



病理生理学

吴翠贞

东南大学出版社

前 言

近年来病理生理学不断发展,内容更新较快,因此,江苏省病理生理学专业委员会决定编写病理生理学教材,这是临床医学专业教材中的一本。本教材主要是为培养从事医疗、预防工作的各科医师打基础,现阶段主要给本科医学生使用。

本教材在编写过程中吸取了冯新为和金惠铭等主编的各种版本《病理生理学》的特点,再结合自身多年的教学经验和近几年来国内外病理生理学的最新进展。在编写过程中,除注意其科学性、启发性、先进性和实用性外,还力求内容新颖、简明扼要、深入浅出、条理清楚、密切联系临床医学实践,因此更加突出了本教材的实用价值。

本书由杨绍忞教授主审,参加编写的人员,按所写章节先后顺序,有吴翠贞、杨绍忞、袁国祥、任国新、刘凯、睦建、顾君一、戚晓红、许燕、李跃华等。

在编写本教材时,我们参考了冯新为、金惠铭和朱敏天教授主编的多种版本《病理生理学》的内容,并引用了部分图表,本书插图由丁小平、冯新征绘制,在此一并表示衷心的感谢。

本书虽经反复讨论、修改和审阅,但因我们水平有限,书中缺点和错误在所难免,恳请读者不吝指正。

编 者

1999.4

目 录

第一章 绪论	(1)
一、病理生理学内容	(1)
二、病理生理学的性质及其在医学中的地位	(1)
三、病理生理学发展简史	(2)
第二章 疾病概论	(3)
第一节 健康与疾病	(3)
一、健康的概念	(3)
二、疾病的概念	(3)
第二节 病因学	(4)
一、疾病发生的原因	(4)
二、疾病发生的条件	(5)
第三节 发病学	(6)
一、疾病发生发展的一般规律	(6)
二、疾病发生的基本机制	(7)
第四节 疾病的经过与转归	(8)
一、潜伏期	(8)
二、前驱期	(9)
三、症状明显期	(9)
四、转归期	(9)
第五节 衰老	(10)
一、基因学说	(10)
二、代谢学说	(11)
三、器官学说	(11)
第三章 水、电解质代谢紊乱	(12)
第一节 水、钠代谢紊乱	(12)
一、水和钠的正常代谢	(12)
二、脱水	(19)
三、水中毒	(24)
四、低钠血症	(25)
五、高钠血症	(27)
第二节 钾代谢紊乱	(27)
一、钾的正常代谢与生理功能	(27)
二、低钾血症	(30)
三、高钾血症	(34)
第三节 镁代谢紊乱	(37)
一、镁的正常代谢	(37)

二、低镁血症	(38)
三、高镁血症	(40)
第四章 酸碱平衡紊乱	(42)
第一节 机体对酸碱平衡的调节机制	(42)
一、体内酸性和碱性物质的来源	(42)
二、酸碱平衡的调节机制	(43)
第二节 反映血液酸碱平衡状况常用的指标及其意义	(47)
一、动脉血 pH	(47)
二、动脉血 CO ₂ 分压	(48)
三、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	(48)
四、缓冲碱	(48)
五、碱剩余	(48)
六、阴离子间隙	(49)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(49)
一、代谢性酸中毒	(49)
二、呼吸性酸中毒	(52)
三、代谢性碱中毒	(54)
四、呼吸性碱中毒	(57)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	(58)
一、相加性混合型酸碱平衡紊乱	(58)
二、相消性混合型酸碱平衡紊乱	(59)
三、三重性混合型酸碱平衡紊乱	(60)
第五章 水肿	(62)
第一节 正常血管内外和体内外液体交换平衡的调节	(62)
一、血管内外液体交换平衡的调节	(62)
二、体内外液体交换平衡的调节	(63)
第二节 水肿发生的基本机制	(64)
一、血管内外液体交换失衡	(64)
二、体内外液体交换失衡——钠、水潴留	(65)
第三节 水肿的特征	(67)
一、水肿液的性状	(67)
二、皮下水肿的皮肤特点	(67)
三、全身性水肿的分布特点	(67)
第四节 常见水肿类型与特点	(68)
一、心性水肿	(68)
二、肾性水肿	(69)
三、肝性水肿	(69)
四、肺水肿	(70)
五、脑水肿	(71)
第五节 水肿对机体的影响	(73)
第六节 水肿的防治原则	(73)
第六章 缺氧	(74)

第一节 常用的血氧指标及其影响因素	(74)
一、氧分压	(74)
二、氧容量	(74)
三、氧含量	(74)
四、动-静脉血氧含量差	(74)
五、氧饱和度	(75)
六、 P_{50}	(75)
第二节 缺氧的类型、原因和主要特点	(75)
一、低张性缺氧	(75)
二、血液性缺氧	(76)
三、循环性缺氧	(77)
四、组织性缺氧	(78)
第三节 缺氧时机体的功能代谢变化	(79)
一、代偿性反应	(79)
二、功能和代谢障碍	(83)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(85)
一、代谢耗氧率	(85)
二、机体的代偿能力	(85)
第五节 氧疗与氧中毒	(85)
一、氧疗	(85)
二、氧中毒	(86)
第七章 发热	(87)
第一节 概述	(87)
一、正常体温的调节	(87)
二、发热的概念	(88)
第二节 发热的原因	(89)
一、致热原和发热激活物的概念	(89)
二、发热激活物的种类与性质	(89)
第三节 发热的发病机制	(91)
一、EP的产生和种类	(91)
二、EP的中枢作用	(92)
三、调温反应	(94)
第四节 发热的时相及热代谢特点	(95)
一、体温上升期	(95)
二、体温高峰期或高热稽留期	(95)
三、体温下降期或退热期	(96)
第五节 热限及其成因	(96)
一、热限的概念	(96)
二、热限的成因	(97)
第六节 发热机体的主要功能和代谢变化	(97)
一、功能变化	(97)
二、代谢变化	(98)

第七节 发热的生物学意义及处理原则	(98)
一、生物学意义	(98)
二、处理原则	(99)
第八章 应激	(100)
第一节 应激原和应激反应的分期	(100)
一、应激原	(100)
二、应激反应的分期	(100)
第二节 应激时的神经内分泌反应	(101)
一、交感-肾上腺髓质系统	(101)
二、下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统	(102)
三、其它激素	(104)
第三节 应激时血浆蛋白的变化	(105)
一、急性期蛋白	(105)
二、热休克蛋白	(105)
第四节 应激时机体的功能代谢变化	(106)
一、代谢变化	(106)
二、心血管系统变化	(107)
三、消化系统变化	(108)
四、中枢神经系统变化	(108)
五、血液系统变化	(108)
六、肾功能变化	(108)
七、免疫系统变化	(108)
第五节 应激与疾病	(109)
一、应激性溃疡	(109)
二、原发性高血压	(110)
三、防治原则	(111)
第九章 弥散性血管内凝血	(112)
第一节 正常的血液凝固和纤维蛋白溶解过程	(112)
一、血液凝固	(112)
二、纤维蛋白溶解	(114)
第二节 DIC 的病因和发病机制	(116)
一、DIC 的原因	(116)
二、DIC 的发病机制	(116)
三、影响 DIC 发生发展的因素	(118)
第三节 DIC 的发展过程(分期)及分型	(119)
一、DIC 的分期	(119)
二、DIC 的分型	(120)
第四节 DIC 时的功能代谢变化及临床表现	(120)
一、出血	(121)
二、低血压或休克	(121)
三、器官功能障碍	(122)
四、溶血性贫血	(122)

第五节 DIC 的防治原则	(123)
第十章 休克	(125)
第一节 休克的病因和分类	(125)
一、按原因分类	(125)
二、按血液动力学的特点分类	(126)
第二节 休克的发病机制	(126)
一、休克发生的始动环节	(126)
二、休克分期及微循环变化	(127)
三、神经、体液和细胞因素在休克中的作用	(132)
第三节 休克时细胞和器官功能变化	(136)
一、细胞变化	(136)
二、重要器官的功能变化	(137)
第四节 各型休克的特点	(138)
一、感染性休克	(139)
二、心源性休克	(139)
三、过敏性休克	(139)
四、神经源性休克	(140)
五、其它	(140)
第五节 休克的防治原则	(140)
第十一章 缺血 - 再灌注损伤	(143)
第一节 缺血 - 再灌注损伤的原因和影响因素	(143)
一、原因	(143)
二、影响因素	(143)
第二节 缺血 - 再灌注损伤的发生机制	(144)
一、自由基的作用	(144)
二、钙超负荷	(148)
三、其它因素的作用	(149)
第三节 缺血 - 再灌注损伤时机体的功能、代谢变化	(151)
一、心脏变化	(151)
二、脑的变化	(152)
三、其它器官的变化	(153)
第四节 缺血 - 再灌注损伤的防治原则	(153)
第十二章 心力衰竭	(155)
第一节 正常心脏泵血功能	(155)
一、影响心脏泵血功能的因素	(155)
二、泵功能贮备	(157)
三、心血管活动的调节	(157)
第二节 心力衰竭的病因和分类	(159)
一、心力衰竭的原因	(159)
二、心力衰竭的诱因	(159)
三、心力衰竭的分类	(160)

第三节 心力衰竭时机体的代偿功能及其意义	(161)
一、心脏的代偿	(161)
二、心脏以外的代偿	(165)
第四节 心力衰竭的发生机制	(166)
一、心肌收缩性减弱	(166)
二、心室舒张功能和顺应性异常	(169)
第五节 心力衰竭时机体的主要功能代谢变化	(170)
一、心血管系统的变化	(170)
二、呼吸功能变化	(171)
三、其它器官功能的改变	(172)
四、水、电解质和酸碱平衡紊乱	(173)
第六节 心力衰竭的防治原则	(173)
第十三章 呼吸衰竭	(175)
第一节 肺的呼吸功能	(175)
一、肺通气	(175)
二、肺换气	(176)
三、呼吸运动的调节	(177)
第二节 呼吸衰竭的原因和发病机制	(178)
一、肺通气功能障碍	(178)
二、弥散障碍	(180)
三、肺泡通气与血流比例失调	(182)
四、解剖分流增加	(183)
第三节 呼吸衰竭时主要代谢功能变化	(185)
一、酸碱平衡及电解质代谢紊乱	(185)
二、呼吸系统变化	(186)
三、循环系统变化	(187)
四、中枢神经系统变化	(187)
五、肾功能变化	(189)
六、胃肠道变化	(189)
第四节 呼吸衰竭的防治原则	(189)
第十四章 肝功能衰竭	(191)
第一节 肝功能衰竭的分类和病因	(191)
一、急性肝功能衰竭	(191)
二、慢性肝功能衰竭	(192)
第二节 肝功能衰竭对机体的影响	(192)
一、代谢障碍	(192)
二、胆汁分泌和排泄障碍	(193)
三、凝血障碍	(194)
四、免疫功能障碍	(194)
五、生物转化功能障碍	(195)
第三节 肝性脑病	(195)

一、肝性脑病的发病机制	(196)
二、肝性脑病的诱发因素	(202)
第四节 肝性肾功能衰竭	(203)
一、肝性肾功能衰竭的类型	(204)
二、肝性肾功能衰竭的发病机制	(204)
第五节 肝功能衰竭的防治原则	(206)
第十五章 黄疸	(208)
第一节 胆色素的正常代谢	(208)
一、游离非酯型胆红素的来源与生成	(208)
二、非酯型胆红素在血液中的运输	(208)
三、酯型胆红素的形成与排泄	(209)
四、胆色素的肠肝循环及排除	(210)
第二节 黄疸	(211)
一、以非酯型胆红素增多为主的黄疸	(211)
二、以酯型胆红素增多为主的黄疸	(215)
三、黄疸对机体的影响	(218)
第十六章 肾功能衰竭	(221)
第一节 概述	(221)
一、肾脏的正常结构和功能	(221)
二、肾脏的代偿储备能力	(226)
三、肾脏疾病的病因	(227)
第二节 急性肾功能衰竭	(227)
一、病因与分类	(227)
二、发病机制	(230)
三、发病过程及功能代谢变化	(231)
四、防治原则	(233)
第三节 慢性肾功能衰竭	(234)
一、病因	(234)
二、发展进程	(234)
三、发病机制	(235)
四、功能和代谢变化	(236)
第四节 尿毒症	(241)
一、发病机制	(241)
二、功能及代谢变化	(243)
三、防治原则	(245)

第一章 绪 论

病理生理学(pathophysiology)属于医学基础理论学科,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功能、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,为疾病防治提供理论基础。

病理生理学的教学内容与研究范畴与国外的临床生理学(clinical physiology)、医学生理学(medical physiology)或疾病生理学(physiology of diseases)相近。

病理生理学已被国家教委列为医学教学中的主干课程之一。

一、病理生理学内容

病理生理学的研究范围非常广泛,临床各科的任何疾病都有病理生理学的问题。虽然临床各科疾病种类繁多,但是所有疾病,或者是不同器官的许多疾病,都可以发生一些共同的变化,都具有一些共同规律;而同一系统器官的疾病以至每一种具体的疾病,又各有其特殊的变化和规律。据此,可以将病理生理学的内容分为以下三个部分:

1. 病理生理学总论 又称疾病概论,主要讨论疾病的概念、疾病发生发展中的普遍规律、病因学和发病学的一般问题。

2. 基本病理过程 简称病理过程,是指不同系统器官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,应激,弥散性血管内凝血,休克等。

3. 病理生理学各论 又称各系统病理生理学,是指各个系统的许多疾病在发展过程中可能出现的一些常见而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。至于每一种疾病的特殊变化和规律,虽然也属各系统病理生理学范畴,但因病种过多,故许多具体疾病的病理生理学问题,将在临床各科的教材或专著中分别予以论述。

二、病理生理学的性质及其在医学中的地位

病理生理学是与多学科密切相关的综合性边缘学科。为了研究疾病过程中机体的功能、代谢变化及其发生发展的机制,必须运用基础学科的理论与方法。因此,病理生理学与生物学、遗传学、人体解剖学、生理学、生物化学、病理学、免疫学、微生物学和寄生虫学等都有密切的关系,这些学科的发展,都能推动病理生理学的进展。

病理生理学也是与临床各科有密切关系的“桥梁”学科。在临床实践中,存在着大量的病理生理学问题,如疾病的原因和条件的探索,发病机制的阐明,诊断、治疗和预防措施改进等,而这些问题通过病理生理学与临床实践相结合进行研究,就能取得事半功倍的效果,促进临床医学不断的发展。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。因此,本学科在基础与临床内科学、外科学、妇产科学、儿科学等各科间架起“桥梁”,起到承前启后的作用。

病理生理学是一门理论性较强的学科,听课易懂,记忆较难,因此,医学生必须认真学习本学科和有关邻近学科的基本理论,通过科学思维来正确认识疾病过程中出现的各种变化,探讨这些变化与疾病发病机制的关系,从而不断提高分析综合能力和解决问题的能力。

病理生理学又是一门实验性较强的学科,为了探索疾病发生的原因和条件,就需要作一定的流行病学调查;为了研究疾病时机体功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和临床实验研究外,还需要在动物身上复制人类疾病模型,探索疾病发生、发展的原因、机制和规律。这样的研究可以突破临床观察的限制,而对疾病过程中机体的功能、代谢、形态的变化作更深入的观察,并且可以在给机体不同的影响和条件下,进行深入地研究。在病理生理学的教学内容中,也安排了一些动物实验,其目的在于通过实验设计和具体操作以及结果的分析综合,提高学生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良好的基础。

三、病理生理学发展简史

病理生理学在基础医学学科中,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。19世纪中叶,人们才认识到仅用临床观察和尸体解剖的方法,不能全面、深刻地认识疾病的本质。于是,法国生理学家 Claude Bernard 用生理的、本能的方法研究疾病时机体所发生的变化,从而开创了以研究活体为主要内容的实验病理学,这就是病理生理学的雏形。当时,病理解剖学和病理生理学的内容合并在一起,称为病理学。随着医学科学的发展,形态和功能两方面都得到发展,而且逐渐分成病理解剖学和病理生理学。病理生理学作为一门新兴的学科,从诞生就显示了其旺盛的生命力,特别是近一二十年以来,随着一般自然科学和医学基础科学的进展,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,提高到一个新的水平,而这些新成就使临床医学也得到较大的发展。

19世纪70年代在俄国的喀山大学成立了第一个病理生理学教研室,后来在德国、前苏联、东欧及西方一些国家都纷纷讲授病理生理学或设立病理生理学教研室,同时,还开设了一些实验课。在我国,自1955年起,全国省级以上的医学院校都相继成立了病理生理学教研室,并开始讲授病理生理学 and 进行病理生理学的科学研究。从此,病理生理学学科不断发展,队伍不断壮大。1961年召开了第一次全国病理生理学学术会议。1980年成立了中国生理学会病理生理学学会,此后为了加强专业对口交流,并根据国内具体情况,先后成立了14个专业委员会。1985年中国科协批准正式成立国家级一级学会——中国病理生理学学会。1984年创办了病理生理学报,1986年改为中国病理生理学杂志,它为病理生理学学术交流作出了重要贡献。为了及时介绍国内外病理生理学进展,专家们分别编写了各种专著,如《临床病理生理学》、《病理生理学进展》、《病理生理学》及医学百科全书《病理生理学》分册等,这些著作对病理生理学的科研和教学都起了重要的作用。广大的病理生理学工作者通过数十年的辛勤劳动,在教学、科研等方面取得了可喜的成就,也探索出一条病理生理学发展的道路。

(吴翠贞)

第二章 疾病概论

第一节 健康与疾病

健康与疾病在个体生活中可以相互转化,两者间缺乏明确的判断界限,对于医护人员来说,在一定范围内要能够区分什么是健康,什么是疾病是至关重要的。

一、健康的概念

健康(health)是医学中一个重要的概念。从广义而言,医学应该是研究健康而不仅仅是探讨疾病的科学。但是,迄今要给健康下一个明确的定义却又相当困难。

目前世界卫生组织对健康提出的定义是:健康不仅是没有疾病,而且在身体上、心理上和社会上均处于完好状态。因此,能够称得上健康的人,必须具备强壮的身体素质,健全的精神状态以及很强的环境适应能力。

健康与疾病是一组对立的概念。在许多情况下,从健康到疾病是一个由量变到质变的过程。两者之间存在中间状态,即既不健康也无疾病的状态。例如,有些人从不锻炼身体,体力和对环境适应能力很差,这种人虽然无病,但也不能算健康。做过肺叶切除或一侧肾切除的人,虽然病灶已除,但肺或肾的功能贮备减少了,也不能认为是完全健康。

健康不仅是没有疾病和病痛,而且在心理上和社会上也要处于一种完好的状态。例如,有的人性格古怪或孤僻、弱智或愚昧、多疑或嫉妒等,虽然无器质性疾病,但心理上却不够完好,是不健康的。不良的生活方式,如吸烟、酗酒、赌博、生活和工作懒散或过度紧张;不完美的社会关系,如家庭或同事关系紧张,均为社会上不健康的表现。

心理健康和身体健康可相互影响。身体健康状况良好者,常表现为精神饱满、乐观、勇于克服困难、事业心强、助人为乐、群众关系好。心理不健康可伤害身体,甚至引起躯体疾病。

广大医务工作者不仅要防治疾病,还应使人们生活得更健康。

二、疾病的概念

根据目前的认识,可将疾病的概念归纳如下:疾病(disease)是机体在一定病因的损害下,因自稳调节紊乱而发生的异常生命活动的过程。在此过程中,引起一系列功能、代谢和形态结构的改变,显示出一种损伤与抗损伤的斗争过程,临床上则出现许多不同的症状、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。例如,感冒常发生在机体疲劳、受凉以后,感冒病毒侵入机体,对机体造成损害,与此同时体内出现免疫反应、吞噬活动加强等抗损伤反应,临床上出现咽喉痛、咽喉粘膜充血、流涕、咳嗽、发热等一系列表现,最后患病机体软弱无力,社交活动和劳动能力明显降低。该病的过程,即表明机体在感冒病毒作用下,因自稳调节紊乱,体内出现了一系列异常变化的

过程。

医务工作者必须认识到随着医学模式的转换,即从生物医学模式转变为生物心理社会医学模式,对疾病的认识必须要重视社会和心理因素的作用,所以,疾病不仅是医学问题,也是一个社会问题。

第二节 病因学

一、疾病发生的原因

疾病发生的原因简称病因,它是指能够引起某一疾病发生的特定因素。病因在一定条件下发挥致病作用,并决定疾病特征,为该病必不可少的特异性因素。

病因种类很多,大致可归纳为以下几类:

(一)生物性因素

各种致病性微生物(如细菌、病毒、立克次体、螺旋体等)和寄生虫(如原虫、蠕虫等)是最常见的致病因素。这类病因能否引起疾病,主要与它们侵入机体的数量、侵袭力(穿透机体屏障、在体内扩散和蔓延的能力)、毒力(产生内毒素、外毒素等的能力)及其逃避或抵抗宿主攻击的能力等有密切关系。

(二)理化性因素

致病的物理性因素包括有一定强度的机械力(引起创伤、震荡、骨折、脱臼等)、高温(引起中暑或烧伤)、低温(引起冻伤)、电流(引起电击伤)、电离辐射(引起放射病)、氧压高低(高原病或高山病)等。物理性因素能否引起疾病以及引起疾病的严重程度取决于这些因素的强度、作用部位和范围以及作用时间等。

许多化学性因素能使人体中毒,例如:农药(有机磷、拟除虫菊酯类、杀鼠剂等)、有害气体(各种刺激性气体、一氧化碳、硫化氢等)、有机溶剂(苯、汽油、甲醇等)、金属(铅、汞、砷等)、动物毒(毒虫与毒蛇咬伤、河豚毒等)、植物毒(毒蕈、发芽马铃薯、亚硝酸盐等)以及强酸、强碱等。过量的药物(如阿片类、巴比妥类、苯二氮草类、苯丙胺、阿托品等)和酒精也会引起中毒。有些化学性因素对机体组织器官有一定选择性毒性作用,如四氯化碳主要引起肝细胞中毒。有些化学物质微量时虽没有明显的毒性,但有蓄积作用,长期摄取可致慢性中毒,如职业性铅中毒、地方性氟中毒等。化学性因素的致病作用除与毒物本身的性质、剂量或浓度以及损害持续的时间等有关外,在一定程度上还决定于其作用部位和机体功能状态(特别是稀释、中和及解毒功能)。

(三)营养性因素

营养是机体活动所必需的物质,机体缺乏这些必需物质时,会引起功能和代谢的变化而致病,严重时也可致死。这类物质包括维持生物活动的一些基本物质(如氧、水等)、各种营养素(如糖、脂肪、蛋白质、维生素、无机盐等)、某些微量元素(如硒、锌、碘、氟等)以及纤维素等。

营养过多也能致病。例如,长期大量摄入高热量食物(脂肪和糖)而又缺乏体力活动时,可引起肥胖病,进而易引发动脉粥样硬化等疾病。维生素 A、D 摄入过多也可引起中

毒。

(四)遗传性因素

遗传因素为致病原因直接引起的疾病称为遗传性疾病,主要是通过遗传物质基因的突变或染色体畸变发生的。例如,血友病(甲)是由于X染色体上的基因突变后造成凝血因子Ⅷ缺乏所致,性染色体畸变则会导致两性畸形。

遗传易感性是指易患某种疾病素质而言。具有某种遗传易感性的人更易于在一定条件下发生某种疾病,如高血压病、消化性溃疡、缺血性心脏病、精神分裂症、糖尿病等。

(五)先天性因素

能够损害正在发育的胎儿的有害因素称先天性因素。胎儿在子宫内发育到一定阶段,对某些损伤因子的作用极为敏感。某些化学物质、药物、病毒等可作用于胎儿而引起某种缺陷或畸形,如妊娠早期感染了风疹病毒,胎儿易发生先天性心脏病。目前认为,许多先天性疾病(如先天愚型、多数先天性心血管疾病等)也有遗传因素。

(六)免疫性因素

免疫性因素引起机体免疫反应异常强烈或免疫功能低下和缺陷而引起的疾病称为免疫性疾病。它包括两种情况:

1.变态反应或超敏反应 指机体免疫系统对一些抗原刺激产生强烈的反应,致使组织细胞损伤和生理功能障碍,如异种血清蛋白、一些致病微生物都可以引起变态反应;某些食物(如虾、牛奶、蛋类等)、花粉、药物(如青霉素等)在某些个体也可以引起像荨麻疹、支气管哮喘甚至过敏性休克等变态反应性疾病。有些个体能对自身抗原发生反应,并引起自身组织的损害,称为自身免疫性疾病,如全身性红斑狼疮、类风湿性关节炎等。

2.免疫缺陷病 因体液免疫或细胞免疫缺陷而引起的免疫缺陷病,如艾滋病、补体成分缺乏症等。

(七)精神、心理和社会因素

精神因素在某些疾病发生、发展及转归中,可能起着重要作用。例如,某些人长期精神过度紧张最终发生高血压病或消化性溃疡,长期思想冲突或精神负担可能使人产生神经衰弱。变态心理,即心理与行为的异常表现,不仅可导致人格解体,同时可成为某些疾病的原因。例如,属于性变态人格的同性恋,特别是有同性性行为的男性同性恋者,已成为艾滋病传播的重要原因。社会因素对人的精神状态、劳动和生活条件及健康水平都起着极为重要的作用。安宁舒适的生活和健全的医疗保健制度可以提高人民的健康水平。相反,生活贫困、环境污染以及卫生条件差等,都可以直接引起某些疾病或促使某些疾病的发生和流行。

每一种疾病一般来说都有病因,因此,病因是引起疾病必不可少的、决定疾病特异性的因素。疾病的发生可以由一种病因引起,也可以由多种病因同时作用或先后参与。在疾病发生、发展过程中,病因也可能有所转化,因此对病因应作具体分析,以利于疾病的防治。

二、疾病发生的条件

疾病发生的条件是指能够影响病因对机体的作用,促进或阻碍疾病发生的各种体内外因素。条件本身虽不能直接引起疾病,但可以左右病因对机体的影响或者直接作用于

机体,促进或阻碍疾病的发生。例如,过度疲劳、受凉、月经期、免疫功能降低等条件,能使机体对感冒病毒的抵抗力减弱或易感性增高而发病。反之,对于不具备上述条件或平时注意体育锻炼者,即使受到感冒病毒侵袭,一般也不易发病。因此,在有些疾病病因学预防中,必须考虑条件的作用。

诱发因素(简称诱因)是疾病发生条件中的一类因素。它是指可以加强某一疾病或病理过程的原因对机体的损伤作用,从而促进疾病或病理过程发生的因素。例如,高血压病作为原因可以引起中风,而情绪激动、寒冷刺激、酗酒等诱因,可使原有高血压突然猛增而致有病变的脑血管破裂。

疾病发生、发展中原因与条件是相对的,只是针对某个疾病而言。对于不同疾病,同一个因素可以是某一个疾病发生的原因,也可以是另一个疾病发生的条件。例如,寒冷是冻伤的原因,但也是感冒、肺炎、脑血管意外等疾病发生的条件。因此,要阐明某一疾病的原因和条件,以及认识它在疾病发生中的作用,必须进行具体的分析和研究。

第三节 发病学

发病学(pathogenesis)研究疾病发生、发展过程中的一般规律和共同机制。

一、疾病发生发展的一般规律

(一)因果转化

在疾病发生、发展过程中,存在着复杂的因果转化关系。原始病因所引起的某种变化是原始病因作用于机体而产生的结果,这个结果在一定条件下又可作为发病的原因而引起另外的改变,产生另外结果,这样在原因与结果两者之间不断地相互转化和相互交替,使疾病形成了一个链式发展的过程。此过程如不中断而任其发展,使因果关系周而复始地循环,病人病情不断恶化甚至死亡,即产生了疾病的恶性循环。现以机械暴力引起大出血为例,说明其发展过程中的因果转化(图 2-1)。

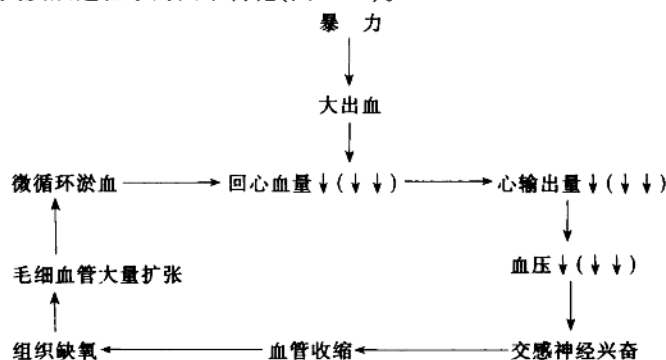


图 2-1 大出血时的因果转化

(↓↓):为恶性循环中的变化

医护人员认识了疾病发展过程中的因果转化规律,积极采取有效措施,及早阻断或预

防某一环节上的因果转化和恶性循环,即可扭转病情,形成良性循环,从而有利于机体向康复方向发展。

(二)损伤与抗损伤

在疾病链式发展过程中,存在着两类变化:一类是致病因素引起的各种损伤性变化;另一类则是对抗这些损伤的各种反应,包括各种防御适应反应和代偿措施,统称为抗损伤反应。损伤与抗损伤的斗争贯穿于疾病的始终,两者之间相互联系又相互斗争,这是构成疾病各种临床表现、推动疾病发展的基本动力。在疾病中,损伤与抗损伤的作用常同时出现,且不断地变化,决定着疾病发展的方向和结局。当损伤性变化较轻时,通过抗损伤反应和恰当的及时治疗,机体可康复;如果损伤严重,且抗损伤反应不足以抗衡损伤性变化,又未进行适当的治疗,则可使病人病情恶化甚至死亡。在暴力作用于机体的例子中,血管破裂出血、回心血量和心输出量减少、动脉血压下降及组织缺氧等,属损伤性变化;而交感-肾上腺髓质系统的兴奋,使体内心、脑血管除外的绝大多数血管收缩,减少出血,回心血量和心输出量有不同程度的恢复,在一定时间内有助于动脉血压的维持,因此属抗损伤反应。然而,损伤与抗损伤反应不是固定不变的,而是随着疾病的发展而变化,如创伤时的血管收缩有抗损伤意义,但血管收缩同时也有引起缺氧的损伤性作用,而持续的缺氧将导致微循环淤血、回心血量减少和动脉血压下降。这说明原为抗损伤的血管收缩,此时已转为损伤性变化。在临床实践中,要正确区分疾病过程中的损伤和抗损伤变化,尽可能支持和保护抗损伤反应而排除或减轻损伤性变化。当抗损伤反应转化为损伤性变化时,应当排除或减轻这种变化。

(三)局部与整体

疾病有局部的和全身的,这是相对而言。实际上任何疾病基本上都是整体疾病,而各组织、器官和致病因素作用部位的病理变化,均是全身性疾病的局部表现。局部病变可以通过神经和体液途径影响全身病变的发展。例如,肺炎病人主要病变是肺部炎症,病人不仅有咳嗽、咳痰和胸痛等局部表现,而且肺部炎症还通过神经体液的变化,引起恶寒、发热、白细胞增多甚至休克等全身反应。再如糖尿病病人,常发生疖、痈等局部化脓性感染,这主要因病人负氮平衡使机体抵抗力降低所致。尽管局部与整体有密切关系,但对于具体的疾病,应作具体分析,究竟是全身性还是局部性占主导地位,要针对主导方向采取正确的治疗措施,才能有利于疾病向康复方向发展。

二、疾病发生的基本机制

疾病发生的基本机制是指参与很多疾病发病的共同机制,这些基本机制主要有以下三方面:

(一)神经体液机制

正常机体维持内环境的稳定(即自稳调节,homeostasis)是依靠神经体液调节而实现的。疾病发生发展的一个基本环节就是病因通过对机体的损害性作用而使自稳调节发生紊乱,而自稳调节紊乱与神经体液调节障碍密切相关。例如,发生高血压的部分人群因长期、反复的精神紧张或心理压力,引起大脑皮质和皮质下中枢(主要下丘脑)功能紊乱,使交感神经兴奋,去甲肾上腺素和肾上腺素释放增多,导致全身小动脉广泛收缩,使外周阻力增大,心率加快和心输出量增加;同时,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,使血管

紧张素Ⅱ增加,加重小动脉收缩,醛固酮分泌增多,产生钠、水潴留,引起血容量增加。通过神经、体液的改变,使外周血管阻力增大、血容量增多和心输出量增加而使动脉血压升高,这就是高血压发病中的一种神经体液机制。

(二)细胞机制

病因作用于机体后可以直接或间接作用于组织、细胞,造成某些细胞功能、代谢障碍,甚至死亡。对细胞的损伤除直接破坏外,主要表现为细胞膜的功能障碍和细胞器的功能障碍。细胞膜功能障碍主要表现为钠泵即 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶、钙泵即 $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+} - \text{ATP}$ 酶等主动运转功能发生了障碍,尤其钠泵功能障碍常是构成细胞水肿、心律失常的病理生理基础。这种情况常见于严重缺氧、酸中毒或能量代谢障碍,由于 ATP 酶活性受抑制,钠泵失灵,细胞内外离子梯度发生改变,势必导致细胞兴奋性变化,在心脏是构成心律失常的病理生理基础。同时,钠泵失灵,大量 Na^+ 与 Cl^- 按浓度差进入细胞内,引起细胞水肿。细胞器的功能障碍中尤以线粒体最重要,线粒体在有关病因作用下主要表现为氧化还原电位下降,辅酶Ⅱ不能再生,各种酶系统受抑制,最终抑制了葡萄糖、脂肪及酮体进入三羧酸循环,此时因能量不足,造成严重的细胞功能障碍。离子泵功能和能量代谢等严重障碍的结果,最终可导致细胞死亡。

不同病因对组织细胞损伤方式也不一样,某些病因(如暴力、高温等)可直接无选择性地损伤组织细胞,而另外一些病因则可直接有选择性地损伤组织细胞,如肝炎病毒和疟原虫,分别侵犯肝细胞和红细胞。

(三)分子机制

随着医学科学的发展,分子生物学迅速崛起,其理论和技术已渗透到医学各个领域,并成为当前医学发展的一个重要方面。从分子水平研究疾病的发生机制已引起了人们的重视,因此,近年来出现了分子病理学(molecular pathology)。广义的分子病理学所研究的是所有的疾病在分子水平上的病理变化,而狭义的分子病理学的研究对象则是生物大分子,特别是核酸、蛋白质和酶受损所致的疾病。其中由 DNA 的遗传性变异所引起的疾病为分子病。分子病主要包括遗传性酶病,如白化病、糖原沉积症、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏症等;遗传性蛋白质缺陷,如血红蛋白病、海洋性贫血(即地中海贫血)等;膜病(以膜脂或膜蛋白改变为主,包括功能和结构异常),如遗传性球形红细胞增多症、阵发性血红蛋白尿、巨大血小板病等;受体病(受体数量、结构或功能异常),如家族性高胆固醇血症、胰岛素抵抗症、重症肌无力等。

第四节 疾病的经过与转归

疾病都有一个发生发展的过程,此过程一般分为四期。急性传染病经过有比较明显的阶段性,而有些疾病(如肿瘤)的分期不明显。

一、潜伏期

潜伏期是指病因侵袭机体到最初症状出现的一段时间。潜伏期长短随病因的特异性、疾病的种类以及个体差异而不同。传染病都有一定的潜伏期(数小时、数天、数月甚至数年)。此时,机体可调动各种抗损伤反应或代偿功能与病因作斗争,如果机体抗损伤反