



教育部职业教育与成人教育司推荐教材
卫生职业学校教学改革实验用书

病理生理学基础

(护理、药学和医学相关专业用)

主编 曾祥麒



高等教育出版社



中国医药出版社
中国医药出版社
中国医药出版社

病理生理学基础

（第2版）

主编：张树青



中国医药出版社

教育部职业教育与成人教育司推荐教材
卫生职业学校教学改革实验用书

病理生理学基础

(护理、药学和医学相关类专业用)

主 编 曾祥麒

副主编 全建设

主 审 蒋继鑫 赵汉英

编 者 (以姓氏拼音为序)

郭家林 遵义卫生学校

全建设 湖南环境生物职业技术学院

汪蕾莉 黄冈卫生学校

魏秀珍 张家口教育学院

易慧智 信阳职业技术学院

曾祥麒 乐山职业技术学院

张寿林 乐山职业技术学院

高等教育出版社

内容提要

本书根据教育部“2004—2007 年职业教育教材开发编写计划”(教职成司函[2004]13 号)的精神编写而成。

本书主要包括病理生理学总论、基本病理过程、器官系统病理生理学三个方面的内容。本教材除具备较好的思想性、科学性和先进性外,更注重教材的实用性和启发性,充分体现职业教育的特点,把提高学生的职业能力放在首位,简明扼要、深入浅出,理论与临床实践相结合。注重本学科与其他基础学科、各临床学科的联系,对各章节涉及的生理、生化等基础知识作了简要讲解,使各病理过程与临床学科之间均有联系。每章内容后附有思考题供学生思考和分析。

本教材适用于卫生职业学校护理、药学和医学相关专业学生。

图书在版编目(CIP)数据

病理生理学基础/曾祥麒主编. —北京:高等教育出版社,2005.7 (2006 重印)
护理、药学和医学相关类专业用
ISBN 7-04-017262-3

I. 病... II. 曾... III. 病理生理学-高等学校: 技术学校-教材 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 055195 号

策划编辑 席 雁 责任编辑 孙葵葵 封面设计 刘晓翔 责任绘图 朱 静
版式设计 王 莹 责任校对 朱惠芳 责任印制 孔 源

出版发行	高等教育出版社	购书热线	010-58581118
社 址	北京市西城区德外大街 4 号	免费咨询	800-810-0598
邮政编码	100011	网 址	http://www.hep.edu.cn
总 机	010-58581000		http://www.hep.com.cn
经 销	蓝色畅想图书发行有限公司	网上订购	http://www.landraco.com
印 刷	北京铭成印刷有限公司		http://www.landraco.com.cn
		畅想教育	http://www.widedu.com
开 本	787×1092 1/16	版 次	2005 年 7 月第 1 版
印 张	9.5	印 次	2006 年 2 月第 3 次印刷
字 数	220 000	定 价	12.40 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 17262-00

前 言

本书根据现代职业教育的理念,为培养和造就面向 21 世纪新型高素质技能型人才需要而编写。适用于卫生职业学校护理、药学和医学相关类专业的学生使用。

本教材内容包括病理生理学总论、基本病理过程、器官系统病理生理学三方面。教材除注重思想性、科学性和先进性外,更注重实用性和启发性,充分体现职业教育的特点,力求做到把提高学生的职业能力放在首位,做到简明扼要、深入浅出、理论与临床实践相结合。重视本学科与其他基础学科、各临床学科的联系,对各章节涉及的生理、生物化学等基础知识作了简要介绍,并使各病理过程与临床学科之间均有联系。每章内容后附有思考题供学生思考和分析。本教材另附有配套多媒体教学课件(随后单独发行),免费赠予使用本教材的学校。

参加本教材编写的人员来自全国多个省市高等职业院校,教学经验丰富。曾祥麒编写绪论和第一、七章,全建设编写第二、十二章,魏秀珍编写第三、十三章,郭家林编写第四、八章,汪蕾莉编写第五、十一章,张寿林编写第六、十章,易慧智编写第九、十四章。

教材编写和定稿过程中,得到了各编写人员所在单位领导的关心和支持,若雁女士为配套多媒体课件制作提供了友情帮助,在此一并致以衷心的感谢!

本书虽经编写人员反复讨论和修改,但由于编者水平有限和时间仓促,书中缺点、错误在所难免,恳请使用本教材的教师和学生批评指正,以便我们改进。

曾祥麒

2004 年 12 月

目 录

绪论	1	平衡的调节	30
第一节 病理生理学的任务和性质	1	一、酸、碱的概念及来源	30
第二节 病理生理学的内容	1	二、酸碱平衡的调节	31
第三节 病理生理学的发展简史	2	第二节 反映酸碱平衡的常用指	
第一章 疾病概论	3	标及其意义	32
第一节 健康和疾病的概念	3	第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	33
第二节 病因学概述	3	一、代谢性酸中毒	33
第三节 发病学概述	5	二、呼吸性酸中毒	35
第四节 疾病的经过与转归	6	三、代谢性碱中毒	36
思考题	7	四、呼吸性碱中毒	37
第二章 水与电解质代谢紊乱	8	第四节 混合型酸碱平衡紊乱	38
第一节 水和电解质的正常代谢	8	一、双重性酸碱平衡紊乱	39
第二节 水钠代谢紊乱	9	二、三重性酸碱平衡紊乱	39
一、脱水	10	思考题	39
二、水中毒	13	第五章 缺氧	41
第三节 钾代谢紊乱	14	第一节 氧代谢过程与血氧指标	41
一、正常钾代谢	14	第二节 缺氧的类型及血氧变化	42
二、低钾血症	14	一、低张性缺氧	42
三、高钾血症	16	二、血液性缺氧	43
思考题	18	三、循环性缺氧	44
第三章 水肿	19	四、组织性缺氧	45
第一节 水肿的概念与分类	19	第三节 缺氧时机体的功能和代	
第二节 水肿的发病机制	19	谢变化	46
一、血管内外液体交换平衡失调		第四节 影响机体对缺氧耐受性	
——组织液生成大于回流	20	的因素	50
二、机体内外液体交换平衡		第五节 氧疗	50
失调——钠水潴留	21	思考题	51
第三节 常见水肿及其特征	23	第六章 发热	52
一、心性水肿	23	第一节 发热的概念与分类	52
二、肝性水肿	24	一、发热的概念	52
三、肾性水肿	25	二、发热的分类	52
四、脑水肿	27	第二节 发热的发病机制	53
五、肺水肿	28	一、发热激活物	53
思考题	29	二、内生致热原	54
第四章 酸碱平衡紊乱	30	三、内生致热原引起发热的机制	54
第一节 酸碱物质的来源和酸碱		第三节 发热的分期与热型	55

第四节 发热时机体的代谢和机能变化	57	第四节 应激损伤与应激相关疾病	84
第五节 发热的生物学意义	58	第五节 应激的生物学意义	85
第六节 发热的处理原则	58	第六节 应激性损伤的病理生理学防治基础	86
思考题	59	思考题	86
第七章 弥散性血管内凝血	60	第十章 黄疸	88
第一节 概述	60	第一节 胆红素的正常代谢	88
一、概念	60	第二节 黄疸的病因、分类与发病机制	90
二、机体的凝血与抗凝血平衡	60	一、溶血性黄疸——肝前性黄疸	90
第二节 病因和发病机制	62	二、肝细胞性黄疸——肝性黄疸	91
一、病因	62	三、阻塞性黄疸——肝后性黄疸	93
二、发病机制	62	第三节 黄疸对机体的影响	94
第三节 影响 DIC 发生发展的因素	64	思考题	94
第四节 DIC 的分期和分型	65	第十一章 心功能不全	95
第五节 主要临床表现的病理生理学基础	66	第一节 心力衰竭的病因、诱因与分类	95
第六节 DIC 的防治原则	68	第二节 心力衰竭时机体的代偿反应	97
思考题	68	第三节 心力衰竭发生的基本机制	99
第八章 休克	69	一、心肌收缩性减弱	99
第一节 休克的原因和分类	69	二、心室舒张功能障碍及顺应性降低	101
第二节 休克的发展过程及发病机制	70	三、心脏各部舒缩活动不协调	102
一、微循环缺血性缺氧期（代偿期或休克早期）	72	第四节 心力衰竭时机体的代谢和功能变化	103
二、微循环淤血性缺氧期（可逆性失代偿期或休克期）	73	第五节 防治原则	105
三、微循环衰竭期（难治期或休克晚期）	74	思考题	106
第三节 休克时机体的代谢和机能变化	75	第十二章 呼吸功能不全	107
一、细胞代谢障碍及细胞损伤	75	第一节 呼吸衰竭的病因和发病机制	107
二、器官功能障碍	75	一、肺通气功能障碍	107
第四节 休克的防治原则	77	二、肺换气功能障碍	108
思考题	78	第二节 急性呼吸窘迫综合征	110
第九章 应激	80	第三节 呼吸衰竭时机体的主要代谢和功能变化	111
第一节 概述	80	第四节 呼吸衰竭的防治原则	113
第二节 应激反应的基本过程	81	思考题	113
第三节 应激的神经内分泌反应	81	第十三章 肝功能不全	115
一、交感-肾上腺髓质系统	81	第一节 概述	115
二、下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴	82	第二节 发病机制	116
三、其他激素	83	一、肝细胞损害导致肝功能不全	116
		二、肝性脑病的发病机制	118
		第三节 影响因素	124

一、神经毒质·····	124	二、发病机制·····	131
二、肝性脑病的诱发因素·····	124	三、急性肾功能不全时机体	
第四节 防治原则·····	126	的功能和代谢变化·····	132
思考题·····	127	第三节 慢性肾功能不全·····	134
第十四章 肾功能不全·····	128	一、病因·····	134
第一节 肾功能不全的基本发病环节·····	128	二、发病过程及其机制·····	134
一、肾小球滤过功能障碍·····	128	三、慢性肾功能不全时机体	
二、肾小管功能障碍·····	129	的功能和代谢变化·····	135
三、肾脏内分泌功能障碍·····	129	第四节 尿毒症·····	137
第二节 急性肾功能不全·····	130	第五节 防治原则·····	139
一、病因与分类·····	130	思考题·····	139

绪 论

病理生理学(pathophysiology)是一门研究疾病发生发展规律和机制的科学。在医学教育中,是一门重要的医学基础理论学科。

第一节 病理生理学的任务和性质

病理生理学的主要任务是:研究疾病发生的原因和条件;研究疾病发生发展的一般规律和机制;研究患病时机体的功能、代谢的变化和发病机制。其目的在于揭示疾病发生发展的规律,阐明疾病的本质,为疾病的防治提供理论基础。

病理生理学是一门与多学科密切相关的理论性较强的综合性学科,是沟通基础医学与临床医学的桥梁学科。病理生理学在研究和探讨疾病发生发展规律和机制时,需要应用和参照正常人体结构、功能、代谢等相关学科知识,才能正确认识、综合分析患病时机体出现的各种变化。因此,它与生物学、遗传学、人体解剖学、组织学、生理学、生物化学、免疫学、微生物学、寄生虫学、病理解剖学、药理学等基础医学学科密切相关。病理生理学研究的对象是疾病,疾病状态下机体的各种形态、功能、代谢变化是临床表现的内在反映。通过对疾病发生发展规律、发病机制的学习,正确认识疾病中出现的各种病理和临床变化。病理生理学的知识为临床医学的学习打下必要的基础,在基础医学和临床医学各学科间起一个承前启后的作用。

病理生理学又是一门实验性很强的学科。病理生理学的主要研究方法和手段有:动物实验、临床观察、流行病学研究等。流行病学调查和研究可以探索疾病发生的原因和条件。为了探索疾病状态下机体的功能、代谢的动态变化及其发生机制,必须对病人进行周密细致的临床观察,并在不损害病人健康的前提下,进行一系列必要的临床实验研究。动物实验是病理生理学研究的主要手段,由于大部分实验不能在人体中进行,因此需要复制类似人类疾病的动物模型,人为地控制各种条件,从各方面对患病时功能、代谢变化进行深入的动态观察和实验研究,必要时对动物进行试验治疗。动物实验研究的结果,往往可以成为临床医学的重要借鉴和参考。但人类与动物有所不同,人类疾病不可能完全地在动物机体复制。因此,动物实验结果不能机械地应用于临床,需要和临床资料相互比较并综合分析,才能被临床借鉴和参考,并为探讨临床疾病的病因、发病机制和防治提供依据。

在病理生理学的教学中,通过理论学习和实验操作,培养学生独立思考、综合、分析问题的能力,为临床医学的学习和工作打下坚实的基础。

第二节 病理生理学的内容

病理生理学的内容非常广泛,涉及临床各种疾病。虽然疾病种类繁多,各种疾病有其特殊的变化和发生发展规律,但是不同的疾病之间可以具有一些相同的变化和共同的发病规律。病理

生理学主要包括以下三部分内容：

1. 绪论和疾病概论 绪论主要概述病理生理学的任务、性质和内容。疾病概论主要讨论疾病的概念,疾病发生、发展和转归的普遍规律,为正确理解和掌握具体疾病的特殊规律打下良好的基础。

2. 基本病理过程 是指多种疾病中可能出现的共同的、成套的功能、代谢和结构的变化。例如:水和电解质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱、水肿、发热、缺氧、应激、弥散性血管内凝血、休克、黄疸等。同一种病理过程可以出现在不同的疾病中,各种疾病发生发展过程中可包含一个或多个基本病理过程。

3. 系统病理生理学 各系统器官疾病在发生发展过程中可以出现不同的病理生理变化,某些疾病也可能出现一些常见而共同的病理过程。本书主要论述心血管系统疾病时的心功能不全,呼吸系统疾病时的呼吸功能不全,严重肝病时的肝功能不全,泌尿系统疾病时的肾功能不全。具体疾病的病理生理变化将在临床学科中讲授。

第三节 病理生理学的发展简史

病理生理学是随着整个医学实践的需要逐渐发展起来的,是一门年轻的学科,是科学发展和实践的必然产物。19 世纪初期发展起来的病理解剖学,应用临床观察和尸体解剖的方法还不足以使人们对疾病本质有全面的、深刻的认识。19 世纪中期法国生理学家 Claude Bernard(1813—1878)首先倡导用实验方法来研究疾病的病因和功能、代谢变化,诞生了病理生理学的前身——实验病理学。病理生理学的诞生进一步揭示了疾病时各种临床表现与体内变化的内在联系,阐明了许多疾病的原因、条件、机制和规律,从而使人们对疾病的本质的认识有了较大的发展。病理生理学作为一门独立的学科最早开设于 1879 年的苏联,后来德国、东欧等一些国家也纷纷将病理生理学设为独立学科。我国从 20 世纪 50 年代中期起陆续开设了病理生理课。我国的病理生理学工作者在科学研究上做出了不懈的努力,并取得了可喜的成果。近年来,随着科学技术和医学研究的飞速发展,病理生理学的研究在不断深入,促进了现代医学的发展。

第一章 疾病概论

健康与疾病是生命过程中的不同阶段。疾病的发生均是有原因的,引起疾病的原因种类繁多。疾病过程中始终伴随着稳态的紊乱、因果转化、损害和抗损害反应。康复和死亡是疾病的转归。本章主要讨论疾病的共性特征。

第一节 健康和疾病的概念

(一) 健康

健康(health)在医学中是一个重要的概念,在不同社会、不同时期、不同环境中人们对健康的理解和标准有着不同的差异。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)于 20 世纪 80 年代曾对健康作过定义,其内容是:“健康不仅是没有疾病和病痛,而且是一种身体上、精神上和社会上的完好状态。”健康的含义是多层次的,一个健康的人应该是体格健全,心理和精神健康,社会行为正常。

社会行为是指人作为社会成员的环境适应能力、劳动和人际交往等一切活动能力。社会行为为正常是指具有适当的社会与环境适应能力和力所能及的劳动、学习、工作能力。

健康的维持有赖于机体内部结构和功能、代谢的协调,有赖于体内调节系统对内环境稳定的调节。

(二) 疾病

疾病(disease)是机体在一定的致病因素作用下,因自稳态调节紊乱而发生的异常生命活动过程。疾病由病因引起,在疾病发生发展过程中表现出相应的病理变化和临床表现。

病理变化是疾病时机体发生的各种形态结构、功能和代谢变化的总称。临床表现即疾病状态时出现的各种临床症状、体征、社会行为异常状态的总称。症状是指病人主观上的异常感觉,如:头痛、恶心、畏寒、不适等;体征是指医护人员用临床检查的各种方法查出的疾病的客观表现,如:肝肿大、皮疹、心脏杂音、肺部阴影等;社会行为异常状态是指患者环境适应能力下降,劳动力减弱、甚至丧失或生活不能自理等。临床表现的本质是疾病时机体各种病理变化的综合反应。

健康与疾病是机体生命过程中的两种不同状态;健康与疾病是相对的,二者之间没有绝对的界线,而且可以相互转换。

第二节 病因学概述

(一) 疾病的原因和条件

病因学(etiology)是研究疾病发生的原因和条件的科学。引起疾病的各种因素统称为病因,又称致病因素。病因包括原因和条件,原因是指引起疾病并赋予该疾病以特征的因素,条件是与

原因同时存在的与疾病发生有关的因素。在作用上,原因是决定疾病的特异性和引起疾病不可缺少的因素,条件是影响疾病发生的因素。

有些原因可以直接发挥致病作用,如机械暴力引起创伤等,并不需要条件的存在;但多数原因是要在一定条件下发挥致病作用的,如正常存在于鼻咽部可引起感冒的病毒,只有在受凉、过劳等条件下,机体抵抗力下降,才引起感冒。另外,同一因素对某种疾病或病理过程是原因,而对另一疾病或病理过程则为条件。如营养不良是营养不良症的原因,又是许多疾病发生的条件。

在临床上,还常听到危险因素和诱发因素等与病因相关的因素。危险因素(risk factor)是指与疾病发生极为密切相关的因素,可能是疾病的原因或条件。诱发因素(precipitating factor),简称诱因,是指能加强某一疾病或病理过程原因的作用,从而促进该疾病或病理过程发生发展的条件。

(二) 病因的种类及致病作用

任何疾病的发生都是有原因的,有些疾病的病因是清楚的,有些疾病的病因目前尚不明确,医学界仍在不断的研究和探索之中。病因的种类繁多,分类如下:

1. 生物性因素 主要包括病原微生物和寄生虫。病原微生物,如:细菌、病毒、真菌、螺旋体、立克次体、衣原体、支原体等,引起相应的感染性疾病。寄生虫,如:原虫和蠕虫等,引起相应的寄生虫病。

生物性因素是临床上最常见的病因。其致病作用主要是病原体的侵袭力和毒力。侵袭力是指病原体有一定的入侵门户和定位寄生与繁殖的能力;毒力是指病原体产生并释放毒素和毒性物质的能力。

2. 物理性因素 包括机械暴力、温度、气压、电流、电离辐射等的作用。其致病作用是这些因素达到一定作用强度和持续时间时,可分别引起创伤、震荡、骨折、烧伤、冻伤、高山病、潜水病,电击伤,放射病等。

3. 化学性因素 包括某些无机和有机化学物质、药物。这些因素作用于机体,只要达到一定的剂量或浓度,即可引起机体中毒、或引起药源性疾病。

4. 营养性因素 包括机体所需的营养物质不足或过多。营养素不足引起全身性营养不良症或某些营养素缺乏病,如坏血病、脚气病等;营养素过剩引起肥胖病或营养素中毒症,如维生素A中毒症等。

5. 遗传性因素 包括基因突变、染色体畸变及遗传易感性。

基因突变、染色体畸变引起遗传性疾病,如:分子病、染色体病等。

遗传易感性,又称遗传倾向性或家族性:指易患某种疾病的素质,需在一定条件下发挥致病作用。如属于多基因遗传病的高血压病、消化性溃疡、糖尿病等。

6. 先天性因素 指能损害正在发育的胎儿的有害因素,如病毒、药物、母亲不良生活习惯等。引起先天性疾病,如先天性心脏病等。

7. 免疫性因素 见于机体的非特异性和特异性免疫功能降低或异常时,引起免疫性疾病。包括:① 免疫缺陷症——免疫功能严重不足或缺乏,如:后天获得性免疫缺陷症(AIDS)、某些肿瘤等;② 变态反应性疾病——异常的免疫反应,如:荨麻疹、过敏、支气管哮喘等;③ 自身免疫性疾病——对自身抗原发生免疫反应并引起组织损伤,如:系统性红斑狼疮(SLE)、类风湿性关节炎等。

8. 精神、心理因素和社会因素 精神因素——引起躯体疾病和精神疾病。如：高血压病、溃疡病、精神病等。心理因素——变态心理、心理障碍。社会因素——社会经济、政策、文化教育、意识形态等方面，决定着一些疾病的发病率和病死率。

第三节 发病学概述

发病学(pathogenesis)即发病机制,是研究疾病发生发展的科学。不同原因引起的疾病各有其不同的发病机制,但也有一些共同的发病规律。疾病发展过程中的基本规律有:

(一) 疾病时稳态的紊乱

稳态(homeostasis)是指正常机体在不断变化的内外环境中,通过自我调节机制,能够保持各种功能和代谢活动的动态平衡,维持内环境的相对稳定,控制各种生理参数(如血压、心率、呼吸、体温、电解质浓度和酸碱度等)在一定的范围内波动。稳态是维持健康的先决条件。

在疾病发生发展过程中,病因通过对机体的损害性作用而使机体自稳调节的某一方面遭到破坏,即稳态发生紊乱,从而引起相应的功能和代谢的障碍。

(二) 疾病过程中的因果转化

原始病因作用于机体引起一定的损伤性变化,前者为因,后者为果;这些变化又作为新的原因引起机体新的变化;如此继续发展,形成一个链式发展的疾病过程,这就是疾病过程中的因果转化。因果转化是疾病发生发展过程中的一个基本规律。在疾病的链式发展过程中,因果转化可以是多元性的,即同一疾病的某一发展阶段,在不同的患病机体可能有不同的发展方向。有时在某些疾病或病理过程中,几种变化互为因果,形成环式发展,且每一次循环发展都使病情进一步恶化,称为恶性循环(vicious cycle)。疾病过程中的因果转化过程见图 1-1:

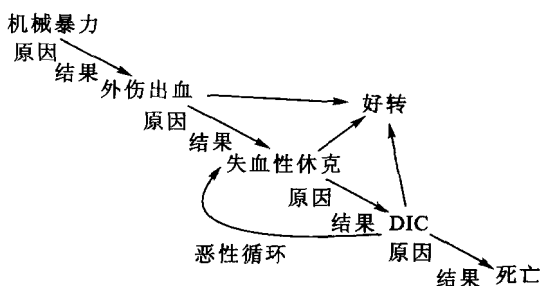


图 1-1 疾病过程中的因果转化示意图

疾病过程中的因果转化,推促疾病不断向前发展。在临床实践中,认识和掌握疾病过程中的因果转化规律,有利于正确分析和预见病情变化、采取有效预防和治疗措施。在某些环节上打断因果转化和恶性循环链,可使疾病朝着有利于康复的方向发展。

(三) 疾病过程中的损害与抗损害反应

疾病过程中机体产生的功能、代谢和形态变化,分为损害和抗损害反应两类。损害反应是病因或机体在疾病过程中产生的各种变化反作用于机体组织细胞,引起组织细胞损伤的方面;抗损害反应是机体通过动员自身的防御、适应和代偿功能所产生的对抗损害反应的方面。

损害与抗损害反应的斗争,是相互联系又对立统一的贯穿于疾病发生发展过程中。双方力量的相互消长决定疾病发展的方向和结局。损害反应强于抗损害反应时,则往往病情不断恶化、甚至死亡;抗损害反应强于损害反应时,则病情逐步好转或康复。疾病过程中的损害与抗损害反应,有时可相互转化,抗损害反应表达不当时,往往也会引起或加重组织细胞损伤。

第四节 疾病的经过与转归

疾病是一个过程。一般将疾病发展的过程分为潜伏期、前驱期、症状明显期、转归期等四个时期。

(一) 潜伏期

潜伏期是指从致病因素作用于机体至出现最初症状前的时期。潜伏期的特点是无临床症状。疾病的潜伏期可有可无、可长可短。各种传染病常有一定的潜伏期,如病毒性肝炎、流感等;有些疾病并无潜伏期,如创伤、烧伤等。不同疾病的潜伏期长短不一,短者数小时、数天,长者数年。

正确认识疾病的潜伏期,对早期预防、隔离、治疗传染性疾病有重要意义。

(二) 前驱期

前驱期是指从潜伏期之后到出现典型症状之前的时期。前驱期的特点是出现一些非特异症状,如低热、全身不适、乏力、食欲不振等。

(三) 症状明显期

症状明显期是指出现该疾病典型临床症状和体征的时期。症状明显期的特点是出现该疾病所特有的大部分或全部症状和体征。临床上可依据其表现作出诊断和鉴别诊断,及时治疗疾病和护理病人。

(四) 转归期

转归期是指疾病过程中的最后阶段,即疾病的结局。

1. 康复(recovery) 分为完全康复和不完全康复。

(1) 完全康复:病因消除,疾病引起的病理变化恢复正常,临床症状和体征完全消失,心理和环境适应能力、生活自理能力等社会行为恢复正常状态。

(2) 不完全康复:是指疾病时的主要病变得到了控制,主要症状已消失,但还遗留某些病理状态,如骨痂、瘢痕等,机体自稳态、环境适应能力、生活自理能力等基本恢复。

2. 死亡(death) 是指机体作为一个整体功能的永久性停止。

传统认为死亡是一个过程,通常将其分为三个阶段:

(1) 濒死期:是临床死亡前的垂危阶段。机体各系统功能发生严重障碍,脑干以上深度抑制,意识模糊或消失,各种反射迟钝,心跳、呼吸微弱,血压下降等。

(2) 临床死亡期:标志为呼吸、心跳停止,反射消失。此期中的某些患者经过及时有效地抢救,仍有复苏的可能。

(3) 生物学死亡期:是死亡的不可逆阶段。机体各系统器官相继发生不可逆性变化。

脑死亡(brain death):是指全脑(大脑两半球和脑干)功能的永久性停止。判断脑死亡的标志为:① 不可逆昏迷;② 无自主呼吸;③ 瞳孔散大、固定;④ 颅神经反射消失;⑤ 脑血流停止或

脑电波消失。

脑死亡概念的提出,有利于精确判断死亡的时间,避免无效抢救,并可为器官移植提供良好供体。

思考题

1. 请结合本章内容的学习并查阅相关资料,说出下列疾病的病因是什么?各属哪一类?
A. 病毒性肝炎 B. 有机磷农药中毒 C. 血友病
D. 车祸伤 E. 高血压病
2. 试举例说明疾病过程中的因果转化关系?

第二章 水与电解质代谢紊乱

水和电解质是机体的重要组成成分和生命活动的必需物质,两者之间的动态平衡是维持机体内环境相对稳定的重要因素。维持这种动态平衡的相对稳定主要是通过肾、肺等器官组织的调节作用完成。如果因机体某些物质代谢障碍、外界环境的某些变化,超过了机体调节限度,或者调节机制本身出现障碍,便可引起水和电解质代谢紊乱,破坏机体内环境的相对稳定。

水和电解质代谢紊乱在临床上十分常见,这些紊乱若得不到及时纠正,常可导致机体出现一系列功能和代谢障碍,甚至危及生命。因此,掌握水和电解质代谢的动态平衡及其发生紊乱的规律,对指导临床疾病防治极为重要。

第一节 水和电解质的正常代谢

(一) 体液与电解质

1. 体液的组成和分布 体液是指体内的水和溶解于其中的物质。

体液分为细胞内液和细胞外液两部分。分布于细胞内的液体称为细胞内液,细胞外液又分为血浆和组织间液。组织间液中有极少的一部分分布在机体一些密闭的腔隙中,如胸膜腔、腹腔、颅腔、关节囊,称为第三间隙液。细胞内液、血浆和组织间液被细胞膜和血管壁所分隔,三者之间有着密切的关系并可相互交换,正常情况下总是保持动态平衡。

正常成年男性体液总量约占体重的 60%,其中细胞内液约占体重的 40%,细胞外液约占体重的 20%。细胞外液中血浆约占体重的 5%,组织间液约占体重的 15%。人体体液总量可因年龄、性别、胖瘦不同而存在明显的个体差异。年龄越小,体液占体重的比例越大。新生儿体液量约占体重的 80%,婴幼儿约占 70%,学龄儿童基本接近成年人,约占 65%。人体内不同组织的含水量各不相同,脂肪组织的含水量较少,肌肉组织的含水量较多。因此肥胖人的体液总量占体重的比例要比瘦的人少,对失水性疾病的耐受性也比较差。女性因脂肪量相对较多,体液量比男性略低 5%。

2. 电解质及其分布 以离子状态存在于体液中的无机盐、有机物和蛋白质称为电解质。

血浆、组织间液和细胞内液,三部分体液的溶质组成和含量不完全一样,尤其是细胞内液和细胞外液之间存在很大的差异。

(1) 细胞外液的电解质:组织间液和血浆之间只隔着一层毛细血管膜,通透性较好,正常情况下允许除蛋白质以外的其他物质自由通过。因此,两者之间在电解质的构成和数量上大致相等,主要差别是蛋白质含量。血浆中蛋白质含量较高,因而具有较高的胶体渗透压。这对于维持血容量的恒定、血浆与组织间液水分及其他物质的正常交换具有重要作用。细胞外液中主要阳离子是 Na^+ ,其次是 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等;主要阴离子是 Cl^- ,其次是 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 及有机酸和蛋白质。

(2) 细胞内液的电解质:因受细胞膜通透性的影响,细胞内液的离子组成与细胞外液差异很

大。细胞内液的阳离子主要是 K^+ ，其次为 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} ；阴离子主要是 HPO_4^{2-} 和蛋白质，其次是 HCO_3^- 、 SO_4^{2-} 、 Cl^- 等。

人体内无论是细胞外液还是细胞内液，所含阴、阳离子的总量是相等的，并保持电中性。正常血浆 Na^+ 浓度为 $130\sim 150\text{ mmol/L}$ ， K^+ 浓度为 $3.5\sim 5.5\text{ mmol/L}$ 。

3. 体液的渗透压 体液的渗透压是由电解质产生的，包括晶体渗透压和胶体渗透压。晶体渗透压是由小分子的无机盐所产生，胶体渗透压是由大分子有机物和蛋白质所产生。体液中胶体物质含量相对变化不大，产生的渗透压小；影响体液渗透压的主要是晶体物质。维持细胞外液渗透压的电解质主要是 Na^+ ，而细胞内液渗透压主要靠 K^+ 维持。

渗透压的高低决定着细胞内、外水分流动的方向。正常时，细胞内外的渗透压基本相等，其水分的进出交流处于动态平衡状态。当细胞内外的渗透压改变时，水总是从渗透压低处流向渗透压高处，使细胞内外渗透压趋向平衡。血浆渗透压正常值为 $280\sim 310\text{ mmol/L}$ 。

(二) 水和电解质代谢的调节

机体水和电解质的动态平衡主要通过肾的调节功能来实现，肾的调节功能又受神经和内分泌激素的影响。水和电解质调节机制主要有渗透压调节(渴中枢调节、抗利尿激素调节)和容量调节(醛固酮调节)。

1. 渴中枢调节 当失水时，血浆晶体渗透压增高，刺激下丘脑视上核渴中枢，渴中枢兴奋，可使患者有明显渴感，并通过大脑皮层发出神经冲动，促使患者主动饮水。饮水补充水分后，使晶体渗透压趋向正常。

2. 抗利尿激素调节 抗利尿激素(anti-diuretic hormone, ADH)是下丘脑视上核神经细胞分泌的一种激素。主要受血浆晶体渗透压变化的调节，也受血容量、动脉血压变化的调节。

当机体失水而使血浆晶体渗透压增高时，刺激下丘脑视上核及其周围的渗透压感受器，引起视上核神经细胞分泌 ADH 增加，通过垂体前叶贮存并释放入血，促进肾远曲小管和集合管对水的重吸收，减少尿量，保留体内的水分，使细胞外液渗透压有所回落。此时，临床表现为少尿。反之，大量饮水等使血浆渗透压下降时，ADH 分泌和释放减少，肾排水增多，可使血浆渗透压回升，临床表现为多尿。

此外，疼痛和精神紧张亦可使 ADH 分泌和释放增多，引起尿量减少。

3. 醛固酮调节 醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种盐皮质激素。主要受肾素-血管紧张素系统和血 Na^+ 、 K^+ 浓度的调节。

当血容量减少时，血压下降，肾动脉压下降或肾血流减少时，近球细胞分泌肾素增加，从而激活肾素-血管紧张素-醛固酮(R-A-A)系统，使醛固酮分泌增加，促进肾小管对 Na^+ 的主动重吸收和水的被动重吸收，于是血容量增加，血压回升。临床表现为尿量减少，尤其是尿 Na^+ 减少。血容量和血压增加时，醛固酮分泌减少。

此外，当血 Na^+ 浓度相对降低或 K^+ 浓度相对增加时，可直接刺激肾上腺皮质，使醛固酮分泌增加。反之，醛固酮分泌减少。

第二节 水钠代谢紊乱

临床上水、钠代谢紊乱往往总是同时或相继发生，因为体液内的水和钠具有相互依存的密切