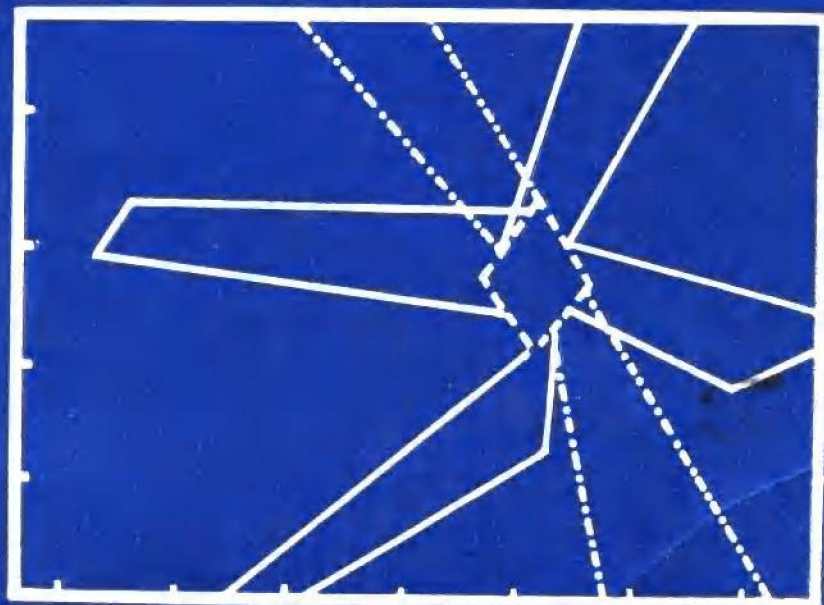




● 高等医药院校教材

● 主编：苏静怡 副主编：伍贻经 汤 特

病理生理学



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



编 者 (以姓氏笔划为序)

丁鼎武	首都医学院教授
汤 特	天津医学院教授
伍贻经	北京医科大学教授
孙继文	首都医学院教授
苏静怡	北京医科大学教授
周 肃	天津医学院教授
黄善生	河北医学院教授
林德一	山西医学院教授



A0038252

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

病理生理学

主 编：苏静怡

责任编辑：黄秉庄

• • •

北 京 医 科 大 学 联合出版社出版
中 国 协 和 医 科 大 学

(社址：北京医科大学院内)

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经销

北京怀柔东晓印刷厂印刷

• • •

开本：787×1092 1/16 印张：12.5 字数：307千字

1991年8月第1版 1991年8月第1次印刷 印数：01—11000册

ISBN7—81034—062—X/R·62 定价：3.35元

编写说明

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学时数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。

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	(1)
第二节 病因学总论	(1)
一、 疾病发生的外因	(2)
(一) 致病因素	(2)
(二) 条件(或称疾病的诱因)	(2)
二、 疾病发生的内因	(2)
(一) 天然的因素	(2)
(二) 后天的因素	(3)
(三) 人为的因素	(3)
第三节 发病学总论	(4)
一、 疾病发生的一般规律	(4)
(一) 机体的屏障防御作用	(4)
(二) 致病因素的作用部位及其被感受	(4)
二、 疾病发展的一般规律——疾病过程中的因果交替规律	(5)
三、 疾病转归的一般规律	(6)
(一) 恢复健康	(6)
(二) 死亡	(7)
(三) 复活问题	(7)
(四) 死亡的概念	(8)

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	(9)
一、 人体水的含量与分布	(9)
二、 体液中的电解质	(10)
三、 人体水的出入量	(11)
四、 水与电解质代谢的调节	(11)
(一) 抗利尿激素(ADH)	(11)
(二) 醛固酮	(12)
第二节 水和电解质代谢紊乱	(13)
一、 脱水	(13)
(一) 高渗性脱水	(13)
(二) 低渗性脱水	(14)
(三) 等渗性脱水	(15)
二、 水中毒	(15)

三、 慢性细胞内渗透压降低 (无症状性低血钠)	(16)
第三节 钾代谢紊乱	(17)
一、 低钾血症	(18)
(一) 原因	(18)
1. 钾摄取不足	(18)
2. 钾排出过多	(18)
3. 钾分布异常	(19)
4. 低血钾麻痹症	(20)
(二) 对机体的影响	(20)
1. 对神经和肌肉的影响	(20)
2. 对心脏的影响	(21)
3. 对血管的影响	(23)
4. 对肾脏的影响	(23)
5. 对胃肠道的影响	(23)
6. 对神经系统的影响	(23)
7. 对酸碱平衡的影响	(24)
(三) 防治原则	(24)
二、 高钾血症	(24)
(一) 原因	(24)
1. 尿钾排出减少	(24)
2. 细胞内钾外流过多	(25)
3. 钾摄取过多	(26)
(二) 对机体的影响	(27)
1. 对神经和肌肉的影响	(27)
2. 对心脏的影响	(27)
3. 对酸碱平衡的影响	(28)
(三) 防治原则	(28)
第四节 镁代谢紊乱	(29)
一、 低镁血症	(29)
(一) 原因	(29)
1. 镁摄取不足	(29)
2. 镁丢失过多	(29)
(二) 对机体的影响	(30)
1. 对神经和肌肉的影响	(30)
2. 对心血管系统的影响	(30)
(三) 防治原则	(31)
二、 高镁血症	(31)
(一) 原因	(31)
1. 肾排镁减少	(31)

2. 细胞内镁外流增多	(32)
3. 服用含镁制剂过多	(32)
4. 骨镁释出过多	(32)
(二) 对机体的影响	(32)
1. 对神经和肌肉的影响	(32)
2. 对心血管系统的影响	(32)
(三) 防治原则	(32)

第三章 酸碱平衡紊乱

第一节 酸碱平衡及其调节	(34)
一、缓冲系统的调节作用	(34)
二、呼吸的调节作用	(35)
三、肾脏的调节作用	(36)
第二节 酸碱平衡的测定指标及其意义	(37)
一、pH	(37)
二、二氧化碳分压	(38)
三、二氧化碳结合力	(38)
四、标准碳酸氢盐 and 实际碳酸氢盐	(38)
五、血浆二氧化碳总量	(39)
六、缓冲碱	(39)
七、碱剩余和碱缺失	(39)
八、负离子间隙	(40)
第三节 单纯型酸碱平衡紊乱	(40)
一、代谢性酸中毒	(40)
二、呼吸性酸中毒	(42)
三、代谢性碱中毒	(44)
四、呼吸性碱中毒	(45)
第四节 混合型酸碱紊乱	(47)
第五节 判断酸碱平衡紊乱的方法及其病理生理基础	(48)
第六节 病例分析	(51)

第四章 水肿

第一节 概述	(53)
一、水肿的概念	(53)
二、水肿的原因及其临床表现	(53)
三、水肿的分类	(53)
第二节 水肿发生、发展的机制	(54)
一、血浆与组织间液的体液平衡紊乱	(54)
(一) 静脉回流受阻	(54)
(二) 血浆蛋白减少	(55)
(三) 淋巴回流受阻	(55)

(四) 微血管壁通透性增高	(55)
二、 钠、水潴留	(56)
(一) 钠、水潴留的机制	(56)
(二) 钠、水潴留引起水肿的机制	(58)
第三节 心性、肾性及肝性水肿	(58)
一、 心性水肿	(58)
二、 肾性水肿	(59)
三、 肝性水肿	(59)
第四节 肺、脑水肿	(60)
一、 肺水肿	(60)
二、 脑水肿	(61)
第五节 水肿对机体的影响	(62)

第五章 缺氧

第一节 缺氧的类型及血氧变化的特点	(63)
一、 乏氧性缺氧	(63)
二、 血液性缺氧	(64)
三、 循环性缺氧	(65)
四、 组织中毒性缺氧	(65)
第二节 缺氧时机体的机能和代谢变化	(66)
一、 呼吸系统的变化	(67)
二、 循环系统的变化	(67)
三、 血液的变化	(69)
四、 中枢神经系统的变化	(71)
第三节 缺氧时组织细胞的变化	(72)
一、 细胞内氧的利用	(72)
二、 缺氧时细胞氧代谢的变化	(72)
三、 缺氧时细胞的代偿性变化	(73)
四、 缺氧对组织细胞的损伤	(73)
第四节 影响机体对缺氧耐受性的因素	(73)
第五节 缺氧的治疗	(74)

第六章 发热

第一节 发热的原因	(76)
一、 传染性发热	(76)
二、 非传染性发热	(77)
(一) 无菌性炎症	(77)
(二) 恶性肿瘤	(77)
(三) 变态反应	(77)
(四) 其它	(77)
第二节 发热的发病机理	(77)

一、	外源性致热原的性质和作用	(77)
二、	内源性致热原引起发热的机理	(78)
(一)	内生致热原的性质	(78)
(二)	内生致热原的来源	(78)
(三)	内生致热原的产生和释放	(79)
(四)	内生致热原作用的部位	(79)
(五)	一些体液因子(介质)的作用	(80)
(六)	发热的发病机理小结	(80)
第三节	发热的经过	(80)
一、	体温上升期	(81)
二、	高热持续期	(81)
三、	体温下降期	(81)
四、	热型及其分类	(81)
第四节	影响发热的主要因素	(82)
一、	中枢神经系统的机能状态	(82)
二、	内分泌系统的机能状态	(82)
三、	营养状况	(82)
四、	其他疾病	(82)
五、	致热因子的性质	(82)
第五节	发热时机体的物质代谢与机能变化	(82)
一、	物质代谢变化	(82)
二、	机能变化	(83)
第六节	发热的处理原则	(84)
✓ 第七章	休 克	
第一节	休克的原因	(85)
第二节	休克的分类	(85)
第三节	休克的发生发展过程及其发病机制	(86)
一、	休克初期(代偿期)	(86)
二、	休克期(病情进展期)	(88)
三、	休克晚期(难治期)	(89)
第四节	体液因素在休克发病过程中的作用	(90)
一、	儿茶酚胺	(90)
二、	肾素—血管紧张素系统	(91)
三、	组织胺	(92)
四、	溶酶体水解酶	(92)
五、	前列腺环素—血栓素系统	(93)
六、	内源性鸦片样物质	(93)
七、	血小板激活因子	(93)
八、	肿瘤坏死因子	(94)

九、血管内皮素	(94)
第五节 休克过程中细胞和代谢的变化	(94)
第六节 休克时器官功能的变化	(95)
一、 心功能变化	(95)
二、 脑功能变化	(96)
三、 肾功能变化	(96)
四、 肺呼吸功能变化	(97)
五、 胃肠道功能变化	(98)
六、 肝脏功能变化	(98)
七、 多器官衰竭与缺血——再灌注损伤	(98)
第七节 各型休克的特点	(100)
第八节 休克的防治原则	(101)
第八章 弥散性血管内凝血	
第一节 弥散性血管内凝血的概述	(104)
第二节 弥散性血管内凝血的病因学	(105)
一、 原因	(105)
二、 诱因	(105)
第三节 弥散性血管内凝血的发病学	(107)
一、 血管内皮广泛损伤	(107)
二、 组织严重破坏	(109)
三、 血细胞大量损伤	(109)
四、 其他促凝物质入血	(111)
第四节 弥散性血管内凝血对机体的影响及临床表现	(112)
一、 凝血功能障碍诱发出血	(112)
二、 循环功能紊乱引起休克	(113)
三、 微血栓导致缺血性器官损伤	(113)
四、 红细胞机械损伤导致微血管病性溶血性贫血	(114)
五、 凝血及纤溶时化验指标的改变	(114)
第五节 弥散性血管内凝血的防治原则	(115)
一、 病因学防治	(115)
二、 发病学防治	(115)
第九章 肺功能不全	
第一节 呼吸功能不全的发病学	(117)
一、 肺泡通气不足	(117)
(一) 限制性通气不足	(117)
(二) 阻塞性通气不足	(118)
二、 弥散障碍	(120)
(一) 肺泡膜面积减小	(120)
(二) 呼吸膜增厚	(120)

三、肺泡通气与血流比例失调	(120)
(一) 通气分布不均	(120)
(二) 血流分布不均	(121)
四、临床常见的呼吸功能不全举例	(121)
(一) 肺容量减少	(122)
(二) 肺顺应性降低	(122)
(三) 通气/血流比率失调	(122)
(四) 肺动脉压升高	(122)
(五) 呼吸窘迫	(122)
第二节 呼吸功能不全时机体的变化	(122)
一、血液气体的变化	(122)
二、中枢神经系统的变化——肺性脑病	(123)
三、循环系统功能障碍——肺心病	(125)
四、肾机能障碍	(125)
五、消化系统机能障碍	(125)
六、呼吸系统的机能变化	(125)
第三节 肺非呼吸功能的变化	(126)
一、肺的滤过作用	(126)
二、肺和呼吸道的免疫、防御机能	(126)
三、肺内代谢	(127)
四、激素异位综合征	(128)
第四节 呼吸衰竭的防治原则	(128)
第十章 心力衰竭	
第一节 心力衰竭的病因学	(130)
一、心室负荷过度	(130)
二、心肌缺氧	(131)
三、弥漫性心肌病变	(132)
四、心律失常或传导障碍	(132)
五、心力衰竭的诱因	(133)
第二节 心力衰竭的分类	(133)
第三节 心力衰竭时机体的代偿	(133)
一、机能的代偿	(134)
二、代谢的代偿	(135)
三、结构的代偿	(135)
第四节 心力衰竭的发病机制	(136)
一、心肌能量代谢障碍	(138)
二、兴奋-收缩偶联障碍	(138)
三、病理性肥大心肌向衰竭转化	(140)
第五节 心力衰竭时机体的机能和代谢变化	(141)

一、	心血管系统的变化	(141)
二、	肺呼吸功能的变化	(143)
三、	肝脏和消化系统功能的改变	(144)
四、	肾脏功能的改变	(144)
五、	水、电解质和酸碱平衡紊乱	(144)
第六节	心力衰竭的防治原则	(144)
第十一章	肝功能障碍	
第一节	概述	(147)
第二节	肝功能障碍对机体的影响	(148)
一、	代谢障碍	(148)
二、	胆汁分泌和排泄障碍	(149)
三、	凝血障碍	(149)
四、	免疫功能障碍	(150)
五、	生物转化功能障碍	(151)
六、	肾功能障碍	(152)
第三节	肝性脑病	(152)
一、	发病机理	(153)
(一)	氨中毒学说	(153)
(二)	假性神经介质学说	(155)
(三)	血浆氨基酸失衡学说	(156)
(四)	δ -氨基丁酸学说	(157)
二、	决定和影响肝性脑病发生发展的因素	(157)
第四节	肝性肾功能衰竭	(158)
一、	命名与病因	(158)
二、	肝性肾功能衰竭的类型	(158)
三、	功能性肾衰竭的发病机理	(159)
第十二章	黄 疸	
第一节	胆红素代谢的病理生理	(162)
一、	胆红素生成障碍	(162)
二、	胆红素在血液中运输障碍	(164)
三、	胆红素在肝内代谢过程的障碍	(164)
四、	胆红素的肝外排泄障碍	(165)
五、	高胆红素血症对机体的影响	(166)
第二节	新生儿高胆红素血症	(167)
一、	新生儿生理性黄疸	(167)
二、	人乳喂养性黄疸	(167)
三、	核黄疸	(168)
第三节	体质性高胆红素血症	(168)
一、	Crigler-Najjar 综合征	(168)

二、	Gilbert综合征	(169)
三、	Dubin-Johnson综合征	(169)
四、	Rotor综合征	(169)
第四节	肝内胆汁淤积	(169)
一、	发病机理	(169)
二、	胆汁淤积对机体的影响	(171)
第十三章	肾功能衰竭	
第一节	急性肾功能衰竭	(173)
一、	急性肾功能衰竭的原因和分类	(173)
二、	急性肾功能衰竭的发病机制	(174)
三、	急性肾功能衰竭主要临床表现的病理生理	(176)
四、	急性肾功能衰竭的防治原则	(178)
第二节	慢性肾功能衰竭	(179)
一、	慢性肾功能衰竭的病因和发病机制	(179)
二、	慢性肾功能衰竭时机体的机能和代谢变化	(181)
第三节	尿毒症	(183)
一、	尿毒症的主要临床表现	(184)
二、	尿毒症的发病机制	(185)
三、	尿毒症的防治原则	(186)

第一章 病理生理学总论

第一节 病理生理学的基本任务

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。

第二节 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的和有意义的。

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象较少了, 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。

十九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“正气内存, 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. 缺乏某些必需的物质：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，尤其在小儿更多见。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，而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六个月逐渐消失，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氏菌的潜伏感染激活,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和神经过程强烈矛盾有密切关系。

(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、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。

第三节 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，而肝脏本身的抗病能力又较低时才被感受而发病。了解这一点对疾病的预防上是很有意义的，如肝炎