

全国高等医药院校
(供医学、儿科、口腔、卫生专业)

病理学

病理生理学分册

武汉医学院主编

全国高等医药院校试用教材

(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

病 理 学

病理生理学分册

主 编 单 位

武 汉 医 学 院

编 写 单 位

上海第二医学院 中山医学院

中国医科大学 白求恩医科大学

四川医学院 湖南医学院

遵义医学院

C0145309



人 民 卫 生 出 版 社

3088/18

病 理 学

病理生理学分册

武 汉 医 学 院 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 12¼印张 279千字

1979年5月第1版第1次印刷

1981年5月第1版第3次印刷

印数：210,201—287,200

统一书号：14048·3706 定价：1.00元

编写说明

根据卫生部的指示，本书由上海第二医学院、中山医学院、中国医科大学、四川医学院、白求恩医科大学、武汉医学院、湖南医学院、遵义医学院等校病理生理学教研组共同编写。初稿完成后，又承上海第一医学院、北京第二医学院、哈尔滨医科大学、湖北医学院等校病理生理学教研组参加审阅和定稿工作，并得到了许多兄弟单位的热情支持，我们谨向各有关单位的同志们表示深切的感谢。

在编写过程中，我们力求贯彻辩证唯物主义和历史唯物主义的观点，尽可能地反映国内外病理生理学的最新发展。本书的体例和内容选择不同于以往的病理生理学教材，这是根据当前医学院校的教学情况确定的。在本书中我们暂且选编了一些较重要的章节。由于我们的思想水平和业务水平不高，本书的内容肯定会有不少缺点和错误，希望广大读者批评指正，以便再版时补充和修正。

目 录

第一章 绪论	1
第二章 疾病概论	3
第一节 疾病的概念	3
第二节 疾病发生的原因	3
一、外界致病因素	4
二、机体内部因素	4
三、社会制度在疾病发生发展中的作用	6
第三节 疾病发展过程中的共同规律和疾病的一般发生机理	7
一、疾病发展过程中的一般规律	7
二、疾病的一般发生机理	9
第四节 疾病的转归	10
一、完全恢复健康——痊愈	10
二、不完全恢复健康	10
三、死亡	10
第三章 遗传与疾病	12
第一节 病理基因的一般遗传方式	12
第二节 与遗传有关的疾患的发病机理	17
一、基因突变引起疾病的机理	17
二、染色体畸变引起疾病的机理	22
第三节 检出和鉴定遗传有关疾病的方法	25
第四节 遗传性疾病防治简介	26
第四章 免疫与疾病	29
第一节 现代免疫学的某些基本理论和基本概念	29
一、关于“自我识别”问题	29
二、关于“免疫监视”问题	31
第二节 自身免疫性疾病	32
一、概述	32
二、发病机理	33
三、自身免疫性组织损伤的机理	35
四、自身免疫性疾病举例	35
第三节 免疫缺陷病	36
一、非特异性免疫缺陷病	37
二、特异性免疫缺陷病	37
第四节 肿瘤免疫	38
一、肿瘤免疫存在的根据	39
二、肿瘤抗原的问题	39
三、肿瘤与机体免疫反应的相互关系	42

四、肿瘤的消长与免疫的关系	43
五、肿瘤免疫治疗的原理	44
第五节 移植免疫	44
一、移植排斥反应的一般表现	45
二、人类主要组织相容性抗原和移植排斥的基本原理	45
三、移植器官受损的机理	46
四、移植排斥反应的类型	46
五、供体的选择	48
六、延长移植存活措施	48
第五章 水和电解质代谢与酸碱平衡紊乱	49
第一节 水和电解质代谢紊乱	49
一、水和电解质代谢的调节	49
二、水、钠代谢紊乱	51
(一)脱水	51
(二)水中毒(水过多)	54
(三)钠过多	56
三、钾代谢异常	56
(一)低钾血症	56
(二)高钾血症	59
四、镁代谢异常	60
(一)低镁血症	60
(二)高镁血症	61
第二节 酸碱平衡紊乱	62
一、常用名词及其意义	62
二、机体维持酸碱平衡的主要机理	64
三、酸碱平衡紊乱的类型和机理	65
(一)代谢性酸中毒	65
(二)呼吸性酸中毒	67
(三)代谢性硷中毒	69
(四)呼吸性硷中毒	70
(五)混合型酸碱紊乱	71
第六章 水肿	74
第一节 水肿的发病机理	74
一、血管内外液体交换失衡——组织液生成大于回流	74
二、体内外液体交换失衡——钠水潴留	77
第二节 几种主要水肿的发病机理	79
一、全身水肿	79
(一)心性水肿	79
(二)肾性水肿	81
(三)肝性水肿	82
(四)特发性水肿	83
二、重要器官水肿	84

(一)脑水肿	84
(二)肺水肿	86
第三节 水肿的特点	88
一、水肿液的特点	88
二、全身水肿时皮肤的特点	88
三、全身水肿的分布特点	88
第四节 水肿对机体的影响	89
第七章 缺氧	90
第一节 缺氧的原因与类型	90
一、低氧血症性缺氧	90
(一)低张性低氧血症	91
(二)等张性低氧血症	91
二、低血流性缺氧	92
三、组织中毒性缺氧	93
第二节 缺氧引起的机能与代谢变化	94
一、呼吸系统的变化	94
二、循环系统的变化	95
三、血液系统的变化	96
四、中枢神经系统的变化	96
五、细胞与组织的变化	97
第三节 氧疗与氧中毒	98
一、氧疗	98
二、氧中毒	98
第八章 弥散性血管内凝血	100
第一节 血液凝固和纤维蛋白溶解过程	100
一、血液凝固	100
二、纤维蛋白溶解	101
第二节 DIC 的病因发病学	102
一、原因和机理	102
二、诱发因素	104
第三节 DIC 的后果	105
一、出血	105
二、休克	106
三、脏器功能障碍	106
四、贫血——微血管病溶血性贫血	108
第四节 DIC 实验诊断的病理生理学基础	108
第五节 DIC 的防治原则	109
第九章 休克	111
第一节 正常微循环的解剖结构与生理特点	111
第二节 休克的原因和分类	113
第三节 休克的发病机理	114

一、休克的始动环节·····	114
二、休克时微循环的改变·····	114
三、休克时细胞和器官的病理变化·····	119
第四节 各型休克的特点·····	122
一、感染性休克·····	122
二、低血容量性休克·····	124
三、过敏性休克·····	124
四、心源性休克·····	124
五、神经源性休克·····	124
第五节 休克的防治原则·····	125
第十章 心功能不全(心力衰竭)·····	127
第一节 心肌收缩的原理·····	127
一、收缩蛋白·····	127
二、横管系统与肌浆网·····	128
第二节 心功能不全的病因·····	129
一、心肌的结构损害和代谢障碍·····	129
二、心肌过度负荷·····	129
第三节 心功能不全的分类·····	130
一、高输出量与低输出量性心功能不全·····	130
二、急性与慢性心功能不全·····	130
三、左心、右心与全心功能不全·····	130
第四节 心功能不全的发展过程·····	131
一、心功能的代偿·····	131
二、心功能代偿不全——心功能不全·····	133
第五节 心功能不全的发生机理·····	133
第六节 心功能不全时机体的机能和代谢变化·····	135
一、血液动力学变化·····	135
二、呼吸功能障碍·····	137
三、水和电解质代谢紊乱·····	137
四、组织代谢的变化·····	138
第十一章 呼吸功能不全·····	139
第一节 呼吸衰竭的病因和发病机理·····	139
一、通气障碍·····	139
二、弥散障碍·····	142
三、肺泡的通气与血流比例失调·····	142
第二节 呼吸衰竭时机能和代谢的变化·····	145
一、酸碱平衡及电解质代谢紊乱·····	145
二、中枢神经系统的变化·····	146
三、呼吸功能变化·····	147
四、循环系统功能变化·····	148
五、弥散性血管内凝血·····	149

六、肾功能障碍·····	149
第三节 呼吸衰竭的防治原则·····	149
第十二章 肝功能不全 ·····	151
第一节 肝性脑病 ·····	152
一、分类·····	152
二、发病机理·····	152
三、诱因·····	157
第二节 肝肾综合征 ·····	158
第十三章 黄疸 ·····	160
第一节 胆红素的正常代谢过程 ·····	160
一、胆红素的来源·····	160
二、胆红素的生成及其在血液中的运输·····	160
三、肝脏对胆红素的处理·····	160
四、胆红素在肠道内的转化和尿胆原的肠肝循环·····	162
第二节 黄疸的病因与发病机理 ·····	162
一、胆红素生成过多——肝前性黄疸·····	163
二、肝脏对胆红素的处理障碍——肝性黄疸·····	163
三、肝外胆汁的排泄障碍——肝后性黄疸·····	164
第三节 各类黄疸的特点 ·····	166
一、肝前性黄疸的特点·····	166
二、肝性黄疸的特点·····	167
三、肝后性黄疸的特点·····	168
第十四章 肾功能不全 ·····	170
第一节 概述·····	170
第二节 急性肾功能不全·····	172
一、病因·····	172
二、发病机理·····	173
三、急性肾功能不全的两种重要类型·····	174
第三节 慢性肾功能不全·····	179
一、概述·····	179
二、病因和发病机理·····	179
三、机能代谢变化·····	179
第四节 尿毒症·····	185
一、尿毒症的表现·····	185
二、尿毒症症状的发生机理·····	187
三、治疗原则·····	188

第一章 绪 论

病理生理学是医学基础理论学科之一，它的任务是以辩证唯物主义为指导思想，研究疾病发生、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。

病理生理学和病理解剖学的研究对象都是患病的机体。病理生理学主要研究机能、代谢的变化，研究这些变化发生发展的原因和机理。而病理解剖学则侧重于研究形态结构的改变。

在大多数疾病中，都有比较明显的形态结构变化和机能、代谢变化；而这三方面的变化又是密切相关和不可分割的。因此，对于疾病时的形态、机能、代谢变化都应当进行深入的研究而不能有所偏废；至于病理生理学和病理解剖学学科的划分，则只是为了更好地从不同的角度来研究疾病。

病理生理学的研究成果，常常使疾病的防治不断改进，甚至发生根本性的变革。例如，原来认为许多休克病人的共同发病环节是微动脉扩张，因而临床上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。这种疗法对不少病人来说，效果并不理想，有时甚至反而会使病情恶化。经过深入的病理生理学研究，发现大多数休克病人的重要机能变化不是微动脉扩张而是微动脉收缩，并进而创立了众所周知的微循环衰竭学说，这就使休克的治疗大为改观。目前，临床上比较广泛采用的抗休克药物不是血管收缩药而是血管扩张药。实践证明，这种疗法，效果要好得多。

就学科本身而言，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。研究许多疾病所共有的机能代谢变化——即“病理过程”——的共同规律，是病理生理学总论的任务；研究各系统疾病的一般规律以至每一种疾病的特殊规律，是病理生理学各论的任务。但是，对于医学教育来说，只可能讲授病理生理学的部分内容。根据当前条件，我们暂且选择了十几个重要专题，作为本书的内容。其中，水肿、缺氧、酸碱平衡紊乱等病理过程，属于总论的范畴；肝功能不全、肾功能不全等各系统疾病一般规律性的问题，则属于各论的范畴。至于每一具体疾病机能代谢变化的特殊规律，目前一般还不属于病理生理学教学的范围，其中有些可以在有关临床学科中学习，有些则有待将来通过医疗实践逐步掌握。

患病机体的机能代谢变化是非常复杂的。研究这些变化，必须运用有关基础学科的理论和方法。因此，病理生理学与生理学、生物物理学和生物化学、免疫学、遗传学等有密切的关系。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。对于医学生来说，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密切相关。临床各科不断向病理生理学工作者提出新的研究课题；病理生理学工作者则须对这些课题进行深入的研究，使人们对疾病本质的认识，不断有所提高，有所深化。学好病理生理学，了解疾病发生发展的一般规律，也是医学生学习临床学科的重要基础。因此，病理生理学和病理解剖学一样，也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。学好病理生理学，如同学好其它学科一样，

必须以马克思主义哲学辩证唯物论的宇宙观和方法论作为指导思想，认真学习本学科的基本理论，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现象，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，必须坚持科学实验。病理生理工作者除了必须了解和观察病人的机能代谢变化之外，还应当在不损害病人的前提下，进行一些临床实验研究。但是，大部分实验研究是不容许在病人身上进行的。这就需要在动物身上复制疾病的模型，人为地控制各种内外条件，以便从各个方面对机能代谢变化进行深入的动态观察，并从中引出其固有的规律性。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，其目的一方面在于印证理论，使感性认识与理性认识更好地互相结合；另一方面在于通过操作，通过实践，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。

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新兴学科。直到十九世纪，才有人开始用实验的方法来研究疾病时机能代谢的动态变化。这就是当时发展起来的实验病理学，也就是病理生理学的萌芽。二十世纪以来，特别是最近一、二十年来，随着一般自然科学和医学基础科学的飞跃发展，病理生理学也在自己的各个领域中取得了重大的进展，使人们对许多医学基础理论问题和许多疾病发病机理的认识，提高到了一个新的水平，即亚细胞结构机能和分子生物学的水平，从而为疾病的防治提供了更加确切、更加坚实的理论基础。

我国在解放前，没有病理生理学这个专业。少数人在实验病理学方面做过一些很有限的工作，实际上也就是病理生理学的初步研究工作。

解放以来，在毛主席和党中央的亲切关怀和正确领导下，我国的病理生理学，作为一个新兴的学科，有了蓬勃的发展。在科学研究方面，我国的病理生理学工作者在医用遗传学、肿瘤病因学、肿瘤免疫学、移植免疫学、冻伤、烧伤、缺氧、发热、放射病理学、心血管系统疾病、呼吸系统疾病、内分泌系统疾病以及某些传染病、地方病如钩端螺旋体病、克山病、烧热病等等各个方面，都作出了可喜的贡献。在医学教育方面，解放以后不久，少数医学院校陆续成立了病理生理学教研组。自1955年以来，全国医学院校普遍开设了病理生理学这门新的学科。广大病理生理学教师，忠诚党的教育事业，坚决贯彻毛主席的革命路线，把“自力更生”和“洋为中用”结合起来，通过辛勤的劳动，经过曲折的道路，终于走上了我国病理生理学教学工作自己发展的道路，并且作出了一定的成绩。

(武汉医学院 冯新为 编写 全体编审单位 审阅)

第二章 疾病概论

第一节 疾病的概念

疾病 (disease) 是机体在一定的病因作用下所发生的损伤与抗损伤斗争的过程; 这时, 损伤、抗损伤及其相互斗争, 表现为一系列机能、代谢和形态结构的变化; 这些变化在不同程度上妨碍了机体的正常生命活动, 使机体各器官系统之间以及机体与外界环境之间的协调发生故障, 因而表现出一系列的症状和体征。

病因 (或原因) 是指引起疾病发生的内外因素。对于许多疾病的发生来说, 除了病因之外, 还需要诱因的作用。所谓诱因, 就是指那些能够促进疾病发生的内外因素。

病因和诱因的区分也不是绝对的。同一因素在一种情况是诱因, 而在另一种情况下却可以成为病因。例如, 营养不良使机体抵抗力降低, 可以是结核病的诱因; 而长期严重的营养不良本身就是营养不良症的病因。

以大叶性肺炎为例, 病因往往是肺炎双球菌; 而受寒、过度疲劳等则可以成为促进肺炎发生的诱因。肺炎患者的高热、毒血症、缺氧等等, 是不利于机体的损伤性现象, 而血液中白细胞增多、特异抗体的形成、大量中性白细胞进入炎症灶等等则属抗损伤的现象。

疾病时机能、代谢、形态结构三方面的变化是密切相关的。例如大叶性肺炎时, 由于大量纤维蛋白和血细胞充满肺泡腔而使患肺陷于实变; 这种形态结构的变化首先就使患部肺泡丧失通气和换气的功能; 同时, 来自肺动脉的静脉血液流经该部时, 因不能进行气体交换而变为动脉血, 故这一部分静脉血就直接进入左心而到达全身, 从而使动脉血的氧分压和氧饱和度降低, 使患者发生缺氧。缺氧一方面可通过神经反射而使呼吸加快; 另一方面, 缺氧时细胞代谢以糖酵解占优势, 乳酸等酸性中间代谢产物增多, 严重时可能导致酸中毒等代谢变化。

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、代谢和形态结构的变化。例如阑尾炎、肺炎以及所有其他炎性疾病都有炎症 (inflammation) 这个病理过程, 包括变质、渗出、增生等基本病理变化。病理过程可以是局部性的, 如炎症、淤血、血栓形成、栓塞等等, 也可以是全身性的, 如发热、休克、缺氧、酸碱平衡紊乱等等。一个疾病可以包括几种病理过程, 如大叶性肺炎时有炎症、发热、缺氧甚至休克等病理过程。一种疾病总是由特定的原因引起, 因而具有特异性; 而同一病理过程如炎症, 可由不同原因引起, 故没有严格的特异性。

第二节 疾病发生的原因

任何疾病都有原因, 没有原因的疾病是不存在的。虽然有些疾病的原因至今尚未明了, 但是, 随着医学科学的发展, 任何疾病的原因迟早总是可以被发现的。

引起疾病的原因是很多的, 以下就外界致病因素和机体内部因素两个方面来进行讨论。

一、外界致病因素

1. 生物因素 是很常见的致病因素，包括各种病原性微生物（如病毒、支原体、立克次体、细菌、螺旋体、霉菌等）和寄生虫（如原虫、蠕虫等）。
2. 理化因素 包括各种机械力（引起创伤、震荡、骨折、脱臼等）、高温及低温（引起烧伤及冻伤）、电流（引起电击伤）、电离辐射（引起放射病）、大气压力的改变（引起减压病等）、激光（高能量激光由于热的作用可引起视网膜蛋白质变性和酶的失活）等物理因素和无机毒物、有机毒物、生物性毒物和军用毒物等化学因素。
3. 机体必需物质的缺乏 缺乏维持正常生命活动所必需的物质如氧、水、维生素、矿物质、蛋白质、脂肪、糖等均可成为疾病的原因。
4. 有些非致病性的物质，对于某些个体也可起致病的作用。例如某些食物（虾、蛋等）、某些药物（如青霉素等）对于具有变态反应素质的人也能引起疾病（如支气管哮喘、荨麻疹、过敏性休克等）。

此外，季节、气候、地理条件等自然环境因素在某些疾病的发生上可以起一定的甚至是重要的作用。例如，夏季和初秋天气炎热，有利于肠道致病菌（伤寒、痢疾等病菌）在外界环境中繁殖；同时炎热天气能使人体消化液分泌减少和肠蠕动减弱，消化道的抵抗力降低；再则炎热季节中人们爱吃生冷食物，同肠道致病菌接触的机会增多，因而容易发生消化道传染病。冬春季节天气寒冷，人体上呼吸道粘膜抵抗力降低，人们在室内时间较长，如通风不良，则有利于呼吸道致病菌的传播，因而容易发生呼吸道传染病如感冒、麻疹、流行性脑脊髓膜炎等等。地方性甲状腺肿之所以多见于山区，主要是因为山区水土、食物特别是食盐中碘质不足所致。我国血吸虫病主要见于长江两岸和南方若干地区，是由于这些地区适宜于钉螺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。

上述这些外界致病因素在疾病发生发展中所起的作用是很重要的。没有这些外因，相应的疾病就不会发生。这些外因又和人体的内在因素一起决定着疾病的特异性，如伤寒菌引起伤寒，结核菌引起结核病等等。外因的数量和/或强度（如细菌的多少、毒性的强弱、高温作用面积的大小、温度的高低等等）对其所引起疾病的轻重程度，也起着重要的作用。

然而，在不少情况下，仅仅有外因的作用，还不一定能引起疾病。例如，在流行性脑脊髓膜炎流行时，人群中有许多人的鼻咽部都带有脑膜炎双球菌，但患病的人只是少数。这说明在同样外因的作用下，只有具备相应内因（如抵抗力低下）的人才会发病。在这方面，祖国医学也有朴素唯物主义的观点。祖国医学把一些外界致病因素统称为“邪气”，把人的抗病能力统称为“正气”。疾病发生与否，决定于“邪”、“正”双方的强弱对比。如果“正气”充沛，能抗御“邪气”，就不会发生疾病；反之，“邪气”过盛，“正”不胜“邪”，于是就会发病。所谓“正气存内，邪不可干；邪之所凑，其气必虚”，就是说的这个道理。

二、机体内部因素

许多疾病的发生与否，与机体的内部因素有重要的关系。所谓机体内部因素，一般

是指防御免疫机能、遗传因素、神经和内分泌系统的机能状态、营养状态、精神因素、年龄、性别等等。有些内部因素的异常，可以作为原因而直接引起疾病，如遗传因素的异常可能引起血友病、红绿色盲等遗传性疾病。另一些内部因素的变化则可以促使疾病发生，例如免疫机能不足时，容易发生感染性疾病等等。

(一) 防御免疫机能不足

下列各种防御免疫机能的不足可以促使疾病的发生

1. 屏障机能 皮肤的角化层可阻止绝大多数微生物和某些化学物质（如蛇毒等）的侵入。各种粘膜有一定程度的阻挡致病因子侵入体内的作用。有人认为，由软脑膜、脉络丛和脑血管等构成的所谓血脑屏障，可以阻止细菌、某些毒素或其他大分子物质从血液中进入脑组织。孕妇的胎盘屏障对胎儿也有一定的保护作用。如果这些屏障机能受损或削弱，就容易发生某些疾病。

2. 吞噬和杀菌作用 在这方面起重要作用的是遍布于各种组织的巨噬细胞。血液中的单核细胞也属于此类。巨噬细胞能吞噬病原菌，并以其溶酶体所含的各种水解酶来分解、杀死被吞噬的细菌。巨噬细胞还能摄取可溶性大分子物质（吞饮作用 pinocytosis），并使之在细胞内被消化。同样重要的是，血液中的中性多形核白细胞也有吞噬某些致病菌的作用，并以其溶酶体的水解酶和胞浆内的溶菌酶（lysozyme，是一种低分子量的碱性蛋白质）和吞噬素（phagocytin，是一种酸性的可溶性蛋白质）在细胞内杀死这些细菌。此外，胃酸能杀死侵入胃内的某些致病菌，鼻腔分泌物和唾液中的粘多糖能灭活某些病毒，汗液和泪液中的溶菌酶可以破坏革兰氏阳性细菌，血清中含有多种非特异性的杀灭微生物的成分如补体系统和溶菌酶等，某些正常组织和细胞（如脾、脑组织，红细胞）也含有一些能杀灭微生物的非特异性物质如碱性多肽（basic polypeptide）等等。当机体的吞噬和杀菌能力减弱时，就容易发生某些感染性疾病。

3. 解毒机能 肝脏是机体的主要解毒器官。肝细胞能借氧化、还原、甲基化、乙酰化、脱氨基、形成硫酸酯或葡萄糖醛酸酯等方式，将毒性物质（尤其是由消化道吸收的毒物和代谢产物）予以分解、转化或结合，使之成为无毒物质而排出体外。此外，肾脏也可借脱氨基、结合等方式来使某些毒物解毒。当解毒机能特别是肝脏解毒机能受损时，机体就容易发生中毒。

4. 排除机能 呼吸道粘膜的纤毛运动，咳嗽、喷嚏等防御反射，胃肠道和肾脏的排泄机能等等，可将各种异物、有害物质或毒素排出体外。如果这些排除机能受损，将促使相应疾病的发生。

5. 特异性免疫反应 当细胞免疫机能不足时，容易发生病毒、霉菌和某些细胞内寄生细菌的感染；而且还较易发生恶性肿瘤。当体液免疫机能不足时，容易发生细菌特别是化脓性细菌的感染。这种情况，见于原发性或继发性特异性免疫缺陷病时（见第四章免疫与疾病）。

接触某些抗原又可使某些人发生致敏，因而容易发生变态反应性疾病如荨麻疹、支气管哮喘、对青霉素过敏等等。

(二) 神经和内分泌系统的机能状态

例如婴幼儿大脑皮质下中枢的兴奋性较高，受发热影响时，可出现较强烈的兴奋，所以小儿容易发生高热惊厥。肾上腺皮质机能低下时，血管对去甲肾上腺素发生收缩的

反应减弱，因而这样的病人如果发生较大出血，容易出现血压下降。胰岛素不足时，机体对化脓菌和结核菌的抵抗力降低，故糖尿病患者较易发生严重的化脓菌感染和结核病。

（三）营养状态

营养不良，特别是蛋白质性营养不良往往能使抗体生成减少、吞噬细胞减少和吞噬活性降低，因而患者容易发生细菌感染。动物实验证明，维生素A、C、B₁、B₂等的缺乏，既可干扰抗体生成，又可减弱巨噬细胞活性。动物实验和临床观察又证明，叶酸缺乏可使骨髓产生吞噬细胞的数目减少。由此可以理解，维生素缺乏时，机体对感染的抵抗力也会降低。

（四）精神因素

长期的忧虑、悲伤、恐惧等不良情绪在某些疾病的发生上可能起一定的作用。例如，有人认为，某些人之所以发生高血压病或消化性溃疡，可能与长期的精神过度紧张有关。长期的思想矛盾或精神负担可能使某些人发生神经衰弱。

（五）遗传因素

遗传物质的改变可以直接引起遗传性疾病，例如某些染色体畸变可引起先天愚型，某些基因突变可引起血友病等。遗传因素的改变也可使机体获得遗传易感性，必须有一定外因的作用，才能引起疾病。例如，某种基因突变可引起红细胞中6-磷酸葡萄糖脱氢酶（glucose-6-phosphate dehydrogenase，简称G-6-PD）的缺乏，以致红细胞内还原型谷胱甘肽的含量较低。还原型谷胱甘肽为维持红细胞的稳定性所必需的物质。这样的个体，在通常情况下红细胞还不致发生溶血；但当他们服用伯氨喹啉等具有氧化作用的药物时，就可以发生溶血。蚕豆病的发病机理也与此相似，有G-6-PD缺乏的人吃蚕豆后可以发生急性溶血性贫血。

（六）年龄和性别

小儿易患呼吸道及消化道传染病，可能与小儿的解剖生理特点及防御机能不够完善有关；老年人较易发生癌症，可能与长期经受致癌因子的作用和/或免疫机能的减退有关。妇女易患胆石病、瘰疬病和甲状腺机能亢进等疾患，而男子则易患动脉粥样硬化、胃癌等疾病。至于性别如何影响疾病的发生，尚未充分阐明。

三、社会制度在疾病发生发展中的作用

社会制度、社会环境对人类疾病的发生发展有着重大的影响。在解放前，反动统治阶级残酷地剥削和压迫劳动人民。人民生活贫困，营养不良，又加上过度劳累，因而对疾病的抵抗力很弱。同时，由于缺乏劳动保护措施，居住条件恶劣，环境卫生极差，各种致病微生物、寄生虫大量繁殖孳生，以致工伤事故、职业病、结核病、各种传染病和寄生虫病大量发生和广泛传播。

新中国成立以后，广大劳动人民在政治上翻了身，生活水平、劳动条件和卫生条件都不断地得到提高和改善，人民的体质大大增强。在毛主席和党中央的正确领导下，我国贯彻了党的“面向工农兵、预防为主、团结中西医、卫生工作与群众运动相结合”的方针，开展了以除四害、讲卫生、消灭主要疾病为中心的群众性爱国卫生运动。在防治烈性传染病和严重危害人民健康的寄生虫病、职业病和地方病方面取得了伟大成绩，患

病率和死亡率大为降低，有些已经基本消灭或得到控制。在广大农村中，合作医疗制度普遍建立，赤脚医生队伍茁壮成长，农村缺医少药的状况正在迅速发生改变。在厂矿和城市，普遍实行了劳动保护和公费医疗制度，使广大工人、干部和国家工作人员的健康得到了充分的保证。这些都充分证明了社会主义制度的优越性，说明党的卫生工作方针是减少疾病、提高劳动人民健康水平的重要保证。

近年来，随着工业的发展，三废（废气、废水、废渣）对环境的污染，是一个值得重视的问题。

第三节 疾病发展过程中的共同规律 和疾病的一般发生机理

一、疾病发展过程中的一般规律

疾病的种类繁多。每一种疾病都有它自己的特殊规律；但是，不同的疾病却又有一些共同的规律，这些共同规律大致可以概括为以下几点：

（一）损伤与抗损伤的斗争贯穿于疾病发展过程的始终

疾病发展过程就是损伤和抗损伤这一对矛盾的斗争过程。致病因子作用于机体后，一方面引起机能、代谢和形态结构上的各种病理性损伤，同时也引起机体的各种抗损伤反应。疾病过程中损伤与抗损伤的对比关系决定着疾病的发展方向。如果损伤占优势，则病情恶化，甚而导致死亡。反之，如果抗损伤反应占优势，则疾病就向有利于机体的方向发展，直至痊愈。例如暴力作用于机体时，一方面引起组织损伤、血管破裂、血液丧失等一系列病理性损伤现象，另一方面，机体也发动了一系列的抗损伤反应如血管收缩、心率加快、心缩加强、“血库”释放储血等等。如果损伤较轻、失血量不大，则通过上述抗损伤反应和及时、适当的治疗措施，机体便可恢复健康。反之，如果损伤过重，失血过多，抗损伤反应不足以抗衡损伤性变化，治疗又不及及时，不恰当，则病人可因严重的创伤性或失血性休克而死亡。

疾病发展过程中，损伤和抗损伤的斗争是不断向前推移发展，并呈现其阶段性的。医务人员必须密切注意疾病过程的这种推移和发展，紧紧掌握每一阶段中损伤和抗损伤这一对矛盾斗争的特殊性（例如严重烧伤的发展过程中往往会经过休克、感染等几个阶段），才能作出正确的处理。

疾病过程中抗损伤反应的一个重要方面是各种代偿措施，包括形态代偿、机能代偿和代谢代偿，而这三者之间又是有密切联系的。

1 形态代偿及修复 器官组织结构上的损伤，可以通过同一组织的再生而得到修复，例如病毒性肝炎时肝细胞的点状坏死可由肝细胞再生来修复。如果损伤较大，或受损组织的再生能力不足，则可以通过结缔组织的增生来进行修复。受损部位的瘢痕形成，便是结缔组织增生的最后结果。高血压病和心瓣膜病时，相应心房或心室的心肌肥大，从而使心肌收缩力加强，也是一种形态代偿。

2 机能代偿 例如，当一侧肾机能完全丧失后，对侧健康肾可加强活动而维持正常的泌尿机能。而且，一种器官机能受损时，也可由其它器官加强活动来代偿其机能。

例如，由于肾功能不全而不能充分排泄代谢产物时，皮肤和胃肠道排泄代谢产物的机能就加强而取得部分的代偿。

3. 代谢代偿 例如酸中毒时，肾脏产氨排氢和保留碱储的作用增强，使酸中毒可以得到部分的代偿；缺氧时，组织摄取氧的能力增强（与细胞色素氧化酶活性加强有关），因而可以起一定的代偿缺氧的作用。

一般来说，疾病过程中的损伤性变化对机体是有害的，而抗损伤性反应则是对人体有利的。在治疗疾病时，一般也应当尽量消除或减轻损伤性变化而扶植或加强抗损伤反应。然而，疾病过程中的损伤和抗损伤在一定条件下是可以互相转化的。例如，肢体骨折后发生的运动障碍，显然是一种损伤现象；但正是这种运动的限制，却有利于止血，有利于防止进一步的软组织损伤，在复位之后，也有利于骨折的愈合。又如，急性肠炎时的腹泻，是肠蠕动加强、吸收减弱和分泌增多的结果，它有助于把肠腔内的细菌和毒素排出体外，是机体的抗损伤反应之一。但过于剧烈的腹泻却可引起脱水、酸中毒甚至休克。可见，原来作为抗损伤反应的腹泻，在过于剧烈时，可以转化为损伤性变化。因此，在临床实践中，对于疾病发展过程中的损伤和抗损伤，必须作具体的分析，必须善于觉察这一对矛盾的相互转化并且熟悉这种转化所必需的条件，才能对病情作出正确的判断和处理。

（二）疾病过程中的因果转化

因果转化是疾病发生发展的基本规律之一，任何疾病都不例外。在原始病因的作用下，机体内发生了某种变化，这种变化又可以成为新的发病学原因而引起另一些变化。如此，原因和结果交替不已，形成了一个链式的发展过程。

通常，作为原始病因的暴力，只是短暂地作用于机体，但由它引起的疾病却可以通过因果转化而发展起来。例如，外伤使血管破裂而导致大出血，大出血使心输出量减少和动脉血压下降，血压下降可反射性地使交感神经兴奋，皮肤、腹腔内脏的微动脉和小静脉乃因而收缩，以致组织发生缺氧、毛细血管大量开放，大量血液淤积在毛细血管和微静脉中，其结果是回心血量锐减，心输出量进一步减少和动脉血压进一步降低，组织缺氧就更为严重，于是有更多的血液淤积在微循环中，回心血量又随之而更加减少。如此继续下去，病情愈来愈严重，甚至可导致死亡。这就是失血性休克时的因果转化和恶性循环（vicious cycle）。如果对这样的病人及时采取补充血容量等正确的治疗措施，就可以避免上述的因果转化，特别是可以预防或阻断恶性循环的发生，使疾病向着有利于康复的方向发展。

（三）疾病发展过程中局部和全身的关系

应当辩证地看待疾病时局部和全身的相互关系。只顾局部，不问全身，犹如“只见树木，不见森林”一样，是片面的。以皮下脓肿为例，局部变化是很重要的，及时切开排脓，是完全正确的。但是，如果不考虑局部脓肿对全身的影响如发热、毒血症甚至菌血症和脓毒败血症等等，不采取针对这些全身影响的相应措施，将是十分危险的。在许多似乎以局部变化为主的疾病，非但应当看到局部对全身的影响，而且还必须看到全身机能状态对局部病变的影响。例如营养不良和某些维生素的不足可以削弱组织细胞的再生从而使创伤愈合延缓。在这种情况下，只顾局部创伤处理，不注意全身状态，不采取补充营养、补充维生素等支持疗法，则局部治疗的效果也不会很好。还有一种特别应当