

# 基础知识

## 第三章 常见疾病的病因、发病机制、病理、药理

### 1. 慢性阻塞性肺疾病发病机制

(1) 气道炎症：**中性粒细胞**是主要的效应细胞。

(2) 蛋白酶-抗蛋白酶失衡：蛋白酶引起弹性蛋白破坏，是**导致肺气肿的重要原因**。

(3) 氧化应激机制：激活炎症基因、使抗蛋白酶失活、刺激黏液高分泌、使糖皮质激素抗炎活性下降。

2. 支气管哮喘：**嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞**、中性粒细胞、平滑肌细胞、气道上皮细胞等参与的气道慢性炎症性疾病。

### 3. 肺炎解剖分类

(1) 大叶性(**肺泡性**)肺炎 经肺泡间孔(Cohn孔)向其他肺泡扩散、**肺实质炎症**、肺炎链球菌。

(2) 小叶性肺炎 经支气管入侵，引起**细支气管及肺泡**炎症，其病原体有肺炎链球菌、葡萄球菌、病毒、肺炎支原体以及军团菌等。

(3) 间质性肺炎 以**肺间质**为主的炎症，可由细菌、支原体、衣原体、病毒或肺孢子菌等引起。

### 4. 肺炎患病环境分类

(1) 社区获得性肺炎(CAP)：院外感染性肺实质炎症。常见病原体为肺炎链球菌、支原体、衣原体、流感嗜血杆菌和呼吸道病毒。

(2) 医院获得性肺炎(HAP)：**入院48小时后**在医院内发生的肺炎。

①有感染高危的患者：金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌等。

②无感染高危的患者：肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌等。

### 5. 大叶性肺炎发病机制和病理

(1) 充血期：镜下见肺泡壁毛细血管充血。

(2) **红色肝变期**：肉眼可见病变肺叶肿大，质实如肝，暗红色，故称红色肝样变。

(3) **灰色肝变期**：肉眼见病变肺叶仍肿胀，呈灰白色，质实如肝，故称灰色肝样变。

(4) 消散期。

### 6. 呼吸衰竭主要机制

(1) II型：**肺通气量不足**。

(2) I型：**弥散障碍、通气/血流比例失调、肺内动-静脉解剖分流**。

### 7. 慢性心力衰竭

(1) 病因

#### 1) 原发性心肌损害

①缺血性心肌损害：**冠心病**是引起心力衰竭最常见的原因之一。

②心肌炎和心肌病：以**病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病**最为常见。

③心肌代谢障碍性疾病。

#### 2) 心脏负荷过重

- ①**后负荷增加（压力负荷）**：高血压、主动脉瓣狭窄（左心）；肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等（右心）。
- ②**前负荷增加（容量负荷）**：瓣膜关闭不全（主闭、二闭、三闭）；左右心分流（间隔缺损、动脉导管未闭）；循环血容量增加（甲亢、贫血）。

## （2）诱因

- ①**感染**：**呼吸道感染是最常见，最重要的诱因。**
- ②**心律失常**：**房颤**是器质性心脏病**最常见**的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。

## 8. 慢性心力衰竭病理生理

### （1）代偿机制

- ①**Frank—Starling 机制**：增加回心血量，从而增加心排血量及提高心脏做功量。
- ②**心肌肥厚**：当心脏后负荷增高时常以心肌肥厚作为主要的代偿机制。
- ③**神经体液的代偿机制**：交感神经兴奋增强，肾素—血管紧张素—醛固酮系统（RAAS）激活。

### （2）体液因子的改变

- ①**心钠肽（ANP）和脑钠肽（BNP）**：心衰时，作为评定心衰进程和判断预后指标。
- ②**精氨酸加压素（AVP）**。
- ③**内皮素**：是由血管内皮释放的肽类物质，具有很强的收缩血管的作用。
- ④**细胞因子**。

## 9. 高血压降压药物治疗

### （1）降压药物应用基本原则：

- ①小剂量；
- ②优先选择长效制剂；
- ③联合用药；
- ④个体化。

### （2）降压药物种类及作用特点

#### ①利尿剂：

	代表药物	作用机理
<b>噻嗪类</b>	氢氯噻嗪	抑制肾远曲小管近端、髓袢升支远端对 $\text{Na}^+$ 的重吸收，并因 $\text{Na}^+-\text{K}^+$ 交换同时降低 $\text{K}^+$ 的重吸收
<b>袢利尿剂</b>	呋塞米	促进髓袢升支粗段排 $\text{Na}^+$ 排 $\text{K}^+$
<b>保钾利尿剂</b>	安体舒通	远曲小管——保 $\text{K}^+$ 排 $\text{Na}^+$
	氨苯喋啶	远曲小管——保 $\text{K}^+$ 排 $\text{Na}^+$
	阿米洛利	远曲小管——保 $\text{K}^+$ 排 $\text{Na}^+$
<b>AVP 受体拮抗剂</b>	托伐普坦	结合 $\text{V}_2$ 受体——减少水重吸收，但不增加排 $\text{Na}^+$

- ② **$\beta$  受体拮抗剂**：通过抑制肾上腺素能受体，**减慢心率，减弱心肌收缩力，降低血压，减少心肌耗氧量**等（ $\beta_1$ 受体：分布心肌，引起心率和心肌收缩力增加； $\beta_2$ 受体：位于支气管和血管平滑肌，可引起支气管扩张等）。

- a. 选择性（ $\beta_1$ ）：**美托洛尔（倍他乐克）**、阿替洛尔、比索洛尔等。
- b. 非选择性（ $\beta_1$ 与 $\beta_2$ ）：普萘洛尔等。
- c. 兼有  $\alpha$  受体阻滞：卡维地洛等。

### ③钙通道阻滞剂

分类	代表药物	适应证	不良反应	禁忌证
二氢吡啶 (~地平)	硝苯地平	老年收缩期高血压、伴有变异型心绞痛的高血压	心率增快 颜面潮红 搏动性头痛 踝部水肿	心动过速
非二氢吡啶	维拉帕米 地尔硫卓	一般不用于降压、适合于阵发性室上性心动过速伴有高血压患者	不引起心率增快	心力衰竭 窦房结功能低下 心脏传导阻滞

### ④血管紧张素转换酶抑制剂:

代表药物	卡托普利、依那普利
代谢影响	改善胰岛素抵抗; 减少尿蛋白
不良反应	刺激性干咳、血管性水肿
适应	伴心衰、心梗、蛋白尿、糖尿病或糖尿病肾病、肥胖患者
禁忌	高血钾、妊娠、双侧肾动脉狭窄、血 $Cr > 265 \mu\text{mol/L}$

⑤血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂: 常用的有氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦、替米沙坦、坎地沙坦和奥美沙坦。

### 10. 冠状动脉粥样硬化性心脏病

(1) 心绞痛的发病机制: 由于冠状动脉狭窄等引起的, 冠状动脉血流量不能满足心肌代谢的需要, 引起心肌急剧的、暂时的缺血缺氧时, 即可发生心绞痛。

(2) 急性心肌梗死的发病机制: 绝大多数的 AMI 是由于不稳定的粥样斑块溃破, 继而出血和管腔内血栓形成, 而使管腔闭塞。

### 11. 心脏瓣膜病病因

(1) 二尖瓣狭窄: 风湿热是最常见病因。

(2) 二尖瓣关闭不全病因: 瓣叶——风湿性损害最为常见, 二尖瓣脱垂, 感染性心内膜炎破坏瓣叶等。

(3) 主动脉瓣狭窄病因: 风湿性心脏病炎症——导致瓣叶纤维化、僵硬、钙化和挛缩畸形, 因而瓣口狭窄。

(4) 主动脉瓣关闭不全病因: 主要由主动脉瓣本身病变、主动脉根部疾病所致。

### 12. 心律失常药物的作用机制

I 类	阻断钠通道	I a	奎尼丁、普鲁卡因
		I b	利多卡因 (室性心律失常)
		I c	普罗帕酮等
II 类	阻断 $\beta$ 肾上腺素能受体	抑制交感神经兴奋、降低心脏的自律性, 减慢房室结传导, 代表药物: 普萘洛尔、美托洛尔、阿替洛尔	
III 类	阻断钾通道与延长复极	胺碘酮 (选择性延长复极的药物)、索他洛尔	
IV 类	阻断慢钙通道	维拉帕米 (为阵发性室上速首选)、地尔硫卓等	

13. 病毒性肝炎: 乙型肝炎病毒感染为肝硬化最常见的病因。

14. 肝硬化最具有代表性的病理特点是假小叶形成。
15. 幽门螺杆菌（消化性溃疡发病的病原微生物）为消化性溃疡的重要病因。
16. 非甾体抗炎药 NSAID（抑制前列腺素的合成，前列腺素有保护胃黏膜的作用）是引起消化性溃疡的另一个常见病因。
17. 消化性溃疡病理
- (1) DU 多发生在球部（典型溃疡），前壁比较常见；
  - (2) GU 多在胃角和胃窦小弯（典型溃疡）。
18. 上消化道出血是指屈氏韧带（Treitz）以上的消化道，消化性溃疡（最主要、最常见）、食管胃底静脉曲张破裂（肝硬化）、急性糜烂出血性胃炎和胃癌是最常见的病因。
19. 胆道疾病（我国最主要病因）胆石症及胆道感染等是急性胰腺炎的主要病因。
20. 塞来昔布不会导致急性胰腺炎。
21. 泌尿系感染上行感染：最常见。
22. 泌尿系感染常见致病细菌
- (1) 无症状性细菌尿、非复杂性尿路感染，或首次发生的尿路感染：主要大肠埃希菌。
  - (2) 院内感染、复杂或复发性尿感、尿路器械检查后的尿感：肠球菌、变形杆菌、克雷伯杆菌和铜绿假单胞菌所致。
23. 急性肾小管坏死为例：
- ① 肾小管严重受损：肾小球滤过液的反漏，致肾间质水肿和肾实质进一步损伤。
  - ② 肾缺血：导致肾自主调节功能损害等，也可产生炎症反应。
  - ③ 炎症因子的参与。
24. 慢性肾衰竭（CKD）常见病因
- (1) 西方国家：继发性因素，糖尿病和高血压为两大首位因素。
  - (2) 我国：原发性肾小球肾炎最多见，其次为糖尿病肾病、高血压肾病、狼疮性肾炎等。
25. 肾病综合征糖皮质激素的应用
- (1) 作用机制
    - 1) 抑制免疫反应及免疫介导的炎症反应减少渗出、细胞增生和浸润，改善肾小球基底膜的通透性。
    - 2) 抑制醛固酮和抗利尿激素的分泌达到利尿消肿，减少、消除尿蛋白的目的。
  - (2) 使用原则
    - 1) 起始量要足：泼尼松 1mg/（kg·d），常用量每日 40～60mg，清晨顿服。
    - 2) 疗程要长：一般为 6～8 周，必要可延长到 12 周。
    - 3) 减药要慢：每 2 周减药 1 次，每次减少原用药量的 10%～20%。当减到每日 20mg 左右时应更加缓慢减少每日的用药量，每次减少半片即 2.5mg。
26. 多脏器功能衰竭发病机制
- (1) 炎症反应和抗炎反应失衡
    - ① 应激时产生炎症因子，如  $\text{TNF-}\alpha$ 、IL-1、IL-2、IL-6 等，有利于杀灭细菌；
    - ② 大量致炎因子也可损伤机体组织细胞，产生全身炎症反应综合征（SIRS）。
  - (2) 缺血-再灌注损伤

应激使重要器官和组织血流灌注减少，细胞发生缺血性损伤恢复血液再灌注后，细胞结构破坏和代谢障碍进一步加重。

- (3) 肠源性细菌和内毒素移位。
- (4) 细胞凋亡。
- (5) 蛋白质-热量营养缺乏。

27. 缺铁性贫血

- (1) 铁的吸收
  - 1) 动物食品铁吸收率高，植物食品铁吸收率低。
  - 2) 食物中铁以三价铁为主，必须在酸性环境中或有还原剂如维生素 C 存在下还原成二价铁才便于吸收。
  - 3) 十二指肠和空肠上段肠黏膜是吸收铁的主要部位。铁的吸收量由体内贮备铁情况来调节。
- (2) 铁的转运：借助于转铁蛋白，生理状态下转铁蛋白仅 33%~35%与铁结合。血浆中转铁蛋白能与铁结合的总量称为总铁结合力，血浆铁除以总铁结合力即为转铁蛋白饱和度。
- (3) 铁的分布：血红蛋白铁约占 67%，肌红蛋白铁约占 15%，贮存铁占 29.2%，组织铁、含铁酶则含量甚低。
- (4) 铁的贮存：铁蛋白和含铁血黄素，主要贮存在肝、脾、骨髓等处。
- (5) 铁丢失过多：慢性失血是最常见原因等。

28. 急性白血病分类

- (1) 急性淋巴细胞白血病 (ALL)
  - 1) L1 型：原始和幼稚细胞以小细胞为主 (直径≤12 μm)。
  - 2) L2 型：原始和幼稚细胞以大细胞为主 (直径>12 μm)。
  - 3) L3 型 (Burkitt 型)：原始和幼稚淋巴细胞以大细胞为主，大小较一致，胞浆内有许多空泡。

(2) 急性髓系白血病 (AML)

分型	中文名	骨髓象特点
M <sub>0</sub>	急髓微分化型	骨髓原始细胞>30%，无嗜天青颗粒及 Auer 小体，过氧化物酶 (MPO) 阳性，CD33 或 CD13 阳性
M <sub>1</sub>	急粒未分化型	原始细胞占骨髓非红系有核细胞 (NEC) >90%，其中 MPO 阳性细胞>3%
M <sub>2</sub>	急粒部分分化型	原粒细胞占 NEC 的 30%~89%，其他粒细胞≥10%，单核细胞<20%
M3	急性早幼粒细胞白血病	骨髓中以颗粒增多的早幼粒为主，早幼粒在 NEC 中≥30%
M4	急粒-单核细胞白血病	骨髓中原始细胞占 NEC>30%，各阶段粒细胞 30%~80%，单核细胞≥20%
M <sub>5</sub>	急单	骨髓中各阶段单核细胞占骨髓 NEC 的≥80%，原始单核细胞≥80%为 M5a，<80%为 M5b
M <sub>7</sub>	急性巨核细胞白血病	骨髓中原始巨核细胞≥30%，血小板抗原阳性，血小板过氧化物酶阳性

(3) MICM 分型：C 及 M—染色体及基因改变

类型	染色体改变	基因改变
----	-------	------



M <sub>2</sub>	t (8; 21) (q22; q22)	AML1/ETO
M3	t (15; 17) (q22; q21)	PML/RAR $\alpha$
M <sub>4</sub> E <sub>0</sub>	Inv/deI (16) (q22)	CBF $\beta$ /MYH11
M5	T/deI (11) (q23)	MLL/ENL
L <sub>3</sub> (B-ALL)	t (8; 14) (q24; q32)	MYC 与 IgH 并列
ALL (5%~20%)	t (9; 22) (q34; q11)	Bcr/abl, m-bcr/abl

## 29. 特发性血小板减少性紫癜病因和发病机制

(1) 体液免疫和细胞免疫介导的**血小板过度破坏**：**血小板膜 GP 特异性自身抗体**。

(2) 体液免疫和细胞免疫介导的**血小板生成不足**。

## 30. 糖尿病病因和发病机制

(1) **1 型糖尿病**：90%新诊断的 T1DM 患者血清中存在胰岛细胞抗体。

(2) **2 型糖尿病**：胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷。

## 31. 甲亢甲状腺毒症的常见病因

(一) 甲状腺功能亢进症：	(二) 非甲状腺功能亢进类型：
1. 弥漫性毒性甲状腺肿 (Graves 病)	1. 亚急性甲状腺炎
2. 多结节性毒性甲状腺肿	2. 无症状性甲状腺炎
3. 甲状腺自主高功能腺瘤	3. 桥本甲状腺炎
4. 碘致甲状腺功能亢进症	4. 产后甲状腺炎
5. 桥本甲亢	5. 外源甲状腺激素替代
6. 新生儿甲状腺功能亢进症	6. 异位甲状腺激素产生
7. 垂体 TSH 腺瘤	

## 32. Graves 病的病因及发病机制自身免疫因素 血清中存在 **TSH 受体抗体 (TRAb)**。

(1) TSAb：**刺激甲状腺细胞增生，分泌亢进**。

(2) TSBAb：抑制 TSH 与其受体结合，阻断 TSH 的作用。

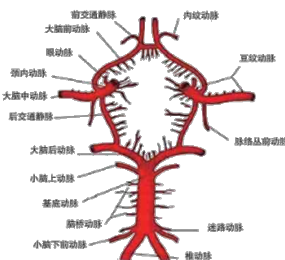
## 33. 系统性红斑狼疮发病机制：SLE 的免疫反应异常，产生**多种自身抗体**为本病的免疫学特征，自身抗体与相应抗原形成免疫复合物，并沉积于不同组织器官是**SLE 的主要发病机制**。

## 34. 类风湿关节炎基本病理为**滑膜炎和血管炎**。

(1) **滑膜炎**：**是关节表现的基础**。

(2) **血管炎**：**是关节外表现的基础**。

## 35. 脑血管解剖



- (1) **黑质变性，多巴胺不足**则会令人失去控制肌肉的能力，导致帕金森氏症。
- (2) **黑质多巴胺能神经元大量变性**，残留的神经元胞质内含有**嗜酸性包涵体**，即路易小体。

(1) 概念：以进行性认知功能障碍和行为损害为特征的中枢神经系统退行性改变。

(3) 发病机制：该病的发生和环境以及遗传因素有关。

- (1) 甲型肝炎病毒 (HAV) : RNA 病毒。
- (2) 乙型肝炎病毒 (HBV) : DNA 病毒 (Dane 颗粒)
- (3) 丙型肝炎病毒 (HCV) : RNA 病毒。
- (4) 丁型肝炎病毒 (HDV) : RNA 病毒, 缺陷型病毒。
- (5) 戊型肝炎病毒 (HEV) : RNA 病毒。

(1) 甲型肝炎只有1个抗原系统

②感染后：IgG 抗体，可存在多年，有保护力。

HBsAg 与抗 HBs; HBeAg 与抗 Hbe; HBcAg 与抗 HBc;

②血清中检出 HBV-DNA 和 HBeAg 说明病毒在复制，其中 HBV-DNA 为最敏感最直接的 HBV 感染指标。

③抗 HBs 是保护性抗体。

如果抗 HCV-IgM 持续阳性，提示病毒持续复制，易转为慢性。

## 41. 伤寒

(2) 病理解剖特点：伤寒病理特点 是全身单核吞噬细胞系统增生性反应，回肠下段集合淋巴结和孤立淋巴滤泡病变最为显著。

## 42. 流行性乙型脑炎

(1) 乙脑病毒属**虫媒病毒**乙组的黄病毒科，人与动物感染乙脑病毒后，可产生补体结合抗体等。

(2) 对这些**特异性抗体 (IgM 抗体)**的检测有助于临床诊断和流行病学调查。

(3) **脑变质性炎症。**

#### 43. 肺结核发病机制

(1) **原发性肺结核：原发综合征**及胸内淋巴结结核，X线：原发灶-引流淋巴管炎-肺门或纵隔淋巴结的结核性炎症。**多见于儿童，肺部原发灶好发于上叶下部和下叶上部或中部靠肺的边缘部位。**

(2) **血行播散性肺结核：**是结核分枝杆菌进入血流后，播散到肺内形成的结核病。

(3) **继发性肺结核：**结核分枝杆菌初次感染后体内潜伏病灶中的结核分枝杆菌**重新繁殖**，是**成人肺结核的最常见**类型。

44. **急性一氧化碳中毒发病机制：**吸入体内的 CO 与血液中血红蛋白结合，**形成稳定 COHb**，不易解离。

#### 45. 急性有机磷杀虫剂中毒发病机制

(1) 有机磷农药主要抑制胆碱酯酶 (ChE)。使 ChE **丧失分解乙酰胆碱 (ACh) 能力。**

(2) ACh 大量积聚——引起**毒蕈碱 (M 样、腺体分泌增加和平滑肌收缩)、烟碱样症状 (N 样，肌束震颤、肌痉挛、肌麻痹，如呼吸肌麻痹)**等，严重者常死于呼吸衰竭。