

普通高等教育“十三五”规划教材
教育部特色专业建设系列成果教材

病理学 与 病理生理学

庞庆丰 李 英 主编
范红斌 柴高尚 副主编

Pathology and
Pathophysiology



化学工业出版社

普通高等教育“十三五”规划教材

病理学与病理生理学

庞庆丰 李 英 主 编
范红斌 柴高尚 副主编



化学工业出版社

· 北京 ·

本教材共 23 章。分别介绍了疾病概论, 细胞和组织的适应、损伤与修复, 局部血液循环障碍, 炎症等内容。大部分章的章前有学习提示、课堂讨论, 后有形成性考核, 突出助学、导学功能。之前附有彩图, 供学习时对照使用。本书可供护理、口腔、预防、药学、检验、影像等专业学生学习使用。

图书在版编目 (CIP) 数据

病理学与病理生理学/庞庆丰, 李英主编. —北京: 化学工业出版社, 2016. 5
普通高等教育“十三五”规划教材
ISBN 978-7-122-26368-1

I. ①病… II. ①庞…②李… III. ①病理学-高等学校-教材②病理生理学-高等学校-教材 IV. ①R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 036876 号

责任编辑: 赵玉清
责任校对: 王 静

文字编辑: 何 芳
装帧设计: 关 飞

出版发行: 化学工业出版社 (北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 刷: 北京云浩印刷有限责任公司

装 订: 三河市瞰发装订厂

787mm×1092mm 1/16 印张 24½ 彩插 2 字数 607 千字 2016 年 7 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询: 010-64518888 (传真: 010-64519686) 售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

定 价: 59.00 元

版权所有 违者必究

编写人员

主 编 庞庆丰 李 英

副 主 编 范红斌 柴高尚

编写人员 (按姓氏笔画排序)

邓 超 玄英花 齐晓薇 李 英

范红斌 庞庆丰 柴高尚 康雁君

程建青

前 言

当前,我国教育事业和卫生事业的发展进入了一个新的历史阶段,医学教育站在了一个新的历史起点上。医学知识快速更新与信息技术的迅猛发展,对传统的大学教学模式、方式、内容等都产生着猛烈的冲击。具有多种教育理论、以多媒体网络为平台的自主学习模式的建立,已成为高校教学改革的重要内容。本教材编写本着学生自学与课上讨论相结合、课堂讲授与网络辅助教学相结合、促进学生自主性学习的原则,以多样化教学手段和信息呈现方式以及开放式教学方法为学生提供更多自主思考和探索的空间。力争教学内容具有先进性、科学性和经典性,广泛吸收先进教学经验和优秀教学改革成果,能及时反映本学科领域最新科技成果,同时体现社会经济发展对人才培养提出的新要求。

本教材在编写过程中,同仁们给予极大的支持和帮助,提供了许多宝贵的意见和建议,教材显微镜图片由齐晓薇、程建青、李英提供。化学工业出版社也对此书的出版给予了积极的支持和帮助,在此深表谢意。

本教材可供护理、预防、口腔、检验、影像、药学等专业学习使用。在教材各章加注学习提示、课堂讨论及课后形成性考核,突出助学、导学功能,有利于构建自主性学习模式。内容编写力求语言简练、条理清楚、深入浅出。由于水平有限,教材存在疏漏之处在所难免,敬请各位读者和同仁批评指正。

编者

2015年9月

目 录

第一章 绪论	1	第四章 局部血液循环障碍	22
一、病理学与病理生理学的研究内容	1	第一节 充血	22
二、病理学与病理生理学在医学中的地位	1	一、动脉性充血	23
三、病理学与病理生理学的研究方法	1	二、静脉性充血	23
四、病理学与病理生理学的学习指导	2	第二节 出血	25
第二章 疾病概论	3	一、出血的类型	25
第一节 健康与疾病	3	二、病变和后果	25
一、健康的概念	3	第三节 血栓形成	26
二、疾病的概念	3	一、血栓形成的条件和机制	26
第二节 病因学	4	二、血栓形成的过程和血栓类型	27
一、疾病发生的原因	4	三、血栓的结局	28
二、疾病发生的条件	5	四、血栓对机体的影响	29
第三节 发病学	5	第四节 栓塞	29
一、疾病发生发展的一般规律	5	一、栓子的运行途径	29
二、疾病发生发展的基本机制	6	二、栓塞的类型和对机体的影响	29
第四节 疾病的经过与转归	6	第五节 梗死	31
一、疾病的经过	6	一、梗死形成的原因和条件	31
二、疾病的转归	7	二、梗死的病变和类型	32
第三章 组织和细胞的适应、损伤与修复	9	三、梗死的影响和结局	33
第一节 组织和细胞的适应	9	第五章 炎症	35
一、肥大与增生	10	第一节 概述	35
二、萎缩	10	一、炎症的概念	35
三、化生	11	二、炎症的原因	36
第二节 组织和细胞的损伤	11	三、炎症介质	36
一、可逆性损伤	11	第二节 炎症的基本病理变化	37
二、不可逆性损伤	14	一、变质	37
第三节 损伤的修复	16	二、渗出	37
一、再生	16	三、增生	41
二、纤维性修复	17	第三节 炎症的局部表现和全身反应	41
三、创伤愈合	18	一、炎症的局部表现	41
		二、炎症的全身反应	41
		第四节 炎症的类型	42
		一、急性炎症	42

二、慢性炎症	44	第一节 酸碱平衡及其调节机制	88
第五节 炎症的结局	45	一、酸性物质的来源	89
第六章 肿瘤	48	二、碱性物质的来源	89
第一节 肿瘤的概念	48	三、机体内酸碱平衡的调节机制	89
第二节 肿瘤的形态结构	49	第二节 反映酸碱平衡状况的常用指标及意义	93
一、肿瘤的大体形态	49	一、血液 pH 值	93
二、肿瘤的组织结构	49	二、动脉血二氧化碳分压	94
第三节 肿瘤的异型性	49	三、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	95
第四节 肿瘤的生长与扩散	50	四、缓冲碱	95
一、肿瘤的生长	50	五、碱剩余	95
二、肿瘤的扩散	51	六、阴离子间隙	96
第五节 肿瘤的命名与分类	52	第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	96
一、肿瘤的命名原则	52	一、代谢性酸中毒	97
二、肿瘤的分类	52	二、呼吸性酸中毒	103
三、肿瘤的分级与分期	52	三、代谢性碱中毒	106
第六节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	53	四、呼吸性碱中毒	109
第七节 癌前病变、非典型性增生及原位癌	54	第四节 混合型酸碱平衡障碍	112
第八节 肿瘤的病因学	55	一、双重性酸碱失衡	112
一、肿瘤发生的分子生物学基础	55	二、三重性酸碱失衡	113
二、环境致癌因素及其作用机制	58	三、酸碱平衡紊乱的常用判断方法	114
第九节 常见肿瘤举例	61	第九章 缺氧	118
一、上皮性肿瘤	61	第一节 缺氧的概念	118
二、间叶组织肿瘤	62	第二节 缺氧的类型和原因	120
三、神经外胚层源性肿瘤	64	一、低张性缺氧	120
四、多种组织构成的肿瘤	64	二、血液性缺氧	121
第十节 肿瘤对机体的影响	65	三、循环性缺氧	122
一、良性肿瘤	65	四、组织性缺氧	122
二、恶性肿瘤	65	第三节 缺氧对机体的影响	123
第七章 水、电解质代谢紊乱	68	一、呼吸系统的变化	123
第一节 水、钠代谢紊乱	68	二、循环系统的变化	124
一、正常水、钠代谢	68	三、血液系统的变化	126
二、水、钠代谢紊乱	71	四、中枢神经系统的变化	127
第二节 钾代谢紊乱	78	五、组织细胞的变化	127
一、正常钾代谢	78	第四节 影响机体缺氧耐受性的因素	129
二、低钾血症	80	第十章 发热	131
三、高钾血症	84	第一节 发热的概念和分类	131
第八章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱	88	第二节 发热的原因和机制	132

一、发热激活物	132	第十三章 弥散性血管内凝血	179
二、内生致热源	133	第一节 病因和发病机制	180
三、发热时的体温调节机制	134	一、病因	180
四、发热的时相	137	二、发病机制	180
第三节 发热时机体的功能和代谢变化	139	第二节 诱发因素	186
一、生理功能改变	139	一、单核-巨噬细胞系统功能受损	186
二、代谢改变	139	二、肝功能严重障碍	186
三、防御功能改变	140	三、血液的高凝状态	187
第四节 发热的防治	141	四、微循环障碍	187
第十一章 应激	143	五、纤溶系统功能受抑制	187
第一节 概述	143	第三节 分期及分型	188
一、应激的概念	143	一、分期	188
二、应激原	144	二、分型	189
第二节 应激反应的发生机制	144	第四节 功能代谢变化与临床表现	190
一、神经-内分泌反应	144	一、出血	191
二、全身适应综合征	149	二、休克	192
三、细胞体液反应	150	三、多系统器官功能障碍	193
四、机体的功能代谢变化	151	四、微血管病性溶血性贫血	194
第三节 应激与疾病	154	第五节 弥散性血管内凝血的防治	195
一、应激与躯体疾病	154	第十四章 缺血-再灌注损伤	197
二、应激与心理、精神障碍	156	第一节 缺血-再灌注损伤的原因及影响	
第四节 应激的生物学意义与防治原则	157	因素	198
一、应激的生物学意义	157	一、原因	198
二、应激的防治原则	157	二、影响因素	198
第十二章 休克	159	第二节 缺血-再灌注损伤的发生机制	198
第一节 休克的原因与分类	159	一、自由基的作用	198
一、休克的原因	159	二、钙超载	201
二、休克的分类	160	三、白细胞作用	202
第二节 休克的发展过程和发病机制	162	四、高能磷酸化合物的缺乏	203
一、微循环缺血性缺氧期	162	第三节 缺血-再灌注损伤时机体的功能和代谢	
二、微循环淤血性缺氧期	166	变化	204
三、微循环衰竭期	167	一、心肌缺血-再灌注损伤的变化	204
第三节 休克时机体代谢与功能变化	170	二、脑缺血-再灌注损伤的变化	205
一、物质代谢紊乱	171	三、其他器官缺血-再灌注损伤的变化	205
二、水、电解质与酸碱平衡紊乱	171	第四节 缺血-再灌注损伤的病理生理基础	206
三、细胞损伤	172	第十五章 心血管系统疾病	208
四、器官功能障碍	173	第一节 动脉粥样硬化	209
第四节 休克的防治原则	175	一、病因和发病机制	209

二、病理变化	211	二、小叶性肺炎	247
三、主要动脉病变及影响	212	三、间质性肺炎	248
四、冠状动脉粥样硬化与冠状动脉性心脏病	212	第四节 硅沉着病	248
第二节 高血压病	215	第五节 呼吸系统常见肿瘤	249
一、病因和发病机制	215	一、鼻咽癌	249
二、类型和病理变化	217	二、肺癌	250
第三节 风湿病	219	第六节 呼吸功能不全	251
一、病因和发病机制	219	一、呼吸衰竭的病因及诱因	252
二、基本病理变化	220	二、呼吸衰竭的发病机制	253
三、各器官的病变	220	三、呼吸衰竭时机体的主要功能代谢变化	257
第四节 感染性心内膜炎	222	四、呼吸衰竭的防治原则	260
一、急性感染性心内膜炎	222	第十七章 消化系统疾病	262
二、亚急性感染性心内膜炎	222	第一节 胃肠疾病	263
第五节 慢性心瓣膜病	223	一、胃炎	263
一、二尖瓣狭窄	224	二、消化性溃疡	264
二、二尖瓣关闭不全	224	三、阑尾炎	265
三、主动脉瓣关闭不全	225	四、炎症性肠病	266
四、主动脉瓣狭窄	225	五、消化道肿瘤	267
第六节 心肌病和病毒性心肌炎	226	第二节 肝胆疾病	271
一、原发性心肌病	226	一、病毒性肝炎	271
二、病毒性心肌炎	228	二、肝硬化	274
第七节 心功能不全	228	三、胆管炎和胆囊炎	277
一、心力衰竭的原因和诱因	229	四、原发性肝癌	277
二、心力衰竭的分类	230	第三节 胰腺疾病	279
三、心功能不全发病过程中机体的代偿活动	230	一、胰腺炎	279
四、心力衰竭的发病机制	232	二、胰腺癌	280
五、心力衰竭时机体的功能和代谢变化	236	第四节 肝功能不全	281
六、心力衰竭的防治原则	238	一、肝功能不全的概念、病因及分类	281
第十六章 呼吸系统疾病	241	二、肝功能不全的表现及机制	282
第一节 慢性阻塞性肺疾病	242	三、肝性脑病	285
一、慢性支气管炎	242	第十八章 泌尿系统疾病	292
二、肺气肿	243	第一节 肾小球肾炎	293
三、支气管哮喘	244	一、病因和发病机制	293
四、支气管扩张症	244	二、基本病理变化	295
第二节 慢性肺源性心脏病	245	三、临床表现	295
第三节 肺炎	245	四、病理类型	295
一、大叶性肺炎	246	第二节 肾盂肾炎	301

一、病因和发病机制	301	二、胰岛细胞瘤	343
二、急性肾盂肾炎	302	第二十一章 淋巴造血系统疾病	345
三、慢性肾盂肾炎	302	第一节 恶性淋巴瘤	345
第三节 肾和膀胱肿瘤	303	一、霍奇金淋巴瘤	346
一、肾肿瘤	303	二、非霍奇金淋巴瘤	347
二、膀胱肿瘤	304	三、恶性淋巴瘤的举例	347
第四节 肾功能不全	305	第二节 白血病	349
一、肾功能不全的基本发病环节	305	一、急性白血病	349
二、急性肾功能衰竭	308	二、慢性白血病	350
三、慢性肾功能衰竭	315	三、类白血病反应	351
四、尿毒症	321	第二十二章 神经系统疾病	353
五、尿毒性的毒性物质	323	第一节 中枢神经系统感染性疾病	353
六、肾功能不全的防治原则	325	一、流行性脑脊髓膜炎	354
第十九章 生殖系统疾病	326	二、流行性乙型脑炎	356
第一节 子宫疾病	327	第二节 大脑变性疾病	357
一、慢性宫颈炎	327	第三节 中枢神经系统肿瘤	358
二、子宫内膜增生症	327	一、神经上皮组织瘤	358
三、子宫颈癌	327	二、脑膜肿瘤	359
第二节 妊娠滋养层细胞疾病	328	第二十三章 传染病及寄生虫病	361
第三节 乳腺疾病	328	第一节 结核病	362
一、乳腺增生	328	一、病原学	362
二、乳腺囊肿病	329	二、发病机制	363
第四节 前列腺疾病	330	三、病理变化	363
一、前列腺增生症	330	四、临床表现	363
二、前列腺癌	331	第二节 伤寒	364
第二十章 内分泌系统疾病	333	一、病原学	364
第一节 甲状腺疾病	334	二、发病机制	364
一、弥漫性非毒性甲状腺肿	334	三、病理变化	365
二、弥漫性毒性甲状腺肿	335	四、临床表现	366
三、甲状腺功能减退症	336	第三节 细菌性痢疾	366
四、甲状腺炎	336	一、病原学	367
五、甲状腺肿瘤	337	二、发病机制	367
第二节 肾上腺疾病	339	三、病理变化	367
一、肾上腺皮质功能亢进症	339	四、临床表现	368
二、肾上腺皮质功能减退症	340	第四节 肾综合征出血热	368
三、肾上腺肿瘤	340	一、病原学	368
第三节 胰岛疾病	341	二、发病机制	368
一、糖尿病	341		

三、病理变化	369	二、发病机制	373
四、临床表现	369	三、病理变化	374
第五节 艾滋病	370	四、临床表现	374
一、病原学	370	第八节 血吸虫病	375
二、发病机制	370	一、病原学	375
三、病理变化	371	二、发病机制	376
四、临床表现	371	三、病理变化	376
第六节 真菌病	372	四、临床表现	377
一、病原学	372	五、保护易感者	378
二、发病机制	372	单选题参考答案	379
三、病理变化	372	参考文献	380
第七节 溶组织内阿米巴病	373		
一、病原学	373		

第一章 绪 论

一、病理学与病理生理学的研究内容

病理学和病理生理学 (pathology and pathophysiology) 是一门研究疾病的发生原因、发病机制、病理改变 (包括患病机体器官、组织的代谢、功能和形态变化) 和转归的医学基础学科。通过研究疾病过程, 认识疾病的发生、发展规律, 阐明疾病的本质, 为防治疾病提供理论基础和实践依据。

病理学侧重从形态变化的角度阐述疾病发生发展的规律; 病理生理学侧重从功能和代谢变化的角度来分别阐明疾病的本质。在疾病发生过程中, 机体形态、机能、代谢的变化相互影响, 紧密联系。本书共 23 章, 其中第一~十四章主要阐述疾病发生的基本病理过程, 包括形态学变化和机能学改变, 探讨不同疾病中共同具有的普遍性规律。第十五~二十三章主要阐述机体各系统不同器官和组织所发生疾病的病因、发病机制、病理变化、临床病理联系及结局等。

二、病理学与病理生理学在医学中的地位

学习病理学与病理生理学必须掌握正常人体结构、功能、代谢以及病原生物学与免疫学等基础医学的知识。同时临床各课程的学习又必须具备病理学与病理生理学的基本知识。由此可见, 病理学在医学基础课与临床课之间起着重要的承上启下的作用, 称为桥梁课程。

病理学与临床医学之间的密切关系, 还明显地表现在对疾病的研究与诊断上。许多疾病, 尤其是肿瘤性疾病, 也需要依赖病理学检查和诊断, 以决定或修正治疗方案, 因此临床病理学在临床诊断学中有着重要的权威作用。

三、病理学与病理生理学的研究方法

1. 尸体剖验

尸体剖验简称尸检 (autopsy), 是病理学的基本研究方法之一。通过对尸体进行解剖, 进行大体观察和组织学观察, 全面检查各脏器、组织的病理变化, 并结合各种临床资料进行对照分析, 从而明确对疾病的诊断, 查明死亡原因, 帮助临床探讨验证诊断和治疗是否正确, 以总结经验, 提高临床诊治水平。通过尸检, 还能及时发现各种传染病、地方病和职业病等, 为制定防治措施提供依据。尸检还可提供大量教学标本, 以备学生学习之用。尸检是研究疾病的极其重要的手段和方法, 人体病理材料是研究疾病的最为宝贵的材料。

2. 活体组织检查

活体组织检查 (biopsy) 简称活检, 通过在患者活体身上用局部切除、钳取、穿刺、

针吸及摘除等手术方法,采取病变组织进行病理检查,以确定诊断。这是被临床广泛采用的病理检查方法。运用以上方法取下活检标本经肉眼观察及显微镜观察,作出病理诊断,这种检查方法有助于及时准确地诊断疾病及进行疗效判断。根据手术的需要,还可使用快速冷冻切片法,在 30min 时间内进行快速病理诊断(如良恶性肿瘤的诊断),以便决定手术切除范围。所以活检对于临床诊断、治疗和预后都具有十分重要的意义。

3. 动物实验

运用动物实验方法,可以在动物身上复制人类某些疾病的模型,以供研究者根据需要,对其进行任何方式的观察研究。例如可以分阶段连续取材检查,以了解该疾病的发生发展过程,还可以研究某些疾病的病因、发病机制以及药物疗效。动物实验可以弥补人体观察之局限和不足,但动物与人之间毕竟存在着差异,不能将动物实验的结果不加分析地直接用于人体。动物实验病理学常用的研究方法,也是病理生理学主要的研究方法。

4. 细胞学检查

细胞学检查(cytological examination)是对取得的病例标本进行涂片、染色后在显微镜下观察,作出病理诊断。常用的方法有痰涂片、宫颈刮片、尿沉渣涂片、胸腹水涂片等。

5. 免疫组织化学技术

免疫组织化学技术、荧光免疫组织化学技术是临床常用的病理诊断技术方法,是运用抗原与抗体特异性结合的原理建立的一种组织化学技术,其优点是可以在原位观察抗原物质是否存在及存在部位、含量等,把形态变化与分子水平的功能代谢结合起来,在普通显微镜下或荧光显微镜下直接观察。

此外,许多新技术相继应用于病理学如流式细胞术和分子生物学技术[重组 DNA、核酸分子杂交、原位杂交、聚合酶链反应(PCR)、DNA 测序及基因芯片和组织芯片技术等],使病理学与病理生理学向更深、更广的领域发展。

四、病理学与病理生理学的学习指导

用辩证唯物主义的世界观和方法论认识疾病的本质及其发生发展过程,任何疾病都有发生发展过程的规律、形态结构与功能代谢间的关系以及局部与整体间的关系。对学好本课程提出以下建议。

(1) 用好教科书 本教材是积多年教学改革实践经验形成的以学生为主体的教学方法,强调学生的自主性学习,通过预习提示学习了解每章的基本名词概念,通过讨论题目会用动态的观点来认识病理变化,培养分析问题解决问题的能力,在课堂上可以和教师互动,进一步完成讨论题目学习。每一章节后有形成性考核,应认真完成,从而达到学会逻辑思维、掌握教材内容。

(2) 加强临床联系 病理学本身就是研究疾病发生发展规律、阐明疾病本质的基础医学和临床医学之间的桥梁学科,要学会用动态的观点来认识病理变化,从观察到的病变这个点能考虑到病变是如何发生的,又将如何发展。注意疾病的原因、条件、病变之间的联系及相互影响。学会用理论知识解释临床现象。

(3) 掌握学习方法 在理解的基础上记忆,掌握概念和名词解释及重点提示的内容,运用逻辑推理进行病例分析。通过强化学习,达到一定的深度和广度。同时在学习过程中要学会前后联系总结对比。

(李英 庞庆丰)

第二章 疾病概论

学习提示：主要认识健康的概念、疾病的概念，了解疾病发生的条件、疾病发生发展的一般规律、疾病发生发展的基本机制、疾病的转归。主要的名词有：疾病、病因、不完全康复、脑死亡等。通过完成以下题目预习本章内容。

1. 生物性致病因素主要包括_____和_____。
2. 先天性致病因素是指_____的因素。
3. 疾病的康复有_____或_____两种结局。
4. 疾病发生发展的基本机制包括_____、_____、_____、_____。
5. 在健康与疾病之间存在一种中间状态称为_____。

第一节 健康与疾病

一、健康的概念

世界卫生组织对健康的定义是“健康（health）不仅是没有躯体上的疾病或病痛，而且要保持稳定的心理状态和具有良好的社会适应能力以及良好的人际交往能力。”

在健康与疾病之间存在一种中间状态，称为亚健康（sub-health），表现为躯体上、心理上、社会适应能力上种种不适应的虚弱感，如倦怠、乏力、失眠、头痛、焦虑、情绪低落、纳差等，并且症状时好时坏，时轻时重，呈周期性。亚健康阶段中，心身交互作用促进着病程的进展。

二、疾病的概念

疾病（disease）是机体在病因作用下，引起机体自稳调节紊乱而出现的异常生命活动过程。表现为疾病过程中各种复杂的功能、代谢和形态结构的病理性变化，使各器官系统之间、机体与外界环境之间的协调关系发生障碍，从而引起各种症状、体征和社会行为的异常，特别是对环境的适应能力和劳动能力的减弱或丧失。我们可由患者之症状及体征推测出疾病之病原、致病机制及病灶在何处，并借临床检查来证实。然而，并非所有的疾病都可发现病灶，例如精神异常的病患虽有其症状及体征，我们或许可推测出其病因，但却

找不到病灶。又如紧张性头痛，乃是因刺激引起的神经系统疾病。

第二节 病因学

病因学 (etiology) 是研究疾病发生的原因、条件及其作用规律的科学，解答“为什么会发生疾病”。

一、疾病发生的原因

所谓病因是指引起某一疾病的特定因素或根本原因，决定着疾病的特异性。已知病因的种类很多，大致可分如下几类。

(1) 生物性因素 包括各种病原微生物和寄生虫，是感染性疾病的主要病因。微生物和寄生虫的致病性取决于其侵入宿主的数量、毒力、侵袭力和宿主机体的防御、抵抗能力。

(2) 理化因素 包括机械力、温度 (高温引起烧伤或中暑，低温引起冻伤或全身过冷)、电流 (电击伤)、紫外线 (皮肤癌等)、激光 (高能量激光由于热的作用可引起蛋白质变性和菌的失活)、电离辐射 (引起放射病) 等物理性致病因素；强酸、强碱、化学毒物 (汞、砷、氰化物、有机磷农药) 等化学性致病因素。

(3) 遗传性因素 目前认为几乎所有的疾病都不同程度地与遗传有关。分为以下两种情况。

① 直接遗传引起的遗传性疾病：主要是基因突变和染色体畸变。如苯丙酮尿症、21-三体综合征等遗传性疾病。基因突变是 DNA 分子中发生碱基对的增添、缺失或改变引起基因结构改变，染色体畸变是染色体数目的增减或结构的改变。

② 遗传易感性引起的疾病：如精神分裂症、原发性高血压、糖尿病等。

(4) 营养性因素 包括营养不足和营养过剩。营养不足带来各种营养缺乏症，可以由营养物质摄入不足或消化、吸收不良所引起，也可以是需要增加但供应相对不足的结果。例如，生长发育旺盛的儿童和少年、孕妇和甲状腺功能亢进症或长期发热的患者等，营养需要或营养物质的消耗显著增加，如不相应增补，就易发生营养不足。营养不足常见类型是总热量不足，蛋白质不足，各种维生素、必需氨基酸和必需脂肪酸的不足。此外，其他营养素如水和无机物包括钠、钾、钙、镁、磷、氯和微量元素如铁、氟、锌、铜、铝、锰、硒、碘、铬、钴等的缺乏都可以成为疾病的原因。饮食摄入过多可引起肥胖和心血管疾病。摄入某些维生素特别是维生素 A 和维生素 D 过多也可引起中毒，胆固醇摄入过多可引起动脉粥样硬化症等。

(5) 免疫性因素 免疫系统是机体最主要的防御机制之一，免疫系统功能紊乱将会导致机体自身的一系列损害。某些个体免疫系统对一些抗原的刺激常发生异常强烈的反应，从而导致组织、细胞的损害和生理功能的障碍，这种异常的免疫反应称为变态反应 (allergy) 或超敏反应 (hypersensitivity)。异种血清蛋白、部分致病微生物等都可引起变态反应，甚至某些食物、某些花粉、某些药物 (如青霉素等)，在某些个体也可引起诸如荨麻疹、支气管哮喘甚至过敏性休克等变态反应性疾病。

(6) 先天性因素 与遗传性因素不同，先天性因素不是指遗传物质改变，而是指那些

能够损害正在发育的胎儿的有害因素，包括环境中的许多致畸因子，如风疹病毒、巨细胞病毒、射线、微波、某些药物、环境污染物以及酗酒、大量吸烟等，当它们扰乱了胎儿的正常发育时即可导致先天性畸形，如先天性心脏病、脊柱裂等。

(7) 精神、心理和社会因素 长期的忧虑、悲伤、恐惧、沮丧等不良情绪和强烈的精神创伤在某些疾病的发生中可能起重要作用。某些疾病如高血压病、消化性溃疡等，可能都与长期的精神应激(stress)有一定关系；长期的思想冲突或精神负担可使某些人发生神经衰弱等。随着社会竞争的加剧，该类因素在病因学中的地位越来越重要。

二、疾病发生的条件

疾病发生的条件是指在疾病的病因作用下，能够促进或阻碍疾病发生发展的各种因素，包括性别、年龄、营养状况、免疫功能、生理状态等内在因素和气候、自然环境等外在因素。一种疾病所引起的机体的某些变化，可以成为另一种疾病或另一些疾病发生的条件，例如动脉粥样硬化引起的冠状动脉狭窄，是心绞痛和心肌梗死发生的条件之一。由此可见，病因是引起疾病、决定疾病特异性的必不可少的因素；而条件则是促进或阻碍疾病发生发展的因素。

能够通过作用于病因或机体而促进疾病发生发展的因素称为疾病的诱发因素(诱因)。例如，原发性高血压是脑血管意外的常见病因之一，而情绪激动、寒冷刺激、酗酒等因素往往是脑血管意外的发生诱因。

第三节 发 病 学

发病学(pathogenesis)是研究疾病发生、发展过程中的规律和机制，解答疾病是怎样发生的、如何发展的、最终结局如何。

一、疾病发生发展的一般规律

疾病发展的一般规律是指不同疾病的发生、发展过程中存在的共同基本规律。

(1) 损伤与抗损伤规律 致病原因作用于机体时，可以引起机体的损害。同时，机体调动各种防御、代偿功能来对抗致病原因及其所引起的损害。损伤与抗损伤的对抗推动着疾病的发生发展，贯穿于疾病的始终，决定疾病的转归。当损伤占优势时，则疾病向恶化的方面发展，甚至造成死亡；反之，当抗损伤占优势时，疾病就缓解，机体逐渐恢复健康。

(2) 因果交替规律 在疾病的过程中，原始致病因素作用于机体后，机体产生一定的变化(损伤与抗损伤)，这些变化在一定条件下转化为新的原因，引起新的结果，彼此交替演变，形成因果转化和交替，可推动疾病过程不断发展。以创伤引起的大出血为例，大失血引起血容量减少，血压下降；血压下降引起脑缺血、缺氧，可致中枢神经系统功能障碍；中枢神经系统功能障碍又可进一步加重血液循环障碍。疾病中因果交替规律的发展，常可形成恶性循环，从而使疾病不断恶化，直到死亡。但如经过恰当的治疗，在疾病康复的过程中也会形成良性循环，从而促进机体的康复。

(3) 局部和整体密切相关 在致病原因作用下, 各组织细胞的代谢、功能、结构发生变化, 其表现形式可以局部病变为主或以全身反应为主。局部病变可以通过神经体液的途径影响整体, 而机体的全身功能状态也可以通过相同途径选择影响局部病变的发展和经过。如毛囊炎(疖), 它在局部引起充血、水肿等炎症反应, 严重时可以通过神经体液途径引起白细胞增多、发热、寒战等全身性反应。护理工作中要善于用局部病变解释整体反应, 也要学会从整体反应中发现和认识局部病变的情况。

二、疾病发生发展的基本机制

(1) 神经机制 神经系统在调控人体生命活动中起重要作用。致病因素可以直接或间接引起神经系统的损伤而参与疾病的发生发展。疾病发生过程中可以通过改变机体的神经反射或影响神经递质的分泌而影响组织器官的功能状态。例如, 失血可通过反射性交感神经兴奋, 调节心血管系统的功能而参与疾病的过程。

(2) 体液机制 体液因子通过内分泌、旁分泌和自分泌的方式作用于局部或全身, 影响细胞的代谢、功能和结构。疾病中的体液机制是指致病因素引起体液因子数量和活性的变化, 从而导致细胞损伤和疾病的发生。

神经机制和体液机制往往同时发生, 共同参与。如交感神经引起血压升高的机制是: ①使小动脉收缩, 增大外周阻力; 使静脉收缩, 增加回心血量; ②通过兴奋心脏的 β 受体使心脏收缩加强、加快, 从而提高心排血量; ③直接或间接激活肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS), 进而收缩血管和通过血管紧张素II(angiotensin II, A-II)促进醛固酮分泌, 增加血容量。精神-神经因素在原发性高血压发生的始动机制中所起的作用较在维持机制中所起的作用为大, RAS则对高血压病持续发展起着较重要的作用。

(3) 细胞机制 致病因素作用于机体后可以直接或间接作用于细胞, 导致细胞功能和代谢障碍, 从而引起细胞的自稳调节紊乱, 引起细胞结构异常。致病因素除直接破坏细胞外, 主要引起细胞膜系统、线粒体氧化系统、蛋白质合成系统和遗传装置的损伤。如细胞膜的各种离子泵(Na^+ - K^+ -ATP酶、 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP酶等)功能失调, 造成细胞内外离子失衡, 细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 积聚, 细胞水肿甚至死亡。这是导致有关器官功能障碍的主要机制。

(4) 分子机制 即从分子水平研究疾病的发生机制。细胞及其间质内有很多大分子多聚体和小分子物质, 大分子多聚体主要指蛋白质和核酸, 核酸贮存生命的信息, 蛋白质调节和控制生命过程的化学反应。疾病的发生可能是核酸贮存的生命信息错乱的结果, 例如基因突变或染色体畸变所致的恶性肿瘤和遗传性疾病, 也可能是由于蛋白质的质和量变化所致, 包括: ①酶缺陷所致的疾病; ②血浆蛋白和细胞结构蛋白缺陷所致的疾病; ③受体病; ④膜转运障碍所致的疾病。

第四节 疾病的经过与转归

一、疾病的经过

疾病是一个变化、发展的过程, 有些疾病的阶段性较明显(如急性传染病), 而有些