

全国高等医药院校医学类专科起点本科学历教育（专升本）教材
(供临床、护理、中医药、检验、预防、口腔等医学专业用)

病理生理学

Pathophysiology

主编 王万铁

副主编 宋张娟 高维娟

陈维亚 戚仁斌



ZHEJIANG UNIVERSITY PRESS
浙江大学出版社

病理生理学

Pathophysiology

王长利主编

基础医学教材系列

基础医学教材系列

全国高等医药院校医学类专科起点本科学历教育(专升本)教材
(供临床、护理、中医药、检验、预防、口腔等医学专业用)

病 理 生 理 学

主 编 王万铁

副主编 宋张娟 高维娟
陈维亚 戚仁斌



ZHEJIANG UNIVERSITY PRESS
浙江大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

病理生理学 / 王万铁主编. —杭州：浙江大学出版社，
2009.12 (2010.4 重印)

ISBN 978-7-308-07224-3

I . 病… II . 王… III . 病理生理学 IV . R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 222019 号

病理生理学

王万铁 主编

责任编辑 严少洁

封面设计 刘依群

出版发行 浙江大学出版社

(杭州市天目山路 148 号 邮政编码 310007)

(网址：<http://www.zjupress.com>)

排 版 杭州中大图文设计有限公司

印 刷 德清县第二印刷厂

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 17.25

字 数 442 千

版 印 次 2009 年 12 月第 1 版 2010 年 4 月第 2 次印刷

书 号 ISBN 978-7-308-07224-3

定 价 34.00 元

版权所有 翻印必究 印装差错 负责调换

浙江大学出版社发行部邮购电话 (0571)88925591

全国高等医药院校医学类专科起点本科学历教育(专升本)教材
(供临床、护理、中医药、检验、预防、口腔等医学专业用)

《病理生理学》编委会

主编 王万铁

副主编 宋张娟 高维娟 陈维亚 戚仁斌

编者 (按姓氏笔画排列)

王万铁(温州医学院)

田昆仑(大理医学院)

邝晓聪(广西医科大学)

宋张娟(温州医学院)

汪 洋(温州医学院)

金可可(温州医学院)

陈维亚(杭州师范大学医学院)

孟凡星(承德医学院)

郑绿珍(温州医学院)

倪世容(温州医学院)

高维娟(河北化工医药职业技术学院)

郝卯林(温州医学院)

戚仁斌(暨南大学医学院)

景志敏(西北民族大学医学院)

前　　言

病理生理学是研究疾病发生、发展、转归的共同规律和机制的科学,着重探讨患病机体的功能、代谢的变化和机制,阐明疾病的现状和本质,为防治疾病提供理论基础。它是一门理论性、实践性很强的医学基础理论课,又是一门沟通基础医学和临床医学的桥梁学科,并且与其他基础医学学科相互渗透而成为一门综合性的边缘学科,在医学教育体系中占有特别重要的地位。

本教材是全国高等医药院校医学类专科起点本科学历教育(专升本)系列教材之一。教材内容以高等医药院校本科教学大纲的要求为依据,贯彻和落实专业培养目标,强调“三基”(基本理论、基础知识和基本技能),体现“五性”(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性),更注意成人高等教育的特点,注重教材的针对性、实用性、渐进性和便于自学的原则,并且力求面向临床,服务于临床。

本教材在编写过程中主要参考了金惠铭、王建枝教授主编的卫生部“十一五”规划教材《病理生理学》第七版(人民卫生出版社,2008);王万铁教授主编的高等医药院校医学类专科起点本科学历教育(专升本)教材《病理生理学》第一版(人民卫生出版社,2007);王万铁教授主编的全国高等医药院校医学类本科教材《病理生理学》第一版(浙江大学出版社,2006),在此谨向主编、副主编和各位编者表示衷心的感谢。

参加本教材编写的,除主编、副主编外,还有广西医科大学病理生理学教研室邝晓聪、西北民族大学医学院病理生理学教研室景志敏、大理医学院病理生理学教研室田昆仑、承德医学院病理生理学教研室孟凡星、温州医学院病理生理学教研室金可可、郝卯林、郑绿珍、汪洋、倪世容。本教材编写过程中得到了温州医学院继续教育学院的关怀、指导和支持,在此深表谢意!

本教材虽经全体编写人员反复讨论、修改,但由于我们水平有限,不妥、疏漏之处在所难免,恳请同仁和读者不吝批评指正。

王万铁

2009年9月

目 录

第一章 绪 论	(1)
第一节 病理生理学的任务、地位与内容	(1)
第二节 病理生理学的主要研究方法.....	(2)
第三节 病理生理学发展简史.....	(2)
第二章 疾病概论	(4)
第一节 健康与疾病.....	(4)
一、健康的概念	(4)
二、疾病的 concept	(4)
第二节 病因学.....	(4)
一、疾病发生的原因	(4)
二、疾病发生的条件	(6)
第三节 发病学.....	(6)
一、疾病发生发展的一般规律	(6)
二、疾病发生的基本机制	(8)
第四节 疾病的转归.....	(9)
一、康 复	(9)
二、死 亡	(9)
三、临终关怀与安乐死	(9)
第五节 衰 老.....	(10)
一、衰老的概念	(10)
二、衰老的机制	(10)
三、衰老与疾病	(11)
第三章 水、电解质代谢紊乱	(12)
第一节 水、钠代谢障碍	(12)
一、正常水、钠代谢	(12)
二、水钠代谢障碍的分类	(16)
三、低钠血症	(16)

四、高钠血症	(19)
五、等渗性脱水	(21)
六、水 肿	(22)
第二节 钾代谢障碍.....	(26)
一、正常钾代谢	(26)
二、钾代谢障碍	(27)
第三节 镁代谢障碍.....	(32)
一、正常镁代谢	(32)
二、镁代谢障碍	(32)
第四节 钙、磷代谢紊乱	(34)
一、正常钙、磷代谢	(34)
二、钙、磷代谢紊乱	(37)
第四章 酸碱平衡紊乱.....	(40)
第一节 酸碱的概念、来源及平衡的调节	(40)
一、酸碱的概念	(40)
二、体液中酸碱物质的来源	(40)
三、酸碱平衡的调节	(41)
第二节 酸碱平衡紊乱的类型及常用指标.....	(45)
一、酸碱平衡紊乱的分类	(45)
二、反映酸碱平衡紊乱的常用指标及意义	(45)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱.....	(47)
一、代谢性酸中毒	(47)
二、呼吸性酸中毒	(50)
三、代谢性碱中毒	(53)
四、呼吸性碱中毒	(56)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱.....	(59)
一、双重性酸碱平衡紊乱	(59)
二、三重性混合型酸碱平衡紊乱	(60)
第五节 分析判断酸碱平衡紊乱的方法及病理生理学基础	(60)
一、根据 pH 值的变化判断酸碱平衡紊乱的性质	(60)
二、根据病史判断酸碱平衡紊乱的类型	(61)
三、根据代偿调节规律判断单纯型或混合型酸碱平衡紊乱	(61)
四、根据 AG 值判断代谢性酸中毒的类型及混合型酸碱平衡紊乱	(62)
第五章 缺 氧.....	(64)
第一节 概 述.....	(64)
一、血氧分压	(64)
二、血氧容量	(64)

三、血氧含量	(64)
四、氧饱和度	(64)
五、P ₅₀	(65)
六、动—静脉血氧含量差	(65)
第二节 缺氧的类型、原因及特点	(65)
一、低张性缺氧	(65)
二、血液性缺氧	(66)
三、循环性缺氧	(67)
四、组织性缺氧	(68)
第三节 缺氧时组织细胞的变化	(70)
一、组织细胞代偿性反应	(70)
二、细胞损伤	(71)
第四节 缺氧时机体和功能的代谢变化	(71)
一、呼吸系统变化	(71)
二、循环系统变化	(72)
三、血液系统变化	(73)
四、中枢神经系统变化	(74)
第五节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(74)
一、代谢耗氧率	(75)
二、机体的代偿能力	(75)
第六节 缺氧防治的病理生理学基础	(75)
一、氧 疗	(75)
二、氧中毒	(76)
第六章 发 热	(77)
第一节 概 述	(77)
一、正常体温与体温调节	(77)
二、发热与过热	(78)
第二节 发热原因和发生机制	(79)
一、发热激活物	(79)
二、内生致热原	(81)
三、发热时体温调节的机制	(82)
四、发热的时相和热型	(85)
第三节 发热机体的主要功能和代谢变化与发热的生物学意义	(86)
一、物质代谢与生理功能改变	(86)
二、发热的生物学意义	(87)
第四节 发热防治的病理生理学基础	(87)

第七章 细胞信号转导异常与疾病	(89)
第一节 细胞信号转导的主要途径	(89)
一、G蛋白介导的细胞信号转导途径	(89)
二、酪氨酸蛋白激酶介导的信号转导途径	(91)
三、核受体介导的信号转导途径	(92)
第二节 细胞信号转导异常与疾病	(94)
一、受体异常与疾病	(94)
二、G蛋白异常与疾病	(96)
三、多个环节细胞信号转导障碍与疾病	(97)
第八章 细胞凋亡与疾病	(101)
第一节 概述	(101)
第二节 细胞凋亡的过程与调控	(102)
一、细胞凋亡的大致过程	(102)
二、凋亡时细胞的主要变化	(103)
三、细胞凋亡的分子机制	(104)
第三节 细胞凋亡与疾病	(110)
一、细胞凋亡不足	(111)
二、细胞凋亡过度	(111)
三、细胞凋亡不足与过度并存	(113)
第四节 细胞凋亡在疾病防治中的意义	(114)
第九章 应激	(115)
第一节 概述	(115)
一、应激的概念	(115)
二、应激原	(115)
三、应激的分类	(116)
四、全身适应综合征	(116)
第二节 应激反应的基本表现	(117)
一、应激的神经内分泌反应	(117)
二、应激的细胞体液反应	(120)
三、应激时机体的能量和物质代谢的变化	(123)
第三节 应激性损害与应激性疾病	(124)
一、神经系统的损伤与疾病	(124)
二、心血管系统的损伤与疾病	(125)
三、消化系统的损伤与疾病	(126)
四、免疫系统的损伤与疾病	(126)
五、内分泌系统的损伤与疾病	(126)

六、血液系统变化与疾病	(127)
七、创伤后应激综合征	(127)
第四节 病理性应激防治的病理生理学基础.....	(127)
第十章 弥散性血管内凝血.....	(129)
第一节 弥散性血管内凝血的原因和发病机制.....	(129)
一、血管内皮细胞损伤,激活凝血因子Ⅻ,启动内源性凝血系统	(129)
二、组织严重破坏使大量组织因子进入血液,启动外源性凝血系统.....	(130)
三、血细胞大量破坏	(131)
四、其他促凝物质进入血液	(132)
第二节 影响弥散性血管内凝血发生发展的因素.....	(132)
一、单核吞噬细胞系统功能受损	(132)
二、肝功能严重障碍	(133)
三、血液的高凝状态	(133)
四、微循环障碍	(133)
五、其 他	(133)
第三节 弥散性血管内凝血的发展过程(分期)及分型.....	(134)
一、分 期	(134)
二、分 型	(134)
第四节 弥散性血管内凝血时的功能代谢变化与临床表现.....	(135)
一、出 血	(135)
二、微血管栓塞引起脏器功能障碍	(136)
三、循环功能障碍——休克	(136)
四、红细胞机械性损伤引起的微血管病性溶血性贫血	(137)
第五节 弥散性血管内凝血防治的病理生理学基础.....	(138)
第十一章 休 克.....	(139)
第一节 概 述.....	(139)
第二节 休克的病因与分类.....	(139)
一、休克的病因	(139)
二、休克的分类	(141)
第三节 休克的发展过程和发病机制.....	(142)
一、休克代偿期	(143)
二、休克进展期	(144)
三、休克难治期	(146)
第四节 休克时的细胞损伤与代谢障碍.....	(147)
一、细胞损伤	(147)
二、代谢障碍	(148)

第五节 器官功能变化与多器官功能障碍和衰竭	(149)
一、MODS 的发病经过与发病机制	(149)
二、各器官系统的功能变化	(150)
第六节 休克时体液因子的变化	(153)
一、血管活性胺	(153)
二、调节肽	(154)
第七节 休克防治的病理生理学基础	(156)
一、病因学防治	(156)
二、发病学治疗	(156)
三、支持与保护疗法	(158)
第十二章 缺血—再灌注损伤	(159)
第一节 概述	(159)
一、缺血—再灌注损伤的概念	(159)
二、缺血—再灌注损伤的原因	(159)
第二节 缺血—再灌注损伤的影响因素	(159)
一、缺血时间	(159)
二、侧支循环	(160)
三、对氧的需求程度	(160)
四、再灌注的条件	(160)
第三节 缺血—再灌注损伤的发生机制	(160)
一、自由基的作用	(160)
二、钙超载	(163)
三、白细胞的作用	(166)
第四节 缺血—再灌注损伤时机体的功能、代谢变化	(167)
一、心肌缺血—再灌注损伤的变化	(167)
二、脑缺血—再灌注损伤的变化	(169)
三、肺缺血—再灌注损伤的变化	(170)
四、肠缺血—再灌注损伤的变化	(170)
五、肾缺血—再灌注损伤的变化	(170)
六、肝缺血—再灌注损伤的变化	(170)
七、其他	(170)
第五节 缺血—再灌注损伤防治的病理生理学基础	(171)
一、消除缺血原因，尽早恢复血流	(171)
二、控制再灌注条件	(171)
三、改善缺血组织代谢	(171)
四、清除自由基	(171)
五、减轻钙超载	(172)
六、中性粒细胞抑制剂的应用	(172)

七、细胞保护剂的应用	(172)
八、其 他	(172)
第十三章 高血压.....	(173)
第一节 高血压的分类.....	(173)
一、按血压水平分类	(173)
二、按病因分类	(173)
三、按靶器官损害程度分类	(174)
第二节 原发性高血压.....	(174)
一、原发性高血压的病因	(174)
二、原发性高血压的发生机制	(175)
第三节 继发性高血压.....	(178)
一、继发性高血压的原因	(178)
二、常见继发性高血压	(178)
第四节 高血压对机体的影响.....	(179)
一、高血压对脑功能和代谢的影响	(180)
二、高血压对心脏结构和功能的影响	(180)
三、高血压对肾脏结构和功能的影响	(181)
四、高血压对视网膜的影响	(181)
第五节 高血压防治的病理生理学基础.....	(182)
第十四章 心功能不全.....	(183)
第一节 心力衰竭的病因、诱因、分类.....	(183)
一、心力衰竭的病因	(183)
二、心力衰竭的诱因	(184)
三、心力衰竭的分类	(184)
第二节 心功能不全时机体的代偿.....	(185)
一、神经—体液调节机制激活	(185)
二、心脏的代偿活动	(186)
三、心脏以外的代偿	(187)
第三节 心力衰竭的发生机制.....	(188)
一、心肌舒缩的分子基础	(188)
二、心肌收缩功能降低	(189)
三、心肌舒张功能障碍	(190)
四、心脏各部舒缩活动不协调	(191)
第四节 心力衰竭时临床表现的病理生理基础.....	(191)
一、心泵功能降低	(191)
二、心输出量减少	(192)
三、静脉淤血	(193)

第五节 心力衰竭防治的病理生理学基础	(194)
一、防治原发病及消除诱因	(194)
二、调节神经—体液系统失衡及干预心室重塑	(194)
三、改善心肌的舒缩功能	(194)
四、调整心室前后负荷	(194)
五、改善心肌的能量代谢	(195)
第十五章 呼吸功能不全	(196)
第一节 概述	(196)
第二节 呼吸衰竭的病因和发病机制	(196)
一、肺通气功能障碍	(196)
二、肺换气功能障碍	(200)
第三节 急性呼吸窘迫综合征	(202)
一、概念和发病原因	(202)
二、发病机制	(203)
第四节 呼吸衰竭的病理变化及其临床表现	(204)
一、酸碱平衡紊乱	(205)
二、呼吸系统的变化	(206)
三、循环系统功能的变化	(206)
四、中枢神经系统功能的变化	(207)
五、肾功能变化	(208)
六、胃肠道变化	(208)
第五节 呼吸衰竭防治的病理生理学基础	(208)
一、防治原发病	(208)
二、保持呼吸道通畅	(208)
三、氧疗	(209)
四、改善内环境和保护重要脏器的功能	(209)
第十六章 肝功能不全	(210)
第一节 概述	(210)
一、肝功能不全的概念和病因	(210)
二、肝功能障碍对机体的影响	(211)
第二节 肝性脑病	(212)
一、肝性脑病的概念、病因和分类	(212)
二、肝性脑病的发病机制	(213)
三、肝性脑病的影响因素	(219)
四、肝性脑病防治的病理生理学基础	(220)
第三节 肝肾综合征	(221)
一、肝肾综合征的病因和类型	(221)

二、肝肾综合征的发病机制	(221)
第十七章 肾功能不全.....	(223)
第一节 肾功能不全的原因和基本发病环节.....	(223)
一、肾功能不全的原因	(223)
二、肾功能不全的基本环节	(224)
第二节 急性肾功能衰竭.....	(226)
一、急性肾功能衰竭的原因与分类	(227)
二、急性肾功能衰竭的发病机制	(228)
三、急性肾功能衰竭的临床过程与表现	(231)
四、急性肾功能衰竭防治的病理生理学基础	(233)
第三节 慢性肾功能衰竭.....	(234)
一、慢性肾功能衰竭的病因	(234)
二、慢性肾功能衰竭的发展进程及其机制	(234)
三、慢性肾功能衰竭对机体的影响	(236)
第四节 尿毒症.....	(240)
一、尿毒症的主要临床表现	(240)
二、尿毒症的发病机制	(243)
三、慢性肾功能衰竭和尿毒症防治的病理生理学基础	(245)
第十八章 脑功能不全.....	(246)
第一节 概 述.....	(246)
一、脑的结构、代谢与功能特征.....	(246)
二、脑功能不全的常见原因	(246)
三、脑功能不全的常见表现	(247)
第二节 认知障碍.....	(247)
一、认知的脑结构基础	(247)
二、认知障碍的表现	(249)
三、认知障碍的原因及发生机制	(249)
四、认知障碍防治的病理生理学基础	(254)
第三节 意识障碍.....	(255)
一、意识维持和意识障碍的脑结构基础	(255)
二、意识障碍的主要表现	(256)
三、意识障碍的原因及发生机制	(257)
四、意识障碍对机体的影响	(259)
五、意识障碍防治的病理生理学基础	(260)

第一章 緒論

第一节 病理生理学的任务、地位与内容

病理生理学(pathophysiology)是一门研究疾病发生、发展、转归的共同规律和机制的科学，研究范围很广，但着重探讨患病机体的功能、代谢的变化和机制，认识疾病的现状和本质，为疾病的防治提供理论和实验依据。

病理生理学是一门理论性、实践性很强的医学基础理论课，又是一门沟通基础医学和临床医学的桥梁学科，并且与其他基础医学学科相互渗透而成为一门综合性的边缘学科，在医学中占有重要地位。病理生理学的桥梁作用表现在：它是基础课中围绕疾病进行探讨的学科之一；临床医学为病理生理学研究内容的选择提供了方向，并使其研究成果得以验证和付诸实践；而病理生理学的新理论、新技术，又不断深化了对疾病本质的认识，促进了临床医学的发展。因此，它在基础与临床各学科（如内科学等）间架起“桥梁”，融会贯通、互相促进。病理生理学的综合性边缘作用表现为：它主要探讨疾病的机制和表现，以揭示疾病的本质；所以它既要应用生理学、生物化学、解剖学、微生物学、遗传学、细胞分子学等医学基础学科的理论，又不是这些学科理论的简单叠加和堆砌，而是将基础医学多学科中的形态、功能、代谢方面的各种有关知识加以综合、分析，再通过科学思维用到患病的机体，从而正确地认识疾病中出现的各种变化。

疾病种类繁多，每一种疾病都具有其独立的特征，有其特定的发生、发展及转归的规律，而不同的疾病又可以具有一些相同的变化和共同的发病规律，因此病理生理学主要包括以下三部分内容。

1. 总论

包括绪论和疾病概论。主要讨论疾病的概念、疾病发生的原因与条件、疾病发生发展中的一个一般规律和共同机制及疾病的转归等问题。

2. 病理过程(pathological process)

病理过程或称基本病理过程，指多种疾病中可能出现的共同的、系列的功能、代谢和形态结构的病理变化，包括水电解质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、应激、弥散性血管内凝血、休克、缺血—再灌注损伤等。病理过程不是一个独立的疾病，而是疾病的重要组成部分，一个病理过程可出现在多种疾病中，而一种疾病中又可先后或同时出现多种病理过程。当然，病理过程也具有独立的发生、发展规律。

3. 各论

又称各系统器官病理生理学。主要论述体内几个主要系统的某些疾病在发生、发展过程中可能出现一些常见而共同的病理过程，这些变化在临幊上称其为综合征。如呼吸功能

不全、心功能不全、肝功能不全、肾功能不全和脑功能不全等。

第二节 病理生理学的主要研究方法

病理生理学是基础医学中的一门理论性学科,又是一门实验性学科。它运用各种研究方法与手段,综合分析群体水平、个体水平、器官系统水平、细胞水平和分子水平上获得的研究结果,为探讨人类疾病的发生发展规律与机制提供理论依据。

常用的研究方法和手段如下:

1. 动物实验研究

动物实验包括急性和慢性动物实验,是病理生理学研究疾病时的主要手段。由于有关疾病的大部分实验研究不能在人体中进行,为此,首先需要在动物身上复制类似人类疾病的模型,或者利用动物的某些自发性疾病,人为地控制某些条件,以对疾病时功能、代谢变化进行深入的动态观察,并在必要时对动物疾病进行实验治疗,探索疗效的机制。但应该强调的是,人与动物既有共同点,又有本质上的区别,因此动物实验研究的结果不能简单地用于临床,而只有把动物实验结果和临床资料相互比较,深入进行分析和综合后,才能被临床医学借鉴和参考,并为探讨临床疾病的病因、发病机制及防治提供依据。

2. 临床实验研究

病理生理学研究的是疾病和患病机体中的功能代谢变化,人体是其主要对象。所以患者患病及治疗过程中的症状和体征等变化的临床观察,有时还需对患者进行长期随访,以探索疾病动态发展的规律。尤其是在不损害患者健康的前提下,进行各种必要的临床实验研究等都是病理生理学研究疾病的重要方法。此外,从对某些疾病的流行病学调查中探讨疾病发生的原因和条件,疾病发生、发展的规律和趋势,为疾病的预防、控制和治疗提供依据,也是研究疾病的常用方法和手段。

近年来,人们对循证医学(evidence based medicine)给予了高度重视。所谓循证医学是以证据为基础、实践为核心的医学,病理生理学的研究也必须遵循该原则。因此,病理生理学应该运用各种研究手段,获取、分析及综合从社会群体水平和个体水平、系统器官水平、细胞水平和分子水平上获得的研究成果,为探讨人类疾病的发生发展规律、发病机制及其防治提供理论依据。

第三节 病理生理学发展简史

病理生理学是一门年轻的学科,它的发展历史是同人类对疾病本质的认识过程密切联系的,是医学发展和临床实践需要的必然产物。

19世纪中叶法国生理学家 Claude Bernard 等开始在动物身上复制人类疾病的模型,用实验的方法研究疾病时的功能、代谢变化,创立了实验病理学,这便是病理生理学的雏形。从此,普通病理学(general pathology)或病理学(pathology)就包括了对疾病的形态、结构和功能、代谢两大方面的研究内容。随着医学的飞速发展和对疾病研究的不断深入,病理学逐渐分化成病理解剖学和病理生理学,前者侧重于以形态学方法探讨疾病的本质;后者侧重以功能、代谢方法研究疾病的机制。1879年俄国的喀山大学首次开设病理生理学课程,1924