

E.B.馬依斯特拉赫

病 理 生 理 学 講 义

病理生理学講義

(總論及几种特殊的病理过程)

1957年病理生理學資進修班的講稿

編 者

医学博士

E. B. 馬依斯特拉赫

譯 者

姚 姚 湯家驥 舒其勇

中文校訂

第二軍醫大學病理生理教研室

1958年

目 录

第一講 疾病的病理生理学特征	1
第二講 病理学中的遺傳和体质	9
第三講 一般发病学的基本原理。病理学中的神經論	22
第四講 当致病刺激作用时生活基質內机能变化的理論（病理学中 H. E. 維 金斯基的学說）	37
第五講 发病学总論中体液因素的意义	46
第六講 机械性致病刺激	54
第七講 氧飢餓	63
第八講 創伤过程的病理生理学	70
第九講 休克的发病学	82
第十講 放射病的发病学	107
第十一講 病理过程的能量学	121

病理生理学講义

第一講 疾病的病理生理学特征

疾病的定义乃是理論医学中最困难和最有爭論性的一个問題。其实，这个問題是很重要的，因为在疾病的定意中，不仅应簡述現象的內容，同时应为研究家——理論家或临床家解决医学基本任务——預防和治疗疾病指出应走的途径。

疾病的定义。和其他任何一种定义一样，不可能是詳尽无遺的。馬克思列寧主义經典作家們指出，定义总是不完全的。疾病定义最大的优点应当簡明，同时应包括决定疾病過程的特征。

在許多疾病定义中，傑出的临床家 Сергей Петрович Боткин (1866 年) 所指出的定义是值得我們特別注意的。

Боткин 的定义內容是：“疾病是机体对其外界环境有害作用影响的反应”。在这一定义中，从唯物主义辯証法觀点，闡明了疾病的特征。这里，有害作用刺激物是疾病的原因，所以这是唯物主义的，这一定义同样地亦符合于决定論的原則，因此它指出疾病是有原因的。定义中其次指出了致病刺激質量上的特点：“有害作用的影响”。在定义中非常确切地証实了，疾病是机体的反应，因此 С.П. Боткин 氏認為疾病有過程的特点，即是随时改变和发展的現象，致病刺激产生于外界环境中，因此，在定义里証明了机体外界环境的联系。

С. П. Боткин 在總結中提出的定义符合于唯物主义辯証法的原則，並且在思想理論觀点上是完全能使我們滿意的。

这一定义解决了實驗及医学的基本任务——為預防和治疗疾病制定了网領，按 Боткин 的說法，在實驗里、在临幊上，为了預防疾病應整頓外界环境，消除致病刺激物。当作用于机体防止疾病反應出現时，这一任务是可以达到的。如果任务是治疗疾病，那末根据 Боткин 的定义須要人为的來影响机体，借此也就可以停止疾病的反应。而作用引起疾病的原始原因的效果就可能較小。

对于 С.П. Боткин 的定义需要作某些解釋及补充。

在定义里沒有指出疾病反应的特征，就是在疾病中形成防御性生理反应及純病理反应的辯証統一性。

Боткин 氏在他的定义里沒有考慮到疾病社会因素的意义。

社会环境对人來說是致病刺激的源泉。社会环境同样也通过生物刺激物間接作用于机体

(貧窮的居民有很大的可能受到寒冷、飢餓、細菌等的作用)。除此之外，對人來說還有特殊的社会刺激(語言)。

社會範圍對評定疾病對機體的損傷作用是必需的。首先，我們應從個體喪失社會作用的觀點關心疾病及勞動力等。我們判定痊癒不僅是生物學的恢復，而且應從社會觀點來判定。

社會因素決定研究疾病的方法。對於人類疾病的實驗研究，需要有其特別的方法，這是由於人有第二信號系統的關係。

第一個最重要的疾病特徵指出了，疾病是由外界刺激所決定的。

決定論 (Determinare —— 確定、決定) 推測在每個疾病過程中有其發生的一定的物質原因。這一原則具有重要的思想意義。如果承認疾病是有物質原因，就可能摒棄疾病的宗教概念。

決定論的原則使實驗者有權研究任何疾病，它使臨床醫生積極地尋求防治疾病的途徑。事實上，如果物質原因引起並支持了疾病，則消除有害作用的原因是防治疾病的直接途徑。可惜對這個似乎是基本的，簡單而明了的道理，實用醫學與理論醫學還有分歧。我們經常在醫學文獻中遇到一些述語，如“本質的”(“本身實質”的高血壓)“自發性”(無外作用發生的，“自生性”)壞疽；“天然的”癲癇(先天性的，好象該一機體“從開始”就特有的)。這些述語實際上是醫學中無定論傾向的一種反應。

疾病過程中的因果關係是非常複雜的。這一複雜性的原因是：有機體是活的，靈活的基質內的因果關係是特殊的，與死體中所發生的那些是不同的。

靜物內的因果關係是很簡單的。例如我把一個死物體——書放在桌子上，書在桌子上是不動的，然後我們用手推它，它就運動，不推它，它就停止運動。重複幾次這樣的實驗，其結果是很恆定的。

我們從示教中看機械力作用於物體，物體運動了。這裡，原因在於直接與結果的聯繫，人推書，書就運動。在機體內問題就不這樣了。在疾病的過程中，疾病的原始原因常常不決定疾病以後的進程。可以舉在戰時廣泛發生的病理過程為例子，如外傷性氣胸(空氣進入胸膜腔)。我們從因果關係的觀點來看這一過程，第一原因——彈片、子彈等。這第一原因造成胸壁損傷，肌肉、肋骨、胸膜受了傷，胸膜腔與外界空氣接觸，這就是彈片、子彈的機械力的作用結果。在這裡我們立刻就看到特殊的現象，空氣進入胸膜腔成為兩個結果——壓迫損傷側的肺臟和推擠縱隔向健側的結果。接着這些結果又成為其他現象的原因，肺部受壓引起氣體代謝惡化，縱隔受挤压又引起兩個結果——反常呼吸(當胸廓擴張時，健側肺不擴張，而收縮)和強烈地刺激肺門的神經末梢。這些結果經過許多中間環節又產生許多新的結果——氧飢餓，神經中樞活動障礙，血液循環和呼吸紊亂以及在氣胸的一定條件下病人死亡(圖1)

因此，因果關係的第一個特點就是在疾病時發生因果關係的交替。那原來是結果的，現在就成為原因。因果關係的第二個特點表現為，這些關係是不斷的鏈鎖。以前的環節乃是以

后的每个环节的原因，这是一个非常重要的特点。它証明了，在疾病的中期和結束时，疾病表現的原因可能是不同的。在推動書的試驗里，書移动仅仅在機械力加到書上那瞬間。在机体内問題就不一样了。原始的刺激引起疾病过程，但是这一过程发展是由于疾病本身的进程中产生因果关系所改。这一鏈鎖反应的能量是由生命过程中获得。引起胸壁损伤的弹片已在地上某一个地方，可是疾病在机体内进行和发展。

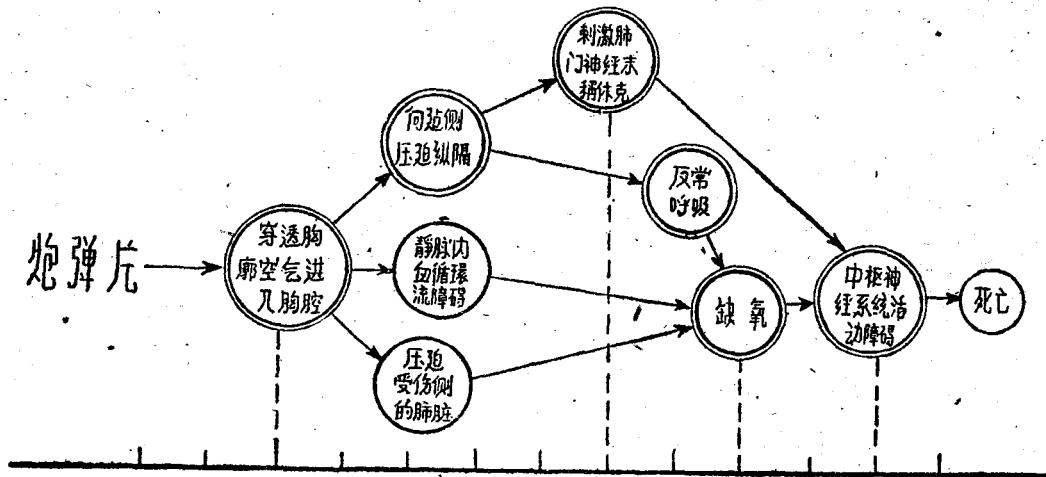


图1 开放性气胸因果关系图

(校者註：双圈表示主导环节，基綫上記号表示時間因素)

疾病過程决定論的第二特点具有非常重要实际意义，它决定研究和治疗疾病過程的途径。如果認為疾病的因果关系与物体的因果关系一样的話（原始原因决定一切），那末應該就作用于疾病的原始原因来治疗疾病，可以在實驗中进行研究。如果以辯証論的觀點对待疾病的因果关系，并承認上述的因果关系的交替，则在實驗中应闡明这一鏈鎖，需要作用于疾病的环节來治疗疾病。这一問題已成为实用医学中許多誤解的原因。

我們用傳染過程的例子研究這一問題，因为，这里因果关系的意义应是最有示教性的。微生物——活的刺激物，它全部时间生存在机体内，所以看來正是它应从头到尾决定疾病過程的經過；从这一觀點出发，傳染病专科医生們过去和現在长期地从机械觀點來研究許多傳染病。他們認為，致病微生物是傳染過程所有阶段上的发病原因。微生物使疾病开始和使疾病进一步发展，由此他們得出一个簡單的結論：应用消灭机体內的微生物方法治癒疾病過程是最簡單不过了。根据这一結論，出現了应用化学制剂进行“偉大的消毒疗效”的思想（Эрлих）；因此出現了大量的抗傳染血清，磺胺制剂，抗菌素等。基于這一原則治疗的实际效果，同时也是这一概念正确性的實驗檢查。

这些效果是怎样的呢？我們从特異性血清开始談，这种血清以某些方法有效地中和微生物或其生命活动的产物。专科医生們学会了制备最为有效的血清，它能在試管內使致病刺激不致为害，但是，在注入有病机体时，血清不引起治疗效果。狂犬病血清就是一个例子。

它的效价(即作用力)是非常高的——1:50,000(1克这种血清能中和50公斤狂犬病病毒)。如果給患狂犬病的动物注射这种血清,則病毒确实不致为害了。然而,这种血清不能治愈狂犬病,所有“治疗过”的动物如同“沒有治疗的”动物一样地死去。这一例子証明,消灭疾病的原始原因不能制止疾病过程。很明显,也就是疾病的原始原因只是使疾病的过程开始,然后它按鍵鎖的因果关系的規則发展。同样,其他許多血清制剂也是沒有效果的,所以我們現在不用血清治疗傳染病。多少有效果的血清——抗白喉和抗破伤风血清,由于預防效果可能有“治疗”的作用。因此,在治疗破伤风时,清血的預防作用不应当除外的(中和致病动因),在輕度的疾病情况下,即(可以認為)在毒素于机体内緩慢蔓延时,抗破伤风血清有良好效果。但是輕度的病例不治疗也能痊癒(!)。严重和中等度的疾病情况下,注射抗破伤风血清(患病开始后)已沒有效果。

可以列举抗白喉血清治疗效果的类似例子。Парк и Биггс 的氏實驗里曾經很好的研究了它的作用,並描繪了專門的曲腺图(图 2),

为拯救在血液內注入10倍
致死量白喉毒素的家兔所需抗
毒素之量。
經過10分鐘 5单位抗毒素
20 200 //
30 2000 //
45 4000 //
60 5000 //
然而經過90分鐘,无论多
大剂量的抗毒素也不能使家兔
得以拯救。

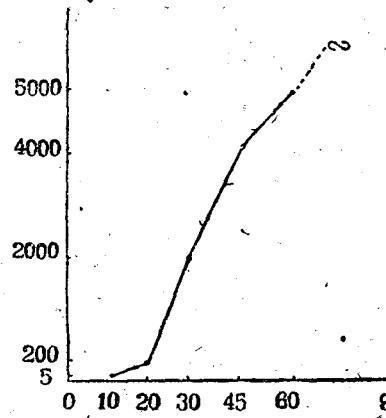


图 2 Парк 与 Биггс 氏曲綫图

Парк 和 Биггс 氏曲綫图中我們看到,在家兔感染后(10 DLM 毒素)經過 10 分鐘,需要五个單位抗毒素,而經過 20 分鐘則需要 200 單位,經過 60 分鐘——5000 單位,然而在感染后經過 90 分鐘,无论多大剂量的抗毒素也不能拯救家兔。但是在感染后經過 9 分鐘的时候,还没有出現疾病的前驅症狀,並且我們可以考慮,在这个时期仅仅是白喉毒素的汎化。所以抗毒素只是有預防作用,也就是不让毒素对机体发生作用。

在严格的實驗条件下,抗白喉血清似乎是同抗破伤风血清一样,与其說它有治疗作用,不如說它有預防作用。

因此,我們看到,运用血清治疗傳染病,象作用于损伤胸廓的弹片一样,同样是无效果

的。隨便我們把彈片怎麼弄，但是，這並不能消除氣胸及其一切有害的後果。

可以說應用直接作用於微生物的藥物，制止微生物發展的藥物（如磺胺類）或直接殺死微生物的藥物（抗菌素）是能治療傳染病的。然而在某些情況下，問題不是那麼簡單。有許多事實可以證明，磺胺類除制菌作用外，還能對機體發生影響，並能治療完全不是微生物原的疾病。

氨基磺胺能治療和預防松节油或燒傷起的無菌炎症（Л. С. Саламон）；能抑制非微生物病因引起的發熱過程（М. Гершанович）；能對氧化氮引起的肺水腫發生作用（Ж. И. Абрамова）。其他的學者也有類似的材料。大家知道，磺胺類顯著地改變代謝過程。它們能降低動物氧消耗和增高動物對氧飢餓的耐受性。所以我們有權認為，這些藥物能治療傳染過程是由它們作用於機體，並不單是由於制菌作用。

至於談到象青霉素那樣的抗菌素，它對機體具有顯著的影響。Б. С. Галкин 實驗室工作人員的實驗證明，青霉素能增高對氧飢餓的耐受性。如果將青霉素注入腦脊液內（注入蛛網膜下腔，延髓池內），那麼它將引起最強烈的癲癇性痙攣，這又證明青霉素對機體的影響。

疾病的因果關係的一般規律，上面已經提出了。患病過程的原始刺激作用，能以三種相互作用的形式出現。

1) 刺激物發生作用及引起疾病的反應。然後或是刺激物停止作用，或是機體不接受刺激物。總之，在某些情況下，反應經過不取決於原始刺激，而是由病原發生鏈鎖的繼續環節所決定的。在實驗性電癲癇發作時也是這樣，電流瞬間通過動物頭部，而疾病的發展是在刺激物作用後經過 10 分鐘左右。另一個例子——燒傷，熾熱物短時間接觸皮膚以後，炎症反應卻長時間發展下去。語言刺激物作用的時間很短，而語言刺激引起的反應持續很久（很顯然是由於大腦半球皮層內神經過程的慣性所致）。按照這樣的類型，能發生許多長期的、遷延性的、慢性的疾病。

2) 第二種相互作用的特點是刺激物決定疾病整個期間的經過。刺激物作用——疾病繼續，刺激結束——疾病停止。象這一類的，如疥蟲、蛔蟲的致病作用等。在經過迅速的疾病過程中，致病刺激物短時間作用時，也能觀察到第二類的相互作用。

3) 在現有的疾病基礎上，致病刺激物週期性地對機體作用。但是每一個新的致病刺激物作用於疾病各個不同時期。瘧疾就是一個典型例子。瘧原蟲繁殖每一新的週期是生物致病刺激物對有病機體新的作用。內臟器官肺腫的排膿，化脓性分介產物吸收，“冬眠感染”等都是這樣的。

總結一下決定論原則對病理生理學的意義。病理生理工作者首先應牢記，非物質原因的疾病現象是沒有的。所以對於目前原因沒有介決的臨床疾病——“本質的”，“天然的”及其他疾病過程——應該進行科學實驗研究。

上述例子的提出，在實驗研究疾病机制及对其經過有目的作用的途径中，病理生理工作者应考慮到有病机体内的因果交替关系的全部复杂性。我們不仅必須深刻了介疾病的原始原因，而且还要了介病原的因果鏈鎖。

這一問題具有特殊的示教意义，在第一种刺激物与机体相互作用时可以看到。但是，在第三种內，在每个新的情况下，致病刺激物是对性能改变了的机体发生作用，而不是对最初的那种机体发生作用。甚至短时间的作用也能显著地改变机体的反应能力。甚至在第二种相互作用中，很难設想活的灵活的机体在疾病的过程中沒有起积极的作用，在疾病过程中，刺激物随时都对改变了的机体发生作用，在以后每个时刻，刺激物的作用与以前的就不同了。

关于疾病过程中的因果关系的最后的一个問題——关于疾病时因果关系中主要的、主导的环节的概念。在疾病发生的因果鏈鎖上，不是所有环节都是相同和价值相等的。其中有些环节是主要的、主导的。如果作用于这些环节，那就可以打断疾病過程的疾病發生的鏈鎖，使疾病經過終止。其他的一些环节具有次要的特点。它們的变化具有次要的意义，作用于这些次要的环节，並不能导致痊癒。

在我們的开放性气胸实例中，基本环节（图中划二层圈的）是空气进入胸腔，压迫纵隔，神經性休克（由刺激肺門引起），反常呼吸，中枢神經系統氧飢餓。如果作用于这些环节，則疾病停止。許多其他的环节是次要的：血液沿靜脈回流障碍，压迫损伤側肺等。这些障碍本身的严重程度不会引起严重的后果。如果我們試圖作用于这些次要的环节，則我們不能中断疾病，也不能妨止死亡的結局。

医疗和在實驗工作中，寻找、指出和适用这一主要的环节是非常重要的。例如，如果我們研究抗休克溶液对休克經過的药理作用，那么如何来組織實驗呢？

很显然，注射液体能产生許多反应，最終这些反应导致痊癒，死亡或发生慢性的、迁延性的疾病過程。这里實驗的那个环节是主要的呢？如果从人类病理学的观点和临幊上治疗休克的需要來研究實驗，則获得动物持續痊癒的长期的治疗效果是這一實驗最主要之点。无论短时间的效果是多么有意思，甚至它以后将非常显著地表現出来，但对實驗最后的目的來說，这一效果是沒有价值的。正是这样，所以任一治疗作用的指标，不管它是如何的确实、鮮明和明显，都不如动物活存率的指标有意义。

因此，短时间测定血压和呼吸的記紋鼓方法对上述的實驗目的是不够适宜的。

从病理生理学的观点来看，疾病的特征作为变化的、灵活的动力性的現象，過程是非常重要的。这一特点決定了活的对象的变易性和灵活性。疾病過程的灵活性是这样的重要，以致部分研究者竟完全以怀疑的态度来对待科学的預見。

A. Д. Сперанский 写道：“轉到生物学上；我們几乎完全不能預見什么，因为这里仅重複現象的基本部成。除此之外，始終有許多上层建筑，每个上层建筑都是特別的和复杂的過程結果……生物学事实的可靠程度，仅由发生事实的統計學来决定。”

這一結論不是完全正確。(在工作精確的條件下，可以獲得一致的和可靠的試驗)。但是，實驗者決不應在最後的意見中信賴邏輯的議論和理論的推算等，在這一方面，這種見介對病理生理工作者說來是非常有幫助的。必須在實驗中証實自己的結論和預測。我們以後將要回來詳細地深討這點。

疾病發病學的各個不同的環節在疾病各個階段上能具有決定的意義，並且對於研究疾病的機制和尋找治療疾病的方法都是很重要的。重新回到氣胸的例子上來說，患病初期，在因果關係鏈鎖中反應最重要的環節是胸廓損傷和休克，但在最終期，是另一些，如大腦氧飢餓，中樞神經系統機能障礙。在開放性氣胸因果關係圖上(虛線垂直線)表示出來所有這些障礙，都是在不同時間內發生的。可以再列舉另外一個例子，研究急性失血的機制，我們的任務是測定指標，用以說明抗失血有害作用的主要防禦機制，証明了在不同的時間里這些防禦機制是不相同的。

失血後血庫中的血液立刻排出和末梢血管的收縮乃是主要的防禦反應。

其次是液體由組織進入血管的機制，以便補充失血時喪失的液體成分。

最後，在晚期，失血後經過幾天，紅血球生成開始增強。血球生成的機制是比較慢的。

由此可見，在失血的不同時期，防禦機制的特徵的指標(毛細血管鏡檢查，組織熱電偶，脾臟大小，血液學指標，骨髓涂片等)是不同的。對每個防禦機制在不同階段上的評價，也該是不同的，最後，需要在各個不同的時期應用不同的方法來防止失血。

其次，由疾病的動力性事實得出，在理病生理學研究中必須考慮時間因素。

在實驗里，我們常常研究經過迅速的疾病過程(用記紋鼓了解血壓和呼吸的變化，注射某種藥物後立刻觀察動物行為的改變等)。但是，事實上人的病理學中，僅僅幾分鐘的疾病過程是很少的，相反地，通常是長期的病理過程。所以，在實驗里，有效的藥物常常是不適合於臨牀上運用。我們知道許多藥物降低血壓是顯著的，但又是很短期的。但是，在臨牀上，運用這些藥物我們不能長時期地降低血壓。其次，某些化合物的溶瘤素作用亦是這樣，它們能使腫瘤吸收，但只是在短期內，這些化合物不適於治癒人的腫瘤。

最後，應注意到，研究每個疾病過程的因果鏈鎖時，我們應該人為地將這一鏈鎖從複雜機體的其他聯繫中分出來。這樣做，對明顯的表現說來，僅在最初時期是可能的。其次，應該在複雜機體其他同時進行的過程背景上不斷地研究每個疾病過程。

最後我們來談一談病理生理工作者，對於研究和作用於疾病過程所抱的一般態度。

實驗性醫學領域中的工作，要求改造研究家的思維。研究者在研究疾病時應首先對原因和機制即疾病的規律發生興趣。確定這些規律後，他應該進一步証實：在某些具體的條件下，疾病的反應對完整的機體是有益的，適應的有防禦性的，而在其他某些的條件下，這些反應失去了適應性的特點，並對有病的機體有害。總之在疾病時有防禦適應反應，也有純病理反應，即有害反應。例如，在狗發生癲癇時這兩種反應表現如下：喘息是防禦性反應(防

止由于强烈的肌肉痙攣引地热度过高，加强供給机体氧的机制和用肺呼吸排出樟脑油的机制，中枢神經系統細胞抑制（保护性抑制）。純病理反应为：喉头痙攣，在癲癇发作时窒息，电流对脑細胞的直接損害作用。

病理生理工作者的任务在于寻找使这一有害反应变为有益的和防御性反应的条件，然后再加强这种反应。必須应用这样的方法消除有害的反应。

但是，在疾病中防御性反应多于有害反应，还是有害反应多于防御反应？病理过程是有害或是有益（防治？）

总的說来，违害性乃是疾病质量上的特点，疾病使机体处在威胁的状态下，按 K. Marx 的話，疾病是活动受限制的生命。归根結底，疾病违害的特点是要現出来的，問題在于疾病某些結局是死亡，这一点就使疾病在本质上区别于正常的生理反应，后者不以死亡告結束，而相反地促进机体与周圍环境最好的平衡。

所以，永远並在一切場合应力求防止或終止疾病的过程。

第二講 病理学中的体质和遺傳

机体对刺激的反应取决于一般综合特征，而这个特征是包括在机体体质的概念内。

体质特性的知識，实际上有着巨大的意义，因为在实验和实际工作中，我們經常遇到这种情况，即同一的病理过程有不同的經過，而这些過程都由于在質和量上相同的致病刺激物所引起的。在实施治疗措施时，也可看出同一药物作用对各种动物及各种人的疾病过程的影响是不同的。

我們必須解决的第一个問題，是必須考慮到人有那些体质特征。体质特征分为形态的及机能的两种，我們应根据事实材料来断定这两种特征那一种有首要意义。

根据人体结构的外表特征来分組，过去已成为体质学的基本原則。甚至于現在，特別是临床手册中也还注意人的体质这些粗略的形态学标准。在談到这个問題的細节及历史时，可将不同的形态型大致归結为三类：无力型（人瘦而上腹角狭小），体力正常型（一般体格的人）及体力过强型（丰满，宽大而上腹角宽阔的人）。

事实材料証明，体质的粗略形态标准是没有科学意义的。

(一) 体质的粗略的形态标准不是新的东西。希波克拉第氏就区分出“痨病型”（瘦、弱），“无力型”及“中风型”（肥胖），“体力过强型”（宽大）。在这些型之間还有正常型的人。若取自然界中任何一种特征：宇宙中星的大小，人鼻的长度，燕麦袋內麦粒的大小，哺乳动物腸管的长度等，则这些值的极限范围和中等范围，根据牛頓的二項式定理可以构成特有的曲綫。此曲綫中极限特征很少，而大多数是中等的。在把人們分成各型时也会发生这种情况（在苏联居民中，无力型人——20%，体力过强型人——15%，其余 65% 是中等型，正常的人）。因此关于体型的这种分佈情况，是可以預先估計到，不用浪费時間和物力去搞它，大分为这三种类型，仅仅是証明事实，此外沒有更多的意义。

(二) 不是人体结构粗略特征决定机能的不同，而相反，机能作用引起机体结构的改变。例如，人患結核并不是因为他是无力型人。相反地，而是因为患了結核，使得机体消瘦，成了无力型人。在其它疾病时（动脉粥样化，物质代謝障碍），机体内的机能改变也是一样的，人就变成宽阔，肥胖——体力过强型的人。这就是說，在許多情况下不是体质决定着疾病，相反地，而是疾病影响着体质。

要闡明上述的論点，可以应用下表中所列举的結果（按 В. П. Кузьмин 的結果）；在此表中比較了潰瘍病持续时间与病人体质型的关系。从表中我們可以看出，疾病持续时间愈长，则在病人中出現无力型的就愈多，而成为体力过强型的就愈少。沉重的及消耗性疾病，如潰瘍病一样可引起体质上的外部面貌改变。

潰瘍病持續時間与体质型

体质型	病人数目	疾 病 持 續 时 间					
		1 年	2 年	3 年	4 年	5 年	5 年以上
无力型	49	2	5	8	11	10	13
体力正常型	74	27	22	13	6	2	3
体力过强型	6	3	1	2	—	—	—

(三) 体质的粗略形态标准，若說它有一定意义的話，則这意义也仅是統計上的意义。如大家知道的，有 33% 的无力型人患結核。而其余 67% 的无力型人呢？他們亦患結核。但是須知医生所接触的是一定的具体的病人。他治疗的不是疾病，而是病人。显然，粗略形态的标准，由于其統計性質，在这种情况下就毫无效果了。

(四) 体质学的政治思想的内幕是敌視社会主义和共产主义思想的。体质粗略形态的标准的學說成了意大利及德意志法西斯的种族主义的“科学”根据。現代的，殖民主义者的种族主义，根据亚洲、非洲、南美等民族身体结构的特点，企图証实这些民族的不完善性及对他们进行永久的帝国主义統治的必要性。

体质形态学标准在与人体解剖位置有关的一些研究中，是会有着某些实际的意义。十分明显，內脏器官的排列是取决于人体結構的外部特征。因此，做各种切口，外科手术是取决于形态特征的。

在批判根据形态特征所流行的体质分类时，我們应考慮到，这里所談的仅是人体結構的外部特征，它不能做为体质的基础。但是，这並不是說，形态学一般來說就不能是体质的基础。И. П. Павлов 反射理論的一个基本原則就是結構的原則，这个原則意味着机能（特别是反射活动）是在一定形态结构的基础上展开的。自然，罹病机体的机能将取决于这一物质基础，也就是，一定的结构可作为体质的基础。但是，这里所指的应是极其精細的結構特性，是細胞和組織結構与其中物质代謝互相交錯的結構。对于許多組織，我們現在已有了关于物质代謝和能量物质、組織结构成分及其与机能有联系的材料，而且是使人信服的（例如，能量代謝——高能磷酸化合物、肌肉收缩的蛋白——肌肉收缩）。

現在我們再来講体质机能种类的特征。属于这种分类的首先是希波克拉第氏的分类，这一分类是以各种体液在人体內混合为根据的（粘液質，多血質，胆汁質，忧郁質）。

許多外国作者們記述了所謂的“体质異常”，生命活動障碍，在許多的情况下对这些問題能为体质型或其成分來說明。

例如，Черни 在 1905 年提出了机体的特殊疾病状态，他称这种状态为“渗出性素質”（趋向于形成炎症和水肿性病变）。Штиллер 于 1907 年記述了“无力型状态”——神經過程衰弱。Пальтауф 記述了“胸腺一淋巴状态”。Бартельс 記述了“发育不全体质”等等。

也存在着这样一些体质型，它们是根据机体机能活动的某些特征来区分的。例如，Тан-длер 根据人们的肌紧张状态将人分成各种类型：“张力过低型”，“张力过强型”及“张力正常型”。Н.А. Кабанов 以同化和异化过程的情况为基础，并以此分出能量“消耗”型及“摄入”型。Эпингер 及 Гесс 主要是依据植物性神經系統的特性，他們分出“迷走神經張力”型及“交感神經張力”型。Пенде 考虑了激素活动的特点等等。

在上述所有的体质分类中，当然，有着合理的部分，因为每一种分类都反映出机能表現或物质代谢的某种一定的形式。然而，这些分类是不能作为指导性来採用的，它沒有說明掌管所有器官、系統和物质代谢过程活动的主要的，中樞的調節机制。这一机制是中樞神經系統及其高級部分——大脑半球皮层。如果我們要說明人的体质的一些特征的話，則我們應該把中樞神經系統及大脑皮层的特性当作是主要的机能标准，並依照它把人分为一定的类型。

其它机能分类的地位是以其历史的意义发生于科学思维发展的一定水平上来确定的，这些分类的要素，作为从属的，可包括在高級神經活動的特征内。

高級神經活動类型及其分类的学說最初是在 И. П. Павлов 的實驗室中研究的，在很大的程度上是由于研究了各种致病刺激物作用于动物机体后建立的。例如在用抑制过程造成大脑半球皮层过度负担（М. К. Петрова）及无条件防御刺激变条件食物刺激时；在完成綜合和分析机能的“极限任务”时（Шенгер-к рестовника, Строганов, Юрман）；最后在基本皮层过程的迅速轉变及动力定型轉換时（Петрова, Розенталь, Усевич, Яковлева, Нарбутович 等人），能闡明皮层过程的基本参数及确定其特征。我們所指的是兴奋和抑制過程的强度，均衡性及灵活性。这些参数也是由这一些致病作用，如复制實驗性神經官能症，注射一系列的药物（大剂量溴），實驗动物去势来确定的。

与此同时，И. П. Павлов 實驗室在研究狗的大脑半球皮层处于病理状态时，其条件反射活动的特性过程中，得出了神經活動类型的問題。

結果，Павлов 把狗的神經系統按三个基本特征：兴奋和抑制過程的强度、均衡性和灵活性系統化了，这些特征的組合就构成动物高級神經活動的主要类型。

在动物試驗中确定神經過程的强度、均衡性和灵活性是借助于专门的方法来进行的。关于这方面还必須講一下。

强度是根据动物对外界超强度因子（例如，非常响的急响器）形成条件刺激的可能性来判断的。除此之外，对强度的判断还可这样来进行：用使动物饥饿的方法提高食物分析器的兴奋性（在食物条件反射的情况下）；使皮层細胞对条件刺激变得比較敏感，则它在强烈的刺激作用下很易衰竭，这是神經過程强度的准繩。第三个方法是給咖啡因，后者加强兴奋過程。咖啡因的剂量可以增加到超过細胞工作能力的限度，此时細胞对注射咖啡因的应答是超限抑制。

抑制過程的强度是根据对抑制刺激作用延长的反应，抑制過程对迅速而完全集中的能力，

溴的作用等来評定的。最后，兴奋和抑制过程的强度也可以阳性的和抑制的条件反射形成的速度，条件反射的量等等来确定。

比较阳性和抑制条件反射形成的条件，有助于我們判断这些过程的均衡性。

当阳性条件刺激改为抑制条件刺激时可看出灵活性。灵活性在多次由阳性条件刺激轉向抑制条件刺激时也是有意义的。

- 由于神經過程的上述所有特点組合的結果，就有了四种高級神經活動类型（图 3）。

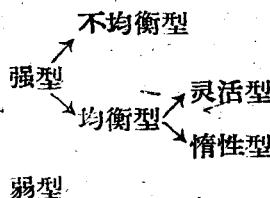


图 3 高級神經活動基本类型（依 И. П. Павлов）

1. 强，均衡，灵活型：按 И. П. Павлов 的表达，这是“热情的，非常精明强干的活动家”，这是些机灵的，活泼的，頑強的，始終活动的动物，但是，同时在一定的情况下能迅速自持的动物。然而，它們象И. П. Павлов 所指出的那样，“仅在对它們有很多和有趣的事情的时候，也就是保持着常久兴奋时才是如此。如果沒有这种事情时，就变成垂头喪气，愁眉苦臉的了”。И. П. Павлов 認为：这一类高級神經活動类型是和 Гиппакрат 約多血質型提出的特征相符合的。

2. 强，均衡，惰性型：这是健壮的、勇敢的、徐緩的、鎮靜的和結实的动物。这一型的人，И. П. Павлов 說——“鎮靜的，始終是心平气和的，頑強而勤勞的劳动者”。和希波克拉第的氣質相类比，亦可称为“粘液質人”。

3. 强而不均衡型——极型：“显著的战斗型，充满热情；非常容易兴奋”。这一型具有显著的，强的兴奋过程，兴奋过程不能被抑制过程抑制住。因此，这型称为“不可遏止”型。按希波克拉第的分类需把它归入“胆汁質”。

4. 弱型——也是极型。其兴奋和抑制过程脆弱。这一型动物受到强烈刺激时很容易发生保护性及超限抑制（虽然內抑制可能是弱的）。外表——这是些胆怯的，懦弱的动物，有显著的被动防御反射。И. П. Павлов 写道“对这种类型显然每一种生活現象都可能成为使他抑制的因素，因为他无所信仰，也无所希望，他认为所見及所期待的一切方面，都是坏的和危险的”。这一型符合于“忧郁質”。

动物的高級神經活動类型是用条件反射的方法来确定的。然而，这种方法对动物行为是有所影响的。巴甫洛夫的上述見解就証明了这一点。除此之外，这一問題有着重大的实际意

义，因为根据所有的規則来确定高級神經活動类型需要很长的时间，而根据动物的行为来判断类型是相当简单的。虽然因为在許多觀察中已确定了，根据动物的行为不能判断出动物的高級神經活動类型，但是准确地确定类型还是必需的。弱型的情形就是这样。这一型很易产生被动防御反应和超限抑制，这是因为它一般地就具有着强烈的抑制，然而这一型的內抑制恰恰是脆弱的。

另一方面，强型的一切特征在行为中，由于特別的生活条件、訓練及其它的影响，可能成为隐蔽性变动，它是发生在个体生活过程中的（高級神經活動強型的被动防御反射）。

是否能把动物的高級神經活動类型运用到人身上呢？当然可以。И. П. Павлов 本人也指出了这一点。我們回想一下，希波克拉第所觀察到的四种氣質（多血質，粘液質，忧郁質，胆汁質）正是在人的身上，虽然对这些氣質沒有給予正确的科学解释。

所有这四型在我們日常生活的条件下都可以遇到，在文艺作品中也有。例如在“三国演义”中的人物，张飞即属于强，不均衡型，周瑜可属于强、灵活型，而諸葛亮則可属于强，惰性型。而在“紅樓夢”中的林黛玉則可属于弱型。

由此可見，人的这四种高級神經活動类型是和动物相同的，然而，动物和人的这些类型标准是不同的。

对动物和人使用不同的高級神經活動指标必要性乃由于人有社会的实质。所以，对人來說重要的不是首先說明高級神經活動的生物学特征，而是确定人的社会价值的指标。所以，确定人的高級神經活動类型的根据主要地是社会的根据，而不是（象狗的試驗里出現的）对条件刺激反应的唾液滴数。

人大脑皮层中的神經過程强度是以受了精神創傷、疾病、克服生活上的困难以及在訓練过程中，皮层細胞工作能力的程度来确定的。重要的是要考虑到大脑半球皮层的綜合反应性及一切綜合反应的存在。对过分的情緒刺激影响的耐受性是重要的（剛毅，勇敢，坚定的特征，虽然胆怯也可能是訓練的結果）。主动抑制的强度是根据长期期待，自持的能力，正常睡眠的深度等来确定。这些指标可以得出神經過程均衡性的概念。

灵活性是根据生命活力定型的变换，皮質過程活动的速度（清醒和入睡的快慢），皮質過程病理惰性的有无来判断的。

正如 И. П. Павлов 最先指出的，对于人來說，存在有特別的，人的高級神經活動的变型。后者与第一和第二信号系統相对优势有关。

第一信号系統占优势时，我們即称之为所謂的艺术型（而这个优势的特征是对生动的思维和艺术活动易感受及易感动。一般地說，对外界的綜合感受傾向增高）。在高級神經活動相反的特征时，对現實性分析感受强时；第二信号系統占优势时，我們称之为思想型。大多数人是在艺术型和思想型間的过渡阶段。

这些专为人所有的类型是 И. П. Павлов 觀察了某一信号系統活动不正常的病人，也就

是某一个信号系統增强和占优势的病人后，根据精神病人临床材料确定的，指出这点是很重要的。

对研究病理过程的医学实验來說，重要的是應該指出，巴甫洛夫的体质机能性分类对实验及临床中病理过程的經過有着何种意义。这一問題的实验資料总的說来为数不多。把它们整个地归纳如下：

致病刺激时，高级神經活动障碍产生的难易，对于各种神經类型來說，是不一样的。

И. П. Павлов 还指出，实验性神經官能症最易发生在所謂的“极型”——弱型及强而不均衡型（忧郁質人及胆汁質人）。多血質人和粘液質人比較稳定，他們发生神經性官能症很困难。高级神經活动类型的不同，对試驗动物的行为有一定的影响。因此，忧郁質人和粘液質人的神經官能症的外部症状将不一样。前者通常表現出显著的外抑制，愁眉苦臉，被动，胆怯，沉默。胆汁質人在高级神經活动破裂时，相反地表現出极强烈的运动性兴奋，有攻击行为，狂叫，狂暴等等。

高级神經活动类型对疾病和对某些病理过程的意义已被阐明了。仅应說明的是，这意义对大多数疾病还是不清楚的。这首先是由于确定人的高级神經活动类型困难，及在疾病过程中由于病理过程对大脑半球細胞的影响，高级神經活动的基本特性会有某些改变的缘故。我們現拥有的少量資料归纳如下：

大家知道，各种高级神經活动类型的动物，其中毒的經過是不一样的（А. Г. Иванов—Смоленский）。在植物性毒物和細菌毒素作用时，抑制型及兴奋型的人疾病經過比强而均衡型的要长而剧烈。

高级神經活动类型对高血压病有着某些意义。各型的人都可患高血压病（А. І. Мясников，1953），但是，病人中极型較为常見，特別是极型中的弱型。神經過程不均衡性病人也常发现。

現在有一些証明高级神經活动类型在潰瘍病的发生和經過中的作用的資料（М. В. Черноруцкий）。有 28 名病人，用分析既往史的方法确定类型时，得出这些潰瘍病病人中：13 人是强而不均衡型；3 人是强、均衡、灵活型；强、均衡、惰性型的未发现；弱型 12 人。由此可见，患潰瘍病者大多数是极型的人。大多数被研究者出現了第一和第二信号系統間的一般对比关系和均衡性。

高级神經活动类型可以影响氧饥饿病理过程。根据 Г. И. Мильштейн 的材料，基本神經過程的强度及均衡性对氧饥饿时的机能变动发生影响。兴奋和抑制过程較强的被检查者，在低气压影响下表现为条件反射降低，有时这些条件反射非常持久並不表現有任何降低。而神經過程較弱的人条件反射活动立即抑制直到完全消失，发生深度的保护性抑制。在神經過程的均衡性不同时，也发生各种的改变。

其次大家都知道，高级神經活动惰型的狗，当其皮层过程灵活性过度紧张的时候（节拍