

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 病理生理学

第三版

冯新为 主编

人 民 卫 生 出 版 社



高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 病 理 生 理 学

第 三 版

冯 新 为 主 编

王孝铭 (哈尔滨医科大学)

王迪浔 (同济医科大学)

卢 兴 (西安医科大学)

冯新为 (同济医科大学)

李楚杰 (暨南大学医学院) 编 写

金惠铭 (上海医科大学)

高骥援 (中国医科大学)

程 立 (上海医科大学)

戴保民 (华西医科大学)

人 民 卫 生 出 版 社

## 三 版 前 言

自从1985年第二版《病理生理学》教材出版以来，得到了广大读者的关心和指正。随着学科的迅速发展和教育改革的不断深化，教材有修订的必要。

1987年5月，卫生部在成都召开了高等医学院校医学专业教材编审工作会议。会议明确了第三版教材的编写要求，确定了各专业教材的编写人员。

第三版《病理生理学》教材的内容，是根据我国当前五年制本科临床医学等几个专业的整个课程设置来安排的。经过反复讨论并与有关学科的教材主编多方交换意见，最后确定本书与第二版《病理生理学》教材所涉及的专业范围大致相同，但作了如下的更动：省去了免疫病理章，因为《医学免疫学》教材已经出版；为了教学和学习的方便，水、电解质平衡和酸碱平衡紊乱的正常生理学基础，也纳入本书的范围；第二版的炎症介质扩大为炎症章；增加了肿瘤、应激、缺血与再灌注损伤和分子病概论四章；在心血管系统、呼吸系统、肝脏和肾脏病理生理学四个章中，都安排了一节概述，并在心血管系统、呼吸系统病理生理学中分别增加了高血压和成人呼吸窘迫综合征两节。

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，而只是现阶段给本科医学生使用的教材。

在编写过程中，同济医科大学病理生理学教研室的王迪浔、金咸璐、邹爱平等同志对本书的内容提出了宝贵的意见；金咸璐同志对书稿的整理，进行了大力的协助；作为编写人员的秘书，邹爱平同志也做了大量的工作。谨向这些同志表示衷心的感谢。

我们还要向第二版《病理生理学》教材的有关作者表示感谢，因为我们在本书中采用了二版教材中的一些插图。

在修订和编写中，编写人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有关的新进展。书稿也曾经过全体编写人员的书面审阅和定稿会议的详细讨论，并在此基础上由编写人进行了反复的认真修改。但是由于主编的水平有限，书中缺点和错误在所难免，务请读者不吝批评指正。

冯新为

1990年5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 ..... | 2  |
| 三、病理生理学的发展简史 .....          | 3  |
| <b>第二章 疾病概论</b> .....       | 5  |
| 第一节 健康和疾病的概念 .....          | 5  |
| 第二节 病因学概论 .....             | 6  |
| 第三节 发病学概论 .....             | 11 |
| 一、疾病时稳态的紊乱 .....            | 12 |
| 二、疾病过程中的因果转化 .....          | 12 |
| 三、疾病发展过程中的主导环节 .....        | 12 |
| 四、疾病过程中的损害和抗损害反应 .....      | 13 |
| 第四节 疾病的经过和转归 .....          | 14 |
| 第五节 衰老及其与疾病的关系 .....        | 16 |
| 一、衰老时机体的变化 .....            | 16 |
| 二、衰老与疾病 .....               | 17 |
| 三、衰老的原因与机制 .....            | 18 |
| <b>第三章 水、电解质代谢紊乱</b> .....  | 20 |
| 第一节 水、电解质代谢紊乱的生理学基础 .....   | 20 |
| 一、体液的分布和电解质含量 .....         | 20 |
| 二、不同体液间水和电解质的交换 .....       | 21 |
| 三、水的生理功能和水平衡 .....          | 23 |
| 四、电解质的生理功能和电解质平衡概述 .....    | 24 |
| 五、水、电解质平衡的调节 .....          | 25 |
| 第二节 水、钠代谢紊乱 .....           | 28 |
| 一、低钠血症 .....                | 29 |
| 二、高钠血症 .....                | 32 |
| 三、血钠浓度正常的细胞外液减少 .....       | 33 |
| 四、血钠浓度正常的细胞外液过多 .....       | 34 |
| 第三节 钾代谢紊乱 .....             | 34 |
| 一、低钾血症 .....                | 34 |
| 二、高钾血症 .....                | 40 |
| 第四节 镁代谢紊乱 .....             | 43 |
| 一、低镁血症 .....                | 43 |
| 二、高镁血症 .....                | 46 |
| <b>第四章 水肿</b> .....         | 48 |

|                       |    |
|-----------------------|----|
| 第一节 概述                | 48 |
| 一、水肿的概念               | 48 |
| 二、水肿发病的基本因素           | 48 |
| 三、水肿的表现特征             | 51 |
| 四、水肿对机体的影响            | 53 |
| 第二节 常见水肿类型的特点和发病机制    | 53 |
| 一、心性水肿                | 53 |
| 二、肾性水肿                | 55 |
| 三、肝性水肿                | 57 |
| 四、肺水肿                 | 58 |
| 五、脑水肿                 | 60 |
| 六、营养性水肿               | 62 |
| 七、特发性水肿               | 63 |
| 八、局部水肿                | 64 |
| 第五章 酸碱平衡和酸碱平衡紊乱       | 65 |
| 第一节 酸碱平衡的调节           | 65 |
| 一、酸与碱的概念              | 65 |
| 二、体内酸碱物质的来源           | 66 |
| 三、机体对酸碱平衡的调节作用        | 67 |
| 第二节 反映血液酸碱平衡的常用指标及其意义 | 72 |
| 一、pH                  | 72 |
| 二、二氧化碳分压              | 73 |
| 三、二氧化碳结合力             | 73 |
| 四、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐   | 73 |
| 五、缓冲碱                 | 74 |
| 六、碱剩余和碱缺失             | 74 |
| 七、阴离子间隙               | 74 |
| 第三节 酸中毒               | 75 |
| 一、代谢性酸中毒              | 75 |
| 二、呼吸性酸中毒              | 78 |
| 三、酸中毒对机体的影响           | 80 |
| 四、酸中毒的防治原则            | 81 |
| 第四节 碱中毒               | 82 |
| 一、代谢性碱中毒              | 82 |
| 二、呼吸性碱中毒              | 84 |
| 三、碱中毒对机体的影响           | 86 |
| 四、碱中毒的防治原则            | 86 |
| 第五节 混合型酸碱平衡紊乱         | 87 |
| 一、混合型酸碱平衡紊乱的原因        | 87 |
| 二、混合型酸碱平衡紊乱的临床类型      | 87 |
| 第六章 缺氧                | 90 |



|                           |     |
|---------------------------|-----|
| 第一节 缺氧的类型、原因和发病机制 .....   | 91  |
| 一、低张性缺氧 .....             | 91  |
| 二、血液性缺氧 .....             | 92  |
| 三、循环性缺氧 .....             | 94  |
| 四、组织性缺氧 .....             | 94  |
| 第二节 缺氧时机体的机能代谢变化 .....    | 96  |
| 一、代偿性反应 .....             | 96  |
| 二、缺氧时机体的机能代谢障碍 .....      | 100 |
| 第三节 影响机体对缺氧耐受性的因素 .....   | 102 |
| 第四节 氧疗与氧中毒 .....          | 103 |
| 一、氧疗 .....                | 103 |
| 二、氧中毒 .....               | 103 |
| <b>第七章 发热</b> .....       | 105 |
| 第一节 发热的概念 .....           | 105 |
| 第二节 发热的原因和机制 .....        | 105 |
| 一、致热原和激活物的概念 .....        | 105 |
| 二、发热激活物的主要种类和性质 .....     | 106 |
| 三、内生致热原 .....             | 108 |
| 四、致热原的作用部位 .....          | 111 |
| 五、内生致热原的作用方式 .....        | 112 |
| 第三节 发热的时相及其热代谢特点 .....    | 115 |
| 第四节 热限及其成因 .....          | 116 |
| 第五节 发热机体的主要机能和代谢改变 .....  | 118 |
| 第六节 发热的生物学意义 .....        | 119 |
| 第七节 发热的处理原则 .....         | 120 |
| <b>*第八章 炎症</b> .....      | 122 |
| 第一节 炎症介质 .....            | 123 |
| 一、细胞源性炎症介质 .....          | 123 |
| 二、血浆源性炎症介质 .....          | 129 |
| 第二节 炎症过程基本变化的病理生理学 .....  | 134 |
| 一、细胞、组织损伤 .....           | 134 |
| 二、血管现象(第Ⅰ期) .....         | 134 |
| 三、白细胞游出(第Ⅱ期) .....        | 136 |
| 四、组织增生和修复(第Ⅲ期) .....      | 138 |
| 第三节 炎症的全身反应 .....         | 139 |
| 一、发热 .....                | 139 |
| 二、血白细胞增多 .....            | 139 |
| 三、红细胞沉降率加快 .....          | 140 |
| 四、单核吞噬细胞系统机能亢进和细胞增生 ..... | 140 |
| 五、血清急性期反应物形成 .....        | 140 |
| 第四节 抗炎措施的病理生理学依据 .....    | 144 |

|                      |     |
|----------------------|-----|
| <b>第九章 肿瘤</b>        | 146 |
| 第一节 概论               | 146 |
| 第二节 肿瘤病因学            | 147 |
| 一、外界因素在肿瘤发生中的作用      | 147 |
| 二、机体内部因素在肿瘤发生中的作用    | 156 |
| 第三节 细胞的癌变机制          | 160 |
| 一、基因学说(细胞突变学说)       | 160 |
| 二、基因外学说(基因表达失调学说)    | 161 |
| 三、癌基因学说              | 161 |
| 四、各种致癌因素的协同致癌学说      | 163 |
| 第四节 肿瘤转移及其机制         | 163 |
| 一、转移的途径和转移的实验模型      | 163 |
| 二、浸润和转移过程            | 164 |
| 三、淋巴道转移的机制           | 164 |
| 四、血道转移的机制            | 165 |
| 第五节 肿瘤的预防原则          | 168 |
| 一、消除和避免致癌因素的作用       | 167 |
| 二、保持机体的良好状态, 增强抗肿瘤能力 | 167 |
| 三、加强普查和早期及时治疗癌前病变    | 168 |
| 四、肿瘤易感人群的发现及措施       | 168 |
| 五、肿瘤的药物预防            | 168 |
| <b>第十章 应激</b>        | 170 |
| 第一节 概述               | 170 |
| 第二节 应激时的神经内分泌反应      | 171 |
| 一、交感神经-肾上腺髓质反应       | 171 |
| 二、肾上腺糖皮质激素反应         | 173 |
| 三、其他激素反应             | 174 |
| 第三节 应激时的物质代谢变化       | 175 |
| 一、高代谢率               | 175 |
| 二、糖代谢的变化             | 175 |
| 三、脂肪代谢的变化            | 175 |
| 四、蛋白质代谢的变化           | 176 |
| 第四节 应激时机体的机能变化       | 176 |
| 一、心血管系统的变化           | 176 |
| 二、消化道的变化             | 177 |
| 三、凝血和纤溶的变化           | 178 |
| 四、泌尿机能的变化            | 179 |
| 五、免疫功能的变化            | 179 |
| 第五节 急性期反应蛋白          | 179 |
| 一、AP 蛋白的浓度变化和来源      | 180 |
| 二、AP 蛋白的生物学功能        | 180 |

|                                      |     |
|--------------------------------------|-----|
| 第六节 热休克蛋白 .....                      | 180 |
| 一、热休克蛋白的诱导和调节的机制 .....               | 181 |
| 二、热休克蛋白的功能 .....                     | 181 |
| 第七节 应激的生物学意义与防治原则 .....              | 182 |
| <b>第十一章 弥散性血管内凝血</b> .....           | 183 |
| 第一节 弥散性血管内凝血的原因和发病机制 .....           | 183 |
| 一、血管内皮细胞损伤, 激活凝血因子Ⅻ, 启动内源性凝血系统 ..... | 183 |
| 二、组织严重破坏使大量组织因子进入血液, 启动外源性凝血系统 ..... | 184 |
| 三、血细胞大量破坏 .....                      | 185 |
| 四、其它促凝物质进入血液 .....                   | 186 |
| 第二节 影响弥散性血管内凝血发生发展的因素 .....          | 187 |
| 一、单核吞噬细胞系统功能受损 .....                 | 187 |
| 二、肝功能严重障碍 .....                      | 188 |
| 三、血液的高凝状态 .....                      | 188 |
| 四、微循环障碍 .....                        | 188 |
| 五、其它 .....                           | 188 |
| 第三节 弥散性血管内凝血的发展过程(分期)及分型 .....       | 189 |
| 一、分期 .....                           | 189 |
| 二、分型 .....                           | 189 |
| 第四节 弥散性血管内凝血时的机能代谢变化与临床表现 .....      | 190 |
| 一、出血 .....                           | 190 |
| 二、微血管栓塞引起脏器功能障碍 .....                | 192 |
| 三、循环功能障碍——休克 .....                   | 192 |
| 四、红细胞机械性损伤引起的微血管病性溶血性贫血 .....        | 193 |
| 第五节 弥散性血管内凝血的防治原则 .....              | 194 |
| <b>第十二章 休克</b> .....                 | 195 |
| 第一节 休克的原因和分类 .....                   | 195 |
| 第二节 休克的发展过程及其机制 .....                | 196 |
| 一、休克Ⅰ期 .....                         | 196 |
| 二、休克Ⅱ期 .....                         | 198 |
| 三、休克Ⅲ期 .....                         | 200 |
| 第三节 休克时血液流变学的改变及其意义 .....            | 201 |
| 第四节 休克时细胞代谢的变化以及功能、结构的损害 .....       | 204 |
| 第五节 休克时器官功能的改变 .....                 | 206 |
| 一、心功能的改变 .....                       | 206 |
| 二、肾功能的改变 .....                       | 207 |
| 三、肺功能的改变 .....                       | 207 |
| 四、脑功能的改变 .....                       | 207 |
| 五、肝和胃肠功能的改变 .....                    | 208 |
| 六、多器官功能衰竭 .....                      | 208 |



|                              |     |
|------------------------------|-----|
| 第六节 各型休克的特点 .....            | 209 |
| 一、感染性休克 .....                | 209 |
| 二、过敏性休克 .....                | 210 |
| 三、心源性休克 .....                | 210 |
| 四、神经源性休克 .....               | 211 |
| 第七节 休克的防治原则 .....            | 211 |
| <b>第十三章 缺血与再灌注损伤</b> .....   | 214 |
| 第一节 再灌注损伤的概念 .....           | 214 |
| 第二节 心、脑、肠的缺血/再灌注损伤 .....     | 215 |
| 第三节 缺血/再灌注损伤的机制 .....        | 216 |
| 一、无复流现象 .....                | 216 |
| 二、钙超载 .....                  | 217 |
| 三、白细胞的作用 .....               | 218 |
| 四、高能磷酸化合物的缺乏 .....           | 219 |
| 五、自由基的作用 .....               | 220 |
| 第四节 防治缺血/再灌注损伤的展望 .....      | 223 |
| <b>第十四章 心血管系统病理生理学</b> ..... | 225 |
| 第一节 概述 .....                 | 225 |
| 第二节 心力衰竭 .....               | 226 |
| 一、心力衰竭的原因、诱因和分类 .....        | 227 |
| 二、心力衰竭发生的基本机制 .....          | 229 |
| 三、心力衰竭发病过程中机体的代偿功能及其意义 ..... | 235 |
| 四、心力衰竭时机体的主要机能代谢改变 .....     | 239 |
| 五、心力衰竭的防治原则 .....            | 242 |
| <b>* 第三节 高血压</b> .....       | 243 |
| 一、高血压的分类 .....               | 244 |
| 二、高血压的原因和机制 .....            | 245 |
| 三、高血压时血液动力学的改变及其对机体的影响 ..... | 252 |
| 四、高血压的防治原则 .....             | 255 |
| <b>第十五章 呼吸系统病理生理学</b> .....  | 257 |
| 第一节 概述 .....                 | 257 |
| 第二节 呼吸衰竭 .....               | 260 |
| 一、呼吸衰竭的原因和发病机制 .....         | 260 |
| 二、呼吸衰竭时机体的主要代谢机能变化 .....     | 266 |
| 三、呼吸衰竭的防治原则 .....            | 269 |
| 第三节 成人呼吸窘迫综合征 .....          | 269 |
| 一、成人呼吸窘迫综合征的原因 .....         | 270 |
| 二、成人呼吸窘迫综合征的病理变化 .....       | 270 |
| 三、成人呼吸窘迫综合征的发病机制 .....       | 271 |
| 四、成人呼吸窘迫综合征时肺呼吸功能变化 .....    | 274 |
| 五、成人呼吸窘迫综合征的防治原则 .....       | 275 |

|                          |     |
|--------------------------|-----|
| <b>第十六章 肝脏病理生理学</b>      | 277 |
| 第一节 概述                   | 277 |
| 第二节 肝功能衰竭                | 277 |
| 一、肝功能衰竭对机体的影响            | 278 |
| 二、肝性脑病                   | 279 |
| (一) 肝性脑病的发病机制            | 280 |
| (二) 肝性脑病的诱发因素            | 290 |
| (三) 肝性脑病的防治原则            | 291 |
| * 第三节 黄疸                 | 292 |
| 一、以非酯型胆红素增多为主的黄疸         | 293 |
| (一) 胆红素生成过多引起的黄疸         | 293 |
| (二) 肝脏摄取、运载胆红素的功能障碍引起的黄疸 | 295 |
| (三) 胆红素酯化障碍引起的黄疸         | 295 |
| 二、以酯型胆红素增多为主的黄疸          | 296 |
| (一) 肝脏排泄功能障碍引起的黄疸        | 297 |
| (二) 肝外胆道梗阻性黄疸            | 300 |
| 三、黄疸对机体的影响               | 300 |
| <b>第十七章 肾脏病理生理学</b>      | 303 |
| 第一节 概述                   | 303 |
| 第二节 急性肾功能衰竭              | 307 |
| 一、急性肾功能衰竭的概念             | 307 |
| 二、急性肾功能衰竭的原因             | 307 |
| 三、急性肾功能衰竭的发病机制           | 309 |
| 四、急性肾小管坏死时的机能代谢变化        | 311 |
| 五、非少尿型急性肾小管坏死            | 313 |
| 六、急性肾功能衰竭的防治原则           | 314 |
| 第三节 慢性肾功能衰竭              | 315 |
| 一、慢性肾功能衰竭的概念             | 315 |
| 二、慢性肾功能衰竭的原因             | 315 |
| 三、慢性肾功能衰竭的发展阶段           | 315 |
| 四、慢性肾功能衰竭的发病机制           | 316 |
| 五、慢性肾功能衰竭时的机能及代谢变化       | 317 |
| 第四节 尿毒症                  | 323 |
| 一、尿毒症毒素                  | 323 |
| 二、尿毒症时的机能代谢变化            | 327 |
| 三、慢性肾功能衰竭和尿毒症的防治原则       | 328 |
| <b>第十八章 分子病概论</b>        | 330 |
| 第一节 酶蛋白缺陷                | 330 |
| 一、代谢终产物缺乏                | 330 |
| 二、代谢中间产物的堆积和排出           | 331 |
| 三、代谢前身物质的堆积              | 331 |

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| 四、正常次要的代谢途径开放, 毒性副产物堆积 ..... | 331 |
| 五、反馈抑制作用的消失 .....            | 331 |
| 六、对药物反应异常 .....              | 331 |
| 第二节 血浆蛋白和组织、细胞蛋白质缺陷 .....    | 332 |
| 第三节 受体缺陷病 .....              | 333 |
| 第四节 膜转运障碍 .....              | 333 |

# 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。

研究疾病过程中机能、代谢变化的发生机制 (mechanism), 是病理生理学的重要内容之一。和在其它学科一样, 机制所回答的, 是“为什么?”和“怎样?”的问题: 患病机体的机能、代谢变化为什么会发生? 又是怎样发生的? 疾病为什么会从一个阶段发展到另一个阶段? 各种变化之间又是怎样联系的? 为什么大多数病人能恢复健康? 为什么有些疾病会导致死亡? 等等。可见, 掌握了机制, 就是知道了疾病的“所以然”, 懂得了疾病的道理, 认识了疾病的内在联系。

认识任何事物, 必须知其然而尽可能地又知其所以然。唯有如此, 才能达到认识事物的目的——驾驭事物或改造事物。认识疾病当然也不例外。如果只知疾病的然而不知其所以然, 只知道疾病在表面上有哪些症状、体征和实验室检查结果的异常, 甚至把这些变化都死死地记住, 但却不知道这些变化发生的机制, 那么, 要正确地驾驭疾病, 防治疾病, 也是难以想象的。愈来愈多的临床医师也逐渐体会到, 要制订出正确的防治方针, 要使日常的医疗和研究工作做得更好, 必须更多地懂得疾病的机制, 更好地掌握有关的病理生理学基础理论。

## 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自发的或人工复制的任何疾病, 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主要分成三个部分, 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, 疾病时稳态 (homeostasis) 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、缺氧、发热、炎症、肿瘤、弥散性血管内凝血、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, 例如心血管系统疾病时的心力衰竭, 呼吸系统疾病时的呼吸衰竭, 肝胆系统疾病时的肝性脑病和黄疸, 泌尿系统疾病时的肾功能衰竭等等。至于每一种具体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, 故许多疾病的病理生理学问题, 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。

随着医学科学的飞速发展, 分子病理学日益受到人们的重视, 愈来愈多的分子病被陆续发现。研究这些疾病的病因和发病机制, 也逐渐成为病理生理学的一个方面的内容。

对于医学教育来说,只可能也只需要选用病理生理学的部分内容。根据我国医学教育的现状,我们仅安排了疾病概论、基本病理过程、各系统病理生理学和分子病概论共 18 个重要篇章,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,各有本身的特点,又愈来愈明显地相互依赖、相互渗透、相互促进;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。病理生理学主要是从机能角度揭示疾病本质的学科,它和不少其他基础学科一样,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都有密切关系。这些基础学科的每一重大进展,都有力地促进了病理生理学的发展。特别应当提到的是,近年来分子生物学和分子病理学的迅猛发展,使人们对许多疾病的认识,深入到了分子的水平,达到了一个崭新的高度。许多疾病的发病机制,在分子水平上得到了确切的阐明。例如,镰形细胞贫血(sickle cell anemia)的根本发病环节就在于正常的血红蛋白A(HbA)的 $\beta$ 链中第6位谷氨酸残基被缬氨酸残基所取代,从而形成了镰形细胞血红蛋白(HbS)。此外,还应当提到,生理学范畴中的内分泌学研究的新成就,对病理生理学以至对整个医学科学的发展都有重大的促进作用。例如,80年代初以来心房利钠因子(atrial natriuretic factor, ANF)的发现、提纯、人工合成、氨基酸序列的确定等一系列研究成果,对于理解心脏功能、血压和水、电解质代谢的调节,都具有划时代的意义。对于医学生来说,了解这些基础学科的新进展,熟悉这些基础学科的有关理论和方法,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特别是内科、儿科、外科、妇产科、皮肤科等密切相关。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,不断有所深化,有所提高。病理生理学在病因和发病机制方面的研究成果,不仅使人们对疾病有更深入更正确更全面的认识,而且也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收缩并从而使血压回升。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、毛细血管前括约肌和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障碍学说的基本观点。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来改善微循环。实践证明,这种疗法的效果要好得多。然而,血管活性药物的正确使用,微循环

的改善,组织动脉血液灌注量的正常化,仍然未能挽救所有的休克病人。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的进展,人们发现在休克时,除了由于微循环障碍而发生的缺血、缺氧可以继发地损害组织、细胞以外,休克动因本身,特别是内毒素,还可直接损害细胞,使细胞膜电位降低,线粒体、溶酶体膜受损,从而导致ATP生成减少等一系列严重的代谢障碍直至发生细胞坏死崩解,并进而引起严重的全身变化如内脏出血和心力衰竭等等(参阅第十二章 休克)。因此,在休克的现代治疗中,已经开始采用纠正细胞能量代谢障碍和稳定溶酶体膜等一系列措施,并已取得了一定的效果。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,也是以后学习临床学科的重要基础。

综上所述,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。

病理生理学主要是探讨疾病发生机制的学科,因而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的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在群体中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,或者观察实验动物的某些自发疾病,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,并且在必要时对实验动物的疾病进行治疗并探索疗效的机制。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。因此,从这个意义上来说,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观察,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,也可以印证所授的部分理论,使感性认识和理性认识更好地互相结合起来。

### 三、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复制人类疾病的模型,用实验的方法来研究疾病发生的原因和条件以及疾病过程中机能、代谢的动态变化。这就是当时开始兴起的实验病理学,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中朝着宏观和微观两个方向不断向纵深发展。其结果是一方面阐明了疾病在群体中流行和个体中发生发展的规律,另一方面又揭示了疾病时体内亚细胞和分子水平的变化及其发生机制,这样就使许多疑难问题得到了解决,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进展。

在教学方面,第一个独立的病理生理学教研室是十九世纪七十年代在俄国的一个医学院成立的。在苏联和第二次世界大战以后的一些东欧国家,病理生理学在医学院校成为一门独立的课程,同时还开设一些实验课。第一次世界大战以前,德国的医学院校也开设病理生理学课程,但是,其内容基本上限于内科学的范围,而且一般是由内科教授对学过内科学的后期学生讲解的。目前,在西方国家,虽然也进行大量的病理生理学研究,也有不少病理生理学的大型参考书和专著,但是在医学院校中,并未普遍开设病理生理学这门课程。有关病理生理学的内容,是在各有关的基础和临床课程中讲授的。当然,西方世界各个医学院校对病理生理学教学的安排,也不尽相同。例如,美国的许多医学院校都向医学生开设临床病理生理学;有的医学院把临床病理生理学放在第二学年的第二学期与诊断学同时开课。顾名思义,临床病理生理学不是一门纯基础理论的学科,它的内容主要涉及临床疾病的病理生理学,因而是属于病理生理学各论的范畴。联邦德国的一些医学院校向医学生开设的临床生理学课程,内容也与美国的临床病理生理学的内容相似,而且是在后期与一些临床学科同时开设的。

新中国成立以前,我国没有病理生理学这个学科,一些有关病理生理学的内容,往往在内科学或生理学中进行讲授。少数学者在实验病理学方面做过一定的工作,实际上也就是我国病理生理学的早期研究工作。

新中国成立以来,作为医学科学的一门新兴学科,病理生理学也得到了很大的发展。从1955年起,全国各高等医学院校先后普遍成立了病理生理学教研室,开设了病理生理学这门新的课程。广大病理生理学工作者在教材建设、教学改革等方面,经过反复摸索,终于走上了具有中国特色的病理生理学教学发展的道路。在科学研究方面,我国的病理生理学工作者在医学遗传学、免疫病理学、移植免疫学、肿瘤病因学和发病学、冻伤、烧伤、休克、微循环障碍、高山病、缺氧、发热、炎症、放射病、心血管疾病、血液病、内分泌系统疾病、中西医结合治疗急腹症以及某些传染病、地方病如钩端螺旋体病、克山病、烧热病、低血钾麻痹等很多方面,都取得了可喜的研究成果。

1961年在上海召开了中国生理学会第一次全国病理生理学学术会议,主要讨论了教学问题。1963年在北京召开了中国生理学会第二次全国病理生理学学术讨论会,交流了教学和科学研究的经验。80年代以来,相继成立了中国生理学会病理生理专业委员会和中国病理生理学会。不久以后,又陆续成立了中国病理生理学会的11个专业分会。1980年和1985年分别在广州和成都召开了全国病理生理学第三、四届学术会议;各专业分会也开展了学术活动,学术水平不断得到显著的提高。1985年,全国性病理生理学专业杂志《病理生理学报》终于问世了,1986年,该杂志改名为《中国病理生理杂志》。从此,我国病理生理学工作者有了自己的学术园地,因而也有助于更加经常的学术交流。近年来,我国病理生理学工作者与英国、美国、加拿大、联邦德国、法国、日本、澳大利亚等国家的有关学者进行了广泛的学术交流和科研协作;许多高等医学院校的病理生理学教研室和一些高级医学研究机构的病理生理研究室也已为国家培养了硕士研究生和博士研究生。这些年轻的新一代病理生理学工作者,已经在教学和科学研究中开始发挥了生力军的作用。总之,我国病理生理学在教学、科研、师资培养等各个方面,生机勃勃,欣欣向荣。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 健康和疾病的概念

有关疾病的学说，是医学中最古老的问题之一。健康与疾病在个体生活过程中，可以相互转化而无绝对明显的界限。对于一个医生来讲，重要的是在一般范畴内能够无误的区分什么是健康，什么是疾病。

#### 一、健康

健康(health)是医学中一个重要的概念。医学从广义而言也应该是研究健康而不仅仅是探讨疾病的科学。“预防为主”就是体现这一概念的具体方针。但是，要给健康下一个准确的定义却又是相当困难的。

健康不是体格健全的同义词。一个单臂或独脚的人，他们可能是健康的，可以进行出色的表演、运动或劳动，但体格并非是健全的。

1946年世界卫生组织(World Health Organization, WHO)曾经把健康定义如下：

健康不仅是没有疾病(disease)或病痛(infirmity)，而且是一种躯体上、精神上以及社会上的完全良好状态(state of complete well-being)。这个定义未必完善。“完全良好”的概念，是把问题绝对化了。实际上，并不存在普遍适用的、“绝对”的健康标准。例如，由于生活条件特别是营养状况的差别，富裕地区的儿童要比经济条件较差地区的同龄儿童长得高些，发育早些，体力也强些。按照上述定义，如果用富裕地区的标准来衡量经济条件较差地区的儿童，那么这些儿童就都不能算是处于“完全良好”的状态，就都应当算是不健康。这显然是不合适的。此外，所谓“社会上的完全良好状态”的含义也不够具体，缺乏明确的衡量标准。

根据近年的观点，可以把WHO对健康所下的定义修改、补充如下：健康不仅是没有疾病或病痛，而且是一种躯体上、精神上以及社会上的良好状态；这种良好状态有赖于机体内部结构与功能的协调，有赖于诸多调节系统对内环境稳定的维持。一个健康的人必须具有在他本人所处的环境中进行有效的活动和工作的能力，并且能够与环境保持协调的关系。由此也可以理解，并没有什么普遍适用的健康的标准。在不同的群体，不同的个人，或者个人在不同的年龄阶段，健康的程度或水平，可以各不相同。

#### 二、疾病

医生的职责是与疾病(disease)作斗争，保障人民的健康。因此，正确地了解疾病的概念，是十分重要的。

然而，疾病迄今尚无统一的定义。根据目前的认识，可将疾病的概念概括如下：

疾病是机体在内外环境中一定的致病因素的作用下，因稳态(homeostasis)破坏而发生的内环境紊乱和生命活动的障碍。在多数疾病，机体对致病因素所引起的损害发生

一系列防御性的抗损害反应。内环境的紊乱，损害和抗损害反应，表现为疾病过程中各种复杂的机能、代谢和形态结构的病理性变化，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，从而可以引起各种症状、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甚至丧失。

应当指出，不是所有的疾病都有症状、体征和社会行为的异常。例如，早期的动脉粥样硬化、早期结核病甚至早期癌症，都可能没有相应症状和体征。这些早期疾病，只是在仔细的检查时才被发现的。为了表示区别，一些现代的英文文献中把有症状并且影响活动、工作的疾病 (disease) 称为 illness。在本书中，我们姑且将 illness 翻译为疾患。

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、代谢和形态结构的病理性变化。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、梗塞、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。

病理状态 (pathological state) 是指发展极慢的病理过程或病理过程的结果。病理状态可以在很长时间内 (几年、几十年) 无所变化。例如皮肤烧伤 (病理过程) 治愈后可导致瘢痕形成 (病理状态)。

## 第二节 病因学概论

病因学是研究疾病产生的原因和条件的学问。所谓致病原因 (下称原因) 是指作用于机体的众多因素中，能引起疾病并赋予该疾病以特征 (或特异性) 的因素，而其他同时存在的与疾病发生有关的因素则为条件。原因在一定的条件下发挥致病作用。

从这样一个概念出发，医学家不仅需要探寻原因、发现原因，确立消除它们的途径，同时还需要注意那些有助于原因发挥作用的条件并排除它们。

条件在许多疾病的发生上具有重要地位。如所周知，在某一地区流行某种传染病 (例如流行性感) 时，即使人群感染病毒 (原因) 的机会是相等的或相似的，却并非所有的人都发生这种病。这就说明原因必须在一定条件下才能致病。在这里，条件往往主要是机体抵抗力或免疫力的不足。又如，在人群感染结核菌时，只有少数具备营养不良、免疫功能减弱或过劳等条件的个体才会发生结核病，而大多数人因为不具备上述条件，所以虽有结核菌侵入机体，也不会发生结核病。可见，在结核病是否发生的问题上，条件起着极为重要的作用。但是，无论条件怎样重要，如果没有原因的作用，相应的疾病就不可能发生。再以结核病为例，即使上述的条件全部具备，但如果没有结核菌的作用，就不可能发生结核病。由此可见，原因是引起疾病、决定疾病特异性的必不可少的因素。条件与原因的另一重要区别就在于，条件之间是可以互相置换的，一种条件不具备时，另一些条件也可以决定疾病是否发生。例如，没有过劳，那么营养不良也足以成为决定结核病发生的条件。

为了正确地理解原因和条件的意义还必须明确下列概念：

1. 有不少疾病，只要有原因的作用便可发生，似乎并不需要条件的存在，例如机械暴力、高温局部作用、大量剧毒化学制剂作用于机体时，毋需任何条件，即可分别引起