

病理生理学

李保罗 主编

贵州科技出版社

前 言

全国医学专科学校试用教材《病理学》编写出版于80年代初,1988年再版时仅对某些内容进行了重新安排或修改补充,但改动范围不大。随着医学科学的发展和教学改革的不断深化,该教材已难以满足科学发展的要求。

医学专科教育作为高等医学教育的一个重要层次,将在相当长的时期内存在和发展,以适应为农村培养人才这一卫生工作战略重点的需要。自从1984年《病理生理学》从《病理学》分出成为一门独立学科后,医学专科学子一直没有一本适用的教材。根据国家教委提出的“强化培养目标,淡化学科意识”的培养目标,本书对《病理学》中《病理生理学》部分增加了水和电解质代谢紊乱、应激、缺血与再灌注损伤、高血压等章节。新增加的内容是临床工作中常见的病理过程。高血压病是严重危害人类生命健康的常见病、多发病;缺血与再灌注损伤是近10余年临床工作中提出的新课题,对其研究的成果在临床工作中具有重要的指导意义;应激是很多疾病过程中的一种常见病理过程,对应激的认识有助于对疾病过程中的现象加深理解;水和电解质代谢紊乱不仅是一常见病理过程,其发生对疾病的发展、预后有着密切关系。此外,增加肝功能障碍一章以及在呼吸衰竭一章中增写了成人呼吸窘迫综合征一节。炎症是十分常见和重要的病理过程,故增加了“炎症介质”一章。

本书是现阶段医学专科各专业及护理专业学生使用的教材。根据国家教委制定的培养目标和教学实际情况,本书也可供给医学检验及预防医学本科学生使用。

在编写中,编写人力求贯彻辩证唯物主义和历史唯物主义观点,充分注意学术的准确性,论证的严谨性,表达的流畅性,并密切与临床医学联系,使本书既便于教师进行课堂讲授,又便于学生自学。

在编写和出版中得到贵阳医学院、遵义医学院的领导和教务部门的热情关怀,得到贵州科技出版社的大力支持,在此表示衷心的感谢。

虽然尽了很大努力,由于我们的水平有限,书中难免存在不尽如人意之处,敬请使用本书的师生指正。

编 者

1994年4月

目 录

第一章 概论.....	(1)
第一节 病理生理学的内容.....	(1)
第二节 健康与疾病.....	(1)
第二章 水和电解质代谢紊乱	(10)
第一节 体液的概念及体液平衡调节	(10)
第二节 水、钠代谢紊乱	(15)
第三节 钾代谢紊乱	(20)
第四节 镁代谢紊乱	(24)
第三章 水肿	(27)
第一节 概述	(27)
第二节 水肿发生的基本机制	(28)
第三节 常见水肿类型及其发病机制	(31)
第四节 重要器官的水肿	(36)
第四章 酸碱平衡紊乱	(39)
第一节 酸碱平衡的调节	(39)
第二节 反映血液酸碱平衡的常用指标及其意义	(44)
第三节 酸碱平衡紊乱的类型和机理	(47)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	(56)
第五章 发热	(58)
第一节 发热的原因和分类	(58)
第二节 发热的发病机理	(59)
第三节 发热各期的热代谢变化	(62)
第四节 发热时机体的物质代谢与机能变化	(64)
第五节 发热的生物学意义和处理原则	(65)
第六章 炎症介质	(67)
第一节 血浆源性炎症介质	(67)
第二节 组织源性炎症介质	(72)

第三节	炎症介质的协同作用及其在炎症中的地位	(77)
第四节	抗炎措施的病理生理学基础	(78)
第七章	应激	(79)
第一节	概述	(79)
第二节	应激时的神经内分泌反应	(80)
第三节	应激时的高代谢率和急性期反应物	(84)
第四节	应激时机体的机能变化	(87)
第五节	应激的生物学意义及防治原则	(89)
第八章	缺氧	(91)
第一节	缺氧的类型、原因和发病机制	(92)
第二节	缺氧时机体的机能代谢变化	(96)
第三节	影响机体对缺氧耐受性的因素	(102)
第四节	氧疗与氧中毒	(103)
第九章	弥散性血管内凝血	(105)
第一节	弥散性血管内凝血的原因和发病机制	(105)
第二节	影响弥散性血管内凝血发生发展的因素	(107)
第三节	弥散性血管内凝血的发展过程(分期)及分型	(109)
第四节	弥散性血管内凝血的病理变化与临床表现	(111)
第五节	弥散性血管内凝血的防治原则	(113)
第十章	休克	(114)
第一节	微循环及其调节	(114)
第二节	休克的原因和分类	(116)
第三节	休克的发病机制	(117)
第四节	休克时机体机能代谢及器官功能的变化	(124)
第五节	各型休克的特点	(127)
第六节	休克的防治原则	(127)
第十一章	缺血与再灌注损伤	(129)
第一节	缺血/再灌注损伤发生的条件	(129)
第二节	缺血/再灌注损伤的机制	(130)
第三节	心、脑、肠的缺血/再灌注损伤	(137)
第四节	缺血/再灌注损伤的防治原则	(138)
第十二章	高血压	(140)

第一节	血压的生理学基础	(140)
第二节	高血压的原因和分类	(143)
第三节	高血压的发病机制	(144)
第四节	高血压对机体的影响	(147)
第五节	高血压的防治原则	(148)
第十三章	心力衰竭	(151)
第一节	心力衰竭的病因、诱因和分类	(151)
第二节	心功能不全的发展过程	(153)
第三节	心力衰竭的发生机制	(155)
第四节	心力衰竭时机体的主要功能代谢改变	(161)
第五节	心力衰竭的防治原则	(163)
第十四章	呼吸衰竭	(166)
第一节	呼吸衰竭的病因	(166)
第二节	呼吸衰竭的发病机制	(167)
第三节	呼吸衰竭时机体的主要机能代谢变化	(171)
第四节	呼吸衰竭的防治原则	(174)
第五节	成人呼吸窘迫综合征	(175)
第十五章	肝功能障碍	(180)
第一节	肝脏生理	(180)
第二节	肝功能障碍的原因	(182)
第三节	肝功能障碍对机体的影响	(183)
第十六章	肝性脑病	(187)
第一节	病因与分类	(187)
第二节	发病机制	(188)
第三节	肝性脑病的诱因	(194)
第四节	防治原则	(194)
第十七章	黄疸	(196)
第一节	胆色素的正常代谢过程	(196)
第二节	黄疸的分类	(198)
第三节	黄疸的病因及发病机制	(199)
第四节	黄疸时机体的代偿活动	(204)
第五节	黄疸时机体的功能代谢变化	(205)

第十八章 肾功能衰竭.....	(207)
第一节 急性肾功能衰竭.....	(207)
一、急性肾衰的原因与分类.....	(207)
二、急性肾衰的发病机制.....	(208)
三、急性肾衰时机体的机能和代谢变化.....	(210)
四、急性肾衰的防治原则.....	(212)
第二节 慢性肾功能衰竭.....	(213)
一、慢性肾衰的原因.....	(213)
二、慢性肾衰的发展过程.....	(213)
三、慢性肾衰的发病机制.....	(214)
四、慢性肾衰时机体的机能和代谢变化.....	(215)
第三节 尿毒症.....	(219)
一、尿毒症毒素的来源、标准及分类.....	(219)
二、尿毒症的发病机制.....	(220)
三、尿毒症时机体的机能和代谢变化.....	(222)
四、慢性肾衰和尿毒症的防治原则.....	(224)

第一章 概 论

病理生理学是医学基础理论学科之一。它的任务在于研究疾病发生的原因和条件；研究疾病全过程中机体的机能、代谢的动态变化以及这些变化的发生机制，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。当前，愈来愈多的临床医师也逐渐体会到，要制订出正确的防治方针，要使日常的医疗和研究工作做得更好，必须更多地懂得疾病的机制，更好地掌握有关的病理生理学基础理论。

第一节 病理生理学的内容

就学科本身而言，病理生理学的范围非常广泛。举凡临床各科的任何疾病都有病理生理学的问题。然而，应当强调指出，尽管疾病种类繁多，但所有的疾病，或者是不同器官的许多疾病，都可以发生一些共同的变化，都具有一些共同的规律；而同一器官系统的疾病以至每一种具体的疾病，又各有其特殊的变化和特殊的规律。

《病理生理学》着重讨论许多疾病所共有的机能、代谢变化规律（如水和电解质代谢紊乱、水肿、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、炎症介质、应激、弥散性血管内凝血、休克、黄疸等）以及各系统疾病的一般规律（如心力衰竭、呼吸功能衰竭、肝功能衰竭及肾功能衰竭等）。这些内容将是学习临床学科的重要基础，起着承前启后的作用。

病理生理学是一门理论性较强的学科，因此，必须认真学习本学科的基本知识和基本理论，并且运用这些知识和理论揭示疾病发生发展的机制和各种变化的内在联系，不断提高分析综合与解决问题的能力。

第二节 健康与疾病

人类生活于大自然之中，日常接触各种各样损害健康的致病因素。但是绝大多数人能够健康生存，其原因就在于机体有一种强大的自然抗病能力，即机体抵抗力。

一、机体抵抗力

机体抵抗力是机体在种系发生（遗传）和个体发育过程中，在适应外环境以及抵抗各种有害刺激斗争中，所获得的完善的防御、适应和代偿能力，这种能力统称为机体抵抗力。

（一）防御机能

机体的防御机能是抵抗致病因素（特别是微生物、毒素及某些化学物质）作用的非特异性防御机能，它们是通过各种屏障机构来实现的。按其分布的部位可简单地分为外部屏障和内部屏障。

1. 外部屏障 包括皮肤、粘膜以及肌肉与骨骼

（1）皮肤：皮肤的广大面积与周围环境相接触，从一块一平方厘米一般清洁的皮肤上可培养出数万（40000以上）细菌，但常不致病，这是因为皮肤有很多特性，如完整的皮肤具有机械性阻止细菌侵入的能力，只有当皮肤发生裂口或割伤时，细菌才能侵入、繁殖而导致感染。皮肤的皮脂腺分泌长链脂肪酸，具有轻度杀菌和抑菌能力。汗腺的分泌使皮肤更具有酸性，具有杀菌能力。表皮由鳞状上皮构成，没有血管和淋巴管，因此一般毒物不易为皮肤表面所吸收。皮肤中含有丰富的感觉神经末梢，可借神经反射机制引起机体的移动，免遭强烈刺激的作用。

（2）粘膜：和皮肤一样也有分泌、排泄与杀菌机能。如呼吸道粘膜分泌粘液，防止气管干燥，并能粘着外来物质；分泌物中含有溶菌酶，有杀菌及溶解病毒的作用。粘膜上有纤毛可以将异物或痰液由下而上排出，防止进入下呼吸道。另外，咳嗽是呼吸道的防御反射，可防止异物侵入。在消化道方面，唾液腺所分泌的唾液具有微弱的杀菌作用。由口中进入的细菌往往被酸度很强的胃酸所消灭，一般说来，链球菌、肺炎球菌和百喉杆菌即使在胃液酸度不高的情况下即行死亡，葡萄球菌如酸度较高也迅速被杀死。因此，胃酸降低时易于产生胃肠的感染。

2. 内部屏障 致病刺激物通过皮肤、粘膜侵入机体后，还会遇到机体内的各种屏障，防止其蔓延或产生严重损害，此即内部屏障。

（1）中性粒细胞：中性粒细胞具有很强的变形运动能力和吞噬、消化细菌的功能。当机体某一部分受到细菌侵犯时，中性粒细胞对细菌产物及受损伤的组织释放的某些化学物质具有趋化性，能以变形运动穿出毛细血管，集聚到细菌侵犯的部位，大量吞噬细菌，在胞质内形成吞噬体。吞噬体先后与特殊颗粒及溶酶体融合，细菌即被各种水解酶、过氧化物酶、溶菌酶等分解消化。由此可见，中性粒细胞在体内起着重要的防御作用。

（2）单核吞噬细胞系统（巨噬细胞系统）：单核吞噬细胞系统是体内具有强烈吞噬及防御能力的细胞系统，主要包括分散在全身各器官组织中的巨噬细胞、单核细胞及幼稚的单核细胞。它们不仅有主动的、非特异性的吞噬能力，而且在抗体和其它体液因子协同下，吞噬活动可以明显提高。它们都共同起源于造血干细胞，在骨髓分化发育，经幼单核细胞发育成为单核细胞，循血流入各器官组织，如结缔组织、脾脏、淋巴结、肝血窦（枯否氏细胞）、肺（尘细胞）、浆膜腔、神经系统（小胶质细胞），转变成巨噬细胞。

巨噬细胞能吞噬、清除体内的病菌、异物以及衰老死亡细胞；加工和传递抗原；活化B、

T 淋巴细胞的免疫反应：在致敏淋巴细胞的协同作用下，巨噬细胞本身也具有免疫性杀伤作用。因此，单核吞噬细胞系统在机体防御疾病和免疫功能中起很重要的作用。

(3) 特异性免疫：中性粒细胞、巨噬细胞系统等通过吞噬、杀菌和清除异物，属于非特异性免疫，是一种先天具有的、普遍的免疫方式。人类除此方式外，还有特异性免疫，这是通过产生抗体或淋巴细胞本身排斥异己抗原，排斥的抗原专一，作用较强。实现特异性免疫的细胞主要是 B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞。

B 淋巴细胞，当受到抗原物质（如细菌）刺激时，可转变成浆细胞，产生抗体。抗体（免疫球蛋白，Ig）有多种效能。有些抗体能和相应的抗原结合，中和、调理抗原（病菌及其毒素），从而保护机体。当机体受到某些抗原反复刺激（如异体皮、肿瘤细胞），T 淋巴细胞变成淋巴母细胞，再增殖分化成效应 T 细胞，与该抗原直接接触后，产生多种淋巴因子，通过各种方式排斥该抗原，使之不能存活。

(4) 血脑屏障：血液和脑实质之间，也即血液和脑脊液之间不是畅通的，存在屏障。血脑屏障存在于脑脊液的生成部位，即在脉络丛及脑的毛细血管，具体地说，起血脑屏障作用的是脉络膜上皮细胞间及脑毛细血管内皮细胞间的紧密联接。血脑屏障保证了中枢神经系统相对的独立性与稳定性，使全身体液的变化对中枢神经系统的影响大大减轻，这是它的防御意义。具体而言：①保护作用，防止毒素及其它有害物质进入脑内损害神经细胞；②维持神经内环境的相对恒定，即限制血液中某些物质进入脑内，同时又保证输送脑代谢所需的物质进入和排出代谢产物，以维持神经细胞的正常功能。

(5) 解毒器官：肝脏是机体的主要解毒器官。肝细胞能借氧化、还原、甲基化、乙酰化、脱氨基，形成硫酸酯和葡萄糖醛酸酯等方式，将毒性物质（尤其是由消化道吸收的毒物和代谢产物）予以分解、转化或结合，使之成为无毒物质而排出体外。此外，肾脏也可借脱氨基、结合等方式来使某些毒物解毒。

(二) 适应反应

人体各器官和各系统的机能活动，经常保持着密切的联系，互相配合，作为一个整体而活动，同时人体的机能又能随着外界环境的变化而变化，以适应新的情况。比如当血压升高时，从颈动脉窦和主动脉弓发出冲动，通过神经反射，使心跳缓慢、减弱和外周血管扩张，血压随之下降。反之当血压降低时，则引起血管紧张性增加，血压上升，从而保证正常的生理机能。又如，剧烈肌肉活动时，血液中氧含量减少，通过颈动脉体和主动脉体化学感受器发出冲动，通过延髓呼吸中枢而引起呼吸机能加强，使机体缺氧状态得到纠正。

当机体遭到各种超强刺激（如中毒、创伤、出血、脱水、剧冷、高温、缺氧、窒息、精神紧张等）后，除可引起相应的特异性反应外，还能引起一系列共同的（或相似的）非特异性反应，这种反应的中心环节是交感神经兴奋、肾上腺素分泌增加（交感—肾上腺髓质反应）及垂体前叶促肾上腺皮质激素（ACTH）和肾上腺皮质激素的分泌增多（垂体—肾上腺皮质反应），同时还伴有神经系统高级部位、垂体后叶、甲状腺及其他内分泌腺机能改变。通常称这种非特异性反应为应激反应，其实质就是一种适应反应。它使机体能够适应多变的外界环境，这种神经内分泌的改变，心血管等功能的加强，分解代谢的增加，显然都是机体针对

外来“袭击”所采取的防卫措施。

1. 动员机体的潜在力量 交感—肾上腺髓质反应加强,增加了心肺的机能,以保证对活动器官的血液和氧的供应,并提高能量代谢,以增强人体应付紧急状态之能力。

2. 维持循环系统的功能 去肾上腺动物遭受刺激时,特别易于发生循环障碍,发生休克,这说明去肾上腺后机体对刺激的抵抗力降低和循环系统机能不稳定性有密切关系,进而说明肾上腺激素在维持循环系统的机能上具有重要作用。

3. 有利于机体获得能量 胰高血糖素促进糖原异生和肝糖原分解,是引起应激性高血糖的重要激素;肾上腺皮质激素有加强糖原异生的作用。去肾上腺动物遭到各种刺激时,很快出现低血糖。肾上腺皮质激素通过糖原异生作用,保证了肝糖原的补充,使高血糖得以维持,有利于组织细胞获得更多的能量,从而增强了机体的防御能力。

4. 加强解毒作用 去肾上腺动物对组胺、吗啡和许多药物、毒物的耐受力下降。肾上腺皮质激素有使组织内组胺含量减少的作用。

5. 增加抗体的释放 抗体存在于淋巴细胞内,肾上腺皮质激素使淋巴细胞崩溃,抗体乃被释放出来。因此,肾上腺皮质激素具有调节抗体释放作用。

6. 维持内环境的恒定 醛固酮的分泌与血容量以及血 Na^+ 、 K^+ 浓度有关。凡伴有血容量减少(如出血、脱水等)或血 Na^+ 浓度降低和血 K^+ 浓度升高均会刺激醛固酮的分泌,使钠和水滞留,以保证血容量的稳定。

(三) 代偿机能

代偿是机体对抗有害因子或消除损伤和障碍,从而维持机体内外环境的正常相互关系的一种手段,是特异性适应反应。

1. 形态学代偿

(1) 修复和再生:器官组织的形态学损伤,可以通过同一组织或结缔组织的再生得到修补或代替,例如创伤的愈合。这种代偿方式在进化上是比较原始的,一般来说,动物越高等,组织分化程度越高,其再生能力越低,但其他方式的代偿能力(特别是机能性代偿)却越来越完善。

(2) 代偿性肥大:机体某一器官的机能增强时,经过一定的时间,就可以发生代偿性肥大。如高血压病时的左心室肥大;一侧肾废置后,另一侧肾的代偿性肥大等。

2. 代谢性代偿

在一定情况下,通过各种生化过程(如缓冲、解毒及代谢的改造等),可消除、削弱有害因子的作用,或代偿已经发生的代谢障碍,从而使内环境的恒定性得到恢复。例如,肾脏的产氨及保留碱储的机能及血液缓冲系统的作用;肝脏的解毒机能;缺氧时红细胞携氧能力及组织摄氧能力升高(与细胞色素氧化酶活性加强有关)等等,都是代谢性代偿的例子。

3. 机能代偿

通过各种机能活动的改变(加强、减弱以及机能改造等),可消除或代偿器官和系统已经发生的各种机能障碍。这是最常见、也是最重要的代偿方式。许多器官、系统的机能储备能力是相当雄厚的。各器官、系统之间既有密切的相互关系,又有着灵敏的神经—体液调节。因

此，当某一器官、系统机能活动发生故障时，往往可通过其本身或同一器官、系统的其余健康部分，或是其它器官、系统机能活动的改变而得到代偿。例如心瓣膜缺损时的循环机能障碍，可因心缩力加强及心肌肥大而获得代偿；某一肺叶不张或切除时，其呼吸功能由其它肺叶代偿；一侧肾功能完全丧失后，可由另一侧健康肾脏活动加强来代偿。不但如此，当肾脏机能发生严重障碍时，皮肤、肺及肠的排泄机能也加强；酸中毒时，往往借呼吸加深加快而获得一定程度的代偿；糖尿病时体内积蓄的酮体不仅经肾脏排出，甚至也能从肺及汗腺排出等等。

综上所述，机体抵抗力大体由防御、适应、代偿机能所组成。这3种机能是通过机体各系统、器官、组织固有的结构、机能与代谢实现的。机体各系统、器官、组织是在遗传基础上个体发育（体质）过程中形成的。因此，机体抵抗力是由遗传和体质所决定。

人类机体的调节机构，使体内各系统、器官机能活动紧密配合与相互协调，并随着环境的变化不断地调节机体的机能活动水平，使之与环境变化相适应，以维持正常的生活。在这一整套调节机构中，神经与体液调节起着主导作用。因此，机体抵抗力又受着神经一体液的制约和影响。

完善而健全的调节机构，保证了机体的健康。健康（health）是医学中一个重要的概念。医学从广义而言也应该是研究健康而不仅仅是探讨疾病的科学。“预防为主”就是体现这一概念的具体方针。健康不是体格健全的同义词。一个单臂或独脚的人，他们可能是健康的，可以进行出色的表演、运动或劳动，但体格并非健全的。

根据近年来世界卫生组织对健康所下的结论，可概括为：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，并能够与环境保持协调的关系。由此也可以理解，并没有什么普遍适用的健康的标准。在不同的群体，不同的个人，或者个人在不同的年龄阶段，健康的程度或水平，可以各不相同。

二、疾病的发生

医生的职责是与疾病（disease）作斗争，保障人民的健康。因此，正确地了解疾病的概念，是十分重要的。

然而，疾病迄今尚无统一的定义。根据目前的认识，可将疾病的概念概括如下：

疾病是在内外环境一定的致病因素的作用下，因稳态（homeostasis）破坏而发生的内环境紊乱和生命活动障碍。在多数疾病，机体对致病因素所引起的损害发生一系列防御性的抗损害反应。内环境的紊乱，损害和抗损害反应，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与外环境之间的协调关系发生障碍，从而可以引起各种症状、体征和社会行为异常，特别是对环境的适应能力和劳动能力的减弱甚至消失。

在疾病的发生上，存在着致病因素和机体的相互作用。就是说，没有致病因素，相应的

• 5 •

疾病不会发生，病因是引起疾病必不可少的因素；仅有致病因素的作用，也不一定引起疾病，条件在许多疾病的发生上具有重要的地位。如所周知，在某一地区流行某种传染病（例如流行性感冒）时，即使人群感染病毒（原因）的机会是相等的或相似的，却并非所有的人都会发生这种病。这就说明原因必须在一定条件下才能致病。至于致病因素引起机体发生疾病的根本原因何在，这是讨论中先要解决的问题。引起机体发生疾病的致病因素甚多，概括起来有：

（一）生物因素

是常见的致病因素，包括各种病原微生物（如病毒、细菌等）和寄生虫（如原虫、蠕虫等）。

（二）理化因素

包括各种机械力、高温与低温、电流、电离辐射、大气压力的改变等物理因素以及无机毒物、有机毒物、生物性毒物等化学因素。

（三）营养因素

各种营养因素（如蛋白质、维生素等）的缺乏和营养过度与失调（如过多摄入动物脂肪等）均可成为一些疾病的原因。

（四）有害的精神因素

某些异常激烈的情绪变化，如过度喜悦、悲伤或忧郁均可引起内环境平衡失调而致病，如某些心绞痛的发作、高血压病、溃疡病的发生均与精神因素有关。

（五）遗传因素

遗传物质的改变可直接引起遗传性疾病，如某些染色体畸变可引起先天性愚型，某些基因突变可引起血友病等。遗传因素的改变也可使机体获得遗传易感性，且须有一定的外因作用才能引起疾病。

除了致病因素（病因）之外，还需要诱因的作用。所谓诱因，就是指那些能够促进疾病发生的内外因素。例如夏季和初秋天气炎热，有利于肠道致病菌在外界环境中繁殖；同时人体的消化液分泌减少和肠蠕动减弱，消化道的抵抗力降低。季节、气候、地理条件等自然环境因素在某些疾病的发生上往往起诱因的作用。

致病因素作用于机体，是否发病，发病的轻重程度和疾病的表现形式，除与致病因素的性质和强度有关外，还取决于机体的因素。例如，感冒杆菌或感冒病毒在鼻咽部是经常存在的，但不引起感冒，只有在机体受凉或过热时机体抵抗力降低，病毒或细菌才得以侵入粘膜下繁殖而致病，出现感冒。此外，大部分情况下感冒只是局限于上呼吸道的炎症，但也有少数人在抵抗力更为低下时，感冒向下发展，成为气管炎，甚至肺炎。又如，长期精神因素刺激下，有人患高血压病，有人患甲状腺机能亢进，有人患溃疡病或神经衰弱症。为什么致病因素相同，而得的病却不相同，则须从机体内部找出它的原因。但即使这样，并不否认致病因素在一定条件下可能起决定性作用。如物理、化学、机械等致病因素引起疾病时，常起着决定性作用。因为机体的抗病能力是有一定的限度的，如氰化物超过一定的剂量、高温达千度以上的钢水等对任何机体都会引起严重的病理变化，以致死亡。

三、疾病的发生发展规律和机制

(一) 疾病发生发展的一般规律

因果转化是疾病发生发展中的一个基本规律。原始病因引起的结果是机体某一部分的损害，而这种损害又可作为发病学原因，而引起新的变化。这样，原因和结果不断转化，就形成了一个链式发展的疾病过程。在某些疾病或病理过程因果转化的链式发展中，某几种变化又可以互为因果，周而复始，形成环式运动，而每一次循环都使病情进一步恶化。这就是恶性循环 (vicious circle)。

例如，作为原始病因的暴力，只是短暂地作用于机体，但由它所引起的疾病却可以通过因果转化而发展起来：外伤使血管破裂引起大出血，大出血使心输出量减少和动脉血压下降，血压下降和外伤所引起的疼痛可反射性地引起交感神经兴奋，其结果是皮肤、腹腔内脏等部位的小动脉、微动脉、微静脉发生收缩，血管收缩引起组织缺氧，持续的组织缺氧将引起大量血液淤积在毛细血管和微静脉内，其结果是回心血量锐减，心输出量进一步减少和动脉血压进一步降低，组织的缺氧就更加严重，于是更多的血液淤积在微循环中，回心血量又随之而更加减少。可见，组织缺氧、微循环淤血、回心血量减少、动脉血压下降几个环节互为因果，循环不已，在疾病的链式发展中构成恶性循环。如果对这样的病人及时采取补充血容量等正确的治疗措施，就可以在某一环节上打断因果转化和疾病的链式发展，特别是可以预防或阻断恶性循环，使疾病向着有利于康复的方向发展。

(二) 疾病发生发展的基本机制

在疾病发生发展过程中体内发生的各种变化 (包括损伤与抗损伤的) 是怎样发生的，这是个极其复杂的问题。现简单叙述如下：

1. 对组织细胞的直接作用

有些致病因素 (包括物理的、化学的和生物的) 作用于机体可直接作用并伤害组织细胞。例如，高温的作用可引起烧伤，机械力的直接作用可以引起外伤等。

2. 通过体液因素的作用

有些致病因素的作用，可以直接或间接地引起体液量或质的变化，从而引起一系列的机能、代谢以至形态结构的变化。例如，体液丢失 (脱水、出血) 可以引起严重的血液循环障碍：缺氧使动脉血氧分压降低，可引起细胞代谢障碍，从而产生机能和结构的变化等。

3. 通过神经系统的作用

致病因素与机体相互作用引起的损伤和抗损伤反应，有许多是通过神经系统起作用的。机体受到各种刺激，可通过神经反射引起相应的机能和代谢的变化。例如，缺氧通过颈动脉体和主动脉体化学感受器使心血管运动中枢和呼吸中枢兴奋，心脏和呼吸功能加强。因此，神经系统在调节机体抗损伤反应中的作用更为重要。

四、疾病的经过和转归

疾病是一个过程，有其开始和终结。一般可以将疾病发展的过程分成 4 期：

(一) 潜伏期

对传染病来说潜伏期尤其明显。各种传染病都有大致一定的(由几天到几年)潜伏期。潜伏期中患者没有症状。这一时期正是机体本身的防御或代偿机能与致病因子斗争的时期。如果机体的防御机能能够战胜病因,疾病即告终止,否则将继续发展,而呈现疾病征象。正确认识疾病的潜伏期有很重要的意义。如确定或怀疑某些个体已经感染某种传染病时,就应当及早进行隔离(如烈性传染病)或预防治疗(如狂犬病)。不少非传染病如放射病等也有潜伏期,但一般不象传染病那样明显。也有一些疾病并无潜伏期可言,例如创伤、烧伤等。

(二) 前驱期

这是在潜伏期之后到开始出现明显的症状之前的一段时期。这个时期所表现的并不是该病所特有并能用以鉴别诊断的症状,而是象不适感、倦怠、食欲不振、微热等一般的症状,这应该是提醒病人及时就医的信号。前驱期的发现有利于早期诊断和早期治疗。

(三) 症状明显期

出现该病所特有的大部分或全部症状和体征。如糖尿病的三联症(高血糖、糖尿、多尿)等。这一病期持续的时间,对多数急性病来讲较易确定,但在慢性病(肺结核、梅毒等)则随着病情的轻重和个体的特点而各不相同。

(四) 转归期

即疾病最后走向终结的时期。疾病的转归或结局不外乎以下几个方面。

1. 康复

(1) 完全康复(complete recovery):是指疾病时所发生的损伤性变化完全消失,机体完全恢复了稳态和适应环境的能力,即机能代谢恢复正常,受损结构得到修复。但康复并不意味着“复元”,病后康复的机体是一个新质的机体,如得过某种传染病(如天花、伤寒等)后获得终生免疫,再不罹患同种疾病。

(2) 不完全康复(incomplete recovery):是指机体的损伤性变化得到控制,主要症状已经消失,但体内的某些重要病理变化并未消失,甚至持续终生。例如,心脏瓣膜病变引起的心力衰竭经药物治疗后,患者可以得到不完全康复。但瓣膜病变依然存在,所以患者靠机体的代偿机能才能维持相对正常的生命活动,因而在负荷过重或代偿失调时心力衰竭可以重现。器官切除后或残疾(如截肢后)的状态也属不完全康复。

完全康复与不完全康复的差别有时也只是相对的。譬如为治疗一侧肾结核的目的而切除病侧肾后,患者就得以恢复健康。一侧肾缺失后按理应当属不完全康复,但由于健侧肾的代偿可以使肾功能完全恢复。

2. 死亡

死亡是疾病最不幸的结局,但不论由于衰老所致的自然死和作为疾病结局的病死都应该属于自然规律。

自古以来人们习惯于把呼吸、心脏功能的永久性停止作为死亡的标志。但由于医疗技术的进步,心肺复苏术的普及,一些新的问题产生了,它们冲击着人们对死亡的认识。全脑功能停止,自发呼吸停止后,仍能靠人工呼吸等措施在一定的时间内维持全身的血液循环除脑

以外的各器官机能活动。这就出现了“活的躯体，死的脑”这种反常的现象。众所周知，脑是机体的统帅，是人类生存不可缺少的器官。一旦脑的功能永久性停止，个体的一生也就终结。这就产生了关于“死亡”概念更新的问题。“脑死亡”的概念逐渐被人们所接受。然而在不同国家和地区，人们目前仍然以心跳和呼吸停止作为判定死亡的标志。

脑死亡的概念：

(1) 全脑功能的不可逆性的永久性停止。

①大脑功能的停止：除运动、感觉之外，思考、感情等精神活动功能，即意识也都永久性丧失。脑电波消失。如果脑干功能尚存，有自发呼吸，则不能称为脑死亡，只能说是处于“植物状态”。

②脑干功能停止：脑干有网状结构、脑神经核、延髓血管运动中枢、呼吸中枢等重要结构，因此，脑干功能丧失意味着上述结构功能停止。网状结构功能丧失导致昏迷；脑神经功能丧失则引起对光反射、角膜反射、眼球反射、前庭反射、吞咽反射、咳嗽反射的消失；延髓功能停止，则自发呼吸停止，血压急剧下降。

(2) 脑死亡的其他变化：自觉运动、去皮层强直、去大脑强直、痉挛等均消失。可保留脊髓反射，有时由于中枢性抑制解除，脊髓反射反而亢进；体温调节功能丧失，体温为环境温度所左右等等。

(杨国雄)

第二章 水和电解质代谢紊乱

水、电解质紊乱是临床上常见的一种代谢紊乱类型，一般发生发展比较快，而水、电解质紊乱与酸碱平衡紊乱往往是相互联系而又相互影响的；水与电解质平衡的失调虽常发生于其他疾病之后，但它又影响原发疾病的恢复和发展，如不及时纠正还可能加重机体的病理变化，甚至导致短期内死亡。因此，水、电解质平衡在疾病的防治上占有重要地位，而输液是临床用以预防和纠正水、电解质紊乱的重要治疗措施。输液不单纯是孤立的“缺啥补啥”而更重要的是充分调动机体强大的调节机能，以促进紊乱的克服。因此，掌握水、电解质平衡的基本理论，对于预防和治疗水、电解质紊乱有着重要的意义。

第一节 体液的概念及体液平衡调节

一、体液概念

机体内存在的液体称为体液。体内无纯水，它是溶解了许多无机物和有机物的一种液体。体液中的无机物以及部分的有机物是以离子状态存在的，称为电解质；而葡萄糖、尿素等不解离的物质称非电解质。

（一）体液的含量及分布

体液约占成年人体重的 60%，如以细胞膜为界，分为细胞内液（占体重 40%）与细胞外液（占体重 20%），细胞外液又分为血浆（占体重 5%）与细胞间液或称为组织间液（包括淋巴液占体重 15%），细胞外液的另一小部分（约占体重的 2%）称为穿细胞液（transcellular fluid），包括脑脊髓液，胸膜腔、腹膜腔和滑膜腔的液体、眼内液体、胃肠道的分泌液等。这些液体借毛细血管内皮与血浆互相分隔，而且借助于一层上皮与组织间隙分开。在正常状态下，穿细胞液的形成与吸收保持动态平衡；但在大量胸水、腹水形成或呕吐、腹泻时，也可使体液特别是细胞外液的容量和分布发生显著的改变。

细胞内液是大部分生物化学反应进行的场所；而浸浴着细胞表面的细胞外液，则是细胞摄取所需物质和排除代谢产物所必经的运输通道，因而细胞外液被视为细胞赖以生存的内环境。

体液总量可因年龄，体内脂肪含量而有很大差异。新生儿含水百分比最多，生后一个月约降到体重的 75%，学龄儿童与成人接近。小儿含水量高，主要因细胞间液含量高。血浆含

量与体重的增长相平行，各年龄组都占体重的 5% 左右（表 2-1）。

表 2-1 不同年龄的体液分布（占体重 %）

	新 生 儿	1 岁	2 岁以上儿童	成 人
体液总量	80%	70%	65%	60%
细胞内液	35%	40%	40%	40%
细胞外液	45%	30%	25%	20%
细胞间液	40%	25%	20%	15%
血 浆	5%	5%	5%	5%

细胞间液占体重的比例大、含量高，伸缩性也大，短时期胃肠吸收的过多水或输入的液体，可暂时储存于细胞间液；脱水首先损失细胞间液，这样就保证了细胞内液及血容量相对稳定，因而细胞间液可视为缓冲地带。

肌肉组织与脂肪比较，前者含水可达 70~80%，而脂肪组织仅含水 10~30%，因此，肥胖者体液量较同等体重的肌肉发达的人为少，对脱水的耐受性也小。小儿新陈代谢旺盛，需水较多，再由体重与体表面积关系看，体表面积相对比成人大，水易丧失；加之调节系统不够完善，易引起脱水，后果也较严重，故应特别注意。

（二）体液中的电解质

1. 体液中电解质的分布

表 2-2 细胞内、外液电解质含量与分布表

电 解 质		血 浆		细 胞 间 液	细 胞 内 液
		mg %	mmol/L	mmol/L	mmol/L
阳 离 子	Na ⁺	326	142	147	15
	K ⁺	20	5	4	150
	Ca ⁺⁺	10	5	2.5	2
	Mg ⁺⁺	2.4	2	1	27
阳离子总数		358.4	154	154.5	194
阴 离 子	Cl ⁻	365.7	103	114	1
	HCO ₃ ⁻	60.5	27	30	10
	HPO ₄ ⁻	3.4	2	2	100
	SO ₄ ⁻	1.6	1	1	20
	有机酸	17.5	5	7.5	-
	蛋白质	6500	16	微量	63
阴离子总数		6948.7	154	154.5	194

从表 2-2 看出，细胞内液和细胞外液的阳离子和阴离子，如以毫克百分浓度计算，则血