



附：医学心理学自学考试大纲

医学心理学

组编 / 全国高等教育自学考试指导委员会
主编 / 胡佩诚

全国高等教育自学考试指定教材 医药类专业

北京医科大学出版社



全国医学高等专科学校教材

供临床医学专业用

医学心理学

第2版

主 编 马存根

副主编 周郁秋

编者（以姓氏笔画为序）

马存根（山西大同大学医学院）

吴花林（山西大同大学医学院）

张运生（河南大学医学院）

周郁秋（哈尔滨医科大学分校）

梁光霞（九江学院医学院）

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

医学心理学/马存根主编. —2 版. —北京:
人民卫生出版社, 2003.
ISBN 7-117-04480-2

I. 医… II. 马… III. 医学心理学-医学院校-
教材 IV. R395.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 103976 号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

医学心理学 第 2 版

主 编: 马存根
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)
地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
邮 编: 100078
网 址: <http://www.pmph.com>
E - mail: pmph@pmph.com
购书热线: 010-67605754 010-65264830
印 刷: 北京市安泰印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 850×1168 1/16 印张: 12.5
字 数: 294 千字
版 次: 2000 年 6 月第 1 版 2006 年 11 月第 2 版第 17 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-04480-2/R·4481
定 价: 16.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

出版前言

编写高等教育自学考试教材是高等教育自学考试工作的一项基本建设。经国家教育委员会同意,我们拟有计划、有步骤地组织编写一批高等教育自学考试教材,以满足社会自学和适应考试的需要。《病理生理学》是为高等教育自学考试护理专业组编的一套教材中的一种。这本教材根据专业考试计划,从造就和选拔人才的需要出发,按照全国高等教育自学考试指导委员会颁布的《病理生理学自学考试大纲》的要求,结合自学考试的特点,组织高等院校一些专家学者集体编写而成的。

护理专业《病理生理学》自学考试教材,是供个人自学、社会助学和国家考试使用的。现组织专家审定同意予以出版发行。我们相信,随着高教自学考试教材的陆续出版,必将对我国高等教育事业的发展,保证自学考试的质量起到积极的促进作用。

编写高等教育自学考试教材是一种新的尝试,希望得到社会各方面的关怀和支持,使它在使用中不断提高和日臻完善。

全国高等教育自学考试指导委员会
一九九六年八月

目 录

出版前言

第一章 绪 论	(1)
第二章 疾病概论	(3)
第一节 病因学概论	(3)
第二节 发病学概论	(5)
第三节 疾病的转归	(8)
第三章 水和电解质代谢紊乱	(13)
第一节 正常人体水和电解质的分布与调节	(13)
第二节 水、钠代谢紊乱	(16)
第三节 钾代谢紊乱	(21)
第四节 镁代谢紊乱	(24)
第四章 酸碱平衡紊乱	(26)
第一节 酸碱平衡的调节	(26)
第二节 反映酸碱平衡的常用指标及其意义	(30)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(31)
第四节 混合型酸碱紊乱	(43)
第五章 水 肿	(45)
第一节 肾脏泌尿活动及决定组织间液生成的因素	(45)
第二节 水肿的概念及分类	(47)
第三节 水肿发生的基本机制	(47)
第四节 常见的全身性水肿类型	(49)
第五节 重要器官的水肿	(53)
第六节 水肿对机体的影响	(54)
第六章 缺 氧	(56)
第一节 正常人氧气的运输与利用	(56)
第二节 缺氧的类型与特点	(59)
第三节 缺氧时机体的机能和代谢变化	(63)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(66)
第七章 发 热	(67)
第一节 正常体温及其调节	(67)
第二节 发热的概念及原因	(69)
第三节 发热的发病机制	(72)
第四节 发热时机体的变化	(74)
第五节 发热的生物学意义	(76)

第六节 发热的处理原则	(76)
第八章 炎症介质	(78)
第一节 血浆源性炎症介质	(78)
第二节 组织源性炎症介质	(83)
第三节 炎症介质间的协同作用及其在炎症中的地位	(86)
第四节 炎症时体内的抑炎因素及抗炎治疗措施	(87)
第九章 播散性血管内凝血	(89)
第一节 正常凝血及抗凝血过程	(89)
第二节 DIC 的病因和诱因	(93)
第三节 DIC 的分型与分期	(95)
第四节 DIC 的发病原理	(95)
第五节 DIC 的临床表现及其发生机理	(96)
第六节 DIC 的防治原则	(98)
第十章 休克	(100)
第一节 休克的原因和分类	(100)
第二节 正常微循环的解剖结构与生理特点	(101)
第三节 休克的发生发展过程及其发病机制	(102)
第四节 某些体液因素在休克发病机制中的作用	(105)
第五节 休克过程中细胞和代谢的变化	(107)
第六节 休克时器官功能的变化	(107)
第七节 各型休克的特点	(109)
第八节 休克的防治原则	(110)
第十一章 心力衰竭	(112)
第一节 心肌生物电、分子生物学基础及能量代谢过程	(112)
第二节 心力衰竭	(116)
第十二章 呼吸衰竭	(125)
第一节 呼吸衰竭的原因	(125)
第二节 呼吸衰竭的发病机制	(126)
第三节 呼吸衰竭时的低氧血症、高碳酸血症和酸碱平衡紊乱	(132)
第四节 呼吸衰竭的防治原则	(135)
第十三章 肝性脑病	(136)
第一节 肝性脑病的病因和分类	(136)
第二节 肝性脑病的发病机制	(137)
第三节 肝性脑病的诱发因素	(142)
第四节 肝性脑病的防治原则	(143)
第十四章 黄疸	(144)
第一节 胆红素的正常代谢	(144)
第二节 黄疸的分类	(146)
第三节 黄疸的病因及发病原理	(147)

第十五章 肾功能不全	(155)
第一节 急性肾功能衰竭.....	(155)
第二节 慢性肾功能衰竭.....	(161)
第三节 尿毒症.....	(164)
附录：《病理生理学》自学考试大纲	(167)
后记	

第一章 绪 论

本章提要

和解剖学、生理学等医学基础学科不同，病理生理学是一门较为年轻的学科。本章指明病理生理学的学科任务、病理生理学包含的内容（并介绍了基本病理过程这一概念）、病理生理学的学科性质以及病理生理学的发展简史。通过本章的学习，可对病理生理学有概括的了解。

病理生理学是一门医学基础理论学科。它的任务是：①研究疾病发生的原因和条件，也即研究疾病的病因学；②研究疾病过程中机体的机能、代谢变化以及这些变化的发生机制；③研究疾病发生、发展和转归的规律，也即研究疾病的发病学。基于上述研究，进一步阐明疾病的本质，为疾病的预防、治疗提供理论基础。

一、病理生理学的内容

病理生理学内容十分广泛，临床各科的任何疾病都存在有病理生理学的问题。但概括起来，可以把病理生理学的内容分为三部分，即疾病概论、基本病理过程和各系统病理生理学。疾病概论是讲述有关疾病的普遍规律性的问题，例如疾病发生的原因和条件，疾病的发展和转归等；基本病理过程是指在许多疾病中可能出现的共同的病理变化，它与疾病是完全不同的两个概念，一个基本病理过程可以在不同的疾病中出现，而一种疾病过程中可以出现多个基本病理过程，基本病理过程内容有水电解质与酸碱平衡紊乱、水肿、缺氧、发热、炎症介质、播散性血管内凝血、休克等；系统病理生理学内容是多个系统的许多疾病过程中可能出现的一些常见的共同的病理生理变化，如呼吸衰竭、心力衰竭、肾功能不全、肝性脑病及黄疸等。

二、病理生理学的学科性质

病理生理学是与许多基础学科有密切关系的学科。为了了解疾病过程中机体的机能、代谢变化，必须有正常生理学和生物化学作为基础，疾病过程中的机能、代谢改变又往往合并有形态学改变，因而与组织学、病理解剖学发生关系。因此，上述学科以及生物学、生物物理学等学科的每一重大进展，都会促进病理生理学的发展。

病理生理学也是与临床各科有密切关系的桥梁学科。在临床医学实践中，存在着大量的需待人们解决的病理生理学问题，像疾病原因和条件的探索，发病机制的阐明、诊断、治疗和预防措施改进等等。病理生理学专业工作者和临床医学工作者就必须针对这些问题加以研究，从而使人们对疾病的认识得以提高。对于医学生来说，学好病理生理学，也是学好临

床学科的重要条件。因此,病理生理学是沟通基础医学和临床医学的桥梁学科。

病理生理学又是一门实验性学科。为了探索疾病发生的原因和条件,就需要作一定的流行病学调查;为了研究疾病时的机能和代谢变化以及这些变化的发生机制,就需要作周密的临床观察和临床实验研究。但是大部分实验研究是不允许在病人身上进行的。这就需要于实验室内在动物身上复制人类疾病模型,造成某种疾病或病理过程,从而研究疾病发生发展的规律和疾病的原因与发病机制。这样的研究可以突破临床观察的限制而对疾病过程中机能、代谢、形态的变化作更深入的观察,并且可以在给机体以不同的影响和条件下进行深入研究。

病理生理学是一门理论性较强的学科,因而必须认真学习本学科和复习有关邻近学科的基本理论,并且应用这些基本理论,通过科学思维来正确认识疾病过程中出现的各种变化,不断提高分析综合能力和解决问题的能力。

三、病理生理学的发展简史

病理生理学是一门比较年轻的学科,是科学发展和实践需要的必然产物。19世纪初,人们还停留在用临床观察和尸体解剖的方法研究疾病的水平上。19世纪中,法国生理学家克劳·伯纳尔(1813—1878)用生理学的、机能的方法研究疾病,这是病理生理学的开始,但在当时病理解剖学和病理生理学的内容合并一起,称为病理学。以后由于形态和机能两方面都得到发展而逐渐分成病理解剖学和病理生理学。苏联于十月革命后在全国医学院校普遍设立病理生理教研室,并开设了病理生理学课程。其他一些欧洲国家也把病理生理学作为一门独立学科。在英、美等国虽然没有独立的病理生理学科,但有临床生理学,实际上就是病理生理学。

我国自1955年起在全国各医学院校陆续设立病理生理教研室并开设了病理生理学课程,从此,病理生理学学科事业和队伍不断壮大。1980年在全国病理生理学第三次学术会议上成立了中国病理生理学会,此后全国各地病理生理学教学和科研工作又有了更快的发展。

(董超仁)

第二章 疾病概论

本章提要

疾病的表现多种多样,基于这点,临床上靠不同疾病的症状,体征的不同才能加以鉴别,做出正确的诊断,实行正确而有效的治疗。但另一方面,疾病也有其共同的规律,只有了解并掌握这些规律,才能更深刻地认识疾病的本质。本章介绍了疾病发生的原因,疾病发生的条件,机体屏障和致病因素的蔓延,疾病过程中的因果交替规律,疾病过程中的损伤和抗损伤,完全恢复健康、不完全恢复健康、死亡等概念,复苏以及一般复苏措施等内容。

疾病是机体在一定条件下,致病原因和机体相互作用的过程。疾病一般出现机能、代谢和形态结构的变化,并表现出各种症状和体征。多数疾病发生时机体内外环境平衡受到破坏,劳动力降低。

第一节 病因学概论

疾病的发生有原因和条件两方面因素。这两方面的因素在疾病的发生发展中,起着不同的作用。

疾病的原因是引起某一种疾病的特定因素,如肺炎双球菌是大叶性肺炎这一疾病的原因,痢疾杆菌是痢疾的原因等。作为疾病的原因有以下两个特征:首先为疾病发生不可少的因素,没有这个因素,相应的疾病就不能发生,其次是决定疾病的特异性,如肺炎双球菌在呼吸道引起大叶性肺炎而不引起痢疾。但在绝大多数情况下,单纯具有疾病的原因作用于机体,往往不一定使疾病发生,还需有疾病发生的条件。疾病发生的条件指客观环境因素和机体状态,条件在疾病发生中起着促进或阻止疾病发生发展的作用。而外部条件或影响疾病原因,也可影响机体状态。

一、疾病发生的原因

疾病发生的原因很多,可以归纳为以下几类:

(一) 生物性原因

病原性微生物(如细菌、病毒、立克次氏体、霉菌、螺旋体等)和寄生虫(如原虫、蠕虫等)是很常见的致病原因。在临床上,它们引起的传染病和寄生虫病占有相当的比例。这些因素能否引起疾病发生除了疾病发生的条件之外,还与这些因素侵入机体的数量、这些因素的侵袭力和毒力有密切关系。侵袭力是指这些因素穿透机体屏障的能力和在体内蔓延散播的能力。毒力是指病原性微生物产生外毒素或内毒素能力。

（二）化学性原因

化学毒物、药品等达到一定剂量可使机体中毒甚至死亡。极强的毒物如氰化物、有机磷农药等，剂量虽小，也可导致机体严重损伤或死亡。很多化学毒物及药品对机体某些器官系统有选择性损伤作用。例如，一氧化碳对血红蛋白的亲和力很强，比氧大 210 倍，一旦与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白，即丧失携氧能力而导致缺氧；升汞能引起肾小管坏死，严重肾小管坏死可导致肾功能衰竭；四氯化碳主要损害肝脏，等等。

（三）物理性原因

能造成机体损伤的因素有机械力（引起创伤、震荡、骨折、脱臼等）、高温（引起中暑或烧伤）、低温（引起冻伤）、电流（引起电击伤）、电离辐射（引起放射病）等。物理性因素能否引起疾病以及引起疾病的严重程度，取决于这些因素的强度、作用部位和范围、作用的时间等。

（四）营养性原因

营养不足和营养过多均可引起疾病。营养不足如蛋白质不足、各种维生素不足、必需氨基酸不足和必需脂肪酸不足。其他营养素如水和无机物（钠、钾、钙、镁、磷和氯等）以及微量元素（铁、氟、锌、铜、钼、锰、硒、碘、铬、钴等）的缺乏也可成为疾病的原因。营养过多引起的疾病常见于长期摄入热量过多的食物引起的肥胖病、摄入维生素 A 和 D 过多引起的中毒等。另外，一些无机物或微量元素（如水、钠、钾、镁、钙、铁、铜、氟、硒等）摄入过多也可引起疾病的发生。

二、疾病发生的条件

疾病发生的条件可分为内部条件（即机体状态）和外部条件（包括自然条件和社会条件两类）。

（一）内部条件

1. 遗传性因素

遗传性可以影响或决定机体的反应性，从而影响某些疾病的发生。例如红细胞缺乏 6-磷酸葡萄糖脱氢酶，是蚕豆病得以发生的因素。6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏是一种遗传性的代谢缺陷，红细胞中缺乏这种酶的人，食入蚕豆后可以发生溶血。

遗传性因素除了可作为疾病发生的条件外，某些遗传物质的改变也可作为疾病发生的原因而直接引起遗传性疾病，例如某种染色体畸变可以引起先天愚型，某种基因突变可以引起血友病等。

2. 免疫性因素

在传染过程中，通过特异性免疫反应，机体可以产生一定抵抗力。以后，再一次受到同一传染因素的作用时，可以不再发生相应的疾病，或者虽然发生，但病情不重。这是免疫反应对机体具有保护意义的一面。但是，免疫反应还有对机体有害的一面，即都可出现变态反应（allergy）或超敏反应（hypersensitivity）。一种异血清蛋白，一些致病的微生物都可以引起变态反应；甚至某些食物（如虾、牛奶、蛋类等）、某些花粉、某些药物（如青霉素等）在某些机体也可引起像荨麻疹、支气管哮喘甚至过敏性休克等变态反应性疾病。

3. 精神因素

精神因素在某些疾病的发生中可能起重要作用。例如,某些人长期精神过度紧张最终发生高血压病或消化性溃疡;长期思想冲突或精神负担可能使人发生神经衰弱。因此,长期精神因素(情绪紧张、忧虑及惊恐等)的作用,使高级神经活动长期处于紧张状态,导致大脑皮层功能活动减弱,皮层下中枢功能失调,引起相应的功能活动改变(如血管紧张性升高,胃酸分泌增加等)是高血压病、溃疡病和神经衰弱发生的条件之一。

4. 年龄和性别因素

幼儿和老年人较易感染疾病,其中以肺炎最为常见。老年人易于发生动脉粥样硬化和高血压。此外,由于年龄偏高以及由于肥胖而加重骨和关节的负担,从而易于发生骨骼和关节的退行性变化,导致退行性骨关节炎的发生。老年人骨质比较疏松,易于发生骨折,此类骨折较难愈合。小儿自母体获得的抗体在出生后头六个月逐渐消失,以后在接触抗原过程中又逐渐产生,其间有一段时间体内抗体水平较低,因而易患麻疹、白喉、百日咳等小儿常见病。

有些疾病在男女性别上的分布有较大的差别,如女性患泌尿系感染者较男性多10倍,这是由于女性泌尿生殖器的生理特点所决定的。有些严重感染如脑膜炎或败血症则男孩多于女孩。已知妇女易患胆石症、癌病和甲状腺机能亢进等疾病,而男人易患动脉粥样硬化、胃癌等疾病。至于性别如何影响疾病的发生、尚不十分清楚。

(二) 外部条件

1. 自然因素

自然因素是指气候、温度、湿度等客观环境因素。如夏季天气炎热、潮湿多雨,有利于痢疾杆菌、伤寒杆菌等细菌的生长繁殖,这时人们又喜食生冷瓜果凉菜,易将病菌引入胃肠道,而在气候炎热时人体的消化液分泌和胃肠蠕动均减弱,细菌易于在肠内繁殖而引起痢疾或伤寒病的发生。又如人体受凉后容易得感冒、气管炎或肺炎,其原因是机体遭受寒冷时抗体生成减少、上呼吸道粘膜瘀血、气管粘膜的纤毛运动减弱,局部抵抗力降低,原在上呼吸道的细菌和病毒得以大量繁殖所致。

2. 社会因素

大量事实证明,社会制度、社会环境对人类疾病的发生发展有重大影响。解放前,我国劳动人民生活贫困、营养不足、过度劳累以及精神上的苦闷,使机体对疾病的抵抗力很弱。加之当时卫生条件极端恶劣,使得很多传染病和寄生虫病猖獗流行,而娼妓制度的存在又使性病广泛传播。解放后,广大人民的生活水平、劳动条件和卫生条件都有极大提高和改善,特别是随着卫生防疫措施的开展,使鼠疫、天花等烈性传染病已经绝迹,血吸虫病也基本上得到控制,性病也趋于被消灭。但是,必须看到,在防治疾病方面还有大量工作需要去做。例如,近年来随着工业的发展和城市的建设而出现的三废(废气、废水、废渣)对环境的污染,饮食卫生管理不善致使消化道传染病如病毒性肝炎、痢疾、伤寒等未得到充分控制等,这些都是我们应当给予重视的问题。

第二节 发病学概论

发病学概论是探讨疾病发生、发展和转归的一般规律的。致病因素作用于机体必须克服机体的屏障作用,经过蔓延、到达作用部位才引起疾病的发生。在疾病的发展过程中也存在

着一些一般性规律，如损伤和抗损伤规律、因果交替规律等。

一、屏障和蔓延

（一）机体的屏障作用

在日常生活中，机体经常受环境中多种病因的作用，但并不都发生疾病，这是由于机体有强大的屏障结构使致病因素尚未到达作用部位就被破坏消灭，或被阻留固定在一定部位，而使疾病不致发生。屏障的结构和机能是多种多样的，按部位可分为外部和内部屏障两大类：①外部屏障：如皮肤、粘膜、皮下组织和肌肉等。皮肤的角化层可阻止绝大多数微生物侵入机体；汗腺及皮脂腺的分泌物有冲洗作用和轻度杀菌抑菌作用；肌肉、皮下组织可保护神经系统和内脏免受损害。②内部屏障：主要包括吞噬细胞（如白细胞、单核吞噬细胞系统等）、肝脏、血脑屏障、胎盘屏障等。

吞噬细胞在机体内具有重要的防御作用。比如机体局部因细菌感染发炎，则病灶附近血管内的白细胞从血管内游出到达病灶，并与细菌、细胞碎片等接触时，就将其摄入白细胞的胞浆内，这个现象称为吞噬，然后在细胞内由溶酶体的水解酶类将它们消化或破坏。

肝脏是强有力的内部屏障，除肝枯否氏细胞有吞噬作用外，肝细胞还能通过多种化学反应（如氧化、还原、脱氨基等）把毒性物质解毒。人体平日食入的蛋白质在肠道内分解成氨基酸，氨基酸分解代谢形成的氨是一种毒性物质，这种物质也靠肝脏解毒。当营养不良，维生素缺乏或肝脏有广泛病变（如肝硬化）时，肝脏的屏障机能就会减弱。

血脑屏障也是人体的一个重要屏障结构。脑实质毛细血管内皮细胞之间以及位于侧脑室壁和第三、四脑室顶部的脉络丛上皮细胞之间联接非常紧密，由此构成了血脑屏障，限制血中的一些物质透入到脑实质中。已经证明，大分子物质如蛋白质、细菌产生的内毒素、一些染料（如台盘兰）都不能通过血脑屏障。血脑屏障的存在保证了中枢神经系统的相对独立性和稳定性，这是血脑屏障的防御意义。在异常情况或病理状态下（如脑脊液压力过高、脑脊液浓度过大或低血糖等），这些联接紧密的部位变得松弛，使得有毒物质进入脑中。

胎盘屏障由母体子宫血管内皮细胞、胎盘组织及胎儿血管内皮细胞组成，它具有阻挡母体内的细菌或毒物进入胎儿的作用，当母体中毒（如酒精）或重症感染（如流感）时，此屏障功能降低，致使胎儿受害而易患先天性疾病。

（二）致病因素的蔓延

正常情况下，致病因素侵入机体后，机体可通过屏障作用消除病因、减轻损害、防止蔓延。当机体屏障机能不全，或致病因素太强（如过多细菌侵入机体）时，致病因子可沿着一定途径进行蔓延。蔓延的途径有三类：第一类是组织性蔓延，即致病因子沿组织或组织间隙蔓延。此类蔓延又可分为：①连续性蔓延，即致病因子由病灶直接向邻近的健康组织蔓延，如皮肤的丹毒、蜂窝组织炎就属于这种蔓延；②管腔内蔓延，即致病因子在管腔内随液体移动，沿着管腔到达其他部位，如结核菌在支气管内或输尿管内蔓延；③神经蔓延，如被疯狗咬伤进入人体的狂犬病病毒可沿神经组织蔓延。第二类是淋巴蔓延，即细菌和毒素等先侵入组织液再进入淋巴管内，然后蔓延到淋巴结，常见的淋巴管炎和淋巴结炎就是淋巴蔓延所致。第三类蔓延是血行蔓延，即致病因素进入血管随血流蔓延，如菌血症、败血症等就是这种蔓延的结果。

从上述有关屏障和蔓延内容可以看出，机体的屏障作用和致病因素的蔓延对于疾病的发生、发展具有很大意义。因此，在预防和治疗疾病时，除了考虑消除致病因素外，还应保护、加强机体的屏障机能，阻止疾病的蔓延。

二、疾病过程中的因果交替

在疾病的发生、发展过程中，存在着复杂的因果关系。原始病因所引起的某种变化，是原始病因作用于机体而产生的结果。这个结果又可作为原因而引起另外的改变，产生另外的结果，现以图 2-1 的创伤性休克为例加以说明。

如图所示，创伤引起失血、组织损伤和交感——肾上腺髓质系统兴奋，创伤是原因，失血等是结果；失血又引起回心血量减少，失血又是原因，回心血量减少又是结果；回心血量减少又是心输出量减少的原因，而后者又是前者的结果；而随之而发生的血压降低、组织缺

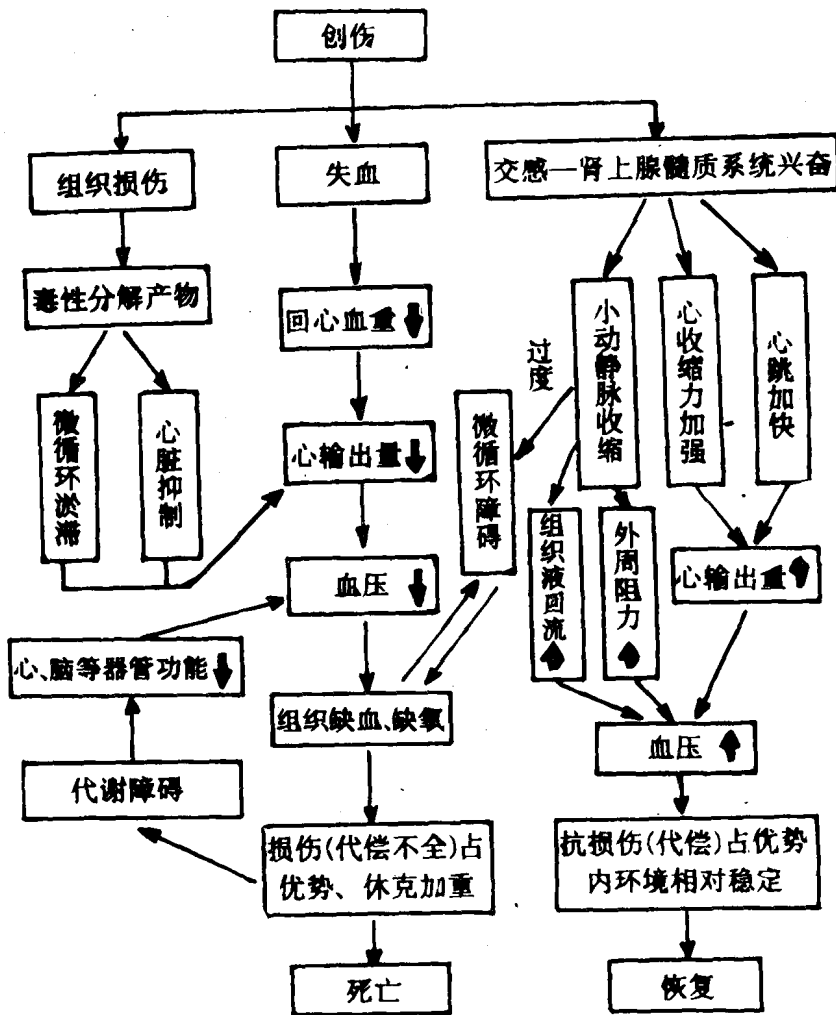


图 2-1 创伤性休克的因果交替

血缺氧、代谢障碍等又互为因果，这就是因果交替规律。上述因果交替互为因果的循环交替的结果使病情更加恶化，称此种趋向恶化的循环为恶性循环（vicious circle）。

认识疾病过程中的因果转化规律以及疾病过程中出现的恶性循环，对于正确地治疗疾病、防止疾病向恶化方面发展，具有重要意义。例如图 2-1 中，在遭受创伤后，如能及时采取有效的治疗措施（如止血、输血输液、给予止痛药及扩创等），就可以阻断上述连锁反应的发展，从而防止病情的恶化。如果恶性循环已经出现，则可通过输血输液、正确使用血管活性药物、纠正酸中毒等措施以打断恶性循环，使疾病过程向利于机体的方向发展。

三、疾病过程中的损伤和抗损伤

在疾病过程中，存在一系列损伤和抗损伤反应。损伤和抗损伤是疾病过程中的两个方面，它们互相联系、互相依存、互相对立而在一定条件下又互相转化。

失血时，循环血量减少，心输出量减少，动脉血压下降。对这些变化我们可称为损伤性变化。基于这些变化，主动脉弓和颈动脉窦压力感受器所受的刺激减弱，传入冲动减少，对于交感中枢的抑制作用减弱，中枢的紧张性因而增高，由心交感神经传到心脏的冲动增加。与此同时，迷走中枢的紧张性降低，通过心迷走神经传到心脏的冲动减少，于是心跳加快，心肌收缩力增强，心输出量增加。同时，还由于来自主动脉弓和颈动脉窦压力感受器的冲动减少，使交感缩血管中枢的抑制减弱，由交感缩血管神经传出的冲动增多，于是血管收缩，外周阻力增加。再加上肾上腺髓质接受来自交感的冲动，释放肾上腺素和去甲肾上腺素。于是心跳加快、心收缩力加强，心输出量增加，同时胃肠道、肾、皮肤、肌肉等处的血管收缩，而心的血管舒张，脑血管不收缩。在出血量不过大的情况下，经过循环功能的调整、代偿，有可能使血压恢复或接近正常，同时也保证了心、脑的血液供应。循环血量减少引起的上述的改变，具有抗损伤性质，可以消除或减轻损伤的后果。而这些抗损伤反应正是由损伤作用引起的，可见，损伤与抗损伤存在着相互依存的关系。

损伤和抗损伤虽然是对立的，但在一定条件下，它们又可相互转化。在循环血量减少时，消化道、肾、皮肤和肌肉等部位的血管收缩，可以维持心、脑的血液供应，对于整体是有利的。但在一定程度上，却为肾脏带来缺血的问题。如果失血量大、血管收缩持久、则肾脏可因长时间缺血而发生急性肾功能不全。又如溶酶体是细胞质中具有的一种结构，通过它的消化作用，可以为细胞提供营养，也可以防御有害物质的侵入，具有抗损伤作用。但在一定条件下，由于溶酶体释放出大量水解酶类，反而引起细胞自溶。

第三节 疾病的转归

大多数疾病在经历一段时间的疾病过程以后，趋向于结束，其转归有两种，一是恢复健康（包括完全恢复健康和不完全恢复健康），一是死亡。

一、完全恢复健康

完全恢复健康 (complete recovery) 又称痊愈, 指致病因素已经消失或不再起作用, 机体在机能、代谢、结构各方面的障碍完全消除, 症状和体征先后消失, 机体内环境平衡和机体与外界环境间平衡得以恢复, 劳动力恢复正常。完全恢复健康是常见的, 如感冒、急性传染性肝炎、急性肾炎等常见急性疾病的转归大多是完全恢复健康。不少传染病痊愈以后, 机体还能获得特异性免疫。

二、不完全恢复健康

不完全恢复健康 (incomplete recovery) 是指机体损伤性变化虽然得到了控制, 主要症状已经消失, 但体内仍存在着某些病理变化, 只是通过代偿反应维持着相对正常的生命活动。代偿反应多种多样, 例如: ①器官储备力的动员和代偿性增生: 人体重要生命器官的储备力很大, 如肝、肾、肺, 只要有 $1/5 \sim 1/10$ 的正常组织就足够机体需要, 因此, 肝肾功能障碍只有在该器官发生弥漫性病变时才能检查出来。而且当器官的一部分发生病变时, 健康部分还会代偿性增生。②机能为主的代偿: 如心脏瓣膜病时, 通过心肌的肥大, 心脏收缩力的加强, 维持着循环的正常。这样, 病人可以在一定条件下生活和工作多年。③代谢为主的代偿: 如酸碱平衡紊乱时体内存在的多对缓冲系统发挥作用, 使体液的酸碱度保持在相对平衡的状态。④结构的代偿: 如器官的肥大、再生、组织的修复等。严格地讲, 这种不完全恢复健康的人, 实际上并不健康, 仍然应当被看成是病人, 并应受到恰当的保护和照顾。

三、死 亡

死亡 (death) 是疾病的一种转归。这是由于各种严重损害占据主导地位而机体的防御、代偿等抗损害反应相对不足, 或者由于机体内环境或机体与外环境平衡遭受严重破坏而不能建立新的平衡, 又无及时和正确的治疗的结果。另外, 有些疾病, 虽然经过较好而即时的治疗, 但仍会死亡。

人类的死亡大致可分为两类, 即生理性死亡和病理性死亡。生理性死亡是生命的最后终结, 是生命自然终止而老死, 是由于机体各系统组织完全衰竭, 蛋白质硬化而引起器官组织不能维持代谢和生命而导致的整体的解体。有人推测人类自然寿命大约为 140~160 岁, 但目前, 人类的绝大多数是在生命过程中因各种疾病而死亡的。病理性死亡可由以下几种情况造成: ①由于长期患病, 机体物质大量消耗而得不到补充, 代谢的物质基础极度不足, 各系统的正常功能不能维持而死亡, 如严重的结核病和恶性肿瘤等; ②重要生命器官发生严重的不可恢复的损害, 如心、脑、肝、肾、肺、肾上腺发生严重病变时; ③急性死亡: 重要生命器官无明显损伤, 但由于急性的、意外的原因而造成的死亡。如电击、大失血、麻醉过深、中毒、溺死、心跳骤停等。

近年来, 死亡的概念正处于变化过程之中。

按照旧的传统观念, 认为死亡经历三个时期 (阶段):

1. 濒死期：又称临终状态或濒临死亡阶段。此期中枢神经系统脑干以上部分处于深度抑制状态，病人出现意识模糊或消失、各种反射迟钝、机体各系统的机能发生严重障碍、心跳减弱、血压降低、呼吸微弱或出现周期性呼吸等。由于缺氧，无氧酵解代谢占优势，血中乳酸等酸性中间代谢产物增多；同时，ATP生成不足，能量供应明显减少，致使各种机能活动更加减弱。此期持续时间长短不一，因慢性疾病而死亡的病人为数小时甚至达2~3昼夜，而心跳或呼吸骤停病人，可不经此期而直接进入临床死亡期。

2. 临床死亡期：此期的主要标志是心跳和呼吸完全停止。病人此时反射消失，延髓处于深度抑制状态，但组织内仍然进行着微弱的代谢过程。临床死亡期持续时间约为4~6分钟，也即血液供应完全停止后，大脑所能耐受缺氧的时间。超过此时间，大脑将发生不可恢复的变化。因在此期机体重要器官的代谢过程尚未停止，因而，如这种情况是由失血、窒息、触电等原因所引起，则及时采取一系列紧急抢救措施，可能使病人复苏。

3. 生物学死亡期：是死亡过程中最后阶段。此时从大脑皮层开始，到神经系统各部分和身体各器官代谢活动相继停止并发生不可逆变化，作为整体的机体已不能复苏。但个别组织或器官（如皮肤、角膜等）在一定时间内仍可保持一定的代谢和机能活动。机体逐渐发生体温降低、尸冷、尸斑、尸僵，并发生细胞和组织腐败和分解。

以上传统的死亡概念，在长期实践中发现有某些不足之处：①将濒死期归属于死亡过程并不恰当，因为濒死期病人只是处于垂死（dying）阶段而并未死亡；②将临床死亡的标志概括为心跳、呼吸停止和反射消失也不确切，例如延髓型小儿麻痹症病人的自动呼吸可以停止，某些心脏病人的心跳可以完全停止，但使用人工呼吸机或心脏起搏器而使病人继续存活。③把死亡看成一个过程难以准确宣布死亡时间，而准确宣布死亡时间则往往是社会和法律所需要的。

60年代末期以来，人们对死亡进行了大量研究工作，提出了关于死亡的新概念：

（一）关于脑死亡的新概念

Bernat认为，死亡应当是指机体作为一个整体（organism as a whole）的机能的永久性停止。机体作为一个整体的机能永久性停止的标志是全脑机能的永久性消失，也即整体死亡的标志是脑死亡（brain death）。

脑对机体的各种复杂的生命活动起着形成、调节和整合作用。脑死亡以后，尽管利用人工呼吸等抢救措施，各器官、系统的机能仍将在一定时间内先后停止，机体各部分将不可避免地先后发生死亡。例如，正常时脑干呼吸中枢发放呼吸冲动，延髓的血压调节中枢协助调节血液循环，但一旦脑遭到破坏，则可导致呼吸停止和全身血管扩张。此时即使采取人工呼吸等措施，心脏最终仍将停止跳动。

除了大脑新皮质机能活动的高级神经活动（如思维、语言、定向等）以外，机体作为整体的机能还包括属于脑干各部分的一些机能，像神经内分泌调节、体温调节等。因此，作为死亡的标志应当是全脑的死亡，即全脑机能完全的、不可逆的丧失，而不能只是大脑新皮质机能的丧失。

（二）判断死亡的根据

按照目前认识，判定死亡（即脑死亡）的根据是：

1. 不可逆昏迷和大脑无反应性：不可逆昏迷是不能逆转的意识丧失状态。大脑无反应性是指深度昏迷病人对外界刺激不发生有目的的反应、不听从指挥、在给予疼痛性刺激时也不