

<<病理生理学>>

图书基本信息

书名：<<病理生理学>>

13位ISBN编号：9787309074598

10位ISBN编号：7309074599

出版时间：2010-11

出版时间：复旦大学出版社

作者：金惠铭 编

页数：419

字数：623000

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：<http://www.tushu007.com>

<<病理生理学>>

前言

为培养21世纪需要的高质量医学人才，进一步推进医学教育改革，目前我国不少医学院校均已建立了长学制（8年制）的医学教学体系，本教材就是在教育部教材委员会指导下为长学制（8年制）的病理生理学教学编写的一本“十一五”规划教材。

本教材的编写除了遵循基础医学教材编写的“三基”（基础理论、基础知识、基础技能）和“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）原则外，并在总结、比较现有的或以往的各种同类型教材的基础上作了修改，编写者在应用本书第一版教材时广泛听取教师、学生意见，根据这些意见本教材在部分章节内容上略有调整，希望这次的第二版教材质量进一步提高，更受教师、学生的欢迎。

本教材的编写人员来自国内多个著名医学院校，他们均有丰富的病理生理学教学经验，编写内容主要取自各位长期教学实践中的讲稿。

为了教材内容上的连贯性，作者们也参考、应用了以往全国规划教材上的一些精彩内容和（或）图表，文中不再一一注明。

在此特向有关教材的作者致以衷心的感谢！

在本教材编写定稿过程中，主编所在单位复旦大学上海医学院以及各编写人员所在单位领导给予了巨大的关心与支持，复旦大学出版社的贺琦编辑及本教材学术秘书张国平老师均为教材作出了巨大努力，在此一并致谢！

本教材内容虽经多次修改、审阅，但由于病理生理学内容进展很快，知识更新迅速，教学改革又不断深入，因此如何使教材更好地面向培养21世纪新型医学人才需要，如何精选和组织本学科的教学内容等问题，均需要我们不断实践、努力探索。

各章的具体内容虽经主编及有关专家审阅，但限于时间和水平，缺点错误在所难免，希望使用本教材的教师与学生提出批评和建议，以使教材再版时质量不断提高。

<<病理生理学>>

内容概要

本教材的编写除了遵循基础医学教材编写的“三基”（基础理论、基础知识、基础技能）和“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）原则外，并在总结、比较现有的或以往的各种同类型教材的基础上作了修改。

病理生理学是一门研究疾病发生、发展的规律和机制的科学，全书主要探讨了疾病的病因学、发病学和转归；多种疾病中可能出现的、共同的、成套的功能、代谢和结构变化，包括水、电解质代谢紊乱、酸碱平衡紊乱、缺氧、发热、应激、凋亡、休克、弥散性血管内凝血及缺血-再灌注损伤等内容；着重论述几个主要系统的综合征，包括心力衰竭、呼吸衰竭、肝性脑病及肾功能衰竭等。

<<病理生理学>>

作者简介

金惠铭，男，1938年生。

上海市人。

1962年毕业于上海第一医学院医学系本科，1965年该院病理生理学教研室研究生毕业，1987～1989年在美国做访问学者。

历任复旦大学上海医学院生理与病理生理学系教授、主任，博士生导师，中国病理生理学会副理事长，中国微循环学会副理事长

<<病理生理学>>

书籍目录

第一章 绪论 第一节 病理生理学的任务、地位与内容 第二节 病理生理学的主要研究方法 第三节 病理生理学发展简史第二章 疾病概论 第一节 健康与疾病 一、健康 二、亚健康 三、疾病的概念 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、疾病发生的基本机制 第四节 疾病的转归第三章 基因突变与疾病 第一节 基因突变的概述和一般特征 一、基因突变的概述 二、基因突变的一般特征 第二节 基因突变的原因和类型 一、基因突变的原因 二、基因突变的类型 第三节 基因突变与分子病 一、分子病的概念和分类 二、遗传性蛋白病发生的分子机制 三、遗传性酶分子缺陷病发生的分子机制 四、受体缺陷病和膜运转障碍的概述 第四节 基因突变与肿瘤 一、癌基因 二、肿瘤抑癌基因 三、增变基因第四章 细胞信号转导异常与疾病 第一节 细胞信号转导系统概述 一、受体介导的细胞信号转导 二、理化刺激诱发的信号转导 三、细胞信号转导通路调节 靶蛋白活性的主要方式 四、信号转导的终止和负性调节 第二节 信号转导异常的原因和机制 一、信号异常 二、受体异常 三、受体后的信号转导通路成分异常 第三节 与信号转导异常有关的疾病 一、肿瘤 二、高血压心肌肥厚 三、心力衰竭 四、缺血性神经元损伤第五章 细胞增殖、分化、凋亡异常与疾病 第一节 细胞增殖异常与疾病 一、细胞周期的概述 二、细胞周期的调控 三、细胞周期调控障碍与疾病 四、调控细胞周期与疾病的防治 第二节 细胞凋亡与疾病 一、细胞凋亡的概念及主要特征 二、细胞凋亡的调控与信号转导 三、细胞凋亡的机制 四、细胞凋亡与疾病第六章 自由基与疾病 第一节 概述 一、自由基的概念 二、自由基的特性 三、自由基的类型 四、自由基的代谢 五、自由基的生物学意义 第二节 自由基与缺血再灌注损伤 一、缺血再灌注损伤概述 二、缺血再灌注时氧自由基生成增多的机制 三、自由基损伤的机制 四、自由基增多与缺血再灌注损伤其他机制的关系 第三节 自由基在其他重要病理过程与疾病中的作用 一、炎症 二、休克 三、肿瘤 四、氧化应激与免疫 五、氧化应激与细胞凋亡 六、氧化应激与衰老 七、氧化应激与心力衰竭 八、氧化应激与内皮细胞激活主导的病理过程 九、氧化应激与中毒 第四节 涉及自由基和氧化应激的治疗原则第七章 应激与疾病 第一节 概述 一、应激概念的形成和发展 二、应激反应的分类 第二节 应激反应的基本表现 一、应激的神经内分泌反应 二、应激时免疫系统的反应 三、应激的体液反应 四、细胞应激反应 第三节 应激时机体的变化及其与疾病的关系 一、物质代谢的变化 二、心血管功能改变与异常 三、应激时消化道功能的改变与应激性溃疡 四、免疫功能的改变与免疫功能异常 五、血液系统的改变 六、其他系统的改变 七、应激对情绪、认知、行为的影响第八章 水、电解质代谢紊乱 第一节 概述 一、生命的起源 二、机体内环境恒定及其意义 三、水和电解质平衡的调节 第二节 水、钠代谢紊乱 一、正常水、钠代谢和功能 二、水、钠代谢障碍 第三节 钾代谢紊乱 一、正常钾代谢及生理功能 二、钾代谢障碍 第四节 钙、磷代谢紊乱 一、正常钙、磷代谢 二、钙、磷代谢紊乱 第五节 镁代谢紊乱 一、镁的正常代谢 二、镁代谢紊乱第九章 酸碱平衡紊乱 第一节 概述 一、酸碱的概念、酸碱物质的来源 二、酸碱平衡的调节 三、酸碱平衡紊乱的类型 四、常用检测指标及其意义 第二节 单纯型酸碱平衡紊乱 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 第三节 混合性酸碱平衡紊乱 一、酸碱一致性酸碱平衡紊乱 二、酸碱混合性酸碱平衡紊乱 三、三重性混合性酸碱平衡紊乱 第四节 判断酸碱平衡紊乱的方法及其病理生理基础 一、根据pH估计酸碱平衡紊乱的性质 二、根据病史和临床表现估计酸碱紊乱的类型 三、根据代偿调节规律判断单纯性或混合性酸碱平衡紊乱 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第十章 发热 第一节 概述 第二节 发热的病因及其机制 一、发热激活物 二、内生致热原 三、发热时体温调节机制 第三节 发热时相及热代谢特点 一、体温上升期 二、高温持续期 三、体温下降期 第四节 发热时机体功能代谢变化 一、中枢神经系统功能变化 二、消化系统功能变化 三、循环系统功能变化 四、呼吸系统功能变化 五、免疫系统功能变化 六、代谢变化 第五节 发热防治的病理生理基础 一、治疗原发病 二、退热第十一章 缺氧 第一节 常用血氧指标及其影响因素 第二节 缺氧的类型、原因和发生机制 一、低张性缺氧 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、代谢变化 一、缺氧时的代偿性反应 二、缺氧所致的损伤性变化 三、缺氧时代偿性反应和损伤性变化的分子机制 第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素 一、代谢耗氧率 二、机体的代偿能力 第五节 防治缺氧的病理生理基础第十二章

<<病理生理学>>

休克 第一节 概述 第二节 休克的病因与分类 一、休克的病因 二、休克的分类 第三节 休克的发展过程 一、休克代偿期 二、休克进展期 三、休克难治期 第四节 休克的发病机制 一、神经体液机制 二、组织细胞机制 第五节 休克时各器官系统的功能变化 一、肾功能的变化 二、肺功能的变化 三、心功能的变化 四、脑功能的变化 五、胃肠道功能的变化 六、肝功能的变化 七、凝血纤溶系统功能的变化 八、免疫系统功能的变化 第六节 休克防治的病理生理基础 一、病因学防治 二、发病学防治 三、支持与保护疗法第十三章 凝血与抗凝血系统病理生理 第一节 凝血系统功能异常 一、凝血系统的激活 二、凝血因子异常所致的凝血功能障碍 第二节 抗凝系统和纤溶系统功能异常 一、抗凝系统功能异常 二、纤溶系统功能异常 第三节 血管、血细胞的异常 一、血管的异常 二、血细胞的异常 第四节 弥散性血管内凝血 一、弥散性血管内凝血的常见原因和发病机制 二、影响弥散性血管内凝血发生、发展的因素 三、弥散性血管内凝血的分期和分型 四、弥散性血管内凝血的功能、代谢变化 五、弥散性血管内凝血防治的病理生理基础第十四章 心血管病理生理 第一节 高血压、动脉粥样硬化和心律失常简介 一、高血压 二、动脉粥样硬化 三、心律失常 第二节 心力衰竭 一、心力衰竭的概念和分类 二、心力衰竭的病因 三、心功能受损时机体的代偿适应机制 四、心力衰竭的发生机制 五、心力衰竭临床表现的病理生理基础 六、心力衰竭防治的病理生理基础第十五章 肺脏病理生理 第一节 肺外呼吸功能的评价指标 一、肺通气功能指标 二、肺换气功能指标 第二节 呼吸衰竭 一、病因和发病机制 二、急性呼吸窘迫综合征与呼吸衰竭 三、慢性阻塞性肺病与呼吸衰竭 四、呼吸衰竭时主要代谢功能变化 五、呼吸衰竭的防治原则 第三节 肺的非呼吸功能障碍 一、肺的代谢功能与肺疾病 二、肺防御功能第十六章 肝脏病理生理 第一节 概述 一、肝功能不全的概念和分类 二、肝脏细胞与肝功能障碍 三、肝脏疾病的病因及其发病机制 第二节 肝性脑病 一、概念、分类与分期 二、肝性脑病的发病机制 三、肝性脑病的影响因素 四、肝性脑病防治的病理生理基础 第三节 肝肾综合征 一、病因和类型 二、肝肾综合征的发病机制第十七章 肾脏病理生理 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 急性肾衰竭 一、急性肾衰竭的原因与分类 二、急性肾衰竭的发病机制 三、急性肾衰竭时的功能、代谢变化 四、急性肾衰竭防治的病理生理基础 第三节 慢性肾衰竭 一、慢性肾衰竭的原因 二、慢性肾衰竭的发展过程 三、慢性肾衰竭的发病机制 四、慢性肾衰竭时的功能、代谢变化 第四节 尿毒症 一、尿毒症毒素 二、尿毒症时的功能、代谢变化 三、尿毒症防治的病理生理基础第十八章 脑病理生理 第一节 概述 一、脑在结构、代谢和功能上的特点 二、脑疾病的表现特征 第二节 认知障碍 一、认知障碍的主要表现形式 二、病因 三、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、意识维持和意识障碍的脑结构基础 二、意识障碍的主要表现形式 三、意识障碍的病因和发病机制 四、意识障碍对机体的主要危害 五、意识障碍防治的病理生理基础第十九章 多器官功能障碍的病理生理 第一节 MODS的病因与发病经过 一、病因 二、MODS的发病经过与临床类型 第二节 MODS的发病机制 一、全身炎症反应失控 二、其他导致器官功能障碍的因素 第三节 MODS时各器官系统的变化 一、肺功能的变化 二、肾功能的变化 三、心功能的变化 四、脑功能的变化 五、胃肠道功能的变化 六、肝功能的变化 七、凝血纤溶系统功能的变化 八、免疫系统功能的变化 第四节 MODS防治的病理生理基础 一、病因学治疗 二、发病学治疗 三、支持与保护疗法英汉病理生理学词汇

<<病理生理学>>

章节摘录

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，临床上称其为综合征（syndrome）。

如心血管系统疾病时的心力衰竭、呼吸系统疾病时的呼吸衰竭、严重肝脏病时的肝衰竭、泌尿系统疾病时的肾衰竭和神经系统疾病时的脑功能不全等。

个别疾病的病理生理变化将在临床讲授。

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。

为了探讨疾病发生、发展的一般规律以及疾病时体内功能、代谢的变化，病理生理学工作者必须从事科学研究。

在病理生理学的教学内容中也安排了一些相应实验，目的在于通过具体操作和观察，通过对实验结果的分析，提高学生的动手能力、独立思考和分析综合能力。

常用的病理生理学研究方法如下。

1.动物实验包括急性和慢性动物实验。

这是病理生理学研究的主要手段。

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。

所谓人类疾病的动物模型（animal model of human diseases）是指生物医学科学研究中所建立的具有人类疾病模拟性表现的动物实验对象和材料。

应用人类疾病的动物模型进行科学研究具有其他方法无法替代的优越性：避免了在人身上进行实验；临床不易见到的疾病可用动物复制出来；可以克服某些人类疾病潜伏期长、病程长和发病率低的特点；可以严格控制疾病的条件，增强研究材料的可比性；可简化实验操作和样品收集的手段（如处死取材等）；有助于更全面地认识疾病的本质，通过人畜共患病的比较研究，可以充分认识同一病原体（或病因）对不同机体带来的各种损害，从而更好地揭示疾病的本质。

人类疾病的动物模型分成以下几类：自发性动物模型。

是指实验动物未经任何有意识的人工处置，在自然情况下所发生的疾病，包括突变系的遗传疾病和近交系的肿瘤模型。

利用这类动物疾病模型研究人类疾病的最大优点就是疾病的发生、发展与人类相应疾病十分相似，都是在自然条件下发生的疾病，所以在病理生理研究中应用广泛，如自发性高血压大鼠（SHR）模型等。

诱发性或实验性动物模型。

是指研究者通过物理性、化学性和生物性致病因素作用于动物，造成动物组织、器官或全身一定的损害，出现某些类似于人类疾病时的功能、代谢或形态结构方面的病变，即人工诱导出特定的疾病，以供研究使用。

如用静脉注射内毒素的方法复制内毒素性休克的动物（兔或大鼠）模型。

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:<http://www.tushu007.com>