

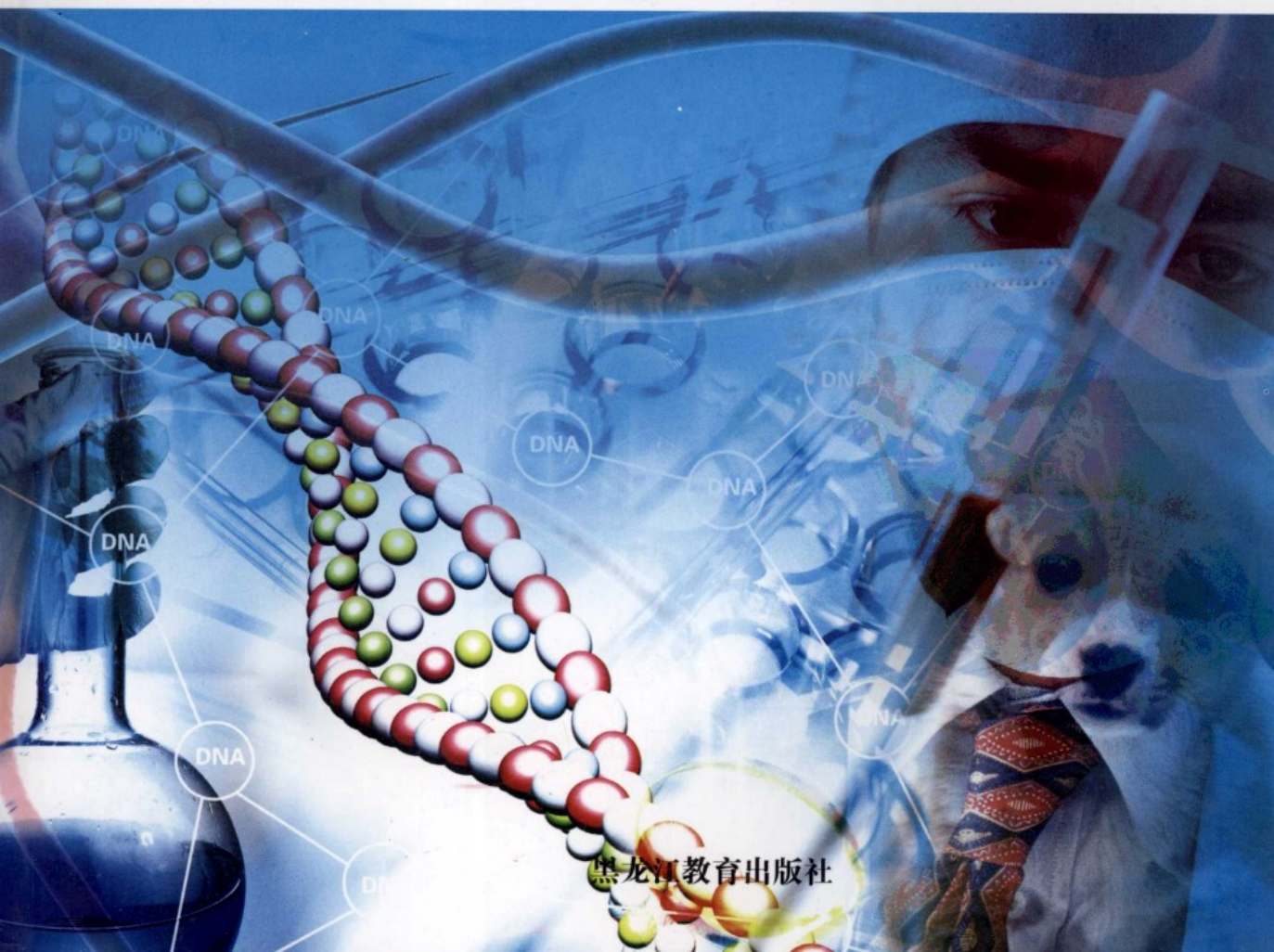
高等农业院校协作本科生使用教材

DONGWU BINGLI
SHENGLIXUE

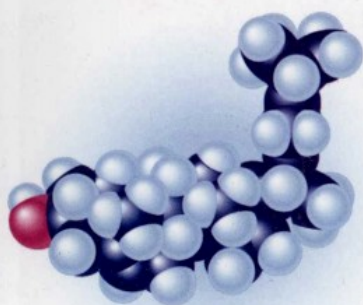
动物病理 生理学

供动物医学及相关专业用

主 编/郑世民 范春玲



黑龙江教育出版社



DONGWU BINGLI
SHENGLIXUE

动物病理生理学

责任编辑/徐永进 傅 辉
封面设计/袁 洁

ISBN 978-7-5316-4764-5



9 787531 647645 >

ISBN 978-7-5316-4764-5
G·3660 定价：33.00元

高等农业院校协作本科生使用教材

动物病理生理学

主 编 郑世民 范春玲

供动物医学及相关专业用

黑龙江教育出版社



图书在版编目(CIP)数据

动物病理生理学/郑世民,范春玲主编. —哈尔滨:黑龙江教育出版社,2007.5
ISBN 978-7-5316-4764-5

I. 动... II. ①郑... ②范... III. 动物—病理生理学—高等学校—教材 IV. S852.33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 070013 号

动物病理生理学

DONGWU BINGLI SHENGLIXUE

郑世民 范春玲 主编

责任编辑 徐永进 傅 辉
封面设计 袁 洁
责任校对 严 雪
出版发行 黑龙江教育出版社
(哈尔滨市南岗区花园街 158 号)
印 刷 哈尔滨太平洋彩印有限公司
开 本 850 × 1168 毫米 1/16
印 张 17
字 数 460 千
版 次 2007 年 6 月第 1 版
印 次 2007 年 6 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5316-4764-5/G · 3660
定 价 33.00 元



编 委 会

主 编 郑世民 范春玲

副主编 (按姓氏笔画为序): 马春全 孙 斌 刘超男 高雪丽

编写人员及分工(按姓氏笔画为序)

- | | |
|---------------------------|-------------------|
| 马春全(佛山科学技术学院) | 第 20 章 |
| 刘 云(黑龙江农业职业技术学院) | 第 2、3、4 章 |
| 刘超男(东北农业大学) | 第 5、8、18 章 |
| 孙 斌(黑龙江八一农垦大学) | 第 12 章 |
| 张交儿(沈阳农业大学) | 第 21 章 |
| 范春玲(黑龙江八一农垦大学) | 第 6、10、11、14、16 章 |
| 昌红莲(黑龙江省萝北县宝泉岭管局宝泉岭农场兽医站) | 第 13、19 章 |
| 郑世民(东北农业大学) | 绪论, 第 1、9 章, 全书统稿 |
| 高雪丽(东北农业大学) | 第 7、15、17 章 |

主审人 刘忠贵(东北农业大学)

前 言

随着生物学、遗传学、免疫学、分子生物学,特别是现代医学的飞速发展,动物病理生理学的内容无论在深度,还是在广度上均有了较大的进展,这不仅反映在内容上的更新和加深,而且增添了许多新的篇章。

面向 21 世纪,动物病理生理学将加强教学改革,充分发挥本课程在动物基础医学和临床医学之间的桥梁作用,以期达到培养动物医学学生理科素质的要求。以适应社会主义现代建设,特别是社会主义新农村建设对高层次动物医学专门人才的需求,迫切需要组织编写一套既能反应动物病理机能、代谢方面研究进展,又能适应当前动物医学及其相关专业教学实际情况的本科生教材,我们在校教材前五版基础上,组织了以东北地区为主的 5 所高等农业院校和 1 个生产第一线的 9 位动物病理生理学专家(或学者)编写了本教材以供高等农业院校动物医学及其相关专业四年或五年制教学使用。

本教材在编写过程中充分体现“三基”(基础理论、基本知识和基本技能)和“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性和适应性)的原则,对第四版进行了重要的修改和补充,各章节均程度不同的增加了一些与分子生物学和疾病关系密切的新知识、新概念,并对原有内容及章节进行了较大的调整。鉴于编者水平有限,无论在内容观点,还是资料收集运用上,错误之处在所难免,欢迎广大同仁、学生提出宝贵意见。

郑世民 范春玲

2007 年 3 月

目 录

绪论	(1)
第一章 疾病概论	(3)
第一节 疾病概念	(3)
第二节 疾病发生的原因	(3)
一、疾病发生的外因	(4)
二、疾病发生的内因	(6)
三、疾病发生的条件	(7)
第三节 发病学	(8)
一、疾病时自稳调节紊乱	(8)
二、疾病发生发展的基本规律	(8)
三、疾病发生发展的基本机制	(10)
第四节 疾病经过和转归	(11)
第二章 遗传与疾病	(14)
第一节 概述	(14)
一、基因突变及其类型	(14)
二、遗传因素在疾病发生上的作用	(15)
三、先天性疾病、家族性疾病与遗传性疾病	(15)
第二节 单基因遗传病	(16)
一、单基因遗传病的病理基因遗传方式	(16)
二、单基因遗传病发生机制	(19)
第三节 多基因遗传病	(19)
一、易患性、遗传度和发病阈值	(19)
二、多基因遗传病特点	(20)
三、动物常见多基因遗传病	(20)
第四节 染色体遗传病	(20)
一、常见动物染色体数目和组成	(20)
二、染色体畸变类型及其发生的细胞分子机制	(21)
第三章 自由基及其在疾病发生中的作用	(26)
第一节 概述	(26)
一、自由基概念及其类型	(26)
二、体内自由基的产生及清除	(26)
三、自由基的生物意义	(29)
第二节 自由基对机体的损害作用	(29)
一、自由基对核酸和染色体的破坏	(29)

二、自由基对蛋白质的损伤·····	(30)
三、自由基对脂类和细胞膜的破坏·····	(31)
第三节 自由基与某些疾病·····	(32)
一、自由基与心血管疾病·····	(32)
二、自由基与消化系统疾病·····	(33)
三、自由基与肿瘤·····	(34)
四、自由基与溶血·····	(35)
五、自由基与缺血—再灌注损伤·····	(35)
六、自由基与多系统器官衰竭·····	(35)
第四章 细胞凋亡及其在疾病发生中的作用·····	(37)
第一节 概述·····	(37)
第二节 细胞凋亡发生原因及其过程·····	(38)
一、细胞凋亡发生原因·····	(38)
二、细胞凋亡过程·····	(39)
第三节 细胞凋亡发生机制·····	(39)
一、自由基与细胞凋亡·····	(39)
二、钙稳态失衡与细胞凋亡·····	(40)
三、线粒体损伤与细胞凋亡·····	(40)
第四节 细胞凋亡调控及其主要变化·····	(40)
一、细胞凋亡调控·····	(40)
二、凋亡细胞的主要变化·····	(41)
第五节 细胞凋亡与疾病·····	(42)
一、细胞凋亡减弱性疾病·····	(42)
二、细胞凋亡增强性疾病·····	(43)
三、细胞凋亡减弱与增强并存·····	(45)
第六节 细胞凋亡在疾病防治中的意义·····	(45)
第五章 缺氧·····	(46)
第一节 缺氧类型、原因和发生机制·····	(47)
一、低张性缺氧·····	(47)
二、等张性缺氧·····	(48)
三、低动力性缺氧·····	(48)
四、氧利用障碍性缺氧·····	(49)
第二节 缺氧时组织细胞的变化·····	(50)
一、细胞内氧的利用·····	(50)
二、缺氧时细胞氧代谢变化·····	(50)
三、缺氧时细胞代偿性变化·····	(50)
四、缺氧对组织细胞的损害·····	(51)
第三节 缺氧时机体功能与代谢变化·····	(51)
一、代偿性反应·····	(51)
二、功能与代谢障碍·····	(54)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素·····	(55)
一、代谢耗氧率·····	(55)

二、机体的代偿能力	(55)
第五节 缺氧的治疗原则	(56)
第六章 水、电解质代谢障碍	(57)
第一节 水、钠代谢障碍	(57)
一、体液平衡障碍和水、钠代谢障碍分类	(57)
二、脱水	(58)
三、水中毒	(61)
四、水肿	(62)
第二节 钾代谢障碍	(69)
一、低钾血症	(70)
二、高钾血症	(71)
第三节 镁代谢障碍	(72)
一、低镁血症	(72)
二、高镁血症	(73)
第七章 应激反应	(74)
第一节 概述	(74)
一、应激反应概念	(74)
二、应激反应的基本过程	(74)
第二节 应激反应时神经内分泌变化	(75)
一、交感-肾上腺髓质系统变化	(75)
二、下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统变化	(75)
三、其他内分泌激素变化	(76)
第三节 应激反应时机体功能代谢变化	(77)
一、物质代谢变化	(77)
二、心血管系统变化	(77)
三、消化系统变化	(78)
四、泌尿生殖系统变化	(78)
五、免疫系统变化	(78)
六、血液系统变化	(79)
七、中枢神经系统变化	(79)
第四节 应激反应时细胞体液反应	(79)
一、热休克蛋白	(79)
二、急性期反应及急性期反应蛋白	(81)
第五节 应激反应在动物医学中的意义	(82)
第八章 发热	(83)
第一节 概述	(83)
一、发热概念	(83)
二、过热及其与发热	(83)
第二节 发热原因及其机制	(83)
一、致热原和发热激活物	(83)
二、内生性致热原	(85)
三、发热机制	(87)

第三节 发热经过及机体功能与代谢变化	(89)
一、发热经过及其特点	(89)
二、热型	(90)
三、发热时机体功能与代谢变化	(90)
第四节 发热处理原则	(92)
第九章 酸碱平衡障碍	(93)
第一节 酸碱平衡障碍类型及常用指标	(93)
一、酸碱平衡障碍类型	(93)
二、反映酸碱平衡常用指标及其意义	(94)
第二节 单纯型酸碱平衡障碍	(95)
一、酸中毒	(95)
二、碱中毒	(99)
三、各型单纯性酸碱平衡障碍特点比较	(102)
第三节 混合型酸碱平衡障碍	(102)
一、混合型酸碱平衡障碍的原因	(102)
二、混合型酸碱平衡障碍类型	(102)
第十章 炎症	(104)
第一节 炎症原因	(104)
一、外源性致炎因素	(104)
二、内源性致炎因素	(104)
第二节 炎症介质	(104)
一、血管活性胺类(vasoactive amine)	(105)
二、脂类介质	(105)
三、激肽	(107)
四、纤维蛋白肽和纤维蛋白降解产物	(107)
五、补体	(107)
六、细胞因子	(107)
七、溶酶体成分	(108)
第三节 炎症基本变化的病理生理学	(109)
一、变质性变化	(109)
二、渗出性变化	(110)
三、增生性变化	(114)
第四节 炎症局部表现和全身反应	(115)
一、炎症局部临床表现	(115)
二、炎症时全身反应	(115)
第五节 抗炎措施的病理生理学依据	(118)
第十一章 血液凝固性障碍	(119)
第一节 概述	(119)
一、血液凝固性障碍概念	(119)
二、血液凝固性障碍表现	(119)
第二节 血液凝固性障碍原因	(120)
一、血液(浆)凝血因子异常	(120)

二、血细胞异常	(120)
三、血管异常	(123)
第三节 弥散性血管内凝血	(124)
一、弥散性血管内凝血概念	(124)
二、弥散性血管内凝血的发生原因及其机制	(124)
三、弥散性血管内凝血经过	(129)
四、弥散性血管内凝血的后果	(130)
五、DIC 诊断和防治原则	(131)
第十二章 缺血 - 再灌注损伤	(133)
第一节 概述	(133)
第二节 缺血 - 再灌注损伤原因和影响因素	(133)
一、缺血 - 再灌注损伤原因	(133)
二、影响缺血 - 再灌注损伤的因素	(133)
第三节 缺血 - 再灌注损伤发生机制	(134)
一、自由基作用	(134)
二、钙超载	(136)
三、白细胞作用	(137)
四、高能磷酸化合物合成障碍	(138)
第四节 主要器官缺血 - 再灌注损伤时功能及代谢变化	(138)
一、心脏缺血 - 再灌注损伤时变化	(138)
二、脑缺血 - 再灌注损伤时变化	(139)
三、肠缺血 - 再灌注损伤时变化	(139)
四、肾缺血 - 再灌注损伤时变化	(139)
第五节 缺血 - 再灌注损伤防治原则	(139)
一、消除缺血原因、尽早恢复血流	(139)
二、改善缺血组织代谢	(139)
三、清除自由基	(140)
四、减轻钙负荷	(140)
五、其他	(140)
第十三章 休克	(141)
第一节 概述	(141)
第二节 休克发生原因和分类	(141)
一、休克发生原因	(141)
二、休克分类	(142)
第三节 休克发生机制和分期	(143)
一、微循环灌流量减少的发生机制	(143)
二、休克分期及其发生机制	(145)
第四节 体液因子与休克发生发展	(147)
一、主要起缩血管作用的体液因子	(147)
二、主要起舒血管作用的体液因子	(149)
三、其他生物活性物质	(150)
第五节 休克的细胞损伤机制	(151)

一、细胞膜变化	(151)
二、线粒体变化	(152)
三、溶酶体变化	(152)
四、细胞死亡	(152)
第六节 休克时主要器官功能变化	(153)
一、心功能变化	(153)
二、肾功能变化	(153)
三、肺功能变化	(153)
四、脑功能变化	(154)
五、肝脏及胃、肠功能变化	(154)
第七节 各型休克特点	(154)
一、低血容量性休克	(154)
二、感染性休克	(155)
三、心源性休克	(155)
四、过敏性休克	(155)
五、神经性休克	(156)
第八节 休克防治原则	(156)
一、病因防治	(156)
二、改善微循环	(156)
三、保护细胞	(156)
四、纠正酸中毒	(156)
五、维护器官功能和改善整体状况	(156)
第十四章 细胞信号转导及其与疾病	(158)
第一节 细胞信号及转导途径	(158)
一、细胞信号	(158)
二、细胞信号转导的主要途径	(159)
第二节 细胞信号转导异常与疾病	(161)
一、受体异常与疾病	(161)
二、G蛋白异常与疾病	(163)
三、细胞内信号转导分子或/和转录因子异常与疾病	(164)
四、多环节细胞信号转导异常与疾病	(164)
第三节 细胞信号转导调控与疾病防治	(167)
第十五章 肿瘤	(168)
第一节 概述	(168)
第二节 肿瘤病因	(169)
一、外因在肿瘤发生中的作用	(169)
二、内因在肿瘤发生中的作用	(171)
第三节 细胞癌变机制	(171)
一、细胞基因突变	(172)
二、基因调节改变	(172)
三、原癌基因激活	(172)
第四节 肿瘤免疫	(175)

一、肿瘤细胞抗原	(175)
二、机体对肿瘤的免疫反应	(176)
三、肿瘤逃避免疫监视的机制	(177)
第十六章 血液病理生理	(179)
第一节 血液总量变化	(179)
一、血量过多	(179)
二、血量过少	(179)
第二节 红细胞系统变化	(180)
一、红细胞生成与破坏	(180)
二、贫血	(181)
三、红细胞增多症	(191)
第三节 白细胞系统变化	(192)
一、白细胞减少症	(192)
二、白细胞增多症	(193)
第四节 血小板系统变化	(194)
一、血小板减少症	(194)
二、血小板增多症	(195)
第五节 血液理化特性变化	(195)
一、血浆渗透压改变	(195)
二、血液黏滞性改变	(195)
三、血液凝固性改变	(195)
四、红细胞沉降率(血沉)改变	(196)
第十七章 心功能不全	(198)
第一节 概述	(198)
第二节 心功能不全的原因和分类	(198)
一、心功能不全的原因及诱因	(198)
二、心功能不全的分类	(200)
第三节 心功能不全的发生机制	(201)
一、心肌收缩性减弱	(201)
二、心室舒张功能和顺应性异常	(205)
三、心脏各部舒缩活动的不协调性	(206)
第四节 心功能不全时临床表现的病理生理基础	(206)
一、心输出量减少	(206)
二、体循环静脉充血	(207)
三、肺循环充血	(209)
第十八章 肝功能不全及黄疸	(210)
第一节 肝功能不全	(210)
一、肝功能不全的原因及分类	(210)
二、肝功能不全时机体代谢及功能改变	(211)
三、肝功能不全对其他器官系统的影响	(216)
四、肝性脑病	(216)
第二节 黄疸	(220)

一、胆红素的正常代谢	(220)
二、黄疸发生原因及其机制	(222)
三、各类黄疸特点及其对机体的主要影响	(224)
第十九章 肺功能不全	(226)
第一节 肺功能不全概念和分类	(226)
一、肺功能不全概念	(226)
二、肺功能不全分类	(226)
第二节 肺功能不全发生原因及机制	(227)
一、通气不足	(227)
二、换气障碍	(229)
第三节 肺功能不全时机体功能和代谢变化	(231)
一、酸碱平衡变化	(231)
二、中枢神经系统变化	(232)
三、循环系统功能变化	(232)
四、肾脏功能变化	(232)
五、消化功能变化	(232)
六、呼吸运动变化	(233)
第四节 肺非呼吸功能变化	(235)
一、肺的滤过作用	(235)
二、肺和呼吸道的免疫防御功能	(235)
三、肺内代谢	(235)
四、激素异位综合征	(235)
第五节 肺功能不全防治原则	(235)
一、防止和消除原发病因	(235)
二、通畅气道、改善通气	(236)
三、改善缺氧	(236)
四、改善内环境和保护重要器官功能	(236)
第二十章 肾功能不全	(237)
第一节 概述	(237)
一、肾功能不全的原因	(237)
二、肾功能不全的基本发病环节	(238)
第二节 急性肾功能不全	(242)
一、急性肾功能不全发病原因	(242)
二、急性肾功能不全发生机制	(242)
三、急性肾功能不全时机体功能与代谢变化	(244)
第三节 慢性肾功能不全	(245)
一、慢性肾功能不全发生原因及机制	(245)
二、慢性肾功能不全时机体功能与代谢变化	(245)
第四节 尿毒症	(246)
一、尿毒症的发生机制	(246)
二、尿毒症时机体功能和代谢变化	(248)
三、尿毒症防治原则	(249)

第二十一章 多系统器官衰竭	(250)
第一节 多系统器官衰竭原因、类型及发展过程	(250)
一、MSOF 原因	(250)
二、MSOF 类型	(250)
三、MSOF 发生发展过程	(251)
第二节 多系统器官衰竭的发生机制	(251)
一、器官微循环灌注障碍	(251)
二、重症感染与炎症介质的作用	(252)
三、免疫系统功能下降	(252)
第三节 多系统器官衰竭时器官功能与代谢变化	(252)
一、肺脏功能与代谢变化	(252)
二、肾脏功能与代谢变化	(253)
三、肝脏功能与代谢变化	(253)
四、胃肠道功能与代谢变化	(253)
五、免疫系统功能障碍	(253)
六、心脏功能变化	(253)
七、物质代谢改变	(253)
第四节 多系统器官衰竭诊断标准及防治原则	(253)
一、MSOF 诊断标准	(253)
二、MSOF 防治原则	(254)

