



“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材
全国高等医药院校规划教材

供五年制和七年制中医药类专业使用

病理学

第3版

主编 黄启福 王 谦



科学出版社

013055883

R36-43
03-3



“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材
全国高等医药院校规划教材

供五年制和七年制中医药类专业使用

病 理 学

第3版

主 编 黄启福 王 谦

副主编 (按姓氏笔画排列)

卫洪昌 王学江 刘春英 肖 纯 周晓红 胡建鹏

主 审 魏 民(北京中医药大学) 王元勋(安徽中医药大学)

编 委 (按姓氏笔画排列)

于兰英(长春中医药大学)

王 谦(北京中医药大学)

王学江(首都医科大学)

石安华(云南中医学院)

江 瑛(首都医科大学)

李长天(甘肃中医学院)

李瑞琴(河南中医学院)

邱 桐(甘肃中医学院)

张宇忠(北京中医药大学)

周晓红(河北中医学院)

胡建鹏(安徽中医药大学)

夏 雷(山东中医药大学)

高维娟(河北化工医药职业技术学院)

黄启福(北京中医药大学)

甄艳军(河北中医学院)

卫洪昌(上海中医药大学)

王世军(山东中医药大学)

王晓敏(江西中医药大学)

刘春英(辽宁中医药大学)

杜标炎(广州中医药大学)

李妹玉(北京中医药大学)

肖 纯(江西中医药大学)

张 悦(上海中医药大学)

苗宇船(山西中医学院)

赵 静(成都中医药大学)

姜秀娟(河北中医学院)

徐 勤(广州中医药大学)

黄秀榕(福建中医药大学)

蒋玉凤(北京中医药大学)

蔡大勇(中国医学科学院药用植物研究所)

科学出版社



北航

C1661932

R36-43
03-3

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本教材为第3版,是首批“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材。本教材吸取了国内外各版本《病理学》和《病理生理学》的教材编写经验,并以细胞生物学、分子生物学、免疫学、超微结构学、临床诊断学以及中西医结合临床、基础学科等方面的进展来丰富和充实了病理学的内容,从整体、器官、细胞、分子、基因和蛋白质五个层面揭示疾病的本质,突出整合医学的原则。全书分为总论和各论两部分,共计26章。总论共计19章,主要介绍疾病发生、发展和转归的一般规律,细胞和组织的适应、损伤和修复,局部血液循环障碍,细胞信号转导系统与疾病,细胞凋亡与疾病,黏附分子与疾病,应激与疾病,水、电解质代谢紊乱,酸碱平衡和酸碱平衡紊乱,水肿,缺氧,弥散性血管内凝血,休克,炎症,发热,免疫功能异常与免疫性疾病,肿瘤,缺血-再灌注损伤和代谢综合征;各论共计7章,主要介绍心血管系统疾病、呼吸系统疾病、消化系统疾病、泌尿系统疾病、生殖系统疾病、神经内分泌系统疾病、常见传染病及寄生虫病。本书图文并茂,除大量大体和镜下病变的彩色照片外,还增加彩色版示意图,文字表达简洁、明了、易懂,有助于读者自学和理解。在各系统病理学中增加临床病理讨论病例,有利于理论联系实际,基础密切联系临床,培养临床分析综合能力。

本教材可供高等医药院校(校)本(专)科生以及七年制学生、研究生作为教材使用,也可作为住院医师和医学科研人员、中医和中西医结合执业医师考试的参考用书。

图书在版编目(CIP)数据

病理学 / 黄启福,王谦主编. —3版. —北京:科学出版社,2013.7

“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材·全国高等医药院校规划教材

ISBN 978-7-03-038060-9

I. 病… II. ①黄… ②王… III. 病理学-医学院校-教材 IV. R36

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第141197号

责任编辑:郭海燕 陈 伟 / 责任校对:朱光兰

责任印制:肖 兴 / 封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

北京世汉凌云印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2004年8月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2013年6月第 三 版 印张:20 1/2

2013年6月第十六次印刷 字数:740 000

定价:65.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

前 言

随着我国改革开放和经济建设的发展,高等教育事业也取得了迅猛发展。遵循教育部《关于“十五”期间普通高等教育教材与改革的意见》的精神,适应当前教育及教学改革的形势,更好地培养高质量的中医和中西医结合的医学人才。中国科学院教材建设专家委员会规划教材、全国中医高等医学院校教材(供五年制和七年制中医药类专业使用)《病理学》第1版由全国13所高等中医院校有丰富教学经验和阅历的病理学教师参加编写,于2004年8月由科学出版社正式出版。该教材投入使用,经六次印刷,满足了高等院校病理学教学需求,得到广大师生好评,并且于2006年被评为北京市高等教育精品教材。同年,被评为教育部普通高等教育“十一五”国家级规划教材,编委会为了进一步提高本教材的质量,扩大到15所院校参编,进行了修订,充实内容,提高编辑印刷质量,并于2007年完成了《病理学》(修订版)所有工作,该教材利教学,具有可读性和保存性,于2012年被评为“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材。因此,编委会在《病理学》(修订版)的基础上,适当调整了编委会成员,充实进年青老师,共计18所院校病理学老师进行了第3版《病理学》教材的编写工作,拟于2013年6月正式出版。

在《病理学》(第3版)编写过程中十分重视教材的思想性、科学性、先进性、启发性和适用性,并注意中医院校中医学、中西医结合专业病理学教学实际情况的需要,贯彻病理学教学中基础密切联系临床,中、西医融合的原则。为此,本教材在《病理学》(修订版)基础上,丰富和充实了各章节的内容,从整体、器官、细胞、分子、基因和蛋白质五个层面揭示疾病的本质,突出整合医学的原则,反映当前病理学发展的水平,有利于病理学教学质量的提高。同时,在不同章节中适当增加联系中医学的有关理论和知识,不仅使学生能从现代医学角度对患病机体的病理变化有一个完整的认识,也为学习临床医学、促进中西医结合以及进一步研究和发展中医学奠定必要的病理学基本理论、基本知识和基本技能。

全书彩色印刷,内容分为总论和各论两部分,共计26章。总论共计19章,主要介绍疾病发生、发展和转归的一般规律,细胞和组织的适应、损伤和修复,局部血液循环障碍,细胞信号转导系统与疾病,细胞凋亡与疾病,黏附分子与疾病,应激与疾病,水、电解质代谢紊乱,水肿,酸碱平衡和酸碱平衡紊乱,缺氧,弥散性血管内凝血,休克,炎症,发热,免疫功能异常与免疫性疾病,肿瘤,缺血-再灌注损伤和代谢综合征;各论共计7章,介绍心血管系统疾病,呼吸系统疾病,消化系统疾病,泌尿系统疾病,生殖系统疾病,内分泌系统疾病,常见传染病及寄生虫病。本书图文并茂,除大量大体和镜下病变的彩色照片外,还增加示意图,文字表达简洁明了、易懂,有助于读者自学和理解。在各系统病理学中增加临床病理讨论病例,有利于学生理论联系实际,培养学生临床分析的综合能力。病例答案及分析请参考科学出版社网站下载区,仅供学生参考。本教材主要对象为全高等医药院校(校)本(专)科生以及七年制学生、研究生的教学需要,也可作为住院医师和医学科研人员、中医和中西医结合职业医师考试的参考书。

在教学过程中,五年制医药类专业主要讲授:疾病发生、发展和转归的一般规律,以及细胞、组织适应、损伤和修复,局部血液循环障碍,水肿,缺氧,弥散性血管内凝血,休克、炎症,发热,肿瘤;心血管系统疾病,呼吸系统疾病,消化系统疾病,泌尿系统疾病,生殖,常见传染病及寄生虫病等章节内容(也是职业医师考试的内容)。在七年制中医药类专业和研究生教学过程中,除五年制讲授内容外,其他各章节可选用。

在编写过程中,本教材得到了北京中医药大学以及其他编写人员所在院校的大力支持,在此一并感谢。还得到同行前辈的指导与审阅,成都中医药大学刘渊教授对彩色示意图的制作发挥了重要作用,北京中医药大学病理教研室的同仁在全书的图表、索引及后期打印工作中给予大力协助,在此谨向他们致以衷心感谢。

全书稿件经过多次讨论、修改及审阅,主编对全书做了详细的润色和加工,但因水平所限,错误在所难免,欢迎广大教师、同学在使用过程提出批评和建议,以便教材更加完善。

黄启福 王 谦
2013年5月1日

目 录

前言		第3节 正常钾代谢及钾代谢障碍	(70)
绪言	(1)	第4节 镁代谢及镁代谢障碍	(72)
总 论		第5节 钙磷代谢及钙磷代谢障碍	(73)
第1章 疾病概论	(4)	第8章 水肿	(75)
第1节 健康与疾病的概念	(4)	第1节 水肿发生的机制	(75)
第2节 病因学概论	(5)	第2节 水肿的病理特点和对机体的影响	(78)
第3节 发病学概论	(6)	第3节 水肿类型及其特点	(79)
第4节 疾病的转归	(10)	第9章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	(83)
第2章 细胞信号转导系统与疾病	(11)	第1节 酸碱平衡的稳态	(83)
第1节 细胞信号转导系统的组成	(11)	第2节 酸碱平衡状态的常用指标及其意义	(85)
第2节 信号转导异常与疾病	(17)	第3节 单纯性酸碱平衡紊乱	(87)
第3章 细胞凋亡与疾病	(21)	第4节 混合型酸碱平衡紊乱	(91)
第1节 细胞凋亡概述	(21)	第10章 缺氧	(93)
第2节 细胞凋亡执行器的蛋白酶及其级联反应	(22)	第1节 缺氧的原因和类型	(93)
第3节 诱导细胞凋亡的信号转导	(26)	第2节 缺氧时机体的功能和代谢变化	(95)
第4节 细胞凋亡的调控	(28)	第3节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(97)
第5节 细胞凋亡的生理和病理意义	(28)	第4节 氧疗与氧中毒	(97)
第4章 细胞黏附分子与疾病	(30)	第11章 应激与疾病	(99)
第1节 细胞黏附分子	(30)	第1节 概述	(99)
第2节 细胞外基质概述	(33)	第2节 应激反应的主要表现	(100)
第3节 黏附分子和细胞外基质的生理和病理生理	(34)	第3节 应激与疾病	(106)
第5章 细胞和组织的适应、损伤与修复	(37)	第12章 弥散性血管内凝血	(110)
第1节 适应	(37)	第1节 弥散性血管内凝血的病因与发病机制	(110)
第2节 细胞和组织的损伤	(39)	第2节 影响弥散性血管内凝血发生发展的因素	(112)
第3节 损伤的修复	(46)	第3节 弥散性血管内凝血的分期和分型	(113)
第6章 局部血液循环障碍	(52)	第4节 弥散性血管内凝血时机体的病理变化	(114)
第1节 局部充血	(52)	第5节 弥散性血管内凝血的防治原则	(117)
第2节 局部贫血	(55)	第13章 休克	(118)
第3节 出血	(56)	第1节 休克的原因和分类	(118)
第4节 血栓形成	(57)	第2节 休克的发展过程及发生机制	(119)
第5节 栓塞	(60)	第3节 休克时机体的病理变化	(123)
第6节 梗死	(62)	第4节 休克的防治原则	(127)
第7章 水、电解质代谢紊乱	(66)	第14章 炎症	(129)
第1节 水、电解质的正常代谢	(66)		
第2节 水、钠代谢紊乱	(68)		

第1节 概述	(129)	第2节 慢性阻塞性肺疾病和肺源性心脏病	(230)
第2节 炎症局部的病理变化	(129)	第3节 结核病	(234)
第3节 炎症的类型	(135)	第4节 呼吸窘迫综合征	(242)
第4节 炎症的经过和结局	(139)	第5节 呼吸衰竭	(243)
第15章 发热	(141)	第22章 消化系统疾病	(250)
第1节 发热的原因和发生机制	(141)	第1节 胃炎	(250)
第2节 发热的时相过程	(144)	第2节 消化性溃疡	(251)
第3节 发热时机体代谢与功能的变化	(145)	第3节 病毒性肝炎	(254)
第4节 发热的意义和防治原则	(147)	第4节 肝硬化	(258)
第16章 免疫病理	(148)	第5节 胆石症	(262)
第1节 自身免疫性疾病	(148)	第6节 肝功能不全	(263)
第2节 免疫缺陷病	(153)	第7节 肝性脑病	(265)
第17章 肿瘤	(156)	第23章 泌尿系统疾病	(272)
第1节 肿瘤的概念和一般形态结构	(156)	第1节 肾小球肾炎	(272)
第2节 肿瘤的异型性	(157)	第2节 肾盂肾炎	(280)
第3节 肿瘤的生长与扩散	(159)	第3节 肾衰竭	(282)
第4节 肿瘤对机体的影响	(162)	第24章 生殖系统疾病	(289)
第5节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	(163)	第1节 乳腺病	(289)
第6节 肿瘤的命名及分类	(163)	第2节 子宫内膜增生症	(289)
第7节 肿瘤的病因学和发病学	(165)	第3节 卵巢早衰	(290)
第8节 各类常见肿瘤	(169)	第4节 前列腺增生症	(290)
第9节 肿瘤的预防、诊断及治疗原则	(181)	第25章 神经系统和内分泌系统疾病	(291)
第18章 缺血与再灌注损伤	(183)	第1节 神经系统疾病	(291)
第19章 代谢综合征	(186)	第2节 内分泌系统疾病	(294)
第1节 概述	(186)	第26章 常见传染病和寄生虫病	(300)
第2节 代谢综合征的病因和发病机制	(186)	第1节 伤寒	(300)
第3节 代谢综合征的代谢与功能变化	(191)	第2节 细菌性痢疾	(301)
第4节 代谢综合征防治的病理生理学基础	(194)	第3节 阿米巴痢疾	(302)
各 论			
第20章 心血管系统疾病	(195)	第4节 流行性脑脊髓膜炎	(304)
第1节 动脉粥样硬化症	(195)	第5节 流行性乙型脑炎	(305)
第2节 高血压病	(203)	第6节 脊髓灰质炎	(307)
第3节 风湿病	(208)	第7节 梅毒	(307)
第4节 感染性心内膜炎	(213)	第8节 淋病	(309)
第5节 病毒性心肌炎及心肌病	(214)	第9节 尖锐湿疣	(310)
第6节 心力衰竭	(215)	第10节 流行性出血热	(310)
第21章 呼吸系统疾病	(225)	第11节 血吸虫病	(311)
第1节 肺炎	(225)	主要参考文献	(313)
		英汉名词对照索引	(314)

绪 言

病理学(pathology)是一门研究疾病的发生发展规律和机制、阐明疾病的本质的医学理论学科,它为疾病的防治提供重要的理论基础。

在病理学的理论体系中,着重研究患病机体的形态结构变化者,称为病理形态学(pathomorphology);着重研究患病机体的功能和代谢变化者,称为病理生理学(pathophysiology)。两者从不同角度,使用不同方法,共同探讨疾病的本质,有着不可分割的密切联系,应融合为一个整体进行教学。

一、病理学的研究对象和任务

病理学的研究范围很广,但其主要任务是研究疾病的原因、发病机制以及疾病过程中机体的功能、代谢和形态的改变与疾病的转归,从而认识疾病的本质,为防治疾病提供科学的理论根据。在临床医学实践中,病理学又是诊断疾病的重要方法之一,故病理学也属于临床医学范畴。

中医药院校学习病理学,不仅使学生从现代医学角度对患病机体的病理变化能有一个完整的认识,同时适当联系中医学的有关理论,为学习临床医学、促进中西医结合,以及进一步研究和发展中医学奠定必要的病理学知识和理论基础。

二、病理学的基本内容

病理学分为总论和各论两大部分。

(一) 病理学总论

1. 疾病概论 叙述疾病的概念、病因学、发病学和疾病的转归,从而了解疾病发生发展的一般规律。

2. 细胞和分子病理生理 简述细胞信号转导系统与疾病、细胞凋亡与疾病、细胞黏附分子与疾病等,从分子病理学角度为揭示疾病发生机制奠定一定的知识基础。

3. 基本病理过程 它是各种不同疾病可共同具有的一组病理变化,是组成疾病的基本成分。常见者有:细胞和组织的适应、损伤与修复,局部血液循环障碍,水、电解质代谢紊乱,水肿,酸碱平衡和酸碱平衡紊乱,缺氧,弥散性血管内凝血,休克,炎症,发热,免疫功能异常和肿瘤等。

(二) 病理学各论

各论叙述人体各主要系统(心血管、呼吸、消化、泌尿、生殖、神经系统、内分泌系统)常见疾病的病因、发病机制和病理改变,以及各系统疾病在发展严重时可能出现的共同性病理过程(例如心力衰竭、呼吸衰竭、肝功能不全和肾衰竭),并介绍常见传染病及寄生虫病。

病理学总论与各论之间联系密切,总论是各论的理论基础,各论要经常应用总论的基本知识。两者构成统一的整体,在学习过程中不可有所偏废。

三、病理学在医学体系中的地位

病理学是现代医学基础理论学科之一,在医学体系中占有重要地位。患病机体生命活动的变化是十分复杂的。在研究疾病时,首先要了解正常机体的结构、功能及代谢活动的规律。因此,解剖学、组织学、生理学和生物化学是学习病理学的理论基础;从病因学角度,病理学与微生物学、寄生虫学也有密切的关系。从这个角度说,病理学是与基础医学中多学科密切交叉相关的综合性边缘学科。再者,病理学又是学习临床医学的必要基础,为临床各科疾病的症状、体征和诊断提供了理论根据;而临床医学又不断地向病理学提出新的研究课题,从而促进病理学的深入发展。由此可见,病理学是沟通基础医学与临床医学的桥梁学科。

四、病理学的研究方法

病理学的研究方法多种多样,现介绍如下:

(一) 动物实验

在动物身上复制某些人类疾病的病理模型,动态地观察疾病全过程中各阶段的病理变化,进而研究疾病的病因、发病机制以及药物或其他因素对疾病的疗效和影响等,这对于研究人类疾病有着非常重要的意义。但动物与人类间毕竟存在差异,动物实验的结果不能直接套用于人体。

(二) 尸体剖检

对病死者遗体进行病理剖检,不仅可以直接观察疾病的病理改变,明确诊断,查明死因,以提高临床医疗工作质量,而且可同时积累材料,为深入研究疾病做出重要的贡献。因此,尸体剖检(autopsy)是研究疾病极其重要的方法和手段,对于推动医学的发展起着重要的作用。

(三) 活体组织检查(biopsy)

用局部切除、钳取、穿刺等方法,从患者采取病变组织进行病理检查,有助于对疾病做出准确而及时的诊断和进行疗效评估,对指导治疗和估计预后都具有十分重要的意义。

(四) 细胞学检查

从患者的痰、胃液、尿液、胸腹水、宫颈或阴道分泌物等体液或溃破的肿瘤表面采集脱落细胞,进行涂片,做细胞学检查,观察有无肿瘤细胞,测定激素水平,并为细胞培养和DNA提取提供样本。此法简便易行,现已广泛应用于协助诊断及防癌普查。

近年来,由于自然科学的飞跃进展,许多新方法、新技术相继应用于病理学研究,如应用透射电镜及扫描电镜进行超微结构观察;应用组织化学和细胞化学方法对组织细胞内各种蛋白质、酶类、核酸等化学成分的分布进行观察和分析;随着免疫学技术的发展,又可应用免疫组织化学和免疫细胞化学的方法,在光镜和电镜下观察组织、细胞内相应抗体或抗原的存在和分布;应用组织培养与细胞培养技术,在体外观察离体组织、细胞病变的发生和发展,如肿瘤的生长、细胞的癌变、病毒的复制、染色体的变异等,并可观察施加外来因素对其产生的影响;应用分子生物学技术,使用各种探针,了解细胞内某些生物活性物质的基因表达状况。放射自显影技术、流式细胞技术、形态测量(图像分析)技术、激光共聚焦扫描显微镜技术等的应用,已使病理学的研究方法从传统的器官、组织水平发展到细胞、分子水平,并使形态结构的变化与功能、代谢的改变有机地联系起来,从而进一步加深了对疾病本质的认识。

五、病理学发展简史

病理学的发展史几乎与整个医学发展史平行。病理学的发展历史反映了不同历史阶段人类对疾病本质的认识过程,反映了研究方法和研究手段的不断进步对病理学发展的影响。我国秦汉时期的《黄帝内经》中就有疾病发生及死后解剖的记载。隋唐时代巢元方的《诸病源候论》更详述了许多疾病的病因和证候,成为我国第一部病理学专著。南宋时期著名医学家宋慈所著《洗冤集录》详细记述了尸体剖检、伤痕病变和中毒鉴定,对病理学的发展有一定贡献。清代王清任对尸体进行解剖,在观察内脏的基础上,著有《医林改错》一书,虽然资料不够精确,但却纠正了前人的一些错误,对解剖学和病理学都是有一定贡献的。在西方,古希腊名医希波克拉底(Hippocrates,公元前460~公元前377)首创液体病理学说,他认为疾病是由于外界因素促使机体内的四种基本体液(血液、黏液、黄胆汁、黑胆汁)配合失调而引起的。18世纪中叶,意大利著名医学家莫尔加尼(Morgagni,1682~1771)根据大量尸检材料,把器官病变和患者生前的临床表现联系起来,创立了器官病理学(organ pathology),认识到疾病是人体某种器官遭受到损害的结果。19世纪中叶,光学显微镜问世后,德国病理学家魏尔啸(R. Virchow,1821~1902)通过显微镜对病变组织进行研究,创立了细胞病理学(cellular pathology)。他认为细胞是组成机体的基本单位,疾病是由于机体某些细胞遭受了损害而发生结构改变及功能障碍所致。魏尔啸根据大量的尸检材料和临床观察提出这一学说,对近百年来病理学和整个医学科学的发展做出具有历史意义的划时代的贡献。与魏尔啸同时代的法国生理学家伯尔纳德(C. Bernard,1813~1878)首先倡导以研究活体的疾病为主要对象的实验病理学(experimental pathology),因为此时开始认识到,仅仅用临床观察和尸体解剖方法无法对疾病有全面、深刻的认识,于是开始在动物身上复制人类疾病的模型,用实验方法来研究疾病发生的原因和条件以及疾病过程中功能和代谢的动态变化,这就是病理生理学的产生和发展的基础。近半个世纪以来,由于电子显微镜技术的建立,使病理形态学研究进入到超微结构水平的新阶段,由此构

建了超微结构病理学(ultrastructural pathology)。与此同时,特别是近20余年来,一些新的边缘学科如现代免疫学、细胞生物学、分子生物学、现代遗传学的兴起和发展,以及免疫组织化学、流式细胞技术、图像分析技术和分子生物学等新技术的发展和运用,对病理学发展产生了深刻的影响,为病理学带来了学科相互渗透的动力和机遇,使病理学产生出许多新的分支,如免疫病理学(immunopathology)、分子病理学(molecular pathology)、遗传病理学(genetic pathology)和定量病理学(quantitative pathology)等,促使病理学不仅从细胞和亚细胞水平研究疾病,而且深入到分子水平、遗传基因水平研究疾病,并使形态学观察结果从定性向定量发展更具客观性、重复性和可比性。这些发展大大加深了对疾病本质的认识,为疾病的防治提供了重要依据。

我国是一个幅员广阔、人口和民族众多的大国,在疾病谱和疾病的种类上都具有自己的特点,开展好人体病理学和病理生理学的研究,对我国医学科学的发展和疾病的防治具有极为重要的意义,同时也是对世界医学的贡献。21世纪是生命科学发展的世纪,我们一定要抓住这个机遇,处理好病理学和病理生理学既分工又合作的关系,使两者加强联系,相得益彰。同时要打破病理学与其他学科的界限,密切关注相邻新兴学科的发展,学习和吸取它们的先进成果,创造性地丰富病理学的研究方法和内容,为病理学和医学的发展做出更大的贡献。

(黄启福 王 谦)

总 论

第 1 章 疾病概论

第 1 节 健康与疾病的概念

健康与疾病是一组对应的概念,至今无完整的定义,两者间缺乏明确的判断界限,因此,本节仅能据目前的认识,加以阐述。

一、健 康

健康(health)是机体内部的结构和功能完整而协调,在神经-内分泌-免疫调控系统的调节下,维持内环境的稳定,同时与不断变化的外环境保持协调(即“自稳态”homeostasis),维持躯体、精神和对社会适应的良好状态。

二、疾 病

疾病(disease)是健康的对立面。疾病迄今尚无统一的准确定义,根据目前的认识水平,可将疾病的概念概括为:疾病是机体在内外环境中一定致病因素的作用下,使“自稳态”破坏而发生的内环境紊乱和生命活动的障碍。在许多疾病发生时,机体对致病因素引起的损伤会发生一系列防御性的抗损伤反应。机体内损伤和抗损伤反应的相互斗争,表现为疾病过程中一系列功能、代谢和形态结构的变化,使机体各器官系统之间及机体和外环境之间的协调发生障碍,从而引起临床出现各种症状、体征和社会行为的异常,对外界的适应能力减弱、劳动能力降低甚至丧失。

这个疾病概念反映当今科学发展的水平,基本揭示了疾病发生、发展的客观规律,并为人们提示,要揭晓疾病本质,首先要重视病因学和发病学的研究,并把与疾病斗争提高到社会学意义和生物学意义并重的高度上来认识。

中医学对疾病的概念早有阐述,《素问·著至教论》云:“合而病至,偏害阴阳。”明吴昆注:“外邪入于正气名曰合。”这一方面说明疾病是由于外邪作用于机体所致;另一方面说明疾病时阴阳偏离常态而平衡失调,这反映疾病时机体内环境发生紊乱。

三、病理过程

病理过程(pathological process)是指存在于不同疾病中可共同具有的一组功能、代谢和形态结构的变化。它本身无特异性,但它是构成特异性疾病的一个基本组成成分。例如,肺炎、脑炎以及所有其他炎性疾病,都是以炎症这一病理过程为基础构成的。病理过程可以局部表现为主,如血栓形成、栓塞、梗死、炎症等;也可以全身反应为主,如发热、休克等。一种疾病可以包含几种病理过程,如大叶性肺炎时含有炎症、发热、缺氧甚至休克等病理过程。

四、病理状态

病理状态(pathological state)是指相对稳定或发展极慢的局部形态变化,常是病理过程的后果。例如烧伤后的皮肤瘢痕、关节炎后的关节强直等。

第2节 病因学概论

病因学(etiology)是研究疾病发生的原因和条件的科学,是回答疾病“因何”而发生。

一、疾病发生的原因

疾病发生的原因简称病因,又称为致病因素。它是指那些能引起疾病并赋予该疾病特异性的各种因素。例如机械力是引起创伤的原因,结核杆菌是引起结核病的原因等。

病因的种类很多,一般分成以下几大类。

1. 物理性因素 机械暴力可引起创伤、骨折等;高温作用于全身可引起热射病,作用于局部可引起烧伤;低温作用于全身可引起过冷,作用于局部可引起冻伤;电流可引起电击伤;电离辐射可引起放射病;气压降低可引起高山病,气压升高后骤降可引起减压病。

2. 化学性因素 一定浓度的或有毒的化学物质(强酸、强碱、农药及某些毒物等)可引起化学性损伤或中毒,如浓硫酸烧伤、有机磷农药中毒及战争毒气中毒等。

3. 生物性因素 是最常见的致病原因,各种病原微生物(细菌、螺旋体、真菌、立克次体、衣原体、支原体、病毒)以及寄生虫(原虫、吸虫、蠕虫等)可引起各种传染病及寄生虫病。

4. 营养性因素 营养素包括糖、蛋白质、脂肪、各种维生素、水和无机盐类(钾、钠、钙、镁等)以及某些微量元素(铁、铜、锌、碘等),皆为机体生命活动所必需。近年来对过去认为无营养价值的植物纤维非常重视,它可促进肠道蠕动,从而有助于排粪、缩短粪便在肠道中停留的时间。营养不足或过多皆能成为疾病发生的原因或条件。如维生素A缺乏可引起夜盲症,维生素D缺乏可引起佝偻病,而摄入维生素A或维生素D过多也可引起中毒。此外,营养不良又可成为某些疾病如结核病的发生条件。

5. 遗传性因素 可有两种情况:

(1) 遗传性疾病:由于遗传物质的改变直接引起。如基因突变(DNA链中碱基的变化)可引起分子病(苯酮尿症、白化病等);染色体畸变(数目或结构的变化)可引起染色体病(先天愚型等)。常可由于病毒、放射线或某些化学物质的作用而引起基因或染色体的改变。

(2) 遗传易感性:指易患某些疾病的遗传特性,即具有“遗传素质”(diathesis),在外界环境因素影响下,较一般人易患某些疾病。如高血压病、消化性溃疡、糖尿病、精神分裂症、系统性红斑狼疮(SLE)等。

6. 先天性因素 与遗传性因素不同,先天性因素不是指遗传物质的改变,而是指那些能损害正在发育的胎儿的有害因素。例如,早期孕妇感染风疹病毒,可致胎儿心脏发育畸形;孕妇感染梅毒,可致胎儿患先天性梅毒。

7. 免疫性因素 在某些个体,其免疫系统对一些抗原的刺激产生异常强烈的反应,导致组织细胞的损伤和生理功能的障碍,这种异常的反应称为超敏反应。如某些药物(特别是青霉素)、花粉或某些食物(如虾、牛乳等)可在某些个体引起荨麻疹、支气管哮喘甚至过敏性休克等超敏反应性疾病。有些个体能对自身组织的抗原产生免疫反应并引起自身组织损害,称为自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等。此外,由于各种原因(如病毒、药物或遗传因素)引起的免疫缺陷病,易发生各种致病微生物的严重感染和恶性肿瘤。

8. 精神、心理和社会因素 长期的忧虑、悲伤、恐惧、沮丧等不良情绪和强烈的精神创伤,在神经官能症、精神分裂症以及高血压病、消化性溃疡、甲状腺功能亢进等疾病的发生发展中起重要作用。变态心理表现为心理与行为的异常,可导致变态人格而危害社会。此外,社会因素与疾病的发生也有密切关系。社会经济发展、营养和居住条件良好以及医疗保健制度完善,则疾病易于被控制,人的寿命延长;反之,则疾病易于流行,人的寿命缩短。再者,由于“三废”处理不善而造成大气、水和土壤的污染,也可导致疾病的发生。

二、疾病发生的条件

疾病发生的条件是指除原因外,其他同时存在的与疾病发生有关的因素,它们促进疾病的发生,但与疾病的特异性无关。

条件的种类繁多,大致可分为内部条件(如体质、年龄、性别等个体差异)和外部条件(包括自然条件和社会条件)。其中,社会条件对人类疾病的发生有着重要的意义。

所谓“诱因”是指能够加强引起某一疾病或病理过程原因的作用,从而促进疾病或病理过程发生的因素。例如,心绞痛的发生原因是冠状动脉狭窄,而过劳、饱食、受寒或情绪激动是心绞痛发作的诱因。

另须指出,除上述各种致病原因在疾病发生发展中的作用以外,条件性因素在许多疾病的发生中也起着重要的作用。例如缺氧对机体的影响常取决于一些条件,如中枢神经系统的抑制、代谢率的降低、锻炼和适应等都能提高机体对缺氧的耐受性。又如年龄和性别因素在某些疾病的发生发展中也起一定作用。在年龄因素方面,小儿易患呼吸道和消化道传染病(这与小儿的解剖生理特点和防御功能不够完善有关),老年人易患动脉粥样硬化、肿瘤、脑血管意外等。在性别因素方面,男子易患胃癌、肝癌、动脉粥样硬化等疾病,女子易患胆石症、瘰病、甲状腺功能亢进和自身免疫性疾病。

三、原因和条件在疾病发生过程中的相互关系

原因在一定的条件下发挥致病作用。原因和条件在疾病发生中的关系,可以具体疾病为例加以说明。例如结核病时,结核杆菌是引起结核病必不可少的致病原因,且决定了结核病的特异性。但结核菌侵入人体是否发病,尚与多种条件性因素有关,如营养不良、过劳、忧郁、环境恶劣或患某些疾病(如麻疹、百日咳、糖尿病等),使机体抵抗力降低或免疫力减弱而促进结核病的发生。又如,在流行性感冒的流行地区,人群感染病毒的机会相同,但并非每个人都会发生疾病。这就说明原因要在一定条件下才能致病,条件在很多疾病的发生上具有重要地位。但是,无论条件怎样重要,如果没有原因的作用,相应的疾病就不可能发生。原因是引起疾病、决定疾病特异性的必不可少的因素。

但应指出,有些疾病只要有原因的作用即可发生,并不需要条件的存在。例如机械暴力、高温或大量化学毒物作用于机体即可引起创伤、烧伤或中毒。

再者,原因和条件是相对的,同一因素对这种疾病可能是原因,而对另一种疾病则可能是条件。例如,寒冷是引起冻伤的原因,但又是引起肺炎发生的条件。因此,在判断疾病的原因和条件时,必须针对具体疾病分析而确定。

第3节 发病学概论

发病学(pathogenesis)是研究疾病发展及转归过程中共同的基本规律和机制的学说,即回答疾病是“如何”发生发展的。

一、疾病发生发展的一般规律

疾病发生发展的一般规律是指各种疾病过程中一些普遍存在的共同基本规律,概括如下:

(一) 疾病时自稳态的紊乱

正常机体的内环境处于相对稳定状态,即所谓“自稳态”。通过神经、体液(神经-内分泌-免疫调节系统)的各种自我调节使各器官、组织、细胞的功能和代谢活动在不断变化着的内、外环境中保持动态平衡。疾病的发生发展就是病因通过对机体的损害性作用而使体内自稳态失衡,从而引起不同的功能和代谢障碍,使机体与外环境的协调发生障碍,临床出现许多不同的症状和体征。因此,自稳态的紊乱是疾病发生发展的基础。

(二) 疾病过程中的因果转化

因果转化是疾病发生发展中的一个基本规律。原始病因作用于机体引起的损害(结果),又可作为发病学原因而引起新的变化。因此,原因与结果不断转换,形成链式发展的疾病过程。例如,机械力造成创伤,使血管破裂而引起大出血,大出血使心输出量减少和血压下降,血压下降可造成组织供血减少和组织缺氧,组织缺氧可导致中枢神经系统功能降低,使呼吸及循环功能下降,进一步加重缺氧,使疾病在链式发展过程中不断恶化而形成恶性循环(vicious circle)。如果及时采取补充血容量等措施,即可在某一环节上打断因果转化和疾病的链式发展,阻断恶性循环,使疾病向着有利于康复的方向发展(图1-1)。

必须指出,疾病发展过程中有很多因果转化的环节,并不是所有的环节都同等重要,其中起决定性作用的环节称为发病的主导环节。抓住主导环节对治疗疾病具有重要意义。

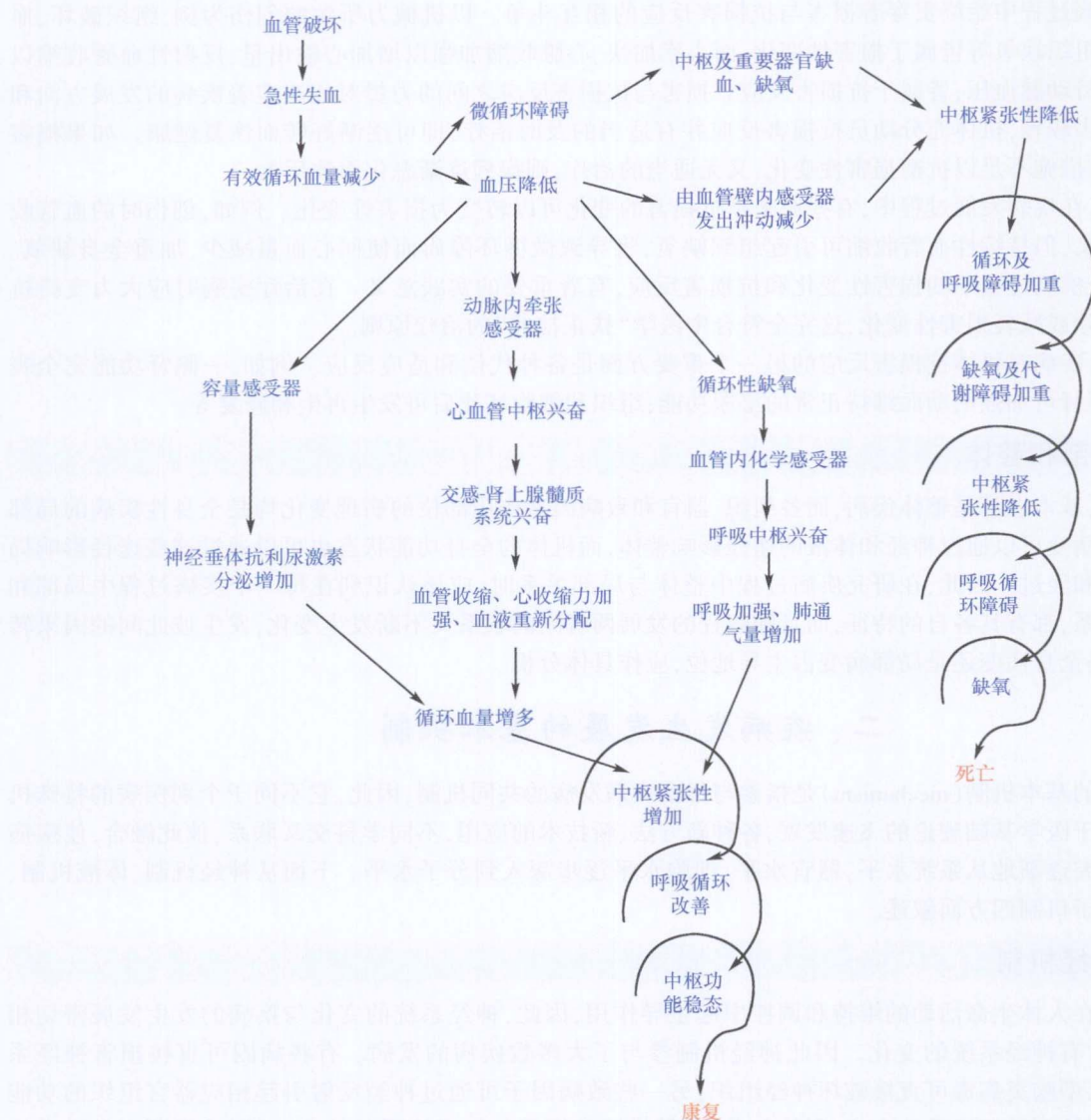


图 1-1 疾病发生发展中因果转化示意图

(三) 疾病过程中的损害和抗损害反应

在疾病发展过程中所出现的各种复杂变化,基本上可区分为两大类。一类是原始病因以及链式发展中的发病学原因引起的损害性变化;另一类则是机体对抗这些损害的各种反应,包括各种防御适应反应和代偿措施,统称为抗损害反应。两者之间相互联系又相互斗争的关系是推动疾病发展的基本动力。

人体具有强大的屏障防御功能,首先是在进化过程中逐渐发展起来的各种正常防御功能,包括皮肤屏障(被覆体表成为防护层,可阻挡微生物的侵入,附属汗腺及皮脂腺的分泌物呈酸性,具有杀菌及抑菌作用)、黏膜屏障(胃黏膜分泌的胃酸有很强的杀菌作用,呼吸道黏膜上皮具有纤毛、腺体可分泌黏液及溶菌酶,有排出及杀灭微生物的作用)、单核-吞噬细胞系统(包括淋巴结及脾脏的巨噬细胞、肝脏的库普弗细胞及血液中的单核细胞等,具有吞噬杀灭微生物的功能)、肝屏障(肝细胞具有强大的解毒功能,通过结合、氧化分解、保护性合成等方式使外界进入体内的毒物解毒)、血-脑屏障(脑血管内皮细胞无窗孔、内皮细胞间有紧密连接、毛细血管壁外有神经胶质膜包绕,能阻止血液中毒素或细菌进入脑组织)以及胎盘屏障(绒毛的毛细血管内皮、滋养层上皮及具有吞噬作用的 Hofbauer 细胞,可阻止母体血液中的细菌或毒素进入胎儿体内)。其次,机体在生活的漫长岁月与微生物做斗争的过程中,免疫系统又逐渐得到后天获得性防御功能(获得性免疫)。中医学非常重视机体内部的这些抗损害能力,《素问》云:“正气存内,邪不可干”,“邪气所凑,其气必虚。”正气即指机体内部的这种抗病能力。

在整个疾病过程中始终贯穿着损害与抗损害反应的相互斗争。以机械力所致的创伤为例,组织破坏、血管破裂、出血、组织缺氧等皆属于损害性变化,而心率加快、心脏收缩加强以增加心输出量,反射性血管收缩以减少出血及维持动脉血压,皆属于抗损害反应。损害与抗损害反应之间的力量对比决定着疾病的发展方向和转归。如果损害较轻,机体充分动员抗损害反应并有适当的及时治疗,即可逐渐好转而恢复健康。如果损害严重,抗损害性措施不足以抗衡损害性变化,又无适当的治疗,则疾病逐渐恶化而致死亡。

应当指出,在疾病发展过程中,有些原来是抗损害的变化可以转变为损害性变化。例如,创伤时的血管收缩有抗损害意义,但持续性血管收缩可引起组织缺氧,将导致微循环障碍而使回心血量减少,加重全身缺氧。因此,正确区分疾病过程中的损害性变化和抗损害反应,有着重要的实践意义。在治疗疾病时应大力支持抗损害反应而去除或减轻损害性变化,这完全符合中医学“扶正祛邪”的治疗原则。

另须指出,疾病时机体抗损害反应的另一个重要方面是各种代偿和适应反应。例如,一侧肾功能完全丧失后,对侧健康肾可加强活动而维持正常的泌尿功能;组织和细胞坏死后可发生再生和修复等。

(四) 局部和整体

任何疾病,基本上都是整体疾病,而各组织、器官和致病因素作用部位的病理变化均是全身性疾病的局部表现。局部的病变可以通过神经和体液的途径影响整体,而机体的全身功能状态也可以通过这些途径影响局部病变的发展和经过。因此,在研究疾病过程中整体与局部关系时,应该认识到在每一个疾病过程中局部和整体之间的关系,都有其各自的特征,而且随病程的发展两者间的联系又不断发生变化,发生彼此间的因果转化,此时究竟是全身病变还是局部病变占主导地位,应作具体分析。

二、疾病发生发展的基本机制

疾病发生的基本机制(mechanism)是指参与很多疾病发病的共同机制,因此,它不同于个别疾病的特殊机制。近年来由于医学基础理论的飞速发展,各种新方法、新技术的应用,不同学科交叉联系,彼此融合,使疾病基本机制的研究逐渐地从系统水平、器官水平、细胞水平逐步深入到分子水平。下面从神经机制、体液机制、细胞机制和分子机制四方面叙述。

(一) 神经机制

神经系统在人体生命活动的维持和调控中起主导作用,因此,神经系统的变化与疾病的发生发展密切相关,疾病时也常有神经系统的变化。因此神经机制参与了大多数疾病的发病。有些病因可直接损害神经系统,如流行性乙型脑炎病毒可直接破坏神经组织;另一些致病因子可通过神经反射引起相应器官组织的功能代谢变化,或者抑制神经递质的合成、释放和分解,促进致病因子与神经递质的结合,减弱或阻断正常递质的作用。最常见者为长期精神紧张、焦虑、烦恼导致大脑皮质功能紊乱,皮质与皮质下功能失调,导致内脏器官功能障碍。

(二) 体液机制

体液是维持机体内环境稳定的重要因素。疾病中的体液机制主要是指致病因素引起体液的质和量的变化,体液调节的障碍最后造成内环境紊乱,以致疾病发生。体液调节紊乱常由各种体液性因子(humoral factor)数量或活性变化引起,它包括各种全身性作用的体液性因子(如组胺、去甲肾上腺素、前列腺素、激活的补体、活化的凝血和纤溶物质等)和多种局部作用的体液性因子(如内皮素、某些神经肽等)以及近年来特别强调的细胞因子(cytokines),如白介素(IL)、肿瘤坏死因子(TNF- α)等。体液性因子常通过内分泌、旁分泌和自分泌作用于靶细胞,发挥生物效应。

疾病发生发展中体液机制与神经机制常常同时发生,共同参与,故常称其为神经-体液机制,例如,在经济高度发达的社会里,部分人群受精神或心理的刺激可引起大脑皮质和皮质下中枢(主要是下丘脑)的功能紊乱,使调节血压的血管运动中枢的反应性增强,此时交感神经兴奋,去甲肾上腺素释放增加,导致小动脉紧张性收缩;同时,交感神经活动亢进,刺激肾上腺髓质兴奋而释放肾上腺素,使心率加快,心输出量增加,并且因肾小动脉收缩,促使肾素释放,血管紧张素-醛固酮系统激活,血压升高,这就是高血压发病中的一种神经-体液机制。在局部损伤为主的疾病中(如创伤、烧伤),也都有神经-体液机制的参与。

(三) 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,造成某些细胞的功能代谢障碍,从而引起细胞的自稳调节紊乱。某些病因如外力、高温等,可直接无选择地损伤组织细胞;但另一些病因又可直接有选择地损伤组织细胞,如肝炎病毒侵入肝细胞、疟原虫侵犯红细胞等。致病因素引起的细胞损伤除直接破坏外,有时可表现为细胞膜功能障碍和细胞器功能障碍。细胞膜功能障碍中目前对膜上的各种离子泵(如钠泵即 Na^+ , K^+ -ATP 酶、钙泵即 Ca^{2+} , Mg^{2+} -ATP 酶等)最为重视,当这些担负离子主动转运的泵功能失调时,细胞膜上的离子通道发生故障,细胞内外离子失衡,造成细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 大量积聚、细胞水肿,甚至死亡,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,以线粒体为例,在有关病因作用下,线粒体功能障碍主要表现为氧化还原电位下降,辅酶 II 不能再生,各种酶系统受抑制,特别是丙酮酸脱氢酶系统催化过程发生故障,阻碍丙酮酸脱氢、脱羧生成乙酰辅酶 A,抑制葡萄糖、脂肪及酮体进入三羧酸循环,此时因能量不足,造成严重的细胞功能障碍。此外,ATP 生成减少还可以明显抑制 cAMP 酶,影响 cAMP 生成,使依赖 cAMP(第二信使)的激素不能发挥其调节作用,最终导致细胞死亡。

(四) 分子机制

细胞内含有许多分子,这些分子包括大分子多聚体与小分子物质。细胞内的大分子多聚体主要是蛋白质和核酸,而蛋白质和核酸是有机体生命现象的主要分子基础,生命的信息储存于核酸;构成生命过程的化学反应则由蛋白质调控。

各种致病原因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与小分子的异常,反之,分子水平的异常变化又会在不同程度上影响正常生命活动,因此近年来从分子水平研究生命现象和疾病的发生机制引起了人们极大的重视,它使我们对疾病时形态、功能、代谢变化的认识以及对疾病本质的认识进入了一个新阶段。这就是近年来出现的分子病理学(molecular pathology)或分子医学(molecular medicine)。

分子病理学有广义和狭义之分。广义的分子病理学研究所有疾病的分子机制,狭义的分子病理学主要研究生物大分子(主要是核酸与蛋白质)在疾病中的作用。所谓分子病(molecular disease)是指由于 DNA 遗传性变异引起的一类以蛋白质异常为特征的疾病。它主要分成以下四大类:

1. 酶缺陷所致的疾病 主要是指由于 DNA 遗传变异所致的酶蛋白异常引起的疾病。如 I 型糖原沉积症,它是由于编码 6-磷酸-葡萄糖脱氢酶的基因发生突变,造成该酶缺乏,因此 6-磷酸-葡萄糖无法酶解为葡萄糖,反而经可逆反应转化为糖原,并沉积于肝。

2. 血浆蛋白和细胞蛋白缺陷所致的疾病 如镰刀细胞性贫血,它就是由于血红蛋白的珠蛋白分子中 β -肽链氨基端第 6 位的谷氨酸被缬氨酸异常取代,由于谷氨酸具有亲水特征而缬氨酸具有疏水性,因此发生异常取代后使红细胞表面的亲水性降低,血红蛋白的稳定性破坏。在血氧分压降低的情况下(或在血氧分压较低的微血管中),异常血红蛋白连接形成棒状晶体,从而使红细胞扭曲呈镰刀状。

3. 受体病 由于受体基因突变使受体缺失、减少或结构异常而致的疾病称受体病。它又可分为遗传性受体病(如家族性高胆固醇血症等)和自身免疫性受体病(如重症肌无力等)两种。

4. 膜转运障碍所致的疾病 这是一类由于基因突变引起特异性载体蛋白缺陷而造成膜转运障碍的疾病。目前了解得最多的是肾小管上皮细胞的转运障碍,表现为肾小管重吸收功能失调,例如,胱氨酸尿症,此种患者的肾小管上皮细胞对胱氨酸、精氨酸、鸟氨酸与赖氨酸转运发生故障,这四种氨基酸是经同一载体转运的,因此当此转运系统的载体蛋白发生遗传性缺陷时,靠其转运的氨基酸就不能被肾小管重吸收,因此,随尿排出,形成胱氨酸尿症。

近年来,随着基因研究的深入,人类基因组计划(human genome project)已经付诸实施,检测特异性致病基因的研究已经开始。某些疾病(如糖尿病、高血压等)相关基因(disease-associated gene)或易感基因(susceptibility gene)也已找到,因此出现了基因病(gene disease)的新概念。所谓基因病主要是指基因本身突变、缺失或其表达调控障碍引起的疾病,如果由一个致病基因引起的基因病称单基因病(monogene disease or single gene disorder),如多囊肾,主要是由于常染色体 16p13.3 处存在有缺陷的等位基因 PKD1 所引起的显性遗传。如由多个基因共同控制其表型性状的疾病称多基因病(polygene disease or multigene disease)。此时多个基因的作用可以相加、协同或相互抑制。由于这些基因的作用也受环境因素的影响,因此多基因病也称多

因子疾病(multifactorial disease)。高血压、冠心病、糖尿病等均属此类疾病。

总之,从分子医学角度看,疾病时形态和功能的异常,是某些特定蛋白质结构或功能的变异,而这些蛋白质又是细胞核中相应基因对细胞受体和受体后信号转导做出应答反应的产物,因此,基因及其表达调控状况是决定身体健康或疾病的基础。

第4节 疾病的转归

疾病的转归或结局可为康复和死亡。

一、康 复

康复(recovery)可分为完全康复和不完全康复。

1. 完全康复 是指疾病时的损伤性变化完全消失,受损结构得到修复,功能、代谢恢复正常,重新处于“自稳态”,称为痊愈。传染病痊愈后机体还能获得特异免疫力。

2. 不完全康复 是指疾病时的损伤性变化已得到控制,主要症状消失,但体内仍遗留一定的病理状态。例如风湿病遗留下的心瓣膜病变,类风湿关节炎遗留下的关节畸形等。这些病理状态常可因负荷过重致代偿失调而引起疾病再发。

二、死 亡

死亡(death)是生命活动的终止,可分为生理性死亡和病理性死亡。生理性死亡是衰老的结果。病理性死亡常由于生命重要器官(如心、脑、肝、肾、肺)发生严重的损伤,或因慢性消耗性疾病(如结核病、恶性肿瘤等)引起的全身极度衰竭,也可因失血、窒息、中毒、电击等引起的呼吸、循环系统功能急剧障碍等所致。一般将死亡过程分为三个阶段:

1. 濒死期 机体各系统功能发生严重障碍,脑干以上大脑处于深度抑制状态,表现为意识模糊、心跳和呼吸微弱、血压下降。

2. 临床死亡期 心跳、呼吸停止,各种反射消失,瞳孔散大。此时,临床上可认为生命活动已经停止,但在一定时间内组织和细胞仍维持微弱的代谢过程。在由于失血、窒息或电击等引起的“急死”时,仍可采取一系列紧急抢救措施使其复活。但大脑对缺氧甚为敏感,血液停止供应后大脑皮质耐受缺氧的时间仅为6~8分钟,其后即进入不可恢复的状态,称为“脑死亡”。此时,大脑功能完全停止,脑电波消失,脑干功能亦停止。如果脑干功能尚存,有自发呼吸,则不能称之为脑死亡,仅为处于“植物状态”。脑死亡概念的提出,在理论和临床实践中都有重要的意义。首先,维持一个脑死亡躯体,需要消耗大量医疗费用及医护人员和家属的精力,增加不必要的负担。更重要的是,脑死亡躯体除脑以外的各种器官仍然存活,故可用于提供最新鲜的器官移植材料,挽救其他患者的生命;同时,活的器官组织或细胞还可用于器官灌流、组织和细胞培养等实验研究工作,有利于医学科研领域的深入开拓。这是死者对人类的最后奉献。

3. 生物学死亡期 是死亡过程的最后阶段,各器官组织的代谢活动完全停止,并出现不可逆的改变。尸体逐渐出现死后变化,如尸冷(由于尸体代谢停止而不再产热,但散热继续进行,使尸温逐渐下降至与环境温度一致)、尸斑(尸体血液由于重力作用而流向尸体低下部分,坠积于未受压迫部位的血管中,而在该处皮肤出现紫蓝色瘀斑,一般于死后1~2小时发生)、尸僵(尸体各肌群发生僵硬而使关节固定,一般于死后1~2小时开始出现于面部小肌肉,6~8小时出现于全身肌肉。其发生机制可能为乳酸增多而促使肌蛋白凝固所致;最近有人提出,死后ATP产生停止,使肌球蛋白与肌动蛋白不再分离而形成肌凝蛋白,为尸僵的发生机制。尸僵于36~48小时后消失,为由于蛋白酶的作用使肌蛋白溶解所致)。最后尸体在细菌的作用下开始腐败。

(王 谦)

第2章 细胞信号转导系统与疾病

细胞中存在能调节细胞代谢、功能、增殖分化、凋亡和应激反应的信号转导系统(signal transduction system or cell signaling system),简称信号系统。它们由能接收信号的特定的受体、受体后的信号转导通路以及其作用的终端所组成。不同的信号转导通路间具有相互联系和作用,形成复杂的信号转导网络。信号转导的失控与多种疾病相关联,如心血管疾病、肿瘤、糖尿病以及某些神经精神性疾病等。因此,了解信号转导系统的组成及信号转导的机制,对于深入认识生命过程和揭示生命的本质具有重要意义。

第1节 细胞信号转导系统的组成

一、细胞间通讯的方式

生物细胞具有极其复杂的生命活动,这些生命活动的调控是通过细胞间信息传递来实现的。多细胞间的连接和信息交流可分为细胞的直接接触和黏合、细胞的通讯连接以及细胞的间接联系(图2-1)。

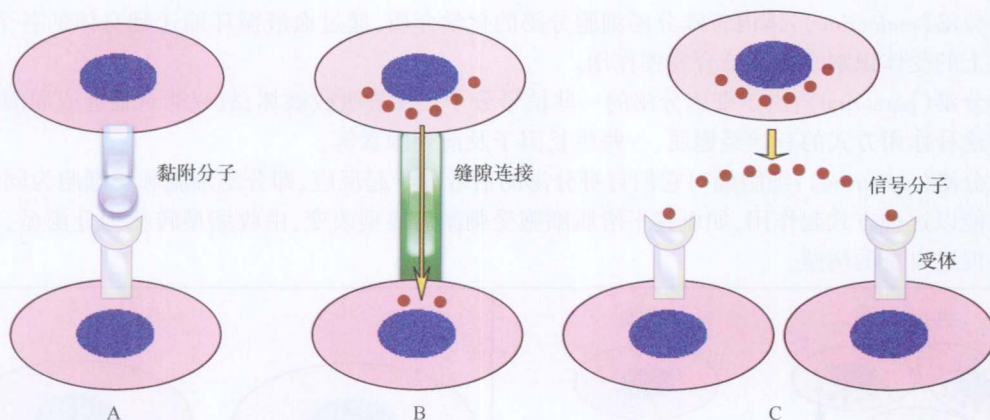


图2-1 细胞间的通讯方式

A. 细胞的直接接触和黏合; B. 细胞的通讯连接; C. 细胞的间接联系

(一) 细胞的直接接触和黏合

细胞的直接接触和黏合是细胞间通过膜结合分子的相互识别与黏合来进行信息的交流,这是细胞通讯的最直接的方式。介导这种作用的有糖蛋白和糖脂,其中细胞黏附分子发挥了重要作用。

(二) 细胞的通讯连接

通讯连接又分为缝隙连接和突触连接。

(三) 细胞的间接联系

细胞的间接联系是细胞间通讯的最主要方式。这种类型的细胞通讯包括以下几个步骤(图2-2):

- (1) 信号发放细胞合成和分泌各种信号分子。
- (2) 靶细胞上的特定受体接受信号并启动细胞内的信号转导。
- (3) 信号转导通路调节细胞代谢、功能及基因的表达。
- (4) 信号的去除了细胞反应的终止。

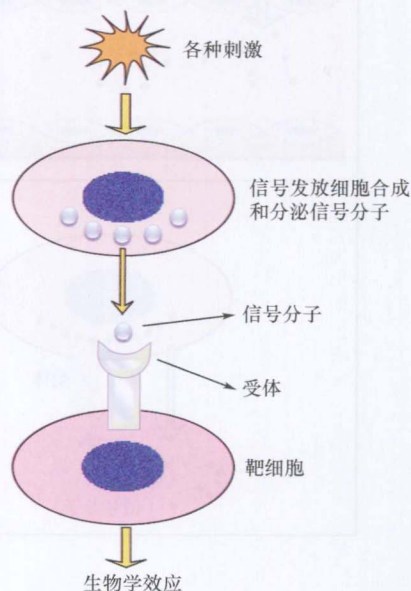


图2-2 细胞间接联系的细胞通讯步骤示意图