

<<病理学>>

图书基本信息

书名：<<病理学>>

13位ISBN编号：9787535706751

10位ISBN编号：7535706754

出版时间：2012-1

出版时间：湖南科技出版社

作者：钟廷机 编

页数：344

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>

## &lt;&lt;病理学&gt;&gt;

## 内容概要

《全国高等中医药院校成人教育教材：病理学》是由国家中医药管理局科技教育司委托全国中医药成人教育学会高等教育研究会组织修订编写和审定的，供全国高等中医院校成人教育中医类专业（本科、专科）使用，也可供中医自学者参考使用。

本教材的内容包括病理学和病理生理学，它们都是研究疾病发生发展的规律，探讨疾病本质的科学。

但是，病理学侧重从形态学角度研究疾病，而病理生理学侧重从功能、代谢上研究疾病。

根据中医院校的具体实际情况，本教材将病理学和病理生理学合编为一本《全国高等中医药院校成人教育教材：病理学》进行教学，以使学生对疾病的原因、发病机制以及疾病过程中机体的形态结构和功能、代谢改变有一个比较系统、完整的认识，为进一步学习临床医学，以及今后研究和发 展中医药打下必要的理论基础。

## <<病理学>>

### 书籍目录

#### 绪言

- 一、病理学的任务和范围
- 二、病理学的基本内容
- 三、病理学在医学中的地位
- 四、病理学的研究方法
- 五、病理标本的观察方法
- 六、病理学发展简史

#### 第一章 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、疾病发生的基本机制

##### 第四节 疾病的经过与转归

- 一、潜伏期
- 二、前驱期
- 三、症状明显期
- 四、转归期

#### 第二章 细胞和组织的损伤与修复

##### 第一节 细胞和组织的损伤

- 一、变性
- 二、细胞死亡

##### 第二节 损伤的修复

- 一、再生与修复
- 二、创伤愈合
- 三、骨折愈合
- 四、影响再生修复的因素

##### 第三节 细胞与组织的适应性反应

- 一、肥大
- 二、增生
- 三、萎缩
- 四、化生

#### 第三章 局部血液循环障碍

##### 第一节 局部充血

- 一、动脉性充血
- 二、静脉性充血

##### 第二节 局部贫血

- 一、原因
- 二、病理变化
- 三、影响和结局

##### 第三节 出血

- 一、出血的类型及原因
- 二、病理变化

<<病理学>>

三、后果

第四节 血栓形成

- 一、血栓形成的条件和机制
- 二、血栓形成的过程及形态和类型
- 三、血栓的结局
- 四、血栓形成对机体的影响

第五节 栓塞

- 一、栓子运行的途径
- 二、栓塞的类型和对机体的影响

第六节 梗死

- 一、梗死形成的原因和条件
- 二、梗死的类型及病理变化
- 三、梗死的结局及其对机体的影响

第四章 水肿

第一节 水肿的分类及临床特点

- 一、水肿的分类
- 二、水肿的临床特点

第二节 水肿的发生机制

- 一、血管内外液体交换失衡——组织液生成多于回流
- 二、体内外液体交换失衡——钠、水潴留

第三节 常见水肿的类型及发生机制

- 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 水肿对机体的生物学效应

- 一、水肿的有利效应
- 二、水肿的有害效应

第五章 缺氧

.....

第六章 弥散性血管内凝血

第七章 休克

第八章 炎症

第九章 发热

第十章 免疫病理

第十一章 肿瘤

第十二章 心血管系统病理

第十三章 心力衰竭

第十四章 呼吸系统病理

第十五章 呼吸衰竭

第十六章 消化系统病理

第十七章 肝性脑病

第十八章 泌尿、生殖系统病理

第十九章 肾功能衰竭

第二十章 传染病及寄生虫病

附篇：模拟试题及参考答案

<<病理学>>

参考书目

## 章节摘录

版权页：插图：（三）休克晚期（DIC期）本期是休克的晚期，此期微血管内发生弥散性血管内凝血（DIC）和重要器官功能衰竭。

1.微循环改变：此期微血管对血管活性物质失去反应，呈麻痹性扩张，微循环血流更加缓慢，血液进一步浓缩，血细胞聚集，血管内皮细胞受损，大量微血栓形成，并阻塞微循环，使血流停止，微循环处于不灌不流的状态，也可因DIC引起继发性纤溶而出现出血。

2.微循环改变的机制：休克晚期发生的DIC主要与下列因素有关：（1）血液流变学改变：微循环淤血的不断加重，血液浓缩，血浆粘度增大，使血小板和红细胞较易于聚集形成团块，促进DIC的发生。

（2）血管内皮细胞损伤：严重缺氧、酸中毒或内毒素等都可损伤血管内皮细胞，暴露胶原纤维，从而激活内源性凝血系统。

（3）组织因子释放入血：创伤、烧伤性休克，常有大量组织破坏，使组织因子释放入血，激活外源性凝血系统。

此外，内毒素可促使中性粒细胞合成、释放组织因子，激活外源性凝血系统。

（4）其他促凝物质释放：异型输血导致休克时，红细胞大量破坏而释出的ADP可触发血小板释放反应，使血小板第3因子（PF3）大量释放入血而促进凝血过程。

（5）TXA<sub>2</sub>（血栓素）—PGI<sub>2</sub>（前列环素）平衡失调：TXA<sub>2</sub>具有促进血小板聚集作用，而PGI<sub>2</sub>可抑制血小板聚集。

休克时，组织缺氧以及补体系统的激活等可促使血小板合成TXA<sub>2</sub>增多；同时由于血管内皮细胞因缺氧、酸中毒或内毒素作用而受损，故血管内皮细胞生成PGI<sub>2</sub>减少。

因此，促进DIC发生。

3.微循环状态改变的后果：休克一旦并发DIC，将对微循环和各器官功能产生严重影响，因为：微血管阻塞，回心血量锐减；凝血物质消耗、继发纤溶的被激活等因素引起出血，使循环血量更加减少；纤维蛋白降解产物和某些补体成分增加血管壁通透性，加重了微血管功能紊乱；器官栓塞、梗死及出血，引起器官功能衰竭。

休克晚期，由于严重的微循环淤血和DIC发生，微循环灌注量的严重不足，使细胞受损、死亡，各重要生命器官（心、脑、肝、胰、肾）发生不可逆性损伤，引起多系统器官功能衰竭，给治疗造成极大的困难，因此又称为休克难治期或不可逆期。

4.主要临床表现：本期患者除了血压进一步下降外，还有出血、器官功能障碍、微血管病性溶血性贫血等DIC的临床表现（详见第六章）。

总之，休克的微循环障碍学说认为，休克发生发展过程是由于在休克动因作用下有效循环血量减少，引起重要生命器官的微循环障碍，从而导致细胞损伤，甚至最终可发生多系统器官功能衰竭，使休克转向不可逆性阶段。

### 编辑推荐

《全国高等中医药院校成人教育教材:病理学》是由国家中医药管理局科技教育司委托全国中医药成人教育学会高等教育研究会组织修订编写和审定的,供全国高等中医院校成人教育中医类专业(本科、专科)使用,也可供中医自学者参考使用。

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>