

全国成人高考辅导讲义

专科起点升本科

医学综合

内部资料 翻版必究

目录

第一部分 分析	- 1 -
第二部分 医学综合	- 2 -
第一章人体解剖学	- 2 -
第一节骨学	- 2 -
第二节肌学	- 4 -
第三节消化系统	- 5 -
第四节呼吸系统	- 8 -
第五节泌尿系统	- 10 -
第六节男性生殖系统	- 12 -
第七节女性生殖系统	- 13 -
第八节脉管系统	- 15 -
第九节周围神经系统	- 18 -
第二章生理学	- 20 -
第一节 概述	- 20 -
第二节 细胞的基本功能	- 21 -
第三节血液	- 27 -
第四节血液循环	- 30 -
第五节呼吸	- 37 -
第六节消化和吸收	- 41 -
第七节能量代谢和体温	- 43 -
第八节肾的代谢	- 45 -
第九节中枢神经系统	- 50 -
第十节内分泌	- 52 -
第三章内科学基础（诊断学）	- 56 -
第一节内科基本问诊	- 56 -
第二节临床常见症状	- 57 -
第三节体格检查	- 72 -

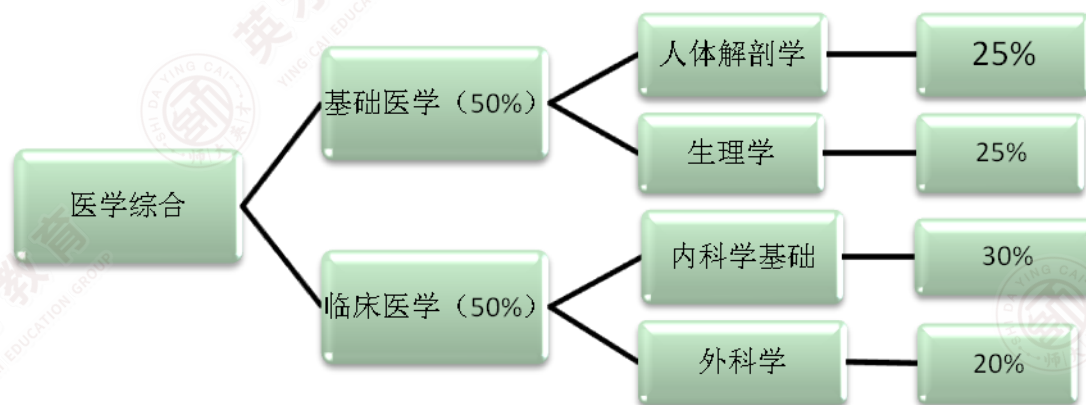
第四节实验室及其他辅助检查.....	78 -
第四章外科学（外科总论）	85 -
第一节水、电解质代谢和酸碱平衡失调.....	85 -
第二节外科休克.....	89 -
第三节感染.....	91 -
第四节围手术期处理.....	94 -
第五节输血.....	100 -
第六节多器官功能障碍综合征.....	103 -
第七节损伤.....	106 -
第八节肿瘤.....	108 -
第九节复苏.....	109 -

第一部分 分析

一、医学综合题型分析

部分	题型	题号	题量	分值
一	A 型题（单选）	1~84	84	105（70%）
二	B 型题（单选）	85~108	24	30（20%）
三	X 型题（多选）	109~120	12	15（10%）
总计			120	150

二、医学综合知识点分析



第二部分 医学综合

第一章 人体解剖学

第一节 骨学

一、总论

1、骨的形态分类

骨按形态可分为：长骨、短骨、扁骨、不规则骨和籽骨。

2、骨的部位分类

成人骨共 206 块，按部位不同可分为：颅骨，躯干骨和四肢骨。颅骨分脑颅骨和面颅骨，共 23 块，躯干骨共 51 块，四肢骨共 126 块，另有 3 对听小骨位于颞骨内。

3、骨的构造

骨主要有骨质、骨髓、骨膜构成。

(1) 骨质：即骨组织，又分骨密质和骨松质。

(2) 骨髓：又分黄骨髓和红骨髓，红骨髓有造血功能。黄骨髓分布于骨髓腔内，主要为脂肪组织、无造血功能。

(3) 骨膜：位于骨的最外边，含有丰富的血管、神经和成骨细胞。在骨的生长、发生、修复和改建中起重要作用。

二、躯干骨

1、躯干骨组成：椎骨 24 块（颈椎 7 块，胸椎 12 块，腰椎 5 块）；骶骨 1 块，尾骨 1 块；胸骨 1 块；肋骨 12 对，共 51 块。借骨连结构成脊柱和胸廓。

2、椎骨的一般形态和各椎骨的特征：

(1) 一般形态：椎骨属于不规则骨，1 个椎体、1 个椎弓、7 个突起。

(2) 各部椎骨的特点

1) 颈椎特点：

①椎体较小。

②横突有孔，称横突孔。

③棘突末端分叉。

④特化颈椎有：第一颈椎，无椎体和棘突，第二颈椎，有齿突，又称枢椎。第七颈椎，棘突特长，又称隆椎。

2) 胸椎特点：

①胸椎体和横突有肋凹。

②棘突向下斜伸，呈叠瓦状排列。

3) 腰椎特点：

①椎体大。

②棘突呈板状水平后伸。

3、胸骨的分布、胸骨角的位置及临床意义：

(1) 形态分部：自上而下分为胸骨柄、胸骨体和剑突三部。胸骨柄上方凹陷为颈静脉切迹，两侧有锁切迹，柄、体交界处形成胸骨角。

(2) 临床意义：胸骨角平对第二肋软骨，是记数肋的标志。

三、颅

颅的组成

颅骨共 23 块（不包括 3 对听小骨），分为脑颅和面颅。

(1) 脑颅：包括顶骨 2、颞骨 2、额骨 1、枕骨 1、蝶骨 1、筛骨 1。

(2) 面颅：包括泪骨 2、颧骨 2、腭骨 2、下鼻甲骨 2、上颌骨 2、鼻骨 2、犁骨 1、舌骨 1、下颌骨 1。另有三对听小骨位于颞骨内部的中耳鼓室内。

(3) 颅顶观：成人颅顶，借冠状缝、矢状缝、人字缝紧密连结，新生儿颅缝交界处由结缔组织膜封闭，称颅囟。

(4) 翼点位置、意义：翼点，位于颞窝，是额、顶、颞、蝶，四骨相交汇处。此处骨质薄弱，内有脑膜中动脉通过，外力打击易引起骨折而发生颅内出血。

(5) 骨性鼻旁窦：是骨性鼻腔周围骨内含气腔隙。主要有额窦、筛窦、蝶窦、上颌窦四对。

四、上肢骨

上肢骨由上肢带骨和自由上肢骨两部分组成。

(1) 上肢带骨：1 块锁骨，1 块肩胛骨。

(2) 自由上肢骨：1 块肱骨，1 块桡骨，1 块尺骨，手骨（8 块腕骨，5 块掌骨，14 节指骨）。

五、下肢骨

下肢骨分为下肢带骨和自由下肢骨。

(1) 下肢带骨即是髌骨，成对，是形状不规则的扁骨，由髌骨、坐骨和耻骨组成，在髌臼处汇合而成。

(2) 自由下肢骨包括 1 块股骨、1 块髌骨、1 块胫骨、1 块腓骨及 7 块跗骨、5 块跖骨和 14 块趾骨。

第二节肌学

一、躯干肌

(一) 背肌

1.斜方肌：为背上部浅层肌，作用于肩胛骨。全部肌收缩可使肩胛骨向脊柱靠拢，上部肌束收缩可上提肩胛骨，下部肌束收缩可下降肩胛骨。副神经支配。

2.背阔肌：为胸侧部和背下部阔肌，全身最大的扁肌，作用于臂。可使臂内收、旋内、后伸。

3.竖脊肌：位于脊柱两侧纵沟内，是背肌中最长的肌，一侧收缩使脊柱侧屈，两侧收缩使脊柱后伸、头后仰。

(二) 胸肌

1.胸大肌位置和作用：位于胸前部，可以使上臂内收、内旋和前屈。

2.膈的3个裂孔和穿行结构：位于胸腹之间。膈上有三个裂孔，分别是①主动脉裂孔，有主动脉和胸导管通过；②食管裂孔，有食管和迷走神经通过；③腔静脉裂孔，有下腔静脉通过。

二、颈肌

胸锁乳突肌：位于颈部两侧，一侧收缩可使头向同侧倾斜，面部转向对侧。双侧收缩可使头后仰。是颈部重要的肌性标志，受副神经支配。

三、头肌

1.头肌分为面肌和咀嚼肌。

2.咀嚼肌：主要有颞肌、咬肌、翼内肌和翼外肌，均由三叉神经支配。

颞肌、咬肌、翼内肌收缩可上提下颌骨；翼内肌和翼外肌收缩可使下颌骨向前和侧方运动；颞肌后部纤维收缩可使下颌骨向后。

四、上肢肌

1.三角肌：在肩的外侧，呈三角形。

可使臂外展，前部的肌纤维收缩可使臂前屈和旋内，后部的肌纤维收缩可使臂后伸及旋外。三角肌瘫痪可使肩外展受限，三角肌萎缩成“方肩”。由腋神经支配。

2.肱二头肌：两个头，作用于肘关节。可屈肘关节及前臂旋后。也可做屈肩关节。由肌皮神经支配。运动。

3.肱三头肌：三个头，作用于肘关节。可伸肘关节和伸肩关节运动。受桡神经支配。

五、下肢肌

1.臀大肌：位于臀部浅层，大而肥厚，其外上1/4部无重要血管神经，是临床肌肉注射的常用部位。作用于髋关节，使其后伸和旋外。由臀下神经支配。

2.股四头肌：位于股前部，伸膝关节、屈髋关节。由股神经支配。

3.股二头肌：位于大腿后外侧，屈膝关节、伸髋关节，使小腿外旋。由坐骨神经分支支配。

4.小腿三头肌：位于小腿后面的浅层肌，作用：足趾屈，腓肠肌可屈膝关节，站立时可固定膝关节和踝关节，防止身体前倾。由胫神经支配。

This anatomical illustration shows the lateral view of the right side of the head and neck. The following structures are labeled:

- 颞浅动脉** (Superficial temporal artery)
- 腮腺管** (Parotid duct)
- 腮腺** (Parotid gland)
- 颈外静脉** (External jugular vein)
- 舌下袢** (Sublingual fold)
- 舌下阜** (Sublingual papilla)
- 舌下腺** (Sublingual gland)
- 舌神经** (Lingual nerve)
- 下颌下腺** (Submandibular gland)

2. 食管的狭窄及意义：

- (1) 第一狭窄位于食管起始处，距切牙约 15cm。
- (2) 第二狭窄位于食管与左主支气管交叉处，距切牙约 25cm。
- (3) 第三狭窄位于食管穿膈处，距切牙约 45cm。

意义：是肿瘤好发部位和异物易滞留部位。

(四) 胃

1. 胃的形态和分部：

(1) 形态：胃具有两壁、两缘和两口。两壁为胃的前壁和后壁，两缘分别为上缘和下缘：上缘较短且凹，称胃小弯，朝向右上，其最低点转角处形成一切迹，称角切迹；下缘而凸，称胃大弯，朝向左下。两口即上口是胃的入口贲门，与食管相接。下口是胃的出口幽门，与十二指肠相连。

(2) 分部：

1) 分为四部分，即贲门部、胃底、胃体和幽门部。幽门部临床又称为胃窦。

2) 胃的位置：胃大部位于左季肋区，少部位于腹上区（剑突下）。

幽门部和胃小弯是胃溃疡好发的部位

(五) 小肠

1. 形态位置：小肠长 5~7 米，位于腹腔中下部。上接幽门下续盲肠。

2. 分部：小肠全长分十二指肠、空肠、回肠。

3. 十二指肠

(1) 上部：起自幽门，指向肝门。起始处称十二指肠球，粘膜平滑是溃疡好发部位。

(2) 降部：沿脊柱右侧下降，是胆总管和胰管的共同开口。

(3) 水平部：向左横过第二腰椎。

(4) 升部：末端向下弯曲形成十二指肠空肠曲。**十二指肠悬肌**是上、下消化道的分界，也是临床外科手术识别空肠起端的标志。

4. 空肠和回肠

(1) 空肠：腹腔左上部，空回肠前 2/5，管径较大，管壁较厚，血供丰富。

(2) 回肠：腹腔右下部，空回肠后 3/5，管径略小，管壁较薄，血供稍差。

(六) 大肠

1. 形态位置：大肠起自回肠，终于肛门。约 1.5 米，呈“门框”状包绕在小肠周围。分为盲肠、结肠、直肠三部。盲肠和结肠表面有三个特征性的结构，即：结肠带、结肠袋、肠脂垂。

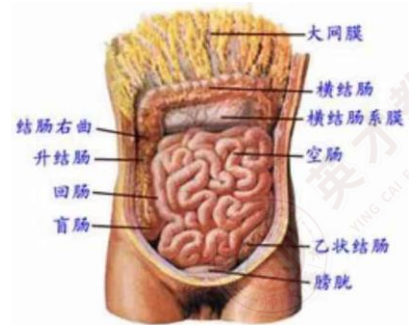
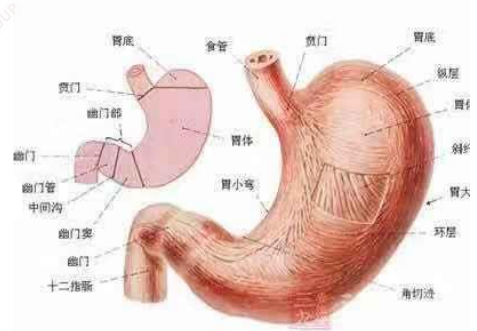
2. 盲肠：左侧接回肠末端，后内侧壁有阑尾附着（三者合称为回盲部），上方延续于升结肠，右侧为右结肠旁沟，后面为髂腰肌，前面紧邻前壁，并常被大网膜覆盖。肠壁三条结肠带下端汇聚，连续于阑尾根部，是手术时寻找阑尾根部的标志。

麦氏点是指沿盲肠的三条结肠带向顶端追踪可寻到阑尾基底部的地方。其体表投影约在脐与右髂前上棘连线的中外 1/3 交界处。

3. 结肠：分为升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠。

4. 直肠：上接乙状结肠，下接肛门，约 15cm。全长有两个弯曲，骶曲凸向后，会阴曲凸向前。以盆膈为界分为盆部和肛门部。

(1) 盆部：下份膨大，称直肠壶腹，内有 2~3 个直肠横襞，结肠镜检时应避免损伤。



腹部脏器前面观 (1)

5.肛管：主要结构有肛柱、肛瓣、肛窦、齿状线等。齿状线由肛柱下端和肛瓣边缘围成，线上线下的神经来源、动脉供应、血液回流均不一样，线上形成痔是内痔，线下形成痔是外痔，内痔不痛外痔痛。

三、消化腺

（一）肝

1.形态：肝是最大的消化腺，呈楔形褐红色。

2.膈面：以镰状韧带为界分为左、右两叶。

3.脏面：有两纵一横沟，分为左叶、右叶、方叶和尾状叶。

（1）左纵沟：前份有肝圆韧带通过，后份有静脉韧带通过。

（2）右纵沟：前份为胆囊窝，容纳胆囊，后份为腔静脉沟，有下腔静脉通过。

（3）横沟：连于左、右纵沟之间为横沟，又称肝门有肝固有动脉、肝门静脉、左、右肝管、淋巴管和神经等出入。

4.肝的位置：肝大部位于右季肋区和腹上区，少部分位于左季肋区。

（1）肝上界与膈穹隆一致。

（2）肝下界右侧与右肋弓基本一致，剑突下可达 3~5cm，平静呼吸时上下共有 2~3cm 的移动度。

（二）胆囊和输胆管道

1.胆囊

（1）位置：胆囊位于右季肋区，肝的下方胆囊窝内。

（2）形态分部：似梨形。分为胆囊底、胆囊体、胆囊颈、胆囊管四部。

（3）主要功能：暂时储存和浓缩胆汁。

（4）胆囊底的体表投影：右锁骨中线与右肋弓交点稍下方。

2.输胆管道：是将胆汁输送至十二指肠的管道。

（1）胆汁产生部位：肝细胞

（2）胆汁排泄途径：

胆汁由肝细胞分泌→胆小管→未进食时→左、右肝管→肝总管→胆囊管→胆囊贮存与浓缩。当进食时：

①肝内胆汁→左、右肝管→肝总管→胆总管→肝胰壶腹→十二指肠大乳头→十二指肠降部。

②胆囊内胆汁→胆囊管→胆总管→肝胰壶腹→十二指肠大乳头→十二指肠降部。

第四节呼吸系统

一、总论

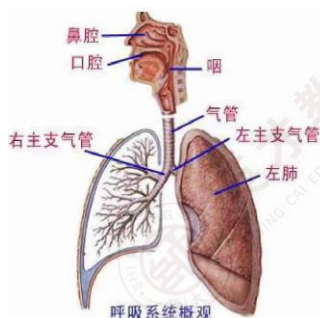
组成：有呼吸道和肺组成。

功能：机体和外界气体交换功能，有感受嗅觉和辅助发音功能。

二、呼吸道

呼吸道包括鼻、咽、喉、气管、主支气管和肺内各级支气管。临床上将咽、喉称为上呼吸道，气管、及以下各级气管称为下呼吸道。

(一) 鼻



1、外鼻：外鼻呈三棱锥形，以骨和软骨为支架，外被皮肤而成。主要结构有：鼻背、鼻根、鼻尖、鼻翼、鼻孔等。

2、鼻腔：鼻腔是以骨和软骨为支架，内衬粘膜和皮肤而成。前起前鼻孔，后止于后鼻孔，与鼻咽部相通。同鼻中隔分隔为左右两腔，每侧鼻腔包括鼻前庭及固有鼻腔两部分。

鼻腔粘膜分区为：

1) 嗅区：分布于上鼻甲及鼻中隔上部粘膜，略呈浅黄色。

2) 呼吸区：嗅区以外的粘膜，呈淡红色。其中位于鼻中隔前下部的粘膜，血管丰富，称易出血区。

3、鼻旁窦：鼻旁窦是鼻腔周围颅骨内与鼻腔相通的含气空腔。由骨性鼻旁窦内衬粘膜构成。共有 4 对。

1) 上颌窦：位于上颌骨内，开口于中鼻道。

2) 额窦：位于额骨内，开口于中鼻道。

3) 筛窦：位于筛骨内，分前、中、后三群，前、中群开口于中鼻道，后群开口于上鼻道

4) 蝶窦：位于蝶骨内，开口于蝶筛隐窝。

(二)、喉

1、位置：喉位于颈前部，相当于第 4~6 颈椎体范围，上通咽腔，下续气管。

2、结构：喉是以软骨为支架，附以喉肌，内衬粘膜而成。

(1) 喉软骨：主要有甲状软骨、环状软骨、杓状软骨、会厌软骨。甲状软骨借甲状舌骨膜连于舌骨，下由环状软骨借结缔组织膜连于气管软骨。喉软骨间形成环甲环杓两组关节。

(2) 喉腔：喉腔上起自喉入口，下达环状软骨下缘并接气管。由室带与声带分隔为三区。(声门上区、声门区、声门下区)

(三)、气管

1、位置：气管位于颈前正中，食管前方。

2、构成：气管以软骨、肌肉、结缔组织和粘膜构成。软骨为"C"字形的软骨环，缺口向后，各软骨环以韧带连接起来，环后方缺口处由平滑肌和致密结缔组织连接，保持了持续张开状态。

3、分部：气管以胸骨的颈静脉切迹为界分为颈部和胸部。

1) 气管颈部：2~4 气管软骨环前方有甲状腺峡，临床气管切开常选 3~4 或 4~5 气管软骨环处。

2) 胸部：于胸骨角平面分支为左、右主支气管。

(四)、主支气管

- 1、形态特点：左主支气管细长、近水平。右主支气管粗短、近垂直。
- 2、意义：气管异物坠落多入右主支气管。

三、肺

(一)、肺的位置：肺位于胸腔内，纵隔两侧，左、右各一。

(二)、肺的形态：右肺粗短，左肺狭长。每侧肺似半个锥体形，可归纳为一尖底、两面、三缘。

1.肺尖：肺的上端钝圆，突入颈根部。其体表投影在锁骨内侧段以上 2~3cm。

2.肺底向下与膈顶相贴。

(三)、肺的分叶：共五叶，左肺斜裂分上下两叶，右肺被水平裂和斜裂分为上中下三叶。

(四)、肺下界的体表投影：两肺下缘均沿第 6 肋软骨下缘斜向外下方，在**锁骨中线**处与**第 6 肋**相交，在**腋中线**与第 8 肋相交，在**肩胛线**与第 10 肋相交，近后正中线处，达第 10 胸椎棘突的高度。



四、胸膜

肺下界和胸膜下界体表投影

标志线	锁骨中线	腋中线	肩胛下线	后正中线
肺下界	第 6 肋	第 8 肋	第 10 肋	第 10 胸椎棘突
胸膜下界	第 8 肋	第 10 肋	第 11 肋	第 12 胸椎棘突

五、纵膈

纵膈是两侧纵膈胸膜之间所有组织和器官的总称。

(一)、境界

- 1.上界：胸廓上口
- 2.下界：膈
- 3.前界：胸骨
- 4.后界：脊柱胸段
- 5.两侧界：纵膈胸膜

(二)、分部

纵膈以胸骨角平面分为上、下纵膈。下纵膈又以心包为界分为前、中、后纵膈。

- 1.前纵膈：心包与胸骨之间
- 2.中纵膈：心及大血管所在部位
- 3.后纵膈：心包与脊柱胸段之间

第五节泌尿系统

一、肾

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱、尿道构成，是重要的排泄器官。

（一）肾的形态和位置

1、形态：肾为暗红色实质性器官，左右各一。其形态可归纳为上下两端、前后两面、内外侧两缘。主要结构有：

1) 肾门：位于肾的内侧缘中部的凹陷，是肾动脉、肾静脉、肾盂、神经、淋巴管等出入的部位。

肾动脉、肾静脉、肾盂三者肾门的位置关系是：

(1) 自上而下依次为：肾动脉、肾静脉、肾盂。

(2) 自前至后依次为：肾静脉、肾动脉、肾盂。

2) 肾蒂：是出入肾门的所有结构的总称。

3) 肾窦：由肾门向肾实质内继续凹陷而形成的腔隙。容纳肾小盏、肾大盏、肾盂及肾的血管等

2、肾的结构：

1) 肾的内部结构：

肾的内部结构分为：肾实质，肾盏和肾盂

肾实质可分为：肾皮质和肾髓质

（二）、肾的构造

1、肾皮质：位于浅层，呈红褐色。皮质伸入髓质内的部分称为肾柱。

2、肾髓质：位于皮质深面，由十多个肾锥体构成。肾锥体：圆锥形，尖端钝圆称肾乳头并伸入肾小盏内。2~3个肾小盏合成一个肾大盏，2~3个肾大盏又合成肾盂。肾盂呈漏斗状，出肾门后移行为输尿管（见图）。

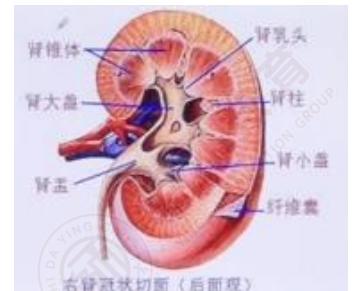
3、肾的被膜

肾的被膜由内向外依次是纤维囊、脂肪囊、肾筋膜。被膜和肾蒂、周围器官及腹内压等一起对肾起固定和保护作用。

(1) 纤维囊：似衬衣一般紧贴肾的表面

(2) 脂肪囊：似棉袄一般包在纤维囊的外面，由脂肪组织构成，较厚，是临床肾囊封闭时药物注入部位。

(3) 肾筋膜：位于最外层，分前、后两层包在肾和肾上腺的周围。颇似穿在外面的风衣。



二、输尿管

（一）形态分段

输尿管为一细长的肌性管道，长约 20~30cm，分为三段，即腹段、盆段、壁内段。

（二）输尿管的狭窄

1. 第一狭窄：位于起始处。

2. 第二狭窄：越过髂血管处。

3. 第三狭窄：穿膀胱壁处。

三、膀胱

(一) 位置：膀胱位于盆腔中，前与耻骨联合相邻，空虚时不超过耻骨联合上缘，充盈时膨入腹腔，与腹前壁相贴。

(二) 形态：膀胱为一肌性囊状器官，主要功能是贮尿。空虚时呈锥体形，充盈时略呈卵圆形

(三) 分部：膀胱可分为膀胱尖、膀胱底、膀胱体、膀胱颈四部。

(四) 膀胱三角：**膀胱三角**是膀胱底内面，两输尿管口与尿道内口之间的三角区域。此区粘膜光滑无皱襞，是肿瘤和结核好发部位。

四、女性尿道

女性尿道：女性尿道起自尿道内口，终于尿道外口。长约 3~5cm。女性尿道特点：短、宽、直，易引起逆行感染。

第六节男性生殖系统

男性生殖系统可分为内生殖器和外生殖器。内生殖器包括生殖腺（睾丸）、输精管道（附睾、输精管、射精管）和附属腺体（精囊腺、前列腺、尿道球腺）

一、睾丸

- （一）位置：睾丸位于阴囊内，左、右各一。
- （二）形态：睾丸略呈椭圆形，表面光滑。后缘有附睾附着，并有血管、神经等出入。
- （三）被膜：

1 白膜：包在睾丸实质的外面，为一层致密结缔组织膜。

2 鞘膜：白膜外面，分脏、壁两层。其间隙为鞘膜腔。

二、附睾：附着于睾丸的上端和后缘，由十多条睾丸输出小管和一条附睾管构成。

- （一）分部：附睾可分为附睾头、附睾体、附睾尾。

- （二）功能：

1. 储存和输送精子。

2. 促进精子进一步成熟。

三、输精管：起于附睾尾，经腹股沟管入盆腔，在膀胱底膨大为输精管壶腹，并与精囊腺的排泄管会合成射精管。全长约 50cm。

四、前列腺：位于膀胱颈与尿生殖膈之间，大小及形态颇似栗子，后部正中有一纵行浅沟，称前列腺沟。后与直肠临接，通过直肠指诊，可触摸到前列腺的变化。中老年前列腺易增生肥大，压迫尿道的前列腺部引起排尿困难。

五、男性尿道：男性尿道起于膀胱内口，终于尿道外口。兼有排尿与排精功能。

- （一）分部：男性尿道全长分为三部。

1. 前列腺部：是穿行于前列腺内的一段，有前列腺、射精管的开口。

2. 膜部：是贯穿尿生殖膈的部分，周围有尿道括约肌。

3. 海绵体部：是穿尿道海绵体内的部分。

- （二）前、后尿道的划分：

1. 前尿道：临床上将尿道海绵体部称为前尿道。

2. 后尿道临床上将尿道前列腺部和膜部合称为后尿道。

- （三）三个狭窄

1. 第一狭：尿道内口。

2. 第二狭：尿道膜部。

3. 第三狭：尿道外口。是最狭窄的部位。

- （四）两个弯曲

1. 耻骨下弯：凹向上，恒定。

2. 耻骨前弯：凹向下，不恒定。

第七节女性生殖系统

女性生殖系统，按器官形态和功能也可分为内生殖器和外生殖器。内生殖器的生殖腺是卵巢，生殖管道有输卵管、子宫和阴道。附属腺体有前庭大腺

一、卵巢

1、位置形态：卵巢位于骨盆侧壁髂总动脉分叉处的卵巢窝内，呈扁卵圆形。前缘借卵巢系膜连于子宫阔韧带。

2、功能

- 1) 产生生殖细胞——卵子
- 2) 分泌女性激素——雌激素、孕激素。

二、输卵管

1、位置形态：输卵管连于子宫底两侧，呈长而弯曲的喇叭形，内侧端以输卵管子宫口通子宫，外侧端以输卵管腹腔口通腹腔。

2、分部：输卵管由内向外依次为子宫部、峡、壶腹部、漏斗部。

- 1) 子宫部：穿子宫壁内的部分。
- 2) 峡：短而细，临床输卵管结扎常选部位。
- 3) 壶腹部：较粗，卵子常在此受精。
- 4) 漏斗部：呈漏斗状，末端有许多游离的指状突起称输卵管伞，具有搜寻卵子的作用，也是临床手术识别输卵管的标志。

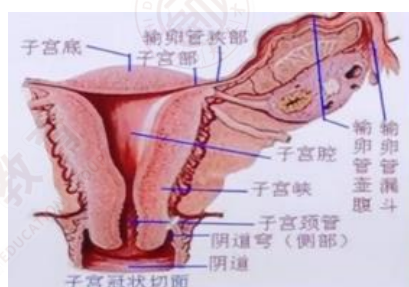
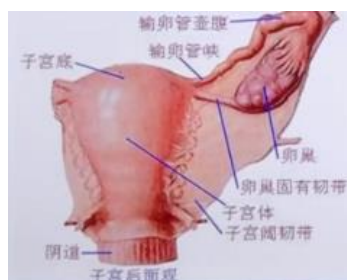
3、功能：输卵管是输送卵子的通道。

三、子宫

1、形态：子宫呈前后略扁的倒置的梨形。

2、分部：子宫自上而下可分为子宫底、子宫体、子宫颈三部。

- 1) 子宫底：两输卵管上端凸圆的部分。
- 2) 子宫体：子宫底部与子宫颈之间
- 3) 子宫颈：最下部缩细部分，又分子宫颈阴道部和子宫颈阴道上部



3、子宫位置：正常子宫位于骨盆腔中央，膀胱直肠之间。呈前倾、前屈位。

- 1) 前倾：整个子宫长轴向前倾斜，称前倾。
- 2) 前屈：子宫体与子宫颈之间形成凹向前的弯曲，称前屈。

4、固定装置

子宫需要韧带的固定才能维持正常的位置。固定子宫的韧带主要有：

- 1) 子宫阔韧带：限制子宫向两侧移位。

- 2) 子宫圆韧带：维持子宫前倾。
- 3) 骶子宫韧带：维持子宫前屈。
- 4) 子宫主韧带：防止子宫脱垂。
- 5、功能：子宫为月经产生部位和胎儿发育场所。

第八节脉管系统

脉管系统包括心血管系统和淋巴系统，是一套分布于全身各处的封闭管道。

一、心血管系统的组成：心血管系统由心和血管组成，血管又包括动脉、静脉和毛细血管。

- 1、心：心是推动血液的动力器官，分为四个腔。即左、右心房，左、右心室。
- 2、动脉：动脉是将血液带出心脏的血管。
- 3、静脉：静脉是将血液带回心脏的血管。
- 4、毛细血管：毛细血管是连于动脉与静脉之间管径极细、管壁极薄的血管。

（一）心

心腔的结构：心有四个腔，分别是左、右心房和左、右心室。

心房间有房间隔，心室间有室间隔。

1) 右心房：位于心的右上份，腔大壁薄，主要结构有右心耳、梳状肌、卵圆窝等。

2) 右心室：位于右心房左前下，分流入道和流出道。

①流入道：入口为右房室口，口周有纤维环，环上附三片瓣膜，称右房室瓣（三尖瓣）。作用为防止进入右心室的血液再返流入右心房。

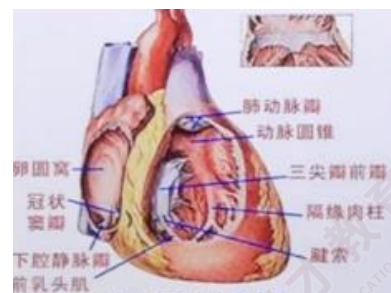
②流出道：是右心室向左上延伸的部分，出口为肺动脉口，口周纤维环上附有三个半月形的袋状瓣膜，称肺动脉瓣，作用是防止进入肺动脉的血液再返流回右心室。

3) 左心房：构成心底的大部，主要结构有左心耳等。

4) 左心室：也分为流入道和流出道。

①流入道：有一入口，即左房室口，口周纤维环上附二片瓣膜，称左房室瓣（二尖瓣），作用为防止进入左心室的血液再返流回左心房

②流出道：有一出口为主动脉口，口周纤维环上也附有三个半月形的袋状瓣膜，称主动脉瓣，作用是防止进入主动脉的血液再返流回左心室。



心瓣膜位置及作用

瓣膜	位置	作用
二尖瓣	左房室口	防止血液由左心室返回左心房
三尖瓣	右房室口	防止血液由右心室返回右心房
主动脉瓣	主动脉口	防止血液由主动脉返回左心室
肺动脉瓣	肺动脉口	防止血液由肺动脉返回右心室

5、心的传导系统：心的传导系统是由特殊分化的心肌细胞组成。主要作用是产生并传导冲动，以维持心脏的正常节律。主要包括窦房结、房室结、房室束及其分支。

1) 窦房结：是心的正常起搏点，位于上腔静脉入口与右心房交界处的心外膜深面。

2) 房室结：位于冠状窦口上方的心内膜深面。接受窦房结的控制

3) 房室束及其分支：由房室结发出，在室间隔上部分为左、右束支，最后延为浦肯野纤维，与心室肌纤维接触，将冲动传递给心室肌。

（二）动脉

1.主动脉：主动脉是体循环动脉主干。从左心室出发，在第四腰椎体下缘处分为左、右

髂总动脉。全程共分三段。

(1) 升主动脉：在其根部有左、右冠状动脉发出。

(2) 主动脉弓：呈弓状凸向上，凸侧发出三大分支自右至左依次是头臂干、左锁骨下动脉、左颈总动脉。头臂干又分为右锁骨下动脉、右颈总动脉。左右颈总动脉分布于头颈部。左右锁骨下动脉分布于上肢。

(3) 降主动脉：以膈为界，又分为胸主动脉和腹主动脉。

2. 颈外动脉：沿胸锁乳突肌深面上行，穿腮腺实质，移行为颞浅动脉和上颌动脉两大终支。

颈外动脉主要分支有：

1) 甲状腺上动脉：布于甲状腺和喉。

2) 面动脉：绕下颌骨体下缘至面部，经口角、鼻翼外侧达内眦，移行为内眦动脉。

压迫止血点：头面部出血可在下颌骨体下缘与咬肌前缘交界处进行压迫止血。

3) 颞浅动脉：经耳屏前方上行，布于颅顶。

压迫止血点：颅顶部出血可在耳屏前方压迫止血。

4) 上颌动脉：下颌支深面，又分出脑膜中动脉和下牙槽动脉等支。

3. 锁骨下动脉

锁骨下动脉左起主动脉弓，右起头臂干。经胸膜顶前方行至第1肋外侧缘移行为腋动脉。

主要分支有：

(1) 椎动脉：上经6~1颈椎横突孔入颅脑。

(2) 胸廓内动脉：分支布于胸前壁等处。

(3) 甲状颈干：为一短干，分支布于颈、肩、甲状腺等处。

4. 上肢动脉：

(1) 腋动脉：由锁骨下动脉移行而成，走行于腋窝内。

(2) 肱动脉：为腋动脉的延续，在肱二头肌内侧下降至肘窝，分为尺动脉和桡动脉。
搏动点：肘窝稍上方，肱二头肌腱内侧，可触及搏动。是测血压听诊部位。

(3) 尺动脉和桡动脉：分别沿前臂尺侧和桡侧下降，布于前臂和手。

桡动脉搏动点：桡侧腕屈肌腱外侧，桡骨茎突内下方，可触及搏动。是触摸脉搏部位。

5. 胸部动脉：由胸主动脉发出，分为脏支和壁支。脏支主要有支气管支、食管支。壁支主要有肋间后动脉和肋下动脉

6. 腹部动脉：由腹主动脉发出，也分脏支和壁支。

(1) 壁支：为四对腰动脉。

(2) 脏支：有三个成对和三个不成对。成对的有肾上腺中动脉、肾动脉、睾丸动脉（女性为卵巢动脉）等。

不成对的脏支有：

1) 腹腔干：腹腔干起自主动脉裂孔稍下方的腹主动脉前壁。分支营养肝、胰、脾、胃、十二指肠、大网膜等。

2) 肠系膜上动脉：于腹腔干稍下方，起自腹主动脉前壁，分支布于空肠、回肠、盲肠、阑尾、升结肠、横结肠等。

主要分支：空肠动脉、回肠动脉、回结肠动脉、阑尾动脉、右结肠动脉、中结肠动脉等。

3) 肠系膜下动脉：第3腰椎平面由腹主动脉发出，行向左下。分支布于降结肠、乙状结肠、直肠上部等。

主要分支：左结肠动脉、乙状结肠动脉、直肠上动脉。

7. 盆部动脉：髂总动脉在骶髂关节前方分为髂外动脉、髂内动脉。髂内动脉主要分支供应盆部。

颅内动脉主要分支：

- (1) 脏支：膀胱下动脉、直肠下动脉。子宫动脉、阴部内动脉等。
- (2) 壁支：闭孔动脉、臀上动脉、臀下动脉。

体循环静脉可分为上腔静脉系、下腔静脉系、心静脉系。

(三) 上腔静脉系：

上腔静脉系主干是上腔静脉，上腔静脉由左、右头臂静脉合成，于主动脉升部的右侧下降注入右心房。

1. 头臂静脉：由同侧颈内静脉、锁骨下静脉合成。

(1) 颈内静脉

(2) 锁骨下静脉

(3) 上肢的静脉：上肢深静脉与同名动脉伴行，浅静脉主要有三条：

1) 头静脉：起自手背静脉网桡侧。

2) 贵要静脉：起自手背静脉网尺侧

3) 肘正中静脉：为连接头静脉、贵要静脉的浅静脉。

上述三条静脉是临床常用的注射、输液、采血部位。

2. 下肢静脉：下肢深静脉均与同名动脉伴行，

主要的浅静脉有：

(1) 大隐静脉：起自足背静脉网的内侧，于内踝前方上升，沿小腿、大腿内侧上行，在腹股沟韧带中点下方注入股静脉。临床常选内踝前方切开大隐静脉，进行输液或输血。

(2) 小隐静脉：起自足背静脉网的外侧，于外踝后方沿小腿后方上升，在腓窝处注入腓静脉。

第九节周围神经系统

神经系统分为中枢神经系统和周围神经系统，中枢神经系统包括脑和脊髓，分别位于颅腔和椎管内。

周围神经系统包括脑神经、脊神经、内脏神经 3 部分

一、脊神经

概述

1、数目：脊神经共 31 对，其中颈神经 8 对，胸神经 12 对，腰神经 5 对，骶神经 5 对，尾神经 1 对。

2、组成：由前根和后根组成。前根为运动，后根为感觉。

3、臂丛：由第 5~8 颈神经前支、第 1 胸神经部分前支组成。

主要分支有：

(1) 肌皮神经：肌支主要支配前臂前群肌，皮支分布于前臂前外侧的皮肤。

(2) 正中神经：肌支主要支配前臂大部屈肌，皮支主要分布于手掌桡侧三个半指及相应手掌皮肤。损伤后表现为“猿手”。

(3) 尺神经：肱骨髁上骨折最易损伤尺神经，表现为“爪形手”。

(4) 桡神经：损伤后表现为“垂腕”。

(5) 腋神经：肌支支配三角肌，皮支分布于肩部皮肤。损伤后表现为“方肩”。

4、胸部神经：除第 1、第 12 胸神经部分前支参与臂丛、腰丛外，其余均呈节段性分布于胸、腹部肌肉和皮肤。

胸神经皮支分布对应关系为：

第 2 对——胸骨角平面

第 4 对——乳头平面

第 6 对——剑突平面

第 8 对——肋弓平面

第 10 对——脐平面

第 12 对——脐至耻骨联合连线中点处平面

5、腰丛：由第 12 对胸神经部分前支、第 1~3 腰神经全部前支和第 4 腰神经部分前支组成。

(1) 股神经：肌支支配股肌前群，皮支支配股前部皮肤。股神经损伤，股肌前群瘫痪，膝跳反射消失。

(2) 坐骨神经：坐骨神经是全身最大的神经。分为胫神经和腓总神经。

1) 胫神经：胫神经肌支支配小腿后群肌、足底肌。皮支分布于膝关节、小腿后面皮肤、足底皮肤。胫神经损伤后表现为足“勾状外翻”。

2) 腓总神经：腓浅神经肌支支配小腿外侧群肌，腓深神经肌支支配小腿前群肌。腓总神经损伤后表现为足下垂伴内翻（即“马蹄内翻”）。

二、脑神经

(一) 脑神经序号及名称：

I—嗅神经 II—视神经 III—动眼神经 IV—滑车神经 V—三叉神经 VI—展神经

VII—面神经 VIII—前庭蜗神经 IX—舌咽神经 X—迷走神经 XI—副神经 XII—舌下神经

12 对脑神经名称：一嗅二视三动眼；四滑五叉六外展；七面八庭九舌咽；十迷副舌下

全

(二) 12 对脑神经名称、性质、连脑部位如表:

序号与名称	性质	连脑部位	出入颅部位
I 嗅神经	感觉性	端脑	筛孔
II 视神经	感觉性	间脑	视神经管
III 动眼神经	混合性	中脑	眶上裂
IV 滑车神经	运动性	中脑	眶上裂
V 三叉神经	混合性	脑桥	眶上裂, 圆孔, 卵圆孔
VI 展神经	运动性	脑桥	眶上裂
VII 面神经	混合性	脑桥	茎乳孔内耳门
VIII 前庭蜗神经	感觉性	脑桥	内耳门
IX 舌咽神经	混合性	延髓	颈静脉孔
X 迷走神经	混合性	延髓	颈静脉孔
X 副神经	运动性	延髓	颈静脉孔
XII 舌下神经	运动性	延髓	舌下神经管

第二章 生理学

第一节 概述

第 1 小节 机体与环境

一、内环境与稳态

1、内环境：

内环境是指体内各种组织细胞赖以生存的环境。

2、稳态：

内环境的理化性质保持相对恒定的状态，称为内环境稳态，简称稳态。内环境稳态总是受到神经和体液双重因素的影响。

第 2 小节 机体生理功能的调节

调节的方式包括：神经调节、体液调节和自身调节。

一、生理功能调节的方式：

（一）神经调节

1.基本方式：反射

2.反射类型：

（1）非条件反射

（2）条件反射

调节特点：神经调节反应迅速、准确、作用时间短暂，并具有高度的协调和整合能力。

所以，神经调节是机体最主要的调节方式。

（二）体液调节

调节特点：

体液调节作用缓慢、范围广泛、持续时间较长。

（三）自身调节

自身调节是指某些组织细胞不依赖于神经和体液调节，由自身对刺激产生的适应性反应。

自身调节的特点是调节范围局限，幅度较小，灵敏度较低。

二、生理功能调节的反馈控制

根据反馈信息的性质和作用不同，反馈分为负反馈和正反馈两类。

（一）负反馈

负反馈是指反馈信息与控制信息作用相反的反馈。

（二）正反馈

正反馈是指反馈信息与控制信息作用一致的反馈。

第二节 细胞的基本功能

第 1 小节：细胞的基本功能

一、细胞的跨膜物质转运

细胞膜是具有特殊结构和功能的生物膜，也称为质膜。

细胞膜的物质转运有以下几种方式：

（一）单纯扩散

1.概念：一些脂溶性物质由膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动的过程。

2.特点：

- ①扩散速率高
- ②无饱和性
- ③不依靠特殊膜蛋白质的“帮助”
- ④不需另外消耗能量

（二）易化扩散

1.概念：一些非脂溶性或脂溶解度甚小的物质，需特殊膜蛋白质的“帮助”下，由膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动的过程。

2.分类：

- ①经通道的易化扩散
- ②经载体的易化扩散

3 特点：

- ①需依靠特殊膜蛋白质的“帮助”
- ②不需另外消耗能量
- ③选择性（特殊膜蛋白质本身有结构特异性）
- ④饱和性（结合位点是有限的）
- ⑤竞争性（经同一特殊膜蛋白质转运）
- ⑥浓度和电压依从性（特殊膜蛋白质的变构是有条件的，如化学门控通道、电压门控通道）

（三）主动转运

1.概念：指物质逆浓度梯度或电位梯度的转运过程。

2 特点：

- ①需要消耗能量，能量由分解 ATP 来提供；
- ②依靠特殊膜蛋白质（泵）的“帮助”；
- ③是逆电—化学梯度进行的。

（四）出胞与入胞

对一些大分子物质或固态、液态的物质团块，可通过出胞和入胞进行转运。

1.出胞：出胞是指细胞内的大分子或团块物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程。

2.入胞：入胞指细胞外某些大分子物质或物质团块（如侵入体内的细菌、病毒、异物或血浆中脂蛋白颗粒、大分子营养物质等）进入细胞内的过程。

第 2 小节：细胞的生物电现象

生物电现象是指生物细胞生命过程中所表现出的电变化，简称生物电现以神经纤维为例介绍细胞的生物电现象。

一、静息电位及其产生机制

（一）静息电位

静息电位（RP）指细胞未受刺激时存在于细胞膜内外两侧的电位差。

与静息电位相关的概念：

- 1.极化：静息电位膜两侧保持的内负外正状态
- 2.超极化：RP $\uparrow$ $\rightarrow$ 膜内负电位 $\uparrow$ （-70 $\rightarrow$ -90mV）
- 3.去极化（除极化）：RP $\downarrow$ $\rightarrow$ 膜内负电位 $\downarrow$ （-70 $\rightarrow$ 50mV）
- 4.反极化：膜内电位由零变为正值，其膜电位与静息电位的极性相反
- 5.复极化：细胞膜除极化或反极化后，膜电位又向原初的极化状态恢复的过程。

（二）静息电位的产生机制

RP（静息电位）产生机制的膜学说：

∴静息状态下

- ①细胞膜内外离子分布不均；
- ②细胞膜对离子的通透具有选择性：K $^{+}$ >Cl $^{-}$ >Na $^{+}$ >A $^{-}$

[K $^{+}$]_i 顺浓度差向膜外扩散
[A $^{-}$]_i 不能向膜外扩散

↓

[K $^{+}$]_i $\downarrow$ 、[A $^{-}$]_i $\uparrow$ $\rightarrow$ 膜内电位 $\downarrow$ （负电场）
[K $^{+}$]_o $\uparrow$ $\rightarrow$ 膜外电位 $\uparrow$ （正电场）

↓

膜外为正、膜内为负的极化状态

↓

当扩散动力与阻力达到动态平衡时=RP

结论：RP 的产生主要是 K $^{+}$ 向膜扩散的结果。

∴RP=K $^{+}$ 的平衡电位

二、动作电位及其产生机制

（一）动作电位

1.概念：可兴奋细胞受到刺激，细胞膜在静息电位基础上发生一次短暂的、可逆的，并可向周围扩布的电位波动称为动作电位

2.动作电位的图形



6.动作电位（AP）产生的机制

当细胞受到刺激，细胞膜上少量 Na^+ 通道激活而开放

Na^+ 顺浓度差少量内流 → 膜内外电位差 ↓ → 局部电位

当膜内电位变化到阈电位时 → Na^+ 通道由少量变为大量开放

Na^+ 顺电化学差和膜内负电位的吸引 → 再生式内流

膜内负电位减小到零并变为正电位（AP 上升支）

Na^+ 通道关闭 → Na^+ 内流停止，同时 K^+ 通道被激活而开放

K^+ 顺浓度差和膜内正电位的吸引 → K^+ 迅速外流

膜内电位迅速下降，恢复到静息电位的水平（AP 下降支）

∴ $[\text{Na}^+]_i \uparrow$ 、 $[\text{K}^+]_o \uparrow \rightarrow$ 激活钠钾泵

Na^+ 泵出、 K^+ 泵回，

∴ 离子恢复到兴奋前水平 → 静息电位

三、细胞兴奋后兴奋性的变化

（一）有关概念

（1）兴奋性：活组织或细胞对外界刺激发生反应的能力；或活组织或细胞对外界刺激产生 AP 的能力。

（2）兴奋：组织受刺激后由静息 → 活动或由活动弱 → 强的过程

（3）抑制：组织受刺激后由活动 → 静息或由活动强 → 弱的过程。

（4）刺激：能引起细胞或组织发生反应的所有内、外环境的变化

（5）反应：可兴奋性组织对刺激的应答表现

（二）细胞兴奋后兴奋性的变化

（1）绝对不应期：无论多强的刺激也不能再次兴奋的期间

（2）相对不应期：大于原先的刺激强度才能再次兴奋期间。

（3）超常期：小于原先的刺激强度便能再次兴奋的期间

（4）低常期：大于原先的刺激强度才能再次兴奋的期间。

四、局部兴奋

1. 概念：阈下刺激引起的低于阈电位的去极化（即局部电位），称局部反应或局部兴奋。

2. 特点：①不具有“全或无”现象。其幅值可随刺激强度的增加而增大。

②电紧张方式传播。其幅值随着传播距离的增加而减小

③具有总和效应：时间性和空间性总和。

静息部位膜内为负电压，膜外为正电位

兴奋部位膜内为正电位，膜外为负电位



在兴奋部位和静息部位之间存在着电位差



膜外的正电荷由静息部位向兴奋部位移动

膜内的负电荷由兴奋部位向静息部位移动



形成局部电流



膜内：兴奋部位相邻的静息部位的电位上升

膜外：兴奋部位相邻的静息部位的电位下降



局部
电流

去极化达到阈电位，触发邻近静息部位膜爆发新的动作电位

传导方式：

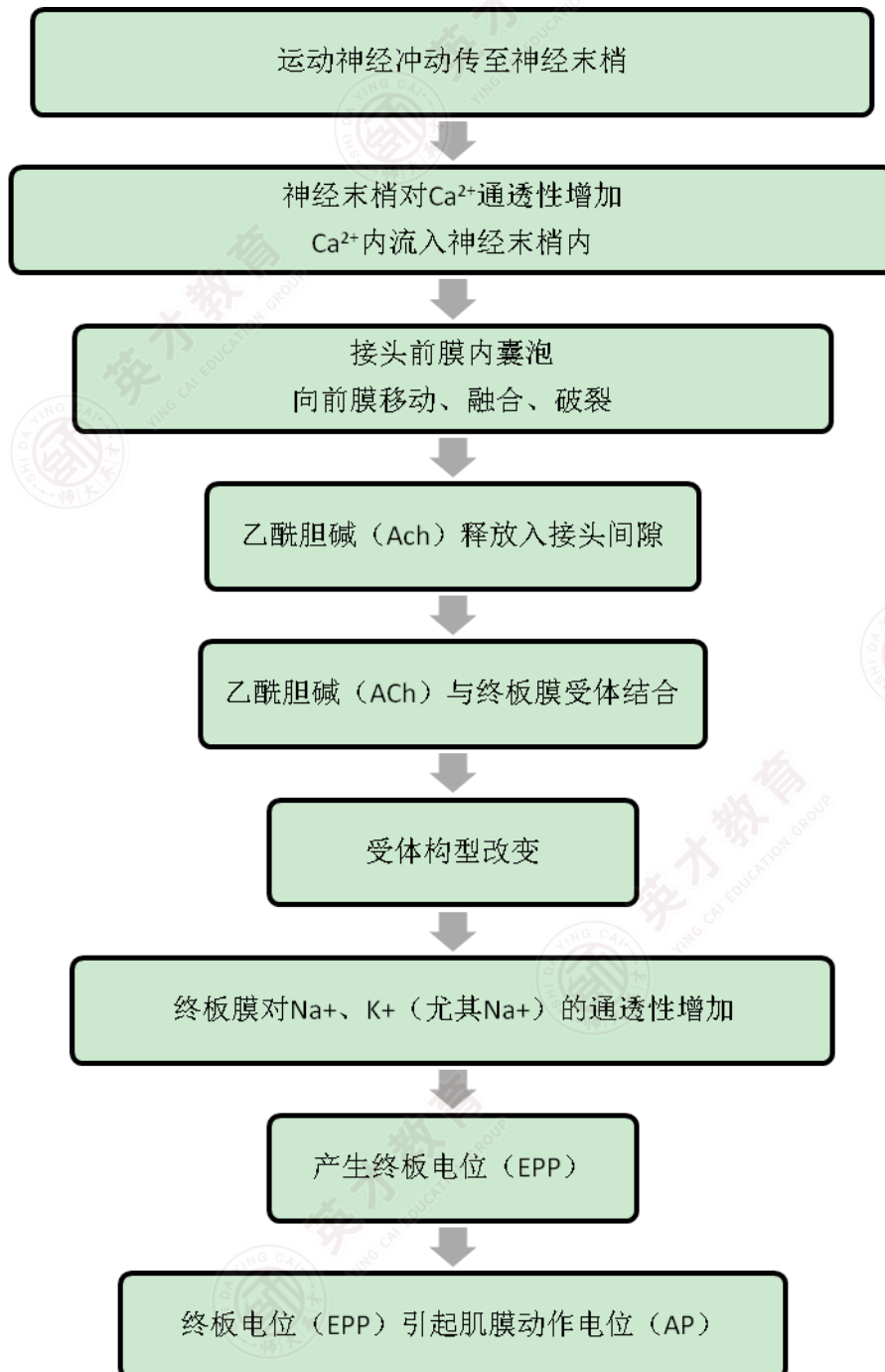
无髓鞘 N 纤维的兴奋传导为近距离局部电流；

有髓鞘 N 纤维的兴奋传导为远距离局部电流（跳跃式）

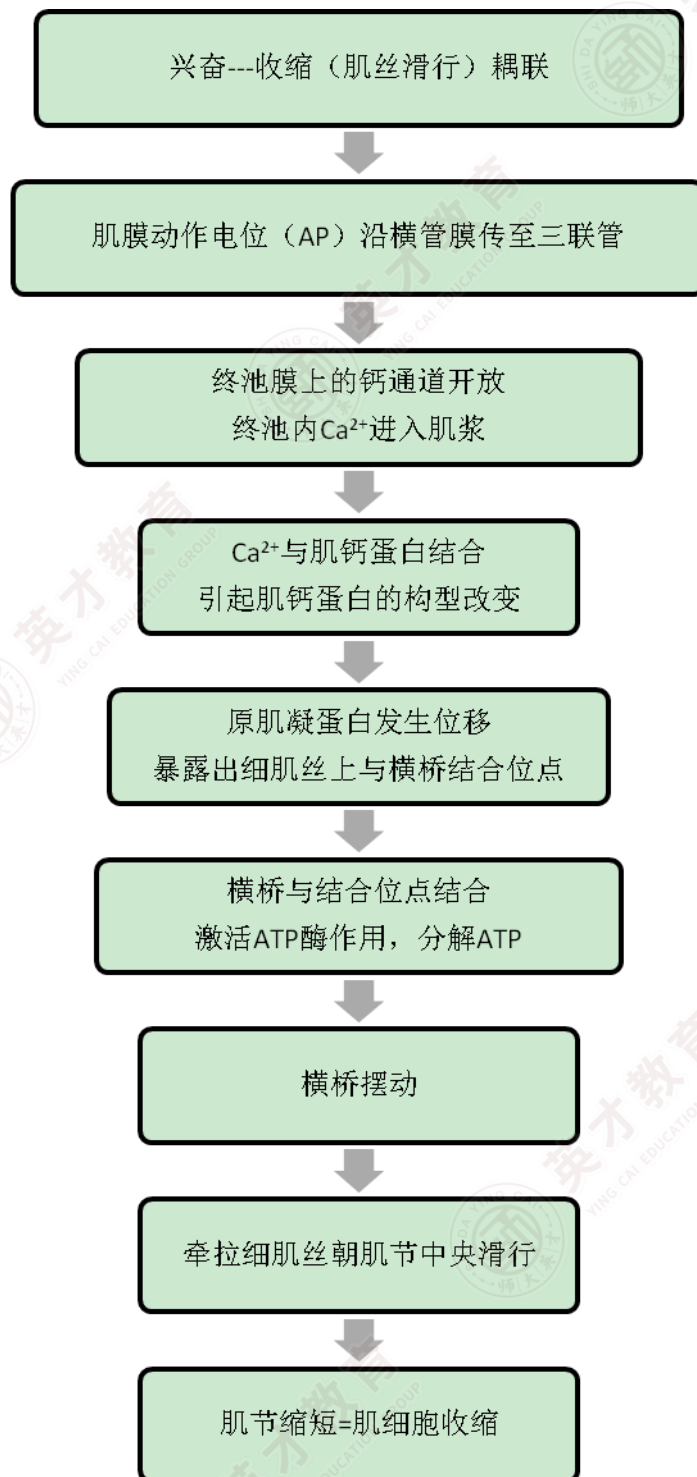
第 3 小节：肌细胞的收缩功能

小结： 骨骼肌收缩全过程

1. 兴奋传递



2. 兴奋--收缩（肌丝滑行）耦联



3. 神经--肌肉接头处的兴奋传递特征：

（1）单向性传递：

（2）具有一对一的关系：

①接头前膜传来一个动作电位（AP），便能引起肌细胞兴奋和收缩一次（因每次乙酰胆碱释放的量，产生的终板电位（EPP）是引起肌膜动作电位所需阈值的3~4倍）。

②神经末梢的一次动作电位只能引起一次肌细胞兴奋和收缩（因终板膜上含有丰富的

胆碱酯酶，能迅速水解乙酰胆碱）。

(3) 时间延搁

(4) 易受药物和其他环境因素的影响

三、骨骼肌收缩的形式

1. 单收缩与复合收缩：

(1) 单收缩：肌肉受到一次刺激，引起一次收缩和舒张的过程。

(2) 复合收缩：肌肉受到连续刺激，前一次收缩和舒张尚未结束，新的收缩在此基础上出现的过程。

① 不完全强直收缩：当新刺激落在前一次收缩的舒张期，所出现的强而持久的收缩过程称之。

② 完全强直收缩：当新刺激落在前一次收缩的收缩期，所出现的强而持久的收缩过程称之。

2. 等长收缩与等张收缩

(1) 等长收缩：肌肉收缩时，只有张力增加而长度不变的收缩，称为等长收缩。

(2) 等张收缩：肌肉收缩时，只有长度缩短而张力不变的收缩，称为等张收缩。

四、影响骨骼肌收缩的因素

影响骨骼肌收缩的主要因素有三个，即前负荷、后负荷和肌肉收缩能力。

(一) 前负荷

(二) 后负荷

(三) 肌肉收缩能力

第三节 血液

第一小节 血液的组成和理化特性

一、血液的基本组成

- 1.组成：血浆、血细胞（血细胞分为红细胞、白细胞和血小板三类）
- 2.血量：约占体重的 7~8%；若快速失血量超过总血量 20%左右，即可引起低血容量性休克。若超过 30%，即可引起生命危险。

第二小节 血浆

血浆指的是**血细胞的细胞外液**，是内环境中**最活跃**的部分，也是机体内外环境物质交换的主要场所。

一、血浆的成分及其作用

血浆含水约 91~92%，血浆蛋白约 7%。

- （一）无机盐：血浆中的无机盐绝大部分呈离子状态
- （二）血浆蛋白：血浆蛋白是血浆中多种蛋白的总称。
- （三）非蛋白含氮化合物

二、血浆渗透压

渗透压是指溶液中的溶质颗粒吸引水分子透过半透膜的力量。

（一）血浆晶体渗透压

由血浆中的小分子晶体物质形成的渗透压称为晶体渗透压，其中 80%来自 Na^+ 和 Cl^- 。主要由血浆晶体颗粒（主要是无机盐）形成的渗透压，颗粒小，数量多，维持**细胞内外**水的平衡

（二）血浆胶体渗透压

由血浆中蛋白质形成的渗透压称为胶体渗透压，约为 3.3kPa 或 25mmHg。主要由血浆胶体颗粒（主要是蛋白质）形成的渗透压，颗粒大，数量少，维持**血管内外**水的平衡。

第三小节 血细胞

一、红细胞

（一）数量、形态和功能

- 1.红细胞是血液中**数量最多**的细胞，约占血细胞总数的 99%。

2.红细胞数量：

- （1）成年男性：（4.0-5.5） $\times 10^{12}/\text{L}$
- （2）成年女性：（3.5-5.0） $\times 10^{12}/\text{L}$

3.血红蛋白浓度：

- （1）成年男性：（120-160）g/L
- （2）成年女性：（110-150）g/L

4.贫血：红细胞数量，血红蛋白和红细胞比容浓度低于正常水平。

红细胞的主要功能是**运输 O_2** 和 **CO_2** ，其运输 O_2 的功能主要靠细胞内的血红蛋白来实现； CO_2 的运输主要表现为 HCO_3^- （碳酸氢盐）的形式。红细胞内有多种缓冲对，具有一定的**缓冲酸碱度变化**的能力。

（二）红细胞生理特性

红细胞具有悬浮稳定性、可塑变形性和渗透脆性，它们都与红细胞的双凹圆碟形有关

- 1.悬浮稳定性：血液中的红细胞能相对稳定地悬浮于血浆中的特性，称为悬浮稳定性。通常用**血沉**反映红细胞悬浮稳定性

血沉：RBC（红细胞）在静置血试管中单位时间（1 小时）内的沉降速率。

2.可塑变形性：正常红细胞在外力作用下具有变形的能力，红细胞的这种特性称为可塑变形性

3.渗透脆性：红细胞在低渗盐溶液中发生膨胀破裂的特性称为红细胞渗透脆性，可用来表示红细胞对低渗溶液的抵抗能力。

（三）红细胞的生成和调节

1.红细胞的生成

（1）生成部位：胚胎期为肝、脾和骨髓；出生后主要在骨髓。

（2）造血原料：蛋白质和铁是基本原料

1）铁：

①Hb（血红蛋白）合成必须原料。

② Fe^{3+} 需还原成 Fe^{2+} 才能被利用。

③高铁血红蛋白（造血原料）

④铁的缺乏：缺铁性贫血

⑤成人铁需要 20-30mg/天，用于生成红细胞，但仅需要补充 1mg/天

2）蛋白质

①叶酸和 VitB12（维生素 B12）是成熟必需的物质

②DNA 对于细胞分裂和 Hb（血红蛋白）合成有密切关系，而合成 DNA 需叶酸和 VitB12（维生素 B12）的参与。

叶酸：（常在 2~7 个月内导致贫血）怀孕后三个月补充

A.体内过程：蝶酰单谷氨酸→经肠粘膜入血→四氢叶酸→多谷氨酸→参与 DNA 合成。

B.临床：叶酸吸收障碍→巨幼红细胞性贫血

2.红细胞生成的调节

正常情况下，体内红细胞数量保持相对恒定。当机体所处环境或功能状态发生变化时，红细胞生成的数量和速度会发生适当的调整

促红细胞生成：

（1）促红细胞生成素

（2）雄激素

（四）红细胞的破坏

红细胞的平均寿命约为 120 天。90%的衰老红细胞在脾等处被巨噬细胞吞噬，称为血管外破坏；还有 10%的衰老红细胞在血管中受冲击而破损，称为血管内破坏。

二、白细胞

（一）白细胞的分类和正常值

1.根据白细胞的胞浆中有无特殊的嗜色颗粒，将其分为粒细胞和无粒细胞

2.粒细胞又根据所含嗜色颗粒的特性不同，分为中性粒细胞、嗜酸粒细胞、嗜碱粒细胞；无粒细胞分为单核细胞和淋巴细胞

3.正常成年人血液中白细胞总数为 $(4.0 \sim 10.0) \times 10^9/\text{L}$ ，其中中性粒细胞占 50%~70%，嗜酸粒细胞占 0.5%~5%，嗜碱粒细胞占 0~1%，单核细胞占 2%~8%，淋巴细胞占 20%~40%。

三、血小板

（一）数值：正常成人 $100 \sim 300 \times 10^9/\text{L}$ 。

（二）生理特性：

1.粘附：血小板与非血小板表面粘着的过程；修复受损的血管

2.释放：受刺激后释放血小板因子等活性物质，参与止血和凝血过程。

3.聚集：血小板与血小板相互粘着（形成血小板血栓）

4.收缩：收缩蛋白，使血栓更牢固，血凝块回缩。

5.吸附：吸附凝血因子，促进凝血过程的发生。

血小板发挥的作用是：

(1) 释放缩血管物质，使受损血管收缩，血流减慢，破口缩小，有利于**出血停止**

(2) 黏附、聚集于血管破损处，形成较松软的血小板止血栓，暂时堵塞小的出血口，形成**初步止血**。

(3) 促进血液凝固过程，并进一步使血块收缩，形成坚实的止血栓，最后完成**生理性止血**过程。

第四小节血液凝固与纤维蛋白溶解

一、**血液凝固**：血液从流动的液体状态变成不能流动的凝胶状态的过程，称为血液凝固。

(一) 凝血因子：血浆和组织中直接参与血液凝固的物质统称为凝血因子。

(二) 凝血过程：血液凝固是一系列凝血因子相继被激活的过程，可分为**凝血酶原激活物形成**、**凝血酶形成**和**纤维蛋白**形成三个基本步骤。

第五小节血量、血型与输血

一、血量

血量是指人体内血液的总量，包括大部分在心血管系统流动的循环血量和小部分贮存在肝、肺、腹腔静脉等处的贮存血量。

二、血型

血型是指血细胞表面的特异性抗原的类型。

(一) ABO 血型系统：

1.分型依据

2.凝集反应

(二) Rh 血型系统

Rh 血型是人类红细胞表面与 ABO 血型系统同时存在的另一种血型系统，是红细胞血型系统中**最复杂**的一个系统。

1.Rh 血型分型及分型依据

2.Rh 血型系统的特点：

(1) 在人群中，Rh 阳性占多数（中国大致为 99%以上），只有少数人为 Rh 阴性。

(2) 人的血清中不存在能与 Rh 抗原起反应的天然抗体。

第四节 血液循环

第一小节 心脏生理

一、心脏的泵血功能

(一) 心动周期

- 1、概念：心脏的一次收缩和舒张为一个心动周期。
- 2、包括：心房收缩期、心房舒张期、心室收缩期、心室舒张期。
- 3、心动周期时程的长短与心率有关。

成年人心率：75 次/分

心动周期：0.8 秒

(二) 心脏的泵血过程

- 1、心室收缩期：等容收缩期；快速射血期；减慢射血期。

(1) 等容收缩期 (0.05s)

室内压急剧上升， $P_{\text{心房}} < P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣（心房和心室之间的瓣膜）和动脉瓣（心室和动脉之间的瓣膜）均关闭，心室内容积不变。

(2) 快速射血期 (0.1s)

室内压因心室收缩继续升高直至最高值。 $P_{\text{心房}} < P_{\text{心室}} > P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣关闭，动脉瓣开放，血液由心室流入主动脉，心室内容积缩小。此期射出的血量约占整个收缩期射出血量的 70%。

(3) 减慢射血期 (0.15s)

$P_{\text{心房}} < P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，血液借惯性由心室流入主动脉，心室内容积缩小至最小。此期射出的血量约占整个收缩期射出血量的 30%。

- 2、心室舒张期：等容舒张期；快速充盈期；减慢充盈期。

(1) 等容舒张期 (0.06s)

室内压急剧↓， $P_{\text{心房}} < P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣和动脉瓣均关闭，心室内容积不变。

(2) 快速充盈期 (0.11s)

$P_{\text{心房}} > P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣开放，动脉瓣关闭，血液由心房流入心室，心室内容积增大。（充盈量占 70%）。

(3) 减慢充盈期 (0.22s)

$P_{\text{心房}} > P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣开放，动脉瓣关闭，血液由心房流入心室，心室内容积继续增大。

(4) 心房收缩期 (antrum systole)

房内压↑， $P_{\text{心房}} > P_{\text{心室}} < P_{\text{动脉}}$ ，房室瓣开放

- 1) 心室内压力变化最大：等容收缩期、舒张期，
- 2) 心室内压力最大：快速射血期末期
- 3) 心室内压力最低：快速充盈期末期
- 4) 瓣膜均关闭：等容收缩、舒张期

(三) 心音

- 1.产生：由于心脏瓣膜关闭和血液撞击心室壁引起的心室壁振动而产生。

- 2.一般情况下，在每一心动周期中可听到两个心音，分别称为第一心音和第二心音。

(1) 第一心音：主要由房室瓣关闭（和心室收缩射血入大动脉）引起的血流振动所形成。是心室收缩期开始的标志。音调低、持续时间较长，在心尖搏动处最明显。

(2) 第二心音：主要由动脉瓣关闭引起的血流振动所形成。是心室舒张期开始的标志。
音调高、持续时间短。

(四) 心脏泵血功能的评定

每搏输出量和射血分数：

1. 每搏输出量 (stroke volume, SV)：一侧心室在一次心搏中射出的血量称为每搏输出量，又称搏出量。 =心舒末期容积-心缩末期容积

2. 射血分数=每搏输出量/心舒末期容积

3. 每分输出量：每分钟由一侧心室射出的血量称为每分输出量，即心输出量 (CO)。

4. 心指数 (cardiac index, CI)：把在空腹和安静状态下，每平方米体表面积的心输出量称为心指数，或静息心指数。

(五) 影响心输出量的因素

每分输出量=每搏输出量 $\times$ 心率

↓与之有关系的是

静脉回心血量 (前负荷)、动脉压 (后负荷)、心缩力

二、心肌细胞的生物电现象

(一) 心室肌细胞的生物电现象

1. 静息电位

钾平衡电位 -90mV $1K_1$

2. 动作电位 (见右图)

(1) 0 期 (去极化期) $1-2\text{ms}$

$-90\text{mV} \rightarrow +30\text{mV}$

(2) 1 期 (快速复极初期) 10ms

$+30\text{mV} \rightarrow 0\text{mV}$

(3) 2 期 (平台期) $100-150\text{ms}$

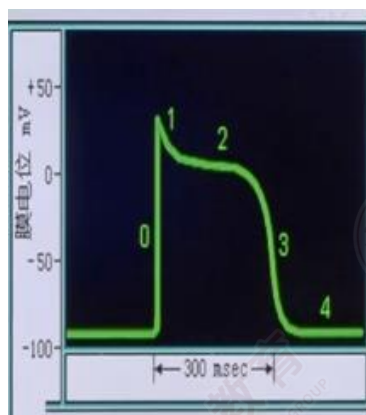
0mV

(4) 3 期 (快速复极末期) $100-150\text{ms}$

$0\text{mV} \rightarrow -90\text{mV}$

(5) 4 期 (静息期)

-90mV



(二) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

1. 窦房结 P 细胞

(1) 窦房结细胞 AP (动作电位) 的幅值小由 0 期、3 期和 4 期组成，

超射小，没有 1、2 期，

4 期有自动去极化

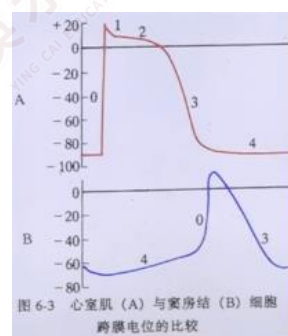


图 6-3 心室肌 (A) 与窦房结 (B) 细胞跨膜电位的比较

(2) 窦房结细胞 (慢反应自律细胞) 的 AP 及其离子机制：

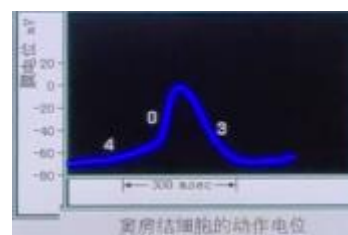
0 期 (去极期) $-40 \sim 0\text{mV}$

Ca^{2+} 内流 (慢 Ca^{2+} 通道)

3 期 (复极期) $0 \sim -70\text{mV}$

K^{+} 外流 (K^{+} 通道)

4 期 (自动去极期) $-70 \sim -40\text{mV}$



窦房结细胞的动作电位

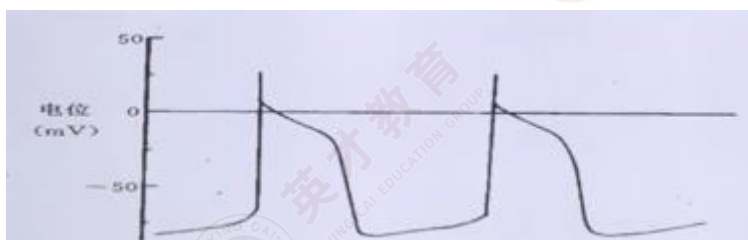
K^+ 外流进行性↓

慢 Na^+ 内进行性↑

2.浦肯野细胞

最大复极电位 -90mv (最大舒张期电位)

动作电位



0期、1期、平台期及3期复极的产生机理

与心室肌细胞相同

对于浦肯野细胞，4期呈自动除极现象。当除极现象达阈电位水平后可引起兴奋产生一次新的动作电位。

三、心肌的生理特性

心肌具有**自律性**、**兴奋性**、**传导性**和**收缩性**，前三者为心肌的电生理特性，它们反映了心脏的兴奋功能。收缩性是心肌的一种机械特性，它反映了心脏的泵血功能。

(一) 心肌的自动节律性

心肌细胞在没有外来刺激的条件下，能自动发生节律性兴奋的特性。

影响自律性高低的因素：

- (1) 4期自动除极速度
- (2) 最大复极电位与阈电位间的差距

(二) 心肌的兴奋性

1. 兴奋性的周期性变化

(1) 有效不应期：从除极开始到复极达-60mv期间，心肌细胞均不产生AP(动作电位)

绝对不应期：除极开始到复极达-55mv期间，心肌兴奋性为零

(2) 相对不应期：复极到-60mv到-80mv期间，给予阈上刺激可产生AP(动作电位)

(3) 超常期：复极-80mv到-90mv期间，给予阈下刺激可产生AP(动作电位)

(三) 传导性

传导性是指心肌细胞具有传导兴奋的能力或特性。

影响传导性的因素：

- (1) 结构因素：心肌细胞的直径
- (2) 生理因素：动作电位0期去极化的速度和幅度；邻近细胞膜的兴奋性

(四) 收缩性

心肌细胞收缩具有以下特点：

1. 对细胞外液 Ca^{2+} 浓度有明显的依赖性
2. “全或无”式收缩(同步收缩)
3. 不发生强直收缩

第二小节血管生理

血管系统是血液运行的管道。血管分为**动脉**、**毛细血管**和**静脉**三大类。

从**生理功能**上可将血管分为：

- ①弹性储器血管：(主动脉、肺动脉)
- ②分配血管：(中动脉)
- ③毛细血管前阻力血管：(小动脉、微动脉)

- ④交换血管：（真毛细血管）
- ⑤毛细血管后阻力血管：（微静脉）
- ⑥容量血管：（静脉）

一、血流量、血流阻力和血压

- （一）血流量：单位时间内血液流过某一截面积的血量，也称容积速度。
- （二）血流阻力：血液流动时血液与血管壁之间的摩擦力及血液内部的摩擦阻力。
- （三）血压：血管内的血液对单位面积血管壁的侧压力，即压强。

二、动脉血压和动脉脉搏

- （一）动脉血压的概念及正常值

- 1.动脉血压的概念：动脉血压是指动脉内的血液对动脉管壁的侧压力。
- 2.动脉血压的正常值及生理变动：一般所说的动脉血压是指主动脉压。
- 3.动脉血压的正常值：

- （1）收缩压：100-120mmHg
- （2）舒张压：60-80mmHg

- （二）动脉血压的形成

- 1.前提条件循环系统内有足够的血液充盈
- 2.根本因素心脏射血和外周阻力
- 3.主动脉和大动脉管壁的弹性在血压的形成中起重要作用

- （三）影响动脉血压的因素

- 1.每搏输出量：每搏输出量↑→收缩压↑，血流速快→舒张压升高不多→脉压↑
收缩压高低主要反映搏出量的多少
- 2.外周阻力：外周阻力↑→向外周流速变慢→舒张末期动脉内存血多→舒张压↑→
脉压↓
舒张压高低主要反映外周阻力大小
- 3.心率：心率快，舒张期短→流出少，心舒末期大动脉内存血↑→舒张压↑（收缩压虽也↑但不如舒张压升高明显）→脉压↓
- 4.主动脉和大动脉管壁的弹性动脉硬化，弹性贮器作用减弱→脉压↑
- 5.循环血量和血管容积二者相适应，产生体循环平均充盈压，维持正常血压

三、静脉血压和静脉血流

静脉血管是血液回流入心脏的通道。

- （一）静脉血压

- 1.中心静脉压：指右心房和胸腔内大静脉的血压。正常值4-12cmH₂O（0.4~1.2kPa）
是反映心血管功能的指标之一，是观察心血管功能状态，控制输液量和速度的重要指标。
其影响因素有：心脏射血能力、静脉回心血量

- 2.外周静脉压：指各器官静脉的血压。

- （二）影响静脉血回流的因素

静脉中的血液顺其压力梯度由小静脉向心房方向的流动，称为静脉回流。

- （1）体循环平均充盈压
- （2）心肌收缩力
- （3）体位改变
- （4）骨骼肌的挤压作用（肌肉泵）
- （5）呼吸运动（呼吸泵）

四、微循环

微循环是指微动脉和微静脉之间的血液循环。微循环的基本功能是实现血液和组织液之

间的物质交换。

（一）微循环的组成

典型的微循环一般由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉等七个部分组成。

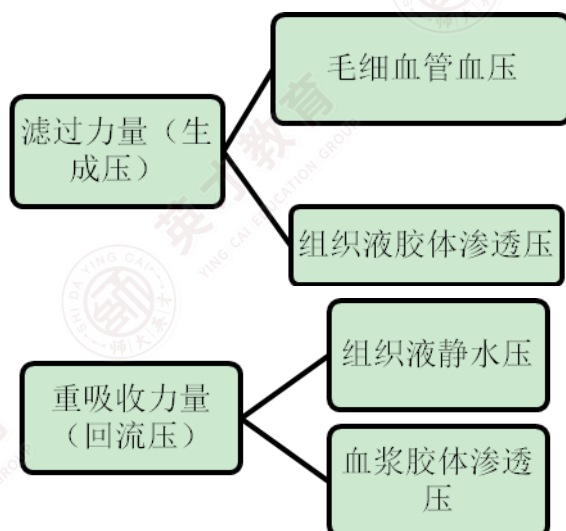
（二）微循环的血流通路

微循环的血液可通过三条途径由微动脉流向微静脉。

- 1.迂回通路血液和组织液进行物质交换的场所。
- 2.直捷通路血液迅速通过微循环进入静脉。
- 3.动-静脉短路调节体温

（三）组织液的生成

1.其生成与回流决定于四种力量：



（四）影响组织液生成的因素

1.毛细血管血压

毛细血管血压 $\uparrow$ （如静脉回流受阻） $\rightarrow$ 组织液 $\uparrow$ $\rightarrow$ 水肿

2.血浆胶体渗透压

胶渗压 $\downarrow$ （如肝功受损低蛋白） $\rightarrow$ 组织液 $\uparrow$ $\rightarrow$ 水肿

3.淋巴回流

淋巴回流受阻（如淋巴管炎） $\rightarrow$ 组织液积聚 $\rightarrow$ 水肿

4.毛细血管通透性

毛细血管通透性 $\uparrow$ （如过敏） $\rightarrow$ 组织液 $\uparrow$ $\rightarrow$ 水肿

第三小节心血管活动的调节

一、神经调节

心肌和血管平滑肌都接受自主神经的支配，机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射实现的。

（一）心脏的神经支配

支配心脏的传出神经为心脏交感神经和心脏迷走神经。

1.心脏交感神经兴奋时：

心率 $\uparrow$ ；房室交界的传导速度 $\uparrow$ ；心房肌、心室肌收缩力 $\uparrow$ ；心输出量 $\uparrow$

2.心脏迷走神经兴奋时：

心率 $\downarrow$ ；房室交界的传导速度 $\downarrow$ ；心房肌收缩力 $\downarrow$ ；心输出量 $\downarrow$

（二）血管的神经支配

1. 缩血管神经纤维

多数血管只接受交感缩血管神经单一的支配。支配血管平滑肌的交感神经节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，与血管平滑肌上的 α 受体结合，引起血管收缩。

2. 舒血管神经纤维

体内有少部分血管除接受交感缩血管神经纤维支配外，还接受舒血管神经纤维的支配。

(1) 交感舒血管神经纤维：

只支配骨骼肌的微动脉，末梢释放的递质为乙酰胆碱，与血管平滑肌的 M 胆碱能受体结合而产生舒血管效应。

(2) 副交感舒血管神经纤维：

分布在脑、唾液腺、胃肠道腺体和外生殖器少数器官的血管，节后纤维末梢释放的递质乙酰胆碱，与胆碱能 M 型受体结合，引起血管舒张。

(三) 心血管中枢

1. 延髓心血管中枢（基本部位）

延髓存在控制心血管活动的心迷走，心交感，交感缩血管神经元。平时有紧张性活动，分别称为-紧张。

2. 延髓以上的心血管中枢

(1) 下丘脑：是重要的整合部位

(2) 大脑、小脑参与调节下丘脑、延髓等心血管神经元活动，能进一步使心血管活动与机体各种行为的改变相协调

(四) 心血管反射

1. 颈动脉窦及主动脉弓压力感受性反射（减压反射）

2. 颈动脉体及主动脉体化学感受器反射控制呼吸频率和深度（主要）

二、体液调节

(一) 肾上腺素和去甲肾上腺素

1. 肾上腺素：可与 α -R、 β -R 结合

(1) 在心脏：

$\text{Adr} + \beta_1\text{-R} \rightarrow$ 正性变时作用 $\rightarrow$ 心排血量增加

正性变力作用

(2) 在血管，Adr 的作用取决于血管平滑肌上 α -R、 β -R 的分布。在皮肤、肾脏、胃肠道等器官的血管平滑肌上， α -R 在数量上占优势

$\text{Adr} + \alpha\text{-R} \rightarrow$ 血管收缩

在骨骼肌和肝的血管中， $\beta_2\text{-R}$ 占优势

小剂量 Adr 以兴奋 $\beta_2\text{-R}$ 为主 $\rightarrow$ 血管舒张

大剂量 Adr 以兴奋 α -R 为主 $\rightarrow$ 血管收缩

2. 去甲肾上腺素可与 α -R（主要）、 $\beta_1\text{-R}$ 结合，但与 $\beta_2\text{-R}$ 结合的能力较差。

在血管： $\text{NE} + \alpha\text{-R} \rightarrow$ 血管收缩， $\text{PR} \uparrow \rightarrow \text{BP}$ （血压） $\uparrow$

在心脏： $\text{NE} + \beta_1\text{-R} \rightarrow$ 正性变时作用 $\rightarrow \text{HR}$ （心率） $\uparrow$

正性变力作用

(二) 肾素-血管紧张素系统

1. 肾素：是由肾近球细胞合成和分泌的一种碱性蛋白质，经肾静脉入血循环。

2. 肾素-血管紧张素系统的活动：

血管紧张素原（肾素底物，在肝合成）

$\downarrow \leftarrow$ 肾素（酶，由肾近球细胞分泌）

血管紧张素 I（十肽）

↓ ←血管紧张素转化酶（主要存在于肺血管）

血管紧张素 II（八肽）

↓ ←血管紧张素酶 A

血管紧张素 III（七肽）

3. 血管紧张素 II：是种活性很强的升血压物质。

（1）作用于血管平滑肌，导致 BP（血压）↑。

（2）作用于交感缩血管神经纤维末梢的血管紧张素受体，使 NE（去甲肾上腺素）释放↑；作用于 CNS（中枢神经系统），使交感缩血管紧张性↑，最终使 PR↑，BP（血压）↑。

（3）刺激肾上腺皮质球状带细胞合成和分泌醛固酮，促进 Na⁺的重吸收，增加血量，BP（血压）↑。

（4）刺激渴觉中枢，导致饮水行为。

（5）抑制压力感受性反射。

第五节呼吸

概述

呼吸：机体与外界环境之间进行气体交换的过程包括三个环节：

①外呼吸：外界空气与肺泡之间的气体交换（肺通气）和肺泡与肺毛细血管之间的气体交换（肺换气）；

②气体在血液中的运输；

③内呼吸：细胞通过组织液与血液间的气体交换过程（组织换气）。

第一小节肺通气

一、肺通气

肺与外界环境之间进行气体交换的过程

（一）肺通气的动力

1.呼吸运动：呼吸运动是指呼吸肌的收缩和舒张引起的胸廓节律性扩大和缩小。

（1）直接动力：肺内压与外界大气压间的压力差。

（2）原动力：呼吸运动

（3）平静呼吸和用力呼吸

①平静呼吸：吸气是主动的，呼气是被动的

②用力呼吸：吸气和呼气都是主动的

（4）胸式呼吸和腹式呼吸

①胸式呼吸是以肋间外肌收缩活动为主的呼吸运动。

②腹式呼吸是以膈肌收缩活动为主的呼吸运动。

（3）呼吸频率：指每分钟呼吸运动的次数，正常成人安静状态下为 12~18 次/分。

2.肺内压：肺内压是指肺泡内的压力。

3.胸膜腔内压

（1）胸膜腔是由胸膜壁层和脏层所围成的密闭潜在的腔隙。

（2）胸膜腔内压是指胸膜腔内的压力，简称胸内压。

（3）胸膜腔负压的形成

（4）胸膜腔负压的生理意义：

①使肺维持扩张状态，并使肺能随胸廓的运动而扩张和回缩。

②降低心房、腔静脉和胸导管内的压力，促进血液和淋巴的回流

二、肺通气的阻力

肺通气的阻力分为**弹性阻力**和**非弹性阻力**，前者约占总阻力的 70%，后者约占 30%。

（一）弹性阻力

弹性阻力是指弹性组织对抗外力作用所引起的变形的力

1.肺泡表面张力

在肺泡内表面覆盖一层稀薄的液体，与肺泡气之间形成液-气界面，由于液体分子间的相互吸引力大于气体分子间的吸引力，致使液体表面积趋于缩小，形成一种使肺泡表面积缩小的力，即表面张力。

其生理意义是：

①使肺回缩力减小，利于肺的扩张，保证肺通气的顺利进行。

②减少肺间质和肺泡内组织液的生成，避免肺水肿的发生。

2.肺的弹性回缩力

肺组织内含有弹性纤维，具有弹性回缩力。在一定范围内随着肺逐渐扩张，其弹性回缩力增大，肺弹性阻力也增大。反之就减小。

（二）非弹性阻力

非弹性阻力主要来自呼吸道阻力，它是指气体流经呼吸道时产生的摩擦阻力，其大小主要受呼吸道口径、气流速度和气流式的影响，但主要取决于呼吸道口径。呼吸道阻力与呼吸道半径的 4 次方成反比。

三、肺容量和肺通气量

肺容量和肺通气量是评价肺通气功能的指标，在不同的呼吸状态下，气有所不同。

（一）肺容量

- 1.潮气量：每次吸入或呼出的气体量，平静呼吸时 400~600ml
- 2.补吸气量：平静吸气末，再尽力吸气所能吸入的气量，又称吸气贮备量，1500~2000ml。
- 3.补呼气量：平静呼气末，再用力深呼气所能呼出的气体量，900~1200ml，又称呼气贮备量，是大呼气末仍残留在肺内的气体量，1000~1500ml
- 4.余气量：最大呼气末仍残留在肺内的气体量，1000~1500ml。
- 5.功能余气量：平静呼气末留在肺内的气体量（2500ml）=残气量+补呼气量
- 6.深吸气量：从平静呼气末作最大吸气时所能吸入的气体量
- 7.肺活量：最大深吸气后，尽力深呼气所能呼出的气体量。潮气量++补吸气量+补呼气量
- 8.用力肺活量（FVC）：用力吸气后，用力以最快速度呼气所呼出的最大气量。测定第 1 秒内的呼出气量占总的 FVC 的百分比称为 1 秒用力呼气量（FEV1）。
- 9.肺总量：肺所能容纳的最大气体量

（二）肺通气量

- 1.每分通气量指每分钟吸入或呼出肺的气体总量=潮气量×呼吸频率
最大通气量=最大限度潮气量 x 最快呼吸频率（次/分）
- 2.无效腔和肺泡通气量
 - （1）解剖无效腔：无气体交换能力的腔（从上呼吸道→呼吸性细支气管）。
 - （2）肺泡无效腔：因无血流通过而不能进行气体交换的肺泡腔
 - （3）生理无效腔=解剖无效腔+肺泡无效腔
 - （4）肺泡通气量：每分钟进入肺泡与血液进行气体交换的新鲜气体总量=
(潮气量-无效腔量) × 呼吸频率=4.2L/min

第二小节气体的交换和运输

一、气体交换

（一）气体交换的原理

气体分子从压力高处向压力低处发生净转移的过程。

肺换气和组织换气都是通过扩散实现的。

- 1.气体的分压差（ ΔP ）是推动气体扩散的动力。
- 2.气体的分子量和溶解度
- 3.扩散面积和距离：
- 4.温度：

5.影响肺换气的因素：

（1）气体扩散速率 CO_2 的扩散系数是 O_2 的 20 倍，但在肺中，由于肺泡气和静脉血间分压差的不同， CO_2 的扩散速率实际约为 O_2 的 2 倍。

（2）呼吸膜的厚度和面积

呼吸膜：肺泡气体与肺毛细血管之间进行气体交换的组织结构。

(3) 通气/血流比值:

每分肺泡通气量/每分肺血流量 $(VA) / (Q) = 0.84$ (只有在这个比值扩散是最快的, 低于或高于这个值都是减慢的)

① $VA/Q \uparrow \approx$ 肺通气 $\uparrow$ 或肺血流 $\downarrow \rightarrow$ 增大生理无效腔 $\rightarrow$ 换气效率 $\downarrow$ (如肺动脉栓塞、心衰)

② $VA/Q \downarrow \approx$ 肺通气 $\downarrow \rightarrow$ 增大功能性 A-V 短路 $\rightarrow$ 换气效率 $\downarrow$ (如支哮、肺气肿、支气管栓塞)

(二) 肺换气

1. 换气动力: 分压差

2. 换气方向: 分压高 $\rightarrow$ 分压低

3. 换气结果: 肺动脉血 $\rightarrow$ 静脉血, 组织动脉血 $\rightarrow$ 静脉血

二、气体在血液中的运输

(一) O_2 的运输

1. 物理溶解 1.5%

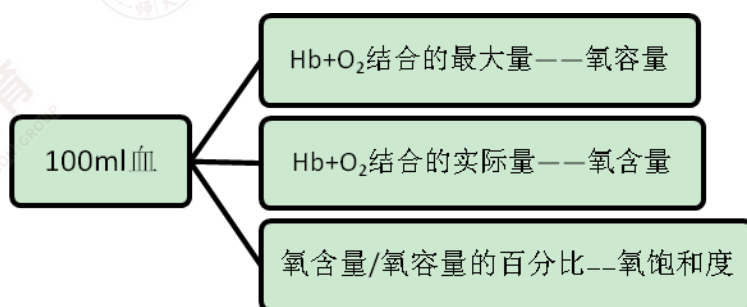
2. 化学结合 98.5%

(1) O_2 与 Hb (血红蛋白) 的可逆性结合:

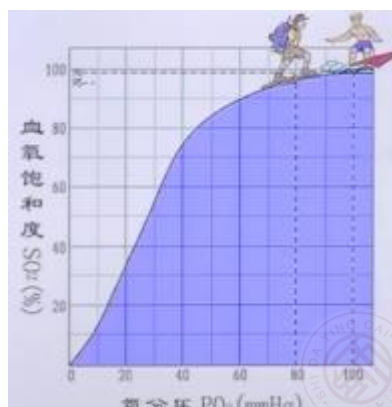
(2) O_2 与 Hb (血红蛋白) 结合的特征

① 反应快, 可逆, 受 PO_2 (氧分压) 的影响, 不需酶的催化

② 1 分子 Hb (血红蛋白) 可与 4 分子 O_2 可逆结合 (4 个亚基各结合 1 个 O_2)



3. 氧离曲线特征及生理意义: 反映氧分压 (PO_2) 与 Hb (血红蛋白) 饱和度的关系曲线, 呈 S 型



上段: 坡度较平坦
表明: PO_2 (氧分压) 变化大时, 血氧饱和度变化小

意义: 保证氧分压降低时的高载氧能力。

中段: 坡度较陡。

表明: PO_2 (氧分压) 降低能促进大量氧离。血氧饱和度下降显著。

意义: 维持正常时组织的氧供。

因正常时组织的氧供, PO_2 在中段范围变化

下段: 坡度更陡。

表明: PO_2 (氧分压) 稍有下降, 血氧饱和度就急剧下降。

意义: 维持活动时组织的氧供。

(二) 影响氧离曲线的因素

1. pH (酸碱度) 和 PCO_2 (二氧化碳分压) 的影响: 波尔效应 (Bohr effect)

pH（酸碱度）↓或 PCO_2 （二氧化碳分压）↑→氧离曲线右移，Hb（血红蛋白）与氧的亲合力降低，有利于 O_2 释放，活动组织（酸性代谢产物与 CO_2 ↑）从血液获取更多的 O_2 ；反之左移，有利于血红蛋白在肺组织与 O_2 的结合

2. 温度的影响：

温度↑→Hb（血红蛋白）对 O_2 的亲合力↓，曲线右移，可解离更多的 O_2 供组织利用。温度下降则相反。肌肉运动时，肌肉温度↑→促使 HbO_2 释放更多的 O_2 。

3. 2, 3 二磷酸甘油酸（2, 3-DPG）的影响

血液氧分压↓→红细胞无氧酵解↑→2, 3-DPG 生成↑→氧离曲线右移，促使 HbO_2 （氧合血红蛋白）解离

慢性缺 O_2 、贫血、高山缺 O_2 →2, 3-DPG，↑→有利于释放更多的氧气供组织利用。

大量输长期贮存的血液，糖酵解停止，2, 3-DPG 生成↓，氧离曲线左移， O_2 不易解离。

4. PCO （一氧化碳分压）

CO 与血红蛋白亲合力比 O_2 大 250 倍，与血红蛋白结合形成一氧化碳血红蛋白（ HbCO ），樱桃红色。

CO 与 Hb（血红蛋白）结合后占据 O_2 的结合位点，阻止 O_2 与 Hb（血红蛋白）的结合。Hb 中只要有一个位点被 CO 占据，则增加其余 3 个位点对 O_2 的亲合力，妨碍 O_2 的释放。

PCO （一氧化碳分压）↑→曲线左移→氧离难

空气中 0.1~0.3% 的 CO 即可造成危害，甚至致命

5. Hb（血红蛋白）本身的性质：

Hb（血红蛋白）的 $\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$ ：Hb（血红蛋白）失去结合 O_2 的能力（如亚硝酸盐）

异常 Hb：Hb 的运 O_2 能力↓（如地中海贫血）

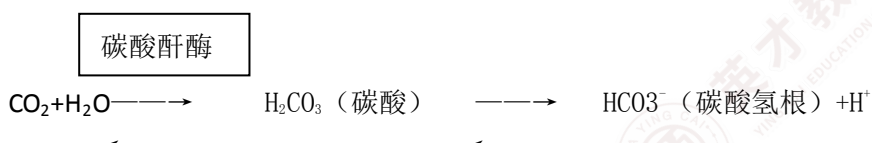
胎儿 Hb：胎儿 Hb 与 O_2 亲合力大于成人，这与胎儿所处的低氧环境是相适应的。

（三） CO_2 的运输

1. 物理溶解占总量 5%

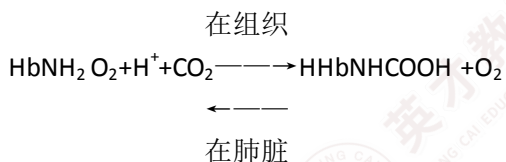
2. 化学结合占总量 95%

（1）碳酸氢盐形式（88%）



（2）氨基甲酰血红蛋白形式（7%）

1) 反应过程：



2) 反应特征：

- ① 反应迅速且可逆，无需酶催化；
- ② CO_2 与 Hb（血红蛋白）的结合较为松散；
- ③ 反应方向主要受氧合作用的调节；
- ④ 虽不是主要运输形式，却是高效率运输形式；
- ⑤ 带满 O_2 和 Hb（血红蛋白）仍可带 CO_2

第六节消化和吸收

第一节消化

1. 消化系统包括两部分，即消化管和消化腺。
2. 消化管自上而下由口腔、咽、食管、胃、小肠和大肠所组成，消化腺主要有唾液腺、肝、胰和零散地分布于消化管壁内的腺体。
3. 消化是指食物中所含的营养物质在消化管内被分解为可吸收的小分子物质的过程。
4. 消化有两种方式，即机械性消化和化学性消化。
5. 消化管主要进行机械性消化，消化腺则主要进行化学性消化。

第二节消化管各段的消化功能

一、胃内消化

（一）胃液的成分及其作用

1. 盐酸

盐酸的生理作用：

- ① 激活胃蛋白酶原，使之转变为有活性的胃蛋白酶，并为胃蛋白酶作用提供适宜的酸性环境；
- ② 使食物中的蛋白质变性，从而易于被蛋白酶消化；
- ③ 能杀灭随食物进入胃内的细菌；
- ④ 盐酸进入小肠后可促进胰液、胆汁和小肠液的分泌，并有利于小肠对钙、铁等的吸收

2. 胃蛋白酶原在胃酸作用下转变为胃蛋白酶，分解蛋白质

3. 内因子与维生素 B₁₂ 结合，防止消化液对其破坏，还与造血功能有关

4. 黏液 黏液和 HCO₃⁻（碳酸氢盐）结合形成屏障，保护胃黏膜。

二、胃内消化

（一）胃的运动

1. 胃运动的形式：

- （1）紧张性收缩；
- （2）容受性舒张；
- （3）蠕动；

2. 胃的排空：糖类排空最快，蛋白质次之，脂肪类最慢。

三、小肠内消化

（一）小肠内的消化液：胰液、胆汁

1. 胰液的成分及其作用

主要成分包括水、碳酸氢盐、胰淀粉酶、胰脂肪酶、胰蛋白酶原和糜蛋白酶原等。

- （1）碳酸氢盐
- （2）胰淀粉酶
- （3）胰脂肪酶
- （4）胰蛋白酶原和糜蛋白酶原：胰蛋白酶原在肠致活酶的作用下转变为胰蛋白酶
- （5）肽酶

2. 胆汁的成分及其作用

- （1）成分：胆盐、胆色素、脂肪酸、胆固醇等，没有消化酶
- （2）作用：对脂肪的消化吸收有重要意义。

四、大肠的功能

（一）大肠的运动和排便

1.大肠运动的形式：集团蠕动

2.排便反射：肠蠕动将粪便推入直肠时，刺激直肠壁的感受器，冲动经盆神经和腹下神经传导至脊髓腰骶段的初级排便中枢，同时上传到大脑皮质，引起排便反射。

第三小节吸收

吸收的定义：食物经过消化后的小分子物质以及维生素、无机盐和水透过消化管黏膜，进入血液或淋巴的过程，称为吸收。

一、吸收的部位和途径

小肠之所以有如此巨大的吸收能力，是因为小肠具备多方面的有利条件：

①吸收面积大

②绒毛内有丰富的毛细血管和毛细淋巴管。

③在小肠内，糖类、蛋白质、脂肪等已消化为可被吸收的小分子物质。

④食物在小肠内停留时间较长，一般为 3~8 小时，利于食物的充分吸收。

二、几种主要营养物质的吸收

（一）糖的吸收

单糖（葡萄糖）主动转运进入毛细血管，经门静脉到肝脏

（二）蛋白质的吸收

氨基酸主动吸收入毛细血管进入血液循环

（三）脂肪的吸收

1.甘油和短链脂肪酸可溶于水，经毛细血管吸收

2.长链脂肪酸和单酰甘油与细胞内的载脂蛋白合成乳糜微粒，扩散入毛细淋巴管，脂肪的吸收以淋巴途径为主。

第四小节消化器官活动的调节

一、神经调节

（一）消化器官的神经支配及其作用

1.交感神经兴奋对胃肠运动和消化腺的分泌起抑制作用。

2.副交感神经兴奋使胃肠运动增强，腺体分泌增加

二、体液调节

1.在消化功能的调节上，**体液调节**占有相当重要的地位。

2.消化道不仅是个消化器官，也是目前所知的体内最大的内分泌器官。

3.由消化道内分泌细胞合成和释放的激素，统称为**胃肠激素**。

4.最主要的有胃泌素、缩胆囊素、促胰液素、抑胃肽等。

5.胃肠激素的生理作用非常广泛，主要为调节消化腺的分泌和消化道的运动、调节其他激素的释放、刺激消化道组织的代谢和生长等。

第七节 能量代谢和体温

第一小节能量代谢

一、能量代谢

(一) 能量代谢

能量代谢是指物质代谢过程中所伴随的能量的释放、转移、储存和利用。

1. 食物的热价：1g 食物在氧化时所释放出来的热量，称为食物的热价。
2. 食物的氧热价：某种食物氧化时，每消耗 1L 氧所产生的热量称为该种食物的氧热价
3. 呼吸商（RQ）：指一定时间内，机体的 CO_2 产生量与耗 O_2 量的比值。

二、影响能量代谢的主要因素

- (一) 肌肉活动
- (二) 精神活动
- (三) 食物的特殊动力效应
- (四) 环境温度 人体安静时的能量代谢，在 $20\sim 30^\circ\text{C}$ 的环境中较为稳定。

三、基础代谢

- (一) 基础代谢：机体在基础状态下的能量代谢称为基础代谢。
- (二) 基础代谢率（BMR）：单位时间内的基础代谢。

第二小节体温

一、正常体温及其生理波动

(一) 体温及其正常值

1. 体温：指身体深部的平均温度，即体核温度。
通常体温的测量部位为腋窝、口腔和直肠温。

正常体温：

- ① 肛温：正常为 $36.9\sim 37.9^\circ\text{C}$ 。
- ② 口温：约比直肠低 0.2°C 为 $36.7\sim 37.7^\circ\text{C}$ 。
- ③ 腋温：约比口腔低 0.3°C 为 $36.4\sim 37.4^\circ\text{C}$

2. 体温的生理性波动：

- (1) 昼夜的节律影响
- (2) 性别的影响
- (3) 年龄的影响
- (4) 其他因素的影响

二、机体的产热与散热

(一) 产热过程

1. 主要产热器官：

- (1) **安静状态**下，主要产热器官是**内脏**（尤其肝脏，其次是脑）。
- (2) **活动状态**下，主要产热器官是**骨骼肌**。

(3) 此外，环境温度、进食、精神紧张等能够影响能量代谢的因素，也都可影响机体的产热量。

(二) 散热方式：

1. 辐射散热 安静状态下所占比例较大（60%）
2. 传导散热 机体的热量直接传给同它接触的较冷物体

3.对流散热 通过气体或液体交换热量

4.蒸发散热：

(1) 不显汗；

(2) 发汗；

第八节肾的代谢

第一小节肾的功能和结构

一、肾脏的结构特点

肾单位是肾脏的基本结构和功能单位。人的两肾约有两百多万个肾单位。每个肾单位由**肾小体**和**肾小管**两部分组成，它与**集合管**共同完成泌尿功能。



二、肾小球的滤过功能

1. 尿生成的三个环节：

1. 肾小球的**滤过**作用

2. 肾小管和集合管的**重吸收**作用

3. 肾小管和集合管的**分泌**作用

2. 肾小球滤过率（GFR）：两肾每分钟生成的超滤液量，正常人为 125ml/min。24h 两肾的原尿量可达 180L。

3. 有效滤过压：肾小球有效滤过压=（肾小球毛细血管血压+肾小囊胶体渗透压）-（血浆胶体渗透压+肾小囊内压）

4. 小结：影响肾小球滤过的因素：（如下图）

影响因素	滤过率的变化
①滤过膜	
滤过膜的孔径↑（通透性）	滤过率↑（血尿）
滤过膜带负电荷↓（通透性）	滤过率↑（蛋白尿）
滤过膜面积↓	滤过率↓（肾炎）
②有效滤过压	
毛细血管血压↓	滤过率↓（大失血）
血浆胶体渗透压↓	滤过率↑（快速大量输液）
囊内压↑	滤过率↓（结石、肿瘤）
③肾小球血浆流量↓	滤过率↓（中毒性休克）

第二小节肾小管与集合管的重吸收功能

- 1.重吸收：指小管上皮细胞将原尿中某些成分重新摄入血液的过程。
- 2.分泌：指小管上皮细胞将自身代谢产物排入肾小管腔的过程。

（一）选择性重吸收

- ①全部被重吸收（100%）：葡萄糖、氨基酸；
- ②大部分被重吸收（99%）：水、电解质如 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 等
- ③小部分被重吸收：尿素；
- ④完全不被重吸收：肌酐、尿酸。

Na^+ 的重吸收

部位	量	特点	意义
近端小管	65~70%	主动（管周膜 Na^+ 泵） ①定比重吸收 ②不可调节	维持机体 NaCl 含量； 促进营养物、水的重吸收。
髓袢升支	20%	①细段被动（顺浓度差） ②粗段主动（ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ 同向转运）	尿浓缩稀释
远曲管集合管	10%	主动（管周膜 Na^+ 泵） 受醛固酮调节	调节机体水、盐渗透压平衡

H_2O 的重吸收

部位	量	机制	意义
近曲小管	65~70%	被动（渗透作用） ①定比重吸收 ②不可调节	保证机体水含量
髓袢	15~20%	降支细段被动（渗透作用） 升支对水不通透	尿浓缩稀释
远曲管集合管	10%	被动（渗透作用） 受抗利尿激素调节	调节机体水平衡

K⁺、HCO₃⁻的重吸收

K ⁺	主动重吸收	近端小管重吸收 70% 随祥升支粗段少量 远曲管集合管 5-10%	保持血钾含量
HCO ₃ ⁻	被动重吸收	近端小管重吸收 90% 曲管集合管 9% ①以 CO ₂ 形式 ②与 H ⁺ 分泌密切相关（分泌 1 个 H ⁺ ，重吸收 1 个 HCO ₃ ⁻ 和 Na ⁺ ） ③明显优先于 Cl ⁻	调节机体酸碱平衡

葡萄糖的重吸收

葡萄糖	继发性主动转运	近端小管全部重吸收 重吸收有一定限度	保证葡萄糖全部回收入血
-----	---------	-----------------------	-------------

- 1.肾糖阈：尿中不出现糖，血糖所能达到的最高浓度。（180mg/100ml 血）
- 2.意义：血糖超过肾糖阈时，尿中开始出现糖
- 3.意义：尿葡萄糖排出随血糖浓度升高而平行增加

第三小节肾小管和集合管的分泌与排泄作用

（一）H⁺的分泌

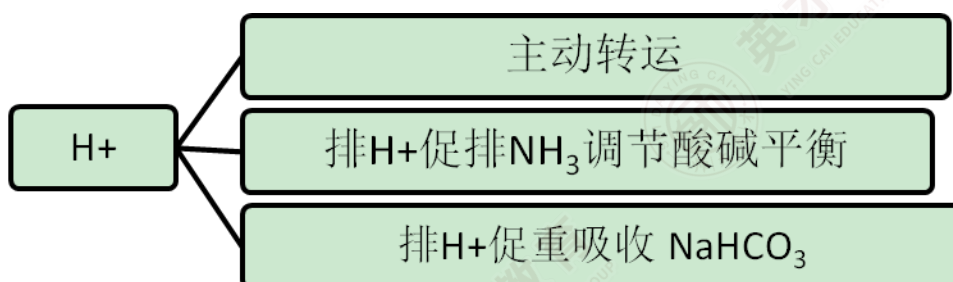
1.H⁺分泌机制

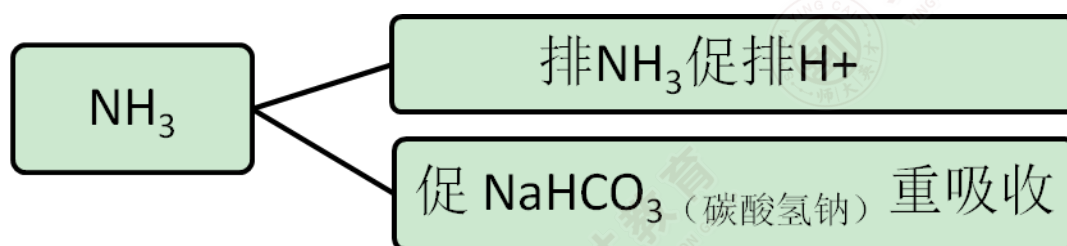
主动分泌过程：①H⁺-Na⁺交换近球小管②H⁺泵远球小管和集合管

2.H⁺分泌特点：

- ①泌 H⁺与重吸收 HCO₃⁻、Na⁺呈正相关。
- ②泌 H⁺与泌 K⁺呈负相关。

3.H⁺、NH₃ 的排泄（都有调节酸碱平衡的作用）





4. K⁺的排泄

特点	意义
被动转运, 排 K ⁺ 换 Na ⁺	调节血 K ⁺ 、Na ⁺ 平衡
排 K ⁺ 换 Na ⁺ 与排 H ⁺ 换 Na ⁺ 竞争	高血 K ⁺ ---酸中毒 低血 K ⁺ ---碱中毒
多吃多排, 少吃少排 不吃不排。无尿不排	禁食病人要及时补 K ⁺ 见尿补 K ⁺

第四小节影响尿形成的因素

(一) 肾内自身调节

1. 小管液中溶质浓度的影响

小管液中溶质浓度所形成的渗透压, 是抗肾小管对水重吸收的力量。

小管液中溶质浓度 ↑ → 小管内 **渗透压** ↑ → 肾小管 (尤其近曲小管) 对水的重吸收 ↓ → 尿量 ↑

这种利尿方式称为 **渗透性利尿**。

例如:

① 糖尿病的多尿;

② 渗透性利尿剂甘露醇、山梨醇 (可被滤过而不被重吸收) 的利尿

2. 球-管平衡:

球-管平衡是指近端小管对溶质和水的重吸收量与肾小球滤过量之间保持一定平衡的现象。

(1) 重吸收量/滤过量 ≈ 65~70%

(2) 意义: 使终尿量不会因滤过率的增减而出现大幅度的变动。

(二) 体液性调节

1. 血管升压素 (AVP) 的生理作用及分泌调节:

(1) 来源: 大部分由下丘脑 **视上核** 神经细胞合成, 小部分由 **室旁核** 的神经细胞合成。

(2) 血管升压素是一种肽类神经激素。

(3) 主要生理作用: 是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性, 从而促进水的重吸收, 使尿液浓缩, 尿量减少, 故又称 **抗利尿激素**。

2. 血管升压素合成和释放的 **有效刺激**: 血浆晶体渗透压 ↑; 循环血量 ↓

1) **血浆晶体渗透压的改变**

血浆晶体渗透压 ↑ ↓ → 渗透压感受器 → 下丘脑视上核、室旁核合成、释放 **ADH** (抗利尿激素) ↑ ↓ → 远曲小管和集合管对水的重吸收 ↑ ↓ → 尿量 ↓ ↑

● 血浆晶体渗透压 ↑, 尿量 ↓, 保留体内的水分

● 血浆晶体渗透压 ↓, 尿量 ↑, 排出体内多余的水分

通过调节远曲小管和集合管对水的重吸收，可以改变尿量，而尿量的改变反过来可使**血浆晶体渗透压恢复正常水平**。

●日常大量饮清水后，可引起尿量增多，这一现象称为**水利尿**。

2) 循环血量的改变

循环血量 $\uparrow \downarrow \rightarrow$ 左心房和大静脉**容量感受器** $\rightarrow$ 下丘脑视上核、室旁核合成、释放 ADH
 $\downarrow \uparrow \rightarrow$ 远曲小管和集合管对水的重吸收 $\downarrow \uparrow \rightarrow$ 尿量 $\uparrow \downarrow$

●循环血量 $\uparrow$ ，尿量 $\uparrow$

排出了过剩的水分，使循环血量得以恢复

●循环血量 $\downarrow$ ，尿量 $\downarrow$

3. 醛固酮的作用和分泌调节

(1) 醛固酮的生理作用：

醛固酮是**肾上腺皮质球状带**分泌的盐皮质激素。

醛固酮对肾脏的作用主要是促进远曲小管和集合管对 Na^+ 的重吸收和促进对 K^+ 的排泄，即所谓保 Na^+ 排 K^+ 作用。

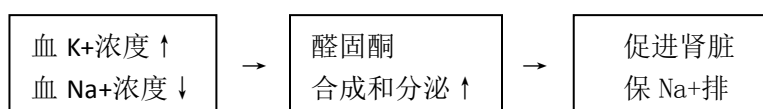
(三) 醛固酮分泌的调节

1. 肾素—血管紧张素—醛固酮系统

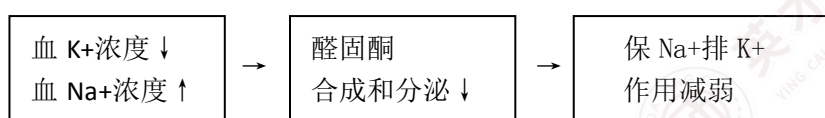
肾素-血管紧张素-醛固酮系统为体内肾脏所产生的一种升压调节体系，引起血管平滑肌收缩及水、钠潴留，产生升压作用。肾素为肾小球旁细胞分泌的一种蛋白水解酶，当肾素进入血液后与肝脏产生的 α_2 球蛋白作用，使之形成血管紧张素 I (十肽)，再经过肺内转化酶作用形成血管紧张素 II (八肽) 及血管紧张素 III (七肽)，血管紧张素 II 具有血管收缩作用及刺激肾上腺髓质释放出肾上腺素，促使交感神经末梢释放出去甲肾上腺素，产生升压作用。

与此同时，血管紧张素 II 与血管紧张素 III 刺激肾上腺皮质分泌醛固酮，引起体内水和钠的潴留，也产生升压作用。血中醛固酮浓度增高时，又反过来抑制肾素的分泌。

2. 血浆中 K^+ 、 Na^+ 的浓度



反之，



●血 Na^+ 和血 K^+ 水平得以恢复正常。

血液中 Na^+ 、 K^+ 浓度既调节醛固酮的分泌，醛固酮又反过来调节血中 Na^+ 、 K^+ 的浓度。

(四) 肾清除率

1. 肾清除率：肾在单位时间（每分钟）内能将多少毫升血浆中所含的某物质完全清除出去，这个被完全清除了某物质的血浆毫升数就称该物质的清除率。

2. 肾血浆清除率测定的意义

测定某些特定物质的肾清除率作为肾功能的指标。主要判断下列功能：

(1) 肾小球滤过的测定；

(2) 肾血流量的测定；

(3) 肾小管功能的推测。

第九节 中枢神经系统

第一小节 一般规律

一、神经元和神经纤维

1. 神经纤维传导兴奋的特征：(1) 完整性 (2) 绝缘性 (3) 双向性 (4) 相对不疲劳性

二、神经元间的信息传递

1. 神经元和神经纤维之间的信息传递主要是通过突触来实现的。

2. 突触的概念：每一神经元的轴突末梢与其他神经元的胞体或突起相接触，接触部位为突触。

三、反射活动的一般规律

(一) 突触传递的特点：1. 单向传递 2. 中枢延搁 3. 兴奋的总和 4. 兴奋节律的改变和后发放 5. 内环境变化的敏感性和易疲劳性

第二小节 感觉功能

一、大脑皮质的感觉分析功能

(一) 体表感觉区

其投射规律是：

① **交叉性投射**，即躯体一侧体表感觉投射到对侧大脑皮质的中央后回，但头面部的感觉投射是双侧性的。

② 总的空间投射是**倒置的**。但头面部内部的安排是**正立的**。

③ 代表区面积的大小与躯体不同部位的感觉灵敏度呈正相关，即躯体感觉越灵敏的部位在大脑皮质中所占的区域面积就越大。

第三小节 对躯体运动的调节

一、兴奋由神经向肌肉的传递

(一) 神经-肌肉接头处的结构

(二) 神经-肌肉接头处兴奋传递过程

二、脊髓对躯体运动的调节

脊髓是躯体**运动**最基本的**中枢**部位，可完成一些简单的反射。

(一) 牵张反射

1. 牵张反射的类型：

(1) **腱反射**是指快速牵拉肌腱时发生的牵拉反射。

(2) **肌紧张**是指由缓慢而持续地牵拉肌腱所引起的牵拉反射。

2. 牵拉反射的反射弧

(二) 脊休克

脊髓与高位中枢离断后，断面以下的脊髓暂时丧失反射活动的能力，进入无反应的状态。

三、脑干对躯体运动的调节

(一) 脑干网状结构易化区和抑制区

(二) 去大脑僵直

在中脑上下丘之间横断脑干，动物立即出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬，呈现角弓反张状态。

四、小脑对躯体运动的调节

(一) 维持身体平衡

(二) 调节肌紧张

(三) 协调随意运动

五、大脑皮质的运动区

1. 大脑皮质的运动区

(1) 大脑皮质是**调节躯体运动的最高级中枢，运动区位于中央前回**，

(2) 特点：

1) 交叉支配

2) 精细的功能定位

3) 各运动代表区的大小与运动的精细程度的关系运动越精细复杂的部位，在皮质运动区内所占的范围越大。

第四小节对内脏运动的调节

一、自主神经的递质与受体

(一) 自主神经的递质：主要有乙酰胆碱和去甲肾上腺素两种。

1. 乙酰胆碱 (Ach)

2. 去甲肾上腺素 (NA)

(二) 自主神经的受体

1. 胆碱能受体

(1) 毒蕈碱性受体

(2) 烟碱受体

2. 肾上腺素能受体指能与肾上腺素的去甲肾上腺素相结合的受体，分为 α 受体的 β 受体两种。

(1) α 受体

(2) β 受体

二、各级中枢对内脏活动的调节

1. 下丘脑的功能：

(1) **体温调节基本中枢**

(2) **存在控制饮水和排水的区域**

(3) **外侧区有摄食中枢，腹内侧核有饱中枢**

(4) **对情绪反应的影响**

(5) **对垂体和其他内分泌功能的调节**

第十节内分泌

第一小节概述

内分泌是指细胞分泌的物质直接进入血液或其他体液的过程。

一、激素及其分类

1. 激素：由内分泌腺或散在的内分泌细胞所分泌的高效能的生物活性物质。
2. 作用方式：远距分泌、旁分泌、自分泌、神经分泌
3. 按其化学性质可分为两大类：（一）含氮激素：蛋白质类激素、肽类激素、胺类激素
（二）类固醇激素

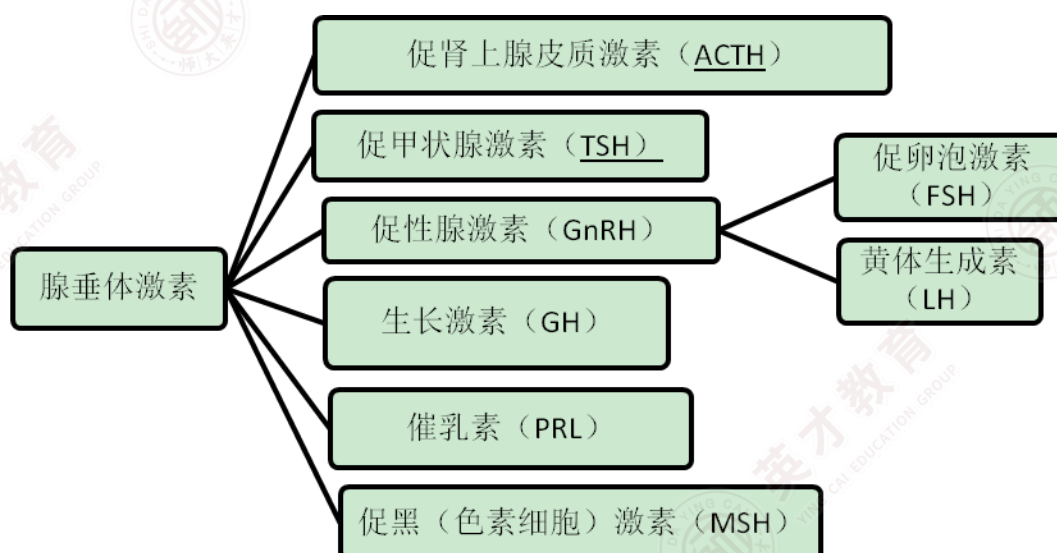
第二小节下丘脑与垂体

一、下丘脑与垂体的内分泌

- （一）下丘脑-腺垂体系统
- （二）下丘脑-神经垂体系统

二、腺垂体激素

腺垂体是体内重要的内分泌腺，共合成和分泌 7 种激素。



（一）生长激素 (GH)

1. 生长激素的主要作用

（1）促进机体生长：

机制：促进骨、软骨、肌肉及组织细胞的分裂增殖和蛋白质合成

分泌异常：幼年缺乏→侏儒症；

幼年过多→巨人症；

成年后过多→肢端肥大症。

（2）调节物质代谢：①促进蛋白质的合成②促进脂肪分解③升高血糖

2. 促肾上腺皮质激素 (ACTH)：促进糖皮质激素的分泌

3. 促甲状腺激素 (TSH)：促进甲状腺增生，促进甲状腺激素的合成和分泌。

三、神经垂体激素

（一）抗利尿激素

（二）催产素

(1) **对乳腺的作用**：使乳腺泡和导管肌上皮收缩，乳汁排出。维持乳腺继续分泌，不致萎缩。

(2) **对子宫的作用**：对妊娠子宫有强烈收缩作用。

第三小节甲状腺和甲状旁腺

一、甲状腺激素

(一) 甲状腺激素 (T3 和 T4) 的生理作用：

1. 对代谢的影响：

(1) 产热反应：使机体耗氧量和产热量增加，基础代谢率 (BMR) 升高。

(2) 对物质代谢的影响：

① 蛋白质代谢：促进蛋白质和酶的合成；大剂量时则促进蛋白质的分解

② 糖代谢：促进糖的吸收，糖原分解，↑血糖；加速外周细胞对糖的利用—↓血糖

③ 脂肪代谢：促进脂肪酸氧化，加速胆固醇的降解，增强儿茶酚胺和胰高血糖素对脂肪的分解。

2. 对生长发育的影响：

T3、T4 具有促进组织分化、生长与发育成熟的作用（尤其对脑和长骨）。

临床：婴儿缺乏：呆小症，智力迟钝、身材矮小。

治疗呆小症必须在出生后 3 个月内补充 T3、T4

3. 对神经系统的影响：促进 CNS（中枢神经系统）和交感神经系统的兴奋性。

4. 心血管系统的影响：使心率↑，心缩力↑，心排血量↑

甲亢：心跳加强加快→收缩压↑

(二) 甲状腺功能的调节

1. 下丘脑-腺垂体-甲状腺轴的调节

(1) TRH 的作用：调控腺垂体 TSH 的分泌

(2) TSH 的作用：

① 促进甲状腺激素的合成与释放；

② 刺激甲状腺腺细胞增生，腺体增大。

(3) T3、T4 的反馈调节：T3、T4 浓度升高时，与 TSH 细胞核内特异受体结合，诱导抑制性蛋白的合成，

① TSH 的合成与释放↓；

② 腺垂体对 TRH 的反应性↓

地方性甲状腺肿：长期缺乏碘→T3、T4 的合成和释放↓→T3、T4 和负反馈作用↓→TSH（促甲状腺素）的合成与释放↑→甲状腺代偿性增生、肿大。

2. 甲状腺的自身调节：在没有神经和体液因素影响的情况下；甲状腺可根据血碘水平调节其自身摄碘及合成、释放甲状腺素的能力

3. 自主神经的调节：甲状腺受自身神经的支配，交感神经兴奋时，甲状腺激素分泌增多，而副交感神经兴奋时，甲状腺激素分泌减少。

二、甲状旁腺激素和降钙素

(一) 甲状旁腺激素：

1. 甲状旁腺激素的主要作用：**升高血钙，降低血磷**

(1) 促进肾小管重吸收钙；抑制重吸收磷

(2) 促进骨钙入血

(3) 促进 $1.25-(\text{OH})_2\text{-D}_3$ 生成，促进肠粘膜吸收钙，

2. 甲状旁腺激素分泌的调节：血钙的负反馈调节

第四小节胰岛

胰岛是散在于胰腺腺泡之间的内分泌细胞团。A 细胞——**胰高血糖素**；B 细胞——**胰岛素**

一、胰岛素

(一) 胰岛素的**生理作用**：促进糖利用，**降低血糖**；**促进脂肪生成**，**抑制分解**；促进蛋白质**合成**，**抑制分解**；**促进机体生长**

(二) 胰岛素分泌的调节

1. 血糖的作用：血糖浓度是最重要的调节因素。

2. 氨基酸和脂肪的作用：长期的高血糖、高氨基酸、高脂血症使 B 细胞衰竭最终导致糖尿病。

3. 激素的作用

4. 神经调节：**迷走神经兴奋刺激胰岛素分泌**，**交感神经兴奋抑制分泌**。

第五小节肾上腺

一、肾上腺皮质激素

球状带：盐皮质激素：盐皮质激素（**醛固酮**）

束状带：糖皮质激素（皮质醇）

网状带：性激素和少量的糖皮质激素

(一) 糖皮质激素

1. 生物学作用：

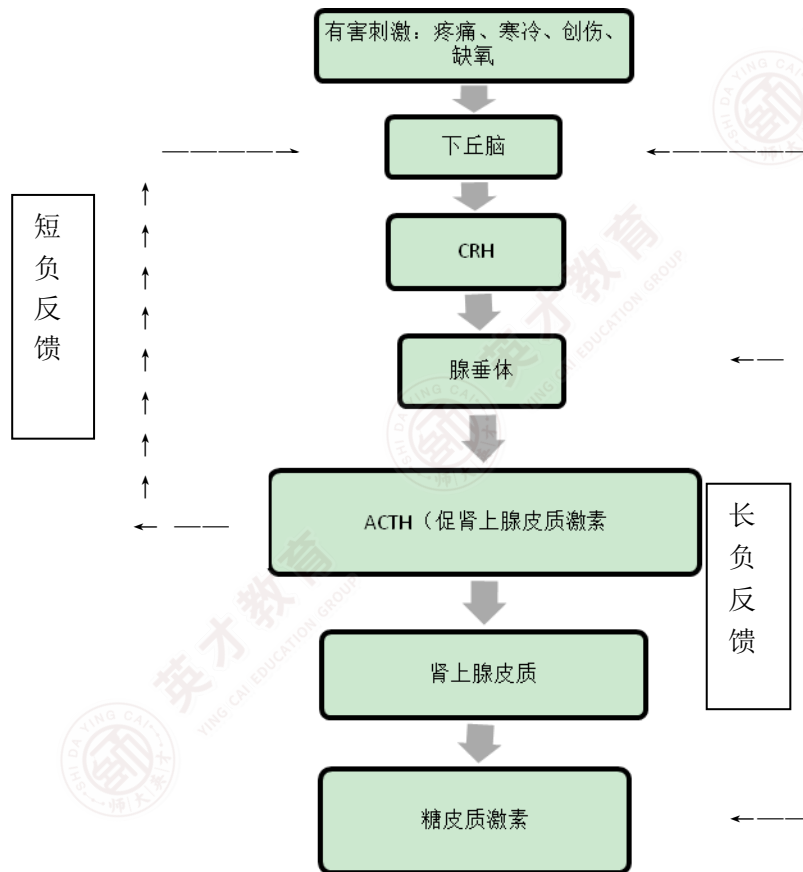
(1) 对物质代谢的影响

糖	促进糖原异生 抑制肌肉、脂肪对胰岛素的反应性	血糖 ↑	分泌 ↑ → 类固醇性糖尿
蛋白质	促进肝外组织蛋白质分解 (特别肌肉蛋白质)	血氨 ↑	分泌 ↑ → 生长停滞、骨质疏松、创口难愈。
脂肪	促进脂肪的分解 动员脂肪重新分布	酮体 ↑	分泌 ↑ → 向心性肥胖

2. 对其他组织器官的作用：

水 盐 代谢	↓ 入球小 A (动脉) 的阻力 → GFR (有效率过滤) ↑ → 水的排出 ↑ 有弱的 保钠排钾 的作用	机能低下 → 水中毒 补充盐皮质激素无效	
血 细 胞	刺激骨髓造血 促附着血管壁的中性粒入血循环抑制 淋巴细胞生成 促肺脾对嗜酸性粒细胞的贮留	RBC (红细胞) ↑ 血小板 ↑ 中性粒细胞 ↑ 淋巴细胞 ↓ 嗜酸性粒细胞 ↓	治 疗 白 血 病
循环	增血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性 (允许作用) ↓ Cap (血管) 的通透性，维持血容量	机能低下 → 血压 ↓	

3. 糖皮质激素的分泌调节：



（1）下丘脑-腺垂体的调节

ACTH（促肾上腺皮质激素）的作用：

- ①促进糖皮质激素合成与分泌。
- ②刺激束状带和网状带细胞的生长发育。
- ③对 **CRH**（促肾上腺皮质激素释放激素）的分泌有负反馈调节作用。

（2）反馈调节：

当长期应用糖皮质激素时，由于其负反馈作用，**ACTH** 分泌减少，病人往往出现肾上腺皮质萎缩。因此，停药应逐渐减量。

第三章内科学基础（诊断学）

第一节内科基本问诊

一、**问诊（inquiry）**：是医生通过对患者或相关人员的系统询问获取病史资料，经过综合分析而作出临床判断的一种诊断方法。

二、**问诊内容**：一般项目（年龄、性别）、主诉、现病史、既往史、系统回顾、个人史、婚姻史、月经史、生育史、家族史

1.主诉：患者感受最主要的痛苦或最明显的症状体征与持续时间。（本次就诊的主要原因及持续时间）

主诉应用一两句加以概括，简明，尽可能用病人自己描述的症状。

2.现病史：患病的全过程，也即疾病发生、发展、演变、诊治、经过及转归。

内容：

①起病的情况与发病的时间

②主要症状的特点

③病因与诱因

④病情的发展与演变

⑤伴随症状

⑥诊治经过

⑦病程中的一般情况

3.既往史：包括既往的健康状况，过去曾经患过的疾病、预防接种史、外伤、手术史、药物食物过敏史，以及居住或生活地区的主要传染病和地方病史。

4.个人史：

（1）社会经历：出生地、居住地、疫区停留否、受教育程度、经济生活和业余爱好

（2）职业及工作条件：工种、劳动条件环境、对工业毒物的接触情况

（3）习惯与嗜好：起居及卫生习惯、饮食规律与质量、烟酒嗜好、麻醉药品或毒品嗜好

（4）冶游史：不洁性性交病史

5.家族史：父母亲、兄弟姐妹、子女的健康情况，有无同样疾病、遗传病、已死亡的直系亲属要问明死因及年龄。有些还要问到父母双亲的亲属。

6.症状：患者主观感到的不适或痛苦

7.体征：指医师或其他人客观检查到的改变。

第二节临床常见症状

一、发热

(一) 概念: 当机体在**致热源**作用下或各种原因引起**体温调节中枢功能障碍**时, 体温升高超出正常范围, 称为发热。

正常人一天内体温波动小于 1°C , 可变异, 上午体温**较低**, 下午**略高**, 妇女排卵后体温升高, 月经期体温较低。

人的正常体温是随测量部位不同而异的:

腋温: $36-37^{\circ}\text{C}$

口温: $36.3-37.2^{\circ}\text{C}$

肛温: $36.5-37.7^{\circ}\text{C}$

(1) **稽留热型**: 体温恒定维持在 $39-40$ 度以上的水平, 达数天或数周, 24 小时内体温波动不超过 1 度。常见于大叶性肺炎、伤寒等的高热持续期。

(2) **弛张热型**: 体温 39 度以上, 波动幅度大, 24 小时内波动范围超过 2 度, 但都在正常水平以上。见于败血症; 重症肺结核; 化脓性炎症; 风湿热等。

(3) **间歇热**: 骤升达高峰后持续数小时, 又迅速降至正常水平, 无热期可持续一天至数天, 如此高热期与无热期反复交替。见于疟疾、急性肾盂肾炎、败血症、播散性肺结核、严重化脓性感染。

(4) **回归热**: 体温急剧上升至 39 度或以上, 持续数天后又骤然降至正常水平。见于霍奇金病等。

(5) **波状热**: 体温逐渐升高至 39 度以上, 数日后又逐渐下降至低热或正常水平, 如此反复多次, 见于布鲁菌病。

(6) **不规则热**: 发热曲线无规律性, 见于结核病、风湿热、胸膜炎等。

(二)、病因与临床分类

1. **感染性发热**: 各种病原体如病毒、细菌、支原体、立克次体、螺旋体、真菌、寄生虫等。

2. **非感染性发热**: ①无菌性坏死物质的吸收: 无菌性炎症引起的**吸收热**, 如大手术后、大面积烧伤、内出血、内脏梗死、癌、溶血反应等。②抗原抗体反应: 如风湿热、药物热、结缔组织病。③内分泌代谢障碍: 如甲亢、重度脱水等。④皮肤散热减少: 如广泛性皮炎、慢性心衰等。⑤体温调节中枢功能失常: **中枢性发热**、如中暑、脑出血、重度安眠药中毒等。⑥自主神经功能紊乱: 多为低热。⑦功能紊乱的其他表现, 属功能性发热范畴。如原发性低热、感染后低热、夏季低热、生理性低热。

(三)、临床表现

发热的分度:

①低热: $37.3-38^{\circ}\text{C}$ ②中等度热: $38.1-39^{\circ}\text{C}$

③高热: $39.1-41^{\circ}\text{C}$ ④超高热: 41°C 以上

二、胸痛

(一) 概念: 主要由胸部疾病所致, 少数由其他疾病引起。胸痛的程度与疾病病情的轻重程度不完全一致。

(二) 病因:

1. 胸壁疾病: 急性**皮炎**、**皮下**蜂窝组织炎、带状疱疹、**肋间神经炎**、**肋软骨炎**、流行性**肌炎**、肋骨骨折、多发性骨髓瘤、急性白血病等。

2. 心血管疾病: 心绞痛、心肌梗死、冠状动脉硬化性心脏病、心肌病、二尖瓣或主动脉

瓣病变、急性心包炎、胸主动脉瘤（夹层动脉瘤）、肺栓塞（梗死）、肺动脉高压以及神经症等。

3.呼吸系统疾病：**胸膜炎**、胸膜肿瘤、自发性气胸、血胸、支气管炎、支气管肺癌等。

4.纵膈疾病：纵膈炎、纵膈气肿、纵膈肿瘤等。

（三）临床表现：

1.发病年龄：

青壮年胸痛多考虑结核性**胸膜炎**、自发性气胸、**心肌炎**、心肌病、风湿性心瓣膜病；40岁以上则须注意心绞痛、心肌梗死和支气管**肺癌**。

2.胸痛部位：

（1）**胸壁疾病**所致的胸痛常固定在病变部位，且局部有压痛若为**胸壁皮肤**的炎症性病变，局部有红、肿、热、痛表现；

（2）**带状疱疹所致胸痛**，可见成簇的水泡沿一侧肋间神经分布伴剧痛，且疱疹不超过体表中线；

（3）**肋软骨炎**引起胸痛，常在第一、二肋软骨外见单个或多个隆起，局部有压痛、但无红肿表现；

（4）**心绞痛**及心肌梗死的疼痛多在**胸骨后方**和**心前区**或剑突下，可向**左肩**和**左臂内侧**放射，甚至达环指与小指，也可放射于左颈或面颊部，误以为牙痛；

（5）**夹层动脉瘤**引起疼痛多位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟和下肢

3.胸痛性质：

胸痛的程度可呈剧烈、轻微和隐痛；胸痛的性质可有多种多样。例如**带状疱疹呈刀割样**或**灼热样**剧痛；食管炎多呈烧灼痛；肋间神经痛为阵发性灼痛或刺痛；**心绞痛呈绞榨样痛**并有重压窒息感，心肌梗死则疼痛更为剧烈并有恐惧、濒死感；气胸在发病初期有撕裂样疼痛；胸膜炎常呈隐痛、钝痛和刺痛；夹层动脉瘤常呈突然发生胸背部撕裂样剧痛或锥痛；

4.疼痛持续时间：

平滑肌痉挛或血管狭窄缺血所致的疼痛为**阵发性**，炎症、肿瘤、栓塞或梗死所致疼痛呈**持续性**。

如心绞痛发作时间短暂（持续1~5min）[血管狭窄]，而心肌梗死疼痛持续时间很长（数小时或更长）且不易缓解[心肌坏死]。

5.影响疼痛因素：

主要为疼痛发生的诱因、加重与缓解的因素。

例如心绞痛发作可在**劳力或精神紧张**时诱发，休息后或含服硝酸甘油或硝酸异山梨酯后于1~2min内缓解，而对心肌梗死所致疼痛则服上药无效。食管疾病多在**进食**时发作或加剧，服用抗酸剂和促动力药物可减轻或消失。胸膜炎及心包炎的胸痛可因**咳嗽或用力呼吸**而加剧。

（三）伴随症状：

伴咳嗽、咳痰或发热：气管、支气管和肺部疾病；**伴呼吸困难**：常提示病变累及范围较大，如大叶性肺炎、自发性气胸、渗出性胸膜炎、肺栓塞；**伴咯血**：肺栓塞、支气管肺癌；**伴苍白、大汗、血压下降或休克**：心肌梗死、夹层动脉瘤、主动脉窦瘤破裂、大块肺栓塞；**伴吞咽困难**：食管疾病

三、腹痛

（一）病因：急性腹痛、慢性腹痛

急性腹痛：

（1）腹腔器官急性炎症：

急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎、急性阑尾炎

- (2) 空腔脏器阻塞或扩张
肠梗阻、肠套叠、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系结石梗阻
- (3) 脏器扭转或破裂
肠扭转、绞窄性肠梗阻、肠系膜或大网膜扭转、卵巢扭转、肝或脾破裂、异位妊娠破裂
- (4) 腹膜炎
胃肠穿孔、自发性腹膜炎
- (5) 腹腔内血管阻塞
缺血性肠病、夹层腹主动脉瘤、门静脉血栓形成
- (6) 腹壁疾病
腹壁挫伤、脓肿、腹壁皮肤带状疱疹
- (7) 胸腔疾病所致的腹部牵涉性疼痛
肺炎、肺梗死、心绞痛、心肌梗死、急性心包炎、胸膜炎、食管裂孔疝、胸椎结核
- (8) 全身性疾病所致的腹痛
过敏性紫癜、糖尿病酸中毒、尿毒症、铅中毒。

慢性腹痛：

- (1) 腹腔脏器的慢性炎症
慢性胃炎、十二指肠炎、慢性胆囊炎、胆道感染、慢性胰腺炎、结核性腹膜炎、溃疡性结肠炎、Crohn 病
- (2) 消化道运动障碍
功能性消化不良、肠易激综合征、胆道运动功能障碍
- (3) 胃、十二指肠溃疡
- (4) 腹腔脏器的扭转或梗阻
慢性胃、肠扭转、慢性肠梗阻
- (5) 脏器包膜的牵张
肝瘀血、肝炎、肝脓肿、肝癌等
- (6) 中毒与代谢障碍
铅中毒、尿毒症等
- (7) 肿瘤压迫及浸润
恶性肿瘤居多、肿瘤增长后压迫、浸润感觉神经

1.腹痛部位：疼痛部位多为病变所在部位

- (1) 中上腹部：胃、十二指肠、胰腺疾病
- (2) 右上腹部：胆囊炎、胆石症、肝脓肿
- (3) 右下腹部麦氏点：急性阑尾炎
- (4) 脐部或脐周围：小肠疾病
- (5) 下腹或左下腹：结肠疾病、膀胱炎、盆腔炎
- (6) 弥漫性或部位不定：急性弥漫性腹膜炎、急性出血坏死性肠炎、腹型过敏性紫癜

2.诱发因素：

- (1) 油腻食物：胆囊炎、胆结石
- (2) 酗酒、暴饮暴食：急性胰腺炎
- (3) 腹部手术：部分机械性肠梗阻
- (4) 腹部受暴力作用引起的剧痛并有休克：肝脾破裂

3.腹痛性质和程度：

- (1) **突发的中上腹剧烈刀割样痛、烧灼样痛**：胃、十二指肠溃疡穿孔
- (2) **中上腹持续性剧痛**：慢性胃炎、及胃溃疡、十二指肠溃疡

(3) 上腹持续性钝痛或刀割样：急性胰腺炎

(4) 持续性、广泛性剧烈腹痛伴腹肌紧张：急性弥漫性腹膜炎

(5) 阵发性绞痛：胆石症或泌尿系结石

(6) 阵发性剑突下钻顶样疼痛：胆道蛔虫症

绞痛多为空腔脏器痉挛、扩张或梗阻引起。常见的有肠绞痛、胆绞痛和肾绞痛。

4. 发作时间：

(1) 餐后痛：胆胰疾病、胃溃疡或肿瘤、消化不良

(2) 饥饿痛发作呈周期性、节律性：胃窦、十二指肠溃疡

(3) 与月经相关：子宫内膜异位症、卵泡破裂

5. 与体位的关系：

(1) 左侧卧位，可使胃粘膜脱垂病人疼痛减轻

(2) 膝胸或俯卧位可使十二指肠壅滞症病人腹痛及呕吐缓解

(3) 胰体癌仰卧位明显，而前倾位或俯卧位减轻

(4) 反流性食道炎身体前屈时明显，直立位减轻

6. 伴随症状：

(1) 发热、寒战：有炎症

(2) 黄疸：与肝胆胰疾病有关

(3) 休克：腹腔脏器破裂或胃肠穿孔、肠梗阻、急性胰腺炎等

(4) 呕吐：食道、胃肠病变

(5) 反酸、嗝气：胃溃疡、十二指肠溃疡、胃炎

(6) 腹泻：吸收障碍、肠道炎症、溃疡、肿瘤

(7) 血尿：泌尿系统疾病

四、水肿

(一) 概念：是指人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀。

可分为全身性或局部性，不包括内脏器官局部的水肿如脑水肿、肺水肿（左心衰）。

1. 全身性水肿：液体在体内组织间隙呈弥漫性分布，常为凹陷性

2. 局部性水肿：液体积聚在局部组织间隙时呈局部水肿。

(二) 发生机制：

1. 毛细血管血流动力学改变

(1) 毛细血管内静水压增加（身体低垂部位：水往低处流）

(2) 血浆胶体渗透压降低（输白蛋白消腹水）：低蛋白血症

(3) 组织液胶体渗透压升高（淋巴水肿）

(4) 组织间隙机械压力降低

(5) 毛细血管通透性增高

2. 钠与水的潴留：肾小球滤过功能降低。肾小管对水钠重吸收增加

3. 静脉、淋巴回流受阻：多产生局部水肿

(三) 病因及临床表现

1. 全身性水肿：

(1) 心源性水肿：主要是右心衰

特点：

①先出现于身体低垂部位（踝部：能下床活动、腰骶部：卧床）。

②对称性、凹陷性。

③伴颈静脉怒张、肝肿大、静脉压升高，严重时出现胸水、腹水。

(2) 肾源性水肿：肾炎、肾病

- 1) 基本机制：**水钠潴留**。
- 2) 特点：①疾病早期晨间起床时出现于眼睑与颜面部，以后发展至全身水肿。
②常伴高血压、尿改变和肾功能损害。

心源性、肾性水肿鉴别

	心源性水肿	肾性水肿
开始部位	眼睑、颜面	下垂部（足、腰骶）
发展快慢	迅速	较缓慢
水肿性质	软而移动性大	较坚实，移动性小

- (3) 肝源性水肿：**肝硬化**
主要表现为腹水。也可先出现**踝部水肿**，逐渐向上蔓延，而**头面部及上肢常无水肿**。
机制：**门脉高压、低蛋白血症、肝淋巴回流障碍**等。伴肝功能减退及门脉高压表现

(4) 内分泌代谢疾病所致的水肿：

- 1) 甲减：粘液性水肿
- 2) 特点：非凹陷性，不受体位影响，水肿部位皮肤增厚、粗糙、苍白、温度减低；
- (5) 营养不良性水肿
- (6) 妊娠性水肿：后期出现，多属于生理性，
- (7) 结缔组织疾病所致水肿
- (8) 变态反应性水肿：**食物过敏**
- (9) 药物所致水肿：：CCB 类**降压药**、甘草制剂、激素
- (10) 经前期紧张综合征：来潮前 7-14d，眼睑及下肢水肿
- (11) 特发性水肿
- (12) 功能性水肿：旅行者水肿、久坐椅者水肿、老年性水肿
2. 局部性水肿：炎症性水肿；淋巴回流障碍性水肿；静脉回流障碍性水肿；血管神经性水肿；神经源性水肿；局部粘液性水肿

五、咳嗽与咳痰

(一) 概念：

1. 咳嗽 (cough)：是一种反射性防御动作，通过咳嗽可以清除呼吸道分泌物和气管内异物。但也可导致呼吸道出血，甚至诱发气胸。
2. 咳痰 (expectoration)：通过咳嗽把气管、支气管的分泌物或肺泡内的渗出液排出的过程。

(二) 病因：

1. 呼吸道疾病：是最常见的原因。
从鼻咽部至小气管呼吸道粘膜受到刺激时，均可引起咳嗽。
2. 胸膜疾病：胸膜炎、胸膜间皮瘤、自发性气胸、胸腔穿刺
3. 心血管疾病：

二尖瓣狭窄或其他原因所引起左心衰竭所致的肺淤血或肺水肿时，因肺泡及支气管内有浆液性或血性渗出物，可引起咳嗽。

4. 中枢神经因素：脑炎
5. 其它因素所致的慢性咳嗽：
 - (1) 服用 ACEI 类药物后咳嗽
 - (2) 胃食管反流病所致咳嗽
 - (3) 习惯性及心理性咳嗽

(三) 临床表现

1. 咳嗽的性质：

(1) 干性咳嗽：无痰或少痰（咽喉炎、喉癌、气管受压、支气管异物、胸膜炎、原发性肺动脉高压、二尖瓣狭窄）

(2) 湿性咳嗽：咳嗽伴有咳痰（慢性支气管炎肺炎、肺炎、肺脓肿、支扩、肺结核、肺水肿等）

2.咳嗽时间与规律：

(1) 突发性咳嗽：吸入刺激气体、或异物、淋巴结或肿瘤压迫气管。

(2) 发作性咳嗽：百日咳、变异性哮喘等

(3) 长期慢性咳嗽：慢支、支扩、尘肺、肺结核。

(4) 夜间咳嗽：左心衰竭和肺结核（夜间肺淤血、迷走神经兴奋）

3.咳嗽的音色（指咳嗽声音的改变）

(1) 咳嗽声音嘶哑：声带的炎症或肿瘤压迫喉返神经

(2) 鸡鸣样咳嗽：连续阵发性剧烈咳嗽伴有高调吸气回声，见于喉部疾病

(3) 金属音咳嗽：气管受压（支气管肺癌纵隔肿瘤，气管异物等）

(4) 咳嗽声音低微或无力：严重肺气肿、声带麻痹及极度衰弱者。

4.痰液性质与痰量

(1) 粘液性：白色，半透明，糊状（急、慢支、哮喘）。

(2) 浆液性：稀薄泡沫状（肺淤血，肺水肿）

(3) 脓性：化脓性下呼吸道感染（支扩、肺脓肿）

(4) 血性：呼吸道粘膜受侵害、损害毛细血管或血液渗入肺泡所致。

1) 痰量：急性呼吸道感染痰量较少，支扩、肺脓肿痰量较多。

◎痰量多时可出现分层现象：上层——泡沫，中层——浆液或浆液脓性，下层——坏死组织。

◎气味：痰恶臭味：合并厌氧菌感染

2) 痰色：

①黄色痰：呼吸道感染

②绿色痰：铜绿假单胞菌感染

③白粘稠且牵拉成丝难以咳出：真菌感染

④红色痰：血痰（支扩、肺结核、肺癌）

⑤铁锈色痰：典型肺炎球菌肺炎

⑥粉红色泡沫痰（肺水肿）

5. 伴随症状：

(1) 伴发热：急性上、下呼吸道感染、肺结核

(2) 伴胸痛：肺炎、支管肺癌、肺栓塞、自发性气胸

(3) 伴呼吸困难：喉肿瘤、支气管哮喘、COPD（慢性肺阻塞）、肺水肿

(4) 伴咯血：支扩、支气管肺癌

(5) 伴大量脓痰：支扩、肺脓肿

(6) 伴哮鸣音：支气管哮喘、心源性哮喘。

(7) 伴杵状指：支扩、慢性肺脓肿、脓胸

六、咯血

（一）概念：

1.定义：喉及喉部以下的呼吸道及肺任何部位的出血，经口腔咯出。

2.少量咯血：仅表现为痰中带血。大量咯血：常可阻塞呼吸道，造成窒息死亡。

3.鉴别：口腔的出血；鼻腔的出血（鼻出血）；上消化道的出血（呕血）

咯血与呕血的鉴别

	咯血	呕血
病因	支扩，Tb（肺结核），肺炎，肺癌，心脏病等	急性胃粘膜病变，肝硬化，胃癌等
出血先兆	喉痒，胸闷，咳嗽	恶心，上腹不适，呕吐
出血方式	咯出	呕出，可为喷射状
颜色	鲜红，混有泡沫与痰液， <u>呈碱性</u>	棕黑或暗红（鲜血），混食物残渣， <u>呈酸性（胃液为酸性）</u>
出血后情况	有血丝痰， <u>无黑便</u> （除非将血咽下）	无痰， <u>柏油便持续数天</u>

（二）病因

1. 支气管疾病

2. 肺部疾病

3. 心血管疾病：二尖瓣狭窄；肺动脉高压；肺栓塞、高血压病；

机制：肺淤血造成肺泡壁、支气管内膜毛细血管破裂和支气管粘膜下层支管静脉曲张破裂所致。

（三）临床表现：

1、年龄：（1）青壮年：肺结核、支扩、二尖瓣狭窄。（2）40 岁以上长期吸烟：肺癌。

2、咯血量的估计：

（1）少量：每日咯血量<100 ml，

（2）中量：每日咯血量 100 ~ 500 ml，

（3）大量：每日咯血量>500 ml，或次 100 ~ 500ml

3、颜色与性状：

（1）鲜红色：肺结核、支扩、肺脓肿、出血性疾病

（2）铁锈色：肺炎球菌肺炎、肺泡出血

（3）砖红色胶冻样：克雷伯杆菌肺炎

（4）粉红色泡沫痰：急性左心衰

（四）伴随症状：

1. 伴有发热：肺结核、支气管肺癌。

2. 伴有胸痛：肺炎球菌肺炎

3. 伴呛咳：支气管肺癌

4. 伴脓痰：支扩

5. 伴皮肤黏膜出血：血液病、流行性出血热

6. 伴杵状指：支扩

7. 伴黄疸：肺炎球菌肺炎

七、呼吸困难

（一）概念：

患者**主观**感到空不足、呼吸费力，**客观**上表现为呼吸运动用力，**严重时**可出现张口呼吸、鼻翼扇动、甚至发绀、呼吸辅助肌参与呼吸运动，并且可有呼吸频率、深度和节律的改变。

（二）病因：

1、呼吸系统疾病：

（1）气道阻塞：喉、气管炎症

- (2) 肺部疾病：肺炎肺水肿
- (3) 胸壁胸廓胸膜腔疾病
- (4) 胸壁炎症、胸廓畸形、气胸
- (5) 神经肌肉疾病：重症肌无力、药物引起呼吸肌麻痹（吗啡）
- (6) 膈运动障碍：膈麻痹、大量腹水
- 2、循环系统疾病：左右心衰、心包压塞、肺栓塞、原发性肺动脉高压
- 3、中毒：吗啡药物中毒、有机磷、CO
- 4、神经精神性疾病：
- 5、脑出血、脑外伤、脑肿瘤等引起中枢功能障碍；精神因素所致的呼吸困难如癔症
- 6、血液病
- 7、重度贫血

(三) 发病机制和临床表现：1.肺源性呼吸困难 2.心源性呼吸困难 3.中毒性呼吸困难 4.神经精神性呼吸困难 5.血源性呼吸困难

1.肺源性呼吸困难：缺氧/CO₂ 潴留

(1) 吸气性呼吸困难：特点为吸气显著**费力**，严重者可见“**三凹征**”，可伴有干咳及高调**吸气性喉鸣**。常见于喉部、气管、大支气管的狭窄与梗阻。

(2) 呼气性呼吸困难：特点为呼气**费力**、呼气缓慢、呼吸时间明显延长，伴有**呼气期哮鸣音**。原因：肺泡弹性减弱/小支管的痉挛或炎症所致。常见于哮喘、慢阻肺

(3) 混合性呼吸困难：特点为吸气及呼气期均感呼吸**费力**、呼吸频率增快、深度变浅，可伴有呼吸音异常。见于**重症肺炎、大量胸腔积液、气胸**。

2.心源性呼吸困难：主要由于左心或右心衰竭引起，前者更为严重

(1) 左心衰竭

1) 原因：**肺淤血和肺泡弹性降低**

2) 特点：①有引起左心衰竭的基础病因；

②活动时加重，休息时缓解，卧位明显，坐位减轻，病情重时，**端坐呼吸**；

③两肺底部或全肺出现湿罗音

④强心利尿扩血管后减轻

3) 急性左心衰竭的特征：常可夜间睡眠中突感胸闷气急，被迫坐起，惊恐不安。

①轻者，数分钟至数十分钟后症状减轻或消失。

②重者，端坐呼吸、**面色发绀、大汗、哮鸣音、咳浆液性粉红色泡沫痰**、肺底部湿啰音、心率快、奔马律（心源性哮喘）。

(2) 右心衰竭：

1) 严重时也可引起呼吸困难，但比较左心衰而言较轻，主要原因为**体循环淤血**

2) 机制：

①右心房及上腔静脉压力升高，刺激压力感受器反射性地兴奋**呼吸中枢**；

②血氧含量减少，乳酸、丙酮酸等代谢产物增多，刺激呼吸中枢；

③淤血性肝大、腹腔积液、胸腔积液，使呼吸运动受限，肺交换面积减少。

3) 常见疾病：

慢性肺源性心脏病、先心病、由左心衰发展而来

3.中毒性呼吸困难

(1) 代谢性酸中毒：

1) 机制：血中代谢产物增多，刺激颈动脉窦、主动脉体化学感受器或直接兴奋刺激呼吸中枢引起呼吸困难

2) 表现：

①有引起代谢性酸中毒的**基本病因**如尿毒症、糖尿病酮症；

②深长而规则的呼吸，可伴有鼾音（**酸中毒大呼吸**）

（2）吗啡、苯巴比妥等中枢抑制药物和有机磷杀虫剂中毒

1）机制：抑制呼吸中枢而引起呼吸困难

2）表现：

①药物使用或化学物质中毒史；

②呼吸缓慢、变浅伴有呼吸节律异常（潮式呼吸或间停呼吸）

（3）化学毒物中毒：

1）CO中毒：CO与Hb结合形成碳氧Hb，失去携带氧的能力而导致缺氧而产生呼吸困难。

2）亚硝酸盐、苯胺类中毒：使Hb变为高铁Hb失去携带氧的能力

3）氯化物中毒：H⁺抑制细胞色素氧化酶的活性，影响细胞呼吸作用，导致组织缺氧而导致呼吸困难，严重时引起脑水肿抑制呼吸中枢。

4.神经精神性呼吸困难：

（1）神经性呼吸困难：

呼吸中枢受增高的颅内压和供血减少的刺激，使呼吸慢而深，并常伴有呼吸节律的改变，如双吸气（**抽泣样呼吸**）、呼吸遏制（吸气突然停止）重症颅脑疾患如脑出血、脑炎、脑外伤、脑肿瘤。

（2）精神性呼吸困难：

1）呼吸频率快而浅、伴有叹气样呼吸和手足搐搦。

2）常见于焦虑症、癔症患者，病人突然发生呼吸困难。

3）机制：过度通气而发生呼吸性碱中毒，严重时可能出现意识障碍。

5.血源性呼吸困难：

（1）原因：红细胞**携氧量减少**，血氧含量降低

（2）表现：呼吸浅，心率快。

1）重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症

2）大出血或休克：缺氧和血压降低，刺激呼吸中枢，也可使呼吸加快。

（四）伴随症状：

1.发作性呼吸困难伴有哮鸣音：心源性哮喘、支气管哮喘；骤然发生的严重呼吸困难见于急性喉水肿、气管异物、自发性气胸等

2.呼吸困难伴侧胸痛：大叶性肺炎、急性胸膜炎、自发性气胸、急性心肌梗死

3.呼吸困难伴发热：肺炎、胸膜炎、急性心包炎

4.呼吸困难伴有咳嗽、咳痰：慢性支气管炎、化脓性肺炎、肺脓肿等；伴大量泡沫样痰，见于急性**左心衰竭**和有机磷中毒

5.呼吸困难伴意识障碍：脑出血、脑膜炎、糖尿病酮症酸中毒、肺性脑病

八、发绀

（一）概念：

1.概念：亦称紫绀，是指血液中**还原血红蛋白增多**使皮肤、黏膜呈**青紫色**改变的一种表现。

2.易见部位：皮肤较薄、色素较少和毛细血管丰富的部位，如口唇、指（趾）、甲床等处。

（二）发生机制：

1.发绀是由于血液中脱氧血红蛋白（可用血氧的未饱和度来表示）的绝对量增加所致。

2.当毛细血管内脱氧血红蛋白的量**超过 50g/L**时，即可出现发绀。

（三）病因和临床表现

1、血液中还原血红蛋白增多（真性发绀）

（1）中心性发绀：

特点是**全身性**的，除四肢与面颊外，也累及黏膜与躯干的皮肤，但皮肤温暖。

1）肺性发绀：见于各种严重呼吸系统疾病。

机制：由于呼吸衰竭通气或换气功能障碍，**肺氧合作用不足**，导致体循环血管中**还原血红蛋白含量增多而出现发绀**。

2）心性混血性发绀：见于发绀型先天性心脏病。

机制：由于心与血管之间存在**异常通道**，部分静脉血**未通过肺进行氧合作用**，即经异常通道分流混入**体循环动脉血中如分流量超过**心输出量的**1/3**时，即可发绀。

（2）周围性发绀：

特点：出现于**肢体末端与下垂部位**，这些部位的皮肤是冷的，若按摩或加温其部位使其温暖，发绀消失。

1）淤血性周围性发绀：常见于引起**体循环淤血**、周围血流缓慢的疾病，如**右心衰，血栓性静脉炎，下肢静脉曲张**；

2）缺血性周围性发绀：常见于引起**心排出量减少**的疾病和局部血流障碍性疾病，如**严重休克**、血栓闭塞性脉管炎、雷诺病、肢端发绀症。

（3）混合性发绀：中心性和周围性发绀同时存在，**见于心衰**。

2、血液中存在异常血红蛋白衍化物：

（1）药物或化学物质中毒所致**高铁血红蛋白血症**：血红蛋白分子中的二价铁被三价铁所取代，致使其失去与氧结合的能力，当血中高铁血红蛋白含量达**30g/L**时可出现发绀。

特点：发绀**出现急剧**，抽出的静脉血**呈深棕色**，**虽给予氧疗但发绀不能改善**，**只有给药静注亚甲蓝或大剂量维生素C**，发绀方可消退。**大量进食含亚硝酸盐的变质蔬菜**引起的中毒性高铁血红蛋白血症，也可出现发绀，称为“**肠源性青紫症**”。

（2）先天性高铁血红蛋白血症：自幼有发绀，而无心、肺疾病及引起异常血红蛋白的其它原因，有**家族史**，身体一般状况较好。

（3）硫化血红蛋白血症：为**后天获得性**。服用含硫药物或化学品后，使血液中**硫化血红蛋白**达到**5g/L**时可出现发绀。但一般认为患者须同时有便秘或服用含硫药物在肠内形成大量硫化氢为先决条件。

特点：**持续时间长**，可达**几个月或更长时间**，血液**呈蓝褐色**，分光镜检查可证明有硫化血红蛋白的存在。

九、心悸

（一）概念：

- 1.一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感。
- 2.心率加快时感到心脏跳动不适，心率缓慢是**感到搏动有力**。
- 3.心悸时，心率**可快可慢**，也**可有心律失常**，心率及心律**正常者也可**心悸。

（二）病因

1.心脏搏动增强：

（1）生理性：

- 1）在剧烈运动或精神过度紧张时；
- 2）饮酒、浓茶或咀嚼；
- 3）应用某些药物。

（2）病理性：：

- 1）心室肥大；

2) 其他引起心脏搏出量增加的疾病：甲亢；贫血；发热；低血糖和嗜铬细胞瘤。

2. 心律失常：

(1) 心动过速：窦速、阵发性室上速、室速等。

(2) 心动过缓：高度房室传导阻滞、窦缓和病窦等。

(3) 心律不齐：房性早搏、室性早搏、房颤等。

3. 心力衰竭：心衰之前常有心跳加快如窦速、房颤

4 心脏神经症：

由自主神经功能紊乱引起，心脏本身并无器质性病变。多见于青年女性。表现为心率加快、心前区隐痛，疲乏、失眠、头晕头痛、耳鸣、记忆力减退等神经衰弱的表现，且在焦虑、情绪激动等情况下更易发生。

5. β 肾上腺受体反应亢进综合征：

(1) 机制：也与自主神经功能紊乱有关

(2) 表现：心悸、心动过速、胸闷、头晕。ECG 表现窦速、轻度 ST 段下移和 T 波平坦或倒置；心得安试验：心电图恢复正常。

6. 更年期综合征：在绝经期前后，出现心悸及内分泌与自主神经功能紊乱症状。

7. 其他：大量胸腔积液、胆心综合征。

(三) 伴随症状：

1. 伴心前区疼痛：冠心病、心肌炎、心包炎、心脏神经官能症等；

2. 伴发热：急性传染病、风湿热、心肌炎、心包炎、感染性心内膜炎；

3. 伴晕厥或抽搐：高度房室传导阻滞、阵发性室上速、室颤、病窦等。

4. 伴贫血：急慢性贫血等；

5. 伴呼吸困难：急性心肌梗死、心衰等；

6. 伴出汗和消瘦：甲亢。

十、呕血

(一) 概念：

指上消化道疾病（屈氏韧带以上的消化道）或全身性疾病所致的急性出血，血液经口腔呕出。常伴有黑便（少量出血），严重时有**急性周围循环衰竭**（大量出血）的表现。

(二) 病因：

1、消化系统疾病：食管癌、胃癌、食管胃底静脉曲张破裂

2、上消化道邻近器官或组织的疾病：胆道结石、胆囊癌、主动脉瘤破入食管

3、全身性疾病：白血病

(三) 临床表现：

1、呕血与黑便：

(1) **呕血前**常有上腹部不适和恶心，随后呕吐血性胃内容物。

(2) 呕血颜色与出血量、出血部位、血液在胃肠内停留时间的久暂以及出血部位不同而异常。

①**鲜红或暗红色，常混有凝血块**：出血量多、在胃内停留时间短、出血位于食管

②**棕褐色或咖啡渣样**：出血量少或者胃内停留时间长；同时可形成黑便。

2、失血性周围循环障碍（<10%，无明显临床表现）

(1) 出血量为血容量的 **10%-20%**：头晕、无力，无血压、脉搏变化

(2) 出血量为血容量的 **20%以上**：**冷汗**、四肢厥冷、心慌、脉搏增快等

(3) 出血量为血容量的 **30%以上**：神志不清、面色苍白、心率加快、脉搏细弱、血压下降、呼吸急促等急性周围循环衰竭的表现。

(四) 伴随症状

- 1.上腹痛：(1) 中青年，**消化性溃疡**；(2) 中老年人，**胃癌**。
- 2.肝脾肿大：**脾肿大**，皮肤有**肝掌**、腹壁静脉曲张或偶腹水，化验有肝功能障碍，提示肝硬化门脉高压；肝区疼痛、肝大，AFP 阳性，提示肝癌。
- 3.黄疸：黄疸、寒战、发热伴右上腹绞痛而呕血者，可能胆道疾病；黄疸、发热及全身皮肤黏膜有出血倾向者，见于败血症。
- 4.皮肤黏膜出血：血液疾病或凝血功能障碍性疾病
- 5.头晕、黑蒙、口渴、冷汗：提示血容量不足。
- 6.长期服用阿司匹林、脑血管疾病者，应考虑急性胃粘膜病变。剧烈呕吐后继而呕血，应考虑**食管贲门黏膜撕裂综合征**。

十一、便血

(一) 概念：指消化道出血，血液由肛排出。

- 1.大量：鲜红、暗红、黑色
- 2.小量：隐血，粪便颜色无改变。

(二) 病因：

1.下消化道疾病：

- ①小肠疾病、肠结核、急性出血性坏死性肠炎、克罗恩病、小肠肿瘤或溃疡、小肠血管瘤、**肠套叠**等。
- ②结肠疾病，**急性细菌性痢疾**、**阿米巴痢疾**、溃疡性结肠炎、结肠癌等。
- ③直肠肛管疾病，直肠肛管损伤、非特异性结肠炎、直肠癌、直肠息肉、痔、肛裂、肛痿等。

④肠道血管畸形，先天性血管畸形，血管退行性变，遗传性毛细血管扩张症。

2.上消化道疾病，上消化道出血的量且速度快时，可表现为便血

3.全身性疾病，白血病、血小板减少性紫癜、血友病、维生素 C 及维生素 K 缺乏症，肝脏疾病、尿毒症、流行性出血热，败血症等。

(三) 临床症状：

多为下消化道出血，可表现为：急性大出血、慢性少量出血、间歇性出血。

颜色：

- ①鲜红色：出血多速度快
- ②暗红色：出血少、速度慢、肠道内停留时间长，粪便全为血液，或混合粪便或粘附于粪便表面，或便后肛门滴血小于 5ml/日，无肉眼血便，称为**隐血便**。

(四) 伴随症状：

1.腹痛：

- (1) 消化性溃疡：周期性和节律性，出血后疼痛减轻
- (2) 胆道出血：上腹绞痛或有黄疸
- (3) 腹痛时排便便或脓血便，便后疼痛减轻：**菌痢**、**溃疡性结肠炎**

2.里急后重（肛门坠胀感）

①痢疾②直肠炎③直肠癌

3.发热：败血症、流行性出血热

4.全身出血倾向：伴皮肤黏膜出血：过敏性紫癜

5.皮肤改变：

蜘蛛痣、肝掌：**肝硬化门脉高压**

6.腹部肿块：肠道恶性淋巴瘤、Crohn 病

十二、黄疸

(一) 概念：

1.血清中**总胆红素**浓度增高达 **34.2 $\mu\text{mol/L}$** 以上 (2.0mg/dl) , 皮肤、巩膜、黏膜、体液及其它组织黄染, 临床**出现黄疸**。

2.血清中**总胆红素**浓度增高在 **17.1-34.2 $\mu\text{mol/L}$** (1.0-2.0 mg/dl) 之间, 肉眼看不出黄疸, 称**隐性黄疸**。

3.黄疸是**症状**, 也是**体征**。

(二) 黄疸分类:

1.按病因学分类: **溶血性**黄疸、**肝细胞性**黄疸、**胆汁淤积性**黄疸、先天性非溶血性黄疸

(1) 溶血性黄疸:

1) 病因: 凡能引起红细胞大量破坏而产生溶血现象的疾病。

①先天性溶血性贫血: 海洋性贫血、遗传性球形红细胞增多症

②后天性获得性溶血性贫血: 自免溶、新生儿溶血、不同血型输血后的溶血、蚕豆病、蛇毒、阵发性睡眠性血红蛋白尿引起的溶血

2) 发病机制:

①大量**红细胞**破坏, 形成大量**非结合胆红素**, 超过**肝细胞的处理能力**。

②大量红细胞破坏, 造成贫血、缺氧和红细胞破坏产物的毒性作用, 削弱了肝细胞对胆红素的处理能力。

3) 临床表现:

①黄疸: 轻度, 呈**浅柠檬色**

②急性溶血: 发热、寒战、头痛、呕吐及**血红蛋白尿** (尿呈**酱油色**) , 严重的可有急性肾功能衰竭

③慢性溶血: 脾肿大

④贫血: 苍白、乏力、头昏

(2) 肝细胞性黄疸:

1) 病因: 能引起**肝细胞**广泛损伤的疾病: 病毒性肝炎、肝硬化、败血症、钩端螺旋体病

2) 发病机制:

①肝细胞的损伤使它对**胆红素的处理**功能**下降**, 因而血中**非结合胆红素**增加

②未损伤的肝细胞将非结合胆红素转变为结合胆红素, 部分经毛细胆管从胆道排泄, 其余经已损害或坏死的肝细胞、胆管**反流入血**中; 或因肝细胞肿胀、汇管区渗出性病变与水肿以及小胆管内的胆栓形成使胆汁排泄受阻而反流**进入血循环**, 致血中**结合胆红素**增加

3) 临床表现:

①黄疸: **浅黄至深黄**, 皮肤有时**瘙痒**

②肝功能减退的症状: 疲乏、食欲减退、出血倾向

(3) 胆汁淤积性黄疸:

1) 病因和分类:

①肝内胆汁淤积性:

A.肝内阻塞性胆汁淤积: 肝内泥沙样结石、癌栓、华枝睾吸虫病

B.肝内胆汁淤积: 毛细胆管型病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、原发性胆汁性肝硬化、妊娠期复发性黄疸

②肝外胆汁淤积性: 胆总管的狭窄、结石、肿瘤、炎症水肿、蛔虫等阻塞所致

2) 发病机制:

①机械因素: 胆道阻塞、阻塞上方的压力升高, 胆管扩张, 最后导致小胆管与毛细胆管破裂, **胆汁中的胆红素反流入血中**

②胆汁分泌功能障碍、毛细胆管的通透性增加, 胆汁浓缩而流量减少, 导致**胆道内胆**

盐沉淀与胆栓形成

3) 临床表现: ①黄疸: 暗黄色甚至黄绿色 ②心动过缓 ③皮肤瘙痒 (因胆盐和其胆汁成分反流入体循环内, 刺激皮肤周围神经末梢所致) ④粪色浅甚至白陶土色 ⑤尿色深

2. 按胆红素性质分类: 以非结合胆红素增高为主的黄疸; 以结合胆红素增高为主的黄疸; 混合性黄疸

(三) 伴随症状: 发热、上腹痛、肝肿大、胆囊肿大、脾肿大、腹水 (伴随症状对诊断有重要意义)

1. 伴发热: 急性胆管炎、肝脓肿、败血症、急性病毒性肝炎、钩端螺旋体病

2. 伴上腹剧痛: 胆道结石、肝脓肿、胆道蛔虫病、原发性肝癌

3. 伴肝肿大: 病毒性肝炎、急性胆道感染或阻塞、原发或继发性肝癌

4. 伴胆囊肿大: 胆总管有梗阻, 见于胰头癌、壶腹癌、胆总管癌

5. 伴脾肿大: 病毒性肝炎、败血症、钩端螺旋体病、疟疾、肝硬化、溶血性贫血及淋巴瘤

6. 伴腹水: 肝硬化、重症肝炎、肝癌

十三、恶心、呕吐

1. 概念:

(1) 恶心为上腹部不适、紧迫欲吐的感觉, 常为呕吐前奏。

(2) 呕吐是通过胃的强烈收缩迫使胃或部分小肠内容物经食管、口腔而排出体外的现象。

2. 呕吐的时间:

(1) 晨起呕吐: 早期妊娠、尿毒症、鼻窦炎

(2) 晚上呕吐: 幽门梗阻

3. 与进食关系:

(1) 餐后即呕吐: 幽门管溃疡

(2) 餐后 1 小时: 胃张力下降

(3) 餐后较久: 幽门梗阻

4. 呕吐特点: 喷射性呕吐: 颅内高压

5. 呕吐物性质:

(1) 发酵腐败味: 胃潴留

(2) 带粪臭: 低位小肠梗阻

(3) 咖啡样呕吐物: 上消化道出血

十四、少尿、无尿与多尿

(一) 概念: 正常人尿量 24 小时约为 1000-2000ml。

1. 少尿: 尿量少于 400ml/日, 或每小时少于 17ml

2. 无尿: 尿量少于 100ml/日

3. 多尿: 尿量多于 2500ml/日

十五、头痛

1. 概念: 指额、顶、颞及枕部的疼痛。

2. 发病情况:

(1) 急性起病伴发热: 感染性疾病

(2) 急剧持续头痛伴意识障碍无发热: 颅内出血

(3) 反复发作性或搏动性头痛: 血管性头痛

(4) 慢性头痛进行性加重: 颅内占位病变

青年慢性头痛多为肌紧张性疼痛

2、头痛部位：

- (1) 单侧：偏头痛
- (2) 全头痛：全身性疾病或颅内感染

3、头痛程度与性质：

- (1) 剧烈：三叉神经痛、偏头痛及脑膜刺激征
- (2) 轻、中度：脑肿瘤
- (3) 搏动性：高血压、血管性头痛
- (4) 电击样痛或刺痛：神经痛
- (5) 紧箍感：肌肉紧张性头痛

4、头痛出现时间与持续时间：

- (1) 清晨加重：颅内占位病变、鼻窦炎
- (2) 晚间发作：丛集性头痛
- (3) 脑肿瘤头痛：持续性

5、加重或缓解因素：咳嗽、喷嚏、摇头、俯身可使颅内高压性头痛、血管性头痛、颅内感染性头痛、脑肿瘤头痛加重。

第三节体格检查

一、体格检查基本方法：视诊、触诊、叩诊、听诊、嗅诊

1. 视诊：

- (1) 全身视诊：如年龄、发育、营养、意识、面容、表情、体型等。
- (2) 局部视诊：如皮肤、巩膜、胸廓、腹形等。

2. 触诊：

- (1) **浅部触诊法**：主要用于检查体表潜在病变，如检查浅表淋巴结，关节，软组织，血管，腹部有无压痛，浅部的动脉、静脉、神经，浅表淋巴结，阴囊和精索等
- (2) **深部触诊法**：用一手或两手重叠由浅入深、逐渐加压，触摸深部脏器或病变，可更精确地确定病变部位和性质。深部触诊法主要用于腹部检查。根据检查目的和手法不同可分为以下几种：
 - 1) **深部滑行触诊法**主要适用于腹腔深部包块和胃肠病变的检查。
 - 2) **双手触诊法**主要适用于肝、脾、肾、子宫、腹腔肿块的检查。
 - 3) **深压触诊法**以一两个手指在腹壁上逐渐用力按压，深入触摸腹腔深在病变的部位，以明确压痛的局限部位，即压痛点，如阑尾压痛点、胆囊压痛点、输尿管压痛点等。检查反跳痛时，可在深压的基础上迅速将手松开，并询问病人是否感觉疼痛加重或察看面部是否出现痛苦表情。
 - 4) **冲击触诊法**会使病人感到不适，操作时应**避免用力过猛**。冲击触诊法只适用于腹腔内大量积液，腹内脏器或肿块触诊困难者。

3. 叩诊：

(1) 叩诊方法：

① **直接叩诊法**适用于胸部和腹部范围较广泛的病变，如胸膜粘连或增厚、大量胸水或腹水及气胸等。

② **间接叩诊法**为应用最多的叩诊方法。适用于：确定心、肝相对浊音界、肺界等。

(2) 叩诊音包括：

- 1) **清音**——是正常肺部的叩诊音。它是一种频率约为 100~128 次/秒，振动持续时间较长，音响不甚一致的非乐性音。提示肺组织的弹性、含气量、致密度正常。
- 2) **鼓音**——如同击鼓声，是一种和谐的音乐音，音响比清音更强，振动持续时间也较长，在叩击含有大量气体的空腔脏器时出现。**正常情况下**可见于胃泡区和腹部，**病理情况下**可见于肺内空洞、气胸、气腹等。
- 3) **浊音**——是一种音调较高，音响较弱，振动持续时间较短的非乐性叩诊音。除音响外，板指所感到的振动也较弱。当叩击被少量含气组织覆盖的实质脏器时产生，如叩击心或肝被肺段边缘所覆盖的部分，或在**病理状态下**如肺炎（肺组织含气量减少）的叩诊音。
- 4) **实音**——是一种音调较浊音更高，音响更弱，振动持续时间更短的一种非乐性音，如叩击心和肝等实质脏器所产生的音响。在**病理状态下**可见于大量胸腔积液或肺实变等。
- 5) **过清音**——介于鼓音与清音之间，是属于鼓音范畴的一种变音，音调较清音低，音响较清音强，为一种类乐性音，正常成人是不会出现的一种病态叩击音。**临床上**常见于肺组织含气量增多、弹性减弱时，如肺气肿。正常儿童可叩出相对过清音。

4. 听诊：

(1) 广义的听诊：语音、咳嗽、呼吸、肠鸣音、关节活动、音、骨摩擦音、呻吟、呼吸、啼哭等。

(2) 脏器的听诊：主要用听诊器进行，听诊体内脏器产生的音响。

- 1) 心血管听诊——心音、心杂音、心包摩擦音、血管杂音等;
- 2) 肺部听诊——呼吸音、罗音、胸膜摩擦音等;
- 3) 腹部听诊——肠鸣音、振水音、腹部血管杂音等。

二、一般检查

一般检查内容主要包括：体温、呼吸、脉搏、血压、发育与营养、意识状态、面容表情、体位姿势、步态、皮肤、淋巴结等。其中生命体征包括**体温、呼吸、脉搏、血压**。

1. 皮肤：

检查时应重点检查颜色、湿度、弹性、皮疹、出血点及紫癜、水肿及有无疤痕等

(1) 颜色：

皮肤的颜色除与种族有关外，还与毛细血管的分布、血液的充盈度、色素量的多少、皮下脂肪的厚薄有关。常见皮肤颜色有如下改变：

① 苍白

② 发绀：皮肤粘膜呈青紫色，主要为单位容积血液中还原血红蛋白量增高所致；发绀常见的部位为舌、唇、耳廓、面颊、肢端

③ 黄染：主要见于黄疸，早期多见于巩膜及软腭粘膜，较明显时才见于皮肤。见于胆道阻塞，肝细胞损害或溶血性疾病

(2) 皮疹：

① 斑疹：皮肤局限性或弥漫性皮色改变，一般不隆起亦不凹陷即为斑疹

② 玫瑰疹：是一种鲜红色的圆形斑疹，直径 2~3mm，是病灶周围的血管扩张所形成，拉紧附近皮肤或以手指按压可使皮疹消退，松开时又复出现，多出现于胸腹部，这是一种对伤寒或副伤寒具有诊断意义的特征性皮疹

③ 丘疹：有颜色改变而隆起皮面的疹即为丘疹。丘疹是由于表皮或真皮浅层局限性的炎细胞浸润或代谢产物沉积所致。常见于药物疹、麻疹、猩红热、寻常疣、体癣、急慢性湿疹等

④ 斑丘疹：在丘疹周围有皮肤发红的底盘称为斑丘疹。见于风疹、猩红热、药物疹

⑤ 荨麻疹：为稍隆起皮肤苍白或红色的局限性水肿，是速发的皮肤变态反应所致，常见于各种异性蛋白性食物或药物过敏

(3) 蜘蛛痣：

是皮肤小动脉末端分支性扩张所形成的血管痣，形似蜘蛛，故称为蜘蛛痣。蜘蛛痣多出现于上腔静脉分布的区域内，如面、颈、手背、上臂、前胸和肩部等处。

(4) 肝掌：

慢性肝病患者的左右鱼际处，皮肤常发红，加压后褪色，称为肝掌。一般认为，**蜘蛛痣和肝掌的发生与体内雌激素水平升高有关**。

2. 淋巴结：

淋巴结分布于全身，一般体格检查仅能检查身体各部表浅的淋巴结。正常情况下，淋巴结较小，直径 0.2~0.5cm 之间，质地柔软，表面光滑，与毗邻组织无粘连，不易触及，亦无压痛。

(1) 检查方法：检查淋巴结的方法是视诊和触诊。

① 检查者将食、中、环三指并拢，其指腹平放于被检查部位的皮肤上进行滑动触诊。

② 发现淋巴结肿大时，应注意其**部位、大小、数目、硬度、压痛、活动度、有无粘连、皮肤有无红肿、瘢痕、瘰管等**。同时注意寻找引起淋巴结肿大的原发病灶。

(2) 检查顺序：

① 全身体格检查时，淋巴结的检查应在相应身体部位检查过程中进行。

②颈部淋巴结的检查顺序是：耳前、耳后、枕部、颌下、颌下、颈前、颈后、锁骨上的淋巴结。

③上肢淋巴结的检查顺序是：腋窝淋巴结、滑车上淋巴结。腋窝淋巴结应按尖群、中央群、胸肌群、肩胛下群和外侧的顺序进行。

④下肢淋巴结的检查顺序是：腹股沟部（先查上群、后查下群）、腘窝部。

（3）淋巴结肿大病因及表现：

①局限性淋巴结肿大：非特异性淋巴结炎；淋巴结结核；恶性肿瘤淋巴结转移。

②全身性淋巴结肿大：见于急性淋巴结炎，传染性单核细胞增多症，淋巴瘤，各型急、慢性白血病等。

3. 头部：

（1）头颅：

①小颅：囟门过早闭合，可伴智力发育障碍

②尖颅：因矢状缝和冠状缝过早闭合，见于先天性疾患。

③方颅：见于小儿佝偻病和先天性梅毒

④巨颅：见于脑积水小儿

⑤长颅：见于马方综合征和肢端肥大症

⑥变形颅：见于变形性骨炎

4. 颈部：

（1）颈部分区：颈前三角区；颈后三角区

（2）**颈静脉怒张**：提示静脉压增高，见于**心力衰竭、缩窄性心包炎、心包积液或上腔静脉回流受阻**。

（3）甲状腺：

1) 检查方法：→甲状腺峡部：判断有无增厚和肿块→甲状腺侧叶
注意甲状腺大小、硬度、表面是否光滑、有无结节、压痛，触到甲状腺肿大时，听到连续性静脉“嗡嗡”样血管杂音，对诊断甲亢有用。

2) 甲状腺肿大的分度：

① I 度：不能看出能触及

② II 度：能看到能触及，但在**胸锁乳突肌以内**

③ III 度：超过胸锁乳突肌外缘者

5. 胸部检查：

（1）胸部的体表标志与分区：

①骨骼标志：胸骨角；腹上角；肋间隙；肩胛下角；肋脊角。

②自然陷窝和解剖区域：胸骨上窝；锁骨上窝；锁骨下窝；腋窝；肩胛上区；肩胛下区；肩胛间区。

③垂直标志：前正中线；锁骨中线；腋前线；腋后线；腋中线；肩胛下角线；后正中线；胸骨线。

（2）胸壁：

①静脉：正常胸壁无明显可见静脉

②皮下气肿：触诊引起气体在皮下组织内移动，有捻发感或握雪感。

③胸壁压痛：肋间神经炎、肋软骨炎、胸壁软组织炎及肋骨骨折有压痛

④肋间隙：饱满见于大量胸腔积液、张力性气胸；变窄见于肺不张；吸气时肋间隙回缩明显见于吸气性呼吸困难的“三凹征”

（3）胸廓：

①桶状胸：见于严重肺气肿

②扁平胸：肺结核、肿瘤

③佝偻病胸：鸡胸；佝偻病串珠；肋膈沟；漏斗胸：多为先天性。

④胸廓侧或局部变形

⑤脊柱疾病引起的胸廓畸形

6. 肺部检查——听诊：

I. 异常呼吸音：

(1) 异常肺泡呼吸音：

1) 肺泡呼吸音减弱或消失临床意义：

①支气管腔阻塞：如支气管狭窄、慢性支气管炎

②压迫性肺膨胀不全：如胸腔积液、气胸

③胸膜增厚

④呼吸肌疾病：如重症肌无力，呼吸肌麻痹，膈麻痹

⑤胸廓活动受限：如剧烈胸痛，肋骨骨折，肋骨切除

⑥膈下病变：如大量腹水，腹部巨大肿瘤

2) 肺泡呼吸音增强：

①一侧或局部肺泡呼吸音增强，一侧肺或胸腔病变。

②双侧肺泡呼吸音增强：发热、贫血、酸中毒

(2) 异常支气管呼吸音：

临床意义：肺组织实变；肺内大空腔；压迫性肺不张

(3) 异常支气管肺泡呼吸音：

临床意义：

1) 小范围肺组织实变与正常组织掺杂，如支气管肺炎

2) 肺组织实变不全，大叶肺炎早期

3) 深部的实变病灶被正常组织遮盖，如浸润性肺结核早期

II. 啰音：呼吸音以外的附加音。

(1) 湿啰音：

1) 分类：

①粗湿啰音：大支气管或空洞内，吸气早期，见于支气管扩张、肺水肿、肺结核等

②中湿啰音：中等大小支气管，吸气中期，见于支气管炎、支气管肺炎。

③细湿啰音：小支气管，吸气晚期，见于细支气管炎、支气管肺炎、肺淤血等。

2) 听诊特点：

①吸气时或吸气终末比较明显，也可能出现于吸气早期；

②持续时间较短；

③听诊部位较恒定；

④几类湿啰音可以同时存在；

⑤咳嗽后减轻或消失。

3) 临床意义：

①肺部局限性的湿啰音：肺炎、肺结核、支气管扩张

②双侧肺底部湿啰音：肺瘀血、支气管肺炎

③双肺满布湿啰音：急性肺水肿、严重支气管肺炎

(2) 干啰音：

1) 原因：

①炎症引起气管、支气管、细支气管粘膜充血、水肿、分泌物阻塞

②支气管平滑肌痉挛

③管腔内肿瘤或异物阻塞

④管壁被腔外肿大的淋巴结或纵膈肿瘤压迫引起官腔狭窄

2) 分类:

①高调干啰音(哨笛音)

②低调干啰音(鼾音)

3) 听诊特点:

①呼气 and 吸气均可听到, 呼气时更明显; 持续时间较长;

②强度和性质容易改变;

③听诊部位容易变换;

④短期内可以明显增减。

4) 临床意义:

①出现于双侧肺部的干啰音: 常见于支气管哮喘、心源性哮喘;

②局限性干啰音: 常见于局部支气管狭窄; 如支气管肿瘤、支气管内膜结核

7. 腹部检查:

(1) 腹部体表标志(常用标志): 肋弓下缘; 胸骨剑突; 腹上角; 脐; 髂前上棘; 腹直肌外缘; 腹中线; 腹股沟韧带

(2) 腹部分区:

1) 四区分法(各区主要脏器)(右上腹、左上腹、右下腹、左下腹)

2) 九区分法(各区主要脏器)(右上腹、右腹、右下腹、上腹、中腹、下腹、左上腹、左腹、左下腹)

(3) 腹部视诊内容: ①腹部外形②呼吸运动③腹壁静脉④蠕动波⑤腹壁皮肤⑥脐部⑦上腹部搏动

(4) 腹部外形:

1) 正常腹部外型

2) 腹部膨隆:

①全腹膨隆:

A. 生理性: 妊娠、肥胖, 呈球形

B. 病理性: 腹腔积液; 腹内积气; 腹内巨大包块

a. 腹腔积液: 腹形随体位改变

仰卧——蛙状腹

侧卧——偏向低侧

立位——偏向下腹伴脐突出。

见于: 肝硬化失代偿期、右心衰竭、肾病综合征、缩窄性心包炎、结核性腹膜炎等。

b. 巨大腹块: 卵巢囊肿——呈尖腹。

c. 胃肠胀气: 呈球形, 不随体位改变。见于: 肠梗阻、肠麻。

d. 腹腔积气——气腹 见于: 胃肠穿孔、治疗性人工气腹。

②局部膨隆:

A. 注意膨隆的部位、外形、是否随呼吸或体位而移位、有无搏动等。

B. 常见原因: 脏器肿大、腹内肿瘤、炎症包块、胃或肠胀气、以及腹壁上的肿物和疝等。

(5) 腹壁静脉:

观察有无腹壁静脉曲张; 判断静脉曲张的来源; 检查静脉血流方向

1) 门静脉高压: 血流方向, 以脐为中心向四周放射。

2) 上腔静脉回流受阻: 血流方向均向下。

3) 下腔静脉回流受阻: 血流方向均向上。

(6) 腹部触诊：腹壁紧张度；压痛和反跳痛；液波震颤；腹部包块；腹部脏器触诊

1) 腹壁紧张度：

①腹壁紧张度增加：

A. 弥漫性腹肌紧张多见于胃肠道穿孔或实质脏器破裂，称板状腹。

B. 局限性腹肌紧张多见于局限性腹膜炎，如右下腹壁紧张见于阑尾炎。

C. 腹膜慢性炎症使腹膜增厚，全腹紧张，触诊时如揉面感，常见结核性腹膜炎、癌肿的腹膜转移。

②腹壁紧张度减低或消失：

A. 全腹紧张度减低见于重症肌无力、慢性消耗性疾病、严重低钾或大量放腹水后。也可见于身体瘦弱的老年人或经产妇。

B. 全腹紧张度消失见于脊髓灰质炎或周围神经损伤所致局部腹肌瘫痪。

2) 腹部包块：

注意其：部位；形态；表面边缘；质地；大小；压痛；活动度；搏动等

3) 肝触诊：

A. 触及肝脏时应描述其：大小、形态、质地、压痛、搏动。

B. 正常肝一般摸不到，腹壁松软或体瘦的人，深吸气时在右肋缘下可触及。

C. 肝约 1cm 以内，剑突下多在 3cm 以内，质软，表面光滑，无压痛。

D. 肝下缘超过上述标准可能是肝大。

E. 弥漫性肝大见于肝炎、肝淤血、血吸虫病。

F. 局限性肝大见于肝脓肿、肝肿瘤及肝囊肿。

G. 肝缩小见于急性或亚急性坏死，晚期肝硬化。

4) 胆囊触诊：

①Murphy 征：医生以左手掌放在被检查者的右肋缘部，将拇指放在腹直肌外缘与肋弓交点处（胆囊点），拇指用力压迫腹壁后，再嘱其深呼吸。被检查者因疼痛而突然屏住吸气，即 Murphy 征阳性。

②胆囊肿大，有囊性感且压痛明显见于急性胆囊炎。

③胆囊肿大无压痛者见于壶腹周围癌。

5) 脾脏触诊：

①脾肿大的分度（深吸气时）

A. 轻度：脾在肋下不超过 2cm

B. 中度：肋下 2cm 至脐水平线

C. 高度：超过脐水平以下

②脾肿大原因：

A. 传染病或严重感染：病毒性肝炎、伤寒、粟粒性结核、败血症等可致轻度肿大。

B. 肝内或肝外门静脉梗阻引起门静脉高压，见于肝硬化。

C. 造血系统疾病：白血病

D. 循环障碍：心力衰竭

(7) 腹部听诊：

肠鸣音

肠鸣音	4~5 次/分	正常情况
肠鸣音亢进	>10 次/分	见于急性肠炎、胃肠大出血、机械性肠梗阻
肠鸣音减弱或消失	连续 3~5 分钟以上才听到一次或始终听不到	见于急性腹膜炎、肠麻痹

振水音：空腹或饭后 6 小时以上仍有振水音，提示胃潴留，见于幽门梗阻、胃扩张等。

第四节实验室及其他辅助检查

一、血常规检查

1. 红细胞计数和血红蛋白

健康人群血红蛋白和红细胞数参考值

	红细胞计数	血红蛋白
	[RBC] ($\times 10^{12}/L$)	[HGB] (g/L)
成年男性	4.0~5.5	120~160
成年女性	3.5~5.0	110~150
新生儿	6.0~7.0	170~200

【临床意义】

(1) 红细胞及血红蛋白增多

①相对性增多：是因血浆容量减少，使红细胞容量相对增加。

见于：严重呕吐、腹泻、大量出汗、大面积烧伤、慢性肾上腺皮质功能减退、尿崩症、甲状腺功能亢进危象、糖尿病酮症酸中毒。

②继发性红细胞增多症：是血中红细胞生成素增多所致。

1) 红细胞生成素代偿性增加：因血氧饱和度减低所引起。红细胞增多的程度与缺氧程度成正比。

A. 生理性：见于胎儿及新生儿、高原地区居民

B. 病理性：见于严重的慢性心、肺疾患，如阻塞性肺气肿、肺源性心脏病、发绀型先天性心脏病等

2) 红细胞生成素非代偿性增加：与某些肿瘤或肾脏疾患有关。

如：肾癌、肝细胞癌、肾盂积水、多囊肾等。

(2) 红细胞及血红蛋白减少

①生理性减少：婴幼儿及 15 岁以前的儿童，红细胞及血红蛋白一般比正常成人低约 10%~20%；部分老年人、妊娠中、晚期均可使红细胞数及血红蛋白减少。

②病理性减少：见于各种贫血。根据贫血产生的病因和发病机制不同，可将贫血分为红细胞生成减少（再生障碍性贫血、骨髓纤维化），红细胞破坏增多（遗传性球形红细胞增多症、溶血性贫血）、红细胞丢失过多（各种急慢性失血）。

2. 白细胞计数及分类

白细胞计数（参考值）

成人	$(4 \sim 10) \times 10^9 / L$
新生儿	$(15 \sim 20) \times 10^9 / L$
6 个月~2 岁	$(11 \sim 12) \times 10^9 / L$

白细胞可分为 5 种类型：中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞。

白细胞分类（DC）计数 参考值

	绝对值	百分比
中性粒细胞	$(2 \sim 7) \times 10^9 / L$	50%~70%
嗜酸性粒细胞	$(0.02 \sim 0.5) \times 10^9 / L$	0.5%~5%
嗜碱性粒细胞	$(0 \sim 0.1) \times 10^9 / L$	0%~1%
淋巴细胞	$(0.8 \sim 4) \times 10^9 / L$	20%~40%

单核细胞	$(0.12 \sim 0.8) \times 10^9/L$	3% ~ 8%
------	---------------------------------	---------

(1) 中性粒细胞增多 (neutrophilia): 中性粒细胞增多常伴随白细胞总数的增多。

①生理情况下, 见于新生儿期、经期、妊娠后期及分娩时, 剧烈运动或劳动后, 饱餐或淋浴后, 高温或严寒等均可使其暂时性升高。

②病理性增多见于:

1) 急性感染: 特别是**化脓性球菌** (如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等) 感染为**最常见**的原因。应注意, 在某些极重度感染时, 白细胞总数不但不高, 反而减低。

2) 严重的组织损伤及大量血细胞破坏;

3) 急性大出血;

4) 急性中毒;

5) 白血病、骨髓增殖性疾病及恶性肿瘤。

(2) 中性粒细胞减少:

①感染: 特别是**革兰阴性杆菌感染**, 如伤寒、副伤寒杆菌感染时, 某些病毒感染性疾病, 如流感、病毒性肝炎、水痘、风疹、巨细胞病毒感染。

②血液系统疾病: 再生障碍性贫血

③各种原因引起的脾脏肿大及其功能亢进。

(3) 嗜酸性粒细胞增多:

①过敏性疾病: 药物过敏、荨麻疹、食物过敏

②寄生虫病: 血吸虫病、蛔虫病、钩虫病等

③皮肤病: 如湿疹、剥脱性皮炎、银屑病等

④血液病: 如慢性粒细胞白血病、嗜酸粒细胞白血病、淋巴瘤

⑤风湿性疾病、垂体或肾上腺皮质功能减低症等

(4) 嗜酸性粒细胞减少: 主要见于长期应用肾上腺皮质激素和某些传染病 (伤寒) 的极期。

(5) 嗜碱性粒细胞增多: 见于嗜碱性粒细胞白血病、骨髓纤维化、慢性粒细胞白血病

(6) 淋巴细胞增多:

①感染性疾病: **病毒感染**如麻疹、风疹、水痘、流行性腮腺炎; 传染性单核细胞增多症等

②某些血液病: 如淋巴细胞白血病、淋巴瘤等;

③急性传染病恢复期;

(7) 淋巴细胞减少: 应用化学药物如肾上腺皮质激素治疗期或接触放射线及某些传染病的急性期等。

(8) 单核细胞增多:

①某些感染, 如结核、感染性心内膜炎、疟疾等;

②某些血液病, 如单核细胞白血病、淋巴瘤等;

3. 血小板计数

正常值为: $100 \times 10^9/L \sim 300 \times 10^9/L$ 。

(1) 血小板增多: 见急性失血、溶血, 急慢性炎症, 恶性肿瘤, 慢性粒细胞性白血病

(2) 血小板减少:

①血小板生成障碍: 造血功能损害, 如再障、急性白血病、骨髓纤维化、巨幼细胞贫血

②血小板破坏过多: 原发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进、药物过敏、风湿性疾病

③血小板消耗增多: 弥散性血管内凝血 (DIC); 血栓性疾病、血栓性血小板减少性紫癜

二、凝血指标的检测

1. 活化的部分凝血活酶时间 [APTT]

【参考值】 35~45s, 延长>10s **异常**

【临床意义】

(1) APTT 延长:

①血浆因子 VIII、因子 IX 和因子 XI 水平减低, 如血友病 A、血友病 B 及因子 XI 缺乏症

②严重的凝血酶原(因子 II)、因子 V、因子 X 和纤维蛋白原缺乏: 肝脏疾病、阻塞性黄疸、新生儿出血症。

③抗凝物质增多: 风湿性疾病等。

(2) APTT 缩短: DIC 早期和妊娠高血压综合征等高凝状态。

2. 血浆凝血酶原时间(PT):

【参考值】 11 ~ 13s, 延长超过 3s 异常

国际标准化比值[INR]: 2.0~ 3.0

【临床意义】

(1) PT 延长: 凝血因子 VII 缺乏、凝血因子 V、X、纤维蛋白原和凝血酶原缺乏、血液中抗凝物质增多、纤维蛋白溶解系统活力增强

(2) PT 缩短: 主要见于血栓前状态和血栓性疾病时, 凝血功能增强, 如 DIC 高凝期、心肌梗死、脑血管病变、血栓性静脉炎等。

(3) PT 用于口服抗凝药用量的监护: 临床上, INR 为 2~4 时是口服抗凝药治疗的合适范围; 如果 INR>4.5, 提示应减少或停止用药。

三、红细胞沉降率测定(ESR)

1. 参考值: 成年男性: 1- -15mm/1h 末

成年女性: 0- 20mm/1h 末

2. 临床意义:

病理性增快: 炎症(结核、风湿、心肌炎)、组织损伤及坏死(手术、心肌梗死)、恶性肿瘤、高球蛋白血症、贫血、高脂血症等。

四、尿常规检查

(一) 一般性状检测

1、尿量

【参考值】 健康成人尿量为 1-2L/24 小时

(1) 多尿: 24 小时尿量大于 2.5L

(2) 少尿: 24 小时尿量少于 0.4 L

(3) 无尿: 24 小时尿量少于 0.1 L

【临床意义】

(1) 尿量增多:

①暂时性多尿: 水摄入过多、应用利尿剂

②内分泌病: 如尿崩症、糖尿病等。

③肾疾病: 慢性肾炎、肾功能不全、慢性肾盂肾炎、多囊肾、肾髓质纤维化或萎缩。

(2) 尿量减少:

①肾前性少尿: 大失血、休克、心功能不全。

②肾性少尿: 急性肾炎、慢性肾盂肾炎急性发作、肾衰竭少尿期

③肾后性少尿: 单侧或双侧上尿路梗阻性疾病, 尿液积聚在肾盂而不能排出, 可见于尿路结石、损伤、肿瘤。

2、尿液外观:

(1) 血尿:

通常每升尿液中有 **1mL** 血液时即称为**肉眼血尿**，尿呈红色或呈洗肉水样。离心沉淀后，**镜检时**红细胞平均**大于 3 个/高倍视野**，称为镜下血尿。

血尿多见于，肾脏及尿路疾病、炎症、结石、肿瘤、外伤，也可见于血液系统疾病，如血友病、血小板减少性紫癜。

(2) 血红蛋白尿：

颜色可呈均匀的浓茶色、酱油色。多见于严重的血管内溶血，如溶血性贫血、血型不合的输血反应等。

(3) 胆红素尿：

尿内含有大量的**结合胆红素**，外观深黄，震荡后出现黄色泡沫且不易消失，常见于**胆汁淤积性黄疸和肝细胞性黄疸**。

(4) 脓尿和菌尿：

当尿内含有大量的脓细胞、炎性渗出物或细菌时，尿液呈**脓丝状**悬浮物，放置后可有**云雾状沉淀（脓尿）**，或呈**云雾状**，静置后也不下沉（菌尿）。

脓尿、菌尿均见于**肾盂肾炎、膀胱炎、前列腺炎、精囊炎、尿道炎**等。

(5) 乳糜尿：

尿中混有淋巴液而呈稀牛奶状称为**乳糜尿**，若同时**混有血液**，称为乳糜血尿。可见于丝虫病及肾周围淋巴管阻塞。

(二) 化学检验

1. 尿蛋白

【参考值】

定性：阴性，定量： 0 -80mg/24h

【临床意义】

尿液中蛋白质超过 **150mg / 24h** 尿或超过 **100mg/L** 时，蛋白定性试验呈阳性，即称为蛋白尿。

①肾小球性蛋白尿：**肾病综合征、原发性肾小球疾病**，如急性肾炎、慢性肾炎、膜性或膜增生性肾炎等，及继发性肾小球疾病，如糖尿病肾炎、红斑狼疮性肾炎等。

②肾小管性蛋白尿：间质性肾炎、肾盂肾炎、遗传性肾小管疾病等。

③混合性蛋白尿：指肾脏疾病时，肾小球和肾小管同时或相继受损而产生的蛋白尿，如肾小球肾炎或肾盂肾炎后期。

④溢出性蛋白尿：指血液循环中，出现了大量以中、小相对分子质量为主的异常蛋白质，见于浆细胞病、急性血管内溶血、多发性骨髓瘤。

⑤偶然性蛋白尿：泌尿系感染导致的尿中混有大量血、**脓粘液**等成分。

2. 尿糖

正常终尿中几乎不含或仅含微量葡萄糖，**> 2.8mmol /24h** 尿糖定性呈阳性反应

【临床意义】

(1) 血糖增高性糖尿：

1) 摄人性糖尿：①摄入增多. ②输入性增多

2) 应激性糖尿：导致肾上腺素、胰高血糖素分泌增高。

3) 代谢性糖尿：由于内分泌激素分泌失常，糖代谢发生紊乱引起高血糖所致。常见于内分泌疾病，如糖尿病、库欣综合征、甲亢、嗜铬细胞瘤、肢端肥大症等。

(2) 血糖正常性糖尿（**肾性糖尿**）

出现糖尿的原因是由于肾小管对滤过液中葡萄糖重吸收能力减低，肾糖阈减低所致的糖尿。常见于慢性肾炎 肾盂肾炎、肾病综合征、间质性肾炎。

五、便常规检查

(一) 一般形状检测

1. 量

正常成人大多每日排便一次，其量约为 100~300g。因胃肠、胰腺功能或进食量、食物种类而异。

2. 颜色与形状

正常成人便为黄褐色、成形，婴儿呈黄色或金黄色。

病理改变如下：

(1) 柏油样便：见于上消化道出血；

(2) 白陶土样便：见于胆汁淤积性黄疸；

(3) 粘液或脓血便：见于痢疾、溃疡性结肠炎、结肠或直肠癌；细菌性痢疾为粘液脓血便。

(4) 米泔水样：见于霍乱；

(5) 果酱样便：见于阿米巴痢疾；

(6) 细条状、扁平样便：见于直肠癌；

(7) 鲜血便：提示下消化道出血。

(8) 干结便：常见于习惯性便秘，老年排便无力或极度虚弱者。

(9) 稀糊状或稀汁样便：常见于各种感染或非感染性腹泻，尤其是急性胃肠炎。

3. 气味

(1) 食肉者臭味重。

(2) 粪便恶臭且呈碱性反应时考虑患慢性肠炎、胰腺疾病、消化道大出血

(3) 阿米巴痢疾使粪便呈鱼腥臭味。

(4) 直肠癌合并感染时呈恶臭味。

六、血液生化检查

(一) 血糖

1. 空腹血糖参考值：3.6~6.1mmol/L

2. 临床意义

(1) 生理性增高：饱食、高糖饮食、剧烈运动或情绪紧张

生理性降低：妊娠期、哺乳期、饥饿及长期剧烈运动或体力活动

(2) 病理性增高：糖尿病，内分泌疾病（甲亢、垂体瘤、肾上腺皮质功能亢进及嗜铬细胞瘤）

病理性降低：血中胰岛素增多（胰岛细胞瘤或腺瘤），抗胰岛素激素（生长激素、肾上腺皮质激素）缺乏，肝糖原贮存缺乏（急性肝炎肝癌、肝坏死）

(二) 血脂

1. 成人总胆固醇

(1) 参考值 <5.2mmol/L

(2) 临床意义：

1) 增高见于甲减、动脉硬化、冠心病及高脂血症、糖尿病、肾病综合征、胆总管阻塞、高脂饮食、妊娠或精神紧张

2) 降低见于严重肝病（肝硬化、急性肝坏死）、严重贫血（再生障碍性贫血、溶血性贫血、缺铁性贫血）、甲亢及严重营养不良。

2. 三酰甘油（甘油三酯）

(1) 参考值 <1.7mmol/L

(2) 临床意义

与冠心病的发生密切相关，可使动脉硬化加重，血液粘度增强，促进血栓形成。

3. 高密度脂蛋白胆固醇（HDL-c） 和低密度脂蛋白胆固醇（LDL-c）

（1）参考值：

HDL-C $> 1.04 \text{ mmol/L}$

LDL-c $< 3.12 \text{ mmol/L}$

（2）临床意义：

- 1) 高密度脂蛋白具有抗动脉粥样硬化作用；低密度脂蛋白促动脉粥样硬化作用；
- 2) 高密度脂蛋白的降低与低密度脂蛋白的升高与血清总胆固醇及三酰甘油升高的意义相近。

（三）血清钾

（1）参考值：

成人： $4.1 - 5.6 \text{ mmol/L}$

儿童： $3.4 - 4.7 \text{ mmol/L}$

（2）临床意义：

增高见于急性肾衰竭、肾上腺皮质功能减退、严重溶血或组织损伤、急性酸中毒或组织缺氧等。

减低见于摄入不足、丢失过多（呕吐、腹泻、胃肠减压）、大量应用排钾利尿药及肾上腺皮质激素、肾上腺皮质功能亢进或醛固酮增多症，慢性消耗性疾病、代谢性碱中毒、大量出汗。

（四）血清钠

（1）参考值 $136 \sim 146 \text{ mmol/L}$

（2）临床意义：

- 1) 增高见于肾上腺皮质功能亢进、垂体肿瘤、原发性醛固酮增多症、脑外伤等；
- 2) 降低见于严重呕吐、腹泻、胃肠造口、尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、肾上腺皮质功能减退、大面积烧伤出汗过多。

（五）胆红素

（1）参考值：

总胆红素： $1.7 \sim 17.1 \mu\text{mol/L}$

直接胆红素： $0 \sim 6.8 \mu\text{mol/L}$

间接胆红素： $1.7 \sim 10.2 \mu\text{mol/L}$

（2）临床意义

①判断有无黄疸、黄疸程度

总胆红素 > 17 但 $< 34 \mu\text{mol/L}$ 为隐性黄疸。

$34 \sim 170 \mu\text{mol/L}$ 为轻度黄疸。

$170 \sim 340 \mu\text{mol/L}$ 为中度黄疸。

$> 340 \mu\text{mol/L}$ 为重度黄疸。

②判断黄疸类型

总胆红素伴间接胆红素明显增高提示为溶血性黄疸。

总胆红素伴直接胆红素升高为梗阻性黄疸。

三者均增高为肝细胞性黄疸。

（六）尿素氮（BUN）

（1）参考值：

成人 $3.2 - 7.1 \text{ mmol/L}$

婴儿、儿童 $1.8 - 6.5 \text{ mmol/L}$

（2）临床意义

BUN 增高:

①器质性肾功能损害::

A. 各种原发性肾小球肾炎、肾盂肾炎、间质性肾炎、肾肿瘤、多囊肾等所致的慢性肾衰竭。

B. 急性肾衰竭肾功能轻度受损时, BUN 可无变化, 但 GFR (肾小球滤过率) 下降至 50% 以下, BUN 才能升高。因此血 BUN 测定不能作为早期肾功能指标。但对慢性肾衰竭, 尤其是尿毒症 BUN 增高的程度一般与病情严重程度致。

②肾前性少尿: 如严重脱水、大量腹水、心脏循环功能衰竭、肝肾综合征等导致的血容量不足、肾血流量减少灌注不足导致少尿。

③蛋白质分解或摄入过多: 如急性传染病、高热、上消化道大出血、大面积烧伤、严重创伤、大手术后和甲状腺功能亢、高蛋白饮食等。

(七) 血清肌酐

(1) 参考值

男: $53-1060 \mu\text{mol/L}$ 女: $44-970 \mu\text{mol/L}$

(2) 临床意义

肌酐增高:

①急性肾衰竭: 血中肌酐进行性升高为器质性损害白的指标, 可伴少尿或无尿。

②慢性肾衰竭: 血中肌酐增高程度与病变的严重性一致。在肾衰竭代偿期, 肌酐 $<178 \mu\text{mol/L}$; 在肾衰竭失代偿期, 肌酐 $>178 \mu\text{mol/L}$; 在肾衰竭终末期(尿毒症期), 肌酐 $>445 \mu\text{mol/L}$ 。

③肾前性少尿: 如严重脱水、心力衰竭、肝肾综合征所致的血容量不足, 肾血流量减少, 肌酐上升一般不超过 $200 \mu\text{mol/L}$

第四章外科学（外科总论）

第一节水、电解质代谢和酸碱平衡失调

一、水和钠的代谢紊乱

分为等渗性脱水、低渗性脱水、高渗性脱水、水中毒。

1、等渗性脱水

失水=失钠

外科病人最容易发生

（1）常见病因：

- 1) 消化液的急性丢失：肠外瘘，大量呕吐
- 2) 体液丢失在感染区或软组织内：如腹腔内感染，肠梗阻，烧伤等。

（2）诊断：

1) 病人不口渴，有尿少、厌食、恶心、乏力、舌干、眼球下陷、皮肤干燥、松弛等表现。

2) 体液丧失达体重的 5% 时出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足的症状，超过 6% ~ 7% 休克，常伴有代谢性酸中毒，如病人丧失的体液主要为胃液可伴有代谢性碱中毒。

3) 实验室检查：

- ①尿常规：尿比重 ↑；
- ②血常规：RBC ↑ Hb ↑ 血液浓缩；
- ③电解质：Na⁺，Cl⁻ 正常；
- ④动脉血气分析：是否伴有酸碱中毒。

（3）防治原则：

- 1) 原发病的治疗
- 2) 一般用等渗盐水或平衡盐溶液尽快补充有效的血容量，体液丧失量已达体重的 5% 者，可快速输入上述液体约 3.0L（按体重 60kg 计算）。

2、低渗性脱水

钠水同失，失钠 > 失水 Na⁺ < 130 mmol/L。（钠离子正常范围为 135~145mmol/L）

（1）病因：

（因慢性失液，只补液体未补钠，细胞外脱水重）

- 1) 消化液持续性丢失，反复的呕吐，长期胃肠减压。
- 2) 大创面的渗液。
- 3) 排钠利尿剂的应用。
- 4) 补充水分过多。

（2）诊断：

常见症状有头晕、视觉模糊、软弱无力、脉搏细速、严重者神志不清、肌肉痉挛性疼痛、肌腱反射减弱、昏迷等。

（3）低渗性缺水分为三度：

1) 轻度缺钠：患者有疲乏感，头晕、手足麻木、口渴不明显。血清钠在 135mmol/L 以下，尿中钠减少。每公斤体重缺氯化钠 0.5g。

2) 中度缺钠：除上述症状外，常有恶心，呕吐，脉搏细速，血压不稳定，视力模糊，

尿量少。血清钠在 130mmol/L 以下，缺氯化钠 0.5 ~ 0.75g/公斤。

3) 重度缺钠：病人神志不清、肌腱反射减弱或消失，出现木僵，甚至昏迷。常发生休克。血清钠在 120mmol/L 以下。缺氯化钠 0.75~ 1.25 g/公斤

(4) 实验室检查：

1) 电解质：Na⁺ < 135mmol/L；

2) 尿液检查：尿比重< 1.010，Na⁺↓↓（严重降低），Cl⁻↓↓（严重降低）

3) 血 RT（血常规）：RBC（红细胞）↑，Hb（血红蛋白）↑，HCT（红细胞压积）↑

生化：BUN（尿素氮）↑

（钠浓度越低病情就越重）

(5) 防治原则：

1) 原发病的治疗

2) 用含盐溶液或高渗盐水静脉输注

当天补给一半和日需量 4.5g，以 5%GNS(葡萄糖氯化钠)即可，另补日需液体量 2000ml。

重度缺钠：补充血容量；高渗盐水（5% NS 氯化钠注射液）200~300ml）

纠正酸中毒，注意补钾

3、高渗性脱水

失水>失钠

Na⁺ >150 mmol/L（钠离子正常范围为 135~145mmol/L）有口渴感

(1) 病因：

1) 水分丧失过多，如高热大量出汗（汗中含氯化钠 0.25%）、烧伤暴露疗法、糖尿病昏迷等。

2) 摄入水分不够，如食管癌的吞咽困难，重危病人的给水不足，鼻饲高浓度的要素饮食或静脉注射大量高渗盐水溶液。

(2) 临床表现：

1) **轻度**缺水——口渴，缺水量为体重的 2% ~ 4%。

2) **中度**缺水——极度口渴。乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥，皮肤弹性差，眼窝凹陷，常出现烦躁。缺水量为体重的 **4%~ 6%**。

3) **重度**缺水——除上述症状外，出现躁狂、幻觉、谵妄，甚至昏迷等脑功能障碍的症状。缺水量超过**体重的 6%**。

(3) 治疗：

1) 及时补水，一般分**二日补给**，当日先给**补水量的一半**，余下的一半在次日补给。

2) 适当补钠，先糖后盐，定期复查

3) 应加上每天**生理需要量 2000ml**

4) 见尿补钾**尿量大于 40ml/h**

5) 纠正酸碱失调

4、水中毒

(1) 病因：

1) 急性感染、严重创伤、大手术后刺激**血管升压素分泌过多**

2) **肾功能不全**的情况下，未限制水分摄入

3) 重度缺钠患者，连续摄入了大量不含电解质的液体

(2) 诊断：

1) **急性**水中毒，发病急，以**脑细胞及脑组织水肿**造成**颅内压增高**症状明显

2) **慢性**水中毒，可有软弱无力，恶心、呕吐及嗜睡等症状，体重增加皮肤苍白而湿润。一般无凹陷性水肿

3) 实验室检查: 血 RT (血常规): (血液稀释)
RBC (红细胞) ↓, Hb (血红蛋白) ↓, HCT (红细胞压积) ↓

(3) 治疗原则:

1) 以预防为主, 对血管加压素分泌过多的情况和急性肾功能不全及慢性心功能不全的患者, 严格控制水分摄入。

2) 水中毒程度较轻者, 排出多余的水分即可, 程度严重者, 除禁水外, 需应用渗透性利尿药。

3) 为改善低渗状态和减轻脑水肿, 可静脉应用 5%氯化钠溶液。

4) 对肾功能衰竭患者必要时可采取透析疗法。

二、钾的异常

正常血钾 3.5 ~ 5.5mmol/L

1、低钾血症 K⁺低于 3.5mmol/L

(1) 病因:

1) 长期进食不足

2) 应用速尿、利尿酸等利尿剂肾小管性酸中毒, 以及盐皮质激素过多, 使钾从肾排出过多

3) 补液病人长期接受不含钾盐的液体

4) 静脉营养液中钾盐补充不足

5) 碱中毒, 细胞外钾进入细胞内与氢离子交换及肾小管泌氢减少, 钾钠交换活跃, 尿排钾较多。

(2) 诊断:

1) 肌无力, 先出现四肢肌软弱无力, 以后延及躯干和呼吸肌。更后可有软瘫、腱反射减退或消失。口苦、恶心、呕吐和肠麻痹等症状。

2) 代谢性碱中毒, 反常性酸性尿

3) 心脏: 传导阻滞、节律异常

心电图改变为早期出现 T 波降低、变宽、双相或倒置, 随后主要表现为传导和节律异常。典型 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波

4) 血 K⁺低于 3.5mmol/L

(3) 治疗:

1) 病因治疗

2) 补钾的浓度一般不宜超过 40mmol/L (0.3%即 3g/L)

3) 补钾的速度一般不宜超过 20mmol/h (1.5g) (80 滴/分)

4) 每日补钾量约 40 ~ 80mmol (3.0 ~ 6g) 见尿补钾 (尿量 > 40ml/h)

2. 高钾血症

K⁺高于 5.5mmol/L

(1) 病因:

1) 进入体内 (或血液内) 的钾增多, 如口服或静脉输入氯化钾, 服用含钾药物, 组织损伤, 以及大量输入保存期较久的库血等。

2) 肾排泄功能减退, 如急性肾功能衰竭, 应用保钾利尿剂 (如安体舒通、氨苯喋啶), 以及盐皮质激素不足等。

3) 经细胞的分布异常, 如酸中毒、应用琥珀酰胆碱, 以及输注精氨酸等。

(2) 诊断:

1) 一般无特异性症状, 有时有轻度神志模糊或淡漠、感觉异常和四肢软弱等

2) 严重高钾血症有微循环障碍的表现, 皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。常出现

心跳缓慢或心律不齐，甚至发生**心搏骤停**。

3) 高钾血症，特别是**血钾超过 7mmol/L** 时，几乎都有心电图的改变。典型的心电图改变为早期 T 波高尖（与低钾血症相反），QT 间期延长，随后出现 QRS 增宽，PR 间期延长

(3) 治疗：

1) 停给一切带有钾的或保钾的药物或溶液，尽量不食含钾量较高的食物，以免血钾更加增高。

2) 降低血清钾浓度，使 K^+ 暂时**转入细胞内**

①静注 5%NaHCO₃ 60 ~ 100ml 后，继续静滴 100 ~ 200ml。

②25%葡萄糖溶液 100 ~ 200ml，每 5g 糖加 1 个单位的胰岛素静滴，可每 3~4 小时重复给药

③肾功能不全，可用 10%葡萄糖酸钙溶液 100ml、11.2%乳酸钠溶液 50ml、25%葡萄糖溶液 400ml，加入胰岛素 30 单位，持续滴注 24 小时，每分钟 6 滴。

3) 对抗心律失常

①10%葡萄糖酸钙溶液 20ml/iv

②**钙与钾有对抗作用**，能缓解 K^+ 对心肌的毒性作用。葡萄糖酸钙可重复使用

③也可用 30 ~ 40ml 葡萄糖酸钙加入静脉补液内滴注

三、代谢性酸中毒

(1) 病因

1) 酸性物质产生过多：

①**乳酸性酸中毒：失血性和感染性休克**

②**酮症酸中毒：糖尿病及长时间饥饿患者**，主要是血液内酮体

（乙酰乙酸， β -羟丁酸）生成增多。抽搐、心搏骤停

2) 肾性酸中毒：肾功能衰竭或体外循环中长时间无尿时，肾脏排出 H^+ 或重吸收 HCO_3^- 减少。

3) 碱性物质丢失过多：腹泻、肠瘘、胆瘘和胰瘘等，大量 HCO_3^- 由消化道中丢失

(2) 诊断：

1) 轻度无明显症状

①重症有疲乏、眩晕、嗜睡、感觉迟钝烦躁

②呼吸深、快，频率 40~50 次/分，呼气有酮味

③面色潮红，心率快，血压偏低

④腱反射减弱或消失，神志不清或昏迷

⑤可伴有心律不齐，**急性肾功能不全和休克**

2) 血气分析：PH ↓ 正常， HCO_3^- ↓

① CO_2 结合力 ↓ >15 mmol/L 轻度

②15 ~ 8 mmol/L 中度

③<8 mmol/L 重度

(3) 治疗

1) 轻度代谢性酸中毒 (HCO_3^- : 16-18mmol/L) ，消除病因，辅以补充液体、纠正缺水后多可纠正。不必补碱

2) 重度代谢性酸中毒 (HCO_3^- < 10mmol/L) ，立即输液和补碱治疗首剂 5% SB（碳酸氢钠） 100-250ml；2~4 小时复查血气分析和电解质

3) 酸中毒多用碳酸氢钠纠正，常用公式：所需 HCO_3^- - (mmol) = 【正常血浆 HCO_3^- 值减去 HCO_3^- 测得值】 (mmol/L) x 体重 (kg) x 0.4

4) 注意补钙，防治低钾

第二节 外科休克

一、外科休克概念

休克是机体有效循环血容量减少、组织灌注不足，细胞代谢紊乱和功能受损的病理过程，它是一个由多种病因引起的综合征。

(1) 外科休克的类型：分为失血性休克、创伤性休克和感染性休克

(2) 休克的分期和临床表现：

1. 休克代偿期：

中枢神经系统兴奋性增高，交感神经活性增强。表现精神紧张或烦躁、面色苍白、手足湿冷、心率加速、血压正常或稍高，脉压差变小，尿量正常或减少。

2. 休克抑制期：

神志淡漠、反应迟钝。甚至神志不清或昏迷、口唇肢端发绀、出冷汗、脉搏细速、血压下降、脉压差更缩小。严重时四肢冰冷，脉搏扪不清，血压测不出，无尿。

二、休克监测

1. 精神状态：休克病人神志的改变常先于血压下降。

2. 肢体温度及色泽：休克时四肢皮肤湿冷、苍白。若四肢转为温暖、干燥和色红，表示休克在好转。

3. 血压收缩压 $< 90\text{mmHg}$ ，脉压 $< 20\text{mmHg}$ 是休克存在的证据。血压回升、脉压增大表示休克好转。

4. 脉率：休克时脉率加快，比血压下降出现得早。

5. 尿量：休克时每小时尿量 $< 25\text{ml}$ 。若同时尿比重增加，表明存在血容量不足。若血压正常、6. 尿量减少，且尿比重低，表明已存在急性肾衰竭。每小时尿量 $> 30\text{ml}$ 表示休克基本纠正。

7. 休克的特殊监测：中心静脉压（CVP）

CVP（中心静脉压）代表右心房或胸腔段腔静脉内的压力，反映全身血容量及右心功能之间的关系，变化比动脉压早。

CVP（中心静脉压）的正常值为 $5 \sim 10\text{cmH}_2\text{O}$

三、外科休克的治疗

1. 一般紧急治疗：积极处理引起休克的原发伤、病，采取增加回心血量的体位，建立静脉通路，吸氧，保温等。

2. 补充血容量：是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。因此无论任何类型的休克，其治疗原则首先是补充血容量。

3. 积极处理原发病：外科疾病引起的休克，多存在需手术处理的原发病变。

4. 纠正酸碱平衡失调：根本措施是改善组织灌注，并适时和适量地给予碱性药物。目前对酸碱平衡的处理多主张宁酸毋碱。

5. 血管活性药物的应用：应在补足血容量的基础上使用血管活性药物

(1) 血管收缩剂

(2) 多巴胺是最常用的血管扩张剂：临床上较多用于休克治疗的是山莨菪碱

(3) 强心药

6. 治疗 DIC：改善微循环对诊断明确的 DIC，可用肝素抗凝。

四、低血容量性休克

1. 病因：

大量出血或体液丢失，或液体积存于第三间隙，导致有效循环量降低引起。在迅速失血

超过全身总血量的 20%时，即出现休克。

2.分类：

- (1) 低血容量性休克：大血管破裂或脏器出血引起
- (2) 创伤性休克：各种损伤或大手术后同时具有失血及血浆丢失而发生。

3.主要表现：

- (1) 低血压、CVP（中心静脉压）降低、回心血量减少
- (2) 外周血管收缩、心率加快
- (3) 各种组织器官功能不全和病变

4. 治疗关键：

- (1) 及时补充血容量
- (2) 治疗其病因
- (3) 制止其继续失血、失液

五、感染性休克

1.全身炎症反应综合征（SIRS）：

- (1) 体温： $> 38^{\circ}\text{C}$ 或 $< 36^{\circ}\text{C}$
- (2) 心率： > 90 次/分
- (3) 过度通气， $\text{PaCO}_2 < 32.3\text{ mmHg}$
- (4) 未成熟白细胞 $> 10\%$

2.全身炎症反应综合征（SIRS）：

感染性休克（septic shock）是外科多见和治疗较困难的一类休克。本病可继发于以释放内毒素的革兰阴性杆菌为主的感染，如急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等，称为内毒素性休克。

第三节 感染

一、概论

外科感染是指需要外科治疗的感染，包括创伤、手术、烧伤等并发症的感染。

(一) 按病菌种类分：

1、非特异性感染（化脓性或一般性感染） 常见致病菌：金黄色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、大肠杆菌、拟杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌等。可共同致病

2、特异性感染：指一般性感染以外的细菌或真菌等：结核杆菌、破伤风、产气荚膜梭菌、白念珠菌、新型隐球菌等

(二) 按病情进展分：

1、急性感染：病变进展快，一般 3 周内。非特异性感染分类多属此类

2、慢性感染：病变持续 2 个月以上。如结核

3、亚急性感染：介于急性与慢性之间，由急性感染迁延而来，亦可由于病毒毒力弱但耐药或抵抗力差所致

二、诊断

(一) 临床检查

1、全身状态：生命体征、营养、休克

2、局部表现：红、肿、热、痛

3、相应系统障碍；

4、特异表现：破伤风——肌痉挛；气性坏疽——捻发音

5、相关病史

(二) 辅助检查：实验室检查、影像检查

三、治疗

(一) 局部处理：

1、保护局部，避免扩散。2、浅部：湿敷、理疗、引流。3、深部：手术切除

(二) 抗炎：根据菌种选择

(三) 改善全身状况

四、浅部化脓性感染

(一) 疖

1.单个毛囊及周围组织的急性化脓性感染，以金黄色葡萄球菌较为多见

2.临床表现：发于皮肤，有红肿热痛的表现，其中，中心可有脓头，破后可治愈。有的中心没有脓头，破溃较延迟，需设法促使脓液排出

3.防治：

(1) 初期：理疗外敷。

(2) 成脓后：剔出脓栓，出脓后敷利凡诺等。

(3) 应用抗生素。

(二) 痈

1.指邻近多个毛囊及周围组织的急性化脓性感染，以金黄色葡萄球菌多见

2.临床表现：中老年多见。初起为红肿，可见数个脓点，继之红肿扩大，脓点增大增多，中心处坏死。项背部多见

3.防治：

(1) 及时应用抗生素，防止脓毒症

(2) 局部处理:

A.初期可外敷(鱼石脂软膏、金黄散);

B.成脓后“十”字切开

(三) 皮下急性蜂窝织炎

1.指疏松结缔组织的急性感染,发于人体各部,乙型溶血性链球菌、金葡菌多见

2.临床表现:

(1)一般性皮下蜂窝织炎:先有病损或感染,发病时伴恶寒发热,局部肿痛,边缘不清,淋巴结肿大

(2)颌下急性蜂窝织炎:源于口腔或面部,口腔者易阻塞通气,颌下、口底肿胀;面部者红肿热痛,全身反应重

(3)产气性皮下蜂窝织炎:病菌为厌氧菌,炎症仅在皮下层,初期同一般性皮下蜂窝织炎,但进展快,且有捻发音。

3.防治:注意卫生,选择有效药物,局部切开引流。对症支持治疗。

(四) 丹毒

1、皮内淋巴管网,受乙型溶血性链球菌侵袭所致。常先有皮损如癣、溃疡

2、临床表现恶寒发热、全身不适;多见下肢、面部;皮肤发红、灼热、痛、微隆、界清;邻近淋巴可大,反复发作可致“象皮肿”

3、防治:休息,抬高患处。局部 50% 硫酸镁溶液热敷。

全身应用青霉素类抗菌药物,并在全身和局部症状消失后仍继续应用 3-5 日。

(五) 急性淋巴结炎和淋巴管炎

1.链球菌金葡菌侵入淋巴流,发于各部位

2.急性淋巴结炎:

(1)淋巴结肿大、疼痛、触痛→形成肿块、疼痛加重、皮肤红热→脓肿形成

(2)急性淋巴管炎:浅层——红线;深层——一条形触痛区

3.防治:治疗原发病,早期抗感染治疗,急性淋巴结炎已形成脓肿的,应做切开引流

五、破伤风

破伤风梭菌

(一) 临床表现:

潜伏 6-12 日

肌紧张性收缩,阵发性痉挛:张口困难→“苦笑”面容→“角弓反张”→面唇青紫、通气困难。可因声光触、饮水诱发,间隙不等,神志清楚

(二) 诊断:根据临床表现诊断

(三) 鉴别诊断:

1、化脓性脑膜炎:有“角弓反张”无阵挛,有剧烈头痛、高热、喷射性呕吐、神志可不清,脑脊液、血像异常

2、狂犬病:动物咬伤史,吞咽肌抽搐为主

(四) 治疗:

1.处理伤口

2.破伤风抗毒素:早期中和游离毒素

3.避免声、光刺激:镇静解痉药物

4.防治并发症:窒息、肺部感染、骨折、舌咬伤,必要时气管切开、辅助呼吸

5.支持治疗:高热、高蛋白、高维生素药物,水电平衡

六、外科应用抗菌药物原则

(一) 适应症:

1. 较重感染如蜂窝织炎、丹毒、手部感染、骨髓炎等就使用，
2. 一般性感染不用
3. 特异性感染选用有效抗菌药
4. 严重污染损伤、开放性损伤、高危手术可预防性用药（术前 1 小时滴入，手术时间长可术中加用一次）

（二）药物选择与使用

1. 分泌物的细菌培养+药敏
2. 结合感染部位、局部体征、病情选择根据药物的组织分布能力选择
3. 婴幼儿、老年人酌情加减剂量

第四节围手术期处理

一、术前准备

手术前准备与疾病轻重缓急、手术范围大小密切相关。通常将手术分三类：

①**择期手术**：施行手术的迟早，不致影响治疗效果，如胃、十二指肠溃疡的胃大部切除术。

②**限期手术**：手术选择在限期内完成，如各种恶性肿瘤的根治术。

③**急症手术**：指病情危急，需在最短时间内迅速作好准备实施手术，如脾破裂、急性阑尾炎。

（一）一般准备

1.心理准备：

医务人员须进行**术前讨论**，对病人应讲清施行手术的必要性和效果，向患者或委托家属交待手术的危险性及可能发生的并发症等，并在手术同意书和麻醉同意书上**签字**。

2.生理准备：

（1）适应手术后变化的**锻炼**：较大手术前教会病人在床上大小便和咯痰的方法。

吸烟者**术前 2 周**应停止吸烟。

输血和补液：输血与补液施行大手术前，做好血型检查和交叉配合试验，备好一定数量的血制品。凡有水、电解质和酸碱平衡失调和贫血者，均应予以纠正。

（2）预防性应用抗生素：

①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术肠道手术；

②肠道手术；

③操作时间长的大手术；

④污染的创伤，清创时间较长或难以彻底清创者；

⑤癌肿手术；

⑥大血管手术，

⑦需要植入人工制品的手术；

⑧脏器移植术。

（3）胃肠道准备：

①**手术前 8~12 小时禁食，4 小时禁止饮水**，必要时胃肠减压。

②胃肠道手术病人术前 1~2 天始进流质饮食，有幽门梗阻的病人，术前需洗胃。对一般性手术术前 1 日应做肥皂水灌肠。

③结肠或直肠手术，术前 2~3 天应口服肠道制菌药，以减少手术后感染，术前 1 日和手术当天清晨行清洁灌肠或结肠灌洗。

3.其他准备：

（1）手术前夜可给予镇静剂，以保证充分睡眠。

（2）病人有与疾病无关的体温升高或妇女月经来潮等情况，即应延迟手术

（3）进手术室前应排尽尿液，估计手术时间长或盆腔手术，应留置尿管。

（4）根据需要，可以放置胃管

（5）取下可活动的义齿。

（二）特殊准备：

1.营养不良：

白蛋白低于 **30g/L**，或转铁蛋白低于 **0.15g/L**，需营养支持。

2.脑血管疾病：围手术期脑卒中中不常见，80%都发生在术后，与低血压、房颤的心源性栓塞有关。近期有脑卒中病史者，手术推迟2周，**最好6周**

3.心血管疾病：

高血压者，继续服用降压药，避免戒断综合征；

血压在 **160/100mmHg** 以下者，不必作特殊准备；

血压高于 **180/100mmHg**，可适当应用降压药物，使血压平稳在一定水平，但并不要求降至正常后才做手术。

4.肺功能障碍：

①肺功能评估

②胸部 **X线检查**；

③禁烟 **2周**，练习深呼吸和咳嗽；

④急性呼吸道感染者，择期手术应推迟到治愈后 **1~2W**（周）。

⑤COPD（慢性阻塞性肺疾病）患者，使用支气管扩张药。

5.肾脏疾病：

（1）麻醉、手术创伤都会加重肾的负担。

（2）急性肾衰竭的危险因素包括术前血尿素氮和肌酐升高，充血性心力衰竭、老年、术中低血压、夹闭腹主动脉、脓毒症、使用肾毒性药物（如氨基糖甙类抗生素和放射性造影剂）等。

（3）术前准备应最大限度地改善肾功能，如果需要透析，应在计划手术24小时以内进行。

（4）若合并有其他肾衰竭的危险因素，选择对肾有毒性的药物如氨基糖甙类抗生素、非甾体类抗炎药和麻醉剂时，都应特别慎重。

6.糖尿病：

（1）糖尿病病人在整个围手术期都处于应激状态，其并发症发生率和死亡率较无糖尿病患者上升50%。

（2）糖尿病影响伤口愈合，感染并发症增多，常伴发无症状的冠状动脉疾患。对糖尿病病人的术前评估包括糖尿病慢性并发症（如心血管、肾疾病）和血糖控制情况。

（3）仅以饮食控制病情者，术前不需特殊准备。

（4）口服降糖药的病人，应**继续服用至手术的前一天晚上**；如果服长效降糖药如氯磺丙脲，应在术前2~3日停药。

（5）静脉使用胰岛素时，术前维持血糖应于**轻度升高状态**（5.6~11.2mmol/L）较为合宜。

二、术后处理

（一）常规处理

1.病人卧床期间：保持床铺和被褥的整洁。加强口腔护理，协助病人勤翻身，咳嗽和活动四肢，减少并发症的发生。保证病人进食和饮水，协助并及时处理病人的大小便。

2.监测（严密观察病情的变化）：重危病人和主要脏器手术后，应保持病室的安静，按时观察和记录生命体征的变化。接好各种管道，并保证其通畅，准确记录排出量及其性质。

3.输液与输血：

（1）术后输液的用量、成分和输注速度，取决于手术的大小、病人器官功能状态和疾病严重程度。

（2）禁食期间，每日应由外周静脉补入一定数量的葡萄糖，盐水和电解质。成年人每日补液总量为**2500~3500毫升**，其中**等渗盐水不超过500毫升**，其余液体由5%和10%的葡萄糖液补充。

(3) 三日后仍不能进食者，每日可静脉补钾 3-4 克，如有大量的额外丢失（如胃肠减压，胆瘘或胰瘘），应如数补入。

(4) 术后有严重低蛋白血症者，可间断补入复方氨基酸，人体白蛋白和血浆，有利于手术创的愈合。

(5) 慢性失血伴贫血的病人，术后应继续给予输血，以保证手术的成功。

(二) 体位

1. 手术后病人的卧床姿势取决于麻醉方法、手术部位和方式，以及病人的全身情况。

2. 全麻未清醒之前，应平卧并将头转向一侧，以防呕吐物的误吸。

3. 蛛网膜下腔麻醉病人，应平卧或头低位 12 小时，以防头痛。

4. 颅脑手术后，如无休克或昏迷，可取 15°~30° 头高脚低斜坡卧位。

5. 施行颈、胸手术后，多采用高半坐位卧式，便于呼吸和引流。

6. 腹部手术后，多取低半坐位卧或斜坡卧位，以减少腹壁张力。

7. 休克病人采用下肢抬高 15°~20°，头部和躯干抬高 20°~30° 的特殊体位。

8. 肥胖病人采用侧卧位，有利于呼吸和静脉回流。

(三) 各种不适的处理

1、疼痛：

(1) 麻醉作用消失后，病人开始感觉切口疼痛，24 小时内最剧烈，2~3 日后疼痛逐渐减轻在安静休息下即不感到疼痛。

(2) 小手术后可口服止痛片或可待因，大手术后 1~2 日内常需用哌替啶或吗啡，作肌肉或皮下注射（婴儿禁用），必要时可 4~6 小时后重复使用。

(3) 硬膜外麻醉可留管连接镇痛泵，适合下肢和下腹部手术的病人。

2、恶心、呕吐：

(1) 手术后恶心、呕吐的常见原因是麻醉反应，麻醉作用消失后即可停止。

(2) 其他原因有颅内压增高、糖尿病酸中毒、尿毒症、低钾、低钠等。如腹部手术后反复呕吐，有可能是急性胃扩张或肠梗阻，应根据不同原因进行治疗。

3、腹胀：

(1) 术后早期腹胀是由于胃肠道蠕动功能受到抑制，肠腔内积气不能排出所致。

(2) 手术后肛门排气前可有不同程度腹胀，一般腹部大手术后 48~72 小时肠道功能恢复，肛门排气后即可自行缓解。

(3) 如手术后数日仍未排气，兼有腹胀、肠鸣音弱或无，可能是腹膜炎或其他原因所致的肠麻痹。

(4) 如腹胀伴有阵发性绞痛，肠鸣音亢进可能为机械性肠梗阻。无论是肠麻痹还是机械性肠梗阻都需及时处理。可应用持续胃肠减压，放置肛管，低压灌肠（结肠手术后禁用）等。有时尚须再次手术。

(5) 非胃肠道手术出现腹胀可用新斯的明等促进肠道蠕动的药物。

(四) 活动

手术后病人原则上应早期活动，争取在短期内起床活动：

1. 有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰竭等情况，以及施行特殊固定、制动要求的手术病人，不应该强调早期活动。

2. 早期活动有增加肺活量、减少肺部并发症、改善血液循环、促进切口愈合、减少因下肢静脉淤血而发生血栓形成的优点。此外，尚有利于肠道和膀胱功能的恢复，从而减少腹胀和尿潴留的发生。

3. 早期起床活动，应据病情而定，逐渐增加活动量。手术后开始在床上做一定的活动。手术后第 2~3 天始试行离床活动。

4.先坐在床沿上，作深呼吸和咳嗽，再在床旁站立，稍走动，然后逐渐增加活动范围和时间。

(五) 饮食

1.非腹部手术：

- (1) 视手术大小、麻醉方法和病人的反应，来决定开始饮食的时间。
- (2) 局部麻醉，肢体或体表小手术后即可进食。
- (3) 蛛网膜下腔麻醉和硬脊膜外腔麻醉在手术后 3~6 小时可以少量进食。
- (4) 全麻者应待麻醉清醒，无恶心、呕吐时方可进食。不能进食时给予输液。

2.腹部手术：

(1) 尤其是胃肠道手术后，一般在 24~48 小时禁食水；第 3~4 日肠道功能恢复，肛门排气后，开始进少量流质饮食，逐步增加；第 5~6 日开始进半流食，一般在第 7~9 日可以恢复普通饮食。

(2) 禁食期间应经静脉输液，以供应水、电解质和营养。开始进食时，水分和热量往往不够，仍需经静脉途径做适当补充。

(六) 拆线

- 头面部和颈部 4~5 天
- 下腹部和会阴 6~7 天
- 胸、上腹部、背部和臀部切口 7~9 天
- 四肢切口 10~12 天
- 减张缝线 14 天
- 电刀切口延迟 1~2 天

(七) 手术切口的分类

切口	基本条件	手术举例	表示法
清洁切口	缝合的无菌切口，手术在无菌情况下进行	疝修补术及甲状腺瘤摘除术	<u>I 类</u>
可能污染切口	手术时可能带有污染的切口	胃次全切除术及食管切除术、皮肤不容易彻底消毒的部位、6h 内的清创缝合、新缝合的切口再度切开	<u>II 类</u>
污染切口	邻近感染区或直接暴露于污染或感染物的切口	<u>肠坏死的肠切除术</u>	<u>III 类</u>

(八) 切口的愈合分级

愈合等级	愈合特点	表示法
甲级愈合	切口愈合良好，无不良反应	甲
乙级愈合	切口愈合欠佳，出现炎症反应，如 <u>红肿</u> 、 <u>硬结</u> 、 <u>血肿</u> 、 <u>积液</u> 等，但未化脓	乙
丙级愈合	切口化脓感染，需做切口引流	丙

三、术后并发症的防治

(一) 术后出血

- 1.原因：术中止血不完善，创面渗血未完全控制，原痉挛的小动脉断端舒张，结扎线脱落，凝血障碍等。
- 2.部位：手术切口、空腔器官及体腔内覆盖切口的敷料被血渗湿时，就应疑有手术切口出血。

此时，应打开敷料检查伤口，如有血液持续涌出，或在拆除部分缝线后看到出血点，诊断即已明确。

3.腹部手术后腹腔内出血，早期由于出血量尚不大，临床表现可不明显，特别是未放置引流物者。只有通过密切的临床观察，必要时进行B超检查及腹腔穿刺，才能明确诊断。

4.胸腔手术后从胸腔引流管内每小时引流出血液量持续超过 **100ml** 时，就提示有内出血。拍胸部X线片，可显示胸腔积液。

5.当术后早期出现休克的各种临床表现，应警惕有**内出血**之可能。病人可出现烦躁，无高热、心脏疾患等原因的心率持续增快，往往先于血压下降之前出现；中心静脉压低于 0.49kPa ($5\text{cmH}_2\text{O}$)；每小时尿量少于 25ml ；在输给足够的血液和液体后，休克征象和监测指标均无好转，或继续加重，或一度好转后又恶化等，都提示有**术后出血**。

6.防治：手术时严格止血，缝合切口前，手术野应无任何出血点，均是预防术后出血的要点。一旦确诊为手术后出血，都须**再次手术探查**，彻底止血。

(二) 术后发热

1.发热是手术后最常见的症状，变化幅度在 $0.5\sim 1.0^\circ\text{C}$ ，属正常范围。超过 1°C 者可能为感染、致热原、脱水等，应注意寻找原因。

2.非感染性发热通常比感染性发热来得早（分别平均在术后 **1.4** 日和 **2.7** 日）

3.非感染性发热的主要原因：手术时间长 (>2 小时)，广泛组织损伤，术中输血，药物过敏，麻醉剂（氟烷或安氟醚）引起的肝中毒等。

4.感染性发热的危险因素：病人体弱、高龄、营养状况差、糖尿病、吸烟、肥胖、使用免疫抑制药物或原已存在的感染病灶。手术因素有止血不严密、残留死腔、组织创伤等。

5.拟用的预防性抗生素被忽视也是因素之一。

6.感染性发热除伤口和其他深部组织感染外，其他常见发热病因包括肺膨胀不全、肺炎、尿路感染、化脓性或非化脓性静脉炎等。

7.治疗：对症处理。

(三) 肺膨胀不全

1.上腹部手术的患者，肺膨胀不全发生率为 **25%**，老年、肥胖，长期吸烟和有呼吸系统疾病的患者更常见，最常发生在术后 **48 小时** 之内（**90%** 的发热可能与该并发症有关）。

如果超过 **72** 小时，肺炎则不可避免。但多数患者都能**自愈**，且无大碍。

2.预防和治疗：

(1)叩击胸、背部，鼓励咳嗽和深呼吸，经鼻气管吸引分泌物。

(2)严重慢性阻塞性肺疾病患者，雾化吸入支气管扩张剂和溶粘蛋白药物有效。

(3)有气道阻塞时，应行支气管镜吸引。

(4)可以使用使痰液稀化的药物，如沐舒坦

(四) 切口并发症

1.切口裂开：

(1)切口裂开是指手术切口的任何一层或全层裂开。

(2)切口裂开多见于腹部及肢体邻近关节的部位。

(3)主要原因有：

①营养不良，组织愈合能力差；

②切口缝合技术有缺陷，如缝线打结不紧，组织对合不全等；

③腹腔内压力突然增高的动作，如剧烈咳嗽，或严重腹胀。切口裂开常发生于术后 **1** 周之内

(4)往往在病人一次腹部突然用力时，自觉切口疼痛和突然松开，有淡红色液体自切口溢出。

(5) 除皮肤缝线完整而未裂开外, 深层组织全部裂开, 称部分裂开; 切口全层裂开, 有肠或网膜脱出者, 为完全裂开。

(6) 预防:

①缝线距伤口缘 2~3 cm, 针距 1cm, 消灭死腔, **引流物勿通过切口**。

②除根据其原因采取适当措施外, 对估计发生此并发症可能性很大的病人, 可使用以下预防方法:

A. 在依层缝合腹壁切口的基础上, **加用全层腹壁减张缝线**;

B. 应在良好麻醉、腹壁松弛条件下**缝合切口**, 避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂;

C. 及时处理腹胀;

D. 病人咳嗽时, 最好平卧, 以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降, 骤然增加的腹内压力;

E. 适当的腹部加压包扎, 也有一定的预防作用。

(7) 治疗:

①切口完全裂开时, 要立刻用无菌敷料覆盖切口, 在良好的麻醉条件下重予缝合, 同时加用减张缝线。

②切口完全裂开再缝合后常有肠麻痹, **术后应放置胃肠减压**。

③切口部分裂开的处理, 按具体情况而定。

2. 切口感染

(1) 表现为切口局部红、肿、热、疼痛和触痛, 有分泌物(浅表切口感染), 伴有或不伴有发热和白细胞增加。

(2) 处理原则:

①在切口红肿处拆除伤口缝线, 使脓液流出, 同时进行细菌培养。

②清洁手术, 切口感染的常见病原菌为葡萄球菌和链球菌, 会阴部或肠道手术切口感染的病原菌可能为肠道菌丛或厌氧菌丛, 应选用相应的抗菌药治疗。累及筋膜和肌的严重感染, 需要急诊切开清创、防治休克和静脉应用广谱抗生素(含抗厌氧菌)。

(五) 泌尿系统并发症

1. 尿潴留

(1) 手术后尿潴留较为多见,

(2) 老年病人、盆腔手术、会阴部手术或蛛网膜下隙麻醉后排尿反射受抑制, 切口疼痛引起膀胱和后尿道括约肌反射性痉挛, 以及病人不习惯床上排尿等, 都是常见原因。

(3) 先可安定病人情绪, 如无禁忌, 可协助病人坐于床沿或立起排尿。如无效, 可在无菌条件下进行导尿。

(4) 尿潴留时间过长, 导尿时尿液量超过 500 ml 者, 应留置导尿管 1~2 日, 有利于膀胱逼尿肌收缩力的恢复。

(5) 有器质性病变, 如骶前神经损伤、前列腺肥大等, 也需要留置导尿管 4~5 天。

2. 泌尿道感染

(1) 下泌尿道感染是最常见的获得性医院内感染。

(2) 泌尿道原已存在的污染, 尿潴留和各种泌尿道的操作是主要原因。

(3) 短时间(< 48 小时)膀胱插管的患者, 约 5 %出现细菌尿, 然而有临床症状的仅为 1 %。

(4) 急性膀胱炎表现为尿频、尿急、尿痛和排尿困难, 有轻度发热; 急性肾盂肾炎则有高热、腰部疼痛与触痛。尿液检查有大量白细胞和脓细胞, 细菌培养得以确诊。

(5) 预防和治疗:

①术前处理泌尿系统污染, 预防和迅速处理尿潴留, 在无菌条件下进行泌尿系统的操作。

②治疗包括给足量的液体, 膀胱彻底引流和针对性应用抗生素。

第五节 输血

一、输血的适应证

1. 大量失血：

输血主要适应症，失血>1000ml，及时输血（否则会有生命危险）

2. 贫血或低蛋白血症（血红蛋白低于 9 克）

3. 重症感染：

输血可提供抗体、补体等，增强抗感染能力

4. 凝血异常

二、输血并发症及其防治

（一）发热反应

发生于输血开始后 15min~2h，

寒战、高热、T（体温）：39~40℃，伴皮肤潮红，头痛，Bp（血压）无变化，30min~2h 后缓解。

1. 发热原因：免疫反应、致热原、细菌污染和溶血

2. 预防措施：

（1）用无热原技术配制保存液，严格无菌操作，无菌用具。以去除致热原。

（2）交叉配合：输血前进行白细胞交叉配合试验，选用洗涤红细胞或用尼龙滤柱过滤血液，移除大多数粒细胞和单核细胞。

3. 治疗：

发热反应：

（1）即减慢输血速度或停输血；

（2）抑制发热，抗组织胺药：阿斯匹林；伴寒战者肌注异丙嗪 25mg 或哌替啶 50mg。

（二）过敏反应

1. 表现：输入后立刻发生反应，轻者表现为皮肤红斑、荨麻疹、瘙痒，严重者出现支气管痉挛、咳嗽、呼吸困难、面部潮红、腹痛、腹泻、神志不清、休克等。

2. 治疗：

（1）反应轻，苯海拉明 25mg（口服）

（2）反应严重者终止输血，皮下注射肾上腺素或静滴糖皮质激素

（3）合并呼吸困难者气管插管或切开，以防窒息。

（三）溶血反应

1. 临床表现：最严重的并发症

①休克、寒战、高热、呼吸困难等。

②麻醉中的病人→最早症状→伤口渗血→低血压

延迟性溶血反应：在输血后 7~14 天发生，输入抗体引起，不明原因发热，贫血（也有黄疸）。血红蛋白尿和血红蛋白↓，一般不重。

2. 治疗：

（1）抗休克：地塞米松，输血浆，低分子右旋糖酐，5%白蛋白，纠正血容量，维持血压，纠正电解质紊乱，酸中毒等；输新鲜血，以补凝血因子，纠正溶血性贫血。

（2）保护肾功能：5%碳酸氢钠 250ml 静滴，使尿液碱化，促使血红蛋白结晶溶解，肾小管阻塞。血压稳定后，速尿 25mg 或 20%甘露醇 250ml 静滴，以利尿作用。后期无尿，出现氮质血症，高钾血症。可血液透析。

（3）防治弥漫性血管内凝血（DIC）形成用肝素治疗。

（四）细菌污染反应

1. 1~5%发病，但严重。大肠杆菌多见，但也有毒力大的细菌，血输入 10~20ml 即刻发症。

2. 临床表现：烦躁不安，剧烈寒战，高热，呼吸困难，发绀，腹痛和休克。

3. 治疗：与感染性休克相同。

4. 预防：

（1）在采血与输血全部过程中——要求严格无菌操作。

（2）将血袋内血浆混浊、有絮状物或血浆呈玫瑰色或黄褐色、血浆中有气泡者废弃不用。

（五）循环超负荷

1. 临床表现：

心力衰竭和急性肺水肿：早期症状头部剧烈胀痛、胸闷、呼吸困难、发绀、咳嗽、血性泡沫痰、全身水肿、颈静脉怒张等。严重者可致死。

2. 治疗：（1）停输血、吸氧（2）强心药（3）利尿药

3. 预防：控制输血速度（输血速度过快，容易导致循环超负荷）

（六）出血倾向

1. 临床表现：

患者体内凝血因子被稀释，凝血因子 V、Ⅷ和Ⅸ的耗损以及血小板因子减少。

2. 防治：

每输库血 3~5 单位，应补充鲜血 1 单位。根据凝血因子缺乏情况，补充相关血液成分。

（七）酸碱平衡失调

1. 临床表现：库血保存时间越长，血浆酸性和钾离子浓度越高。

2. 防治：对大量输血的患者，应根据血气分析和电解质测定结果对症治疗。

（八）传播疾病

如肝炎、艾滋病（AIDS）、感染等

预防：

1. 严格掌握适应症

2. 杜绝可疑病人血源

3. 献血者制品检测

4. 血液制品灭活病毒

5. 鼓励自体输血

三、血液成分制品

血液成分制品：血细胞成分；血浆成分；血浆蛋白成分

（一）血细胞成分

1. 红细胞制品：

（1）浓缩红细胞：用于血容量正常而需补充红细胞的贫血。

（2）洗涤红细胞：适用器官移植、尿毒症及血液透析的患者。

（3）少含白细胞的红细胞：适用多次输血后产生白细胞凝集抗体而有发热反应的贫血患者。

2. 白细胞制品：浓缩白细胞：用于治疗因粒细胞减少而抗生素治疗无效的严重感染。

3. 血小板制剂

（二）血浆成分：

1. 新鲜冰冻血浆：适用多种凝血因子缺乏和免疫球蛋白缺乏感染性疾病的治疗。

2. 冷沉淀：适用于特定凝血因子缺乏引起的疾病。

(三) 血浆蛋白成分

白蛋白制剂；免疫球蛋白；浓缩凝血因子

第六节多器官功能障碍综合征

一、多器官功能障碍综合征（MODS）

1. 概论：是指机体在遭受严重创伤、休克、感染以及外科大手术等急性疾病过程中，有两个或两个以上的器官或系统同时或序贯发生功能障碍，以至于无法维持内环境稳定的临床综合征。

2. 病因：任何引起全身炎症反应的疾病均可能发生。

（一）、急性肾衰竭（ARF）

1. 定义：是指肾小球滤过率突然或持续下降，引起氮质废物体内储留，水、电解质和酸碱平衡紊乱，所导致各系统并发症的一种严重的临床综合征。

2. 临床表现：尿量（急剧下降）↓↓（正常 24h 尿量：1000~2000ml，至少 700ml）

（1）少尿< 400ml/d（天）

（2）无尿< 100ml/d（天）

（3）非少尿型急性肾衰竭：800ml/d，BUN（血尿素氮）↑、Cr（肌酐）↑

3. 特点：早期不易发现，易和其它器官功能不全并存

4. 病因：

（1）肾前性：

①出血、缺水、休克→血容量（BV）↓

②心脏病、肺动脉高压、肺栓塞→心排出量↓

③全身性疾病：肝肾综合症、脓毒症、过敏反应→肾血流↓

肾小球率过滤↓

（2）肾后性：

输尿管周围病变、盆腔肿瘤压迫、膀胱结石、肿瘤、前列腺增生→积水

尿路梗阻

（3）肾性：

大出血、脓毒性休克、过敏反应，肾毒性药物、造影剂等肾缺血/肾毒素→肾实质病变→急性肾小管坏死

5. 临床表现：

分型：少尿型、非少尿型

（1）少尿（或无尿）期→7-14d（天）甚至一个月，肾小管坏死，和病情呈正相关出现的表现：

①**水中毒**：体内水分聚集 + 内生水（450~500ml/d）

高血压，心衰，肺水肿，脑水肿，恶心，呕吐，头晕，呼吸困难，浮肿等

②**高钾血症**：K⁺排出↓ + K⁺移到细胞外，周身无力，肌张力低，心率缓慢，心律失常，心搏骤停，

ECG（心电图）：Q—T 间期短，T 波高尖

③高镁血症：40%Mg²⁺由尿排泄

Bp（血压）↓，呼吸抑制，麻木，肌无力，心搏骤停

④高磷血症/低钙血症：磷酸钙影响 Ca²⁺吸收，抽搐，↑K⁺心肌毒性

⑤低钠血症：低于 125mmol/L，疲惫、淡漠、无神

⑥低氯血症：表现同低钠血症

⑦酸中毒：代谢性酸中毒

呼吸深快，胸闷，气促，嗜睡，Bp（血压）↓，心律失常

⑧蛋白质代谢产物积聚：BUN（尿素氮）↑、Cr（肌酐）↑、酚、胍等毒性物质↑→尿毒症，恶心，呕吐，头痛，烦躁，无力

（2）多尿期：尿量变化三种形式*

少尿期后 7-14d，每天尿量>400ml，一般持续 14 天，尿量大于 3000ml/d

1 周后，①尿量↑，BUN（尿素氮）↑、Cr（肌酐）↑、【K⁺】↑——早期多尿阶段

②尿量↑，【K⁺】↓、【Na⁺】↓、【Ca²⁺】↓、【Mg²⁺】↓+ 缺水，BUN（尿素氮）↓、Cr（肌酐）↓，病情好转——后期多尿

6.诊断：

（1）有无肾前因素：如血容量↓，Bp（血压）↓、心衰、肝病等

（2）有无引发肾小管坏死的原因：如休克、烧伤、感染、肾毒性药物等

（3）有无肾后性因素：如尿路结石、盆腔肿物等

（4）有无肾病、肾血管病变

（5）尿量及尿液检查

1) 尿量：导尿，测每小时尿量<400ml/24h

2) 尿液检查：

①颜色：酱油尿→溶血、组织破坏

②肾前性：p 尿（尿比重）↑，渗透压（OP）↑

③肾性：p 尿（尿比重）1.010~1.014，等渗尿

④尿 RT（尿常规）：

A.宽大的棕色管型→肾衰管型

B.有红细胞→急性肾小球肾炎

C.有白细胞→急性肾盂肾炎

（6）血液检查：

1) 血 RT（血常规）：

①嗜酸性细胞↑↑→急性间质性肾炎

②贫血→体液潴留

2) BUN（尿素氮）：↑、Cr（肌酐）：↑→进行性 ARF（急性肾衰竭）

3) 电解质：【K⁺】↑，【Na⁺】↓，【Ca²⁺】↓，【P】↑

4) pH<7.35，【HCO₃⁻】<20mmol/L

（7）影像学检查：

1) 针对肾后性 ARF

2) 有无肾、输尿管积水、尿结石

3) 逆行尿路造影：尿路梗阻

4) X-ray、核素：肾血管阻塞

7.治疗：

（1）少尿期治疗：

①原则：

A.维持内环境的稳定

B.限制水分和电解质

C.密切观察并记录 24h 出入量（尿、便、引流、呕吐物、出汗量）

（措施：量出为入；宁少勿多；严禁补钾；治疗高钾血症；纠正酸中毒；控制感染）

（2）多尿期治疗：

①维持水、电解质、酸碱平衡，控制症状，增加营养，补充蛋白质，治疗原发病，防治

并发症

- ②出现大量利尿时，液体的补充：前天尿量 $\frac{2}{3}$ 或 $\frac{1}{2}$ ，轻度负平衡而不脱水
- ③尿量 $> 1500\text{ml}$ ，口服补 K^+
- ④尿量 $> 3000\text{ml}$ ，补 $3\sim 5\text{g K}^+/\text{d}$ （天）

（二）急性呼吸窘迫综合征（ARDS）：

1.定义：因肺实质发生急性弥漫性损伤而导致的急性缺氧性呼吸衰竭，

2.临床特点：进行性呼吸困难 + 顽固性低氧血症

3.表现：

- （1）急性发作性呼吸衰竭
- （2） $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ （氧合指数） $\leq 300\text{mmHg}$
- （3）X-ray（X线）：双肺弥漫性浸润
- （4）肺动脉楔压 $\leq 18\text{mmHg}$
- （5）存在诱发 ARDS 的危险因素（risk factor）
- （6）ARDS $\rightarrow$ 死亡率 20-50%

4.病因学：

- （1）直接损伤：误吸综合征、溺水、吸入毒气、肺挫伤、肺损伤等
- （2）间接损伤：休克、脓毒症、急性胰腺炎、脂肪栓塞等
- （3）最明显的诱因：全身性感染、全身炎症反应综合征、脓毒症

5.AARDS（急性呼吸窘迫综合征）分期：

（1）I期：①原发病+自发性过度通气；②X线阴性；③ $\text{PaCO}_2 \downarrow$ （二氧化碳分压降低）

（2）II期：

①发生在 24~48h 内，呼吸急促（呼吸频率 >30 次），发绀；

②X线阴性

③晚期：细小啰音；肺纹理 $\uparrow$ +肺间质水肿；（肺泡-动脉氧分压差） $P(A-a) O_2 \uparrow$

肺内分流 15-20%

（3）III期：①进行性呼吸困难，发绀，啰音，弥漫性斑片影；②肺内分流 20-25%

（肺泡-动脉氧分压） $P(A-a) O_2 \uparrow \uparrow \uparrow$

（4）IV期：

- ①极度呼吸困难，脑功能障碍；
- ②X线出现大片状影；
- ③重度低氧血症+高碳酸血症（代谢性酸中毒+呼吸性碱中毒）
- ④肺内分流 $> 25\%$

6.预防和治疗：

（1）原发病的治疗：

- ①呼吸治疗——持续气道正压通气
- ②控制全身感染
- ③维护循环、监测尿量及中心静脉压
- ④正性肌力药物
- ⑤血管活性药物维持收缩压 $> 100\text{mmHg}$
- ⑥改善肺通气
- ⑦晚期限制入量并适当用利尿剂（防治肾功能的损害）， $\downarrow$ 肺毛细血管静水压 $\rightarrow \downarrow$ 肺间质水肿

（2）呼吸支持治疗：是治疗通气功能障碍、呼衰、ARDS 的有效方法。

第七节损伤

一、清创术的重要性和处理原则

1. 外科伤口的分类

- (1) 清洁伤口：无菌手术切口
- (2) 污染伤口：有细菌污染尚未构成感染
- (3) 感染伤口：有细菌感染的伤口

2. 处理原则：清创术指需要缝合修复的伤口的处理

- (1) 伤后早期充分清除坏死或失去生机的组织、血块、异物等，控制伤口出血。
- (2) 尽可能将已经污染的伤口变为清洁伤口，为伤口早期愈合创造良好的局部条件。

二、烧伤面积的估计

1. 中国新九分法

- (1) 按成人体表面积 100% 计量，
- (2) 头颈部 9%（发部、面部、颈部各 3%），
- (3) 躯干 27%（躯干前、躯干后各占 13%、会阴 1%），
- (4) 双上肢 18%（双上臂 7%、双前臂 6%、双手 5%），
- (5) 双下肢 46%（双臀 5%、双大腿 21%、双小腿 13%、双足 7%）。
- (6) 但成年女性的臀部和双足各占 6%。
- (7) 儿童：头颈部面积=[9+（12-年龄）]%，双下肢面积=[46-（12-年龄）]%。

三、烧伤深度的判断

烧伤深度分为 I 度烧伤；II 度烧伤：浅 II 度；深 II 度；III 度烧伤。

1. I 度烧伤：伤及表皮浅层，表面红斑状，干燥，烧灼感，短期内有色素沉着。
2. 浅 II 度：伤及表皮生长层，真皮乳头层。局部红肿，有水疱，水疱皮肤可脱落，创面红润、潮湿，伴疼痛。一般不留疤痕，但多有色素沉着。
3. 深 II 度：伤及皮肤真皮层，创面深浅不一，可有水疱，去疱皮后，创面红白相间，痛觉迟钝，常留疤痕。
4. III 度烧伤：伤及全层甚至皮下、肌肉、骨骼，创面无水疱，蜡白、焦黄、碳化，痛觉消失，触之如皮革，痂下显树枝状栓塞血管。

四、早期补液原则

1. 重度烧伤早期补液应及时，按烧伤面积和体重计算补液量
2. 烧伤后第一个 24 h：每 1% 烧伤面积，每千克体重补胶体液及电解质（晶体液）共 1.5mL，胶体与电解质的比例为 0.5：1，另外补充水分（5%葡萄糖溶液）2000 mL；
3. 第二个 24 h：补胶体液及电解质为第一个 24 h 的 50%，补充水分仍为 2000 mL。
4. 晶体液首选平衡液，其次选用等渗盐水等。胶体液首选血浆，也可用右旋糖酐、羟乙基淀粉等。深度烧伤因损伤大量红细胞，故亦可选用全血。

五、烧伤创面的急症处理

1. 轻度烧伤：

主要为创面处理，创面可用灭菌水或消毒液（如 1：1000 苯扎溴铵或 1：2000 氯己定）清洗、移除异物，浅 II 度水疱皮应予保留，水疱大者，可用消毒空针抽去水疱液。深 II 度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法，内层用油质纱布，外层用吸水敷料均匀包扎，一般不用抗生素。

2. 中、重度烧伤：

- ① 简要了解受伤史后记录血压、脉搏、呼吸，注意有无呼吸道烧伤及其他合并伤，严重

呼吸道烧伤需及早行气管切开。

②立即建立静脉输液通路，开始输液。

③留置导尿管，观察每小时尿量、相对密度、pH，并注意有无血红蛋白尿。

④清创，估计烧伤面积、深度。特别应注意有无III度环形焦痂的压迫，应切除焦痂减压。

⑤按烧伤面积深度制定第一个 24h 的输液计划。

⑥广泛大面积烧伤一般采用暴露疗法。创面污染重或有深度烧伤者均应注射破伤风抗毒血清，并用抗生素治疗。

第八节 肿瘤

肿瘤分为两大类：良性肿瘤与恶性肿瘤

一、良性肿瘤的特点

- (1) 细胞分化：细胞分化程度良好。
- (2) 生长方式：多为膨胀性生长，因挤压周围组织可以形成纤维包绕，故呈包膜样。
- (3) 生长速度：生长缓慢，体积变化不大，亦无浸润、转移，但当肿瘤内出血、感染、恶变时，体积可以明显增大。
- (4) 临床症状：可出现疼痛，此为肿块膨胀性生长压迫周围组织，破溃、感染时刺激末梢神经所致。空腔脏器肿瘤如导致梗阻，也可出现痉挛性疼痛。一般少有乏力消瘦等全身症状。
- (5) 肿块性质：一般质地与相应的组织基本相同，边界清楚，可以活动。
- (6) 治疗效果：一般较好。手术切除后少有复发。

二、恶性肿瘤的特点

- (1) 细胞分化：细胞分化程度差。
- (2) 生长方式：多为侵袭性生长。
- (3) 生长速度：一般生长较快，一般多有浸润、转移。
- (4) 临床症状：除了局部压迫或阻塞症状外，恶性肿瘤对机体影响大，可导致病人呈恶病质。
- (5) 肿块性质：边界不清，常无包膜，活动性差。（质地硬）
- (6) 治疗效果：治疗不及时，常易复发。

三、恶性肿瘤的 TNM 分期和临床意义

- (1) 仅对恶性肿瘤而言，根据肿瘤大小、局部淋巴结、有无远处转移三方面对其进行分期。
- (2) T：指原发肿瘤（tumor），一般指其大、小，以数字表示。
- (3) N：指淋巴结（lymph node），以数字表示，数字越大，程度越重。
- (4) M：指远处转移（metastasis），有或无，0 为无，1 为有。
- (5) I 期： $T_1N_0M_0$ （只有原发肿瘤，没有淋巴结和远处的转移）
- (6) II 期： $T_{0-2}N_1M_0$ （原发肿瘤大小可以是 1 也可以是 2，最大到 2，有一个淋巴结的转移，没有远处的转移）
- (7) III 期： $T_{1-2}N_2M_0$ 或 $T_3N_{0-2}M_0$ （原发肿瘤到 1 或 2，淋巴结转移不止一个；或原发肿瘤到 3，淋巴结可以没有转移也可以有 2 个转移；没有远处的转移）
- (8) IV 期： $T_{1-3}N_0M_1$ 或 $T_0N_{0-2}M_1$ （只要有远处的转移，就是四期）

第九节复苏

一、概述

ABC: (对于心脏停搏、失去呼吸的患者可以进行紧急操作)

1.A (Airway): 保持呼吸道通畅;

2.B (Breathing): 进行人工呼吸;

3.C (circulation): 建立人工循环。

二、呼吸循环骤停的临床表现和诊断

1.呼吸循环骤停: 指搏动的的心脏因某种原因突然停止搏动进而导致循环、呼吸停顿, 机体处于临床死亡状态。

2.临床表现及判断:

(1) 清醒的患者突然神志丧失、呼之不应。

(2) 血压测不到、心音消失、触不到大动脉 (股动脉颈动脉) 搏动。

(3) 自主呼吸停止。

(4) 瞳孔散大、对光反应消失。

(5) 心电图表现:

1) 心电图呈直线, 即心室停顿。

2) 心电图呈不规则的锯齿样小波或波幅高大, 即心室颤动。

3) 低幅的心室复合波, 即电机械分离。

三、胸外心脏按压

最好在最短的时间 (四到六分钟) 内进行抢救, 这样患者才不会出现脑部的损伤

1.患者平卧, 背部有坚实的物体为支撑。

2.术者位于患者一侧。

3.按压部位为胸骨剑突上方 4~5cm 处, 即胸骨上 2/3 与 1/3 的交界处。

4.按压频率 80~100 次/min, 单人复苏时, 按压 15 次, 进行口对口呼吸 2 次。(15: 2); 双人复苏时, 按压 5 次, 进行口对口呼吸 1 次。(5: 1)。

5.心脏按压有效的标志是可触及颈动脉或股动脉搏动。

四、开胸心脏按压的指征

1.胸外伤所致的张力性胸、胸廓严重畸形、多发肋骨骨折、心脏压塞。

2.胸主动脉夹层破裂, 需要立即进行体外循环者。

3.开胸手术中出现的心脏骤停。

4.胸外心脏按压效果不佳并超过 10 min 者。

五、人工辅助呼吸的操作要领

1.托起下颌, 头后仰, 以消除由于舌后坠所致的呼吸道梗阻, 也可放置气管插管。

2.操作者以拇指、食指捏闭患者鼻孔, 深吸一口气, 对准患者口部用力吹气。

3.以约每 5s 吹 1 次的频率进行。

4.吹中注意阻力是否过大, 患者胸廓是否起伏。

六、复苏后处理

1.呼吸功能的维持

2.循环功能的稳定

3.保持肾功能, 预防肾衰竭是主要内容。

4.脑复苏

- (1) 脱水：甘露醇
- (2) 降温：脑部为重点
- (3) 肾上腺皮质激素：预防神经组织水肿