

《病理生理学》

图书基本信息

书名：《病理生理学》

13位ISBN编号：9787509129623

10位ISBN编号：7509129621

出版时间：2009-11

出版社：人民军医出版社

页数：200

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介以及在线试读，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com

《病理生理学》

前言

本教材是全国医学成人高等教育专科规划教材之一。为适应我国医学成人高等学历教育改革与发展的要求，根据教材编审委员会提出的把握中专起点、确保专科标准、突出成人教育特色的编写原则，在第2版教材的基础上编写了第3版《病理生理学》教材。成人高等学历教育有其自身特点，教材在具备思想性、先进性、启发性的同时更注重实用性。鉴于细胞凋亡在生物、病理、生化等不同课程中均有介绍，故本版教材删除了“细胞凋亡与疾病”一章；同时，由于脑血管病如脑出血、脑梗死等以发病率高、病死率高、致残率高、复发率高等特点，成为人类疾病的三大死亡原因之一，且除脑本身疾病外，其他系统疾病晚期也常出现昏迷，从专科培养应用型人才及成教联系临床的特点出发，增加“脑功能不全”一章。教材编写突出了各章节要点，适当缩减了一般性描述。本教材的理论课教学可依据各院校具体情况决定，并适当安排实验课。本书由全国11所高校的16位编委通力合作完成，在编写过程中得到河北北方学院领导及各高校病理生理学教研室全体教师的大力支持，在此深表谢意！在教材的编写过程中，我们参考了多种已出版的病理生理学教材，谨向有关的作者致以谢意。尽管我们的愿望是想奉献给读者一部科学性与实用性较强的教材，但由于水平所限，书稿虽经反复修改和集体审阅，仍不可避免地存在一些不足，殷切希望广大师生和读者批评指正，以便在教材修订时加以改进，使教材质量不断提高。

《病理生理学》

内容概要

《病理生理学(第3版)》是全国医学成人高等教育专科规划教材之一。为适应我国医学成人高等学历教育改革与发展的要求，根据教材编审委员会提出的把握中专起点、确保专科标准、突出成人教育特色的编写原则，在第2版教材的基础上编写了第3版《病理生理学》教材。

第1章 绪论第一节 病理生理学的任务、内容与学科性质第二节 病理生理学的主要研究方法第三节 病理生理学的发展简史与展望第2章 疾病概论第一节 健康与疾病第二节 病因学一、疾病发生的原因二、疾病发生的条件第三节 发病学一、疾病发生发展的一般规律二、疾病发生发展的基本机制第四节 疾病的转归一、康复二、死亡第3章 水、电解质代谢紊乱第一节 水、电解质平衡及其调节一、体液的容量与分布二、体液中的主要电解质成分三、不同体液之间水和电解质的交换四、水与电解质的功能和动态平衡五、体液平衡的调节第二节 水、钠代谢紊乱一、脱水二、水中毒三、盐中毒第三节 钾代谢紊乱一、低钾血症二、高钾血症第四节 镁代谢紊乱一、低镁血症二、高镁血症第4章 水肿第一节 概述一、水肿的概念二、水肿的分类第二节 水肿发生的基本机制一、血管内外液体交换失衡二、机体内液体交换失衡第三节 常见水肿及其发生机制一、心性水肿二、肾性水肿三、肝性水肿四、肺水肿五、脑水肿第四节 水肿的特点及对机体的影响一、水肿的一般特点二、水肿对机体的影响第五节 水肿的治疗原则第5章 酸碱平衡紊乱第一节 酸碱平衡的调节一、酸和碱的概念及其来源二、酸碱平衡的调节第二节 酸碱平衡紊乱的分类第三节 反映酸碱平衡状况的常用指标及其意义一、pH和H⁺浓度二、动脉血二氧化碳分压三、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐四、缓冲碱五、碱剩余六、阴离子间隙第四节 单纯性酸碱平衡紊乱一、代谢性酸中毒二、呼吸性酸中毒三、代谢性碱中毒四、呼吸性碱中毒第五节 混合性酸碱平衡紊乱一、双重性酸碱平衡紊乱二、三重性混合性酸碱平衡紊乱第六节 分析判断酸碱平衡紊乱的病理生理学基础一、分析判断单纯性酸碱平衡紊乱的方法二、分析判断混合性酸碱平衡紊乱的方法第6章 缺氧第一节 常用的血氧指标第二节 缺氧的类型、原因和发病机制一、乏氧性缺氧二、血液性缺氧三、循环性缺氧四、组织性缺氧第三节 缺氧时机体的功能与代谢变化一、呼吸系统的变化二、循环系统的变化三、血液系统的变化四、中枢神经系统的变化五、组织细胞的变化第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素第五节 氧疗和氧中毒一、氧疗二、氧中毒第7章 发热第一节 概述一、发热的概念二、生理性体温升高与过热第二节 发热的原因和机制一、致热原和发热激活物二、内生致热原三、发热的体温调节机制第三节 发热的时相变化及热代谢特点一、体温上升期二、高热持续期三、体温下降期第四节 发热时机体的代谢与功能变化一、物质代谢变化二、功能变化第五节 发热的生物学意义及处理原则一、生物学意义二、处理原则第8章 应激第一节 概述一、应激的概念二、应激原三、全身适应综合征第二节 应激的全身性反应一、神经内分泌反应二、细胞体液反应第三节 应激时机体的代谢和功能变化一、物质代谢变化二、中枢神经系统的变化三、免疫系统的变化四、心血管系统的变化五、消化系统的变化六、血液系统的变化七、泌尿生殖系统的变化第四节 应激与疾病一、应激性溃疡二、应激与心血管疾病三、应激与内分泌功能障碍四、应激与心理、精神障碍第五节 应激性损伤防治的病理生理基础第9章 弥散性血管内凝血第一节 凝血与抗凝血功能概述第二节 DIC的原因和发生机制一、DIC的原因二、DIC的发生机制第三节 影响DIC发生发展的因素一、单核-吞噬细胞系统功能障碍二、肝功能严重障碍三、血液高凝状态四、微循环障碍第四节 DIC的发展过程(分期)及分型一、分期二、分型第五节 DIC的机体变化与临床表现一、凝血功能紊乱——出血二、广泛微血栓形成——器官功能障碍三、微循环障碍——休克四、红细胞损伤——溶血性贫血第六节 DIC的诊断和防治的病理生理基础一、实验室诊断的病理生理基础二、防治的病理生理基础第10章 休克第一节 休克的原因与分类一、休克的原因二、休克的分类第二节 休克的发展过程及发病机制一、休克早期二、休克进展期三、休克晚期第三节 休克的细胞变化一、细胞代谢障碍二、细胞损伤第四节 休克时重要器官功能的变化一、肺功能变化二、肾功能变化三、心功能变化四、脑功能变化五、肝功能变化六、胃肠道功能变化七、多器官功能障碍与衰竭第五节 各型休克的特点一、感染性休克二、过敏性休克三、心源性休克四、神经源性休克第六节 休克的防治原则一、及早防治二、积极治疗三、支持与保护疗法四、休克的疗效观察与纠正指征第11章 缺血,再灌注损伤第一节 缺血-再灌注损伤的原因和影响因素一、原因二、影响因素第二节 缺血-再灌注损伤的发生机制一、自由基的作用二、钙超载三、微血管损伤和白细胞的作用第三节 缺血-再灌注损伤时机体的功能代谢变化一、心肌缺血-再灌注损伤的变化二、脑缺血-再灌注损伤的变化三、肠缺血-再灌注损伤的变化四、肾缺血-再灌注损伤的变化第四节 缺血-再灌注损伤的防治原则一、减轻缺血性损伤,控制再灌注条件二、改善缺血组织的代谢三、清除自由基四、减轻钙超载五、其他第12章 心功能不全第一节 心力衰竭的病因、诱因与分类一、病因二、诱因三、心力衰竭的分类第二节 心功能不全时机体的代偿一、心脏的代偿二、心脏以外的代偿三、神经-体液的代偿第三节 心力衰竭的发生机制一、心肌收缩性减弱二、心室舒张功能异常三、心脏各部分舒缩活动的协调

性障碍第四节 心力衰竭时机体的功能和代谢变化一、心功能的变化二、静脉系统淤血及其主要变化三、动脉系统充盈不足及其主要变化第五节 心力衰竭的防治原则一、积极治疗原发病与消除诱因二、改善心脏舒缩功能三、减轻心脏前、后负荷四、综合性治疗第13章 肺功能不全第一节 呼吸衰竭的原因与发生机制一、肺通气功能障碍二、弥散障碍三、肺泡通气与血流比例失调四、解剖分流增加第二节 呼吸衰竭时机体的主要代谢和功能变化一、酸碱平衡及电解质代谢紊乱二、呼吸系统变化三、中枢神经系统变化四、循环系统变化五、肾功能变化六、胃肠道功能变化第三节 呼吸衰竭的防治原则第14章 肝功能不全第一节 肝功能不全的病因与分类一、病因二、分类第二节 肝功能不全时机体的代谢与功能变化一、物质代谢障碍二、分泌与排泄功能障碍三、凝血功能障碍四、免疫功能障碍五、生物转化功能障碍第三节 肝性脑病一、肝性脑病的发病机制二、肝性脑病的常见诱因三、肝性脑病的防治原则第15章 肾功能不全第一节 肾功能不全的基本发病环节一、肾小球滤过功能障碍二、肾小管功能障碍三、肾脏内分泌功能障碍第二节 急性肾功能不全一、病因与分类二、发病机制三、少尿型急性肾功能不全的发病过程与表现四、非少尿型急性肾功能不全五、防治急性肾功能不全的病理生理基础第三节 慢性肾功能不全一、病因二、发展过程及其机制三、慢性肾功能不全时机体的功能和代谢变化第四节 尿毒症一、发病机制二、尿毒症时机体的功能和代谢变化第五节 防治慢性肾功能不全与尿毒症的病理生理基础第16章 脑功能不全第一节 概述一、脑的特点二、脑功能不全的表现形式及病理基础第二节 认知障碍一、认知及其基础二、认知障碍的表现形式和痴呆三、认知障碍的病因及发病机制四、认知障碍防治的病理生理基础第三节 意识障碍一、意识及其基础二、意识障碍的表现形式和昏迷三、意识障碍的病因和发病机制四、意识障碍治疗的病理生理基础第17章 多器官功能障碍综合征第一节 MODS的病因和临床类型一、MODS的病因二、MODS的临床类型第二节 MODS的发生机制一、失控的全身炎症反应二、肠道屏障功能损伤及肠源性感染三、器官微循环灌注障碍与缺血再灌注损伤四、细胞代谢障碍第三节 各系统器官的变化一、肺功能的变化二、肝功能的变化三、肾功能的变化四、胃肠道功能的变化五、心功能的变化六、免疫系统功能的变化第四节 防治原则一、防治原发病二、防治休克及缺血一再灌注损伤三、支持与保护疗法四、免疫治疗参考文献

章节摘录

肝性水肿指原发性肝疾病所引起的水肿，常见于肝硬化，其特点是以腹水最为常见，亦可有皮下水肿。肝性腹水的发生机制如下：

- 1.肝静脉回流受阻肝硬化时，肝组织结构紊乱所致的肝内静脉回流受阻，从而导致肝窦内压增高。因肝窦壁的通透性比一般毛细血管壁高，故大量的含有较多蛋白质的液体从血管内滤出到肝组织间隙内，当其滤出量超过肝淋巴回流的代偿能力时，过多的液体则经肝表面进入腹腔，形成腹水。此外，肝淋巴液生成增多，也可促进腹水的形成。
- 2.门静脉高压和肠系膜淋巴液生成增多肝硬化引起门静脉高压时，肠系膜区域的毛细血管流体静压随之增高，液体由毛细血管滤出明显增多，肠淋巴液生成增多，当其超过淋巴回流的代偿能力时，则导致肠壁水肿，并滤入腹腔，参与腹水的形成。
- 3.血浆蛋白浓度降低肝硬化所引起的门脉系统淤血，使胃肠道对蛋白质的消化与吸收功能发生障碍；肝功能不全使肝合成蛋白质减少，加上部分血浆蛋白随水肿液进入腹腔等，使血浆蛋白浓度降低，血浆胶体渗透压下降，进而导致腹水形成和全身水肿。
- 4.钠、水潴留由于腹水的形成使血容量下降和有效循环血量减少，从而使醛固酮和ADH的分泌和释放增加；由于肝功能不全，肝脏对醛固酮和ADH的灭活减少；醛固酮和ADH可导致肾小管对钠、水的重吸收增加。另外，肝疾病可引起肾血流量的减少并使肾小球滤过率下降。上述3种机制共同导致钠、水潴留。钠、水潴留也是腹水形成和发展的因素之一。

四、肺水肿 过量的液体积聚在肺间质和（或）肺泡腔内时，称为肺水肿。肺水肿发生时，水肿液先在肺组织间隙中积聚形成间质性肺水肿，然后再发展为肺泡水肿。很多原因可引发肺水肿，在不同的疾病过程中，肺水肿发生的机制也不尽相同，其基本机制如下：

- 1.肺毛细血管流体静压升高 最多见于左心衰竭，因左心射血功能降低时，左心室收缩末期与舒张末期室内压力和左心房压升高，使肺静脉血回流受阻而致肺静脉淤血和肺毛细血管流体静压升高。当毛细血管流体静压超过血浆胶体渗透压时，即引起肺水肿。当肺静脉与左心房受压时，也可致肺毛细血管流体静压升高。医源性的输液和输血过多、过快，使肺血容量增多，也可引起肺毛细血管流体静压升高，导致肺水肿。

《病理生理学》

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:www.tushu000.com