

病 理 学

第 二 部 分

病 理 生 理 学

北京医学院病理生理教研组

一九七三年五月

目 录

第一章 病理生理学总論	
一、病理生理学的基本任务	1
二、病因学总論	1
三、发病学总論	3
第二章 缺氧	
一、缺氧的发生原因及类型	8
二、缺氧时机体的代偿适应反应	10
三、缺氧时机体的障碍	11
四、影响机体对缺氧耐受性的因素	11
五、紫 紺	12
第三章 水 肿	
一、概 述	13
二、水肿的发病学	13
三、神经系统及内分泌系统的調节作用	15
四、水肿的分类	15
五、水肿对机体的影响	16
六、水肿的治疗原則	16
七、祖国医学对水肿的認識	17
第四章 发 热	
一、发热的概念	18
二、发热的原因	18
三、发热的发生原理	19
四、发热机体的代謝和机能变化	20
五、发热的症状及处理原則	21
六、祖国医学对于发热的認識	22
第五章 水和电解质的平衡障碍	
体内水与电解质的分布与調节	
一、人体水的含量与分布	23
二、体液中的电解质	24
三、人体水的出入量	25
四、水与电解质代謝的調节	26
水和电解质的代謝紊乱	
一、缺 水	26
二、缺 鈉	28
三、水中毒	29
四、鉀代謝障碍	30
第六章 酸碱平衡紊乱	
酸碱平衡及其調节原理	

一、缓冲系统的调节作用.....	33
二、呼吸的调节作用.....	34
三、肾脏的调节作用.....	34
酸碱平衡紊乱	
一、代谢性酸中毒.....	35
二、呼吸性酸中毒.....	36
三、代谢性碱中毒.....	36
四、呼吸性碱中毒.....	37
第七章 休 克	
一、休克的病因.....	38
二、休克的临床表现.....	38
三、休克的发病原理.....	39
四、休克的防治原则.....	44
五、祖国医学对休克的认识.....	45
第八章 心功能不全的病理生理学	
一、心脏机能不全的一般原因.....	47
二、心血管系统的适应代偿机能.....	48
三、心脏机能不全.....	49
四、祖国医学对于心功能不全的认识.....	51
病例讨论(一).....	52
第九章 泌尿系统的病理生理学	
一、概 述.....	54
二、肾脏疾病时的适应代偿机能.....	54
三、肾泌尿异常的常见原因.....	55
四、肾机能不全的主要表现.....	55
五、肾机能不全的主要临床类型.....	57
六、祖国医学对尿毒症的认识.....	60
病例讨论(二).....	60
附 录 病理生理学实习指导.....	62
实习一 缺 氧.....	62
实验一 外界环境温度不同对缺氧耐受性的影响.....	62
实验二 神经系统机能状态不同对缺氧耐受性的影响.....	63
实验三 成年及新生小白鼠对缺氧耐受性的差别.....	63
实习二 屏障作用.....	64
实验一 肝对肾上腺素的解毒作用.....	64
实验二 兔膈窝和腹腔沟淋巴结对染料的屏障作用.....	65
实验三 血脑屏障.....	65
实验四 胎盘屏障.....	65
实习三 水 肿.....	66
实习四 休 克.....	68

第一章 病理生理学总论

一、病理生理学的基本任务：

病理生理学讨论疾病发生的原因，并着重从机能和代谢变化的角度探讨疾病发生发展的规律及其原理。也可以说病理生理学探讨疾病是怎么发生的？以及疾病过程中正常生理过程发生了那些障碍，这些障碍发生的原理，以及这些变化与临床症状及体征的联系。病理解剖学着重研究疾病过程中器官和组织的形态结构变化，和这些变化与临床症状和体征的相互联系。有些情况下功能和代谢的异常与形态变化相随而出现，但在另一些情况下功能和代谢的变化往往可以在肉眼或镜下可见的形态改变存在以前出现，也就是说有些疾病过程中功能和代谢的改变很明显，而形态改变还很不明显，如一般的感冒发热和某些型休克等情况就是如此。另外由于研究的角度不同，两者所用的研究方法也不同，病理生理学主要采用生理和生化的方法，而病理解剖学则主要采用形态学的方法。因此病理生理学和病理解剖学都作为病理学的一个组成部分有其相对独立的必要性。

二、病因学总论——关于疾病发生的原因和疾病发生原理的概述。

了解疾病发生的原因对疾病的防治是十分必要的和有意义的。

疾病是怎么发生的？它的原因是什么？对这个问题的医学发展过程中，曾有过不同的认识，现在关于病因的一些唯心的，迷信的看法对人们的影响好象较少了，实际还是存在的。纯外因论的，机械唯物的看法则还有相当大的影响，因此我们必须努力以辩证唯物论的认识论去认识疾病和疾病发生的原因。

十九世纪微生物的发现对医学及疾病的防治实践有了很大的推动，对许多传染病的原因有了认识并找到了相应的预防和治疗措施，但同时也带来了一种看法，即认为有致病微生物的存在就会引起疾病，而对于传染病或任何感染的治疗上只要针对微生物找到某种药物就可以了。这种认识是机械的。事实上致病微生物存在或接触人体不一定引起疾病，还要看微生物的数量和毒力以及人体的抵抗力如何，如感冒杆菌或感冒病毒在鼻咽部是经常存在的，但不引起感冒，只在机体受凉或过热时由于抵抗力的降低，病毒或细菌得以侵入粘膜下繁殖而致病，引起感冒发生。大部分情况下感冒只是局限于上呼吸道的炎症，在少数抵抗力更为低下的人则感染向下发展，可以发生肺炎。有时肺炎不经过感冒直接发生，幼儿和老年人易患肺炎就是因为抵抗力较差，说明疾病的发生上存在外因（外界致病因素）和内因。单独的内因或外因都不一定能使疾病发生，只有在一定的条件（条件也是一类外因如寒冷、潮湿、干燥等）下外因才能通过内因的作用而使疾病发生。祖国医学对病因的认识有“正气内存，邪不可干”，“邪之所凑，其气必虚”的看法，它看到了致病因素和机体抵抗力这两方面的作用，体现了朴素的唯物主义。

1. 疾病发生的外因

（一）致病因素：是决定疾病性质的，计有如下几类：

（1）生物性因素：有病原微生物，包括细菌，病毒，立克次体，霉菌等；及各种寄生虫。它们引起的传染病和寄生虫病占临床相当大一部分疾病。

(2) 机械因素：一定强度的机械力作用于人体可以引起创伤，如碰伤，撞击伤及其他外伤。

(3) 物理因素：如高温、低温、电流、电离辐射等，达到一定强度或持续作用一定时间即可以造成烧伤，冻伤，电击伤、放射病等。

(4) 化学因素：化学毒物，药品等达到一定剂量可使人体中毒。

(5) 缺乏某些必需的物质：如缺乏矿物质如钙，磷等；缺乏维生素，蛋白质等达一定程度可以引起疾病，尤其在小儿更多见。缺水或缺氧更易在短时间内致病。

(6) 过敏原的作用：当机体对某种物质过敏时，遇到该物质（即过敏原）即发生疾病。

(二) 条件（或称疾病的诱因）。

疾病发生的条件是指气候，温度、湿度等等客观环境因素，或人工导致的一些疾病诱因，这些因素或者影响病原或者影响机体状态而起到促进或阻止疾病的发生发展的作用。

如夏秋季天气炎热，潮湿多雨，有利于痢疾、伤寒杆菌等的生长，这时人们又喜食生冷瓜果，易将病菌引入胃肠道，而在气候炎热时人们消化液的分泌和肠蠕动均减弱，消化道的抵抗力减弱，细菌易在肠内繁殖而引起痢疾或伤寒病的发生。这一例中气候条件既影响病菌，也影响人体。

又如人体受凉后容易得感冒、气管炎或肺炎，其原理是人体遭受寒冷时抗体生成减少，上呼吸道粘膜淤血，气管粘膜的纤毛运动也减弱，局部抵抗力降低，原在上呼吸道的病原得以繁殖活动而致病。狗的实验性肺炎说明，上呼吸道粘膜的淤血和气管纤毛运动减弱在肺炎的发生上起着重要的作用。实验是这样做的：把肺炎双球菌撒在狗的上呼吸道，只是个别的狗发生肺炎，而先在上呼吸道滴上淀粉糊，造成粘膜的淤血和纤毛运动减弱，再撒肺炎双球菌则绝大部分狗均发生了肺炎。在这一例子中条件主要影响机体，它在疾病的发生中与致病因素同样的重要。

2. 疾病发生的内因。

是指人体本身的状态在疾病发生上的意义。笼统的说可以称为机体对疾病的感受性或抵抗力。在一个集体或一个家庭里，得传染病的往往是个别人，少数人或一部分人，总有一部分人虽然也有接触病原的机会，所处条件也相似，但不得病，可以说这些人对疾病的感受性低而抵抗力较强。相应有些人则抵抗力较差容易感受而得病。也可以说这就是祖国医学所指的正气旺盛或虚弱。那些因素影响到人体的抵抗力或正气而能成为疾病的内因呢？

(一) 天然的因素：

(1) 年龄：幼儿及老年人最易感染疾病，最常见的是肺炎。年龄因素可能与抗体的关系较大，小儿自母体获得的抗体在头六个月逐渐消失，以后在接触抗原过程中逐渐产生，其间必有一段时间抗体相对不足。老年人对抗原性刺激的反应减弱，抗体生成也减少。

(2) 性别：有些疾病在男女的分布比例有较大的差别，如女性患泌尿系感染较男性的多 10 倍，这是由于女性泌尿生殖器的生理特点决定的。有些严重感染如脑膜炎或败血症则男孩多于女孩。

(3) 先天的生理和代谢缺陷：如先天性低丙种球蛋白血症或巨球蛋白血症，都易导致抗体生成不足，而易致反复细菌感染。

(二) 后天的因素：

(1) 营养：营养不良和营养过度都是疾病的诱因。如缺乏蛋白质和维生素使机体抵抗

力降低，实验动物对沙门氏杆菌、肺炎双球菌、和立克氏体的感受性增高。而营养过度，如过食脂类、糖类等与动脉粥样硬化、糖尿病等的发生不无关系。

(2) 过劳：过度疲劳常是感染和其它疾病的诱因，在人的脊髓灰质炎的发生上这种联系特别明显。动物实验在注射脊髓灰质炎病毒或肺炎双球菌前后使其运动则增加感染率和死亡率。有的实验说明疲劳可以使沙门氏菌的潜伏感染激活，并使微生物扩散，其原理可能与乳酸或其他代谢产物增多有关。

(3) 过冷和过热：均可使机体状态发生改变而易患感染性疾病。

(4) 精神因素：情绪过份的激动，如过度喜悦、悲伤或忧郁均可引起因环境相对平衡的失调而导致疾病，如某些心绞痛的发作、高血压病与精神因素有关。精神分裂症的发生与剧烈的精神创伤和神经过程强烈矛盾斗争有密切关系。

(三) 人为的因素：往往是由医生造成的，其本来的目的是为了治病，但后果却成了另一种病的原因。

(1) 皮质固醇类：肾上腺皮质激素的应用给临床带来不少益处，但伴随而来的也造成了感染性疾病的增多，如应用皮质激素过程中可使已经静止的结核病灶重新活动，使本来轻微的疾病如水痘严重恶化而致死，使细菌感染易于扩散而造成败血症，使肺炎和肾盂肾炎的发生率增加。其原理可能与炎症反应减弱和抗体生成障碍有关。

(2) 抗菌药：盘尼西林作为第一个抗生素应用不到一年，就发现其应用伴有超感性，即可使另一个细菌生长并导致疾病。最早的例子是肺炎双球菌肺炎病人用盘尼西林治疗时引起了溶血性感冒杆菌所致的中耳炎和脑膜炎。以后发现四环素或四环素合併其他抗生素可诱发绿脓杆菌感染，并易致败血症，这种败血症对很多病人都是致死的。念珠菌引起的心内膜炎大多发生于抗菌治疗以后。

应用抗菌素针对某种病原而诱发另一种疾病发生的原理可能是多样的；1) 最重要的可能是这两种病原是共生菌，当其中之一被抑制时另一个菌因为营养物的增加而繁殖起来；2) 可能对一种菌的抗生素对另一种菌是刺激物，如在实验条件下可以使一种菌的生存依赖于某种抗生素。3) 有些抗生素直接抑制抗体生成，4) 四环素的抗合成作用可以抑制机体的免疫反应。

上面讨论了疾病发生的外因和内因，包括致病因素、条件和机体三个方面，三者是互为影响的，在不同的疾病，外因和内因的作用也不一样。在大部分疾病、尤其是传染病的发生上，外因和内因几乎同样的重要，在创伤或其他机械，物理因素引起的疾病的发生上外因的作用是主要的，而在原发性高血压，溃疡病、冠心病等的发生上内因的作用是主要的。具体地了解疾病发生的内因和外因对于疾病的防治是有重大意义的。

祖国医学对于疾病的原因的认识是朴素唯物论的，它指出引起疾病的外因有六淫(风、寒、暑、湿、燥、火等气候的变化、相当于上面所说的条件)，七情(相当于精神因素) 疝气(相当于生物、化学等致病因素)等。外因是通过内因起作用的，内因是机体，机体正气的盛衰是决定外邪(外因)能否通过内因起作用的关键，这比片面强调外因的机械观点有很大的优越性。

三、发病学总论——关于疾病发生、发展、转归的一般规律的概述。

1. 疾病发生的一般规律：

致病因素作用于机体必须到达一定部位被机体感受以后才能发病。致病因素能否到达作用部位，很大程度上取决于机体内屏障防御作用的强弱，一般来说，健全的屏障防御作

用可以阻止致病因素（尤其是生物或化学性因素）的侵入或蔓延，或在蔓延的途径上将其消灭，而防止了疾病的发生；反之如屏障防御作用减弱则致病因素容易侵入、蔓延、到达作用部位而引起疾病发生。

（一）机体的屏障防御作用：包括屏障结构和防御机能两个方面，按其所在部位可以分为外部屏障与内部屏障。

（1）外部屏障：有皮肤和粘膜。健全的皮肤有较强的抵抗细菌侵入的能力，它可以通过机械的阻挡，或上皮角质脱落而清除沾染的细菌。汗腺和皮脂腺分泌酸性物质，pH 低达 3，具有抑菌和杀菌作用。

呼吸道、消化道、泌尿生殖道的粘膜以及眼结合膜都有较强的屏障防御作用，如呼吸道粘膜每天分泌约一立升的粘液可以冲淡毒物和阻挡大部分的微生物。鼻腔分泌物中还有抗病毒的抗体。此外呼吸道粘膜通过纤毛运动及反射性咳嗽使细菌异物排出。消化道中胃酸能杀灭细菌，泌尿生殖道靠机械的冲洗作用和酸性的分泌物和溶菌酶抑制和杀灭细菌或病毒。

（二）内部屏障：

致病因素如若通过外部屏障进入机体，还会遇到一系列内部屏障的防御作用。

内部屏障包括白细胞、组织细胞、淋巴结、肝、脾、血脑屏障、胎盘屏障等等。

白细胞、组织细胞和肝、脾、淋巴结内的吞噬细胞都有较强的吞噬能力，可以吞噬细菌和异物。肝脏又是一强大的解毒器官，通过结合、氧化分解等使毒物解毒，如许多毒物在肝内与硫酸或葡萄糖醛酸结合形成无毒物质排出体外。此外抗体也是一种强大的内部屏障。

血脑屏障在正常情况下可以阻止某些异物、毒物和微生物进入脑组织或脑脊液，保证了这一重要器官少受致病因素的侵袭，这一屏障在结构上与软脑膜，脉络丛，脑室膜以及脑毛细血管壁有密切关系，但也有人认为这一屏障为机能性屏障，目前尚未肯定。由于这一屏障的存在，药物也受到阻挡，故在脑部有感染时，抗生素或其他药物应直接注入脑脊髓腔中。

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防御能力降低，致使胎儿受害而易患先天性疾病。

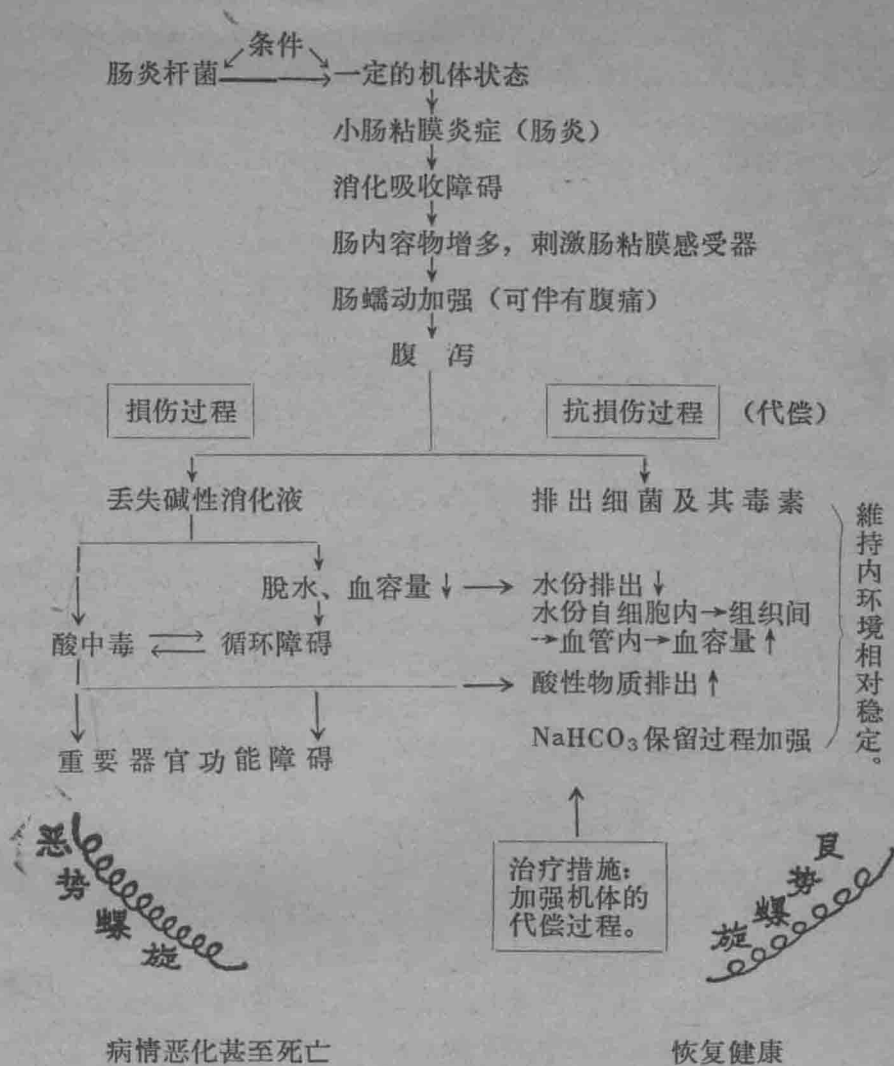
（二）致病因素的作用部位及其被感受。

致病因素通过了外部屏障，沿着组织、神经干或体液蔓延，又克服内部屏障到达一定的部位被机体感受，就发生疾病，不同的病原被感受的部位不同，如砂眼病毒被吸入消化道并不引起疾病，只有在侵入睑结膜时才引起砂眼病；肝炎病毒只有在进入消化道，而肝脏本身的抗病能力又较低时才被感受而发病。了解这一点对疾病的预防上是很有意义的，如肝炎的预防主要应从防止病从口入这一环着手。又如毒蛇咬伤后，有的蛇毒蔓延到心脏就是致死的有的进入血流引起全身性溶血，故应尽早阻断其蔓延、如绑紧肢体伤口近心部，以争取时间因素，进行抢救。

2. 疾病发展的一般规律——疾病过程中因果交替的规律。

疾病一旦发生，它又是怎么发展的呢？一般来说疾病过程中损伤与抗损伤的矛盾斗争和因果交替的规律是疾病发展的动力。为了理解这一点，以急性肠炎过程中机体内部的变化来说明。

急性肠炎的外因是肠炎杆菌，在某种条件下进入小肠，在肠炎杆菌数量较大或毒力较强，或机体肠粘膜抵抗力较低的情况下便引起肠炎的发生，肠炎的经过和机体内部变化如下：



从上述肠炎这一常见病发病过程的分析可以看出以下几点，这几点也是各类疾病发生发展过程中的普遍规律：

(一) 致病因素作用于机体引起一定的损伤或变化，前者为因，后者为果，而这些变化又可以作为新的原因引起另一些变化，如此原因与结果不断交替，使疾病过程不断发展。这就是因果交替的规律，有时疾病一旦发生以后原始病因已经不能再起作用了，但疾病按着机体内部变化的因果交替规律继续发展，如创伤和烧伤就是这样。这时在治疗上针对致病因素已经没有什么意义了。因此在治疗上不仅要注意致病因素，更重要的是要抓住发病过程的主要环节，给以适当措施阻止疾病的发展。

(二) 疾病过程中的临床症状或体征（如腹痛、腹泻）是机体内部变化的反应，即前者是以体内机能、代谢或（及）形态变化为基础的。疾病过程中一般都有机能和代谢的变化，大部分疾病还有可见的形态变化。这三种变化是相互联系、相互影响的。如小肠粘膜发生炎症，炎症的局部有机能，代谢和形态变化，由于这些变化而引起腹泻则变化就不是局部的了，引起了全身的机能代谢变化，再加局部细菌毒素和组织分解产物的吸收也可引起全身的变化，故局部与全身又是相互联系的。

(三) 疾病发展中机体发生的机能、代谢、形态变化基本上可分为损伤和抗损伤过程，两者是相互联系的，又是对立统一的，损伤强于抗损伤则过程循着恶势螺旋向恶化（加重）方面发展，甚至导致机体死亡。抗损伤较强，尤其在及时给以治疗措施使抗损伤过程占优势，则过程循着良势螺旋向恢复健康方面发展。因此在疾病过程中分清损伤抗损伤这一对矛盾的两个方面，加强和扶持机体的抗损伤方面，减轻和消除病理性损伤是治疗疾病的主要原则。祖国医学认为疾病过程是正邪相争的过程，治疗原则应祛邪扶正，是符合客观规律的。

当然损伤抗损伤不是绝对的，有时两者可以相互转化，有时同一现象可以具有两重意义。如适当的发热可以增加机体的抗病能力，但体温过高则可引起一系列障碍。又如上面所举的腹泻一方面使机体丢失体液（损伤），另一方面又有利于细菌及其毒素排出，则又有抗损伤的意义，因此在疾病过程的一定阶段，某一个变化究竟是损伤还是抗损伤应具体分析。

3. 疾病转归的一般规律：

疾病的转归是疾病过程的发展趋向和结局。主要可归为两种情况，恢复健康或死亡。

(一) 恢复健康：根据恢复的程度又可分二类：

1) 完全恢复健康：疾病过程中致病因素已消失或不起作用，机体在机能、代谢结构上的障碍完全消失，体内相对平衡和机体与环境之间的相对平衡已恢复正常，劳动力完全恢复。如感冒、肺炎、急性传染性肝炎，急性肾炎等一般常见病的转归都是完全恢复健康。

2) 不完全恢复健康：往往因疾病而遗留一些结构障碍，如骨折后留有骨痂，心脏瓣膜病遗留心瓣膜狭窄或闭锁不全、机体通过代偿过程，如心瓣膜病时的心肌肥大，可以保持相对的平衡而“正常地”生活。这种情况下劳动力受到一定的限制。

机体的代偿作用在恢复健康上的意义已在上述肠炎过程的分析中加以说明，这里重点讨论一下机体代偿的形式和表现。

一般来说机体的代偿可分机能代偿，代谢代偿和结构代偿三种形式，但实际上三种形式常常是联系在一起的，不易完全分开，故下面仅举一些代偿的例子。

(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是很大的，如肝、肾、肺，只要有 $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ 的正常组织在活动就足够机体的需要，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。而当器官的一部分发生病变时，健康部分还会代偿性增生，这在成对器官特别明显，如一侧肾脏因病切除后，对侧肾脏实质肥大、增生，功能加强，完全能保证正常肾功能的需要。

(2) 机能为主的代偿：如心脏瓣膜病时，通过心肌的肥大，心收缩力加强，维持循环的正常，这样“病人”可以在相对正常的条件下生活和工作多年。又如断手患者，经过刻苦锻炼，其断肢可以适应许多活动，或在装有假肢后又获得了一定的生活或劳动能力。

(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。缺氧时组织内相应的酶活性增高以增加摄氧能力等。

(4) 结构的代偿：如器官的肥大、再生，组织的修复等等。

(二) 死亡：

1) 死亡作为疾病的一种转归，也是生命的必然规律，但由于生命自然终止而“老死”（据比较生物学的研究人类自然寿命大约是 140—160 岁左右）的只是极少数，人类绝大部分都死于疾病。因病死亡的原因大致可分为三类：

①由于重要生命器官发生了严重的、不可恢复的损害（如脑、心、肝、双侧肾、肺及肾上腺等）。

②由于长期疾病导致机体的衰竭，恶病质等以致代谢的物质基础极度不足，各系统正常机能不能维持。

③重要生命器官没有明显器质性损伤的急死，如失血、窒息、休克、冻死等。

2) 死亡的经过：死亡并不是一刹那之间的事，往往是一个过程，通常可分三个阶段。

①濒死期：是临床死亡以前的阶段，这一段时间有长有短，在急死此阶段很短，有时则较长，此时机体各系统机能发生严重障碍，脑干以上深度抑制，故意识模糊或消失，各种反射迟钝，心跳减弱，血压降低，呼吸减弱或出现周期性或痉挛性呼吸。

②临床死亡期：生命的外部表现消失，即心跳停止、呼吸停止、反射活动消失，但组织中仍然进行着微弱的代谢过程。此期在一定条件下机体还有复活的可能，持续时间据文献报导约 5—6 分钟。但这一时间不能作为能否复活的界限，因为改变条件和加强抢救措施是可以延长这一时间的。

③生物学死亡期：这时大脑已发生不可逆的变化，其它各器官系统也相继发生不可逆的变化，虽然个别组织和器官仍有一定代谢活动，整个机体已不可能复活。

3) 复活问题：挽救死亡问题在祖国医学中已早有记载，公元前 600 年扁鹊就曾用针刺人中救活卒死者，以后又有针刺十宣、人工呼吸，灌丹方汤药等方法挽救卒死者，这些方法有的至今还在民间流传，有一定成效。近年来现代医学对复活的方法和理论均有不少发展，简述如下：

①复活的条件：并非一切死亡均能复活，符合下述条件者有复活的可能：i 急死患者：其重要生命器官没有发生不可逆的损害，同时代谢的物质基础尚未耗竭。ii 处于临床死亡阶段，即在心跳、呼吸停止后的数分钟内，如事先采用人工低温方法，使体温降低，则可延长临床死亡时间。及时采取抢救措施是使复活可能性延长的有利条件，我国近年来成功地抢救了多例心跳停止十几分钟、二十几分钟的急死患者，为复活这一领域开辟了可喜的前景。


②复活的方法：

不论急死的情况是否相同，复活的原则基本上是一致的，所采取的措施的基本目的是使脑实质不受损伤，保护其功能；恢复自动心跳和呼吸，避免或克服合併症。急救大致可分三个步骤，下面简述其原则原理，具体方法从略。

首要的步骤是迅速以含氧血供应脑以保护脑功能，所用措施是进行有效的心脏按摩和人工呼吸。及时而迅速地采取这二个措施是十分重要的。因为大脑需要丰富而不间断的能量供应，其能量几乎完全来自葡萄糖的完全氧化，无 O_2 代谢的能力是很差的，因此大脑两半球对缺血、缺氧十分敏感，心跳骤停后脑电图立即消失，意识丧失，一般认为正常体温时循环停止数分钟即引起大脑皮层的不可恢复的损伤，年龄越大越易损伤而不易恢复，新生儿的抵抗力较强。因此及时有效地向脑供应含氧血液是复活成功与否的关键。幸亏大脑的持久的损伤只在脑血流量低于其正常值的 15% 时才发生，实验证明，胸外心脏按摩时脑血流约为其正常值的 30% 值的，所以只要血氧含量不过低，及时而不间断的胸外心脏按摩已能防止大脑的永久性损伤，待心脏自动节律恢复后，脑功能能较快恢复。

第二个步骤是尽早争取心脏的自动节律恢复，如经心脏按摩还没有恢复自动节律，则可采用药物及（或）起搏器，如发生心室纤颤可用除颤器等。

第三个步骤是心跳呼吸复苏后的护理和合併症的处理，这两者是密切相关的，又是十分重要的。



第二章 缺 氧

正常人体必须不断从外界环境吸进氧气，呼出二氧化碳，以保证体内氧化过程的正常进行，从而提供机体活动所必需的能量。如果机体组织得不到足够的氧，或不能很好地利用氧以完成生物氧化，就会引起机体一系列的变化，称为缺氧。

机体内氧的贮备很少，总量仅 2—2.5 立升，当停止氧的供应时，这点氧量只能维持几分钟的生命活动，而机体往往在贮备氧尚未耗尽时即已出现明显的障碍。

缺氧是临床常见的一种病理过程。它不仅发生于空气中氧含量不足时，而且在呼吸系统、循环系统、血液和造血系统疾病时，以及机体中毒等情况下都可见到。因此，研究缺氧发生的原因和机体的变化对临床有重要意义。

一、缺氧的发生原因及类型

机体的组织和器官自外界获得氧的过程需要通过以下几个环节，即大气氧通过外呼吸进入机体，由血红蛋白携带，通过循环系统运输，最后由组织和器官利用。以上任何环节障碍均可导致机体缺氧。根据发病原因不同，可将缺氧分为下述五型。

1. 大气性缺氧：

最常见于登高山或未经锻炼的人进入高原时，因海拔愈高，氧分压随大气压下降而愈降低。由于肺泡气氧分压降低，使动脉血氧分压及血氧饱和度降低，而导致机体缺氧。在海拔 3000 米时，由于血氧饱和度尚无明显改变，故机体无明显的缺氧症状；在海拔 5000 米时，未经锻炼的人已有明显缺氧症状；在海拔 8000 米时未经锻炼的人可致死亡，海拔 10000 米时经过锻炼的人也会死亡。大气性缺氧还可发生于在通风不足之矿井或其它密闭环境内工作时。

2. 呼吸性缺氧

呼吸道通畅受阻，呼吸活动的抑制或呼吸器官的病变均可导致缺氧，临床上呼吸系统的疾病很多见，所以呼吸性缺氧是临床最常见的一型缺氧。其常见原因如下：

(一) 呼吸道不通畅：如喉头水肿，气管异物，气管内、外肿物阻塞或压迫，支气管痉挛等所致的呼吸道狭窄或阻塞，使氧进入不足。

(二) 呼吸活动的抑制：见于呼吸中枢抑制（如乙型脑炎时，可因延髓受损而发生呼吸衰竭）及呼吸肌麻痺（如脊髓灰白质炎）等情况。

(三) 形成胸腔负压的能力丧失：见于胸膜炎，胸腔积液及气胸。由于疼痛及胸腔的积液或积气会影响胸腔负压的形成，限制肺的伸缩而使通气量减少。

(四) 肺泡呼吸面积减少：如大叶肺炎时，大量炎性渗出物堵塞肺泡，肺水肿时肺泡内含有大量液体，肺气肿时，发生肺泡破裂而融合成大肺泡，易致呼吸面积减少。

(五) 呼吸膜增厚：呼吸膜指肺泡上皮细胞，肺泡周围毛细血管及结缔组织。正常时呼吸膜厚度约为 1—2 微米。呼吸膜厚度为氧分子从肺泡弥散入血液与血红蛋白结合必须经行的距离。呼吸膜增厚（如间质性肺炎和肺水肿），可影响氧的弥散过程而致缺氧。

(六) 肺血流减少或肺血流与肺泡通气之间的分佈和配合障碍：肺淤血时肺血流量减少，单位时间内气体交换量减少，可致缺氧。肺实化或纤维化时（如矽肺、肺气肿），局部

血流受阻，甚至部分毛细血管閉鎖、肺部血流量减少。

当部分肺萎陷（如肺不张，支气管或小支气管的完全堵塞）或实化（如大叶肺炎之紅色肝变期）时，从通气量来看，通过健康部位的代偿性通气加强是可以得到代偿的，但血氧饱和度却明显降低，这是因为病变部分通气障碍，但血流通暢，通过该部的血液（靜脉血）不能被动脉化，故該部回流的血与健康部回流的血混合后，使动脉血氧饱和度降低，此种情况即肺泡通气与肺血流的分佈和配合障碍。在临床上，有时当膨胀不全的肺叶被切除后，以及大叶肺炎进入灰色肝变期时（此时肺实变仍存在，但毛细血管因受压挤而血流减少），缺氧情况反有改善，这是由于通气与血流的分佈与配合障碍被消除之故。

上述两型缺氧虽然原因不同，但在血液化学检查上具有共同特点，即动脉血中血氧分压降低及血氧饱和度降低，故又統称为低氧血症性缺氧。

某些先天性心脏病，如卵园孔未閉鎖、心房或心室间隔缺損、动脉导管开放、法乐氏四联症等病时，由于右心的部分靜脉血未经过肺部进行氧合，直接进入大循环，使动脉血氧含量明显降低，而致缺氧，这类缺氧亦属于低氧血症性缺氧。

3. 血液性缺氧：√

当各种原因引起的血紅蛋白数量减少或性质发生改变而致血液携氧能力降低时，尽管肺内的气体交换过程正常，也会引起缺氧，称为血液性缺氧。

（一）貧血或失血：因单位体积血液中紅血球和血紅蛋白减少，故血氧含量降低。

（二）一氧化碳中毒：一氧化碳与血紅蛋白的亲合力较氧与血紅蛋白的亲合力大 200 余倍，因此，当吸入气中只含有少量一氧化碳，即可形成相当大量的碳氧血紅蛋白而失去携氧能力，从而造成缺氧。

（三）形成高铁血紅蛋白；硝基苯化合物、胺基苯化合物、氯酸钾、非那西丁、磺胺等类药物中毒时，一部分血紅蛋白变化成为高铁血紅蛋白而失去带氧能力，若 40 % 的血紅蛋白变性时便有明显的缺氧表现，60—70 % 变性时即引起死亡。不新鮮的青菜或新醃漬的咸菜中含有亚硝酸盐，也能使血紅蛋白变成高铁血紅蛋白，如大量食用，可造成缺氧（肠原性紫紺）。

血液性缺氧的血液化学检查特点是：动脉血氧分压及饱和度均正常，而血氧含量及氧含量降低。

4. 循环性缺氧：

主要由于全身或局部血液循环障碍，血流减慢，使单位时间内流经组织的血液减少而致缺氧。全身性血液循环障碍常见于休克或心力衰竭时，局部血液循环障碍常见于静脉淤血或缺血时。循环性缺氧时，由于血流速度减慢，动脉血流经组织时氧能被组织充分吸收，故动、靜脉氧含量差增大。

5. 组织性缺氧：√

这种类型缺氧，内环境中氧含量并不低，但是由于组织的生物氧化过程（内呼吸）发生障碍以致组织不能有效利用氧。它的发生常与呼吸酶受抑制有关。例如氰化物可抑制细胞色素及细胞色素氧化酶，妨碍氧化过程的进行。許多維生素是构成组织呼吸酶的主要成分，如維生素 B₁ 是羧化輔酶的主要成分，維生素 B₂ 是黃酶的主要成分。所以缺乏某些維生素时，组织呼吸会发生障碍。

此型缺氧时动脉血氧含量及血氧饱和度均正常，氧也能被运送到组织，但组织不能利用，故靜脉血氧含量较正常高，动靜脉氧差降低。

世界上的事情是复杂的，是由各方面的因素决定的。在临床上实际所见到的缺氧往往是混合型的，即上述几型缺氧先后或同时发生。例如在大失血时，一方面由于失血后循环血量减少，血压降低，血流变慢，引起循环性缺氧；另一方面，由于失血，红细胞及血红蛋白减少，也有血液性缺氧的因素存在。

二、缺氧时机体的代偿适应反应

在缺氧过程中，缺氧的损伤作用和机体的抗损伤反应这一对矛盾进行着不断的斗争。斗争的结果或者是机体的适应反应占优势，克服了缺氧的不利影响；或者是机体的适应反应不足以纠正缺氧，以致造成机体的损伤和机能障碍。在慢性轻度缺氧时及急性缺氧的初期机体的适应反应很明显，在急性缺氧的后期及严重缺氧时则体内的变化以障碍为主。下述的适应代偿反应，在低氧血症性缺氧时，表现得比较明显。

1. 呼吸系统的代偿适应：缺氧时，由于血氧分压降低、组织缺氧、氧化不全的酸性产物堆积，以及二氧化碳增多，可以刺激血管内化学感受器或中枢，反射性地或自动地引起呼吸加快加深，这样，就会使通气增加，呼吸表面积增大，使更多的氧进入肺泡并扩散入血液。

2. 循环系统的代偿适应：氧分压降低可反射性地兴奋交感神经，使心搏加快加强，同时，由于胸廓运动加大，胸腔负压加大，回心静脉血增多，故心脏每分钟输出量增加。人在不同海拔时心脏每分钟输出量如下：

海拔 (公尺)	心脏每分钟输出量
0	3.5—5.5升
3450	增加 30 %
4250	增加 100 %
5300	增加 250 %

但是，由于缺氧对心肌抑制性影响，使心肌氧化过程障碍，而且心跳加速使心脏的耗氧量较正常增多，所以，在缺氧持续一段时间后（进入高海拔地区 2—3 天），这一代偿反应就向它的对立过程转化，成为损伤反应，心输出量降低。

其次，血氧分压降低还可反射地引起皮肤、肌肉、腹腔脏器的小动静脉收缩，脑血管及冠状血管舒张，血液重新分配保证了重要生命器官的血液供应，又使循环血量增多，血流速度加快，会使组织获得更多的氧。

同样，循环血量增多也只存在于急性缺氧的初期，晚期血容量反降低，这是由于缺氧使交感神经兴奋，静脉紧张度升高，组织液回流减少之故。

3. 血液和造血系统的代偿适应：

急性缺氧时，由于脾脏和其它储血器官的血管收缩以及骨髓加速释放红细胞，使末梢血中红细胞及血红蛋白增多，携氧能力增加。

慢性缺氧时，由于缺氧对骨髓的直接刺激作用以及肾性造血因子（促红细胞生成素）增加，骨髓造血机能加强，末梢血中红细胞明显增加。近年来发现，骨髓的这一适应反应与动脉血氧张力关系密切，只有当动脉血氧张力低于 60mm-Hg 时（正常为 105mm-Hg），才能促使肾性造血因子和骨髓造血功能增加。

缺氧时不仅红血球的数量有代偿性增多，而且血红蛋白的理化特性也有适应性改变，使

动脉血氧分压降低时，仍能结合较多的氧，当血液流经组织时，由于缺氧产生的酸性氧化不全产物增多，可促使血红蛋白解离，供应组织较多的氧。

4. 组织本身的代偿适应：

长期慢性缺氧时，组织本身也发生适应性变化。如毛细血管数目的增多，以增加组织和血液间氧的交换；肌红蛋白量增多（特别在心肌中），可作为贮氧机构，或者也许还是氧化过程的一种催化剂；氧化还原酶的活性增强，使组织更有效的利用可以利用的氧，以提供较多的能量，如有人发现豚鼠在低氧环境下，其骨骼肌内细胞色素C的活性大于正常250—300%，机体在登高时，血内过氧化氢酶及碳酸酐酶的活性增强；此外，在缺氧条件下，组织的代谢过程常发生改建，即降低有氧氧化过程，加强无氧酵解过程，给细胞提供的能量。

上述四种代偿适应性变化，往往同时出现，但在不同的缺氧，在一定阶段其代偿适应性变化可以有所不同，如大气性缺氧首先动员的是呼吸的代偿适应，而在贫血时首先动员的是循环的代偿适应，只在机体活动增加时才出现呼吸的代偿，表现为气喘。

三、缺氧时机体的障碍

1. 代谢障碍：在缺氧初期，由于交感肾上腺系统兴奋及垂体肾上腺皮质系统的活动增强，所以，糖元分解加强，血糖升高，脂肪从储备中被动员入血；同时，由于呼吸运动及血液循环系统的机能增强以及中枢神经系统兴奋，耗氧量增多，基础代谢率升高。当缺氧继续加重时，由于氧的缺乏和氧化还原酶系统的活性降低，因而三羧循环受阻，氧化过程发生抑制，乳酸生成增多；脂肪分解不全，酮体增多；在蛋白质代谢方面，由于氧化脱氨基过程障碍，血中氨基酸增多，因而非蛋白氮的含量增多。因为酸性中间代谢产物的增多，常可发生代谢性酸中毒。在呼吸性缺氧时，由于气体交换不足二氧化碳在体内蓄积，可引起呼吸性酸中毒。在大气性缺氧时，因代偿性呼吸加强，换气过度，二氧化碳排出过多，则可发生呼吸性碱中毒。

2. 机能障碍：

(一) 神经系统：神经系统对缺氧较其它器官敏感，首先出现的症状是视野缩小和暗适应能力下降，由于缺氧之初大脑皮层内抑制过程减弱，出现欣快感，有好动多语的倾向，以后则过度为抑制，表现迟钝，淡漠，嗜睡，肌无力，工作能力降低，协调运动障碍以至意识丧失。当缺氧进一步加重时，可出现痉挛。

当高级中枢抑制过程加深并向下部扩散时，可引起呼吸系统的抑制，呼吸变浅；继而不规则，以至出现周期性呼吸，最后呼吸停止。

心血管中枢的抑制可引起心跳减弱以及血管紧张度的降低，动脉血压下降，最后心跳停止。

(二) 心脏：心肌对缺氧也很敏感，最近有人用低氧液体灌流大鼠心脏，发现在第一分钟内，心肌的糖元、磷酸肌酸，ATP. 的含量即下降，而乳酸、ADP. AMP. 肌酸，无机磷的含量均增高，然后才出现心收缩力的降低。在形态结构方面，缺氧后可看到脂肪变性以至坏死。

(三) 肝脏：肝脏对缺氧的敏感性仅次于神经细胞及心肌。缺氧时肝糖元减少，小叶中心带发生脂肪变性，空泡变性及坏死，胆汁的分泌减少，肝解毒机能减弱。

四、影响机体对缺氧的耐受性的因素：

1. 中枢神经系统的机能状态

由于神经系统的高级部位对缺氧最敏感，故从种系发生上来看动物愈高等对缺氧的耐受

性愈低，从个体发育来看则胎儿及新生儿对缺氧耐受性较高，如新生儿在 24 小时内能在无氧条件下生存 34 分钟，而生后 16—18 天则和成人一样，只能无氧条件下生存 3—5 分钟。

中枢神经系统，尤其是大脑皮层的兴奋，可使机体对缺氧的耐受性降低，反之，如服用溴剂或深度麻醉时，可提高机体对缺氧的耐受性。

2. 代谢状态

基础代谢增强（如甲状腺机能亢进、发热），外界温度升高可降低机体对缺氧的耐受性。相反，当代谢水平降低时，机体对缺氧的耐受性增加，如低温麻醉、人工冬眠时，基础代谢降低，机体对缺氧的耐受性显著增高。

3. 锻炼

有目的的适宜的锻炼可使机体的呼吸、循环、血液及造血器官以及组织本身的适应代偿能力增强。例如登山运动员及飞行员，通过在低氧环境中的锻炼，可以提高机体对缺氧的耐受性。平时注意体育锻炼和参加体力劳动的人，对缺氧的耐受性亦较高。

五、紫 紺

当毛细血管中含有一定量的还原血红蛋白或变性血红蛋白时，皮肤和粘膜就会发生一种暗兰色或紫色，这就叫紫紺。

当毛细血管内血液含有 5 克%以上的还原血红蛋白时（正常毛细血管内还原血红蛋白量为 2.6 克%），就可以看到紫紺，故紫紺是否发生以及紫紺的程度取决于血液中还原血红蛋白及变性血红蛋白的绝对量。

在大气性缺氧、呼吸性缺氧，循环性缺氧以及肠原性紫紺的病人，血液中氧含量降低，可以使毛细血管中还原血红蛋白或变性血红蛋白的量超过 5 克%，这就超过了紫紺的发生阈，因此有紫紺出现。组织性缺氧时，因血氧饱和度不降低，故不见紫紺。严重贫血时，虽血氧含量已显著降低，但还原血红蛋白仍达不到 5 克%，也不出现紫紺。一氧化碳中毒时，碳氧血红蛋白呈特有的櫻桃紅色，也不表现紫紺。所以，无紫紺者不一定没有缺氧。相反，在一些患紅血球过多症的病人，伴有紫紺，但缺氧程度都只呈轻度。此外，紫紺的显现与毛细血管状态、皮肤色素和皮肤厚薄有关。由此看来，单凭紫紺程度来判断缺氧的程度不是普遍可靠的。但紫紺是缺氧的重要症状。

第三章 水 肿

一、概 述

1. 什么叫水肿：由于体内水盐代谢紊乱，大量含蛋白的液体积留于组织间隙中的这种现象，称为水肿。这种液体称为水肿液。

水肿液积留于浆膜腔内（如胸膜腔，腹膜腔，心包腔，脑室等），则称为积水。

水肿液积留于疏松结缔组织内，外观有临床表现者，称为显性水肿。

水肿液积留于疏松结缔组织内，外观无临床表现者，称为隐性水肿。

水肿液中的晶体成分与血浆大体相同，蛋白含量随病因而异。如炎症性水肿，水肿液中蛋白含量超过5%以上，这种液体称为渗出液。非炎性水肿，水肿液中蛋白含量较少，约在0.3—2%以下，这种液体称为漏出液。

2. 水肿的临床表现

（一）局部：组织肿胀。

例：肺水肿时的肺，可比正常肺重5—6倍。

（二）组织弹性下降，用手按后可成凹陷。

（三）皮肤表面颜色苍白。

（四）局部温度下降。

二、水肿的发病学：

1. 影响水代谢的基本因素：

在正常时，血液与组织液之液体成分，保持动态平衡（血液和组织液通过毛细血管进行交换）。维持这种平衡主要有以下几种因素。

（一）毛细血管动脉端和静脉端之血压差，亦称为流体静力压。正常时，毛细血管动脉端之流体静力压约为32 mm Hg，静脉端约为12 mmHg。

（二）血浆胶体渗透压（亦称膨胀压）。就是血管内的胶体物质对水分的亲合能力，通常与血浆白蛋白的含量有关，它的作用可以吸引水分从压力低的部位进入压力高的部位。毛细血管静脉端和动脉端的胶体渗透压均是22毫米汞柱。

由此可知在毛细血管动脉端，流体静力压大于胶体渗透压，血管内的液体及其溶解物，（蛋白质除外），就滤出血管外，形成组织间液，在毛细血管静脉端，流体静力压小于胶体渗透压，组织间液就向血管内回流，因此组织液不断生成，通过毛细血管静脉端和淋巴管，不断地回到血液中，构成动态平衡，如果这个平衡受到破坏，就会引起组织间液的潴留，而形成水肿。

水肿除与上述现象有直接关系外，还与毛细血管壁的情况，组织代谢及组织蛋白的亲水性，以及体内水盐代谢，循环机能，泌尿机能，有很大之关系，而在完整的机体，它又受到神经系统和内分泌系统的调节，因此在临床实际中必须考虑机体的整体性，必须针对不同情况进行具体分析。

2. 影响水肿发病学的各种因素：

（一）毛细血管内血压升高，主要由于静脉压力升高所引起，见于全身静脉淤血（如心

衰)，或局部静脉淤血（静脉受压，或静脉阻塞等），此时毛细血管动脉端的渗出正常，但是由于毛细血管静脉端压力升高，流体静力压和胶体渗透压的压差缩小，组织液向静脉端的回流减少，因此造成组织间液的滞留。

（二）血液和组织之间的胶体渗透压的改变。血浆胶体渗透压，是维持组织液向血管内回流的一种吸水力量，与血浆蛋白的含量有关，白蛋白分子小颗粒多，对维持胶体渗透压的作用大，而球蛋白分子大颗粒少，对维持血浆胶体渗透压的作用较小。

血浆蛋白减少的原因乃由于蛋白质的摄取不足；或者由于消化道疾患，对蛋白质吸收障碍；或者由于慢性传染病，恶病质，肝功能受损所致的血浆蛋白合成不足；或者由于肾脏疾患，大量蛋白由尿中排出，血浆蛋白含量减低；致使血浆胶体渗透压下降。

正常血浆总蛋白含量为6.5—8%克，白蛋白含量为4.5—5克%，球蛋白含量为1.3—3.1克%，如果血浆总蛋白量减少至 $5 \pm 0.5\%$ ，或者白蛋白减少到 $2.5 \pm 0.5\%$ 时，就可发生水肿。

（三）组织和血液间晶体渗透压的改变。组织渗透压和血液渗透压是两个相对抗的力量，组织渗透压增加，可以使大量的液体成分，从血管和淋巴管中进入组织间隙中，形成水肿。

正常时血管和组织之间的渗透压差是不明显的，但某些疾病时，由于组织中 Na^+K^+ 离子的堆积（例如肾炎），引起组织渗透压增高，单纯盐离子堆积并不发生水肿，必须伴有组织亲水性的改变。组织亲水性取决于组织胶体的性质，pH和电解质的比例。

此外组织的弹性，致密度，与水肿发生也有一定意义，比较疏松，弹性较低的组织，如面部，眼睑等，在同样条件下更易发生水肿。

（四）毛细血管壁通透性的改变。毛细血管壁通透性，是血管壁本身所具有的生物学特性，具有半透膜的性质，晶体物质可以自由通过，大分子的蛋白质则不能通过。

毛细血管壁是由内皮细胞，和联接内皮细胞的粘合物质所组成，这种粘合物质的主要成分为透明质酸，为一种粘多糖，它与组织间隙中的水分结合，以维持血管壁的胶体结构，在透明质酸酶的作用下解聚失去作用。

引起毛细血管壁通透性改变的原因：

- （1）各种物理因子的影响，如高温，放射线照射之后，血管扩张，管壁变薄。
- （2）各种化学因素，如光气，氯化铵等的直接作用。
- （3）各种离子的作用， K^+ 使通透性增高， Ca^{++} 使通透性降低。
- （4）各种机械因素，如外力损伤等。
- （5）各种毒素的作用，如细菌毒素，组织胺，多肽，球蛋白通透因子等。
- （6）组织营养状态，如长期缺氧。

由于毛细血管壁损伤，透过性增高，血浆蛋白渗入组织中，引起组织胶体渗透压增高，血管内胶体渗透压降低，产生水肿。

（五）淋巴回流障碍，正常时一部分组织液经淋巴循环回流入血，淋巴回流受阻可引起水肿。

原 因：

（1）器质性损害：

- ① 淋巴管狭窄，如肿瘤或异物压迫，或先天性的淋巴管狭窄，或者患血丝虫病等。
- ② 淋巴管或淋巴结被切除。