

第三版

人体病理生理学

主 编 王迪浔 金惠铭



人民卫生出版社

人体病理生理学

第 3 版

主 编 王迪浔 金惠铭

副主编 王建枝 吴立玲

编 委 王树人 卢 建 吴其夏 杨惠玲 肖献忠

范维珂 凌亦凌 董传仁

编 者 (附后)

顾 问 程 立

秘 书 金 肆 张国平 杨 莹

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

人体病理生理学/王迪浔等主编. —3 版. —北京:
人民卫生出版社, 2008. 3

ISBN 978 - 7 - 117 - 08809 - 1.

I. 人… II. 王… III. 病理生理学 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 085890 号

人体病理生理学

第 3 版

主 编: 王迪浔 金惠铭

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010 - 67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 63.25

字 数: 2480 千字

版 次: 1994 年 8 月第 1 版 2008 年 3 月第 3 版第 4 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 08809 - 1/R · 8810

定 价: 125.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010 - 87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

《人体病理生理学》

第三版编者

(按姓氏笔画排序)

万 有	北京大学医学部	张存泰	华中科技大学同济医学院
尤家驊	中南大学湘雅医学院	张启良	上海第二医科大学
王 双	南华大学衡阳医学院	张海鹏	中国医科大学
王玉芳	四川大学医学中心	张德玲	武汉大学医学院
王华东	暨南大学医学院	陆大祥	暨南大学医学院
王建枝	华中科技大学同济医学院	陆再英	华中科技大学同济医学院
王迪浔	华中科技大学同济医学院	陈 琪	南京大学医学院
王树人	四川大学医学中心	陈国强	上海第二医科大学
王保华	武汉大学医学院	陈晓玲	河北医科大学
邓松华	安徽医科大学	邵吉民	浙江大学医学院
卢 建	第二军医大学	范维珂	重庆医科大学
刘 双	中南大学湘雅医学院	金丽娟	南方医科大学
刘录山	南华大学衡阳医学院	金咸琰	华中科技大学同济医学院
那晓东	中山大学医学院	金惠铭	复旦大学上海医学院
李志超	第四军医大学	欧阳静平	武汉大学医学院
李树清	昆明医学院	赵克森	南方医科大学
李跃华	南京大学医学院	胡晓兰	浙江大学医学院
杨永宗	南华大学衡阳医学院	胡清华	华中科技大学同济医学院
杨惠玲	中山大学医学院	柳君泽	第三军医大学
肖献忠	中南大学湘雅医学院	夏辉明	河南医科大学
吴立玲	北京大学医学部	徐 璐	青岛医学院
吴伟康	中山大学医学院	徐长庆	哈尔滨医科大学
吴其夏	中国协和医科大学	殷莲华	复旦大学医学院
余应年	浙江大学医学院	姜 勇	南方医科大学
邹爱平	美国国立卫生研究院 (NIH)	祝世功	北京大学医学部
宋姍莉	中国协和医科大学	贺冶冰	华中科技大学同济医学院
沈建华	浙江大学医学院	钱睿哲	复旦大学医学院

高友鹤 中国协和医科大学
高文祥 第三军医大学
高钰琪 第三军医大学
唐朝枢 北京大学医学部
凌亦凌 河北医科大学
黄巧冰 南方医科大学
黄新莉 河北医科大学

葛宝林 青岛大学医学院
董子明 郑州大学医学院
董传仁 武汉大学医学院
韩德五 山西联合大学
谭小玲 第三军医大学
潘景轩 中山大学医学院

序

(第三版)



王迪浔, 金惠铭主编的《人体病理生理学》是与卫生部临床医学全国规划教材《病理生理学》配套的大型参考书。第一版是在 1994 年由人民卫生出版社出版的。2002 年又出了第二版。该书的作者均为工作在教学第一线的病理生理学正、副教授, 撰写内容结合个人的经验和科研领域, 因此全书的内容全面、系统、深入、新颖, 并密切结合临床, 出版以来深受广大读者欢迎。1997 年该书获得卫生部科技进步奖。

该书的第一、二版主要总结了 90 年代和 21 世纪初病理生理学领域里的主要进展, 但是近年来, 分子生物学理论和技术已经深入到医学的各个领域。从分子水平和基因水平上认识疾病, 阐明其发病机制, 已成为病理生理学的重点。当前医学已经进入“后基因”时代, 如何使病理生理学的知识跟上医学的发展, 不断更新、不断充实已经成为第三版《人体病理生理学》刻不容缓的任务。该书正是在这样的背景下, 在第二版的基础上继续坚持广泛、深入、新颖和密切联系临床的原有特点, 在具体的内容上也进行了改进, 新增加“功能基因组与疾病研究”、“蛋白质相互作用与疾病”、“线粒体与疾病”、“溶酶体与疾病”、“细胞骨架与疾病”等章节, 主要充实细胞病理生理学和分子病理生理学的内容。撰写人员仍是从全国几十所院校中富有教学经验的著名正、副教授中邀请的, 约 30% 为新增加的年轻病理生理学专家, 其中不少年轻教授是不久前从海外留学归来的学者。第三版《人体病理生理学》内容增至 64 章, 字数由 180 万增加到约 200 万, 用较大的篇幅介绍了病理生理学不同领域的新进展。编排上仍保持原有的良好风格。

我相信第三版《人体病理生理学》的出版一定能为全国广大医务工作者, 病理生理学教师和相关研究人员提供一本系统、全面、深入的高质量参考书, 一定能为大家的知识更新起重要作用, 成为读者学习、工作中的良师益友。因此我乐意向大家推荐, 并以此为序。

金惠铭

2007. 1. 3

上海

第三版前言



新陈代谢，吐故纳新是一切生命的源泉。随着医学、生物学科学的发展，《人体病理生理学》也要不断地更新、再版。

本书原为人民卫生出版社出版的与病理生理学教材配套的大型参考书，第一版书名为《病理生理学》，由24所医学院校38位教授编写，共48章112万字，于1994年出版后，深受广大读者好评，获卫生部科技进步奖。为了区别于其他命名为《病理生理学》的参考书，第二版改名为《人体病理生理学》，由23所院校44位教授编写，内容增加至53章180万字，于2002年出版。

第三版不再强调为与教材配套的参考书，而拓宽为教学与科研的大型参考书，内容力求涵盖当前病理生理学的重要问题，反映最新研究进展。因此，与第二版相比，删去8章，新增14章，达64章。由于章数多了，故分为疾病总论、细胞分子病理生理学、基本病理过程的病理生理学和各系统病理生理学四大篇。其中细胞分子病理生理学新增的章最多，有功能基因组学与疾病研究、蛋白质相互作用与疾病、线粒体与疾病、溶酶体与疾病、细胞骨架与疾病及纤维化的病理生理章。此外，第三版还增加了严重危害人体健康的疾病和病理过程，如缺氧、肿瘤的转移、气道高反应性、糖尿病、肥胖病、星形胶质细胞与脑缺血、疼痛的病理生理等章。原有各章内容也有较大更新。为了减轻购书者经济负担，按出版社要求将字数控制在200万字左右。

第三版编写人员也有较大变动，原第二版编写人员中有11位教授因年岁已高、身体欠佳、已退休或有其他重任繁忙而不再承担新版的编写工作。我们衷心感谢参加编写前两版的孔宪寿教授、王柏生教授、何善述教授、张万年教授、张载福教授、李和泉教授、周凤鑫教授、姚开泰教授、赵雪俭教授、徐仁宝教授、黄善生教授、刘金寿教授、李少华教授、汤特教授、肖殿模教授、金中初教授、杨绍忞教授、罗德成教授、姚立人教授、蓝之荣教授和裴德恺教授，他（她）们为本书的出版作出了卓越的贡献，并为本书的再版奠定了良好的基础。我们也不会忘记顾问赵修竹教授生前对本书的编著与出版给予的热情支持和指导。第三版的作者为27所院校的67位专家，其中新增作者大多是中年的学科带头人、病理生理学教学与科研的骨干，还有3位是富有教学和临床经验的内科教授。本书每位作者都是编写自己所熟悉的、感兴趣的、或所研究的专题，这是本书编写质量及先进性的基本保证。由于主编水平所限，书中有错误和不足之处，希望广大读者不吝批评和指正。

对各位作者、编委、顾问程立教授、秘书金肆老师、张国平老师、杨莹老师和人民卫生出版社为本书的再版付出的辛勤劳动，我们在此一并表示衷心感谢。

王迪得 金惠铭 王建枝 吴立玲

2008年1月

目 录



第一篇 疾病总论

第1章 健康、疾病与亚健康	3
第1节 健康	3
第2节 疾病	3
一、疾病是机体稳态的破坏	3
二、疾病是机体的抗损伤反应与致病因子及损伤斗争的过程	4
三、疾病中的代谢、功能或(和)结构的异常	4
四、医学模式的转变	5
第3节 亚健康	5
一、亚健康的表现	5
二、亚健康的原因	6
第2章 衰老	7
第1节 动物的寿命	7
第2节 人体衰老的特征	7
一、形态的特征	7
二、功能的特征	8
第3节 衰老机制的研究	8

一、遗传衰老学说	8
二、环境伤害学说	11
三、其他衰老机制的研究	13
第4节 抗衰老的探索	14
一、抗衰老的现代医学观念	14
二、抗衰老的传统医学对策	17

第3章 死亡与复苏	18
第1节 死亡的概念和原因	18
第2节 脑死亡	19
一、概念	19
二、诊断标准	19
三、及时判断脑死亡的意义	20
四、脑细胞不可逆损伤的机制	21
第3节 复苏	21
一、概念	21
二、步骤	22
三、复苏的 Utstein 模式	24

第二篇 细胞分子病理生理

第4章 功能基因组学与疾病研究	27
第1节 人类基因组计划的实施和功能基因组学的兴起	27
第2节 功能基因组学及其对人类疾病相关基因研究的影响	28
一、基因组多样性的研究	28
二、疾病基因的定位克隆	29
三、基因组的表达调控研究	30
四、模式生物体作为功能基因组学的工具	31

五、RNAi 技术	32
六、生物信息学	32
第3节 疾病的蛋白质组学研究	33
一、蛋白质组和蛋白质组学	33
二、蛋白质组学研究的技术和策略	33
三、蛋白质组学与疾病研究	36

第5章 蛋白质-蛋白质相互作用与疾病	38
第1节 蛋白质-蛋白质相互作用由相互作用结构域介导	38

第2节 蛋白质相互作用结构域与疾病	39
一、SH2 结构域与疾病	39
二、WW 结构域与疾病	40
三、PDZ 结构域与疾病	42
四、PTB 结构域与疾病	45
五、SH3 结构域与疾病	45
六、多结构域参与的疾病	46
第3节 异常相互作用的修复及相关疾病的治疗	47
第4节 疾病相关的蛋白质相互作用研究的现状和展望	47
一、结构域结合特性及相互作用研究是探索疾病发病机制的一个重要入手点	47
二、大规模蛋白质相互作用研究是了解疾病分子机制的发展趋势之一	48
第6章 生物膜与疾病	52
第1节 生物膜的组成、结构和功能	52
一、生物膜的组成	52
二、细胞膜的结构和功能	53
三、细胞膜微囊和脂筏	54
四、生物膜的功能	55
第2节 细胞膜与疾病	55
一、脂筏与疾病	55
二、细胞膜微囊与疾病	56
三、GPI 锚定蛋白与疾病	57
四、运载体与疾病	57
第3节 核被膜的结构和功能	57
一、核被膜和核孔复合体	57
二、物质经核孔在核质和胞质之间转运	58
第4节 核被膜蛋白质编码基因突变引起的遗传性疾病	60
第7章 受体与疾病	62
第1节 受体概述	62
一、受体的概念、分类及与配体的结合	62
二、受体的调节	64
第2节 受体异常的原因、机制及与疾病的关系	65

一、受体异常的原因和机制	65
二、受体异常的结果	66
第3节 受体与疾病	67
一、离子通道型受体与疾病	67
二、G 蛋白耦联受体与疾病	67
三、PTK 型受体与疾病	69
四、PTK 连接的受体与疾病	71
五、丝/苏氨酸蛋白激酶 (PSTK) 型受体与疾病	71
六、鸟苷酸环化酶 (GC) 受体与疾病	71
七、TNF 受体家族与疾病	71
八、运货受体与疾病	72
九、核受体与疾病	72

第8章 离子通道与疾病 75

第1节 概述	75
第2节 钠离子通道	75
一、钠离子通道的病因学作用	75
二、钠离子通道在疾病发展过程中的介导或调节作用	76
第3节 钾离子通道	77
一、钾离子通道的病因学作用	77
二、钾离子通道在疾病发展过程中的介导或调节作用	79
第4节 钙离子通道	81
一、钙离子通道的病因学作用	81
二、钙离子通道在疾病发展中的介导或调节作用	83
第5节 氯离子通道的病因学作用	88

第9章 线粒体与疾病 91

第1节 概述	91
第2节 线粒体的基本特征	91
一、线粒体的结构特征	91
二、线粒体的生化特征	91
三、线粒体的遗传特征	92
第3节 线粒体疾病的分类	94
一、生化分类	94
二、遗传分类	94
三、临床分类	94
第4节 线粒体疾病的发病机制	94
一、mtDNA 突变的基本机制	94
二、mtDNA 突变的致病作用	95

三、mtDNA 突变引发的氧化磷酸化 异常及影响	95
第5节 主要的线粒体疾病	96
一、原发性遗传性线粒体疾病	96
二、继发性遗传性线粒体疾病	98
三、继发性非遗传性线粒体疾病	99
第6节 线粒体疾病的防治原则	99
一、预防原则	99
二、补充疗法	99
三、选择疗法	99
四、基因疗法	99

第10章 溶酶体与疾病 101

第1节 溶酶体的基本特性	101
一、溶酶体的形态结构及化学组成	101
二、溶酶体的类型	101
第2节 溶酶体的功能	102
一、消化营养作用	102
二、防御保护作用	102
三、参与机体免疫过程	102
四、参与受精作用	102
五、促进组织器官的变态发育	102
六、其他	103
第3节 溶酶体与重要的疾病或病理 过程	103
一、溶酶体与溶酶体贮积症	103
二、溶酶体与炎症反应和炎症性 疾病	106
三、溶酶体与硅沉着病	106
四、溶酶体与阿尔茨海默病	107
五、溶酶体与动脉粥样硬化	108
六、溶酶体与肿瘤	108
七、溶酶体与其他疾病	109

第11章 细胞骨架与疾病 110

第1节 细胞骨架的组成	110
一、微管	110
二、微丝	111
三、中间纤维	113
第2节 细胞骨架与疾病	114
一、细胞骨架与心血管疾病	114
二、细胞骨架与神经系统疾病	115
三、细胞骨架与消化系统疾病	116
四、细胞骨架与肾脏疾病	116

五、细胞骨架与呼吸系统疾病	116
六、细胞骨架与遗传性疾病	116
七、细胞骨架与肌肉病	117
八、细胞骨架与肿瘤	117
九、细胞骨架与衰老	117

第12章 细胞信号转导与疾病 119

第1节 间隙连接信号传递与疾病	120
一、细胞间隙连接概述	120
二、细胞间隙连接与疾病	120
第2节 经膜受体触发的细胞信号转导 及其病理生理学	122
一、G 蛋白耦联表面受体触发的信号 转导通路异常与疾病	122
二、Ras-MAPK 细胞信号通路 与疾病	125
三、TGF- β /Smads 细胞信号通路 与疾病	129
四、JAK-STAT 细胞信号通路 与疾病	131
第3节 经核受体介导的细胞信号转导 及其病理生理学	132
一、核受体的结构及其激活	132
二、核受体介导的信号转导异常 与疾病	133
第4节 其他重要的细胞信号转导 通路	136
一、核因子 κ B 通路	136
二、发育性跨膜信号转导通路	137
三、Toll 样受体和 NOD 蛋白及其信号 转导通路	139
四、整合素信号转导	141
五、其他	142

第13章 病原菌毒素对细胞的作用 144

第1节 概述	144
第2节 革兰阴性菌内毒素的结构和 生物活性	145
一、O 特异性多糖链	145
二、核心区	145
三、类脂体 A	145
四、内毒素构象	145
第3节 内毒素的吸收和分布	146
一、内源性内毒素的吸收	146

二、外源性内毒素的侵入	146
三、内毒素在局部组织器官的分布	146
四、内毒素血症和菌血症	146
第4节 机体对内毒素的反应	147
一、内毒素启动天然免疫	147
二、内毒素诱导炎症反应	147
三、内毒素激活凝血系统	148
第5节 内毒素受体和细胞内的信号转导	149
一、识别内毒素的复合受体	149
二、蛋白磷酸化和基因转录调控	151
第6节 内毒素耐受和去毒性	151
一、内毒素耐受	151
二、内毒素去毒性	152
第7节 宿主对革兰阳性菌及其毒素的反应	153
一、革兰阳性菌细胞壁结构及其生物效应	153
二、革兰阳性菌毒素及其作用	154
三、革兰阳性菌表面的蛋白质对毒性的影响	154
四、革兰阳性菌侵入循环血流导致全身感染	155

第14章 细胞黏附分子和细胞外基质的

生理和病理	157
第1节 细胞外基质	157
一、细胞外基质的组成、结构与功能	157
二、降解细胞外基质的酶类	158
第2节 细胞黏附分子	159
一、钙黏素家族	159
二、整合素家族	160
三、免疫球蛋白超家族的黏附分子	162
四、选凝素家族	163
五、CD44 家族	163
第3节 细胞外基质和黏附分子的生理和病理	163
一、在生长发育中的作用	163
二、参与免疫反应的调节	164
三、在炎症、止血凝血和组织损伤修复中的作用	165
四、在肿瘤转移中的作用	167
五、在动脉粥样硬化发生中的作用	168

六、在糖尿病的并发症中的作用	168
----------------------	-----

第15章 细胞损伤与保护

第1节 细胞损伤	170
一、细胞损伤的原因	170
二、细胞损伤的基本机制	171
第2节 细胞保护	175
一、细胞保护的分类	176
二、细胞保护的机制	176

第16章 细胞增殖、分化与疾病

第1节 细胞周期控制及其病理生理	186
一、细胞周期概述	186
二、细胞周期调控的分子机制及其异常	191
三、细胞周期控制与细胞外部信号	195
四、细胞周期检查机制与 DNA 损伤信号转导通路	195
五、细胞周期调控异常与肿瘤	196
六、细胞周期调控异常与其他疾病举例	197
第2节 细胞分化及其病理生理	198
一、细胞分化的特点	198
二、细胞分化的细胞内调控	198
三、干预细胞分化的生物学意义	199

第17章 纤维化的病理生理

第1节 概述	201
第2节 细胞学基础	201
一、产生细胞外基质的细胞	201
二、调节细胞外基质产生的细胞	202
第3节 ECM 合成的调节因子	203
一、细胞因子及其作用	203
二、血管活性物质及其作用	206
三、醛固酮的作用	207
第4节 ECM 降解的调节因子	207
一、基质金属蛋白酶及其作用	207
二、纤溶酶原激活物/纤溶酶系统	207
第5节 与纤维化有关的转录因子	208
一、激活蛋白-1	208
二、核因子-kappa B	208
三、特异蛋白-1	209
四、核因子-1	209
五、过氧化酶体增殖体激活受体- γ	209

六、其他相关转录因子	209
第6节 纤维化治疗的病理生理基础	209
一、抑制 ECM 异常合成	209
二、促进 ECM 降解	210
第18章 细胞死亡	212
第1节 概述	212
第2节 细胞凋亡	213
一、细胞凋亡的生物学特征	213
二、细胞凋亡的过程及机制	215
三、细胞凋亡的调控	221
四、细胞凋亡与疾病	223
五、凋亡的检测、研究方法	225
第3节 自噬作用	228
一、自噬作用的基本过程	228
二、自噬小体形成的分子机制	228
三、自噬作用的意义	229
四、自噬作用与凋亡的关系	229
第19章 基因治疗	232
第1节 基因治疗的发展简史和概念	232
一、基因治疗的发展简史	232

二、基因治疗的概念	232
第2节 基因治疗的种类、策略和原则	233
一、基因治疗的种类	233
二、基因治疗的基本策略	233
三、基因治疗的原则	233
第3节 基因转移	234
一、物理法	234
二、化学法	234
三、生物媒介法	235
第4节 基因治疗的载体传递系统	235
一、生物基因传递系统(病毒载体)	235
二、非生物基因传递系统(非病毒载体)	237
第5节 基因治疗在临床上的应用	237
一、单基因遗传病	237
二、肿瘤	238
三、心血管疾病	239
四、艾滋病	239
五、基因治疗在其他领域中的应用	240
第6节 基因治疗的现状与发展方向	240
一、基因治疗的现状	240
二、基因治疗研究的未来发展方向	240

第三篇 基础病理过程的病理生理

第20章 水、钠代谢紊乱	245
第1节 正常水钠代谢	245
一、体液的容量、分布及成分	245
二、体液的渗透压	246
三、水的跨膜转运与水通道蛋白	246
四、水的生理功能和水平衡	247
五、钠的生理功能与钠平衡	247
六、水、钠代谢的调节	248
第2节 水、钠代谢紊乱	252
一、低钠血症	252
二、高钠血症	254
三、等渗性脱水	255
四、水肿	255
第21章 钾代谢及紊乱	258
第1节 钾稳态的生理学和病理生理学	258
一、钾稳态及其调节	258
二、钾通道生理学及病理生理学	

概述	260
第2节 低钾血症	265
一、病因和发生机制	265
二、对机体的影响	267
三、防治的病理生理基础	269
第3节 高钾血症	269
一、病因和发生机制	269
二、对机体的影响	272
三、防治的病理生理基础	273
第22章 镁代谢紊乱	276
第1节 镁代谢	276
一、人体中镁的含量和分布	276
二、镁的生理作用	276
三、镁稳态及其调节	276
第2节 低镁血症	278
一、病因和发生机制	278
二、对机体的影响	281
三、防治的病理生理基础	284

第3节 高镁血症	285
一、病因和发生机制	285
二、对机体的影响	286
三、防治的病理生理基础	286

第23章 钙、磷代谢紊乱 288

第1节 正常钙、磷代谢	288
一、钙、磷的含量和分布	288
二、钙、磷的吸收和排泄	288
三、钙、磷代谢的调节	289
四、钙、磷的生理功能	292
第2节 钙、磷代谢异常	295
一、低钙血症	295
二、高钙血症	296
三、低磷血症	298
四、高磷血症	298

第24章 酸碱平衡紊乱 300

第1节 酸碱平衡的调节	300
一、体内酸性物质和碱性物质的来源	300
二、机体对酸碱平衡的调节	300
第2节 判断酸碱平衡紊乱的常用指标及其意义	304
第3节 酸碱平衡紊乱的类型	306
一、单纯型酸碱平衡紊乱	306
二、混合型酸碱平衡紊乱	310
第4节 酸碱平衡紊乱的强离子模型	311
一、传统模式的缺陷	311
二、酸碱平衡紊乱的强离子模型	312
三、强离子模型相关的改进方法	313
四、强离子模型对酸碱平衡紊乱的分类	314
五、强离子模型应用举例	315

第25章 缺氧 317

第1节 氧的摄取、运输和利用	317
一、氧的供应	317
二、氧的摄取	317
三、氧的运输	318
四、氧的利用	319
第2节 缺氧的类型、病因和发病机制	320
一、常用的血氧指标	320
二、缺氧的类型及发病机制	320

三、各型缺氧的血氧变化特点	321
---------------------	-----

第3节 缺氧对机体功能代谢的影响 ... 322

一、代偿性变化	322
二、功能代谢障碍	323

第4节 影响机体缺氧耐受性的因素 ... 324

一、年龄	324
二、机体或组织的功能代谢状态	324
三、个体或群体差异	324

第5节 缺氧时的细胞反应及其分子

机制	324
一、氧感受	324
二、缺氧信号转导	327
三、缺氧基因表达及其调控	328
四、缺氧信号的整合	331
五、缺氧对细胞增殖的影响及分子机制	332
六、缺氧对细胞分化的影响及分子机制	333
七、缺氧与细胞凋亡	336
第6节 氧疗与氧中毒	336
一、氧疗	336
二、氧中毒	337

第26章 应激 339

第1节 概述	339
第2节 应激的几个基本概念	339
一、自稳态、异稳态和异稳态负荷 ...	339
二、应激的特异性与非特异性	340
第3节 应激时的神经内分泌反应	341
一、HPA轴反应	341
二、交感神经与儿茶酚胺	342
三、其他神经递质及调质	342
第4节 急性期反应	343
一、急性期反应与细胞因子	343
二、急性期蛋白的功能	343
三、急性期反应的其他效应	344
第5节 细胞应激反应	344
一、热休克反应与热休克蛋白	344
二、细胞外热休克蛋白	347
三、冷休克反应与冷休克蛋白	348
四、内质网应激	349
第6节 应激与疾病	351
一、应激性溃疡	351
二、心身疾病	352

三、创伤后应激障碍	354	第8节 抗炎治疗的病理生理基础	385
第27章 发热	356	第29章 氧化应激与疾病	388
第1节 概述	356	第1节 概述	388
第2节 病因和发病机制	356	一、氧化应激的概念	388
一、发热激活物	356	二、氧化应激的原因	389
二、内生致热原	359	第2节 氧化应激的损伤效应	391
三、发热时的体温调节机制	361	一、活性氧对脂质的影响	391
第3节 生理性体温升高	364	二、活性氧对蛋白质的影响	392
一、应激性体温升高	365	三、活性氧对核酸的影响	392
二、运动性体温升高	365	第3节 抗氧化损伤的防御系统	393
三、月经前期的体温升高	365	第4节 氧化应激的生物学意义	393
第4节 代谢与功能的改变	365	一、自由基的防御作用	394
一、物质代谢的改变	365	二、自由基的抗癌作用	394
二、生理功能改变	366	三、自由基的解毒作用	395
三、防御功能改变	366	第5节 氧化应激与重要的疾病或病理过程	395
第5节 防治的病理生理学基础	367	一、炎症	395
一、治疗原发病	367	二、休克	395
二、一般性发热的处理	367	三、肿瘤	396
三、必须及时解热的病例	367	四、氧化应激与免疫	396
第28章 炎症介质	369	五、氧化应激与细胞凋亡	397
第1节 概述	369	六、氧化应激与衰老	399
第2节 胺类介质	370	七、氧化应激与心力衰竭	402
一、组胺	370	第6节 抗氧化应激措施在疾病防治中的应用前景	404
二、5-羟色胺	371	第30章 休克	406
第3节 脂类介质	371	第1节 概述	406
一、花生四烯酸代谢产物	371	第2节 休克的原因和分类	406
二、血小板活化因子	373	一、低血容量性休克	406
第4节 肽类介质	374	二、心源性休克	406
一、缓激肽	374	三、血管源性休克	407
二、纤维蛋白、纤维蛋白(原)降解产物和补体	375	第3节 休克的发展过程 and 变化机制	407
三、感觉神经肽	376	一、休克Ⅰ期(休克早期,代偿期,缺血性缺氧期)	407
第5节 自由基	378	二、休克Ⅱ期(休克进展期,失代偿期、瘀血性缺氧期)	408
一、氧自由基	378	三、休克Ⅲ期(难治期,微循环衰竭期)	409
二、一氧化氮	379	第4节 休克时血液流变学变化	411
第6节 溶酶体成分	380	一、白细胞黏着于微静脉壁和嵌塞毛细血管腔	411
第7节 细胞因子	381		
一、白细胞介素-1	381		
二、肿瘤坏死因子	382		
三、白细胞介素-8	383		
四、白细胞介素-6	384		
五、高迁移率(族)蛋白B1	384		

二、红细胞变形力下降和聚集	412
三、血小板的黏附聚集和微血栓的形成	412
四、血浆黏度增大	412
第5节 体液因子和炎症介质在休克发生中的作用	412
一、体液因子的作用	412
二、炎症介质的作用	413
第6节 休克时细胞损伤和代谢改变	414
一、细胞的损伤	414
二、细胞代谢的变化	415
第7节 休克时器官功能变化与多器官功能障碍和衰竭	416
第8节 休克防治的病理生理基础及其治疗新动向	416
一、及早预防	416
二、积极治疗	416

第31章 缺血-再灌注损伤

第1节 概述	420
第2节 发病机制	421
一、钙超载	421
二、氧自由基作用	422
三、白细胞的作用	424
四、内皮细胞自稳态调控失衡	426
第3节 主要脏器在再灌注损伤中功能、形态和代谢的改变	426
一、心肌再灌注损伤	426
二、脑再灌注损伤	427
三、肺再灌注损伤	427
四、其他脏器的再灌注损伤	428
第4节 防治的病理生理基础	428
一、尽量缩短脏器缺血的时间	428
二、采用低压、低温再灌注	428
三、清除氧自由基及活性氧	428
四、钙拮抗剂的保护作用	429
五、补充能量储备和促能量合成	429
六、其他药物	429
第5节 心肌缺血的内源性保护—心肌缺血预适应	429
一、缺血预适应的发现与证实	429
二、缺血预适应的分子机制	429
三、缺血预适应的临床意义及研究前景	432

第32章 多器官功能不全综合征

第1节 概念	434
一、多器官功能不全综合征的概念	434
二、MODS概念产生的历史背景	434
第2节 病因和分型	435
一、病因	435
二、分型	436
第3节 发病机制	436
一、器官血流量减少和再灌注损伤	436
二、全身性炎症反应失控	437
三、肠屏障功能损伤	438
四、细胞代谢障碍	439
第4节 各器官功能改变的特点及MODS的判断标准	441
一、肺功能不全	441
二、肝功能不全	441
三、肾功能不全	441
四、心功能不全	441
五、胃肠道功能不全	442
六、凝血系统衰竭	442
第5节 防治的病理生理学基础	442
一、治疗原则	442
二、临床研究进展	443

第33章 化学致癌

第1节 化学致癌是一多阶段发展过程	445
一、启动作用	445
二、促进作用	448
三、演进作用	448
第2节 化学致癌物的代谢活化	449
一、化学致癌物	449
二、化学致癌物的代谢活化	451
第3节 DNA损伤与修复	457
一、化学致癌物诱发的DNA损伤	457
二、DNA修复	459
第4节 致癌物作用诱发的细胞信号转导	470
一、由膜信号触发的信号转导通路	471
二、由DNA损伤触发的信号转导	472
三、由内质网应激触发的信号转导	479
第5节 基因突变机制	480
一、定标性突变	480

二、非定标性突变	488
三、致癌过程中细胞永生化机制	488
第6节 化学致癌的遗传易感性	490
一、细胞色素 P-450 超基因家族的多态性	490
二、II 相代谢酶系的遗传多态	491

第34章 病毒与肿瘤

第1节 引言	495
第2节 DNA 肿瘤病毒与肿瘤	495
一、DNA 肿瘤病毒的分类和特性	495
二、多瘤病毒科与肿瘤	496
三、乳头状瘤病毒科与肿瘤	497
四、疱疹病毒科与肿瘤	497
五、嗜肝 DNA 病毒科与肿瘤	500
第3节 RNA 肿瘤病毒和肿瘤	501
一、RNA 肿瘤病毒的分类和特性	501
二、RNA B 型肿瘤病毒与肿瘤	502
三、RNA C 型肿瘤病毒与肿瘤	502
第4节 肿瘤病毒的致癌机制	504

第35章 癌基因和抑癌基因

第1节 癌基因	507
一、病毒癌基因与细胞癌基因等的概念和差别	507
二、癌基因的分类和功能	508
三、癌基因的活化机制	509
四、癌基因与人类肿瘤	510
第2节 肿瘤抑制基因	514
一、抑癌基因的概念	514
二、抑癌基因的类型及功能	514

三、肿瘤抑制基因产物与肿瘤	514
---------------------	-----

第3节 癌基因和抑癌基因与细胞周期及细胞凋亡

一、癌基因和抑癌基因与细胞周期调控	521
二、癌基因和抑癌基因与细胞凋亡	521
三、癌基因和抑癌基因与细胞信号转导	522
四、癌基因与癌变的多阶段性	522

第36章 肿瘤侵袭与转移

第1节 概述	524
一、肿瘤侵袭与转移的一般过程	524
二、肿瘤侵袭与转移过程的生物学特点	525
三、肿瘤侵袭与转移是肿瘤细胞与宿主之间相互作用的过程	526
第2节 肿瘤转移基因和肿瘤转移抑制基因	526
一、肿瘤转移基因	526
二、肿瘤转移抑制基因	528
第3节 肿瘤侵袭与转移的分子机制	531
一、肿瘤细胞基因调控失衡和相关因子的表达	531
二、黏附分子	532
三、蛋白酶	533
四、血管形成	533
五、逃避宿主免疫监视	534
六、间质在肿瘤侵袭转移中的作用	534
第4节 肿瘤侵袭与转移的防治原则	534

第四篇 各系统病理生理

第37章 高血压

第1节 动脉血压的调节及其影响因素	539
一、动脉血压的调节	539
二、影响动脉血压的因素	542
第2节 高血压的原因与发生机制	543
一、神经系统与高血压	543
二、肾脏与高血压	545
三、离子、营养成分、肥胖与高血压	546

四、激素、肽类物质与高血压	547
五、膜离子转运异常与高血压	551
六、遗传与高血压	552
七、基因变异与高血压	553
第3节 高血压的血流动力学变化及其对机体的影响	559
一、血流动力学平衡失调	560
二、高血压对机体的影响	561
第4节 防治高血压的病理生理学基础	562
一、预防	562

二、治疗	562	第2节 血管内皮细胞的病理生理	602
第38章 动脉粥样硬化	565	一、血管内皮细胞在炎症反应中的 作用	602
第1节 概述	565	二、血管内皮细胞与血管通透性	603
第2节 病因	565	三、血管内皮细胞对其他刺激的 反应	604
一、主要危险因素	565	第3节 血管内皮细胞与疾病	604
二、其他危险因素	567	一、感染性休克	604
第3节 发病机制	568	二、动脉粥样硬化	605
一、脂蛋白代谢紊乱	568	三、脑血管疾病	607
二、血小板的作用	570	四、高血压	607
三、血液流变学因素	571	五、肿瘤	608
四、动脉壁细胞成分的变化	572	六、糖尿病	610
五、炎症反应	574	七、自身免疫性疾病	610
第4节 动脉粥样硬化研究方法	575	第41章 血管新生与疾病	613
一、动脉粥样硬化实验模型的研究	575	第1节 血管新生的分期与生长方式	613
二、动脉粥样硬化人群研究	576	一、血管新生的分期	613
第5节 防治的病理生理基础	577	二、血管新生的生长方式	613
一、一般的预防措施	577	第2节 血管新生的调控	614
二、药物治疗	577	一、血管新生诱导因子	614
三、手术治疗	578	二、血管新生抑制因子	617
四、基因治疗	578	三、血管新生的旁观者分子	618
第39章 微循环障碍	580	第3节 血管新生与疾病发生发展的 关系	619
第1节 微循环与微循环障碍的近代 概念	580	一、肿瘤与血管新生	619
第2节 微血管功能障碍	581	二、缺血性心血管疾病与血管新生	621
一、微血管的被动调节与自动调节 障碍	581	三、其他疾病与血管新生	622
二、微血管的舒缩障碍与自律运动 紊乱	582	第4节 抗血管新生治疗与治疗性血管 新生	623
三、微血管病	585	一、抗血管新生治疗	623
第3节 微血管内皮细胞的激活、损伤 与通透性升高	587	二、治疗性血管新生	624
第4节 微血流紊乱	591	第42章 缺血性心脏病	628
一、血小板流态异常	591	第1节 缺血性心脏病的病因	628
二、红细胞流态紊乱	593	一、冠状动脉血流供应不足	628
三、白细胞流变学	595	二、心肌耗氧量增加	629
四、血浆流态变化	595	第2节 心肌缺血的发生机制	629
第40章 内皮细胞与疾病	597	一、冠状动脉狭窄	629
第1节 概述	597	二、动脉粥样斑块破裂	630
一、血管内皮细胞的结构与功能	597	三、冠状动脉粥样血栓形成	630
二、血管内皮细胞在血管发育中的 作用	601	四、冠状动脉痉挛	631
		第3节 缺血心肌的功能代谢变化	632
		一、缺血心肌的代谢变化	632