**医学基础重点知识：**

**1，探索生命现象的研究方法：**

（一）观察性研究：

大体形态观察：解剖，机体的内部结构，各器官系统的形态，构造，位置，大小，关系，血液供应，神经分布。

显微形态观察：组织切片，病原微生物，血细胞分析。

（二）实验性研究：

离体实验：in vitro （细胞，器官，组织）

整体实验：in vivo （实验动物：急性（一过性因素）慢性（长期因素）

**2，生命的基本表现：**

（一）新陈代谢 metabolism：机体与环境之间不断进行物质交换和能量交换，以实现自我更新的过程，包括同化作用和异化作用两个方面。

（二）兴奋性 excitability：可兴奋细胞接收刺激后产生动作电位的能力

（三）生殖 reproduction：机体生长发育成熟后可产生与自己相似的后代。本质是遗传信息的传递。

（四）适应性 adaptability机体这种能根据内外环境变化情况而改变其功能和结构的特性。

**3，人体功能活动的调节：**

（一）神经调节特点：反应快，时间短。

（二）体液调节，较缓慢、持久而弥散。

（三）自身调节特点：范围小、幅度小。

**4，刺激：**

机体所处的环境经常变化，但是不是任何一种环境变化都能使机体发生反应，能被机体感受而使机体发生一定反应的内环境变化。（stimulus）  
**5，反应：**

当所处环境发生变化时，机体内部的新陈代谢和外部的表现都将发生变化，这种变化叫反应（response）

**6，疾病发生的原因：**

（一）理、化、生物因素

（二）机体因素： A、营养状况B、遗传/先天缺陷C、免疫失调

（三）社会/心理因素

**7，疾病发生发展的一般规律：**

（一）损伤与抗损伤：一对矛盾

（二）因果交替和转化：及早防治

（三）局部和整体：相互影响

**8， 疾病发生的基本机理：**

（一）整体水平：A、神经机制：神经调节紊乱B、体液机制：内分泌紊乱

（二）组织细胞水平： 细胞损伤及功能障碍

（三）分子水平：生物大分子；基因，基因病

**9，疾病的发展规律：**

（一）潜伏期：从病因作用于人体到症状出现

（二）前驱期：出现非特异症状

（三）临床症状期：出现特征性临床表现。是诊断的重要依据。

（四）转归期： A、康复：完全或不完全康复B、死亡：现在为“脑死亡”：

**10，“脑死亡（brain death）”的概念：**

1. 自主呼吸停止；
2. 不可逆深昏迷；
3. 脑干神经反射消失；
4. 瞳孔散大、固定；
5. 脑电波消失；
6. 脑血液循环完全停止。

**11，适应：**

细胞和由其构成的组织、器官能耐受内、外环境中各种因子的刺激作用而得以存活的过程，称为适应（adaptation）。适应包括：萎缩，肥大，增生，化生。

**12损伤发生的原因：**

1. 细胞膜破坏：影响信息与物质交换，免疫应答，细胞分裂分化功能
2. 活性氧类物质（AOS）的损伤：自由基氧（O２ˉ，·OH），H2O2等，脂质、蛋白质DNA过氧化，是细胞损伤的基本环节
3. 细胞浆内高游离钙的损伤

游离钙促进胞浆内磷脂酶和 内切酶等对脂质、蛋白质和核酸、ATP等降解。是细胞损伤的终末环节

1. 缺氧

氧获得或利用障碍；细胞内ATP↓，无氧酵解增强；细胞酸中毒、膜破裂，活性氧类物质↑

1. 理化性损伤

直接细胞毒作用；代谢产物毒性；诱发过敏反应；诱发遗传变异（基因突变染色体畸变）

**13，变　性（degeneration）：**

是指细胞或细胞间质受损伤后，由于代谢障碍，使细胞浆内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象称为变性。包括：细胞水肿，脂肪变，玻璃样变，淀粉样变，粘液样变，病理性色素沉着，病理性钙化。

**14，脂肪变（fatty degeneration or fatty change）：**

中性脂肪特别是甘油三酯蓄积于非脂肪细胞的胞浆中，称为脂肪变。多见于肝、心、肾、骨骼肌等实质细胞，其中以肝脂肪变最为常见。

**15，脂肪肝变的发生机制：**

干细胞浆内脂肪酸增多，甘油三酯合成过多，脂蛋白载脂蛋白减少使脂肪输出受阻。

**16，坏死（necrosis）：**

以自溶性变化为特点的活体局部组织细胞的死亡。

坏死时细胞核的变化是细胞坏死的主要形态学标志，表现为：

Ⅰ核固缩（pyknosis）核染色质的浓聚；

Ⅱ核碎裂(karyorrhexis)核膜破裂和染色质崩解；

Ⅲ核溶解(karyolysis)核染色质DNA和核蛋白水解等。

坏死的基本类型：凝固性坏死（干酪样坏死，坏疽），液化性坏死，纤维素样坏死。

**17，凋亡（apoptosis）：**

也称程序性细胞死亡，是一种形态和生化特征是都有别于坏死的细胞主动性死亡方式，它的发生与细胞自身基因调节有关。

形态特点：细胞皱缩胞浆致密，核染色质边集，胞核裂解，胞浆芽突、脱落形成膜包被的凋亡小体。

部位：多发生在单个或数个细胞，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

**18，代谢：**

是生物体内所发生的用于维持生命的一系列有序的化学反应的总称。

代谢分为  
物质代谢：是指生物体与外界环境之间物质的交换和生物体内物质的转变过程。  
能量代谢：是指生物体与外界环境之间能量的交换和生物体内能量的转变过程。

**19，代谢影响因素：**

年龄；身体表皮； 性别；运动；其他

**20，分解代谢步骤：**

首先，大分子有机化合物，如蛋白质、多糖或脂类被消化分解为小分子组分；

然后，这些小分子被细胞摄入并被转化为更小的分子，通常为乙酰辅酶A，此过程中会释放出部分能量；

最后，辅酶A上的乙酰基团通过柠檬酸循环和电子传递链被氧化为水和二氧化碳，并释放出能量，这些能量可以通过将烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（NAD+）还原为NADH而以化学能的形式被储存起来。

**21，合成代谢步骤：**

首先生成前体分子，如氨基酸、单糖、类异戊二烯和核苷酸；

其次，利用ATP水解所提供的能量，这些分子被激活而形成活性形式；

最后，它们被组装成复杂的分子，如蛋白质、多糖、脂类和核酸。

**22，异型生物质代谢：**

首先：氧化异型生物质。

然后：在该物质分子上连接一个水溶性基团。

最后：修饰过的含水溶性基团的异型生物质被运出细胞（在多细胞生物体中，还可以被进一步代谢并被排出体外）。

**23，代谢性疾病即因代谢问题引起的疾病，包括：**

糖尿病；糖尿病酮症酸中毒；高血糖高渗综合征；低血糖症；痛风；蛋白质-能量营养不良症；维生素A缺乏病；坏血病；维生素D缺乏病；骨质疏松症；肥胖；先天性代谢疾

**24，消化管壁的一般组织结构**

由管腔内面向外依次为：1．粘膜 是消化管进行消化吸收的重要部分，又分为上皮、固有膜和粘膜肌层三层。2. 粘膜下层 由疏松结缔组织构成3. 肌层 口腔、咽、食道上端和肛门外括约肌为骨骼肌，其余为平滑肌，一般为内环外纵两层4. 外膜 为薄层结缔组织

**25，食管有三个生理狭窄：**

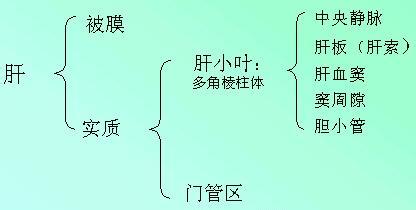
第一狭窄：食管和咽的连接处

第二狭窄：食管与左支气管交叉处

第三狭窄：穿经膈肌处

这些狭窄处异物容易滞留，是肿瘤的好发部位。

26**肝的组织结构**



27，**胆汁的排泄路径**

肝细胞--胆小管--小叶间胆管--左右肝管--肝总管--胆囊管--胆囊---胆囊管---胆总管---十二指肠

**28，呼吸系统的解剖特点与疾病的关系：**

* 开放性系统（受外界环境影响大）
* 肺循环（全身的不良因子可以侵入肺脏，是肿瘤，栓子，细菌等的好转移器官）
* 低压低阻高容量

**29，呼吸系统疾病的临床表现**

咳嗽，咳痰，咳血，胸痛

**30，肺结核的基本病理性变化和典型病变**

基本病变：变质，渗出，增生

典型病变：结核结节形成并伴有不同程度的干酪样坏死

**31，肺结核的临床分型**

原发性肺结核（I型）

肺内渗出病变，淋巴管炎，肺门淋巴结肿大。哑铃状改变。

儿童多见

血型播散型（II型）

包括急性栗粒性肺结核（两肺散在栗粒大小的阴影，大小密度均匀，可融合）

慢性或亚急性血型播散型肺结核（两肺大小不易，新旧病变，分布不均）

继发型肺结核（III型）

增殖浸润，干酪变，空洞为主

结核性胸膜炎（IV型）

胸腔积液

**32，支气管哮喘**

是由嗜酸性粒细胞，肥大细胞，T淋巴细胞等多种细胞核细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。临床主要表现为反复发作的呼气性呼吸困难，喘息或咳嗽等症状

33，**循环系统的组成：**

包括心血管系统和淋巴管系统。心血管系统由心脏，血管，微循环组成。

血液循环包括体循环和肺循环

34，**体循环和肺循环**

血液循环由体循环和肺循环两条途径构成的双循环。

血液由左心室射出经主动脉及其各级分支流到全身的毛细血管，在此与组织液进行物质交换，供给组织细胞氧和营养物质，运走二氧化碳和代谢产物，动脉血变为静脉血；再经上、下腔静脉流回右心房，这一循环为体循环。

血液由右心室射出经肺动脉流到肺毛细血管，在此与肺泡进行气体交换，吸收氧并排出二氧化碳，静脉血变为动脉血；然后经肺静脉流回左心房，这一循环为肺循环。

**35，动脉硬化的病理分型**

1，小动脉硬化

小型动脉弥漫性增生性病变，肾和视网膜多发。主要发生在高血压和糖尿病患者。

2，中膜硬化

主要累及中型动脉，常见于四肢，下肢动脉。老年多发。

3，粥样硬化

动脉粥样硬化是动脉硬化的一种，但是因为临床上多见，且意义重大，因此习惯上简称之为动脉硬化。

36，**动脉硬化的好发部位**

主动脉

冠状动脉---冠心病，心梗

脑动脉---脑梗，脑出血

肾动脉

颈动脉---脑血栓

股动脉---间歇性跛行

肝肺的动脉也很粗，但不易患动脉硬化，

主要与血流速度和血压有关。

37，**动脉硬化的形成机制**

LDL--脂质沉积内皮细胞表面--氧化型LDL(OLDL)--内皮细胞表面黏附因子--单核细胞识别黏附因子--游走--钻过内膜--分化成巨噬细胞--目的：清除吞噬脂质--巨噬细胞LDL受体

LDL受体：摄取LDL--消化分解（特点：不能吞噬太多，太多时出现下调）

OLDL受体（清道夫受体）：结合OLDL，（特点：无限吞噬能力巨大，过多吞噬会出现泡沫细胞。）

38，**冠状动脉粥样硬化性心脏病**

简称冠心病，亦称缺血性心脏病，指冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，或（和）因冠状动脉功能性改变（痉挛）导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏病。

**39，冠心病的表现：**

1. 心绞痛(UA)：压榨，闷胀，焦虑，劳作性心绞痛。

一过性心肌缺血。

2.心肌梗死：持续性，剧烈压迫感，闷塞，刀割样痛。

冠脉闭塞致心肌急性缺血坏死。

3.无症状性心肌缺血

4.心力衰竭和心率失常：气紧，水肿，乏力，心悸。

心肌广泛纤维化。

5.猝死：严重心率失常，心脏骤停。

心肌细胞电生理活动异常。

急性冠状动脉综合征：不稳定型心绞痛(UA) 、急性心肌梗死。

**40，心绞痛急救**

不要慌张，就地而坐，硝酸甘油片1-2片咬啐，含在舌下，过1-3分钟， 疼痛即可缓解。

如果疼痛严重，服用硝酸甘油片也不缓解，可把亚硝酸异戊脂小瓶裹在手帕或棉花中，捏碎后放到鼻前吸入。 它的作用比硝酸甘油片快，吸入后半分钟即可奏效。但它能产生血压下降等副作用，一般不常用。

1. **内分泌系统包括那些器官和组织**

内分泌器官：结构独立存在，肉眼可见

垂体，甲状腺，甲状旁腺，肾上腺，松果体，胸腺

内分泌组织：内分泌细胞团块，分布在其他器官内

胰腺的胰岛，睾丸内的间质细胞，卵巢内的卵泡，黄体，胃肠道等处的内分泌细胞和组织

1. **内分泌腺的形态结构特点**

内分泌细胞形成团、索、或滤泡，腺体无导管，毛细血管丰富。

1. **激素的传递方式**

由内分泌腺或散在内分泌细胞所分泌的高效能生物活性物质，是细胞与细胞之间信息传递的化学媒介。

**1.远距分泌：激素→血液运输→靶组织（远距离）**

**2.旁分泌：激素→组织液→靶组织（邻近）**

**3.自分泌：内分泌细胞→激素→ 反馈（局部扩散）**

**4.神经分泌：神经激素→轴浆→末梢释放**

1. **激素的分类**

1.含氮激素：

① 肽类和蛋白质激素：垂体、甲状旁腺、胰岛、消化道等分泌的激素。易被胃肠消化液分解破坏，一般不宜口服。

② 胺类激素：肾上腺髓质、甲状腺分泌的激素。

2.类固醇（甾体）激素：肾上腺皮质和性腺分泌的激素。

类固醇激素都是由胆固醇合成的，可以口服。

3.固醇类激素：胆钙化醇

4.脂肪酸衍生物：前列腺素ＰＧ

**45，激素的一般生理作用和特征**

（一）激素的生理作用

1.调节新陈代谢。

2.促进细胞的增殖与分化。

3.影响神经系统的发育和功能。

4.调节生殖活动，维持性功能。

5.调节心血管活动、影响机体的排泄功能等。

（二）激素作用的特征

1.信息传递作用

2.作用的特异性（与靶细胞上有能与该激素

特异性结合的受体有关）

3.高效放大作用

激素+受体→酶促反应（高效生物放大系统）

4.激素间相互作用

协调作用、拮抗作用、允许作用

5.节律性分泌周期性：日节律、月节律、年节律

6.代谢失活

半衰期：血液中各种激素活性消失一半所需的时间。

多数10～30min，短则数秒（NE）、长则数日（T3、T4）。

46，**激素作用的机制**

三个环节：

①激素与受体相互识别与结合

②激素受体复合物的信号转导

③转导信号进一步引起生物效应