

<<2010-临床执业助理医师-国家医>>

图书基本信息

书名：<<2010-临床执业助理医师-国家医师资格考试医学综合笔试应试指南-最新修订版>>

13位ISBN编号：9787117124201

10位ISBN编号：7117124202

出版时间：2009-12

出版时间：人民卫生出版社

作者：医师资格考试指导用书专家编写组 编写

页数：832

字数：1362000

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

本书是国家医学考试中心唯一推荐用书，由国家医学考试中心组织专家编写。
全书共分三个部分，包括基础综合、专业综合、实践综合。
本书紧扣新大纲，内容科学，突出重点，结构合理，逻辑性强，有利于考生进行应试复习。

书籍目录

第一部分 基础综合 第一章 生物化学 第二章 生理学 第三章 病理学 第四章 药理学 第五章 预防医学
第二部分 专业综合 第六章 症状与体征 第七章 呼吸系统 第八章 心血管系统 第九章 消化系统 第十章 泌尿系统 第十一章 女性生殖系统 第十二章 血液系统 第十三章 内分泌系统 第十四章 神经、精神系统 第十五章 运动系统 第十六章 儿科 第十七章 传染病、性病 第十八章 其他第三部分 实践综合

章节摘录

(一)可逆性损伤可逆性损伤是指细胞或细胞间质受损伤后因代谢发生障碍,使细胞内或细胞间质出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象,通常伴有功能下降。

轻微的细胞损伤是可逆的,通常称为变性。

严重的细胞损伤是不可逆的,最终导致细胞死亡。

1. 脂肪变(脂肪沉积)的概念、病因、发病机制和病理变化(1)概念:正常情况下,除脂肪细胞外,其他细胞内一般不见或仅见少量脂滴,如实质细胞胞质内出现脂滴或脂滴明显增多,称脂肪变。因脂肪代谢主要在肝内进行,故脂肪变常见于肝,也可见于心、肾等器官。

(2)肝脂肪变的病因及发病机制:肝脏的脂肪变与肝脏的脂肪代谢紊乱有关。

肝内脂肪来自两方面,一是肠道吸收的乳糜微粒,水解后成为脂肪酸;二是体内脂库动员放出脂肪酸。

大部分脂肪酸在肝细胞内合成中性脂肪,再与载脂蛋白、磷脂结合成B-脂蛋白,由肝细胞排到血液中,然后储于体内脂库或提供各器官氧化供能。

小部分脂肪在肝内氧化供能加以利用。

1)进入肝的脂肪酸过多:如饥饿、糖尿病等可造成脂肪动员增加,肝细胞摄取脂肪酸增加,若超过了肝将其氧化和合成脂蛋白的能力,导致脂肪在肝内沉积。

2)脂蛋白合成障碍:合成脂蛋白的磷脂或胆碱缺乏时,肝细胞不能合成脂蛋白转运出去,而在肝内沉积。

3)脂肪酸氧化障碍:缺氧、感染、中毒时使线粒体受损,影响B氧化,导致细胞内ATP生成减少,使进入肝细胞内的脂肪酸不能充分氧化,脂肪在肝细胞内沉积。

(3)病理变化:肉眼观,肝脂肪沉积比较显著时,肝增大,包膜紧张,色浅黄有油腻感。

镜下,肝细胞内出现大小不等的空泡(因脂肪在制片过程中被有机溶剂溶解所致)。

脂滴可被苏丹 染成橘红色。

肝淤血时,小叶中央区缺氧较重,该处肝细胞常发生脂肪变性。

重度肝脂肪变可继发肝坏死和肝硬化。

慢性中毒缺氧可引起心肌脂肪变,常累及左心室内膜下和乳头肌部位,称虎斑心。

在严重贫血、缺氧或中毒时,肾曲管上皮细胞也可发生脂肪变。

2. 玻璃样变的概念、类型和病理变化(1)概念:在细胞或间质内出现半透明均质、红染、无结构蛋白质蓄积为玻璃样变,又称透明变。

不同的组织发生玻璃样变的原因和机制互不相同。

(2)类型和病理变化1)细胞内玻璃样变:多种原因引起细胞质内出现大小不等、圆球形,均质红染的物质。

例如慢性肾小球肾炎时,大量血浆蛋白由肾小球滤出到肾小管中,被肾小管上皮细胞吞饮后在胞质内融合成玻璃样小滴;病毒性肝炎时,肝细胞质内由于肝细胞损伤,其胞质内出现圆形、红染的玻璃样小滴,亦称嗜酸性小滴。

2)结缔组织玻璃样变:常见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球以及动脉粥样硬化的纤维性斑块等。病变处纤维细胞明显减少,胶原纤维增粗且互相融合呈半透明均质状,质地坚韧。

3)血管壁玻璃样变:常见于高血压病时的肾、脑、脾和视网膜的细动脉,由于细动脉持续痉挛,内膜通透性增高,管腔内血浆蛋白渗入内膜沉积于管壁,在内皮细胞下凝固成无结构的均匀红染物质,同时,内膜下基底膜样物质增多,故导致血管壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞,血管阻力增加,组织器官缺血,又称细动脉硬化。

(二)不可逆损伤——细胞死亡当细胞发生不可逆性代谢、结构和功能障碍时,会引起细胞死亡。

细胞死亡包括坏死和凋亡两种类型。

1. 坏死(1)概念:坏死是以酶活性变化为特点的活体内局部组织、细胞的死亡。

坏死的细胞代谢停止,功能丧失,并出现一系列形态改变。

多数情况下,坏死由可逆性损伤逐渐发展而来。

细胞一旦发生坏死，不能恢复。

坏死的原因很多，凡是能引起损伤的因子（缺氧、物理因子、化学因子及免疫反应等），只要其作用达到一定的程度或持续一定时间，使受损组织和细胞的代谢完全停止，即可引起局部组织和细胞的死亡。

（2）病理变化：刚坏死的细胞在肉眼和光镜下难以识别，细胞坏死几小时（例如心肌梗死后4~12小时）后，由于细胞内溶酶体释放水解酶，引起细胞自身溶解，这时才能在光镜下加以辨别。

1) 细胞核的改变：这是细胞坏死的主要形态标志，表现为核浓缩：由于核内染色质DNA浓聚，染色变深，核的体积缩小；核碎裂：浓缩的染色质崩解为小碎片，因核膜破裂而散布于胞质中；核溶解：在DNA酶的作用下，染色质被分解，细胞核淡染，最后消失。

死亡细胞核在1~2天内可完全消失。

2) 细胞质的改变：由于胞质发生凝固或溶解，HE染色呈深红色颗粒状，如肝细胞坏死出现的嗜酸性小体。

3) 间质的改变：由于各种溶解酶的作用，基质崩解、胶原纤维肿胀、断裂或液化，与坏死的细胞融合成一片，呈红染的颗粒状无结构物质。

上述坏死形态与机体死亡后的组织自溶不同，活体局部组织坏死能引起明显的炎症反应，而死后自溶不伴炎症反应。

（3）类型1) 凝固性坏死：坏死组织由于蛋白质凝固，呈灰白或灰黄色，质实而干燥，与健康组织有明显分界。

镜下，坏死组织细胞核消失，但组织的轮廓依稀可见，如心、肾、脾的贫血性梗死。

结核病时，由结核杆菌引起的坏死，因含脂质成分较多，质地松软，状如奶酪，称干酪样坏死。

2) 液化性坏死：坏死组织发生酶性水解而液化，使坏死组织呈液状，并可形成坏死腔。

主要发生在蛋白质少而脂质多（如脑）或产生蛋白酶多（如胰腺）的组织。

脑组织坏死后引起脑软化，是一种液化性坏死。

化脓性感染时内含大量中性粒细胞，因其破坏释放出大量水解酶，溶解组织，也能引起液化性坏死。

脂肪坏死是一种特殊类型的液化性坏死，如急性胰腺炎时，细胞释放胰酶分解脂肪酸，引起胰腺自身消化和胰周及腹腔器官脂肪组织被分解。

编辑推荐

《国家医师资格考试医学综合笔试应试指南:临床执业助理医师(2010最新修订版)》：国家医学考试中心唯一推荐用书根据新大纲 全新修订人民卫生出版社旗下网站：权威医学数字资源品牌在线考场——模拟真实，智能分析薄弱环节课程超市——因材施教，个性定制培训方案全面考试信息 免费资源下载 资深专家答疑 互动考试论坛随《国家医师资格考试医学综合笔试应试指南:临床执业助理医师(2010最新修订版)》可获卫人网赠卡，请见内封

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>