



全国高等院校本科规划教材  
供临床医学、预防医学、全科医学及相关专业使用

# 病理生理学

BINGLISHENGLIXUE

■ 主 编 / 牛春雨 王万铁



人民軍醫出版社  
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS



全国高等医学院校本科规划教材

供临床医学、预防医学、全科医学及相关专业使用

# 病理生理学

BINGLISHENGLIXUE

主编 牛春雨 王万铁

副主编 韩丽莎 王 莞 王红梅

编者 (以姓氏笔画为序)

马 兰 海南医学院

王 莞 牡丹江医学院

王万铁 温州医科大学

王红梅 台州学院医学院

牛春雨 河北北方学院

孙银平 新乡医学院

买买提祖农·买苏尔 新疆医科大学

李 騰 大连医科大学

李瑞香 承德医学院

应 磊 温州医科大学

宋维芳 山西医科大学汾阳学院

陈 瑶 内蒙古医科大学

陈前芬 蚌埠医学院

赵自刚 河北北方学院

黄巧冰 南方医科大学

韩丽莎 包头医学院

冀菁荃 长治医学院



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

---

## 图书在版编目(CIP)数据

病理生理学/牛春雨,王万铁主编. —北京:人民军医出版社,2013.2

全国高等医学院校本科规划教材

ISBN 978-7-5091-6101-2

I. ①病… II. ①牛… ②王… III. ①病理生理学—医学院校—教材 IV. ①R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 036678 号

---

策划编辑:徐卓立 文字编辑:刘 颖 韩 志 责任审读:刘 平  
出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店  
通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036  
质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283  
邮购电话:(010)51927252  
策划编辑电话:(010)51927300—8743  
网址:[www.pmmp.com.cn](http://www.pmmp.com.cn)

---

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:24.75 字数:600 千字

版、印次:2013 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—5000

定价:45.00 元

---

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

# 全国高等医学院校本科规划教材(临床医学专业)

## 编审委员会

主任委员 王庸晋 刘学政 陶仪声

副主任委员 张树峰 王学春 关利新 李朝品 李建华  
周立社 姚 磊

委员 (以姓氏笔画为序)

马风杰	王 雪	王亚平	王庆宝	王振杰
王福彦	王震寰	井西学	牛春雨	龙霖
史宏灿	冯玉芝	朱大诚	刘丕峰	刘林祥
闫新明	许礼发	孙 新	孙宏伟	严华
杜友爱	李 龙	李 松	李 娜	李幼辉
杨金香	杨保胜	杨康娟	肖建英	沙翔垠
宋国杰	张 敏	张晓林	张晓杰	张晓薇
陈 琳	陈永平	陈志伟	陈思东	陈振文
武 英	卓 朗	金 显	陈哲虎	周桓
赵中夫	赵玉玲	赵富玺	贵亚琳	曾加禄
姜贵云	袁兆康	徐名颂	翁开源	高允生
黄 涛	眭 建	崔香淑	麻健丰	章文春
梁 勇	董 荃	韩新荣	魏 武	

编辑办公室 郝文娜 徐卓立 曾小珍 池 静

# 全国高等医学院校本科规划教材(临床医学专业)

## 书 目

1. 基础化学	杨金香主编	23. 医学细胞生物学	杨康娟等主编
2. 有机化学	陈琳等主编	24. 循证医学	赵中夫等主编
3. 医用物理学	王亚平主编	25. 医学导论	徐名颂主编
4. 医学心理学	孙宏伟等主编	26. 诊断学	魏武等主编
5. 医学伦理学	张树峰等主编	27. 医学影像学	刘林祥等主编
6. 卫生法学	冯玉芝主编	28. 核医学	李龙主编
7. 医学人际沟通学	翁开源主编	29. 内科学	王庸晋等主编
8. 系统解剖学	王震寰等主编	30. 外科学	王庆宝等主编
9. 局部解剖学	金显主编	31. 妇产科学	张晓薇等主编
10. 组织学与胚胎学	陈志伟等主编	32. 儿科学	王雪等主编
11. 生理学	朱大诚等主编	33. 传染病学	陈永平主编
12. 生物化学	周立社等主编	34. 耳鼻咽喉头颈外科学	李娜等主编
13. 分子生物学	肖建英主编	35. 眼科学	沙翔垠等主编
14. 病理学	陶仪声等主编	36. 神经病学	马风杰等主编
15. 病理生理学	牛春雨等主编	37. 精神病学	李幼辉主编
16. 医学微生物学	严华等主编	38. 康复医学	姜贵云等主编
17. 人体寄生虫学	孙新等主编	39. 中医学	章文春等主编
18. 医学免疫学	赵富玺等主编	40. 急诊医学	王振杰等主编
19. 药理学	高允生等主编	41. 全科医学概论	刘学政等主编
20. 预防医学	王福彦等主编	42. 口腔科学	麻健丰主编
21. 医学统计学	袁兆康等主编	43. 皮肤性病学	金哲虎等主编
22. 医学遗传学	杨保胜主编	44. 临床技能学	眭建等主编

# 全国高等医学院校本科规划教材(临床医学专业)

## 出版说明

医学教育是医药卫生事业发展的重要组成部分,是人民群众医疗健康保障的基础。当前我国开设临床医学专业教育的高等本科院校已有 160 余所,其中培养基层医疗卫生人才的地方医学本科院校占有较高比例,所培养的大批医学人才已经成为各级基层医疗单位卫生服务及健康保障的主力。然而,我国各高校医学教育所普遍采用的专业教材,在反映不同办学层次、不同培养目标、不同人才定位等方面区分度不足,尚不能很好适应地方医学院校培养基层医疗服务人才的要求。在教育部、卫生部所大力倡导的培养具有不同内涵定位的“卓越医生”的医学教育改革背景下,紧随地方高等医药院校的医学教育改革步伐,广纳现代医学教育改革成果,建设特色鲜明、质量上乘、受众明确的医学专业教材成为当前各医学专业出版社必须完成的重要任务。

根据教育部在“十二五”期间对高校教材建设“高质量、多样化”的要求,针对地方高等医学院校临床医学专业综合改革所涉及教材建设需要,人民军医出版社组织多所本科高等医学院校,在深入调研的基础上,结合当前的教育改革形势和各院校的教学成果,启动了适用于地方医学院校的《全国高等医学院校本科规划教材(临床医学专业)》编写的工作。

本套教材由 50 余所本科医学院校领导、教授组成编审委员会,讨论确定编写宗旨和思路,逐层分阶段召开主编、副主编联席会议及各分册教材的编写、定稿会议,保证编写出版工作顺利完成。

本套教材具有以下特色:

1. 以地方高等医学院校为主体,围绕培养具有较高医学职业精神和较强的临床实践能力,具备一定公共卫生知识体系,适合基层需要的医学人才这一目标决定教材构建和内容取舍。

2. 除遵循“三基”“五性”“三特定”的编写原则外,特别突出“三个注重”:注重素质培养,强化专业素质和人文素质的融合教育;注重解决临床实际问题的能力和主动学习能力的培养;注重教材的实用性,内容与教学过程紧密结合,编写体例灵活,易用好学。

3. 针对目前医学本科教育内容多、发展快、知识交融、层次需求多样等特点,秉承人民军医出版社教材“宜教宜学、科学严谨”的特点,遵循“从实践中来”的原则,努力使教材满足教学

实际需要,真正体现各院校鲜活的教学成果,教材内容完整,涵盖执业医师考试要求。

本套教材共 44 分册,涵盖基础、医学基础、临床医学、人文学科等不同领域,包括近阶段刚建立或发展快的学科,如“循证医学”“医学导论”“医学人际沟通学”“分子生物学”“医学细胞生物学”“全科医学概论”等科目。本套教材专门设计了“学习要求”“要点提示”“问题讨论”以及“复习指导”“参考案例”等有助于教学的栏目,同时注意为师生的教与学留下发挥空间。

欢迎相关院校使用本套教材后及时反馈宝贵意见。

人民军医出版社

# 前 言

PREFACE

病理生理学既是一门理论性、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边缘学科，在医学教育体系中占有特殊而重要的地位。

根据教育部、卫生部下发的《教育部、卫生部关于实施卓越医生教育培养计划的意见》精神，为了适应国家大力推进医学教育综合改革、加快高质量医药卫生人才培养和基层医疗队伍建设的新形势，满足培养实用型、复合型、技能型人才的迫切需求和当今医学进展与临床需要，人民军医出版社组织长期从事病理生理学教学的专家、教授，编写了这本《病理生理学》教材。该书在对传统《病理生理学》教材内容进行必要整合、调整的基础上确定了编写结构，针对教材适用的学生群，结合医学教育改革需求，在既往病理生理学经典教学内容中，增加了代谢综合征与肿瘤的病理生理；在体现病理生理学的科学性、系统性和新颖性中，凸显病理生理学与临床的联系（如增加病例分析内容的比例、增加临床防治的病理生理基础内容等），充分发挥出病理生理学在医学教育体系中基础课与桥梁课的作用。

在教材编写过程中，我们参考了国内外多部病理生理学教材，在此谨向各位付出努力的编委致以衷心的谢意！同时本书编写得到了各高校病理生理学教研室全体教师的大力支持，他们对本书的完成起了重要作用，在此也深表谢意！

尽管我们的愿望是想奉献给读者一部科学性与实用性均强的教材，书稿经过全体编写人员反复讨论、修改和集体审阅，但书中仍难免缺点和不足之处，我们殷切希望广大师生和读者在使用中批评指正，以便在教材修订时加以改进，使教材质量不断提高。

编 者

2012年12月

# 目 录

CONTENTS

第1章 绪论	.....	(1)
第一节 病理生理学的任务、内容与学科性质	.....	(1)
一、病理生理学的任务	.....	(1)
二、病理生理学的内容	.....	(1)
三、病理生理学的学科性质	.....	(2)
第二节 病理生理学的主要研究方法	.....	(2)
一、人类疾病模型研究	.....	(2)
二、临床研究	.....	(3)
三、流行病学研究	.....	(4)
四、循证医学	.....	(4)
第三节 病理生理学的发展简史与展望	.....	(4)
第2章 疾病概论	.....	(7)
第一节 健康、亚健康与疾病	.....	(7)
一、健康的概念	.....	(7)
二、疾病的 concept	.....	(7)
三、亚健康的概念	.....	(8)
第二节 病因学	.....	(8)
一、疾病发生的原因	.....	(8)
二、疾病发生的条件	.....	(10)
第三节 发病学	.....	(10)
一、疾病发生、发展的一般规律	.....	(10)
二、疾病发生的基本机制	.....	(11)
第四节 疾病的转归	.....	(12)
一、康复	.....	(12)
二、死亡	.....	(12)
三、临终关怀与安乐死	.....	(13)
第3章 水、电解质代谢紊乱	.....	(15)
第一节 水和电解质的正常代谢	.....	(15)
一、体液的容量和分布	.....	(15)
二、体液中电解质的成分	.....	(15)
三、体液的渗透压	.....	(16)
四、水的平衡	.....	(16)
五、水和电解质平衡的调节	.....	(17)
第二节 水钠代谢紊乱	.....	(17)
一、脱水	.....	(18)
二、水中毒	.....	(22)
三、盐中毒	.....	(23)
四、水肿	.....	(23)
第三节 钾代谢障碍	.....	(28)
一、钾正常代谢	.....	(28)
二、钾代谢障碍	.....	(28)
第四节 镁代谢紊乱	.....	(34)
一、镁的正常代谢	.....	(34)
二、镁代谢障碍	.....	(34)
第五节 钙磷代谢紊乱	.....	(37)
一、正常钙磷的功能、代谢和调节	.....	(37)
二、钙、磷代谢异常	.....	(41)
第六节 铁代谢紊乱	.....	(43)
一、正常铁功能、代谢及调节	.....	(43)
二、铁代谢异常与疾病	.....	(45)
第七节 锌代谢紊乱	.....	(46)
一、锌的正常代谢	.....	(46)



二、锌缺乏与疾病	(47)	.....	(83)
<b>第4章 酸碱平衡紊乱</b>	(50)		
第一节 酸碱物质的来源和调节	(50)	一、呼吸系统变化	(84)
一、酸碱物质的来源与种类	(50)	二、循环系统的变化	(85)
二、酸碱平衡的调节	(51)	三、血液系统的变化	(87)
第二节 酸碱平衡紊乱的分类	(54)	四、组织细胞的变化	(88)
第三节 反映血液酸碱平衡状况的常用指标	(54)	五、中枢神经系统的变化	(89)
一、酸碱度	(54)		
二、动脉血二氧化碳分压	(55)	<b>第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素</b>	(90)
三、二氧化碳结合力	(55)	一、年龄	(90)
四、标准碳酸氢盐和实际碳酸氢盐	(56)	二、机体的代谢和功能状态	(90)
五、缓冲碱	(56)	三、机体的代偿能力	(91)
六、碱剩余	(56)	<b>第五节 缺氧治疗的病理生理基础</b>	(91)
七、阴离子间隙	(56)	一、去除病因	(91)
第四节 单纯性酸碱平衡紊乱	(57)	二、氧疗	(91)
一、代谢性酸中毒	(57)	三、改善脑代谢	(92)
二、呼吸性酸中毒	(61)	<b>第6章 发热</b>	(94)
三、代谢性碱中毒	(64)	<b>第一节 概述</b>	(94)
四、呼吸性碱中毒	(67)	一、发热的概念	(94)
第五节 混合性酸碱平衡紊乱	(69)	二、生理性体温升高和过热	(95)
一、双重性酸碱平衡紊乱	(69)	<b>第二节 发热的原因和机制</b>	(96)
二、三重性酸碱平衡紊乱	(70)	一、发热激活物	(96)
第六节 分析判断酸碱平衡紊乱的方法及病理生理基础	(70)	二、内生致热原	(97)
一、分析判断单纯性酸碱平衡紊乱的方法	(71)	三、发热的体温调节机制	(99)
二、分析判断混合性酸碱平衡紊乱的方法	(71)	<b>第三节 发热的时相</b>	(103)
<b>第5章 缺氧</b>	(76)	一、体温上升期	(103)
第一节 常用的血氧指标	(76)	二、高温持续期	(103)
第二节 缺氧的类型、原因和发病机制	(78)	三、体温下降期	(104)
一、低张性缺氧	(79)	<b>第四节 发热机体的代谢与功能变化</b>	(104)
二、血液性缺氧	(80)	一、物质代谢变化	(104)
三、循环性缺氧	(81)	二、功能变化	(105)
四、组织性缺氧	(82)	<b>第五节 发热的生物学意义及防治的病理生理基础</b>	(106)
第三节 缺氧时机体的功能代谢变化		一、生物学意义	(106)
		二、防治的病理生理基础	(107)
<b>第7章 应激</b>	(109)		
第一节 概述	(109)		
一、应激和应激原的概念及其分类			



.....	(109)	功能障碍 .....	(138)
<b>二、应激的研究方法 .....</b>	(110)	<b>三、微循环功能障碍——休克</b> .....	(138)
<b>第二节 应激的基本表现及其发生机制.....</b>	(110)	<b>四、红细胞机械性损伤——微血管病性溶血性贫血 .....</b>	(139)
<b>一、应激的神经内分泌反应 .....</b>	(110)	<b>第六节 DIC 诊断及治疗的病理生理学基础 .....</b>	(140)
<b>二、应激的细胞体液反应 .....</b>	(115)	<b>一、实验室诊断的病理生理基础 .....</b>	(140)
<b>第三节 应激时机体的功能代谢变化.....</b>	(117)	<b>二、DIC 治疗的病理生理学基础 .....</b>	(141)
<b>第四节 应激与疾病.....</b>	(118)	<b>第 9 章 休克.....</b>	(143)
<b>一、全身适应综合征 .....</b>	(119)	<b>第一节 休克的病因与分类 .....</b>	(144)
<b>二、应激性溃疡 .....</b>	(119)	<b>一、病因 .....</b>	(144)
<b>三、应激与心律失常 .....</b>	(121)	<b>二、分类 .....</b>	(145)
<b>四、应激与免疫功能障碍 .....</b>	(121)	<b>第二节 休克的发病机制 .....</b>	(146)
<b>五、应激与内分泌功能障碍 .....</b>	(122)	<b>一、神经机制 .....</b>	(146)
<b>六、应激与心理、精神障碍.....</b>	(122)	<b>二、体液机制 .....</b>	(146)
<b>第五节 应激性(相关)疾病的防治原则及其病理生理基础 .....</b>	(123)	<b>三、微循环机制 .....</b>	(149)
<b>第 8 章 弥散性血管内凝血.....</b>	(125)	<b>四、细胞机制 .....</b>	(154)
<b>第一节 凝血与抗凝血功能 .....</b>	(125)	<b>五、分子机制 .....</b>	(157)
<b>一、机体的凝血功能 .....</b>	(125)	<b>第三节 休克的发展过程 .....</b>	(160)
<b>二、机体的抗凝血功能 .....</b>	(128)	<b>一、休克代偿期 .....</b>	(161)
<b>三、血管内皮细胞在凝血、抗凝血及纤溶过程中的作用 .....</b>	(129)	<b>二、休克进展期 .....</b>	(162)
<b>第二节 DIC 的分期与分型 .....</b>	(130)	<b>三、休克难治期 .....</b>	(163)
<b>第三节 DIC 的病因和发生机制 .....</b>	(131)	<b>第四节 休克时重要器官系统功能的变化 .....</b>	(164)
<b>一、DIC 的病因 .....</b>	(131)	<b>一、肺功能的改变 .....</b>	(164)
<b>二、DIC 的发生机制 .....</b>	(133)	<b>二、肾功能的变化 .....</b>	(165)
<b>第四节 影响 DIC 发生、发展的因素 .....</b>	(135)	<b>三、心功能的变化 .....</b>	(165)
<b>一、单核吞噬细胞系统功能受损 .....</b>	(135)	<b>四、脑功能的变化 .....</b>	(166)
<b>二、肝功能严重障碍 .....</b>	(135)	<b>五、肝功能的变化 .....</b>	(166)
<b>三、血液高凝状态 .....</b>	(136)	<b>六、胃肠道功能的变化 .....</b>	(167)
<b>四、微循环障碍 .....</b>	(136)	<b>七、凝血-纤溶系统功能的变化 .....</b>	(167)
<b>五、纤溶功能降低 .....</b>	(136)	<b>八、免疫系统功能的变化 .....</b>	(168)
<b>第五节 DIC 的机体变化与临床表现 .....</b>	(136)	<b>九、多器官功能障碍综合征与多系统器官衰竭 .....</b>	(168)
<b>一、凝血功能紊乱——出血 .....</b>	(137)	<b>第五节 其他常见类型休克的特点 .....</b>	(168)
<b>二、广泛微血栓形成——器官 .....</b>			



一、感染性休克 .....	(168)
二、过敏性休克 .....	(169)
三、心源性休克 .....	(170)
四、神经源性休克 .....	(170)
第六节 防治休克的病理生理基础 .....	(170)
一、病因学防治 .....	(170)
二、发病学治疗 .....	(170)
三、支持与保护疗法 .....	(172)
四、休克的疗效观察 .....	(172)
<b>第 10 章 缺血-再灌注损伤 .....</b>	<b>(174)</b>
第一节 缺血-再灌注损伤发生的原因和条件 .....	(175)
一、缺血-再灌注损伤发生的原因 .....	(175)
二、缺血-再灌注损伤发生的条件 .....	(175)
第二节 缺血-再灌注损伤的发病机制 .....	(176)
一、自由基学说 .....	(176)
二、钙超载 .....	(179)
三、白细胞的作用 .....	(180)
四、免疫系统激活与炎性反应 .....	(181)
五、无复流现象 .....	(181)
六、能量代谢障碍 .....	(182)
七、细胞凋亡 .....	(182)
八、自噬现象 .....	(182)
第三节 主要器官缺血-再灌注损伤的特点 .....	(183)
一、心脏缺血-再灌注损伤 .....	(183)
二、脑缺血-再灌注损伤 .....	(184)
三、肝缺血-再灌注损伤 .....	(184)
四、肾缺血-再灌注损伤 .....	(185)
五、胃肠道缺血-再灌注损伤 .....	(185)
六、肺缺血-再灌注损伤 .....	(185)
第四节 缺血-再灌注损伤的防治 .....	(185)
一、消除缺血原因, 尽早恢复血流 .....	(185)
二、抗氧化和清除自由基 .....	(186)
三、改善缺血组织的代谢 .....	(186)
四、抑制炎症介质, 抗白细胞疗法 .....	(186)
第五节 缺血预适应与后适应 .....	(186)
一、缺血预适应 .....	(186)
二、缺血后适应 .....	(187)
三、临床应用前景 .....	(187)
<b>第 11 章 细胞信号转导异常与疾病 .....</b>	<b>(189)</b>
第一节 细胞信号转导的主要途径 .....	(189)
一、G 蛋白介导的细胞信号转导途径 .....	(190)
二、酪氨酸蛋白激酶介导的信号转导途径 .....	(191)
三、核受体介导的信号转导途径 .....	(194)
第二节 细胞信号转导异常与疾病 .....	(195)
一、受体异常与疾病 .....	(195)
二、G 蛋白异常与疾病 .....	(198)
三、多个环节细胞信号转导障碍与疾病 .....	(199)
<b>第 12 章 细胞增殖分化异常与疾病 .....</b>	<b>(204)</b>
第一节 细胞增殖的调控异常与疾病 .....	(204)
一、细胞周期与调控 .....	(204)
二、细胞周期调控异常与疾病 .....	(208)
三、调控细胞周期与疾病的治疗 .....	(210)
第二节 细胞分化的调控异常与疾病 .....	(211)
一、细胞分化与调控 .....	(211)
二、细胞分化调控异常与疾病 .....	(214)
三、调控细胞分化与疾病的治疗 .....	(216)



<b>第 13 章 细胞凋亡与疾病</b> .....	(218)	<b>四、糖尿病对机体代谢和功能的影响</b> .....	(249)
第一节 细胞凋亡的概念与生物学意义	(218)	<b>五、糖尿病治疗的病理生理学基础</b> .....	(251)
一、细胞凋亡的概念	(218)	<b>第 15 章 肿瘤病理生理</b> .....	(253)
二、细胞凋亡的生物学意义	(219)	第一节 病因学	(253)
第二节 细胞凋亡的过程与调控	(219)	一、环境致癌因素	(253)
一、细胞凋亡的大致过程	(219)	二、肿瘤形成的内因	(255)
二、凋亡时细胞的主要变化	(220)	第二节 发病学	(256)
三、细胞凋亡的分子机制	(221)	一、癌基因	(256)
第三节 细胞凋亡与疾病	(226)	二、抑癌基因	(257)
一、细胞凋亡不足	(226)	三、DNA 修复基因	(258)
二、细胞凋亡过度	(227)	四、代谢酶基因	(258)
三、细胞凋亡不足与过度并存	(229)	五、肿瘤发生的多阶段学说	(259)
第四节 细胞凋亡在疾病防治中的意义	(230)	六、肿瘤起源的干细胞学说	(259)
一、合理利用凋亡相关因素	(230)	第三节 肿瘤的侵袭与转移	(261)
二、干预凋亡信号转导	(230)	一、肿瘤的侵袭、转移过程	(261)
三、调节凋亡相关基因	(230)	二、肿瘤侵袭与转移过程中的有关基因调控	(262)
四、控制凋亡相关酶	(230)	第四节 肿瘤标志物(肿瘤与转化医学)	(265)
五、防止线粒体跨膜电位下降	(230)	一、肿瘤胚胎性抗原标志物	(265)
<b>第 14 章 代谢综合征</b> .....	(232)	二、糖类抗原标志物	(266)
第一节 概念	(232)	三、酶类标志物	(266)
第二节 病因和发生机制	(233)	四、激素类标志物	(268)
一、遗传与环境因素的共同作用	(233)	五、特殊蛋白质类标志物	(268)
二、内脏脂肪过度积聚	(235)	六、基因类肿瘤标志物	(268)
三、胰岛素抵抗	(240)	七、肿瘤标志物的联合检测	(269)
四、慢性轻度炎性反应	(242)	第五节 肿瘤防治的病理生理基础	(269)
第三节 机体代谢与功能的变化	(244)	一、肿瘤的一级预防	(269)
一、代谢异常	(244)	二、肿瘤的二级预防	(270)
二、器官功能变化	(245)	三、肿瘤的三级预防	(271)
第四节 防治的病理生理基础	(246)	<b>第 16 章 心功能不全</b> .....	(273)
一、建立合理的生活方式	(246)	第一节 心功能不全的病因、诱因、分类及分期	(274)
二、控制体质量	(246)	一、病因	(274)
三、合理的药物治疗	(247)	二、诱因	(275)
第五节 糖尿病的病理生理学	(247)	三、分类	(276)
一、糖尿病的分类	(247)		
二、糖尿病的病因	(248)		
三、糖尿病的发生机制	(248)		



第二节 心力衰竭时机体的代偿	
反应	(278)
一、神经-体液调节机制激活	(278)
二、心脏本身代偿反应	(279)
三、心外代偿反应	(283)
第三节 心力衰竭的发病机制	(286)
一、正常心肌舒缩的分子基础	(286)
二、心肌收缩性减弱	(288)
三、心室舒张功能障碍	(290)
四、心脏各部舒缩活动的不协调	
	(292)
第四节 心力衰竭临床表现的病	
理生理基础	(292)
一、心排血量不足	(292)
二、静脉淤血	(294)
第五节 心功能不全防治的病理生	
理学基础	(296)
一、治疗原发病,避免诱因	(297)
二、调整神经-体液系统失衡及	
干预心室重塑	(297)
三、降低心脏负荷,改善心脏功能	
	(297)
<b>第 17 章 呼吸功能不全</b>	(299)
第一节 概述	(299)
一、呼吸功能不全的概念	(299)
二、呼吸功能不全的分类	(302)
第二节 呼吸功能不全的原因与	
发生机制	(303)
一、肺通气功能障碍	(303)
二、肺换气功能障碍	(306)
第三节 呼吸功能不全时机体的	
变化	(309)
一、酸碱平衡及电解质紊乱	(310)
二、呼吸系统变化	(310)
三、心血管系统变化	(311)
四、中枢神经系统变化	(312)
第四节 呼吸功能不全防治的病理	
生理基础	(313)
一、对因治疗	(313)
二、一般支持疗法	(313)
三、保持气道通畅	(313)
四、氧疗	(313)
第五节 急性呼吸窘迫综合征	(314)
一、概念	(314)
二、病因	(314)
三、发病机制	(314)
四、治疗原则	(317)
<b>第 18 章 肝功能不全</b>	(319)
第一节 肝功能不全的病因、分类	
与机体功能、代谢变化	(319)
一、肝功能不全的病因与分类	(319)
二、肝功能不全时机体的功能与	
代谢变化	(321)
第二节 肝性脑病	(323)
一、肝性脑病的发病机制	(324)
二、肝性脑病发生的常见诱因	(329)
三、肝性脑病防治的病理生理学	
基础	(330)
第三节 肝肾综合征	(331)
一、肝肾综合征的概念与分类	(331)
二、肝肾综合征的发病机制	(331)
三、肝肾综合征防治的病理生理	
学基础	(332)
<b>第 19 章 肾功能不全</b>	(334)
第一节 肾功能不全的基本发病	
环节	(334)
一、肾小球滤过功能障碍	(334)
二、肾小管功能障碍	(336)
三、肾脏内分泌功能障碍	(337)
第二节 急性肾功能不全	(338)
一、病因及分类	(338)
二、发生机制	(339)
三、少尿型急性肾功能不全的发	
病经过与表现	(341)
四、非少尿型急性肾功能不全	(343)
五、防治的病理生理基础	(343)
第三节 慢性肾功能不全	(344)
一、病因	(344)



二、发展进程 .....	(345)	.....	(367)
三、发生机制 .....	(346)	一、MODS 的病因 .....	(367)
四、机体功能和代谢变化 .....	(347)	二、MODS 临床类型 .....	(367)
第四节 尿毒症.....	(350)	第二节 MODS 的发生机制 .....	(368)
一、发生机制 .....	(350)	一、失控的全身炎性反应 .....	(368)
二、机体功能和代谢变化 .....	(351)	二、肠道屏障损伤及肠源性感染 .....	(372)
第五节 慢性肾功能不全与尿毒症		三、器官微循环灌注障碍与缺	
防治的病理生理基础.....	(352)	血-再灌注损伤 .....	(373)
<b>第 20 章 脑功能不全 .....</b>	<b>(354)</b>	四、细胞代谢障碍 .....	(374)
第一节 认知障碍.....	(355)	<b>第三节 各系统器官的功能代谢</b>	
一、认知及其基础 .....	(355)	变化.....	(374)
二、认知障碍的表现形式 .....	(355)	一、肺功能的变化 .....	(374)
三、认知障碍的病因与发病机制		二、肝功能的变化 .....	(375)
.....	(356)	三、肾功能的变化 .....	(375)
四、认知障碍防治的病理生理		四、胃肠道功能的变化 .....	(375)
基础 .....	(359)	五、心功能的变化 .....	(376)
第二节 意识障碍.....	(360)	六、免疫系统功能的变化 .....	(376)
一、意识及其基础 .....	(360)	<b>第四节 MODS 的防治原则 .....</b>	(377)
二、意识障碍的表现形式 .....	(361)	一、防治原发病 .....	(377)
三、意识障碍的病因和发病机制		二、防治休克及缺血-再灌注损伤	
.....	(362)	.....	(377)
四、意识障碍治疗的病理生理基础		三、支持与保护疗法 .....	(378)
.....	(364)	四、免疫治疗 .....	(378)
<b>第 21 章 多器官功能障碍与衰竭 ...</b>	<b>(366)</b>	五、其他 .....	(378)
第一节 MODS 的病因与临床类型		<b>参考文献</b> .....	(379)



3. 各论 又称各系统器官病理生理学。主要论述机体重要器官的疾病发展过程中出现的常见的、共同的病理过程,这些变化在临幊上称为综合征(syndrome)。例如,心血管系统疾病引起的心功能不全、呼吸系统疾病引起的呼吸功能不全、严重肝脏疾病引起的肝功能不全、泌尿系统疾病引起的肾功能不全和神经系统疾病引起的脑功能不全等。至于其他疾病涉及的病理生理学问题,也属于病理生理学各论的范畴,将在临床各科课程中介绍。

### 三、病理生理学的学科性质

病理生理学是一门理论性较强的学科,主要从功能、代谢角度研究疾病发生、发展的规律与机制。它需要将正常人体各器官、组织、细胞的功能、代谢、形态的各种有关知识加以综合、分析后应用到患病机体,从而正确认识机体患病时的各种变化。

病理生理学又是一门与多学科密切联系、相互交叉渗透的综合性边缘学科。它与细胞生物学、医学遗传学、人体解剖学、人体生理学、生物化学、分子生物学、病理解剖学、药理学、免疫学、医学物理学、微生物学、寄生虫学等都有密切联系,这些相关学科的发展均推动了病理生理学的进展。因此,要深入准确分析疾病发生、发展的规律,探讨疾病的本质,就需要综合运用各相关学科的理论与方法。

病理生理学是医学生在学习了正常人体的结构、功能和代谢等知识后,进入临床(内科、外科、妇科、儿科等)课前的必修课程。因此,病理生理学又是联系基础医学和临床医学的“桥梁”学科,在医学教育中起着承上启下的作用。通过学习病理生理学,从细胞、组织、器官和整体水平研究患病机体的功能、代谢变化与发生机制,探讨致病因素、机体内部变化与临床表现之间的关系,深入认识疾病的本质。

## 第二节 病理生理学的主要研究方法

病理生理学既是基础医学的一门理论性学科,又是一门实验性学科。为了探讨疾病发生发展的一般规律以及疾病发生时的机体功能、代谢变化,病理生理学工作者必须运用各种研究方法与手段,综合分析在群体水平、个体水平、器官系统水平、细胞水平和分子水平上获得的研究结果,为探讨人类疾病的发生、发展规律与机制提供理论依据。常用的病理生理学研究方法如下。

### 一、人类疾病模型研究

由于许多的疾病研究可能危害到人体健康,不能随意在人体上进行实验,故需要复制与人类疾病发生发展相似的模型,人为地控制实验条件,动态观察疾病时机体功能、代谢变化的演变过程,探讨发病机制;同时,进行必要的实验治疗和预防,通过疗效分析,探讨治疗机制。应用人类疾病的动物模型进行科学的研究,具有一定的优势:①避免了直接在人体上进行实验;②可复制临床少见的疾病模型,且重复性好;③可克服某些人类疾病潜伏期长、病程长和发病率低的缺点;④能严格控制疾病的条件,增强研究材料的可比性;⑤可简化实验操作和样品收集方法;⑥有助于更全面地认识疾病的本质。随着医学科学的发展和医学研究的深入,除了传统的整体疾病动物模型外,离体组织器官模型、细胞模型和基因工程动物模型等,也取得了迅速的发展。

1. 动物模型 以疾病的病因学、发病机制为依据,以相似性、可重复性、可操作性为原则,使实验动物在一定的致病因素(物理、化学、生物)作用下,出现某些类似人类疾病的功能、代谢、形态结构方面的变化,直接复制人类疾病动物模型,或者利用动物的某些自发性疾病,探讨疾病的本质。病理生理学的大量研究成果主要来自动物实验研究,包括急性和慢性动物实验,是病理生理学的主要研究方法。为此,在病理生理学教学活动中也安排了一些综合性动物实验,目的在于通过实验操作和观察、分析实验结果,提高学生的动手能力、独立思考和综合分析能力。虽然人与动物存在一些共同点,但人与动物在组织细胞的形态、功能及代谢方面有一定差异;同时人类神经系统高度发达,在语言、思维、心理及社会联系等方面与动物有本质的区别;加之,人类疾病不可能都在动物身上复制,即使能够复制的疾病模型,在动物中所出现的反应也比人类简单。因此,动物实验的结果不能机械地应用于临床,只能作为临床医学的重要借鉴与参考,必须经过临床实践的检验才能为探讨疾病的病因、发病机制及防治提供依据。同时,除了在饲养、运输等环节上要保证实验动物的福利以外,还要依据实验动物伦理原则,善待动物,减少或避免实验方法对动物的应激、痛苦和伤害,尊重动物生命,制止针对动物的一切野蛮行为,倡导“3R”原则,即减少(reduction)、替代(replacement)和优化(refinement)。

2. 离体组织器官模型 指将实验动物的某个组织或器官游离于机体,在体外给予与某些疾病相似的体液环境,探讨疾病的本质。常用的有:离体心脏、离体子宫、离体血管环、离体肠管、离体气管等。离体组织器官模型的主要优点在于排除了复杂的神经、体液因素的影响,更有利于观察特殊因素在疾病发生发展中的作用机制;缺点在于所得的实验结果不能代表整体,需与整体实验结果互相印证,才能得出完整的结论。

3. 细胞模型 用实验动物细胞株或人类细胞株,建立疾病模型,如给予心肌细胞的缺氧(复氧)模型、血管平滑肌细胞的缺氧模型、人类肿瘤细胞株等。用细胞模型进行实验研究,可以严格控制实验条件,进行恒温、精细和动态地实验观察;而人类细胞株提供了与基因型全同的人类细胞,为研究人类疾病和抗疾病措施创造了极为有利的条件;但实验结果仍需与整体实验互相印证。

4. 基因工程动物模型 应用基因工程技术复制人类疾病模型,通过基因工程技术将外源基因导入动物胚胎细胞,并整合到基因组,使该胚胎细胞获得某个基因,体内出现相应的变化,称为转基因动物模型(transgenic animal model),如敲除某个基因,则该动物为基因敲除动物(gene knock out animal)。利用该动物模型,更有利于研究目的基因在某些疾病发生发展中的作用机制。

## 二、临床研究

由于病理生理学研究的是患病机体的功能代谢变化,人体是其主要的研究对象,故临床研究是病理生理学研究的一个重要方面,它包括临床观察与临床试验。在不损害患者健康、不延误诊治的前提下,采用B超、CT等无创性检测手段,或收集患者血、尿等标本进行检测;配合周密细致的症状与体征观察,有时还需对患者进行长期随访,探讨疾病发展过程中机体的功能、代谢、形态变化及其动态变化规律,评估治疗或护理的效果,必要时还可进行一些药物治疗的临床试验。临床研究的最大优点就是排除了种属差异,所获结果是疾病的第一手资料,可直接应用于临床,从而为揭示疾病本质提供最直观的依据。但存在实验方法受多种因素限制、实