

5 全国高等医学院校教材
5 年制医学本科系列教材

Pathophysiology

病理生理学

■ 唐朝枢 主编



北京医科大学出版社

BINGLI SHENGLIXUE

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学/唐朝枢主编. —北京: 北京医科大学出版社, 2002.8

全国高等医学院校教材

ISBN 7-81071-354-X

I. 病… II. 唐… 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 (2002) 第 056648 号

北京医科大学出版社出版发行

(100083 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内)

责任编辑: 许立 丁丽华

责任校对: 翁晓军

责任印制: 张京生

莱芜市圣龙印务书刊有限责任公司印刷 新华书店经销

开本: 787mm × 1092mm 1/16 印张: 18.5 字数: 470 千字

2002 年 8 月第 1 版 2002 年 8 月第 1 次印刷 印数: 1-10000 册

定价: 24.50 元

版权所有 不得翻印

序

为了适应医学教育改革以及加强教材建改的需要,北京大学医学部、首都医科大学、天津医科大学、哈尔滨医科大学、内蒙古医学院等五所医学院校共同研究决定编写一套以本科五年制为基础的医学生教材。

出版这套教材的目的在于:

1. 教材内容要更新,以适应于面向 21 世纪医师的要求。近年来,医学科技突飞猛进,疾病谱发生了重大变化,疾病的预防诊断治疗的技术手段明显提高。新编写的教材一定要反映这些新的成果。

2. 医师的服务对象是人,医师不仅需要深厚的医学基础知识,临床学科的知识,还需要增加人文社会科学,比如卫生法学、卫生经济学、心理学、伦理学、沟通技巧与人际关系等。因此新编写教材应增加新的学科内容以及学科之间的融合和交叉。

3. 教育,包括医学教育要逐步走向全球化,我们培养的医师应得到国际认可。最近,世界医学教育联合会、美国中华医学基金会都制定出了医学教育的国际标准或人才培养的最低基本要求。这也为我们编写这套教材提供了一个参照系。

我们计划编写 30 多种教材,在主编和编者的人选方面精心挑选,既有学术知名度,又有丰富的教学经验,并且认真做到老中青结合。在内容、体例、形式、印刷、装帧等方面要有特色,力求有启发性以引起学生的兴趣,启发创新思维。要提高学生的英语水平,教材中体现英文专业词汇的使用,书后配英文专业词汇只读光盘。

在教材编写和教材建设工作中,目前教育部提出要百花齐放,打破过去一本教材一统天下的局面,我们希望这套教材能在竞争中脱颖而出。这套教材编写过程中得到北京医科大学出版社的大力支持,在此表示感谢!错误不足之处还希望同仁们批评指正。

王桂芳

2002.6.28

前 言

病理生理学是一门研究疾病发生、发展和转归规律的基础医学学科。它既是一门医学基础学科，也是一门医学交叉学科。由于它是运用生理学、生物化学、微生物学、免疫学等基础学科的相关知识解释疾病发生机制，所以被称为沟通基础医学与临床医学的桥梁。为了突出其“桥梁”功能，本教材在内容上除沿用了部分病理生理学传统内容外，还引用了一些临床病理知识和临床资料，以便学生在接触病人之前，对常见病理过程能有一个较为清晰的认识。同时，为了提高学生医学专业英语能力，本教材注意增加病理生理学英语专业词汇，并将其汇总于书后以供查阅。

五年制医学教育是近阶段中国医学教育的主流。本科医学教育的整体目标在于培养知识面广的医科毕业生，并为他们继续深造打下基础。本《病理生理学》教材就是面对这样的人群。此外，临床医生也能从本教材中获得帮助，便于临床医学与基础医学良好的结合。

本教材的编写得到编写人员所在院校的大力支持。北京大学医学部常林老师、首都医科大学病理生理学教研室曾翔俊、刘玉玲老师在全书的排版、图表、索引等方面给予大力协助，在此一并感谢。

尽管本书的编者是多年工作在教学第一线的老、中、青年教师，基于现有水平，本书难免有缺点错误，敬请各位读者不吝赐教。

编 者
2002 年 6 月

目 录

第一章 绪论	(1)
第一节 病理生理学的内容及其学科性质	(1)
一、病理生理学的内容	(1)
二、病理生理学的学科性质	(1)
第二节 健康、疾病和衰老	(2)
一、健康的概念	(2)
二、疾病	(3)
三、衰老	(4)
第三节 病因学概论	(8)
一、疾病发生的原因	(8)
二、疾病发生的条件	(10)
第四节 发病学概论	(11)
一、疾病发生的一般规律	(11)
二、疾病发展的一般规律	(12)
三、疾病转归的一般规律	(16)
第五节 死亡与复苏	(16)
一、死亡	(16)
二、复苏	(21)
第二章 水、电解质代谢紊乱	(25)
第一节 水、电解质平衡的调节	(25)
第二节 水、钠代谢紊乱	(31)
一、脱水	(31)
二、水中毒	(33)
第三节 钾代谢紊乱	(35)
一、正常钾代谢	(35)
二、钾代谢障碍	(38)
第四节 镁代谢紊乱	(44)
一、正常镁代谢	(44)
二、镁代谢障碍	(45)
第五节 钙磷代谢障碍	(47)
一、正常钙、磷代谢	(47)
二、钙代谢障碍	(50)
三、磷代谢障碍	(52)
第三章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	(55)
第一节 酸碱物质的来源及平衡调节	(55)

一、体液酸碱物质的来源	(55)
二、机体对酸碱平衡的调节	(55)
第二节 反映酸碱平衡的检测指标及酸碱平衡紊乱的分类	(59)
一、反映酸碱平衡的检测指标及意义	(59)
二、酸碱平衡紊乱分类	(61)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(62)
一、代谢性酸中毒	(62)
二、呼吸性酸中毒	(64)
三、代谢性碱中毒	(66)
四、呼吸性碱中毒	(68)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	(69)
一、酸碱一致型	(70)
二、酸碱混合型	(70)
三、三重性混合性酸碱平衡紊乱	(71)
第五节 判断酸碱平衡紊乱的病理生理基础	(71)
一、看 pH, 定酸碱紊乱的性质	(71)
二、看病史, 定酸碱紊乱的类型	(72)
三、看代偿调节规律, 判断单纯或混合酸碱平衡紊乱	(72)
四、看 AG 值, 判断有否潜在的代谢性酸碱平衡紊乱	(74)
第四章 水肿	(76)
第一节 水肿的概念及发病机制	(76)
一、水肿的概念	(76)
二、水肿的分类	(76)
三、水肿的发生机制	(76)
第二节 常见水肿的病理生理特点	(80)
一、水肿液的性状	(80)
二、皮下水肿的特点	(80)
三、全身性水肿的分布特点	(81)
四、常见水肿的特点	(81)
五、水肿对机体的影响	(83)
第三节 水肿的防治原则	(84)
第五章 缺氧	(85)
第一节 缺氧的概念与常用血氧指标	(85)
第二节 缺氧的类型、原因和发病机制	(86)
一、乏氧性缺氧	(86)
二、血液性缺氧	(87)
三、循环性缺氧	(88)
四、组织性缺氧	(88)
第三节 缺氧时机体的功能代谢变化	(90)
一、呼吸系统的变化	(90)

二、循环系统的变化	(91)
三、中枢神经系统的功能障碍	(92)
四、血液系统的变化	(92)
五、组织细胞的变化	(93)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(94)
一、代谢耗氧率	(94)
二、机体的代偿能力	(94)
第五节 防治缺氧的病理生理学基础	(95)
一、去除引起机体缺氧的原因	(95)
二、氧疗	(95)
第六章 发热	(97)
第一节 发热的概念	(97)
第二节 发热的病因	(98)
一、发热激活物的概念	(98)
二、发热激活物的种类与特性	(98)
第三节 发热的发病机制	(99)
一、内生致热原的信息传递	(99)
二、体温调节中枢调定点的上移	(101)
三、调节性体温升高及发热的时相	(103)
第四节 发热时机体的功能与代谢变化	(105)
一、物质代谢的变化	(105)
二、生理功能的变化	(106)
第五节 热型及影响发热的主要因素	(107)
一、热型	(107)
二、影响发热的主要因素	(108)
第六节 发热防治的病理生理基础	(108)
一、发热的一般处理	(108)
二、必须及时解热的情况	(109)
三、解热的具体措施	(109)
第七章 应激	(111)
第一节 应激的概念和应激反应的特点	(111)
一、应激的概念	(111)
二、应激反应的生物学特点	(111)
三、应激反应的基本过程	(112)
第二节 应激反应的生物学机制	(113)
一、应激反应的神经内分泌基础	(113)
二、应激反应的细胞学基础	(115)
三、应激反应的分子基础	(116)
第三节 应激性损伤与应激性疾病	(118)
一、神经系统的损伤与疾病	(119)

二、心血管系统的损伤与疾病	(119)
三、消化系统的损伤与疾病	(120)
四、免疫系统的损伤与疾病	(120)
五、内分泌系统的损伤与疾病	(121)
六、血液系统变化与疾病	(121)
七、创伤后应激综合征	(121)
第四节 应激性疾病的防治原则	(122)
一、避免和减缓应激原刺激	(122)
二、增强机体对应激的适应能力	(122)
三、科学评价应激反应强度	(122)
四、综合性治疗应激性损伤	(122)
第八章 休克	(124)
第一节 休克的原因和分类	(124)
一、按休克的原因分类	(124)
二、按发生休克的始动环节分类	(125)
三、按休克时血流动力学特点分类	(125)
第二节 休克的发展过程及其机制	(125)
一、休克早期(微循环缺血期)	(127)
二、休克进展期(微循环淤血期)	(129)
三、休克晚期(微循环衰竭期, 难治期)	(131)
第三节 休克的细胞变化	(135)
一、细胞代谢的变化	(135)
二、细胞的损害	(136)
第四节 休克的器官功能障碍	(138)
一、肺功能的改变	(139)
二、肾功能的改变	(139)
三、心功能的改变	(140)
四、脑功能的改变	(140)
五、消化系统的功能改变	(141)
六、多系统器官功能不全	(141)
第五节 各型休克的特点	(141)
一、感染性休克	(142)
二、心源性休克	(144)
三、过敏性休克	(145)
四、神经源性休克	(146)
第六节 休克防治的病理生理基础	(146)
一、及早预防	(146)
二、积极治疗	(146)
三、休克完全纠正的指征	(150)
第九章 弥散性血管内凝血	(152)

第一节 弥散性血管内凝血的病因学	(152)
一、DIC 发生的原因	(152)
二、DIC 发生的诱因	(153)
第二节 弥散性血管内凝血的发病机制	(154)
一、血管内皮广泛损伤, 激活Ⅻ因子, 启动内源性凝血过程	(154)
二、组织严重破坏, 导致组织因子入血, 触发外源性凝血过程	(155)
三、血细胞大量破坏	(156)
第三节 弥散性血管内凝血的发展过程(分期)及分型	(158)
一、分期	(158)
二、根据病情、进展速度分型	(158)
三、根据机体代偿状态分型	(159)
第四节 弥散性血管内凝血对机体的影响及临床表现	(159)
一、凝血功能障碍——出血	(159)
二、微循环功能障碍——休克	(160)
三、广泛的微血栓形成——器官功能障碍	(161)
四、红细胞机械性损伤——微血管病性溶血性贫血	(161)
第五节 弥散性血管内凝血的实验室检查	(161)
一、消耗性凝血障碍	(161)
二、纤溶蛋白溶解系统的实验室检查	(162)
三、其他检查	(163)
第六节 DIC 的诊断及防治原则	(164)
一、诊断标准	(164)
二、防治原则	(164)
第十章 缺血与再灌注损伤	(166)
第一节 缺血与再灌注损伤概念及发病机制	(166)
一、缺血与再灌注损伤的概念	(166)
二、缺血与再灌注损伤发生原因和条件	(166)
三、缺血与再灌注损伤的发生机制	(167)
第二节 主要器官缺血-再灌注损伤特点	(174)
一、心脏缺血-再灌注损伤	(174)
二、脑缺血-再灌注损伤	(176)
三、肝缺血-再灌注损伤	(176)
四、肾缺血-再灌注损伤	(177)
五、胃肠道缺血-再灌注损伤	(177)
六、肺缺血-再灌注损伤特点	(177)
七、多器官功能不全综合征	(177)
八、细胞凋亡	(178)
第三节 缺血-再灌注损伤防治的探索	(178)
一、去除缺血原因, 采用受控制的分段再灌注方法, 尽早恢复血流	(178)
二、抗氧化和清除自由基	(178)

三、保护生物膜、改善缺血组织的代谢·····	(179)
四、抑制炎症介质产生, 抗白细胞疗法·····	(179)
五、减轻细胞内钙超载, 调节血管张力·····	(179)
六、缺血预适应, 调动机体内源性适应保护机制·····	(179)
第四节 缺血预处理(预适应)·····	(179)
一、预处理的概念和特点·····	(180)
二、预处理保护作用的普遍性·····	(180)
三、预处理的保护机制·····	(181)
四、预处理的临床应用前景·····	(183)
第十一章 呼吸功能不全·····	(185)
第一节 呼吸功能不全的概念及分类·····	(185)
一、呼吸功能不全的概念·····	(185)
二、呼吸功能不全的分类·····	(185)
第二节 呼吸功能不全的原因和发病机制·····	(187)
一、呼吸功能不全的原因·····	(187)
二、呼吸功能不全的发病机制·····	(187)
第三节 呼吸功能不全时的机体变化·····	(194)
一、酸碱平衡及电解质紊乱·····	(194)
二、呼吸系统变化·····	(195)
三、中枢神经系统的变化·····	(196)
四、循环系统功能障碍·····	(196)
五、肾功能障碍·····	(198)
六、消化系统功能障碍·····	(198)
第四节 呼吸功能不全的防治原则·····	(198)
一、防止与去除呼吸功能不全的原因和诱因·····	(198)
二、氧疗·····	(199)
三、机械通气·····	(199)
四、药物·····	(199)
五、支持疗法·····	(199)
六、其他疗法·····	(199)
第五节 急性呼吸窘迫综合征·····	(200)
一、急性呼吸窘迫综合征的概念·····	(200)
二、急性呼吸窘迫综合征的病因学·····	(200)
三、急性呼吸窘迫综合征的发病学·····	(201)
四、急性呼吸窘迫综合征的治疗原则·····	(204)
第十二章 心功能不全·····	(206)
第一节 心功能不全的病因、诱因与分类·····	(206)
一、心力衰竭的病因·····	(206)
二、诱因·····	(207)
三、分类·····	(207)

第二节 心功能不全发病过程中机体的代偿活动	(209)
一、心脏代偿	(209)
二、心外代偿	(211)
第三节 心功能不全的发病机制	(212)
一、心肌收缩性减弱	(213)
二、心室舒张功能和顺应性异常	(217)
三、心脏各部舒缩活动的协调性障碍	(218)
第四节 心功能不全时机体的功能和代谢变化	(219)
一、心血管系统的变化	(219)
二、肺呼吸功能的变化	(221)
三、其他器官功能的改变	(222)
四、水、电解质和酸碱平衡紊乱	(223)
第五节 心功能不全的防治原则	(223)
第十三章 肾功能不全	(225)
第一节 概述	(225)
一、分类	(225)
二、肾功能不全的病因学	(225)
三、肾功能不全的基本发病环节	(226)
第二节 急性肾功能衰竭	(228)
一、病因与分类	(229)
二、发病机制	(230)
三、机体变化	(232)
四、防治原则	(234)
第三节 慢性肾功能衰竭	(235)
一、病因	(235)
二、病程变化及分期	(236)
三、发病机制	(237)
四、机体变化	(238)
第四节 尿毒症	(241)
一、发病机制	(241)
二、机体变化	(243)
三、防治原则	(245)
第十四章 肝功能不全	(247)
第一节 肝功能不全概述	(247)
一、肝功能不全概念及分类	(247)
二、肝脏疾病的病因学	(247)
三、肝功能障碍的发生机制	(248)
第二节 黄疸	(249)
一、胆红素的正常代谢	(249)
二、黄疸的分类与发病机制	(251)

三、黄疸对机体的影响	(255)
第三节 肝性脑病	(256)
一、概念、分期与分类	(256)
二、发病机制	(256)
三、决定和影响肝性脑病发生发展的因素	(260)
四、肝性脑病的防治原则	(261)
第四节 肝肾综合征	(262)
一、肝肾综合征的发病机制	(262)
二、肝肾综合征对肝功能衰竭的影响	(263)
第十五章 多系统器官衰竭	(264)
第一节 病因和发病经过	(264)
一、病因	(264)
二、发病经过	(265)
第二节 多系统器官衰竭的发病机制	(265)
一、失控的全身炎症反应	(265)
二、肠源性内毒素血症和菌血症	(266)
三、缺血-再灌注损伤	(267)
四、器官微循环灌注障碍	(267)
五、细胞凋亡的发生	(267)
六、能量代谢障碍	(268)
第三节 多系统器官衰竭时机体的变化	(268)
一、肺脏的变化	(268)
二、肾脏的变化	(269)
三、肝脏的变化	(269)
四、胃肠道的变化	(270)
五、心脏的变化	(270)
六、免疫系统的变化	(270)
第四节 多系统器官衰竭的防治原则	(271)
附录：专业词汇表	(273)

第一章 绪 论

第一节 病理生理学的内容及其学科性质

一、病理生理学的内容

病理生理学 (pathophysiology) 是基础医学理论学科之一, 是一门研究疾病发生发展规律和机制的科学。它的前身是普通病理学 (general pathology)。由于病理学中机能研究新方向的开拓及有关科研资料的大量积累, 病理生理学首先在 19 世纪的欧洲作为一门独立学科从普通病理学中分化出来。实际上它是研究工作从生理学走向临床和临床走向病理学基本理论而产生的一门交叉学科。医学生在学习了正常人体结构、功能和代谢等相关学科以后, 将逐步学习疾病状态下人体结构、功能和代谢的异常变化及其发生机制, 为进一步学习临床课打下基础。病理生理学的任务是研究疾病发生的原因和条件, 并着重从机能和代谢变化的角度研究疾病过程中患病机体的机能、代谢的动态变化及其发生机制, 从而揭示疾病发生、发展和转归的规律, 阐明疾病的本质, 为疾病的防治提供理论基础。人类疾病种类繁多, 但是任何疾病都有其共同的变化和规律。而每一种具体的疾病, 又各有其特殊的变化和特殊的规律。因此病理生理学教学体系包括三大部分: 即疾病概论、基本病理过程以及各系统病理生理学。疾病概论主要讨论疾病的概念、疾病发生发展中的普遍规律, 如疾病发生的原因和条件, 疾病时稳态 (homeostasis) 调节的紊乱及其规律, 疾病的转归等。基本病理过程是指不同器官、系统在不同疾病中出现的共同的病理变化, 如水、电解质和酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、炎症、弥散性血管内凝血、休克等。各系统病理生理学的主要内容之一是各系统的许多疾病在其发展过程中出现的一些常见的共同的病理生理变化, 例如心力衰竭、呼吸衰竭、肝性脑病, 黄疸和肾功能衰竭等。每一种疾病的特殊变化和特殊规律, 虽然也属于各系统病理生理学的范围, 但疾病种类多, 学时有限, 故许多具体疾病的病理生理学问题, 将分别在临床学科有关教材中论及。

二、病理生理学的学科性质

病理生理学是一门与多种学科密切联系的理论性较强的综合性学科, 它需要应用正常人体中形态、功能、代谢等多方面的有关知识加以综合、分析, 再通过科学思维到患病的机体, 从而正确地认识疾病中出现的各种变化, 因此它和生物学、遗传学、人体解剖学、生理学、生物化学、病理学、药理学、免疫学、生物物理学、微生物学、寄生虫学等各种医学基础学科都有密切联系。另外, 病理生理学的知识为临床医学的学习和发展打下了坚实的理论基础, 它在基础医学与临床医学各学科间起一个承前启后的作用, 因此, 病理生理学是基础医学与临床医学之间的一个桥梁学科。

病理生理学又是一门实践性较强的学科。为了探索疾病发生的原因和条件, 病理生理学研究者有时需要做一定的流行病学调查; 为了研究疾病时机能代谢的动态变化及其发生机

制，除了必须作周密的临床观察之外，还应当在不增加病人痛苦的前提下，进行一些必要的临床实验研究。但是，从伦理道德角度考虑，大部分实验研究是不允许在人身上进行的。这就需要在动物身上复制人类疾病的模型，人为地控制各种条件，从各个方面对机能、代谢变化进行深入的动态观察，并且对复制的疾病模型进行治疗并探索其机制。这就是实验病理生理学和实验治疗学。动物实验的结果往往可以成为临床医学的重要借鉴和参考。病理生理学的大量研究结果，主要来自实验研究，特别是来自动物实验研究，动物实验研究对人类健康具有重大贡献。因此，动物实验也必须遵循伦理和动物保护原则。由于病理生理学是一门实验性科学，所以在病理生理学的教学内容中，也安排了一些动物实验，通过具体操作和实验设计，通过对所得结果的分析综合，培养学生独立思考和独立工作的能力，为将来进行临床学习和研究打下一定的基础。

第二节 健康、疾病和衰老

一、健康的概念

健康 (health) 是医学中一个重要的概念。但什么是健康，却有不同的理解；怎样维护健康，也有不同的途径。生物科学和医学的进步为人类健康做出了卓越的贡献，但生物医学把人简单地当作生物有机体来研究而忽略了人的社会方面，忽略了人具有丰富的内心世界，这在健康的概念上也有明显的反映。《辞海》中健康的概念是：“人体各器官系统发育良好、功能正常、体质健壮、精力充沛并具有良好劳动效能的状态。通常用人体测量、体格检查和各种生理指标来衡量。”对健康的这种认识，在生物医学模式时代被公认是正确的。《简明不列颠百科全书》1985 年的定义是：“健康，是个体具有长时期地适应环境的身体、情绪、精神及社交方面的能力”。“健康可用可测量的数值（如身高、体重、体温、脉搏、血压、视力等）来衡量，但其标准很难掌握。”这一概念虽然在定义中提到心理因素，但在测量和疾病分类方面没有具体内容。可以说这是从生物医学模式向生物 - 心理 - 社会医学模式过渡过程中的产物。根据这个定义对健康比较详细的解释是，除了病理改变的内容之外，对心理状态的要求提出：要有充沛的精力，能从容地担负日常工作和生活，且不会感到疲劳和紧张；应该是积极乐观，勇于承担责任，心胸开阔；必须是精神饱满、情绪稳定，并且是善于休息的人；要有较强的自我控制能力和排除干扰的能力；要有比较强的应变能力，反应速度快，并且有高度适应能力等等。世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 对健康的定义为：健康不仅是没有疾病或病痛，而且是一种躯体上、精神上以及社会上的完全良好状态 (state of complete well being)。总之完整的健康概念包括生理、心理和社会功能三方面的完全良好状态，并不仅仅是“体格健全”。

从健康到疾病是量变到质变的过程，两者之间存在中间状态，即既不健康，也无疾病的亚健康状态。除非有偶然或突发的外伤事件，处于亚健康状态的人，可有各种不适的自我感觉，但各种临床检查和化验结果常为阴性，因而极易为人们自己所忽视。如果这种亚健康状态得不到及时纠正，任其继续发展下去，就会导致各种疾病的发生。此外，从疾病恢复期到完全健康状态，也会存在各种程度不同的不适感觉等，也应列为亚健康状态。

健康不仅是身体上的完全良好状态，还包括在心理和社会上处于完全良好状态，后两者对人类健康尤为重要。因为人生活在中社会中，不仅要适应自然环境，还要适应社会环境，才

能健康地生活。有的人性格怪异或孤僻等，虽然大脑并无器质性病变，也没有精神异常，但在心理上是不完全良好的，是不健康的。不良的生活方式，如吸烟、酗酒、赌博、生活和工作懒散等，均为社会上不健康的表现。另外，心理和社会上的健康与身体健康可相互影响。有健康身体的人常常精神饱满，情绪乐观，勇于克服困难，事业心强，有良好的社会关系。心理和社会上的不健康则可能伤害身体，并可引起躯体上的疾病。

随着医学科学的发展，特别是“人类基因组计划”及“后基因组”工作的逐渐完成，人类对健康概念的认识也必将有进一步的发展，就目前人们对健康的认识而言，健康不仅是没有疾病或病痛，而且是一种躯体上、精神上以及社会上的良好状态；这种良好状态有赖于机体内部结构与功能的协调，有赖于诸多调节系统对内环境稳定的维持。一个健康的人必须具有在他本人所处的环境中进行有效的活动和工作的能力，并且能够与环境保持协调的关系。

二、疾病

（一）传统疾病概念

疾病（disease）的种类繁多，要确定一个既能反映疾病的全部特征又能概括全部疾病的定义是很不容易的。传统的疾病概念认为，疾病是由致病因子作用于机体后，因机体稳态（homeostasis）破坏而发生的机体代谢、功能、结构的损伤，以及机体的抗损伤反应与致病因子及损伤做斗争的过程。稳态包括机体内环境的稳定和机体与外界环境关系的稳定（机体对自然和社会环境的适应）。这种稳态是通过神经、免疫和内分泌（包括旁分泌、自分泌）等多种调节机制，使身体各系统、各器官、各组织细胞之间的活动相互协调得以维持一种生理性平衡状态。内环境的紊乱，机体损伤和抗损伤反应，导致生理性平衡状态失去平衡，则表现为疾病过程中各种复杂的机能、代谢和形态结构的病理性变化，这些变化又可使机体各器官系统之间，以及机体对外界环境间的协调关系发生障碍，从而可以引起各种症状、体征和社会行为的异常，特别是对环境的适应能力和劳动能力减弱甚至丧失。稳态破坏的原因可能有三个方面：

1. 致病因子作用过强 如在高原，由于大气氧分压过低，机体肺通气量和心输出量代偿增加仍不足以供给组织充分的氧，造成氧供与需的失平衡，导致组织缺氧。又如，外界气温过高、通过出汗增多及皮肤血管扩张等仍不足以充分散热，造成产热与散热的失平衡，导致体温升高。

2. 机体调节功能差 例如肺活量小或心脏功能差的人抵达高原时，由于肺通气量或心输出量增加的幅度较小，对缺氧的代偿能力差，更容易发生供氧与耗氧的失衡，使组织缺氧。

3. 机体调节功能改变 例如发热是机体体温调节中枢在致热原作用下体温调定点（set point）上移，使产热增加，散热减少，原有的平衡破坏，产热与散热在较高的体温水平上达到新的平衡，导致体温升高。

但并非所有的疾病都必然有症状、体征和社会行为的异常。例如，早期的动脉粥样硬化、早期结核病甚至早期癌症，都可能没有相应症状和体征。存在致病因素时，机体发生维持其稳态的抗损伤性保护性反应，只有当致病因素过强或机体抗致病因素的保护性反应不足以对抗致病因素时，机体才会出现其机能、代谢甚至形态结构的改变，表现出一定的症状、体征和社会行为异常。因而，简单说，疾病就是致病因素作用于机体后，致病因素对机体的损伤反应和机体抗损伤的保护性反应之间的斗争过程。在这个过程中，机体的保护性反应强

于致病因素时,机体处于一种相对的稳态,不表现或表现为较轻的机能和代谢的改变;致病因素强于保护性反应时,则机体的稳态被破坏,表现为一定的机能、代谢障碍甚至形态结构的改变,从而出现各种症状、体征和社会行为的异常。

(二) 疾病新概念——基因病及分子医学

分子医学的疾病观认为,疾病是细胞核中某种或某些基因借助细胞受体和细胞中信号转导途径接收信号后做出应答(表达),使得相应的特定蛋白质结构或功能变异。变异的产物可能是由于相应的基因突变或缺失,或基因调控失常。因此基因及其调控正常与否,实质上是决定身体健康或疾病的基础。人类基因是否正常(有无突变、缺失等等)首先需要弄清人类正常基因组中有哪些基因,这一非常巨大的工程已由包括我国科学家在内的“人类基因组计划”(即编码人类基因组图谱和测序)基本完成。近年来慢性肉芽肿、杜氏肌萎缩症、囊性纤维化、家族性视网膜母细胞瘤等一些重要遗传病的致病基因已被发现并克隆;糖尿病、高血压等多基因遗传病相关基因或易感基因也陆续被发现,因此形成了疾病新概念——基因病。目前已进入生物学的研究的“后基因组”时代(亦指“功能基因组”研究),即对人类的近4万个基因的生理及病理生理意义进行研究,将进一步从基因和分子水平揭示疾病的本质。

基因能否正常表达还决定于表达调控是否正常。基因调控包括基因的“开关”,如转录的选择性顺式作用元件(包括启动子、增强子以及负调控的沉默子),以及各种各样的反式作用因子(包括基础转录因子、转录调控因子、诱导基因表达的转录因子等等)。这些因子与基因的相互作用以及因子与蛋白质之间的相互作用,是决定基因表达的重要因素。基因在有序调控机制下的正常表达是人类健康的前提,人体细胞应答异常以及很多人类疾病的重要分子基础是该机制的失调。纠正基因表达调控的失调是“第二代”基因治疗的目标(第一代是什么基因有缺陷就导入该基因)。因此,基因病除基因本身是否突变、缺失外,还可能包括其表达调控机制的障碍。主要由于一个基因座上存在有缺陷的等位基因,即由一个致病基因所引起的基因病称单基因病。多基因病是由多个基因共同控制其表型性状的疾病。各个基因对性状的影响可以相加、协同或相互抑制。由于这些基因的致病作用也受到环境因素的影响,因此多基因病也称为多因子疾病。人类许多常见病如高血压、冠心病、脑血管病、糖尿病等等,均属这类病。

三、衰老

(一) 衰老的概念

法国著名的生物学家巴丰指出,哺乳动物的寿命约为生长期的5~7倍,此即巴丰系数,或巴丰寿命系数。人的生长期为20~25年,因此预计寿命为100~175年。上世纪初,路比勒提出个体的代谢率和大小与寿命相关,认为个体大的哺乳动物比个体小的代谢率低而寿命长。弗里德洛尔则提出脑部发育与寿命密切相关,认为哺乳动物的头盖系数愈大,则寿命愈大,人类的头盖系数为0.7,寿命可达百年。20世纪60年代实验证明人体的成纤维细胞在体外分裂50次左右终止,其他许多学者重复实验也证实了这个结论,这50次左右即培养细胞的传代次数,并用大量实验资料提出细胞在体外培养的传代次数与所组成的机体的寿命长短有关,人的细胞传代次数是40~60次,推算出人的最高寿命是110岁。但是,不论是动物还是植物,对于每一个物种,都有其一定的特征性的时间限度,从其诞生起直到整个生命的延续过程中,其结构、代谢及功能都要有序地经过胚胎、胚胎后发育到成熟、衰老以致不

可避免地终归死亡的各个阶段。这种不可逆转的生物学过程，是生命进化的必然。因此，衰老（senescence）是一种生命表现形式和不可避免的生物学过程，是机体随着增龄而发生的退行性变化的总和，表现为机体功能活动的进行性下降，机体维持内环境恒定和对环境的适应能力逐渐降低。随着社会的发展、经济卫生状况的改善和科学技术的日益进步，人类的平均寿命亦越来越长，老年人在总人口中的比例不断增加，人口老龄化问题日趋严峻，老年病已在疾病谱中占有很大的分量。因此，近年来对老年学研究非常重视。老年病就是因机体组织衰老而引起的老年人心理、机能、代谢等方面紊乱的综合征，如帕金森综合征等。目前将老年人易患的心脑血管疾病也归入老年病中。老年学由老年医学、老年生物学、老年心理学及老年社会学四大分支学科构成。老年医学是临床医学中的一个新的分支学科，它不仅研究老年病，而且涉及人类衰老的基础理论研究以及老年医学教育的研究。

机体成熟后，机体各器官系统已随着增龄而逐渐退变。如神经元、心肌和骨骼肌等高分化细胞在性成熟后死一少一，不再增殖，则意味着衰老开始。而分裂细胞如肠上皮、皮肤和肝细胞等则以细胞增殖周期延长为老化指标。因此，退变可以发生在生命的早期或晚期，一般统称之为老化（aging），而将生命晚期出现的退变称之为衰老。按衰老发生的机制可分为生理性衰老与病理性衰老。单纯衰老应为生理性衰老，但比较罕见。较常见的是病理性衰老。衰老过程中易患老年性疾病，老年性疾病又加速衰老的过程，所以病理性衰老往往提前，表现为早衰（senilism）。生理性衰老主要表现在人体结构成分的水分减少，脂肪增多，细胞数减少，器官及体重减轻，器官功能下降，各器官的储备能力减少，适应能力降低和抵抗能力减退；三大代谢平衡失调，糖代谢功能下降，有患糖尿病的倾向；不饱和脂肪酸形成的脂质过氧化物易积聚，后者极易产生自由基，血清脂蛋白也是自由基的来源，随年龄的增长，血中脂质明显增加，易患高脂血症、动脉粥样硬化、高血压及脑血管疾病。随增龄，血清白蛋白含量降低，总球蛋白增高，而且蛋白质分子可随增龄而形成大而不活跃分子，蓄积于细胞中，致使细胞活力降低，功能下降。老年人蛋白质代谢分解大于合成，消化、吸收功能减退。随年龄的增长，各种蛋白质的量和质趋于降低。蛋白质轻度缺乏时，可出现易疲劳、体重减轻、抵抗力降低等症状。严重缺乏时则可导致营养不良性水肿、低蛋白血症及肝、肾功能降低等。但老年人长期过量的高蛋白饮食，可增加功能已减退的肝、肾等器官的负担。随增龄，在蛋白质合成过程中易发生翻译差错，导致细胞的衰老与死亡。老年人细胞膜通透功能减退，离子交换能力低下。老年人对内外环境的改变的适应能力下降，对冷、热适应能力减弱。

（二）衰老的机理

衰老机理极其复杂，其学说不下数十种，如：免疫学说、神经内分泌学说、自由基学说、蛋白质合成差错累积学说等，以及近年从分子与基因水平上提出的基因调控学说、DNA损伤修复学说、线粒体损伤学说以及端粒假说等，现将目前对衰老机理的主要认识介绍如下。

1. 端粒假说 端粒（telomere）是指染色体末端的特殊结构，此结构可防止两条染色体末端的脱氧核糖核酸链因互相交联而造成染色体的畸变。不同物种端粒结构不同，人类细胞的端粒是由胸腺嘧啶（T），腺嘌呤（A）及鸟嘌呤（G）核苷酸组成的TTAGGG序列。nTTAGGG按一定排列顺序构成，n代表长度（如n=2则端粒长度为12个核苷酸）。端粒长度受染色体端粒酶（telomerase）活性的调节，端粒酶以端粒RNA为模板合成端粒序列而使端粒延长。人类除干细胞外，大多数体细胞随年龄增加，其复制能力下降，端粒的长度因而缩