

# 病理生理学

湖北医学院

1973. 9.

# 毛主席语录

领导我们事业的核心力量是中国共产党。

指导我们思想的理论基础是马克思列宁主义。

我们的教育方针，应该使受教育者在德育、智育、体育几方面都得到发展，成为有社会主义觉悟的有文化的劳动者。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

学制要缩短。课程设置要精简。教材要彻底改革，有的首先删繁就简。

在生产斗争和科学实验范围内，人类总是不断发展的，自然界也总是不断发展的，永远不会停止在一个水平上。因此，人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

# 目 录

|               |    |
|---------------|----|
| 发 热.....      | 1  |
| 水 肿.....      | 7  |
| 休 克.....      | 14 |
| 弥漫性血管内凝血..... | 29 |
| 心脏机能不全.....   | 37 |
| 呼吸机能不全.....   | 45 |
| 胃肠道病理生理.....  | 52 |
| 肝脏机能不全.....   | 58 |
| 肾脏机能不全.....   | 66 |

# 发 热

## 一、概 述

发热是机体受到致热因素，特别是传染病因作用所引起的一种反应，主要表现为体温调节的障碍，此时机体产热和散热过程的动态平衡发生紊乱，出现体温升高并伴有机体各系统机能和代谢的改变。

发热是许多疾病最常见的一种现象，特别多见于传染病。但是，体温升高并不一定都是疾病的表现。例如小儿由于其代谢水平较高，加之体温调节中枢机能不完善，在哭闹或活动加强后，体温可升高；妇女体温在月经期较平时为低，而在月经前期、排卵后和妊娠期则可维持在稍高水平。上述体温的变化，无特殊临床意义，叫生理性体温升高。

正常人的体温是相对恒定的，但又具有一定的波动范围。一般昼夜间体温平均为 $37.06^{\circ}\text{C}$ ，其间以夜间零时三十分体温稍低；下午一时三十分体温稍高，昼夜间可有 $0.92^{\circ}\text{C}$ 的波动范围。所以，正常体温应该用一个波动范围的数值来表达较为适宜。

临床上由于测量体温的部位不同，其正常的体温值亦有差异。一般认为，成人正常体温，在直肠温度为 $36.5^{\circ}\text{C}$ — $37.5^{\circ}\text{C}$ ，口腔温度为 $36.5$ — $37.3^{\circ}\text{C}$ ，腋下温度为 $36$ — $36.5^{\circ}\text{C}$ 。一般认为发热是指肛温超过 $37.5^{\circ}\text{C}$ ，口温超过 $37.3^{\circ}\text{C}$ ，腋温超过 $36.5^{\circ}\text{C}$ 。

## 二、发热的原因

引起发热的原因很多，一般可分为传染性发热和非传染性发热两大类。最常见的是传染性发热，这类发热是由生物性致病因素所引起（如细菌、病毒、螺旋体、原虫等）。非传染性发热常见于组织有广泛性损伤和破坏时，如大手术、广泛性外伤、烧伤、紫外线和放射线的照射、肿瘤组织坏死、血管阻塞、脏器梗死、内出血等，此时由于组织损伤、无菌性坏死、内出血的吸收等，可伴有发热。此外，异种蛋白经消化道以外途径进入机体（如牛乳、溶解的血液、异型输血、疫苗注射等），亦可引起发热。

上述情况中的发热，其致热的直接原因是什么呢？目前，关于这个问题尚不十分清楚，但晚近较多的人们认为，可能系引起发热的物质即致热原的作用所致。根据致热原的性质不同，可分为两类：

### （一）外源性致热原

在某些细菌特别是革兰氏阴性菌中，含有不具抗原特性的致热原，注射这种物质给动物，只需 $0.1$ 微克的剂量，即能引起明显、持续性发热，其发热的特点为：通常有较长时间的潜伏期，伴有明显的白细胞减少，发热持续一定时间后逐渐下降，而后再回升，再下降，即体温曲线往往呈现双峰的形式。反复注射外源性致热原，动物可出现耐受现象，表现为潜伏期延长，第一个热峰的高度下降或第二个热峰消失。耐受现象的产生，主要是网状内皮系统从血液中清除致热原的能力增强的关系。

外源性致热原是一种高分子类脂质多糖体，可以耐受煮沸或蒸气消毒，但能为两小时的 $160^{\circ}\text{C}$ 干热所破坏，临床上给病人输液或输血时，有时可引起发热，往往是因为在制备过程中，污染了这类物质的缘故。

### （二）内源性致热原

有人发现在具有吞噬机能的细胞中，如颗粒性白细胞、单核细胞及巨噬细胞中，有一种能引起发热的物质，称为内源性致热原。内源性致热原和外源性致热原在性质上有许多差别，内源性致热原所致的发热，潜伏期较短，不伴有白细胞减少，发热持续时间也比较短，体温曲线通常只有一个单峰，反复注射内源性致热原并不引起耐受现象。

内源性致热原是一种高分子物质，分子量为10,000~20,000，煮沸后致热活性就完全消失。

在探讨致热原引起发热过程中，由于外源性致热原注入机体后需要经过一段时间的较长潜伏期才能引起发热，因此，可能是因为它进入机体后为吞噬细胞所吞噬，当吞噬细胞破坏后，释放内源性致热原，从而引起发热。下述实验也可证明这一点。给家兔注射外源性致热源，于早期取此动物的血清注射另一动物，它所引起的发热具有外源性致热原的致热特征，但较晚期取得的血清所引起的发热，却具有内源性致热原的致热特征，因此，至少可以说，在革兰氏阴性菌所引起的发热过程中，即有外源性致热原的作用，也有内源性致热原的参与。

### 三、发热的原理

正常人体的温度之所以能够维持相对恒定，是因为人体在丘脑下部体温调节中枢的控制下，使产热过程和散热过程处于动态平衡的结果。

在丘脑下部有产热和散热中枢。丘脑下部的后部为产热中枢，能接受从皮肤冷感受器而来的冲动，致使内分泌腺（垂体、甲状腺、肾上腺皮质等）及肌肉活动加强，物质代谢水平增高，导致产热过程增强；丘脑下部的前部为散热中枢，有感受血液中温热刺激的作用，可引起发汗、血管舒张等散热反应。上述两中枢的机能不是孤立的，而是彼此联系相互制约的，即存在反馈性调节，当散热中枢因血液温度升高而兴奋时，能抑制产热中枢，使其产热过程减少，以致体温不致过高；当产热中枢因皮肤受到冷刺激而兴奋时，能抑制散热中枢，以致体温不致过低，从而使产热和散热过程这一对矛盾处于动态平衡，维持体温的相对稳定。

致热原作用于机体为什么会引起发热？其原理尚不十分清楚。一般认为，体温的上升，是丘脑下部产热中枢和散热中枢反馈性调节障碍的结果，即当致热原作用于机体，直接或反射性引起产热中枢兴奋性增强，于是产热过程增强，血液温度升高，但因散热中枢对血液温度增高的敏感性降低，其兴奋性不能相应的增强，仍处于抑制状态，于是散热过程减弱。由于产热过程增强，散热过程减弱，故体温上升。当体温上升到一定程度后，较高的血液温度能兴奋散热中枢，加之致热原的作用并未解除，故产热中枢的兴奋性并未减弱，以致产热中枢和散热中枢的兴奋性都增强，从而在高水平上保持新的动态平衡。所以，体温虽较正常为高，但不会无限制的上升，临床上表现为高热持续状态，只有当体温调节中枢机能衰竭时，才出现机体难以耐受的高温。现将发热的原理以图示意图如下(图1)。

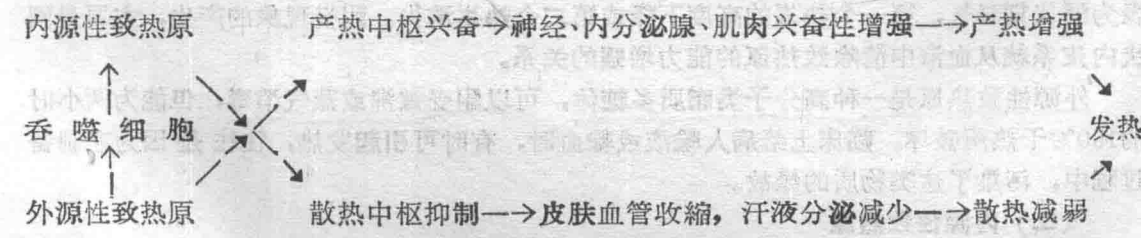


图1 发热原理示意图

## 四、发热的临床表现

### (一) 发热的经过

毛主席教导我们：“矛盾着的对立面又统一又斗争，由此推动事物的运动和发展”。发热具有时相经过，这种经过正是产热和散热这一对矛盾又统一又斗争的结果。发热在临床上表现为三个时期：

#### 1. 体温上升期

在致热原的作用下，由于体温调节中枢机能障碍，致使产热过程增强，散热过程减弱，于是体温上升。体温上升期的长短因病而异，有的只几个小时，如疟疾；有的经过几天，如伤寒。在体温上升期，患者可出现颤抖、皮肤苍白、发冷、“鸡皮疙瘩”等现象。颤抖是很多肌群（包括咀嚼肌、背部或上肢肌有时甚至全身所有的骨骼肌）的各个肌纤维各自快速收缩的结果，是导致机体产热过程增强肉眼所能容易观察到的现象。皮肤苍白是交感神经兴奋，使末梢血管收缩、血流量减少以致皮肤贫血的表现；而皮肤血流量的减少，又引起皮肤温度下降，故患者感到发冷。“鸡皮”现象是交感神经兴奋导致竖毛肌收缩的结果。总之，皮肤苍白、发冷、“鸡皮”现象是机体产热增加和散热减弱肉眼所容易观察到的现象。

#### 2. 高热持续期

此时表现为产热过程和散热过程都增强，使两者在高水平上达到新的平衡，即矛盾的双方在新的条件下处于相对统一状态。高热持续期的长短亦因病而异，有的几小时，如疟疾，有的几天，如大叶性肺炎，有的2—3周，如伤寒。在高热持续期由于散热过程也增强，所以交感神经兴奋性是降低的，于是体表血管扩张，皮肤发红，尤以颜面为甚。且因开始排汗，所以皮肤可显潮红。

在高热持续期，临床上根据体温升高的程度分为：

|     |                               |
|-----|-------------------------------|
| 低热  | 腋温不超过 $38^{\circ}\text{C}$    |
| 中等热 | 腋温不超过 $38-39^{\circ}\text{C}$ |
| 高热  | 腋温不超过 $39-41^{\circ}\text{C}$ |
| 过高热 | 腋温在 $41^{\circ}\text{C}$ 以上。  |

#### 3. 体温下降期

当致热原被灭活或排出体外后，于是丘脑下部对体温的调节进行了重新的调整，体温调节水平恢复到正常范围内，这时原来处在高热持续期的血液温度变成了热刺激，可兴奋散热中枢，使皮肤血管扩张，排汗大增，体温开始下降，并恢复正常。

体温下降有两种形式：一种是在几天内逐渐恢复到正常水平称为渐退；一种是在数小时内迅速恢复到正常水平甚至低于正常水平称为骤退。

### (二) 热型：

许多疾病都有发热，但不同疾病的发热可有不同的表现特点，即表现为不同的热型，因此，了解热型，对疾病的诊断颇有帮助。

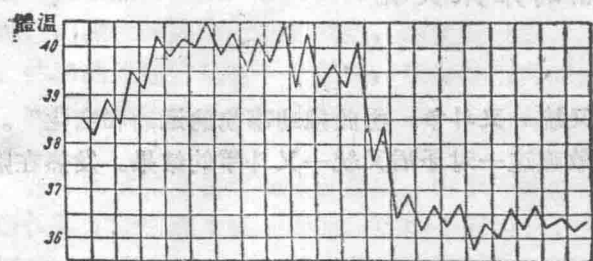


图2 稽留热型(大叶性肺炎)

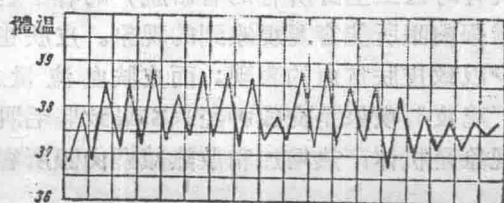


图3 弛张热型(化脓性炎症)

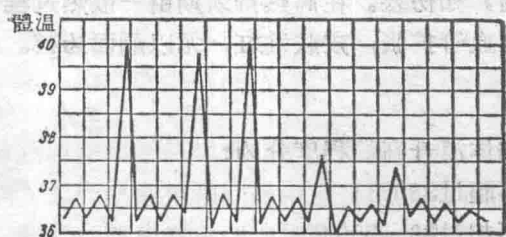


图4 间歇热型(间日疟)

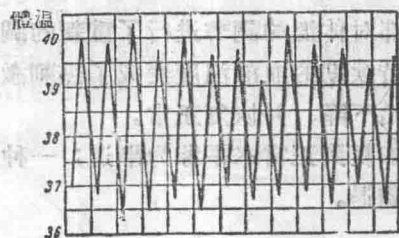


图5 消耗热型(严重肺结核)

临床上常见的热型有:

1.稽留热:多为高热,体温在1—2日内迅速上升至 $39^{\circ}\text{C}$ 以上,持续数日或数周,每日体温波动在 $1^{\circ}\text{C}$ 以内,多见于大叶性肺炎(图2)。

2.弛张热:常为高热,但体温波动较大,每日可相差 $2^{\circ}\text{C}$ ,一般于体温最低时,仍超过正常水平。多见于败血症、化脓性感染(图3)。

3.间歇热:体温突然升高数度,经过数小时后,降低至正常或低于正常水平,但经数小时或数日间歇后,体温又升高,由此出现有规律的体温升高及降低。多见于疟疾、肾盂肾炎(图4)。

4.消耗热:体温升高后,一日中有很大的变动( $3\sim 5^{\circ}\text{C}$ ),呈剧烈波动,甚至可下降至正常以下。见于严重肺结核、败血症(图5)。

关于不同疾病可出现不同热型的道理,目前尚不明了,实验资料初步表明,除与致热原的特点有关外,还可能取决于体内病变的特点,例如急性渗出性炎症,可能由于对内源性致热原吸收快而多,故热的上升较快而持续的时间较长;当炎症为结缔组织包裹时,可能由于对内源性致热原吸收得慢而少,故发热比较缓和且热度较低。

重点(二)

## 五、发热时体内代谢和机能的改变

### (一) 代谢

在发热过程中，产热过程的增加占有重要意义，而产热过程的增加又是靠物质代谢的增强来实现的。一般体温每升高 $1^{\circ}\text{C}$ ，基础代谢增加10%。发热时，特别是急性发热时，热能主要来自于糖元的分解，因此血糖增高。又因氧相对供应不足，酵解增强，血内乳酸增加；脂肪分解也增强，长期的发热可因脂肪贮存减少而消瘦；发热较高的病人，如食入糖类不足，脂肪的消耗过多而又氧化不完全，则酮体生成增加，可发生代谢性酸中毒。发热时蛋白质分解也显著增强，在传染性发热时，蛋白质分解量可增加至正常的二倍或更多。发热时，维生素C和B族的代谢也显著增强。所以对发热的病人，应给高糖、低脂、低蛋白、高维生素而又易消化的食物较为合适，因蛋白质不易消化，易在肠内腐败产气，引起患者鼓肠，所以高热时不宜给予含大量蛋白的食物，但在退热后可适量补充。

### (二) 神经系统

在发热过程中，由于细菌毒素及体温升高的影响，神经系统的兴奋和抑制的过程可发生改变，一般在发热的早期，大脑皮层兴奋过程增强，可表现烦躁不安、头痛、头昏、注意力不集中、失眠、幻觉、谵妄等症状。高热尤其是持续较长时间的高热，大脑皮层由兴奋可转化为抑制状态，表现为昏迷。如果皮层抑制而皮层下兴奋，可出现惊厥。在小儿由于大脑皮层发育尚未成熟，体温调节中枢的机能不够完善，同时高级神经活动中枢的抑制过程较弱，兴奋易扩散，因此对致热原的反应比较强，容易发热，而且易发生惊厥。发热时，交感神经系统紧张性较高；退热时，副交感神经系统紧张性较高。

### (三) 循环系统

于发热一、二期，由于交感神经系统紧张性较高，以及较热的血液刺激窦房结，引起心跳加快，一般体温每升高 $1^{\circ}\text{C}$ ，心跳每分钟大约加快10次。但在严重的中毒或心肌传导系统受损时（如风湿性心肌炎、白喉外毒素作用使心肌变性等），在发热的同时，心跳不仅不加快，反显减慢。

在发热初期，由于心跳加快及血管紧张性升高，血压可略为升高。在退热期，由于副交感神经系统紧张性较高，致使心脏活动减弱，外周血管舒张以及大量出汗所引起的血量降低，可使血压下降，甚至有时因下降显著而发生虚脱。这点尤在高热骤退如大叶性肺炎的退热期和原先已有血管病变（如动脉硬化，高血压病）的病人，应予以充分的注意。

### (四) 呼吸系统

发热时，由于血液温度增高以及酸性代谢产物的刺激，呼吸中枢的兴奋性增高，呼吸加深加快，这具有促进散热及代偿酸中毒的作用。但高热可使大脑皮层深度抑制，或在严重酸中毒的情况下，呼吸中枢亦受抑制，于是呼吸慢或不规则。

### (五) 消化系统

发热时由于交感神经紧张性增强，于是消化液分泌减少，胃肠运动减弱。由于唾液分

泌减少，患者口腔干燥，因口腔粘膜上皮经常脱落，脱落的上皮经口腔细菌分解腐败，故患者口臭；由于胃液分泌减少，加之胃运动机能减弱，以及幽门括约肌的收缩，食物通过胃的时间延长，食物停滞胃中引起患者饱闷或食欲不振，严重时，停滞在胃中的食物还可腐败发酵，其产物刺激胃壁，引起恶心呕吐；由于胆汁、胰液分泌减少，加以肠蠕动及紧张性降低，不仅造成脂肪、蛋白的消化不良，而且因腐败发酵，产生大量气体，发生鼓肠。又因肠管运动机能减弱及水分吸收增多，可引起便秘。因此，对发热的患者，保持口腔清洁，供给易于消化的食物及适量水分十分重要。

## （六）泌尿系统

在升热期及高热持续期，因交感神经系统紧张性增强，肾血管收缩，肾血流量减少，肾小球滤过率下降，可发生尿量减少，此时肾浓缩机能仍可正常，故尿比重增高，可达1.020以上。在退热期，尿量增加。在高热或长期发热时，肾小管上皮细胞可发生浊肿，小便中可出现蛋白。在发热时，应严密注意体内水平衡，尤在退热期，此时因大量出汗，呼吸加深加快及尿量增加，可丧失大量水分，应予以及时补充。

## 六、发热的意义

发热对机体有何意义？有人主张有害无益，也有人主张有益无害，两种见解都有片面性。我们必须学会全面地看问题，不但要看到事物的正面，也要看到它的反面。在一定条件下，坏东西可以引出好的结果；好的东西也可以引出坏的结果。因此，“事物是一分为二的”。

一定程度的发热，可提高机体对抗疾病的防御机能，如发热时可促进白细胞增多、网状内皮系统机能增强（包括吞噬作用、抗体形成以及肝脏解毒机能增强），都有利于局限或消除致病因素，有利于患者恢复健康。但是，如果体温过高或持续过久，不仅导致能量贮备的大量消耗，而且能造成组织器官机能严重障碍，都不利于机体。实验证明，体温升高到41℃时，全身实质性器官尤其是脑细胞会发生变性；如高热到43.3℃，不经处理，只需几小时机体就可死亡。因此，临床上对发热的处理，必须具体情况具体分析，一方面对一般传染性发热，如热度不过高或不过于持久，或在未查明原因前，多不贸然解热，以免退热后掩盖疾病真象，延误对疾病的诊断和治疗或降低机体抵抗力；另一方面，对危害机体的高热或持久性的发热，应及时控制并加以解除。

# 水 肿

## 一、概 述

组织液在体内积聚过多，称为水肿。水肿是许多疾病的一种症状，可波及全身，亦可局限于身体某一部位。水肿常常首先发生于比较疏松的组织如眼睑或身体下垂部位如足踝部。体表明显的水肿，表现有组织肿胀、弹性降低、温度下降、颜色苍白等。

在正常情况下，人体液体的进入量和排出量是处于动态平衡，如成人每日水分进出量为2,000~2,500ml。从而使体内液体量维持在占体重60%左右的范围内。体内液体进出量的动态平衡，是在神经、体液的调节下，使液体的吸收、运输、交换及排出等四个环节紧密配合相互协调的结果，即液体从胃肠道吸收，由循环系统运输，经血液和组织液的交换而分布到全身，再由肾脏等器官排出体外。当液体的交换和排出发生异常，导致组织液在体内积聚过多时，就会形成水肿。

## 二、水肿形成的原理

### (一) 液体交换障碍

液体的交换，指的是血液和组织液之间液体交换的情况。正常时，两者是处于动态平衡，即血浆成分（除蛋白质外），自毛细血管动脉端漏出，形成组织液，后者经毛细血管静脉端回流入血（小部分从淋巴管回流）。这种动态平衡的维持，主要是由于血管内外有两种相反力量相互作用的结果，一种是毛细血管血压，它具有把液体自血管内压向组织间隙的作用；另一种是血浆胶体渗透压，它具有把液体自组织间隙回流到血管内的作用。作为血浆胶体渗透压，在毛细血管两端基本一致（22mmHg），但血压却有明显的差别，在毛细血管动脉端，血压为32mmHg，高于血浆胶体渗透压，故液体自血管漏至组织间隙；在毛细血管静脉端，血压为13mmHg，低于血浆胶体渗透压，故组织液回流入血。至于淋巴管，因其通透性较高，内压较低，故部分组织液从淋巴管回流入血。

假若某种因素破坏了这种液体交换的动态平衡，使组织液的生成量大于其回流量，势必导致过多的组织液积聚在组织间隙，形成水肿。

导致液体交换障碍的因素主要有：

#### 1. 毛细血管血压增高

当毛细血管血压增高时，一方面使液体自毛细血管动脉端漏出增多，即组织液形成过多，另一方面阻碍了组织液由静脉端回流入血，结果组织液在组织间隙积聚过多，形成水肿。例如：局部炎症时，由于动脉充血，毛细血管血压增高，组织液生成增多，可造成局部水肿。当心机能不全时，由于静脉回流障碍，静脉压增高，使组织液回流发生障碍，也可促进水肿形成。

#### 2. 血液胶体渗透压降低

当血浆胶体渗透压降低时，则组织液生成增多，回流减少，于是组织液过量积聚在组织间隙，形成水肿。维持血浆胶体渗透压的成分是血浆蛋白，尤其是白蛋白，因白蛋白在血浆中含量最多，正常人血浆中含蛋白总量为6~8克%，其中白蛋白占3.5~4.5克%，

加之白蛋白分子小，颗粒数目多，吸水力强。故当血浆蛋白浓度降低尤以白蛋白浓度降低时（一般总蛋白低于5克以下或白蛋白低于2.5克以下），易发生水肿。例如在慢性消耗性疾病时（如恶性肿瘤），因蛋白消耗过多，可发生水肿。

3.毛细血管壁通透性增高

毛细血管壁由内皮层及基底膜组成。内皮层由2~3个内皮细胞围绕而成，内皮细胞之间又借粘合质相互连结，基底膜在内皮细胞层之外，由嗜银纤维及基质所构成。粘合质及基质均由糖蛋白所组成，透明质酸是其主要成分。正常情况下，毛细血管壁一般不能使血浆蛋白自由通过，此主要为粘合质及基质的结构特性所决定。当这些结构被某种因素所破坏时，于是毛细血管壁通透性增高，血浆蛋白大量渗入组织间隙，使组织的胶体渗透压增高，于是有更多的水分吸入组织，从而发生水肿。例如，组织缺氧导致局部代谢障碍时，酸性代谢产物增多， $H^+$ 浓度增加，能影响基质；加之缺氧时嗜银纤维液化，以致毛细血管壁通透性增高，形成水肿。又如某些细菌或蛇毒作用于组织细胞时，因其中含有透明质酸酶，可使组成糖蛋白的透明质酸分解，引起毛细血管壁通透性增高，形成水肿。

4.淋巴循环受阻

部分组织液是从淋巴循环运走的。液体进入淋巴管的过程，不是单纯的滤过过程，而是淋巴管内皮细胞主动性的吸收过程，它不仅能吸收水分，而且能吸收大分子的蛋白质，因此淋巴系统受到阻碍或压迫时（如血丝虫阻塞、肿瘤压迫），会导致水分及胶体物质积聚于组织间隙，形成水肿。

(二) 液体排出障碍

水肿的形成，除与体内液体交换障碍有关外，近年来的研究证明，由于肾脏排钠、水的障碍，从而导致体内钠、水的潴留，在水肿的形成中亦具有十分重要的意义。肾脏排钠、水的作用，是受着体液因素的严密控制，因此欲了解液体的排出障碍，先谈谈有关激素的调节作用。

① 醛固酮

醛固酮是调节体内钠代谢的主要体液因素。醛固酮为肾上腺皮质球状带所分泌，其主要作用是促进远曲小管对钠的重吸收。引起肾上腺皮质球状带分泌醛固酮的途径主要有两条：一条是当有效循环血量减少时或血钠降低或血钾增多时，能刺激位于颈总动脉与甲状腺分支处和右心房的容量感受器，通过神经反射，使间脑醛固酮分泌中枢兴奋，使其分泌较多的促肾上腺

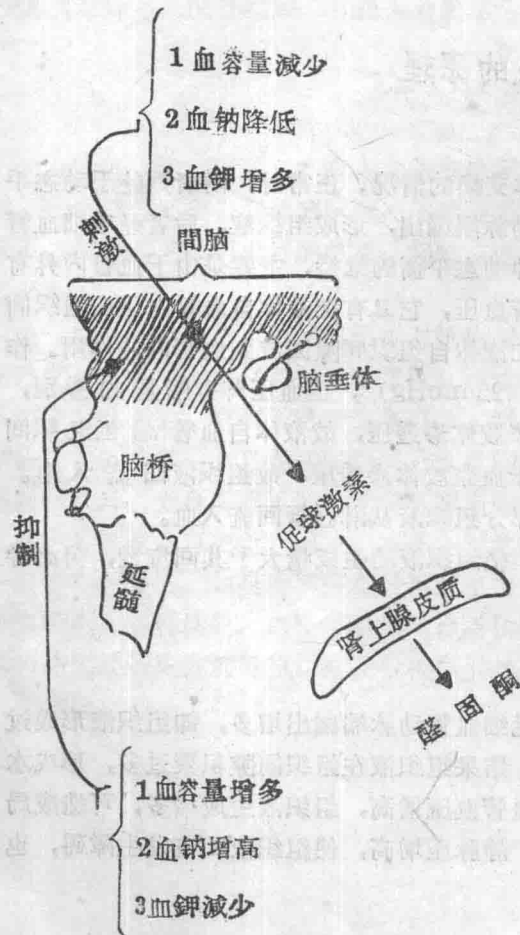


图6 血容量，血钠、血钾变化与醛固酮分泌的关系示意图

房的容量感受器，通过神经反射，使间脑醛固酮分泌中枢兴奋，使其分泌较多的促肾上腺

球状带激素，该激素能促使肾上腺皮质球状带分泌醛固酮（图6）；另一条途径是当肾血流量减少时（如肾炎），刺激肾近球装置，使其分泌肾素（一种蛋白水解酶），肾素能促使血管紧张素原（一种 $\alpha$ -球蛋白）转化为血管紧张素Ⅰ（活性较小的十肽），血管紧张素Ⅰ在转化酶的作用下，转化为血管紧张素Ⅱ（活性很强的八肽），它不仅能使全身小动脉收缩，而且能直接刺激肾上腺皮质球状带产生醛固酮。其关系如下图所示（图7）：

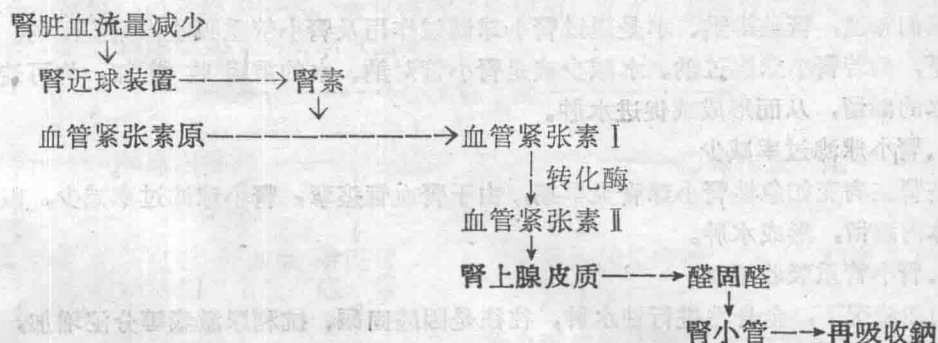


图7 肾素——血管紧张素——醛固酮分泌系统示意图

正常时，醛固酮既可为肝脏所灭活，又能为肾脏所排出。

## ② 抗利尿刺激素

抗利尿激素是调节体内水代谢的主要体液因素。抗利尿激素是由丘脑下部视上核和室旁核的分泌颗粒衍化而来，分泌出来的物质沿着神经纤维通过垂体柄及垂体后叶，并且储存于垂体后叶以备释放。抗利尿激素的主要作用是促进远曲小管及集合管对水分重吸收。当血浆渗透压增高时，能刺激视上核及室旁核的渗透压感受器，反射性引起抗利尿激素的分泌及释放（图8）。正常时，抗利尿激素既能为肝脏所灭活，亦能为肾脏所排出。

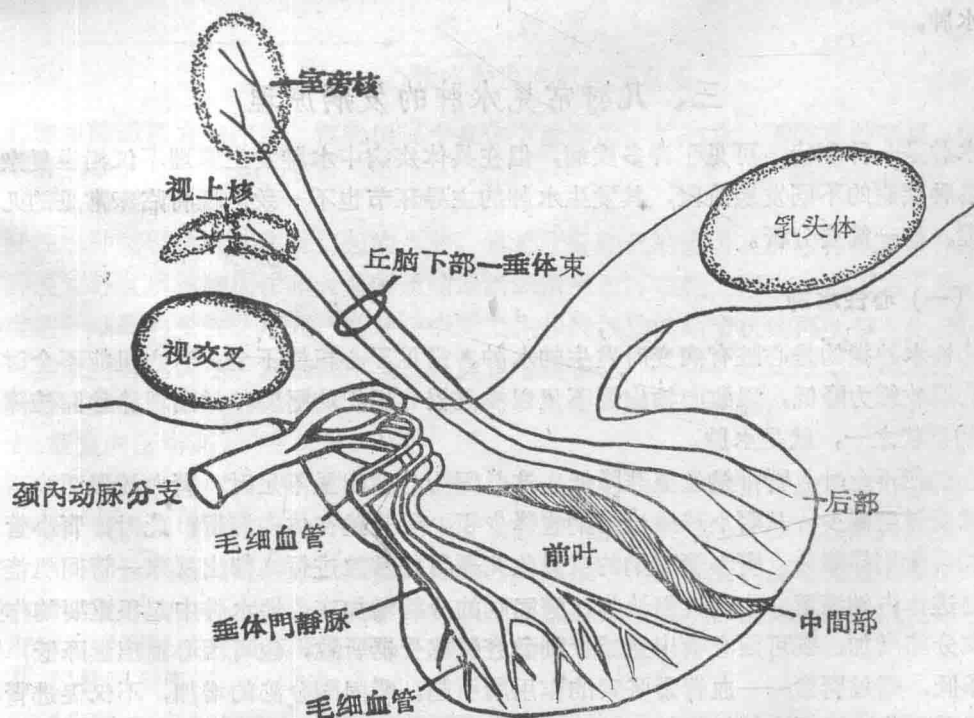


图8 脑下垂体后叶神经支配示意图

在调节体内钠、水代谢的体液因素中，除上述两种主要体液因素外，雌激素及血管舒张物质（V.D.M）亦具有一定作用。雌激素主要为卵巢滤泡所分泌，为肝脏所灭活，它能促进钠在体内的潴留。V.D.M主要是在肝脏缺氧时产生，为正常肝脏所灭活，它能促使肾小管对水、钠的重吸收。

我们知道，肾脏排钠、水是通过肾小球滤过作用及肾小管重吸收作用实现的。在病理情况下，倘若肾小球滤过钠、水减少或是肾小管对钠、水的重吸收增加，均可造成体内钠、水的潴留，从而形成或促进水肿。

### 1. 肾小球滤过率减少

在肾脏病变如急性肾小球肾炎早期，由于肾血管痉挛，肾小球滤过率减少，以致钠、水在体内潴留，形成水肿。

### 2. 肾小管重吸收增加

病理情况下，全身性进行性水肿，往往是因醛固酮、抗利尿激素等分泌增加，导致肾小管对钠、水重吸收增加，造成钠、水在体内潴留所致。在这种水肿形成的过程中，往往首先因醛固酮分泌增加导致钠潴留，其次才是抗利尿激素的增加，导致水潴留。例如，心机能不全时，由于心输出量减少，反射性引起醛固酮分泌增加，于是促进了肾小管重吸收钠，造成体内钠潴留；当血浆钠浓度增高时，可提高血浆晶体渗透压，反射性导致抗利尿激素分泌，从而促进肾小管重吸收水。由此可见，全身性进行性水肿的患者，往往首先是钠潴留，其次才是水潴留，因为在一般情况下，倘若只有水潴留，则低渗的血浆能反射性抑制抗利尿激素的分泌，于是过量的水分必从肾脏排出，一般不会形成水肿。所以，治疗水肿时，一般讲，限水不限钠是无效的，如能适当限钠，即使不严格限水，也不会造成或加剧水肿。

## 三、几种常见水肿的发病原理

水肿是一种症状，可见于许多疾病，但在具体疾病中水肿发生原理不仅相当复杂，而且在各种疾病的不同发展阶段，其发生水肿的主导环节也不一致。现将临床常见的几种水肿类型，作一简要分析。

### （一）心性水肿

心性水肿指的是心脏有病变时发生的水肿，常见于心机能不全。当心机能不全时，表现为心肌收缩力降低，以致心输出量不足以满足器官组织的需要，并出现静脉回流障碍，此时的症状之一，就是水肿。

心机能不全时，肾排钠量显著降低，这是因为心输出量不足时，肾血流量减少，以致肾小球滤过率减少，从肾小球滤出的钠也降少了，于是钠在体内潴留；此时，肾小管重吸收机能可无明显障碍，肾小管对钠的重吸收几乎可如常地进行，即出现球—管间机能不平衡，促进体内钠潴留。晚近人们认为，醛固酮的分泌增加在心性水肿中起很重要的作用。醛固酮分泌增加，既可因心输出量减少刺激容量感受器所致，也可因心输出量降低，肾血流量降低，通过肾素——血管紧张素的作用所引起。醛固酮分泌的增加，不仅促进肾小管对钠的重吸收，又因血钠的增加，继发抗利尿激素分泌增加，发生水潴留。钠、水的潴留可导至血容量及静脉压增高，从而形成水肿。除上述原因外，在心机能不全时，因心肌

收缩力减弱，于是每搏心室收缩排空不完全，心室“余血”增多，以致静脉回流障碍，静脉淤血，毛细血管内压增高，这也是促进水肿形成的因素。综上所述，可见肾性因素、醛固酮、抗利尿激素分泌的增加以及血流动力学变化是形成心性水肿的重要发病学原理。此外，由于静脉压增高而发生的反射性淋巴管痉挛所引起的淋巴回流障碍，心性肝硬化时血浆蛋白合成降低，以及组织缺氧，血管壁通透性增加，在水肿发生发展中也具有一定的意义。心性水肿发病原理如下图所示（图9）：

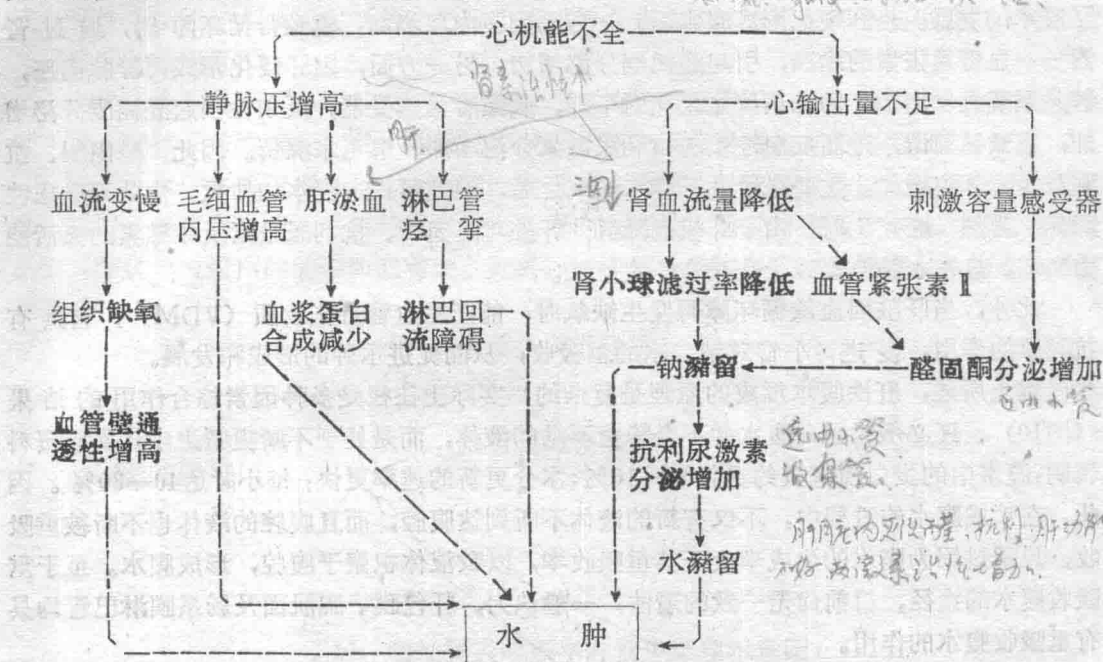


图9 心性水肿形成原理示意图

心性水肿因重力的作用，首先出现于身体下垂部位，故站立时下肢水肿明显；卧位时背部水肿明显。

## (二) 肝性水肿

肝性水肿指因肝脏疾病所引起的水肿，常见于肝硬化的患者。肝硬化是由多种原因引起的弥漫性肝实质细胞损伤和大量间质结缔组织增生及肝细胞的再生。在形态上表现有不同程度的肝细胞的变性、坏死，结缔组织的增生和肝细胞的结节状的再生等变化。肝硬化患者可出现门静脉高压、肝机能不全、及腹水等现象。

肝硬化性腹水形成的原理甚为复杂，现择其主要方面加以剖析：

### 1. 肝窦内压增高

肝硬变时，一方面由于肝脏内结缔组织增生及结节状再生的肝细胞压迫肝静脉的小支，使得肝窦内压增高；另一方面，由于肝动脉和门静脉的细小分支可在肝内形成许多吻合支，因肝动脉血压比门静脉血压高，导致肝窦内压增高。肝窦内压增高时，则大量含有蛋白质的液体漏出，漏出液可直接经肝表面至腹腔形成腹水。临床上给肝硬化患者手术时，有时可看到肝脏表面有液滴形成，即是这个道理。

### 2. 门静脉高压

肝硬化时，因肝脏结构紊乱，门静脉回流受阻，门静脉压力增高，使肠系膜毛细血管内压增加，促使液体在腹腔积聚，加之肠系膜毛细血管壁因淤血而缺氧，更可促进液体的漏出。

### 3. 血浆蛋白减少

肝硬化时，因肝机能不全，血浆蛋白尤其是白蛋白合成减少，血浆胶体渗透压降低，可促使腹水的形成。

### 4. 体液因素的变化

在肝性腹水发展过程中，往往有醛固酮分泌的增加，而醛固酮分泌的增加，又加重了腹水的发展。当肝硬化形成腹水后，一方面因腹内压增高，导致肾循环障碍，通过肾素——血管紧张素的途径，引起醛固酮分泌增加；另一方面，因肝硬化形成门静脉高压，静脉系统血量增加，动脉系统血量相对下降，刺激容量感受器，反射性引起醛固酮分泌增加，导致钠潴留，进而反射性引起抗利尿激素分泌增加，导致水潴留。因此，醛固酮、抗利尿激素分泌增加，主要是继发于腹水形成之后，但其可促进腹水的加重，由此形成恶性循环。当然，肝硬化时，由于肝机能降低，肝脏对醛固酮、抗利尿激素及雌激素的灭活能力减弱，这在水肿的形成上也具有一定意义。

此外，当肝脏因血液循环障碍发生缺氧时，能产生血管舒张物质（VDM），它具有利尿的作用，促进肾小管对钠、水的重吸收，从而促进水肿的形成和发展。

综上所述，肝性腹水形成的原理是复杂的，实际上往往是多种因素综合作用的结果（图10）。还必须指出，腹水并不是静止不动的液体，而是处于不断更新之中。实验资料表明，腹水中的蛋白质每天约更新9—10%；水分更新的速率更快，每小时达40—80%。因此，在形成腹水的过程中，不仅有新的液体不断到达腹腔，而且腹腔的液体也不断被重吸收，只不过因为腹水的生成率大于其重吸收率，以致液体积聚于腹腔，形成腹水。至于重吸收腹水的途径，目前尚无一致的看法，一般认为，肝包膜、膈肌面及肠系膜淋巴管均具有重吸收腹水的作用。

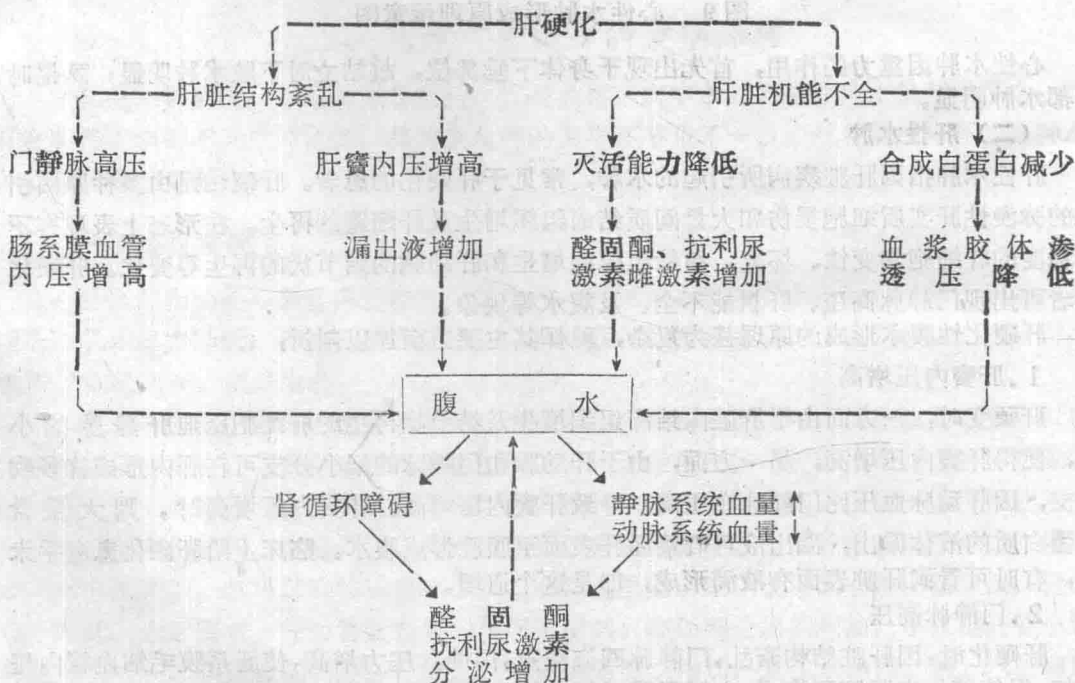


图10 肝性腹水形成原理示意图

### (三) 肾水肿:

肾性水肿指的是因肾脏有疾病时所发生的水肿, 最常见于急性肾炎和肾病患者。

一般认为急性肾炎是变态反应性疾病, 病变的早期表现为全身小血管痉挛, 在此基础上, 逐渐发展为肾炎的病理形态学变化, 如急性肾炎之渗出、增生、变质性变化。肾病亦是一种变态反应性疾病, 主要病变为肾小球毛细血管基底膜增厚, 部分发生裂口, 肾小管上皮浊肿及类脂沉积。

急性肾炎的早期, 水肿多发生于眼睑脸部等疏松结缔组织中, 一般认为, 水肿的发生与毛细血管壁通透性增加, 肾小球滤过率减少及醛固酮分泌增加有关(图11)。

肾病性水肿主要原因是肾小球毛细血管通透性增加, 以致患者排出大量蛋白尿, 血浆蛋白减少。低蛋白血症, 不仅与大量蛋白随尿丧失有关, 而且与患者食欲差, 摄取蛋白量少以及肝脏合成蛋白的能力降低有关。此外, 醛固酮分泌增多, 也是促进水肿形成的重要因素。

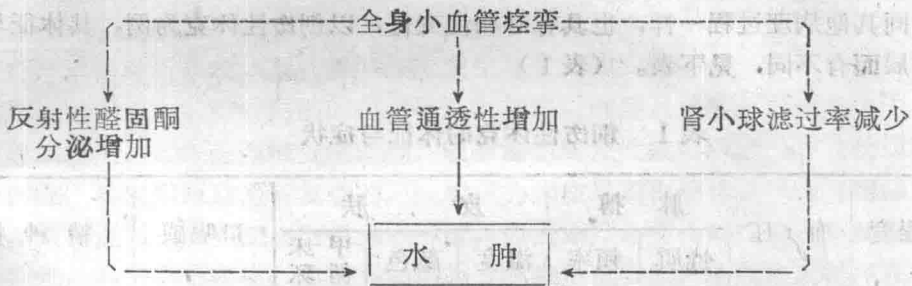


图11 急性肾炎早期水肿发生原理示意图

### (四) 其他:

在万恶的旧社会, 劳动人民处于半饥饿状态, 长期摄入蛋白不足, 可发生营养不良性水肿。在病理情况下, 营养不良性水肿亦可见于许多慢性消耗性疾病, 例如恶性肿瘤、慢性脓毒血症等。

成年女妇, 常于月经前或月经期发生水肿, 称周期性或间歇性水肿, 其原因可能是雌激素分泌过多, 引起钠、水潴留所致。

## 四、水肿对机体的影响

水肿对机体的影响, 主要视水肿发生的部位、程度及持续的时间而异, 一般地说, 水肿一方面可影响组织器官的机能活动, 例如浆膜腔积液时, 可因液体的积聚压迫实质性器官和邻近组织, 从而引起这些组织器官的机能障碍(如心包积液时, 能影响心脏的活动; 腹腔积液时, 能压迫腹腔内脏器官及横膈活动, 从而间接影响心肺机能等)。另一方面, 水肿可影响组织细胞的代谢活动, 因为组织液过多地积聚在组织间隙, 必然影响血液和细胞之间氧、营养物质及代谢产物的交换, 从而使细胞代谢障碍, 出现营养不良等变化, 所以下肢水肿的患者, 易发生下肢溃疡。此外, 应严加注意的是, 应透过现象看本质, 透过水肿, 找出引起水肿的主要疾病, 因为这些疾病对机体的影响, 往往比水肿本身要严重得多, 所以, 了解水肿形成的原理及不同类型水肿的发病原理, 有助于对疾病的诊断和治疗, 有助于机体早日恢复健康。

# 休 克

## 一、概 述

临床上遇到病人出现面色苍白，四肢厥冷，皮肤潮湿，微汗，口渴或呕吐，心跳加快，脉搏无力，动脉收缩压下降，舒张压相对升高，脉压减少，神志恍惚；严重时，血压无从测得，脉搏由快变慢变弱，甚至不能触及，精神错乱，甚至昏迷等称为休克。休克是一个临床综合征，它不是一个独立性疾病，在许多疾病中均可出现休克。

休克是机体在失血、失液、创伤、中毒等病理损害因子作用下，出现了急性循环衰竭，组织细胞的血液灌注不足，因而导致了全身组织细胞缺氧，以及严重机能障碍。

休克时全身血液循环衰竭是很明显的，表现为心率加快，血压下降，脉压差减少，皮肤血管收缩等，但是其主要病理生理改变是组织细胞血液的灌注不足，因此在抢救过程中应特别注意组织细胞血液灌注的情况。

休克同其他病理过程一样，也具有时相性变化，以创伤性休克为例，其体征与症状随休克的发展而有不同，见下表。（表1）

表1 创伤性休克的体征与症状

| 休克的程度   | 血 压                                       | 脉 搏               |                         | 皮 肤       |                   |          | 口渴感          | 精 神 状 态      |
|---------|-------------------------------------------|-------------------|-------------------------|-----------|-------------------|----------|--------------|--------------|
|         |                                           | 性质                | 频率                      | 温度        | 颜色                | 甲 床 循 环  |              |              |
| 休 克 前 期 | 正常                                        | 正常                | 正常或<br>加快               | 正常或<br>稍冷 | 正常或<br>苍白         | 正常       | 正 常          | 清晰，兴奋。       |
| 輕 度     | 低于正<br>常的<br>20%                          | 正常                | 快                       | 冷         | 苍白                | 慢        | 正 常 或<br>輕 度 | 清晰，不安。       |
| 中 度     | 低于正<br>常的<br>40%                          | 软弱                | 快                       | 冷         | 苍白                | 慢        | 一定 程 度       | 清晰，反应迟<br>钝。 |
| 严 重     | 低于正<br>常的<br>40%以<br>下，甚<br>至不<br>能测<br>出 | 线形，<br>弱或不<br>能触及 | 甚快，<br>四肢末<br>梢反而<br>缓慢 | 冷         | 灰色到<br>有白斑<br>及紫绀 | 十分<br>缓慢 | 严 重          | 反应迟钝甚至昏迷     |

休克为什么会有时相性变化呢？这是因为它同一切事物一样，也是对立统一体，是矛盾斗争的结果。例如：当休克出现心输出量减少时，一方面能引起组织细胞血液灌注不足，使组织细胞缺氧及机能障碍；另一方面通过神经及神经—体液机制，动员机体内的防御代偿适应机制以对抗心输出量的减少，如外周血管收缩，外周阻力增加，以对抗血压下降；肾脏血管收缩，肾血流量减少，尿液排出减少，以及醛固酮，抗利尿激素分泌增多，促进肾小管对Na<sup>+</sup>及水的重吸收，以对抗血容量不足等。因此，休克是病理损害与防御代偿适应机制矛盾斗争的过程，医生应以“完全”“彻底”为人民服务的精神，尽量设法消除损害因子对机体不利的影响，积极动员机体内的防御代偿适应机制，促使休克向好的方面发展，避免休克进一步恶化，甚至威胁患者的生命。