关的细胞质内的亚结构主要有核质、核糖体、质粒及胞质颗粒。

1. 质粒 质粒是核质以外的遗传物质。

2. 胞质颗粒 胞质颗粒中异染颗粒为白喉棒状杆菌、鼠疫耶尔森氏菌和结核分枝杆菌等所特有的胞质颗粒, 它由 RNA 和偏磷酸盐构成, 经亚甲蓝染色呈紫色, 此着色特点用于鉴别诊断。

## 二、细菌的特殊结构

### (一) 荚膜及其与细菌致病性的关系 (zy) ★

荚膜具有黏附宿主细胞和抗吞噬等致病作用以及抗原性, 是病原菌的重要毒力因子, 并且是鉴别细菌



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

的指征之一。

(二) 鞭毛及其与医学的关系 (zy) ★

鞭毛具有抗原性并与致病性有关。

(三) 菌毛的定义、分类及其与医学的关系 (zy) ★

菌毛与医学的关系 ①普通菌毛可促使细菌黏附于宿主细胞表面而致病；②F<sup>+</sup>菌的菌体内质粒或染色体DNA，可将遗传信息，传递给F受体菌，使之获得新的遗传性状。此外，性菌毛也是某些噬菌体的受体，使噬菌体吸附于F<sup>+</sup>菌，并使后者获取致病物质。

(四) 芽孢(胞)及其与医学的关系 (zy) ★

芽孢抵抗力强，耐高温。内含生命物质，可以再生。通常以杀死芽孢作为灭菌指标，高压蒸气灭菌是最有效的方法。

### 第3节 细菌的生理

(北京张博士医考中心百度百科)

<http://baike.baidu.com/view/5211563.htm>

#### 一、细菌生长繁殖的条件

细菌生长繁殖的基本条件与方式 (zy) ★

细菌生长繁殖的方式 细菌以简单的二分裂方式进行无性繁殖，并向不同平面分裂而形成细菌排列方式的不同。细菌的分裂周期所需时间，称为代时。

#### 二、细菌的分解与合成代谢

由细菌产生并与医学有关的主要合成代谢产物 (zy) ★

细菌素：细菌产生的一类具有抗菌作用的蛋白质。

只对近缘关系的细菌有杀伤。可用于细菌的分型和流行病学追踪调查。

## 第4节 消毒与灭菌

(张博士一对一辅导: 400-650-0069)

### 一、基本概念

消毒、灭菌、无菌、抑菌和防腐的概念 (zy) ☆

灭菌 灭菌指杀灭物体上所有微生物。

### 二、物理灭菌法

热力灭菌法的种类及其应用 (zy) ★★★

湿热灭菌法 包括巴氏消毒法、煮沸法和高压蒸气灭菌法等。

1. 巴氏消毒法: 加热  $62^{\circ}\text{C}$  30 分钟或  $71.7^{\circ}\text{C}$  15~30 秒, 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 ( $100^{\circ}\text{C}$ ) 5 分钟, 可杀灭细菌繁殖体, 如加入 2% 碳酸钠, 可提高沸点至  $105^{\circ}\text{C}$  并可防锈, 常用于餐具及一些医疗器械的消毒。

详见“大红宝”

3. 高压蒸气灭菌法: 应用高压蒸气灭菌器, 加压至  $1.05\text{kg}/\text{cm}^2$  即温度达  $121.3^{\circ}\text{C}$  15~20 分钟, 可杀灭细菌芽孢 (胞) 和所有微生物, 常用于培养基、葡萄糖盐水输液、敷料及各种耐高温耐湿物品的灭菌。

热力灭菌效果可靠而又简便易行, 为首选的灭菌

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

方法。

### 三、化学消毒灭菌法

常用化学消毒剂的种类、浓度和应用 (zy) ★★

1. 重金属盐类。
2. 氧化剂。
3. 烷基化消毒剂。
4. 醇类。
5. 卤素及其化合物 10%~20%漂白粉上清液，用于地面、厕所及排泄物消毒。每升水中加入5~10mg漂白粉，用于浅层地表水的饮水消毒。0.2%~0.5%氯胺，用于物品表面及空气喷雾消毒。含有0.2~0.5ppm (1ppm=1mg/L) 氯浓度，用于自来水及游泳池水的消毒。2%碘酊，用于皮肤消毒。
6. 酸碱类。

## 第5节 细菌的遗传与变异

(国家执业医师考试网 www.guojiayikao.com)

### 细菌遗传与变异的机制

耐药质粒 (R 质粒) 的组成及其与耐药性的关系 (zy) ★★

耐药质粒 (R 质粒) 与细菌耐药性的关系 R 质粒转移是细菌产生耐药性的主要原因之一。

## 第6节 细菌的感染与免疫

(张博士医考中心官方拍拍店)

<http://shop.paipai.com/1760297070>

### 一、正常菌群与机会性致病菌

正常菌群、机会性致病菌、菌群失调和菌群失调症的概念 (zy) ★★★★★

1. 正常菌群 不同年龄段人群正常菌群的分布和构成也有不同，参见表 3-02。
2. 菌群失调和菌群失调症 由于菌群失调引起的疾病，称为菌群失调症。主要诱因为抗生素的滥用。主要原因为正常菌群的组成和数量明显改变。

### 二、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。

#### (一) 细菌的毒力 (zy) ★★

细菌的毒力是由侵袭力和毒素决定的。

侵袭力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。构成侵袭力的成分，包括菌体表面结构以及细菌胞外酶。

1. 使细菌在体内定居的菌体表面结构：包括普通菌毛（促进细菌吸附及定居作用）和脂磷壁酸（LTA）（与易感细胞表面受体结合，使细菌在体内定居）。

详见“大红宝”

2. 增强抗吞噬作用的菌体表面结构：包括荚膜、菌体表面蛋白（M 蛋白）及表面抗原（K 抗原，Vi 抗

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

原)；以及细菌胞外酶，如血浆凝固酶可增强细菌抗吞噬能力，透明质酸酶、链激酶和 DNA 酶，均增强细菌的扩散能力。

## (二) 细菌内、外毒素的主要区别 (zy) ★★★★★

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，其主要区别见表 3-3。

表 3-3 细菌外毒素与内毒素的主要区别

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
存在部分	从活菌分泌出，少数菌崩解后释出	细胞壁组成，菌裂解后释出
化学成分	蛋白质	脂多糖
毒性作用	强，对组织器官有选择性毒害效应，引起特殊临床表现，具有选择性特异毒性作用	较弱，各菌的毒性效应大致相同，引起发热、白细胞增多、微循环障碍、休克、DIC 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7节 细菌感染的检查方法与防治原则

(答疑 QQ: 1299954258)

### 人工主动免疫和人工被动免疫

常用的免疫制剂 (zy) ★★★

#### 1. 人工主动免疫制剂

(1) 减毒活菌 (疫) 苗: 如卡介苗、鼠疫减毒活菌苗、布鲁氏菌病活菌苗、炭疽活菌苗等。

(2) 灭活菌 (疫) 苗: 如百日咳灭活菌苗、伤寒灭活菌苗及霍乱灭活菌苗等。

(3) 类毒素: 类毒素为细菌外毒素经 0.3%~0.4% 甲醛液处理后, 其毒性消失, 但仍保留抗原性的生物制品, 如白喉类毒素、破伤风类毒素等。类毒素与灭活菌苗混合接种时, 还有免疫佐剂的功能, 如白百破三联疫苗。

(4) 亚单位疫苗: 为使用化学方法提取病原菌中有效的免疫原成分制成, 如脑膜炎球菌多糖疫苗和肺炎链球菌荚膜多糖疫苗等。

(5) 基因重组疫苗或称基因工程疫苗: 将微生物特异性抗原表达基因, 与工程菌 (如酵母菌) 重组并表达蛋白质产物, 经纯化制成疫苗。目前最成功的是乙型肝炎重组疫苗。

#### 2. 人工被动免疫制剂

(1) 抗毒素: 如破伤风、白喉、肉毒、炭疽等抗毒素。

(2) 丙种球蛋白: ①人血丙种球蛋白, 主要用于某些病毒性疾病的紧急预防接种; ②特异性丙种球蛋白

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

白，人经某种疫苗免疫后，取其血浆提取特异性丙种球蛋白，用于预防或治疗。

(3) 细胞免疫制剂：如细胞因子等。

## 第8节 病原性球菌

(《张博士医考红宝书》购书电话：400-650-1111)

### 一、葡萄球菌属

致病物质的种类和所致疾病 (zy) ★

#### 1. 致病物质的种类

肠毒素：肠毒素作用机制可能是毒素与肠道神经细胞受体作用，直接或间接刺激呕吐中枢，引起以呕吐症状为主的食物中毒。

详见“大红宝”

#### 2. 所致疾病

(1) 侵袭性疾病（化脓性炎症）：常见临床表现：脓汁金黄而黏稠，病灶界限清楚，多为局限性。

(2) 毒素性疾病：为外毒素所引起的中毒性疾病，如肠毒素性食物中毒、毒性休克综合征 (TSS) 等。

### 二、链球菌属

致病物质种类和所致疾病 (zy) ★★★

所致疾病：人链球菌病十分常见，其中约占 90% 由 A 群链球菌感染所致。

(1) 化脓性感染：淋巴管炎、淋巴结炎、蜂窝组织炎、中耳炎及乳突炎等。

(2) 中毒性疾病：猩红热、链球菌毒素休克综合

征等。

(3) 变态反应性疾病：风湿热、急性肾小球肾炎等。

此外，甲型溶血性链球菌（也称草绿色链球菌），可引起龋齿、亚急性感染性心内膜炎。

### 三、肺炎链球菌

主要致病物质与所致疾病（zy）☆☆

主要致病物质

(1) 荚膜：是主要的毒力因子

(2) 肺炎链球菌溶血素（或称肺炎链球菌溶素）

(3) 神经氨酸酶和透明质酸酶

(4) 紫癜形成因子

### 四、淋病奈瑟氏菌

形态、染色和致病物质及所致疾病（zy）☆☆☆

致病物质

IgA<sub>1</sub> 蛋白酶：破坏黏膜细胞表面的特异性 SIgA<sub>1</sub>，使细菌在黏膜上及黏膜下大量增殖，人类是淋病奈瑟菌惟一宿主。淋球菌可经性接触传播，引起泌尿生殖系统感染。

## 第9节 肠道杆菌

（健康报网：[www.jkb.com.cn](http://www.jkb.com.cn)）

### 一、肠道杆菌的共同特征

生化反应的特点（zy）☆☆

肠杆菌科目前分为 44 个菌属 170 多种细菌，其生



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

化反应共同特点是触酶阳性，能分解多种糖类和蛋白质，其中乳糖发酵试验可初步鉴定致病菌与非致病菌，致病菌一般不分解乳糖，而非致病菌大多分解乳糖。

## 二、埃希氏菌属

(一) 肠出血性大肠埃希氏菌 (EHEC) 的血清型及所致疾病 (zy)

EHEC O157: H7 血清型引起以反复出血性腹泻和严重腹痛为特征的出血性结肠炎，表现为大量血样便腹泻。

详见“大红宝”

(二) 大肠埃希氏菌在卫生细菌学检查中的应用 (zy)

中国饮用水的卫生标准 (GB5749-85) 规定，每升水的大肠菌群数不得超过 3 个，每 100ml 瓶装汽水或果汁中，不得超过 5 个。

## 三、志贺氏菌属

种类、致病物质及所致疾病 (zy) ★

肠毒性外毒素即志贺氏毒素 (Stx) 具有霍乱肠毒素样功能，可引起水样腹泻。

## 四、沙门氏菌属

肥达试验和结果判断 (zy) ★

肥达试验的实质上为直接凝集试验。正常人因隐性感染和接种伤寒三联疫苗，血清中可存在一定水平的抗体，O 凝集价  $\leq 1:80$ ，H 凝集价  $\leq 1:160$ 。

## 第10节 弧菌属

(答疑手机: 18701537533)

### 霍乱弧菌

#### (一) 生物学性状 (zy) ★

该菌的典型形态为弧形或逗点状，革兰氏染色阴性，有菌毛和单鞭毛，运动活泼，但无荚膜，亦不形成芽孢（胞）。该菌营养要求不高，在选择培养基 pH 8.8~9.0 的碱性琼脂上，呈细小、光滑、透明、无色的光滑型菌落。该菌有两类抗原，即菌体 O 抗原和鞭毛 H 抗原。根据 O 抗原的差异，可将其分为 139 个血清群，其中 O~1 血清群包括了古典生物型和埃尔托（El-Tor）生物型，两个生物型均可再分为三个血清型，即原型（稻野型）、异型（小川型）和中间型（彦岛型）。目前致病菌株主要为 O139 群变异株和 O1 群霍乱弧菌。O2~O138 血清群菌株不致霍乱，可致散发性胃肠炎。

#### (二) 致病物质与所致疾病 (zy) ★

霍乱弧菌的致病物质有菌毛、鞭毛和霍乱肠毒素。菌毛和鞭毛与其穿过肠黏液层、黏附并定居于肠上皮细胞有关。霍乱肠毒素作用于腺苷酸环化酶，使细胞内 cAMP 浓度增高，肠黏膜细胞分泌增多，致水样便。其所致疾病霍乱以剧烈腹泻呕吐、严重脱水、电解质紊乱为临床特征，严重者可因肾衰竭、休克而死亡。霍乱属于甲类烈性传染病。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第 11 节 厌氧性杆菌

(苗圃医学社区: [www.miaopu520.cn](http://www.miaopu520.cn))

### 一、厌氧芽孢(胞)梭菌

(一)破伤风梭菌的生物学性状、致病物质、所致疾病和防治原则(新加内容)(zy)

所致疾病 细菌只在局部繁殖，释放的破伤风痉挛毒素进入血流到达脊髓前角运动细胞，封闭了抑制性神经纤维释放抑制性神经介质(中间神经元)，导致肌肉的强直性收缩，出现破伤风特有的“苦笑面容”和角弓反张等症状体征。

(二)肉毒梭菌的形态、致病物质及所致疾病(zy)

★★★

所致疾病 主要经食物感染(少见可经创伤感染)，肉毒素经肠道吸收，进入血流，作用于颅脑神经核、外周神经-肌肉接头处，阻碍乙酰胆碱的释放，导致肌肉弛缓型麻痹即肉毒中毒。

### 二、无芽孢(胞)厌氧菌

致病条件、感染特征及所致疾病种类(zy)★

感染特征 无芽孢(胞)厌氧菌感染多为慢性感染过程，其感染特征有：①口腔、颌面部、鼻咽腔、胸腹腔、盆腔及肛门会阴部等处的慢性深部脓肿；②感染部位的分泌物或脓液呈血性或黑色或乳白色混浊液，有恶臭，有时有气体产生；③所引起的脓肿分泌物，用直接涂片染色常可见革兰氏阴性或阳性杆菌，不能用普通培养基培养该类细菌，所致败血症、心内

膜炎及脓毒性血栓性静脉炎等，常规血培养亦为阴性，必须使用特殊培养基，才能培养出细菌；④长期使用氨基糖苷类抗生素如链霉素、卡那霉素及庆大霉素等治疗无效。

## 第12节 棒状杆菌属

(北京张博士医考中心 www.xiehezhangboshi.com)

### 白喉棒状杆菌

微生物学检查和防治原则 (zy) ★

微生物学检查 毒力试验：体内法和体外法。体外法：Elek 平板试验又称琼脂平板毒力试验。此法可鉴别产毒白喉棒状杆菌与其他棒状杆菌。

## 第13节 分枝杆菌属

(服务热线：010-83120120)

### 结核分枝杆菌

(一) 形态、染色、培养特性和抵抗力 (zy) ★★

结核分枝杆菌 (简称结核菌) 细长略弯曲，直径  $0.4\mu\text{m} \times (1\sim4)\mu\text{m}$ ，聚集呈分枝状排列增殖。因其细胞壁含有大量脂质，不易着色，经齐-尼二氏抗酸染色呈红色，无菌毛和鞭毛，不形成芽孢 (胞)，现证明有荚膜。

(二) 微生物学检查和防治原则 (zy) ★★

根据感染部位，采取可疑的标本，直接涂片或集

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

菌后涂片，抗酸染色后镜检。卡介苗（结核减毒活菌苗）的接种已列为中国国家计划免疫。

## 第14节 动物源性细菌

（投诉电话：13051132178）

### 一、布鲁氏菌属

形态、染色、种类和所致疾病（zy）★

分类 布鲁菌属细菌是一类引起人类、家畜及其他动物布氏菌病的病原体。

### 二、耶尔森氏菌属

鼠疫杆菌的形态、染色、致病物质和所致疾病（zy）★

鼠疫是自然疫源性烈性传染病，人类鼠疫由带菌的鼠蚤叮咬而受染。

## 第15节 其他细菌

（学员答疑邮箱：zhiyeyishi@yahoo.cn）

### 幽门螺杆菌

形态、染色、培养特点及所致疾病（zy）★★

防治原则 H<sub>2</sub>P 与人类慢性胃炎，消化性溃疡及胃癌等密切相关。

## 第16节 枝原体（支原体）

（分校加盟：13051132178）

### 一、生物学性状

枝原体的概念、培养特性及其与细菌L型的区别

（zy）

详见“大红宝”

### 二、主要病原性枝（支）原体

#### （一）肺炎枝（支）原体所致疾病（zy）

引起人类原发性非典型性肺炎即间质性肺炎，约占一半的非细菌性肺炎由它引起。

#### （二）解脲脲原体所致疾病（zy）

解脲脲原体主要经性接触传播，除了衣原体外，解脲脲原体是引起非淋菌性尿道炎的重要的病原体，还可引起不孕症。此外，解脲脲原体可通过胎盘感染胎儿，引起早产、死胎和新生儿呼吸道感染等。

## 第17节 立克次氏体

（西医综合考研报名咨询：010-63583055）

### 主要病原性立克次氏体

普氏立克次氏体、斑疹伤寒立克次氏体、恙虫病立克次氏体和伯氏考克斯氏体（Q热柯克斯体）的传染源、传播媒介和所致疾病（zy）

主要病原性立克次氏体所致疾病、传染源、传播媒介及传播方式，参见表3-6。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 3-6 主要病原性立克次氏体所致疾病、传染源、传播媒介及传播方式

病原性立克次氏体	所致疾病	传染源	传播媒介	传播方式
普氏立克次氏体	流行性斑疹伤寒	人	人虱	人虱 ←→ 人
斑疹伤寒立克次氏体	地方性斑疹伤寒	鼠类	鼠蚤和鼠虱	鼠 ←→ 蚤 或虱 → 人
恙虫病立克次氏体	恙虫病	鼠类	恙螨 <sup>①</sup>	鼠 ←→ 恙螨幼虫 <sup>①</sup> → 人
伯氏考克斯氏体	Q热	牛、绵羊等 <sup>②</sup>	蜱	蜱 ←→ 牛、绵羊等 <sup>②</sup> → 人

备注：①恙螨幼虫叮咬，将鼠类病原体传给人；恙螨还可作为储存宿主。

②牛、绵羊等家畜；及野生小动物为 Q 热主要的传染源和储存宿主，伯氏考克斯氏体在动物间的传播，以吸血昆虫蜱为传媒介。感染动物的尿和粪便污染环境后，人经直接接触或呼吸道、消化道等途径，而被感染。

## 第 18 节 螺旋体

(心理咨询师报名咨询: 010-83550952)

### 一、钩端螺旋体

形态、染色、培养特性、所致疾病和防治原则 (zy)  
所致疾病 人感染钩体后，有一部分呈隐性感染，另一部分发病，分为：①流感伤寒型；②黄疸出血型；③肺出血型；④脑膜脑炎型；⑤肾功能衰竭型等，

后三个类型患者病情危重，可致死亡。

## 二、密螺旋体

梅毒螺旋体的形态、染色、所致疾病及其防治原则 (zy) ★★

所致疾病 梅毒螺旋体只感染人，人是梅毒的惟一传染源。后天性梅毒发病后，临床表现分为三期，即①第一期梅毒，于感染 3 周后出现硬性下疳，可自行缓解；②第二期梅毒，经 2~3 个月潜伏后，全身皮肤黏膜出现玫瑰疹及淋巴腺肿大，该期传染性极强；③第三期梅毒又称晚期梅毒，可引起梅毒性心脏病、动脉瘤，侵犯中枢神经系统引起脊髓瘤等，危及生命。

## 第 19 节 真 菌

(加盟邮箱: zhangyinhe@yahoo.cn)

### 主要病原性真菌

(一) 白假丝酵母菌(白色念珠菌)的生物学性状、致病性和微生物学检查法 (zy) ★

致病性 白假丝酵母菌为机会性致病菌。

(二) 新生(型)隐球菌的生物学性状、致病性和微生物学检查法 (zy)

总结：区别菌落形态：

毛癣菌：特征为鹿角状菌丝。

白色念珠菌：特征为厚膜孢子，是艾滋病患者最先出现的继发感染。

新生隐球菌：吸入干燥的鸽粪。鸽是主要传染源。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

菌体是圆形，外周有一层肥厚的胶质样荚膜。隐藏在  
鸽粪中。

## 第20节 病毒的基本性状

(护士报名咨询: 010-63586255)

### 病毒的形态

#### 病毒体的概念和测量单位(zy)★★

病毒 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。

## 第21节 病毒的感染与免疫

(红宝书同步学习网络精品班报名电话:

010-63578666)

### 病毒的致病机制

#### (一) 病毒对宿主细胞的直接作用(zy)★★★

非溶细胞型感染(亦称作稳定状态感染) 表现  
为: ①细胞融合; ②细胞膜通透性增加; ③形成包涵  
体; ④潜伏感染。

#### (二) 病毒感染的免疫病理作用(zy)★

1. 体液免疫病理作用 当受感染的细胞表面存在  
病毒抗原时，可与体液中相应的抗体形成抗原-抗体  
复合物，产生Ⅱ型超敏反应，引发组织细胞损伤。如

果带有病毒抗原的宿主细胞膜转化为自身抗原，则所形成的抗原-抗体复合物可广泛沉积于血管内皮表面，激活补体引发Ⅲ型超敏反应。

详见“大红宝”

2. 细胞免疫病理作用 抗病毒免疫以细胞免疫为主，细胞免疫在发挥其抗病毒感染的同时，特异性细胞毒性 T 细胞 (CTL) 等，也对宿主细胞产生损伤，引起类似于胞内菌 (如分枝杆菌) 感染的Ⅳ型超敏反应。

## 第 22 节 呼吸道病毒

(张银合博士百度博客:

<http://hi.baidu.com/张博士医考中心/home>)

### 一、正黏病毒

人流行性感冒病毒及禽流感病毒生物学性状和变异 (zy) ★★

流感病毒的分型与变异 HA (血凝素) 和 NA (神经氨酸酶) 易发生变异，其变异有两种形式，一种是抗原漂移，其变异幅度小，属量变，这种变异可引起中、小型规模的流行；另一种是抗原转换，其变异幅度大，形成新亚型，由于人群对新亚型流感病毒缺乏免疫力，往往酿成较大规模的流行或发生世界性大流行。

### 二、副黏病毒

副黏病毒科包括副流感病毒、麻疹病毒、呼吸道合胞病毒、腮腺炎病毒、尼派病毒、人偏肺病毒。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

**麻疹病毒的致病性、免疫性和防治原则 (zy) ★**  
麻疹病毒属于副黏病毒科麻疹病毒属，是麻疹的病原体。

### 三、其他病毒

**风疹病毒的致病性和防治原则 (zy) ★★★★★**

如果孕妇在孕期 4 个月之内感染风疹病毒，则易引起垂直传播，致使胎儿出现先天性耳聋、白内障及心脏病等畸形，称作先天性风疹综合征。接种风疹减毒活疫苗为预防风疹的主导措施。中国已将接种麻疹、腮腺炎和风疹三联疫苗 (MMR) 纳入儿童计划免疫规程中。接种风疹减毒活疫苗的重点对象是进入育龄期的女青年，尤其是结婚之前的育龄女性。孕妇禁忌接种风疹疫苗。

## 第 23 节 肠道病毒

(国家医考中心: [www.nmcc.org.cn](http://www.nmcc.org.cn))

### 柯萨奇病毒与埃可病毒

**致病性 (zy) ★**

柯萨奇 A 组可使乳鼠产生广泛性骨骼肌炎，引起弛缓性麻痹；柯萨奇 B 组病毒：是引起心肌炎、心包炎、人病毒性心肌炎重要的病原体。人类感染机会较多，主要经粪-口途径，亦可由呼吸道传播。(三)

## 第24节 肝炎病毒

(张银合博士网易博客:

<http://zhikaofudao.blog.163.com/>)

### 一、甲型肝炎病毒

生物学性状 (zy) ★★

甲型肝炎病毒 (HAV) 属于小 RNA 病毒科嗜肝 RNA 病毒属，病毒直径约为 27nm，核衣壳为 20 面体立体对称，无包膜。其中，VP1、VP2、VP3 为病毒衣壳蛋白的主要成分，包围并保护核酸，具有抗原性，可诱导机体产生抗体。

### 二、乙型肝炎病毒

(一) 生物学性状 (zy) ★

主要抗原组成

核心抗原 (HBcAg)：因其外表为 HBsAg 所覆盖，故不易在血循环中检测到。

(二) 致病性与免疫性 (zy)

致病性

1. HBV 感染与慢性化：发生前 C 或 C 区启动子变异，HBV 再度活动。

2. HBV 变异与免疫耐受及耐药性：HBV 前 C 及 C 基因发生变异，可导致 HBcAg 和抗-HBc 均阴性。

(三) 微生物学检查和预防措施 (zy) ★★

血清学检查 乙型肝炎抗原抗体检测的结果分析，参见表 3-7。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

表 3-7 HBV 血清学标志物的检测结果分析

		抗				
HBsAg	HBeAg	-HBc		抗	抗	结果
		IgM	IgG			
+	+	-	-	-	-	急性乙型肝炎 潜伏期
+	+	+	-	-	-	急性乙型肝炎 早期
+	+/-	+	+	-	-	急性乙型肝炎 早期
+	+	-	+/+	-	-	慢性乙型肝炎，有HBV复制
+	-	-	+	+	-	慢性乙型肝炎，无或低度HBV复制
-	-	-	+	-	+	乙型肝炎恢复期
-	-	-	+	-	-	既往HBV感染，已恢复
-	-	-	-	-	+	接种过乙肝疫苗

### 三、丙型肝炎病毒

#### 致病性和免疫性 (zy) ★

丙型肝炎与乙型肝炎的传播途径相似，但其母-婴传播率较低，主要经输血、脏器移植、血液透析、血制品及污染注射器等传播。

#### 四、戊型肝炎病毒

致病性 (zy) ★★

戊型肝炎潜伏期平均 40 日 (2~9 周)，其传播途径 (主要经粪-口途径传播) 和临床表现 (隐性感染及急性肝炎，不致慢性肝炎等) 与甲型肝炎相似。

### 第 25 节 虫媒病毒 (黄病毒属)

(红宝书错漏及时报短信: 15810228058)

#### 流行性乙型脑炎病毒

传播途径、致病性、免疫性和防治原则 (zy) ★★

传播途径 流行性乙型脑炎病毒 (乙脑病毒) 通过蚊虫叮咬引起流行性乙型脑炎。在我国，乙脑病毒的主要传播媒介是三带喙库蚊。国内外研究均表明，幼猪是乙脑病毒传播环节中最重要的中间宿主或扩散宿主。

### 第 26 节 出血热病毒

(张银合博士搜狐博客:

<http://yinhezhang123.blog.sohu.com>)

形态、结构、培养特性、主要型别、流行环节、致病性及免疫性 (zy) ★

流行环节

传染源: 汉坦病毒引起人兽共患病性肾病综合征出血热 (HFRS)。主要传染源和储存宿主为携带病

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

毒的鼠科等啮齿类动物，主要是黑线姬鼠（野鼠）和褐家鼠等。

## 第 27 节 疱疹病毒

（教学部：010-63583155）

### EB 病毒

致病性（zy）★★

EB 病毒（EBV）是嗜 B 细胞的人类疱疹病毒，在 B 细胞中可引起两种形式的感染，即增殖性感染和非增殖性感染。

## 第 28 节 逆转录病毒

（北京张博士医考中心百度百科：

<http://baike.baidu.com/view/5211563.htm>）

### 人类免疫缺陷病毒

（一）形态、结构、复制和变异（zy）★★

病毒复制过程 HIV 感染人体后，病毒的复制周期包括病毒包膜糖蛋白刺突 gp120 与靶细胞的细胞膜上特异性受体 CD4 分子结合。

（二）传染源和传播途径、感染过程和致病机制（zy）★

详见“大红宝”

传染源和传播途径 AIDS 的传染源是 HIV 无症状携带者和 AIDS 病患者。

## 第29节 其他病毒

(张博士一对一辅导: 400-650-0069)

### 人乳头瘤病毒

致病性 (zy) ★★

HPV 感染可引起乳头状瘤，包括皮肤疣、外生殖器尖锐湿疣等，其中 HPV-6、11、16、18、31、33 等型别，与宫颈癌的发生密切相关。HPV 主要通过直接接触，尤其是性关系接触感染者的病损部位传播，属于性传播疾病 (STD) 之一。

## 第30节 亚病毒

(张博士医考中心官方淘宝店:

<http://zhangboshi.taobao.com>)

致病性 (zy)

朊粒在人和动物中引起朊粒病，即传染性海绵状脑病，为一种潜伏期长，中枢神经系统致死性慢性退化性疾病，主要包括人的进行性痴呆和震颤病 (库鲁病; Kuru 病)、克 - 雅病 (CJD) 及其变异性 CJD (vCJD)、格 - 斯综合征 (GSS) 及致死性家族性失眠症 (FFI) 等，动物的羊瘙痒病及牛海绵状脑病 (BSE，即疯牛病) 等。

详见“大红宝”

及时当勉励，岁月不待人。

——陶渊明《杂诗》



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第22章 医学免疫学

(助理、乡镇助理不要求)

(呱呱视频集中答疑房间号：322427 351535)

### 2013年免疫学各节出题方案预测

节	执业	助理
1~4	0	0
5. 免疫球蛋白	1	0
6	0	0
7	2	0
8~10	0	0
11	1	0
12	0	0
13	0	0
14. 超敏反应	1	0
15. 自身免疫和自身免疫性疾病	1	0
16. 免疫缺陷病	1	0
17~20	0	0
合计	7	0

我的执考复习第\_\_日，20\_\_年\_\_月\_\_日

## 第1节 绪 论

(国家执业医师考试网 www.guojiayikao.com)

### 一、免疫系统及其组成 (zy)

人体有一个完善的免疫系统来执行免疫功能。免疫系统由免疫器官、免疫细胞和免疫分子组成 (表 4-01)。

### 二、固有免疫和适应性免疫 (新加内容) (zy) ★

表 4-02 固有免疫和适应性免疫比较

	固有免疫	适应性免疫
获得形式	固有性(或先天性); 无需抗原激发	获得性免疫; 需接触 抗原
发挥作用时 相	早期, 快速 (数分 钟~4天)	4~5天后发挥效应
免疫原识别 受体	模式识别受体	特异性抗原识别受 体, 由于细胞发育中 基因重排产生多样 性
免疫记忆	无	有, 产生记忆细胞
举例	抑菌、杀菌物质, 补 体, 炎症因子 吞噬细胞, NK细胞, NK T细胞	T细胞: 细胞免疫-效 应T细胞等 B细胞: 体液免疫-抗 体

### 三、免疫系统的三大功能 (zy)

详见“大红宝”

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第2节 抗原

(张博士医考中心官方拍拍店)

<http://shop.paipai.com/1760297070>

### 一、基本概念

#### (一) 抗原和抗原的特性 (zy) ★★★★★

抗原 (Ag) 是指能与 T 细胞、B 淋巴细胞的 TCR 或 BCR 结合，促使其增殖、分化，产生抗体或致敏淋巴细胞，并与之结合，进而发挥免疫效应的物质。

抗原有两个重要特性：一是免疫原性；二是抗原性，又称免疫反应性，即抗原与其所诱导产生的抗体或致敏淋巴细胞特异性结合的能力。

#### (二) 抗原表位 (新加内容) (zy)

抗原分子中决定抗原特异性的特殊化学基团，称为抗原表位，又称抗原决定基。抗原特异性取决于抗原表位，即由抗原表位的种类、性质、数目和空间构型所决定。

#### (三) T 细胞抗原表位和 B 细胞抗原表位的区别 (部分修改) (zy)

#### (四) 交叉反应 (zy)

抗体或致敏淋巴细胞可对具有相同和相似表位的不同抗原发生反应，称为交叉反应。交叉反应不仅在两种抗原决定簇构型完全相同时发生，也可在两种抗原决定簇构型相似的情况下发生，即针对某种决定簇的抗体也可与构型相似的另一决定簇发生反应，但结合力较弱。

## 二、抗原的分类

### (一) 完全抗原和半抗原 (zy) ☆☆☆☆☆

同时具有免疫原性和抗原性的物质称免疫原，又称完全抗原，即通常所称的抗原。半抗原是指仅具备抗原性而无免疫原性的简单小分子抗原，如某些多糖、类脂和药物等。半抗原与抗原表位具有相同的含义和作用。半抗原单独无免疫原性，与蛋白载体结合形成半抗原-载体复合物即可获得免疫原性。

### (二) 胸腺依赖性抗原和胸腺非依赖性抗原 (zy)

胸腺依赖性抗原 (TD-Ag) 刺激 B 细胞产生抗体时依赖于 T 细胞辅助，故又称 T 细胞依赖抗原。绝大多数蛋白质抗原如病原微生物、血细胞、血清蛋白等均属 TD-Ag。TD-Ag 可诱导产生细胞免疫和体液免疫应答，且可产生 IgG 等多种类别抗体，并可诱导产生免疫记忆。胸腺非依赖性抗原 (TI-Ag) 是指无需 T 细胞辅助，可直接刺激 B 细胞产生抗体的抗原。主要有细菌脂多糖、肺炎球菌荚膜多糖和聚合鞭毛素等。TI-Ag 只能引起体液免疫应答，且只能产生 IgM 类抗体，无免疫记忆。

### (三) 异嗜性抗原、异种抗原、同种异型抗原、自身抗原和独特型抗原 (zy)

异嗜性抗原是一类与种属特异性无关的，存在于不同种系生物如动物、植物或微生物间的共同抗原。异种抗原系指来自另一物种的抗原性物质，如微生物及其产物、异种器官移植物等。同种异型抗原是在同一种属不同个体间存在的抗原性物质，如人类血型 (红细胞) 抗原和组织相容性抗原 (HLA)。自身抗原是指在感染、外伤、服用某些药物等影响下，使隔离的

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

自身组织抗原释放，或自身组织细胞发生改变和修饰，诱发电体免疫系统对其发生免疫应答，从而获得了抗原性的自身组织抗原。独特型抗原为 TCR、BCR 或 IgV 区所具有的独特的氨基酸序列和空间构型；组成自身抗原表位（即独特型 Id），诱导自体产生抗独特型抗体（AId）或抗抗体（Ab2）。

### 第3节 免疫器官

（答疑QQ：1299954258）

#### 一、中枢免疫器官

##### （一）概念（zy）

中枢免疫器官是免疫细胞发生、发育、分化和成熟的场所。

##### （二）组成（zy）★★

包括人类的骨髓、胸腺和禽类特有的法氏囊。胸腺既是淋巴器官，又有免疫功能，是 T 细胞分化、发育、成熟的中枢免疫器官。来自骨髓的前 T 细胞（胸腺细胞），在独特的胸腺微环境作用下，经阳性选择和阴性选择，分化、发育为成熟的功能性 T 细胞。胸腺发育不全或缺失，可导致 T 细胞缺乏和细胞免疫功能缺陷。新生期摘除胸腺的动物细胞免疫功能缺失，体液免疫功能受损。人和哺乳动物无法氏囊，其骨髓是与禽类法氏囊相当的中枢免疫器官。新生期去除法氏囊，禽类表现为体液免疫功能缺陷，而细胞免疫功能正常。

## 二、外周免疫器官

### 概念（新加内容）与组成（zy）

外周免疫器官是成熟淋巴细胞（T细胞、B细胞）定居的场所，也是这些淋巴细胞针对外来抗原刺激后启动初次免疫应答的主要部位。包括淋巴结、脾脏和黏膜相关淋巴组织等。

## 第4节 免疫细胞

（《张博士医考红宝书》购书电话：400-650-1111）

### 一、T淋巴细胞

#### （一）T淋巴细胞的表面标志（zy）

T细胞表面标志有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，T细胞抗原受体（TCR），协同刺激分子和有丝分裂原受体。

#### （二）TCR基因及TCR-CD3复合物（zy）

TCR是由两条不同肽链构成的异二聚体，分为TCR $\alpha\beta$ 和TCR $\gamma\delta$ 两种类型。TCR两条肽链的V区是TCR识别抗原肽-MHC复合物的功能跨膜区通过盐桥与CD3分子的跨膜区连接，形成TCR-CD3复合体。

详见“大红宝”

TCR不能直接识别抗原表位，只能特异性识别抗原提呈细胞或靶细胞表面的抗原肽-MHC分子复合物（pMHC）。

#### （三）T淋巴细胞亚群及其功能（zy）

根据表面标志和功能可将人类T细胞分为两类。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

第一类为  $CD4^+$ T 细胞，包括  $CD4^+$ 幼稚 T 细胞、辅助 T 细胞-1 (Th1) 和辅助 T 细胞-2 (Th2)。第二类为  $CD8^+$ T 细胞，即细胞毒 T 细胞 (Tc 或 CTL)。 $CD4^+$ T 细胞是具有免疫活性的 T 细胞，被抗原激活后可分泌以 IL-2、4、5 和 IFN- $\gamma$  为主的细胞因子，并可表达 IL-2、4、12 等细胞因子受体。 $CD8^+$ T 细胞是介导细胞免疫的效应 T 细胞，经抗原致敏后可特异性杀伤携带致敏抗原的靶细胞，如肿瘤细胞和病毒感染的组织细胞等。

$\alpha\beta$ T 细胞识别由 MHC 分子提呈的抗原肽 (pMHC)，并介导细胞免疫应答。 $\gamma\delta$ T 细胞主要分布于皮肤和黏膜组织。 $\gamma\delta$ T 细胞具有抗感染和抗肿瘤作用。

$CD4^+$ T 细胞识别由 13~17 个氨基酸残基组成的外源性抗原肽，受 MHC II 类分子限制。 $CD4^+$ Th0 细胞在不同抗原、局部环境及细胞因子刺激后分化为 Th1、Th2 和 Th17 三类效应 Th 细胞，发挥不同的免疫效应。

1. Th1 细胞功能 Th0 由巨噬细胞分泌的 IL-12 激活分化为 Th1，其功能包括：①通过分泌 IL-2、IFN- $\gamma$  协同刺激 CTL 细胞的增殖和分化，促进 CTL 的杀伤肿瘤和病毒感染细胞功能；②通过分泌 IFN- $\gamma$  增强吞噬细胞介导的抗感染免疫；③通过分泌 IFN- $\gamma$  促进 IgG 的生成从而促进调理吞噬作用；④是迟发型超敏反应中的效应 T 细胞 ( $T_{DTH}$  细胞)；⑤通过 IL-2、IFN- $\gamma$  促进 NK 细胞的杀伤功能；⑥某些 Th1 细胞也具有细胞毒作用。

2. Th2 细胞功能 Th0 在 IL-4 诱导下分化为 Th2，通过分泌 IL-4、5、6、10 等，促进 B 细胞的增殖、分化和抗体的生成，介导体液免疫应答。

(四) 调节性 T 细胞 (新加内容) (zy) ★★★★★

调节性 T 细胞 (Treg) 是一类表面高表达 IL-2 受体

$\alpha$ 链（CD25）、胞浆中表达Foxp3转录因子的CD4<sup>+</sup>T细胞。

1. 自然调节性T细胞 直接从胸腺中分化而来，表型为CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup>。

2. 适应性调节性T细胞 又称诱导性调节性T细胞（iTreg），在外周由初始CD4<sup>+</sup>T细胞经抗原及TGF- $\beta$ 诱导产生，表型为CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>。

## 二、B淋巴细胞★★★

B淋巴细胞简称B细胞，由哺乳动物骨髓或鸟类法氏囊中的淋巴样干细胞分化发育而来，主要定居于外周淋巴器官的淋巴小结内。B细胞约占外周淋巴细胞总数的20%。B细胞不仅能通过产生抗体发挥特异性体液免疫功能，也是重要的抗原提呈细胞。

### （一）B淋巴细胞的表面标志（zy）

1. BCR复合物 B细胞抗原受体（BCR）是表达于B细胞表面的膜型免疫球蛋白（mIg），是B细胞表面最重要的标志。BCR复合物由mIg和传递抗原刺激信号的Ig $\alpha$ /Ig $\beta$ （CD79a/CD79b）异源二聚体组成。B细胞通过BCR识别抗原，启动体液免疫应答。mIg是B细胞的特征性表面标志。

详见“大红宝”

2. B细胞共受体 B细胞表面的CD19与CD21及CD81（TAPA-1）非共价相联，形成B细胞活化的共受体，能提高B细胞对抗原刺激的敏感性。

3. 其他表面分子 CD20是B细胞特异性标志，表达于除浆细胞外的B细胞，可调节跨膜钙离子流动，在B细胞增殖和分化中起重要的调节作用。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) B 淋巴细胞亚群及其功能 (zy) ★★★

见表4-06。

详见“大红宝”

## 三、自然杀伤细胞

自然杀伤细胞(NK)是一类可非特异性直接杀伤肿瘤和病毒感染靶细胞的固有免疫淋巴细胞。

### (一) NK 细胞的表面标志 (zy) ★★★

NK不表达特异性抗原识别受体，表达IgGFc受体(FcγRIII, CD16)，能杀伤与IgG抗体结合的靶细胞，这种杀伤作用称为抗体依赖细胞介导的细胞毒作用(ADCC)。

### (二) NK 细胞的受体 (zy)

NK细胞表达多种以HLA I类分子(经典的和非经典)为配体的受体，按其功能分为活化性受体(KAR)和抑制性受体(KIR)。

## 四、抗原提呈细胞

### (一) 抗原提呈细胞的概念 (zy)

抗原提呈细胞(APC)是指能够摄取、加工处理抗原，并将抗原信息提呈给T淋巴细胞的一类细胞。在机体的免疫识别、免疫应答与免疫调节中起重要作用。

### (二) 抗原提呈细胞的种类 (zy)

可分为专职APC和非专职APC。专职APC组成性表达MHC II类分子、共刺激分子和黏附分子，具有显著的抗原摄取、加工、处理与提呈功能，包括树突状细胞(DC)、单核-巨噬细胞、B细胞；非专职APC包括内皮细胞、成纤维细胞、上皮及间皮细胞等，通

常不表达MHC II类分子,但在炎症或IFN- $\gamma$ 等作用下,可表达MHC II类分子、共刺激分子和黏附分子,并具有一定的抗原提呈功能,但提呈功能较弱。表4-07

### (三) 内源性抗原提呈过程(zy)

内源性抗原是指被病毒感染的细胞合成的病毒蛋白、肿瘤细胞内合成的肿瘤抗原和某些胞内的自身成分等。

MHC I类分子抗原提呈途径和MHC II类分子抗原提呈途径的比较见表4-08。

## 第5节 免疫球蛋白

(健康报网: www.jkb.com.cn)

### 一、基本概念

#### (一) 免疫球蛋白(Ig) (zy) ★

免疫球蛋白是指具有抗体活性并具有抗体化学结构的球蛋白。免疫球蛋白和抗体是同一概念,只是描述的角度不同。免疫球蛋白可分为分泌型(sIg)和膜型(mIg)。前者主要存在于血液及组织液中,后者构成B细胞膜上的抗原受体(BCR)。

#### (二) 抗体(Ab) (zy)

抗体是介导体液免疫的重要效应分子,是B细胞接受抗原刺激后增殖分化为浆细胞所产生的糖蛋白,主要存在于血清等体液中,通过与相应抗原特异性结合,发挥体液免疫功能。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、免疫球蛋白的结构

### (一) 免疫球蛋白的基本结构及其基因 (zy)

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区域内的氨基酸序列多变，称为可变区(V区)。而重链和轻链靠近C端区域的氨基酸序列相对稳定，称为恒定区(C区)。

### (二) 免疫球蛋白的功能区 (zy) ★

Ig的多肽链分子通过反复折叠可行成若干球形结构域，称为Ig的功能区，各具有不同的生物学作用。各区主要功能如下：VH和VL是与抗原表位特异性识别结合的部位；CH1-3和CL为Ig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，能与具有相应Fc受体的巨噬细胞、NK细胞结合，产生调理吞噬作用、ADCC作用或引发I型超敏反应。

## 三、免疫球蛋白的类型

免疫球蛋白的同种型(类、亚类、型和亚型)

### (zy) ★

同种型是指同一种属所有正常个体Ig分子共同的抗原特异性标志。Ig同种型抗原特异性因种而异。同种型抗原决定簇存在于Ig恒定区，根据Ig重链或轻链恒定区同种型抗原表位不同，可将Ig分为若干类、亚类型和亚型。

详见“大红宝”

#### 四、各类免疫球蛋白的特性和功能

##### (一) IgG 的特性和功能 (zy) ☆☆

1. IgG 是血清中含量最高的 Ig，多以单体形式存在。
2. IgG 主要由脾脏和淋巴结中的浆细胞产生，故临床使用丙种球蛋白进行免疫治疗时，应以每 2~3 周注射 1 次为宜。
3. IgG 是唯一能够通过胎盘进入胎儿体内的 Ig，对防止新生儿感染具有重要意义。

详见“大红宝”

4. IgG 包括四个亚类，其中 IgG1~3 与细菌等颗粒性抗原或肿瘤等相应抗原结合后，能通过经典途径活化补体。

5. 再次注射疫苗刺激产生的抗体主要是 IgG。

##### (二) IgM 的特性和功能 (zy)

1. IgM 占血清免疫球蛋白总量的 5%~10%，是分子量最大的 Ig，有较高抗原结合价，有 5 个 Fc，因此激活补体、调理吞噬和 ADCC 作用很强。

2. 单体 IgM 以膜结合型 (mIgM) 表达于 B 细胞表面，构成 B 细胞抗原受体 (BCR)。

3. IgM 是种属进化过程中最早出现的 Ig，也是发育过程中最早产生的 Ig，通常在胚胎晚期即可生成，因此若脐带血或新生儿血清中 IgM 水平升高，提示胎儿有宫内感染。

4. 初次体液免疫应答中最早出现的抗体，是机体抗感染的“先头部队”；血清中检出 IgM，提示新近发生感染，可用于感染的早期诊断。

##### (三) IgE 的特性和功能 (zy) ★

1. 正常人血清中含量最少的 Ig，主要由黏膜固有

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

层中的浆细胞产生。

2. IgE为亲细胞抗体，可通过Fc段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的高亲和力FcεRI结合而使之致敏。当再次接触相应变应原时可引发I型超敏反应。

## 第6节 补体系统

(答疑手机: 18701537533)

### 一、基本概念

补体系统的组成 (zy) ★

补体固有成分 血浆及体液中补体基本成分，包括：①经典激活途径的C1q、C1r、C1s、C2、C4；②旁路激活途径的B因子、D因子和备解素(P因子)；③甘露糖结合凝集素激活途径(MBL途径)的MBL、MBL相关丝氨酸蛋白酶(MASP)；④补体活化的共同组分C3、C5、C6、C7、C8、C9。

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。

### 二、补体系统的激活

(一) 经典(传统)激活途径 (CP) (zy)

抗原-抗体复合物与C1q结合，顺序活化C1r、C1s、C2、C4、C3，形成C3转化酶(C<sub>4b</sub>2)与C5转化酶

( $C_{4b2a3b}$ ) 的级联酶促反应过程。

1. 激活物 由IgG或IgM结合膜型抗原或游离抗原所形成的免疫复合物(IC)。

2. 经典活化过程 IgG和IgM与相应抗原结合后，使Fc段的补体C1q结合点暴露。

3. 膜攻击阶段 C5转化酶将C5裂解为C5a和C5b，C5b在液相中与C6、C7结合形成 $C_{5b67}$ 复合物，嵌入细胞膜疏水脂质层中，进而与C8、若干C9分子聚合，形成 $C_{5b6789n}$ 复合物，即攻膜复合物(MAC)，形成穿膜的亲水性孔道，导致细胞崩解。

(二) 甘露糖结合凝集素(MBL) 激活途径(zy)

★★★★★

1. 激活物 含N氨基半乳糖或甘露糖基的病原微生物。

详见“大红宝”

2. 活化过程 MBL与多种病原微生物表面的N氨基半乳糖或甘露糖结合，发生构型改变，导致MBL相关的丝氨酸蛋白酶(MASP)活化；①活化的MASP2能以类似于C1s的方式裂解C4和C2，生成类似经典途径的C3转化酶 $C_{4b2a}$ ；②活化的MASP1能直接裂解C3生成C3b，形成旁路途径C3转化酶 $C_{3bBb}$ 。MBL途径对补体经典途径和旁路途径活化具有交叉促进作用。

三条补体激活途径的比较见表4-09。

### 三、补体的生物学功能

(一) 膜攻击复合物介导的生物学作用(zy) ★

补体激活形成的膜攻击复合物MAC，形成穿膜通道，溶解被感染的红细胞、血小板和有核细胞；参与

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

宿主抗细菌和抗病毒防御机制。

(二) 补体活性片段介导的生物学作用 (zy) ☆

1. 调理吞噬 C3b/C4b与细菌等颗粒性抗原或IC结合，再与表面具有补体受体的吞噬细胞结合，产生促进吞噬作用。补体的调节吞噬作用是机体抵御全身性细菌和真菌感染的主要机制之一。

2. 免疫黏附。

3. 炎症介质作用。

## 第7节 细胞因子

(苗圃医学社区: www.miaopu520.cn)

一、细胞因子的种类

(一) 白细胞介素 (zy)

白细胞介素 (IL) 简称白介素，由白细胞 (和其他细胞) 产生，并在细胞间发挥广泛炎症、刺激活化作用的细胞因子 (表4-10)。

(二) 干扰素 (IFN) (zy)

具有干扰病毒的感染和复制的功能。可分为 I 型和 II 型干扰素。

(三) 肿瘤坏死因子 (TNF) (zy) ★★★★★

TNE- $\alpha/\beta$ 主要生物学作用: ①对肿瘤细胞和病毒感染细胞有生长抑制和细胞毒作用; ②增强巨噬细胞、NK细胞吞噬杀伤功能, 间接发挥抗感染、抗肿瘤作用; ③增强T、B增殖, 促进MHC I类分子表达, 增强Tc细胞杀伤活性; ④诱导血管内皮细胞表达黏附分子和分泌IL-1、IL-6等, 促进炎症反应; ⑤直接作用或刺激

巨噬细胞释放IL-1，间接作用下丘脑体温调节中枢引起发热；⑥引起代谢紊乱，重者出现恶病质。

## 二、细胞因子的生物学作用

### (一) 调节适应性免疫应答（新加内容）（zy）

大多数细胞因子具有上调免疫功能的作用。其中IL-2、IL-12和IFN- $\gamma$ 对T细胞功能上调作用最强；IL-4、IL-5、IL-6和IL-10对B细胞功能上调作用最强。有些细胞因子可下调免疫功能，如TGF- $\beta$ 可抑制造血干细胞、T细胞、B细胞、上皮细胞和内皮细胞的生长，并可抑制巨噬细胞和NK细胞的吞噬和杀伤活性；IL-4、IL-10和IL-13可通过抑制巨噬细胞活化和抑制CD4<sup>+</sup>Th1细胞产生IFN- $\gamma$ 、IL-2和TNF- $\beta$ 等细胞因子的作用，下调细胞免疫功能；IFN- $\gamma$ 可通过抑制CD4<sup>+</sup>Th2细胞产生IL-4、5、6、10等细胞因子的作用，下调体液免疫功能。

详见“大红包”

### (二) 刺激造血细胞生成（zy）

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。

1. IL-3和干细胞因子（SCF）等作用于多能造血干细胞以及多种定向的祖细胞。

2. GM-CSF可作用于髓样细胞前体以及多种髓样谱系细胞；G-CSF主要促进中性粒细胞生成、吞噬功能和ADCC活性；M-CSF促进单核-巨噬细胞的分化和活化。

3. IL-7作用于淋巴样干细胞，是T细胞和B细胞发育过程中的早期促分化因子。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

4. 红细胞生成素(EPO)促进红细胞生成，血小板生成素(TPO)和IL-11促进巨核细胞分化和血小板生成。

### (三) 细胞毒效应(zy) ★★★

可直接、间接诱导或抑制细胞毒作用。TNF- $\alpha$ 可直接杀伤肿瘤细胞或病毒感染细胞。IL-2、TNF、IFN- $\gamma$ 可通过促进T细胞表达的Fas配体(FasL)结合靶细胞上的Fas，诱导其凋亡。

## 第8节 白细胞分化抗原和黏附分子

(北京张博士医考中心 www.xiehezhangboshi.com)

### 白细胞分化抗原(新加内容)

白细胞分化抗原主要是指造血干细胞在分化成熟为不同谱系淋巴细胞及其活化过程中，出现或消失的细胞表面标志，广泛分布于淋巴细胞、造血细胞和非造血细胞如血管内皮细胞、成纤维细胞等。大都是跨膜的糖蛋白。充当淋巴细胞的受体、共刺激(或抑制)分子以及黏附分子等功能。

### (一) 分化群(CD)概念(新加内容)(zy)

目前以分化群(CD)代替对白细胞分化抗原的命名，即应用以单克隆抗体鉴定为主的方法，将来自不同实验室的单克隆抗体所识别的同一种白细胞分化抗原称之为CD。

### (二) 参与B细胞黏附、活化的CD分子(zy)★

1. CD79a/CD79b.

2. CD19 分布于B细胞表面，B细胞活化的辅

助受体，能加强信号转导，促进B细胞活化。

详见“大红宝”

3. CD21 补体受体2 (CR2) 或EB病毒受体，是补体iC3b、C3d或C3dg的受体。

4. CD40 提供B细胞活化所需的第二信号。

## 第9节 主要组织相容性复合体及其编

### 码分子

(服务热线: 010-83120120)

#### 一、HLA 复合体

##### HLA 复合体的分类 (zy) ★

HLA可分为经典HLA基因和免疫功能相关基因，经典HLA I类基因包括B、C、A三个座位，仅编码I类分子异二聚体中的重链，轻链 $\beta_2$ 微球蛋白 ( $\beta_2$ -m)，由15号染色体编码。经典HLA II类基因由DP、DQ和DR三个亚区组成。每一亚区又包括两个或两个以上的功能 $\alpha$ 链和 $\beta$ 链，形成DR $\alpha$ -DR $\beta$ 、DQ $\alpha$ -DQ $\beta$ 和DP $\alpha$ -DP $\beta$ 三种异二聚体。III类基因区位于II类与I类基因区之间，编码免疫功能相关基因。

#### 二、HLA I 类抗原

##### (一) 分布 (zydg-31-08)

广泛分布于所有有核细胞表面。

##### (二) 主要功能 (表 4-12) (zy)

识别和提呈内源性抗原多肽，与辅助受体CD8结

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

合，激活 $CD8^+$ T细胞。

### 三、HLA II类抗原

#### (一) 结构 (zy)

HLA II类抗原分子由 $\alpha$ 链和 $\beta$ 链以非共价键连接组成。 $\alpha$ 、 $\beta$ 链各有两个胞外结构域( $\alpha_1$ 、 $\alpha_2$ 、 $\beta_1$ 、 $\beta_2$ )，其中 $\alpha_1$ 和 $\beta_1$ 共同形成抗原结合槽，凹槽两端开放，接纳13~17个氨基酸的抗原肽， $\alpha_1$ 和 $\beta_1$ 也是决定HLA II类分子多态性的区域， $\alpha_2$ 和 $\beta_2$ 为IgSF结构域。在抗原提呈过程中，Th细胞表面CD4分子同时识别结合HLA II类分子的 $\alpha_2$ 。

详见“大红宝”

#### (二) 主要功能 (zy) ★★★

HLA II类分子识别和提呈外源性抗原多肽，与辅助受体CD4结合，通过识别和结合TCR激活 $CD4^+$ Th细胞。

助记：

表 4-13 HLA I (MHC I) 和 HLA II (MHC II) 鉴别

	HLA I (MHC I)	HLA II (MHC II)
组成	$\alpha$ 链, $\beta_2$ 微球蛋白	$\alpha$ 链和 $\beta$ 链
识别抗原	内源性抗原	外源性抗原
主要功能	对 CTL 的识别起限制作用	对 Th 的识别起限制作用

### 四、HLA 在医学上的意义

#### (一) HLA 与同种器官移植的关系 (zy)

同种异体器官移植的成败主要取决于供、受者间HLA抗原的相符合程度。需要对供者和受者分别作

HLA分型和进行供受间交叉配合试验。

## (二) HLA 与输血反应、亲子鉴定关系 (zy)

多次输血的患者会发生非溶血性输血反应，表现为发热和白细胞减少。发病原因主要与患者血液中存在抗白细胞和抗血小板HLA抗原的抗体有关。

详见“大红宝”

HLA基因分型已在法医学上被广泛地用于亲子鉴定和对死亡者“验明正身”。

## (三) HLA 的生理学意义 (新加内容) (zy) ☆

1. 通过提呈抗原肽而激活的 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ T细胞参与适应性免疫应答的诱导。

2. 一定程度决定了个体的疾病易感性不同个体特定MHC等位基因的差异。

3. 参与炎症反应。

# 第 10 节 免疫应答

(分校加盟 QQ: 775369079)

## 一、基本概念

### (一) 免疫应答 (zy)

是指机体免疫系统受抗原刺激后，淋巴细胞特异性识别抗原分子，发生活化、增殖、分化，并发挥以清除抗原为主的生物学效应的全过程。免疫应答最基本的生物学意义是识别“自己”或“非己”，清除体内的抗原性异物，以保持内环境相对稳定。在某种情况下，免疫应答也可能对机体造成损伤，引起超敏反应性疾病或其他免疫相关性疾病。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 免疫应答的过程 (zy) ★★☆☆

免疫应答发生在外周免疫器官和组织，分为三个阶段：①识别阶段，在抗原处理和提呈后进行；②活化阶段，T或B细胞在识别抗原后，经复杂的信号传递被激活，增殖分化为效应细胞，产生效应分子（细胞因子、抗体）；③效应阶段，效应分子和效应细胞将抗原物质清除。免疫应答的发生部位是外周免疫器官和组织。

## 二、固有免疫应答

### (一) 固有免疫识别 (新加内容) (zy) ★

固有免疫通过巨噬细胞等表面固有免疫受体识别来自病原体的配体来进行固有免疫识别。

1. 病原相关模式分子 (PAMP) 即PRR识别的配体，是病原体及其产物所共有的、某些高度保守的特定分子结构。

详见“大红宝”

### 2. 模式识别受体 (PRR) (表4-14)

(1) Toll样受体 (TLR)：人TLR家族包括TLR 1~11，可分为表达于细胞膜上的TLR 1、2、4、5、6和表达于胞内体/吞噬溶酶体膜上的TLR 3、7、8、9。前者主要识别病原微生物表面某些共有特定的分子结构；后者主要识别胞质中病毒双/单链RNA (ds/ssRNA) 和胞质中细菌或病毒非甲基化CpG DNA。

(2) 甘露糖受体 (MR)：能与广泛表达于病原体细胞壁糖蛋白和糖脂分子末端的甘露糖和岩藻糖残基结合，介导吞噬或胞吞作用。

## (二) 组成 (zy) ★

固有免疫系统主要由组织屏障、固有免疫细胞和固有免疫分子组成。

1. 组织屏障：包括皮肤黏膜及其附属成分和体内屏障。

2. 固有免疫细胞：主要包括吞噬细胞（中性粒细胞和单核-吞噬细胞）、树突状细胞、NK、NK T、 $\gamma\delta$ T、B-1、肥大细胞、嗜碱粒细胞和嗜酸性粒细胞等。

巨噬细胞参与炎症反应的机制：①分泌MIP-1 $\alpha/\beta$ 、MCP-1和IL-8等趋化因子，募集、活化更多巨噬细胞、中性粒细胞和淋巴细胞，发挥抗感染作用；②分泌多种促炎症细胞因子（如IL-1、TNF- $\alpha$ 、IL-6）和炎性介质（如前列腺素、白三烯、血小板活化因子等），促进炎症反应。

## 三、B 细胞介导的体液免疫应答★

外来抗原诱导抗原特异性B细胞活化、增殖，并最终分化为浆细胞，产生特异性抗体，存在于体液中，发挥重要的免疫效应作用，称为特异性体液免疫应答。

## 四、T 细胞介导的细胞免疫应答

### CTL 的细胞毒效应 (zy)

CTL可高效、特异地杀伤胞内寄生病原体的宿主细胞、肿瘤细胞等。

T细胞免疫介导的细胞免疫应答表现如下免疫效应：

1. 抗胞内寄生菌，如结核杆菌、布氏杆菌和麻风杆菌等。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

2. 抗病毒，CD8<sup>+</sup>CTL细胞可杀伤表达病毒抗原的病毒感染细胞并裂解病毒。
3. 抗肿瘤，CD8<sup>+</sup>CTL细胞可裂解表达肿瘤抗原的肿瘤细胞。
4. 引起同种移植物的排斥。
5. 引起迟发型超敏反应。

## 第11节 免疫耐受

(学员答疑邮箱: zhiyeyishi@yahoo.cn)

### 一、基本概念

#### 免疫耐受 (zy)

免疫耐受是指抗原特异性的免疫无应答。对某种抗原产生免疫耐受的个体，对其他抗原仍具有正常的免疫应答能力。免疫耐受是一种特殊形式的免疫应答，它由抗原诱生，具有特异性和记忆性。免疫耐受不同于免疫抑制，后者是一种抗原非特异的免疫不应答或低应答状态。能诱导免疫耐受的抗原称为耐受原。由自身抗原诱导的免疫耐受称为天然耐受或自身耐受。由外来抗原诱导产生的免疫耐受称为获得性耐受或人工诱导的免疫耐受。在正常情况下，机体对自身抗原保持免疫耐受状态而对外来抗原保持免疫应答能力。已建立的免疫耐受可因体内相应耐受原的消失而自行消退，也可被某种模拟抗原（如交叉抗原）破坏。对自身抗原免疫耐受的打破是自身免疫性疾病的起因。对某一病原体（如细菌、病毒）的免疫耐受使机体易患由该病原体引起的疾病。免疫耐受分为中枢耐受及

外周耐受。诱导免疫耐受的主要机制是克隆清除和克隆无能。

## 二、免疫耐受的形成

### 影响免疫耐受形成的因素 (zy)

1. 抗原因素 抗原的持续存在是维持机体免疫耐受状态的重要条件。

详见“大红宝”

2. 机体因素 抗原在胚胎期最易诱导免疫耐受，在新生儿期次之，成年期较难。

## 三、免疫耐受与临床

免疫耐受机制异常可导致多种疾病的发生，例如：免疫耐受被破坏导致自身免疫病；对肿瘤细胞、病毒等产生免疫耐受可导致肿瘤发生或病毒感染。因此，探讨免疫耐受的机制，并通过临床干预手段建立或中止免疫耐受，对认识疾病和控制疾病具有重要意义。

### 打破免疫耐受 (zy) ★

1. 清除耐受原。

2. 改变耐受原进入机体的途径和方式。

3. 上调DC成熟度和APC功能：T细胞充分激活需同时获得足够的抗原第一信号和共刺激分子第二信号。肿瘤细胞不仅表达肿瘤特异抗原 (TSA) 及肿瘤相关抗原 (TAA) 的密度低，而且其表面MHC分子表达下调或丢失。

4. 细胞因子的合理使用。



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第12节 超敏反应

(西医综合考研报名咨询: 010-63583055)

### 一、I型超敏反应

#### (一) I型超敏反应的特点 (zy)

I型超敏反应又称速发型超敏反应，其特点是：

①主要由IgE介导；②发生的速度快；③通常引起功能紊乱但不造成组织细胞损伤；④具有明显的个体差异和遗传背景。

#### (二) I型超敏反应的变应原 (zy)

变应原是指能选择性激活Th2细胞及B细胞，诱导产生特异性IgE抗体应答，引起I型超敏反应的抗原。

#### (三) I型超敏反应的发生机制 (zy)

1. 致敏 进入机体的变应原刺激B细胞产生特异性IgE抗体。该IgE抗体以其Fc段与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面相应的FcεRI结合，而使机体处于致敏状态。致敏状态可维持数月甚至更长。

详见“大红宝”

2. 激发 相同的变应原再次进入机体后，与致敏细胞表面的2个或2个以上相邻IgE交联，使肥大细胞脱颗粒、生物学活性介质释放。

3. 效应 释放的生物活性介质作用于效应器官，引起局部或全身性超敏反应。生物活性介质主要有两类：

(1) 预贮存介质：组胺和激肽原酶。

(2) 新合成的介质：白细胞三烯，血小板活化因子，前列腺素，细胞因子。白细胞三烯(LT)是晚期反应的主要介质。细胞因子IL-4和IL-13可刺激Th2应

答，促进B细胞产生IgE，IL-3，IL-5和GM-CSF可促进嗜酸性粒细胞的生成和活化。

## 二、II型超敏反应

II型超敏反应是由IgG或IgM抗体与靶细胞表面相应抗原结合后，在补体、吞噬细胞和NK细胞参与作用下，引起的以细胞溶解和组织损伤为主的病理性免疫反应。

临床常见的II型超敏反应性疾病（zy）☆☆☆☆

1. 输血反应。
2. 新生儿溶血症。
3. 自身免疫性溶血性贫血。
4. 药物过敏性血细胞减少症。
5. 肺出血 - 肾炎综合征。
6. 甲状腺功能亢进。

## 三、III型超敏反应

临床常见的III型超敏反应性疾病（zy）★★

### 1. 局部免疫复合物病

（1）Arthus反应：用马血清经皮下反复免疫家兔，当再次注射马血清时，抗原与已生成的抗体形成免疫复合物，沉积在注射部位的小动脉壁上，引起血管炎，导致注射局部红肿、出血和坏死等剧烈炎症反应。此种现象被称为Arthus反应。

（2）类Arthus反应：局部反复注射胰岛素、抗毒素等可在注射局部出现红肿、出血和坏死等局部炎症反应。

详见“大红宝”

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 2. 全身性免疫复合物病

### (1) 血清病。

### (2) 链球菌感染后肾小球肾炎。

(3) 类风湿性关节炎：可能与病毒或支原体的持续感染有关。病原体或其代谢产物能使体内 IgG 分子发生变性，刺激机体产生抗变性 IgG 的自身 IgM、IgG 或 IgA 类抗体，临床称为类风湿因子 (RF)。当自身变性 IgG 与类风湿因子结合形成的免疫复合物，反复沉积于小关节滑膜时即可引起类风湿性关节炎。

## 四、IV型超敏反应

IV型超敏反应是抗原诱导的Th1型细胞免疫应答。效应T细胞与特异性抗原结合后引起的以单个核细胞浸润和组织损伤为主要特征的炎症反应。常在接触相同抗原后24~72小时出现炎症反应，因此又称迟发型超敏反应。

## 第13节 自身免疫和自身免疫性疾病

(项目合作: 13051132178)

### 自身免疫性疾病的诱因

#### (一) 隐蔽抗原的释放(新加内容)(zy)★

体内存在某些与免疫系统在解剖位置上隔绝的抗原成分如脑、睾丸、眼球、心肌和子宫抗原，正常状态下不进入血液循环和淋巴液；在免疫系统发育中，针对这些抗原的淋巴细胞克隆未经历免疫耐受诱导，进入外周，也不进入免疫隔离部位。在手术、外伤、

感染时，免疫隔离部位的抗原可释放入血液或淋巴液，得以刺激自身反应性淋巴细胞发生免疫应答，引发自身免疫性疾病。如因眼外伤释放的隔离抗原刺激机体产生特异性CTL，对健侧眼睛发动攻击，引发自身免疫性交感性眼炎。

## （二）自身抗原的改变（新加内容）（zy）

生物、物理、化学以及药物等因素可以使自身抗原发生改变。

## （三）分子模拟（新加内容）（zy）

有些微生物与人的细胞或细胞外成分有相同或类似的抗原表位，在感染人体后激发的针对微生物抗原的免疫应答，也能攻击含有相同或类似表位的人体细胞或细胞外成分，称为分子模拟。

详见“大红宝”

## （四）淋巴细胞的多克隆激活（新加内容）（zy）

B淋巴细胞的多克隆激活可引起自身抗体的产生。革兰氏阴性细菌感染可造成B淋巴细胞的多克隆激活。

## （五）表位扩展（新加内容）（zy）

免疫系统针对一个优势表位发生免疫应答后，可能对隐蔽表位相继发生免疫应答，这种现象被称为表位扩展。

## （六）免疫调节异常（zy）

Th1功能亢进促进器官特异性自身免疫病如胰岛素依赖性糖尿病的发展。Th2功能亢进促进全身性自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮的发展。CD4<sup>+</sup>、CD25<sup>+</sup>调节性T细胞（Treg）的免疫抑制功能异常也是重要原因。CD4<sup>+</sup>、CD25<sup>+</sup>Treg功能缺陷小鼠易发生自身免疫性疾病。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

### (七) 遗传因素 (zy) ★★

HLA等位基因的基因型和人类自身免疫性疾病的易感性相关；DR4与类风湿性关节炎、寻常性天疱疮、胰岛素依赖糖尿病；B27与强直性脊柱炎等。其机制是：

1. 特定HLA分子能更好地提呈与自身抗原相似的路原体抗原，以分子模拟的方式引发自身免疫性疾病。
2. 特定HLA分子在胸腺发育的过程中，不能很好地向T细胞提呈自身抗原使其经历有效的阴性选择，导致相应的自身反应T细胞克隆在个体发育成熟后依然存在。补体成分C1q和（或）C4基因缺陷的个体清除免疫复合物的能力明显减弱，体内的免疫复合物的含量增加，易发生系统性红斑狼疮。

## 第14节 免疫缺陷病

(心理咨询师报名咨询：010-83550952)

### 一、基本概念

#### (一) 免疫缺陷病的概念 (zy) ★

免疫缺陷病 (IDD) 是免疫系统先天发育不全或后天损害而使免疫细胞的发育、增殖、分化和代谢异常并导致免疫功能不全所出现的临床综合征。B细胞、吞噬细胞或补体缺陷者易患化脓性细菌（葡萄球菌）感染；细胞免疫缺陷者主要易患由病毒、真菌、胞内寄生菌和原虫引起的感染。免疫缺陷病患者恶性肿瘤的几率比正常人高100~300倍。约14%的原发性免疫缺陷患者发生自身免疫病。

## (二) 免疫缺陷病的分类 (zy)

免疫缺陷病按病因不同分为原发性免疫缺陷病 (PID) 和获得性免疫缺陷病 (AID) 两大类。

## 二、原发性免疫缺陷病

### (一) T 细胞缺陷 (zy) ★

DiGeorge 综合征是由于先天性胸腺发育不全引起的 T 细胞缺陷病。患儿唇和耳等发育不良, T 细胞数目降低, B 细胞数目正常。临床表现为: 易反复感染病毒、真菌、原虫及胞内寄生菌; 接种卡介苗等减毒活疫苗可发生严重不良反应, 甚至导致死亡。

### (二) 联合免疫缺陷 (zy) ★

重症联合免疫缺陷 (T、B 细胞混合缺陷) 综合征 (SCID): T、B 淋巴细胞自骨髓干细胞发育障碍。L-2R $\gamma$  链参与多种细胞因子 (IL-2, IL-4, IL-7, IL-9, IL-15 和 IL-21) 的信号转导并调控 T、B 细胞分化发育和成熟。IL-2R $\gamma$  链基因突变使 T 细胞发育停滞于 pro-T 阶段, B 细胞和 NK 细胞发育受阻, 从而发生 SCID。

### (三) 吞噬细胞缺陷 (zy) ★

慢性肉芽肿病 患者的中性粒细胞还原型辅酶 II 氧化酶系统基因缺陷, 细胞呼吸暴发受阻, 不能有效地产生杀灭菌的超过氧化物。表现频发细菌、真菌感染和肉芽肿的形成。

## 三、获得性免疫缺陷病 (新加内容)

### (一) 导致获得性免疫缺陷病的因素 (新加内容) (zy)

病毒、细菌等感染、营养不良、肿瘤、使用免疫抑制剂、化疗、放疗等。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## (二) 获得性免疫缺陷综合征(AIDS) (新加内容)(zy) ★

获得性免疫缺陷综合征(AIDS)是人类免疫缺陷病毒(HIV)感染和破坏CD4<sup>+</sup>T细胞，引起细胞免疫严重缺陷，导致以机会性感染、恶性肿瘤和神经系统病变为特征的临床综合征。

1. 感染特征和传播途径 AIDS在全世界广泛蔓延。AIDS的传播途径有：①性接触传播（特别是同性恋）；②血液传播；③母婴垂直传播；④医源性感染。

详见“大红宝”

2. 发病机制 HIV属逆转录病毒，具有囊膜，env基因编码囊膜糖蛋白gp120和gp41。HIV通过gp120与靶细胞膜表面CD4分子结合，导致gp120构象改变，暴露出被其掩盖的gp41。HIV主要侵犯CD4<sup>+</sup>T细胞。

## 第15节 肿瘤免疫

(加盟邮箱: zhangyinhe@yahoo.cn)

### 肿瘤抗原

#### (一) 肿瘤抗原的概念 (zy)

肿瘤抗原是指细胞癌变过程中出现的新抗原、肿瘤细胞异常或过度表达的抗原物质的总称。

#### (二) 肿瘤抗原的分类 (zy) ★

1. 肿瘤特异性抗原(TSA) 只存在于某一种或几种肿瘤细胞而不存在于正常细胞的新抗原。

详见“大红宝”

2. 肿瘤相关抗原(TAA) 肿瘤细胞和正常细胞

组织均可表达的抗原，只是其含量在细胞癌变时明显增高的抗原。胚胎抗原是典型代表。胚胎抗原可分为分泌性抗原和膜抗原，前者如肝癌细胞产生的甲胎蛋白(AFP)，后者如结肠癌细胞表达的癌胚抗原(CEA)。

多种病毒和肿瘤的发生有关，如EB病毒和鼻咽癌，乳头状瘤病毒和宫颈癌，乙型肝炎病毒和肝癌。这些肿瘤细胞表面可表达相应病毒编码的抗原，称为病毒肿瘤相关抗原。

## 第16节 移植免疫

(护士报名咨询: 010-63586255)

### 一、基本概念

移植指应用异体(或自体)正常细胞、组织、器官置换病变的或功能缺损的细胞、组织、器官，以维持和重建机体生理功能。

### 二、同种移植排斥反应的类型及机制

#### (一) 同种移植排斥反应的类型(zy)★★★

宿主抗移植物反应可分为:

1. 超急性排斥反应 移植器官与受者血管接通后数分钟至24小时内发生的排斥反应，见于反复输血、多次妊娠、长期血液透析或再次移植的个体。其产生原因是受者体内预先存在抗供者同种异型抗原(HLA、ABO血型 and 血小板抗原等)的IgM类抗体。在移植术后，这些抗体与移植物细胞表面相应抗原结合，激活补体，导致移植物的血管内凝血和血栓形成，使移植



读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

器官发生不可逆性缺血、变性和坏死。

详见“大红宝”

2. 急性排斥反应 是同种异基因移植后最常见的排斥反应，一般在移植后的数天至2周左右出现，80%~90%发生于术后一个月内。其机制为：①CD4<sup>+</sup> Th1细胞介导迟发型超敏反应，此乃主要的损伤机制；②CTL直接杀伤表达同种异型抗原的移植物细胞；③激活的巨噬细胞和NK细胞参与急性排斥反应的组织损伤。

3. 慢性排斥反应 移植后数周、数月甚至数年发生。移植物发生纤维化，进行性功能减退。其免疫学机制主要是对血管内皮细胞（VEC）的慢性排斥损伤。

## （二）同种移植排斥反应的机制（zy）★

1. 移植抗原或组织相容性抗原

（1）主要组织相容性抗原（MHC抗原）：人类HLA抗原。本质上，供、受者间HLA型别差异是发生急性移植排斥反应的主要原因。

（2）次要组织相容性抗原（mH）：表达于细胞表面，包括性别相关和常染色体编码的mH抗原。HLA完全相同的供、受者间进行移植所发生的排斥反应（尤其是GVHR），主要由mH抗原所致。

2. 直接识别和间接识别同种异型抗原

## 第17节 免疫学检测技术

(红宝书同步学习网络精品班报名电话: 010-63578666)

### 一、抗体的检测及应用抗体进行的检测

#### (一) 概念 (zy)

免疫学检测的基本原理是抗原-抗体的特异性结合。其结合特点包括：高度特异性、可逆结合、抗原抗体浓度和比例不同可决定出现免疫复合物的性状不同。

#### (二) 放射免疫 (新加内容) (zy) ★★★

根据竞争结合原理，应用放射性核素标记的抗原与相应的抗体（抗原）结合，通过抗原抗体复合物的放射性活性判断结果称放射免疫分析。该方法最敏感。同位素的高度敏感性使该方法具有重复性好、准确性高等优点，广泛应用于激素等微量物质和 CTL 功能的检测，敏感性可达到 pg/ml 水平。常用的放射性核素有  $^{51}\text{Cr}$  和  $^{125}\text{I}$  等。

#### (三) 免疫印迹 (新加内容) (zy) ★★★

又称 Western blotting，将抗原物质先走聚丙烯酰胺凝胶电泳 (PAGE) 按分子量大小进行分离后，转至固相载体膜（如硝酸纤维素膜）上，再用酶标或放射性核素标记的特异性抗体结合待测抗原。是在分子生物学领域应用最为广泛的蛋白定性定量技术。

#### (四) 亲和层析 (新加内容) (zy)

利用分子间专一的亲和力来分离或纯化蛋白质的技术。将具有特异亲和力的两个分子中的一个固定在

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证。

基质上，制备成分离柱，利用分子间亲和的特异性和可逆性，对另一分子进行分离纯化。

在血清学检查中，肝癌、骨肉瘤时血清碱性磷酸酶可升高。

在乙型肝炎核心抗原(HBcAg)的检测中，HBcAg是HBV的核心成分，通常包裹在病毒中，仅个别感染者HBcAg表位可暴露在病毒颗粒的表面，肝细胞大量坏死的重症病人，细胞内HBcAg才释放入血流。因为HBcAg与其相应抗体抗-HBc易于结合形成免疫复合物，所以难以从血清中检出。随着检测技术的提高，利用EIA和RIA方法可以检出。但是其检测的结果并不稳定，所以临床应用价值不如抗-HBc和其他HBV血清学标志物。

## 二、免疫细胞的分离

### 流式细胞术(新加内容)(zy) ★

流式细胞术(FCM)是用荧光活化细胞分类仪(FACS)通过细胞表面CD分子的检测而对细胞进行分类和定量的方法。用荧光素标记的单克隆抗体与细胞表面CD分子特异性结合，而后将细胞液滴射流流动室喷嘴以单个细胞喷出，并经高速聚焦激光束照射，以激发荧光颜色和强度标识是否具有相应CD分子，从而鉴定、分离不同类型细胞。

## 三、免疫细胞的特异性、数量和功能检测

### (一)酶免疫斑点试验(ELISPOT)(新加内容)(zy)

目前常用的功能性(分泌细胞因子)细胞的定量

检测。加入抗细胞因子二抗、生物素-亲和素放大系统、酶及底物显色后，板底分泌相应细胞因子的细胞所在局部呈现有色斑点，一个斑点表示一个分泌相应细胞因子的细胞，根据斑点的数量可判定功能性细胞的数量；根据斑点的深浅，可判定此细胞因子的相对含量。

## (二) 增殖试验 (新加内容) (zy) ★★★★★

### 1. T细胞增殖试验

(1)  $^3\text{H}$ -TdR掺入法：T细胞在抗原特异性增殖过程中，DNA合成明显增加，加入氚标记的胸腺嘧啶核苷 ( $^3\text{H}$ -TdR) 会被掺入DNA分子中。抗原刺激72小时后收集细胞，用液体闪烁仪测定样本中放射性活性，可以掺入放射性核素的量反映细胞的增殖水平。

(2) MTT比色法：MTT法灵敏度低于放射性同位素掺入法，但操作简便，无放射性污染。

### 详见“大红宝”

2. 迟发超敏反应皮试 检测体内细胞免疫功能的简便易行方法。

3. B细胞抗体形成细胞测定 常用溶血空斑试验。绵羊红细胞 (SRBC) 作为抗原免疫动物，4天后分离脾脏细胞，将脾细胞和SRBC在适量琼脂糖液中混匀，倾注于平皿中培养，抗体形成细胞 (AFC) 所产生的抗体与周围的SRBC结合，当凝胶表面加入新鲜补体后激活补体溶解SRBC细胞，在AFC周围形成SRBC被溶解的透明区，即溶血空斑。一个空斑区代表一个抗体形成细胞 (浆细胞)，通过详算溶血空斑数目可知分泌特异性抗体的B细胞的数目。也可用ELISPOT法检测特异性抗体形成细胞 (以IgG的分泌来检测)。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 第18节 免疫学防治

(张银合博士新浪博客:

<http://blog.sina.com.cn/zhangyinheblog>)

### 一、免疫治疗

免疫治疗的分类及应用(新加内容)(zy)★★

★★★

1. 以抗体为基础的免疫治疗

(1) 抗感染免疫血清: 抗毒素血清主要用于治疗和紧急预防细菌外毒素所致疾病。

(2) 抗淋巴细胞丙种球蛋白: 主要用于器官移植受者。

详见“大红宝”

(3) 单克隆抗体和基因工程抗体: 抗CD3单克隆抗体用于抑制心、肝、肾移植的急性排斥反应; 也用于消除骨髓移植物中的成熟T细胞, 防止移植瘤抗宿主病的发生。抗CD20单抗治疗非霍奇金淋巴瘤; 抗VEGF治疗转移性结肠直肠癌; 抗IgE(Xolair)治疗持续性哮喘。

(4) 抗体靶向治疗: 用肿瘤特异性单抗作载体, 将放射性核素、化疗剂以及毒素等靶向携带至肿瘤病灶局部; 可特异地杀伤肿瘤细胞。

2. 以细胞因子及其拮抗剂为基础的免疫治疗

(1) 重组细胞因子: 已用于肿瘤、感染、造血障碍等疾病的治疗。例如, IFN- $\alpha$ 对毛细胞白血病的疗效显著(有效率达80%), 对病毒性肝炎、带状疱疹等也有一定疗效。IFN- $\beta$ 可延缓多发性硬化症进展;

GM-CSF用于治疗各种粒细胞低下，缓解化疗后粒细胞的减少；EPO对肾性贫血疗效显著；IL-11用于肿瘤或化疗所致血小板减少症等。

(2) 细胞因子拮抗疗法：通过抑制细胞因子产生、阻止细胞因子与相应受体结合或阻断结合后的信号传导，阻止细胞因子发挥生物学效应。例如，用TNF- $\alpha$ 单抗可治疗类风湿性关节炎；重组I型可溶型TNF受体(sTNFRI)可减轻类风湿性关节炎的炎症损伤。

3. 以免疫调节剂为基础的免疫治疗 免疫调节剂是非特异增强、抑制或调节机体的免疫功能、免疫应答Th方向的物质。

#### 1) 免疫增强剂

(1) 生物免疫增强剂：如卡介苗(BCG)为牛型结核杆菌减毒活疫苗，能活化巨噬细胞，促进IL-1、IL-2、IL-4、TNF等细胞因子的产生和释放，增强NK细胞杀伤活性。用于多种肿瘤的治疗。卡介苗接种后48~72小时后观测反应结果，硬结平均直径不足5mm为阴性， $\geq 5\text{mm}$ 为阳性(+)；10~19mm为中度阳性(++)， $\geq 20\text{mm}$ 为强阳性(+++)，局部除硬结外，还有水疱、破溃、淋巴管炎及双圈反应等为极强阳性反应(++++)。

详见“大红宝”

(2) 化学合成药物：如左旋咪唑能激活吞噬细胞吞噬功能、增强NK细胞活性。

(2) 免疫抑制剂：常用于治疗自身免疫病和防治移植排斥反应。

读张博士的书，听张博士的课，做张博士的题，拿卫生部的证

## 二、免疫预防

### (一) 人工免疫的概念 (zy)

人为地使机体获得特异性免疫，是免疫预防的重要手段，包括人工主动免疫和人工被动免疫。

### (二) 人工免疫的分类 (zy)

1. 人工主动免疫 用疫苗接种机体，使之产生特异性免疫，从而预防感染的措施。用于人工主动免疫的、含有具有抗原性物质的生物制品被称为疫苗。

2. 人工被动免疫 给人体注射含特异性抗体或细胞因子的制剂，以治疗或紧急预防感染。效果仅2~3周。

(1) 抗毒素：是用细菌外毒素或类毒素免疫动物制备的免疫血清，具有中和外毒素的作用。常用的有破伤风抗毒素、白喉抗毒素等。该制剂对人而言是异种蛋白，反复使用可能引起Ⅰ型超敏反应发生。

表4-16 我国计划免疫程序表

年龄	疫苗种类
<b>基础接种</b>	
出生	乙型肝炎疫苗（第1针）、卡介苗
1个月	乙型肝炎疫苗（第2针）
2个月	小儿麻痹疫苗（初服）
3个月	小儿麻痹疫苗（复服）、百白破（第1针）
4个月	小儿麻痹疫苗（复服）、百白破（第2针）
5个月	百白破（第3针）
6个月	乙型肝炎疫苗（第3针）
8个月	麻疹疫苗（初种）
<b>加强接种</b>	
1岁半	小儿麻痹疫苗（加服）、百白破（加强）
4岁	小儿麻痹疫苗（加服）、麻疹疫苗（复种）
7岁	百白破（加强）、麻疹疫苗（复种）、卡介苗（复种）

（2）人免疫球蛋白制剂：人免疫球蛋白制剂是从大量混合血浆或胎盘中分离制成的免疫球蛋白（含抗病原体抗体）浓缩剂。

（3）细胞因子与单克隆抗体。

盛年不重来，一日难再晨。

——陶渊明《杂诗》



## 读者反馈表

尊敬的读者：

感谢您选择了《张博士医考红宝书掌中宝》，选择了通往成功的捷径。希望您能在阅读本书后，把宝贵意见和建议告诉我们，便于我们不断完善，将最好的书和最好的服务奉献给您。

回信请至：北京 100054-28 信箱 张银合 博士（收）

或传真至：010-63588455

或以电子邮件的方式将相关信息发送至张银合博士邮箱：

zhangyinhe@yahoo.cn

回复此表，您就可以得到以下后续服务：

1. 免费得到一套张博士内部模拟试卷！
2. 获得最新的考试信息，如考试重点，答题经验、过关分数线、免费帮您查成绩、QQ 群辅导及专业的老师答疑等。QQ 群号 1299954258，答疑老师手机号 18701537533。

您的学历: A. 研究生    B. 本科    C. 大专    D. 中专		
您每天保证看书的时间: A. 2小时    B. 4小时 C. 6小时以上    D. 时间不确定		
您是通过什么途径知道这本书的: A. 同学    B. 同事    C. 书店    D. 网站		
您选择本书的原因: A. 书名    B. 作者    C. 内容设计    D. 封面设计    E. 印刷质量		
您是否会将此书推荐给其他人: A. 是    B. 否		
您是否参加过培训: A. 否 B. 是 (机构名称: _____)		
您认为该书与同类书相比的优缺点: 优点: _____ 缺点: _____		
如果您是该作者您会怎样做: _____		
其他意见及建议: _____		
您的联系方式: (方便我们后期联系您赠送试卷)		
姓名:	地址:	邮编:
电话:	邮箱:	QQ号: