

BINGLI

SHENLIXUE

病理生理学

苏静怡 主 编

北京医科大学
中国协和医科大学联合出版社

高等医药院校教材

病理生理学

第二版

(本书第一版获卫生部第三届全国高等优秀教材二等奖)

主 编 苏静怡

副主编 伍贻经 汤 特

编 者 (以姓氏笔划为序)

丁鼎武 首都医科大学教授

汤 特 天津医科大学教授

伍贻经 北京医科大学教授

孙继文 首都医科大学教授

苏静怡 北京医科大学教授

周 肃 天津医科大学教授

黄善生 河北医科大学教授

韩德五 山西医科大学教授

北京医科大学
中国协和医科大学

联合出版社

(京)新登字 147 号

图书在版编目 (CIP) 数据

病理生理学/苏静怡主编. —2 版. —北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1997. 8

ISBN 7-81034-714-4

I. 病… I. 苏… II. 病理生理学 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (97) 第 08585 号

3493/15

北京医科大学 联合出版社出版发行
中国协和医科大学

(100083 北京学院路 38 号 北京医科大学院内)

责任编辑: 冯晓燕

责任印制: 张京生

北京怀柔东晓印刷厂印刷 新华书店经销

※ ※ ※

开本: 787×1092 1/16 印张: 15 字数: 380 千字

1997 年 8 月第 2 版 1997 年 8 月第 6 次印刷 印数: 38001—44000 册

定价: 18.00 元

第二版修订说明

本病理生理学教材自 1991 年 8 月出版以来，除编者所在学校使用外，还受到其他兄弟单位的欢迎和使用。普遍反映本教材内容选取适当，能跟上当时的科学发展，且文字简炼，条理清楚，适合大学本科生使用。由于第一版出版至今已五年半，应将近年来有关的科学新进展、新概念、新观点、新知识加进去以充实内容，但原则上还是教材，而不是参考书；仍应精选必要的内容，保持文字简炼，条理清楚的特点。第二版除了各章内有些修改补充外，增加了“缺血一再灌注损伤与缺血预处理（预适应）”一章。某些章节由于专家写得较详，可由讲课教师选择，不一定都列入讲授内容，也不要求学生都掌握。由于编者水平所限，不足之处及错误仍在所难免，诚请读者批评指正。

编者

1996 年 3 月

编写说明

(第一版)

本《病理生理学》教材是由京、津、晋、冀五个医学院校的病理生理学同行共同编写的。数年前我们曾经得到有关医学教育专家的启发，感到这么大的国家，有一百多个医学院校，只有一本全国教材是不够的，宜有几本教材并存，彼此补充，相互促进，以推进病理生理学的教材建设。我们就是在这一认识基础上组织编写此书的。

本书以高等医学院校病理生理课程总时数 70~90 学时、讲课与实习之比约近 1:1 为依据，确定基本章节，尽量做到概念清楚，文字简洁，内容深度以讲清有关发病机理为原则，并尽可能反映地区特点。某些部分为照顾全面而写入，个别部分内容过详，均只供参考，可不列入讲授内容，也不要求学生掌握。

虽然编写者均有多年参加第一线教学的经验，所承担编写的内容大部分与编者本人的科研领域接近，也尽可能反映有关新进展。但由于水平所限，不足之处和缺点、错误在所难免。诚恳希望读者批评指正。

编者

1991 年 3 月

目 录

第一章 病理生理学总论

第一节 病理生理学的基本任务和发展简史	(1)
第二节 疾病概念	(1)
第三节 病因学总论	(2)
一、疾病发生的外因	(3)
二、疾病发生的内因	(3)
第四节 发病学总论	(5)
一、疾病发生的一般规律	(5)
二、疾病发展的一般规律——疾病过程中的因果交替规律	(6)
三、疾病转归的一般规律	(7)
四、复活问题	(8)
五、死亡的概念	(9)

第二章 水和电解质代谢障碍

第一节 正常人体内水与电解质的分布与调节	(11)
一、人体水的含量与分布	(11)
二、体液中的电解质	(12)
三、人体水的出入量	(13)
四、水与电解质代谢的调节	(14)
第二节 水和电解质代谢紊乱	(16)
一、脱水	(16)
二、水中毒	(19)
三、慢性细胞内渗透压降低（无症状性低血钠）	(20)
第三节 钾代谢紊乱	(20)
一、低钾血症	(21)
二、高钾血症	(27)
第四节 镁代谢紊乱	(32)
一、低镁血症	(33)
二、高镁血症	(35)
第五节 钙、磷代谢紊乱	(36)
一、高钙血症	(37)
二、低钙血症	(38)
三、高磷血症及低磷血症	(39)

第三章 酸碱平衡紊乱

第一节 酸碱平衡及其调节	(41)
--------------	------

一、缓冲系统的调节作用	(41)
二、呼吸的调节作用	(42)
三、肾脏的调节作用	(43)
第二节 酸碱平衡的测定指标及其意义	(45)
一、pH	(45)
二、二氧化碳分压	(45)
三、二氧化碳结合力	(45)
四、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	(46)
五、血浆二氧化碳总量	(46)
六、缓冲碱	(46)
七、碱剩余和碱缺失	(47)
八、负离子间隙	(47)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(47)
一、代谢性酸中毒	(47)
二、呼吸性酸中毒	(50)
三、代谢性碱中毒	(52)
四、呼吸性碱中毒	(53)
第四节 混合型酸碱平衡紊乱	(55)
第五节 判断酸碱平衡紊乱的方法及其病理生理基础	(56)
一、以 pH 值判断酸中毒或碱中毒	(57)
二、以原发因素判别代谢性或呼吸性酸碱平衡紊乱	(57)
三、以代偿调节是否合乎规律判别单纯型或混合型酸碱平衡紊乱	(57)
四、以 AG 值判别二、三重性酸碱平衡紊乱	(59)
第六节 病例分析	(59)
第四章 水 肿	(61)
第一节 概述	(61)
一、水肿的概念	(61)
二、水肿的原因及其临床表现	(61)
三、水肿的分类	(61)
第二节 水肿发生、发展的机制	(62)
一、血管内外液体交换失衡——组织液生成多于回流	(62)
二、体内外液体交换失衡——钠、水潴留	(64)
第三节 心性、肾性及肝性水肿	(66)
一、心性水肿	(66)
二、肾性水肿	(67)
三、肝性水肿	(68)
第四节 肺、脑水肿	(69)
一、肺水肿	(69)
二、脑水肿	(70)

第五节 水肿对机体的影响	(71)
第五章 缺氧	
第一节 缺氧的类型及血氧变化的特点	(72)
一、乏氧性缺氧	(73)
二、血液性缺氧	(73)
三、循环性缺氧	(74)
四、组织中毒性缺氧	(75)
第二节 缺氧时机体的机能和代谢变化	(76)
一、呼吸系统的变化	(77)
二、循环系统的变化	(77)
三、血液系统的变化	(80)
四、中枢神经系统的变化	(82)
第三节 缺氧时组织细胞的变化	(83)
一、细胞内氧的利用	(83)
二、缺氧时细胞氧代谢的变化	(83)
三、缺氧时细胞的代偿性变化	(84)
四、缺氧对组织细胞的损伤	(84)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(85)
第五节 缺氧的治疗	(85)
一、氧疗	(85)
二、氧中毒	(86)
第六章 发热	
第一节 发热的原因	(87)
一、传染性发热	(87)
二、非传染性发热	(88)
第二节 发热的发病机理	(88)
一、外源性致热原的性质和作用	(89)
二、内源性致热原引起发热的机理	(89)
第三节 发热的经过	(92)
一、体温上升期	(92)
二、高热持续期	(93)
三、体温下降期	(93)
四、热型及其分类	(93)
第四节 影响发热的主要因素	(94)
第五节 发热时机体的物质代谢与机能变化	(94)
一、物质代谢变化	(94)
二、机能变化	(95)
第六节 发热的处理原则	(96)
第七章 休克	

第一节 休克的原因	(98)
第二节 休克的分类	(98)
一、病因学分类	(99)
二、发病学分类	(99)
第三节 休克的发生发展过程及其发病机制	(99)
一、休克初期	(100)
二、休克期	(102)
三、休克晚期	(103)
第四节 体液因素在休克发病过程中的作用	(104)
一、儿茶酚胺	(104)
二、肾素—血管紧张素系统	(105)
三、组织胺	(105)
四、溶酶体水解酶——肽类休克因子	(106)
五、前列腺环素—血栓素系统	(106)
六、内源性鸦片样物质	(107)
七、血小板激活因子	(107)
八、肿瘤坏死因子或恶液质因子	(107)
九、血管内皮素	(108)
十、内皮舒张因子	(108)
第五节 休克过程中细胞和代谢的变化	(109)
第六节 休克时器官功能的变化	(110)
一、心功能变化	(110)
二、脑功能变化	(111)
三、肾功能变化	(111)
四、肺呼吸功能变化	(112)
五、胃肠道功能变化	(113)
六、肝脏功能变化	(113)
七、多器官功能衰竭	(113)
第七节 各型休克的特点	(115)
一、感染性休克	(115)
二、烧伤性休克	(115)
三、心源性休克	(115)
四、过敏性休克	(115)
五、神经源性休克	(116)
第八节 休克的防治原则	(116)
一、重视预防	(116)
二、及时抢救	(116)
第八章 弥散性血管内凝血 (DIC)	
第一节 弥散性血管内凝血的概述	(119)

一、根据病情进展速度分型·····	(119)
二、根据机体代偿状态分型·····	(119)
第二节 弥散性血管内凝血的病因学·····	(120)
一、原因·····	(120)
二、诱因·····	(121)
第三节 弥散性血管内凝血的发病学·····	(123)
一、血管内皮广泛损伤, 激活 XI 因子, 触发内源性凝血过程 ·····	(123)
二、组织严重破坏, 导致组织因子入血, 触发外源性凝血过程·····	(124)
三、血细胞大量损伤, 释放各种促凝及使血小板聚集的物质·····	(125)
四、其他促凝物质入血·····	(126)
第四节 弥散性血管内凝血对机体的影响及临床表现·····	(128)
一、凝血功能障碍诱发出血·····	(128)
二、循环功能紊乱引起休克·····	(129)
三、微血栓导致缺血性器官损伤·····	(129)
四、红细胞机械损伤导致微血管病性溶血性贫血·····	(129)
五、凝血及纤溶时化验指标的改变·····	(130)
第五节 弥散性血管内凝血的防治原则·····	(131)
一、病因学防治·····	(131)
二、发病学防治·····	(131)
第九章 缺血—再灌注损伤与缺血预处理(预适应)	
第一节 缺血—再灌注损伤·····	(133)
一、缺血—再灌注损伤的概念·····	(133)
二、心和脑的缺血—再灌注损伤·····	(134)
三、缺血—再灌注损伤的机制·····	(135)
四、对缺血—再灌注损伤防治措施的实验探索·····	(139)
第二节 缺血预处理(预适应) ·····	(140)
一、概述·····	(140)
二、预处理的保护时间及范围·····	(140)
三、预处理的保护机理·····	(141)
四、预处理保护现象的临床应用展望·····	(143)
第十章 肺功能不全 ·····	(145)
第一节 呼吸功能不全的病因发病学·····	(145)
一、肺泡通气不足·····	(145)
二、弥散障碍·····	(148)
三、肺泡通气与血流比例失调·····	(148)
四、临床常见的呼吸功能不全举例——成人呼吸窘迫综合征·····	(150)
第二节 呼吸功能不全时机体的变化·····	(151)
一、血液气体的变化·····	(152)
二、中枢神经系统的变化——肺性脑病·····	(153)

三、循环系统功能障碍——肺心病	(154)
四、肾功能障碍	(155)
五、消化系统功能障碍	(155)
六、呼吸系统的机能变化	(155)
第三节 肺非呼吸功能的变化	(156)
一、肺的滤过作用	(156)
二、肺和呼吸道的免疫、防御机能	(157)
三、肺内代谢	(157)
四、激素异位综合征	(158)
第四节 呼吸衰竭的防治原则	(159)
第十一章 心力衰竭	
第一节 心力衰竭的病因学	(160)
一、心室负荷过度	(160)
二、心肌缺氧	(161)
三、弥漫性心肌病变	(162)
四、心律失常或传导障碍	(163)
第二节 心力衰竭的分类	(163)
一、根据心脏的受损部位	(163)
二、根据发生的速度	(164)
三、根据心力衰竭时心输出量的高低	(164)
第三节 心力衰竭时机体的代偿	(164)
一、机能的代偿	(164)
二、代谢的代偿——组织摄氧和利用氧的能力增强	(167)
三、结构的代偿——心肌肥大	(167)
第四节 心力衰竭的诱因	(168)
第五节 心力衰竭的发病机制	(168)
一、心肌收缩功能障碍	(170)
二、心肌舒张功能障碍	(173)
第六节 心力衰竭时机体的机能和代谢变化	(174)
一、心血管系统的变化	(174)
二、肺呼吸功能的变化	(176)
三、肝脏和消化系统功能的改变	(177)
四、肾脏功能的改变	(177)
五、水、电解质和酸碱平衡紊乱	(177)
第七节 心力衰竭的防治原则	(177)
一、针对病因采取适当措施	(177)
二、消除诱因	(177)
三、消除心力衰竭的急性症状	(178)
四、改善组织的缺氧	(179)

第十二章 肝功能障碍与衰竭	(181)
第一节 肝脏疾病的病因学	(181)
一、环境性因素	(181)
二、遗传性因素	(182)
第二节 肝功能障碍	(182)
一、代谢障碍	(182)
二、胆汁分泌与排泄障碍	(183)
三、凝血障碍	(183)
四、免疫功能障碍	(183)
五、生物转化功能障碍	(184)
第三节 肝功能衰竭	(185)
一、概念	(186)
二、分类及其病因	(186)
三 肝性脑病	(186)
四、肝性肾功能衰竭	(194)
五、防治原则	(196)
第十三章 黄疸	
第一节 高胆红素血症的病理生理	(199)
一、胆红素生成障碍	(199)
二、胆红素在血液中运输障碍	(201)
三、胆红素在肝内代谢过程的障碍	(201)
四、胆红素的肝外排泄障碍	(203)
五、高胆红素血症对机体的影响	(203)
第二节 肝内胆汁淤积的病理生理	(204)
一、肝内胆汁淤积的发生机理	(205)
二、胆汁淤积对机体的影响	(207)
第十四章 肾功能衰竭	
第一节 急性肾功能衰竭	(209)
一、病因与分类	(209)
二、发病机制	(210)
三、临床经过和表现	(213)
四、防治原则	(216)
第二节 慢性肾功能衰竭	(217)
一、病因与发病机制	(217)
二、对机体的影响	(218)
第三节 尿毒症	(222)
一、尿毒症的主要临床表现	(222)
二、尿毒症的发病机制	(224)
三、尿毒症的防治原则	(225)

第一章 病理生理学总论

第一节 病理生理学的基本任务和发展简史

病理生理学 (pathophysiology) 讨论疾病发生的原因和条件, 并着重从机能和代谢变化的角度探讨疾病发生发展的规律及其原理。也可以说病理生理学探讨疾病是怎么发生的, 以及疾病过程中正常生理过程发生了哪些障碍, 这些障碍发生的原理, 以及这些变化与临床症状及体征的联系。病理解剖学着重研究疾病过程中器官和组织的形态结构变化, 和这些变化与临床症状和体征的相互联系。有些情况下功能和代谢的异常与形态变化相随而出现, 但在另一些情况下功能和代谢的变化往往可以在肉眼或镜下可见的形态改变存在以前出现, 也就是说有些疾病过程中功能和代谢的改变很明显, 而形态改变还很不明显, 如一般的感冒发热和某些类型休克等情况就是如此。另外由于研究的角度不同, 两者所用的研究方法也不同, 病理生理学主要采用生理和生化的方法, 而病理解剖学则主要采用形态学的方法。因此, 病理生理学和病理解剖学作为病理学的组成部分都有其相对独立的必要性。

病理生理学作为一门学科的形成可以追溯到 19 世纪中期, 法国生理学家 Claude Bernard (1813—1878) 用生理学的、机能的方法通过动物实验研究疾病, 是病理生理学的开始。当时病理生理学和病理解剖学合为一门学科, 称一般病理学 (general pathology)。以后由于形态和机能两方面都明显发展而逐渐分成病理解剖和病理生理两门学科。在 20 世纪前期的德国、东欧和原苏联都设有独立的病理生理教研室和学科。在英美没有独立的病理生理学科, 但设有临床生理学, 进行教学和广泛的实验研究, 实质上就是病理生理学, 或者说其中很大部分属于病理生理学的内容。1991 年国际病理生理学会的成立, 说明了这一学科的国际普遍性。

我国于 1955 年在全国各主要医学院校设立了病理生理教研室, 进行教学和开展研究工作。40 多年的实践证明病理生理学科的存在和发展对于整个医学科学的发展是有利的。

第二节 疾病概念

什么是疾病 (disease)? 这似乎是一个普通的问题, 但却难以一下回答清楚, 因为迄今尚无关于疾病的明确而简洁的定义或概念 (曾经有过不少关于疾病的概念, 现在已经不必再去回顾)。根据目前的认识, 可将疾病的概念概括如下:

疾病是机体在一定状态下感受了致病因素的作用而产生的一个过程, 在这一过程中机体的内稳态 (homeostasis) 发生了改变, 这些变化有些是属代偿而具有抗病性质的, 即有抗损伤作用; 有些则属于损伤和障碍。损伤和抗损伤性变化表现为临床症状, 疾病是

好转还是恶化决定于这一对矛盾双方的力量对比，在此过程中劳动力低下或丧失。

兹以感冒为例说明上述疾病概念：感冒的致病因素是感冒杆菌或流感病毒、前者引起一般感冒，后者引起流行性病毒性感冒，从这里可以看出疾病的性质决定于致病因素。但致病因素进入体内不一定都引起疾病，还要看机体抵抗力如何，只有在抵抗力较低时才出现感冒的临床症状。感冒症状的轻重也与抵抗力的高低有关，因此即使在流感流行时大部分人群也因为抵抗力较高而不致患流感，即使得了流感也会通过药物抗感染和休息提高机体抗病能力而好转和痊愈。至于疾病过程中哪些现象属于损伤、哪些现象属于抗损伤和代偿，需通过每个具体疾病来分析，在后面的章节中均会提到。

病理过程 (pathological process) 是一个具有典型的机能、代谢和/或形态变化的过程。它本身不是一个独立的疾病，而是疾病的组成部分。如炎症 (inflammation) 是病理过程，肺部发生炎症时称肺炎，阑尾发生炎症时称阑尾炎。肺炎和阑尾炎都是独立的疾病。而炎症则是这两个疾病的组成部分。肺炎时除了有炎症这一病理过程外，还会有发热、缺氧等病理过程。所以某个疾病可以包含多个病理过程，而病理过程本身不会独立存在。

病理状态 (pathological state) 是疾病或病理过程结束后所遗留的一种状态。如机体某一部位的瘢痕、骨痂等，有时它不影响功能，只影响容貌；有时也会影响功能，视病理状态所在部位而定。

第三节 病因学总论

——关于疾病发生的原因、条件和疾病发生原理的概述

了解疾病发生的原因，对疾病的防治是十分必要和有意义的。

疾病是怎么发生的？它的原因是什么？这个问题在医学发展过程中，曾有过不同的认识。现在关于病因的一些唯心的、迷信的看法对人们的影响好像较少了，但实际还是存在的。纯外因论的、机械唯物的看法则还有相当大的影响。因此，我们必须努力以辩证唯物论的认识论去认识疾病和疾病发生的原因。

19 世纪微生物的发现对医学及疾病的防治实践起了很大的推动，对许多传染病的原因有了认识并找到了相应的预防和治疗措施，但同时也带来了一种看法，即认为有致病微生物的存在就会引起疾病，而对于传染病或任何感染的治疗只要针对微生物找到某种药物就可以了。这种认识是机械的。事实上致病微生物存在或接触人体不一定引起疾病，还要看微生物的数量和毒力以及人体的抵抗力如何，如感冒杆菌或感冒病毒在鼻咽部是经常存在的，但并不引起感冒，只在机体受凉或过热时由于抵抗力的降低，病毒或细菌得以侵入粘膜下繁殖而致病，才引起感冒发生。大部分情况下感冒只是局限于上呼吸道的炎症，在少数抵抗力更为低下的人则炎症向下发展，可以发生肺炎。有时肺炎不经过感冒直接发生，幼儿和老年人易患肺炎就是因为抵抗力较差，说明疾病的发生上存在外因（外界致病因素）和内因。单独的内因或外因都不一定能使疾病发生，只有在一定的条件（条件也是一类外因，如寒冷、潮湿、干燥等）下外因才能通过内因的作用而使疾病发生。祖国医学对病因的认识有“正气存内，邪不可干”，“邪之所凑，其气必虚”的看法。它看到了致病因素和机体抵抗力这两方面的作用，体现了朴素的唯物主义。

一、疾病发生的外因

(一) 致病因素

是决定疾病性质的，计有如下几类：

1. 生物性因素 有病原微生物，包括细菌、病毒、立克次体、霉菌等；及各种寄生虫。它们引起的传染病和寄生虫病占临床相当大一部分疾病。
2. 机械因素 一定强度的机械力作用于人体可以引起创伤，如碰伤、撞击伤及其他外伤。
3. 物理因素 如高温、低温、电流、电离辐射等，达到一定强度或持续作用一定时间即可以造成烧伤、冻伤、电击伤、放射病等。
4. 化学因素 化学毒物、药品等达到一定剂量可使人体中毒。
5. 缺乏某些必须的物质 如缺乏钙、磷等矿物质；缺乏维生素、蛋白质等达一定程度可以引起疾病，尤其在小儿多见。缺水或缺氧更易在短时间内致病。
6. 过敏原的作用 当机体对某种物质过敏时，遇到该物质（即过敏原）即发生疾病。

(二) 条件（或称疾病的诱因）

疾病发生的条件是指气候、温度、湿度等客观环境因素，或人工导致的一些疾病诱因，这些因素或者影响病原或者影响机体状态而起到促进或阻止疾病发生发展的作用。

如夏季天气炎热，潮湿多雨，有利于痢疾、伤寒杆菌等的生长，这时人们又喜食生冷瓜果，易将病菌引入胃肠道，而在气候炎热时人们消化液的分泌和肠蠕动均减弱，消化道的抵抗力降低，细菌易在肠内繁殖而引起痢疾或伤寒病的发生。这就说明气候条件既影响病菌，也影响人体。

又如人体受凉后容易患感冒、气管炎或肺炎，其原理是人体遭受寒冷时抗体生成减少，上呼吸道粘膜淤血，气管粘膜的纤毛运动也减弱，局部抵抗力降低，原在上呼吸道的病原得以繁殖活动而致病。狗的实验性肺炎说明，上呼吸道粘膜的淤血和气管纤毛运动减弱在肺炎的发生上起着重要的作用。实验是这样做的：把肺炎双球菌撒在狗的上呼吸道，只是个别的狗发生肺炎；如果先在上呼吸道滴上淀粉糊，造成粘膜的淤血和纤毛运动减弱，再撒肺炎双球菌，则绝大部分狗均发生了肺炎。在这一例子中条件主要影响机体，条件在疾病的发生中与致病因素同样重要。

二、疾病发生的内因

是指人体本身的状态在疾病发生上的意义。笼统的说，可以称为机体对致病因素的感受性或抵抗力。在一个集体或一个家庭里，得传染病的往往是个别人、少数人或一部分人，总有一部分人虽然也有接触病原的机会，所处条件也相似，但并不得病，可以说这些人对致病因素的感受性低而抵抗力较强。相应有些人则抵抗力较差容易感受而得病。这就是祖国医学所指的正气旺盛或虚弱。哪些因素影响到人体的抵抗力或正气而能使机体成为疾病发生的内因呢？

(一) 天然的因素

1. 年龄 幼儿及老年人最易感染疾病，最常见的是肺炎。年龄因素可能与抗体的关系较大，小儿自母体获得的抗体在头6个月逐渐消失，以后在接触抗原过程中又逐渐产

生，其间必有一段时间抗体相对不足。所以在这一段时间内易患麻疹、白喉、百日咳等小儿常见病。老年人对抗原性刺激的反应减弱，抗体生成也减少。

2. 性别 有些疾病在男女的分布比例有较大的差别，如女性患泌尿系感染较男性多10倍，这是由于女性泌尿生殖器的生理特点决定的。有些严重感染如脑膜炎或败血症则男孩多于女孩。

3. 先天的生理和代谢缺陷 如先天性低丙种球蛋白血症或巨球蛋白血症，都易导致抗体生成不足，而易致反复细菌感染。

(二) 后天的因素

1. 营养 营养不良和营养过度都是疾病的诱因。如缺乏蛋白质和维生素使机体抵抗力降低，实验动物对沙门氏杆菌、肺炎双球菌和立克次体的感受性增高。而营养过度，如过食脂类、糖类等与动脉粥样硬化、糖尿病等的发生不无关系。

2. 过劳 过度疲劳常是感染和其它疾病的诱因，在人的脊髓灰质炎的发生上这种联系特别明显。实验动物在注射脊髓灰质炎病毒或肺炎双球菌前后使其运动，则增加感染率和死亡率。有的实验说明疲劳可以使沙门菌的潜伏感染激活，并使微生物扩散，其原理可能与乳酸或其他代谢产物增多有关。

3. 过冷和过热 均可使机体状态发生改变而易患感染性疾病。

4. 精神因素 情绪过分的激动，如过度喜悦、悲伤或忧郁均可引起内环境相对平衡失调而导致疾病，如某些心绞痛的发作、高血压病均与精神因素有关。精神分裂症的发生与剧烈的精神创伤也有密切关系。

(三) 人为的因素

往往是由医生造成的，其本来的目的是为了治病，但后果却成了另一种病的原因。

1. 皮质固醇类 肾上腺皮质激素的应用给临床带来不少益处，但伴随而来的也造成了感染性疾病的增多。如应用皮质激素过程中可使已经静止的结核病灶重新活动；使本来轻微的疾病如水痘严重恶化而致死；使细菌感染易于扩散而造成败血症；使肺炎和肾盂肾炎的发生率增加。其原理可能与炎症反应减弱和抗体生成障碍有关。

2. 抗菌药 青霉素作为第一种抗菌素应用不到一年，就发现其应用伴有超感染性，即可使另一种细菌生长并导致疾病。最早的例子是患肺炎双球菌肺炎的病人用青霉素治疗时引起了溶血性感冒杆菌所致の中耳炎和脑膜炎。以后发现四环素或四环素合并其他抗菌素可诱发绿脓杆菌感染，并易致败血症，这种败血症对很多病人都是致死的。念珠菌引起的心内膜炎大多发生于抗菌素治疗以后。

应用抗菌素针对某种病原而诱发另一种疾病发生的原理可能是多样的。①最重要的可能是这两种病原是共生菌，当其中之一被抑制时另一种菌因为营养物的增加而繁殖起来。②可能对一种菌的抗菌素对另一种菌是刺激物，如在实验条件下可以使一种菌的生存依赖于某种抗菌素。③有些抗菌素直接抑制抗体生成，如氯霉素。④四环素的抗合成作用可以抑制机体的免疫反应。

上面讨论了疾病发生的外因和内因，包括致病因素、外部条件和机体三个方面，三者是互相影响的。不同的疾病，外因和内因的作用也不一样。在大部分疾病，尤其是传染病的发生上，外因和内因几乎同样的重要；在创伤或其他机械、物理因素引起的疾病的发生上，外因的作用是主要的；而在原发性高血压、溃疡病、冠心病等的发生上内因

的作用是主要的。具体地了解疾病发生的内因和外因，对于疾病的防治具有重大意义。

第四节 发病学总论

——关于疾病发生、发展、转归的一般规律的概述

一、疾病发生的一般规律

致病因素作用于机体必须到达一定部位被机体感受以后才能发病。致病因素能否到达作用部位，很大程度上取决于机体内外屏障防御作用的强弱。一般来说，健全的屏障防御作用可以阻止致病因素（尤其是生物或化学性因素）的侵入或蔓延，或在蔓延的途径上将其消灭，而防止了疾病的发生；反之如屏障防御作用减弱，则致病因素容易侵入、蔓延，到达作用部位而引起疾病的发生。

（一）机体的屏障防御作用

包括屏障结构和防御机能两个方面，按其所在部位可以分为外部屏障与内部屏障。

1. 外部屏障 有皮肤和粘膜。健全的皮肤有较强的抵抗细菌侵入的能力，它可以通过机械的阻挡，或上皮角化脱落而清除沾染的细菌。汗腺和皮脂腺分泌酸性物质，pH 低达 3，具有抑菌和杀菌作用。

呼吸道、消化道、泌尿生殖道的粘膜以及眼结合膜都有较强的屏障防御作用。如呼吸道粘膜每天分泌约一升粘液，可以冲淡毒物和阻挡大部分的微生物。鼻腔分泌物中还有抗病毒的抗体。此外呼吸道粘膜通过纤毛运动及反射性咳嗽使细菌异物排出。消化道中胃酸能杀灭细菌。泌尿生殖道靠机械的冲洗作用和酸性的分泌物和溶菌酶，抑制和杀灭细菌或病毒。

2. 内部屏障 致病因素如若通过外部屏障进入机体，还会遇到一系列内部屏障的防御作用。内部屏障包括白细胞、组织细胞、淋巴结、肝、脾、血脑屏障和胎盘屏障等。

白细胞、组织细胞和肝、脾、淋巴结内的窦壁细胞都有较强的吞噬能力，可以吞噬细菌和异物。肝脏又是一强大的解毒器官，通过结合、氧化分解等使毒物解毒，如许多毒物在肝内与硫酸或葡萄糖醛酸结合形成无毒物质排出体外。此外抗体的存在也是一种强大的内部屏障。

血脑屏障在正常情况下可以阻止某些异物、毒物和微生物进入脑组织或脑脊液，保证了这一重要器官少受致病因素的侵袭，这一屏障在结构上与软脑膜、脉络丛、脑室膜以及脑毛细血管壁有密切关系。但也有人认为这一屏障为机能性屏障，目前尚未肯定。由于这一屏障的存在，药物也受到阻挡，故在脑部有感染时，抗生素或其他药物应直接注入脑脊髓膜腔中。

胎盘屏障由母体子宫血管内皮细胞、胎盘组织及胎儿血管内皮细胞组成，它具有阻挡母体内的细菌或毒物进入胎儿的作用，当母体中毒（如酒精）或重症感染（如流感）时此屏障防御能力降低，致使胎儿受害而易患先天性疾病。

（二）致病因素的作用部位及其被感受

致病因素通过了外部屏障，沿着组织、神经干或体液蔓延，又克服内部屏障到达一定的部位被机体感受，就发生疾病。不同的病原被感受的部位不同，如砂眼病毒被咽入消化道并不引起疾病，只有在侵入睑结膜时才引起砂眼病；肝炎病毒只有在进入消化道，