**1.疾病：**机体在一定条件下，由病因和机体相互作用而产生的一个损伤和抗损伤斗争的有规律的过程。是机体内稳态调节紊乱而发生的异常生命活动的过程（包括躯体、精神和社会）。

**2.健康：**躯体上、精神上和社会上处于完好状态，即：健康至少包含强壮的体魄、健全的心理精神状态和良好的社会适应状态。

**3.脑死亡：**是指全脑功能（包括大脑、间脑和脑干）不可逆的永久性丧失以及机体作为一个整体功能的永久性停止。标准：自主呼吸停止；不可逆性深度昏迷； 脑干神经发射消失； 脑电波消失；脑血液循环完全停止；

**4.脱水：**人体由于饮水不足或者失水过多，不能及时补充，导致细胞外液减少而引起新陈代谢障碍的一组临床症候群，严重时造成虚脱，甚至生命危险。需要及时补充液体及相关电解质来纠正治疗。

**5.低渗性脱水：**失Na+多于失水，血清Na+浓度<135mmol/L，血浆渗透压<290mmol/L，伴有细胞外液量的减少。又称**低容量性低钠血症**。

**6.高渗性脱水：**失水多于失钠，血清Na+浓度>150mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L，细胞外液量和细胞内液量均减少。又称**低容量性高钠血症**。

**7.等渗性脱水：**水钠成比例丢失，血容量减少，但血清Na+浓度和血浆渗透压仍在正常范围。可见于呕吐、腹泻、大面积烧伤、大量抽放胸、腹水。（血清[Na+] ：135-145 mmol/L

血浆渗透压：290-310 mmol/L。）又称**低容量性正常钠血症**。

**8.水中毒**：水潴留使体液量明显增多，血钠及血浆渗透压低于正常，但体钠总量正常或增多，又称之为高容量性低钠血症。血清[Na+] < 135 mmol/L 血浆渗透压< 290 mmol/L

**9.水肿：**过多的等渗液体在组织间隙或体腔内积聚称为水肿。

**10.低钾血症：**血清钾浓度低于3.5mmol/L称为低钾血症。由于钾摄入不足，或排出过多，或细胞内外离子转移引起，引发膜电位紊乱，细胞代谢障碍，以及碱中毒。

**11.高钾血症：**血清钾浓度高于5.5mmol/L称为高钾血症。由于钾摄入过多，或排出减少，或细胞内钾转入细胞外引起。表现为膜电位异常引发的一系列障碍及酸碱平衡异常。

**12.反常性酸性尿**：低钾血症可引起代谢性碱中毒，同时发生反常性酸性尿，其机制为：①细胞外液K+浓度减少，此时细胞内液K+外出，而细胞外液H+内移，引起细胞外液碱中毒；②肾小管上皮细胞内K+浓度减少，H+浓度增高，造成肾小管K+-Na+交换减弱而H+-Na+交换加强，尿排K+减少，排H+增多，加重代谢性碱中毒，且尿液呈酸性。

**13.反常性碱性尿**：高钾血症可引起酸中毒，并出现反常性酸利尿。其发生机制是：①细胞外液K+浓度升高，此时细胞内液K+内移，而细胞外液H+外出，引起细胞外液酸中毒；②肾小管上皮细胞内K+浓度增高，H+浓度减少，造成肾小管H+-Na+交换增强而K+-Na+交换加强，尿排K+增加，排H+减少，加重代谢性碱中毒，且尿液呈碱性。

**14.酸碱平衡：**机体自动处理酸碱物质的含量和比例，维持体液酸碱度的相对稳定性，即维持pH在恒定的范围内的过程。

15.**酸碱平衡紊乱：**因酸或碱负荷过度、不足或调节机制障碍而导致机体内环境酸碱度的稳定性破坏的过程。

**16.阴离子间隙（AG）（了解）**：指血浆中未测定的阴离子与未测定的阳离子的差值，正常机体血浆中的阳离子与阴离子总量相等均为151mmol/L，从而维持电荷的平衡。

**17.AG增高型代谢性酸中毒：**这类酸中毒是指除了含氯以外的任何固定酸的血浆浓度增大时的代谢性酸中毒。其特点是AG增高，血氯正常。又称正常血氯代谢性酸中毒。

**18.AG正常型代谢性酸中毒：**这类酸中毒是指HCO3-浓度降低，而同时伴有Cl-浓度代偿性升高时，则呈AG正常型或高血氯性代谢性酸中毒。其特点是AG正常，血氯升高。

**19.代谢性酸中毒：**指细胞外液H+增加或HCO3-丢失引起的pH下降，以血浆HCO3-原发性减少为特征，是临床上常见的酸碱平衡紊乱类型。

**20.呼吸性酸中毒：**指CO2排出障碍或吸入过多引起的pH下降，以血浆H2CO3或PaCO2原发性升高为特征。

**21.代谢性碱中毒：**指细胞外液碱增多或H+丢失引起的pH升高，以血浆HCO3-原发性增多为特征。

**22.呼吸性碱中毒**：指肺通气过度引起的PaCO2降低、pH升高，以血浆H2CO3浓度或PaCO2原发性减少为特征。

**23.缺氧：**组织得不到充足的氧（供氧不足）或不能充分利用氧（用氧障碍）时，引起机体的机能代谢甚至形态结构发生异常变化的病理过程。

**24.发绀**：当毛细血管血液中脱氧血红蛋白浓度达到或超过5g/dl，皮肤和粘膜呈青紫色，称为发绀。

**25.低张性缺氧：**由于肺泡氧分压降低，或静脉血分流入动脉，以致PaO2降低，动脉血氧含量减少，组织供氧不足。又称乏氧性缺氧。

**26.血液性缺氧：**由于Hb含量减少，或Hb性质改变，使血液携氧能力降低或与Hb结合的氧不易释出引起的缺氧。又称**等张性缺氧**。

**27..循环性缺氧：**由于组织血流量减少使组织供氧量减少所引起的缺氧。又称为低动力性缺氧。可分为**缺血性缺氧**和**淤血性缺氧**。

**28.组织性缺氧：**组织、细胞对氧的利用发生障碍，引起 ATP 生成减少的现象

**29.高铁血红蛋白血症：**食用大量含硝酸盐的腌菜等食物后，硝酸盐经肠道细菌作用还原为亚硝酸盐，吸收入血后使大量Hb被氧化，形成高铁血红蛋白血症（ 高铁Hb >1.5g/dL ），皮肤、黏膜可出现青紫色**。**

**30.肠源性发绀:**当食用大量含硝酸盐的食物后,经肠道细菌将硝酸盐还原成亚硝酸盐,后者被吸收而导致高铁血红蛋白症,因高铁血红蛋白呈棕褐色,称之为肠源性发绀。

**31.发热：**机体在致热原的作用下，体温中枢“调定点”上移而引起的调节性体温升高(超过正常值0.5℃)。

**32..过热**：由于体温调节障碍、散热障碍或产热增加，使得机体不能将体温控制在与调定点相适应的水平而引起的非调节性的体温升高。

**33.内生致热原（EP）:**由发热激活物激活产EP细胞 产生和释放的能引起体温升高的物质，称之为内生性致热原

**30.发热激活物：**能激活产内生致热原细胞产生和释放 内生致热原（EP）的物质称为发热激活物。

**34.DIC（弥散性小血管凝血）：**在某些致病因子作用下, 大量促凝物质入血，凝血因子和血小板被激活，凝血酶增加，引起血管内微血栓形成(高凝状态)同时又因微血栓形成消耗了大量凝血因子和血小板，引起继发纤溶亢进（低凝状态），使机体止凝血功能障碍，从而出现出血， 贫血，休克甚至多器官功能障碍的病理过程。

**35.微血管病性溶血性贫血：**DIC时，红细胞通过沉着的Fbn细丝或VEC裂隙处时，受冲击和挤压，发生机械性损伤，产生大量裂体细胞；这些红细胞及细胞碎片的脆性明显增高，容易破裂发生溶血，严重时出现贫血症状，称为微血管病性溶血性贫血。

**36.休克：**是指机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因素作用下，有效循环血量急剧减少、组织血液灌流量严重不足，引起组织细胞缺血、缺氧、各重要生命器官的功能、代谢障碍及结构损伤的病理过程。

**37.毛细血管无复流现象：**微循环衰竭期，输血补液治疗后，血压虽可一度回升，但微循环灌流量任无明显改善，毛细血管中瘀滞停止的血流也不能恢复流动的现象

**38.自身输血：**肌性尾静脉，小静脉和肝脾等储血器官的收缩，可减少血管床容量，迅速短暂地增加回心血量。

**39.自身输液：**由于毛细血管前阻力血管比微静脉收缩强度更大，致使毛细血管中流体静压下降，组织液进入血管。

**40.MODS:多器官功能障碍综合症**，是指机体在严重感染、创伤、烧伤及休克或休克复苏后，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害的临床综合征。

**41..呼吸衰竭：**是指由外呼吸功能严重障碍，导致在海平面，静息呼吸状态下，出现PaO2降低伴有或不伴有PaCO2增高的病理过程。

**42..Ⅰ型呼吸衰竭：**指外呼吸功能严重障碍，引起PaO2低于60mmHg且PaCO2不高于50mmHg的呼吸衰竭，有称为低氧血症型呼吸衰竭。

**43.Ⅱ型呼吸衰竭：**指外呼吸功能严重障碍，引起PaO2低于60mmHg且PaCO2高于50mmHg的呼吸衰竭，有称为高碳酸血症型呼吸衰竭。

**44.功能性分流：**病变重的肺泡通气明显减少，血流未相应减少，使VA（肺泡每分通气量）/Q（每分钟肺血流量）显著降低，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分动脉化便掺入动脉血，造成类似动-静脉短路的表现，故称功能性分流，又称静脉血掺杂。

**45.死腔样通气：**肺动脉栓塞、DIC、肺动脉炎、肺血管收缩等都可以使部分肺泡血流不足，VA/Q显著大于正常，患者肺泡血流少而通气多，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

**46.肺源性心脏病：**呼吸衰竭累及心脏，主要引起右心肥大与衰竭，称为肺源性心脏病。主要基质是缺血缺氧引起肺动脉收缩，酸中毒影响心肌收缩功能，EPO增加血液黏度增加，用力呼气吸气对心脏舒缩功能的影响等。

**47.心功能不全：**是指各种原因引起心脏结构和功能的改变，使心室泵血排血量和充盈功能低下，以至于不能满足组织代谢需要的病理生理过程。**心力衰竭：**是心功能不全由代偿出现失代偿的阶段。与心功能不全本质上是相同的，只是程度上有所区别。

**48.充血性心力衰竭：**慢性心功能不全时，，部分患者由于钠、水㶆留和血容量增加，出现心腔扩大，静脉淤血及组织水肿的表现，称为充血性心力衰竭。

**49.心室重构：**心肌损伤或负荷增加时，通过改变心室的结构，代谢和功能而发生的慢性综合性代偿适应性反应。

**50.心肌肥大：**心肌细胞体积增大，在细胞水平上表现为细胞直径增宽，长度增加；在器官水平表现为心室质量增加，心室壁增厚。

**51.肝功能不全：**各种致肝损伤因素损害肝脏细胞，使其代谢、合成、解毒、分泌、生物转化及免疫等功能严重障碍，机体可出现黄疸、出血、感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征，称为肝功能不全，其晚期称为肝功能衰竭。

**53.高胆红素血症（黄疸）：**肝细胞对胆红素摄取，运载，酯化和排泄等环节发生障碍。

**肝性脑病（HE）：**是指在排除其他已知脑疾病前提下，继发于肝功能障碍的一系列严重的神经精神综合征，可表现为人格改变、智力减弱、意识障碍等特征，并且这些特征是可逆的。

**54.假性神经递质**：苯乙醇胺和羟苯乙醇胺在化学结构上与正常神经递质-肾上腺素和多巴胺相似，但生理效应极弱，被称为假性神经递质。

**55.肝肾综合征（HRS）**：是指肝硬化失代偿期或急性重症肝炎时，继发于肝功能衰竭基础上的可逆性功能性肝功能衰竭，故又称肝性功能性肾衰竭。

**56.肾功能不全**：是由于某些原因使肾脏泌尿功能严重障碍，体内代谢产物不能充分排出，并有水、电解质和酸碱平衡紊乱，以及肾脏某些内分泌功能障碍的临床综合征。

**57.急性肾功能衰竭（ARF）：**是指各种原因在短期内引起双肾泌尿功能急剧障碍，以致机体内环境出现严重紊乱的病理过程，临床表现主要为氮质血症、水中毒、高钾血症和代谢性酸中毒。

**58.慢性肾功能衰竭（CRF）：**各种慢性肾脏疾病引起肾单位慢性进行性、不可逆性破坏，以致残存的肾单位不足以充分排除代谢废物和维持内环境恒定，导致代谢废物和毒物在体内积聚，水、电解质和酸碱平衡紊乱，以及肾内分泌功能障碍，并伴有一系列临床症状的病理过程。

**59.尿毒症：**是指急性和慢性肾功能衰竭发展到最严重阶段，由于肾单位大量破坏，除存在水、电解质、酸碱平衡紊乱和肾脏内分泌功能失调外，还有代谢终末产物和毒性物质在体内大量潴留，从而引起一系列自体中毒症状的综合征。

**60.氮质血症：**CRF时，由于肾小球滤过率下降导致含氮的代谢产物在体内蓄积，进而引起血中非蛋白氮含量增高，称为氮质血症。

**61.肾性骨营养不良（肾性骨病）：**指CRF时，由于钙磷及维生素D代谢障碍，继发性甲状旁腺功能亢进，酸中毒和铝积聚等所引起的骨病。包括儿童肾性的佝偻病，成人的骨质软化，纤维性骨炎，骨质疏松和骨囊性纤维化等。

**第一章：绪论**

**(熟悉)病理生理学：**病理生理学是研究疾病发生、发展过程中功能和代谢改变的规律及其机制的科学。

基本病理过程：指许多疾病中共存的、成套的病理表现（水盐平衡紊乱，酸碱平衡紊乱发热，水肿，缺氧，休克，弥漫性血管内凝血）

病理生理学的最主要研究方法：动物实验

**第二章、疾病概论**

1. **疾病** 机体在一定条件下，由病因和机体相互作用而产生的一个损伤和抗损伤斗争的有规律的过程。是机体内稳态(homeostasis)调节紊乱而发生的异常生命活动的过程（包括躯体、精神和社会适应）。
2. **健康：**躯体上、精神上和社会上处于完好状态，即：健康至少包含强壮的体魄、健全的心理精神状态和良好的社会适应状态。
3. **亚健康：**指介于健康与疾病之间的一种生理功能低下状态。
4. **疾病发生发展的基本机制：**神经机制、体液机制、细胞机制、分子机制。
5. （熟悉）

病因学(etiology): 研究疾病发生的原因和条件。(病因是必不可少的、决定疾病特异性的因素。)

条件:对疾病的发生起着影响作用的因素。（分正反）

诱因：能**加强病因**的作用而**促进疾病**发生发展的因素。

危险因素： 可能是疾病的致病因素或条件，也可能是该疾病的一个环节。例如糖尿病、高血压等称为动脉粥样硬化的危险因素。

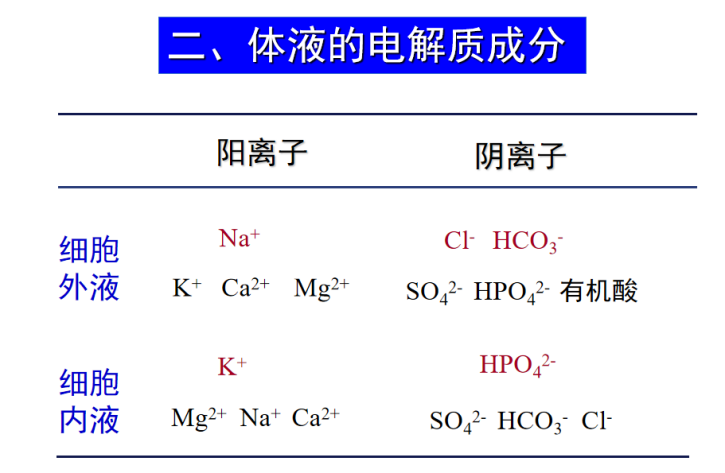
1. （熟悉）疾病发生和发展的一般规律： 内稳态失衡；损伤与抗损伤并存 ；因果交替 ；局部与整体关联
2. **（熟悉）疾病发生发展的转归：**主要有康复和死亡两种。

**（掌握）脑死亡：**是指全脑功能（包括大脑、间脑和脑干）不可逆的永久性丧失以及机体作为一个整体功能的永久性停止。

1. 自主呼吸停止；
2. 不可逆性深度昏迷；
3. 脑干神经发射消失；
4. 脑电波消失；
5. 脑血液循环完全停止；

**第三章、水、电解质代谢紊乱**

体液：体内的水和溶解在其中的物质。**约占体重60%，，血浆：5%，组织间液：15%**

****

**每日最低尿量 500ml；；；最低生理需水量约: 1500ml/day**

**正常机体体液平衡的调节：**

（1）渴觉中枢：细胞外液（ECF）渗透压下降、血容量下降→口渴中枢→引起渴觉。

（2）抗利尿激素（ADH）：ECF渗透压升高→渗透压感受器→ADH升高→肾重吸水增多→ECF量增多、渗透压下降。

（3）醛固酮：有效循环血量下降→醛固酮升高→肾重吸收Na+、H2O增多→ECF量增多。

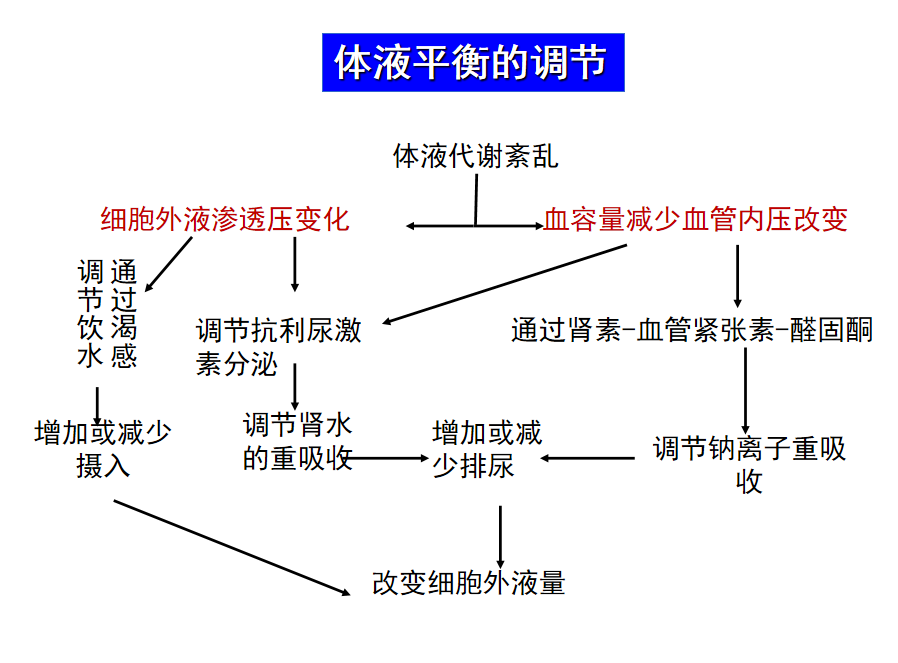
（4）心房钠尿肽（ANP）：减少肾素分泌、抑制醛固酮分泌、对抗血管紧张素的缩血管效应、拮抗醛固酮的滞Na+作用。与RAS系统共同作用，即：肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

体液渗透压：下丘脑-垂体-抗利尿激素系统

血容量：肾素-血管紧张素-醛固酮系统

存在双重失调时－优先保持和恢复血容量

**正常血清钠离子的浓度为：135-145mmol/L； 正常血浆渗透压：280—310mm/L**

****

****

****

**低渗性脱水(低容量性低钠血症)**

**低渗性脱水：**失Na+多于失水，血清Na+浓度<135mmol/L，血浆渗透压<290mmol/L，伴有细胞外液量的减少。又称**低容量性低钠血症**。

（一）原因和机制：（体液排出+单纯补水）

（1）肾内丢失：

①长期连续使用利尿药，抑制髓袢升支对Na+的重吸收。

②肾上腺皮质功能不全，因醛固酮分泌不足，肾小管对钠的重吸收减少。

③肾实质性疾病，髓质正常间质结构破坏，**髓袢升支功能受损，Na+随尿液排出增加。（失盐性肾）**

④肾小管酸中毒，集合管分泌H+功能降低，H+-Na+交换减少，Na+随尿液排出增加。

（2）肾外丢失：

①经消化道失液，呕吐，腹泻等丧失大量消化液**而只补充水分。**

②液体在**第三间隙积聚**，如胸水、腹水的形成。

③经皮肤丢失：大量出汗，大面积烧伤，若只补充水分，可发生低渗性脱水。

（二）对机体的影响：

（1）细胞外液减少，易发生休克。细胞外液低渗状态，水分可从细胞外液向细胞内转移，使血容量进一步减少，故易发生低血容量性休克。

（2）血浆渗透压降低，使机体无口渴感，ADH的分泌受到抑制，早期为低比重尿，但在晚期血容量显著降低时，ADH释放增多，出现少尿。

（3）明显的失水体征。因组织间液向血管内转移，使组织间液减少更为明显，患者出现皮肤弹性减退，眼窝和婴幼儿囱门凹陷。

（4）经肾失钠的低钠血症患者，尿钠含量增多；若是肾外因素所致，则因晚期醛固酮分泌增多，结果导致尿Na+含量减少。

（三）处理原则：口服或静脉补充等渗盐水，必要时3％盐水。

轻度：血钠<135mmol/L，疲乏、头晕、手足麻木；

中度：血钠<130mmol/L，呕吐，脉搏细速，血压下

降，视力模糊，晕倒；

重度：血钠<120mmol/L，神志不清,肌痉挛性抽搐，

腱反射减弱，昏迷，休克。



注意：一般失液不会直接引起低渗性脱水

**高渗性脱水：**失水多于失钠，血清Na+浓度>150mmol/L，血浆渗透压>310mmol/L，细胞外液量和细胞内液量均减少。又称**低容量性高钠血症**。

（一）原因和机制：

（1）水摄入减少：水源断绝；丧失口渴感；不能或不会饮水

（2）水丢失过多：

①经呼吸道失水。任何原因引起的过度通气，如癔病或严重代谢性酸中毒。(过度通气)

②经皮肤失水。高热、大量出汗和甲状腺功能亢进时，可通过皮肤丢失大量低渗体液(大量出汗、高热)

③经肾失水。中枢性尿崩症、肾性尿崩症时，肾排出大量低渗性尿液；使用大量脱水剂产生渗透性利尿而导致失水。(尿崩症、渗透性利尿)

④经胃肠道丢失：呕吐、腹泻及消化道引流等可导致等渗或含钠量低的消化液丢失。(婴幼儿腹泻)

（二）对机体的影响：

（1）口渴尿少。由于细胞外液高渗，渗透压感受器刺激中枢，引起口渴感。刺激渗透压感受器也可引起ADH分泌增加，加强了肾小管对水的重吸收，尿量减少，尿比重增高。

（2）细胞外液含量减少。由于丢失的是细胞外液，所以细胞外液容量减少。

（3）细胞内液向细胞外液转移。因失水多于失钠，细胞外液高渗，细胞内液向细胞外液转移，这有助于循环血量的恢复，但也引起细胞脱水皱缩。

（4）血液浓缩。由于血容量下降，可反射性引起醛固酮分泌增加。

（5）中枢神经系统功能障碍。由于细胞外液高渗使脑细胞严重脱水时，可引起脑功能障碍。

（6）脱水热。严重的病例，尤其是小儿，由于从皮肤蒸发的水分减少，使散热受到影响，从而导致体温升高，称之为脱水热。

**轻度—体液丧失量约占体重的2%~4%。**缺水症状为口渴，少尿；缺钠症状有厌食、恶心、软弱无力。

**中度—体液丧失量达体重的4% ~6%。**出现血容量不足，表现脉搏细速，肢端湿冷，三陷一低**（眼窝下陷、浅表静脉瘪陷、（组织间液减少），，皮肤干陷、血压下降）**。

**重度—体液丧失量达体重的6%~7%。**出现躁狂、幻觉、谵妄，可出现休克。

（三）处理原则：补充水分，口服为主，必要时静脉输入。（葡萄糖液为主，适当补充生理盐水）

注意：有渴感有水饮时，一般不会发生高渗性脱水。

**等渗性脱水：：**水钠成比例丢失，血容量减少，但血清Na+浓度和血浆渗透压仍在正常范围。可见于呕吐、腹泻、大面积烧伤、大量抽放胸、腹水。又称**低容量性正常钠血症**。

钠水等比例丧失

血清[Na+] ：135-145 mmol/L

血浆渗透压：290-310 mmol/L

细胞外液量均减少，细胞内液量正常

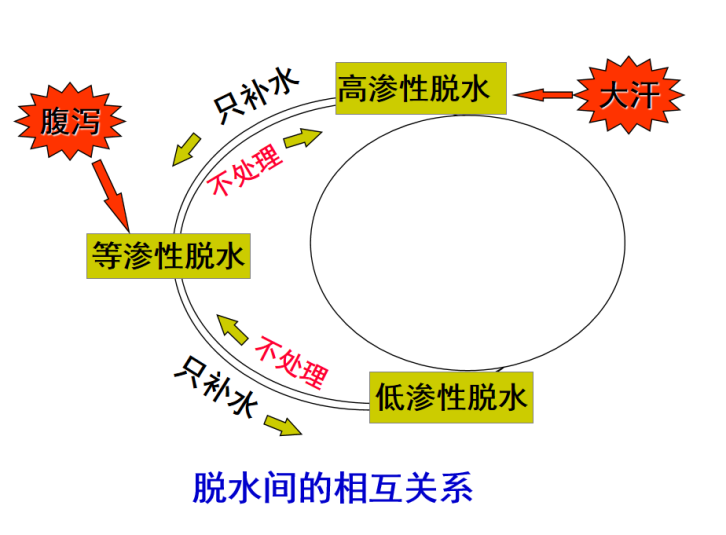
等渗性脱水不进行处理，患者可转变为高渗性脱水；如果过多补给低渗溶液则可转变为低渗性脱水。

处理原则：输注等渗氯化钠溶液。



三型脱水比较

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | 高渗性脱水 | 低渗性脱水 | 等渗性脱水 |
| 渗透压 | ＞310mmol/L | ＜280mmol/L | 280～310mmol/L |
| 体液移动方向 | 内→外 | 外→内 | 无移动 |
| 体液丢失情况 | 胞内重、胞外轻 | 胞外重、胞内轻 | 胞外为主、胞内不明显 |
| 主要症状 | 细胞脱水征  (口渴、 脱水热) | 组织脱水征  外周循环衰竭 | 组织脱水征  外周循环衰竭  重症：细胞脱水征 |
| 死因 | CNS功能障碍 | 休克、肾衰 | 休克、肾衰 |

****

**水中毒（高容量性低钠血症）**：水潴留使体液量明显增多，血钠及血浆渗透压低于正常，但体钠总量正常或增多，又称之为高容量性低钠血症。

血清[Na+] < 130 mmol/L ；血浆渗透压< 290 mmol/L

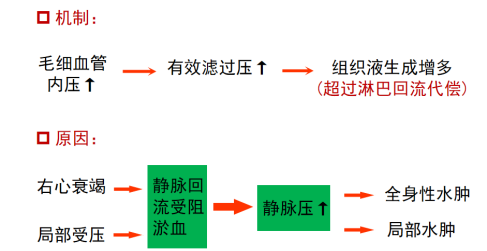
**脑症状出现较早且突出；；；；稀释性低钠血症**

**水肿：**过多的等渗液体在组织间隙或体腔内积聚称为水肿。

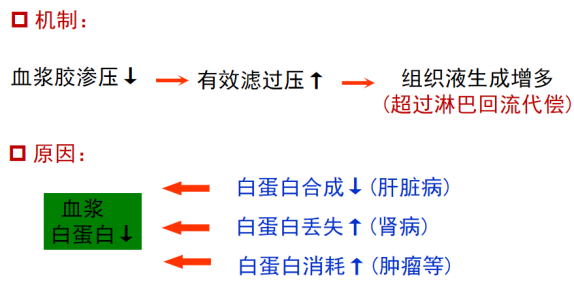
**（掌握）（**一）原因和机制：

**（1）血管内外液体交换失衡—组织液的生成减少或回流受阻。**

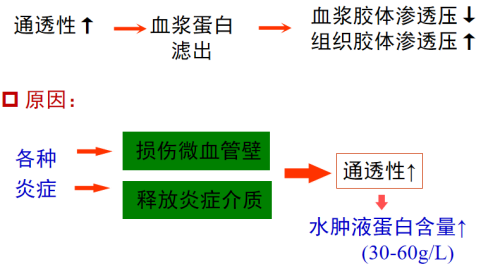
①毛细血管流体静压增高。可致有效流体静压增高，平均有效滤过压增大，导致组织液生成增多，超过淋巴回流的代偿能力时，便可引起水肿。心衰时静脉压增高可引起全身水肿。



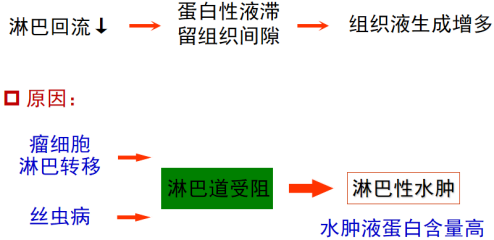
②血浆胶体渗透压降低。当血浆白蛋白含量减少时，血浆胶体渗透压下降，而平均有效滤过压增大，组织液生成增加，超过淋巴代偿能力时，可发生水肿。引起血浆白蛋白含量下降的原因主要有：蛋白质合成障碍（肝硬化）；蛋白质丧失过多（肾病综合征）；蛋白质分解代谢增强（恶性肿瘤）。



③微血管壁通透性增加。当微血管壁通透性增高时血浆蛋白从毛细血管和微静脉壁流出，导致血浆胶体渗透压下降，组织间液的胶体渗透压上升，促使溶质及水分滤出。



④淋巴回流受阻。淋巴干道阻塞时，含蛋白的水肿液在组织间隙中积聚，形成淋巴性水肿。



**（2）体内外液体交换平衡失调—钠、水潴留。**

①肾小球滤过率下降。见于：广泛的肾小球病变；有效循环血量明显减少。

②近曲小管重吸收钠水增加。醛固酮分泌增加，引起钠水潴留；抗利尿激素分泌增加，引起钠水潴留。

（二）对机体的影响：

除炎性水肿具有稀释毒素、运送抗体等抗损伤作用外，其他水肿对机体都有不同程度的不利影响。表现在：①细胞营养障碍；②影响器官组织功能活动。

皮下水肿是全身或躯体局部水肿的重要体征。

**血钾正常范围: 3.5~5.5mmol/L**

1. **低钾血症：**血清钾浓度低于3.5mmol/L称为低钾血症。

（一）原因和机制：

（1）钾摄入不足。禁食，进食障碍，神经性厌食，节食致摄入<20~30mmol/d (正常50～120)，持续一周以上0

（2）钾丢失过多。

①经消化道失钾。

②经肾失钾。见于：长期大量使用利尿剂；盐皮质激素过多；肾间质性疾病；肾小管性酸中毒；镁缺失。

③经皮肤失钾。大量出汗时，若没有及时补充可引起低钾血症。

（3）细胞外钾转入细胞内。主要见于：①碱中毒。②过量使用胰岛素。③β肾上腺素能受体活性增强。④某些食物中毒。⑤低钾性周期性麻痹。

（二）对机体的影响：

（1）与膜电位异常相关的障碍。

①低钾血症对神经-肌肉的影响：急性低钾血症使细胞兴奋性降低，重症可发生弛缓性麻痹。慢性低钾血症细胞兴奋性无明显变化。

②低钾血症对心肌的影响：兴奋性增高；自律性增高；传导性降低；收缩性改变，轻度低钾血症时收缩性增强，重度低钾血症时收缩性减弱。

（2）与细胞代谢障碍有关的损害。

①骨骼肌损害；②肾脏损害。

（3）低钾血症对酸碱平衡的影响：低钾血症可以引起代谢性酸中毒，同时可发生反常性酸性尿。机制：

①细胞外液K+浓度减少，此时细胞内液K+外流，细胞外液H+内流，引起细胞外液碱中毒。

②肾小管上皮细胞内K+浓度降低，H+浓度增高，造成肾小管K+-Na+交换减弱而H+-Na+交换加强，尿排K+减少，排H+增多，加重代谢性碱中毒，且尿液呈酸性。

（三）防治原则：

（1）防治原发病，尽快恢复饮食和肾功能。

（2）补钾，最好口服，其次再考虑静脉滴注补钾。

（3）纠正水和其他电解质代谢紊乱。

1. **高钾血症：**血清钾浓度高于5.5mmol/L称为高钾血症。

（一）原因和机制：

（1）钾摄入过多。

（2）肾脏钾排出减少，是最主要原因。见于：①肾小球滤过率显著降低。②盐皮质激素缺乏。③长期应用潴钾利尿剂。

（3）细胞内钾转到细胞外。见于：

①酸中毒。机制：酸中毒时细胞外液H+浓度升高，H+进入细胞内，细胞内K+外移；肾小管上皮细胞内外也发生此种离子转移，使管腔膜H+-Na+交换加强，而K+-Na+交换减弱，尿钾排出减少。

②高血糖合并胰岛素不足。

③某些药物的使用。④组织分解。

⑤缺氧。缺氧时细胞ATP生成不足，细胞膜上Na+-K+泵运转障碍，使Na+在细胞内潴留，而细胞外K+不易进入细胞内。

⑥高钾性周期性麻痹。

（4）假性高钾血症。见于静脉穿刺造成的红细胞机械性损伤。

（二）对机体的影响：

（1）高钾血症对神经-肌肉的影响：

①急性高钾血症。轻度：表现为感觉异常、刺痛等症状。重度：表现为肌肉软弱无力乃至弛缓性麻痹。

②慢性高钾血症。很少出现神经-肌肉方面的症状。

（2）高钾血症对心肌的影响：

①心肌生理特性的改变：兴奋性改变，急性轻度高钾血症时，心肌的兴奋性增高；急性重度高钾血症时，心肌的兴奋性降低；慢性高钾血症时，兴奋性变化不明显。自律性降低。传导性降低。收缩性减弱。

②心电图的变化：T波狭窄高耸。

③心肌功能损害：可引起传导延缓和单向阻滞，严重心律失常甚至心搏骤停。

（3）高钾血症对酸碱平衡的影响：

高钾血症可引起代谢性酸中毒，并出现反常性碱性尿。机制：

①高钾血症时，细胞外液K+升高，向细胞内移动，而细胞内液H+外流，引起细胞外液酸中毒；

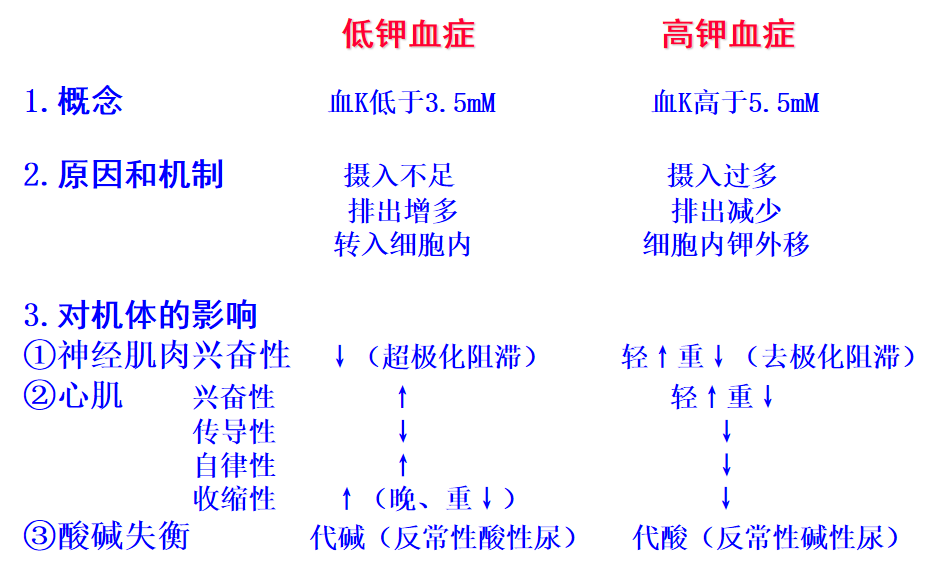
②肾小管上皮细胞内K+浓度增高，H+浓度降低，造成肾小管H+-Na+交换减弱，而K+-Na+交换增强，尿排K+增加，排H+减少，加重代谢性酸中毒，且尿液呈碱性。

（三）防治原则：

（1）治疗原发病。（2）降低血钾量。（3）使细胞外钾转入细胞内。

（4）应用钙剂和钠盐拮抗高钾血症的心肌毒性作用。

（5）纠正其他电解质代谢紊乱。

****

**反常性酸性尿**：低钾血症可引起代谢性碱中毒，同时发生反常性酸性尿，

其机制为：

①细胞外液K+浓度减少，此时细胞内液K+外出，而细胞外液H+内移，引起细胞外液碱中毒；

②肾小管上皮细胞内K+浓度减少，H+浓度增高，造成肾小管K+-Na+交换减弱而H+-Na+交换加强，尿排K+减少，排H+增多，加重代谢性碱中毒，且尿液呈酸性。

**反常性碱性尿**：高钾血症可引起酸中毒，并出现反常性酸利尿。

其发生机制是：①细胞外液K+浓度升高，此时细胞内液K+内移，而细胞外液H+外出，引起细胞外液酸中毒；

②肾小管上皮细胞内K+浓度增高，H+浓度减少，造成肾小管H+-Na+交换增强而K+-Na+交换加强，尿排K+增加，排H+减少，加重代谢性碱中毒，且尿液呈碱性。

**第四章、酸碱平衡和酸碱平衡紊乱**

**小知识**

**酸碱平衡的调节**

|  |  |
| --- | --- |
| 调节方式 | 调节机制 |
| 血液缓冲 | 缓冲对接受或释放H+ ，减轻体液pH值的变化程度 |
| 肺的缓冲 | 通过改变呼吸运动，调节CO2排出量，控制血浆H2CO3浓度 |
| 肾的缓冲  （慢、强、持久） | 通过调节排酸（H+）或保碱（HCO3-）的量，维持血浆HCO3-浓度，保持pH恒定 |
| 细胞缓冲 | 通过细胞内外离子交换（H+/K+、Cl-/ HCO3-）和细胞内缓冲，使pH相对恒定 |

**酸碱紊乱的类型及常用指标**

* + 反映代谢性酸碱失衡的指标

AB、SB、BB、BE

* + 反映呼吸性酸碱失衡的指标

PaCO2、AB与SB值之差

1. **pH**

动脉血正常值：7.35～7.45

意义：< 7.35 酸中毒；> 7.45 碱中毒

2.**动脉血CO2分压PaCO2：**物理溶解状态的CO2分子产生的张力

正常值：33～46 mmHg (4.39～6.25kpa)

**意义**：反映呼吸性酸碱平衡紊乱的重要指标

①PaCO2↑>46 mmHg: CO2 潴留 ，血浆[H2CO3] ↑，见于呼吸性酸中毒、代偿后代谢性碱中毒；

②PaCO2↓>46 mmHg: CO2 不足 ，血浆[H2CO3] ↓，见于呼吸性碱中毒、代偿后代谢性酸中毒；

3.**SB(标准碳酸氢盐) 及AB(实际碳酸氢盐)**

正常值：24 mmol/L（22～27） 正常人：AB=SB

AB>SB：PaCO2增高，血浆[H2CO3] ↑，见于呼吸性酸中毒；

AB<SB：PaCO2 减少，血浆[H2CO3] ↓，见于呼吸性碱中毒；

4.**缓冲碱（BB）**

正常值：45～52mmol/L

反映代谢性因素：

BB↑，代谢性碱中毒；

BB↓，见于代谢性酸中毒；

5.**BE(碱剩余)**

正常值：0±3mmol/L

反映代谢性因素：

BE正值↑，血浆[HCO3-¯] ↑，见于代谢性碱中毒

BE负值↑，血浆[HCO3-¯] ↓，见于代谢性酸中毒

6.**AG(阴离子间隙)**

正常值：12 mmol/L

意义：AG↑—固定酸↑ 代谢性酸中毒

**问答**

**代谢性酸中毒：**指细胞外液H+增加或HCO3-丢失引起的pH下降，以血浆HCO3-原发性减少为特征，是临床上常见的酸碱平衡紊乱类型。

（一）原因和机制：

（1）肾脏排酸保碱功能障碍：①肾衰竭；②肾小管功能障碍；③应用碳酸酐酶抑制剂。

（2）HCO3-直接丢失过多：严重腹泻、肠道瘘管或肠道引流；大面积烧伤血浆渗出。

（3）代谢功能障碍：

①乳酸酸中毒：任何原因引起的缺氧或组织低灌流时，机体产生乳酸酸中毒。

②酮症酸中毒：糖尿病、严重饥饿和酒精中毒等体内脂肪大量动员时产生。

（4）其他原因：①外源性固定酸摄入过多HCO3-缓冲系统消耗：水杨酸中毒；（阿司匹林即乙酰水杨酸，摄入过多引起酸中毒）；②高K+血症；③血液稀释。

（二）分类：

根据AG值的变化，分为：AG增高型代谢性酸中毒；AG正常型代谢性酸中毒。

（三）机体的代偿调节：

（1）血液的缓冲及细胞内外离子交换的缓冲代偿调节作用：代谢性酸中毒时，血液中增多的H+立即被血浆缓冲系统进行缓冲，HCO3-及其他缓冲碱不断被消耗。酸中毒可通过H+-K+交换引起高血钾。

（2）肺的代偿调节作用：血液H+浓度增加可通过刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器，反射性引起呼吸中枢兴奋，增加呼吸的深度和频率，明显地改变肺的通气量。呼吸加深加快是代谢性酸中毒的主要临床表现。

（3）肾的代偿调节作用：除肾功能异常引起的代谢性酸中毒外，其他原因引起的代谢性酸中毒是通过肾的排酸保碱能力加强来发挥代偿作用的。

（四）对机体的影响：

（1）心血管系统改变。

①室性心律失常。与血钾升高密切相关。

②心肌收缩力降低。机制：H+增多可竞争性抑制Ca2+与肌钙蛋白亚单位结合，从而抑制心肌的兴奋-收缩耦联，降低心肌收缩性；H+影响Ca2+内流；H+影响心肌细胞肌浆网释放Ca2+。严重酸中毒时也可阻断肾上腺素对心脏作用，而引起心肌收缩力减弱，心肌弛缓，心输出量减少。

③血管系统对儿茶酚胺的反应性降低。使血管扩张，血压下降。

（2）中枢神经系统改变。

主要表现为意识障碍、乏力、知觉迟钝，甚至嗜睡或昏迷。机制：

①酸中毒时生物氧化酶类的活性受到抑制，氧化磷酸化过程减弱，致使ATP生成减少，因而脑组织能量供应不足。

②pH值降低时，脑组织内谷氨酸脱羧酶活性增强，使γ-氨基丁酸增多，后者对中枢神经系统有抑制作用。

（3）骨骼系统改变。

慢性肾功能衰竭伴酸中毒时，可引起影响小儿骨骼发育，甚至出现纤维性骨炎和肾性佝偻病，在成人则可导致骨软化症。

1. **呼吸性酸中毒：**指CO2排出障碍或吸入过多引起的pH下降，以血浆H2CO3浓度原发性升高为特征。

（一）原因和机制：

一（1）呼吸中枢抑制：颅脑损伤、脑炎、脑血管意外、呼吸中枢抑制剂及麻醉剂用量过大或酒精中毒。

（2）呼吸道阻塞：喉头痉挛和水肿、溺水、异物堵塞气管，常造成急性呼吸性酸中毒。慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘是慢性呼吸性酸中毒的常见原因。

（3）呼吸肌麻痹：急性脊髓灰白质炎、脊神经根炎、有机磷中毒、重症肌无力等致使呼吸运动失去动力，造成CO2排出障碍。

（4）胸廓病变：如胸部创伤、严重气胸或胸膜腔积液、严重胸廓畸形等。

（5）肺部疾患：如急性肺水肿、重度肺气肿、肺组织广泛纤维化。

（6）人工呼吸器管理不当，通气量过小而使CO2排出困难。

二（7）CO2吸入过多：见于外环境CO2浓度过高。

（二）分类：

分为急性呼吸性酸中毒、慢性呼吸性酸中毒。

（三）机体的代偿调节：

呼吸性酸中毒发生的最主要的环节是肺通气功能障碍，所以呼吸系统不能发挥代偿作用，主要靠血液非碳酸氢盐缓冲系统和肾代偿。

（1）急性呼吸性酸中毒时，由于肾的代偿作用十分缓慢，因此主要靠细胞内外离子交换及细胞内缓冲，常表现为失代偿状态。

（2）慢性呼吸性酸中毒时，由于肾的代偿作用，可呈代偿性。

（四）对机体的影响：

与代谢性酸中毒相似，也可引起心律失常、心肌收缩力减弱，外周血管扩张，血钾升高等。除此之外，由于PaCO2升高可引起一系列血管运动和神经精神方面的障碍：

（1）CO2直接舒血管的作用。使脑血流增加、颅内压增高，可引起持续性头疼。

（2）对中枢神经系统功能的影响。慢性酸中毒，或严重急性呼吸性酸中毒时可发生“CO2麻醉”，病人可出现精神错乱、震颤、嗜睡甚至昏迷，称为肺性脑病。

1. **代谢性碱中毒：**指细胞外液碱增多或H+丢失引起的pH升高，以血浆HCO3-原发性增多为特征。

（一）原因和机制：

（1）酸性物质丢失过多：

①经胃丢失。见于剧烈呕吐及胃液引流。

②经肾丢失。应用利尿剂；肾上腺皮质激素过多。

（2）HCO3-过量负荷。常为医源性。

（3）H+向细胞内移动。低钾血症时，可发生代谢性碱中毒。

（二）分类：

分为盐水反应性碱中毒、盐水抵抗性碱中毒。

（三）机体的代偿调节：

（1）血液的缓冲及细胞内外离子交换的缓冲代偿调节作用：代谢性碱中毒时，H+浓度降低，OH-可被缓冲系统中弱酸所缓冲。同时细胞内H+逸出，细胞外K+进入细胞内，从而产生低钾血症。

（2）肺的代偿调节：由于H+浓度降低，呼吸中枢受抑制，呼吸变浅变慢，肺泡通气量减少，PaCO2或血浆H2CO3继发性升高，以维持HCO3-/H2CO3的比值接近正常，使pH有所降低。

（3）肾的代偿调节：血浆H+减少使肾小管上皮的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性受到抑制，故泌H+和泌NH+减少，HCO3-重吸收减少，使血浆HCO3-浓度有所下降。

（四）对机体的影响：

轻度患者通常无症状，严重代谢性碱中毒则可出现许多功能代谢变化。

（1）中枢神经系统功能改变：碱中毒时，脑内γ-氨基丁酸分解加强而生成减少，对中枢神经系统抑制作用减弱，因而患者有烦躁不安、精神错乱、谵妄、意识障碍等症状。

（2）血红蛋白氧离曲线左移：血液pH升高可使血红蛋白氧离曲线左移，而造成组织供氧不足。

（3）对神经肌肉的影响：碱中毒时，因血pH值升高，使血浆Ca2+浓度下降，神经肌肉的应激性就会增高，表现为腱反射亢进，面部和肌体肌肉抽动、手足搐搦。

（4）低钾血症：碱中毒时，细胞外H+浓度降低，胞内H+外移，胞外K+内移；同时，肾小管上皮细胞的H+-Na+交换减弱而K+-Na+交换增强，使K+大量从尿中丢失，导致低钾血症。

1. **呼吸性碱中毒：**指肺通气过度引起的PaCO2降低、pH升高，以血浆H2CO3-浓度原发性减少为特征。

（一）原因和机制：

肺通气过度是各种原因引起呼吸性碱中毒的基本发生机制。

（1）低氧血症和肺疾患:吸入气氧分压过低或某些患有心肺疾患、胸廓病变的患者可因缺氧刺激呼吸运动加强，CO2排出增多。

（2）呼吸中枢受到直接刺激或精神性过度通气:中枢神经系统疾病如脑血管障碍、脑炎、脑外伤及脑肿瘤等；癔病发作时也可引起精神性通气过度。

（3）机体代谢旺盛:见于高热、甲状腺功能亢进。

（4）人工呼吸机使用不当:常因通气量过大而引起严重呼吸性碱中毒。

（二）分类：

急性呼吸性碱中毒、慢性呼吸性碱中毒

（三）机体的代偿调节：

（1）细胞内外离子交换和细胞内缓冲作用:这是急性呼吸性碱中毒的主要代偿方式，但往往是失代偿的。

（2）肾脏代偿调节:是慢性呼吸性碱中毒时的主要代偿方式，往往是有效的代偿。

（四）对机体的影响：

呼吸性碱中毒比代谢性碱中毒更易出现眩晕，四肢及口周围感觉异常，意识障碍及抽搐等。可因细胞内外离子交换和肾排钾增加而发生低钾血症，也可因血红蛋白氧离曲线左移使组织供氧不足。

**第七章、缺氧**

**名解**

1. **缺氧：**缺氧是指由于组织氧供减少或不能充分利用氧，导致组织、细胞的代谢、功能和形态结构发生异常变化的病理过程。
2. **发绀**：当毛细血管血液中脱氧血红蛋白浓度达到或超过5g/dl，皮肤和粘膜呈青紫色，称为发绀。

**问答**

**低张性缺氧：**以动脉血氧分压降低、血氧含量减少为基本特征的缺氧称为低张性缺氧，又称**乏氧性缺氧**。

（一）原因和机制：

（1）吸入气氧分压过低：高原、通风不良、吸入低氧的混合气体 ；

（2）外呼吸功能障碍：慢阻肺、肺水肿、肺炎

（3）静脉血分流入动脉：室缺伴肺动脉狭窄、肺动静脉血功能性或

解剖性分流增加

（二）血氧变化特点：

（1）PaO2（动脉血氧分压）降低；（2）CaO2（动脉血氧含量）降低或正常；（3）SaO2（动脉血氧饱和度）降低；（4）CO2max（血氧容量）正常；（5）动-静脉血氧含量差降低或正常。

**血液性缺氧：**是指血红蛋白量或质的改变，使血液携氧能力降低或与血红蛋白结合的氧不易释出引起的缺氧，称为血液性缺氧。血液中物理溶解的氧量不变，PaO2正常，故又称**等张性缺氧**。

（一）原因和机制：

（1）Hb量下降：贫血（最常见）；

（2）Hb质改变：

1. CO中毒；
2. 高铁血红蛋白血症；
3. Hb与氧的亲和力异常增加：

（二）血氧变化特点：

（1）贫血时，由于外呼吸功能正常，氧的摄入和弥散正常，所以PaO2（动脉血氧分压）、SaO2（动脉血氧饱和度）正常。

（2）因Hb数量减少或性质改变，使CO2max（血氧容量）降低，导致CaO2（动脉血氧含量）减少。

（3）动-静脉血氧含量差小于正常。

**循环性缺氧：**是指组织血流量减少使组织氧供应减少所引起的缺氧，又称为低动力性缺氧。可分为**缺血性缺氧**和**淤血性缺氧**。

（一）原因：

循环性缺氧的原因是血流量减少。其中，缺血性缺氧是由于动脉供血不足所致，淤血性缺氧是由于静脉回流受阻所致。

(1) 全身血循障碍：休克、心衰

(2) 局部血循障碍：栓塞、血栓形成、血管痉挛

（二）血氧变化特点：

单纯性循环障碍时，PaO2、CO2max、CaO2、SaO2均正常，动-静脉血氧差加大。局部性循环性缺氧时，血氧变化可以基本正常。

**组织性缺氧：**是指由于组织、细胞利用氧障碍所引起的缺氧。

（一）原因：

（1）抑制细胞氧化磷酸化。（2）线粒体损伤。（3）呼吸酶合成障碍。

（二）血氧变化特点：

组织性缺氧时，血氧容量正常，PaO2、CO2max、CaO2、SaO2均正常，动-静脉血氧差小于正常。

**各类型缺氧的特点总结：**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 缺氧类型 | 动脉氧分压  （PaO2） | 动脉血氧含量  （CaO2） | 动脉血氧容量  （CO2max） | 动脉血氧饱和度  （SaO2） | 动-静脉血氧含量差 |
| 低张性缺氧 | 降低 | 降低 | 正常或升高 | 降低 | 降低或正常 |
| 血液性缺氧 | 正常 | 降低 | 降低或正常 | 正常 | 降低 |
| 循环性缺氧 | 正常 | 正常 | 正常 | 正常 | 升高 |
| 组织性缺氧 | 正常 | 正常 | 正常 | 正常 | 降低 |

**缺氧时机体的主要功能和代谢变化：**

（一）呼吸系统的变化

（1）肺通气量增大呼吸加深加快。

只针对低张性缺氧时，PaO2降低刺激颈动脉体和主动脉体，反射性兴奋呼吸中枢，使呼吸加深加快，肺泡通气量增加。

（2）高原性水肿。其发病机制与以下因素有关：

①缺氧引起外周血管收缩，回心血量增加和肺血量增多，加上缺氧性肺血管收缩反应使肺血流阻力增加，导致肺动脉高压。

②缺氧时外周血管收缩，肺血流增多，液体容易外渗。

③肺的微血管壁通透性增高，液体外渗。

④肺水肿清除障碍。

（3）中枢性呼吸衰竭。

PaO2<30mmHg时，可严重影响中枢系统的能量代谢，直接抑制呼吸中枢，导致肺通气减少。

（二）循环系统的变化

（1）心脏功能和结构变化

①心率加快：急性轻度或中度缺氧时，心率加快；重度缺氧时，心率减慢。

②心肌收缩性增强：但重度缺氧时，心肌收缩力减弱。

③心输出量：急性轻度或中度缺氧时，由于心率加快、心肌收缩性增强，心输出量增加；但极严重缺氧时，心输出量降低。

④心律：严重缺氧可引起窦性心动过缓、期前收缩、异位心律、传导阻滞，甚至发生心室颤动。

⑤心脏结构改变：慢性缺氧由于持久的肺动脉压升高和血液黏滞度增加，使右心室肥大，严重时发生右心衰竭。

（2）血液分布改变

皮肤、腹腔内脏缩血管，脑血管收缩不明显。

（3）肺循环的变化

①缺氧性肺血管收缩：机制：交感神经兴奋性增强；缩血管物质增多，舒血管物质减少；血管平滑肌应激性增强。

②缺氧性肺动脉高压：慢性缺氧不仅可引起肺小动脉长期处于收缩状态，还可引起肺血管平滑肌增生肥大，导致肺血管重构。

（三）血液系统的变化

（1）红细胞和血红蛋白增多。

（2）氧合血红蛋白解离曲线右移

（四）中枢神经系统的变化

中枢神经系统对缺氧最为敏感，导致中枢神经系统功能障碍。

（五）组织细胞的变化

（1）代偿适应性变化：①细胞利用氧的能力增强；②糖酵解增强；③载氧蛋白表达增加；④机体处于低代谢状态。

（2）损伤性变化：缺氧可引起细胞膜损伤、线粒体损伤、溶酶体损伤等一系列损伤性变化，导致细胞的结构、功能、代谢的变化。

1. **肠源性发绀:**当食用大量含硝酸盐的食物后,经肠道细菌将硝酸盐还原成亚硝酸盐,后者被吸收而导致高铁血红蛋白症,因高铁血红蛋白呈棕褐色,称之为肠源性发绀。

**第八章、发热**

**名解**

1. **发热：**机体在致热原的作用下，体温中枢“调定点”上移而引起的调节性体温升高(超过正常值0.5℃)。
2. **过热**：非调节性体温升高时，调定点并未移动，而是由于体温调节障碍，或散热障碍及产热器官功能异常等，体温调节中枢不能将体温控制在与调定点相适应的水平上，是被动性体温升高称为过热。
3. **内生致热原（EP）:**是指产内生致热原细胞在发热激活物作用下，产生和释放的能引起体温升高的物质。

**问答**

**发热时体温升高的机制（发热发病学的基本环节）：**

（1）体温调节中枢：发热体温调节中枢是由正、负调节中枢构成的复杂的功能系统。正调节中枢主要包括POAH，负调节中枢主要包括杏仁核（MAN）、腹中隔（VSA）和弓状核。当外界致热信号传入中枢后，通过正、负调节介质相互作用的结果来确定调定点水平及发热的幅度和时程。

（2）致热信号传入的途径：

①内生致热原（EP）通过血脑屏障转运入脑；

②EP通过终板血管器作用于体温调节中枢。

（3）发热中枢调节调节介质：

EP进入脑内，首先引起体温调节中枢释放发热中枢介质，从而使调定点改变。发热中枢介质可分为正调节介质和负调节介质。

①正调节介质：与体温变化呈正相关，它们在脑组织中的含量增高时，可使调定点上移，体温上升。正调节介质包括：前列腺素E（PGE）、环磷酸腺苷（cAMP）、Na+/Ca2+比值、促肾上腺皮质释放激素（CRH）、一氧化氮（NO）。

②负调节介质：与体温变化呈负相关，它们在脑组织中的含量增高时，可对抗体温升高或降低体温。

**发热的时相及各期热代谢的特点：**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 时相 | 调定点水平 | 热代谢特点 |
| 体温上升期 | 调定点上移，高于正常体温 | 机体产热增加，散热减少，产热大于散热，体温升高 |
| 高温持续期  （高峰期） | 调定点上移到新水平，体温在高水平与之适应 | 产热与散热在高水平保持相对平衡 |
| 体温下降期  （退热期） | 调定点返回到正常水平，体温高于调定点 | 散热增强，产热减少，体温开始逐渐下降，并降至与正常调定点相适应的水平 |

**发热时物质代谢变化和生理功能的改变：**

（一）物质代谢的改变

（1）糖分解代谢加强。

（2）脂肪分解代谢加强。

（3）蛋白质分解加强。

（4）水、电解质代谢：在体温上升期，因肾血流量的减少，尿量明显减少，Na+和Cl-的排泄也减少。在高温持续期，皮肤和呼吸道水分蒸发明显，致水大量丢失，可引起脱水。

（二）生理功能的改变

（1）中枢神经系统兴奋性增高。

（2）循环系统功能改变：心率加快。

（3）呼吸加深加快。

（4）消化功能减退。

（三）防御功能改变

短期中等程度发热——加强机体抵抗力

高热或持续时间过久——减弱机体抵抗力

**第九章、应激**

**名解**

1. **应激或应激反应：**是指机体在受到一定强度的应激原（躯体或心理刺激）作用时所出现的全身性非特异性适应反应。
2. **应激性溃疡：**是一种典型的应激性疾病，它是指机体在遭受严重应激，如严重创伤、大手术、重病等情况下，出现胃、十二指肠黏膜的急性病变，主要表现为胃、十二指肠黏膜的糜烂、浅溃疡、渗血等，严重时可导致穿孔和大出血。
3. **急性期反应：**是感染、烧伤、大手术、创伤等应激原诱发机体产生的一种快速的防御反应。除了表现体温升高、补体增高、外周血吞噬细胞数目增多等非特异性免疫反应外，还表现为血浆中一些蛋白质浓度的迅速变化。
4. **热休克反应：**是指生物体在热刺激或其他应激原作用下所表现出的以基因表达改变和热休克蛋白生成增多为特征的反应。
5. **GC的允许作用**：儿茶酚胺只有在GC存在时才能发挥其效应。

**问答**

**应激时的躯体反应：**

（一）应激的神经内分泌反应

（1）**交感-肾上腺髓质系统兴奋**

对机体有利主要表现在：①使心率加快、心肌收缩力增强和外周阻力增加，从而提高心输出量和血压；②血液重新分布保证心脏、脑和骨骼肌的血液供应；③有利于改善肺泡通气，以向血液提供更多的氧；④促进糖原、脂肪分解，增加能源供应需要；⑤促进多种激素的分泌（促肾上腺皮质激素ACTH、胰高血糖素、生长素等），但抑制胰岛素的兴奋。

对机体不利主要表现在：①导致血管痉挛和促进血小板凝集，引发某些部位组织缺血和致死性心律失常；②外周小血管的持续收缩，血压升高，应激性高血压；③易形成血栓；④能量消耗；⑤促进脂质过氧化，损伤生物膜。

（2）**下丘脑-垂体-肾上腺皮质激素系统激活**

使下丘脑的促肾上腺皮质激素释放激素（CRH）分泌增多，能通过促进垂体分泌促肾上腺皮质激素（ACTH）,使肾上腺皮质分泌糖皮质激素（GC）增多。

应激时GC提高机体免疫力机制：①促进蛋白质分解和糖异生，将血糖维持在高水平；②有些激素，如儿茶酚胺只有在GC存在时才能发挥其效应，这被称为GC的允许作用；③稳定溶酶体膜，防止或减轻溶酶体酶对组织细胞的损害；④抑制炎症介质和细胞因子的生成，减轻炎症反应。

不利影响：①蛋白质分解过多，导致负氮平衡。②抑制免疫功能。③抑制组织再生。④抑制生长激素分泌，生长发育迟缓。⑤抑制性腺轴。

（3）其他激素

①胰高血糖素增高和胰岛素下降。

②调节水盐平衡的激素：抗利尿激素（ADH）分泌增加，肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活，使血浆中醛固酮增多。

③β-内啡肽合成增多，其有很强的镇痛作用。

（二）应激时免疫系统的反应

（1）应激，可直接引发免疫反应，也可通过神经内分泌系统导致免疫功能的改变。

（2）免疫系统则能通过产生的多种神经内分泌激素和细胞生长因子，改变神经-内分泌系统的活动。

（3）神经、内分泌和免疫系统通过相互间的作用，共同参与对应激的调控。

（三）急性期反应和急性期蛋白

急性期蛋白（AP）的主要功能：抑制蛋白酶的作用；参与凝血和纤溶；抗感染、抗损伤等。

（四）细胞对应激原的反应

热休克反应

热休克蛋白功能：作为分子伴侣，帮助新合成蛋白质正确地折叠和运输；促进变性蛋白的复性，防止它们的凝集；当蛋白质损伤严重不能复性时，协助蛋白酶系统对它们进行降解。

**应激时机体功能代谢变化：**

（一）物质代谢的变化

可出现糖、蛋白质和脂肪的分解代谢增强，代谢率增高，出现应激性高血糖、血中游离脂肪酸和酮体增多以及负氮平衡。

（二）心血管功能改变和异常

高血压和冠心病；心律失常和心源性猝死。

（三）消化道功能的改变和**应激性溃疡**

（1）应激时消化道功能改变：慢性应激时，食欲降低。

（2）应激性溃疡：是指机体在遭受严重应激，如严重创伤、大手术、重病等情况下，出现胃、十二指肠黏膜的急性病变，主要表现为胃、十二指肠黏膜的糜烂、浅溃疡、渗血等。严重时可致穿孔和大出血。其与以下因素有关：

①胃黏膜缺血；②黏膜屏障功能降低；③其他损伤因素：胆汁逆流等。

（四）免疫功能的改变和异常

（1）免疫功能抑制。

（2）自身免疫性疾病。

（五）内分泌和生殖系统异常

引发多种内分泌紊乱；抑制性腺轴。

（六）其他系统的改变

（1）血液系统的改变：

①急性应激：白细胞数目增多；抗感染、抗损伤能力强；凝血因子和血小板增多，血液凝固性增高。

②慢性应激：贫血、低色素血症、红细胞寿命缩短等。

（2）泌尿系统的变化：

应激时，泌尿功能的主要变化表现为尿量减少，尿比重升高，水钠排泄减少。

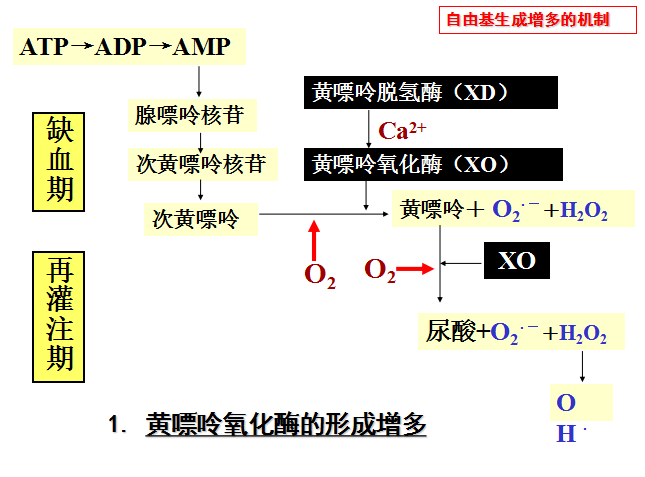
**第十二章、缺血-再灌注损伤**

**缺血-再灌注损伤（IRI）**：在缺血基础上恢复血流后组织损伤反而加重，甚至发生不可逆性损伤的现象称为缺血-再灌注损伤。

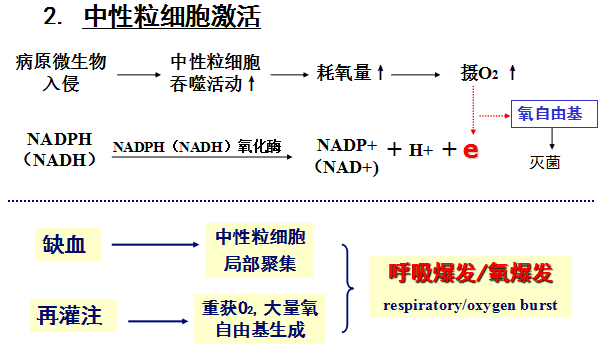
**钙超载:** 指各种原因引起的细胞内钙含量异常增多并导致细胞结构损伤和功能代谢障碍的现象，严重时可造成细胞死亡。

**缺血-再灌注导致自由基生成增多的机制：**

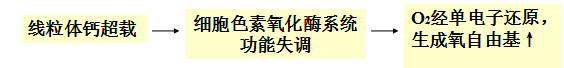
1. 黄嘌呤氧化酶形成增多；



1. 中性粒细胞聚集及激活；



1. 线粒体膜损伤；



1. 儿茶酚胺自氧化增加：自身氧化产物含氧自由基

**自由基引起缺血-再灌注损伤的机制：**

自由基可与各种细胞成分，如膜磷脂、蛋白质、核酸等发生反应，造成细胞结构损伤和功能代谢障碍。

（1）膜脂质过氧化增强：主要表现为:①破坏膜的正常结构；②促进自由基及其他生物活性物质的生成；③改变血管的正常功能；④减少ATP生成。

（2）蛋白质功能抑制：蛋白质空间构象改变，蛋白质功能受损。

（3）核酸及染色体破坏：自由基对细胞的毒性作用主要表现为染色体畸变、核酸碱基改变或DNA断裂。

**缺血-再灌注导致钙超载的机制：**

细胞内钙超载主要发生在再灌注期，且主要原因是钙内流增加而不是钙外流减少。其发生机制：

（1）Na+-Ca2+交换异常：病理条件下，如细胞内Na+明显升高或膜正电位等，Na+/Ca2+交换蛋白则以反向转运的方式将细胞内Na+排出，细胞外Ca2+进入细胞。Na+/Ca2+交换蛋白的反向运转增强是导致缺血再灌注时Ca2+超载的主要途径。

（2）蛋白激酶C（PKC）激活：促进胞外Ca2+内流，进一步加重细胞内钙超载。

（3）生物膜损伤：可使其通透性增强，细胞外Ca2+顺浓度差进入细胞，或使细胞内Ca2+分布异常，加重细胞功能紊乱与结构破坏。主要有：①细胞膜损伤；②线粒体膜损伤；③溶酶体膜损伤；④肌浆网膜损伤。

**钙超载导致缺血-再灌注损伤的机制：**

（1）细胞膜损伤：细胞内Ca2+增加可激活磷脂酶类，促使膜磷脂降解，造成细胞膜结构受损。

（2）线粒体膜损伤：钙超载后Ca2+被线粒体摄取时可消耗大量ATP，同时进入线粒体的Ca2+与含磷酸根的化合物结合，形成不溶性磷酸钙，即干扰线粒体的氧化磷酸化，使ATP生成减少，又损伤线粒体膜而加重细胞能量代谢障碍。

（3）蛋白酶激活：细胞内Ca2+浓度升高可增强钙依赖性蛋白酶活性，从而促使黄嘌呤脱氢酶转变为黄嘌呤氧化酶，使氧自由基生成增多。如激活蛋白酶，促进细胞膜和结构蛋白的分解；激活核酶，引起染色体的损伤。

（4）加重酸中毒：细胞内Ca2+浓度升高可激活某些ATP酶，导致细胞高能磷酸盐水解，释放出大量H+，加重细胞内酸中毒。

**第十三章、休克**

**名解**

1. **休克：**是指机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因素作用下，有效循环血量急剧减少、组织血液灌流量严重不足，引起组织细胞缺血、缺氧、各重要生命器官的功能、代谢障碍及结构损伤的病理过程。
2. **MODS:多器官功能障碍综合症**，是指机体在严重感染、创伤、烧伤及休克或休克复苏后，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害的临床综合征。
3. **SIRS: 全身性炎症反应综合征，**是指严重的感染或非感染因素作用于机体，刺激炎症细胞活化，导致各种炎症介质的大量产生而引起一种难以控制的全身性瀑布式炎症反应。

**问答**

**发生机制：**

**微循环缺血期：**

（1）微循环变化特点：血管痉挛。灌流特点：**少灌少流，灌少于流**，组织呈缺血缺氧状态。

（2）微循环变化机制：主要机制是交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋和缩血管物质增多：

①交感神经兴奋：动脉血压下降→颈动脉窦、主动脉弓压力感受器冲动下降→减压反射受抑制→交感-肾上腺髓质系统兴奋→儿茶酚胺释放入血。

②缩血管体液因子释放：血管紧张素Ⅱ（AngⅡ）、血管升压素（VP或ADH）、血栓素A2（TXA2）、内皮素（ET）、白三烯类（LTs）物质。

（3）微循环变化的代偿意义：

①通过“自身输血”和“自身输液”增加回心血量、增加心输出量和增高外周阻力有助于维持动脉血压。

②通过血液重新分布，有利于心脑的血液供应。

（4）临床表现：

脸色苍白、四肢湿冷、脉搏加快、血压可升可降、脉压减少、尿量减少。

（5）治疗：

去除休克病因，及时补充血容量。

**微循环淤血期：**

（1）微循环变化特点：血管扩张。灌流特点：**灌而少流，灌大于流**，组织呈淤血性缺氧状态。

（2）微循环变化机制：

①微血管扩张机制：酸中毒使血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低，收缩性减弱；扩血管物质生成增多。

②血液淤滞机制：白细胞黏附于微静脉；血液浓缩。

（3）失代偿及恶性循环的产生：

①回心血量急剧减少。

②自身输液停止。

③有效循环血量明显减少。

④心、脑血液灌流量减少。

（4）临床表现：

血压和脉压差进行性下降，少尿甚至无尿，皮肤黏膜紫绀，表情淡漠或者昏迷。

（5）治疗：

纠酸、扩容、扩血管、疏通微循环。“需多少，补多少”。

**微循环衰竭期：**

1. 微循环变化特点：麻痹性扩张、微血栓形成、无复流现象。组织灌流特点：**不灌不流。**

（2）微循环变化机制：

①血管发生麻痹性扩张：血压进行性下降。

②DIC形成：微循环衰竭期易发生DIC，机制：血液流变学的改变，血液处于高凝状态；凝血系统激活；TXA2-PGI2平衡失调。

（3）微循环变化的后果：

微血栓阻塞MC（微循环）；出血；微血管通透性增加；器官梗塞、梗死。

（4）临床表现：

循环衰竭，并发DIC，重要器官功能衰竭。

**休克时机体代谢与功能变化：**

（1）物质代谢紊乱：分解代谢增强、合成代谢减弱。

（2）电解质与酸碱平衡紊乱：代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒、高钾血症。

（3）器官功能受损：肺功能障碍、肾功能障碍、胃肠道功能障碍、肝功能障碍、心功能障碍（除心源性休克）、脑功能障碍、多器官功能障碍综合征。

**第十四章、凝血与抗凝血平衡紊乱**

**DIC:**弥散性血管内凝血，是指在某些**致病因子**的作用下，大量促凝物质入血，**凝血因子和血小板**被激活，凝血酶增多，微循环中形成广泛的**微血栓**，继而因凝血因子和血小板大量消耗，引起继发性纤维蛋白溶解功能增强，机体出现以凝血功能障碍为特征的病理生理过程。

**DIC的发生机制：**

1. **组织因子释放，外源性凝血系统激活，启动凝血过程**
2. ***血管内皮细胞损伤，凝血、抗凝调控失调：***缺氧、酸中毒。抗原-抗体复合物。严重感染、内毒素等原因，均可损伤血管内皮细胞。

（3）血细胞大量破坏，血小板被激活。

（4）促凝物质进入血液。

**DIC的分期及各期特点：**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 分期 | 凝血状态 | 表现 |
| 高凝期 | 凝血酶增多 | 微血栓形成 |
| 消耗性低凝期 | 凝血因子，血小板因消耗而减少；纤溶系统激活 | 血液低凝出血 |
| 继发性纤溶亢进期 | 纤溶系统活跃，纤溶酶大量产生，FDP（纤维蛋白降解产物）产生 | 出血明显 |

**影响DIC发生发展的因素：**

1. 单核巨噬细胞系统功能受损
2. 肝功能严重受损
3. 血液高凝状态：比如妊娠、酸中毒
4. 微循环障碍：休克等原因导致微循环严重障碍时，血液瘀滞，甚至“泥化”

**DIC的功能代谢变化：**

（1）出血。出血是DIC患者最初的症状。机制：凝血物质被消耗而减少；纤溶系统激活；FDP形成；血管损伤，微血管壁通透性增高。

（2）器官功能障碍。DIC发生时，常因微血管内广泛的微血栓形成，导致许多器官的血液灌流量减少，引起器官和组织缺血、缺氧及局灶性的出血和坏死，而导致受累器官发生不同程度的组织细胞损伤和功能障碍。

（3）休克。DIC发展过程中，因微血栓形成及严重出血等因素，常发生循环功能障碍，引起休克。主要机制：

①DIC发病过程中，因凝血因子和血小板的大量激活，使微血管内有广泛的微血栓形成，造成微循环障碍和回心血量减少。

②广泛出血可使血容量减少。

③心肌损伤使心输出量减少。

④FⅫ的激活可激活激肽系统、补体系统和纤溶系统，产生一些血管活性物质，使血管平滑肌舒张，管壁通透性增强，外周阻力降低，回心血量减少。

⑤FDP的某些成分可增强组胺、激肽的作用，促进微血管扩张。

1. 贫血。DIC患者可出现微血管病性溶血性贫血。

**第十五章、心功能不全**

**名解**

1. **心功能不全：**是指各种原因引起心脏结构和功能的改变，使心室泵血排血量和充盈功能低下，以至于不能满足组织代谢需要的病理生理过程。
2. **心力衰竭：**是心功能不全由代偿出现失代偿的阶段。与心功能不全本质上是相同的，只是程度上有所区别。
3. ★充血性心力衰竭：慢性心功能不全时，，部分患者由于钠、水㶆留和血容量增加，出现心腔扩大，静脉淤血及组织水肿的表现，称为充血性心力衰竭。

**问答**

**心衰时机体的代偿机制：**

（一）神经-体液调节机制激活

（1）交感神经系统激活；

（2）肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活。

（二）**心脏本身的代偿反应**

（1）心率加快。心输出量下降，颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器反射活动减弱，心房的容量感受器兴奋，引起交感神经兴奋，心率加快。

（2）心脏紧张源性扩张。当心脏扩张，容量加大并伴有收缩力增强的心脏扩张称为紧张源性扩张。

（3）心肌收缩力增强。心肌受损时，由于交感肾上腺系统兴奋，儿茶酚胺增加，引起收缩功能增强。

（4）心室重塑。心室长期容量和压力负荷增加→使其结构、代谢和功能发生改变→慢性代偿适应性反应，称心室重塑。表现为心肌细胞重塑（心肌细胞的肥大和表型的改变），非心肌细胞及细胞外基质的变化（心肌间质的增生与重塑）。

（三）心脏以外的代偿

（1）血容量增加。①交感神经兴奋；②肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活；③抗利尿激素释放增多；④抑制钠水重新收的激素减少。

（2）血流重新分布。

（3）红细胞增多。

（4）组织利用氧能力增强。

**心力衰竭的发生机制：**

（一）心肌收缩功能降低

（1）收缩相关蛋白破坏：

①心肌细胞数量减少：心肌细胞坏死；心肌细胞凋亡。

②心肌结构改变。

（2）心肌能量代谢紊乱：

①能量生成障碍：缺血、缺氧；VB1缺乏；心肌过度肥大。

②能量储备减少。

③能量利用障碍。

（3）兴奋-收缩耦联障碍：

①肌浆网处理Ca2+功能异常。

②胞外Ca2+内流障碍。

③肌钙蛋白与Ca2+结合障碍。

（二）心肌舒张功能障碍

（1）主动性舒张功能异常：发生于舒张早期，①因缺血缺氧，ATP供应不足，肌浆网或心肌细胞膜上Ca2+-ATP酶活性降低，不能迅速将胞质内Ca2+摄取入肌浆网或向细胞外排出，使胞质内Ca2+浓度不能迅速降低，导致心室舒张迟缓和不完全，从而使心肌舒张功能降低。②因ATP缺乏及Ca2+与肌钙蛋白亲和力增加，使肌球-肌动蛋白复合体解离困难，影响心室的舒张和充盈。

（2）被动性舒张功能减弱：常见于舒张晚期，指心室顺应性降低及充盈障碍。

（三）心脏各部舒缩活动的不协调性

部分心肌收缩减弱；部分心肌无收缩；部分心肌收缩性膨出；心脏各部收缩不协调。

**心力衰竭时心血管系统及呼吸系统的变化：**

（一）心排出量减少

（1）心脏泵血功能降低：①心排血量减少及心脏指数降低。②左室射血分数降低。③心室充盈受损。④心率加快。

（2）器官血流重新分配：①动脉血压变化：急性心衰时，动脉血压下降；慢性心衰时，动脉血压可不变。②器官血流重新分配，保证重要器官心、脑的供血。

（二）静脉淤血

（1）体循环淤血，主要表现为：①静脉淤血和静脉压升高。②肝肿大及肝功能损害。③胃肠功能改变。④水肿。

（2）肺循环淤血。主要表现为**呼吸困难**。

①呼吸困难发生机制：肺顺应性降低；气道阻力增加；肺血管旁感受器受刺激；低氧血症、酸中毒。

②呼吸困难的表现形式：劳力性呼吸困难；夜间阵发性呼吸困难；端坐呼吸；急性肺水肿。

**第十六章、肺功能不全**

**名解**

1. **呼吸衰竭：**是指由外呼吸功能严重障碍，导致在海平面，静息呼吸状态下，出现PaO2降低伴有或不伴有PaCO2增高的病理过程。
2. Ⅰ型呼吸衰竭：指外呼吸功能严重障碍，引起PaO2低于60mmHg且PaCO2不高于50mmHg的呼吸衰竭，有称为低氧血症型呼吸衰竭。
3. Ⅱ型呼吸衰竭：指外呼吸功能严重障碍，引起PaO2低于60mmHg且PaCO2高于50mmHg的呼吸衰竭，有称为高碳酸血症型呼吸衰竭。
4. **功能性分流：**病变重的肺泡通气明显减少，血流未相应减少，使VA（肺泡每分通气量）/Q（每分钟肺血流量）显著降低，以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分动脉化便掺入动脉血，造成类似动-静脉短路的表现，故称功能性分流，又称静脉血掺杂。
5. **死腔样通气：**肺动脉栓塞、DIC、肺动脉炎、肺血管收缩等都可以使部分肺泡血流不足，VA/Q显著大于正常，患者肺泡血流少而通气多，肺泡通气不能充分被利用，称为死腔样通气。

**问答**



**呼吸衰竭的病因和发病机制：**

（一）肺通气功能障碍

（1）限制性通气不足。常见原因有：①呼吸肌活动障碍；②胸廓的顺应性降低；③肺的顺应性降低；④胸腔积液和气胸。

（2）阻塞性通气不足。指气道狭窄或阻塞所致的通气障碍，分为中央性和外周性阻塞。

（二）肺换气功能障碍

（1）弥散障碍。常见原因：①肺泡膜面积减少；②肺泡膜厚度增加。

（2）肺泡通气与血流比例失调。是肺部疾患引起呼衰最常见和最主要的机制。部分肺泡通气不足，造成功能性分流；部分肺泡血流不足，造成死腔样通气。

（3）解剖分流增加。

（三）小结：通气障碍通常引起**Ⅱ型呼衰**，通气障碍包括限制性和阻塞性2种类型。换气障碍通常引起**Ⅰ型呼衰**，换气障碍包括弥散障碍、通气/血流比例失调、解剖分流增加。

**肺源性心脏病的发生机制：**

（1）肺泡缺氧和CO2潴留所致血液H+浓度过高，可引起肺小动脉收缩，使肺动脉压升高，从而增加右心后负荷。

（2）肺小动脉长期收缩，缺氧可导致肺血管壁增厚和硬化，管腔变窄，形成持久而稳定的慢性肺动脉高压。

（3）长期缺氧会使红细胞增多，血液粘度增高，增加肺血管阻力和加重右心负荷。

（4）有些肺部病变也是肺动脉高压的原因。

（5）缺氧和酸中毒降低心肌舒、缩功能。

（6）呼吸困难时，用力呼气则使胸内压异常增高，影响心脏的舒张功能；用力吸气则胸内压异常降低，可增加右心收缩的负荷，促使右心衰竭。

**Ⅱ型呼衰引起肺性脑病的机制：**

（1）酸中毒和缺氧对脑血管的作用：扩张脑血管，脑间质水肿、脑细胞水肿、颅内压增高，血管内凝血。

（2）酸中毒和缺氧对脑细胞的作用：增加谷氨酸脱羧酶的活性，使γ-氨基丁酸增多，导致中枢抑制；增强磷酸脂酶活性，使溶酶体水解酶释放，引起神经细胞和组织的损伤。

**第十七章、肝功能不全**

**名解**

1. **肝功能不全：**各种致肝损伤因素损害肝脏细胞，使其代谢、合成、解毒、分泌、生物转化及免疫等功能严重障碍，机体可出现黄疸、出血、感染、肾功能障碍及肝性脑病等临床综合征，称为肝功能不全，其晚期称为肝功能衰竭。
2. **肝性脑病（HE）：**是指在排除其他已知脑疾病前提下，继发于肝功能障碍的一系列严重的神经精神综合征，可表现为人格改变、智力减弱、意识障碍等特征，并且这些特征是可逆的。
3. **假性神经递质**：苯乙醇胺和羟苯乙醇胺在化学结构上与正常神经递质-肾上腺素和多巴胺相似，但生理效应极弱，被称为假性神经递质。
4. **肝肾综合征（HRS）**：是指肝硬化失代偿期或急性重症肝炎时，继发于肝功能衰竭基础上的可逆性功能性肝功能衰竭，故又称肝性功能性肾衰竭。

**问答**

**氨中毒学说：**

**1. 肝性脑病中血氨升高的机理：**

（1）尿素合成减少，氨清除不足：肝功能严重障碍，尿素合成减少。

（2）氨产生增多：①肝功能严重障碍时，门脉血流受阻，使消化吸收功能降低，导致肠道细菌活跃，产氨增加。②未经消化吸收的蛋白成分在肠道潴留。③肝硬化晚期合并肾功能障碍，尿素排出减少，弥散入肠道的尿素增加。④肾脏、肌肉也可产生少量氨。

**2. 氨对脑的毒性作用：**

（1）氨使脑内神经递质发生改变：脑氨增多使脑内兴奋性神经递质（谷氨酸、乙酰胆碱）减少，抑制性神经递质（γ-氨基丁酸、谷氨酰胺）增多，脑内神经递质平衡失调，导致中枢神经系统功能紊乱。

（2）干扰脑细胞能量代谢。神经活动耗能较多，氨入脑增多可干扰脑细胞的能量代谢，导致脑细胞完成各种功能所需的能量严重不足，从而不能维持中枢神经系统的兴奋活动。

（3）氨对神经细胞膜的影响。氨会导致细胞膜内外Na+、K+分布异常从而影响膜电位、细胞的兴奋及传导等功能活动。

**3. 氨基酸失衡学说**

（1）血浆氨基酸失衡的原因：

肝脏功能严重障碍时，肝细胞灭活胰岛素和胰高血糖素能力降低，二者浓度升高，分解代谢增强。

①胰高血糖素使组织蛋白分解代谢增强，大量芳香族氨基酸（AAA）释放入血，因肝功能受损，对其降解能力减弱，血中芳香族氨基酸含量增高。

②胰岛素可促进肌肉组织摄取和利用支链氨基酸（BCAA），使其血中含量减少。

③血氨增高还可增强支链氨基酸在骨骼肌和脑组织的代谢，使支链氨基酸水平降低，最终导致血浆氨基酸失衡。

1. 影响：肝功能障碍时，由于血中芳香族氨基酸增多，支链氨基酸减少，则必然使芳香族氨基酸进入脑内增多。结果导致脑内产生大量假性神经递质，而真性神经递质合成减少，最终导致昏迷。

**第十八章、肾功能不全**

**名解：**

1. **肾功能不全**：是由于某些原因使肾脏泌尿功能严重障碍，体内代谢产物不能充分排出，并有水、电解质和酸碱平衡紊乱，以及肾脏某些内分泌功能障碍的临床综合征。
2. **急性肾功能衰竭（ARF）：**是指各种原因在短期内引起双肾泌尿功能急剧障碍，以致机体内环境出现严重紊乱的病理过程，临床表现主要为氮质血症、水中毒、高钾血症和代谢性酸中毒。
3. **慢性肾功能衰竭（CRF）：**各种慢性肾脏疾病引起肾单位慢性进行性、不可逆性破坏，以致残存的肾单位不足以充分排除代谢废物和维持内环境恒定，导致代谢废物和毒物在体内积聚，水、电解质和酸碱平衡紊乱，以及肾内分泌功能障碍，并伴有一系列临床症状的病理过程。
4. **尿毒症：**是指急性和慢性肾功能衰竭发展到最严重阶段，由于肾单位大量破坏，除存在水、电解质、酸碱平衡紊乱和肾脏内分泌功能失调外，还有代谢终末产物和毒性物质在体内大量潴留，从而引起一系列自体中毒症状的综合征。
5. 氮质血症：CRF时，由于肾小球滤过率下降导致含氮的代谢产物在体内蓄积，进而引起血中非蛋白氮含量增高，称为氮质血症。
6. 肾性骨营养不良（肾性骨病）：指CRF时，由于钙磷及维生素D代谢障碍，继发性甲状旁腺功能亢进，酸中毒和铝积聚等所引起的骨病。

**问答：**

**急性肾功能衰竭：**

（一）**发病机制：（**ARF发病机制的中心环节是**GFR的降低）：**

（1）肾血管及血流动力学异常：①肾血流灌注压下降；②肾血管收缩；③肾毛细血管内皮细胞肿胀；④肾血管内凝血。

（2）肾小管损伤：①肾小管阻塞；②原尿回漏；③管-球反馈机制失调。

（3）肾小球滤过系数降低：滤过系数代表肾小球的通透能力，与滤过膜的面积及其通透性的状态有关。

（二）发病过程及其机能代谢变化

急性肾衰可分为少尿型ARF和非少尿型ARF。

少尿型ARF其发病过程有四个阶段：

（1）少尿期：

①尿的变化：少尿或无尿；低比重尿；尿钠高；血尿、蛋白尿、管型尿。

②水中毒：内生水及摄入水过多，造成体内水钠潴留、稀释性低钠血症和细胞水肿。

③高钾血症（**最危险**的变化）。发生机制：尿量减少使钾随尿排出减少；组织损伤和分解代谢增强，使钾大量释放到细胞外液；酸中毒时，细胞内钾离子外逸；低钠血症，使远曲小管的钾钠交换减少；输入库存血或食入含钾量高的食物或药物。

④代谢性酸中毒。发生机制：肾小球滤过率（GFR）降低，使酸性代谢产物在体内蓄积；肾小管分泌H+和NH3能力降低，是NaHCO3重吸收减少；分解代谢增强，体内固定酸产生增多。

⑤氮质血症。血中尿素、肌酐、尿酸等非蛋白氮含量显著升高。机制是肾脏排泄功能降低和体内蛋白分解增强。

（2）移行期。尿量每日大于400ml。

（3）多尿期。尿量每日可达3000ml。多尿机制：① 肾血流量和肾小球滤过功能逐渐恢复正常；②新生肾小管上皮细胞功能尚不成熟，钠水重吸收功能低下；③肾间质水肿消退，阻塞解除；④代谢产物经肾小球大量滤出，产生渗透性利尿。

（4）恢复期。尿量逐渐恢复正常。

非少尿型ARF:

主要表现为尿的浓缩功能降低：尿量不减少，尿比重低，尿钠减少。

**慢性肾功能衰竭时机体功能和代谢变化：**

（1）尿的变化：

①尿量变化：夜尿、多尿（早期）或少尿（晚期）。

②尿渗透压变化：早期低渗尿，晚期等渗尿。

③尿成分变化：蛋白尿、管型尿、血尿和脓尿。

（2）氮质血症：

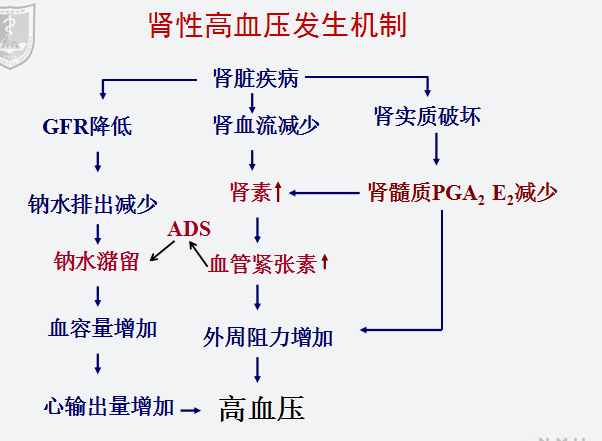
CRF时，由于肾小球滤过下降导致含氮的代谢终产物在体内蓄积，进而引起血中非蛋白氮（NPN）含量增高，称为氮质血症。

最常见的NPN包括血浆尿素氮（BUN）、血浆肌酐、血浆尿酸氮。

（3）水、电解质和酸碱平衡紊乱：水钠代谢障碍、钾代谢障碍、镁代谢障碍、钙磷代谢障碍、代谢性酸中毒。

（4）肾性骨营养不良：其机制：①高血磷、低血钙继发甲状旁腺功能亢进；②维生素D3活化障碍；③酸中毒；④铝积聚。

1. 肾性高血压：因肾脏引起的高血压。其机制：①钠水潴留：钠依赖性高血压；②肾素-血管紧张素系统活性升高：肾素依赖性高血压；③肾脏分泌的降压物质减少。



（6）出血倾向：主要为血小板功能受抑制。

（7）肾性贫血：其**机制**：①促红细胞生成素减少，导致红细胞生成减少；②毒性物质的蓄积抑制骨髓造血；③溶血：毒性物质破坏红细胞；④肾毒物影响肠道吸收铁和叶酸；⑤出血：毒性物质抑制血小板功能引起。

**尿毒症常见的几种毒素及作用机制：**

（1）甲状旁腺激素（PTH）:

PTH能引起尿毒症的大部分症状和体征：

① 肾性骨营养不良；

② 皮肤瘙痒；

③ 刺激胃泌素释放，促使溃疡生成；

④ 持久异常增高，可致周围神经损害，还能破坏血脑屏障的完整性；

⑤ 软组织坏死，甲状旁腺次全切除后方能治愈；

⑥ 增加蛋白质分解代谢，使含氮物质在血内大量蓄积；

⑦ 高脂血症与贫血等。

（2）胍类化合物：

①甲基胍是毒性最强的小分子物质。在体外，甲基胍可抑制氧化磷酸化过程。

②胍基琥珀酸的毒性比甲基胍弱，它能抑制脑组织的转酮醇酶活性，可影响脑细胞功能，引起脑病变。

（3）尿素：

尿素是体内最主要的含氮代谢产物。

尿素的毒性作用与其代谢产物氰酸盐有关，氰酸盐与蛋白质作用后产生氨基甲酰衍生物，可抑制酶的活性。突轴膜蛋白发生氨基甲酰化后，高级神经中枢的整合功能可受损，产生疲乏、头痛、嗜睡等症状。