

病理生理学B 笔记整理

(2024.1, 第2版)



我要去看得最远的地方，
和你手舞足蹈聊梦想，
像从来没有失过望受过伤，
还相信敢飞就有天空那样。
我要在看得最远的地方，
披第一道曙光在肩膀，
被泼过太冷的雨滴和雪花，
更坚持微笑要暖得像太阳。
——毛不易《看得最远的地方》

写在前面

21 级五临 4 班
学习委员 黄欣扬
2024.1.13

特别鸣谢

基础医学院病理生理学教研室 王 雯
基础医学院生理学教研室 李利生
第八临床医学院 20 级五临 4 班 彭欣玥

目 录

疾病概论.....1

第一篇 内环境紊乱

第 1 章 水、电解质代谢紊乱.....2

第 2 章 酸碱平衡紊乱.....5

第 3 章 肝性脑病.....7

第 4 章 肾衰竭.....7

第二篇 缺氧

第 5 章 缺氧.....10

第 6 章 呼吸衰竭.....11

第三篇 生理调节的两面性

第 7 章 应激.....13

第 8 章 发热.....14

第四篇 血液循环障碍

第 9 章 缺血-再灌注损伤.....16

第 10 章 弥漫性血管内凝血.....17

第 11 章 休克.....17

第 12 章 心力衰竭.....19

疾病概论

一、病理生理学与病理过程

1.病理生理学的研究内容

- ①病因学：疾病发生的原因与条件
 - ②发病学：患病机体的机能代谢变化
 - ③总结：疾病发生发展与转归的一般规律
- 2.病理过程的概念：多种疾病中共存的，成套的，结构功能代谢异常，病理过程≠疾病

二、疾病

1.疾病的概念：病因→内稳态失衡→生命活动异常

2.疾病的病因学

①病因的概念

- i) 直接导致疾病
- ii) 决定疾病特异性
- iii) 可非全程作用

②条件（危险因素）的概念：促进/抑制疾病发生发展，不决定疾病特异性

3.疾病的发病学

①疾病发生发展的一般规律

- i) 内稳态失衡
- ii) 损伤与抗损伤
- iii) 因果交替
- iv) 局部与整体相互作用

②疾病发生发展的基本机制

- i) 神经机制：神经损伤
- ii) 体液机制：体液蔓延
- iii) 细胞机制：细胞损伤
- iv) 分子机制：基因表达及其调控异常

③疾病发生发展的分期

- i) 潜伏期
- ii) 前驱期
- iii) 症状期
- iv) 转归期

4.疾病的转归

①康复

- i) 完全康复
- ii) 不完全康复：后遗症

②死亡（脑死亡）

- i) 脑死亡的概念：全脑（大脑，间脑，脑干），永久性不可逆性功能丧失
- ii) 脑死亡的判定标准：不可逆性昏迷
 - 无自主呼吸
 - 无脑干反射（瞳孔散大固定）
 - 无脑电波
 - 无脑血液循环

5.症状与体征

①症状：主观，病人自述

②体征：客观，检查得到

第1章 水、电解质代谢紊乱

一、体液生理回顾

1.体液的化学成分与理化性质

①化学成分

- i) 血 Na^+ : 140mmol/L (135-150mmol/L)
- ii) 血 K^+ : 4.5mmol/L (3.5-5.5mmol/L)
- iii) 血 Cl^- : 104mmol/L (96-106mmol/L)
- iv) 血 HCO_3^- : 24mmol/L (22-27mmol/L)

②理化性质

- i) 血浆渗透压: 300mmol/L (290-310mmol/L)
- ii) 血浆 pH: 7.4 (7.35-7.45)

③生理需水量: 1500ml

④最低极限排尿量: 500ml

2.肾对 Na^+ 与 K^+ 的调节

- ①肾对 Na^+ 的调节: 多吃多排, 少吃少排, 不吃不排
- ②肾对 K^+ 的调节: 多吃多排, 少吃少排, 不吃也排

3.ADH/Ald 的生理功能

- ①ADH: 保 Na^+ 保水
- ②Ald: 保 Na^+ 保水排 K^+ 排 H^+

4.ADH/Ald 异常的疾病举例

- ①ADH \uparrow : 应激, ADH 异常增多综合征
- ②ADH \downarrow : 尿崩症
- ③Ald \uparrow : 肾上腺皮质功能亢进, 原发性醛固酮增多症
- ④Ald \downarrow : 肾上腺皮质功能减退

二、 Na^+ 、水代谢紊乱

1. Na^+ 、水代谢紊乱的基本概念

- ①脱水的概念: 体液容量减少 ($>2\%$)
- ②水中毒的概念: 低渗性液体在体内潴留
- ③水肿 (积水) 的概念: 过多液体积聚于组织间隙 (体腔)

2.脱水与水中毒

		低渗性脱水 (低血容量性低钠血症)		高渗性脱水 (低血容量性高钠血症)		等渗性脱水	水中毒 (高血容量性低钠血症)	
		基本特征	对机体影响	基本特征	对机体影响	基本特征	基本特征	对机体影响
Na ⁺ 、水丢失		失 Na ⁺ >失水		失 Na ⁺ <失水		失 Na ⁺ =失水		
血 Na ⁺		<135mmol/L	低尿 Na ⁺ (肾外失水)	>150mmol/L	高尿 Na ⁺	135-150mmol/L	<135mmol/L	
血浆渗透压		<290mmol/L	无渴觉	>310mmol/L	有渴觉	290-310mmol/L	<290mmol/L	
细胞外液		↓ ↓	①低血容量性休克 (死因!) ②脱水征 i) 皮肤弹性减退 ii) 眼窝下陷 iii) 儿童囟门下陷	↓	①血液浓缩 ②脱水热 (←出汗减少) ③少尿	↓	↑	血液稀释
细胞内液		↑	脑水肿	↓ ↓	脑出血 (死因!)	正常	↑ ↑	脑水肿 (死因!)
		病因		病因		病因	病因	
肾失水	ADH/Ald	肾失水 ↑	Ald ↓	肾失水 ↑	ADH ↓	急性脱水	肾失水 ↓	ADH ↑
	利尿药		高效利尿药		渗透性利尿药			
	肾病		髓袢升支损伤					肾衰竭
肾外失水	消化道	肾外失水 ↑	上吐下泻	肾外失水 ↑	上吐下泻			
	皮肤		大量出汗		大量出汗			
补水		只补水不补 Na ⁺		不补水			短时间大量补水	

3.水肿

①水肿的病因 (I)：组织液生成与回流失衡

- i) 毛细血管血压 ↑：心性水肿，肝性水肿
- ii) 血浆胶体渗透压 ↓：营养不良性水肿
- iii) 毛细血管通透性 ↑：炎症
- iv) 淋巴回流受阻：丝虫病，肿瘤术后淋巴结清扫

②水肿的病因 (II)：体内外液体交换失衡 (Na⁺、水潴留)

- i) GFR ↓：肾小球肾炎，肾血流量 ↓
- ii) 重吸收 ↑：ADH/Ald ↑，ANP ↓

③漏出液与渗出液比较

	病因	蛋白含量、细胞含量、液体比重
漏出液	毛细血管血压 ↑，血浆胶体渗透压 ↓	↓
渗出液	毛细血管通透性 ↑，淋巴回流受阻	↑

三、K⁺代谢紊乱

		低钾血症		高钾血症	
		基本特征		基本特征	
血 K ⁺		<3.5mmol/L		>5.5mmol/L	
		病因		病因	
肾失 K ⁺	ADH/Ald	肾失 K ⁺ ↑	Ald ↑	肾失 K ⁺ ↓	Ald ↓
	利尿药		排钾利尿药		保钾利尿药
	肾病		肾小管性酸中毒 ①I 型：肾小管上皮细胞 K ⁺ -H ⁺ 交换体衰竭 ②II 型：肾小管上皮细胞 K ⁺ -HCO ₃ ⁻ 同向转运体衰竭		肾衰竭
肾外失 K ⁺	消化道	肾外失水 ↑	上吐下泻		
	皮肤		大量出汗		
补 K ⁺		补 K ⁺ ↓		补 K ⁺ ↑ ①静注 K ⁺ 盐 ②输库存血	
组织细胞内外 K ⁺ 分布	组织细胞 Na ⁺ -K ⁺ 泵	K ⁺ 移入组织细胞	组织细胞 Na ⁺ -K ⁺ 泵活化 ①胰岛素 ②β-拟肾上腺素药 ③神经性贪食	K ⁺ 移出组织细胞	组织细胞 Na ⁺ -K ⁺ 泵衰竭 ①糖尿病 ②强心苷类正性肌力药 ③缺氧
	周期性麻痹		低钾性周期性麻痹		高钾性周期性麻痹
	其他		重金属盐		组织细胞破裂 ①溶血 ②挤压综合征
酸碱平衡紊乱 (同为病因与对机体影响)		①代谢性碱中毒(引起低钾血症但不缺钾)：组织细胞 K ⁺ -H ⁺ 交换体 ②反常性酸性尿 i) 组织细胞(含肾小管上皮细胞) K ⁺ -H ⁺ 交换体 ii) 肾小管主细胞 K ⁺ -Na ⁺ 交换体与肾小管闰细胞 H ⁺ -Na ⁺ 交换体竞争性抑制		①代谢性酸中毒 ②反常性碱性尿 (同低钾血症)	
		对机体影响		对机体影响	
心脏	心肌电生理	①兴奋性 ↑：I _{K1} ↓ ②传导性 ↓ ③自律性 ↑ ④收缩性先 ↑ 后 ↓：先 I _{Ca} ↑ 后糖代谢紊乱		①兴奋性先 ↑ 后 ↓：后 I _{Na} 失活 ②传导性 ↓ ③自律性 ↓ ④收缩性 ↓：I _{Ca} ↓	
	心电图	①T 波低平，S-T 段压低，Q-T 间期延长 ②U 波明显		T 波高尖，QRS 波增宽，P-R 间期延长	
	其他	①快速型心律失常 ②强心苷类正性肌力药增敏		心跳骤停(死因!)	
骨骼肌		①兴奋性 ↓(超极化阻滞)：呼吸肌麻痹(死因!) ②溶解坏死：糖代谢紊乱		兴奋性先 ↑ 后 ↓(去极化阻滞)	
胃肠道平滑肌		兴奋性 ↓：麻痹性肠梗阻			
CNS		兴奋性 ↓			
肾		ADH 脱敏：多尿			
		防治的病理生理基础		防治的病理生理基础	
		①轻度口服，重度静滴，严禁静注 ②见尿再补		①防治原发病 ②抗 K ⁺ 排 K ⁺ ，移入细胞	

第 2 章 酸碱平衡紊乱

一、酸碱平衡紊乱的指标

	中文名称	概念	公式	正常值	血气分析
pH				7.4（7.35-7.45）	$\frac{\text{HCO}_3^- (\text{SB, AB, BB, BE})}{\text{H}_2\text{CO}_3 (\text{PCO}_2, \text{AB} - \text{SB})} = \text{pH}$ <p>（SB 不受呼吸影响）</p>
PCO ₂		挥发酸		40mmHg	
SB	标准 HCO ₃ ⁻	标准状态 ①温度=38℃ ②SO ₂ =100% ③PCO ₂ =40mmHg	SB=AB（生理状态）	24mmol/L（22-27mmol/L）	
AB	实际 HCO ₃ ⁻	实际状态 ①隔绝空气 ②实际 SO ₂ ③实际 PCO ₂		24mmol/L（22-27mmol/L）	
BB	缓冲碱	标准状态，Σ 血浆缓冲对阴离子		48mmol/L（45-51mmol/L）	
BE	剩余碱	标准状态，IL 血浆滴定至 pH=7.4，所需 H ⁺		0mmol/L（-3-3mmol/L）	
AG	阴离子间隙		AG=未测定阴离子-未测定阳离子 =Na ⁺ -Cl ⁻ -HCO ₃ ⁻ =固定酸	12mmol/L（10-14mmol/L）	

二、酸碱平衡紊乱的代偿调节

	代偿调节机制	启动时间	达峰时间	代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒	代谢性碱中毒	呼吸性碱中毒
血浆缓冲对 （含骨骼缓冲作用）	①HCO ₃ ⁻ /H ₂ CO ₃ ②Pr ⁻ /HPr ③HPO ₄ ²⁻ /H ₂ PO ₄ ⁻	即刻		√		√	
肺的缓冲作用	PCO ₂	数分钟	0.5-1d	√		√	
组织细胞的缓冲作用	①H ⁺ -K ⁺ 交换体 ②HCO ₃ ⁻ -Cl ⁻ 交换体	2-4h		√	√（急性）	√	√（急性）
肾的缓冲作用 （CRF 时失效）	①泌 H ⁺ /NH ₄ ⁺ ②重吸收 HCO ₃ ⁻	12-24h	3-5d	√	√（慢性）	√	√（慢性）

三、单纯型酸碱平衡紊乱 代谢性酸中毒的药物治疗：碳酸氢钠（★）

	代谢性酸中毒（M.Aci）		呼吸性酸中毒（R.Aci）	代谢性碱中毒（M.Alk）	呼吸性碱中毒（R.Alk）
	AG 增高型代谢性酸中毒 （AG>16, Cl ⁻ 正常）	AG 正常型代谢性酸中毒 （AG 正常, Cl ⁻ ↑）			
概念	HCO ₃ ⁻ ↓ →pH ↓		H ₂ CO ₃ ↑ →pH ↓	HCO ₃ ⁻ ↑ →pH ↑	H ₂ CO ₃ ↓ →pH ↑
病因	①得 H ⁺ ：阿司匹林 ②产 H ⁺ i) 乳酸酸中毒：缺氧，血液循环障碍 ii) 酮症酸中毒：糖尿病，酒精中毒	①得 H ⁺ ：含氯酸性药 ②留 H ⁺ ：I 型肾小管性酸中毒 ③失 HCO ₃ ⁻ i) II 型肾小管性酸中毒 ii) 下泻 ④K ⁺ 代谢紊乱：高钾血症	留 CO ₂ ①通气不良：蒙被睡觉 ②通气不足（见 II 型呼吸衰竭的病因）	①失 H ⁺ i) 上吐（胃液丢失）：失 H ⁺ 失 K ⁺ （低钾血症） 失 Cl ⁻ （低氯血症） 失水（→Ald ↑） ii) 袢利尿药 ②得 HCO ₃ ⁻ i) 碱性药 ii) 输库存血 ③K ⁺ 代谢紊乱：低钾血症	失 CO ₂ ①过度通气 i) 恸哭 ii) 缺氧 iii) 癔病 ②肝性脑病
对机体影响	①心血管系统 i) 心肌收缩性 ↓ ii) 室性心律失常 iii) 血管扩张：NE/E 与拟肾上腺素药脱敏（防治休克必须同时纠正酸中毒！） ②骨 i) 儿童：纤维性骨炎，肾性佝偻病 ii) 成人：骨软化症 ③K ⁺ 代谢紊乱：高钾血症		①骨骼肌：兴奋性 ↑ ②氧解离曲线左移 ③K ⁺ 代谢紊乱：低钾血症		
	④CNS：兴奋性 ↓ ⑤休克		④CNS：肺性脑病 i) 兴奋性 ↓：γ-GABA ↑ CO ₂ 麻醉（PCO ₂ >80mmHg） ii) 脑血管扩张	④CNS：兴奋性 ↑	④CNS：低碳酸血症 i) 兴奋性 ↑：γ-GABA ↓ ii) 脑血管收缩
血气分析	$\frac{HCO_3^-(SB, AB, BB, BE)}{H_2CO_3(PCO_2, AB-SB)} = pH$ （SB 不受呼吸影响）				
	①原发性：HCO ₃ ⁻ ↓ ↓ ②继发性：H ₂ CO ₃ ↓ ③pH ↓		①原发性：H ₂ CO ₃ ↑ ↑ ②继发性：HCO ₃ ⁻ ↑ ③pH ↓	①原发性：HCO ₃ ⁻ ↑ ↑ ②继发性：H ₂ CO ₃ ↑ ③pH ↑	①原发性：H ₂ CO ₃ ↓ ↓ ②继发性：HCO ₃ ⁻ ↓ ③pH ↑
代偿估计公式	PCO ₂ =（1.2HCO ₃ ⁻ +11）±2		HCO ₃ ⁻ =（0.35PCO ₂ +10）±3	PCO ₂ =（0.7HCO ₃ ⁻ +23）±5	HCO ₃ ⁻ =（0.5PCO ₂ +4）±2.5

四、综合应用：根据血气分析判断酸碱平衡紊乱类型

1.一般方法

- ①pH→病因→HCO₃⁻/H₂CO₃ 各项指标→AG（AG>16：可直接确定 AG 增高型代酸，但不确定单混）：确定一种
②代偿估计公式（区间内为单，区间外为混）：确定单混
（③区间外指标：确定另一种）

2.例题

- ①一位慢性肝性脑病患者，pH=7.47，PaCO₂=26.6 mmHg，HCO₃⁻=19.3mmol/L
问：存在哪种类型的 ABD？
答：失代偿型，单纯型，呼碱
- ②一位肺性脑病患者，治疗后 pH=7.4，PaCO₂=57 mmHg，HCO₃⁻=40mmol/L
问：存在哪种类型的 ABD？
答：代偿型，混合型，呼酸+代碱
- ③一位患慢性肺心病合并肺性脑病患者，pH=7.42，PaCO₂=61 mmHg，HCO₃⁻=38mmol/L，Na⁺=140mmol/L，Cl⁻=74mmol/L
问：存在哪种类型的 ABD？
答：代偿型，混合型，AG 增高型代酸+呼酸

第3章 肝性脑病（氮质血症）

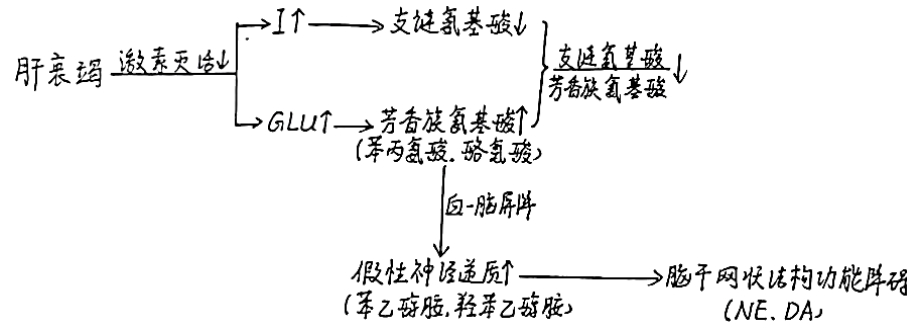
一、肝性脑病概述

- 1.肝性脑病的概念：排除其他脑疾病，继发于肝衰竭，CNS 功能障碍（神经精神综合征）
- 2.肝性脑病的分期
 - ①前驱期：性格改变，定向障碍
 - ②昏迷前期：精神错乱，扑翼样震颤
 - ③昏睡期：暴躁
 - ④昏迷期
- 3.肝性脑病防治的病理生理基础
 - ①消除诱因（见下）
 - ②降血氨：乳果糖（肠道 pH ↓ → 肠道氨吸收 ↓），天冬氨酸-鸟氨酸制剂，新霉素（抗肠道菌群产氨）
 - ③脑保护：左旋多巴

二、肝性脑病的病因学

1.肝性脑病的病因

- ①氨中毒
 - i) 血氨清除不足（最主要）：肝衰竭（尿素循环衰竭，门-体分流），肝性肾衰
 - ii) 血氨产生过多：扑翼样震颤
- ②氨对 CNS 的影响
 - i) 神经递质失衡：兴奋性神经递质（ACh, Glu）↓，抑制性神经递质（Gln, γ-GABA）↑
 - ii) 糖代谢紊乱：丙酮酸脱氢酶活性 ↓，ATP 合成 ↓，ATP 消耗 ↑
 - iii) 电生理紊乱：Na⁺-K⁺泵活性 ↓
- ③氨基酸失衡与假性神经递质 ↑



2.肝性脑病的诱因

- ①氮负荷 ↑：高蛋白饮食，上消化道出血
- ②碱中毒
- ③血-脑屏障通透性 ↑
- ④脑敏感性 ↑：CNS 用药

第4章 肾衰竭

一、肾衰竭概述

1.急性肾衰竭（ARF）与慢性肾衰竭（CRF）的概念

	实质	肾泌尿功能	肾内分泌功能	尿量	K ⁺ 代谢紊乱	预后
ARF	双肾泌尿功能急性下降	×	√	少尿→多尿	高钾血症→低钾血症	良好
CRF	肾单位慢性进行性不可逆性破坏	×	×	多尿→少尿	低钾血症→高钾血症	不良

2.肝性肾衰（肝肾综合征）

- ①概念：排除其他肾疾病，继发于肝衰竭，肾衰竭
- ②发病机制：肝衰竭→肝性水肿→血容量 ↓ → SNS、RAAS ↑ → 功能性肝性肾衰→器质性肝性肾衰
- 3.尿毒症的概念：ARF/CRF 终末阶段，内源性毒素蓄积（非蛋白氮、PTH、胍类化合物），自体中毒

二、ARF 的病因学

1.ARF 的类型与病因

- ①肾前性 ARF（功能性 ARF）
 - i) 有效循环血量 ↓
 - ii) 肾血管收缩

- ②肾性 ARF（器质性 ARF）
- i) 急性肾小管坏死：外源性毒素：重金属，蛇毒，化疗药
内源性毒素：肌红蛋白（挤压综合征），血红蛋白（溶血），尿酸
IRI
 - ii) 其他：肾小球肾炎
肾盂肾炎
肾栓塞

③肾后性 ARF：尿路梗阻

2.ARF 的发病机制

- ①早期 GFR ↓：肾缺血
- i) 肾灌注压<80mmHg
 - ii) 肾血管收缩
 - iii) 肾血管内皮细胞肿胀
 - iv) 肾血管内凝血
- ②持续 GFR ↓：肾小管损伤
- i) 肾小管阻塞
 - ii) 原尿反漏至肾间质
 - iii) 管-球反馈异常→RAAS ↑

- ③K_f ↓
- i) 系膜细胞收缩
 - ii) 肾血管内皮细胞肿胀
 - iii) 足细胞足突融合

三、ARF 的发病学：ARF 的分期与对机体影响

1.少尿期

- ①尿
- i) 尿量：少尿（<400ml/d）/无尿（<100ml/d）→水中毒
 - ii) 尿成分

	肾前性 ARF	肾性 ARF
病因	（见上）	
尿比重与尿渗透压（重吸收水）	↑	↓
尿 Na ⁺ （重吸收 Na ⁺ ）	↓	↑
尿/血肌酐比值（分泌肌酐）	↑	↓
异常尿	×	蛋白尿、血尿、管型尿
渗透性利尿药	有效	无效
补液防治	有效（控制摄入）	无效

- ②高钾血症（死因！）
- ③代谢性酸中毒：进行性，不易纠正
- ④氮质血症

2.移行期（好转标志）：解除少尿

3.多尿期：多尿（>2500ml/d）

- ①解除肾小管阻塞
- ②肾小球滤过功能逐渐恢复，肾小管浓缩功能尚未恢复
- ③渗透性利尿

4.恢复期：尿量正常

四、CRF 的病因学

1.CRF 的病因

- ①慢性肾小球肾炎（最常见）
- ②慢性肾盂肾炎

2.CRF 的发病机制

- ①继发性进行性肾小球硬化：健存肾小球高血压、高灌注、高滤过（恶性循环）
- ②肾小管损伤
 - i) 肾小管高代谢
 - ii) 慢性炎症（巨噬细胞浸润）

iii) 慢性缺氧

四、CRF 的发病学：CRF 的分期与对机体影响

		CRF 早期	CRF 晚期
尿	尿量	多尿夜尿 ①肾小管浓缩功能障碍：髓质高渗环境破坏 ②原尿流速↑ ③渗透性利尿	少尿/无尿
	尿成分	低比重尿与低渗尿：肾小管仅浓缩功能障碍	中比重尿与等渗尿：肾小管浓缩与稀释功能均障碍
		蛋白尿、血尿、管型尿	
水、电解质代谢紊乱	水、Na ⁺ 代谢紊乱	对水调节能力↓，失盐性肾	
	K ⁺ 代谢紊乱	低钾血症	高钾血症
	Ca ²⁺ 、P 代谢紊乱	低钙血症，高磷血症（矫枉失衡）	
酸碱平衡紊乱		代谢性酸中毒	
氮质血症		氮质血症：内生肌酐清除率∝GFR	
内分泌功能障碍		①肾性骨病 i) PTH（升钙降磷）↑ ii) 1,25-二羟 VD ₃ （升钙升磷）↓ iii) 代谢性酸中毒 iv) Al ³⁺ 蓄积 ②肾性高血压 i) GFR↓ ii) 管-球反馈异常：RAAS↑ iii) 肾实质损伤：PG、缓激肽↓ ③出血倾向：血小板功能障碍 ④肾性贫血：EPO↓	

第5章 缺氧

一、缺氧概述

1.缺氧的概念： 供氧↓/用氧↓→组织细胞结构功能代谢异常

2.血氧指标 低氧血症的概念：CO₂↓

	中文名称	概念	正常值		影响因素
			a（动脉）	v（静脉）	
PO ₂	血氧分压	物理溶解	100mmHg	40mmHg	①吸入气 PO ₂ ②肺通气与肺换气（PO ₂ <60mmHg：反射性呼吸加深加快）
CO _{2max}	血氧容量	标准状态 ①温度=38℃ ②PO ₂ =150mmHg ③PCO ₂ =40mmHg	20ml/dl		Hb：质，量
CO ₂	血氧含量		19ml/dl	14ml/dl	①Hb：质，量 ②PO ₂
SO ₂	血氧饱和度	$\frac{CO_2}{CO_{2max}} \times 100\%$	95%-98%	70%-75%	PO ₂
C _a O ₂ -C _v O ₂	动-静脉氧差		5ml/dl		①毛细血管血流速度 ②用氧

二、缺氧的病因学：缺氧的类型

		低张性缺氧	血液性缺氧	循环性缺氧	组织性缺氧
同义词		乏氧性缺氧，呼吸性缺氧	等张性缺氧	低血流性缺氧，低动力性缺氧	氧利用障碍性缺氧
发病机制		PO ₂ ↓→供氧↓	CO ₂ ↓→供氧↓	毛细血管血流速度↓→供氧↓	用氧↓
病因		①吸入气 PO ₂ ↓ i) 高原 ii) 深井 ②肺通气与肺换气↓（见 II 型呼吸衰竭的病因） ③右向左分流的先天性心脏病 i) 法洛四联征 ii) 艾森综合征	①Hb 质↓ i) CO 中毒（碳氧血红蛋白血症）： HbCO 无携氧能力+氧解离曲线左移 ii) 亚硝酸盐中毒（高铁血红蛋白血症，肠源性紫绀）： Hb（Fe ³⁺ ）无携氧能力+氧解离曲线左移 iii) 代谢性碱中毒：氧解离曲线左移 iv) Hb 病：氧解离曲线左移 ②Hb 量↓：贫血	①全身血液循环障碍 i) 休克：三大类型 ii) 心力衰竭 ②局部血液循环障碍 i) 缺血 ii) 淤血 iii) 血栓形成 iv) 栓塞 v) 梗死	①线粒体损伤 i) 氰化物中毒 ii) 细菌毒素中毒 iii) 放射性损伤 ②V _B /PP（尼克酰胺）↓
血氧指标	PO ₂	↓（病理诊断标志）	正常	正常	正常
	CO _{2max}	正常	↓	正常	正常
	CO ₂	↓	↓（病理诊断标志）	正常	正常
	SO ₂	↓	正常	正常	正常
	C _a O ₂ -C _v O ₂	正常	↓	↑（病理诊断标志）	↓（病理诊断标志）
皮肤黏膜颜色		发绀 ①条件：游离 Hb≥5g/dl ②皮肤黏膜颜色：青紫色 ③发绀≠缺氧 i) 重症贫血：缺氧但不发绀 ii) 高原性红细胞增多症：发绀但不缺氧	①CO 中毒：樱桃红色 ②亚硝酸盐中毒：咖啡色 ③贫血：苍白色	①缺血：苍白色 ②淤血：发绀	玫瑰红色

三、缺氧的发病学：缺氧的对机体影响

	代偿性反应	损伤性反应
呼吸系统	低氧通气反应：肺通气↑	高原性肺水肿
心血管系统	兴奋性↑ ①循环血量再分配：冠脉与脑血管扩张 ②缺氧性肺血管收缩：稳定 $\frac{V_A}{Q}$ ③毛细血管增生	缺氧性肺动脉高压 ①心律失常 ②心肌细胞损伤 ③心力衰竭
血液系统	①Hb 量↑：骨髓造血↑ ②2,3-BPG↑：氧解离曲线右移	①Hb 量↑↑：血液高凝状态 ②2,3-BPG↑↑
CNS (缺氧最敏感)		①脑水肿 ②脑细胞损伤
组织细胞	基因表达及其调控 ①载氧蛋白（胞红蛋白）↑ ②代谢↓，糖酵解↑	细胞损伤：细胞膜（最早），线粒体，溶酶体

第 6 章 呼吸衰竭

一、呼吸衰竭概述

1.呼吸衰竭的条件：静息状态，海平面，吸入空气

2.呼吸衰竭的本质：肺通气/肺换气功能障碍

3.呼吸衰竭的病理诊断标志

①海平面：PO₂<60mmHg（+PCO₂>50mmHg）

②高原：RFI（呼吸衰竭指数）= $\frac{PO_2}{FiO_2(吸入气氧浓度)} \times 100\%$

二、呼吸衰竭的病因学

		等压点上移：等压点移向肺泡端		11
	病理诊断标志	病因	呼吸系统疾病举例	
II 型呼吸衰竭 (高碳酸血症型)	PO ₂ ↓ +PCO ₂ ↑	肺通气 ↓ ①阻塞性通气不足 i) 胸外段阻塞（→吸气性呼吸困难：吸气时大气压>气道内压，三凹征）：喉头水肿，声带炎症 ii) 胸内段阻塞（→呼气性呼吸困难：呼气时胸膜腔内压>气管内压，管径随呼吸运动改变，等压点上移） ②限制性通气不足 i) 呼吸中枢抑制：潮式呼吸，间歇呼吸 ii) 呼吸肌麻痹：低钾血症 iii) 胸廓顺应性 ↓：桶状胸，胸膜纤维化 iv) 胸腔异物：胸腔积液，气胸 v) 肺顺应性 ↓：肺纤维化，肺泡表面活性物质 ↓	COPD ①病因 i) 胸内段阻塞 ii) 肺顺应性 ↓ iii) V _A ↓ ②对机体影响：II 型呼吸衰竭	

I 型呼吸衰竭 (低氧血症型)	PO ₂ ↓	<p>肺换气 ↓</p> <p>①气体弥散障碍</p> <p>i) 呼吸膜面积 ↓：肺实变，肺不张，肺叶切除</p> <p>ii) 呼吸膜厚度 ↑：肺水肿，透明膜形成，肺纤维化，肺泡毛细血管扩张</p> <p>iii) 肺血流加快：体力活动</p> <p>②$\frac{V_A}{Q}$失调（呼吸衰竭的最常见病因）</p> <p>i) V_A ↓（功能性分流）：肺水肿</p> <p>ii) Q ↓（死腔样通气）：肺血管收缩，肺栓塞，DIC</p> <p>（病变肺区$\frac{V_A}{Q} = \frac{PO_2}{PCO_2}$，正常肺区相反，肺整体见病理诊断标志）</p> <p>③解剖分流增加（真性分流/静脉血掺杂）：肺实变，肺不张，支气管扩张症</p>	<p>ARDS（急性呼吸窘迫综合征/休克肺）</p> <p>①病因：炎症（巨噬细胞与血小板激活）</p> <p>↓</p> <p>呼吸膜损伤</p> <p>i) 呼吸膜面积 ↓</p> <p>ii) 呼吸膜厚度 ↑</p> <p>iii) V_A ↓：支气管痉挛</p> <p>iii) Q ↓</p> <p>iv) 解剖分流增加</p> <p>②对机体影响</p> <p>i) 早期：I 型呼吸衰竭</p> <p>ii) 晚期：II 型呼吸衰竭</p>
--------------------	-------------------	---	---

三、呼吸衰竭的发病学

	对机体影响		防治的病理生理基础
II 型呼吸衰竭	①呼吸系统：呼吸加深加快：PO ₂ >30mmHg 且 PCO ₂ <80mmHg，否则相反 ②心血管系统：肺心病（见病理学） ③CNS：肺性脑病（见呼吸性酸中毒）	代谢性酸中毒+呼吸性酸中毒	氧疗浓度<30%
I 型呼吸衰竭		代谢性酸中毒	氧疗浓度<50%

第 7 章 应激

一、应激概述

1.应激的概念：应激原强烈刺激→内环境稳态的适应性变化与重建

2.应激原的类型

①躯体性因素：外环境因素，内环境因素

②心理性因素

二、应激的发病学（I）：良性应激的对机体影响

1.神经-体液调节

①蓝斑-交感神经-肾上腺素系统（NE/E ↑）

i) CNS：兴奋性 ↑，启动下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴

ii) 心血管系统：兴奋性 ↑

iii) 呼吸系统：兴奋性 ↑

iv) 泌尿系统：兴奋性 ↓

v) 代谢：分解代谢 ↑，BMR ↑

②下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴：GC ↑（应激指标），CRH ↑，ACTH ↑

i) 代谢：分解代谢 ↑，BMR ↑

ii) 允许作用

iii) 抗炎作用

iv) 抗免疫作用

v) 抗休克作用

vi) 紧张焦虑情绪反应

③其他

i) RAAS ↑

ii) 镇痛激素：β-内啡肽 ↑

iii) 糖代谢激素：GLU ↑，I ↓

2.免疫系统：兴奋性 ↑

3.急性期反应：急性期蛋白 ↑

①来源：肝细胞

②功能

i) 抗感染，抗损伤

ii) 早期促凝血，晚期促纤溶

iii) 结合，运输

③举例：C 反应蛋白，A 蛋白，铜蓝蛋白，C3

4.细胞反应：热休克蛋白（HSP） ↑

	特征	功能
结构性 HSP	①非特异诱导	分子伴侣
诱导性 HSP	②广泛存在 ③结构保守	损伤修复

5.心理反应

①情绪反应

②行为反应

③心理自卫

三、应激的发病学（II）：劣性应激的对机体影响

1.心血管系统疾病

①心律失常

②高血压

③冠心病

④心源性猝死

2.消化系统疾病：应激性溃疡

①好发部位：胃黏膜，十二指肠黏膜

- ②镜下病理变化：糜烂，溃疡，出血
- ③病理变化特征：急性，多发，浅表，愈合快
- ④发病机制
 - i) 蓝斑-交感神经-肾上腺素系统（NE/E ↑）：黏膜缺血（最常见）
 - ii) 下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴（GC ↑）：黏液-HCO₃⁻屏障破坏
 - iii) 胆汁反流
 - iv) IRI

3.代谢性疾病：应激性糖尿病

4.精神性疾病

- ①应激性精神障碍
 - i) 急性应激障碍
 - ii) 适应障碍
 - iii) 创伤后应激障碍（PTSD）
- ②抑郁症

第 8 章 发热

一、发热概述

1.发热与过热的概念 生理性体温升高：月经前期，剧烈运动

	概念	举例
发热	致热原→体温调定点上移→调节性体温升高（>0.5℃）	（见下）
过热	被动性体温升高（>0.5℃）	①产热过多：甲状腺功能亢进，癫痫大发作 ②散热障碍：中暑，鱼鳞病，先天性汗腺缺陷 ③体温调节中枢功能障碍：下丘脑损伤

2.发热的时相

	特征	临床表现
体温上升期	调定点>体温，产热>散热	畏寒，寒战，皮肤苍白，鸡皮疙瘩
高温持续期（高峰期）	调定点=体温，产热=散热	自觉酷热，皮肤干红
体温下降期（退热期）	调定点<体温，散热>产热	大量出汗，皮肤潮红

二、发热的病因学：发热的发病机制

1.发热的发病机制概述（EP：内生致热原）

EP 诱导物→产 EP 细胞→EP下丘脑终板血管器（OVLT）/血-脑屏障→下丘脑体温调节中枢→正调节介质/负调节介质→体温调定点↑

2.EP 诱导物

- ①外致热原（外毒素与内毒素的比较见医学微生物学）
 - i) G⁺菌：外毒素
 - ii) G⁻菌：内毒素（LPS/脂质 A，最常见的外致热原与血液污染物）
 - iii) 病毒：包膜，血凝素
 - iv) 真菌：全菌体
 - v) 其他
- ②内致热原
 - i) 免疫复合物
 - ii) 变性坏死组织
 - iii) 致炎物：胆固醇结晶，尿酸盐结晶，硅酸盐结晶

3.产 EP 细胞

- ①单核-巨噬细胞系统
- ②内皮细胞
- ③肿瘤细胞
- ④星状细胞
- ⑤其他

4. EP

	中文名称	产 EP 细胞	发热类型	稳定性	耐受性
IFN	干扰素	广泛		↓	↑
IL-1	白细胞介素-1	广泛	双峰型	↓	↓
IL-6	白细胞介素-6	广泛			
TNF	肿瘤坏死因子	巨噬细胞，淋巴细胞	双峰型	↓	↓
MIP-1	巨噬细胞炎症蛋白-1	巨噬细胞	单峰型		

5. 正调节介质

- ① PGE₂
- ② $\frac{Na^+}{Ca^{2+}}$
- ③ CRH (←IL-1, IL-6): 双向调节
- ④ NO
- ⑤ cAMP: 终末环节

6. 负调节介质

- ① 精氨酸加压素
- ② α-黑素细胞刺激素
- ③ 膜联蛋白 A₁
- ④ IL-10

三、发热的发病学：发热的对机体影响（同蓝斑-交感神经-肾上腺素系统）

第 9 章 缺血-再灌注损伤（IRI）

一、IRI 概述

1.IRI 的概念：组织器官先缺血再恢复血液灌注，结构功能损伤加重

2.IRI 举例

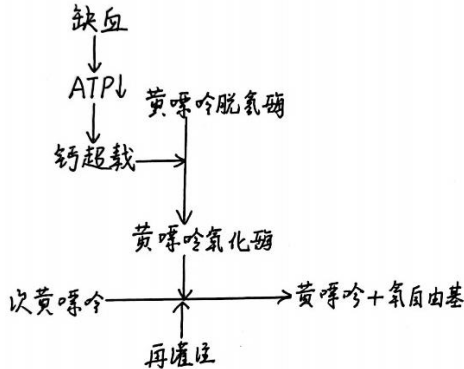
- ①扩张冠脉（抗冠心病）：溶栓，支架，搭桥
- ②器官复苏：心肺复苏，脑复苏，断肢再植，器官移植
- ③其他：休克，建立体外循环

二、IRI 的病因学

1.IRI 的病因

病因	发病机制	对机体影响
钙超载 （[Ca ²⁺] _i ↑）	①Na ⁺ -Ca ²⁺ 交换体反向转运（最主要，直接病因：[Na ⁺] _i ↑） ②PKC 激活 ③生物膜损伤	组织细胞损伤 ①代谢↓，乳酸酸中毒 ②生物膜与蛋白质分解
自由基↑	①线粒体损伤 ②中性粒细胞聚集激活：呼吸爆发（耗氧量↑↑，氧自由基↑↑） ③黄嘌呤氧化酶↑（内皮细胞内，见下） ④儿茶酚胺氧化	①组织细胞损伤 i) 生物膜：脂质过氧化（最早） ii) 蛋白质与核酸损伤 ②内皮细胞损伤：毛细血管通透性↑
白细胞↑ （炎症）	黏附因子/趋化因子↑	①微血管栓塞（←血栓形成←内皮细胞损伤）：无复流现象 ②组织细胞损伤：内皮细胞与中性粒细胞激活

2.钙超载与自由基↑的关系（黄嘌呤氧化酶的生成条件：Ca²⁺依赖性蛋白水解酶）



3.IRI 的诱因（影响因素）

- ①组织器官：耗氧量↑，无侧支循环
- ②缺血时间↑
- ③再灌注血液：高温高压高 pH 高 Na⁺高 Ca²⁺

三、IRI 的发病学：IRI 的对机体影响

1.心肌 IRI（最常见，最主要对机体影响：室性心律失常，心肌顿抑）

①室性心律失常

- i) 室性心动过速
- ii) 室颤

②冠脉微血管栓塞

- i) 无复流现象
- ii) 心肌顿抑：心肌可逆性舒缩障碍

③心肌细胞损伤

2.脑 IRI

- ①脑水肿：Na⁺-K⁺泵衰竭，膜脂质过氧化
- ②脑细胞损伤：兴奋性氨基酸中毒

第 10 章 弥漫性血管内凝血（DIC）

一、DIC 概述

1.DIC 的概念：本质+发病机制+分期+临床表现

2.DIC 的本质：凝血与抗凝血失衡

二、DIC 的病因学

1.DIC 的病因：凝血酶大量生成

①外源性凝血途径启动（TF）：组织损伤

- i) 感染性疾病（最常见）
- ii) 恶性肿瘤
- iii) 产科意外：羊水栓塞，胎盘早剥（DIC 的好发部位：胎盘）
- iv) 创伤与手术：严重软组织创伤，挤压综合征，器官移植

②内源性凝血途径启动（XII）：内皮损伤

- i) 感染性疾病
- ii) 缺氧与酸中毒

③血细胞破坏/激活

- i) 红细胞破坏：异型输血，疟疾
- ii) 白细胞破坏/激活
- iii) 血小板激活

④促凝物质入血

- i) 肿瘤细胞分泌物
- ii) 羊水
- iii) 胰蛋白酶
- iv) 蛇毒

2.DIC 的诱因

①功能障碍：单核-巨噬细胞系统功能障碍（促凝物质清除减少），肝功能不全，纤溶系统功能障碍/抗纤溶药（氨甲苯酸）

②血液高凝状态：局部血液循环障碍，妊娠后期

③缺氧与酸中毒

三、DIC 的发病学

分期	发病机制	临床表现
高凝期	微血栓广泛形成 ①凝血亢进 ②抗凝减弱 ③纤溶减弱	①多器官功能障碍（下为举例） i) 沃-佛综合征：肾上腺皮质缺血 ii) 希-恩综合征：垂体缺血 iii) 四大衰竭：心力衰竭，呼吸衰竭，肝衰竭，肾衰竭 ②微血管病性溶血性贫血：红细胞 ^{纤维素机械性损伤} →裂体细胞 (特征：脆性↑，易破裂)
消耗性低凝期	凝血障碍：凝血物质大量消耗	①出血（最常见） i) 广泛 ii) 突发 iii) 出血程度不一 iv) 止血药无效 ②休克（DIC 与休克互为因果）
继发性纤溶亢进期	①凝血障碍 ②继发性纤溶亢进：3P 阳性 (DIC 的病理诊断标志：FDP ↑，D-二聚体 ↑)	

第 11 章 休克

休克的概念：强烈致病因素→有效循环血量（血压）↓↓→微循环灌流量↓↓→细胞缺血缺氧，器官损伤

一、休克的病因学

1.DIC 的病因与类型

①低血容量性休克

- i) 失血性休克
- ii) 烧伤性休克（早期）
- iii) 创伤性休克

- ②血管源性休克
- i) 烧伤性休克（晚期）
 - ii) 感染性休克（脓毒性休克）
 - iii) 过敏性休克
 - iv) 神经源性休克

③心源性休克

2.休克的发病机制（I）：微循环机制

	血流动力学特征	微循环特征	机制		临床表现
微循环缺血期 （代偿期）	高排高阻	①灌↓↓，流↓ （少灌少流，灌少于流） ②动-静脉短路开放	①SNS ↑ ②RAAS ↑ ③其他缩血管物质：TXA ₂ ，LTs，内皮素	①休克早期代偿性反应 i) 自身输血：容量血管收缩（→回心血量↑） 第一道防线，快 ii) 自身输液：毛细血管血压↓（→组织液回流↑） 第二道防线，慢 ↓ 维持有效循环血量 ②循环血量再分配	①神志清醒，烦躁不安 ②面色苍白 ③血压略↓，脉压↓，脉搏细数 ④少尿，肛温↓ ⑤四肢湿冷
微循环淤血期 （失代偿期）	低排低阻	①灌↑，流↓ （灌而少流，灌多于流） ②真毛细血管网开放	①微血管扩张 i)（缺氧→）代谢性酸中毒 ii) 局部代谢产物蓄积 ②血液瘀滞 i) 白细胞黏附于微静脉 ii) 血液浓缩	有效循环血量失代偿 ①自身输血停止 ②自身输液停止	①昏迷 ②血压进行性↓，心搏无力 ③少尿 ④皮肤发绀/花斑
微循环衰竭期 （DIC 期/难治期）	低排低阻	①不灌不流 ②微血栓广泛形成	①微血管麻痹性扩张 ②DIC i) 外源性凝血途径启动（TF）：组织损伤 ii) 内源性凝血途径启动（XII）：内皮损伤 iii) 血液高凝状态 iv) TXA ₂ ↓，PGI ₂ ↑		①血压进行性↓，脉搏细数 毛细血管无复流 ②器官功能障碍

3.休克的发病机制（II）：细胞分子机制

- ①细胞损伤
- i) 细胞膜损伤
 - ii) 线粒体损伤
 - iii) 溶酶体损伤
 - iv) 细胞不可逆性损伤：细胞坏死，细胞凋亡
- ②炎症
- i) 全身性炎症反应综合征（SIRS）
 - ii) 代谢性抗炎反应综合征（CARS）

二、休克的发病学

1.休克的对机体影响

- ①物质代谢紊乱：分解代谢↑
- ②酸碱平衡紊乱
 - i) 代谢性酸中毒
 - ii) 呼吸性碱中毒：休克早期
 - iii) 呼吸性酸中毒：休克晚期

②器官功能障碍

2.休克举例

	起始时相	血流动力学特征	补充
失血性休克	微循环缺血期		①失血要求：15min，20% ②继发性病变 <ul style="list-style-type: none">i) ARFii) 肠源性内毒素血症
感染性休克	微循环淤血期	①高排低阻（最常见）：高动力型休克，暖休克 ②低排高阻：低动力型休克，冷休克	发病机制 ①SNS ↑ ②炎症
过敏性休克	微循环淤血期	低排低阻	发病机制：毛细血管通透性 ↑
心源性休克	微循环淤血期	①低排高阻（最常见） ②低排低阻	病因：重度心律失常（不含高血压与慢性心衰） 心肌梗死 心肌炎

3.多器官功能障碍综合征（MODS）

- ①概念：急性损伤→短时间≥2 器官功能障碍
- ②病因：感染（最常见）
- ③发病机制：炎症（最常见）
- ④对机体影响：ARDS（最常见）

第 12 章 心力衰竭

一、心力衰竭概述

- 1.心力衰竭的概念：病因+本质+对机体影响
- 2.心力衰竭的本质：CO↓，无法满足机体需求
- 3.心力衰竭的类型

①EF 分类法

- i) EF 降低型心衰：EF<40%
- ii) EF 中间范围型心衰：40%≤EF≤50%
- iii) EF 保留型心衰：EF>50%

②CO 分类法

- i) 低 CO 型心衰
- ii) 高 CO 型心衰：贫血，甲状腺功能亢进，脚气病（VB1↓），动-静脉瘘

③NYHA 心功能分级法（慢性心衰适用）

- i) I 级：心功能代偿期
- ii) II 级：轻度心衰
- iii) III 级：中度心衰
- iv) IV 级：重度心衰
(I 无 II 轻 III 明显, IV 级不动也困难)

二、心力衰竭的病因学

1.心力衰竭的病因

	左心衰	右心衰	全心衰
心肌收缩功能↓			心肌损伤：冠心病，心肌病，心肌炎，心肌中毒
心室舒张功能↓	二尖瓣狭窄	三尖瓣狭窄	①限制性心肌病：室壁增厚，间质纤维化 ②心包疾病：心包填塞，缩窄性心包炎
前负荷（容量负荷）↑	二尖瓣与主动脉瓣关闭不全	三尖瓣与肺动脉瓣关闭不全	①心间隔缺损：房间隔缺损，室间隔缺损，先天性心脏病 ②高 CO 型心衰（见上）
后负荷（压力负荷）↑	高血压，主动脉瓣狭窄	肺动脉高压，肺动脉瓣狭窄	

2.心力衰竭的诱因

	心脏负荷↑	心肌耗氧↑	心肌损伤
感染	√	√	√
高钾血症与酸中毒			√（心肌细胞兴奋-收缩耦联障碍）
心律失常		√	
妊娠分娩	√		
大量输液	√		

3.心力衰竭的发病机制（I）：心肌收缩功能↓

①心肌细胞收缩相关蛋白改变

- i) 心肌细胞数量↓
- ii) 心肌细胞表型改变

②心肌细胞能量代谢障碍

- i) 能量生成障碍：缺氧/V_{BI}↓→ATP↓→心肌细胞线粒体损伤
心肌细胞收缩性↓
肌质网 Ca²⁺转运障碍
- ii) 能量储备障碍：磷酸肌酸激酶活性↓，磷酸肌酸↓
- iii) 能量利用障碍：ATP 酶活性↓
肌球蛋白轻链-1 与肌钙蛋白 T 亚单位的胎儿型同工型↑
肌球蛋白头/尾比值↓

③心肌细胞兴奋-收缩耦联障碍

- i) 肌质网 Ca²⁺转运障碍：摄取（与心肌收缩力↓无直接关系）、储存、释放↓
- ii) 胞外 Ca²⁺内流障碍：NE↓，β₁R↓，高钾血症（K⁺与 Ca²⁺竞争性抑制），酸中毒（NE/E 脱敏）
- iii) 肌钙蛋白与 Ca²⁺结合障碍：酸中毒（H⁺与 Ca²⁺竞争性抑制）

4.心力衰竭的发病机制（II）：心肌舒张功能↓

①心肌细胞主动舒张障碍：缺氧

- i) 肌球蛋白与肌动蛋白解离障碍
- ii) Ca²⁺复位延缓

②心室被动舒张障碍

- i) 心室顺应性↓
- ii) 心室舒张势能↓

③心率↑

④后负荷↑

5.心力衰竭的发病机制（III）：心脏各部舒缩活动不协调

三、心力衰竭的发病学

1.心力衰竭的代偿反应

①神经-体液调节

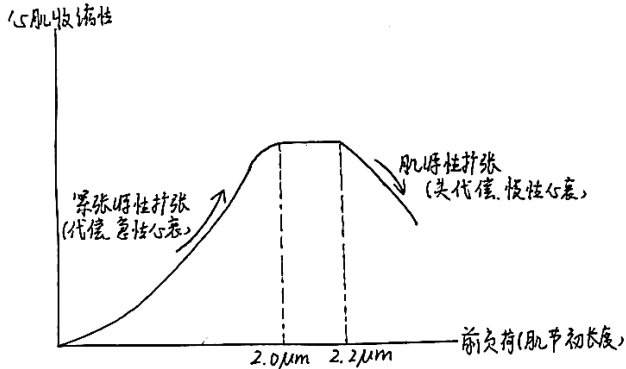
- i) SNS↑
- ii) RAAS↑
- iii) ANP↑

②心外代偿

- i) 血容量↑
- ii) 红细胞↑
- iii) 循环血量再分配
- iv) 组织细胞用氧能力↑

③心脏代偿（I）

- i) 心率↑：快速反应，贯穿始终
- ii) 心肌收缩性↑
- iii) 异长自身调节（Frank-Starling 机制）



④心脏代偿（II）：心室重构

- i) 心室重构的概念：心脏负荷长期↑，心室结构功能代谢改变，慢性代偿性适应性反应
- ii) 心室重构的类型：心肌细胞肥大
 - 心肌细胞表型改变
 - 非心肌细胞与细胞外基质重构

iii) 离心性肥大与向心性肥大的比较

	离心性肥大	向心性肥大
病因	前负荷↑	后负荷↑
室壁厚度	↑	↑↑
心腔大小	↑↑	↑
室壁厚度 心腔大小	无明显增加	明显增加
肌节复制	串联性	并联性
生理意义	前负荷↓	克服后负荷

1.心力衰竭的对机体影响

	左心衰	右心衰
低心输出量综合征 (前向衰竭)	①晕厥 ②苍白 ③疲乏 ④少尿	
静脉淤血综合征 (后向衰竭)	肺淤血：肺毛细血管楔压>18mmHg ↓ 呼吸困难 ①劳力性呼吸困难：伴随体力活动出现的呼吸困难 ②夜间阵发性呼吸困难（心源性哮喘）：夜间入睡后突然发生的呼吸困难 i) 交感神经↓，迷走神经↑，中枢兴奋性↓ ii) 平卧：静脉回流↑ ③端坐呼吸：平卧时加重，被迫端坐位/平卧位，减轻呼吸困难 i) 静脉回流↓，减轻肺淤血 ii) 肺部组织液回流↓，缓解肺淤血 iii) 膈肌下移，胸腔容积↑，有利于呼吸 ④急性肺水肿（最严重的呼吸困难） i) 肺毛细血管血压↑ ii) 肺毛细血管通透性↑	体循环淤血：中心静脉压>16cmH ₂ O ①颈静脉怒张 ②肝淤血→肝颈静脉回流征（+） ③胃肠道淤血→食欲不振 ④心性水肿 i) 毛细血管血压↑，血浆胶体渗透压↓ ii) SNS↑，RAAS↑