

山东大学 基础医学 学院
《 病理生理学 》理论课程教学大纲

编写人：蒋凡、薛冰、郭晓笋、王婧婧 审定人：

编制时间： 2017-04-15 审定时间：

一、课程基本信息：

课程名称	病理生理学		
英文名称	Pathophysiology		
课程编码	sd02330170		
开课单位	基础医学院-生理学与病理生理学系		
课程类别	<input type="checkbox"/> 通识教育必修课程 <input type="checkbox"/> 通识教育核心课程 <input type="checkbox"/> 通识教育选修课程 <input type="checkbox"/> 学科基础平台课程 <input checked="" type="checkbox"/> 专业基础课程 <input type="checkbox"/> 专业必修课程 <input type="checkbox"/> 专业选修课程		
课程性质	<input checked="" type="checkbox"/> 必修 <input type="checkbox"/> 选修		
学分	3	学时	32
适用专业	口腔、公共卫生、护理各学制		
先修课程	生理学		
课程网站			

二、课程描述

病理生理学（Pathophysiology）是研究疾病发生、发展和转归的规律及其机制的科学。学习病理生理学的主要目的是让学生能够理解正常人体的生理结构和功能为什么会发生异常改变，这些异常改变如何导致各种疾病状态，并应用这些知识去解释各种疾病的症状和体征及对机体带来的影响，为临床疾病的诊断与防治提供理论基础。病理生理学属于医学教育的专业基础课程，属于基础医学的机能学科，病理生理学是联系基础医学和临床医学的“桥梁”课。

Human disease may be understood in reality as disordered physiology (i.e. pathophysiology). The goal of the course is to introduce students to clinical medicine by reviewing the

pathophysiologic basis of the symptoms and signs of various common diseases. Pathophysiology course is indeed an introduction to clinical medicine. After completion of the course, students are expected to understand normal structure and function, and how they can become disordered, and apply this knowledge to disease.

三、课程教学目标和教学要求

【教学目标】

病理生理学教学以基本病理过程和器官系统病理生理学为两条主线主，将近年来在细胞与分子病理生理学方面的研究进展部分融于上述教学内容之中，部分供学生自学时参考。本教学大纲将理论学习目标要求分为两个层次：“深层次学习”是指是对教材主要核心内容要求深入理解和记忆，并能够应用理论知识分析探讨实际问题；“一般学习”是指对教材中的拓展内容要求基本理解，并记住其中主要内容，对教材内容中涉及前沿进展的部分有感性认识。能力素质培养方面，病理生理学教学过程中应特别注意培养学生的临床整体思维能力，即将机体看做一个相互关联的网络，“牵一发而动全身”，而不仅仅将疾病认作是单个器官的问题。完成各章学习后，学生应该能够利用所学到的理论知识，建立初步分析判断实际临床问题的能力。

【教学要求】

- 1.对教材主要核心内容要求深入理解和记忆，并能够应用理论知识分析探讨实际问题
2. 对教材中的拓展内容要求基本理解，并记住其中主要内容，对教材内容中涉及前沿进展的部分有感性认识
3. 锻炼学生利用所学基本理论，判断分析实际病例的能力。

四、课程教学内容及学时分配

学时安排一览表

绪论、第一章 疾病概论	2 学时
第二章 水、电解质代谢紊乱	6 学时（其中病例讨论 1 学时）
第三章 酸碱平衡紊乱	4 学时（其中病例讨论 0.5 学时）
第四章 缺氧	2 学时（其中引导阅读 1 学时-PBL 形式）
第九章 凝血与抗凝血平衡紊乱	2 学时（其中病例讨论 0.5 学时）
第十章 休克	4 学时（其中病例讨论 0.5 学时）
第十四章 心功能不全	4 学时（其中病例讨论 0.5 学时）
第十五章 呼吸功能不全	2 学时
第十六章 肝功能不全	2 学时
第十七章 肾脏功能不全	4 学时（其中病例讨论 0.5 学时）
总计	32 学时

绪论、第一章 疾病概论

绪论

【教学目标和要求】

深层次学习：与疾病有关的基本概念。疾病发病学的一般规律和死亡的分期及标志。一般学习：疾病发生的基本机制。病理生理学的学科任务、研究内容和意义。病理生理学主要的研究方法。病理生理学的发展简史。

【具体教学内容】

病理生理学研究内容、目的，在医学教育体系中的地位及与各学科的相互关系。病理生理学主要的研究方法，动物实验、临床观察、分子生物学实验、体外实验。

基本概念：健康、疾病、病理过程、发病原因、发病条件、脑死亡。

疾病发病学的一般规律：损伤与抗损伤反应、因果转化、局部与整体的关系。

疾病发生的基本机制：神经机制、体液机制、细胞分子机制。

死亡的分期和标志：濒死期、临床死亡期、生物学死亡期。

【教学和学习建议】

联系自己的科研课题具体介绍 1-2 种病理生理学相关科学研究的方法，使学生有直观认识。应用简单的疾病用实例说明损伤与抗损伤反应、因果转化、局部与整体的关系，避免空洞的阐述定义。

第二章 水、电解质代谢紊乱

【教学目标和要求】

简要回顾：水、电解质代谢的生理学基础。深层次学习：水、钠、钾代谢紊乱概念、原因、发生机制和治疗的病理生理学基础，熟悉水肿的概念，水肿的发生机制。自学、钙、磷代谢紊乱。能力素质培养：学会用基本理论知识判断常见的水、钠、钾代谢紊乱类型。学会解读常用的实验室检验结果。

【具体教学内容】

水、电解质代谢的生理学基础：体液的容量、组成、分布、渗透压，水与电解质的运动，水、电解质（钠、钾）平衡及调节。

水、钠代谢紊乱：细胞外液容量不足（渗透压增高、渗透压降低），细胞外液容量过多伴渗透压降低（水中毒），细胞外液容量过多同时渗透压正常（水肿）。

水肿的不同类型及其发病机制。

钾代谢紊乱：低钾血症和高钾血症的病因、发病机制、对机体的影响（重点强调高钾低钾对心脏电生理的影响及引发心律失常的机制）、治疗原则。

【教学和学习建议】

将等渗性脱水，高渗性脱水和低渗性脱水与临床常用术语血钠正常的低容量血症，低容量性高钠血症和低容量性低钠血症相互对应，介绍给学生

【临床病例联系重点】

呕吐、腹泻的病人，胃肠道手术引流的病人，禁食的病人。

第三章 酸碱平衡紊乱

【教学目标和要求】

简要回顾：酸碱平衡紊乱的病理生理学基础。深层次学习：酸碱平衡紊乱指标的变化意义。掌握单纯性酸碱平衡紊乱的原因、发生机制、对机体的影响。了

解临床上常存在混合型酸碱平衡紊乱。能力素质培养：阅读临床真实的血气检验报告，让学生学会用基本理论知识和相关实验室检验结果分析判断单纯性酸碱平衡紊乱的类型。

【具体教学内容】

酸碱物质的来源及稳态：两种酸及其来源，碱的来源。酸碱平衡的调节，血液的缓冲作用，肺、组织细胞和肾的调节作用。

反映酸碱平衡状况的常用指标及其意义：pH、动脉血 CO₂ 分压、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐、碱剩余、阴离子间隙。

单纯酸碱平衡紊乱：代谢性酸中毒，原因、分类、机体的代偿、对机体的影响、防治的病理生理学基础。呼吸性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性碱中毒。

【教学和学习建议】

对于混合性酸碱平衡紊乱：如呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒、代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒等做简单介绍。应用具体实例，让学生理解代偿极限和代偿预测公式是用来干什么用的。

【临床病例联系重点】

呕吐、腹泻的病人，晚期糖尿病病人，呼吸系统疾病的病人，肾脏疾病的病人。

第四章 缺氧

【教学目标和要求】

深层次学习：有关缺氧的基本概念、各型缺氧有原因和血氧指标变化和缺氧对机体的影响。一般学习：氧疗与氧中毒。影响机体缺氧耐受性的因素。

【具体教学内容】

缺氧的概念。常用血氧指标及其意义：氧分压、氧容量、氧含量、氧饱和度、氧离曲线、动静脉血氧含量差。

缺氧的类型、原因和发病机制：低张性缺氧、血液性缺氧、循环性缺氧、组织性缺氧。

缺氧时机体的功能代谢的变化：呼吸系统，代偿性反应、功能障碍，循环系统，血液系统、中枢神经系统、组织细胞的变化。

氧疗与氧中毒。

【教学和学习建议】

通过复习生理情况下氧气获得及利用的过程，理解缺氧的分型；具体分析各型缺氧的特征及对血氧指标的影响；分析机体对急性缺氧和慢性缺氧代偿机制的不同，以及各代偿机制的利与弊；结合临床现象了解影响机体缺氧耐受性的因素。

【临床病例联系重点】

高原反应、贫血、一氧化碳中毒及亚硝酸盐中毒等病例分析。

第九章 凝血与抗凝血平衡紊乱

【教学目标和要求】

深层次学习：弥散性血管内凝血（DIC）概念，分期、分型和发病机制，DIC 临床表现的病理生理学基础，运用理论知识分析实际病例中 DIC 发生、发展的病理生理学机制。一般学习：正常机体的凝血和抗凝血平衡。导致凝血与抗凝血平衡紊乱的原因。DIC 诊断和治疗的病理生理学基础。

【具体教学内容】

正常机体的凝血与抗凝血平衡，导致凝血与抗凝血平衡紊乱的原因。

DIC 的概念及病因。

DIC 的发病机制：凝血系统的激活（血管内皮损伤、组织损伤、促凝物质入血等），血管运动活性和血液流动性的改变，纤溶功能失调。

DIC 临床表现的病理生理学基础：出血，休克，多系统器官功能衰竭，微血管病性溶贫。

影响 DIC 发生、发展的因素：单核吞噬细胞系统功能受损，肝功能低下，血液高凝状态等。

DIC 的分期和分型。DIC 诊断和防治的病理生理基础。

【教学和学习建议】

DIC 发生的关键机制复杂，是本次授课的难点和重点。学生关键要理解凝血-抗凝血失衡在 DIC 发生发展中的决定作用，学生能够用动态观点分析 DIC 发生的病理生理学机制。结合临床实际病例中患者凝血功能在 DIC 发生中的动态变

化，讲授 DIC 发生机制、相应临床改变及其病理生理机制。

【临床病例联系重点】

选取临床常见的引发 DIC 病例，如病理产科、肿瘤等，采取老师引导，学生讨论、自主学习为主的方式利用理论知识进行病例分析。

第十章 休克

【教学目标和要求】

深层次学习：休克概念、休克的病因、休克发生发展的微循环机制，能够结合实际病例独立分析病例中是否存在休克这个病理过程以及休克发生的机制。

一般学习：休克发生的细胞机制和多器官功能障碍综合症，鼓励学生查阅相关文献，了解休克发生机制的最新前沿进展。防治的病理生理学基础。

【具体教学内容】

医学上对休克本质认识的进展过程，休克的概念。休克的原因和分类，按病因分类、按发生休克的始动环节分类。

休克的微循环机制：缺血性缺氧期、淤血性缺氧期、微循环衰竭期微循环灌流改变、微循环障碍的发生机制、微循环变化对机体的影响、临床表现。

休克发生的细胞机制：细胞代谢障碍、细胞的损伤与凋亡。

多器官功能障碍综合症：概念、病因、分类、肺功能障碍、肝功能障碍、肾功能障碍、胃肠道功能障碍、心功能障碍、其它。全身炎症反应综合症。

休克防治的病理生理不基础：病因学防治、发病学治疗。

【教学和学习建议】

微循环障碍是休克发生的关键因素，是本次授课重点。学生要在掌握生理微循环组成和功能调节的基础上，理解微循环障碍的机制和对机体影响。结合临床实际病例，深入阐述对休克发生发展三期中的微循环障碍的表现和机制，在此基础上引导学生自主分析各期微循环障碍对临床表现的影响。

【临床病例联系重点】

选取临床常见的引发休克的病例，如创伤、感染等，采取老师引导，学生讨论、自主学习为主的方式利用理论知识进行病例分析。选取休克引发 DIC 的病

例，帮助学生进一步理解为什么 DIC 与休克互为因果。

第十四章 心功能不全

【教学目标和要求】

深层次学习：心力衰竭的概念、分类。心衰的病因和机制。心力衰竭对机体机能代谢的影响。一般学习：心衰的诱因。心衰机体的代偿机制。心力衰竭防治的病理生理学基础。能力素质培养：通过对风湿性心脏病所致心力衰竭病例的分析讨论加深理解心衰对患者生活质量造成的严重影响，各种机体重要功能的改变，深入理解心力衰竭发病过程中的各种恶性循环机制。

【具体教学内容】

心力衰竭的概念。心力衰竭的分类。

心力衰竭的病因：心肌受损，心室负荷过重。

心力衰竭的诱因：感染，心律失常，妊娠和分娩等。

心力衰竭发病机制：心肌收缩能力的降低（心肌细胞损伤，心肌能量代谢障碍，心肌细胞钙转运异常），心肌舒张性能异常。

心力衰竭机体的代偿机制：泵功能储备，心室重塑。

心力衰竭对机体机能代谢的影响：低排出量综合征（心脏泵血功能降低，器官血流重分配），静脉淤血综合征（体循环淤血，肺循环淤血）。

心力衰竭防治的病理生理学基础。

【教学和学习建议】

通过复习感染及心律失常引起的机体功能改变分析其加重心衰的原因。通过复习心脏泵血功能相关生理学基础知识，深入了解心力衰竭发病机制。

【临床病例联系重点】

风湿性心脏病所致心力衰竭病例分析

第十五章 呼吸功能不全

【教学目标和要求】

深层次学习：呼吸衰竭的概念及诊断标准、熟悉呼吸衰竭的分型，呼吸衰竭的病因和发病机制，运用知识分析实际病例是否发生呼吸衰竭、呼吸衰竭的类型和发生机制。一般学习：呼吸衰竭的防治原则。

【具体教学内容】

呼吸衰竭的概念，诊断标准。呼吸衰竭的分型。

呼吸衰竭的发病机制：肺通气功能障碍（限制性通气不足及阻塞性通气不足）的原因和血气变化；肺换气功能障碍（弥散功能障碍及通气血流比值失调）的原因和血气变化。

呼吸衰竭时主要代谢功能变化：酸碱平衡及电解质紊乱，呼吸系统变化，循环系统变化，中枢神经系统变化，肾功能和胃肠变化。

呼吸衰竭的防治原则。

【教学和学习建议】

呼吸衰竭的发生机制、呼吸衰竭时机体主要功能代谢变化是本章授课的难点内容，学生在上课前需自行复习外呼吸的生理机制。结合气道阻塞、慢性阻塞性肺气肿的实际病例帮助学生理解吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难的机制。

【临床病例联系重点】

利用慢性阻塞性肺疾病、急性呼吸窘迫综合征为例，引导学生自主学习，分析呼吸衰竭的发生机制。针对相关病例，帮助学生运用本章节所学内容对实际病例中呼吸衰竭相关内容进行分析、讨论。

第十六章 肝功能不全

【教学目标和要求】

深层次学习：肝性脑病的概念、分类。一般学习：肝性脑病的分期。肝性脑病的发病机制。肝性脑病的影响因素，肝性脑病防治的病理生理基础。

【具体教学内容】

肝性脑病的概念，分类，分期。

氨中毒学说：血氨升高的原因，氨对脑组织的毒性作用。

假性神经递质学说：概念，假性神经递质的生成和毒性作用。

血浆氨基酸失衡学说：氨基酸失衡的原因及毒性作用。

GABA 学说：GABA 的生成及作用。

肝性脑病的影响因素：氨负荷增加，血脑屏障通透性增加，脑敏感性增高。

肝性脑病防治的病理生理学基础。

【教学和学习建议】

氨中毒学说是肝性脑病机制中的重点和难点，可以事先让学生复习生化课本氨的代谢和尿素生成部分，课堂上采取互动方式加深记忆、便于理解。关于 GABA 学说，可以适当增加最新科研进展，以提高学生兴趣。

【临床病例联系重点】

结合 Wilson 病历和视频理解肝功能不全的病因、临床表现和“扑翼样”震颤。结合慢性乙肝患者的病情发展记录，加深对肝功能不全表现以及肝性脑病临床分型的理解。结合临床执业医师考试中肝性脑病相关试题，结合本章内容详细讲解。根据肝性脑病的发病机制，学生分组讨论如何防治肝性脑病。

第十七章 肾脏功能不全

【教学目标和要求】

深层次学习：急性肾功能衰竭的病因学分类和发病机制。慢性肾功能衰竭的功能代谢变化。一般学习：急性肾功能衰竭的临床经过与表现。非少尿型急性肾功能衰竭。急性肾功能衰竭防治的病理生理学基础。慢性肾功能衰竭的发病过程、发病机制。尿毒症的发病机制和功能代谢的变化。能力素质培养：随着社会发展，交通事故日益增多，结合挤压综合征伴随失血性休克病例，让学生充分认识到防止这类患者发生急性肾衰的重要性。

【具体教学内容】

急性肾功能衰竭的概念。病因学分类（肾前性急性肾功能衰竭，肾性急性肾功能衰竭，肾后性急性肾功能衰竭）。

急性肾功能衰竭的发病机制：肾供血减少，肾小管损伤。

急性肾功能衰竭的临床经过与表现：少尿期，多尿期，恢复期。

非少尿型急性肾功能衰竭。急性肾功能衰竭防治的病理生理学基础。

慢性肾功能衰竭的概念，发病过程（肾功能不全代偿期，失代偿期，肾功能衰竭期，尿毒症期）。慢性肾功能衰竭的发病机制。

慢性肾功能衰竭的功能代谢变化：尿的变化，水、电解质酸碱平衡失调，氮质血症，肾性高血压，肾性贫血，肾性骨营养不良。

尿毒症的发病机制和功能代谢变化。

【教学和学习建议】

肾的正常泌尿功能对于理解本章急性肾功能衰竭少尿的机制非常重要，可以事先让学生复习生理课本相关内容，课堂上采取互动方式加深记忆、便于理解。教学上可以利用动画和视频讲解尿的生成及离子转运，以提高学生兴趣。关于慢性肾功能衰竭的发病机制，增添最新科研进展以满足不同学生需求。

【临床病例联系重点】

结合挤压综合征患者、失血性休克患者以及肾小球肾炎患者发展为急性肾衰的病例，便于学生对发病机制和临床表现的理解。结合临床执业医师考试中肾衰相关试题，结合本章内容详细讲解。

五、教学要求对应关系

	1. 深层次学习	2. 一般学习	3.能力素质培养		
绪论第一章 疾病概论	X	X			
第二章 水、 电解质代谢 紊乱	X		X		
第三章 酸碱 平衡紊乱	X		X		
第四章 缺氧	X	X	X		
第九章 凝 血与抗凝血 平衡紊乱	X	X	X		
第十章 休 克	X	X	X		

第十四章 心功能不全	X	X	X		
第十五章 呼吸功能不全	X	X	X		
第十六章 肝功能不全	X	X	X		
第十七章 肾脏功能不全	X	X	X		

六、考核及成绩评定方式

【考核方式】：（1）期末考试（笔试、闭卷、机考）

【成绩评定】：期末考试：100%

【考试大纲】 期末考试：单选题（中文出题）；多选题（中文出题）；问答题（中文出题，中文答题）

七、教材及参考资料

【教材】

肖献忠主编，《病理生理学》第3版，高等教育出版社，2013年（十二五规划教材）

【参考书】

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 11th ed: Elsevier Inc.; 2006.

2. 王建枝等主编. 《病理生理学》（第8版）：人民卫生出版社，2013年.

3. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine (Seventh Edition). Edited by Gary D. Hammer and Stephen J. McPhee. McGraw-Hill Education, 2014.