

医学助记图表与歌诀丛书

余承高 陈星星 陈栋梁 主编

病理生理学

助记 图表与歌诀

B INGLI SHENGLIXUE
ZHUJI
TUBIAO YU GEJUE



北京大学医学出版社

医学助记图表与歌诀丛书

病理生理学助记 图表与歌诀

主 编 余承高 陈星星 陈栋梁

副主编 袁修学 陈宗海 刘亚昆 孙远昌

编 委 (按姓氏笔画排序)

刘 畅	刘 翔	刘亚昆	孙远昌
杜 鸣	余承高	陈 曦	陈宗海
陈栋梁	陈星星	饶邦福	袁修学
莫朝晖	晏汉姣	熊 哲	

北京大学医学出版社

BINGLI SHENGLIXUE ZHUJI TUBIAO YU GEJUE

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学助记图表与歌诀 / 余承高, 陈星星, 陈栋梁主编. —北京: 北京大学医学出版社, 2017.5

ISBN 978-7-5659-1175-0

I. ①病… II. ①余… ②陈… ③陈… III. ①病理生理学—医学院校—教学参考资料 IV. ①R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 171198 号

病理生理学助记图表与歌诀

主 编: 余承高 陈星星 陈栋梁

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 中煤 (北京) 印务有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 靳新强 刘陶陶 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 710mm × 1000mm 1/16 印张: 15.75 字数: 400 千字

版 次: 2017 年 5 月第 1 版 2017 年 5 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1175-0

定 价: 36.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

病理生理学是一门重要的医学基础理论课，其内容十分丰富。学习、记忆并掌握生理学的基本知识，需要采取一些行之有效的方法。在许多辅助记忆的方法中，使用歌诀已被证明是收效显著的方法之一。以歌诀为体裁的医学著作在我国古代颇为多见，其特点是内容简要，文从语趣，富有韵律，朗读上口，记忆入心。

在多年的教学工作中，我们体会到，总结性图表具有提纲挈领、概括性强，条理分明、逻辑性强，直观形象、易于理解，简明扼要、便于记忆等特点，通过对比分析，将知识融会贯通，从而启发思维，培养能力。将歌诀与总结性图表结合起来学习，可以收到珠联璧合、相得益彰的良好效果。有鉴于此，我们也试将病理生理学的基本内容编成歌诀，并用总结性图表加以注释，旨在为广大医学生提供一种新颖、独特、有效的病理生理学学习方法。

随着医学的不断发展，现在的医学书籍和教材已很难用歌诀体裁来系统描述和阐明相关知识，但我国语言博大精深，为编写生理学歌诀提供了深厚的基础。鲁迅先生曾说：“地上本没有路，走的人多了，也便成了路。”我们殷切地希望有更多的同仁和我们一道，将病理生理学歌诀编写得越来越好，共同开辟出一条用歌诀的方式学习病理生理学的新途径。

在华中科技大学、武汉科技大学、武汉肽类物质研究所和北京大学医学出版社等单位的大力支持和鼓励下，本书才能得以顺利出版，在此致以衷心的感谢！

为满足更多读者的需求，本书的编写参考了多种教科书，但由于我们的水平有限，错误、疏漏和不妥之处难免，敬希广大同仁和读者不吝指正。

余承高

目 录

第一章	绪论	1
第二章	疾病概论	4
第三章	水、电解质代谢紊乱	10
第四章	酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	35
第五章	糖代谢紊乱	54
第六章	脂代谢紊乱	59
第七章	缺氧	64
第八章	发热	74
第九章	应激	83
第十章	细胞信号转导异常与疾病	97
第十一章	细胞增殖和调节异常与疾病	112
第十二章	缺血 - 再灌注损伤	125
第十三章	休克	137
第十四章	凝血与抗凝血平衡紊乱	155
第十五章	心功能不全	172
第十六章	肺功能不全	190
第十七章	肝功能不全	206
第十八章	肾功能不全	217
第十九章	脑功能不全	234
	主要参考文献	243

第一章 绪 论



病理生理学科的性质

机能学科是属性，基础临床架桥梁。

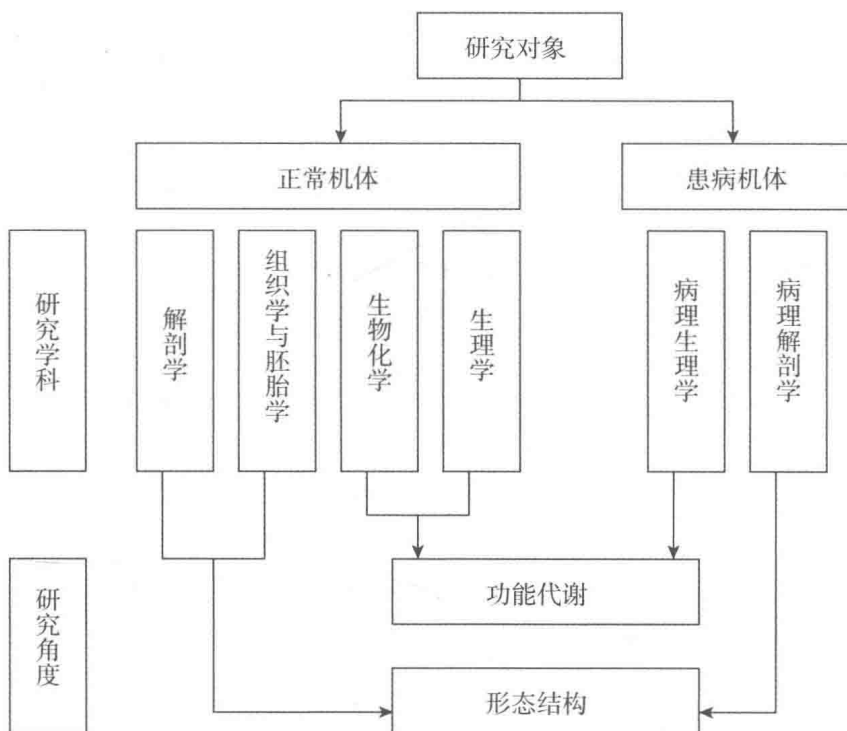


图 1-1 病理生理学科的性质及其与相关基础学科的关系



病理生理学的研究内容

病生研究三方面，疾病概论是总论，基本病理之过程，多种疾病共有症，各系统病共有征，病生各论来阐明。

表 1-1 病理生理学的研究内容

研究内容	说明	举例
病理生理学总论——疾病的概论	讨论疾病的概念、疾病发生发展中的普遍规律、病因学和发病学的一般问题	健康与疾病、病因学、发病学等
基本病理过程	多种疾病可能出现的、共同的、成套的功能、代谢和结构的变化	水、电解质代谢紊乱、缺氧、发热等
病理生理学各论	几个主要系统的某些疾病在发生发展过程中可能出现的一些常见的、共同的病理过程	心力衰竭、呼吸衰竭等



病理生理学的主要研究方法

实验观察和调查，研究方法有多种。
各种方法相结合，才识庐山真面目。

表 1-2 病理生理学的主要研究方法

研究方法	说明
动物实验	复制动物模型，通过急、慢性实验，从器官系统水平或分子细胞水平研究功能代谢、形态结构的改变及实验治疗，并探索疗效的机制
临床观察	研究患者机体的功能代谢变化，进行周密细致的临床观察
流行病学调查	采用传染病和非传染病的群体流行病学调查和分子流行病学调查
基因工程动物模型	在生物技术（biotechnology）发展的基础上应用基因工程技术复制人类疾病动物模型的方法



病理生理学发展简史

俄国首先建学科，我国始自五四年。源于实验病理学，组织机构更健全。

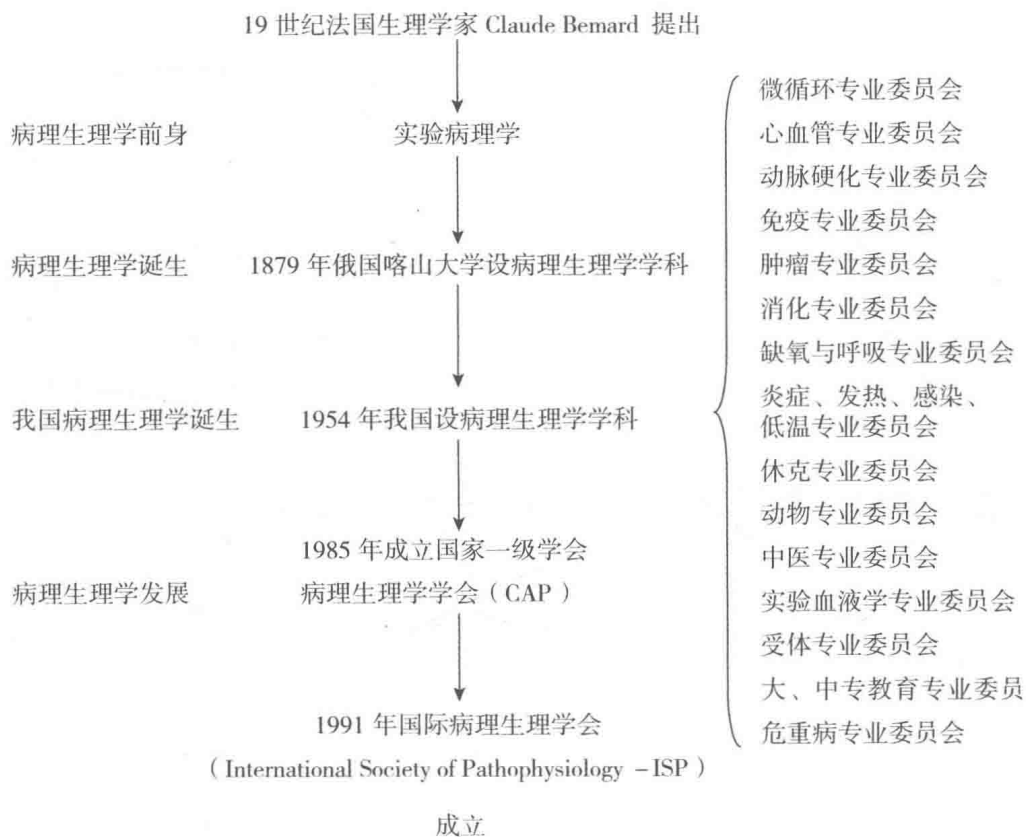


图 1-2 病理生理学发展简史

第二章 疾病概论

一、疾病的相关概念

健康与疾病的概念

躯体身体社会上，三项良好为健康。内境紊乱有病因，机体障碍为疾病。

表 2-1 疾病、亚健康与健康的比较

类型	别称	所占比例	说明
健康	第一状态	5%	人体在生理、心理及社会（适应能力）上的良好状态
疾病	第二状态	20%	机体自稳调节紊乱而引发的一系列功能代谢的异常改变
亚健康	第三状态	75%	介于健康与疾病之间的一种生理功能低下的状态

健康的影响因素

影响健康两方面：一是先天因遗传，二是后天各因素，生活方式关键项，环境因素勿忽视，卫生保健能护航。

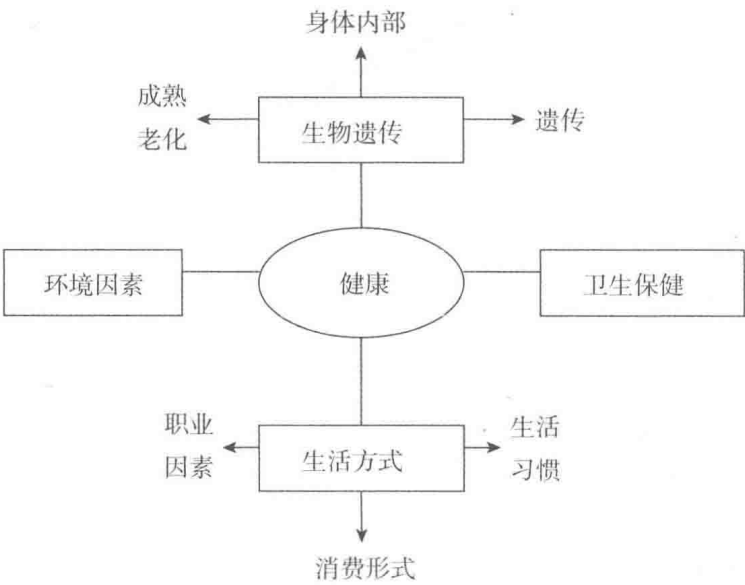


图 2-1 健康的影响因素

二、病因学

致病因素

致病因素有多样，理化生物和营养。遗传先天免疫病，精神心理与社会。

表 2-2 致病因素的分类和主要致病特点

分类	举例	主要致病特点
生物性因素	病原微生物（病毒、细菌、支原体和真菌等）；寄生虫（蛔虫、丝虫等）	①有一定的感染途径和体内定位 ②机体需具有易感性 ③可引起免疫反应或病原体的改变
物理因素	机械力、温度、气压等	①多数只引起疾病的发生，不影响疾病的发展 ②潜伏期短或无 ③对组织、器官无选择性
化学因素	毒物和动、植物毒素等	①通常在整个中毒过程都起作用 ②有一定的潜伏期 ③有一定的组织、器官选择性 ④其致病性与体内代谢有关
营养因素	水、蛋白质、碳水化合物、脂肪、维生素、氧、无机盐和某些微量元素（铁、氟、锌等）	无论缺乏或过多，都可以致病
精神、心理和社会因素	精神紧张或创伤，情感反应过度；心理或性格变态，不良习俗和各种社会不平衡状态等	机体对精神、心理、社会因素作用的承受能力有明显的个体差异
遗传性因素	特定类型遗传物质的变化（染色体畸变和基因突变）	遗传物质变化直接引起相应疾病，或导致家族性易患某种疾病的遗传因素
先天性因素	某些药物或感染引起对发育中胎儿的损伤，引起器官、组织发育异常	一般与遗传无关
免疫性因素	机体遭受过强的特定变应原的作用，或免疫系统有先天性或获得性调节功能异常，导致组织细胞损伤和功能异常	发生变态反应、超敏反应、自身免疫病和免疫缺陷病等不同类型的疾病

三、发病学

疾病发生发展的一般规律

生命活动自稳态，调节功能出紊乱；损伤与抗损伤争，贯穿疾病之始终。
原因结果相转化，良性恶性可循环。局部整体互影响，制约疾病之方向。

表 2-3 疾病发生发展的一般规律

疾病发生发展规律	要点及说明
自稳态调节功能紊乱	稳态是生命活动的基本特征和必要条件。疾病的发展过程是稳态破坏和恢复的过程
损伤和抗损伤的斗争贯穿于疾病的始终	①损伤与抗损伤的斗争贯穿于疾病的始终，是推动疾病发展的基本动力 ②损伤与抗损伤之间的联系和斗争，构成疾病的各种临床表现 ③损伤与抗损伤的斗争影响疾病的发展方向和转归 ④损伤与抗损伤可以互相转化
因果互相转化	①由原始致病因素引起的后果，在一定条件下可以转化为另一些变化的原因 ②如果形成恶性循环，可使疾病不断恶化 ③如果形成良性循环，则可促进机体的康复
局部与整体相互影响	①局部的病变可以通过神经和体液途径影响整体 ②机体全身的功能状态也可以通过神经和体液途径影响局部病变的发展过程 ③有时局部病变是全身性疾病在局部的一种表现



疾病过程中的因果交替

疾病过程很反复，原因结果可交互，恶性循环病加重，良性循环可康复。



疾病发生的基本机制

神经因素与体液，调节紊乱生疾病，细胞分子水平组，阐明病机更深邃。



体液因子作用的方式

体液因子传信息，通常释放入血液，随血运送远距离，作用发生在靶器，有的扩散到邻近，人们称为旁分泌，有的可以自分泌，自产自销管自己。

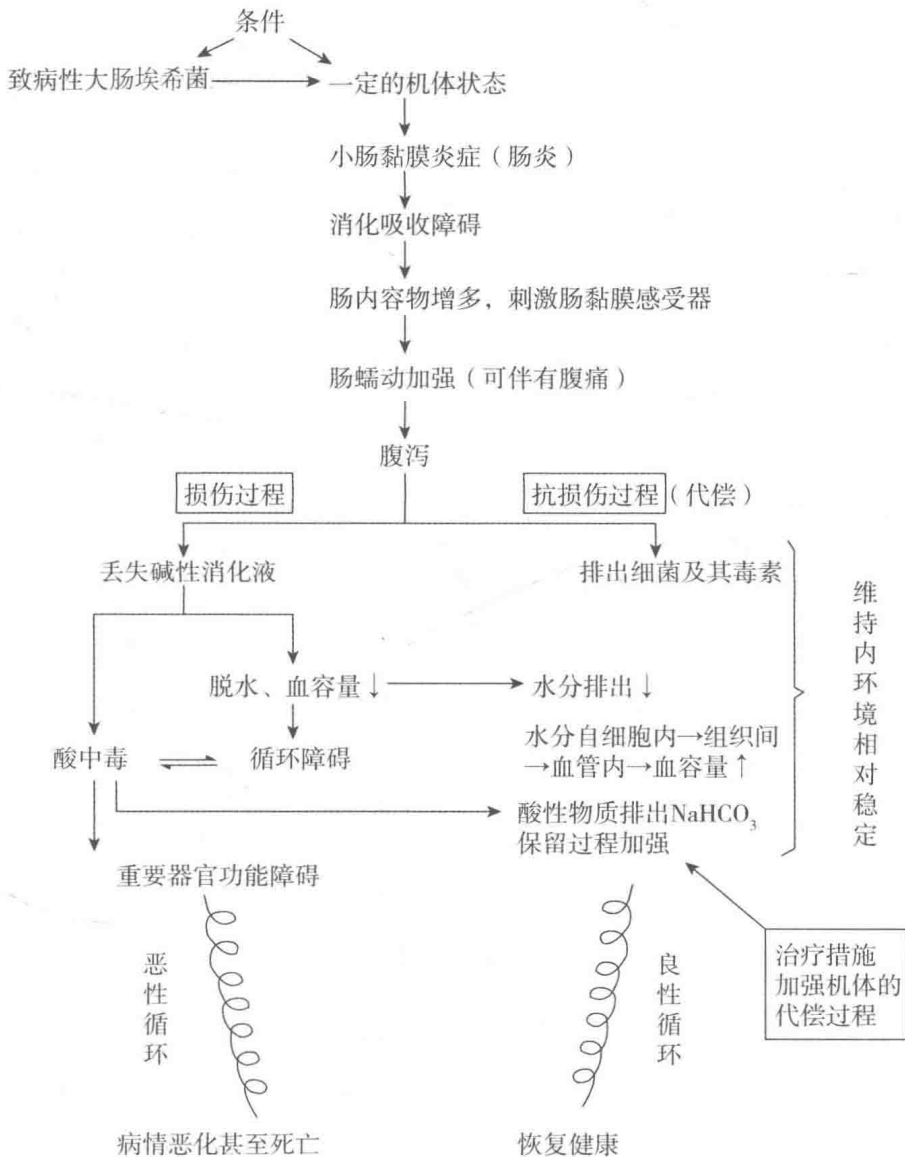


图 2-2 疾病过程中的因果交替举例

表 2-4 疾病发生的基本机制

发病机制	基本内容
神经机制	①通过神经反射引起相应器官组织的功能和代谢变化 ②通过影响神经递质的合成、释放或降解等过程，干扰神经系统的功能 ③直接损害神经系统，导致疾病的发生发展 ④强烈的精神因素引起大脑皮层功能紊乱，引起精神活动和器官功能障碍
体液机制	①通过体液量的改变、体液传导途径等致病 ②通过内分泌活动——激素的数量或活性改变而致病
细胞机制	①致病因子对细胞的直接作用 ②致病因子引起细胞膜功能障碍 ③致病因子引起线粒体功能障碍 ④致病因子引起溶酶体功能障碍
分子机制	广义分子病理学研究所有疾病的分子机制，狭义分子病理学主要研究以下分子病： ①酶缺陷所致的疾病 ②血浆蛋白和细胞蛋白缺乏所致的疾病 ③受体病 ④膜转运障碍所致的疾病

表 2-5 体液因子的作用方式

作用方式	说明
远距分泌	体液因子产生细胞与靶细胞相距较远，随血液运送才能到达靶器官
旁分泌	体液因子产生细胞与靶细胞非同一细胞，且二者邻近
自分泌	体液因子作用的靶细胞为可产生该体液因子的细胞本身

四、疾病的转归

疾病的经过与转归

疾病经过分四期，未现症状潜伏期，非特症状前驱期，特异症状明显期，疾病变化到终结，死或康复转归期。

表 2-6 疾病的经过与转归

分期	时期	特点
潜伏期	病因侵入机体到该病症状出现的一段时间	其长短随病因、机体状况而定；对传染病的隔离、预防有意义
前驱期	从潜伏期后到出现非特异性症状的时间	出现一些非特异性症状，是发生疾病应及时就医的信号
症状明显期	是出现该病特征性临床表现的时期	出现特征性症状和体征
转归期	疾病从发生变化到走向终结的时期	有完全康复、不完全康复和死亡三种形式

 康复的两种形式

康复形式分两类，不全康复或完全。

表 2-7 康复的两种形式

	完全康复	不完全康复
致病因素	消除、停止	控制
功能代谢障碍	完全消失	未完全恢复、通过代偿维持相对正常生命活动
损伤	完全消失	原发病引起的消除，留下病理状态
自稳调节	完全恢复	不完全恢复

 死亡分期

死亡大致分三期，濒死临床生物期。

表 2-8 死亡分期

死亡分期	主要表现
濒死期	脑干以上神经中枢功能丧失或深度抑制
临床死亡期	各重要器官代谢相继停止，功能、代谢及形态结构变化不可逆，整个机体崩解
生物学死亡期	大脑和延髓功能丧失，各种反射消失、心脏停搏、呼吸停止；细胞代谢尚存在

 脑死亡

全脑功能均丧失，自主呼吸和意识，脑干反射均消失，恢复可能性全失。

表 2-9 脑死亡与植物状态的临床鉴别

项目	脑死亡	植物状态
定义	全脑功能丧失	脑的认知功能丧失
自主呼吸	无	有
意识	丧失	有睡眠、觉醒周期，但无意识
脑干反射	无	有
恢复的可能性	无	有

第三章 水、电解质代谢紊乱

一、水、钠代谢紊乱

(一) 正常水、钠平衡



体液的分布

机体六成是液体，胞内胞外两部分。

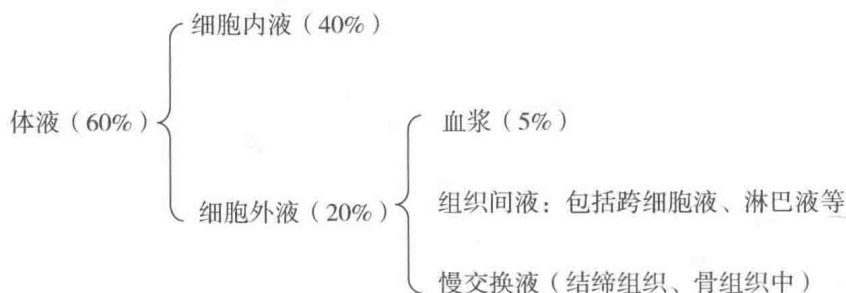


图 3-1 体液的分布



水和电解质的生理功能

体内水和电解质，生理功能见多处。

表 3-1 水和电解质的生理功能

项目	生理功能
水	①一切生化反应的场所 ②良好的溶剂 ③参与体温调节 ④具有润滑作用 ⑤赋予血液、淋巴、组织液及其他液体流动性 ⑥结合水能保证各种肌肉具有独特的机械功能，成为坚实有力的舒缩性组织
电解质	①维持体液的渗透压平衡 ②维持体液的酸碱平衡 ③维持神经、肌肉及腺体的生物电活动，参与静息电位的形成及动作电位的产生，从而决定和影响其兴奋性 ④参与新陈代谢和生理功能活动 ⑤构成组织的成分



正常人每天水的摄入和排出量

水是重要的营养物，每天需水两千五（ml）。

表 3-2 正常人体每天水的摄入和排出量

项目	量 (ml/d)	总量 (ml/d)
摄入途径		
饮水	1000 ~ 1500	2000 ~ 2500
食物水	700 ~ 900	
代谢水	300	
排除途径		
尿量	1000 ~ 1500	2000 ~ 2500
皮肤蒸发	500	
呼吸蒸发	350 ~ 400	
粪便排水	100 ~ 150	

由表可见，正常人每天水的摄入量和排出量处于动态平衡之中。



调节水、钠代谢的主要激素

水钠代谢意义重，调节激素有多种：Ang II、皮质醇，ADH、醛固酮，促肾重吸钠或水，机制不同作用同。心钠素、乌苷素，排钠排水有作用。

表 3-3 调节水、钠代谢的主要激素

激素	调节机制	对机体的影响
抗利尿激素（ADH）	ADH 与肾小管上皮细胞基底膜上 V ₂ 受体结合，激活腺苷酸环化酶 / 环磷酸腺苷系统，触发含水通道蛋白 AQP2 的胞质囊泡转位到上皮细胞管腔侧的顶端膜上，从而形成水通道，提高肾小管和集合管对水的通透性，使它们能利用肾髓质组织间液高渗梯度大量重吸收水	①尿量减少及渗透压增加，并引起机体保留水分 ②ADH 过量时，可导致水潴留过多，细胞内液和外液稀释，肾小球滤过率增高，醛固酮分泌减少，以及钠的排泄增多
醛固酮	醛固酮有两种作用方式： ①基因组作用，醛固酮与盐皮质激素受体结合，引起相关基因的转录，产生醛固酮诱导蛋白，调节钠通道 ②非基因组作用，醛固酮与膜受体结合，快速激活胞内磷脂酶 C，升高细胞内钙离子浓度，激活细胞膜 Na ⁺ /H ⁺ 交换体	①醛固酮直接作用于（远端小管和集合管）上皮细胞，增加肾对钠、水的重吸收，减少钠和氯的排泄，从而使细胞外液量得以保持，并且促进肾排 H ⁺ 、排 K ⁺ ②醛固酮过多时，可使细胞外液增多，导致水肿或高血压，伴有钾丢失及碱中毒

续表

激素	调节机制	对机体的影响
血管紧张素 II (Ang II)	①促进醛固酮分泌 ②作用口渴中枢, 引起渴感和饮水行为	促进肾小管对水、钠的重吸收, 有保钠、保水作用
皮质醇	类似醛固酮的作用	减少钠的排泄, 增加钾、可滴定酸度及铵盐的排泄
心房钠尿肽 (心钠素)	抑制近曲小管对钠的重吸收; 提高肾小球滤过率; 减少肾素分泌, 抑制 ADH、血管紧张素和醛固酮的作用	增加钠和水的排泄
鸟苷肽	作为一种肠道利钠激素, 刺激 Cl^- 和 HCO_3^- 分泌进入肠腔; 在肾内增加尿 Na^+ 、 Cl^- 和 K^+ 的排泄, 具有强大的利钠、利尿作用	口服 NaCl 后, 肠道分泌鸟苷肽, 促进肾排钠利尿, 以维持体内水、钠代谢的平衡

 水通道蛋白 (AQP)

水可通透穿薄膜, 也有专用水通道。通道至少有十种, AQP II 很重要, 分布远曲集合管, 可受 ADH 来调。尿液浓缩与稀释, AQP II 有功劳。

表 3-4 水通道蛋白 (AQP) 的分布及作用 (供自学参考)

名称	分布	作用
AQP0	眼晶状体	维持晶状体液体平衡及其透明, AQP0 缺乏可能与白内障或老年视力减退有关
AQP1	肾近端肾小管和髓祥降支薄壁段以及直小血管降部、红细胞、血管内皮细胞、眼角膜、虹膜及晶状体上皮、脑脉络膜丛、呼吸道等	参与 80% ~ 90% 肾小球滤液重吸收, 对红细胞通过肾内髓部高渗环境起保护作用, 并参与形成和重吸收房水或脑脊液, 参与呼吸道湿化, 清除肺泡液体
AQP2	仅见于肾集合管	是集合管重吸收水、浓缩尿液的主要分子基础; 也是唯一对 ADH 敏感, 并被调节的 AQP
AQP3	肾集合管、眼角膜、结膜、消化道、呼吸道、脾等	参与集合管重吸收水, 浓缩尿液, 协助清除小分子代谢物、维持角膜透明, 也可能参与胃肠道水的重吸收和分泌
AQP4	肾集合管、眼视网膜、脑神经胶质、室管膜、呼吸道、胃肠道等	参与集合管重吸收水, 浓缩尿液, 参与形成和重吸收房水或脑脊液, 参与呼吸道湿化
AQP5	外分泌腺如颌下腺、舌下腺、腮腺、唾液腺、泪腺、呼吸道黏膜下腺、I 型肺泡细胞等	参与外分泌腺分泌液体