面向21世纪高等医药院校教材

病理生理学

主编　钱睿哲
编者(以姓氏笔画为序)
王新红　曲晓文　陆　超
周　平　钱睿哲　殷莲华

复旦大学出版社

需要全本请访问 www.ertongbook.com

前　言

本教材是根据病理生理学教学大纲和复旦大学上海医学院(原上海医科大学)病理生理教研室近年来的教学实践编写的。力求既能简明扼要地阐述病理生理学的基本理论,又能体现教材的思想性、科学性、先进性、启发性,特别是实用性。为此,本版教材在内容上作了筛选和增补,如水肿放入水、电解质代谢紊乱一章中介绍,新增了衰老和多系统器官衰竭两章,各章适当补充了一些新进展。本书内容主要包括绪论和疾病概论,基本病理过程如水、电解质、酸碱平衡紊乱,缺氧,发热,休克等,以及各系统器官的病理生理。

本教材主要供医学专科升本科、药学和文理科等各专业选修、护理专修等使用。由于编写时间仓促、编者水平有限,缺点和错误在所难免,在使用过程中,欢迎广大教师和同学们提出批评和建议。

编　者

[illegible]年 [illegible]月

目　　录

第一章　绪论…… 员

第二章　疾病概论…… 猿
　第一节　健康和疾病的概念…… 猿
　第二节　病因学概论…… 源
　第三节　疾病的经过和转归…… 苑

第三章　衰老…… 怨
　第一节　动物的寿命…… 怨
　第二节　人体衰老的特征 …… 员园
　第三节　衰老机制的研究 …… 员园
　第四节　抗衰老的探索 …… 员远

第四章　水、电解质代谢紊乱…… 园园
　第一节　水、电解质的正常代谢…… 园园
　第二节　脱水 …… 园缘
　第三节　水中毒 …… 园愿
　第四节　水肿 …… 园怨
　第五节　钾代谢紊乱 …… 猿猿
　第六节　镁代谢紊乱 …… 源园

第五章　酸碱平衡紊乱 …… 源源
　第一节　酸碱平衡的调节及常用指标 …… 源源
　第二节　代谢性酸中毒 …… 源苑
　第三节　呼吸性酸中毒 …… 缘园
　第四节　代谢性碱中毒 …… 缘园
　第五节　呼吸性碱中毒 …… 缘源
　第六节　混合型酸碱平衡紊乱 …… 缘远

第六章　缺氧 …… 缘愿
　第一节　概述 …… 缘愿

第二节　缺氧的原因、分类和血氧变化特点 …… 缴怨
第三节　缺氧时机体的功能代谢变化 …… 辽圆
第四节　影响机体对缺氧耐受性的因素 …… 辽苑

第七章　弥散性血管内凝血 …… 辽愿
第一节　弥散性血管内凝血的原因和发病机制 …… 辽愿
第二节　影响弥散性血管内凝血发生和发展的因素 …… 苑园
第三节　弥散性血管内凝血的分期与分型 …… 苑圆
第四节　弥散性血管内凝血的临床表现 …… 苑猿
第五节　弥散性血管内凝血的防治原则 …… 苑缘

第八章　休克 …… 苑远
第一节　休克的原因与分类 …… 苑远
第二节　休克的发生发展过程及其发病机制 …… 苑苑
第三节　休克时重要脏器的功能代谢变化 …… 愿员
第四节　休克时细胞和代谢变化 …… 愿猿
第五节　休克的防治原则 …… 愿缘

第九章　发热 …… 愿苑
第一节　概述 …… 愿苑
第二节　发热的原因和机制 …… 愿苑
第三节　发热的发病机制 …… 怨园
第四节　发热的分期及其功能代谢变化 …… 怨源
第五节　发热的生物学意义及防治的病理生理基础 …… 怨远

第十章　应激 …… 怨苑
第一节　概述 …… 怨苑
第二节　应激反应的基本表现 …… 怨愿
第三节　应激与疾病 …… 员园猿

第十一章　心力衰竭 …… 员园源
第一节　概述 …… 员园源
第二节　心力衰竭的病因和分类 …… 员园源
第三节　心力衰竭的发生机制 …… 员园远
第四节　心力衰竭时机体的代偿功能 …… 员员园
第五节　心力衰竭时机体的主要功能和代谢变化 …… 员员圆
第六节　防治心力衰竭的病理生理基础 …… 员员缘

第十二章　呼吸衰竭……猿猿
第一节　呼吸衰竭的病因和发病机制……猿猿
第二节　呼吸衰竭时机体的主要功能代谢变化……猿猴
第三节　呼吸衰竭的防治原则……猿远

第十三章　肝性脑病……猿猿
第一节　肝性脑病的概念、原因和分类……猿猿
第二节　肝性脑病的发生机制……猿愿
第三节　肝性脑病发生的诱因……猿猴
第四节　肝性脑病的防治原则……猿猿

第十四章　肾功能不全……猿缘
第一节　急性肾功能衰竭……猿缘
第二节　慢性肾功能衰竭……猿园
第三节　尿毒症……猿猿

第十五章　多系统器官衰竭……猿远
第一节　病因和发病经过……猿远
第二节　发病机制……猿猿
第三节　各系统器官的功能和代谢变化……猿园
第四节　防治的病理生理基础……猿猿

需要全本请访问 www.ertongbook.com

第一章　绪　　论

病理生理学（[illegible]）是研究疾病发生、发展规律和机制的一门医学基础学科。它的任务是研究疾病发生的原因和条件，研究疾病过程中患病机体的功能、代谢变化以及这些变化的发生机制，从而揭示疾病发生、发展和转归的规律，阐明疾病的本质，为疾病的防治提供理论基础。

一、病理生理学的内容和方法

病理生理学的范围非常广泛，临床各科的任何疾病以及在实验动物身上自发的或人工复制的任何疾病，都有病理生理学的问题。所有的疾病，尽管种类繁多，都具有一些共同变化的规律。因而可将病理生理学分成 猿个部分，即疾病概论、基本病理过程和各系统病理生理学。疾病概论论述有关疾病的普遍规律性问题，例如，疾病发生的原因、条件及两者的联系，发病学的一般规律和基本机制，疾病的转归等。基本病理过程是指不同器官系统的许多疾病中均可出现的共同的、成套的病理变化，例如水、电解质和酸碱平衡紊乱，缺氧，发热，应激，弥散性血管内凝血，休克等。各系统病理生理学主要包括各个系统疾病在发展过程中可能出现的共同病理生理变化，例如心血管系统的心力衰竭，呼吸系统的呼吸衰竭，肝胆系统的肝性脑病，泌尿系统的肾功能衰竭等。至于每一种疾病的特殊病理生理变化，虽也属各系统病理生理学范畴，因病种过多，且与临床各科内容交叉，故在有关临床各科教材中论述和讲授。

病理生理学不仅是一门理论性较强的学科，而且也是一门实践性较强的学科。除作周密的临床观察外，还需在动物身上复制疾病模型，人为地控制各种条件，进行深入的动态观察和分析。病理生理学的大量研究成果，主要来自实验研究，实验的方法和手段也很多，如动物实验、临床观察、疾病的流行病学研究、分子生物学方法等。因此，病理生理学又是一门实验性科学。

二、病理生理学的性质及其在医学中的地位

病理生理学主要是从功能学角度揭示疾病本质的学科。它和不少其他基础学科一样，也是一门与多学科密切相关的综合性边缘学科。为了研究患病机体复杂的功能代谢变化及其发生发展的机制，必须运用有关基础学科的理论和方法。因此，病理生理学与分子生物学、遗传学、免疫学、生物学、生物物理学和生物化学等都有密切关系，熟悉这些学科的有关理论和方法，是掌握病理生理学的必要条件。

另一方面，病理生理学又与临床各科特别是内科、儿科、外科、妇产科、皮肤科等密切相关。在各科的临床实践中，往往都有或者都会不断出现迫切需要解决的病理生理

学问题，学习和了解疾病发生、发展的一般规律，为学习临床医学打下重要的理论基础，病理生理学在病因和发病机制方面的研究成果，常使疾病的防治不断改进，甚至发生重大的变革。临床各学科又不断向病理生理学提出新的研究课题，通过这些问题的研究，不断丰富和发展病理生理学。因此，病理生理学是沟通基础医学和临床医学的桥梁学科，起着承前启后的作用。

三、学习和研究病理生理学的指导思想

（一）辩证地认识病因中原因和条件的作用

任何疾病的发生都有一定的病因，病因包括原因和条件。例如就肺炎球菌性肺炎病因而言，肺炎双球菌侵入呼吸道后，不一定都能引起肺炎，只有当机体因受寒、疲劳等因素使呼吸道屏障功能和免疫功能降低，以致机体与病菌的相互作用中不能排除或消灭病菌时，才会发生肺炎。因此，肺炎双球菌是肺炎的原因，而受寒、疲劳等是疾病的条件。可以看出，原因是引起相应疾病并决定疾病特异性不可缺少的因素，而条件则是在原因作用于机体前提下，决定疾病是否发生的因素。正确认识和区别原因和条件在疾病发生和发展中的作用，对于正确进行疾病的防治，具有重要意义。

（二）正确认识疾病是一个运动、发展的过程

疾病是致病因素及其造成的损伤与人体抗病之间斗争的过程，它是不断发展变化的，而不是固定不变的。同一种疾病，在它的开始以及在发展过程中的各个阶段，都有其不同的表现，如肺炎双球菌侵入肺泡后，由于炎性渗出，纤维蛋白原在肺泡内转变为纤维蛋白而使肺泡实变，最后，可由于白细胞释出蛋白水解酶而使纤维蛋白溶解，肺泡内液体被吸收或咳出，肺泡呼吸功能得以恢复。以上肺炎过程中损伤和抗损伤斗争成为肺炎变化的动力。正确而及时的治疗能改变疾病的自然发展过程，使肺炎的发展过程大大缩短而有较好的预后。

（三）正确认识局部与整体以及形态、功能、代谢变化间的辩证关系

机体通过神经体液调节，使全身各部分保持着密切的联系。机体的某部发生了改变，势必影响全身和其他各部分，而全身状态也会影响局部的病变过程。如肺结核病人，病变虽然主要在肺，但常有疲乏、发热、食欲不振和红细胞沉降率（血沉）加快等全身表现；另一方面，肺的结核病变也受全身状态如免疫状态的影响。因此在治疗时，既要治疗局部病变，又要兼顾全身。

疾病过程中代谢的改变常是功能和形态改变的基础，功能改变往往又影响代谢和形态的改变，形态改变也往往可影响功能和代谢改变。如肺炎球菌性肺炎时，患部肺泡由于充满纤维蛋白而实变，这种形态结构变化使患部肺泡丧失通气功能，其结果可引起全身缺氧和代谢变化。以上一切变化又常在神经体液的作用下出现。

（殷莲华）

第二章　疾 病 概 论

第一节　健康和疾病的概念

在个体生活过程中，健康与疾病可以相互转化而无绝对明显的界限。对于一个医生来讲，重要的是能够区分什么是健康，什么是疾病。

一、健　　康

健康（[illegible]）是医学中一个重要的概念。从广义而言医学也应该是研究健康，而不仅仅是探讨疾病的科学。“预防为主”就是体现这一概念的具体方针。但是，要给健康下一个确切的定义相当困难。

健康不是体格健全的同义词。一个单臂或独脚的人，他们可能是健康的，可以进行出色的表演、运动或劳动，但体格并非是健全的。

世界卫生组织（[illegible]）对健康的定义为：健康不仅是没有疾病或病痛，而且是一种躯体上、精神上以及社会适应上的良好状态。一个健康的人必须具有在他本人所处的环境中进行有效的活动和工作能力，并且能够与环境保持协调的关系。在不同的群体，不同的个人，或者个人不同的年龄阶段，健康的程度或水平可以各不相同。换言之，健康至少包含强壮的体魄和健全的精神状态。在日常生活中应抵制和预防某些不健康的行为，如吸烟、酗酒、吃不洁食物、赌博、生活中懒散等，并应增强自我保健，注意个人卫生和体育锻炼，以避免疾病的发生。心理上的健康与身体的健康可相互影响。健康状况良好者表现为精神饱满、乐观、勇于克服困难、事业心强、群众关系良好。心理的不健康可伤害身体，甚至引起躯体疾病。

二、疾　　病

疾病是机体在一定致病因素作用下，因自稳态（[illegible]）破坏而发生的内环境紊乱和生命活动的异常。在多数疾病中，机体对致病因素所引起的损害产生一系列防御性的抗损害反应。内环境的紊乱、损伤和抗损伤的反应表现为疾病过程中各种复杂的功能、代谢和形态结构的病理性变化，这些变化又可使机体各器官系统之间以及机体与外界环境之间的协调关系发生障碍，从而可以引起各种症状、体征和社会行为的异常，特别是对环境的适应能力和劳动力的减弱，甚至丧失。

例如，感冒是由上呼吸道受病毒感染所致，受寒、过劳等可成为促进感冒发生的条件，此时，机体内可产生许多变化，如出现头痛、全身不适、疲乏无力、咽痛、食欲减退，以及机体对外界环境适应能力降低等病理现象；而上呼吸道的炎症、流鼻涕、咳嗽、吐痰、

低热以及单核巨噬细胞系统活动的加强和抗体增多，则是抗损伤的防御措施。

第二节　病因学概论

任何疾病都是有病因的，病因包括致病的原因和条件（包括通常所谓诱因），它们在疾病的发生和发展中起着不同的作用。

一、致病的原因

致病的原因是指能够引起某一疾病的某种特定因素。引起疾病发生的原因很多，可概括地分为外界致病因素和机体本身因素两部分。

（一）外界致病因素

员援生物性因素　是最常见的致病因素，它包括各种病原微生物（细菌、病毒、真菌、立克次体、螺旋体等）以及寄生虫（原虫、蠕虫等），它们能产生某些毒素、酶类或代谢产物，引起组织细胞损伤，有的还造成传染病的流行。生物性因素作用于机体后是否引起发病及发病后疾病的轻重，往往取决于病原体致病力的强弱与侵入宿主机体的数量、侵袭力、毒力以及它逃避或抵抗宿主攻击等因素，其中机体免疫功能降低是促使许多感染性疾病发生的重要条件。

圆援物理性因素　致病的物理性因素包括机械暴力、温度（高温与低温）、电流、电离辐射、气压（高气压与低气压）等，造成机体的创伤、烧伤、冻伤、电击伤、减压病、辐射病等。物理性因素能否引起疾病以及疾病的严重程度，主要取决于因素本身的作用强度、作用时间和作用部位与范围，没有明显的选择性。

猿援化学性因素　无机和有机的化学物质包括治疗用药，达到一定剂量时匀具有毒性，可使机体中毒，甚至死亡。不少化学性因素对机体的组织、器官有一定选择性，并与毒物的性质、剂量有关，如毒物中升汞主要引起肾脏损害，四氯化碳主要损害肝脏，一氧化碳可与血红蛋白结合而丧失其携氧能力，有机磷氰化物即使剂量很小，也可导致机体严重损害或死亡。

源援机体必需物质的缺乏或过多　机体的正常生命活动有赖于必需物质的维持，例如人体必需的水、无机盐、维生素、蛋白质、脂肪、糖、氧以及某些微量元素等，这些物质的缺乏或过多可引起疾病。如儿童缺乏维生素 阅时，可引起钙的吸收障碍而导致佝偻病；食物中缺乏碘，可引起甲状腺肿大。营养过多也可产生疾病，如长期摄入过多热量可以引起肥胖病，摄入维生素 粤维生素 阅过多可引起中毒，氧吸入过多可以发生氧中毒等。

（二）机体本身因素

员援遗传性因素　遗传物质改变可以直接引起遗传性疾病，例如基因突变引起分子病（苯酮尿症、白化病等），染色体畸变引起染色体病（唐氏综合征）。遗传因素的改变也可使机体具有遗传易感性，易发生某种疾病，迄今已发现的遗传性疾病有许多，包括畸形、性发育异常、某些代谢性疾病和免疫性疾病等。

圆援先天性因素　通常是指在出生前胚胎发育过程中，受到某些有害因素的作用，

使胎儿患有某种疾病。如母亲在妊娠早期感染了风疹病毒，胎儿易发生先天性心脏病或其他畸形。有的先天性疾病是可以遗传的，如唐氏综合征；有的先天性疾病并不遗传，如先天性心脏病。

免疫性因素 完整的和平衡的免疫系统对维持机体的健康起着极其重要的作用。任何原因引起机体免疫反应低下或缺陷时，都可能患免疫缺陷病（如艾滋病），容易发生各种微生物感染和恶性肿瘤。任何原因引起机体免疫反应异常强烈或变异，都有可能患变态反应性疾病（如青毒素过敏等）或自身免疫性疾病（如系统性红斑狼疮等）。有些免疫性疾病与遗传因素有关。

精神性因素 长期的忧虑、悲伤、恐惧等不良情绪和强烈的精神创伤在某些疾病的发生中起重要作用。例如高血压病或消化性溃疡的发生，可能与长期精神过度紧张有关；长期的劣性刺激或精神负担可使人发生神经衰弱，甚至精神分裂。在这方面，个体特点是非常重要的，同样的精神刺激，对有些人并无显著影响，而对另一些人却可造成某些疾病。

二、致病的条件

致病的条件是指在疾病原因作用于机体的前提下，影响疾病发生和发展的因素。有些条件可使机体抵抗力降低或使机体对某些疾病的易感性增高，从而使机体在相应原因作用下易于发病。

机体本身的条件 不同年龄的机体对致病因素反应不尽相同，如婴儿易患消化道和呼吸道疾病，这可能与这些器官的发育尚未完善、屏障功能较弱有关。老年人由于免疫功能和神经内分泌反应减退，故而炎症、发热等反应往往不大明显，而肿瘤的发生率却显著高于青壮年。由于解剖生理和内分泌特点不同，某些疾病的男女发病率也不相同。例如女性易患乳癌、胆石症、肾盂肾炎、甲状腺功能亢进，而男性则多见胃癌、动脉粥样硬化等疾病，神经内分泌功能状态对疾病的发生有着一定的影响，如垂体-肾上腺皮质系统的功能降低时，由于促肾上腺皮质激素及糖皮质激素分泌减少，对感染的抵抗力降低，容易发生感染。胰岛素分泌减少可降低机体对化脓菌的抵抗力。

自然条件 自然条件包括季节、气候、地理等因素，它们虽不是引起疾病的直接原因，但可影响外界致病因子和人体的功能状态而促使疾病的发生。如在夏秋季节，气候炎热而有利于肠道致病菌如痢疾、伤寒菌等生长繁殖，同时炎热气候使人体消化液分泌减少和胃肠道蠕动减弱，因消化道抵抗力降低而容易发生消化道传染病。又如冬春季节气候寒冷，人体上呼吸道粘膜抵抗力降低，且多在室内活动，由于室内通风不良，而有利于呼吸道致病菌的传播，故冬春季节呼吸道疾病如感冒、支气管炎及肺炎等较多见。

社会因素 社会因素对人们的精神状态、劳动生活条件、卫生状况等健康水平都起着重要作用。恶劣的卫生条件可使各种致病微生物和寄生虫得以大量繁殖孳生，水源污染可使肠道传染病流行，缺乏劳动保护可使工伤事故和职业病大量发生，同性恋和娼妓的存在可使艾滋病和性病广泛传播，随工业发展而出现废气、废水、废渣对环境的污染，饮食卫生管理不善，以致恶性肿瘤发病率增高、病毒性肝炎流行等，这些问题成

为当前亟待解决的医学卫生课题。

三、疾病发生的共同机制

疾病发生的共同机制是指参与很多疾病发病的机制，因此它不同于个别疾病的特殊机制。发病机制是病理生理学的核心内容，主要指疾病时的功能、代谢和形态结构改变，即疾病变化何以发生的原理和这些变化之间以及它们与疾病的种种外部表现之间的内在联系。随着医学科学的发展，疾病共同机制的研究逐渐地从系统水平、器官水平和细胞水平深入到分子水平。

（一）神经机制

疾病时继续发生的各种变化，除病因的直接作用外，大部分在本质上是生理调节活动在新条件下的表现和延续。神经系统在介导这种应答活动中起着重要作用。

反射通过神经反射引起相应的功能和代谢变化 如腹部钝伤可通过迷走反射引起心脏停搏；缺氧时动脉血氧分压降低，通过刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器反射性地引起呼吸运动增强。

损伤通过对神经系统的直接作用引起调节障碍而发生相应的病理变化 神经系统疾病特别是颅脑病变和内环境紊乱等各种致病因素和它们引起的病理变化，都可能引起神经系统的损害或调节功能障碍而引起相应的变化，如肌肉抽搐、麻痹、萎缩，中枢性尿崩症，呼吸或循环障碍等。有些致病因素则可通过对神经递质合成、释放、摄取、分解以及与受体结合的影响，干扰神经系统的功能而导致疾病发生，如肉毒杆菌毒素可抑制乙酰胆碱的释放，箭毒可阻断乙酰胆碱与运动终板受体的结合，从而均可导致肌肉麻痹，甚至呼吸肌瘫痪。

猿援通过对大脑皮质功能的影响引起精神活动和器官功能障碍 各种社会、精神和心理致病因素可引起大脑皮质功能紊乱，不但可导致精神、心理障碍，如精神分裂症、变态人格等，还可导致皮质下中枢功能失调，影响自主（植物）神经的调节功能，引起内脏器官功能障碍，如高血压病、溃疡病等。

（二）体液机制

体液不仅构成细胞的内环境，而且是化学信息物质的载体和传递路径。许多致病因素可通过体液量和成分的改变而影响各器官组织的功能和代谢。有些致病因素则可通过对内分泌器官、神经内分泌和免疫系统的影响而引起靶器官的功能和代谢活动变化。此外，有些致病因素本身也可通过体液的循环流动而在体内扩散蔓延。

（三）细胞机制

致病因素可以直接或间接地作用于组织细胞，造成细胞功能、代谢障碍和组织损伤。有些病因（如理化因素）可直接无选择性地损伤组织细胞；有些病因（如病毒、疟原虫等）又可直接侵入细胞，有选择性地损伤组织细胞。致病因素引起细胞损伤除直接的破坏和损伤的细胞释放出的一些活性物质，即局部激素或称旁分泌素，作用于邻近细胞并引起相应的局部反应外，主要表现为细胞膜功能障碍和细胞器功能障碍。细胞膜功能障碍中目前对膜上的各种离子泵最为重视，当离子泵主动转运功能失调时，细胞内外离子失衡，造成细胞内 Na^+、H^+ 过量积聚，使细胞水肿，甚至破裂死亡，这是导致有关

需要全本请访问 www.ertongbook.com

器官功能障碍的重要机制。细胞器的功能障碍中尤以线粒体最重要，在有关病因作用下，线粒体氧化还原电位下降，致使能量生成不足，造成细胞功能严重障碍。能量生成减少还可以抑制糖蛋白的生成，使依赖糖蛋白作为第二信使的激素不能发挥其调节作用，最终导致细胞死亡。

（四）分子机制

研究疾病时发生在分子水平的病理变化机制的学科，称为分子病理学。广义的分子病理学研究所有疾病的分子机制，狭义的分子病理学则是生物大分子特别是核酸、蛋白质和酶受损所致的疾病，其中由于基因的遗传性变异所引起的疾病称为分子病。遗传因素或环境因素（电离辐射、病毒和化学致癌物质等）可导致蛋白结构改变，从而引起酶缺陷病、受体缺陷病、转运或结合蛋白质和膜病等。近年又提出，外部信号甚至可以启动细胞内的某些基因引起细胞的主动死亡过程，称为细胞凋亡或细胞程序死亡，也属于此范畴。

第三节　疾病的经过和转归

绝大多数疾病都有一个明显的发生、发展和转归的过程。一般可以将疾病发展的过程分成以下四期。

一、潜　伏　期

是指致病因素作用于人体所出现最初症状的阶段。各疾病的潜伏期长短不一，短者几小时，长者达数年。在潜伏期间，机体调动各种防御因素与致病因素作斗争，如防御功能战胜病因则疾病停止发展，否则就进入前驱期。了解各种疾病的潜伏期，有利于临床诊断和确定传染病的隔离期。

二、前　驱　期

这是指疾病从出现最初症状到出现典型症状前的阶段。其持续时间可以从几小时到几天不等。前驱期症状常为非特异性的，如出现全身不适、软弱无力、畏寒、头痛、食欲不振和四肢酸痛等症状。医护人员熟悉和重视此期特点，有助于早期诊断和早期治疗。

三、症状明显期

为疾病典型症状出现的时期，是疾病高潮时期。临床上常以此期的典型症状和体征作为诊断的依据。通常根据该病持续时间的长短而将疾病分为急性、亚急性及慢性三种。

四、转　归　期

此期是疾病的最终阶段，疾病的转归有以下三种。

1. 完全康复　机体战胜了致病因素，症状逐渐消退，功能、代谢障碍和形态改变完

全恢复正常,劳动能力也恢复,称为完全康复。不少传染病痊愈后,机体还可获得免疫力。

圆援不完全康复　是指疾病的损伤性变化得到了控制,主要症状已经消失,但体内某些重要病理变化并未消失,甚至持续终生。如心脏瓣膜病变引起的心力衰竭,经治疗后可得到不完全康复。因心瓣膜的病变依然存在,故患者是靠机体的代偿功能才能维持相对正常的生命活动,当负荷过重或代偿失调时心力衰竭可重现。器官切除后或残疾(如截肢后)的状态也属不完全康复。

猿援死亡　死亡是疾病最不幸的结局,但不论由于衰老所致的自然死亡和作为疾病结局的病死都应该属于自然规律。死亡是指生命活动的终止,是机体作为一个整体的功能的永久性停止。

(员 死亡的标志:在机体的各种复杂生命活动中,脑起着连系、整合和调节作用。脑死亡后,机体作为一个整体的功能便永远停止,尽管采取人工呼吸和人工循环等抢救措施,但作为一个整体的机体已停止重要功能活动,机体各部分将不可避免地死亡。目前常以脑死亡作为死亡的标志。

(圆 脑死亡的概念:

员 自主呼吸停止,表现为至少进行 员缘分钟的人工呼吸后,停止人工呼吸措施观察猿园分钟以上,仍无自主呼吸出现。

圆 不能逆转的意识丧失状态,对外界所有刺激完全失去应有的反应。

猿 脑神经各种反射消失,瞳孔散大且大小固定不变。

源 脑电波消失。

缘 脑血液循环完全停止(脑血管造影)。

脑死亡一出现,复苏就不可能。脑死亡概念的提出使医生能精确地判定死亡发生的时间及确定采取尸体器官进行他体移植的时间。

(殷莲华)

第三章　衰　　老

衰老(senescence)是一个正常而又复杂的生物学现象,虽然衰老不是疾病,但是随着机体的衰老,体内各种功能及物质结构均有明显改变,机体代偿适应能力下降,体内自稳状态发生紊乱,所以衰老的机体容易得各种疾病。究竟衰老是如何发生的,有关衰老机制的研究一直是生物学、老年医学研究的前沿课题,虽有许多学说,但每一种学说对衰老都不能做出全面而完善的解释。近年来随着分子生物学技术的飞跃发展,使衰老机制的研究进入了一个崭新的领域。根据这些衰老机制的研究,人们又提出了许多抗衰老(anti-senescence)、延年益寿的方法,并取得了初步的成效。

第一节　动物的寿命

各种动物的自然寿命都有一个相当稳定的极限,这说明生物的自然寿命长短与遗传特性密切相关。美国 [illegible] 教授用“生物钟”来比喻生物寿命与遗传的关系。他认为生物在一定年限内注定要死亡,就好像有一个“时钟”控制着生命历程,现在我们知道这个“生物钟”就是遗传基因。

动物寿命一般以平均预期寿命(average life expectancy)表示。动物的平均寿命可用很多方法来推算:

根据个体大小　一般个体越大,代谢越低,寿命越长,但人例外。

根据脑重量　脑重与体重的比例同寿限有一定关系,大脑相对重者(如人类)寿命较长,因为有利于内环境的调节和外环境的适应。

根据心率快慢　心率越快,寿命越短。一生中总心跳次数是恒定的,在 20 亿~30 亿次之间(但人不止)。

根据性成熟期　人寿限为性成熟期(15~25 年)的 8~10 倍,平均寿限约为 100~200 岁。

根据生长期　一般哺乳动物的寿限为生长期的 5~7 倍(亚里士多德认为)或 5~8 倍(法国生物学家布丰认为),人类生长期为 20~25 年,寿限应为 100~200 岁。

根据细胞分裂代数和时间　平均寿限为细胞分裂代数和分裂间隔时间的乘积。寿命长的动物的细胞分裂代数较寿命短的动物为多。

如上所述,不同物种的寿命差别悬殊,同一物种的个体差异也非常大。目前不少国家人口的平均寿命均在逐渐增加,这与经济及医疗卫生条件的改善有关。但这种增加不是无限制的,而且是缓慢的。另外,人类平均寿命的增加,不等于说人类的自然寿限也随之增加。自然寿限是由遗传基因决定的,只有通过进化或其他方式使主管寿限的

基因发生变化后，自然寿限才能改变。

一般将人的衰老过程（[illegible]）分为发育期（从出生到 [illegible] 岁）、成熟期（[illegible] 岁）、渐衰期（[illegible] 岁）和衰老期（[illegible] 岁以后）。[illegible] 岁，人的身心和教育都完全成熟，是人生的黄金时代，是迈向事业成功的鼎盛时期。从 [illegible] 岁起，人的各种生理功能和精力都开始减退，但不显著。到 [illegible] 岁时衰老现象逐渐明显，但这是一个人在事业上大有作为的时期。[illegible] 岁以后衰老速度加快，各种器官功能显著下降，精神面貌显著衰变（图 [illegible]）。但这个时限在一定范围内是可以改变的，老年学研究的一个目的就是希望将人类的成熟期和渐衰期的时间延长，使人在一生中能做出更大的贡献。

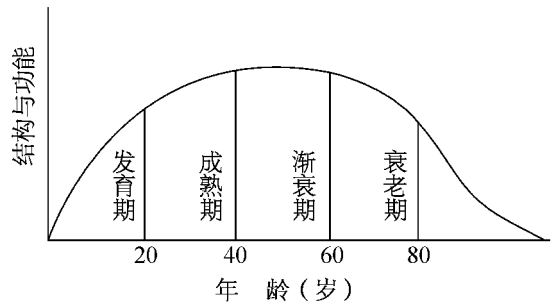

图 [illegible] 人体的衰老过程

第二节　人体衰老的特征

老年时的变化有些是增龄性改变，有些是老年性疾病引起的，应加以区分，但有时比较困难。衰老是一个从量变到质变的过程。人体衰老的特征是全身逐渐呈现衰颓萎缩现象，但各系统器官的老化速度并不同步，个体差异也很大。

一、形态的特征

[illegible] 皮肤松弛发皱　老年人由于皮肤水分和皮下脂肪逐渐减少，皮肤弹性降低，因而显得松弛和干瘪，同时因皮肤胶原纤维的交链键增加，引起结缔组织收缩而使皮肤发皱，尤其是颜面部。两眼下帘皮肤松弛，形成眼袋。

[illegible] 毛发逐渐灰白和稀少　头发变灰白是由于头发中色素减少，空气增多；毛发脱落则是由于发根毛囊组织萎缩，头发得不到足够的营养所致。过度用脑者头发易白与毛囊萎缩较快、头发色素减少有关。

[illegible] 出现老年斑　由于脂褐素（[illegible]）在细胞内沉积，面部及手背部出现褐色斑点，又称为寿斑。脂褐素是脂质过氧化（[illegible]）产物丙二醛与蛋白质、核酸等起交联反应而形成的复合物，为褐色脂溶性物质，细胞不能排除而积聚。

[illegible] 牙齿、骨质改变　中年以后，牙根和牙齿组织萎缩，牙齿就会开始动摇脱落；老年后骨质变松变脆，易发生骨折，而软骨变硬，弹性差，使关节的灵活性降低，脊柱弯曲，导致老年人的身高一般比青壮年时期减少 [illegible]。

缓慢性腺及肌肉萎缩　人体在 30岁以后，内分泌腺特别是性腺逐渐退化，使人产生“更年期”的症状。胸腺随增龄而退化，使免疫力降低。40岁以后，肌纤维逐渐萎缩，肌肉变硬，肌力衰退，易疲劳和发生腰酸腿痛，动作逐渐变得笨拙迟缓。

延缓细胞的改变　各组织器官细胞的改变不尽相同，一般表现为胞质的均一性下降，线粒体减少、酶活力下降等。

预防血管硬化　由于构成血管组织的胶原蛋白变性而变硬，使血管的弹性降低，管腔变窄，心脏和脑血管硬化。大、中动脉及冠状动脉内膜增厚，常有粥样硬化。微血管逐渐减少，常见异形如扭曲、打结。

愿意肺和支气管的弹性组织萎缩　老年人肺泡数减少，肺泡及支气管扩大以及肺泡间质结缔组织增生，使肺的弹性回缩力下降。肺泡容易萎缩或消失，形成肺气肿；支气管组织的萎缩和弹性减弱，易遭细菌侵袭，发生支气管炎。

二、功能的特征

员视力、听力降低　一般人在 40岁左右开始即会感到“眼花”，有的老人眼内晶状体变混浊，发生白内障；听力减退，易产生神经性耳聋。

圆记忆力、思维力逐渐降低　大多数人在 60岁后记忆力就大大下降，对新近事物容易忘记。这主要是由于老年人的大脑细胞大量死亡的关系。另外，随着增龄，运动、感觉、自主（植物）神经和高级神经活动的功能均有下降的趋势。

猿行动徐缓、反应迟钝、适应力降低　老年人由于肌肉萎缩和神经衰弱，故行动缓慢、反应不灵，对内环境的调节和外环境的适应力均下降。

源代谢功能失调　随着增龄，体内各种酶活性和激素水平下降，使代谢功能下降并趋于紊乱，这也是各器官功能下降的原因之一。在某些条件下，还会引起多种代谢病。

缘免疫力下降　老年人的体液免疫和细胞免疫功能均下降，易受致病菌的侵害，还可产生自身免疫现象。

远心、肺功能下降　老年人心肌收缩力减弱，顺应性降低，心输出量减少。心血管代偿功能不足，在一般负荷下易致心力衰竭。由于肺组织本身的老化及与呼吸运动有关的结构和功能发生增龄性改变，而影响肺的通气和换气功能，肺功能下降。

预出现老年病　如高血压、心脑血管病、支气管炎、肺气肿、糖尿病、肿瘤、前列腺肥大和老年精神病（失眠、抑郁）等。

愿其他：消化、泌尿、生殖、内分泌等系统功能均下降。

上述衰老特征在一个人身上可以出现一种或数种，并不是所有的特征都会出现在同一个人身上。而且衰老特征的出现也有先后，个体明显有差异。

第三节　衰老机制的研究

一、遗传学说基因水平的研究

(一)“衰老基因”、“长寿基因”与衰老

许多统计学资料表明,子女的寿命常与双亲的寿命有关,各种动物的平均寿命与最高寿命都相当稳定。由此看来,物种的寿命主要决定于遗传物质,由早已安排好的遗传程序控制。生物成年以后,基因组内“衰老基因”([illegible])开放,其表达产物也许能特异地决定生物的寿命。开始对生物体内的“衰老基因”只是一种设想,近年来研究者已从多个物种中找到与衰老有关的基因。另外有报道,将蛋白质生物合成中的一种延长因子([illegible])基因转化果蝇生殖细胞,可使培育所得的新品种比其他果蝇寿命延长 [illegible],因此 [illegible] 基因被认为具有“长寿基因”([illegible])的效能。是否所有物种都存在“衰老基因”与“长寿基因”,以及它们的本质还有待进一步研究。

(二) 细胞生长停滞现象

[illegible] 停滞蛋白([illegible])　[illegible] 年,[illegible] 等人发现在静止细胞和衰老细胞的胞核中存在一种相对分子质量为 [illegible] 的核蛋白,称为生长停滞蛋白,停滞蛋白可能以某种方式促使细胞从增殖状态进入非增殖状态,从而阻止 [illegible] 的合成以及阻止细胞由 [illegible] 期进入 [illegible] 期。但停滞蛋白既存在于衰老细胞,又存在于静止细胞,因此它不是衰老细胞的特异性指标。

[illegible] 细胞凋亡([illegible])与衰老　为了寻找只与衰老有关的基因表达,[illegible] 年他们发现了终末蛋白([illegible])。[illegible] 有 [illegible] 种分子形式即 [illegible]、[illegible] 和 [illegible],相对分子质量分别为 [illegible]、[illegible] 和 [illegible],[illegible] 存在于年轻的增殖细胞和静止细胞,[illegible] 存在于衰老细胞,[illegible] 则存在于凋亡细胞。

临床上常见的阿尔茨海默病([illegible]) 是一种中老年病,又称早老性痴呆,它的发生与细胞凋亡及衰老有关。细胞凋亡过盛可能是阿尔茨海默病神经退行性变的原因。

[illegible] 合成抑制因子([illegible])　细胞衰老时 [illegible] 合成受阻,且可产生一种 [illegible] 合成抑制因子,抑制 [illegible] 合成的起动。衰老细胞可抑制年轻细胞 [illegible] 的合成(图 [illegible])。这种 [illegible] 合成抑制因子存在于衰老细胞的细胞膜上,它是一种蛋白质,其 [illegible] 在衰老细胞中含量较高。

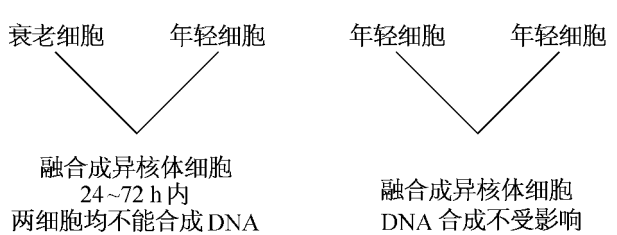

图 [illegible]　衰老细胞抑制年轻细胞 [illegible] 的合成

需要全本请访问 www.ertongbook.com