

# 病理生理学

BING LI SHENG LI XUE

● 葛宝林 姚君慎 张载福 主编



92  
R353  
3  
1

高等医药院校教材

# 病 理 生 理 学

主 编 葛宝林 姚君慎 张载福

编 者(以姓氏笔划为序):

王家富(潍坊医学院)

田鹤龄(蚌埠医学院)

朱文苑(青岛医学院)

苏宝田(安徽医科大学)

李化民(锦州医学院)

李崇均(泰山医学院)

李湘云(滨州医学院)

张载福(安徽医科大学)

姚立人(安徽医科大学)

姚君慎(潍坊医学院)

郭殿林(蚌埠医学院)

崔瑞耀(青岛医学院)

葛宝林(青岛医学院)

主 审 姚立人

青岛海洋大学出版社



3 0077 4798 7



975812

鲁新登字 15 号

**病理生理学**

葛宝林 姚君慎 张载福 主编

\*

青岛海洋大学出版社出版发行

青岛市鱼山路 5 号

邮政编码 266003

新华书店经销

山东电子工业印刷厂印刷

1992 年 9 月第 1 版 1992 年 9 月第 1 次印刷

16 开 (787×1092 毫米) 23 印张 522 千字

印数 1—6500

ISBN 7-81026-288-2/R · 16

定价：6.30 元

## 《病理生理学》编委会

编 委 (以姓氏笔划为序):

王家富 田鹤鹏 朱文苑 苏宝田

李崇均 李湘云 张载福 姚君慎

葛宝林

主 编 葛宝林 姚君慎 张载福

秘 书 崔瑞耀

编委

五

## 前　　言

山东、安徽两省六院校病理生理学工作者基于教材建设也要贯彻“百花齐放、百家争鸣”方针的共识，集体编写了这本教材。在编写过程中广采国内教材的优点，同时也注意发挥本教材自身的特点：①教材内容和编排力求符合两省的教学需要和教学规律，特组织耕耘在教学第一线的副教授以上的教师参与编写；②力求追踪病理生理学新成就和新进展，要求编者主要参阅 80 年代中后期和 90 年代初期的文献资料；③力求符合辩证思维规律，要求将唯物辩证法寓于具体内容之中；④教材内容力求符合“服务临床又指导临床”的编写方针，在选材中注意选择那些临床急需的理论问题。另外，在本教材编写中还注意到国家教委的基本要求和许多院校已将病理生理学课程恢复为 90 学时以上的实际情况，故本教材适当增加了某些章节的内容。

本教材得到山东省教育委员会鲁高教处函（1991）56 号文批准，并在山东省教育委员会直接领导和大力支持下进行的。本教材在编写、出版过程中曾得到各编委单位领导的支持和关怀。为全书绘图者是青岛医学院孙宇同志。在此一并表示深切的谢意。

本教材在编写过程中编委会曾四次召开会议并采用编委、主编、主审层层把关的办法对书稿进行反复审改。但限于经验和水平，未免有不当和谬误，望读者批评指正。

葛宝林 姚君慎 张载福

1991 年 7 月

# 目 录

## 第一篇 总 论

|                     |    |
|---------------------|----|
| <b>第一章 绪论</b>       | 1  |
| 一、病理生理学的任务和内容       | 1  |
| 二、病理生理学的性质及其在医学中的地位 | 1  |
| 三、病理生理学的研究方法        | 3  |
| 四、病理生理学发展简史         | 4  |
| <b>第二章 疾病概论</b>     | 6  |
| 第一节 疾病的概念           | 6  |
| 第二节 病因学概论           | 6  |
| 一、疾病的原因和条件          | 6  |
| 二、病因的种类             | 8  |
| 第三节 发病学概论           | 11 |
| 一、发病学的一般规律          | 11 |
| 二、疾病发生发展的基本机理       | 13 |
| 第四节 疾病的转归           | 15 |
| 一、康复                | 15 |
| 二、死亡                | 16 |
| <b>第三章 衰老</b>       | 18 |
| 第一节 动物的寿命           | 18 |
| 第二节 衰老的学说           | 19 |
| 一、衰老的遗传学说           | 19 |
| 二、衰老的非遗传学说          | 19 |
| 第三节 机体的增龄性变化        | 21 |
| 一、一般表现              | 21 |
| 二、神经系统              | 21 |
| 三、内分泌系统             | 21 |
| 四、心血管系统             | 22 |
| 五、呼吸系统              | 22 |
| 六、泌尿系统              | 23 |
| 七、生殖系统              | 23 |

|                    |    |
|--------------------|----|
| 八、消化系统 .....       | 23 |
| 第四节 抗衰老的基本措施 ..... | 23 |

## 第二篇 基本病理过程

|                                     |           |
|-------------------------------------|-----------|
| <b>第四章 水和电解质代谢紊乱 .....</b>          | <b>25</b> |
| 第一节 水钠代谢及紊乱 .....                   | 25        |
| 一、水和钠的正常代谢 .....                    | 25        |
| 二、低钠血症 .....                        | 33        |
| 三、高钠血症 .....                        | 40        |
| 第二节 钾代谢紊乱 .....                     | 43        |
| 一、钾的正常代谢及生理功能 .....                 | 43        |
| 二、低钾血症 .....                        | 46        |
| 三、高钾血症 .....                        | 52        |
| 第三节 镁代谢紊乱 .....                     | 56        |
| 一、镁的正常代谢与生理功能 .....                 | 56        |
| 二、低镁血症 .....                        | 57        |
| 三、高镁血症 .....                        | 60        |
| <b>第五章 酸碱平衡紊乱 .....</b>             | <b>62</b> |
| 第一节 酸碱平衡的生理学 .....                  | 62        |
| 一、酸碱化学 .....                        | 62        |
| 二、机体对酸碱平衡的调节作用 .....                | 63        |
| 第二节 血液酸碱平衡的常用指标及其临床意义 .....         | 67        |
| 一、pH, $[H^+]$ .....                 | 67        |
| 二、二氧化碳分压 .....                      | 68        |
| 三、二氧化碳结合力 .....                     | 68        |
| 四、标准碳酸氢盐和实际碳酸氢盐 .....               | 68        |
| 五、缓冲碱 .....                         | 69        |
| 六、碱剩余和碱缺失 .....                     | 69        |
| 七、阴离子间隙 .....                       | 69        |
| 第三节 纯型酸碱平衡紊乱 .....                  | 71        |
| 一、代谢性酸中毒 .....                      | 71        |
| 二、呼吸性酸中毒 .....                      | 77        |
| 三、代谢性碱中毒 .....                      | 80        |
| 四、呼吸性碱中毒 .....                      | 83        |
| 第四节 混合型酸碱平衡紊乱 .....                 | 85        |
| 一、混合型代谢性和呼吸性酸-碱紊乱 .....             | 85        |
| 二、混合性代谢性酸-碱紊乱——代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒 ..... | 86        |

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| 三、三重性酸-碱紊乱 .....                  | 86         |
| <b>第四节 酸-碱紊乱诊断的病理生理学基础 .....</b>  | <b>87</b>  |
| <b>第六章 水肿 .....</b>               | <b>92</b>  |
| <b>第一节 水肿的发生机理 .....</b>          | <b>92</b>  |
| 一、血管内外液体交换障碍 .....                | 92         |
| 二、体内外液体交换障碍 .....                 | 96         |
| <b>第二节 常见的水肿类型和发生机理 .....</b>     | <b>99</b>  |
| 一、心性水肿 .....                      | 99         |
| 二、肾性水肿 .....                      | 100        |
| 三、肝性水肿 .....                      | 102        |
| 四、脑水肿 .....                       | 103        |
| 五、肺水肿 .....                       | 107        |
| 六、特发性水肿 .....                     | 111        |
| <b>第三节 水肿对机体的影响 .....</b>         | <b>111</b> |
| <b>第七章 炎症 .....</b>               | <b>114</b> |
| <b>第一节 炎症局部的血管现象 .....</b>        | <b>114</b> |
| 一、血液流变学变化 .....                   | 114        |
| 二、血管通透性升高和渗出 .....                | 115        |
| <b>第二节 炎症的细胞反应 .....</b>          | <b>117</b> |
| 一、靠边及附壁 .....                     | 117        |
| 二、细胞游出 .....                      | 117        |
| 三、趋化作用 .....                      | 117        |
| 四、吞噬和杀菌 .....                     | 118        |
| <b>第三节 炎症介质在炎症发生、发展中的作用 .....</b> | <b>121</b> |
| 一、组织源性炎症介质 .....                  | 121        |
| 二、血浆源性炎症介质 .....                  | 129        |
| 三、炎症介质在介质中的地位和作用 .....            | 131        |
| <b>第四节 炎症的全身反应 .....</b>          | <b>132</b> |
| 一、发热 .....                        | 132        |
| 二、血液循环中白细胞增多 .....                | 132        |
| 三、血沉加快 .....                      | 134        |
| 四、血浆急性期蛋白增加 .....                 | 134        |
| <b>第五节 抗炎措施的病理生理学基础 .....</b>     | <b>135</b> |
| <b>第八章 发热 .....</b>               | <b>137</b> |
| <b>第一节 发热的原因和分类 .....</b>         | <b>137</b> |
| 一、感染性发热 .....                     | 137        |
| 二、非感染性发热 .....                    | 138        |
| <b>第二节 致热原 .....</b>              | <b>138</b> |

|                                 |            |
|---------------------------------|------------|
| 一、外源性致热原 .....                  | 138        |
| 二、内源性致热原 .....                  | 139        |
| <b>第三节 发热的机理 .....</b>          | <b>143</b> |
| 一、EP 的作用部位 .....                | 143        |
| 二、EP 的作用原理——发热的中枢介质 .....       | 145        |
| <b>第四节 发热的时相及热代谢特点 .....</b>    | <b>147</b> |
| 一、体温上升期 .....                   | 147        |
| 二、高峰期 .....                     | 147        |
| 三、退热期 .....                     | 147        |
| <b>第五节 发热时机体代谢与功能变化 .....</b>   | <b>147</b> |
| 一、代谢变化 .....                    | 147        |
| 二、功能变化 .....                    | 148        |
| <b>第六节 发热的生物学意义 .....</b>       | <b>149</b> |
| <b>第七节 发热的处理原则 .....</b>        | <b>150</b> |
| <b>第九章 缺氧 .....</b>             | <b>151</b> |
| <b>第一节 缺氧的类型、原因和发生机理 .....</b>  | <b>152</b> |
| 一、低张性缺氧 .....                   | 152        |
| 二、血液性缺氧 .....                   | 153        |
| 三、循环性缺氧 .....                   | 155        |
| 四、组织性缺氧 .....                   | 155        |
| <b>第二节 缺氧时机体的功能和代谢变化 .....</b>  | <b>156</b> |
| 一、对呼吸系统的影响 .....                | 157        |
| 二、对循环系统的影响 .....                | 158        |
| 三、对血液系统的影响 .....                | 160        |
| 四、对中枢神经系统的影响 .....              | 160        |
| 五、对组织细胞的影响 .....                | 161        |
| <b>第三节 影响机体对缺氧耐受性的因素 .....</b>  | <b>163</b> |
| <b>第四节 氧疗与氧中毒 .....</b>         | <b>163</b> |
| 一、氧疗 .....                      | 163        |
| 二、氧中毒 .....                     | 164        |
| <b>第十章 弥散性血管内凝血 .....</b>       | <b>166</b> |
| <b>第一节 DIC 的病因与发生机理 .....</b>   | <b>166</b> |
| 一、高凝期——微血栓形成期 .....             | 166        |
| 二、消耗性低凝期 .....                  | 170        |
| 三、继发性纤溶亢进期 .....                | 170        |
| <b>第二节 影响 DIC 发生发展的因素 .....</b> | <b>171</b> |
| <b>第三节 DIC 的分型 .....</b>        | <b>172</b> |

|                                       |            |
|---------------------------------------|------------|
| 一、依据 DIC 发生速度和病程分型 .....              | 172        |
| 二、依据 DIC 发展过程中凝血物质的代偿变化分型 .....       | 172        |
| <b>第四节 DIC 对机体的影响 .....</b>           | <b>172</b> |
| 一、出血倾向.....                           | 172        |
| 二、休克.....                             | 175        |
| 三、微栓塞与器官功能衰竭.....                     | 175        |
| 四、微血管病性溶血性贫血.....                     | 176        |
| <b>第五节 DIC 的防治原则 .....</b>            | <b>177</b> |
| 一、治疗原发病.....                          | 177        |
| 二、改善微循环.....                          | 177        |
| 三、抗凝疗法.....                           | 177        |
| 四、其它.....                             | 178        |
| <b>第十一章 休克 .....</b>                  | <b>180</b> |
| <b>第一节 休克的原因与分类 .....</b>             | <b>180</b> |
| 一、按休克的病因分类.....                       | 180        |
| 二、按休克时血流动力学的特点分类 .....                | 181        |
| <b>第二节 休克时微循环的变化及其意义 .....</b>        | <b>181</b> |
| 一、正常微循环的结构与功能特点.....                  | 181        |
| 二、休克发展过程中微循环的变化及其机理.....              | 182        |
| <b>第三节 休克时血液流变学的改变及其意义 .....</b>      | <b>185</b> |
| 一、红细胞变形能力降低和聚集.....                   | 185        |
| 二、白细胞附壁和嵌塞.....                       | 186        |
| 三、血小板粘附和聚集.....                       | 187        |
| 四、血液粘度增加 .....                        | 187        |
| <b>第四节 休克时细胞代谢和功能变化及细胞损害的机理 .....</b> | <b>187</b> |
| 一、休克时细胞代谢和功能变化.....                   | 187        |
| 二、休克时细胞的损害及其发生机理 .....                | 188        |
| <b>第五节 休克时重要器官功能变化及其机理 .....</b>      | <b>191</b> |
| 一、心功能变化.....                          | 191        |
| 二、肾功能变化.....                          | 192        |
| 三、肺功能紊乱.....                          | 192        |
| 四、脑功能变化.....                          | 192        |
| 五、肝脏及单核吞噬细胞系统功能变化.....                | 193        |
| 六、胃肠功能变化.....                         | 193        |
| 七、多器官功能衰竭 .....                       | 193        |
| <b>第六节 各型休克的特点 .....</b>              | <b>194</b> |
| 一、感染性休克.....                          | 194        |
| 二、心源性休克.....                          | 196        |

|                                 |            |
|---------------------------------|------------|
| 三、过敏性休克.....                    | 197        |
| 四、神经源性休克 .....                  | 197        |
| <b>第六节 休克的防治原则 .....</b>        | <b>197</b> |
| 一、重视预防.....                     | 197        |
| 二、迅速抢救 .....                    | 198        |
| <b>第十二章 肿瘤的病因学和发病学 .....</b>    | <b>201</b> |
| <b>第一节 肿瘤的病因学 .....</b>         | <b>201</b> |
| 一、外界致癌因子.....                   | 201        |
| 二、机体内在因素对肿瘤发生发展的影响.....         | 207        |
| 三、肿瘤的综合病因学说 .....               | 210        |
| <b>第二节 肿瘤的发病学 .....</b>         | <b>210</b> |
| 一、细胞癌变的始动机制·癌基因学说.....          | 210        |
| 二、肿瘤形成过程(两阶段学说) .....           | 215        |
| 三、肿瘤播散机制.....                   | 216        |
| 四、肿瘤细胞的逆转问题 .....               | 218        |
| <b>第十三章 缺血-再灌注损伤 .....</b>      | <b>220</b> |
| <b>第一节 再灌注损伤的概念 .....</b>       | <b>220</b> |
| <b>第二节 心、脑、肠的缺血-再灌注损伤 .....</b> | <b>221</b> |
| 一、心肌的缺血-再灌注损伤 .....             | 221        |
| 二、脑缺血-再灌注损伤 .....               | 221        |
| 三、肠缺血-再灌注损伤 .....               | 222        |
| <b>第三节 缺血-再灌注损伤的发生机理 .....</b>  | <b>222</b> |
| 一、无复流现象.....                    | 222        |
| 二、钙超载.....                      | 223        |
| 三、白细胞的作用.....                   | 224        |
| 四、高能磷酸化合物的缺乏.....               | 225        |
| 五、自由基的作用 .....                  | 225        |
| <b>第四节 防治缺血-再灌注损伤的展望 .....</b>  | <b>229</b> |
| <b>第十四章 应激 .....</b>            | <b>231</b> |
| <b>第一节 概述 .....</b>             | <b>231</b> |
| 一、应激原的种类.....                   | 231        |
| 二、应激反应分类 .....                  | 231        |
| 三、应激的分期 .....                   | 232        |
| <b>第二节 应激时的神经内分泌反应 .....</b>    | <b>233</b> |
| 一、交感神经-肾上腺髓质系统反应 .....          | 233        |
| 二、下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统反应 .....        | 234        |
| 三、其他激素反应 .....                  | 236        |
| <b>第三节 应激时物质代谢的变化 .....</b>     | <b>237</b> |

|                   |     |
|-------------------|-----|
| 一、能量代谢变化          | 237 |
| 二、糖代谢的变化          | 238 |
| 三、脂肪代谢变化          | 238 |
| 四、蛋白质代谢变化         | 238 |
| 第四节 应激时机体的功能变化    | 238 |
| 一、心血管系统的变化        | 238 |
| 二、消化系统变化          | 239 |
| 三、泌尿系统的变化         | 240 |
| 四、凝血和纤溶系统的变化      | 241 |
| 五、免疫功能的变化         | 241 |
| 第五节 急性期反应蛋白       | 242 |
| 第六节 热休克蛋白         | 243 |
| 第七节 应激的生物学意义与防治原则 | 245 |
| 一、应激的生物学意义        | 245 |
| 二、应激的防治原则         | 246 |

### 第三篇 系统和器官病理生理学

|                        |     |
|------------------------|-----|
| <b>第十五章 心血管系统病理生理学</b> | 247 |
| 第一节 高血压病               | 247 |
| 一、高血压病的病因              | 248 |
| 二、高血压病的发病机理            | 249 |
| 三、高血压病的血流动力学改变         | 254 |
| 四、高血压病对机体的主要影响         | 255 |
| 五、高血压病的防治原则            | 258 |
| 第二节 心力衰竭               | 259 |
| 一、心力衰竭的原因、诱因和分类        | 259 |
| 二、心肌收缩与舒张的分子生物学基础      | 262 |
| 三、机体的代偿功能及其意义          | 264 |
| 四、心力衰竭的发生机理            | 269 |
| 五、心力衰竭时的功能和代谢变化        | 271 |
| 六、心力衰竭防治的病理生理学基础       | 277 |
| <b>第十六章 呼吸系统的病理生理学</b> | 281 |
| 第一节 呼吸衰竭               | 281 |
| 一、原因                   | 283 |
| 二、发生机理                 | 283 |
| 三、功能和代谢变化              | 291 |
| 四、防治原则                 | 295 |

|                       |     |
|-----------------------|-----|
| <b>第二节 成人呼吸窘迫综合征</b>  | 296 |
| 一、病因                  | 297 |
| 二、发生发展过程              | 297 |
| 三、病理变化                | 298 |
| 四、发生机理                | 298 |
| 五、呼吸系统功能的变化           | 302 |
| 六、防治的病理生理学基础          | 303 |
| <b>第十七章 肝脏病理生理学</b>   | 306 |
| <b>第一节 肝功能不全</b>      | 306 |
| <b>第二节 肝性脑病</b>       | 307 |
| 一、概述                  | 307 |
| 二、肝性脑病的发病机理           | 308 |
| 三、肝性脑病的主要诱发因素         | 316 |
| 四、肝性脑病的防治原则           | 316 |
| <b>第三节 黄疸</b>         | 317 |
| 一、胆色素的正常代谢            | 318 |
| 二、黄疸的分类               | 320 |
| 三、几种主要黄疸及其发生机理        | 321 |
| 四、黄疸对机体的影响            | 329 |
| <b>第十八章 肾脏病理生理学</b>   | 332 |
| <b>第一节 急性肾功能衰竭</b>    | 332 |
| 一、急性肾功能衰竭的原因和分类       | 332 |
| 二、急性肾功能衰竭的发生机理        | 334 |
| 三、急性肾功能衰竭时机体的功能和代谢变化  | 337 |
| <b>第二节 慢性肾功能衰竭</b>    | 339 |
| 一、慢性肾功能衰竭的病因          | 339 |
| 二、慢性肾功能衰竭的发病过程        | 339 |
| 三、慢性肾功能衰竭的发生机理        | 340 |
| 四、慢性肾功能衰竭的功能和代谢变化     | 342 |
| <b>第三节 尿毒症</b>        | 347 |
| 一、尿毒症的发生机理            | 347 |
| 二、尿毒症时机体的主要表现         | 350 |
| <b>第四节 肾功能衰竭的防治原则</b> | 352 |

# 第一篇 总 论

## 第一章 絮 论 (introduction)

### 一、病理生理学的任务和内容

病理生理学 (pathologic physiology, pathophysiology) 是研究患病机体生命活动规律的学科。它的任务是研究疾病发生发展和转归的规律，阐明疾病的本质，着重研究疾病过程中患病机体的功能、代谢的动态变化及其发生机理，为疾病的诊断与防治提供理论基础。

病理生理学的研究内容十分广泛。它既研究疾病的一般规律，也研究具体疾病的特殊规律。因此它的内容涉及临床各学科，特别是内、外、妇、儿等学科。病理生理学内容一般分三个部分，即疾病概论、基本病理过程和器官系统的病理生理学。第一部分疾病概论是研究疾病的一般规律，如疾病发生发展的原因和条件，疾病时自稳调节紊乱、疾病的转归等等。在研究疾病一般规律时不仅应研究疾病时人与自然界的关系，而且要研究疾病时人与社会的关系。疾病的防治战略应从单纯的医院防治扩大到社会防治。这方面任务已不能由单一学科独立承担，而应由多种学科来共同完成，这些学科不但应包括自然科学而且也应包括社会科学。因此，在病理生理学教学中只能以辩证唯物主义观点阐述疾病发生发展和转归的基本规律。第二部分是基本病理过程，它是指不同器官系统的许多疾病过程中可能出现的共同的、成套的病理变化，如休克、缺氧、水肿、发热等等。第三部分是器官和系统的病理生理学，它的研究内容包括各器官系统功能障碍的一般规律和各种具体疾病的特殊规律。为处理内容广泛和学时有限的矛盾，只能选择临床急需的小部分内容作为本课程的教学内容；其余大部分内容将见于病理生理学参考书、专著和相关学科的专著和参考书籍中。

随着医学科学的飞速发展，分子病理学也逐渐成为病理生理学内容的一个方面。

### 二、病理生理学的性质及其在医学中的地位

病理生理学是重要的医学基础理论学科之一，它的性质可概括为以下几点：

(一) 病理生理学是沟通基础医学与临床医学的桥梁学科 病理生理学是在生理学、生物化学等基础学科研究正常人体生命活动规律的基础上来研究患病机体异常的生命活

动规律的；病理生理学就是患病机体的生理学和生物化学。病理生理学所论述的发病机理和机体变化的机理是患病机体所出现的症状、体征的内在本质。因此，病理生理学也给临床各学科，特别是内、外、妇、儿等学科提供疾病诊断与防治的理论依据。教学实践证明：病理生理学的教学把生理学、生物化学等学科的理论与临床实践紧密结合起来，使学生更好地领会到这些基础理论的实践意义。如在学过的心肌收缩的分子生物学基础上讲授心力衰竭的发生机理，使学生更加领会到心肌收缩分子生物学的基础理论的实践意义。又如论述缺氧、休克等发生机理后就更体会到有氧代谢、无氧酵解等基本理论的重要性。病理生理学的教学也给临床教学以有力地推动。例如，水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡紊乱一直是临床诊疗中的“老大难”问题。若通过病理生理学的理论阐述，将为理解和掌握内、外、妇、儿等学科中这方面的问题打下有力的基础。临床实践也证明：有了病理生理学的理论指导，临床诊疗质量就会有很大的提高。

(二) 病理生理学是与多学科密切相关的综合性边缘学科 当前医学科学的各个学科与其他自然科学及社会科学各学科之间的相互依赖、相互渗透、相互促进日趋明显。病理生理学作为桥梁学科，它不但和生理学、生物化学等基础学科联系紧密，而且和内科学、外科学等临床学科也密切相关；它既处于基础学科的边缘，也处在临床学科的边缘。病理生理学也和许多医学新兴学科，如遗传学、免疫学和分子生物学等密切相关，因而派生出遗传病理生理学、免疫病理生理学和分子病理学等等。

不但如此，病理生理学还和医学外的其他自然科学，如数学、物理学、天文学、宇宙学等密切相关，如应用数学模型和物理模型研究患病机体变化规律；研究反常气候、失重对正常人体和患病人体功能、代谢的影响等等。因此，病理生理学已日益成为医学与某些自然科学学科之间的边缘性学科。

此外，根据“生物-心理-社会医学模式”，病理生理学还要和心理学、伦理学、社会学等一起以辩证唯物主义的观点来研究疾病发生发展和转归的规律。

总之，病理生理学是一门与多学科密切相关的综合性边缘学科。而边缘学科则是一块刚开垦的沃土，是当前和今后科学发展的一条主渠道，并具有强大的生命力。随着病理生理学的进展又必将推动整个医学的发展。

(三) 病理生理学既是理论性较强的学科，又是一门实践性较强的学科 如前所述，病理生理学是研究疾病发生发展和转归规律的学科，因而是一门理论性较强的学科。因此，学习病理生理学时要求学生必须熟悉相关学科的基本理论并在此基础上学习和掌握患病机体各种变化的发生机理，运用科学思维规律不断提高分析、综合和解决问题的能力。

病理生理学又是一门实践性较强的学科。病理生理学所有的理论均来源于科学实验，每一个结论都是综合大量科学实验资料得出的，即使是一些“学说”也是在相当数量的科学实验基础上提出的。某些“假说”，也有部分实验依据所支持，但还有待进一步验证。应该特别指出：病理生理学的大量理论成果主要是通过实验性研究，特别是通过动物实验得出的。因此，病理生理学是一门实验性学科，实验医学在某种程度上来说就是病理生理学。这样，病理生理学的实验教学就成为病理生理学教学的重要组成部分。

由此可见，病理生理学在医学教育、医疗实践和医学科学研究中的重要地位已不言而喻。病理生理学的发展有赖于其他基础学科的发展，有赖于临床学科的推动。而病理

生理学的发展也推动了其他学科的发展。例如，在研究肿瘤病因时发现了逆转录酶，即RNA指导的DNA聚合酶，因而修改了遗传学中的中心法则。逆转录酶的发现，说明在某些情况下，RNA也可作为遗传物质将信息传给DNA。又如，在研究肿瘤发生机理时发现了“癌基因”。所谓细胞癌基因实质上是控制细胞分裂和分化的基因，在正常状态下被称为“原癌基因”。它在维持细胞的正常功能中发挥着重要作用。这充分说明，病理生理学的研究成果也大大推动了医学基础学科的发展。

再如，病理生理学在病因和发病机理方面的研究成果，不仅加深了人们对疾病的认识，而且也常使疾病防治措施不断改进，甚至发生重大变革。从上世纪末至本世纪中叶，人们一直认为许多休克病人的共同发病环节是小动脉、微动脉等小血管因血管运动中枢麻痹而致扩张进而引起动脉血压下降，因而广泛采用血管收缩药使微动脉等收缩，从而使血压回升。但是，疗效并不理想，甚至反使病情恶化。到本世纪六十年代，发现多数休克动物或病人的共同发病环节不是微动脉等小血管的扩张而是小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌和微静脉的痉挛性收缩，从而使组织的血液灌流量急剧减少。这就是休克时微循环障碍学说的基本观点。据此学说，目前临幊上比较广泛采用的治疗措施之一是结合补液应用血管扩张药来改善微循环。实践证明：这种疗法使治疗效果明显改善。然而，血管活性药物的正确使用，微循环的改善，组织血液灌流量的正常化，仍未能挽救所有的休克病人。随着近年来对休克进行的细胞水平、亚细胞水平和分子水平的病理生理学研究的进展，又提出了休克的细胞学说。人们发现休克时不但有继发性细胞损伤，而且有原发性细胞损伤，即休克动因本身，如内毒素可早期原发性损伤细胞。据此，目前已开始采用纠正细胞能量代谢障碍和稳定溶酶体膜等一系列的抗体休克措施。近年来，休克时亚分子水平研究发现自由基在休克发生发展中的重要作用，所以临幊上已提出应用自由基清除剂以抗休克。由此可见，病理生理学的研究成果往往能促进临幊医学的不断发展。

### 三、病理生理学的研究方法

病理生理学研究疾病广泛采用医学、生物学各学科的方法，主要有：

(一) 流行病学调查 流行病学调查主要用于病因学研究。通过现况调查、回顾性调查、前瞻性调查和追踪调查等揭示疾病在群体中发生和流行的规律。但是，在一般情况下，流行病学调查只能为深入研究病因学提供定向性依据，而病因的真正确立仍有赖于实验性研究。如在肿瘤的流行病学调查中发现食管癌的发生可能与亚硝胺有关，鼻咽癌的发生可能与EB病毒有关；但若确立各自的病因，尚需进行大量的实验性研究。

(二) 临床研究 临床研究主要运用临床诊疗技术揭示疾病本质和创立防病治病的技术手段。归纳起来有两大类：一类是描述性研究，包括病例报告、病例分析等；另一类是分析性研究，其中又可分为：不能控制的观察性研究和可控制的实验性研究。临床实验性研究是研究疾病的主要方法之一。它的主要优点是其所得的结论可直接用于临床诊疗。鉴于现代微量、超微量及遥测遥控技术的发展，使临床医生和病理生理学工作者有可能在对患者无损害的情况下进行疾病研究。但临床实验性研究中不能随意施加处理因素，难以控制条件，难以进行微观观察和分析等限制了这一方法的广泛应用。

(三) 应用疾病模型进行实验性研究 应用模型来研究原型，这是科学的基本方法之一。应用疾病模型来研究疾病本质是病理生理学主要的研究方法。由于模型有两个

基本特征：一是与研究对象（原型，病人）存在着某种确定的相似关系；二是通过模型的研究能获得关于研究对象（病人）有意义的信息。所以通过模型研究所得的结论可为阐明疾病本质提供实验依据。与病人相比，疾病模型又可任意复制、实验条件易于控制等优点；但也有所得的结论不能直接应用于临床，还需进行临床验证的缺点。总的来说，应用疾病模型进行疾病实验性研究是病理生理学工作者所采用的主要方法；临床工作者也乐于把利用疾病模型研究所得的结论作为临床研究的重要参考。

常用的人类疾病模型有如下几种：

1. 人类疾病的动物模型 应用人类疾病的动物模型进行实验性研究是病理生理学的主要研究方法。在动物实验中一般根据模型与原型相似性的要求来选用不同的动物，常用的有狗、家兔、豚鼠、大鼠、小鼠等。为减少品系之间的差异，一般要求选用纯种动物。动物实验可分为急性实验和慢性实验。急性实验是指动物在麻醉或不麻醉的状态下，于短时间内被复制成疾病或病理过程模型，以观察各种功能、代谢变化。它适用于某些病程较短或疾病过程中某个阶段的变化的研究。慢性实验是指对动物进行短期或长期损害，造成某一疾病模型后，在接近自然的生活条件下，对疾病过程中机体功能、代谢等变化进行较长期和全面的研究，这有利于对疾病本质的了解及对疾病发生发展原因及机理的阐明。

2. 离体器官和组织 离体器官和组织有：离体心、离体子宫、离体肠管、离体气管等。利用它们可作急性实验，也可进行离体器官和组织的培养进行长时间观察和研究。离体器官和组织的实验，可在器官和组织水平上阐明疾病的本质，但脱离整体调控的器官和组织所发生的变化，不一定能反映整体状态下的真实情况。

3. 细胞株 近年来在研究人类疾病时也常用人类细胞株。如研究癌症时，常用各种人类癌细胞株（宫颈癌、肝癌、胃癌等），研究动脉粥样硬化时常用动脉壁平滑肌细胞等。人类细胞株的优点是：它本身就是人类细胞（相似性好）。单克隆细胞更是基因型全同的人类细胞，为研究人类疾病和抗病措施创造了极为有利的条件。用人类细胞株进行实验，实验条件可以严格控制、可作精细的和动态的观察等等。但由离体的人类细胞实验所得的结论需与整体实验所得的结果互相印证，才能得出完整的结论。

4. 数学模型 就是把数学运算引入模拟，把模拟定量化，这是近年来迅速发展的一种疾病模型。它已成为研究疾病发生发展规律的重要手段，如肿瘤生长的数学模型等。

病理生理学研究疾病时所采用的方法有不同的层次和水平：①整体水平；②器官和组织水平；③细胞和亚细胞水平；④分子水平（如分子生物学方法）；⑤亚分子水平（如量子生物学方法）。近代发展最迅速并具有旺盛生命力的是分子生物学方法。用分子生物学方法从分子水平来研究疾病即为分子病理学。各层次的方法都各有所长，整体综合和局部分析的方法都不可偏废，应使之互相补充，互相印证以获得完整的结论。

#### 四、病理生理学发展简史

在漫长的医学发展史中，病理生理学是一门年轻的学科，是科学发展和实践需要的必然产物。十九世纪中叶，法国生理学家 Claude Bernard 等开始认识到仅仅用临床观察和尸体解剖的方法还不足以全面、深刻地揭示疾病的本质，并开始在动物身上用实验方法来研究疾病时机体功能和代谢的动态变化，创立了实验病理学，为病理生理学的发展