

# 文都 2020 考研临床医学 综合（西医）背诵精华



## 一、生理部分

**负反馈：**减压反射；肺牵张反射；内分泌系统调节（ $T_3$ 、 $T_4$ 对 TSH 的负反馈调节）；HCl 对胃酸分泌的调节等。

**正反馈：**排尿、排便反射；分娩；动作电位产生时  $Na^+$ 通道的开放；血液凝固过程；胃、胰蛋白酶原激活过程；排卵前，雌激素对黄体生成素的影响；病理情况下的恶性循环。

单纯扩散： $CO_2$ 、 $O_2$ 、 $N_2$ 、水、乙醇、尿素、甘油、类固醇激素等。（气水已尿干了）

经通道介导的易化扩散： $Na^+$ 、 $K^+$ 、 $Ca^{2+}$ 等离子通道，蛋白形成的水通道。

经通道易化扩散特点：离子选择性、门控特性。

经载体介导的易化扩散：葡萄糖进入红细胞或脑细胞。

经载体易化扩散特点：结构特异性、饱和现象、竞争性抑制。

被动转运特点：顺浓度梯度，不消耗 ATP。

原发性主动转运：钠泵、钙泵、质子泵（ $H^+$ -ATP）等各种泵。

继发性主动转运：小肠上皮和肾小管上皮葡萄糖、氨基酸的吸收；神经末梢在突触间隙摄取肽类神经递质；甲状腺上皮细胞聚碘； $Na^+$ - $H^+$ 交换和  $Na^+$ - $Ca^{2+}$ 交换。

主动转运特点：逆浓度梯度，消耗 ATP。

### 离子通道型受体

配体：多为神经递质，如 ACh、 $\gamma$ -氨基丁酸、甘氨酸等。

### G 蛋白耦联受体

第二信使：环磷酸腺苷（cAMP）、三磷酸肌醇（ $IP_3$ ）、二酰甘油（DG）、环磷酸鸟苷（cGMP）、 $Ca^{2+}$ 和花生四烯酸等。

1. 受体→G 蛋白→AC→cAMP→PKA 途径

配体：甲状旁腺素、多巴胺、胰高血糖素、肾上腺素、促肾上腺皮质激素、促肾上腺皮质激素释放激素等。

2. 受体→G 蛋白→PLC→ $IP_3$ /DG→CaM/PKC 途径

配体：促甲状腺激素释放激素（TRH）、去甲肾上腺素、抗利尿激素等。

### 酶联型受体

1. 酪氨酸激酶受体

配体：各种生长因子和胰岛素等。

2. 酪氨酸激酶结合型受体

配体：生长因子和肽类激素。

3. 鸟苷酸环化酶受体：受体→GC→cGMP→PKG 途径→底物蛋白磷酸化→信号转导

配体：心房钠尿肽、脑钠尿肽、NO、CO 等。

### 核受体

配体：类固醇激素（如糖皮质激素受体、盐皮质激素受体、性激素受体）、维生素  $D_3$ 受体、甲状腺激素受体和维甲酸受体等。

1. 锋电位：动作电位的升支和降支共同形成的一个短促、尖峰状的电位变化。锋电位是动作电位的主要组成部分，是动作电位的标志。  
超射值：锋电位中，动作电位大于零的电位。

2. 后电位：在锋电位后出现的膜电位低幅、缓慢的波动，称为后电位。  
负后电位：后电位前一个成分的膜电位仍小于静息电位，亦称为后去极化电位。  
正后电位：后电位后一个成分大于静息电位，亦称为后超极化电位。  
动作电位的特性：“全或无”、不衰减可传播性、脉冲式发放。

#### 细胞兴奋后的兴奋性变化

分期	特点
绝对不应期	相当于锋电位发生的时期，兴奋性为零，无论给予多大刺激都不能产生动作电位，钠通道完全失活
相对不应期	相当于负后电位前期，兴奋性部分恢复，阈上刺激可以产生动作电位，钠通道部分恢复
超常期	相当于负后电位后期，阈下刺激可以产生动作电位，钠通道大部分恢复
低常期	相当于正后电位，阈上刺激可以产生动作电位，钠泵活动增强

#### 局部电位

特点：电紧张传播、可以总和、无不应期。

局部电位包括终板电位、突触后电位、感受器电位、发生器电位等。

相邻两 Z 线之间的区段称为肌节，是肌肉收缩和舒张的基本单位。

肌肉收缩时暗带长度不变，只有明带发生缩短，同时 H 带相应变短。

#### 血液的理化特性

血液中红细胞数量越多，全血比重就越大。红细胞的比重与红细胞内血红蛋白的含量呈正相关。

全血的黏度主要决定于血细胞比容的高低，血浆的黏度主要决定于血浆蛋白的含量。全血的黏度还受血流切率的影响。

溶液渗透压的高低取决于溶液中溶质颗粒数目的多少，而与溶质的种类和颗粒的大小无关。主要取决于晶体渗透压。

晶体渗透压维持细胞内外水平衡，保持细胞正常形态和功能。

胶体渗透压调节血管内外水平衡，维持血浆容量。

0.9%NaCl 溶液既等渗又等张，5%葡萄糖溶液、1.9%尿素和 2.5%甘露醇虽等渗，不等张。

血浆 pH 值主要决定于血浆中的主要缓冲对，其中最重要的是  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ （比值为 20:1）。

#### 红细胞的生理特性

可塑变形性（是红细胞生存所需的最重要特性）、悬浮稳定性、渗透脆性。

ESR 增快——见于血浆中纤维蛋白原↑、球蛋白↑、胆固醇↑。（铅球胆）

ESR 减慢——见于血浆中白蛋白↑、卵磷脂↑

**血小板生理**

黏附	与非血小板表面的黏着的过程。GP I b/IX/V 复合物是血小板表面主要的黏附受体，vWF 是血小板黏附于胶原纤维的桥梁
释放	ADP 和 TXA <sub>2</sub> 可促进血小板聚集；5-HT 和 TXA <sub>2</sub> 可促进血管收缩
聚集	纤维蛋白原、Ca <sup>2+</sup> 和血小板膜上 GP II b/IIIa 的参与，纤维蛋白原是血小板之间聚集的桥梁
收缩	含有收缩蛋白，可发生收缩反应
吸附	表面溶胶凝胶区可吸附多种凝血因子

生理性抗凝物质：丝氨酸蛋白酶抑制物（抗凝血酶）、蛋白质 C 系统、组织因子途径抑制物、肝素。

**纤维蛋白溶解系统**

可分为纤溶酶原的激活与纤维蛋白（或纤维蛋白原）的降解两个基本阶段。纤维蛋白降解产物通常不再发生凝固，其中部分小肽还具有抗凝血作用。

ABO 血型天然抗体为 IgM，不易透过胎盘。将红细胞上含有 D 抗原者称为 Rh 阳性，D 抗原的抗原性最强。Rh 血型的抗体为 IgG，可通过胎盘。

心动周期	房室瓣	半月瓣	血流方向	心室压力	心室容积
等容收缩期	关	关	—	房<室<动。室内压↑最快，末期主动脉压 Min	Max
快速射血期	关	开	室→动	房<室>动。室内压末期达 Max。主动脉压迅速↑，末期达 Max	↓
减慢射血期	关	开	室→动	房<室<动	↓，末期 Min
等容舒张期	关	关	—	房<室<动，室内压↓最快	Min
快速充盈期	开	关	房→室	房>室<动。末期室内压 Min	↑
减慢充盈期	开	关	房→室	房>室<动	↑
心房收缩期	开	关	房→室	房>室<动	↑，末期 Max

**两种自律细胞 4 期自动去极化的鉴别**

	窦房结 P 细胞 4 期自动去极化	浦肯野细胞 4 期自动去极化
离子基础	一种外向电流、二种内向电流	一种外向电流、一种内向电流
电流特点	外向电流逐渐减弱、内向电流逐渐增强	外向电流逐渐减弱、内向电流逐渐增强
外向电流	K <sup>+</sup> (I <sub>k</sub> ) 外流减少起主要作用	K <sup>+</sup> (I <sub>k</sub> ) 外流减少起次要作用
内向电流	I <sub>f</sub> (Na <sup>+</sup> 负载) 起次要作用；Ca <sup>2+</sup> 内流 (I <sub>Ca-T</sub> ) 是去极化后期的一个组成成分	I <sub>f</sub> (Na <sup>+</sup> 负载) 起主要作用

## 心室肌细胞兴奋性的周期性变化

	绝对不应期 (ARP)	局部反应期	相对不应期 (RRP)	超常期 (SNP)
电位区间	0 期→3 期复极到-55mV 期间	-55mV~-60mV 期间	-60mV~-80mV 期间	-80mV~-90mV 期间
动作电位	无论任何刺激,均不能产生动作电位 (Na <sup>+</sup> 通道全部失活)	强刺激可以引起局部电位,但不能产生动作电位 (Na <sup>+</sup> 通道少量复活)	阈上刺激能够产生动作电位 (Na <sup>+</sup> 通道部分复活)	阈下刺激即可产生动作电位 (Na <sup>+</sup> 通道已复活至静息状态)
兴奋性	零	极低	低于正常	高于正常

分类	定义	作用
营养通路 (迂回通路)	血液从微动脉经毛细血管前括约肌、真毛细血管至微静脉的通路	物质交换
直捷通路	血液从微动脉经后微动脉和通血毛细血管进入微静脉的通路。经常处于开放状态,血流速度较快。在骨骼肌组织的微循环中较为多见。	使一部分血液能迅速通过微循环而进入静脉
动-静脉短路	是吻合微动脉和微静脉的通道,其管壁结构类似微动脉。在人体某些部分的皮肤和皮下组织,特别是手指、足趾、耳廓等处,这类通路较多。	体温调节

	压力感受性反射	心肺感受器反射	化学感受性反射
部位	颈动脉窦和主动脉弓	心房、心室和肺循环大血管壁内,位于循环系统压力较低的部分	颈动脉体和主动脉体化学感受器
反射效应	动脉血压↑→压力感受器接受的冲动↑→心迷走紧张性↑、心交感紧张和交感缩血管紧张↓→心率↓、心输出量↓、外周血管阻力↓→动脉血压↓	血容量↑、血压↑→心肺感受器冲动↑→迷走神经紧张↑→血管升压素↓→心率↓、心输出量↓、外周阻力↓、血压↓	缺氧、CO <sub>2</sub> 分压过高、H <sup>+</sup> 浓度过高→化学感受器刺激→呼吸加深加快→心率↑、心输出量↑、外周血管阻力↑→动脉血压↑
生理意义	对动脉血压进行快速调节,维持动脉血压的相对稳定	调节循环血量和细胞外液量	只有在低氧、窒息、失血、动脉血压过低和酸中毒时才发生作用,使呼吸加深加快

肺泡表面活性物质
----------

生理功能：①降低肺泡液-气界面的表面张力，增大肺顺应性；②维持肺泡的稳定性，防止肺不张；③减少肺组织液生成，防止肺水肿；④降低吸气阻力，减少吸气做功。

p. s. 当肺泡增大时，肺泡表面的活性物质密度降低，肺弹性阻力增大，肺顺应性减小，从而使肺泡表面张力增大，进而肺泡缩小。

在肺充血、肺组织纤维化或肺表面活性物质减少时，肺的弹性阻力增加，顺应性降低，患者表现为吸气困难；在肺气肿时，肺弹性成分大量破坏，顺应性增大，表现为呼气困难。

#### 影响氧解离曲线的主要因素

	影响因素	意义
氧离曲线右移	pH 值 ↓，PCO <sub>2</sub> ↑，温度 ↑，2, 3-DPG 浓度 ↑	Hb 对 O <sub>2</sub> 亲和力下降，有利于 HbO <sub>2</sub> 中 O <sub>2</sub> 的释放
氧离曲线左移	pH 值 ↑，PCO <sub>2</sub> ↓，温度 ↓，2, 3-DPG 浓度 ↓	Hb 对 O <sub>2</sub> 亲和力升高，有利于 Hb 与 O <sub>2</sub> 的结合

CO 中毒既可妨碍 Hb 与 O<sub>2</sub> 的结合，又能妨碍 Hb 与 O<sub>2</sub> 的解离。在给 CO 中毒患者吸 O<sub>2</sub> 时，常同时加入 5%CO<sub>2</sub>，以刺激呼吸运动。

CO<sub>2</sub> 的运输：血液中物理溶解的 CO<sub>2</sub> 约占 CO<sub>2</sub> 总运输量的 5%，而化学结合的约占 95%。化学结合的形成主要为碳酸氢盐（88%），也可与血红蛋白结合形成氨基甲酰血红蛋白（7%）。

（1）碳酸氢盐：血浆中的 CO<sub>2</sub> 进入红细胞内与 H<sub>2</sub>O 在碳酸酐酶的作用下，生成 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>，再解离成 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 和 H<sup>+</sup>。碳酸酐酶在 CO<sub>2</sub> 的运输中具有很重要的意义。

（2）氨基甲酰血红蛋白：无需酶的催化，迅速、可逆，调节这一反应的主要因素是氧合作用。

（3）CO<sub>2</sub> 解离曲线：接近线性而不是呈 S 形，没有饱和点。

波尔效应：pH 降低或 PCO<sub>2</sub> 升高时，Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力降低，反之 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力增加

何尔登效应：O<sub>2</sub> 与 Hb 结合可促使 CO<sub>2</sub> 释放，而去氧 Hb 则容易与 CO<sub>2</sub> 结合

#### 化学感受器

感受器	外周化学感受器	中枢化学感受器
部位	颈动脉体（调节呼吸）和主动脉体（调节循环）	延髓腹外侧
生理性刺激	H <sup>+</sup> ↑、PaCO <sub>2</sub> ↑、PaO <sub>2</sub> ↓。对 PaO <sub>2</sub> 突然增高的调节反应快	脑脊液和局部细胞外液中的 H <sup>+</sup> ，PaCO <sub>2</sub> ，但血液中的 H <sup>+</sup> 不易通过血-脑屏障
生理功能	机体低氧时驱动呼吸运动	调节脑脊液的 H <sup>+</sup> 浓度，使中枢神经系统有稳定的 pH 值

#### 胃液分泌的调节

分期	分泌调节	分泌特点
头期 (30%)	属神经调节，包括非条件反射与条件反射，迷走神经是其共同传出神经	分泌持续时间长

)		( 可达 2~4h), 其酸度和胃蛋白酶原含量均高。受情绪和食欲影响大
胃 期 (60 %)	兴奋迷走-迷走反射和壁内神经丛的短反射, 直接或通过促胃液素引起胃液分泌增加; 扩张刺激通过壁内神经丛作用于 G 细胞, 使促胃液素分泌; 蛋白质分解产物, 可直接作用于 G 细胞, 促进促胃液素分泌	酸度高, 胃蛋白酶原比头期少, 消化能力较头期弱
肠 期 (10 %)	以体液调节因素为主。机械扩张和产物的化学刺激使促胃液素和肠泌酸素释放	酸度和胃蛋白酶都很低

胰液分泌的主要影响因素:

	迷走神经刺激	缩胆囊素 (促胰酶素)	促胰液素
刺激因素	机械性扩张	蛋白质分解产物 > 脂肪酸 > 胃酸和脂肪, 糖类无促进作用	胃酸 > 蛋白质分解产物和脂酸钠, 糖类无刺激作用
作用部位	腺泡细胞	腺泡细胞	胰腺导管上皮细胞
分泌特点	分泌量少 (水、 $\text{HCO}_3^-$ 少, 酶多)	分泌量少 (水、 $\text{HCO}_3^-$ 少, 酶多)	分泌量多 (水、 $\text{HCO}_3^-$ 多, 酶少)

胃肠运动形式

	胃的运动形式	小肠的运动形式	结肠的运动形式
一般运动方式	蠕动、紧张性收缩、移动性复合运动	蠕动、紧张性收缩、移动性复合运动	蠕动、袋状往返运动、分节推进、多袋推进运动
特殊运动方式	容受性舒张	蠕动冲、分节运动	集团蠕动

三大物质的吸收

物质	糖		蛋白质		脂肪	
形式	葡萄糖和半乳糖	果糖	氨基酸	寡肽	长链脂肪酸、甘油一酯及胆固醇	中、短链脂肪酸

途径	小肠上皮细胞		血液		淋巴	血液
机制	继发性主动转运	易化扩散	继发性主动转运		出胞	继发性主动转运
特点	以单糖形式被吸收，己糖吸收快，戊糖则很慢。速率：半乳糖和葡萄糖 > 果糖 > 甘露糖		Na <sup>+</sup> -氨基酸同向转运体	H <sup>+</sup> -肽同向转运体	脂肪的吸收以淋巴途径为主。胆盐可促进吸收，胆固醇易于被吸收	

呼吸商（RQ）：一定时间内机体呼出的 CO<sub>2</sub> 产量和吸入的 O<sub>2</sub> 量的比值。

影响因素

RQ ↑	糖转化为脂肪、酸中毒、肺通气过度、剧烈运动
RQ ↓	脂肪转化为糖、碱中毒、肺通气不足

#### 在皮肤温度高于环境温度时的散热方式

方式	定义	影响因素	举例
辐射	是安静状态下主要的散热方式。人体以发射红外线的形式将体热传给外界	皮肤与环境的温差及有效散热面积	空调
传导	机体的热量直接传给与其接触的温度较低物体	皮肤与环境的温差及物体导热性能	冰帽、冰袋
对流	通过气体进行热量交换	皮肤与周围环境的气温差、有效散热面积及风速	电风扇

当环境温度接近或高于皮肤温度时，蒸发散热便成为唯一有效的散热方式。蒸发散热有不感蒸发和发汗两种形式。

#### 肾髓质的高渗形成的过程及机制

物质	髓袢降支细段	髓袢升支细段	髓袢升支粗段	远曲小管	集合管
水	易通透	不易通透	不易通透	不易通透	有 ADH 时水易通透
Na <sup>+</sup>	不易通透	易通透	Na <sup>+</sup> 主动重吸收；Cl <sup>-</sup> 继发性主动重吸收	Na <sup>+</sup> 主动重吸收	Na <sup>+</sup> 主动重吸收
尿素	中等通透	不易通透	不易通透	不易通透	皮质和外髓部不易通透，内部易通透

特点	水进入组织间液, 从外髓部向内髓部小管液渗透压逐渐升高; 部分尿素由内髓部组织间液进入小管液, 加入尿素再循环	NaCl 进入组织间液, 小管液渗透压逐渐降低, 髓质高渗	NaCl 的主动重吸收使外髓部组织间液高渗	NaCl 进入皮质组织间液, 使小管液渗透压进一步降低	组织间液尿素浓度逐渐升高; <u>内髓部组织间液由 NaCl 和尿素共同形成高渗</u>
----	---	-------------------------------	-----------------------	-----------------------------	--

快适应感受器以皮肤触觉感受器(包括环层小体和触觉小体)为代表, 慢适应感受器以肌梭、颈动脉窦和关节囊感受器为代表。

晶状体是起主要调节功能的结构, 而入射光线的折射主要发生在角膜的前表面。当眼看远物时, 睫状肌松弛, 悬韧带紧张。近点距眼越近, 说明晶状体弹性越好。

瞳孔近反射(瞳孔调节反射): 当视近物时, 可反射性地引起双侧瞳孔缩小。

瞳孔对光反射: 瞳孔的大小由于入射光量的强弱而变化称为瞳孔对光反射。其意义在于使视网膜不致因光量过强而受到损害, 也不会因光线过弱而影响视觉。瞳孔对光反射的中枢位于中脑。

双眼会聚(辐辏反射): 当双眼注视一个由远移近的物体时, 两眼视轴向鼻侧会聚的现象。其生理意义在于两眼同时看一近物时, 物像仍可落在两眼视网膜的对称点上, 避免复视。

近视眼的近点和远点都移近。近视眼可用凹透镜加以矫正。

远视眼看近物时, 则需作更大程度的调节才能看清物体, 因此远视眼的近点比正视眼远。由于远视眼不论看近物还是看远物都需要进行调节, 故易发生调节疲劳。

#### 两种感光换能系统的特点

	视杆细胞	视锥细胞
一般特点	主要与暗视觉有关	主要与明视觉有关
数量	多	少
部位	视网膜周边部	视网膜中心部, 中央凹只有视锥细胞
与双极细胞的联系方式	以会聚方式为主	会聚程度小得多, 可见单线联系
分辨能力(视敏度)	分辨能力低, 清晰度差, 无色觉	分辨能力高、清晰度高, 有色觉, 可辨别颜色
光敏度	较高	较低
对光的反应	速度慢	速度快
结构特点	外段长, 含视色素多(但只有一种)	外段较短, 含视色素较少
视色素	视紫红质	红、绿、蓝三种

## 周围神经递质及其受体

	胆碱能纤维			肾上腺素能纤维	
	大体分布	①交感神经和副交感神经的神经节前纤维 ( $N_1$ )；②大多数副交感神经节后纤维 (M)；③少数交感神经节后纤维 (汗腺和骨骼肌舒血管)；④躯体运动神经纤维 (神经-肌接头 $N_2$ )			在外周主要分布在大部分交感节后纤维 (支配汗腺和骨骼肌舒血管的胆碱能纤维除外)
分类	M 受体 (毒蕈碱受体)	N 受体 (烟碱受体)		$\alpha$ 受体	$\beta$ 受体
亚型	$M_1 \sim M_5$	$N_1$	$N_2$	$\alpha_1$ 、 $\alpha_2$	$\beta_1$ 、 $\beta_2$ 、 $\beta_3$
具体分布	①多数副交感节后；②少数交感节后 (汗腺和骨骼肌舒血管)	自主神经的突触后膜和 CNS	神经-肌接头的终板膜	皮肤、肾、胃肠的血管平滑肌，突触前膜等	骨骼肌、肝脏的血管平滑肌，心脏等
效应	心脏活动减弱；支气管、胃肠平滑肌、逼尿肌、虹膜环行肌收缩；消化腺、汗腺分泌增加；骨骼肌血管舒张等	引起自主神经节后神经元兴奋	引起骨骼肌兴奋	主要产生平滑肌兴奋效应 (血管、子宫、虹膜辐射状肌等)；少数为抑制 (如小肠舒张、腺体分泌抑制等)	$\beta_1$ 兴奋 $\rightarrow$ 心率 $\uparrow$ 、传导 $\uparrow$ 、心肌收缩力 $\uparrow$ ； $\beta_2$ 兴奋 $\rightarrow$ 血管 (肝、骨骼肌)、子宫、胃、胆道、小肠及支气管等舒张； $\beta_3$ 与脂肪分解有关

## 肌梭与腱器官

	肌梭	腱器官
性质	长度感受器	张力感受器
分布	梭内肌纤维之间	肌腱胶原纤维之间
与梭外肌纤维关系	并联	串联
传入神经	Ia 和 II 类	Ib 类
对 $\alpha$ 运动神经元	兴奋	抑制
梭外肌等长收缩	冲动不变	冲动增加
梭外肌等张收缩	冲动减少	冲动不变
肌肉被动牵拉	冲动增加	冲动增加
作用	产生牵张反射	抑制牵张反射，避免肌肉被过度牵拉

## 帕金森病与亨廷顿病的鉴别

	帕金森病 (震颤麻痹)	亨廷顿病 (舞蹈病)
临床特点	随意运动过少而肌紧张过强，常伴有静止性震颤	随意运动过多而肌紧张不全，不自主的头部和上肢舞蹈样动作

病变部位	黑质	纹状体
受损系统	黑质的多巴胺能神经元功能减弱	纹状体内的胆碱能和 $\gamma$ -氨基丁酸能神经元功能减退
治疗	左旋多巴、安坦（抗胆碱能药）	利舍平（耗竭多巴胺）

#### 小脑三个组成部分的鉴别

	前庭小脑	脊髓小脑	皮层小脑
组成	绒球小结叶	蚓部和中间带	半球外侧部
功能	控制躯体的平衡和眼球的运动	调节运动执行，协调对随意运动的控制及调节肌紧张的功能	参与随意运动的设计和程序的编程
损伤后的症状	步基宽、站立不稳、步态蹒跚、容易跌倒、位置性眼球震颤	运动笨拙而不准确、意向性震颤、小脑共济失调、肌张力减退、四肢乏力	一般无症状，或运动起始延缓和已形成熟练动作的缺失

#### 大脑皮层的语言功能

功能障碍	临床表现	受损定位
流畅失语症	话语中充满杂乱语和自创词，不能理解别人说话和书写的含义；对部分词语不能很好的组织或想不起来	颞上回后端的 Wernicke 区
运动失语症	能看懂文字和听懂别人的谈话；但不能说话。发音器官正常	中央前回底部前方的 Broca 区
失写症	能说话、看懂文字，能听懂别人的谈话；但不能书写，手部运动正常	额中回后部接近中央前回的手部代表区
感觉失语症	能说话、书写、看懂文字，但听不懂别人的谈话，听力正常	颞上回后部
失读症	看不懂文字含义，但视觉和其他语言功能均正常	角回

流畅洗碗（W）动（运动）前（中央前回）臂（B），写（失写）手感（感伤）伤独（失读）角（角回）兽。

#### 甲状腺激素（T3、T4）的作用

作用	概要
促进生长发育	TH 主要影响长骨和中枢神经的发育，是胎儿和新生儿脑发育的关键激素。婴幼儿缺乏甲状腺激素患呆小症。TH 与 GH 具有协同作用，调控幼年期生长发育。
影响代谢	增强能量代谢：提高基础代谢率，增加产热量； 调节物质代谢：对三大营养物质的代谢既有合成作用又有分解作用，剂量大时主要表现为分解作用。①蛋白质：生理剂量促进合成，大剂量促进蛋白质分解；TH 分泌不足时蛋白质合成障碍，细胞外液黏蛋白质沉积并结合大量正离子和水而可患“黏液性水肿”。②糖：既有促进消化道对糖的吸收、肝糖原分解和抑制糖原合成的升糖作用，又有促进外周组织对糖利用的降血糖作用，但增加血糖来源的作用较强。③脂肪：既可促进肝组织合成胆固醇，又能增强胆固醇分解（但分解 > 合成），并

	可促进脂肪酸氧化，增强儿茶酚胺与胰高血糖素对脂肪的分解。
对 NS 的影响	提高中枢神经系统及交感神经兴奋性，故甲亢患者表现为易激动、烦躁不安、多言等症。
对循环系统的影响	$T_3$ 、 $T_4$ 能增加心肌细胞膜上 $\beta$ -受体数和与 $Ca^{2+}$ 的亲合力，使心率、心输出量和心肌收缩力增加；能直接或间接地引起血管平滑肌舒张，外周阻力降低。
其它	调节 GH、性激素等分泌，对胰岛、甲状旁腺及肾上腺皮质等内分泌腺的分泌有影响。

### 糖皮质激素的生理作用

调节物质代谢	糖代谢	促进糖异生，减少糖利用，对抗胰岛素作用使血糖升高。
	蛋白质代谢	抑制肝外组织蛋白质合成，同时使蛋白质分解加速；在肝内 GC 却可加速 RNA 和蛋白质合成。
	脂肪代谢	促进脂肪分解。肾上腺皮质功能亢进时，使脂肪重新分布，出现面圆、背厚、躯干部发胖，而四肢消瘦的向心性肥胖
水盐代谢	对肾有弱的保钠排钾作用；增加肾小球血流量，肾小球滤过率增加，抑制抗利尿激素分泌，促进水的排出。	
血液系统	$\uparrow$ 红细胞、中性粒细胞、血小板和单核细胞数量， $\downarrow$ 淋巴细胞、嗜酸性粒细胞。	
循环系统	不能直接引起血管收缩，但必须有少量糖皮质激素存在，儿茶酚胺的缩血管作用才能表现出来，即对儿茶酚胺有“允许作用”。	
应激反应	应激时升高，可提高机体对应激刺激的耐受和生存能力。引起肾上腺素、去甲肾上腺素和皮质醇的分泌，同时生长激素、催乳素、血管升压素、 $\beta$ -内啡肽、胰高血糖素和醛固酮等 $\uparrow$	
其他	促进胎儿肺泡的发育及表面活性物质的生成。	

### 雌激素和孕激素的生理作用

	雌激素	孕激素
包含种类	雌二醇（最强）、雌酮和雌三醇（最低）	孕酮（最强）、 $20\alpha$ -羟孕酮和 $17\alpha$ -羟孕酮
对乳腺的作用	刺激乳腺导管和结缔组织的增生	促进乳腺腺泡的发育和成熟
对子宫的作用	促进子宫发育，使子宫内膜增殖变厚，腺体及血管增生；使子宫颈黏液分泌增多；促进阴道上皮增生及角化	抑制子宫内膜细胞增殖，促进子宫内膜上皮的分泌功能及内膜基质细胞的蜕膜化；使子宫肌兴奋性降低，抑制其收缩；使宫颈黏液分泌减少且变稠，阻止精子通过；促进输卵管上皮分泌黏性液体，为受精卵及卵裂球提供营养；抑制阴道上皮增生，并使其角化程度降低。
其他作用	加速蛋白质合成，促进生长发育，降低血浆低密度脂蛋白而增加高密度脂蛋白含量；增强成骨细胞活动和钙盐沉积；高浓度可因使醛固酮分泌增多而导致水、钠潴留等	（1）调节腺垂体激素的分泌：排卵前，孕酮可协同雌激素诱发 LH 分泌出现高峰，而排卵后则对腺垂体促性腺激素的分泌起负反馈抑制作用；（2）升高女性基础体温：女性的基础体温在排卵后可升高 $0.5^{\circ}\text{C}$ 左右

## 二、生化部分

### 氨基酸

1.L- $\alpha$ -氨基酸（甘氨酸除外）

2.分类（亲水、疏水、酸性、碱性、芳香族、含硫、含羟基、亚氨基酸、修饰氨基酸、不参与蛋白质合成的氨基酸）

3.理化性质：等电点（I 大正）、紫外吸收峰、茚三酮反应

### 蛋白质

1.结构特点

一级结构：排列顺序、肽键

二级结构：主链的空间结构， $\alpha$ -螺旋（氢键、0.54nm、3.6 个）、 $\beta$ -折叠、 $\beta$ -转角、 $\Omega$  环。

模体：锌指结构、亮氨酸拉链、钙结合蛋白。

三级结构：全部氨基酸残基的相对空间位置。结构域、分子伴侣。亲水键在外，疏水键在内。

四级结构：亚基聚合。

2.理化性质

等电点、胶体稳定性（表面电荷和水化膜）、变性（有序的空间结构变成了无序的空间结构，非共价键和二硫键断裂）、沉淀、凝固，紫外吸收峰、茚三酮反应、双缩脲反应。

蛋白质分离纯化：透析、超滤、丙酮沉淀（低温、10 倍、迅速分离）、盐析、免疫沉淀、电泳、层析（离子交换、凝胶过滤）、超速离心。

### DNA

一级结构：核苷酸的排列顺序、碱基序列、3'5'-磷酸二酯键。

二级结构：双螺旋。氢键（横向），碱基堆积力（纵向）。3.54nm、10.5 对、0.34。

三级结构：超螺旋（原核）、核小体（真核）

### RNA

mRNA：种类最多，寿命最短，5'-7 甲基三磷酸鸟嘌呤核苷帽子、3'-多聚 A 尾和遗传密码。

tRNA：分子量最小，含稀有碱基最多：双氢尿嘧啶（DHU）、假尿嘧啶核苷（ $\psi$ ）、甲基化嘌呤（ $mG$ 、 $mA$ ）和次黄嘌呤。3'末端为-CCA-OH。DHU 环、反密码子环、T $\psi$ C 环。

rRNA：含量最多。带 1 的都是小亚基、带 8 的都是真核、5 大郎。

真核细胞内其他 RNA：hnRNA、snRNA、snoRNA、scRNA、siRNA、miRNA。

### 理化性质

变性（双链解离为单链）、 $T_m$ 、复性、杂交。

1.单纯酶、结合酶（酶蛋白、辅助因子）

2.酶促反应动力学

米曼氏方程： $V = (V_{max}[S]) / (K_m + [S])$

$K_m$ 、 $V_{max}$  的概念

抑制剂

不可逆性抑制剂（有机磷、砷汞中毒）

可逆性抑制剂：竞争（ $K_m$  增大、 $V_{max}$  不变；丙二酸、磺胺类）、非竞争（ $K_m$  不变、 $V_{max}$  减

小)、反竞争 ( $K_m$  减小、 $V_{max}$  减小)

### 3. 酶的调节

快速调节 (酶原的激活、变构调节、共价修饰调节), 缓慢调节

#### 1. 糖酵解

三个关键酶 (己糖激酶、果糖-6-磷酸激酶、丙酮酸激酶)、二次底物水平磷酸化 (磷酸甘油酸激酶、丙酮酸激酶)、一次脱氢 (3-磷酸甘油酸脱氢酶)

#### 2. 糖的有氧氧化

丙酮酸脱氢酶复合体的辅酶: 硫胺素焦磷酸酯 (TPP)、硫辛酸、HSCoA、FAD、 $NAD^+$ 。

四次脱氢反应 (异柠檬酸脱氢酶、 $\alpha$ -酮戊二酸脱氢酶、琥珀酸脱氢酶、苹果酸脱氢酶), 三次关键酶的催化 (柠檬酸合成酶、异柠檬酸脱氢酶、 $\alpha$ -酮戊二酸脱氢酶), 二次脱羧反应 (异柠檬酸脱氢酶、 $\alpha$ -酮戊二酸脱氢酶), 一次底物水平磷酸化 (琥珀酰 CoA 合成酶)

能量生成: 1 分子乙酰 CoA 生成 10ATP、1 分子丙酮酸生成 12.5ATP、1 分子葡萄糖净生成 30/32ATP。

#### 3. 磷酸戊糖途径

部位: 胞浆

关键酶: 葡糖-6-磷酸脱氢酶

产物: 磷酸戊糖、 $NADPH+H^+$  (供氢、羟化、还原) 及  $CO_2$

调节:  $NADPH/NADP^+$  比值

#### 4. 糖原

部位: 肝脏、肌肉的胞浆

尿苷二磷酸葡萄糖 (UDPG) 可看作“活性葡萄糖”

糖原合成过程的关键酶是糖原合酶 ( $\alpha$ -1,4-糖苷键)。分支酶以  $\alpha$ -1,6-糖苷键形成分支。

耗能: 延长一分子糖原消耗 2ATP

糖原分解关键酶: 糖原磷酸化酶 ( $\alpha$ -1, 4-糖苷键)。脱支酶分解  $\alpha$ -1, 6-糖苷键。

肝糖原可以维持血糖, 肌糖原只能分解供能

#### 5. 糖异生

部位: 肝和肾的胞浆和线粒体

原料: 丙酮酸、乳酸、甘油、生糖氨基酸

关键酶: 丙酮酸羧化酶、磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶、果糖二磷酸酶、葡糖-6-磷酸酶

能量: 2 分子丙酮酸合成 1 分子葡萄糖, 需要消耗 6 分子 ATP/GTP。(丙酮酸羧化酶、磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶、磷酸甘油酸激酶处消耗)

1. 复合体 I 电子传递:  $NADH \rightarrow FMN \rightarrow Fe-S \rightarrow CoQ$ 。每传递 2 个电子可将 4 个  $H^+$  从内膜基质侧泵到胞浆侧。

复合体 II 电子传递: 琥珀酸  $\rightarrow FAD \rightarrow$  几种  $Fe-S \rightarrow CoQ$ 。没有  $H^+$  泵的功能。

复合体 III 电子传递:  $CoQH_2 \rightarrow (Cytb_L \rightarrow Cytb_H) \rightarrow Fe-S \rightarrow Cytc_1 \rightarrow Cytc$ 。每传递 2 个电子可将 4 个  $H^+$  从内膜基质侧泵到胞浆侧。

复合体 IV 电子传递:  $Cytc \rightarrow Cu_A \rightarrow Cyta \rightarrow Cyta_3-Cu_B \rightarrow O_2$ 。每 2 个电子传递过程使 2 个  $H^+$  跨内膜向胞浆侧转移。

递氢体包括递电子体, 但递电子体不一定包括递氢体。单电子传递体是  $Fe-S$ 、细胞色素。

#### 2. 影响因素:

呼吸链抑制剂：一叠鱼蝶，二位吩咐，三年抗战，四探敌情。

解偶联剂：二硝基苯酚、解偶联蛋白。

氧化磷酸化抑制剂：寡霉素

氧化磷酸化的速率主要受 ADP 的调节

甲状腺激素诱导细胞膜上  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ -ATP 酶的生成，ADP 增多促进氧化磷酸化。甲状腺激素（ $\text{T}_3$ ）还可诱导解偶联蛋白基因表达。

3. 属于高能磷酸化化合物的有：①磷酸烯醇式丙酮酸、氨基甲酰磷酸、1, 3-二磷酸甘油酸、磷酸肌酸、焦磷酸、葡糖-1-磷酸等；②NTP和NDP（N可为A、G、C、T、U）；③乙酰CoA、脂酰CoA、琥珀酰CoA。

### 1. 脂肪分解

脂肪动员关键酶：激素敏感性甘油三酯脂肪酶（HSL）

### 2. 脂肪酸的 $\beta$ 氧化

脂酸的活化：酯酰 CoA 合成酶

限速酶：肉碱脂酰转移酶 I

酯酰 CoA 的 $\beta$ 氧化：脱氢（ $\text{FADH}_2$ ）、加水、再脱氢（ $\text{NADH}+\text{H}^+$ ）、硫解

### 3. 酮体

包括：乙酰乙酸、 $\beta$ -羟丁酸及丙酮

部位：肝内线粒体合成、肝外线粒体利用。肾也可少量合成

原料：脂酸 $\beta$ -氧化生成的乙酰 CoA、生酮氨基酸

酶：HMG CoA 合成酶

直接前体：HMG CoA

分解的酶：琥珀酰 CoA 转硫酶、乙酰乙酸硫激酶、乙酰乙酰 CoA 硫解酶

### 4. 脂酸合成

部位：胞液合成 16 碳的软脂酸，在肝线粒体、内质网延长

原料：主要为糖分解产生的乙酰 CoA

乙酰 CoA 出线粒体：柠檬酸-丙酮酸

关键酶：乙酰 CoA 羧化酶，辅酶生物素

过程：缩合、还原、脱水和再还原。NADPH+ $\text{H}^+$ 供氢

非必需脂肪酸（单不饱和脂肪酸）：油酸、软油酸。

必需脂肪酸（多不饱和脂肪酸）：亚油酸、 $\alpha$ -亚麻酸和花生四烯酸。

亚油酸可以转变为花生四烯酸及其衍生物（前列腺素、血栓噁烷及白三烯）。

### 5. 磷脂代谢

取代基：胆碱-卵磷脂、乙醇胺-脑磷脂、脂酰甘油-心磷脂

合成途径：1, 2-甘油二酯途径（脑磷脂、卵磷脂、甘油三酯）、CDP-甘油二酯合成途径（磷脂酰肌醇、磷脂酰丝氨酸、心磷脂）。

丝氨酸脱羧生成乙醇胺，乙醇胺甲基化生成胆碱。

磷脂的分解：磷脂酶

### 6. 胆固醇

部位：胞液及光面内质网

原料：主要为糖分解产生的乙酰 CoA

关键酶：HMG-CoA 还原酶

促进因素：饱食、胰岛素、甲状腺素（既促进合成，又促进分解）

去路：胆汁酸、类固醇激素、7-脱氢胆固醇

#### 7. 血浆脂蛋白

CM：含甘油三酯最多、蛋白质最少。小肠合成，转运外源性甘油三酯及胆固醇。

VLDL：主要在肝合成，小肠可少量合成。转运内源性甘油三酯及胆固醇。

LDL：含胆固醇最多。血浆中由 VLDL 转变。转运内源性胆固醇。

HDL：含蛋白质最多。肝、肠、血浆合成。逆向转运胆固醇到肝内。

#### 氨基酸代谢

##### 1. 蛋白质的分解：

溶酶体：ATP-非依赖途径，细胞外来的蛋白质、膜蛋白和胞内长寿蛋白质。

蛋白酶体：ATP-依赖途径，异常蛋白质和短寿蛋白质。

##### 2. 脱氨基：

转氨基：转氨酶，辅酶是磷酸吡哆醛。

L-谷氨酸脱氢酶：肝、肾、脑、辅酶是  $\text{NAD}^+$  或  $\text{NADP}^+$ 。GTP、ATP 为其抑制剂，GDP、ADP 为其激活剂。

嘌呤核苷酸循环脱氨基：骨骼肌和心肌。腺苷酸带琥珀酸合酶、腺苷酸脱氨酶。

##### 氨基酸氧化酶

##### 3. 运氨基

丙氨酸-葡萄糖循环：氨从肌肉运往肝的主要方式

谷氨酰胺：氨从脑和肌肉等组织运往肝或肾

##### 4. 尿素循环：

两个限速酶：氨基甲酰磷酸合成酶 I（CPS-I）、精氨酸代琥珀酸合酶。

原料：2分子氨，一个来自于游离氨，另一个来自天冬氨酸。

过程：通过鸟氨酸循环，先在线粒体中进行，再在胞液中进行。

耗能：3个ATP，4个高能磷酸键。

重要中间产物：鸟氨酸、瓜氨酸、精氨酸代琥珀酸、精氨酸。

N-乙酰谷氨酸（AGA）是CPS-I的变构激活剂，精氨酸是AGA合成酶的激活剂

##### 5. 脱羧基，辅酶是磷酸吡哆醛

谷氨酸- $\gamma$ -氨基丁酸，半胱氨酸-牛磺酸，组氨酸-组胺，色氨酸-5-羟色胺，鸟氨酸-腐胺、精胺和精胺，赖氨酸-尸胺，丝氨酸-乙醇胺

##### 6. 一碳单位

来源：丝色组甘

载体：四氢叶酸

甲基供体：甲硫氨酸。SAM 称为活性甲硫氨酸，是体内甲基最重要的直接供体。

参与甲硫氨酸循环：甲硫氨酸、ATP、同型半胱氨酸、 $\text{B}_{12}$

甲硫氨酸循环供甲基：肉（肉碱）、肾（肾上腺素）、鸡（肌酸）、蛋（胆碱）

肌酸的合成原料：甘氨酸、精氨酸、SAM。

肌酸的代谢产物：肌酐

##### 7. 芳香族氨基酸

苯丙氨酸羟化生成酪氨酸（辅酶四氢生物蝶呤）、转氨基生成苯丙酮酸。

酪氨酸经酪氨酸羟化酶生成儿茶酚胺、聚合生成黑色素、转氨生成对羟苯丙酮酸，进而转变

成延胡索酸和乙酰乙酸，碘化生成甲状腺素，脱羧生成酪胺。

## 核苷酸代谢

### 1. 嘌呤

碱基元素来源：甘氨酸中间，谷酰坐两边。左上天冬氨，头顶  $\text{CO}_2$ ，剩下二八一碳单位。

首先合成的核苷酸：IMP

自毁容貌征（Lesch-Nyhan）：由于基因缺陷使得 HGPRT 缺失

核苷酸的脱氧：二磷酸核苷（NDP）水平。辅酶是  $\text{NADPH}+\text{H}^+$

代谢产物：尿酸。痛风用别嘌呤醇

### 2. 嘧啶

碱基元素来源：谷氨酰胺、天冬氨酸和  $\text{CO}_2$

合成起始：氨基甲酰磷酸。关键酶：氨基甲酰磷酸合成酶 II。氮源：谷氨酰胺

首先合成的核苷酸：UMP

$\text{U}\rightarrow\text{C}$ ，加磷酸； $\text{C}\rightarrow\text{U}$ ，减磷酸；dTMP 的直接前体是 dUMP。

CTP 的直接前体是 UTP；dUMP 的直接前体是 dUDP 或 dCMP。

代谢产物：胞嘧啶、尿嘧啶最终生成  $\beta$ -丙氨酸。胸腺嘧啶降解成  $\beta$ -氨基异丁酸。

### 3. 抗代谢物

5-氟尿嘧啶-胸腺嘧啶，阿糖胞苷-核苷，甲氨蝶呤-叶酸，氮杂丝氨酸-谷氨酰胺，6-巯基嘌呤、别嘌呤醇-次黄嘌呤

## DNA 的生物合成

1. 基本特征：半保留复制、双向复制、半不连续复制

### 2. 原核生物

DNA 聚合酶：I 校读、修复、填补。II 应急。III 延长中真正起催化作用。

DNA-pol I 小片段有  $5'\rightarrow 3'$  核酸外切酶活性，大片段（Klenow 片段）具有  $\text{DNA}5'\rightarrow 3'$  聚合酶活性和  $3'\rightarrow 5'$  核酸外切酶活性

基因蛋白：DnaA-辨认起始点、DnaB-解螺旋酶、DnaC-运送和协同 Dna B、DnaG-引物酶、

SSB-单链稳定已解开的单链、拓扑异构酶-改变 DNA 分子的拓扑构象

引发体：解螺旋酶、DnaC 蛋白、引物酶（DnaG 蛋白）和 DNA 起始复制区域

延长过程：DNA-pol III 作用下前导链连续复制，后随链不连续复制

复制的终止过程：切除引物（RNA 酶）、填补空缺（DNA-pol I）、连接切口（链接酶）

### 3. 真核生物

DNA 聚合酶： $\alpha$ -引物酶， $\beta$ -应急， $\gamma$ -线粒体 DNA 的复制， $\delta$ -后随链的延长， $\epsilon$ -前导链的延长

复制的终止：端粒-末端单链 DNA 序列。端粒酶-RNA 和蛋白质，是一种特殊的逆转录酶。

### 4. 逆转录

三种酶活性：可催化 RNA 指导的 DNA 合成反应、RNA 的水解反应和 DNA 指导的 DNA 聚合反应。

引物为存在于病毒颗粒中的 tRNA。

### 5. 突变

移码突变（插入或缺失非 3 的倍数）、错义突变（变成了另一种氨基酸）、无义突变（变成了终止密码子）、同义突变（与原先代表同一种氨基酸）

## RNA 的生物合成

1. 基本特征：不对称

2. 原核生物

RNA 聚合酶： $\alpha$ 亚基-决定哪些基因被转录， $\beta$ 亚基-催化、利福平， $\beta'$ 亚基-解螺旋， $\sigma$ 亚基-辨认起始点、决定转录特异性

起始 2 个序列：-35 区的一致性序列 TTGACA，是原核生物 RNA-pol 对转录起始的识别序列，松弛结合。-10 区的一致性序列 TATAAT，又称为 Pribnow 盒，形成相对稳定的酶-DNA 复合物。

延长 2 个特点： $\sigma$ 亚基脱落，核心酶继续前行。羽毛状现象（多个转录同时在进行，边转录边翻译）

终止 2 种方式： $\rho$ 因子（结合 RNA、ATP 酶活性和解螺旋酶活性）、非依赖 $\rho$ 的转录终止（发夹结构）

3. 真核生物

RNA 聚合酶：I 编码 45S-rRNA。II 编码 hnRNA。III 编码 5S-rRNA、SnRNA、tRNA。

-25 区域的 TATA 序列，启动子的核心序列，称为 TATA 盒或 Hognest 盒，其序列为 TATAAA。

转录因子：TF II D-TBP 亚基结合 TATA 盒；TF II A-辅助 TBP-DNA 结合；TF II B-稳定 TF II D-DNA 复合物；TF II F-促进 RNA-pol II 结合及作为其他因子结合的桥梁；TF II E、TF II H-解螺旋酶。

终止序列：AATAAA

转录后加工：mRNA—5'加帽、3'加尾、切除内含子连接外显子（snRNA）、编辑

tRNA—剪切、加入 CCA 尾、稀有碱基的生成（氨转还甲）

rRNA—45S-rRNA 剪接成 18S、5.8S、28S-rRNA

## 蛋白质的生物合成

起始密码子：AUG。终止密码子：UAA, UAG, UGA。

遗传密码的特点：方向性、连续性、简并性、通用性、摆动性

氨基酰-tRNA 合成酶、转肽酶、转位酶

1. 原核生物

翻译因子：起始因子：IF-1—占据 A 位；IF-2—促进起始氨基酰-tRNA 与小亚基 P 位结合，消耗 GTP；IF-3—大小亚基分离。

延长因子：EF-Tu—促进氨基酰-tRNA 进入 A 位，结合并分解 GTP；EF-Ts—调节；EF-G—转位酶。

释放因子：RF-1—识别 UAA、UAG；RF-2—识别 UAA、UGA；RF-3—GTP 酶活性。

过程：

起始：核蛋白体亚基分离、mRNA 在小亚基上就位（S-D 序列）、起始氨基酰-tRNA 的结合在 P 位、大亚基结合。

延长：进位、成肽、转位

终止：识别终止密码子

2. 真核生物

起始：核蛋白体亚基分离、起始氨基酰-tRNA 的结合在 P 位、mRNA 在小亚基上就位、大亚基结合。

### 3.翻译后修饰

多肽链折叠：分子伴侣、蛋白二硫键异构酶、肽-脯氨酰顺反异构酶

一级结构修饰：去除 N 端、共价修饰、水解修饰

空间结构的修饰：亚基聚合、辅基连接

抗生素影响：真核——放线菌酮。原核、真核——嘌呤霉素。大亚基——红绿色的大森林里放风筝。小亚基读码错误——新恋卡吧。抑制氨基酰-tRNA 与小亚基结合——四面环土。

### 乳糖操纵子

无乳糖——调节基因 I 编码阻遏蛋白——与操纵序列 O 结合——阻碍转录

无葡萄糖——cAMP 增多——与 CAP 结合——与 CAP 结合位点结合——促进转录。

### 1.生物转化

场所：主要是在肝脏的微粒体

第一相反应：氧化（最常见的第一相，P450）、还原、水解反应

第二相反应：结合反应（体内最重要的生物转化，葡萄糖醛酸结合最多见、最重要）

### 2.胆汁酸

部位：肝细胞的胞液和微粒体中。

原料：胆固醇。

限速酶：胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶。

初级胆汁酸：胆酸、鹅脱氧胆酸、甘氨酸胆酸、牛磺胆酸、甘氨酸鹅脱氧胆酸、牛磺鹅脱氧胆酸。

次级胆汁酸：脱氧胆酸、石胆酸、甘氨酸脱氧胆酸、牛磺脱氧胆酸、甘氨酸石胆酸、牛磺石胆酸。

### 2.血红素

组织部位：主要在骨髓和肝脏的幼红细胞和网织红细胞

原料：甘氨酸、Fe<sup>2+</sup>、琥珀酰 CoA

限速酶：ALA 合酶（辅酶为磷酸吡哆醛）

亚细胞部位：起始和终止反应均在线粒体进行，中间过程在胞浆进行

### 3.胆红素

胆色素包括胆红素、胆绿素、胆素原和胆素

血液中运输形式：胆红素-清蛋白复合体

胞浆与配体蛋白（Y 蛋白或 Z 蛋白）结合运输

在内质网结合葡萄糖醛酸生成水溶性结合胆红素

游离胆红素：间接胆红素、血胆红素、游离胆红素、肝前胆红素，水溶性小，脂溶性大，不能透过肾小球

结合胆红素：直接胆红素、肝胆红素，水溶性大，脂溶性小，容易透过肾小球

接合-菌毛；转化-自动获取或人为供给；转导-病毒噬菌体

重组 DNA 技术中常用的工具酶：限制性核酸内切酶（回文结构）、DNA 连接酶、DNA 聚合酶

I、Klenow 片段、逆转录酶、多聚核苷酸激酶、末端转移酶、碱性磷酸酶

获取目的基因：化学合成法、基因组 DNA 文库、cDNA 文库、聚合酶链式反应

基因载体：自主稳定复制（最重要）；至少有一个选择标志；有克隆位点（外源 DNA 插入点），

常具有多个限制性内切酶单一识别位点；分子量小。

癌基因活化：获得启动子与增强子、染色体易位、原癌基因扩增、点突变。

### 三、病理部分

#### 细胞可逆性损伤

类型	部位	蓄积物	特点
细胞水肿	细胞内	水和 Na <sup>+</sup>	线粒体受损。胞质红染细颗粒状、疏松化、气球样变
脂肪变	细胞内	甘油三酯	脂肪肝、虎斑心、肾近曲小管脂肪变、黄色瘤
玻璃样变	细胞内、纤维结缔组织、细小动脉壁	蛋白质	HE 染色呈嗜伊红、均质状、半透明
淀粉样变	细胞间质	蛋白质-黏多糖复合物	结前甲霍多阿
黏液样变	细胞间质	蛋白质和黏多糖	甲状腺功能低下
病理色素沉着	细胞内、细胞间质	有色物质	含铁血黄素、脂褐素、黑色素、胆红素
病理性钙化	细胞内、细胞间质	磷酸钙、碳酸钙	营养不良性钙化和转移性钙化

#### 细胞内玻璃样变

名称	细胞定位	蓄积物质	临床意义
Mallory 小体	肝细胞	中间丝前角蛋白	酒精性肝病
Russel 小体	浆细胞粗面内质网	免疫球蛋白	慢性炎症
玻璃样小滴	肾小管上皮	原尿蛋白	肾病综合症
Councilman 小体	肝细胞	嗜酸性小体	急性病毒性肝炎
Negril 小体	神经细胞胞质	嗜酸性病毒包涵体	狂犬病
石棉 (Ferruginous) 小体	肺泡巨噬细胞	铁蛋白	石棉肺

#### 营养不良性钙化和转移性钙化的鉴别

分类	营养不良性钙化	转移性钙化
疾病	钙盐沉积于坏死、出血、血栓、粥样斑块或异物中	全身钙磷代谢失常而致钙盐沉积于正常组织内，如甲状旁腺功能亢进、vitD 摄入过多、肾衰竭、骨肿瘤
病因	局部碱性磷酸酶增多	全身钙磷代谢异常（高钙血症）
常见部位	结核病的干酪样坏死、血栓、动脉粥样硬化的粥样斑块、瘢痕组织	常见于血管及肾、肺、胃的间质组织（排酸器官）

纤维素样坏死（纤维素样变性）

是结缔组织及小血管壁常见的坏死形式。见于某些变态反应性疾病，如风湿病、结节性多动脉炎、新月体性肾小球肾炎、急进性高血压、系统性红斑狼疮、类风湿、超急性排斥反应和胃溃疡基底部小血管等。（高风亮节、喂狼超累）

### 凋亡

形态特征：①细胞皱缩；②染色质凝聚；③凋亡小体形成；④质膜完整：既不引起炎症反应，也不诱发增生修复。可发生在生理状态下，也可见于某些病理情况（如病毒性肝炎嗜酸性小体）。

分类	不稳定细胞（持续分裂细胞）	稳定细胞（静止细胞）	永久细胞（非分裂细胞）
定义	总在不断增殖，以代替衰老或破坏的细胞，其再生能力最强	在生理情况下，处于静止期，增殖不明显，但受到损伤刺激后，表现出强的增殖能力	不能进行再生的细胞
常见细胞	表皮细胞、体内管道的被覆黏膜上皮（呼吸道、消化道、泌尿道、生殖道）、淋巴及造血细胞、间质细胞	腺体实质细胞（肝、胰、汗腺、内分泌腺）、肾小管的上皮细胞、平滑肌细胞	神经细胞、心肌细胞、骨骼肌细胞
特点	干细胞的存在是这类组织不断更新的必要条件，皮肤的基底细胞和胃肠道黏膜的隐窝细胞即为典型的成体干细胞	不仅有较强的再生能力，而且原始的间叶细胞还有较强的分化能力，可以向许多特异的间叶细胞分化	这类细胞不包括神经纤维，在神经细胞存活的前提下，受损的神经纤维有活跃的再生能力

骨组织再生能力强，骨折后可完全修复。软骨再生起源于软骨膜的增生，软骨再生力弱，软骨组织缺损较大时，纤维组织参与修补。

1. 肉芽组织的成分：毛细血管、成纤维细胞、炎性细胞。肉芽组织中一些成纤维细胞的胞质中含有细肌丝，尚有平滑肌的收缩功能，因此称其为肌成纤维细胞。
2. 肉芽组织的作用：抗感染保护创面，填补创口及其他组织缺损，机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。
3. 肉芽组织的结局：间质水分吸收减少，炎性细胞减少甚至消失，毛细血管减少，闭塞。成纤维细胞产生越来越多的胶原纤维后转变为纤维细胞。

## 一、淤血

	肺瘀血	肝瘀血
病因	左心衰竭引起，左心腔内压力升高，阻碍肺静脉回流	右心衰竭，肝静脉回流受阻，致使肝小叶中央静脉及肝窦扩张瘀血
肉眼表现	肺脏肿胀、重量增加、色暗红或呈棕褐色，切面流出泡沫状红色血性液体	肝脏体积增大，暗红色。慢性肝瘀血时，肝小叶中央严重瘀血呈暗红色，而肝小叶周边肝细胞因晚期脂肪变性为黄色，致肝脏呈红黄相间的花纹状，称为槟榔肝

光镜	急性	肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡壁增厚，肺泡腔内充满水肿液及出血	中央静脉及肝窦扩张，小叶中央可见肝细胞萎缩、坏死，肝细胞发生脂肪变性
	慢性	肺泡间隔变厚及纤维化、肺水肿、肺出血，并可见大量含有含铁血黄素的巨噬细胞，称为心衰细胞。长期慢性肺瘀血可致肺褐色硬化	肝静脉、中央静脉和肝窦扩张瘀血，肝小叶中央部肝细胞因缺氧和受压发生萎缩和坏死，发生脂肪变性。长期慢性肝瘀血可致瘀血性肝硬化

## 二、血栓的形态和组成

类型	发生部位	主要成分	形态特征	常见病
白色血栓	血流较快的部位；血栓头部	血小板、纤维蛋白	灰白小结节或赘生物状、质实、与血管壁黏着	风湿、感染性心内膜炎、动脉粥样硬化疣状赘生物
混合血栓	血流缓慢的静脉，心腔和主动脉；静脉血栓体部	血小板、红细胞、纤维蛋白、白细胞	粗糙、干燥、圆柱状、黏着、层状结构，无黏连	心房的球形血栓、动脉瘤内的附壁血栓
红色血栓	血流缓慢的静脉，静脉血栓尾部	红细胞、少量白细胞、纤维蛋白	早期暗红、湿润、有弹性、无黏连，晚期干燥易碎	延续性血栓，易脱落导致栓塞
透明血栓	微循环毛细血管内	纤维蛋白	只能在镜下见到，故又称微血栓	DIC、休克晚期

## 三、栓塞的类型

类型	栓子来源	栓塞好发部位	后果
肺血栓栓塞（经济舱综合征）	下肢深静脉（95%）、盆腔静脉、右心附壁血栓	肺动脉小分支或主干	可引起肺出血性梗死。数量多，栓子大时，可引起急性呼吸—循环衰竭而猝死
体循环栓塞	左心（80%）。常见于亚急性心内膜炎瓣膜上的赘生物，二尖瓣狭窄时左房附壁血栓、心肌梗死的附壁血栓	下肢、脑、肠、肾、脾	血栓脱落会引起脑、肾、脾等器官的栓塞，也可引起肢体坏疽。上肢动脉吻合支丰富，肝有肝动脉与门静脉双重血液供应，一般不引起梗死
脂肪栓塞	长骨骨折、脂肪组织严重挫伤或脂肪肝挤压伤时，破裂脂肪细胞的脂滴经	直径 $>20\mu\text{m}$ 的栓子易栓塞肺，直径 $<20\mu\text{m}$ 的栓子最常阻	脂肪栓塞主要影响肺和神经系统。后果取决于脂滴的大小和量的多少。大量脂滴

	小静脉进入血流。非创伤性疾病如糖尿病、酗酒和慢性胰腺炎亦可形成脂肪滴	塞脑血管，引起脑水肿和血管周围点状坏死	(9~20g) 短期进入肺循环，使 75% 肺循环面积受阻，可引起窒息和急性右心衰竭死亡
空气栓塞	多发生于静脉破裂后，尤其在静脉内呈负压的部位	头胸肺手术、创伤时损伤静脉、正压静脉输液及人工气胸、分娩或流产时子宫强烈收缩将空气挤入子宫壁破裂的静脉窦	若迅速进入静脉的空气量超过 100ml 可导致心力衰竭
减压病（沉箱病）	深潜水或沉箱作业迅速浮出水面氮气滞留。主要是氮气栓塞	皮下一皮下气肿；肌肉、肌腱、韧带—关节肌肉痛；局部血管—局部缺血梗死；四肢、肠道等末梢血管阻塞引起痉挛性疼痛；冠脉—严重循环障碍	
羊水栓塞	子宫强烈收缩，尤其在羊膜破裂胎儿头阻塞出口，可将羊水压入破裂的子宫壁静脉窦内，最终进入肺循环	主要见于肺血管内，其次见于子宫和阔韧带等静脉内	可引起 DIC，并导致死亡。死亡率 > 80%。病理可见血液及肺毛细血管内出现角化上皮及其他羊水成分

#### 四、梗死

**贫血性梗死：**发生于组织结构致密，侧支循环不充分的实质器官，如脾、肾、心、脑组织。梗死灶呈白色，故又称白色梗死。

**出血性梗死：**发生在有严重瘀血（如肺瘀血、卵巢囊肿）和组织结构疏松（如肠和肺）的器官。梗死灶呈红色，故称红色梗死。

类型	渗出特点	好发部位	疾病	
浆液性炎	浆液渗出为主，主要成分是血清，仅含少量纤维素和中性粒细胞	浆膜、滑膜、疏松结缔组织、皮肤、黏膜	结核性胸膜炎、风湿性关节炎。如毒蛇咬伤局部出现炎性水肿；二度烧伤时形成的水泡；发生在黏膜的浆液性炎又称浆液性卡他性炎；积液	
纤维素性炎	纤维蛋白原	黏膜 浆膜	纤维蛋白、坏死组织和中性粒细胞共同构成假膜：白喉，菌痢；绒毛心、大叶性肺炎	
化脓性炎	大量中性粒细胞的渗出为特征，伴有不同程度的组织坏死和脓液。由葡萄球菌引起的脓液较浓稠，由链球菌引起的脓液较稀薄	① 表面化脓和积脓	黏膜和浆膜表面	化脓性尿道炎、化脓性输卵管炎、胆囊炎、支气管扩张症的管腔内积脓、流脑
		② 蜂窝织炎	疏松结缔组织	化脓性阑尾炎。还常见于皮肤和肌肉，主要由溶血性链球菌引起
		③ 脓肿	局限性化脓性炎	疖，痈，主要由金葡菌感染
出血性炎	血管损伤严重，渗出	—	流行性出血热，钩端螺旋体病，鼠疫，炭	

物含大量红细胞	疽
---------	---

慢性肉芽肿性炎（特异性增生性炎）

特征：巨噬细胞及其衍生物细胞增生构成境界清楚的结节状病灶。

肉芽肿性炎常见类型

感染性肉芽肿	非感染性肉芽肿
结核病、麻风、梅毒、伤寒、猫抓病和血吸虫病等	风湿病、结节病、Crohn 病、类风湿性关节炎、异物等

肉芽肿的成分：上皮样细胞和多核巨细胞。多核巨细胞细胞核排列于细胞的周边，又叫 Langhans 巨细胞。若细胞核杂乱无章地分布于细胞内称为异物巨细胞。

特殊命名原则	
叫“瘤”的恶性肿瘤	精原细胞瘤、淋巴瘤、黑色素瘤、骨髓瘤、无性细胞瘤、尤文氏瘤、绿色瘤、鲍文瘤
叫“瘤”但不是真性肿瘤	炎性假瘤，动脉瘤，室壁瘤，迷离瘤，错构瘤，结核瘤，梅毒瘤，粥样瘤
叫“病”的恶性肿瘤	白血病、霍奇金病
叫“母细胞瘤”的良性肿瘤	骨母细胞瘤、软骨母细胞瘤、肌母细胞瘤、脂肪母细胞瘤
叫“母细胞瘤”的恶性肿瘤	肾母细胞瘤、神经母细胞瘤、髓母细胞瘤、视网膜母细胞瘤、肝母细胞瘤
畸胎瘤	含有两个以上胚层组织的肿瘤。包括良性和恶性两种。常见于性腺
交界性肿瘤	介于良性与恶性之间的肿瘤：骨巨细胞瘤、侵袭性葡萄胎、卵巢交界性乳头状囊腺瘤

## 一、动脉粥样硬化

主要累及大、中型动脉，特别是发生在冠状动脉。

1. 病因：高脂血症（氧化 LDL 是最重要的致粥样硬化因子）、高血压、吸烟、糖尿病、高胰岛素血症、甲状腺功能减退症和肾病综合征、遗传因素、性别与年龄、代谢综合征等。
2. 病理变化：脂纹（泡沫细胞聚集）—纤维斑块（纤维帽）—粥样斑块（坏死崩解产物、胆固醇结晶和钙盐沉积）—复合病变。
3. 主动脉粥样硬化：多发生于主动脉后壁和其分支开口处。腹主动脉的病变最严重。
4. 冠状动脉粥样硬化及冠状动脉粥样硬化性心脏病（CHD）：是冠状动脉病中最常见的疾病。好发于左冠脉前降支。
5. 颈动脉及脑动脉粥样硬化：动脉瘤多见于 Willis 环。
6. 肾动脉粥样硬化：梗死机化后肾收缩形成动脉粥样硬化性固缩肾。

## 二、高血压

### （一）良性高血压

1. 功能紊乱期：基本改变为全身细小动脉间歇性痉挛，无器质性改变。
2. 动脉病变期

(1) 细小动脉硬化：高血压的主要病变特征，表现为细小动脉玻璃样变。最易累及肾的入球动脉和视网膜动脉。

(2) 肌型动脉硬化：主要累及肾小叶间动脉、弓状动脉及脑动脉。内膜胶原纤维及弹性纤维增生，内弹力膜分裂。中膜平滑肌细胞增生、肥大，伴胶原纤维及弹性纤维增生。血管壁增厚，管腔狭窄。

(3) 大动脉硬化：主动脉及其主要分支可伴发粥样硬化。

### 3. 内脏病变期

(1) 心脏：左心室因压力性负荷增加发生代偿性肥大。

(2) 肾：原发性颗粒性固缩肾。

(3) 脑的病变：高血压脑病、脑软化、脑出血（最严重）。

(4) 视网膜病变：视网膜中央动脉常发生细动脉硬化。

#### (二) 恶性高血压

特征性病变：增生性小动脉硬化（洋葱皮样增厚）和坏死性细动脉炎（纤维素样坏死），主要累及肾入球小动脉。

## 三、风湿病

咽喉部 A 组 β 溶血性链球菌感染有关的变态反应性疾病，以形成风湿小体为其病理特征。风湿病的急性期有发热、心脏和关节炎、环形红斑、皮下小结、舞蹈病等。

#### (一) 基本病变

1. 变质渗出期：黏液样变和纤维素样坏死。

2. 增生期或肉芽肿期：风湿细胞是由增生的巨噬细胞吞噬纤维素样坏死转变而来。

3. 纤维化期或硬化期。

#### 心肌病分类及特点

类型	扩张性心肌病	肥厚性心肌病	限制性心肌病
病变特征	进行性心脏肥大，心腔扩张和心肌收缩力下降	左心室显著肥厚、室间隔不对称性肥厚、舒张期心室充盈异常、左心室流出道受阻	心室充盈受限为特点。相似于缩窄性心包炎。心室壁顺应性降低，心腔狭窄
镜下	心肌细胞不均匀性肥大，核大，浓染，肥大和萎缩心肌细胞交错排列，常可见小灶状空泡和肌浆溶解，间质纤维化，微小瘢痕灶	心肌细胞弥漫性肥大，心肌纤维排列紊乱，尤以室间隔深部及左室游离壁明显。间质纤维化突出。巨大线粒体	典型病变是心室内膜和内膜下心肌进行性纤维化，可发生玻璃样变和钙化，伴有附壁血栓形成。
肉眼观	两侧心腔明显扩张，心内膜变薄，常见附壁血栓	室间隔厚度与左心室壁游离侧之比 > 1.3。附壁血栓脱落可引起栓塞	心室内膜和内膜下心肌纤维性增厚，以心尖部为重

## 六、心肌炎

- 病毒性心肌炎（柯萨奇 B 组病毒）：心肌间质水肿，可见淋巴细胞和单核细胞浸润，并伴有心肌坏死和间质纤维化等。
- 细菌性心肌炎：心肌及间质有多发性小脓肿灶，周围有心肌细胞变性坏死，间质以中性粒细胞浸润为主。
- 孤立性心肌炎：又称特发性心肌炎，Fiedler 心肌炎。病因不明，多发于 20~50 岁青中年。
  - 弥漫性间质性心肌炎：心肌间质和小血管周围有多量淋巴细胞、单核细胞浸润。早期心肌细胞较少发生变性、坏死。
  - 特发性巨细胞性心肌炎：心肌内有局灶性坏死及肉芽肿形成。周围有淋巴细胞、浆细胞、单核细胞和嗜酸性粒细胞浸润，混有许多多核巨细胞。
- 免疫反应性心肌炎：心肌间质及小血管周围可见嗜酸性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞浸润，偶见肉芽肿形成。心肌细胞有不同程度的变性、坏死。

大叶性肺炎典型病变可分为四期。

分期	充血水肿期	红色肝样变期	灰色肝样变期	溶解消散期
病程	发病后 1~2 天	发病后 3~4 天	发病后 5~6 天	发病后 7 天
肉眼观	暗红色，肺肿胀	暗红色，肺肿大，质实，似肝	灰白色，肺肿大	肺缩小，质软
镜下观	肺泡壁毛细血管扩张充血。肺泡腔内大量的浆液性渗出物混有少量红细胞、中性粒细胞和巨噬细胞	肺泡壁毛细血管仍扩张充血，肺泡腔内充满纤维素和大量的红细胞、少量中性粒细胞及巨噬细胞	肺泡腔内纤维素渗出物增多，纤维素网中有大量中性粒细胞，肺泡壁毛细血管受压	肺泡腔内纤维素溶解消失
临床	寒战、高热、白细胞升高	发绀等缺氧症状；铁锈色痰；胸痛	全身症状减轻；缺氧症状缓解；黏液脓性痰	症状和体征逐渐减轻、消失
胸片	片状模糊阴影	大片致密阴影	大片致密阴影	恢复正常

并发症：肺肉质变、胸膜肥厚和黏连、肺脓肿及脓胸、败血症及脓毒败血症、感染性休克。

### （二）小叶性肺炎：

又称为支气管性肺炎，病变起始于细支气管，以肺小叶为单位，呈灶状分布的急性化脓性炎。

### （三）病毒性肺炎

间质性肺炎。

透明膜：流感病毒性肺炎、麻疹病毒性肺炎、腺病毒性肺炎。

麻疹病毒性肺炎有较多的多核巨细胞，又称巨细胞肺炎。

病毒包涵体，对于病毒性肺炎具有诊断意义。①病毒包涵体出现在上皮细胞核内——腺病毒，单纯疱疹病毒、巨细胞病毒感染；②病毒包涵体出现在胞质内——呼吸道合胞病毒感染；③病毒包涵体出现在胞核及胞质内——麻疹肺炎。

## 肺气肿

### 1. 肺泡性肺气肿

①腺泡中央型肺气肿：最常见，多见于中老年吸烟者或有慢性支气管炎病史者。位于肺腺泡中央区的呼吸性细支气管呈囊状扩张，肺泡管、肺泡囊变化不明显。

②腺泡周围型肺气肿（膈旁肺气肿）：多不合并慢性阻塞性肺疾病。腺泡的呼吸性细支气管基本正常，而远侧端位于其周围的肺泡管和肺泡囊扩张。

③全腺泡型肺气肿：常见于青壮年、先天性  $\alpha_1$ -AT 缺乏症患者。肺泡间隔破坏严重时，气肿囊腔融合形成直径超过 1cm 的较大囊泡，称为囊泡性肺气肿。

2. 间质性肺气肿：由于肺内压急剧升高，肺泡壁或细支气管壁破裂，空气进入肺间质形成肺气肿。气体在小叶间隔，肺膜下，也可扩展至肺门、纵隔形成串珠状小气泡，甚至在上胸部和颈部形成皮下气肿。

3. 瘢痕旁肺气肿：出现在肺组织瘢痕灶周围，由肺泡破裂融合形成的局限性肺气肿。如果气肿囊腔直径超过 2cm 时，称为肺大泡，位于肺膜下的肺大泡破裂时可引起气胸。

4. 代偿性肺气肿：指肺萎缩及肺叶切除后残余肺组织或肺炎性实变病灶周围肺组织的肺泡代偿性过度充气，通常不伴气道和肺泡壁的破坏或仅有少量肺泡壁破裂。

## 硅肺

硅尘颗粒  $< 5 \mu\text{m}$  者可被吸入肺内直达肺泡，其中以  $1 \sim 2 \mu\text{m}$  致病性最强。

硅结节是硅肺的特征性变化。三个阶段：细胞性结节、纤维性结节、玻璃样结节。

根据硅结节数量、大小和肺纤维化的程度，可分为三期。

分期	I 期硅肺	II 期硅肺	III 期硅肺
硅结节特点	数量少，直径在 1~3mm，主要局限在肺的淋巴系统	数量增多，直径小于 1cm，结节性病变散布于全肺，但仍在中、下肺叶靠近肺门处密集，同时伴有较明显的肺纤维化	①数量少，直径可大于 2cm；②肺门淋巴结肿大，可见蛋壳样钙化；③可见硅肺空洞形成
范围	①硅结节局限在肺门淋巴结；②肺组织内硅结节少；③胸膜不增厚	①病变范围不超过全肺的 1/3；②胸膜常增厚	肺内硅结节融合成大的团块，肺入水下沉

合并症：晚期和重症硅肺患者最易合并肺结核病。

## 病毒性肝炎

类型	普通型			重型		
	急性	慢性		急性	亚急性	
		轻度	中度	重度		
细胞变化	肝细胞广泛变性，水肿为主；点状坏死	点状坏死，偶见轻度碎片状坏死	中度碎片状坏死，特征性桥接坏死	重度碎片状坏死，大范围桥接坏死	弥漫性大片坏死，无明显再生，肝萎缩	大片坏死，结节状再生明显
肝脏大小	肿胀、质软	无变化，会略 ↑			缩小（左叶为甚）	
再生	完全再生	少量再生			-	

## 三种肝硬化的鉴别

类型	小结节肝硬化（门脉性）	大结节性肝硬化（坏死 后）	继发性胆汁性肝硬化
病因	我国主要原因：普通型病毒性肝炎。欧美国家：慢性酒精中毒	多由亚急性重症肝炎转变而来	长期胆道阻塞，胆汁淤积引起
肉眼观	弥漫全肝的小结节， <u>结节大小相仿</u> ，直径<3mm；	<u>结节大小悬殊</u> ，直径>3mm	①细小结节或无明显结节； ②深绿色
镜下	①正常肝小叶结构破坏， <u>假小叶形成</u> ；②周围有灰白色纤维包绕， <u>纤维间隔厚薄比较一致</u> ，内有少量淋巴细胞和单核细胞浸润，小胆管增生	①正常肝小叶结构破坏， <u>假小叶形成</u> ；② <u>纤维间隔宽，且厚薄不均</u> ，内有多量炎细胞浸润及小胆管增生	肝细胞内胆色素沉积；肝细胞“ <u>羽毛状坏死</u> ”；胆汁淤积外溢

## 食管癌

多发于 60 岁以上者，男多于女，典型症状为进行性吞咽困难。

1. 早期癌：多为原位癌或黏膜内癌。也可侵犯黏膜下层，但未侵犯肌层，无论有无淋巴结转移。

2. 中晚期癌：髓质型、缩窄型、蕈伞型、溃疡型。

组织学类型：鳞状细胞癌最多见，腺癌次之。

## 胃癌

多见于 40~60 岁男性，好发于胃窦部小弯侧。根据病变的进展程度把胃癌分为早期胃癌和进展期胃癌两大类。

胃急性穿孔——胃前壁；胃慢性穿孔、胃出血——胃后壁。

**1. 早期胃癌：**侵犯黏膜层和黏膜下层的癌变，而无论有无淋巴结转移。若直径小于 0.5cm 者称为微小癌，直径 0.6~1.0cm 者称小胃癌。内镜检查时在该癌变处钳取活检确诊为癌，但手术切除标本经节段性连续切片均未发现癌，称为一点癌。

肉眼分型：隆起型、表浅型、凹陷型。

组织学分型：以原位癌及高分化管状腺癌最多见。

**2. 进展期胃癌**

进展期胃癌指癌组织浸润到黏膜下层，进入肌层或已穿过肌层达浆膜者。此期根据肉眼形态分为：如息肉型或蕈伞型、溃疡型、浸润型和胶样型。浸润型胃癌常使胃壁增厚，变硬而形成革囊胃。

## 肠肿瘤

1. 与癌变无关的非瘤性息肉：幼年性息肉、胆固醇性息肉、增生性息肉和炎性息肉。

2. 病理变化：①隆起型（多见于分化程度较高的腺癌）；②溃疡型；③浸润型（易狭窄）；④胶样型（预后较差）。

左侧大肠癌浸润型多见，右侧结肠癌隆起息肉型多见。

**原发性肝癌**
**1. 病变特点**

(1) 早期肝癌：单个癌结节直径 $<3\text{cm}$ ，或两个癌结节合计最大直径 $<3\text{cm}$ 的原发性肝癌。

(2) 晚期肝癌：瘤体明显增大，重量显著增加。

肉眼观可呈：①巨块型；②多结节型（最常见）；③弥漫型。

外科：巨块型、结节型、弥漫型。内科：结节型（ $<5\text{cm}$ ）；块状型（ $>5\text{cm}$ ）；巨块型（ $>10\text{cm}$ ）；弥漫型

**(3) 原发性肝癌的组织类型**

①肝细胞癌：发生于肝细胞，最多见。分化程度差异较大。分化较高者癌细胞类似于肝细胞，分泌胆汁，癌细胞排列呈巢状，血管多。

②胆管细胞癌：发生于肝内胆管上皮的恶性肿瘤。瘤细胞呈腺管状排列，可分泌黏液，癌组织间质较多。一般不并发肝硬化。

③混合细胞型肝癌：最少见。

**2. 肝癌的蔓延和转移**

首先通过门静脉在肝内蔓延和转移。肝外转移通过淋巴道转移至肝门淋巴结、上腹部淋巴结和腹膜后淋巴结，晚期通过肝静脉转移到肺、肾上腺、脑及骨等处。

**霍奇金淋巴瘤的组织学分型**

类型	结节性淋巴细胞为主型	经典型霍奇金淋巴瘤			
		结节硬化型	混合细胞型	富于淋巴细胞型	淋巴细胞减少型
临床特点	多为 30~50 岁男性	多见于年轻女性	以老年男性多见	淋巴结弥漫性受累	最少见，HIV 阳性者好发
病理特征	①典型 R-S 细胞难觅，常见爆米花细胞；②几乎无坏死和纤维化；③不伴 EB 病毒感染；④3%~5%可转化为弥漫大 B 细胞淋巴瘤	①陷窝细胞多见，散在分布；②粗大的胶原纤维束分隔病变淋巴结为大小不等的结节；③嗜酸性粒细胞和中性粒细胞较多；④10%~40%伴 EBV 感染；⑤纵隔形成巨大肿块是晚期危险因素	①肿瘤细胞与各种炎细胞混合存在；②诊断性 R-S 细胞及其单核变异型均多见；③75%伴 EBV 感染	①病变组织中有大量反应性淋巴细胞存在，有时可见残存的淋巴滤泡；②常见单核或诊断性 R-S 细胞；③约 40%的病例伴 EB 病毒感染	病变组织中有极少量淋巴细胞，大量 R-S 细胞或其多形性变异型瘤细胞；EBV 感染阳性率接近 100%
免疫表型	表达 B 细胞标记，不表达 CD15	CD15 <sup>+</sup> 、CD30 <sup>+</sup> 、CD45 <sup>-</sup>	CD15 <sup>+</sup> 、CD30 <sup>+</sup> 、CD45 <sup>-</sup>	CD45 <sup>-</sup> 、CD20 <sup>-</sup> 、CD30 <sup>+</sup> 和 CD15 <sup>+</sup>	CD15 <sup>+</sup> 、CD30 <sup>+</sup> 、CD45 <sup>-</sup>
预后	极好	较好	较好	好	差

**三种肾炎的鉴别**

	急性弥漫性增生性肾小球肾炎	急进性肾小球肾炎	慢性肾小球肾炎
<b>别名</b>	毛细血管内增生性肾小球肾炎、感染后肾炎、大红肾、蚤咬肾	新月体性肾小球肾炎、毛细血管外增生性肾小球肾炎	终末期肾炎、慢性硬化性肾小球肾炎
<b>肉眼观</b>	双侧肾轻到中度肿大，包膜紧张，表面充血，有时表面及切面有散在的粟粒大小出血点	双侧肾脏肿大，色苍白，皮质表面有点状出血	双侧肾脏对称性缩小，表面呈弥漫性细颗粒状，称继发性颗粒性固缩肾。肾切面皮髓质分界不清，小动脉壁增厚，变硬
<b>光镜</b>	肾小球毛细血管内皮细胞和系膜细胞增生，内皮细胞肿胀。病变严重处血管壁发生纤维素样坏死，可伴血栓形成。部分病例伴有壁层上皮细胞增生。近曲小管上皮细胞变性。肾小管管腔内出现蛋白管型、红细胞或白细胞管型及颗粒管型。肾间质内常有充血、水肿和炎细胞浸	增生的壁层上皮细胞和渗出的单核细胞构成新月体，还可见中性粒细胞和淋巴细胞，在毛细血管球外侧呈新月状或环状分布。早期新月体以细胞成分为主，为细胞性新月体。后期纤维成分逐渐增多，形成纤维-细胞性新月体，最终新月体纤维化，成为纤维性新月体	早期可见到原先肾炎的改变，还可见大量肾小球纤维化及玻璃样变。这些肾小球所属的肾小管也萎缩、纤维化、消失。纤维组织收缩，使纤维化、玻璃样变的肾小球相互靠近集中。残留的肾单位发生代偿性肥大，肾小管扩张
<b>电镜</b>	电子密度较高的沉积物，通常呈驼峰状，多位于脏层上皮细胞和肾小球基膜之间	I：无沉积物；II：有沉积物；III：无沉积物	——
<b>免疫荧光</b>	肾小球内有颗粒状 IgG、IgM 和 C3 沉积	I：线性 IgG 和 C3 沿 GBM；II：颗粒状沉积；III：阴性	——
<b>临床病理联系</b>	A 族乙型溶血链球菌（GN）感染后引起，多见于儿童。儿童预后好，成人预后较差。可转变为慢性肾小球肾炎，也可转变为急进性肾炎	病情急速发展，肾功能发生进行性障碍，如不及时治疗，常在数周至数月内因肾衰竭而死亡。	本病多见于成年人，常引起慢性肾衰竭。预后差。（内科：仅少数由急性肾炎发展所致，多为免疫介导）

#### 急进型肾小球肾炎的病理分型

类型	I 型 RPGN	II 型 RPGN	III 型 RPGN
<b>别名</b>	抗肾小球基底膜性肾炎	免疫复合体型	免疫反应缺乏型
<b>发病机制</b>	抗肾小球基底膜抗体引起	肾小球循环免疫复合物沉积	50%~80%为肾血管炎，患者血清抗中性粒细胞胞质抗体（ANCA）阳性

制			
光镜	新月体形成	新月体形成伴有肾小球内皮细胞和系膜细胞增生	新月体形成，肾小球节段性纤维素样坏死
电镜	无电子致密物沉积	电子致密物沉积于系膜区和内皮下	无电子致密物沉积
	均可见肾小球基膜缺损和断裂		
免疫荧光	IgG、C3 线条状沉积于肾小球毛细血管壁	IgG、C3 颗粒状沉积于系膜区或毛细血管壁	无沉淀
分类	Goodpasture 综合征	感染后性、SLE、过敏性紫癜	Wegener 肉芽肿病

**肾病综合征及相关的肾炎类型**

类型	膜性肾病	脂性肾病	局灶阶段性肾小球硬化	膜增生性肾小球肾炎	系膜增生性肾小球肾炎
别名	膜性肾小球肾炎、大白肾	微小病变性肾小球肾炎	——	系膜毛细血管性肾小球肾炎、低补体血症性肾小球肾炎	——
肉眼观	双肾肿大，色苍白	肾脏肿胀，色苍白，切面肾皮质因肾小管上皮细胞内脂质沉着而出现黄白色条纹	病变灶性分布，早期仅皮髓交界处的肾小球受累，逐渐波及皮质全层	——	——
光镜	肾小球基本正常，后期基底膜弥漫性增厚	肾小球基本正常，肾小管上皮细胞内有大量脂质沉积	病变肾小球内部分小叶和毛细血管内系膜基质增多，系膜增宽、硬化、玻璃样变	肾小球系膜细胞增生，系膜基质增多和肾小球基底膜不规则增厚，插入邻近毛细血管祥形成双轨征	弥漫性系膜细胞和系膜基质增生
电镜	足突消失，钉突形成	足突消失	足突消失，并有明显的上皮细胞内肾小球基底膜脱落	I：内皮细胞下出现电子致密沉积物；II：致密呈带状沉积，致密沉积物病	系膜区电子致密物沉积
免疫荧光	IgG、C3 沿 GBM 颗粒状沉积	无免疫球蛋白或补体沉积	受累部位有 IgM 和补体 C3 沉积	I：IgG、C3；II：C3 大量沉积	IgG、C3 沿系膜区呈团块状沉积

肾盂肾炎

类型	急性肾盂肾炎	慢性肾盂肾炎
感染途径	血源性感染：少见，常见致病菌为金葡菌。首先累及肾皮质 上行性感染：主要途径，常见致病菌为大肠杆菌。首先累及肾盂	
诱因	尿道黏膜损伤，尿路梗阻，膀胱输尿管反流，机体抵抗力低下	
病变性质	肾盂、肾间质和肾小管的化脓性炎	
肉眼	肾盂黏膜充血，脓性渗出物被覆； 肾实质内散在小脓肿	肾盂和肾盏黏膜粗糙，因瘢痕收缩而变形； 双侧肾脏体积缩小，可见不规则瘢痕肾
镜下	灶状肾间质化脓性炎，脓肿形成，肾小管坏死	肾小管和肾间质的慢性化脓性炎
临床表现	尿路刺激症；脓尿，菌尿，白细胞尿； 全身感染症状	慢性病程，反复发作；肾小管功能不全
合并症	肾乳头坏死、肾盂积脓、肾周围脓肿	慢性肾衰竭、高血压

### 肾细胞癌和肾母细胞瘤的鉴别

鉴别点	肾细胞癌（肾腺癌）	肾母细胞瘤（Wilms 瘤）
好发年龄	>40 岁的男性多见	<7 岁的儿童多见。儿童期肾脏最常见的恶性肿瘤
组织来源	肾小管上皮细胞	幼稚肾组织（后肾胚基组织）
发生	多为散发病例，少数为遗传性	多为散发病例，少数为家族性病例；家族性为常染色体显性遗传，伴不完全外显性
肉眼	单发结节状肿物，切面灰黄	单发巨大肿物，境界清楚
镜下	①透明细胞癌（占 70%~80%）： 癌细胞质透明，间质血窦丰富；② 乳头状癌；③嫌色细胞癌；④集合 管癌；⑤未分类肾癌	间叶组织的细胞、上皮样细胞和幼稚细胞
转移途径	血道转移：常见（肺、骨最多见）	血道转移
症状	无痛性血尿（90%）、肾区肿块、腰痛	腹部巨大包块（主要症状）

### 甲状腺癌

类型	乳头状癌	滤泡状癌	未分化癌	髓样癌
发生率	最常见 60%	20%	15%	7%（5%-10%）
好发年龄	30~45 岁女性	40 岁以上女性	70 岁左右	40~60 岁
恶性程度	低，预后最好	高，预后差	高，预后最差	中
特点	①乳头状结构；②间 质可见砂粒体，核呈	①滤泡结构； ②有包膜和血	组织构型多 样：小细胞型、	①滤泡旁细胞发生，属 APUD 瘤；②癌细胞实体

	毛玻璃状；③微小癌：<1cm；④局部淋巴结转移与否与生存率无关；⑤很少远处转移	管浸润；③易早期血道转移；④嗜酸性细胞癌	梭形细胞型、巨细胞型和混合细胞型	片巢排列，间质内可见淀粉样物质；③神经内分泌颗粒；④家族性常染色体遗传
免疫组化	降钙素（-） 甲状腺球蛋白（+）	降钙素（-） 甲状腺球蛋白（+）		降钙素（+） 甲状腺球蛋白（-）

### 流行性脑脊髓膜炎与流行性乙型脑炎的鉴别

类型	流行性脑（脊髓）膜炎	流行性乙型脑炎
简称	流脑	乙脑
病原体	脑膜炎双球菌（奈瑟菌属）	嗜神经性乙型脑炎病毒
传播途径	呼吸道直接传染	通过媒介（蚊）传染
病变性质	化脓性炎症	变质性炎症
发病	多见于儿童、青少年	多见于 10 岁以下儿童
病损部位	①脑脊髓膜（软脑膜、蛛网膜）；②脑实质一般不受累，邻近的脑皮质可有轻度水肿	①脑实质（神经元）：以大脑皮质、基底核、视丘最严重，小脑其次，脊髓最轻；②脑膜病变轻微
肉眼观	①脑脊髓膜血管高度扩张充血；②蛛网膜下腔灰黄色脓性渗出物；③因脓性渗出物集聚使脑沟回结构不清	脑实质内散在多数粟粒大小的软化灶（上重下轻）
镜下	①脑脊膜血管高度充血扩张；②蛛网膜下腔增宽，其中大量中性粒细胞和纤维蛋白浸润	①神经细胞变性坏死，筛网状软化灶形成；②脑实质内血管扩张充血，淋巴细胞袖套形成；③胶质细胞增生
临床	①脑膜刺激征明显；②颅压增高；③脑脊液改变	①神经元损伤症状；②脑组织水肿时，颅压可增高；③脑膜刺激征不明显
预后和后遗症	①抗生素应用后大多治愈；②后遗症少：脑积水、脑神经受损、脑梗死	①多数病人治疗后痊愈；②少数恢复慢，或留有痴呆、语言障碍、肢体瘫痪后遗症
备注	暴发性脑膜炎球菌败血症：暴发型脑脊髓膜炎的一种类型，多见于儿童，本病起病急骤，主要表现为外周循环衰竭、休克和皮肤大片紫癜，同时，两侧肾上腺严重出血，肾上腺皮质功能衰竭，称为沃-弗综合征。	①淋巴细胞套：炎症细胞浸润多以变性坏死的神经元为中心，或围绕血管周围间隙形成。②卫星现象：病变严重时神经细胞可发生核浓缩、溶解、消失，为增生的少突胶质细胞所环绕，如 5 个以上少突胶质细胞环绕神经元。③噬神经细胞现象：增生的小胶质细胞包围，吞噬神经细胞的现象。

### 肺结核的鉴别

类型	原发性肺结核	继发性肺结核
好发年龄	儿童	成人

对结核杆菌免疫力	开始时对结核分枝杆菌无免疫力	有免疫力
病变特征	原发综合征：肺的原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结结核	病变多样，新旧并存，较局限（上重下轻，上旧下新）
起始病灶	通气好的上叶下部、下叶上部近胸膜处，多见于右肺	肺尖部（肺尖开始，病程迁延）
病程	临床症状轻微、短暂，95%自愈；少数发展为粟粒性结核病、肺外器官结核、继发性肺结核	长，迁延波动，需治疗（时好时坏，波浪前进）
主要播散途径	淋巴道、血行	支气管（自上而下，气道蔓延）

	肠结核	伤寒	细菌性痢疾	血吸虫
病变部位	回盲部	回肠末端	乙状结肠、直肠	直肠、乙状结肠
病变性质	慢性肉芽肿	急性增生性炎	急性纤维素性渗出性炎	慢性肉芽肿性炎
特征病变	结核结节	伤寒肉芽肿	假膜和地图状浅溃疡	急性和慢性虫卵结节
溃疡特征及合并症	溃疡长径与肠管长轴垂直	①溃疡长轴与肠管长轴平行；②溃疡深	①地图状浅溃疡；②多局限在黏膜层；③完全修复，不留后遗症；④可致肠狭窄	不明显

	急性虫卵结节	慢性虫卵结节
别名	嗜酸性脓肿	假结核结节
中央	多少不等的活卵	卵壳碎片及钙化的死卵
外围	虫卵表面有放射状嗜酸性棒状体（称为Hoepli现象），可见Charot-Leyden结晶，系嗜酸性粒细胞的嗜酸性颗粒相互融合而成	病灶内巨噬细胞衍变为上皮样细胞和异物多核巨细胞，此为假结核结节
再外围	一片无结构颗粒状坏死物质和大量嗜酸性细胞浸润	淋巴细胞和肉芽组织

### 梅毒

一期硬下疳；二期梅毒疹；第三期树胶样肿，常造成梅毒性主动脉炎，最终导致主动脉瓣的关闭不全。

神经系统病变主要累及中枢神经及脑脊髓膜，可导致麻痹性痴呆和脊髓痨。肝脏病变主要形成树胶样肿。病变常造成骨和关节损害，鼻骨被破坏形成马鞍鼻。

鉴别点	树胶样肿	结核结节

别名	梅毒瘤	结核性肉芽肿
病原菌	梅毒螺旋体	结核分枝杆菌
中央	类似干酪坏死的凝固性坏死，不如干酪性坏死彻底，弹力纤维染色可见原有血管壁轮廓。	干酪样坏死
周围	大量淋巴细胞、浆细胞；必有闭塞性动脉内膜炎和小血管周围炎；上皮样细胞和郎罕氏巨细胞很少	上皮样细胞和郎罕氏巨细胞；外围：淋巴细胞和成纤维细胞

