

高等医 院校教材  
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

# 病理生理学

第二版

冯新为 主编

人民卫生出版社

高等医药院校教材

(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

# 病理生理学

第二版

冯新为 主编

病理生理学编审小组

组长 冯新为(武汉医学院,教授)

副组长 朱益栋(上海第一医学院,教授)

毕 涉(中国医科大学 教授)

苏静怡(北京医学院 副教授)

凌 宏(湖北医学院 副教授)

人民卫生出版社

**病理生理学**

**第二版**

冯新为 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

兰州八一印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 16开本 16印张 365千字

1979年5月第1版 1988年9月第2版第12次印刷

印数：636301—650330

ISBN 7-117-00022-8/R·23 定价：2.70元

## 编写说明

自从1979年《病理学(病理生理学分册)》出版以来,该书已在许多医学院校使用了五年,并且得到了广大读者的关心和指正。随着学科的迅速发展,教材有修订的必要。

1981年秋,卫生部在武汉召开了高等医药院校医学专业教材编审委员会,并指定由朱益栋(上海第一医学院)、毕涉(中国医科大学)、苏静怡(北京医学院)、凌宏(湖北医学院)和冯新为(武汉医学院)等五同志组成编审小组,负责对《病理学(病理生理学分册)》进行修订和补充。由于病理生理学在我国已成为独立进行教学和科学研究的学科,故本书定名为《病理生理学》。本书的内容,主要也是根据我国当前五年制本科医学等几个专业的整个课程设置和学时安排来确定的。经过反复讨论并与有关专业的编审小组多方交换意见,我们认为,在目前情况下,象病理生理学这样一门涉及面较广的综合性边缘学科的专业内容,可以而且也只能在整个医学教育过程中,由病理生理学科本身和有关的其他学科分别向学生进行教学。而且,根据卫生部的安排,目前病理生理学的教学总时数为72学时,按每学时4,000字左右计算,本书的总字数只能在30万左右。因此,在内容选定中,我们对病理生理学学科本身的系统性就难于兼顾周全。应当明确,本书并不是一部系统的病理生理学教科书,更不是临床医师的参考书,而只是现阶段给医学生使用的教材。

本书与《病理学(病理生理学分册)》所涉及的专业范围大致相同,但本书省去了“遗传与疾病”一章,增加了“发热”和“炎症”介质两章。在本书内容的取舍问题上,我们得到了许多医学院校同道的热情关怀和帮助;在编写过程中,李楚杰(暨南大学)、孔宪寿(上海第一医学院)、高骥援(中国医科大学)、赵修竹(武汉医学院)、王迪浔(武汉医学院)等同志对本书的内容提出了许多宝贵的意见;编审小组秘书金咸谿同志(武汉医学院)也做了大量的工作。我们谨向这些同志表示衷心的感谢。

参加本书编写的,除编审小组的成员外,还有何球藻、孔宪寿、金惠铭(上海第一医学院)、高骥援(中国医科大学)、董传仁(湖北医学院)、金咸谿、张强华(武汉医学院)等同志。

在本书编写中,我们力求贯彻辩证唯物主义和历史唯物主义的观点,并尽可能反映本专业的有关新进展。书稿也曾经过扩大的编审小组会的两次集体审阅和作者的反复修改,但是由于我们水平有限,书中缺点错误在所难免,务希读者不吝批评指正。

《病理生理学》编审小组

1984年6月

# 目 录

<b>第一章 绪论</b> .....	1
一、病理生理学的内容.....	1
二、病理生理学的学科性质及其在医学中的地位.....	1
三、学习和研究病理生理学的指导思想.....	3
四、病理生理学的发展简史.....	4
<b>第二章 疾病概论</b> .....	5
第一节 疾病的概念.....	5
第二节 病因概论.....	5
第三节 疾病的发展经过.....	10
一、疾病时自稳调节的紊乱.....	11
二、疾病过程中的因果转化.....	11
三、疾病时的损害和抗损害反应.....	12
第四节 疾病时的症状、体征和社会行为异常.....	13
第五节 疾病的转归.....	14
一、完全恢复健康.....	14
二、不完全恢复健康.....	14
三、死亡.....	15
<b>第三章 水和电解质代谢紊乱</b> .....	19
第一节 水、钠代谢紊乱.....	19
一、脱水.....	19
二、水中毒.....	23
第二节 钾代谢紊乱.....	25
一、低钾血症.....	25
二、高钾血症.....	30
第三节 镁代谢紊乱.....	33
一、低镁血症.....	33
二、高镁血症.....	34
<b>第四章 酸碱平衡紊乱</b> .....	36
第一节 反映酸碱平衡的常用指标及其意义.....	36
第二节 酸中毒.....	39
一、代谢性酸中毒.....	39
二、呼吸性酸中毒.....	45
第三节 碱中毒.....	47
一、代谢性碱中毒.....	47
二、呼吸性碱中毒.....	50

第四节	混合型酸碱紊乱	52
<b>第五章</b>	<b>水肿</b>	<b>55</b>
第一节	水肿发生的基本机制	55
一、	组织间液的生成大于回流	55
二、	体内钠水潴留	57
第二节	常见水肿类型及其发病机制	60
一、	心性水肿	60
二、	肾性水肿	60
三、	肝性水肿	61
四、	内分泌性水肿	62
五、	特发性水肿	62
第三节	重要器官的水肿	63
一、	肺水肿	63
二、	脑水肿	63
第四节	水肿对机体的影响	66
<b>第六章</b>	<b>缺氧</b>	<b>67</b>
第一节	缺氧的类型及血氧变化的特点	67
一、	乏氧性缺氧(低张性低氧血症)	67
二、	血液性缺氧(等张性低氧血症)	68
三、	循环性缺氧(低血液动力性缺氧)	69
四、	组织中毒性缺氧	70
第二节	缺氧时机体的机能和代谢变化	71
一、	呼吸系统的变化	71
二、	循环系统的变化	72
三、	血液的变化	75
四、	中枢神经系统的变化	78
五、	组织、细胞的变化	78
第三节	影响机体对缺氧耐受性的因素	79
第四节	氧疗和氧中毒	80
<b>第七章</b>	<b>发热</b>	<b>82</b>
第一节	发热的原因和分类	82
一、	传染性发热	82
二、	非传染性发热	82
第二节	发热的发病机制	83
一、	外源性致热原的性质和作用	83
二、	内源性致热原的形成、释放和性质	84
三、	内源性致热原引起发热的机制	85
第三节	发热各期的热代谢变化	89
第四节	发热时机体的物质代谢与机能变化	91

一、物质代谢变化	91
二、机能变化	91
第五节 发热的生物学意义和处理原则	92
<b>第八章 炎症介质</b>	94
第一节 血浆源性炎症介质	94
一、纤维蛋白肽和纤维蛋白(原)降解产物	94
二、激肽	95
三、补体	96
四、炎症过程中凝血、纤溶、激肽和补体四系统的相互关系	98
第二节 组织源性炎症介质	99
一、组胺和5-羟色胺	99
二、前列腺素	100
三、溶酶体成分	102
四、淋巴因子	103
五、细胞释放炎症介质的方式和机制	104
第三节 炎症介质间的协同作用及其在炎症中的地位	104
第四节 炎症时体内的抑炎因素及抗炎治疗措施	105
<b>第九章 播散性血管内凝血</b>	107
第一节 播散性血管内凝血的病因及发病机制	107
第二节 影响播散性血管内凝血发生发展的因素	110
第三节 播散性血管内凝血的发展过程(分期)及分型	111
第四节 播散性血管内凝血的病理变化与临床表现	112
第五节 播散性血管内凝血的防治原则	116
<b>第十章 休克</b>	117
第一节 休克的原因	117
第二节 休克的分类	117
第三节 休克的发生发展过程及其发病机制	118
一、休克初期(微循环缺血期)	118
二、休克期(微循环淤血期)	120
三、休克晚期(难治期)	122
第四节 某些体液因素在休克发病机制中的作用	123
第五节 休克过程中细胞和代谢的变化	126
第六节 休克时器官功能的变化	127
一、心功能变化	127
二、脑功能变化	128
三、肾功能变化	128
四、肺呼吸功能的变化	129
五、胃肠道功能的变化	130
六、肝脏功能变化	130

第七节	各型休克的特点	130
第八节	休克的防治原则	131
<b>第十一章</b>	<b>心力衰竭</b>	133
第一节	心力衰竭的原因和诱因	133
第二节	心力衰竭的分类	134
第三节	心功能不全发病过程中机体的代偿活动	135
一、	机能和代谢的代偿	135
二、	形态结构的代偿——心肌肥大	136
第四节	心力衰竭的发病机制	137
一、	心肌能量代谢障碍	138
二、	兴奋-收缩偶联障碍—— $Ca^{2+}$ 的运转失常	139
三、	心肌的结构破坏	141
第五节	心力衰竭时机体的机能和代谢变化	142
一、	心血管系统的变化	142
二、	肺呼吸功能的变化	145
三、	肝脏和消化系统功能的改变	145
四、	肾脏功能的改变	145
五、	水、电解质和酸碱平衡紊乱	146
第六节	心力衰竭的防治原则	146
<b>第十二章</b>	<b>呼吸衰竭</b>	148
第一节	呼吸衰竭的病因	148
第二节	呼吸衰竭的发病机制	149
一、	肺泡通气不足	149
二、	弥散障碍	151
三、	肺泡通气与血流比例失调	152
四、	肺循环短路增加	152
第三节	呼吸衰竭时机体的主要机能代谢变化	154
一、	气体代谢变化	154
二、	酸碱平衡及电解质紊乱	156
三、	呼吸系统变化	157
四、	中枢神经系统变化	158
五、	循环系统变化	158
六、	肾功能变化	159
七、	胃肠道变化	159
第四节	呼吸衰竭的防治原则	159
<b>第十三章</b>	<b>肝性脑病</b>	161
第一节	肝性脑病的病因和分类	161
第二节	肝性脑病的发病机制	162
一、	氨中毒学说	162



二、假性神经递质学说·····	166
三、胰岛素-血浆氨基酸失衡学说·····	167
四、硫醇和短链脂肪酸的作用·····	168
五、色氨酸的作用·····	169
六、其他因素的作用·····	169
第三节  肝性脑病的诱发因素·····	169
第四节  肝性脑病的防治原则·····	170
<b>第十四章  黄疸</b> ·····	172
第一节  主要为非酯型胆红素性黄疸·····	172
一、胆红素生成过多引起的黄疸·····	172
二、肝脏摄取、运载胆红素的功能障碍引起的黄疸·····	175
三、胆红素酯化障碍引起的黄疸·····	175
第二节  主要为酯型胆红素性黄疸·····	176
一、肝脏排泄功能障碍引起的黄疸·····	177
二、肝外胆道梗阻性黄疸·····	179
第三节  黄疸对机体的影响·····	180
<b>第十五章  肾功能不全</b> ·····	182
第一节  肾功能不全的基本发病环节·····	182
一、肾小球滤过功能障碍·····	182
二、肾小管功能障碍·····	184
三、肾脏内分泌功能障碍·····	185
第二节  急性肾功能衰竭·····	183
一、急性肾功能衰竭的原因与分类·····	186
二、急性肾功能衰竭的发病机制·····	187
三、急性肾功能衰竭发病过程中各期的机能代谢变化·····	190
四、急性肾功能衰竭的防治原则·····	192
第三节  慢性肾功能衰竭·····	192
一、慢性肾功能衰竭的病因和发病机制·····	193
二、慢性肾功能衰竭时机体的机能及代谢变化·····	194
第四节  尿毒症·····	199
一、尿毒症的主要临床表现及其发病机制·····	199
二、尿毒症毒性物质的作用·····	201
三、尿毒症的防治原则·····	203
<b>第十六章  免疫病理</b> ·····	204
第一节  自身免疫与自身免疫病·····	204
一、维持自身耐受性的机制·····	204
二、自身免疫病发生的可能机制·····	206
三、自身免疫引起组织损伤的机制·····	209
四、自身免疫病的基本特征·····	210

五、自身免疫病的分类和举例·····	210
第二节 免疫缺陷病·····	212
一、免疫缺陷病的分类·····	212
二、原发性免疫缺陷病·····	214
三、继发性免疫缺陷病·····	219
第三节 肿瘤免疫·····	220
一、实验性肿瘤的抗原性·····	220
二、人类肿瘤的抗原性·····	222
三、机体抗肿瘤的免疫效应机制·····	224
四、机体免疫系统功能与肿瘤发生发展的相互关系·····	227
五、肿瘤免疫治疗·····	229
第四节 移植免疫·····	230
一、移植排异的免疫学特征·····	230
二、移植的类型及有关术语·····	231
三、人类主要组织相容性抗原·····	232
四、受者对移植物的免疫反应·····	235
五、排异反应的类型和发生机制·····	236
六、延长移植存活的可能措施·····	237
<b>参考文献</b> ·····	<b>240</b>

# 第一章 绪 论

病理生理学 (pathologic physiology 或 pathophysiology) 是医学基础理论学科之一。它的任务在于研究疾病发生的原因和条件, 研究疾病全过程中患病机体的机能、代谢的动态变化以及这些变化的发生机制, 从而揭示疾病发生、发展和转归的规律, 阐明疾病的本质, 为疾病的防治提供理论基础。

## 一、病理生理学的内容

就学科本身而言, 病理生理学的范围非常广泛, 举凡临床各科的任何疾病以及在实验动物身上复制的任何疾病, 无不都有病理生理学的问题。然而, 应当强调指出, 尽管疾病种类繁多, 但是所有的疾病, 或者是不同器官的许多疾病, 都可以发生一些共同的变化, 都具有一些共同的规律; 而同一器官系统的疾病以至每一种具体的疾病, 又各有其特殊的变化和特殊的规律。据此, 可以把病理生理学的内容分成三个部分, 即疾病概论、基本病理过程和各系统病理生理学。疾病概论所论述的是有关所有疾病的普遍规律性的问题, 例如疾病发生的原因和条件, 疾病时自稳调节的紊乱, 疾病的转归等等; 基本病理过程是指不同器官系统的许多疾病中可能出现的共同的、成套的病理变化, 例如水、电解质和酸碱平衡紊乱, 水肿, 缺氧, 发热, 炎症, 播散性血管内凝血, 休克等等; 各系统病理生理学的主要内容之一是各个系统的许多疾病在发展过程中可能出现的一些常见的共同的病理生理变化, 例如心血管系统的心力衰竭, 呼吸系统的呼吸衰竭, 肝胆系统的肝性脑病和黄疸, 泌尿系统的肾功能衰竭等等。至于每一种疾病的特殊变化和特殊规律, 虽然也属各系统病理生理学的范畴, 但因病种过多, 故许多具体疾病的病理生理学问题, 已在或将在有关学科特别是临床各科的教材或专著中分别予以论述。

对于医学教育来说, 只需要也只能选用病理生理学的部分内容。根据当前我国医学教育的教学计划, 我们安排了有关疾病概论、病理过程和各系统病理生理学范畴中共 15 个重要专章, 作为本书的内容。

## 二、病理生理学的学科性质及其在医学中的地位

当前, 医学科学的各个学科, 既各有专业范围, 各有本身特点, 又愈来愈明显地互相依赖、互相渗透、互相促进; 而且, 医学科学与数学、物理学、化学、生物学等一般自然科学的关系也日益密切。正因如此, 现代医学才能以前所未有的速度蓬勃发展。病理生理学是从机能角度揭示疾病本质的学科。与不少其他基础学科一样, 病理生理学也是一门与多学科密切相关的综合性边缘学科。为了研究患病机体复杂的机能、代谢变化及其发生发展的机制, 必须运用有关基础学科的理论和方法。因此, 病理生理学与生物学、遗传学、免疫学、生理学、生物物理学和生物化学等有密切的关系。这些基础科学的每一重大进展, 都有力地促进了病理生理学的发展。对于医学生来说, 熟悉这些基础科学的有关理论和方法, 也是学好病理生理学的先决条件之一。

另一方面, 病理生理学又与临床各科密切相关。在各科的临床实践中, 往往都有或

者都会不断出现迫切需要解决的病理生理学问题，诸如疾病原因和条件的探索，发病机制的阐明，诊疗和预防措施的改进等等。病理生理学专业工作者以及其他学科特别是临床各科从事病理生理学研究的医务人员，就必须对这些问题进行深入的研究，使人们对疾病的认识，不断有所提高，有所深化。病理生理学在病因和发病机制方面的研究成果，常常使疾病的防治不断改进，甚至发生重大的变革。例如，从上世纪末至本世纪中叶，人们一直认为许多休克病人的共同发病环节是小动脉、微动脉等小血管因血管运动中中枢麻痹而扩张所引起的动脉血压下降，因而临床上曾经广泛采用的治疗措施之一是用血管收缩药来使微动脉等小血管收缩从而使血压回升。但是，这种疗法对不少病人的疗效并不理想，有时甚至反而会使病情恶化。到本世纪六十年代，人们对休克进行了深入的病理生理学研究，发现多数休克动物或休克病人的共同发病环节不是微动脉等小血管的扩张而是小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌的痉挛性收缩，特别是持续较久的微静脉的痉挛性收缩，从而使组织的动脉血液灌流量急剧减少。这就是休克时微循环衰竭学说的基本观点。根据这个学说，目前临床上比较广泛采用的治疗措施之一是结合补液应用血管扩张药。实践证明，这种疗法效果要好得多。有人认为，血管扩张药的作用主要在于解除微静脉的痉挛，因为休克发展到一定时期后，许多病人的微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌等可能已经发生扩张。然而，血管活性药物的正确使用，微循环的改善，组织动脉血液灌流量的正常化，仍然未能挽救所有休克的病人。随着近年来对休克进行的细胞水平、亚细胞水平和分子水平的病理生理学研究，人们发现在休克时，除了由于微循环衰竭而发生的缺血、缺氧可以继发地损害组织、细胞以外，休克动因还可直接损害细胞，使细胞膜电位降低，线粒体、溶酶体受损，从而导致 ATP 生成减少等一系列严重的代谢变化直至发生细胞坏死崩解，并进而引起严重的全身性变化如内脏出血和心力衰竭等等（参阅第十章）。因此，在休克的现代治疗中，已经开始采用 ATP 以纠正细胞能量代谢障碍，用糖皮质激素以稳定溶酶体膜等措施，并已取得一定的效果。由此可见，病理生理学的研究成果，往往能促进临床医学不断发展。对于医学生来说，学好病理生理学，也是学习临床学科的重要条件。可以认为，病理生理学是沟通基础医学和临床医学的桥梁学科，起着承前启后的作用。

病理生理学是一门理论性较强的学科，必须认真学习本学科和复习有关邻近学科的基本理论，并且应用这些基本理论，通过科学思维来正确认识疾病中出现的各种变化，不断提高分析综合和解决问题的能力。

病理生理学又是一门实践性较强的学科。为了探索疾病发生的原因和条件，病理生理学工作者有时需要作一定的流行病学调查；为了研究疾病时机能代谢的动态变化及其发生机制，除了必须作周密的临床观察之外，还应当在不损害病人的前提下，进行一些必要的临床实验研究。但是，大部分实验研究是不容许在人身上进行的。这就需要在动物身上复制人类疾病的模型，人为地控制各种条件，以便从各个方面对机能、代谢变化进行深入的动态观察，并且对复制的疾病进行治疗并探索疗效的机制。这就是实验病理学和实验治疗学。动物实验的结果往往可以成为临床医学的重要借鉴和参考。病理生理学的大量研究成果，主要是来自实验研究，特别是来自动物实验研究。因此，病理生理学又是一门实验性科学。在病理生理学的教学内容中，也安排了一些动物实验，其目的在于通过具体操作和实验设计，通过对所得结果的分析综合，提高独立思考和独立工作的

能力，为将来进行科学研究工作打下一定的基础。此外，通过实验，也可以印证理论，使感性认识与理性认识更好地结合。

### 三、学习和研究病理生理学的指导思想

学习和研究病理生理学，如同学习和研究其他学科一样，必须自觉地以马克思主义哲学即辩证唯物论的宇宙观和方法论作为指导思想，运用唯物辩证法的最根本的法则，即对立统一的法则或矛盾的法则，去研究疾病中的各种问题。唯有这样，才能更客观、更全面地认识疾病，才能避免唯心主义和形而上学，才能避免机械地片面地理解疾病。

结合本学科的特点，应当特别注意下述几方面的问题：

#### （一）必须辩证地认识病因中原因和条件的作用

例如，就肺炎球菌性肺炎的病因而言，在肺炎双球菌侵入呼吸道后，还不一定能引起肺炎。只有当机体因受寒、饥饿、疲劳或醉酒等因素使呼吸道的防御屏障包括免疫功能遭到削弱，以致机体在与病菌的相互作用中不能排除或消灭病菌时，才会发生肺炎。在这里，肺炎双球菌是疾病的原因，而受寒、饥饿、疲劳或醉酒等因素则属于疾病的条件。可以看出，原因是引起相应疾病并决定疾病特异性的必不可少的因素，而某些条件则是在原因作用于机体或侵入机体的前提下，决定某些疾病是否发生的因素。正确认识和区分原因和条件在疾病发生发展中的作用，对于正确进行疾病的防治，有很重要的意义（参阅第二章）。

#### （二）必须认识疾病是一个运动、发展的过程

例如，在肺炎双球菌侵入肺泡引起肺炎的最初阶段，患部肺泡壁毛细血管显著扩张，血管内液体进入肺泡而形成水肿液，继而红细胞和纤维蛋白原亦从血管内渗出而进入肺泡，纤维蛋白原在肺泡内转变为纤维蛋白而使肺泡陷于实变；最后，由于大量白细胞进入实变肺泡并释出蛋白水解酶而使纤维蛋白溶解，肺泡内液体继而被吸收或咳出，患部肺泡的呼吸功能乃得以恢复。与在许多其他疾病时一样，推动肺炎不断运动发展的动力是损害同机体的抗损害反应之间的矛盾斗争：肺泡内纤维蛋白的形成可以阻止肺炎双球菌继续蔓延，白细胞大量进入肺泡，可以消灭病原菌并有助于肺泡恢复通气，这些，再加上特异性抗体的形成等等，无疑都是重要的抗损害反应。正确认识疾病的运动发展，正确区分许多疾病中推动疾病运动发展的损害与抗损害的反应及其相互斗争的规律，往往是正确处理疾病的重要基础。此外，也应当认识，正确而及时的治疗措施也可以能动地改变疾病的自然发展过程。例如，在肺炎的早期，可以通过抗菌素的抑菌作用和杀菌作用来消灭病原菌，通过一般支持疗法来协助和加强机体的抗损害反应，从而可以使肺炎的发展过程大大缩短，患者乃得以更快地恢复健康。

#### （三）必须正确认识形态、机能和代谢变化的辩证关系，正确认识全身和局部变化的辩证关系

辩证唯物论的基本观点之一就是各种事物都是互相联系、互相制约而不是彼此孤立的。正常器官、组织、细胞的形态结构、机能和代谢是密切相关不可分割的统一体。没

有正常的形态结构和代谢过程，便不可能有正常的机能；反之，没有正常的代谢过程和机能活动，细胞和组织将不可能不断地自我更新，其正常结构也将不能维持。结构破坏或代谢异常的肌肉固然不能正常地收缩，而缺血缺氧所致的代谢障碍也将引起肌肉组织的结构破坏，长期瘫痪的肌肉也将发生萎缩。在所有疾病中，形态、机能和代谢的异常变化也是互相联系、互相制约的。例如，肺炎球菌性肺炎时，患部肺泡由于充满纤维蛋白而无气实变，这种形态结构的变化就使患部肺泡丧失通气功能，其结果可能引起全身缺氧和代谢变化。

无论是在正常或患病时，机体的任一局部与全身之间，以及各个局部之间，都是通过神经和体液的途径紧密地联系在一起。孤立地看待疾病时的局部变化或全身变化，否认它们之间相互影响相互制约的观点，都是错误的。前文已经提到，肺炎时患部的肺泡实变，可以引起全身缺氧，炎症区代谢产物吸收后对骨髓的刺激，是使全身血液中白细胞增多的重要因素，而全身血液中白细胞的增多又有利于白细胞更多地进入肺部炎症区，从而起吞噬、杀菌、溶解肺泡内纤维蛋白等作用，使病变趋向愈合。

#### 四、病理生理学的发展简史

在整个医学的漫长发展史中，病理生理学是一门比较年轻的学科，是科学发展和实践需要的必然产物。十九世纪中叶，人们开始认识到，仅仅用临床观察和尸体解剖的方法，还不足以使人们对疾病的本质有全面的、深刻的认识。于是有人开始在动物身上用实验的方法来研究疾病时机能、代谢的动态变化，为以后病理生理学的发展，奠定了基础。二十世纪以来，特别是最近一、二十年以来，随着一般自然科学和医学基础科学的飞跃发展以及各种先进技术的广泛采用，病理生理学也在自己的各个领域取得了重大的进展，使人们对许多医学基础理论问题和许多疾病发病机制的认识，提高到了一个新的水平，即亚细胞水平和分子水平，而病理生理学研究的这些新成就又迅速应用于临床实践，使临床医学也不断得到新的发展。

我国在解放前，没有病理生理学这个专业。少数学者在实验病理学方面做过一定的工作，实际上也就是病理生理学的早期研究工作。

解放以来，在党中央的亲切关怀和正确领导下，我国的病理生理学，作为一门新兴的学科，有了较大的发展。在医学教育方面，自从1955年以来，全国医学院校普遍开设了病理生理学这门新的课程。广大病理生理学教师，忠诚党的教育事业，把“自力更生”和“洋为中用”结合起来，在教材建设、教学改革等方面，通过辛勤的劳动，经过反复曲折，终于走上了具有自己特色的病理生理学教学的发展道路。在科学研究方面，我国的病理生理学工作者在医学遗传学、肿瘤病因学、肿瘤发病学、免疫病理学、移植免疫学、冻伤、烧伤、休克、微循环障碍、缺氧、高山病、发热、炎症、放射病、心血管系统疾病、血液病、内分泌系统疾病、中西医结合以及某些传染病、地方病如钩端螺旋体病、克山病、烧热病等等各个方面，都作出了可喜的成绩。

自从1980年在广州召开的全国病理生理学第三次学术会议上成立了中国生理学会病理生理学专业委员会以来，全国各地病理生理学教学和科学研究工作有了更快的发展。我们深信，我国的病理生理学工作者，今后一定能为社会主义祖国的现代化建设，特别是为医学科学的现代化，作出更大的贡献。

(冯新为)

## 第二章 疾病概论

### 第一节 疾病的概念

疾病 (disease) 迄今尚无统一的定义。根据目前认识, 可将疾病的概念归纳如下:

疾病是机体在一定病因的损害性作用下, 因自稳调节 (homeostatic control) 紊乱而发生的异常生命活动过程。在大多数疾病, 机体对病因所引起的损害发生一系列抗损害反应。自稳调节的紊乱, 损害和抗损害反应, 表现为疾病过程中各种复杂的机能、代谢和形态结构的异常变化, 而这些变化又可使机体各器官系统之间以及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、体征和行为异常, 特别是对环境的适应能力和劳动能力的减弱甚至丧失。

所谓病理过程 (pathological process) 是指存在于不同疾病中的共同的、成套的机能、代谢和形态结构的异常变化。例如, 阑尾炎、肺炎以及所有其他炎性疾病都有炎症这个病理过程, 包括变质、渗出和增生等基本病理变化。病理过程可以局部变化为主, 如血栓形成、栓塞、梗死、炎症等, 也可以全身反应为主, 如发热、休克等。一种疾病可以包含几种病理过程, 如肺炎球菌性肺炎时有炎症、发热、缺氧甚至休克等病理过程。

### 第二节 病因概论

一般来说, 所谓病因, 应当包括致病的原因和条件 (包括通常所谓诱因) 两方面的因素。它们在疾病的发生发展中, 起着不同的作用。

致病的原因 (简称原因) 是指能够引起某一疾病的某种特定因素而言。例如, 伤寒杆菌能引起伤寒, 疟原虫能引起疟疾, 等等。因此, 伤寒杆菌就是伤寒的原因, 疟原虫就是疟疾的原因。原因是引起疾病的必不可少的、决定疾病特异性的因素; 没有这个因素, 相应的疾病就不可能发生。然而, 在许多情况下, 仅有原因对机体的作用, 往往还不足以使疾病发生。例如, 与同一感冒患者密切接触的许多人, 虽然都可能受到感冒病毒的侵袭, 但其中可能只有少数人发生感冒而大多数人并不发生。这里, 感冒是否发生, 就取决于某些条件是否具备。

条件是指在疾病的原因作用于机体的前提下, 决定疾病发生发展的因素而言。有些条件可使机体的抵抗力 (resistance) 降低或易感性 (susceptibility)、敏感性 (sensitivity) 增高, 从而使机体在相应原因的作用下易于发病; 有些条件则可使相应的原因能以更多的机会、更大的强度作用于机体而引起疾病。例如, 免疫功能不足、过劳、月经期、过敏性鼻炎等等条件能使机体对感冒病毒的抵抗力降低或易感性增高; 因此, 具备其中一个或一个以上条件的机体在接触感冒病毒后就易于发病, 而不具备上述条件的机体 (这是大多数) 即使受到感冒病毒的侵袭, 一般也不致发病。促使感冒发病的条件还有年龄因素 (学龄前儿童感冒发病率较高)、季节因素 (寒冷季节中感冒发病率较

高)、与感冒患者相处特别密切而持续又较久等等。

许多条件是一些自然因素,包括气象条件、地理环境等等。例如,夏季和初秋天气炎热,有利于肠道致病菌(伤寒杆菌、痢疾杆菌等)在外界环境中繁殖,也有利于苍蝇的孳生,从而使肠道致病菌易于传播;同时,炎热天气可能使人体消化液分泌减少和肠蠕动减弱,消化道的抵抗力可因而降低,而且炎热季节中人们爱吃生冷食物,与肠道致病菌接触的机会可能增多。因此,炎热季节中容易发生消化道传染病如痢疾、伤寒等等。冬春季天气寒冷,人们在室内停留时间较长,如通风不良,居住拥挤,就有利于呼吸道致病微生物的传播,因而容易发生呼吸道传染病如麻疹、白喉、流行性脑脊髓膜炎等等。我国血吸虫病主要见于长江两岸和南方湖沼水网地区,是由于这些地区适宜于中间宿主的大量繁殖,而水源又易被含有血吸虫卵的人畜粪便所污染的缘故。

也有许多条件属于社会因素。大量事实表明,社会制度、社会环境对人类疾病的发生发展有重大影响。在我国解放前,统治阶级残酷地剥削和压迫劳动人民,人民精神苦闷,生活贫困,营养不足,又加上过度劳累,因而对疾病的抵抗力很弱。同时,恶劣的卫生条件又使各种致病微生物、寄生虫得以大量繁殖孳生,各种劳动保护措施又十分欠缺。这些条件(社会因素)就决定了旧社会中各种传染病、寄生虫病的猖獗流行和工伤事故、职业病的大量发生,而娼妓制度的存在,又使性病广泛传播。新中国成立以后,我国人民在党中央的正确领导下,生活水平、劳动条件和卫生条件都逐步有所提高和改善,体质也不断有所增强。多年来,我国在党的卫生工作方针指引下,通过一系列强有力的有效措施,取得了卫生保健事业各方面的伟大成就。例如,解放前在我国危害严重的烈性传染病鼠疫、天花等已经绝迹,黑热病早在五十年代末期就已基本消灭,血吸虫病也逐步得到了控制,而娼妓制度的废除,也使性病逐步趋于消灭,等等。但是,由于极左路线的干扰,卫生管理制度的不够完善以及医疗卫生设施的不足,某些社会因素尚未得到应有的控制,因而在疾病防治方面也还有不少问题有待解决。例如,随着工业发展而出现的废气、废水、废渣对环境的污染,饮食卫生管理不善以致病毒性肝炎和一些常见的消化道传染病如痢疾、伤寒等尚未得到充分的控制,等等,都是值得重视的问题。

区分原因和条件的作用和意义,对于许多疾病的防治,具有重要的实际意义。根据不同的情况,我们既可以侧重于采取在体内外消灭原因或防止其侵入机体的各种措施,也可以侧重于采取排除相应条件的各种措施,或者采取两者并重的办法,来达到防治疾病的目的。例如,目前对于防止疟疾的流行来说,消灭原因(疟原虫)是主要的,因而应当采取的主要措施应当是彻底治疗疟疾现症患者,疟疾流行区居民普遍预防服药,消灭蚊虫和防止蚊虫叮咬等。对于消灭天花来说,全民接种牛痘疫苗,以排除对天花的免疫能力不足这个条件,却是最有效的措施。对于防止结核病的流行而言,则针对原因(结核杆菌)的措施如隔离和治疗开放性肺结核患者,乳牛结核病的防治和牛乳的消毒等等,以及排除发病条件的措施如不断改善营养和居住条件,合理安排工作以及接种卡介苗以增强特异免疫功能等等,都有十分重要的意义,应当尽可能兼顾并重而不能有所偏废。

条件对于许多疾病的发生发展有重要意义,已如上述。但是,也有许多疾病的发生,似乎并不需要相应条件的存在,例如机械暴力、高温、氰化物等剧毒化学制剂作用于机



体时，毋须任何条件，即可分别引起创伤、烧伤和中毒。

还应当注意的是，同一个因素，对一种疾病来说是条件，而对另一种疾病却可以是原因，因而应当作具体分析。例如，营养不足使机体抵抗力降低，可以是结核病发生的条件，而长期严重的营养不足本身又是营养不良症的原因。

所谓诱因或诱发因素 (precipitating factor) 是指能够加强某一疾病或病理过程的原因的作用，从而促进疾病或病理过程发生的因素。例如，昏迷病人容易发生上呼吸道带菌分泌物的吸入，因而昏迷可以成为肺炎的诱因。又如，肝性脑病发生的重要原因之一是氨中毒，而食管静脉破裂出血是肝性脑病的重要诱因，因为大量血液进入肠道后，其中蛋白质分解产物氨基酸，经肠内细菌作用可产生大量的氨，因而可使血氨水平突然显著增高而诱发肝性脑病。

病因的种类很多。根据习惯，可以基本上仍按原因分类，但是在考虑原因的同时，必须注意条件所起的作用：

### (一) 生物性因素

各种致病性微生物 (如病毒、支原体、衣原体、立克次体、细菌、螺旋体、真菌等) 和寄生虫 (如原虫、蠕虫等) 是很常见的致病原因。这些因素致病力量的强弱，除了与其入侵机体的数量有关以外，还取决于它们的侵袭力 (invasiveness) 和毒力。所谓侵袭力是指这些因素穿过机体的屏障以及在体内散布、蔓延的能力。梅毒螺旋体能穿过完整的皮肤和粘膜，某些链球菌能产生透明质酸酶 (hyaluronidase) 以水解结缔组织基质中的透明质酸从而破坏结缔组织的完整性，因而都有较强的侵袭力。所谓毒力主要是指致病微生物产生外毒素或内毒素的能力。例如，白喉杆菌的侵袭力虽然不强，但因能产生毒性很强的外毒素，故而是致病性很强的细菌。

致病微生物作用于机体后是否引起发病以及发病后的病情轻重，往往取决于一系列条件，其中，机体免疫功能低下是促使许多感染性疾病发生的特别重要的条件，应当引起足够的重视。

### (二) 化学性因素

许多无机和有机化学物质具有毒性，称为毒物 (poison)。一定剂量的毒物被摄入机体后即可引起中毒或死亡。毒性 (toxicity) 极强的毒物如氰化物、有机磷农药等，即使剂量很小，也可导致严重损害或死亡。不少毒物对机体的某些器官系统有选择性的损害作用。例如，一氧化碳与血红蛋白有很强的亲和力，因而能选择性地作用于红细胞，形成碳氧血红蛋白而导致缺氧；升汞主要引起肾脏损害；四氯化碳主要损害肝脏；巴比妥类药物主要作用于中枢神经系统，等等。熟悉毒物的选择性毒性作用，对于理解中毒性疾病的发病机制和采取正确治疗措施，都有重要意义。

某些条件对于中毒性疾病的发生发展，也起一定的作用。例如，毒物对机体的影响，在一定程度上取决于机体对该毒物的排泄速度：阿托品可被机体较快地随尿排出，故一般不致发生蓄积作用；而机体排泄铅的速度很慢，因而长期食入或吸入非中毒剂量的铅，可导致铅在体内蓄积而发生铅中毒。如果机体的排泄功能发生障碍，毒物在体内停留的时间就将延长，机体受到的损害也将更为严重。由于正常的肝脏有强大的解毒功