第一图书网, tushu007.com

<<2010考研西医综合240分之路>>

图书基本信息

书名：<<2010考研西医综合240分之路>>

13位ISBN编号：9787030239983

10位ISBN编号：7030239989

出版时间：2009-2

出版时间：科学出版社

作者：魏保生

页数：708

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：http://www.tushu007.com

内容概要

“ 2010考研西医综合240分之路 ”系列（包括跨越考纲篇、实战规律篇和冲刺高分篇）贯彻“ 两点三步法 ”的教学理念：“ 两点 ”即寻找考点、记忆考点。
“ 三步 ”之第一步，通读辅导材料（或者教材），领悟大纲精髓，以便心中有数；第二步，熟做真题，识破出题玄机，以便掌握命题思路；第三步，巩固练习，有的放矢地做习题和模拟题，以便从容应对考试。
本书包括：【83种题型及解题技巧】，把历年（1988～2009年）西医综合真题分科、分章节归类，提出了应对西医综合考试的83种题型及解题技巧，使得考生掌握出题的规律；【分学科真题突破】，把历年（1988～2009年）西医综合真题分科、分章节进行详细的解释；【20套“ 一对一 ”的模拟题】，“ 一对一 ”的模拟题（1989～2009年，1988年除外）设计宗旨是以每一道真题为母本，通过修改问法，或通过修改被选答案，保持其知识点不变。
这种设计完全符合西医综合考试的特点，使考生能通过我们的“ 一对一 ”全真模拟题触类旁通，提高应试能力。
本书与《2010考研西医综合240分之路·跨越考纲篇》和《2010考研西医综合240分之路·冲刺高分篇》相互呼应，成为一体，可帮助忙碌的考生迅速过关取胜。
本套书适合西医考研生和本科学生使用，也可以作为执业医师资格考试、专业技术资格（职称）考试的参考用书。

作者简介

魏保生，信息与医学结合的传奇。
北京大学医学和Syracuse大学(美国信息管理排名第一)信息管理双硕士，著名医学教育家、考试辅导专家和作家，集医学、计算机和信息管理、英语与文学于一身，将国外先进信息管理学成功应用于国内医学考试研究的第一人，亲自在高难度的考试中取得骄人成绩（GRE和托福近乎满分），首创“模块自导”的学习医学知识的新模式效果显著而广受学生欢迎，首次提出的应对医学考试的“两点三步法”已经成为医学考研应考的经典，善于从枯燥乏味、杂乱复杂的专业知识中发现规律并以独特趣味的记忆方法和点拨与现代信息技术的有效手段，帮助学生短期内达到取得高分和突破的目的。
其独创的医学知识记忆方法在学生中广为流传。
英语造诣极高，连美国人都称他“比我们词汇还多”。
其著作等身，由于作品的文学韵味、励志、轻松和高效而多次荣登医学畅销图书排行榜。
倡导“效率是灵魂，方法是途径，趣味是价值”的教学理念，应邀在全国各地讲学，由于其符合考试规律的神奇“压”题能力被学生称为医学辅导的王牌专家。

第一图书网, tushu007.com

<<2010考研西医综合240分之路>>

书籍目录

上篇 西医综合考试规律——83种题型及解题技巧 第1章 西医综合考试规律——83种题型 第2章 西医综合考试规律——83种题型解题技巧中篇 历年（1988～2009年）真题答案与精解 第1部分 生理学 第1章 绪论 第2章 细胞的基本功能 第3章 血液 第4章 血液循环 第5章 呼吸 第6章 消化和吸收 第7章 能量代谢和体温 第8章 肾脏的排泄 第9章 感觉器官 第10章 神经系统 第11章 内分泌 第12章 生殖 第2部分 生物化学 第1章 生物大分子的结构和功能 第2章 物质代谢 第3章 基因信息的传递 第4章 生化专题 第3部分 病理学 第1章 细胞与组织损伤 第2章 修复、代偿与适应 第3章 局部血液及体液循环障碍 第4章 炎症 第5章 肿瘤 第6章 免疫病理 第7章 心血管系统疾病 第8章 呼吸系统疾病 第9章 消化系统疾病 第10章 造血系统疾病 第11章 泌尿系统疾病 第12章 生殖系统疾病 第13章 传染病及寄生虫病 第14章 其他 第4部分 诊断学 第1章 常见症状学 第2章 体格检查 第3章 实验室检查 第4章 器械检查 第5部分 内科学 第1章 消化系统疾病和中毒 第2章 循环系统疾病 第3章 呼吸系统疾病 第4章 泌尿系统疾病 第5章 血液系统疾病 第6章 内分泌系统和代谢疾病 第7章 结缔组织病和风湿性疾病 第6部分 外科总论 第7部分 胸部外科疾病 第8部分 普通外科 第9部分 泌尿、男性生殖系统外科疾病 第10部分 骨科学下篇 “一对一”全真模拟题及答案与精解 第1部分 “一对一”全真模拟题 “一对一”全真模拟题1（与2009年真题相对应） “一对一”全真模拟题2（与2008年真题相对应） “一对一”全真模拟题3（与2007年真题相对应） “一对一”全真模拟题4（与2006年真题相对应） “一对一”全真模拟题5（与2005年真题相对应） “一对一”全真模拟题6（与2004年真题相对应） “一对一”全真模拟题7（与2003年真题相对应） “一对一”全真模拟题8（与2002年真题相对应） “一对一”全真模拟题9（与2001年真题相对应） “一对一”全真模拟题10（与2000年真题相对应） “一对一”全真模拟题11（与1999年真题相对应） “一对一”全真模拟题12-21（与1998-1989年真题相对应） 第2部分 “一对一”全真模拟题答案与精解 “一对一”全真模拟题1（与2009年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题2（与2008年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题3（与2007年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题4（与2006年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题5（与2005年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题6（与2004年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题7（与2003年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题8（与2002年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题9（与2001年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题10（与2000年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题11（与1999年真题相对应）答案与精解 “一对一”全真模拟题12-21（与1998-1989年真题相对应）答案与精解

章节摘录

插图：2．病因和发病机制（1）病因：常继发于其他肺阻塞性疾病，其中最常见的是慢性支气管炎。此外，吸烟、空气污染和尘肺等也是常见的发病原因。
（2）发病机制。
①阻塞性通气障碍：慢性支气管炎时，因慢性炎症使小支气管和细支气管管壁结构遭受破坏及以纤维化为主的增生性改变导致管壁增厚、管腔狭窄；同时黏液性渗出物的增多和黏液栓的形成进一步加剧小气道的通气障碍，使肺排气不畅，残气量过多。
②呼吸性细支气管和肺泡壁弹性降低：正常时细支气管和肺泡壁上的弹力纤维具有支撑作用，并通过回缩力排出末梢肺组织内的残余气。
长期的慢性炎症破坏了大量的弹力纤维，使细支气管和肺泡的回缩力减弱；而阻塞性肺通气障碍使细支气管和肺泡长期处于高张力状态，弹性降低，使残气量进一步增多。
③α1-抗胰蛋白酶水平降低：α1-抗胰蛋白酶（α1-AT）广泛存在于组织和体液中，对包括弹性蛋白酶在内的多种蛋白水解酶有抑制作用。
炎症时，白细胞的氧代谢产物氧自由基等能氧化α1-AT使之失活，导致中性粒细胞和巨噬细胞分泌的弹性蛋白酶数量增多、活性增强，加剧了细支气管和肺泡壁弹力蛋白、Ⅳ型胶原和糖蛋白的降解，破坏了肺组织的结构。
中央的呼吸性细支气管呈囊状扩张，而肺泡管和肺泡囊扩张不明显。
②腺泡周围型：也称隔旁肺气肿，呼吸性细支气管基本正常，而位于其周围的肺泡管和肺泡囊扩张。
③全腺泡型：呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡都扩张，含气小囊腔布满肺腺泡内。
（2）间质性肺气肿：肋骨骨折、胸壁穿透伤或剧烈咳嗽引起肺内压急剧增高等均可导致细支气管或肺泡间隔破裂，使空气进入肺间质形成间质性肺气肿。
气体出现在肺膜下、肺小叶间隔，也可沿细支气管壁和血管周的组织间隙扩散至肺门、纵隔，形成串珠状气泡，甚至可在上胸部和颈部皮下形成皮下气肿。
（3）其他类型。
①瘢痕旁肺气肿：系指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，因其出现的具体位置不恒定且大小形态不一，故也称为不规则型肺气肿，若气肿囊腔直径超过2cm，破坏了肺小叶间隔时，称肺大泡，位于肺膜下的肺大泡破裂可引起气胸。
②代偿性肺气肿：是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。
③老年性肺气肿：是因老年人的肺组织弹性回缩力减弱使肺残气量增多而引起的肺膨胀。
4．病理变化。
（1）肺气肿时肺的体积显著膨大，色灰白，边缘钝圆，柔软而缺乏弹性，指压后压痕不易消退。
（2）切面因肺气肿类型不同，所见囊腔的大小、分布的部位及范围均有所不同。
（3）镜下：肺泡扩张，肺泡间隔变窄并断裂，相邻肺泡融合成较大的囊腔。
（4）肺泡间隔内毛细血管床数量减少，间质内肺小动脉内膜纤维性增厚。
（5）肺泡中央型肺气肿的气囊壁上常可见柱状或低柱状的呼吸上皮及平滑肌束的残迹。
（6）全肺泡型肺气肿的囊泡壁上偶见残存的平滑肌束片段，而较大的囊泡腔内有时还可见间质和肺小动脉构成的悬梁。
5．临床病理联系（1）除咳嗽、咳痰等慢性支气管炎症状外，常因阻塞性通气障碍而出现呼气性呼吸困难，气促、胸闷、发绀等缺氧症状。
（2）严重者因长期处于过度吸气状态使肋骨上抬，肋间隙增宽，胸廓前后径加大，形成肺气肿特有的体征“桶状胸”。
（3）因肺容积增大，x线检查见肺野扩大、横膈下降、透明度增加。
（4）后期由于肺泡间隔毛细血管床受压迫及数量减少，使肺循环阻力增加、肺动脉压升高，最终导致慢性肺源性心脏病。
三、慢性肺源性心脏病的病因、发病机制、病理变化及临床病理联系定义：简称肺心病，是因慢性肺

疾病、肺血管及胸廓的病变引起肺循环阻力增加、肺动脉压升高而导致以右心室壁肥厚、心腔扩大甚或发生右心衰竭的心脏病。
1. 肺疾病：最常引起肺心病的是慢性阻塞性肺疾病，其中又以慢性支气管炎并发阻塞性肺气肿最常见，约占80%一90%。
此类疾病时肺毛细血管床减少，小血管纤维化、闭塞，使肺循环阻力增加。
由于阻塞性通气障碍及肺气血屏障破坏使气体交换面积减少等均可导致肺泡气氧分压降低、二氧化碳分压升高。
缺氧不仅能引起肺小动脉痉挛，还能使肺血管构型改建，即发生无肌细动脉肌化、肺小动脉中膜增生肥厚等变化，更增大了肺循环阻力而使肺动脉压升高，最终导致右心肥厚、扩张。
2. 胸廓运动障碍性疾病：使胸廓活动受限而引起限制性通气障碍；也可因肺部受压造成肺血管扭曲、肺萎陷等增加肺循环阻力引起肺动脉压升高及肺心病。
3. 肺血管疾病：甚少见。
1. 肺部病变：主要病变是肺小动脉的变化，特别是肺腺泡内小血管的构型重建，包括无肌型细动脉朋化及肌型小动脉中膜增生、肥厚，内膜下出现纵行平滑肌束。
此外，还可见肺小动脉炎，肺小动脉弹力纤维及胶原纤维增生，腔内血栓形成和机化以及肺泡间隔毛细血管数量减少。
2. 心脏病变：以右心室的病变为主，心室壁肥厚，心室腔扩张，扩大的右心室占据心尖部，外观钝圆。
心脏重量增加。
右心室前壁肺动脉圆锥显著膨隆，右心室内乳头肌和肉柱显著增粗，室上嵴增厚。
通常以肺动脉瓣下2era处右心室前壁肌层厚度超过5mm（正常约3—4mm）作为诊断肺心病的病理形态标准。
镜下可见右心室壁心肌细胞肥大，核增大、深染；也可见缺氧引起的心肌纤维萎缩、肌质溶解、横纹消失、间质水肿和胶原纤维增生。
除原有肺疾病的临床症状和体征外，逐渐出现呼吸功能不全（呼吸困难、气急、发绀）和右心衰竭（心悸、心率增快、全身淤血、肝和脾肿大、下肢水肿）。
病情严重者，由于缺氧和二氧化碳潴留，呼吸性酸中毒等可导致脑水肿而并发肺性脑病，出现头痛、烦躁不安、抽搐、嗜睡甚至昏迷等症状。
积极治疗肺部感染是控制右心衰竭的关键。
四、各种细菌性肺炎的病因、发病机制、病理变化和并发症1. 大叶性肺炎（1）定义：由肺炎链球菌引起的以肺泡内弥漫性纤维素渗出为主的炎症，病变通常累及肺大叶的全部或大部。
（2）临床特点：本病多见于青壮年，临床起病急，主要症状为寒战、高热、咳嗽、胸痛、呼吸困难和咳铁锈色痰，有肺实变体征及外周血白细胞增多。
一般经5—10天，体温下降，症状和体征消退。
（3）病因和发病机制：①病因：大叶性肺炎90%以上是由肺炎链球菌引起，其中1、3、7和2型最强，多见，但以3型毒力最强。
此外，肺炎杆菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌、溶血性链球菌也可引起。
②发病机制：呼吸道的防御功能减弱，机体抵抗力降低，易致细菌侵入肺泡而发病。
进入肺泡内的病原菌迅速生长繁殖并引发肺组织的变态反应，导致肺泡间隔毛细血管扩张、通透性升高，浆液和纤维蛋白原大量渗出并与细菌共同通过肺泡间孔或呼吸性细支气管向邻近肺组织蔓延、波及部分或整个肺大叶，而肺大叶之间的蔓延则是经叶支气管播散所致。
（4）病理变化及临床病理联系：病理变化为肺泡腔内的纤维素性炎，常发生于单侧肺，多见于肺下叶，也可同时或先后发生于两个或多个肺叶。
典型的自然发展过程大致可分为四期。
①充血水肿期：发病的第1～2天，病变肺叶肿胀，暗红色。
镜下见肺泡间隔内毛细血管弥漫性扩张充血，肺泡腔内有多量的浆液性渗出液，其内有少量的红细胞、中性粒细胞和巨噬细胞。

渗出液中常可检出肺炎链球菌。
此期因毒血症而寒战、高热及外周血白细胞计数升高。
胸部x线片显示呈片状分布的模糊阴影。
②红色肝样变期：一般于发病后的第3～4天，肿大的肺叶充血呈暗红色，质地变实，切面灰红，似肝脏外观，故称红色肝样变期。
镜下见肺泡间隔内毛细血管仍处于扩张充血状态，而肺泡腔内则充满纤维素及大量红细胞，其间夹杂少量中性粒细胞和巨噬细胞。
其中纤维素丝连接成网并穿过肺泡间孔与相邻肺泡内的纤维素网相连接。
此期渗出物中仍能检测出多量的肺炎链球菌。
x线检查可见大片致密阴影。
肺泡腔内的红细胞被巨噬细胞吞噬、崩解后，形成含铁血黄素随痰液咳出，致使痰液呈铁锈色。
病变波及胸膜时，则引起纤维素性胸膜炎，发生胸痛，并可随呼吸和咳嗽而加重。
③灰色肝样变期：发病后的第5—6天，病变肺叶仍肿大，但充血消退，由红色逐渐转变为灰白色、质实如肝，故称灰色肝样变期。
镜下见肺泡腔内渗出的纤维素增多，相邻肺泡纤维素丝经肺泡间孑L互相连接的现象更为多见。
纤维素网中有大量中性粒细胞，因肺泡壁毛细血管受压迫，肺泡腔内几乎很少见到红细胞。
此期肺泡虽仍不能充气，但病变肺组织内因肺泡间隔毛细血管受压，血流量显著减少，使静脉血氧含量不足反而减轻，故缺氧状况得以改善。
其他临床症状开始减轻，咳出的铁锈色痰逐渐转为黏液脓痰。
渗出物中的致病菌除被中性粒细胞吞噬杀灭外，机体的特异性抗体业已形成，故不易检出细菌。
④溶解消散期：发病后1周左右进入该期。
机体的防御功能显著增强，病菌消灭殆尽。
肺泡腔内中性粒细胞变性坏死，并释放出大量蛋白水解酶将渗出物中的纤维素溶解，由淋巴管吸收或经气道咳出。
肺内实变病灶消失。
病变肺组织质地较软。
肺内炎症病灶完全溶解消散后，肺组织结构和功能恢复正常，胸膜渗出物亦被吸收或机化。
体温下降，临床症状和体征逐渐减轻、消失，胸部x线检查恢复正常。
此期约历时1～3周。

编辑推荐

《2010考研西医综合240分之路:实战规律篇》与《2010考研西医综合240分之路·跨越考纲篇》和《2010考研西医综合240分之路·冲刺高分篇》相互呼应，成为一体，可帮助忙碌的考生迅速过关取胜。
本套书适合西医考研生和本科学生使用，也可以作为执业医师资格考试、专业技术资格（职称）考试的参考用书。
十万医学考生的首选品牌：累计销售突破240000册；行之有效的医学复习指南：6年连创覆盖率90%，命中率60%的点绩；独一无二的医学考试模式：“两点三步法”引导医学应考潮流；持之以恒的医学考试帮手：及时将2009年西医综合真题插入相应章节，价格适中；贴心互动的医学考试专家：超值、超强的网站考研西医综合俱乐部闪亮登场。

第一图书网, tushu007.com

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:http://www.tushu007.com