

病理生理学讲义

北京医学院病理生理教研组

1979年5月

本教研组于 1978 年 10 月至 1979 年 7 月举办了一期病理生理师资进修班，本讲义是将该班部分讲课内容整理编写而成的。内容包括总论、基本病理过程及部分专题等病理生理系统内容。为有利于加强学生的自学能力，本讲义可供医学院学生学习病理生理课使用，用时可选择部分内容作为基本学习内容，其余部分作为参考材料。

本讲义各章节是在教研组以前历次所编讲义的基础上分工作了充实、提高、或部分重编，最后经教研组统一定稿而成。参加编写的有我组苏静怡、伍貽经、徐宁生、时安云、董超仁、王志朝、熊振东等同志。全部图表由范维明同志绘制。由于我们水平有限，错误和缺点在所难免，请予批评指正。缺氧一章为医科院病理生理室严仪昭同志编写，谨致感谢。

北京医学院病理生理教研组

一九七九年五月

目 录

第一章 病理生理总论..... 1	(三) 及早防治其他合并症..... 10
绪论: 一、病理生理学的任务..... 1	第三章 血脑屏障..... 12
(一) 研究内容..... 1	一、血脑屏障的概念..... 12
(二) 研究方法..... 1	二、脑脊液的生成、回流及其循
二、病理生理学学科发展简史... 1	环特点..... 12
疾病发生发展的一般规律..... 2	三、血脑屏障的部位及其结构与
一、病因学总论—关于疾病发生	功能特点..... 14
的原因和机制的概述..... 2	(一) 脉络丛的屏障作用..... 14
二、发病学总论..... 4	(二) 脑毛细血管内皮的屏障作
(一) 疾病发展的一般规律—疾	用..... 15
病过程中的因果交替..... 4	四、血脑屏障的病理性改变及其
(二) 疾病转归的一般规律..... 5	临床意义..... 16
第二章 死亡与复活..... 6	第四章 水肿..... 19
死亡: 一、死亡的原因..... 6	一、概述..... 19
(一) 生理性死亡..... 6	二、水肿的发病原理..... 20
(二) 病理性死亡..... 6	(一) 影响正常水代谢的因素... 20
二、死亡的过程..... 6	(二) 体液的交换失调..... 20
(一) 濒死期..... 6	1. 毛细血管内压升高..... 20
(二) 临床死亡期..... 7	2. 毛细血管壁的通透性增
(三) 生物学死亡期..... 7	加..... 20
复活: 一、死亡能否复活..... 7	3. 血浆胶体渗透压下降..... 21
二、复活的条件..... 7	4. 淋巴回流受阻..... 21
三、复活的方法和机理..... 7	(三) 体液排出障碍——钠水潴
(一) 心肺复苏..... 7	留..... 21
1. 心脏复苏..... 7	1. 肾小球滤过率下降..... 21
2. 人工呼吸..... 8	2. 肾小管的重吸收增加..... 22
3. 用人工心肺装置..... 8	三、常见各型水肿的发病原理... 23
(二) 综合措施..... 8	(一) 心病性水肿..... 23
1. 降温..... 8	(二) 肾病性水肿..... 23
2. 减低颅内压、防治脑水	(三) 肝性水肿..... 24
肿..... 9	(四) 肺水肿..... 24
3. 中断自主呼吸、代以正压	1. 肺的结构特点..... 24
人工呼吸..... 9	2. 肺的机能特点..... 24
4. 高压氧治疗..... 10	3. 肺水肿的发病机制..... 24
5. 对输血输液的控制..... 10	4. 肺水肿对机体的影响..... 25

(五) 脑水肿.....	25	(一) 大气性缺氧.....	47
1. 病因.....	25	急性高原反应.....	47
2. 发病机理.....	26	高原昏迷.....	48
3. 脑水肿的分类.....	26	高原肺水肿.....	48
第五章 发热.....	28	慢性高原适应不全症.....	48
一、概述.....	28	(二) 呼吸性缺氧.....	49
二、发热的原因.....	28	(三) 循环性缺氧.....	49
(一) 外源性致热原.....	28	(四) 血液性缺氧.....	50
(二) 内源性致热原.....	28	(五) 组织性缺氧.....	51
三、发热的发病机制.....	31	四、影响对缺氧耐受力的诸因	
(一) 正常体温的调节.....	31	素.....	51
(二) 目前对于发热发病机制的		五、缺氧症的治疗原则.....	52
一些探讨.....	32	第七章 炎症.....	53
四、发热时体内的代谢和机能变		一、前言.....	53
化.....	34	二、炎症的临床表现.....	53
(一) 代谢变化.....	34	三、炎症过程的血管现象.....	54
(二) 机能变化.....	35	(一) 炎症过程中的血管反应.....	54
五、发热的生物学意义.....	36	(二) 渗出过程.....	54
第六章 缺氧.....	37	1. 血浆漏出.....	54
一、氧的运输与利用.....	37	2. 细胞浸润.....	54
(一) 大气供氧.....	37	3. 白细胞游出.....	55
(二) 氧在呼吸系统的输送.....	37	4. 炎细胞的种类及功能.....	55
1. 气管内氧分压.....	37	5. 游出细胞之结局.....	56
2. 肺泡氧分压.....	38	6. 炎症的全身反应.....	56
3. 氧的弥散.....	38	全身因素.....	56
4. 肺泡毛细血管血液摄氧.....	39	局部因素.....	56
(三) 氧在血液循环系统中的输		四、神经系统在炎症反应中的作	
送.....	40	用.....	56
1. 血液的携氧功能.....	40	五、炎症的结局.....	57
2. 血流对输送氧的影响.....	42	六、炎症反应中的化学介质及其	
3. 氧从毛细血管血液向组织		作用.....	57
间液弥散.....	42	(一) 介质释放的一般规律.....	58
4. 细胞内氧的供应和利用.....	43	1. 细胞中毒性释放过程.....	58
二、机体对缺氧的适应.....	44	2. 非细胞中毒性释放过程.....	58
(一) 神经系统.....	45	(二) 各型细胞释放介质的过	
(二) 呼吸系统.....	45	程.....	58
(三) 循环系统.....	45	(三) 各类介质的作用.....	59
(四) 血液与造血系统.....	46	1. 溶酶体水解酶及其它炎症	
(五) 组织和细胞适应.....	47	物质.....	59
三、缺氧的原因及发病学.....	47	酸性蛋白酶.....	60

中性蛋白酶	60	2. 镁的生理功能	78
人白血球弹力纤维酶样脂酶	60	3. 低镁血症	79
人白血球胶原酶	60	4. 高镁血症	80
非酶性炎症介质	60	第九章 酸碱平衡紊乱	82
2. 补体与备解素系统	60	一、酸碱平衡及其调节原理	82
3. 血浆激肽形成系统	61	(一) 缓冲系统的调节作用	82
接触因子 (Hageman 因子)	61	(二) 呼吸的调节作用	84
血浆素	61	(三) 肾脏的调节作用	84
舒血管素	61	二、酸碱平衡紊乱	86
缓激肽	61	(一) 代谢性酸中毒	86
4. 生物活性胺	61	(二) 呼吸性酸中毒	88
组织胺	62	(三) 代谢性碱中毒	89
五羟色胺	62	(四) 呼吸性碱中毒	90
5. 前列腺素	62	三、酸碱平衡的临床测定	90
6. 慢反应物质	63	(一) CO_2 含量	91
七、炎症的生物学意义	64	(二) CO_2 容量	91
第八章 水和电解质代谢障碍	65	(三) CO_2 结合力	92
一、体内水与电解质分布与调节	65	(四) pH	93
(一) 人体水的含量与分布	65	(五) 二氧化碳分压 (P_{CO_2})	93
(二) 体液中的电解质	66	1. 缓冲碱	96
(三) 人体水的出入量	67	2. 标准重碳酸盐浓度	96
(四) 水与电解质代谢的调节	68	3. 实际重碳酸盐浓度	96
1. 抗利尿激素	68	4. 碱剩余	97
2. 醛固酮	70	第十章 播散性血管内凝血 (DIC)	100
二、水和电解质的代谢紊乱	71	一、正常凝血过程	100
(一) 缺水 (高渗性脱水)	71	(一) 凝血因子	100
(二) 缺钠 (低渗性脱水)	73	(二) 凝血过程	101
(三) 水中毒	75	二、正常人体内的抗凝作用	102
(四) 慢性细胞性渗透压降低 (无症状性低血钠)	76	(一) 人体主要的生理抗凝作用	102
(五) 钾代谢障碍	76	(二) 纤溶过程	102
1. 钾的生理功能	76	三、DIC 的病因	103
2. 钾的代谢	76	四、DIC 的诱发因素	104
3. 低钾血症	77	五、DIC 的发病原理	104
4. 高钾血症	77	六、DIC 的临床表现	105
(六) 镁代谢障碍	78	(一) 出血	105
1. 镁的代谢	78	(二) 微循环障碍	105
		(三) 溶血现象	106
		(四) 栓塞现象	106

(五) DIC对机体的影响及定位 机制.....	106	感阻滞剂的应用.....	115
七、DIC的诊断.....	107	β -交感兴奋说.....	119
(一) 血小板计数.....	107	代谢障碍和体液因素的作用.....	123
(二) 血浆凝血因子测定.....	107	(三) 休克晚期(微循环衰竭 期、“不可逆”阶段) ...	123
凝血酶元时间.....	107	五、休克时器官功能的变化.....	124
凝血酶凝固时间.....	107	心脏.....	124
纤维蛋白定量测定.....	107	肾脏.....	125
血浆中V、VII、凝血因子的 测定.....	108	肺脏.....	126
(三) 纤维蛋白降解产物的测 定.....	108	肝脏.....	126
血浆鱼精蛋白付凝集试验... ..	108	六、休克的防治原则.....	126
乙醇胶试验.....	108	(一) 重视预防.....	126
Fi 试验.....	108	(二) 积极治疗.....	126
FDP 絮状凝集试验.....	108	1. 补充循环血量.....	126
(四) 继发性纤溶抗进的检验... ..	108	2. 血管活性药物的应用.....	127
血块溶解试验.....	108	3. 矫正酸碱平衡紊乱.....	128
优球蛋白溶解试验.....	108	4. 必要时可适当使用强心 剂.....	129
血浆素元测定.....	108	第十二章 感染性休克.....	131
(五) 计分诊断法.....	108	一、概述.....	131
八、DIC的防治原则.....	109	二、发病原理.....	131
第十一章 休克(总论).....	111	(一) 循环系统的变化.....	131
一、概述.....	111	低排高阻型休克.....	132
二、休克的原因.....	111	高排低阻型休克.....	134
三、休克的分类.....	112	(二) 代谢变化.....	137
病因学分类.....	112	三、机体状态在感染性休克发病 过程中的意义.....	137
发病学分类.....	112	四、防诊原则.....	138
四、休克过程的发病机制及分 期.....	112	第十三章 心源性休克.....	140
(一) 克休初期(休克前期、代 偿期、缺血性缺氧期) ...	112	一、概述.....	140
(二) 休克进展期(休克期、淤 血性缺氧期).....	114	二、临床表现.....	140
1. 本世纪四十年代至五十年 代对休克本质的认识.....	114	三、发病机制.....	141
2. 本世纪五十年代末期以来 对休克本质的认识—微环 循障碍及其机制.....	115	(一) 心输出量降低.....	141
α -交感持续兴奋说— α -交		1. 心肌收缩力的减弱.....	141
		2. 快速或缓慢性心律失常... ..	142
		3. 心输出量降低对全身血液 动力学的影响.....	142
		(二) 心肌自家抗元与心肌抑制 因子的作用.....	143

(三) 其他附加因素.....	144	(五) 生物化学改变.....	166
四、防治问题.....	145	四、治疗原则.....	167
(一) 重视预防.....	145	第十六章 呼吸衰竭.....	169
(二) 扩容问题.....	145	一、呼吸衰竭的原因.....	169
(三) 动脉血压以保持多高为宜.....	145	(一) 通气障碍性呼吸衰竭.....	169
(四) 及早治疗、积极争取缩小梗死面积.....	146	(二) 血氧过低性呼吸衰竭.....	170
(五) 药物治疗.....	147	二、呼吸衰竭的发病学.....	170
(六) 机械循环辅助—主动脉内或体外反搏动.....	147	(一) 死腔气量的增加.....	170
第十四章 休克肺.....	149	(二) 表面活性物质的改变.....	170
一、临床表现和生化学特点.....	149	(三) 分流问题.....	172
二、病理所见.....	150	(四) 肺循环状态的改变.....	172
三、病因发病学.....	150	(五) 通气—灌注比例关系的破坏.....	173
(一) 体液负荷过度.....	150	三、呼吸衰竭时的低氧血症、高碳酸血症和酸碱平衡紊乱.....	173
(二) 输入陈旧血.....	151	(一) 低氧血症.....	173
(三) 氧中毒.....	152	(二) 高碳酸血症.....	174
(四) 肺栓塞.....	152	(三) 酸碱平衡改变.....	175
(五) 菌血症和败血症.....	152	四、呼吸衰竭的治疗问题.....	175
(六) 神经体液因素.....	153	(一) 一般原则.....	175
四、休克肺过程中一个重要的病理生理变化—分流.....	153	(二) 给氧治疗问题.....	175
五、防治原则.....	154	1. 给氧治疗的应用.....	175
六、人工膜肺的应用.....	155	一般的给氧治疗.....	175
第十五章 心功能不全的病理生理学.....	157	控制的给氧治疗.....	175
一、心肌的正常结构与代谢.....	157	高压氧治疗.....	176
(一) 心肌的正常结构.....	157	2. 给氧治疗的合并症.....	176
(二) 心肌的代谢特点.....	158	3. 撤氧问题.....	176
二、病因学.....	161	第十七章 急性肾功能衰竭.....	178
三、心功能不全时的病理生理变化.....	161	一、病因学分类.....	178
(一) 心率加快.....	161	二、发病学原理.....	178
(二) 心肌收缩力的变化.....	162	(一) 肾小管坏死.....	179
心室舒张期末压的影响.....	162	(二) 持续性肾缺血.....	179
交感神经兴奋及血液儿茶酚胺水平的影响.....	164	三、主要临床表现的病理生理.....	180
(三) 心腔扩张与心肌肥大.....	164	(一) 氮质血症.....	181
(四) 血液重新分配.....	164	概念.....	181
		尿素的排泄及其与肾功能的关系.....	181
		肾前性氮质血症和肾前性急性肾功能衰竭氮质血症的鉴别.....	182

(二) 水电解质和酸碱平衡紊		(一) 氨中毒学说.....	186
乱.....	183	(二) 假性神经介质学说.....	189
水潴留.....	183	(三) 5-羟色胺(5-HT)学说...	190
电解质紊乱.....	184	四、肝性脑病的诱因.....	192
(三) 多尿型急性肾功能衰竭...	184	五、治疗原则.....	192
(四) 多尿期的病理生理.....	184	肝肾症候群.....	192
四、防治原则.....	185	一、临床特点.....	192
第十八章 肝衰竭.....	186	二、发病机理.....	192
肝性脑病.....	186	(一) 血容量减少.....	192
一、主要临床表现.....	186	(二) 下腔静脉高压.....	193
二、病理所见.....	186	(三) 肾血管收缩.....	193
三、肝性脑病的发生机理.....	186	三、治疗原则.....	193

第一章 病理生理学总论

绪 论

一、病理生理学的任务：

(一) 研究内容：病理生理学主要研究以下几方面的问题：

1. 疾病发生的原因及发生机制、即病因学的问题。
2. 疾病发生发展的规律及发病机制，即发病学的问题。
3. 疾病过程中机能和代谢的变化及其机制、即个别病理过程和疾病的发病机制。

(二) 研究方法：病理生理学是一门实验性学科，其主要研究方法是在动物身上复制疾病的模型，从而研究疾病发生发展的规律及疾病的原因与发病机制。这样的研究可以突破临床观察的限制而对疾病过程中机能、代谢、形态的变化作更深入的观察，并且可以在给机体以不同的影响和条件下进行深入的研究。

动物实验可分急性的和慢性的。

急性实验是在动物麻醉或不麻醉的状态下，造成某种疾病或病理过程，观察某一阶段的机能、代谢或形态的改变，实验结束即予处死动物。急性实验有利于对某一现象进行深入分析。

慢性实验是在动物身上造成某一疾病模型后，进行长期的慢性观察，这样可以观察疾病的全过程，即对疾病发生、发展、转归过程中机能、代谢、形态结构等方面的变化规律进行全面的研究，有利于对事物的深入了解及对疾病发生发展的原因及机制的阐明。在做慢性动物实验时还可以事先根据实验的目的进行一定的手术，例如事先作胃痿手术，待手术愈合后可以收集胃液，便于对胃的分泌机能进行研究；事先作输尿管外移术，可以分别对两侧肾脏观察泌尿的情况，从而了解个别肾脏的功能等等。所以慢性实验是病理生理学的重要实验手段之一。

二、病理生理学学科发展简史

医学的发展最早是临床医学，临床医学是从人类与疾病斗争的实践经验的总结开始的，历史悠久。基础医学的发展在临床医学之后。十六世纪形了解剖学 (Andreas Vesalius 1514—1564, 比利时解剖学家) 和生理学 (William Harvey 1578—1657, 英国生理学家)，18—19 世纪产生了病理形态学 (Bichat 1771—1802, 法国病理学家)，十九世纪中期病理学得到了较大的发展 (Virchow 1858, 细胞病理学的创始人)。19 世纪法国生理学家 Claude Bernard (1813—1878) 用生理学的方法研究疾病，这是病理生理学的开始。但在当时病理解剖和病理生理学的内容还合并在一门学科中，称一般病理学 (general pathology)，以后由于形态和机能两方面都得到发展而逐渐分成病理剖解学和病理生理学。在当时的德国病理生理学是作为一门独立学科的，苏联在十月革命后在全国医学院校普遍设立病理生理教研组，开设病理生理学这一门课程。还有其他一些欧州国家也把病理生理学作为一门独立的学科。在英美不单独设立病理生理学科，但有临床生理学，实质上就是病理

生理学，而且在临床广泛开展实验性研究，很大部分属于病理生理学的工作。

我国于 1955 年在全国各主要医学院校设立病理生理教研组，在前期课设置了这一专业及课程。1963 年召开了全国第一届病理生理学术会议（北京），1964 年参加了中国生理科学会第十四届年会（大连），在这两次会上反映了这一年青学科成立不到十年来的发展，显示学科是在成长壮大的，但文化革命中由于林彪“四人帮”摧残科学文化，轻视基础学科，病理生理专业受害甚大，组织被解散，人员被削减，几乎取消了这一专业。但广大病理生理学工作者从自己的实践，从广大医学生和基层医务工作者的反映，认识到这一学科存在的意义，许多人在困难的条件下还坚持了教学和科研工作，所以粉碎“四人帮”以后这个专业学科又很快从全国范围内恢复起来，队伍比以前又扩大了。1978 年参加了中国生理科学会第十五届年会（青岛），反映出许多单位都已形成了自己的科研方向，并做出一定的成绩。今后这一学科定将会得到进一步发展。

病理生理学科的存在和发展对于整个医学科学的发展是有利的，因为它从致病因素和机体两方面研究疾病的发生，有利于更全面地阐明疾病的原因；它研究疾病发展过程中机能、代谢（和形态）变化的相互关系和动态规律，成为正常生理学和生物化学与临床之间的中间学科，与作为正常人体解剖学及组织学与临床之间的中间学科病理解剖学一样成为重要的基础学科之一。

病疾发生发展的一般规律

一、病因学总论——关于疾病发生的原因和机制的概述

了解疾病发生的原因对疾病的防治是十分必要的和有意义的。

疾病是怎么发生的，即疾病发生的原因是什么？对这个问题在医学发展过程中，曾有过不同的认识，现在关于病因的一些唯心的、迷信的看法对人们的影响较少了，但纯外因论的、机械唯物的看法则还有相当影响，因此我们必须以辩证唯物论的认识论去认识疾病发生的原因。

在疾病的发生上有致病因素和机体的相互作用问题，例如致病微生物的存在或接触、进入人体不一定引起疾病，还要看微生物的数量和毒力以及人体的抵抗力如何，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，只在机体受凉或过热时由于机体抵抗力降低，病毒或细菌才得以侵入膜粘下繁殖而致病，引起感冒发生。又如大部分情况下感冒只是局限于上呼吸道的炎症，但在少数抵抗力更为低下的人则感染向下发展，成为气管炎，甚至发生肺炎。有时肺炎不经过感冒直接发生，幼儿和老年人易患肺炎就是因为抵抗力差。

所以在疾病的发生上存在外因（外界致病因素）和内因（机体的状态），单独的内因或外因都不一定能引起疾病，只在一定的条件（一般是外界环境条件，如寒冷、潮湿、干燥等，条件也可称诱因）下外因才能通过内因的作用而使疾病发生。现将致病因素、机体、条件三者的关系表示如下：

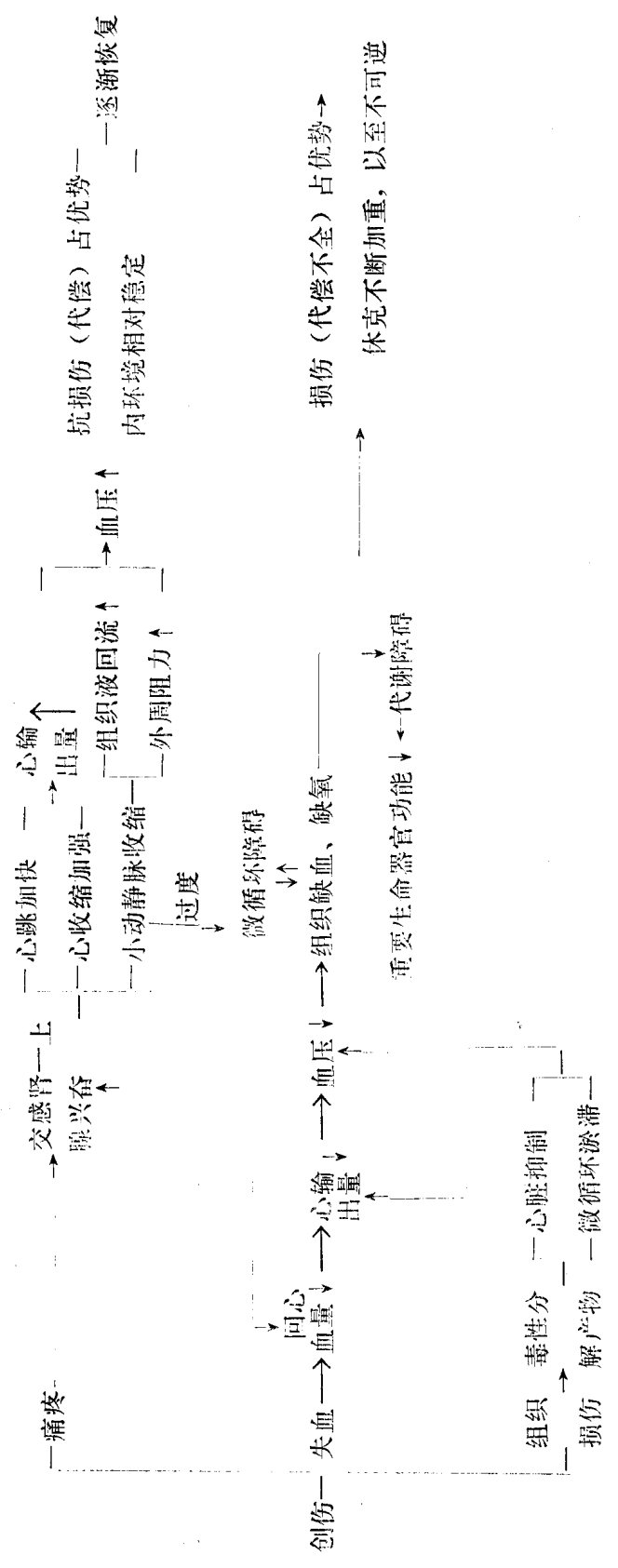


图 1—2 创伤性休克过程中机体内部的变化规律：说明疾病过程中因果交替的规律

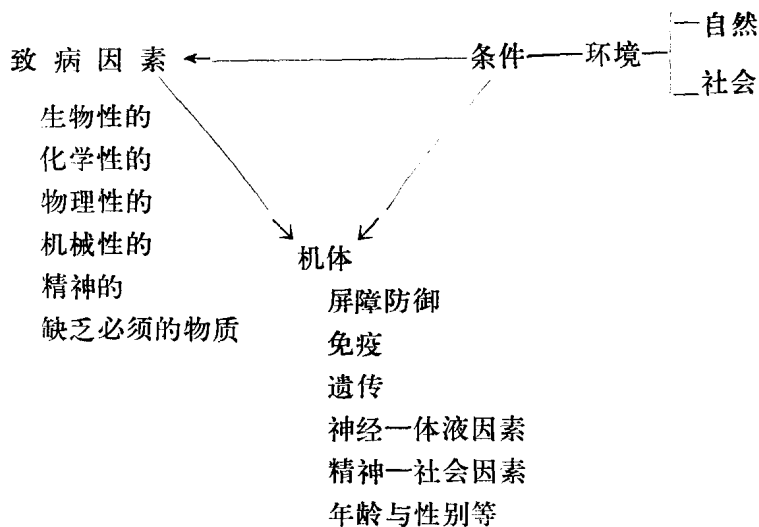


图 1—1 致病因素、机体、条件三者相互关系示意图

从上例简图可以看出，致病因素是很多的，影响机体状态的因素也是很多的，而两者均能受条件的影响而在致病力的强弱及机体抵抗力的强弱上发生变化，三者是互为影响的。在不同的疾病，外因和内因所起的作用不同，在大部分疾病，尤其是传染病的发生上，外因和内因几乎同样重要；在创伤或其他机械、物理因素引起的疾病的发生上外因的作用是主要的。而在原发性高血压、溃疡病、冠心病等的发生上内因的作用是主要的。具体地了解疾病发生的原因对疾病的防治具有重要意义。

二、发病学总论——关于疾病发展和转归的一般规律的概述。

(一) 疾病发展的一般规律——疾病过程中的因果交替。

疾病一旦发生，它又是怎么发展的呢？一般来说疾病过程中损伤与抗损伤的矛盾斗争和因果交替的规律是疾病发展的动力。为了理解这一点，以创伤性休克过程中机体内部的变化来说明。（图1—2）

从上述创伤休克发病过程的分析，可以看出疾病发生发展过程中的几个普遍规律：

1. 致病因素作用于机体引起一定的损伤或变化，前者为因，后者为果，而这些变化又可以作为新的原因引起另一些变化，这样原因与结果不断交替，使疾病过程不断发展，这就是因果交替的规律。在创伤休克，过程一旦发生，原始病因已不再起作用，病理过程或疾病按照机体内部变化的因果交替规律而发展，这时在治疗上针对致病因素已无意义，因此在疾病的治疗上不仅要注意致病因素，更重要的是要抓住发病过程的主要环节，给以适当措施阻止疾病的发展。

2. 疾病过程中的症状或体征是机体内部变化的反映，即症状或体征是疾病的外部表现，它是以内体的机能、代谢或（及）形态变化为基础的。另外局部的变化是与全身变化相互联系的。

3. 疾病过程中体内发生的机能、代谢和形态变化，基本上可分为损伤和抗损伤两类又相联系又相对立的过程。损伤强于抗损伤则过程向加重和恶化方面发展；抗损伤较强，尤其在及时给以治疗措施使抗损伤过程占优势时则过程向减轻、好转和恢复健康方面发展。因此在疾病过程中分清损伤、抗损伤这一对矛盾的两个方面、加强和扶持机体的抗损伤方面，减轻和消除病理性损伤是治疗疾病的主要原则。当然损伤和抗损伤不是绝对的，有时同一现象

可以具有两重意义，有时两者又可以互相转化，如创伤时上述交感肾上腺系统兴奋、小动静脉收缩，一方面可使静脉回流增加，外周阻力增高而有升压作用，这是具有抗损伤意义的一面，但另一方面小动静脉的过份收缩又可导致微循环障碍，而具有明显的损伤作用；也可以说本来具有抗损伤意义的过程可以转化为损伤为主的过程，因此在疾病过程的一定阶段，某一变化是损伤还是抗损伤应具体分析。

(二) 疾病转归的一般规律

疾病的转归是疾病过程的发展趋向和结局，主要可分为两种情况，即恢复健康或死亡。

1. 恢复健康：根据恢复的程度又可分为二类：

(1) 完全恢复健康：致病因素已消失或不起作用，机体在机能、代谢、结构方面的障碍完全消失，内环境的平衡和机体与环境之间的平衡恢复正常，劳动力完全恢复。如感冒、肺炎、急性传染性肝炎、急性肾炎等一般常见急性病的转归都是完全恢复健康。

(2) 不完全恢复健康：病人虽已康复但仍遗留一些结构障碍，如骨折后留有骨痂，心脏瓣膜病遗留心瓣膜狭窄或闭锁不全；机体通过代偿过程，如心瓣膜病时的心肌肥大，可以保持相对平衡而“正常地”生活。这种情况下劳动力受到一定限制。

机体的代偿可分为机能的、代谢的和结构的三种形式，事实上这三种形式常常联系在一起，不易完全分开，下面仅举一些代偿的例子。

(1) 器官储备力的动员和代偿性增生：人体重要生命器官的储备力是很大的，如肝、肾、肺，只要有 $1/5$ — $1/10$ 的正常组织就足够机体的需要，因此肝肾功能障碍只有在该器官发生弥漫性病变时才能检查出来。而且当器官的一部分发生病变时，健康部分还会代偿性增生，这种现象在成对器官特别明显，如一侧肾脏因病摘除后，对侧肾实质发生肥大、增生，功能加强，完全能保证正常肾功能的需要。

(2) 机能为主的代偿：如心脏瓣膜病时，通过心肌的肥大，心收缩力加强，维持着循环的正常，这样病人可以在一定条件下生活和工作多年。又如断手患者，经过刻苦锻炼，其断肢可以适应许多活动，或在装有假肢后又获得了一定的生活或劳动能力。

(3) 代谢为主的代偿：如酸碱平衡紊乱时体内存在的多对缓冲系统发挥作用，使体液的酸碱度保持在相对平衡的状态。缺氧时组织的某些酶活性增高以增加摄氧能力等。

(4) 结构的代偿。如器官的肥大、再生，组织的修复等等。

2. 死亡：死亡作为疾病的一种转归，是生命的终结。人类绝大部分都死于疾病，那些在疾病过程中重要生命器官已有严重的、不可恢复的损伤，或机体衰老，严重耗竭的情况下的死亡，当然是不可能复活的。但某些急性的死亡、如窒息、冻死，休克，电击等死亡能否复活呢？这个问题是近几十年来正在积极进行研究的问题，已取得了不少实际成果，后面将有专章讨论。

参 考 资 料

AJO 主编：病理生理学 中译本 1958 年人民卫生出版社。

第二章 死亡与复活

疾病的转归可有三种情况：完全恢复健康、不完全恢复健康、死亡。在许多情况下，死亡是可以复活的。

死 亡

一、死亡的原因：人类的死亡大致可分二类：

(一) 生理性死亡：是生命的最后终结，生与死是生命的必然规律，所以生理性死亡就是生命自然终止而老死，是由于各系统组织完全衰竭，蛋白质硬化而引起器官组织不能维持代谢和生命而导致的整体的解体而死亡。

有人推断如果按生长期和生命期约 1:7 或 1:8 计，则人类的自然寿命大约可达 140—160，然而真正能活到这样的自然寿命的是极少的，绝大部分是在生命过程中因各种疾病而死亡。

(二) 病理性死亡：可由以下几种情况造成：

1. 由于重要生命器官发生了严重的、不可恢复的损害，其功能不能维持而致整体死亡，如脑、心、肝、双侧肾、肺等重要器官发生严重病变时。

2. 由于长期患病，机体的物质消耗得不到补充，形成恶病质，代谢的物质基础极度不足，各系统的正常机能不能维持而死亡，如严重的慢性消耗性疾病、结核、恶性肿瘤等时。

3. 急性死亡：重要生命器官没有明显的器质性损伤但由于急性的、意外的原因而造成的死亡，常见的有（1）电击、（2）大失血、（3）麻醉过深、（4）中毒、（5）溺死等等。（6）由于迷走神经过度兴奋而抑制窦房结和房室结的自律性而致心跳骤停，可能原因是由于咽喉、气管、眼球、肺门、肛门等处受机械性刺激而反射性兴奋迷走神经。（7）电介质紊乱：心功能与细胞膜内外的某些离子浓度的比例有密切关系。心肌收缩力可由以下

公式表明：
$$F \propto \frac{Ca^{++} \cdot Mg^{++} \cdot Na^+}{K^+ H^+}$$
，其中尤以 K^+ 、 Ca^{++} 浓度改变对心肌收缩力的影响最

大。血清中 Ca^{++} 浓度升高时，可使心收缩期延长、收缩力加强，血清中 K^+ 增加时，使心收缩力降低，舒张期延长。常见于输入大量含枸橼酸钾的库存血，使血清中 K^+ 、 Ca^{++} 比例急剧改变，血 K^+ 突然升高而致心跳停止。（8）其他。

二、死亡的过程：死亡是一个过程，虽然过程有短、有长，就其经过来说可分三个阶段。

(一) 濒死期（临终状态）：即濒临死亡的阶段，在此期首先发生障碍的是神经系统的高级部位，稍后才是皮层下结构的活动消失。脑干以上的部分处于深度的抑制状态（但延髓抑制尚不深），表现为意识模糊或消失、各种反射迟钝、机体各系统的机能发生严重障碍；心跳减弱、血压降低；呼吸减弱、或出现周期性呼吸等。

此期不仅有上述机能变化，而且在新陈代谢方面也有一定的变化，这些变化如下：

① 由于心跳弱、呼吸减弱使组织缺血缺氧，以无氧酵解占优势、血中乳酸增多。

② 由于糖酵解能量生成不足，因而物质的合成小于分解，三磷酸腺苷（A.T.P）合成不足，磷酸肌酸分解，血中无机磷增加。

（二）临床死亡期：临床死亡的标志是心跳呼吸停止，各种反射消失。此时延髓已处于深度的抑制状态，但组织内仍然进行着微弱的代谢过程。由于酶的活性发生障碍，糖酵解降低，但因碱贮耗尽、呼吸停止等原因乳酸仍在体内堆积。

临床死亡期的持续时间约为 4—6 分钟，即是血液供应停止后，大脑所能耐受的缺氧时间。但在不同条件下，临床死亡期的长短是不同的，如低温下，此期可大大延长，此期为死亡过程中的可逆阶段。在某些情况下，如采取措施，仍有复活的可能。

（三）生物学死亡期：临床死亡期后数十小时或更长的时间进入生物学死亡。此时，从中枢神经系统至其他各器官，相继出现不可逆的变化，整个机体已不可能复活。机体逐渐发生体温降低，尸冷，尸僵，皮下血瘀积，出现尸斑并发生细胞和组织的腐败和分解。

复 活

一、死亡能否复活：挽救死亡问题在祖国医学中已早有记载，公元前 600 年扁鹊就曾用针刺人中救活卒死者，以后又有针刺十宣、人工呼吸、灌丹方汤药等方法挽救卒死者，这些方法有的至今还在民间流传，有一定成效。机体处于临床死亡期，各器官仍有生活能力，因此是有可能复活的，如有人证实死后 20 至 96 小时的患儿心脏在进行灌流时，仍可恢复活动；在心跳停止后，取自该机体的体外培养脑细胞可以生存十五分钟；肾可以生存一小时；肌肉可以生存几小时；头发指甲可以生存几天。

二、复活的条件：并非一切死亡均能复活，符合下述条件者才有复活的可能；1. 急死患者：其重要生命器官没有发生不可逆的损伤，同时代谢的物质基础尚未耗竭。2. 处于临床死亡阶段，即在心跳、呼吸停止后的数分钟内，如事先采用人工低温方法，使体温降低，则可延长临床死亡时间，及时采取抢救措施是使复活可能性延长的有利条件，我国近年来成功地抢救了多例心跳停止十几分钟、二十几分钟的急死患者，为复活这一领域开辟了可喜的前景。另外，由于某种疾病引起重要器官严重破坏而处于临床死亡期的患者在一些情况下也可以复苏。近年来关于这一方面已有许多动物实验及临床观察的报导，如肾、肝、心等的移植。但仍很不成熟。

三、复活的方法和机理：复活的原则和基本措施是迅速以含氧血供应脑，保护脑功能，使脑实质不致因持续缺氧而损伤甚至发生变性坏死。具体方法是设法恢复自动心跳和呼吸，必要和有条件时可采用人工心肺装置以代替自身的心肺向大脑和全身供应氧合血，这种抢救愈早愈好，并要在抢救过程中避免和克服合并症。

（一）心肺复苏：已达到迅速以含氧血供应脑，以保护脑功能。脑的能量几乎完全来自葡萄糖的有氧氧化，所以大脑两半球对缺氧、缺血十分敏感。心跳停止后，由于血液供应停止，脑电图立即消失，意识丧失。一般认为正常体温时，循环停止 4—6 分钟即引起大脑皮层不可恢复的损伤。因此，及时迅速有效地向脑供应含氧血是复活成功与否的关键。

所以，急救的第一个步骤是同时进行心脏复苏和人工呼吸。

1. 心脏复苏：根据情况严重程度不同而选择不同方法。

（1）心脏按摩（胸外或胸内），一般先行胸外心脏按摩。

（2）用电除颤器：如有心室纤颤则用强电流制止心肌震颤。

（3）心内注射肾上腺素等药物以恢复心率，加强心肌收缩力。

(4) 通过纠正 Ca^{++} 与 K^{+} 的平衡而增加心肌的张力和收缩力：可向静脉内注入10%氯化钙5毫升。因为在临床死亡时，机体缺氧，大量细胞内 K^{+} 转移到细胞外，使血 K^{+} 增加，引起心收缩力降低。输入 Ca^{++} 使心肌收缩力增加。但应注意 CaCl_2 可加强洋地黄的作用，易导致洋地黄中毒。故对予先服用了洋地黄的病人要十分慎重，有人观察到给这种病人静脉注入氯化钙后2分钟左右，发生心跳停止。因此对已经洋地黄化的心脏，给钙剂是不利的。

2. 人工呼吸：首先口对口进行人工呼吸，有条件时，应尽早安置气管插管加压呼吸（一般为15—20厘米水柱）。大多数人主张给60%的氧，能使动脉血 PO_2 保持在正常水平即可。

3. 用人功心肺装置：在采用上述两个措施未能凑效，而又有条件时可采用该装置。此装置不仅可代替自身心肺供给机体氧合血，并可使血中的二氧化碳排出。具体情况见图2—1：将上下腔静脉血导出，经人工肺的氧合作用使腔静脉血变为动脉血，再通过人工心脏（泵）替代心脏的收缩作用，使氧合血输入体动脉（股动脉）系统，以改善机体缺氧。

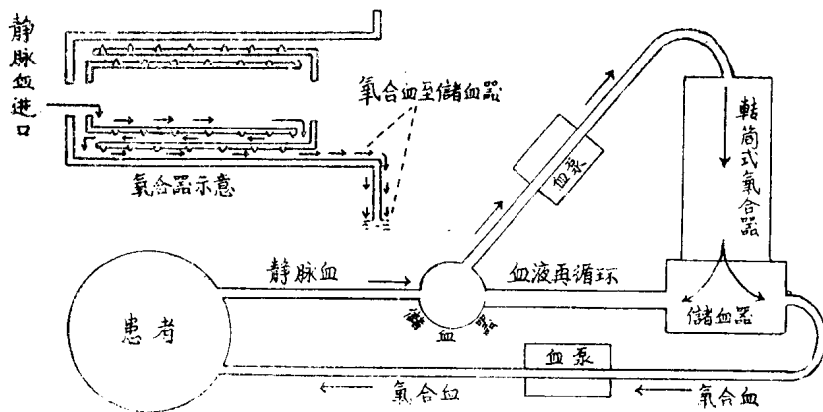


图 2—1 人工心肺装置示意图

(二) 综合措施：

临床死亡超过4—6分钟时，虽经抢救心肺复苏后，由于大脑皮层的缺氧性损伤，中枢神经系统严重损害，病人在心肺复苏后很少能完全清醒并恢复生存力和智力、大部分只能短期生存，还有少数为皮层下生存。所以在心肺复苏的同时必须积极采取措施防治大脑缺氧损伤的后遗症。以下综合措施就是近年来为争取复苏成功的一些临床实践经验及其机理分析。

1. 降温：（人工低温或人工冬眠）

设想脑细胞缺氧脑神经元有三种可能状态：①少数神经元比较健康，②多数神经细胞受损伤后处于可逆阶段，即在降低代谢、增加供氧时可以恢复、否则趋向死亡。③一小部分受伤害重的已经死亡。故抢救措施的目的应针对大部分处于可逆阶段的神经细胞。近年的经验是采用深低温以降低代谢、减少耗氧量，以及脱水降颅压以防止或减轻脑水肿是重要的措施。

(1) 人工低温：

一旦恢复有效正常心律就可开始头部或全身降温，降温宜持续至大脑皮层功能初步恢复（听觉的出现最早）为止。

1) 方法：冷空气降温（在空气凉爽的病房或手术室内进行缓慢的降温）或冷水降温（病人四周放冷袋或冷水灌肠），使脑温下降至 22°C 至 28°C 或直肠温降至 28°C 至 30°C 。

脑部降温可用冰袋。

2) 原理: 体温下降代谢等降低, 对氧及其他物质的需要量减少, 尤其是头部低温可使脑细胞的需氧量降低, 延长其生命时间, 使临床死亡的持续时间延长, 有利于机体复活。

3) 合并症: 人工低温在进行死亡的复苏过程中是必需的, 但也能引起一些合并症, 故应同时采取积极措施或对策防止合并症的发生。

① 直肠温度低于 25°C 时, 易发生心肌纤维颤动。可能是由于缺氧或注入肾上腺素过多等造成的。

② 易发生肺水肿, 其原因是由于心功能减弱, 静脉血回流减少, 以及低温时氧弥散障碍, 肺组织获氧少所致。人工呼吸在某种程度上能消除这种障碍, 使机体获得更多的氧。

③ 易发生酸中毒: 可能是由于呼吸减弱引起, 用人工呼吸可减轻之。

对降温措施, 不能犹豫, 一定要坚持持续的深低温, 否则半途而废, 不利于患者的恢复, 如: 有一病例, 医护人员因怕持续降温后引起脑压低等合并症, 而很快复温, 结果仅仅得到皮下恢复, 在去皮层状态下生存了两年。死后解剖见皮层全为胶质细胞、其锥体细胞因缺氧全部死亡。

(2) 人工冬眠: 给机体注射一些药物如冬眠灵、非那更等, 引起植物神经和内分泌的抑制(垂体、甲状腺等), 以降低代谢, 减少对氧的需要量。人工冬眠(冬眠疗法)使物质代谢降低的程度较小, 一般体温下降不超过 $2-3^{\circ}\text{C}$, 故在需代谢显著降低时用人工低温。由于人工冬眠只引起患者抑制和睡眠, 在病人进食、大小便时均可被唤醒, 长期应用比较方便。

如病例: 一高压电工人触电, 临床死亡已 15 分钟。进行开胸按摩后, 心肺复苏。至下午给冬眠疗法、降血压、脱水等措施。第四天患者会转头。第 12 天好转, 能说话。第 15 天清醒、留下偏瘫。可能降温、脱水对此病例起了良好的作用。

2. 减低颅内压、防治脑水肿: 心跳停止、呼吸停止的时间超过脑细胞能耐受的时间(4—6 分钟)时, 虽在抢救、心肺复苏成功后, 还会发生脑水肿而使生存受到威胁。脑水肿可以有三种后果: ①治愈②皮质下存活③脑疝: 呼吸心跳再度停止。脑水肿的发病原理如下:

(1) 由于复苏后缺氧、酶系统紊乱、能量供给减少, 使细胞内排出 Na^+ 减少, 细胞内渗透压升高, 水份在细胞内相应地增加, 造成细胞内水肿。

(2) CO_2 蓄积而致毛细血管通透性增加细胞间隙内水份增多, 造成细胞外水肿。

(3) 循环机能障碍、微血管受压、代谢紊乱等使脑水肿加重。

在复苏过程中应当及早持续降低脑压, 在血压平稳后即开始应用利尿脱水剂, 争取使尿量大于静脉输入量。目前常用的有 20% 甘露醇、速尿、25% 山梨醇等。

3. 中断自主呼吸, 代之以正压人工呼吸, 以改善缺氧状态, 减轻肺水肿。肺内水分蓄积是急性呼吸衰竭时必然发生的现象。肺水肿的发病原理如下:

(1) 心功能降低使肺静脉血回心受阻, 毛细血管静力压增加。同时又有淋巴回流障碍。

(2) 抢救中输入液体过量, 稀释了血浆蛋白, 血浆胶体渗透压降低。

(3) 由于缺血、缺氧使毛细血管内皮损伤, 血管通透性增加。

正压人工呼吸的效果可从下述病例看出: 8 岁男孩、溺水后心跳停止 16 分钟。进行心脏按摩和人工呼吸。使体温下降至 $27-28^{\circ}\text{C}$ 。不久, 心跳恢复而有期外收缩、呼吸弱。将