



普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等学校医学规划教材

(供临床·基础·预防·护理·检验·口腔·药学等专业用)

# 病理生理学

第2版

主编 肖献忠



高等教育出版社  
Higher Education Press



普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等学校医学规划教材

(供临床·基础·预防·护理·检验·口腔·药学等专业用)

# 病理生理学

第2版

主 编 肖献忠

副主编 高钰琪

胡维诚

主 审 尤家驖

编者(以姓氏笔画为序)

邓秀玲(西安交通大学医学院)

邓恭华(中南大学湘雅医学院)

卢彦珍(长治医学院)

冯大明(南华大学医学院)

孙银平(新乡医学院)

李文斌(河北医科大学)

李志超(第四军医大学)

肖献忠(中南大学湘雅医学院)

陈世民(海南医学院)

欧阳静萍(武汉大学医学院)

胡维诚(山东大学医学院)

段 红(重庆医科大学)

姜 勇(南方医科大学)

贾玉杰(大连医科大学)

高钰琪(第三军医大学)

涂自智(中南大学湘雅医学院)

龚永生(温州医学院)

董伟华(广州医学院)



高等教育出版社

Higher Education Press

## 内容简介

本教材为普通高等教育“十一五”国家级规划教材。

本教材精选了病理生理学教学内容,除经典内容之外,编入了“人类基因组计划”、“循证医学”、“疾病模型”、“全身炎症反应综合征”、“肿瘤”、“动脉粥样硬化和高血压”、“胃肠功能障碍”、“肝纤维化”、“脑功能障碍”等热点问题,使之具有明显的时代特征。同时,在防治原则中注意引入循证医学研究的最新成果,使之更加体现“桥梁课”的特点。全书除绪论外分为19章,每章起始处附简短内容提要,并有配套的《病理生理学试题集》

本教材适用于临床、基础、预防、护理、检验、口腔、药学等专业本科生,亦可作为长学制医学生、研究生、临床医务人员及科研人员的参考书。

## 图书在版编目(CIP)数据

病理生理学 / 肖献忠主编. —2版. —北京:高等教育出版社,2008.6

供临床·基础·预防·护理·检验·口腔·药学等专业用

ISBN 978-7-04-024276-8

I. 病… II. 肖… III. 病理生理学-医学院校-教材 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 053150 号

策划编辑 席 雁 责任编辑 张 好 封面设计 张 楠 责任绘图 尹月莉  
版式设计 张 岚 责任校对 金 辉 责任印制 韩 刚

出版发行 高等教育出版社  
社 址 北京市西城区德外大街4号  
邮政编码 100120  
总 机 010-58581000

经 销 蓝色畅想图书发行有限公司  
印 刷 北京中科印刷有限公司

开 本 889×1194 1/16  
印 张 18.75  
字 数 570 000

购书热线 010-58581118  
免费咨询 800-810-0598  
网 址 <http://www.hep.edu.cn>  
<http://www.hep.com.cn>  
网上订购 <http://www.landaco.com>  
<http://www.landaco.com.cn>  
畅想教育 <http://www.widedu.com>

版 次 2004年7月第1版  
2008年6月第2版  
印 次 2008年6月第1次印刷  
定 价 35.40元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 24276-00

## 第二版前言

本教材第一版自2004年8月正式出版发行以来,已在全国多所院校使用,受到广大师生的关注,4年来获得了大量的反馈意见。这些反馈意见中,有许多正面的评价,也有不少批评和建议。这些意见和建议为本次修订提供了丰富的信息。

鉴于教材编写的难度,编者一直如临深渊,如履薄冰。编委们的共识是,要么不做,要么做好。因此,在启动本版教材编写之前,我们认真收集了多个单位对第一版教材的使用意见。中南大学湘雅医学院自2006年起,还每年安排3~4个月时间,进行每周一次的教材研讨,针对第一版教材进行逐章、逐节、逐段的讨论,对每段文字、每个图表都进行仔细推敲。当我们把各章意见收集之后竟汇编成一本厚达18页的小册子,为各位编委修订时提供了有益的参考意见。这种严谨务实的学风受到了各位编委的好评。2007年7月,在召开本版教材编委会的同时,我们还组织召开了教材研讨与师资培训会,有来自全国30多所医学院校的50多名骨干教师参会。会上由各编写专家就其所编章节进行了示范性讲授,参会教师踊跃发言,对各章节的难点、重点、有关进展及教学法等展开了充分的讨论。这对于进一步编写好本版教材和促进教学经验交流,发挥了积极作用。初稿完成后,我们除按惯例进行交叉审稿,以及在定稿会上进行了逐章讨论外,又邀请部分资深病生教学专家再度审稿,并将部分章节送交国内相关领域的专家审阅把关。上述努力的目的只有一个:提高本版教材质量,把错误减至最低限度。

本版教材的改进主要体现在以下方面:①注重知识点的准确性。对每一个概念、定义都进行过仔细推敲和认真的文献查询,力争不犯概念上的错误;②追求简明扼要。即对基本知识的介绍尽量做到深入浅出,对新进展则进行认真消化,点到为止。因此,本版教材的字数较前一版进一步减少;③加强教材的实用性。在对各章内容的取舍和编排中考虑了教与学的方便,照顾到课堂讲授的习惯,尽量把课堂教学经验融会到教材编写之中;④加强与临床的结合。在相关章节编写中注重向临床专家请教,了解诊疗常规的更新,注意查询循证医学的文献,并将部分书稿交给临床专家审阅。全书保留了每章起始处的内容提要。由于同时编写了一本与教材配套的《病理生理学试题集》,故教材中删除了原置于每章末的思考题。书末还附有主要参考文献。

本版教材的编写完成是全体编委共同努力和高等教育出版社医学分社大力支持的结果。贺石林教授、杨期东教授、贺智敏教授等对部分章节进行了审稿,刘可老师担任了大量的文字图表处理及联络工作,在此谨致衷心感谢。

尽管我们在编写中展示了认真负责的态度,但由于水平有限,错误和不足之处在所难免。我们诚挚地期待广大师生的批评指正。

编者

2008年1月

# 第一版前言

在有关部委的关心和支持下,在全国高等学校教学研究会、中国医师协会及高等教育出版社的精心组织下,全国高等学校医学规划教材《病理生理学》终于出版发行。

教材是教师案头必备的工具,是学生人手一册的课本,在教学中具有独特的功能。同时,一本好的教材对师资培养、学科建设乃至科学研究亦发挥积极引导及促进作用。我国病理生理学科创建半个世纪以来,不少前辈为病理生理学教材建设付出了艰辛的劳动,他们的教材培养了新中国几代医生及病理生理学教师。本教材从前辈们的教材中汲取了丰富的营养。

科学贵在创新。本教材自筹划之日起即把“创新”置于首位。全书除绪论外,分为19章。为体现生命科学快速发展、医学模式转变及疾病谱变化等时代特征,强化病理生理学与临床的联系,本教材对内容进行了精心筛选,在病理生理学总论中增加了“疾病模型”、“疾病谱的变化”、“人类基因组计划与疾病”等内容;在基本病理过程中增加了“全身炎症反应综合征与多器官功能障碍”、“肿瘤”两个章节;在各器官系统病理生理学中增加了“动脉粥样硬化和高血压”、“胃肠功能障碍”及“神经系统病理生理”等章节,在“肝功能不全”一章中增加了“肝纤维化”一节。同时还删除或缩减了某些不便教学、实用性不强或其他学科已做介绍的内容,使全书在结构上更趋合理,更加体现了“桥梁课”的特点。

本教材追求形式活泼,深入浅出,简明扼要,图文并茂,强调作为教材的实用性。每章起始附内容提要,以总揽全章。章末附思考题,以启发学生对某些重点问题进行深入思考。正文附有双色插图111幅,表格46张,绝大部分图表为作者原创。书末按英文字母顺序附有中、英文索引,为英文学习及内容查阅提供方便。

本教材的完成,是全国15所知名高校的17位编委通力合作的结果。中南大学、中南大学湘雅医学院及基础医学院领导给予了大力支持,病理生理学前辈罗正曜教授给予多方面的指导,尤家骅教授担任本书主审,涂自智副教授兼任学术秘书,刘可老师承担了大量的文字图表处理工作,在此谨致以衷心感谢。

教材难写,错误之处在所难免。我们谨将此书献给广大师生,期待着师生的审视和批评指正。

肖献忠

2003年12月

# 目 录

|                          |    |                               |    |
|--------------------------|----|-------------------------------|----|
| 绪论 .....                 | 1  | 三、高钾血症 .....                  | 31 |
| 一、病理生理学的性质、任务及特点 .....   | 1  | 第四节 镁代谢紊乱 .....               | 33 |
| 二、病理生理学的主要内容及研究方法 .....  | 1  | 一、镁平衡及其调节 .....               | 33 |
| 三、病理生理学的发展简史、现状与展望 ..... | 2  | 二、低镁血症 .....                  | 33 |
| 第一章 疾病概论 .....           | 5  | 三、高镁血症 .....                  | 34 |
| 第一节 健康与疾病的概念 .....       | 5  | 第五节 钙、磷代谢障碍 .....             | 35 |
| 一、健康 .....               | 5  | 一、钙、磷的生理功能、平衡和调节 .....        | 35 |
| 二、疾病 .....               | 5  | 二、钙、磷代谢异常 .....               | 38 |
| 三、亚健康 .....              | 6  | 第三章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱 .....         | 41 |
| 四、衰老 .....               | 6  | 第一节 酸碱的自稳态 .....              | 41 |
| 第二节 病因学 .....            | 7  | 一、体内酸碱物质的来源 .....             | 41 |
| 一、疾病发生的原因 .....          | 7  | 二、酸碱平衡的调节 .....               | 42 |
| 二、疾病发生的条件 .....          | 7  | 第二节 反映酸碱平衡常用指标的意义及其相互关系 ..... | 46 |
| 第三节 发病学 .....            | 8  | 一、pH 和 $H^+$ 浓度 .....         | 46 |
| 一、疾病发生发展的普遍规律 .....      | 8  | 二、动脉血二氧化碳分压 .....             | 47 |
| 二、疾病发生发展的基本机制 .....      | 8  | 三、实际碳酸氢盐和标准碳酸氢盐 .....         | 47 |
| 第四节 疾病的转归——康复与死亡 .....   | 10 | 四、缓冲碱 .....                   | 47 |
| 一、康复 .....               | 10 | 五、碱剩余 .....                   | 48 |
| 二、死亡 .....               | 10 | 六、阴离子间隙 .....                 | 48 |
| 第五节 疾病模型 .....           | 11 | 七、常用指标间的相互关系 .....            | 48 |
| 一、疾病模型的分类 .....          | 11 | 第三节 单纯型酸碱平衡紊乱 .....           | 49 |
| 二、疾病模型制备的基本方法 .....      | 11 | 一、代谢性酸中毒 .....                | 50 |
| 三、疾病模型制备的基本要求 .....      | 12 | 二、呼吸性酸中毒 .....                | 53 |
| 第二章 水、电解质代谢紊乱 .....      | 13 | 三、代谢性碱中毒 .....                | 55 |
| 第一节 正常水、钠代谢 .....        | 13 | 四、呼吸性碱中毒 .....                | 57 |
| 一、体液的容量和分布 .....         | 13 | 第四节 混合型酸碱平衡紊乱 .....           | 59 |
| 二、体液的渗透压 .....           | 15 | 一、双重酸碱平衡紊乱 .....              | 59 |
| 三、水、钠平衡及调节 .....         | 15 | 二、三重酸碱平衡紊乱 .....              | 61 |
| 第二节 水、钠代谢紊乱 .....        | 18 | 第五节 判断酸碱平衡紊乱的基本方法 .....       | 61 |
| 一、体液容量减少——脱水 .....       | 18 | 第四章 缺氧 .....                  | 63 |
| 二、体液容量过多 .....           | 21 | 第一节 概述 .....                  | 63 |
| 第三节 钾代谢紊乱 .....          | 26 | 常用的血氧指标 .....                 | 63 |
| 一、钾的正常代谢 .....           | 26 | 第二节 缺氧的原因、分类和血氧变化的特点 .....    | 64 |
| 二、低钾血症 .....             | 27 | 一、乏氧性缺氧 .....                 | 64 |

|                         |           |                           |            |
|-------------------------|-----------|---------------------------|------------|
| 二、血液性缺氧 .....           | 65        | 第四节 应激与疾病 .....           | 92         |
| 三、循环性缺氧 .....           | 66        | 一、应激性溃疡 .....             | 92         |
| 四、组织性缺氧 .....           | 67        | 二、心身疾病 .....              | 92         |
| 第三节 缺氧时机体的功能与代谢变化 ..... | 67        | 三、应激相关心理、精神障碍 .....       | 93         |
| 一、呼吸系统的变化 .....         | 68        | 第五节 病理性应激的临床处理原则 .....    | 94         |
| 二、循环系统的变化 .....         | 68        | <b>第七章 缺血-再灌注损伤</b> ..... | <b>95</b>  |
| 三、血液系统的变化 .....         | 69        | 第一节 概述 .....              | 95         |
| 四、中枢神经系统的变化 .....       | 70        | 第二节 原因和条件 .....           | 95         |
| 五、组织、细胞的变化 .....        | 71        | 一、原因 .....                | 95         |
| 第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素 ..... | 71        | 二、条件 .....                | 96         |
| 第五节 氧疗和氧中毒 .....        | 72        | 第三节 发病机制 .....            | 96         |
| 一、氧疗 .....              | 72        | 一、活性氧的作用 .....            | 96         |
| 二、氧中毒 .....             | 72        | 二、钙超载 .....               | 100        |
| <b>第五章 发热</b> .....     | <b>74</b> | 三、白细胞的作用 .....            | 102        |
| 第一节 概念 .....            | 74        | 四、高能磷酸化合物生成障碍 .....       | 103        |
| 第二节 病因和机制 .....         | 75        | 第四节 机体主要器官的缺血-再灌注损伤 ..... | 103        |
| 一、发热激活物 .....           | 75        | 一、心脏缺血-再灌注损伤 .....        | 103        |
| 二、内生致热原 .....           | 76        | 二、脑缺血-再灌注损伤 .....         | 104        |
| 三、体温升高的机制 .....         | 77        | 三、肺缺血-再灌注损伤 .....         | 105        |
| 第三节 发热的时相及其热代谢特点 .....  | 80        | 四、肾缺血-再灌注损伤 .....         | 105        |
| 一、体温上升期 .....           | 80        | 五、肝缺血-再灌注损伤 .....         | 105        |
| 二、高温持续期 .....           | 80        | 六、肠缺血-再灌注损伤 .....         | 105        |
| 三、体温下降期 .....           | 80        | 七、多器官功能不全综合征 .....        | 105        |
| 第四节 发热时的功能和代谢变化 .....   | 80        | 第五节 防治的病理生理学基础 .....      | 105        |
| 一、代谢变化 .....            | 81        | <b>第八章 细胞凋亡</b> .....     | <b>107</b> |
| 二、生理功能的变化 .....         | 81        | 第一节 概述 .....              | 107        |
| 三、其他 .....              | 81        | 一、概念 .....                | 107        |
| 第五节 发热的生物学意义及处理原则 ..... | 82        | 二、形态学改变 .....             | 107        |
| 一、生物学意义 .....           | 82        | 三、生理性细胞凋亡与病理性细胞凋亡 .....   | 108        |
| 二、处理原则 .....            | 82        | 四、凋亡的诱导因素与抑制因素 .....      | 109        |
| <b>第六章 应激</b> .....     | <b>83</b> | 五、分期 .....                | 110        |
| 第一节 概述 .....            | 83        | 第二节 发生机制 .....            | 110        |
| 一、应激的概念 .....           | 83        | 一、主要信号转导通路 .....          | 110        |
| 二、应激原 .....             | 83        | 二、重要酶学变化 .....            | 112        |
| 三、应激的分类 .....           | 84        | 三、主要相关基因 .....            | 113        |
| 第二节 应激的发生机制 .....       | 84        | 第三节 凋亡细胞的转归 .....         | 114        |
| 一、神经内分泌反应 .....         | 84        | 第四节 细胞凋亡与疾病 .....         | 115        |
| 二、急性期反应 .....           | 87        | 一、细胞凋亡不足 .....            | 115        |
| 三、细胞反应 .....            | 88        | 二、细胞凋亡过度 .....            | 116        |
| 第三节 代谢和功能变化 .....       | 90        | 三、细胞凋亡不足与过度并存 .....       | 117        |
| 一、代谢变化 .....            | 90        | 第五节 细胞凋亡在疾病防治中的意义 .....   | 118        |
| 二、功能变化 .....            | 91        |                           |            |

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| <b>第九章 凝血与抗凝血平衡紊乱</b>         | 119 |
| 第一节 正常机体凝血与抗凝血平衡              | 119 |
| 一、凝血系统                        | 119 |
| 二、抗凝血系统                       | 120 |
| 三、血小板                         | 121 |
| 四、纤溶系统                        | 122 |
| 五、凝血与抗凝血平衡调节                  | 122 |
| 第二节 凝血与抗凝血平衡紊乱的基本类型           | 123 |
| 一、血栓形成                        | 123 |
| 二、止/凝血功能降低                    | 124 |
| 第三节 弥散性血管内凝血                  | 125 |
| 一、DIC 的病因和诱因                  | 125 |
| 二、DIC 的发病机制                   | 126 |
| 三、DIC 的分型                     | 128 |
| 四、DIC 时机体的功能代谢变化              | 129 |
| 五、DIC 的诊断与防治原则                | 130 |
| <b>第十章 休克</b>                 | 133 |
| 第一节 病因和分类                     | 134 |
| 一、休克的病因                       | 134 |
| 二、休克的分类                       | 134 |
| 第二节 发生发展机制                    | 135 |
| 一、微循环机制                       | 135 |
| 二、细胞分子机制                      | 141 |
| 第三节 机体代谢与功能变化                 | 143 |
| 一、物质代谢紊乱                      | 143 |
| 二、水、电解质与酸碱平衡紊乱                | 143 |
| 三、器官功能受损                      | 143 |
| 第四节 几种常见休克的特点                 | 143 |
| 一、失血性休克                       | 143 |
| 二、感染性休克                       | 144 |
| 三、过敏性休克                       | 145 |
| 四、心源性休克                       | 145 |
| 第五节 防治原则                      | 145 |
| 一、病因学防治                       | 145 |
| 二、发病学防治                       | 145 |
| 三、防治器官功能障碍与衰竭                 | 146 |
| 四、代谢支持与胃肠道进食                  | 146 |
| <b>第十一章 全身炎症反应综合征与多器官功能障碍</b> | 147 |
| 第一节 概述                        | 147 |

|                        |     |
|------------------------|-----|
| 第二节 全身炎症反应综合征          | 148 |
| 一、病因                   | 148 |
| 二、诊断标准                 | 148 |
| 三、SIRS 的发生、发展过程        | 149 |
| 四、发病机制                 | 150 |
| 第三节 多器官功能障碍            | 154 |
| 一、分型                   | 154 |
| 二、机体主要器官的功能和代谢障碍       | 154 |
| 第四节 防治原则               | 156 |
| <b>第十二章 肿瘤</b>         | 158 |
| 第一节 肿瘤病因学              | 158 |
| 一、外源性因素                | 158 |
| 二、内源性因素                | 161 |
| 第二节 肿瘤发病学              | 162 |
| 一、原癌基因的活化              | 163 |
| 二、抑癌基因的失活              | 165 |
| 三、其他基因的作用              | 167 |
| 四、肿瘤干细胞的作用             | 168 |
| 五、肿瘤发生的多基因改变和多阶段过程     | 169 |
| 第三节 肿瘤浸润与转移            | 169 |
| 一、肿瘤转移多步骤过程            | 169 |
| 二、肿瘤侵袭机制               | 170 |
| 第四节 肿瘤对机体的影响           | 173 |
| 第五节 肿瘤的防治原则            | 174 |
| <b>第十三章 动脉粥样硬化和高血压</b> | 175 |
| 第一节 动脉粥样硬化             | 175 |
| 一、危险因素                 | 175 |
| 二、病灶形成的机制              | 177 |
| 三、对机体重要器官的影响           | 181 |
| 四、防治原则                 | 181 |
| 第二节 高血压                | 182 |
| 一、概述                   | 182 |
| 二、病因                   | 182 |
| 三、原发性高血压的发病机制          | 184 |
| 四、对机体的影响               | 187 |
| 五、防治原则                 | 187 |
| <b>第十四章 心功能不全</b>      | 189 |
| 第一节 病因和分类              | 189 |
| 一、病因                   | 189 |
| 二、诱因                   | 190 |

|                      |     |                |     |
|----------------------|-----|----------------|-----|
| 三、分类                 | 190 | 四、激素代谢障碍       | 221 |
| 第二节 机体的代偿适应反应        | 192 | 五、凝血功能障碍       | 222 |
| 一、神经-体液调节机制激活        | 192 | 六、生物转化功能障碍     | 222 |
| 二、心室重塑               | 194 | 七、免疫功能障碍       | 223 |
| 三、其他代偿适应性调节          | 196 | 八、水、电解质及酸碱平衡紊乱 | 223 |
| 第三节 发病机制             | 196 | 九、器官功能障碍       | 223 |
| 一、心肌收缩性降低            | 197 | 第三节 肝纤维化       | 223 |
| 二、心肌舒张功能障碍           | 199 | 一、发生机制         | 223 |
| 三、心室壁舒缩协调障碍          | 200 | 二、防治原则         | 225 |
| 第四节 对机体的主要影响         | 201 | 第四节 肝性脑病       | 225 |
| 一、低排量综合征             | 201 | 一、概念、分类及分期     | 225 |
| 二、静脉淤血综合征            | 202 | 二、发病机制         | 226 |
| 第五节 防治原则             | 203 | 三、常见诱因         | 230 |
| 一、防治原发病              | 203 | 四、防治原则         | 230 |
| 二、消除诱因               | 203 | 第五节 肝肾综合征      | 231 |
| 三、改善心脏泵血功能           | 204 | 一、概念及分类        | 231 |
| 四、干预心肌改建             | 204 | 二、发生机制         | 231 |
| 五、促进心肌生长或替代衰竭的心脏     | 204 | 三、防治原则         | 231 |
| 第十五章 呼吸功能不全          | 205 | 第十七章 胃肠功能障碍    | 232 |
| 第一节 病因和发病机制          | 206 | 第一节 胃肠动力障碍     | 232 |
| 一、病因                 | 206 | 一、病因和发病机制      | 232 |
| 二、发病机制               | 206 | 二、主要表现         | 233 |
| 第二节 主要代谢与功能变化        | 213 | 三、防治原则         | 234 |
| 一、酸碱平衡紊乱             | 213 | 第二节 吸收不良       | 234 |
| 二、呼吸系统的变化            | 213 | 一、病因和发生机制      | 234 |
| 三、循环系统的变化            | 214 | 二、对机体的影响       | 236 |
| 四、中枢神经系统的变化          | 214 | 三、防治原则         | 236 |
| 五、肾功能的变化             | 215 | 第三节 肠道屏障功能障碍   | 236 |
| 六、胃肠道变化              | 215 | 一、病因和发生机制      | 237 |
| 第三节 急性呼吸窘迫综合征        | 215 | 二、对机体的影响       | 238 |
| 一、病因                 | 215 | 三、防治原则         | 238 |
| 二、发病机制               | 216 | 第十八章 肾功能不全     | 239 |
| 第四节 防治原则             | 217 | 第一节 急性肾衰竭      | 239 |
| 第十六章 肝功能不全           | 218 | 一、病因和分类        | 239 |
| 第一节 病因和分类            | 218 | 二、发病机制         | 240 |
| 一、病因                 | 218 | 三、临床过程和功能、代谢变化 | 243 |
| 二、分类                 | 219 | 四、防治原则         | 244 |
| 第二节 肝功能不全时机体的功能与代谢变化 | 220 | 第二节 慢性肾衰竭      | 245 |
| 一、物质代谢障碍             | 220 | 一、病因           | 245 |
| 二、能量代谢障碍             | 221 | 二、发病过程及其机制     | 245 |
| 三、胆汁代谢障碍             | 221 | 三、功能代谢变化       | 246 |
|                      |     | 第三节 尿毒症        | 249 |

|                            |            |                         |            |
|----------------------------|------------|-------------------------|------------|
| 一、功能代谢变化 .....             | 249        | 一、AD 的临床表现特征 .....      | 256        |
| 二、发病机制 .....               | 251        | 二、AD 发病的危险因素 .....      | 257        |
| 三、慢性肾衰竭与尿毒症的防治原则 .....     | 252        | 三、AD 的发病机制 .....        | 257        |
| <b>第十九章 脑功能障碍 .....</b>    | <b>253</b> | 四、AD 的防治原则 .....        | 261        |
| <b>第一节 意识障碍 .....</b>      | <b>253</b> | <b>参考文献 .....</b>       | <b>262</b> |
| 一、病因 .....                 | 253        | <b>专业术语汉英对照索引 .....</b> | <b>266</b> |
| 二、发病机制 .....               | 254        | <b>专业术语英汉对照索引 .....</b> | <b>277</b> |
| 三、临床表现 .....               | 255        |                         |            |
| 四、救治原则 .....               | 256        |                         |            |
| <b>第二节 痴呆和阿尔茨海默病 .....</b> | <b>256</b> |                         |            |

# 绪论

## 一、病理生理学的性质、任务及特点

病理生理学(pathophysiology)是研究疾病发生、发展规律及其机制的科学,着重从功能与代谢的角度探讨患病机体的生命活动规律,其任务是揭示疾病的本质,为疾病的防治提供理论和实验依据。病理生理学与研究正常机体功能的生理学、研究正常机体代谢的生物化学及研究患病机体形态学变化的病理学等密切相关,同时亦与其他基础医学学科联系广泛。

病理生理学又与临床各学科关系密切,是联系基础医学与临床医学的“桥梁课”。医学生在学习了正常人体的结构、功能及代谢等知识后,通过学习病理生理学,掌握患病机体异常的功能和代谢变化,为学习临床各科知识奠定理论基础。病理生理学的理论及知识来源于实践,是无数医学工作者长期实践经验的总结;它又反过来为临床实践服务,指导临床医务工作者在医疗实践中正确分析疾病的症状、体征及实验室检测指标的变化,改进其临床诊断、治疗及预防工作。病理生理学工作者需要了解临床有关疾病的诊疗进展,从临床实际出发提出迫切需要解决的病理生理学课题,进行深入研究,形成科学的理论用以指导临床实践。病理生理学在病因及发病机制方面的重要研究成果常常使疾病的防治得到改进,甚至产生突破性的进展。

## 二、病理生理学的主要内容及研究方法

病理生理学涉及的范围非常广泛。临床任何疾病都存在病理生理学问题,都有其独特的病因、发生发展规律及特殊的症状和体征;而多种疾病进程中又可能存在一些相似或共同的规律和机制。这些共同的规律和机制主要反映在病理生理学的教学内容中,而各种疾病独特的病理生理学问题则主要纳入相关临床学科的教学内容。

1. 病理生理学的教学内容 常分为三大部分:

(1) 病理生理学总论 包括“绪论”及“疾病概论”等章节,主要讨论疾病相关的基本概念及疾病发生发展的普遍规律与机制。

(2) 基本病理过程(pathological process) 指多种疾病所共同的、成套的功能、代谢及形态变化,包括水、电解质代谢紊乱,酸碱平衡紊乱,缺氧,发热,应激,缺血-再灌注损伤,凝血与抗凝血平衡紊乱,休克,全身炎症反应综合征,细胞凋亡,肿瘤等。

(3) 病理生理学各论 主要讨论各器官系统共同的病理过程以及某些常见病、多发病的病理生理变化,如动脉粥样硬化和高血压、心功能不全、呼吸功能不全、肝功能不全、胃肠功能障碍、肾功能不全、脑功能不全等。

2. 病理生理学的研究内容 与病理生理学的教学内容相比更为广泛和深入细致,研究对象可以是病理过程(如休克、缺氧、发热等),也可以是具体疾病(如糖尿病、动脉粥样硬化、Alzheimer病、艾滋病等)。

病理生理学是理论性及实践性很强的学科。要揭示人体疾病中隐藏的规律,必须从事科学研究。病理生理学常用的研究方法有:

(1) 实验研究 由于科学研究以不损害患者为前提,许多研究不便在人体进行,因此,实验研究在病理生理学研究占有重要地位。可采用整体动物、离体器官组织、细胞、分子等为模型,深入探讨疾病发生的规律及机制。或者采用字母、符号和数字描述疾病或病理过程中各参数之间的关系,即建立数学模型,将复杂

的生命现象数量化。应当指出,人类与实验动物在结构、功能及代谢方面存在一定的差异(进化上距离越远,其差异越大),人类在语言、思维、心理及社会联系上与动物有着本质的区别;同时,离体器官组织、细胞及分子研究模型与人体或整体动物在神经、体液等调节方面也存在明显差别。因此,实验研究的结果只能供临床借鉴及参考,必须经过临床实践的检验才能作为防治人类疾病的依据。

(2) 临床研究 在不损害患者健康、不延误患者诊治的前提下,采用B超、心电图、CT、磁共振及内镜等无创性的仪器检查,或收集患者血、尿、脑脊液及活检组织等进行测试,配合临床症状及体征的观察,亦可对疾病过程中的功能、代谢、形态改变及其动态变化规律进行探讨,或对某些药物及治疗方法进行研究。

(3) 流行病学研究 为了解不同时期、不同地域及不同人群中某些疾病的发生、发展及其分布,病理生理学工作者需采用流行病学研究方法,从宏观角度揭示疾病发生发展的规律。

### 三、病理生理学的发展简史、现状与展望

1. 发展简史 病理生理学的起源可追溯至欧洲文艺复兴时期。18世纪,意大利解剖学家 Morgagni (1682—1771)通过解剖大量尸体后发现,不同的疾病是由不同器官的形态变化所致,因而创立了器官病理学(organ pathology)。随着光学显微镜技术的发展,19世纪,德国病理学家 Virchow(1821—1902)从细胞水平进行了大量病理学研究,创立了细胞病理学(cellular pathology)。与此同时,法国生理学家 Bernard(1813—1878)开始在动物身上复制人类疾病模型,用实验方法来研究疾病发生过程中功能、代谢的变化,形成了病理生理学的前身——实验病理学(experimental pathology)。随后,自1879年开始,在俄国及其他东欧国家相继成立病理生理学教研室,开设了病理生理学课程。西欧及北美国家的情况则略有差异,20世纪以来出版了多种病理生理学教材,各医学院为医学生开设了病理生理学课程,有关教学内容由相关的基础和临床专家讲授。

我国的病理生理学科创建于20世纪50年代。1954年卫生部决定在我国各医学院校普遍组建病理生理学教研室,并先后于1956年和1957年聘请苏联专家在北京大学医学部(原北京医学院)和第二军医大学举办全国性病理生理学师资进修班,培养了我国从事病理生理学教学和科研的骨干力量。1961年及1963年相继召开了第一届及第二届全国病理生理学术会议,推动了学科的发展。1980年“文革”结束后,成立了中国生理科学会病理生理学会,并先后成立了肿瘤、心血管疾病、动脉粥样硬化、微循环、休克、缺氧和呼吸、炎症发热和感染、实验血液学、消化、受体、中医、免疫、动物病理生理、中专病理生理、危重病医学等15个专业委员会。1985年成立国家一级学会——中国病理生理学会。1984年创办了《病理生理学报》,1986年改为《中国病理生理杂志》。1993年成为国际病理生理学会(International Society for Pathophysiology, ISP)成员国及组建国,2006年在北京主办了第6届国际病理生理大会,开展了活跃的国际学术交流。半个世纪以来,我国几代病理生理学工作者在教学、科研、学科建设、人才培养等方面前赴后继,付出了艰辛的努力,取得了可喜的成果。

2. 机遇与挑战 近年来,由于生命科学迅猛发展,基础医学和临床医学的诸多领域都获得了重要进展,为病理生理学的病因学、发病机制、诊断和防治研究提供了新的机遇和挑战。

(1) 疾病谱的变化 疾病谱(spectrum of disease)是指一定时期、一定人群中疾病的发生率、死亡率及其构成比。疾病谱并不是一成不变的,它随社会制度、自然环境、生活习惯、生产方式、经济条件、卫生状况等的变化而变化。新中国成立前,我国卫生条件差,饥饿、贫穷现象普遍存在,传染病引起的死亡人数占总死亡人数一半以上。新中国成立以后,随着人民生活水平的提高及医疗卫生条件的改善,传染病的发病率及死亡率已大大下降。近年来,随着工业化程度的进展、环境污染的加重及社会竞争的日趋激烈,心脑血管病、恶性肿瘤、糖尿病等慢性非传染性疾病的发病率及死亡率明显上升。

疾病谱的变化导致医疗资源的重新分配。据统计,1999年,美国用于心血管病的治疗费高达2740亿美元,用于恶性肿瘤的治疗费高达1020亿美元,我国用于心血管病及恶性肿瘤的防治费用均超过1000亿元人民币。随着全球疾病谱的改变,病理生理学的教学内容及研究领域也需要进行相应调整。心脑血管疾病及肿瘤等严重危害人类健康的疾病将受到病理生理学工作者更多的关注。

(2) 医学模式(medical model)的转变 最近几十年来,单纯生物医学模式逐步向“生物-心理-社会医学模式”转变。随着医学模式的转变,病理生理学教学不能只重视生物学的问题,要更多体现“生物-心理-社会医学模式”的要求,除了在“绪论”、“疾病概论”、“应激”、“神经系统病理生理”等章节的教学中积极实践新的医学模式外,在其他所有章节都应注意心理、社会、环境等因素在疾病发生、发展、转归及防治中的作用。

(3) 循证医学的兴起 循证医学(evidence based medicine)是指一切医疗决策必须遵循最可靠的科学证据,是 20 世纪 90 年代发展起来的新的临床医学模式,是对传统经验医学模式的变革。科学证据按其可靠程度从高到低分为四级:第一级,收集所有质量可靠的随机对照试验后所做的系统评价;第二级,单个的大样本随机对照试验;第三级,设计很好的队列研究、病例对照研究或无对照的系列病例观察;第四级,专家意见。

随着循证医学的兴起,病理生理学有关疾病防治原则的介绍要体现循证医学的基本原则及研究成果。要引用新的、当前最可靠的临床防治方法,淘汰一些由经验医学得来的、过时的、模棱两可的,甚至错误的防治方法。

(4) 人类基因组计划 人类基因组计划(human genome project, HGP)是人类科学史上一项伟大的工程,是人类破解生命奥秘的一个重要的里程碑。该计划于 1990 年 10 月 1 日由美国科学家发起并正式启动,其总体目标是在 15 年内(1990—2005)投入 30 亿美元,完成人类基因组 24 条染色体的  $3 \times 10^9$  碱基对的序列分析,并鉴定所有基因的位置和功能,从而破译人类遗传信息。2000 年 6 月,由美、英、日、德、法、中等国科学家参与的人类基因组序列工作框架图(working draft)绘制成功,2003 年 4 月人类基因组的全部测序工作提前两年完成。随着人类基因组测序任务的完成,以蛋白质组学(proteomics)、疾病基因组学、药物基因组学(pharmacogenomics)等为目标的后基因组时代(the post-genome era)即功能基因组学(functional genomics)研究拉开了序幕。功能基因组学研究可能持续整个 21 世纪甚至多个世纪,将会极大地推动医学的发展和进步。

人类基因组包含着决定人类生、老、病、死以及精神、行为等活动的全部遗传信息,因此所有的人类疾病都与基因直接或间接相关。除了单基因病外,还有多基因病(恶性肿瘤、心脑血管病、糖尿病、风湿免疫性疾病等)以及由病原微生物侵入人体所致的获得性基因病(艾滋病、乙型肝炎、结核病等),甚至严重创伤及脓毒症等急性危重病症都与基因结构或基因表达的改变有关。随着功能基因组学研究的进展,越来越多的疾病基因被分离和鉴定,各种基因结构、功能及基因之间相互作用被阐释。这将促进科学家们从分子水平深入揭示各种疾病的发病机制。

人类基因组计划的重大进展为疾病的诊断、预防和治疗提供广阔的发展空间。当某一致病基因被发现后,数月内即可用于诊断,这是预防单基因病和提高人口素质的希望所在。以单核苷酸多态性为代表的基因组多样性的研究,可以筛选出多基因病的易感人群,从而制定相应的预防措施,减少恶性肿瘤、心脑血管病等对人类的危害。基于基因组研究成果的基因工程药物、基因治疗(gene therapy)和药物设计,有着极其广阔的应用前景。基于药物基因组学的个体化药物治疗,将会在大大提高治疗效果的同时最大限度地降低药物毒性及节约医疗资源。因此,人类基因组计划的完成和功能基因组学研究的进展将极大地促进疾病机制、疾病诊断、预防及治疗的研究,为病理生理学以及生命科学的蓬勃发展带来前所未有的机遇(图绪 1)。

3. 展望 21 世纪是生命科学的世纪。人类基因组计划的完成及功能基因组学研究的进展将极大地促进人类对生命奥秘的认识,并极大地推动人类对各种疾病发病机制的认识及有效防治措施的探讨。疾病谱的变化,医学模式的转变,循证医学的兴起,社区及全科医学的实践等对病理生理学提出了新的要求。病理生理学工作者将以敏锐的眼光及广博的胸怀,接纳并整合生命科学及其他自然科学、社会科学的最新成果,开展分子、细胞、器官、整体乃至人群相结合的高水平科学研究,创造一流的科研成果,在 21 世纪生命科学的伟大实践中有所作为。

要进一步加强与临床的紧密结合。病理生理学工作者要经常深入临床第一线,了解有关疾病的诊疗现状和进展,善于提炼有科学意义和临床应用前景的科学问题进行深入研究,并自觉将所获研究成果在临床实践中进行检验,努力促进病理生理学与临床科学的结合,使病理生理学真正成为基础医学与临床医学之间的桥梁。



人类基因组序列

鉴定各种疾病的基因，  
研究基因的结构、功能



开发基因工程药物和疫苗

揭示疾病发生的分子机制



基因治疗

基因诊断



基因预防

图绪 1 人类基因组计划在疾病机制研究、诊断及防治中的意义

要不断改革病理生理学的教学内容与教学方法,在加强“三基”教学的同时,注重培养学生的自主学习能力,创新精神和批判性思维,使病理生理学在 21 世纪创新医学人才的培养中发挥更加积极的作用。

(肖献忠)

# 第一章 疾病概论

【内容提要】 健康是指躯体、精神和社会适应上的完好状态。疾病是在一定病因作用下,机体稳态发生紊乱而导致的异常生命活动过程。亚健康是指非健康、非患病的中间状态。衰老是机体正常功能随年龄增长而逐渐减退的不可逆过程。病因学研究疾病发生的原因与条件。原因是指引起疾病必不可少的、决定疾病特异性的因素。条件是指能影响(促进或减缓)疾病发生的某种机体状态或自然环境。疾病发生的普遍规律包括稳态的失衡与调节、损伤与抗损伤反应、因果交替、局部与整体关系。疾病发生的基本机制有神经机制、体液机制和细胞分子机制。死亡是个体生命活动的终止,目前学术界倾向于将脑死亡作为人类个体死亡的判断标准。研究各种疾病的发生发展规律并探讨有效防治措施通常需要建立疾病模型。常用疾病模型有整体动物模型、离体器官模型、细胞模型及数学模型。

## 第一节 健康与疾病的概念

### 一、健康

正常生物机体的生命活动是有序及和谐的,表现为机体内部各器官系统之间以及机体与外界环境之间的相互协调。人是自然人与社会人的统一体。健康人除了各器官系统相互协调及躯体与外界环境相互协调外,还需要具备良好的心理和行为方式,并与社会环境保持相互协调。1946年世界卫生组织(world health organization, WHO)成立时所通过的 WHO 组织法指出:“健康是一种躯体、精神和社会适应上的完好状态(state of complete well-being),而不仅是没有疾病或衰弱现象(infirmity)”。

躯体上的完好状态指躯体结构、功能和代谢的正常,采用当今的科技手段未发现任何异常现象。精神上的完好状态指人的情绪、心理、学习、记忆及思维等处于正常状态,表现为精神饱满、乐观向上、愉快地从事工作和学习,能应对紧急的事件,处理复杂的问题。社会适应上的完好状态指人的行为与社会道德规范相吻合,能保持良好的人际关系,能在社会中承担合适的角色。

WHO 上述关于健康的定义具有高度的概括性,并隐含了医学模式的转变,目前已受到广泛的认可。

### 二、疾病

人类对疾病的认识经历了从表到里,从片面到全面,从愚昧到理智的漫长过程。在生产水平及科学技术水平十分低下的古代社会,原始人类对疾病缺乏正确认识,认为有超自然的“神灵”支配着一切,疾病是鬼神作怪,这显然是错误的。古印度医学(公元前 2000—前 1000 年)认为,疾病是气、胆、痰三种“体液”的失衡。中国古代医学(公元前 770—公元 265 年)认为,疾病是阴阳五行的失调。古希腊医学家希波克拉底(Hippocratic, 公元前 460—前 377 年)认为,疾病是体内血液、黏液、黑胆汁、黄胆汁等四元素的失衡状态。上述认识中已经反映出某些朴素的唯物主义思想。而按普通民众通俗的观点,疾病就是“不舒服”。然而,“疾病”与“不舒服”之间并不能画等号。

目前一般认为,疾病是在一定病因作用下,机体稳态(homeostasis)发生紊乱而导致的异常生命活动过

程。在此过程中,躯体、精神及社会适应上的完好状态被破坏,机体进入内环境稳态失衡、与外环境或社会不相适应的状态。

### 三、亚健康

亚健康(sub-health)是指非健康、非患病的中间状态,由苏联学者布赫曼于20世纪80年代中期提出,后来由许多学者的研究所证实,近年来成为医学研究的热点之一。WHO的一项调查表明,人群中真正健康者约占5%,患病者约占20%,而处于亚健康状态者约占75%。调查资料显示,我国处于亚健康状态者已超过7亿人,而中年人是亚健康的高发人群。

亚健康的表现错综复杂,可有下述多种表现形式:① 躯体性亚健康状态。主要表现为疲乏无力,精神不振。② 心理性亚健康状态。主要表现为焦虑、烦躁、易怒、睡眠不佳等,严重时可伴有胃痛、心悸等表现。这些问题的持续存在可诱发心血管疾病及肿瘤等疾病的发生。③ 人际交往性亚健康状态。主要表现为与社会成员的关系不稳定,心理距离变大,产生被社会抛弃和遗忘的孤独感。

亚健康可由多种原因引起。如工作、学习负荷过重致人身心疲惫;家庭、社会及个人的麻烦事过多致人烦躁、忧虑;环境污染致人体质下降;生活及工作方式不科学破坏人体正常的“生物钟”等,某些遗传因素亦在亚健康的发生中具有作用。

亚健康状态处于动态变化之中。如加强自我保健,调整饮食结构,减轻工作负荷,积极开展体育锻炼,并配合某些心理辅导等措施,亚健康状态可向健康转化。如长期忽视亚健康状态的存在,不予处置,则亚健康可向疾病状态转化。长期劳动强度过重、心理压力过大可导致身体潜藏的疾病急速恶化而引起过劳死。当代医务工作者应当充分认识亚健康的危害性,重视疾病预防,促使亚健康向健康转化(图1-1)。

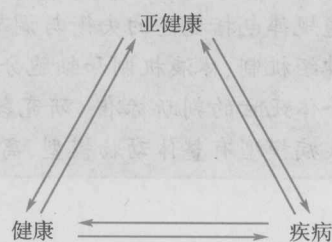


图1-1 健康、亚健康与疾病的关系示意图

### 四、衰老

衰老(senescence)又称老化(aging),是机体正常功能随年龄增长而逐渐减退的不可逆过程。衰老不是疾病,但衰老使机体更容易患病。老年人群的常见疾病有心脑血管疾病、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病、骨质疏松症、老年性痴呆和恶性肿瘤等。随着卫生条件的改善和人类寿命的延长,人口老龄化问题日趋明显,各种老年性疾病成为医学的热点问题。整体水平的衰老实际上反应了细胞水平的衰老。即衰老时细胞的增殖受到抑制,细胞周期行进受阻,细胞凋亡增多等。

由于对长寿的渴望和不懈追求,人类对衰老和抗衰老的探索从来没有停止过。但衰老的发生机制目前仍不清楚,学术界先后提出过20多种学说,目前比较受到重视的有以下学说。

1. 程序衰老学说 认为特定动物种属的最高寿限是由其遗传程序规定的,机体衰老现象也是按这种程序先后表现出来的。

2. 自由基学说 认为机体在代谢过程中产生的自由基能对细胞造成损伤,如导致大分子的交联、胞内酶失活以及脂褐质在胞内沉积等,从而导致细胞的衰老。以抗氧化剂或自由基清除剂饲喂小鼠可延长寿命或抑制脂褐质的形成,为此学说提供了证据。

3. 大分子交联学说 认为随年龄增长,大分子有交联增多倾向,同种分子间或不同分子间都可能产生交联,从而改变分子理化特性,使之不能发挥正常功能。

4. 免疫功能退化学说 认为免疫功能退化是导致衰老的重要因素,如老年人T淋巴细胞数比年轻人少,B淋巴细胞产生抗体能力下降,胸腺激素分泌也减少,其综合效应便是使老年人对感染的抵抗力下降,同时由于自身抗体的产生而引起各种自身免疫性疾病。

5. 神经内分泌学说 认为激发各种生理功能的信息主要来源于神经和内分泌系统,衰老时神经反馈机制减退,内分泌激素分泌减少或失衡。但也有学者认为,衰老不是激素本身缺陷,而是靶细胞上的受体缺陷所致。

## 第二节 病因学

病因学(etiology)是研究疾病发生的原因与条件的科学。

### 一、疾病发生的原因

疾病发生的原因(简称病因)是指引起疾病必不可少的、决定疾病特异性的因素,一般可分成以下几大类:

1. 生物性因素(biological factors) 生物性因素主要指病原微生物及寄生虫。这类病因引起各种感染性疾病,其致病性取决于病原体侵入的数量、毒力及侵袭力(invasiveness),亦与机体本身的防御及抵抗力大小有关。

2. 理化因素(physical and chemical factors) 理化因素主要包括高温(或寒冷)、高压(或突然减压)、电流、辐射、机械力、噪声、强酸、强碱及毒物等。其致病性主要取决于因素本身的作用强度、部位及持续时间等,而与机体的反应性关系不大。

3. 营养因素(nutritional factors) 糖、脂肪、蛋白质、维生素、无机盐、微量元素等是人体必需的营养素,氧气、水则是生命必需的基本物质。上述物质摄入不足或过多都可引起疾病。如脂肪、糖、蛋白质等摄入不足可致营养不良,而摄取过量又可致肥胖及高脂血症;维生素D的缺乏可致佝偻病,而摄取过多又可导致中毒。

4. 遗传性因素(genetic factors) 遗传性因素指染色体畸变或基因突变等遗传物质的缺陷。染色体畸变包括数目畸变和结构畸变两类,其中常染色体畸变通常可导致先天性智力低下,生长发育迟缓,伴五官、四肢、皮纹及内脏等多发畸形。性染色体畸变表现为性征发育不全,有时伴智力低下等。基因突变包括点突变、缺失、插入或倒位等突变类型。这些突变通过改变DNA碱基顺序,致蛋白质的结构、功能或表达水平发生变化而致病。如凝血因子Ⅷ可因基因缺失、插入突变、点突变等而失活,从而导致甲型血友病的发生。

5. 先天性因素(congenital factors) 先天性因素是指影响胎儿发育的有害因素。某些先天性因素可以遗传,因此亦属遗传性因素,如多指(趾)症、唇裂等。大多数先天性因素属获得性因素,不会遗传,如母体在妊娠早期感染风疹病毒或使用某些致畸药物而导致胎儿发生先天性心脏病或无脑儿等。

6. 免疫因素(immunological factors) 免疫反应过强、免疫缺陷或自身免疫反应等免疫因素均可对机体造成影响。如机体对异种血清、青霉素等过敏可导致过敏性休克;对某些花粉或食物过敏可引起支气管哮喘。人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染可破坏T淋巴细胞,导致获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)。当机体对自身抗原发生免疫反应时,可导致自身组织损伤,引起自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等。

7. 社会、心理因素(social and psychological factors) 随着医学模式的转变,社会、心理因素在疾病发生发展中的作用日益受到重视。这类因素包括紧张的工作、不良的人际关系,以及自然灾害、生活事件等的突然打击。这些因素可引起恐惧、焦虑、悲伤、愤怒等情绪反应和机体功能、代谢紊乱及形态变化。目前已知,高血压、冠心病、溃疡病、神经症及恶性肿瘤等许多疾病的发生发展都与社会、心理因素具有密切关系。

### 二、疾病发生的条件

条件(condition)是指能影响(促进或减缓)疾病发生的某种机体状态或自然环境。条件对于疾病并不是必不可少的,但它的存在可影响病因对机体的作用。如结核杆菌是结核病的病因,但并非与结核杆菌有接触者都患结核病。在过度疲劳、营养不良或其他疾病导致免疫功能低下时易患结核病,反之则不易。有些条件与自然因素有关。如炎热夏季可促进消化道传染病的发生。因为天气炎热有利于蚊虫孳生及细菌传播,同时天气炎热可致消化液分泌减少,生冷食物摄取过多,从而促进致病菌在胃肠道的繁殖。