

<<病理生理学>>

图书基本信息

书名：<<病理生理学>>

13位ISBN编号：9787040363470

10位ISBN编号：704036347X

出版时间：2012-12

出版时间：高等教育出版社

作者：王万铁

页数：251

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>>

### 内容概要

为了适应高等医学教育改革的发展需求，根据相关医学类专业学生的培养目标、基本教学内容和教学时数编写了《病理生理学》教材。

《全国高等学校“十二五”医学规划教材：病理生理学（供相关医学类专业用）》分绪论，疾病概论，水、电解质代谢紊乱，酸碱平衡紊乱，缺氧，发热，细胞信号转导异常与疾病，细胞凋亡与疾病等，共17章，在借鉴了国内外同类教材精华的同时，以实用性为核心原则，在内容取舍和文字上，力求删繁就简，重点突出，使《全国高等学校“十二五”医学规划教材：病理生理学（供相关医学类专业用）》结构更加紧凑，适学易读。

以书配数字课程全新模式出版，可适应教育数字化、信息化的发展需求。

《全国高等学校“十二五”医学规划教材：病理生理学（供相关医学类专业用）》适用于高等医学院校基础、法医、护理、麻醉、影像、检验等相关医学类专业学生。

## &lt;&lt;病理生理学&gt;&gt;

## 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一、动物实验研究二、临床实验研究三、疾病的流行病学研究第三节 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、健康的概念二、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 疾病的转归一、康复二、死亡三、临终关怀与安乐死第三章 水、电解质代谢紊乱第一节 水、钠代谢一、正常水、钠代谢二、水、钠代谢紊乱三、水肿第二节 钾代谢一、正常钾代谢二、钾代谢紊乱第三节 镁代谢一、正常镁代谢二、镁代谢紊乱第四节 钙磷代谢一、正常钙磷代谢二、钙磷代谢紊乱第四章 酸碱平衡紊乱第一节 酸碱的概念、来源及平衡的调节一、酸碱的概念二、体液中酸性和碱性物质的来源三、酸碱平衡的调节第二节 酸碱平衡紊乱的类型及常用指标一、酸碱平衡紊乱的分类二、反映酸碱平衡紊乱的常用指标及意义第三节 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、呼吸性碱中毒第四节 混合型酸碱平衡紊乱一、双重酸碱平衡紊乱二、三重酸碱平衡紊乱第五节 分析判断酸碱平衡紊乱的方法及病理生理基础一、根据pH的变化判断酸碱平衡紊乱的性质二、根据病史判断酸碱平衡紊乱的类型三、根据代偿调节规律判断单纯型或混合型酸碱平衡紊乱四、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五章 缺氧第一节 常用的血氧指标一、血氧分压二、血氧容量三、血氧含量四、血红蛋白氧饱和度五、P50第二节 缺氧的类型、原因和发病机制一、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 缺氧时机体的功能和代谢变化一、呼吸系统变化二、循环系统变化三、血液系统变化四、中枢神经系统变化五、组织细胞的变化第四节 氧疗与氧中毒一、氧疗二、氧中毒第六章 发热第一节 概述第二节 发热原因与发生机制一、发热激活物二、内生致热原三、发热时的体温调节机制四、发热的时相及其热代谢特点第三节 发热时机体代谢和功能的改变一、物质代谢变化二、生理功能的改变三、发热的生物学意义第四节 发热处理与防治的病理生理基础一、适度发热的处理原则二、应及时解热的情况三、选择合理解热措施第七章 细胞信号转导异常与疾病第一节 概述一、细胞信号转导的概念二、受体的概念和分类三、受体介导的细胞信号转导通路.....第八章 细胞凋亡与疾病第九章 应激第十章 缺血-再灌注损伤第十一章 休克第十二章 弥散性血管内凝血第十三章 心功能不全第十四章 呼吸功能不全第十五章 肝功能不全第十六章 肾功能不全第十七章 脑功能不全参考文献

## &lt;&lt;病理生理学&gt;&gt;

## 章节摘录

(2) 恶性肿瘤：恶性肿瘤引起高钙血症的发生率仅次于原发性甲状旁腺功能亢进症。肿瘤细胞可分泌破骨细胞激活因子，引起骨质破坏，骨钙释放，血钙升高。

(3) 维生素D中毒：治疗甲状旁腺功能低下或预防佝偻病而长期服用维生素D可造成维生素D中毒，过量的维生素D可促使肠吸收钙增加，血钙升高。

2.对机体的影响 (1) 对神经肌肉的影响：由于Ca<sup>2+</sup>可降低神经肌肉的兴奋性，高钙血症时神经肌肉兴奋性降低，轻症患者常表现乏力、表情淡漠、腱反射减弱，重症患者则出现精神障碍甚至精神分裂以至出现木僵、昏迷等。

(2) 对心肌的影响：Ca<sup>2+</sup>对心肌细胞Na<sup>+</sup>内流有竞争抑制作用，称为膜屏障作用。高血钙时膜屏障作用增强，Na<sup>+</sup>内流受抑制，心肌兴奋性和传导性降低。同时动作电位平台期Ca<sup>2+</sup>内流加速，平台期缩短，复极化加快。心电图可显示Q-T间期缩短、房室传导阻滞。

(3) 对肾的损害：高钙血症可致肾血流减少，严重时可导致肾衰竭。肾对高钙血症敏感，肾功能损害以肾小管受损为主，包括肾小管水肿、坏死、肾小管基底膜钙化等。早期表现为浓缩功能障碍，晚期会发展为肾衰竭。

3.防治原则病因治疗，支持疗法和降钙治疗等。

(三) 低磷血症 血清磷浓度低于0.8mmol/L时，称为低磷血症(hypophosphatemia)。

1.原因和机制 (1) 摄入减少：天然食物中磷含量丰富，因饮食摄入不足引起低磷血症较为少见。

但剧烈呕吐、腹泻、吸收不良综合征及应用可与磷结合的抗酸药，如氧化铝、碳酸铝等可影响磷的吸收而发生低磷血症。

(2) 排泄增多：甲状旁腺功能亢进症、肾小管酸中毒可减少肾小管对磷的重吸收，尿磷排出增多引起低磷血症。

(3) 磷向细胞内转移：输入葡萄糖、胰岛素使糖原合成增加时伴有磷酸盐进入细胞；呼吸性碱中毒时，磷酸果糖激酶激活，糖酵解增强，大量葡萄糖和果糖磷酸化使磷酸盐进入细胞。

2.对机体的影响通常无特异症状。

低磷血症主要引起ATP合成不足和红细胞内2, 3-DPG减少。

轻者无症状，重者可有肌无力、感觉异常、鸭步态、骨痛、佝偻病、病理性骨折、易激惹、精神错乱、抽搐及昏迷。

3.防治原则治疗原发病，适当补磷。

.....

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>