
普 通 高 等 学 校 教 材

供口腔、检验、影像、护理及核医学等专业使用

病理生理学

第 2 版

主编 / 崔瑞耀 倪秀雄 于小玲



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

普通高等学校教材
供口腔、检验、影像、护理及核医学等专业使用

病理生理学

第 2 版

主编 崔瑞耀 倪秀雄 于小玲

编者 (以姓氏笔画为序)

于小玲 (青岛大学医学院)	王 莞 (牡丹江医学院)
叶俊丽 (青岛大学医学院)	朱学良 (天津医科大学)
孙向荣 (青岛大学医学院)	刘 凤 (滨州医学院)
刘 丽 (滨州医学院)	刘同美 (潍坊医学院)
张连元 (华北煤炭医学院)	张建龙 (新疆医科大学)
陈金荣 (滨州医学院)	杨如虹 (大连大学医学院)
吴秀香 (锦州医学院)	杜 晶 (济宁医学院)
林 岷 (福建医科大学)	倪秀雄 (福建医科大学)
郭菲菲 (青岛大学医学院)	阎春玲 (青岛大学医学院)
商战平 (泰安医学院)	高胜利 (青岛大学医学院)
韩玉慧 (上海交通大学医学院)	崔瑞耀 (青岛大学医学院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学/崔瑞耀等主编. —2 版. —北京:
人民卫生出版社, 2006. 12

ISBN 7-117-07996-7

I. 病… II. 崔… III. 病理生理学-医学院校-
教材 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 108962 号

病理生理学 第 2 版

主 编: 崔瑞耀 倪秀雄 于小玲

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: 北京蓝迪彩色印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 13.5

字 数: 320 千字

版 次: 1999 年 8 月第 1 版 2006 年 12 月第 2 版第 15 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07996-7/R·7997

定 价: 20.00 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)

第2版前言

本教材（第1版）版本是为了适应全国普通医药院校迅速增设了口腔专业、检验专业、影像专业、护理专业及核医学专业等较多的非临床医学专业而编写的。由于这些非临床医学专业病理生理学的教学计划学时数较临床医学专业明显得少，而且当时缺乏与这些专业教学学时数相匹配和适用于这些非临床医学专业病理生理学教学的教材。为此，本编委会就适时地编写了这本《病理生理学》第1版版本。

本教材第1版版本的编者是正奋斗在教学第一线的中青年教师，他（她）们都是各校的教学骨干。在实际工作中，他（她）们深深体会到教材对教学的重要性；对教材内容理解比较深刻和深知教材内容编写的重点、难点与疑点。因此，编写内容较好地体现了重点突出、条理性强、文字通畅、便于讲授和深受学生欢迎等特点。

在编写过程中，在编委会的倡导下，作者们都各自征求了国内知名的老一辈病理生理学专家或学者的宝贵意见，并得到了德高望重的专家或学者们的热情支持和悉心指教。为此，我们再一次向支持和帮助本教材第一版编写工作的各位老一辈病理生理学专家和学者表示衷心的感谢和崇高的敬意。

本教材出版后，深受广大教师和学生的欢迎，印刷次数和册数相对较多。随着医学教育事业日新月异的发展，教学内容的变更相对较大；知识更新也有较大进展。从而使我们决定、并经出版社批准，进行本教材的修订再版。

修订过程中，始终以《中国医学教育改革发展纲要》和普通医药高等教育教材建设与改革的意见为指导思想，突出基本理论，尽量反映前沿知识和已得到基本肯定的新近研究成果，注意对学生的素质教育和提高学生智能与实践能力的培养，努力提高修订再版的编写质量，力争编出一本教学内容重点突出、适合专业特点、深受教师与学生欢迎和适用性较强的精品教材。

本教材根据使用专业较多和注意教材内容的系统性，并参照普通高等教育“十五”国家级规划教材《病理生理学》第6版（人民卫生出版社，2004年出版），又增添了部分章节。各专业可根据自己的专业特点选择性讲授。

由于编写者的水平所限，在编写内容和编写技巧等方面可能出现一些不尽人意的问題，甚至可能出现错误。为此，希望使用者批评和指正，以便再版时及时修正。

谢谢！

崔瑞耀 倪秀雄 于小玲

2006年6月于青岛

目 录

第一章 绪论和疾病概论	1
第一节 绪论.....	1
第二节 疾病概论.....	3
第二章 水、电解质代谢紊乱	7
第一节 水、电解质代谢紊乱的生理学基础.....	7
第二节 水、钠代谢紊乱	10
第三节 钾代谢紊乱	17
第四节 镁代谢紊乱	22
第五节 钙磷代谢障碍	24
第三章 酸碱平衡紊乱	26
第一节 酸碱平衡的调节	26
第二节 酸碱平衡紊乱的类型和常用检测指标	29
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	30
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	38
第五节 酸碱平衡紊乱判断的病理生理学基础	39
第四章 缺氧	42
第一节 常用的血氧指标	42
第二节 缺氧的类型、原因和发生机制	43
第三节 缺氧对机体的影响	47
第四节 缺氧的防治原则	52
第五章 发热	54
第一节 概述	54
第二节 发热的原因和发生机制	55
第三节 发热对机体功能和代谢的影响	61
第四节 发热的防治原则	63
第六章 细胞信号转导异常	64
第一节 细胞信号转导系统概述	64
第二节 信号转导异常的原因和机制	67

第三节 细胞信号转导异常与疾病	69
第七章 细胞增殖分化异常与疾病	75
第一节 细胞增殖的调控异常与疾病	75
第二节 细胞分化的调控异常与疾病	81
第八章 细胞凋亡失调	85
第一节 概述	85
第二节 细胞凋亡过程与调控	86
第三节 细胞凋亡的发生机制	89
第四节 细胞凋亡失调与疾病	90
第五节 细胞凋亡在疾病防治中的意义	92
第九章 应激	94
第一节 概述	94
第二节 应激时的基本表现和发生机制	94
第三节 应激时机体功能代谢的变化	99
第四节 应激及其相关损伤与疾病	100
第五节 应激性损伤的防治原则	104
第十章 凝血与抗凝血紊乱	105
第一节 凝血与抗凝血平衡	105
第二节 凝血与抗凝血功能紊乱	106
第三节 弥漫性血管内凝血	110
第十一章 缺血-再灌注损伤	114
第一节 缺血-再灌注损伤的原因和条件	114
第二节 缺血-再灌注损伤的发生机制	115
第三节 缺血-再灌注损伤时机体功能代谢的变化	119
第四节 缺血-再灌注损伤的防治原则	121
第十二章 休克	123
第一节 休克的原因和分类	123
第二节 休克的发生机制	124
第三节 休克时细胞损伤和代谢障碍	129
第四节 休克时体液因子的变化	130
第五节 休克时机体主要器官的功能变化	132
第六节 休克的防治原则	133

第十三章 心功能不全	135
第一节 心力衰竭的原因、诱因和分类.....	135
第二节 心力衰竭发生的基本机制.....	138
第三节 心力衰竭时机体的代偿反应.....	142
第四节 心力衰竭临床表现的病理生理学基础.....	145
第五节 心力衰竭的防治原则.....	147
第十四章 呼吸衰竭	149
第一节 呼吸衰竭的原因和发生机制.....	149
第二节 呼吸衰竭时机体主要功能代谢变化.....	155
第三节 呼吸衰竭的防治原则.....	159
第十五章 肝功能不全	160
第一节 肝功能不全.....	160
第二节 肝性脑病.....	162
第十六章 黄疸	171
第一节 胆色素的正常代谢.....	171
第二节 几种常见黄疸及其发生机制.....	173
第三节 黄疸对机体的影响.....	177
第十七章 肾功能不全	179
第一节 肾功能不全的基本环节.....	179
第二节 急性肾衰竭.....	181
第三节 慢性肾衰竭.....	187
第四节 尿毒症.....	193
第十八章 脑功能不全	196
第一节 认知障碍.....	196
第二节 意识障碍.....	200
主要参考书目	204

第一章 绪论和疾病概论

■ ■ ■ ■

第一节 绪 论

（一）病理生理学的概念、任务、内容、学科性质和地位

正确理解病理生理学的概念、任务、内容、学科性质和在医学与医学教育中的地位，有助于激发学生学习病理生理学的兴趣和动力。

1. 病理生理学的概念和任务 病理生理学（pathophysiology）是一门研究疾病发生发展规律和机制的学科。病理生理学的研究范围非常广泛，但其主要任务可概括为以下几点：①研究疾病发生的原因和条件；②研究患病机体功能代谢的变化和机制；③研究疾病发生发展和转归的规律；④揭示疾病本质，为疾病的防治提供理论依据。

2. 病理生理学的内容 疾病的种类数以万计，不同疾病的发生发展规律和机制也不尽相同。因此，病理生理学的内容是非常繁多的。但病理生理学的教学内容主要包括疾病概论、病理过程和各系统器官病理生理学三部分。①疾病概论：主要介绍疾病的概念、疾病发生发展的普遍规律和疾病的转归等；②病理过程：也称基本病理过程或典型病理过程，是指在众多的疾病过程中可能出现的共同的、成套的功能代谢与结构的变化。如水电解质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热和休克等；③各系统器官病理生理学：是局限于机体某系统中的某些疾病发生发展过程中常见的病理过程。如心血管系统疾病所致心力衰竭和高血压、呼吸系统疾病所致呼吸衰竭和泌尿系统疾病所致的肾衰竭等。

3. 病理生理学的学科性质 ①病理生理学是一门功能性学科：它主要从功能和代谢的角度研究疾病的规律和机制；相对而言，功能性学科可因个体不同、功能状态不同和环境影响等因素不同，对相同刺激所产生的反应或表现也不同，从而造成病理生理学理论的理解和记忆特别困难；②病理生理学是一门理论性特别强的学科：它主要从功能和代谢的角度研究机体为何会发病、发病后功能代谢发生怎样的变化和为何发生这些变化等；甚至可以说，病理生理学似乎是专讲“为什么”的学科，因此理论性特别强，的确是一门不易讲授和学习的课程；③病理生理学是沟通基础医学和临床医学的桥梁学科：它以基础医学的基本理论研究临床医学的内容，具有承前启后的桥梁作用；④病理生理学是与基础医学和临床医学多学科密切交叉和相关的学科：其与生理学和生物化学等医学基础课关系密切；也与内、外、妇、儿等临床各科关系密切；⑤病理生理学还是一门实践性很强的学科：因为它的基本理论都要接受临床实践的检验，通过实践→检

验→再实践→再检验……，从而不断发展。

4. 病理生理学在医学教育和医学实践中的地位 病理生理学是医学各专业高等教育的主要课程之一，是学习临床医学必须的基础医学重要根基；病理生理学的基本理论是临床工作者时时、处处都要用的基础医学知识。病理生理学还是国内多数重点医药院校各专业（病理生理学专业除外）研究生入学考试的专业基础课考试科目。

（二）病理生理学的主要研究方法

病理生理学是一门实验性学科，为了探讨疾病发生发展的规律和机制，必须从事实验研究。随着科学的发展，目前各学科已经没有本学科固有的研究方法，不仅各门功能性学科的研究方法类似，而且也常应用形态性学科的常用研究方法。因此，本节不必介绍诸多研究方法，仅介绍病理生理学研究的主要特点。

1. 动物实验和制备疾病动物模型 病理生理学的动物实验方法与生理学类似，分急性实验和慢性实验。但也有重要区别，病理生理学动物实验必须首先建立所研究疾病的动物模型，然后再进行对该种疾病的实验研究。由于实验研究会不同程度地损害研究对象的身心健康，故一般不选择人为研究对象。因此，动物实验成为病理生理学的主要研究手段。

2. 临床观察 虽然病理生理学研究一般不选择人为研究对象，但在不影响病人身心健康的前提下，可以进行一系列的临床观察和研究，尤其进行回顾性研究。临床观察和研究所得到的结果比动物实验所得到的结果更贴近和更适用于临床。

3. 流行病学调查 对众多流行病和传染病的发病学研究，主要采用流行病学调查的方法，从而找到疾病的病因和诱因，为流行病和传染病的防治提供有力的资料。

（三）病理生理学发展简史

最初，人类对疾病的研究是采用临床观察和尸体解剖的手段。但这类研究方法不能对疾病本质获得较全面和较深入的认识。19世纪中叶，法国生理学家 Claude Bernard (1813~1878) 首先倡导以活体疾病为主要研究对象的实验病理学，即在动物身上复制各种人类疾病，进而通过实验研究探讨疾病发生发展的规律和机制。1879年，世界上第一个独立的病理生理学学科和病理生理学教研室在俄国喀山大学诞生，随之东欧和西方国家也都纷纷建立了病理生理学教研室，然后扩展到世界各大洲。现在，病理生理学已发展成为医学教育中的重要学科之一。

我国病理生理学学科诞生于20世纪50年代。东北的医药院校率先建立病理生理学教研室和开设了病理生理学课程。1954年卫生部举办了全国病理生理学师资进修班。1956年全国省以上的医药院校相继建立了病理生理学教研室和开设病理生理学课程。此后，我国的病理生理学学科发展迅速，1961年召开了第一次全国病理生理学学术讨论会。1980年成立中国病理生理学会，并于1985年成为国家一级学会。1984年创办了病理生理学报，1986年更名为中国病理生理杂志。1990年国际病理生理学会成立，中国病理生理学会是组建者和理事。到目前为止，中国病理生理学会已经成立了肿瘤、心血管疾病、动脉粥样硬化、微循环、休克、缺氧和呼吸、炎症发热和感染、实验血液学、消化、受体、免疫、中医、动物病理生理、中专病理生理和危重病医学等15个专业委员会。中国病理生理学的教学、科研硕果累累，生命力日益强大和具有广阔的发展前景。

第二节 疾病概论

（一）健康和疾病的概念

健康与疾病是两个互相对应的概念，二者至今尚无确切的概念。而且健康与疾病也缺乏明确的判断界限。因此，本节仅能根据目前的认识简介健康和疾病的概念。

1. 健康的概念 人们平常认为“不生病就是健康”，这种观点是不全面的。目前世界卫生组织提出的健康概念是：健康不仅是没有疾病和病痛，而且是躯体上、精神上和社会上处于完好状态。换言之，健康包括强壮的躯体、健全的心理精神状态和适应社会三个方面的内涵。

一个正常人要保持健康，必须合理的锻炼身体、加强自身修养和遵纪守法与良好的社会公德。抵制吸烟、酗酒、不讲卫生、生活懒散、打架斗殴和吃喝嫖赌腐败行为等。

应该指出，健康的标准不是固定不变的。不同的社会制度、不同的居住区域、不同的种族和不同年龄人群等，健康的标准也有所不同。

2. 疾病的概念 目前认为，疾病（disease）是指机体在一定条件下，由病因与机体的相互作用而产生的一个损伤与抗损伤斗争的规律性过程，患病机体发生一系列功能、代谢和形态结构的改变，临床上表现出相应的症状和体征，机体与外环境之间的协调发生障碍。

由此可见，疾病的概念主要包括以下内容：①疾病必须有病因，而且多数情况下需要一定的条件因素参与；②疾病的全过程中始终存在着损伤性反应与抗损伤性反应的相互斗争；③患病机体的功能、代谢和形态结构发生异常改变，从而造成内环境稳态破坏；④机体的功能、代谢和形态结构所发生的异常改变可在临床上表现出相应的症状和体征；⑤患病机体的劳动、工作、学习、社会活动和生活能力均受到不同程度的影响，难以像未患病前一样与外界环境相适应。因此，健康人们应该在各个方面充分理解和体谅病人，并尽自己的力量关心和照顾病人。

（二）病因学

病因学（etiology）是研究疾病发生原因和条件的学问，主要包括导致疾病发生的致病因素（病因）和条件因素及其二者在疾病发生过程中的作用。

1. 疾病发生的原因 疾病发生的原因简称病因，也称致病因素。病因是指作用于机体的诸多因素中，能够引起疾病、并赋予该疾病以特征的因素。病因的种类很多，难以全面和详细的介绍。常见的病因主要有以下几类：①生物学因素：主要包括各种微生物和寄生虫等，它们主要引起感染性疾病或传染病。生物学因素的致病作用主要取决于病原侵袭力与毒力的强弱、侵入宿主数量的多少和逃避或抵抗宿主攻击的能力大小。生物学因素是我国疾病谱中最常见的一类主要致病因素。②物理因素：致病的物理因素主要有机械力、极端的温度、气压、噪声、光和电力辐射等。此外，医疗护理过程中的创伤性操作也属物理性致病因素，因此医护人员应注意防护，尽量减小医疗性创伤。③化学因素：化学性致病因素主要包括强酸、强碱、各种化学毒物、动植物毒素、环境污染物和某些药物等。应避免接触化学毒物和加强职业保健；医护人员应高度重视药物的副作用，以免给病人带来新的疾病。④营养因素：包括营养不足和营养过剩。营养不足又

分为整体营养不足（如严重饥饿等所致）和单一营养因素缺乏（如缺铁性贫血）。营养过剩又分为整体营养过剩（如单纯性肥胖）和单一营养因素过剩（如碘中毒）。医务人员应以科学的营养知识指导病人合理营养，克服民间一些错误的营养观和坚决抵制商业广告对营养的误导宣传。⑤遗传因素：遗传因素是通过直接作用于遗传物质和易患性遗传两种途径进行的。遗传因素直接作用于遗传物质而导致的基因突变或染色体畸变，进而引起遗传病。如血友病、脊柱裂、兔唇、腭裂和血红蛋白病等。迄今为止，染色体畸变所引起的染色体病已达数百种。某些家族中具有易患某种疾病的倾向，如精神分裂症、高血压和糖尿病等，这种遗传属于易患性遗传。⑥先天性因素：先天性因素是指能引起胎儿发育异常的因素（不包括遗传因素），胎儿在子宫内发育到一定的阶段，对某些因素极为敏感，进而导致胎儿发育异常。如风疹病毒、巨细胞病毒、射线、某些药物和某些污染物等是较常见的导致胎儿发育异常的先天性因素。此外，酗酒和过量吸烟也是引起先天性疾病的因素。因此，不仅孕妇要重视和避免以上先天性因素，胎儿的父亲在准备生育时也应注意烟、酒的用量，以确保胎儿的正常发育。先天性因素所致的先天性疾病一般是不遗传的，但某些先天性疾病，如先天性畸形也可因其致畸因子引起染色体的畸变而遗传，这类先天性疾病实际上已经是遗传病了。⑦免疫性因素：机体的免疫系统对维持健康具有极其重要的作用。免疫因素可通过导致免疫反应过强或免疫缺陷而致病，如异种血清蛋白、易致敏的青霉素或磺胺类药物、花粉、海鲜和奶制品等，可引起某些个体发生支气管哮喘和荨麻疹等变态反应性疾病。还有些个体对自身抗原发生免疫反应，如红斑狼疮、类风湿性关节炎和溃疡性结肠炎等。如果机体免疫缺陷也可导致免疫缺陷病，如艾滋病等；⑧精神、心理和社会因素：随着生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转换和竞争加剧的现实生活，使精神、心理和社会因素的致病作用越来越受到重视。如激烈的竞争与严重的挫折，过度的愤怒、压抑和恐惧等精神、心理和社会因素，可通过劣性应激反应导致应激性疾病和变态人格等；也可通过影响中枢神经系统的功能而导致多种疾病。应该指出，医护人员的不正当言行和诊疗活动也属于不良的精神、心理和社会因素应激原，可对病人身心健康产生不同程度的不良影响。

一种疾病的发生，多是由一种病因所致；也可由多种病因先后或同时参与而引起。在疾病的发生过程中，病因还可能发生新的变化。因此，需要具体问题具体分析，以确定病因和进行疾病的防治。

2. 疾病发生的条件 疾病发生的条件主要是指影响疾病发生的体内、外因素。疾病发生的条件本身不能单独引起疾病，但具有加强或抑制病因的作用，从而促进或阻碍疾病的发生。由此可知，疾病发生的条件分为两类：①诱因（precipitating factor）：导致疾病发生的条件因素中，能加强病因作用或促进疾病发生的因素称为诱因。常见的诱因有不讲卫生、过度疲劳、心理异常或长期过度忧虑、生活不规律、过度吸烟或酗酒、营养状态不佳和生活环境恶劣等。此外，年龄和性别也可能成为某些疾病的发病条件。②阻碍疾病发生的条件因素：这类条件因素包括良好的生活规律、正常的心理状态、合理的营养和科学的体格锻炼等。

应该说明，某种因素可能是某些疾病的病因，也可能是另一些疾病发生的条件因素。如严寒是冻伤的病因，也是感冒、肺炎和关节炎等发生的条件因素。要确定某因素是某种疾病的病因还是条件因素，必须根据该因素在疾病发生中的作用而定。病因是疾

病发生的必需前提,没有某疾病的病因,就不能发生某疾病。多数情况下病因需诱因参与而致病。但若病因意外强烈,即使没有诱因的参与,也可单独导致疾病发生。

(三) 发病学

发病学主要是研究疾病发生、发展过程中一般规律和机制的学问。

1. 疾病发生发展的一般规律 所谓疾病发生发展的一般规律,系指在各种疾病的发生发展过程中,普遍存在的一些基本规律,主要有以下几种。

(1) 损伤与抗损伤相互斗争的规律:在疾病发生发展的全过程中,自始至终存在着损伤性反应与抗损伤性反应的相互斗争。损伤性反应对机体有害,是促进疾病恶化的因素。抗损伤性反应是机体对损伤的代偿性反应,是促进疾病好转的因素。例如锐器刺伤时,血管破裂和失血属于损伤性反应,造成的失血对机体有害;而刺伤引起的交感神经兴奋、血管收缩、缩小或闭合伤口和伤口局部发生凝血块而堵塞伤口等则属于抗损伤性反应,可减轻或制止出血对机体有益。

损伤性反应与抗损伤性反应的斗争结果决定着疾病的转归方向。如果抗损伤性反应占优势,疾病就好转,直至康复;如果损伤性反应占了优势,疾病就恶化,甚至导致病人的死亡。

疾病不同,损伤性反应与抗损伤性反应相互斗争的规律也不同,从而构成疾病的特征。在疾病的防治工作中,医护人员应站在抗损伤性反应一边,支持和加强抗损伤性反应;减弱和消除损伤性反应。但是,如医护人员知识短缺或责任心差也可能站到损伤性反应一边,作出错误医疗举动。

(2) 因果转换规律:在疾病发生发展过程中,存在着原因与结果转换的规律。因果转换规律常常形成恶性循环,推动疾病的发展、恶化、甚至致死人命。例如失血性休克,失血作为原因引起血容量减少的结果,而血容量减少又可作为原因引起回心血量减少的结果,回心血量减少作为原因引起心输出量的减少的结果,依次类推,心输出量的减少→血压降低→组织动脉血灌流不足→组织缺血缺氧→毛细血管大量开放→微循环淤血→回心血量进一步减少……,从而形成恶性循环,导致休克的恶化。

医务人员应根据这一规律,及时选择其中的某个或某些环节,采取行之有效的各种医疗措施,切断这种恶性循环,抑制疾病的发展和促进机体的康复。否则,疾病会因上述的恶性循环而恶化。

(3) 局部与整体统一规律:严格地说,任何疾病都是整体性的疾病。致病因素作用于组织器官所引起的局部病理变化,属于整体疾病的局部表现。机体局部病变可通过神经和体液途径影响整体的功能和代谢;整体的功能状态也可通过神经和体液途径影响局部病变的发展过程。由此可见,机体的局部与整体是统一不可分割的。在治疗疾病时,应注重全身治疗,不能头痛医头、脚痛医脚。当然,当局部病变成为突出矛盾时,则应优先处理局部病变。例如糖尿病并发感染时,单纯的抗感染治疗效果很差,必须同时改善糖尿病的病情,抗感染才能收到良效。如果糖尿病并发的感染严重,如发生大脓肿或痈,则应及时切开引流和彻底清除痈的坏死组织,否则会导致败血症等严重后果。

另外,还有机体屏障防御功能和内环境稳态破坏也是疾病发生发展中较为普遍存在的规律。

2. 疾病发生发展的基本机制 疾病发生发展的基本机制系指参与众多疾病的共同

机制。主要有神经机制、体液机制、细胞机制和分子机制。①神经机制：神经系统主要调控机体的功能代谢适应内、外环境的变化，以保持机体的正常生命活动。神经调节在机体生命活动的维持和调控中起着主导作用。如果神经系统受损或功能发生障碍，可导致某些疾病或成为某些疾病的发病条件。同样，疾病也会损伤或影响神经系统的功能、代谢和形态结构。②体液机制：体液调节主要是调节机体的新陈代谢、生长、发育和生殖等重要生命过程。体液成分直接影响到内环境稳态的状态。因此，体液调节的异常会引起代谢紊乱、生长发育异常和生殖障碍等疾病。③组织细胞机制：细胞是机体的基本结构单位和功能单位，细胞的功能、代谢和形态结构异常，可导致组织、器官的功能、代谢和形态结构异常，从而发生疾病。④分子机制：长时期以来，人类对生物体的研究局限于整体、器官和细胞水平。随着分子生物学的发展，细胞内大分子-蛋白质和核酸在生命活动中的作用越来越受到重视。因此研究生物大分子在疾病中的作用也倍受重视，分子病和基因病就是在分子机制的基础上问世的。总之，这些基本机制在疾病发生发展中起着非常重要的作用。

（四）疾病的转归

疾病的转归就是疾病发展的最终结局，疾病的最终结局包括康复和死亡。

1. 康复 康复分为完全康复和不完全康复。完全康复系指病因及其所引起的损伤性变化完全消失，机体自稳态和功能、代谢恢复正常；不完全康复系指病因及其所引起的损伤性变化已得到控制，机体的功能、代谢和自稳态是靠机体的代偿功能而维持正常的，并可留有后遗症。

2. 死亡 传统的观点认为，死亡是一个过程，包括濒死期、临床死亡期和生物学死亡期。随着复苏技术的提高和器官移植的开展，人们对死亡有了新的认识，并提出了死亡的现代概念，即脑死亡。脑死亡这一科学的概念越来越被人们认可和备受重视。

（1）脑死亡的概念和判定标准：脑死亡系指全脑功能永久性停止，是整体死亡的标志。病人一旦确立脑死亡的诊断，就不可能再复生，一切医疗措施都是无效的。脑死亡的判定标准如下：①自主呼吸停止；②不可逆性昏迷和大脑无反应性；③脑神经反射消失；④瞳孔散大、固定；⑤脑电波消失；⑥脑血液循环停止。

（2）脑死亡概念提出的意义：脑死亡概念提出的意义主要有以下三点：①准确判定死亡时间和确定复苏抢救的终止时间：脑死亡一旦确立，就标志着病人作为一个生命整体已经死亡，从而确定病人的死亡时间和停止一切复苏抢救措施。②减少无效治疗所造成的极大浪费：患病机体发生脑死亡后，如果依靠人工呼吸和人工辅助循环等措施维持躯体的短时间存活，但脑死亡的个体是永远不会复生的，因此这些花费大量人力和物力的抢救措施是无效的。而且这些抢救措施的医疗费相当昂贵，给社会和死者家庭带来极大的浪费。③为器官移植提供丰富材料：如脑死亡得以立法，发生脑死亡的个体可靠人工呼吸和人工辅助循环等措施维持其躯体存活，从而可提供多种移植器官材料。从而使死者为需要进行器官移植的病人和社会作出生后的贡献。

（崔瑞耀 陈金荣）

第二章 水、电解质代谢紊乱

■ ■ ■ ■

水是机体的主要组成部分和生命必需物质。体内水及其溶解于其中的小分子有机化合物和蛋白质组成体液，其广泛分布于组织细胞内、外，分布于细胞内者为细胞内液；分布于细胞外者和血浆为细胞外液。细胞外液是细胞的直接生活环境（机体内环境）。其中的无机盐、酸和碱等以离子形式存在，统称电解质。水和电解质的代谢与生命活动息息相关。

疾病和内、外环境剧烈变化常引起水、电解质代谢紊乱，如得不到及时纠正，常会引起严重后果，甚至危及生命。水、电解质代谢紊乱既为病因引起疾病，又可为基本病理过程存在于许多疾病过程中。水和各种电解质代谢紊乱之间关系也十分密切。一种因素的障碍往往伴有或引起另一种或另几种因素的障碍。掌握水、电解质代谢紊乱的知识对于诊断和纠正水与电解质代谢紊乱和疾病的防治具有重要的临床意义。

第一节 水、电解质代谢紊乱的生理学基础

（一）体液的种类与分布

成人体液总量约占体重的 60%。其中 2/3 分布于细胞内；1/3 分布于细胞外。细胞外液包括细胞间液和血浆两部分，前者约占体重 15%，后者约占体重 5%。有约 1%~2% 的细胞外液分布于关节腔、颅腔、胸膜腔和腹腔等密闭的腔隙中，称跨细胞液或第三间隙液。

体液总量可因年龄、性别和体质的不同而不同。年龄愈小，体液占体重的百分比愈大。如新生儿、婴幼儿和学龄儿童的体液量依次占其体重的 80%、70% 和 65%。再者，不同组织的含水量也不同，脂肪组织含水量仅为 10%~30%；肌组织含水量则达 25%~80%。因此肥胖者的体液含量比瘦者和肌发达者明显为低，其对缺水的耐受性也较差。

（二）体液电解质成分

细胞内液与细胞外液电解质的成分差异很大。细胞外液主要阳离子是 Na^+ ，其次是 K^+ 、 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 等；主要阴离子是 Cl^- ，其次是 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 、有机酸和蛋白质等。必须指出，血浆含有高浓度的蛋白质（7%），而组织间液蛋白质浓度很低（0.05%~0.35%）。这是血浆蛋白质不易透过毛细血管进入组织液所致，这对维持血浆胶体渗透压和稳定血容量具有重要意义。细胞内液主要阳离子是与 K^+ ，其次是 Na^+ 、

Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 等；主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质，其次是 HCO_3^- 、 Cl^- 和 SO_4^{2-} 等。各部分体液中所含的阴、阳离子的总量是相等的，故体液保持电中性。如果以总渗透压计算，细胞内、外液渗透压也是相等的。

(三) 体液的渗透压

溶液的渗透压取决于溶质分子或离子的数目，形成体液渗透压的溶质主要是电解质。细胞外液的渗透压，90%~95%是来源于 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- ，剩余的 5%~10% 来源于其他离子、葡萄糖、氨基酸、尿素和蛋白质等。血浆蛋白所产生的渗透压仅为血浆总渗透压的 1/200，与血浆晶体渗透压相比是微不足道的。但由于血浆蛋白不易透过毛细血管壁，故对维持血管内、外体液的交换和血容量具有十分重要的意义。血浆渗透压的正常范围是 280~310 mmol/L，高于此范围者为高渗，低于此范围者为低渗。维持细胞内液渗透压的离子主要是 K^+ 和 HPO_4^{2-} ，尤其是 K^+ 。

(四) 水的生理功能和动态平衡

水是机体中含量最多的成分，是维持人体正常生理活动的重要物质之一，维持进、出机体水的动态平衡至关重要。

1. 水的生理功能 ①促进物质代谢：水是一切生化反应的场所，又是良好溶剂，能使物质溶解和加速生化反应，有利于营养物质的消化、吸收、运输和代谢废物的排泄。水还参与水解、水化和加水脱氧等重要反应；②调节体温：水比热大，能吸收代谢过程中产生的大量热能而防止体温升高；1 g 水在 37℃ 时完全蒸发能吸收 2 407 J 的热量，因此出汗能散发大量的热量；水流动性大，能随血液迅速分布全身；血浆、组织间液和细胞内液之间水的交换非常迅速，使得物质代谢中产生的热量能够在体内迅速均匀分布；上述水的特点可以调节体温，维持产热和散热的平衡；③润滑作用：泪液可以防止眼球干燥而有利于眼球转动，唾液可保持口腔和咽部湿润而有利于吞咽，关节囊的滑液有利于关节转动，胸膜腔和腹腔的浆液可减少两层组织间的摩擦等都体现了水的润滑作用；④结合水的特殊功能：体内与蛋白质、黏多糖和磷脂等结合的水称结合水，其具有复杂的生理功能。器官组织含水多可增加坚实性和韧性，如含水 80%、而且主要为结合水的心肌坚实并有韧性。

2. 水平衡 健康成人每日水的摄入量和排出量处于动态平衡水平。饮水和食物中含水是人体水分的主要来源，物质代谢产生的内生水约 300 ml/d。在严重创伤、禁食和消耗性疾病等病理情况下，组织分解代谢加强，水的产生量可增多。如挤压综合征时，每破坏 1 kg 肌组织可产生约 850 ml 内生水。在急性肾衰竭的少尿期，控制水的摄入量时应考虑到这部分内生水，以避免给予水过多，加重病情（表 2-1）。呼吸道、消化道、肾和皮肤是机体排水的主要器官，也是机体调节体温的重要途径。人体每天通过皮肤和肺的不显汗带走产热量的 25% 左右。这种不显汗随机体功能状态而增减，补液时应考虑这部分水的丢失量。从肺蒸发的水蒸气基本不含电解质；经皮肤排走的不显汗仅含少量电解质（含 0.15%~0.5% NaCl 和少量的 K^+ ），故汗液是一种低渗溶液。经皮肤给丢失体液病人补液时应考虑到电解质的丢失量。健康人每天摄入的水和食物中的水分均经消化道吸收。此外，消化道每天还分泌大量含电解质的消化液（8 200 ml/d），其中绝大部分又被重吸收，随粪排出的水仅 150 ml/d 左右。但当胃肠道的吸收功能发生障碍时，如呕吐、腹泻和胃肠减压时，可经消化道丢失大量的液体。肾是排水的最主要

器官。健康成人一般每日排尿量约 1 500~2 500 ml, 尿量之多少受饮水量和多种因素影响。但成人每天必须经肾排出 35 g 左右终末代谢产物, 而每克终末代谢产物又须溶解于 15 ml 水中才能随尿排出体外, 故成人每天尿量至少要超过 400~500 ml。如每天尿量持续少于 400~500 ml 时, 体内的代谢终产物则发生潴留。

表 2-1 正常人每日水的摄入量和排出量

摄入 (ml)		排出 (ml)	
饮水	1 000~1 300	尿量	1 000~1 500
食物水	700~900	皮肤蒸发	500
代谢水	300	呼吸蒸发	350
		粪便水	150
合 计	2 000~2 500		2 000~2 500

(五) 电解质的功能和钠平衡

机体内电解质包括有机电解质和无机电解质。前者包括蛋白质和多种有机酸等; 后者主要是无机盐。人体内有多种无机盐, 如氯化物、磷酸盐、碳酸氢盐、硫酸盐和含量微小的碘化物与氟化物等。形成无机盐的主要金属阳离子有 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 等; 主要阴离子为 Cl^- 、 HCO_3^- 和 HPO_4^{2-} 等。

1. 无机电解质的主要生理功能 ①维持体液渗透压的平衡和酸碱平衡。②维持神经与肌肉细胞的静息电位和参与动作电位的形成, 从而维持组织的兴奋性、传导性和收缩性。③参与代谢和生理活动: 如 K^+ 和 Mg^{2+} 参与多种代谢过程, 是一系列酶的激活剂或辅助因子。 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合能激发心肌和骨骼肌的收缩; Ca^{2+} 与广泛存在于各类真核细胞中的钙调蛋白结合, 能调节细胞多方面的功能; Ca^{2+} 作为凝血因子参与凝血过程; Ca^{2+} 在血红蛋白的生成和红细胞成熟过程中也起促进作用。 Mg^{2+} 、 K^+ 和 Mn^{2+} 参与糖代谢的某些步骤并起催化作用。 Cl^- 、 Br^- 和 I^- 等可促进唾液淀粉酶对淀粉的水解作用等。④构成组织的成分: 体内所有组织细胞都含有无机盐成分, 如 K^+ 、 Na^+ 和 Cl^- 等。骨骼、牙齿中含有钙、磷和镁等较多; 肌和红细胞中含铁较多; 骨、软骨、皮肤和角膜等组织都具有含硫酸根的黏多糖。⑤构成身体必需维生素、激素和酶的原料: 如铁、铜、锌和锰等金属元素是体内某些酶的组成成分; 钴含于维生素 B_{12} 和促红细胞生成素中; 碘参与甲状腺激素的合成。

2. 钠平衡 健康成人内含钠总量为 40 mmol/kg, 其中约 60%~70% 是可交换的; 约 20%~40% 结合于骨骼基质不可交换。钠总量的 50% 左右存在于细胞外液; 10% 左右存在于细胞内液。血清钠浓度为 130~150 mmol/L, 而细胞内液中钠浓度仅为 35 mmol/L。成人每天从饮食中摄取 NaCl 约 4.5~9 g, 全部经小肠黏膜吸收。 Na^+ 主要经肾随尿排出体外, 经尿排泄 Na^+ 近似于摄入量。肾对 Na^+ 的排出阈值约为 110~130 mmol/L, 这表明肾对 Na^+ 的排出有严格的控制能力, 即遵循“多食多排、少食少排、不食不排”的原则。此外, 由皮肤通过汗液也可排出少量的 Na^+ (每 100 ml 汗液中约含 NaCl 0.2~0.4 g); 粪便中也含有少量的 NaCl。

(六) 体液平衡的调节

体液平衡调节包括体液中电解质含量调节和体液容量调节。在神经系统和某些激素作用下,通过循环、呼吸和泌尿等多系统与器官的作用,其中最主要是心脏和肾的作用,维持着体液的等渗性和等容性,从而保持体液各部分之间的正常渗透压、正常浓度和体液的正常容量。

位于下丘脑视上核和室旁核部位的渗透压感受器(渴觉中枢),其能感受血液内钠浓度变化。当钠浓度升高1%~2%时,此感受器受刺激则兴奋,通过神经反射使神经垂体释放ADH增多,ADH促使肾远曲小管和集合管对水的通透性增加,水的重吸收增加。此外,有效循环血容量下降时也促进ADH分泌,当与血浆渗透压下降并存时,有效循环血容量下降对ADH分泌的刺激作用远超过血浆渗透压降低对ADH抑制作用,从而维持血容量的正常水平。当体液容量发生改变时,球旁细胞分泌肾素的量发生相应改变,肾素可影响血液中血管紧张素Ⅰ和Ⅱ的浓度。血管紧张素Ⅱ和Ⅲ刺激肾上腺皮质球状带合成分泌醛固酮。醛固酮作用于肾远曲小管和集合管,具有保钠(保水)和排钾的作用。血容量增加还可使心房释放心钠素,心钠素具有强大的利尿、利钠作用,并有拮抗肾素-血管紧张素-醛固酮系统的作用,还具有抑制ADH活性的作用。

第二节 水、钠代谢紊乱

尽管每天进、出机体水和电解质的变化甚大,机体完善的调节系统可维持水和电解质的动态平衡,从而维持体液的容量和渗透压在正常范围。如强烈的致病因子作用于机体,导致其体液调节功能发生障碍,使体液平衡和内环境稳态破坏,从而直接影响细胞的生命活动。体液中水与电解质具有相互依赖的关系,尤其是水与钠的相互依赖更有代表性。水与钠的代谢紊乱往往是同时或相继发生和同时存在,因此将水与钠的代谢紊乱一并讨论。

水、钠代谢紊乱根据体液渗透压、血钠浓度和血容量变化进行分类。根据体液渗透压变化可分为、低渗性脱水、高渗性脱水、等渗性脱水、低渗性水过多(水中毒)、高渗性水过多(盐中毒)和等渗性水过多(水肿);根据血钠浓度和体液容量分类:可分为低钠血症、高钠血症和正常血钠性水紊乱。其中低钠血症可根据体液容量变化分为低容量性低钠血症(低渗性脱水)、高容量性低钠血症和等容量性低钠血症;高钠血症可根据体液容量变化分为低容量性高钠血症(高渗性脱水)、高容量性高钠血症和等容量性高钠血症。正常血钠性水紊乱根据体液容量变化可分为等渗性脱水和水肿。

一、低钠血症

低钠血症(hyponatremia)是指血清钠浓度 $<130\text{ mmol/L}$,伴有或不伴有细胞外液容量的改变,其中低容量性低钠血症(低渗性脱水)临床上最常见。

(一) 低容量性低钠血症

1. 概念 机体失水、失钠,而且失钠大于失水,病人血清钠浓度低于 130 mmol/L ,血浆渗透压低于 280 mmol/L ,并伴有细胞外液量减少。这种水、钠代谢紊乱状态称为低容量性低钠血症(hypovolemic hyponatremia)。临床上常称为低渗性脱水(hypotonic dehydration)。