



中国出版集团
CHINA PUBLISHING GROUP

“十二五”国家级规划教材

全国高等医药院校教材

供临床、护理、药学、检验、口腔等专业用

病理生理学

主编 王淑秋 柳君泽



世界图书出版公司

“十二五”国家级规划教材
全国高等医药院校教材
供临床、护理、药学、检验、口腔等专业用

病理生理学

主 编 王淑秋 柳君泽
编 者 (按姓氏笔画排序)

马小茹 (佳木斯大学)	王 莞 (牡丹江医学院)
王 磊 (三峡大学)	王淑秋 (佳木斯大学)
张 力 (哈尔滨医科大学)	张 敏 (河北医科大学)
张伟华 (哈尔滨医科大学)	张根葆 (皖南医学院)
李 扬 (吉林大学)	侯延丽 (延安大学)
柳君泽 (第三军医大学)	贾玉杰 (大连医科大学)
陶惠然 (厦门大学)	康艳平 (辽宁医学院)
韩丽莎 (内蒙古科技大学)	霍 健 (西安医学院)
欧阳静萍 (武汉大学)	

兴 界 用 书 出 版 公 司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目(CIP)数据

病理生理学/王淑秋,柳君泽主编. —西安:世界图书出版西安公司,2010.8

ISBN 978-7-5100-2573-0

I. ①病... II. ①王... ②柳... III. ①病理生理学
IV. ①R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 150567 号

病理生理学

主 编 王淑秋 柳君泽

责任编辑 汪信武

出 版 世界图书出版公司

发 行 世界图书出版西安公司

地 址 西安市北大街 85 号

邮 编 710003

电 话 029-87285225, 87285507, 87285879(医学教材分社)

029-87235105(总编室)

传 真 029-87285817

经 销 全国各地新华书店

印 刷 陕西江源印刷科技有限公司

开 本 889×1194 1/16

印 张 17.5

字 数 510 千字

印 数 1~3000

版 次 2010 年 8 月第 1 版

印 次 2010 年 8 月第 1 次印刷

I S B N 978-7-5100-2573-0

定 价 32.00 元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

前 言

本教材为全国高等医药院校“十二五”国家级规划教材，是以五年制本科教学计划和教学大纲为蓝本，为适应医学教育课程体系与教学内容改革的需要，结合病理生理学的特点，在借鉴国外以问题为中心教学模式和不改变现有教学体系及教学内容的基础上，在教材中增加了临床病例和知识链接，以病例涉及的内容为主线，带着问题完成教学任务，提高学生的学习兴趣 and 求知欲望，通过知识链接，开拓学生视野，让学生更全面深入了解医学发展现状，培养学生科研思维，探索医学奥秘兴趣。

本教材的编写注重科学性和先进性，同时力求内容精练、实用、易懂，通过每章节开头“学习目标、本章重点”使知识点明确，学生易学，教师易教，突出以学生为主体的教学理念。

本教材编写形式以培养实用型和研究型人才为主，适用于本科临床医学、检验、护理、口腔、预防、药学、麻醉、影像等专业，参编人员来自全国 15 所医学院校教学一线的教授、专家，有着丰富教学经验。教材编写中，参考了由金惠铭和王建枝主编、人民卫生出版社出版的《病理生理学》（第七版）、由张海鹏和吴立玲主编、高等教育出版社出版的《病理生理学》、由肖献忠主编、高等教育出版社出版的《病理生理学》、由王迪浔和金惠铭主编、人民卫生出版社出版的《人体病理生理学》（第三版）以及由陈主初主编、人民卫生出版社出版的《病理生理学》等教材，在此特表示感谢！

由于编者水平有限，加之工作繁忙，时间紧迫，虽经努力，仍难免有不当之处，敬请同仁及读者不吝赐教。

王淑秋 柳君泽

2010 年 7 月

目 录

第一章 绪论	(1)	二、低镁血症	(31)
第一节 病理生理学的任务、性质与内容	(1)	三、高镁血症	(31)
一、病理生理学的任务	(1)	第四节 钙、磷代谢障碍	(32)
二、病理生理学的性质	(1)	一、钙、磷正常代谢	(32)
三、病理生理学的内容	(2)	二、钙、磷代谢异常	(34)
第二节 病理生理学的主要研究方法	(2)	第四章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	(38)
一、动物实验研究	(2)	第一节 酸碱的概念及酸碱物质的来源和调节	(38)
二、临床实验研究	(2)	一、酸碱的概念	(38)
第三节 病理生理学发展简史	(3)	二、体液中酸碱物质的来源	(38)
第二章 疾病概论	(4)	三、酸碱平衡的调节	(39)
第一节 健康与疾病	(4)	第二节 酸碱平衡紊乱的类型及常用指标	(41)
一、健康的概念	(4)	一、酸碱平衡紊乱的分类	(41)
二、疾病的概念	(4)	二、反映酸碱平衡的常用指标及其意义	(42)
三、亚健康概念	(5)	第三节 单纯性酸碱平衡紊乱	(44)
第二节 病因学	(5)	一、代谢性酸中毒	(44)
一、疾病发生的原因	(5)	二、呼吸性酸中毒	(47)
二、疾病发生的条件	(7)	三、代谢性碱中毒	(49)
第三节 发病学	(7)	四、呼吸性碱中毒	(52)
一、疾病发生发展的一般规律	(7)	第四节 混合性酸碱平衡紊乱	(54)
二、疾病发生的基本机制	(8)	一、双重性酸碱平衡紊乱	(54)
第四节 疾病的发展过程和转归	(9)	二、三重性酸碱平衡紊乱	(55)
一、潜伏期	(9)	第五节 分析判断酸碱平衡紊乱的方法及病理生理学基础	(56)
二、前驱期	(10)	一、单纯性酸碱平衡紊乱的判断	(56)
三、临床症状明显期	(10)	二、混合性酸碱平衡紊乱的判断	(57)
四、转归期	(10)	第五章 缺氧	(61)
第三章 水与电解质代谢紊乱	(13)	第一节 概 述	(61)
第一节 水、钠代谢障碍	(13)	一、概 念	(61)
一、正常水、钠代谢	(13)	二、常用的血氧指标	(61)
二、水、钠代谢障碍的分类	(17)	第二节 缺氧的原因、机制和分类	(63)
三、体液容量过少	(17)	一、缺氧的原因、机制和血气改变	(63)
四、体液容量过多	(19)	二、缺氧的分类	(67)
第二节 钾代谢障碍	(24)	第三节 缺氧对机体的影响	(68)
一、正常钾代谢	(24)	一、缺氧对机体影响的分子基础	(68)
二、低钾血症	(26)	二、缺氧时组织与细胞的改变	(70)
三、高钾血症	(28)		
第三节 镁代谢障碍	(30)		
一、镁的正常代谢	(30)		

三、缺氧时器官与系统的改变	(71)	第二节 细胞凋亡异常与疾病	(108)
第四节 影响机体缺氧耐受性的因素	(75)	一、细胞凋亡的概述	(108)
一、代谢氧耗率	(75)	二、细胞凋亡的调控	(109)
二、机体的代偿能力	(75)	三、细胞凋亡调控异常与疾病	(113)
第五节 缺氧治疗的病理生理学基础	(76)	四、调控细胞凋亡与疾病的防治	(116)
一、去除病因	(76)	第九章 应 激	(117)
二、吸氧治疗	(76)	第一节 概 述	(117)
第六章 发 热	(78)	一、应激的概念	(117)
第一节 概 述	(78)	二、应激原	(118)
一、正常体温	(78)	三、应激的分类	(118)
二、体温升高	(79)	第二节 应激的全身性反应	(118)
三、发热的热型及临床意义	(79)	一、神经-内分泌反应与全身适应综 合征	(118)
第二节 病因与发病机制	(80)	二、急性期反应	(122)
一、发热激活物	(80)	第三节 细胞应激反应	(123)
二、内生致热原	(81)	一、HSP的概念与分类	(123)
三、发热时体温的调节机制	(83)	二、HSP的功能	(124)
第三节 代谢与功能的改变	(88)	三、HSP表达的调控	(125)
一、物质代谢的改变	(88)	第四节 应激时机体的代谢和功能变化 ...	(125)
二、生理功能的改变	(89)	一、代谢变化	(125)
三、防御功能的改变	(90)	二、功能变化	(126)
第四节 发热防治的病理生理学基础	(91)	第五节 应激与疾病	(127)
一、发热的生物学意义	(91)	一、应激性溃疡	(128)
二、发热治疗的病理学基础	(92)	二、身心疾病——应激相关疾病	(128)
第七章 细胞信号转导异常与疾病	(94)	三、应激相关心理、精神障碍	(129)
第一节 概 述	(94)	第六节 病理性应激防治的病理生理学 基础	(130)
一、细胞信号及其类型	(94)	第十章 缺血-再灌注损伤	(132)
二、细胞受体与细胞信号转导通路	(94)	第一节 概 述	(132)
三、细胞信号转导通路调节靶蛋白活 性的主要方式	(97)	第二节 缺血-再灌注损伤的原因及条件 ...	(132)
第二节 信号转导异常发生的环节和机制	(97)	一、原 因	(132)
一、细胞外信号分子发放异常	(97)	二、条 件	(133)
二、受体或受体后信号转导异常	(98)	第三节 缺血-再灌注损伤的发生机制 ...	(133)
第三节 细胞信号转导异常疾病列举	(99)	一、自由基生成增多	(133)
一、胰岛素抵抗性糖尿病	(99)	二、钙超载	(135)
二、肿 瘤	(100)	三、白细胞的作用	(136)
三、心肌肥厚和心力衰竭	(101)	四、能量代谢障碍	(137)
第八章 细胞增殖和凋亡异常与疾病	(103)	第四节 缺血-再灌注损伤时机体的功能 及代谢变化	(138)
第一节 细胞增殖异常与疾病	(103)	一、心脏缺血-再灌注损伤	(138)
一、细胞周期的概述	(103)	二、脑缺血-再灌注损伤	(139)
二、细胞周期的调控	(104)	三、肾缺血-再灌注损伤	(139)
三、细胞周期调控异常与疾病	(106)	四、胃肠道缺血-再灌注损伤	(139)
四、调控细胞周期与疾病的防治	(107)		

五、肺缺血-再灌注损伤的变化	(139)	一、病因学防治	(163)
六、多器官功能障碍综合征	(140)	二、发病学治疗	(164)
第五节 缺血-再灌注损伤的防治原则和 病理生理学基础	(140)	三、支持与保护疗法	(165)
第十一章 休 克	(142)	第十二章 凝血与抗凝血平衡紊乱	(167)
第一节 概 述	(142)	第一节 凝血与抗凝血功能平衡	(167)
一、临床表现描述阶段	(142)	一、机体的凝血系统	(167)
二、急性循环紊乱认识阶段	(142)	二、机体的抗凝血系统	(168)
三、微循环学说创立阶段	(143)	三、凝血与抗凝血平衡的调节	(170)
四、细胞分子水平研究阶段	(143)	第二节 凝血与抗凝血功能平衡紊乱	(171)
第二节 休克的病因与分类	(143)	一、血栓形成	(171)
一、休克的病因	(143)	二、出血倾向	(174)
二、休克的分类	(145)	第三节 弥散性血管内凝血	(175)
第三节 休克的发展过程及其机制	(146)	一、DIC的常见原因和发病机制	(176)
一、休克代偿期	(146)	二、影响DIC发生发展的因素	(177)
二、休克进展期	(148)	三、DIC的分期和分型	(178)
三、休克难治期	(149)	四、DIC时机体的功能代谢变化	(179)
第四节 参与休克微循环调节的神经体 液因素	(151)	五、DIC的实验室诊断及防治的病理 生理学基础	(181)
一、血管活性胺	(151)	第十三章 心功能不全	(183)
二、调节肽	(152)	第一节 心功能不全的病因与诱因	(183)
第五节 休克时的细胞损伤与代谢变化	(155)	一、心功能不全的病因	(183)
一、细胞膜的变化	(156)	二、心功能不全的诱因	(184)
二、线粒体的变化	(156)	第二节 心力衰竭的分类	(185)
三、溶酶体的变化	(156)	一、按心力衰竭的发生部位分类	(185)
四、细胞代谢障碍	(156)	二、按心肌收缩与舒张功能障碍分类	(186)
五、细胞死亡	(157)	三、按心排出量的高低分类	(186)
第六节 休克时各器官系统功能的变化	(157)	四、按心力衰竭的严重程度分类	(186)
一、肾功能的变化	(157)	五、按心力衰竭发生的速度分类	(186)
二、肺功能的变化	(157)	第三节 心功能不全时机体的代偿	(187)
三、心功能的变化	(158)	一、神经-体液调节机制激活	(187)
四、脑功能的变化	(158)	二、心脏本身的代偿反应	(187)
五、胃肠道功能的变化	(158)	三、心脏以外的代偿	(190)
六、肝功能的变化	(159)	第四节 心力衰竭的发生机制	(191)
七、凝血-纤溶系统功能的变化	(159)	一、心肌收缩功能降低	(192)
八、免疫系统功能的变化	(159)	二、心肌舒张功能障碍	(194)
第七节 多器官功能障碍综合征	(159)	三、心脏各部分舒缩活动不协调	(195)
一、MODS的病因及分型	(160)	第五节 心功能不全时临床表现的病理生 理学基础	(195)
二、MODS的发病机制	(160)	一、心排出量减少	(196)
第八节 休克和MODS防治的病理生理学 基础	(163)	二、静脉淤血	(197)
		第六节 心功能不全防治的病理生理学 基础	(199)
		一、防治原发病, 避免或消除诱因	(199)
		二、减轻心脏的前、后负荷	(200)

三、调整神经-体液系统失衡及干预	
心室重塑	(200)
四、改善心肌舒缩功能	(200)
第十四章 肺功能不全	(202)
第一节 病因和发病机制	(203)
一、肺通气功能障碍	(203)
二、肺换气功能障碍	(205)
第二节 呼吸衰竭时主要的代谢功能变化	
.....	(211)
一、酸碱平衡及电解质紊乱	(211)
二、呼吸系统变化	(211)
三、循环系统变化	(212)
四、中枢神经系统变化	(213)
五、肾功能变化	(214)
六、胃肠变化	(214)
第三节 呼吸衰竭防治的病理生理学基础	
.....	(214)
一、防止与去除呼吸衰竭的原因	(214)
二、提高 PaO_2	(214)
三、降低 PaCO_2	(214)
四、改善内环境及重要器官的功能	(215)
第十五章 肝功能不全	(216)
第一节 概 述	(216)
一、肝脏疾病的常见病因和发病机制 ...	(216)
二、肝功能不全的分类	(217)
三、肝脏细胞与肝功能不全	(218)
第二节 肝性脑病	(221)
一、概念、分类与分期	(221)
二、肝性脑病的发病机制	(222)
三、肝性脑病的影响因素	(226)
四、肝性脑病防治的病理生理学基础 ...	(227)
第三节 肝肾综合征	(228)
一、病因和类型	(228)
二、肝肾综合征的发病机制	(228)
第十六章 肾功能不全	(230)
第一节 肾功能不全的基本发病环节	(230)
一、肾小球滤过功能障碍	(231)
二、肾小管功能障碍	(232)
三、肾脏内分泌功能障碍	(232)
第二节 急性肾功能衰竭	(233)
一、急性肾功能衰竭的病因与分类 ...	(233)
二、急性肾功能衰竭的发病机制	(234)
三、急性肾功能衰竭时的功能代谢变化	
.....	(236)
四、急性肾功能衰竭防治的病理生理学	
基础	(238)
第三节 慢性肾功能衰竭	(238)
一、慢性肾功能衰竭的病因	(239)
二、慢性肾功能衰竭的发展过程	(239)
三、慢性肾功能衰竭的发病机制	(240)
四、慢性肾功能衰竭的功能代谢变化 ...	(241)
第四节 尿毒症	(243)
一、尿毒症毒素	(243)
二、尿毒症时的功能代谢变化及其发病	
机制	(244)
三、慢性肾功能衰竭和尿毒症防治的病	
理生理学基础	(245)
第十七章 脑功能不全	(247)
第一节 概 述	(247)
第二节 认知障碍	(248)
一、认知的脑结构基础	(248)
二、认知障碍的主要临床表现	(248)
三、认知障碍的类型和原因	(249)
四、认知障碍的发病机制	(250)
五、认知障碍防治的病理生理学基础	
.....	(255)
第三节 意识障碍	(256)
一、意识维持和意识障碍的脑结构基础	
.....	(256)
二、意识障碍的主要表现	(257)
三、意识障碍的原因	(257)
四、意识障碍的发病和机制	(258)
五、意识障碍对机体的影响	(260)
五、意识障碍防治的病理生理学基础	
.....	(261)
英中文词汇对照	(263)
参考文献	(271)

第一章 绪论

【学习目标】

掌握病理生理学、病理过程的概念，病理生理学的主要内容。熟悉病理生理学的研究方法和在医学中的地位。了解病理生理学的发展简史。

【本章重点】

病理生理学概念、任务、性质、内容、研究方法，病理过程的概念。

病理生理学（pathophysiology）是研究机体在病因和条件作用下，疾病发生、发展和转归的科学，其任务是以患病机体为对象，阐明疾病的本质，为临床防治提供理论依据。

医学生在学习正常人体结构、功能和代谢等基础医学知识后，将逐步学习疾病状态下人体结构、功能、代谢异常变化及其发生机制的基础医学知识，为医学生进入临床学习疾病诊断、治疗、预防等打下基础。病理生理学就是这样一门桥梁学科，它主要从功能、代谢角度研究患病机体异常生命活动规律。

第一节 病理生理学的任务、性质与内容

一、病理生理学的任务

每一种疾病都有其发生发展的特殊规律和机制，又有其发生发展的普遍规律和机制。阐明具体疾病的特殊规律和机制是临床学科的主要目的，而揭示疾病发生发展的共同规律和机制则是病理生理学的主要任务。

二、病理生理学的性质

病理生理学是一门理论性、实践性很强的医学基础理论课，又是一门沟通基础医学和临床医学的桥梁学科，并且与其他基础医学学科相互渗透而成为一门综合性的独立学科，在医学中占有重要地位。具体体现在：

1. 是一门实验性很强的学科 因为病理生理学要探讨疾病的本质，但又不能直接在患病人体上做实验，所以病理生理学的大量理论研究成果主要来自动物实验。

2. 是与临床各科密切相关的桥梁性学科 它是基础课中围绕疾病进行探讨的学科之一；临床医学为病理生理学提供了研究课题和方向，并使其研究成果得以验证和付诸实践；而病理生理学的新理论、新技术，又不断深化了对疾病本质的认识，促进了临床医学的发展。因此，它在基础医学和临床医学之间架起“桥梁”，承前启后、互相促进。

3. 是与许多基础医学学科密切相关、相互渗透而形成的综合性独立学科 因它主要探讨疾病发生机制和表现，以揭示疾病的本质，所以它既要应用生理学、生物化学、解剖学、微生物学、遗传学、细胞分子学等正常人体医学理论基础，又不是把这些学科理论进行简单叠加和堆积，而是将基础医学多学科中的形态、功能、代谢方面的各种有关知识加

学习笔记

以综合、分析,再通过科学思维探讨疾病中出现的各种异常变化,从而正确地认识疾病的本质。

三、病理生理学的内容

病理生理学主要包括以下几部分内容:

1. **绪论** 即病理生理学绪论,介绍这门科学。

2. **概论** 即疾病概论,主要概括疾病的普遍规律和共同机制。包括健康、疾病、亚健康的现代概念;疾病发生发展中的普遍规律,即病因学和发病学的一般问题;疾病转归、死亡判断。

3. **总论** 即基本病理过程(pathological process),简称病理过程,指在不同疾病中都可能出现的共同的、成套的功能、代谢和结构的变化,如水电解质平衡紊乱、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、弥散性血管内凝血、休克、缺血-再灌注损伤等。

4. **各论** 又称各系统器官病理生理学。主要阐述机体几个主要系统器官的某些疾病发生发展过程中可能出现的一些常见的、共同的病理过程,临床称其为综合征(syndrome)。如,心力衰竭、呼吸衰竭、肝功能衰竭、肾功能衰竭、脑功能不全等。

另外,对临床各个具体疾病的发病机制研究也属于病理生理学的内容,将在临床各相应学科介绍。

第二节 病理生理学的主要研究方法

病理生理学不仅是基础医学中的一门理论性极强的学科,又是一门实验性学科。它运用各种研究方法手段,综合分析群体水平、个体水平、器官系统水平、细胞水平和分子水平上获得的各项研究成果,并加以概括和总结,形成理论体系,为诊断、治疗、防护疾病提供理论依据。常用的研究方法和手段如下。

一、动物实验研究

动物实验研究包括急性动物实验和慢性动物实验。这是病理生理学研究的主要手段。由于有关疾病的大部分实验研究不能在人体中进行,为此,首先需要在动物身上复制类似人类疾病的模型,或者利用动物的某些自发性疾病,人为地控制某些条件,以便对疾病时功能、代谢变化进行深入的动态观察,并在必要时对动物疾病进行实验治疗,探索疗效。但人与动物既有共同点,又有本质上的区别。因此,动物实验研究的结果不能简单地用于临床,而只有把动物实验结果和临床资料相互比较,深入进行分析和综合后,才能被临床医学借鉴和引用,并为探讨临床疾病的病因、发病机制及防治提供依据。

二、临床实验研究

病理生理学研究的是疾病和患病机体中的功能代谢变化,人体是其主要对象。所以病人患病及治疗过程的症状和体征等变化的临床观察,有时还需对病人进行长期随访,以探索疾病发展的动态规律,尤其是在不损害病人健康的前提下,进行各种必要的临床实验研究等都是病理生理学研究疾病的重要方法。此外,从对某些疾病的流行病学调查中探讨疾病发生的原因和条件,疾病发生、发展的规律和趋势,为疾病的预防、控制和治疗提供依据,也是病

理生理研究的常用手段。

随着医学科学的发展,病理生理学的研究手段也越来越多,如除了在体的研究手段外,体外细胞培养模型、体外器官灌流模型等的应用已普遍采用。还有除各种经典的功能测定外,细胞培养、放射免疫、聚合酶链反应(PCR)、核酸探针、DNA凝胶电泳、Southern blot、Northern blot、Western blot、原位杂交及基因芯片等分子生物实验技术也在医学领域广泛应用,极大地促进了医学的发展。

21世纪是生命科学的世纪,随着生物医学模式的转变,人们对生命现象本质、疾病与社会关系、疾病时的身心变化、人与社会间的协调等问题日趋关注。近年来,人们对循证医学(evidence based medicine, EBM)给予了充分重视,强调病理生理学的研究也必须遵循该原则,运用各种手段,获取、分析和综合从各种水平上获得的各项研究成果,为探讨人类疾病的发生发展规律、发病机制及疾病防治提供充分的理论与实验依据。

第三节 病理生理学发展简史

病理生理学是一门年轻的学科,它的发展历史是同人类对疾病本质的认识过程密切联系的,是医学发展和临床实践需要的必然产物。它能够成为一门独立的学科也是有其历史的前提和条件的。

19世纪中叶,法国生理学家 Claude Bernard (1813—1878)等首先开始在动物身上复制人类疾病的模型,用实验的方法研究疾病时的功能、代谢变化,创立了实验病理学,这便是病理生理学的雏形。从此,普通病理学(general pathology)或病理学(pathology)就包括了对疾病的形态结构和功能代谢两大方面的研究内容。随着医学的飞速发展和对疾病研究的不断深入,病理学逐渐分化成病理解剖学和病理生理学,前者侧重于以形态学方法探讨疾病的本质,后者侧重以功能代谢方法研究疾病的机制。1879年俄国的喀山大学首次开设病理生理学课程,1924年前苏联以及东欧一些国家在高等医药院校建立病理生理学教研室并开展病理生理学教学。欧、美各国的病理生理学较长时间是分散在其他学科或以专题讲座形式讲授,但近年来也已在一些医学院校开设病理生理学,并出版了多本大、中型病理生理学教科书。

1954年我国邀请前苏联专家举办全国性病理生理学师资进修班,1956年全国高等医学院校相继建立病理生理学教研室,开展病理生理学的教学和科研工作。1980年成立了中国生命科学会病理生理学会,1985年正式成立了国家级一级学会——中国病理生理学会,并是国际病理生理学会(International pathophysiological society, IPS)的成员和组建者之一。1984年创办了病理生理学报,1986年改为中国病理生理杂志。我国的病理生理学正在飞跃的发展,不断壮大。活跃在医学领域中的我国病理生理工作者在教学和科研中取得了一系列令人瞩目的成就,为医学科学和人类的健康作出了卓越的贡献。

【思考题】

试述生理学、病理学、病理生理学的区别。

(王淑秋)

学习笔记

学习笔记

第二章 疾病概论

【学习目标】

掌握健康、疾病、亚健康、病因、条件、诱因、死亡、脑死亡的概念，脑死亡的评定标准及植物状态与脑死亡的区别。熟悉病因学与发病学的概念、完全康复与不完全康复的概念与区别，疾病发生发展的一般规律。了解病因和条件的分类，疾病发生的基本机制，脑死亡的应用现状。

【本章重点】

健康与疾病的概念，病因与条件的概念，死亡与脑死亡的概念、脑死亡的评定标准、植物状态与脑死亡的区别。

20 世纪 70 年代，有人提出健康 (health) 与疾病 (disease) 是一种线性关系，完全健康与死亡是这条线的两个极端。每个人的健康状态每时每刻都能在这两个极端的连线上找到自己的位置，并不断变化。

第一节 健康与疾病

一、健康的概念

由于人们所处时代、环境和条件不同，对健康的认识也不相同。世界卫生组织在 1978 年国际初级卫生保健大会上所发表的《阿拉木图宣言》中重申：“健康不仅是没有疾病或不虚弱，且是身体的、精神的健康和社会适应良好的总称”。1989 年世界卫生组织又一次总结了健康的概念，指出健康包括躯体健康 (physiological health)、心理健康 (psychological health)、社会适应良好 (good social adaptation)，这种健康观念使医学模式从单一的生物医学模式演变为生物-心理-社会医学模式。这个现代健康概念中的心理健康和社会性健康，是对生物医学模式下的健康有力的补充和发展，它既考虑到人的自然属性，又考虑到人的社会属性，从而摆脱了人们对健康的片面认识。

躯体健康 (也称生理健康) 是指身体结构、功能和代谢正常，当今的科技手段未能发现任何异常现象。心理健康是指人的认知活动、情感和意志行为处于正常状态，表现为精神饱满、乐观向上、愉快地从事工作和学习，能应对紧急的事件，处理复杂的问题。社会适应良好是指人的行为与社会道德规范相吻合，能保持良好的人际关系，能在社会中承担合适的角色。

二、疾病的概念

关于疾病，过去的定义是：疾病是“失去健康”。这个定义含糊又狭隘。实际生活中，疾病的概念由于受各学派所从事的特定研究领域的局限，往往只是从某一个角度进行描述和定义。生物学观点认为“疾病”一词指明了一个医学概念，它的意思或意图是表明身体的某一部分、过程、系统在功能上和 (或) 结构上的反常；流行病学的观点认为“疾病”是宿主对

环境中的致病因素易感而形成的状态；消费者观点认为“疾病”是通过购买保健服务而可以治疗、控制及治愈的一种不正常的情况；生态学观点以为疾病是人和生态间关系不适应和不协调；社会学观点认为疾病是在一个特殊的团体中被认为偏离了正常的身体行为状态。不同的认识水平和方向，决定着疾病防治原则和措施。

迄今为止关于疾病的概念尚无统一定义。一般的教材将其定义为：疾病是机体在一定病因和条件作用下，产生的一个损伤与抗损伤斗争的过程，使机体自稳调节（homeostasis）紊乱而发生功能障碍、代谢紊乱、形态改变，进而表现出各种症状和体征的异常生命活动过程。在此过程中，躯体、精神及社会适应上的完好状态被破坏，机体进入内环境稳态失衡、与环境或社会不相适应的状态。

三、亚健康概念

亚健康（sub-health）是指存在于人体内的一种非健康、非疾病的中间状态，由前苏联学者布赫曼于20世纪80年代中期提出，近年来成为医学研究的热点之一，被认为是当今人类健康的头号大敌，并把人的健康状态分为健康、亚健康和疾病三种状态，亚健康状态被称为第三状态。世界卫生组织的一项调查表明，健康人群占5%~15%，亚健康人群占70%，疾病人群占15%~25%。长时期处于亚健康状态而又未进行必要的调节，会导致积劳成疾，甚至过劳猝死。白领族、40岁以上的人群及慢性病人是亚健康的高危人群。

亚健康有多种表现形式：①躯体性亚健康状态，主要表现为疲乏无力，精神不振；②心理性亚健康状态，主要表现为焦虑、烦躁、易怒、睡眠不佳等，严重时可伴有胃痛、心悸等。这些问题的持续存在可诱发心血管疾病及肿瘤等的发生；③人际交往性亚健康状态，主要表现为与社会成员的关系不稳定，心理距离变大，产生被社会抛弃和遗忘的孤独感。

亚健康可由多种原因引起。如工作、学习负荷过重致人身心疲惫；家庭、社会及个人的麻烦事过多致人烦躁、忧虑；环境各种污染致人体质下降；生活及工作方式不科学破坏人体正常的“生物钟”等等，某些遗传因素亦在亚健康的发生中发挥作用。

亚健康状态处于动态变化之中。如加强自我保健，调整饮食结构，减轻工作负荷，积极开展体育锻炼，并配合心理治疗、音乐或生物反馈疗法，亚健康状态可向健康转化。如长期忽视亚健康状态的存在，不做调理，则亚健康可向疾病转化。

第二节 病因学

病因学（etiology）是研究疾病发生的原因与条件的科学。

一、疾病发生的原因

疾病发生的原因简称病因，又可称为致病因素。它是指作用于机体的众多因素中，能引起疾病并赋予该疾病特征性的因素。病因是疾病发生必需的和决定性的因素。病因的种类很多，一般分成以下七大类。

（一）生物性因素

主要包括病原生物如细菌、病毒、支原体、立克次体、螺旋体、真菌及寄生虫等。这类病因的致病作用主要与病原体致病力的强弱与侵入宿主机体的数量、侵袭力（invasiveness）、毒力以及它逃避或抵抗宿主攻击的因素有关。此类病因侵入机体后常构成一个传染过程，作用

学习笔记

于机体时具有以下特点：①病原体有一定的入侵门户和定位；②病原体必须与机体相互作用才能引起疾病；③病原体作用于机体后，既改变了机体，也改变了病原体。

（二）理化因素

物理性因素包括机械力（引起创伤、震荡、骨折等）、高温（引起烧伤、中暑）、低温（引起冻伤）、电流（引起电击伤）、电离辐射（引起放射病）、大气压的改变（可引起减压病、高山病）、噪声等。物理性因素能否引起疾病以及疾病的严重程度，主要取决于这些因素的强度、作用部位和持续时间的长短。

化学性因素包括无机毒物（强酸、强碱引起烧伤，CO、氰化物引起缺氧）、有机毒物（有机磷农药中毒）、生物性毒物（河豚毒、蕁毒等引起中毒）等。它们对机体的作用部位，大多有一定的选择性。例如CO进入机体后，与红细胞的血红蛋白结合，降低红细胞携氧功能，而造成缺氧；四氯化碳作用于肝，引起肝细胞损伤和肝纤维化。理化因素致病常发生在一些突然事故、特殊环境中。

（三）机体必需物质的缺乏或过多

在正常生命活动中，机体需要内外环境中的各种生理性刺激和生命必需物质来维持，如果这些正常的刺激和必需物质缺乏或过多，就会引起机体某种功能的改变，并且可能因此而发病，严重时甚至引起死亡。此类因素中包括氧、水、各种营养素（蛋白质、碳水化合物、脂肪、维生素、无机盐等）和某些微量元素（氟、硒、锌、碘等）、纤维素等。

（四）遗传性因素

遗传因素致病主要通过遗传基因的突变或染色体畸变发生的。例如某种基因突变（基因结构改变）可引起血友病，某种染色体畸变（染色体数目异常或结构改变）可引起先天愚型。另外，由于机体某种遗传上的缺陷，使后代的生理、代谢具有容易发生某种疾病的倾向，即后代获得对某种疾病的遗传易感性，并在一定的环境因素作用下，机体发生相应的疾病（如高血压病、糖尿病、精神分裂症等）。目前发现的遗传病大约有3000种以上。常见的疾病有伸舌样痴呆、猫叫综合征、唇裂、缺指（趾）症、多指（趾）症、先天性白内障、先天性聋哑、白化病、支气管哮喘、精神分裂症等。

（五）先天性因素

先天性因素是指能够损害正在发育的胚胎和胎儿的有害因素，而不是遗传物质的改变。如妊娠早期患风疹，风疹病毒可损害胚胎而引起胎儿先天性心脏病。孕妇吸烟、酗酒对胎儿发育也会产生不良的影响。有的先天性疾病是可以遗传的，如先天性愚型，但有的先天性疾病并不遗传，如先天性心脏病。

（六）免疫性因素

某些个体，免疫系统对一些抗原刺激发生异常强烈的反应，导致组织、细胞的损伤和生理功能障碍。这种异常的免疫反应称为变态反应或超敏反应。如异种血清蛋白（破伤风抗毒血清）、某些药物（青霉素）在某些个体中引起过敏性休克；某些花粉、食物（海鲜、鸡蛋、花生）引起支气管哮喘、荨麻疹等变态反应性疾病；某些个体对自身抗原发生免疫反应，引起自身免疫性疾病，如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、溃疡性结肠炎等。此外，还有因体液免疫或细胞免疫引起的免疫缺陷病，如艾滋病。

（七）精神、心理、社会因素

近年来，随着生物医学模式向生物-心理-社会医学模式的转换，精神、心理、社会因素引起的疾病越来越受到重视。如长期的焦虑、怨恨、忧郁、孤独、紧张、恐惧、悲伤、失落、不良行为等心理因素、精神因素引发的应激性疾病、变态人格、身心疾病等逐渐增多。人不

仅是生物学领域内的生物,更重要的是社会范畴里的生物。因此,社会因素与疾病发生也密切相关。社会进步、经济发展、生活、劳动和卫生条件的改善以及计划免疫的实施等,可以增进健康,预防和减少疾病的发生。

疾病的发生可以主要由一种病因引起,也可以由多种病因同时或先后作用引起。在疾病发生发展中,病因也可能发生新的变化(细菌、病毒变异),因此必须具体问题具体分析。疾病的发生必须有病因的存在,但不是所有疾病病因都十分明确。目前,医学领域中还有不少已经存在的疾病或新发现的疾病病因不明,有待我们去发现。随着医学发展,这些病因迟早会阐明。

二、疾病发生的条件

条件(condition)主要是指那些能够影响疾病发生的各种机体内外因素。它们本身虽不能引起疾病,但它可以左右病因对机体的影响或者直接作用于机体,促进或阻碍疾病的发生。例如营养情况差、居住条件恶劣、过度疲劳、曾经患病等,都可以削弱机体的抵抗能力,这时如果有少量不足以引起正常人得病的结核杆菌进入机体,就可引起结核。

其中,能加强病因作用或促进疾病发生发展的因素称为诱因(precipitating factor),也是疾病发生的一种条件,如肝硬化患者因食管静脉曲张破裂而发生上消化道大出血时,可致血氨突然增高而诱发肝性脑病;妊娠、体力活动、过快输液及情绪激动等可诱发心力衰竭等。

此外,年龄和性别因素也可作为某些疾病发病的条件。小儿由于防御机能不够完善或解剖生理特点等原因,易患呼吸及消化系统传染病;而老年人患动脉粥样硬化症的较多;40岁以上的人,癌的发病率较高;胆石症、瘰病、甲状腺机能亢进症等女性多于男性;胃癌则男性多于女性。

当某一因素与某疾病明显相关,但尚分不清其是病因还是条件时,称为危险因素(risk factor)。如高脂血症、高血压、高血糖、吸烟等是动脉硬化的危险因素。

有时,同一因素对某一疾病来说是原因,而对另一种疾病则可能为条件。例如营养不良是营养不良症的原因,而营养不良使机体抵抗力降低,又是某些疾病(如结核病)发生的重要条件之一。因此,正确认识和区别疾病的病因和条件在疾病发生发展中的作用,对于预防和治疗疾病具有重要意义。

第三节 发病学

发病学(pathogenesis)是研究疾病发生、发展过程中普遍规律和共同机制的科学。

一、疾病发生发展的一般规律

(一) 损伤与抗损伤

致病因素作用于机体时,可引起机体的损伤。同时,机体可调动各种防御、代偿机能来对抗致病因素及其所引起的损伤。损伤与抗损伤的斗争,贯穿于疾病的始终,是机体维持生存的必要条件。双方作用力量的对比,决定着疾病发展的方向和结局。当损伤占优势时,则疾病向恶化的方向发展,甚至造成死亡;反之,当抗损伤占优势时,则病情缓解并向痊愈发展。如失血引起血容量不足,血压下降,机体会在短时间内产生大量儿茶酚胺,收缩周围血管,增加回心血量,升高血压,从而在一定程度上起到抵抗血容量不足和血压下降的抗损伤

学习笔记

效应。损伤与抗损伤反应，在一定条件下可发生转化。例如，炎症局部变化属损伤性改变，而渗出和增生属于抗损伤反应；但如果渗出物过多，大量聚集于心包腔或胸腔，则可压迫心、肺，影响其功能，而转化为损伤性因素。在医护工作中，要尽力排除或减轻损伤性改变，保护和增强抗损伤反应，促使疾病痊愈（图 2-1）。

（二）因果交替

因果交替是指在疾病发生发展中，原始病因作用下机体发生的某种变化又可能转化为新的原因，引起新的变化，而后者再转化为原因，再引起新的变化，如此病因与结果交替作用，形成一个螺旋式的发展过程，在这个过程中，每一环节既是前一种变化的结果，同时又是后一个变化的原因，原因-结果循环往复，交替不已，而每次循环都使疾病向更深一步的发展，形成恶性循环，从而推动疾病的发生和发展。如机体大出血时导致组织血液灌流进行性减少的恶性循环过程（图 2-2）。因此，运用此规律认识疾病发生发展中出现的恶性循环，对正确治疗疾病，防止疾病进一步恶化，具有重要意义。

（三）局部与整体

任何疾病都是整体的反应，但表现既可以局部为主也可全身为主，局部受整体的影响，同时又影响着整体。二者在疾病过程中能相互影响，并可在一定条件下相互转化。

例如，肺结核病，病变主要在肺，但常有发热、食欲不振及血沉加快等全身反应；另一方面，肺结核病也受全身状态的影响，当机体的抵抗力增强时，肺部病变可以局限化甚至痊愈；抵抗力降低时，肺部病变可以发展，甚至播散到其他部位，形成新的病灶。正确认识疾病过程中局部和整体的关系，对于采取正确的医疗措施具有重要的意义。

二、疾病发生的基本机制

不同的疾病具有各自独特的发病机制，但也存在着共同的基本机制。下面从神经-体液机制、细胞机制和分子机制三方面叙述。

（一）神经-体液机制

正常机体维持内环境稳定是通过神经-体液调节来实现的，神经机制与体液机制是密切联系的。在许多疾病中存在体液调节紊乱，造成内环境紊乱，以致疾病发生。体液调节紊乱常由各种体液性因子（humoral factors）数量或活性变化引起，如儿茶酚胺、组胺、前列腺素、激活的补体、促凝物质等全身性作用的体液性因子和内皮素、某些神经肽等多种局部作用的

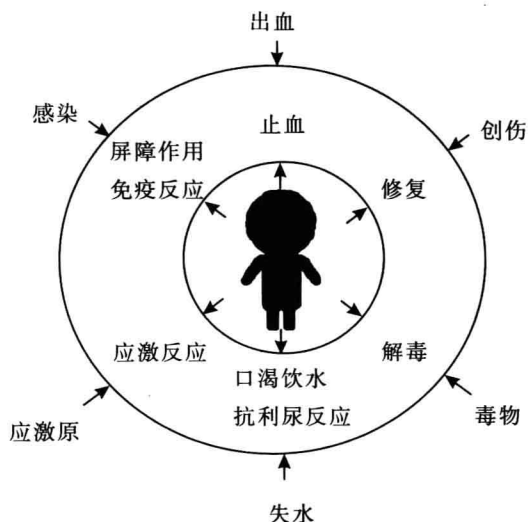


图2-1 疾病发生发展过程中机体的损伤与抗损伤

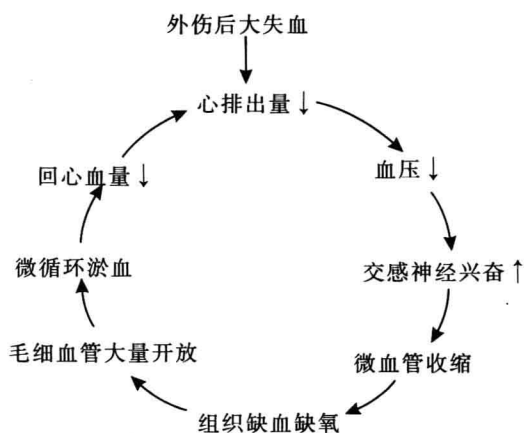


图2-2 大失血所致的恶性循环

体液性因子,以及近年来特别强调的白介素(IL)、肿瘤坏死因子(TNF)等细胞因子。体液性因子通过内分泌、旁分泌和自分泌三种方式作用于靶细胞,而这些体液性因子分泌又是受神经机制调节的。如蓝斑-交感-肾上腺髓质系统是应激时发生快速反应的神经-体液调节系统。位于脑桥的蓝斑是中枢神经系统对应激最敏感的部位,其中的肾上腺素能神经元的下行纤维主要分布于脊髓侧角,调节交感神经兴奋性及肾上腺髓质中儿茶酚胺的分泌,交感神经兴奋及肾上腺髓质中儿茶酚胺的大量分泌共同导致血液重新分布、心输出量增加及血压升高、支气管扩张、糖原及脂肪分解等,有利于机体的战斗或逃避。

(二) 组织细胞机制

致病因素作用于机体后,可以直接或间接作用于组织、细胞,造成某些细胞功能、代谢障碍,从而引起细胞的自稳调节紊乱。某些病因如机械力、高温低温、电击等可直接无选择性地损伤组织细胞;另有一些病因如肝炎病毒、四氯化碳、疟原虫等又可直接有选择性地损伤组织、细胞。致病因素引起的细胞损伤除直接的破坏外,还表现为细胞膜功能障碍和细胞器功能障碍以及细胞骨架、细胞链接、细胞外基质等损伤。细胞膜功能障碍研究中,目前对膜上的各种离子泵(如钠泵即 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶,钙泵即 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶)最为重视,这是导致有关器官功能障碍的重要机制。细胞器的功能障碍中,尤以线粒体最重要,如线粒体功能障碍,ATP生成减少,可以明显抑制腺苷酸环化酶,影响cAMP生成,使依赖cAMP作为第二信使的激素不能发挥其调节作用,最终导致细胞死亡。

(三) 分子机制

细胞的全部生命活动都是由分子来完成的。各种致病因素无论通过何种途径引起疾病,在疾病过程中都会以各种形式表现出分子水平上大分子多聚体和小分子的异常。广义的分子病理学是研究所有的疾病在分子水平上的病理变化。近年来,从分子(如基因、蛋白质)水平探讨疾病发生发展的机制受到了广泛的关注。狭义的分子病理学研究对象是生物大分子,特别是核酸、蛋白质和酶的受损所至的疾病即分子病(molecular disease)。有学者甚至认为,人类所有疾病都直接或间接与基因的改变有关,认为未来疾病可分为单基因病、多基因病、获得性基因病。基因及其表达调控状况是决定身体健康或疾病的基础。基因病(gene disease)就是指基因本身的突变、缺失或表达调控障碍所引起的疾病,其中由一个特定的基因突变、缺失或表达调控障碍所引起的基因病称为单基因病,如多囊肾、地中海贫血、白化病。而由多个基因共同控制其表型性状的疾病称为多基因病,如高血压、冠心病、糖尿病等,探讨这些多基因病的疾病相关基因已是当今研究的热点。获得性基因病主要是指由病原微生物感染引起的传染病,如肝炎、艾滋病等。

第四节 疾病的发展过程和转归

疾病是一个事件,有其从发生到发展,再到终结的过程。大多数疾病发展到一定阶段后终将结束,即疾病的转归。疾病的过程一般可分为潜伏期、前驱期、临床症状明显期和转归期。这在急性传染病比较明显,但有些疾病分期不显著。

一、潜伏期

疾病的潜伏期是指从病因入侵到该病症状出现的一段时间,其长短因病因的特异性、疾病的类型和机体本身的特征而不同,但有些疾病无潜伏期,如创伤。