

策划编辑: 马子涵

封面设计: 黄燕美

高等院校医护类专业创新教材

高等院校医护类专业创新教材

BINGLIXUE YU BINGLISHENGLIXUE

病理学与病理生理学



BINGLIXUE YU BINGLISHENGLIXUE

病理学与病理生理学

主编 张海燕



病理学与病理生理学

主编 张海燕

免费提供

精品教学资料包

服务热线: 400-615-1233
www.huatengzy.com

ISBN 978-7-5576-7714-5



9 787557 677145 >

定价: 69.00元

天津出版传媒集团
天津科学技术出版社

天津出版传媒集团

天津科学技术出版社

高等院校医护类专业创新教材

病理学与病理生理学

主 编 张海燕

副主编 吴红芳 张冬云

王 静 张 婷

编 者 (按姓氏笔画排序)

王 静(南阳医学高等专科学校)

李 寅(南阳医学高等专科学校)

吴红芳(南阳医学高等专科学校)

张 婷(南阳医学高等专科学校)

张云霞(南阳医学高等专科学校第一附属医院)

张冬云(南阳医学高等专科学校)

张海燕(南阳医学高等专科学校)

房 琼(南阳医学高等专科学校第一附属医院)

胡海洋(南阳医学高等专科学校第一附属医院)

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

病理学与病理生理学 / 张海燕主编. —天津 : 天津科学技术出版社, 2020. 4(2025. 1 重印)

ISBN 978-7-5576-7714-5

I. ①病… II. ①张… III. ①病理学 ②病理生理学
IV. ①R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2020)第 065969 号

病理学与病理生理学

BINGLIXUE YU BINGLISHENGLIXUE

责任编辑:陶雨梁旭

出版:天津出版传媒集团
天津科学技术出版社

地址:天津市西康路 35 号

邮编:300051

电话:(022)23332400

网址:www.tjkjcs.com.cn

发行:新华书店经销

印刷:三河市龙大印装有限公司

开本 787×1 092 1/16 印张 24 字数 584 000

2025 年 1 月第 1 版第 4 次印刷

定价:69.00 元



前言

PREFACE

《“健康中国 2030”规划纲要》提出了我国卫生改革发展的总目标，对深化医改和发展医疗卫生事业具有引领方向、更新理念的作用。深化医改的核心是围绕健康中国的总体目标，推动医疗服务重心落在基层，实行分级诊疗，加强基层和临床服务能力。本书基于此背景编写，旨在为基层培养应用型、技能型全科医药卫生人才，顺应高等职业教育和高等专科教育的改革发展趋势。

病理学与病理生理学是研究疾病发生发展规律、阐明疾病本质的医学基础学科，为基础医学与临床医学之间的桥梁，其主要任务是研究疾病的病因、发病机制，以及疾病过程中机体功能代谢和形态的改变、经过与转归，从而认识疾病的本质，为防治疾病提供科学的理论依据。病理学与病理生理学的性质和任务决定了它在医学教育体系中具有十分重要的作用与地位。

本书的内容包括病理解剖学和病理生理学两部分。着重研究患病机体的形态结构改变的学科称为病理解剖学；着重研究患病机体的功能代谢改变的学科称为病理生理学。两者从不同的角度、采用不同的方法研究疾病的本质，相辅相成，不可分割。病理解剖学和病理生理学又可分为总论和各论两部分内容，总论主要介绍疾病发生、发展的普遍规律和常见的基本病理过程；各论主要介绍各系统疾病发展的特殊规律及各种常见多发病的病理改变。深入学习病理学与病理生理学有助于把握疾病的主导环节和发展趋向，由表及里、动态地认识疾病。

本书根据高职高专学生学习的特点，在教学内容上力求密切结合临床，强调理论与实践相结合、基础与临床相结合的原则，各章首先由学习目标引出，使“教”与“学”密切联系，引导学生尽快进入临床思维，有利于提高学生的学习兴趣、培养学生分析与应用知识的能力，同时设置了课后练习与巩固提高，题型有名词解释、填空题、选择题、简答题，便于学生及时复习已学的知识，以达到巩固所学的目的。

本书由南阳医学高等专科学校张海燕任主编，南阳医学高等专科学校吴红芳、张冬云、王静和张婷任副主编，南阳医学高等专科学校第一附属医院房琼、胡海洋、张云霞和南阳医学高等专科学校李寅参与编写。

本书努力做到“三基”（基础理论、基础知识和基本技能）和“五性”（思想性、科学性、启发性、实用性和先进性），紧紧围绕培养目标，力求教材能适应教学和岗位的需要。

本书的编写工作得到了参编学校领导和病理老师的支持、帮助，在此表示诚挚的感谢和敬意。

由于编者水平有限，加之编写时间仓促，书中难免存在不足之处，敬请广大读者批评指正。

编者



目录

CONTENTS

绪论 1

- 0.1.1 病理学的内容和任务 1
- 0.1.2 病理学在医学中的地位 1
- 0.1.3 病理学的发展史 2
- 0.1.4 病理学的基本内容 3
- 0.1.5 病理学的研究方法 3
- 0.1.6 病理学的观察方法和新技术的应用 4
- 0.1.7 学习病理学的方法和指导思想 5

第1章 疾病概论 7

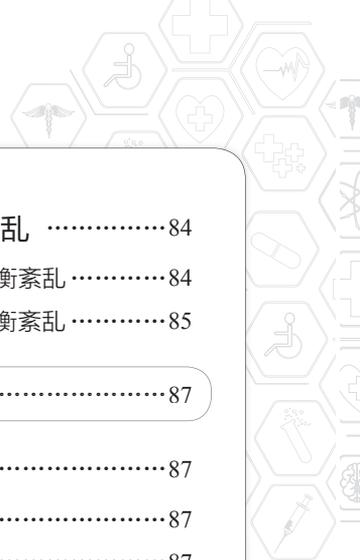
- 1.1 健康与疾病 7
 - 1.1.1 健康 7
 - 1.1.2 疾病 7
 - 1.1.3 亚健康 8
- 1.2 病因学 8
 - 1.2.1 疾病的原因 8
 - 1.2.2 疾病发生的条件 9
- 1.3 发病学 10
 - 1.3.1 疾病发生与发展的基本规律 10
 - 1.3.2 疾病发生与发展的基本机制 11
- 1.4 疾病的经过与转归 13
 - 1.4.1 疾病的经过 13
 - 1.4.2 疾病的转归 13

第2章 细胞和组织的适应、损伤与修复 16

- 2.1 细胞和组织的适应 16
 - 2.1.1 萎缩 16
 - 2.1.2 肥大 18
 - 2.1.3 增生 19
 - 2.1.4 化生 19
- 2.2 细胞和组织的损伤 20
 - 2.2.1 细胞损伤的原因及机制 20
 - 2.2.2 形态学变化 21
 - 2.2.3 细胞老化 28
- 2.3 损伤的修复 29
 - 2.3.1 再生 29
 - 2.3.2 纤维性修复 31
 - 2.3.3 创伤愈合 32

第3章 局部血液循环障碍 36

- 3.1 充血和淤血 36
 - 3.1.1 充血 36
 - 3.1.2 淤血 37
- 3.2 出血 39
 - 3.2.1 出血的原因和发病机制 39
 - 3.2.2 出血的病理变化 40
 - 3.2.3 出血的后果 41
- 3.3 血栓形成 41
 - 3.3.1 血栓形成的条件和机制 41



3.3.2 血栓形成过程和血栓的类型...44
 3.3.3 血栓的结局...45
 3.3.4 血栓对机体的影响...46
3.4 栓塞...47
 3.4.1 栓子的运行途径...47
 3.4.2 栓塞的类型和对机体的影响...48
3.5 梗死...50
 3.5.1 梗死形成的原因和条件...50
 3.5.2 梗死的形态特征及类型...50
 3.5.3 梗死对机体的影响和结局...53

第4章 水、电解质代谢紊乱...55

4.1 水、钠代谢障碍...55
 4.1.1 正常水、钠代谢...55
 4.1.2 水、钠代谢障碍的分类...57
 4.1.3 低钠血症...58
 4.1.4 高钠血症...61
 4.1.5 正常血钠性水代谢障碍...63
4.2 钾代谢障碍...66
 4.2.1 正常钾代谢...66
 4.2.2 低钾血症...67
 4.2.3 高钾血症...70

第5章 酸碱代谢紊乱...74

5.1 酸碱平衡的调节...74
 5.1.1 酸、碱的概念及其来源...74
 5.1.2 体内酸碱平衡的调节...75
 5.1.3 反映酸碱平衡状况的指标及其意义...76
5.2 单纯的酸碱平衡紊乱...78
 5.2.1 代谢性酸中毒...78
 5.2.2 呼吸性酸中毒...80
 5.2.3 代谢性碱中毒...81
 5.2.4 呼吸性碱中毒...83

5.3 混合型酸碱平衡紊乱...84
 5.3.1 双重性酸碱平衡紊乱...84
 5.3.2 三重性酸碱平衡紊乱...85

第6章 炎症...87

6.1 炎症概述...87
 6.1.1 炎症的概念...87
 6.1.2 炎症的原因...87
 6.1.3 炎症介质...88
6.2 炎症的基本病理变化...90
 6.2.1 变质...90
 6.2.2 渗出...91
 6.2.3 增生...96
6.3 炎症的局部表现和全身反应...97
 6.3.1 炎症的局部表现...97
 6.3.2 炎症的全身反应...97
6.4 炎症的类型...98
 6.4.1 按病程分类...98
 6.4.2 按基本病理变化分类...99
6.5 炎症的结局...103
 6.5.1 痊愈...103
 6.5.2 迁延为慢性...103
 6.5.3 蔓延扩散...103

第7章 发热...106

7.1 发热的原因和发生机制...107
 7.1.1 发热的原因...107
 7.1.2 发热的发生机制...107
 7.1.3 发热的分期...108
7.2 发热时机体的代谢和功能变化...109
 7.2.1 发热时机体的代谢变化...109
 7.2.2 发热时机体的功能变化...110

7.2.3 发热的生物学意义和防治原则	111
---------------------------	-----

第8章 肿瘤

8.1 肿瘤的概念	113
8.2 肿瘤的基本特征	114
8.2.1 肿瘤的眼观形态	114
8.2.2 肿瘤的组织结构	115
8.3 肿瘤的分化与异型性	116
8.3.1 肿瘤的分化	116
8.3.2 肿瘤的异型性	116
8.4 肿瘤的生长和扩散	118
8.4.1 肿瘤的生长	118
8.4.2 肿瘤的扩散	119
8.4.3 肿瘤的复发	122
8.4.4 肿瘤的分级与分期	123
8.5 肿瘤对机体的影响	123
8.5.1 良性肿瘤对机体的影响	123
8.5.2 恶性肿瘤对机体的影响	124
8.6 肿瘤的命名和分类	125
8.6.1 肿瘤的命名	125
8.6.2 肿瘤的分类	126
8.7 肿瘤的鉴别	128
8.7.1 良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别	128
8.7.2 癌与肉瘤的鉴别	129
8.8 癌前病变、不典型增生和原位癌	130
8.8.1 癌前病变	130
8.8.2 不典型增生	131
8.8.3 原位癌	131
8.9 常见肿瘤举例	132
8.9.1 上皮组织肿瘤	132

8.9.2 间叶组织肿瘤	135
--------------------	-----

8.10 肿瘤的病因和发病机制

8.10.1 肿瘤发生的分子生物学基础	138
8.10.2 环境致癌因素及致癌机制	141
8.10.3 影响肿瘤发生、发展的内因及其作用机制	144

第9章 缺氧

9.1 常用血氧指标及其意义	148
9.2 缺氧的类型、原因和发病机制	149
9.2.1 乏氧性缺氧	150
9.2.2 血液性缺氧	150
9.2.3 循环性缺氧	151
9.2.4 组织性缺氧	152
9.3 缺氧时机体的功能和代谢变化	153
9.3.1 呼吸系统的变化	153
9.3.2 循环系统的变化	154
9.3.3 血液系统的变化	155
9.3.4 中枢神经系统的变化	155
9.3.5 组织细胞的变化	156
9.4 影响机体对缺氧耐受性的因素	156
9.4.1 年龄	156
9.4.2 机体的代谢和功能状态	156
9.4.3 机体的代偿适应能力	157
9.5 氧疗和氧中毒	157
9.5.1 氧疗	157
9.5.2 氧中毒	157



第10章 休克 160

10.1 休克的原因与分类 160

10.1.1 休克的原因 160

10.1.2 休克的分类 160

10.2 休克的发展过程和发病机制 161

10.2.1 休克Ⅰ期 162

10.2.2 休克Ⅱ期 163

10.2.3 休克Ⅲ期 164

10.3 休克时的代谢与功能变化 165

10.3.1 代谢改变 165

10.3.2 细胞损伤 166

10.3.3 重要器官功能障碍 166

10.4 几种常见休克的特点 168

10.4.1 感染性休克 168

10.4.2 心源性休克 168

10.4.3 过敏性休克 169

10.4.4 神经源性休克 169

10.5 休克的防治原则 169

10.5.1 病因学防治 169

10.5.2 纠正酸中毒 170

10.5.3 补充血容量 170

10.5.4 合理应用血管活性药物 170

10.5.5 改善细胞代谢, 防治细胞损害 170

10.5.6 防治器官功能衰竭 170

第11章 呼吸系统疾病 173

11.1 慢性阻塞性肺疾病 174

11.1.1 慢性支气管炎 174

11.1.2 支气管哮喘 176

11.1.3 肺气肿 177

11.1.4 支气管扩张症 179

11.1.5 慢性肺源性心脏病 180

11.2 肺炎 181

11.2.1 细菌性肺炎 181

11.2.2 病毒性肺炎 185

11.2.3 支原体性肺炎 187

11.3 肺尘埃沉着病 187

11.3.1 硅沉着病 187

11.3.2 石棉沉着病 190

11.4 呼吸系统常见肿瘤 191

11.4.1 鼻咽癌 191

11.4.2 肺癌 192

第12章 呼吸衰竭 197

12.1 呼吸衰竭的病因和发病机制 197

12.1.1 肺通气功能障碍 197

12.1.2 肺换气功能障碍 200

12.2 机体主要的代谢和功能变化 204

12.2.1 酸碱平衡及电解质紊乱 204

12.2.2 呼吸系统变化 205

12.2.3 循环系统变化 205

12.2.4 中枢神经系统变化 206

12.2.5 肾功能变化 206

12.2.6 胃肠道变化 207

12.3 呼吸衰竭的防治原则 207

12.3.1 防治原发病及诱因 207

12.3.2 提高PaO₂ 207

12.3.3 降低PaCO₂ 207

12.3.4 改善内环境及重要器官的功能 208

第13章 心血管系统疾病 210

13.1 动脉粥样硬化 210

13.1.1 危险因素与发病机制 210

13.1.2 病理变化 213

13.1.3	重要器官的动脉粥样硬化	215
13.1.4	冠状动脉粥样硬化症和 冠心病	216
13.2	原发性高血压	219
13.2.1	病因和发病机制	220
13.2.2	类型和病理变化	221
13.3	风湿病	224
13.3.1	病因和发病机制	224
13.3.2	基本病理变化	225
13.3.3	风湿性心脏病	225
13.3.4	其他器官的风湿病变	227
13.4	感染性心内膜炎	228
13.4.1	急性感染性心内膜炎	228
13.4.2	亚急性感染性心内膜炎	229
13.5	慢性心瓣膜病	230
13.5.1	二尖瓣狭窄	230
13.5.2	二尖瓣关闭不全	231
13.5.3	主动脉瓣狭窄	231
13.5.4	主动脉瓣关闭不全	231
第14章	心力衰竭	234
14.1	心力衰竭的病因、诱因及 分类	234
14.1.1	心力衰竭的病因	234
14.1.2	心力衰竭的诱因	235
14.1.3	心力衰竭的分类	236
14.2	心力衰竭的代偿	237
14.2.1	心脏的代偿反应	237
14.2.2	心外的代偿	239
14.2.3	神经-体液的代偿反应	240
14.3	心力衰竭的发病机制	240
14.3.1	心肌收缩性减弱	240
14.3.2	心室舒张功能异常	242
14.3.3	心脏各部舒缩活动不协调	244

14.4	心力衰竭的临床表现	244
14.4.1	心输出量减少	245
14.4.2	肺循环淤血	245
14.4.3	体循环淤血	246
14.5	心力衰竭的防治原则	247
14.5.1	防治原发病及消除诱因	247
14.5.2	减轻心脏负荷	247
14.5.3	改善心脏泵血功能	247
14.5.4	综合治疗	247

第15章 消化系统疾病 250

15.1	慢性胃炎	250
15.1.1	病因及发病机制	250
15.1.2	病理类型和病理变化	251
15.2	消化性溃疡	253
15.2.1	病因及发病机制	253
15.2.2	病理变化	253
15.2.3	临床病理联系	254
15.2.4	结局和并发症	255
15.3	病毒性肝炎	255
15.3.1	病因及发病机制	256
15.3.2	病理变化	256
15.3.3	临床病理类型	258
15.3.4	预防原则	259
15.4	肝硬化	259
15.4.1	门脉性肝硬化	260
15.4.2	坏死后肝硬化	263
15.4.3	胆汁性肝硬化	264
15.5	消化系统肿瘤	264
15.5.1	食管癌	264
15.5.2	胃癌	266
15.5.3	大肠癌	268
15.5.4	原发性肝癌	270
15.5.5	消化系统常见肿瘤的预防 原则	271



第16章 肝性脑病 274

16.1 肝性脑病的分类与分期 274

 16.1.1 肝性脑病的分类 274

 16.1.2 肝性脑病的分期 275

16.2 肝性脑病的发病机制 275

 16.2.1 氨中毒学说 275

 16.2.2 GABA学说 277

 16.2.3 假性神经递质学说 278

 16.2.4 血浆氨基酸失衡学说 279

 16.2.5 其他神经毒质的作用 280

16.3 肝性脑病的诱因 281

 16.3.1 氨的负荷增加 281

 16.3.2 血-脑屏障的通透性增高 281

 16.3.3 脑的敏感性增高 281

16.4 肝性脑病的防治原则 281

 16.4.1 防治诱因 281

 16.4.2 降低血氨 281

 16.4.3 其他治疗措施 282

 16.4.4 肝移植 282

第17章 泌尿系统疾病 284

17.1 肾小球肾炎 285

 17.1.1 病因及发病机制 285

 17.1.2 基本病理变化 287

 17.1.3 临床病理联系 288

 17.1.4 常见肾小球肾炎的病理类型 289

17.2 肾盂肾炎 297

 17.2.1 病因 297

 17.2.2 感染途径 297

 17.2.3 分类 298

17.3 泌尿系统常见恶性肿瘤 300

 17.3.1 肾细胞癌 300

17.3.2 肾母细胞瘤 302

17.3.3 膀胱癌 303

第18章 肾衰竭 306

18.1 急性肾衰竭 306

 18.1.1 病因及分类 307

 18.1.2 发病机制 308

 18.1.3 功能及代谢变化 309

 18.1.4 防治原则 311

18.2 慢性肾衰竭 312

 18.2.1 病因 312

 18.2.2 发展过程 312

 18.2.3 发病机制 312

 18.2.4 机体的功能、代谢变化 313

 18.2.5 防治原则 316

18.3 尿毒症 316

 18.3.1 机体的功能、代谢变化及其机制 316

 18.3.2 防治原则 317

第19章 生殖系统疾病 319

19.1 慢性宫颈炎 319

 19.1.1 宫颈糜烂 319

 19.1.2 宫颈腺囊肿 320

 19.1.3 宫颈息肉 320

 19.1.4 宫颈肥大 320

19.2 子宫内膜增生 320

 19.2.1 单纯性增生 321

 19.2.2 复杂性增生 321

 19.2.3 非典型性增生 321

19.3 生殖系统常见肿瘤 322

 19.3.1 宫颈上皮内瘤变和宫颈癌 322

 19.3.2 子宫内膜癌 325

19.3.3 子宫平滑肌瘤	326	21.2.4 并发症及结局	358
19.3.4 滋养细胞肿瘤	326	21.3 细菌性病疾	359
19.3.5 卵巢常见肿瘤	328	21.3.1 病因及发病机制	359
19.3.6 卵巢性索间质肿瘤	330	21.3.2 病理变化及临床病理 联系	359
19.4 乳腺疾病	331	21.4 流行性脑脊髓膜炎	360
19.4.1 乳腺增生性病变	331	21.4.1 病因及发病机制	361
19.4.2 乳腺纤维腺瘤	332	21.4.2 病理变化及临床病理 联系	361
19.4.3 乳腺癌	332	21.5 流行性乙型脑炎	362
19.5 前列腺疾病	334	21.5.1 病因及传播途径	362
19.5.1 前列腺增生症	334	21.5.2 病理变化	363
19.5.2 前列腺癌	334	21.5.3 临床病理联系	364
第20章 内分泌系统疾病	337	21.6 淋病	364
20.1 甲状腺疾病	337	21.6.1 病因及传播途径	364
20.1.1 甲状腺炎	337	21.6.2 病理变化及临床病理 联系	365
20.1.2 甲状腺肿	338	21.7 尖锐湿疣	365
20.1.3 甲状腺肿瘤	340	21.7.1 病因及传播途径	365
20.2 胰岛疾病	343	21.7.2 病理变化及临床病理 联系	365
20.2.1 糖尿病	343	21.8 梅毒	366
20.2.2 胰岛细胞瘤	345	21.8.1 病因及传播途径	366
第21章 传染病	347	21.8.2 基本病理变化	366
21.1 结核病	347	21.8.3 分型及分期	367
21.1.1 结核病概述	347	21.9 艾滋病	368
21.1.2 肺结核	349	21.9.1 病因及发病机制	368
21.1.3 肺外器官结核	353	21.9.2 病理变化	368
21.2 伤寒	356	21.9.3 临床病理联系	368
21.2.1 病因及传播途径	356	参考文献	371
21.2.2 发病机制	356		
21.2.3 病理变化及临床病理 联系	357		





绪 论

学习目标

1. 掌握病理学和病理生理学的概念。
2. 熟悉病理学的研究方法和任务。
3. 了解病理学的基本内容、病理学在医学中的地位、病理学的发展史。

0.1.1 病理学的研究内容和任务

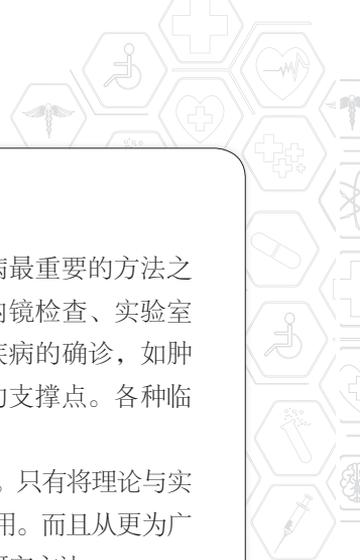
病理学 (pathology) 是一门研究疾病的病因、发病机制、病理变化及其发生发展与规律、结局和转归, 以及疾病发生时组织器官的代谢、功能和形态结构改变的学科。病理学的任务是阐明疾病发生、发展的规律和疾病的本质, 从而为疾病的诊断、治疗和预防提供必要的理论基础及实践依据。

全书共设 21 章, 第 1 ~ 10 章为病理学总论 (general pathology), 又称普通病理学; 第 11 ~ 21 章为病理学各论 (special pathology), 又称系统病理学; 虽然各个器官在功能和结构上有所不同, 但在各种致病因子的影响下, 却可呈现出同样的基本反应和结构改变, 这就是病理学总论的研究对象和内容。例如, 肝炎、肺炎、脑膜炎、阑尾炎、腹膜炎等, 虽然各有其本身的病因和独特的病理改变, 并发生于不同的器官, 但却都属于炎症, 都具有细胞、组织损伤, 局部血液循环障碍, 炎性渗出和细胞、组织增生等共同的炎症的基本改变, 其本质也都是病因对机体的损伤及机体对损伤的防御反应在相应局部的表现。因此, 病理学总论阐述细胞和组织的损伤、损伤的修复、局部血液循环及体液循环障碍、免疫病理、炎症及肿瘤等基本病理过程及其发生、发展的基本规律, 并阐明其本质。然而, 各种疾病又有其自身的病因、发病机制、好发部位, 以及形态学改变和相应的临床表现, 因此, 各论在总论的基础上研究和阐述各种不同疾病的特殊规律。

同时, 病理学总论和病理学各论有着十分密切的内在联系, 学好总论是学习各论的必要基础, 学习各论也必须联系和运用总论的知识, 同时加深对总论的理解, 两者互相联系、密切相关, 学习时应互相参考, 不可偏废, 以便运用这些知识去更深刻地发现和认识各种疾病的特殊规律与本质。

0.1.2 病理学在医学中的地位

病理学是重要的医学基础学科, 在医学体系中占有重要的地位, 是医学生成长为临床医务人员重要的必修课程之一。病理学以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、分子生物学、微生物学、寄生虫学、免疫学等为基础。同时, 病理学为临床医学奠定了理论基础, 而临床医学又会不断地向病理学提出新的研究课题。因此, 病理学是基础医学和临床医学之间的桥梁学科, 在医



学教学体系中有极为重要的地位。

病理学与临床各学科在实际工作中有着十分密切的联系,病理学是诊断疾病最重要的方法之一。虽然随着医学科学的发展,诊断疾病的手段日渐增多,如影像诊断技术、内镜检查、实验室特殊检测技术等,这些技术在疾病的识别和诊断中都起着重要的作用,但很多疾病的确诊,如肿瘤的最终诊断,还得依赖于病理学检查。在医学科学研究中,病理学也是重要的支撑点。各种临床及药理学研究均需以正确的病理诊断为依据。

综上所述,病理学不仅是一门理论性很强的科学,还是一门实践性很强的科学。只有将理论与实践密切结合起来,才能促进病理学的不断发展,充分发挥其在医学科学领域中的作用。而且从更为广泛的意义来说,病理学是掌握现代医学与临床实践所必须具备的科学知识、理论和研究方法。

0.1.3 病理学的发展史

早在 2 000 多年前,古希腊著名医学家希波克拉底(Hippocrates, 公元前 460—前 370 年)创立了液体病理学,指出疾病是由外界因素使得体液(血液、黏液、黄胆汁、黑胆汁)平衡失调引起的。直到 1761 年,意大利医学家莫尔加尼(Morgagni, 1682—1771 年)在对 700 多例尸体剖检的基础上创立了器官病理学(organ pathology, 1821—1902 年),并出版了《论疾病的位置和原因》一书,这是病理形态学的开端。1854 年,德国病理学家菲尔绍(R. L. K. Virchow)应用光学显微镜对组织细胞进行观察研究,创立了细胞病理学(cellular pathology),指出疾病是由细胞的代谢和功能异常并导致了形态异常而引起的,这一理论的提出对病理学,乃至对整个医学科学的发展做出了具有历史意义的划时代的贡献,是病理学发展史上的重要里程碑。20 世纪 60 年代,电子显微镜技术的建立使病理形态学研究深入亚细胞水平,建立了超微结构病理学(ultrastructural pathology)。

近 30 多年来,科学的进步、新的研究技术的不断问世,以及一些新兴学科和边缘学科的快速发展、互相渗透,对传统病理学的发展产生了深刻的影响,并为其带来了新的发展机遇。病理学出现了一些新的分支,如免疫病理学(immunopathology)、分子病理学(molecular pathology)、遗传病理学(genetic pathology)和定量病理学(quantitative pathology),标志着病理学研究进入了一个形态结构(器官、组织、细胞、亚细胞)与功能和代谢(如蛋白质、基因等)相结合的崭新历史时期。病理学新分支和新技术的出现极大地丰富了传统病理学的观察内容,不仅使形态学观察从定位、定性走向定量还与功能、代谢改变的基础——蛋白质和基因的改变有机地联系在一起。然而,人们也应认识到,病理学的新分支和新技术是在传统病理学的基础之上发展起来的,可以从不同的角度更加细微地观察疾病现象。病理学的分支并不能完全取代传统病理学,二者只有密切结合,才能更加客观地解释疾病的本质,并在医学实践中创造出更加先进的新技术。

我国的现代病理学始建于 20 世纪初,归功于一批病理学先驱者和老一辈病理学家,如徐永明、胡正祥、梁伯强、谷镜汧、侯宝璋、林振纲、秦光煜、江晴芬、李佩琳、吴在东、杨述祖、杨简、刘永等。在他们的努力下,我国病理学从无到有、从小到大,不断地发展。他们创造性地编写出了含有我国资料的病理学教科书和参考书,并注意吸收国外的先进技术及理论,结合他们在教学、科研、尸检和活检诊断工作中积累的宝贵经验,反复修订、再版,培养出一批又一批病理学专业队伍和医学专业人才,为病理学的教学、科研、人才培养、病理学诊断等做出了巨大的贡献。

我国幅员辽阔、人口众多,各地区疾病的种类和疾病谱都有其自己的特点。新一代病理学工

作者要更好地展开对人体病理和试验病理的研究,在吸取国外先进技术和经验的同时结合我国国情,在病理学的研究工作中不断开拓创新,打破学科界限,密切关注新兴学科和边缘学科的发展,不断地丰富和创造病理学的研究内容和方法。只有这样,我国的病理学发展才有可能赶上和超过世界病理学发展的步伐,为医学事业的发展做出更多、更大的贡献。

0.1.4 病理学的基本内容

病理学的内容可分为病理学总论(普通病理学)和病理学各论(系统病理学)两部分。病理学总论主要是研究和阐述存在于不同疾病中有共性的病变基础,即疾病发生的共同规律,常称之为普通病理学或基本病理过程。例如,组织损伤、损伤后的修复、局部血液循环障碍、炎症、肿瘤等是许多疾病过程中都会发生的病理过程。由于机体各系统、各器官本身在形态结构、功能和代谢上有所不同,每一种疾病的病因、发病机制、病变特点、转归也不同,临床表现和采取的防治措施也会有所不同,病理学各论就各系统、各器官疾病的病因、发病机制及其发生、发展规律进行详细的阐述,常称之为器官病理学或系统病理学。总论是学习各论的必要基础,各论的学习离不开总论的基本知识。因此,只有认识疾病的共同规律才能掌握疾病的特殊规律。

在病理学的理论体系中,着重研究患病机体的形态结构改变的学科称为病理学或病理解剖学;着重研究患病机体的功能代谢改变的学科称为病理生理学。两者从不同的角度、采用不同的方法研究疾病的本质,相辅相成、不可分割。随着时代的发展,不但基础医学与临床医学的紧密结合在病理学研究和临床实践中显示出巨大的生命力,而且形态学的研究与功能学的研究相结合也已成为病理学学科发展的必经之路,这正适应了全方位、多学科、相互渗透、相互融合的医学发展新趋势。

0.1.5 病理学的研究方法

1. 人体病理学的诊断和研究

(1) 尸体剖检(autopsy)。尸体剖检简称尸检,即对病死者的遗体进行病理剖验,是病理学的基本研究方法之一。尸检的意义在于:协助临床相关学科查明患者的死亡原因,分析各种病变的主次及相互关系;验证临床诊断、治疗措施正确与否,总结经验教训,不断提高医疗水平;为医疗事故和医疗纠纷的正确解决提供证据;及时发现并确诊某些传染病、地方病、流行病,以及新发生的疾病,为防疫部门采取防治措施提供依据;为医学教学和研究提供标本,培养医学人才。目前,我国尸检还处于较低水平,亟待立法和大力宣传尸体剖检的意义。

(2) 活体组织检查(biopsy)。活体组织检查简称活检,即用局部切取、钳取、穿刺、搔刮等手术方法,从患者活体获取病变组织进行病理诊断的方法。活检是目前研究和诊断疾病广为采用的方法。活检的意义为:及时、准确地对患者做出疾病的病理诊断,为指导治疗、评估预后提供依据,特别是对良、恶性肿瘤的诊断有重要的意义;快速活检可在20 min内确定病变性质,发出诊断报告,协助临床选择手术治疗方案;活检取下的组织新鲜,能基本保留病变组织的结构,能较好地反映病变特点,对采用一些新的研究方法,如免疫组织化学、电子显微镜、细胞培养等对疾病进行更为深入的研究甚有益处;在疾病治疗的过程中,定期活检可动态了解病变的发展和判断疗效。外科病理学或称诊断病理学(diagnostic pathology)就是在活检基础上建立起来的病理学分支。



(3) 细胞学 (cytology) 检查。细胞学检查是通过采集病变处脱落的细胞, 在涂片后进行观察。细胞的来源可以是运用各种采集器在病变部位直接采集的脱落细胞 (如宫颈刮片、食管拉网等), 也可以是自然分泌物 (如痰、前列腺液等)、渗出液 (如腹水等) 及排泄物 (如尿液等) 中的细胞或用细针穿刺病变部位吸取的细胞, 还可以是通过内窥镜采集或穿刺所收集的组织细胞。细胞学检查多用于肿瘤的诊断, 此法因所需设备简单、操作方便、患者痛苦小、费用低而易被人们接受, 但要确诊恶性肿瘤还需进一步做活检证实。细胞学检查除用于患者诊断外, 还可用于癌症普查。

2. 实验病理学研究

(1) 动物实验。动物实验是在动物身上复制出某些人类疾病或病理过程的模型, 以便进行病因学、发病机制、病理改变及疾病转归的研究。此外, 利用动物实验还可以进行治疗方法、药物筛选和不良反应的观察。动物实验的优点是可以根据需要对它进行任何方式的研究和观察, 弥补人体病理学研究的限制和不足, 但动物与人类之间存在种系差异, 因此, 动物实验结果仅具有参考价值而不能直接套用于人体。

(2) 组织培养和细胞培养。将某种组织或细胞用适宜的培养基在体外培养, 可以研究在各种病因作用下细胞、组织病变的发生和发展。例如, 致癌因子对细胞的作用是如何引起恶性转化的, 转化的过程中又发生了哪些分子生物学和遗传学的改变, 在不同因素的作用下是否能阻止恶性转化或恶性化的细胞发生逆转等。近年来, 临床通过体外培养建立了不少人体和动物肿瘤细胞系或细胞株, 对研究肿瘤细胞的生物学特性和进行分子水平的研究具有重要作用。这种方法的优点是周期短、见效快、节省开支、因素单纯、易于控制, 缺点是孤立的体外培养环境毕竟与复杂的体内整体环境有很大的不同, 故不能将体外研究结果与体内过程同等看待。

0.1.6 病理学的观察方法和新技术的应用

1. 大体观察

大体观察是指肉眼或辅以放大镜、量尺、磅秤等简单器具, 观察器官、组织形态学改变的方法。其主要涉及病变大小、形状、色泽、重量、质地、表面和切面的性状等。标本的大体观察是病理医师的基本功, 是正确诊断疾病的第一步, 也是医学生学习病理学的重要方法之一。

2. 组织学和细胞学观察

组织学和细胞学观察是将病变组织制成病理切片或将脱落细胞制成涂片, 经不同的方法染色后用光学显微镜观察, 通过分析和综合病变特点做出疾病病理诊断的方法。组织切片最常用的染色方法为苏木精-伊红染色 (hematoxylin and eosin staining, HE), 是病理学研究的最基本手段。如用此方法仍不能诊断或需做进一步的研究, 则可辅以一些特殊染色 (如 Mallory 及六胺银染色) 等新技术。

3. 组织化学和细胞化学观察

组织化学和细胞化学观察一般称为特殊染色, 是指通过应用某些能与组织细胞化学成分特异性结合的显色试剂, 定位地显示病变组织特殊成分 (如蛋白质、酶、核酸、糖类、脂质等) 的方法。此法可保存原有的形态改变, 达到形态与代谢结合的状态, 对一些代谢性疾病的诊断有一定的参考价值, 也可应用于肿瘤的诊断和鉴别诊断。

4. 免疫组织化学观察

免疫组织化学 (immunohistochemistry) 是指利用抗原抗体特异性结合反应检测组织和细胞中

未知的某种化学成分的一种组织化学技术。免疫组织化学现已被广泛应用于病理学研究和诊断中。免疫组织化学的优点是可在原位观察待测物质存在与否及其所在部位和含量,将形态学改变与功能和代谢的变化结合起来,并可在光学显微镜、荧光显微镜或电子显微镜下直接观察,克服了传统免疫学反应只能定性、定量而不能定位的缺点。

5. 电子显微镜观察

电子显微镜(简称电镜)具有极高的放大倍数(可放大数十万倍),因此,临床可用透射电镜和扫描电镜对标本的亚细胞结构或大分子水平的变化进行观察,并与功能和代谢变化联系起来,加深对疾病基本病变、病因和发病机制的了解,以利于对疾病进行深入研究和病理诊断。电子显微镜技术在肿瘤和肾脏疾病方面应用得较为广泛。

6. 图像分析技术

病理形态学的研究主要是定性,缺乏精确的定量标准和方法。图像分析(image analysis)技术的应用弥补了病理形态学观察上的这一不足。随着电子计算机技术的发展,形态定量技术已从二维空间向三维空间发展。在组织切片上,图像分析技术可用于测定功能单位(如小叶、腺体、血管)的大小,功能单位与间质、血管面积之比,还可测定超微结构(如线粒体的面积和内膜及外膜周长、微绒毛长度和粗细等)。其在肿瘤病理图像分析的应用,如细胞与细胞核的周长、面积、长轴、核浆比值等的测定方面,对肿瘤的病理分级和判断预后有意义。

近年来,许多新技术相继被应用于病理学的研究和诊断工作中,如流式细胞术(flow cytometry, FCM)可以快速测定细胞内DNA的含量和倍体数;激光扫描共聚焦显微镜是当今最为先进的光学显微镜,可对活细胞和组织进行原位、动态、定量的观察和测量;重组DNA、核酸分子杂交、原位杂交(in situ hybridization)、聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)、DNA测序等分子生物学技术及基因芯片(gene chip)和组织芯片(tissue chip)技术在病理学上的应用等,都对传统病理学产生了深刻的影响。目前,病理学已超越了经典的仅限于对病变组织形态变化的研究阶段,进入了对疾病所产生的功能和结构变化从分子水平到整体水平进行综合研究的阶段,并且形成了分子病理学、免疫病理学、遗传病理学等新的病理学分支,病理学的这些发展大大加深了人类对疾病本质的认识,也为许多疾病的防治开辟了光明的前景。随着科学研究的飞速发展,病理学这门古老的学科正发生着巨大的转变,预示病理学发展的又一个新时期即将到来。

0.1.7 学习病理学的方法和指导思想

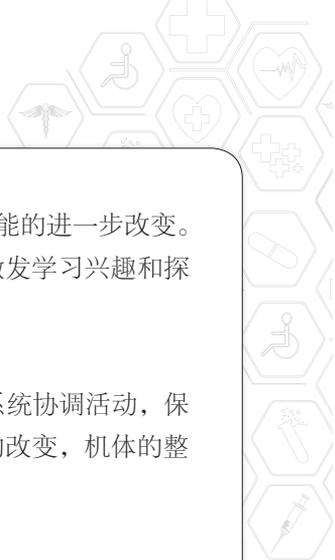
学习病理学首先应以辩证唯物主义的世界观和方法论为指导思想,客观地、辩证地认识疾病的过程;同时,要认识到疾病的可变性,运用发展的、变化的观点去看待疾病。在学习过程中,医学生应重视以下几个方面的联系:

1. 静止的病变与发展变化的疾病的联系

人们所看到的病变是静止的,是疾病发生发展过程中的某一个阶段,而疾病是在不断发展变化的。因此,标本上看到的病变并不是疾病的全貌。在观察标本时,医学生应了解疾病的发生、发展规律,掌握疾病不同时期的病理变化及可能的发展变化。

2. 功能与形态的联系

在疾病发展的过程中,机体发生着代谢、功能和形态3方面的改变,并且代谢、功能的改变



往往出现得比较早，是形态改变的基础，而最终形态的改变必然会导致代谢和功能的进一步改变。掌握代谢、功能和形态变化的关系有助于医学生加强对疾病本质的理解，更能激发学习兴趣和探索求知的欲望。

3. 局部与整体的联系

人体是一个完整的有机体，全身各个系统、各器官、各组织之间通过神经系统协调活动，保障机体的各种功能正常运行。因此，局部病变往往会引起全身其他组织、器官的改变，机体的整体状况也会影响局部组织、器官病变的发生、发展。

4. 病理与临床的联系

病理学研究揭示了疾病的本质，使人们认识到了疾病发生、发展的客观规律。病理学能使人们更清楚地了解引起疾病临床表现的物质基础，同时为临床知识的学习奠定理论基础。病理学不能脱离临床，病理诊断更是离不开临床对疾病动态观察的帮助。

5. 理论与实践的联系

病理解剖学侧重于研究形态变化，观察标本和切片就成为人们实践的主要手段。理论知识使人们能够系统、全面地认识疾病，实践使人们能够进一步理解和加深认识，而理解是记忆的基础，只有理解并认识的事物才会停留在人们的大脑中。

课后练习与巩固提高

一、名词解释

活体组织检查

二、简答题

1. 病理学的研究内容是什么？
2. 病理学的研究方法主要有哪些？



第1章 疾病概论

学习目标

1. 掌握健康、疾病和脑死亡的概念，疾病发生发展的一般规律，脑死亡的标志及判定标准。
2. 熟悉病因的种类及其致病特点、疾病发生的机制、疾病的经过与转归。
3. 了解判断脑死亡的意义。

1.1 健康与疾病

1.1.1 健康

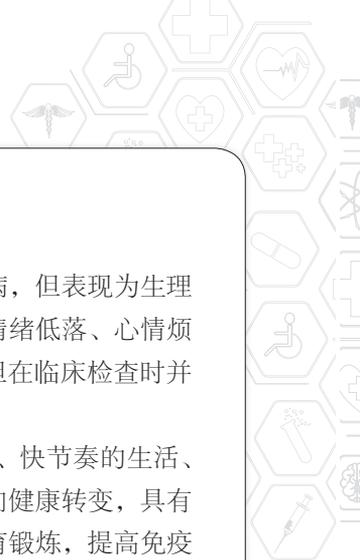
世界卫生组织（World Health Organization, WHO）指出，健康不仅是没有疾病和病痛，而且是一种躯体上、精神上和社会上的完好状态。长期以来，人们常常以为健康就意味着没有生病，只注重生物学意义上的身体健康。实际上，人是在社会中生活的，还具有社会属性，一个躯体完好的人，如果其心理状态不良或社会适应能力差，则依然应该认为是一种不健康的表现。

机体的正常生命活动必须依靠其内环境的相对稳定状态（稳态）来维持。稳态是指机体在神经、体液等因素的作用下，通过自我调节各器官的功能代谢活动和内部结构，以维持内环境的稳定和对自然、社会环境的适应，并保持躯体、精神和对社会的良好状态。

1.1.2 疾病

目前认为，疾病是机体在一定病因和条件的作用下，因机体稳态调节紊乱而发生损伤和抗损伤反应的异常生命活动，表现为组织和细胞功能代谢与形态结构的变化，并引起各种症状、体征和社会行为的异常。

必须指出的是，疾病状态下机体的损伤和抗损伤都表现为功能代谢和形态结构的改变，虽然这些变化是临床各种症状、体征和社会行为异常的发生基础，但并非所有的疾病都有临床表现，特别是在某些疾病的早期，如肿瘤早期、动脉粥样硬化早期等，患者常常没有相应的症状，只有通过仔细的检查才有可能被发现。



1.1.3 亚健康

亚健康是指介于健康与疾病之间的中间状态,即第三状态,虽无明确的疾病,但表现为生理功能降低、适应能力下降。个体常出现主观感觉不适、食欲不振、失眠健忘、情绪低落、心情烦躁、紧张不安、焦虑易怒、反应能力减退、适应能力下降、精神萎靡等表现,但在临床检查时并无器质性病变。

引起亚健康的真正原因尚不清楚,可能与不良生活习惯、强大的工作压力、快节奏的生活、复杂的人际关系、环境污染等多种因素有关。亚健康状态可向疾病转变,也可向健康转变,具有动态性和二重性。因此,人们应关注亚健康状态,通过加强自我保健、开展体育锻炼,提高免疫功能并及时做好心理调节,充分发挥主观能动性,使之转向健康。

1.2 病因学

病因学是一门研究疾病发生的原因和条件的科学。

1.2.1 疾病的原因

1. 病因的概念

病因是指能引起某种疾病的特定因素,它是引起疾病必不可少的、决定疾病特异性的因素,没有病因就不可能发生相应的疾病。例如,结核病的病因是结核分枝杆菌感染,其可引起以结核结节和干酪样坏死为特征的结核病病变。

2. 病因的分类

(1) 生物性因素。生物性因素是最常见的病因,包括各种致病微生物(如细菌、病毒、真菌、立克次体、螺旋体等)和寄生虫(如原虫、蠕虫等)。生物性病原体通过一定的途径侵入机体并生长繁殖,引起疾病的传播;生物性病原体能否引起疾病,除与其侵袭力、毒力和入侵数量有关外,还与机体的防御功能及其对病原体的感受性有关。

(2) 物理性因素。物理性因素包括各种机械力、温度(高温或低温)、大气压(高压或低压)、电流、电离辐射等。物理性因素的致病作用与其强度、作用部位和持续时间有关,对组织、器官的损伤多无明显的选择性,一般潜伏期很短,甚至没有潜伏期,而且常仅在疾病发生时起作用,并不参与疾病的进一步发展。

(3) 化学性因素。化学性因素包括无机毒物(如强酸、强碱、一氧化碳、汞、砷、苯、氰化物等)、有机毒物(如有机磷农药等)和生物性毒物(如蛇毒等)。化学性因素的致病作用与其浓度、毒性及作用部位和持续时间有关,对组织、器官多有一定的选择性毒性作用,如一氧化碳易与血红蛋白结合而使其失去携氧能力。

(4) 机体必需物质的缺乏或过多。维持生命活动的各种必需物质,包括植物纤维、蛋白质、脂肪、糖、维生素、氧、水、无机盐,以及微量元素的缺乏或过多均可引起疾病。例如,食物中缺碘可致甲状腺肿,维生素D缺乏可致佝偻病,长期摄入大量高热量食物可致肥胖,氧摄入过多可致氧中毒。

(5) 遗传性因素。遗传物质的改变包括基因突变和染色体畸变,均可引起疾病。其中,基因突变所致疾病称为分子病,如白化病、血友病等;染色体畸变所致疾病称为染色体病,如唐氏综合征等。但是,遗传物质的改变有时并不直接引起疾病,而只是使机体获得容易发生某种疾病的倾向,称为遗传易感性,具有这种“遗传素质”的机体在一定环境因素的作用下可发生相应的疾病,如高血压、糖尿病、消化性溃疡、精神分裂症等。

(6) 先天性因素。先天性因素是指能够损害正在发育的胎儿的有害因素。由先天性因素引起的疾病称为先天性疾病。例如,孕妇在妊娠早期感染风疹病毒可致胎儿先天性心脏病、感染梅毒可致胎儿先天性梅毒等。

(7) 免疫性因素。免疫性因素是指异常的免疫反应。机体对外源性或内源性抗原刺激所产生的、能造成组织损害和功能障碍的过度免疫反应称为超敏反应或变态反应,如青霉素所致过敏反应、花粉所致支气管哮喘等。机体对自身抗原引发的免疫反应并造成自身组织损害的疾病称为自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等。免疫功能低下或缺乏所致疾病称为免疫缺陷病,如艾滋病等。

(8) 精神、心理和社会因素。长期焦虑、恐惧、悲伤等过度的精神刺激对某些疾病,如神经症、精神分裂症、高血压、消化性溃疡的发生和发展等具有重要作用;心理和行为异常(如变态心理)可致变态人格;社会经济状况、营养和居住条件、自然环境保护、医疗保健制度均与疾病的发生密切相关。

1.2.2 疾病发生的条件

1. 疾病发生条件的概念

疾病发生的条件是指在病因作用于机体的前提下,能影响疾病发生的因素。疾病发生的条件本身并不能直接引起疾病,与疾病的特异性无关,但可以影响或促进疾病的发生。其中,能加强病因作用并促进疾病或病理过程发生的因素称为诱因。例如,受寒、过度劳累、醉酒等因素均可降低呼吸道黏膜的防御功能,成为大叶性肺炎的诱因。诱因实际上属于条件的范畴。当某些疾病的病因和发生条件尚不清楚时,促进该疾病的因素可笼统地称为危险因素,如高脂血症是动脉粥样硬化的危险因素。

2. 疾病发生条件的分类

(1) 内部条件。内部条件包括机体的年龄、性别、免疫功能状态等个体差异,常可影响疾病的发生。例如,小儿因防御功能尚未发育完善而易患呼吸道和消化道传染病等,老年人易患冠心病、退行性骨关节病等。

(2) 外部条件。外部条件包括自然、地域、社会环境因素等,均能影响疾病的发生。例如,夏秋季易发生消化道疾病,冬春季易发生呼吸道传染病;贫困的生活、恶劣的卫生和劳动环境等对疾病的发生也有一定的作用。

必须强调的是,在疾病的发生、发展过程中,病因与发生条件是相对的,它是针对某个具体的疾病来说的。对不同的疾病,同一个因素可以是某一种疾病发生的原因,也可以是另一种疾病发生的条件。例如,寒冷是冻伤的原因,也是感冒、肺炎、关节炎等疾病发生的条件。因此,要阐明某一疾病的原因和条件,以及认识它们在疾病发生中的作用,就必须进行具体的分析和研究。



1.3 发病学

发病学主要研究疾病发生、发展过程中的一般规律和共同机制。

1.3.1 疾病发生与发展的基本规律

各种疾病虽然由不同的病因引起，并在其发生、发展过程中有着不同的特殊规律，但各种疾病之间仍存在某些普遍的、共同具有的基本规律。

1. 疾病过程中的损伤与抗损伤反应

损伤与抗损伤反应贯穿疾病的整个过程，它们各自构成矛盾的两个方面，其相互斗争和转化是推动疾病发展的基本动力，常常决定了疾病的发展和转归。当抗损伤反应占主导地位时，机体的各种防御功能和代偿措施增强，疾病向好的方向转化，并趋向缓解和康复；当损伤性变化占主导地位时，疾病则逐渐恶化，甚至导致死亡。

疾病过程中的损伤与抗损伤变化并无严格的界限，而且可以互相转化，即抗损伤变化可转变为损伤性变化。以烧伤为例，高温引起的皮肤、组织坏死，大量渗出引起的循环血量减少、血压下降等变化均属于损伤性变化，但是与此同时体内又出现一系列变化，如白细胞增加、微动脉收缩、心率加快、心输出量增加等抗损伤反应。如果损伤较轻，通过各种抗损伤反应和恰当的治疗，机体即可恢复健康；如损伤较重，抗损伤的各种措施无法抗衡损伤反应，又无恰当而及时的治疗，则病情恶化。由此可见，损伤与抗损伤反应的斗争及它们之间的力量对比常常会影响疾病的发展方向和转归。例如，在烧伤早期，小动脉、微动脉的痉挛有助于动脉血压的维持，但收缩时间过久，就会加重组织器官的缺血、缺氧，甚至造成组织、细胞的坏死和器官功能障碍。

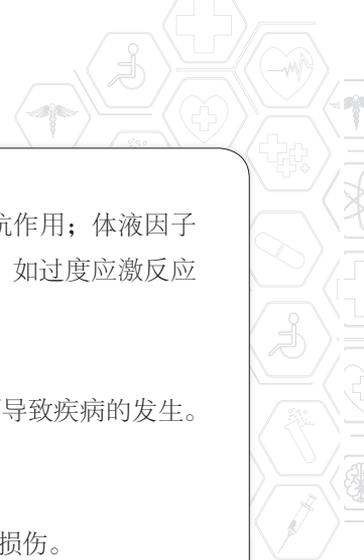
在不同的疾病过程中，损伤和抗损伤的斗争是不相同的，这就构成了各种疾病的不同特征。在防治疾病的过程中，应尽量支持和加强抗损伤反应，减轻和消除损伤反应。损伤反应与抗损伤反应可以相互转化，一旦抗损伤反应转化为损伤性反应，则应全力消除或减轻它，以使病情稳定或好转。

2. 疾病过程中的因果转化

疾病的因果转化规律是指在原始病因的作用下，机体出现的某些变化（结果）又可作为疾病过程中新的原因而引起另一些变化，如此因果交替和转化，使疾病得以不断发展。若因果转化的结果使病情更趋恶化，称为恶性循环；若因果转化的结果使疾病向好的方向转化或康复，则称为良性循环。医务人员应采取积极有效的治疗措施阻断恶性循环中的主导环节，促进良性循环，使疾病朝着有利于康复的方向发展。机体创伤失血的因果转化如图 1-1 所示。

3. 疾病过程中局部与整体的关系

任何疾病都有局部表现和全身反应，局部病变可通过神经-体液途径引起机体的整体反应，而机体的整体反应也可影响局部病变的发展；局部与整体反应可以相互影响、相互制约、互相转化。例如，局部疔肿引起该部位炎性病变，严重时可出现白细胞升高、发热等全身反应；有时局



同体液因子的作用效应是不同的，体液因子之间有的为协同作用，有的则为拮抗作用；体液因子的分泌常受神经机制的调节，故疾病的发生多由神经、体液机制共同参与所致，如过度应激反应就是因一系列神经、体液因素，引起机体稳态被破坏的。

3. 细胞机制

当组织、细胞受到病因直接或间接作用而引起结构损伤和功能障碍时，即可导致疾病的发生。疾病发生的细胞机制主要有以下 4 种：

- (1) 病因直接无选择性地损伤组织、细胞，如高温所致烧伤等。
- (2) 病因直接有选择性地损伤组织、细胞，如乙型脑炎病毒所致脑神经细胞损伤。
- (3) 病因引起细胞器功能障碍，如缺氧可使线粒体能量代谢障碍，以致 ATP 生成不足、细胞功能降低。
- (4) 病因造成细胞膜功能障碍，如细胞内 ATP 减少可使细胞膜失活而致细胞水肿。

4. 分子机制

当蛋白质和核酸受病因作用而发生分子水平的异常变化时，可引起组织细胞的损伤而导致疾病发生。DNA 遗传物质改变使蛋白质结构和数量异常所致疾病称为分子病。疾病发生的分子机制主要有以下 5 种：

- (1) 血浆蛋白病。血浆蛋白病由血浆蛋白缺陷所致，如血友病是遗传缺陷引起抗血友病球蛋白缺乏，使机体出现凝血功能障碍而易产生出血倾向。
- (2) 血红蛋白病。血红蛋白病由血红蛋白结构异常或合成障碍所致，如地中海贫血是珠蛋白基因缺陷引起血红蛋白合成障碍，使红细胞膜通透性和脆性改变而导致的溶血性贫血。
- (3) 遗传性酶病。遗传性酶病由遗传酶蛋白异常所致，如白化病是基因突变引起酪氨酸酶缺乏而使细胞出现黑色素生成障碍的。
- (4) 受体病。受体病由受体数量、结构和功能异常所致，如家族性高胆固醇血症由基因突变引起低密度脂蛋白受体缺陷，使血浆胆固醇浓度增高所致，属于遗传性受体病。此外，机体产生的抗体的自身抗体也可以引起受体病，称为自身免疫性受体病，如重症肌无力。
- (5) 膜转运障碍疾病。膜转运障碍疾病由细胞膜特异性载体蛋白缺陷所致，如肾性糖尿病因遗传缺陷引起肾小管上皮细胞膜吸收糖类的载体蛋白缺乏而导致糖尿。

5. 信号转导机制

细胞通过细胞膜上或细胞内的受体感受细胞外信息分子的刺激，并经细胞内信号转导系统的转换而调节其生物学功能的应答方式称为细胞信号转导。

- (1) 跨膜信号转导。水溶性信息分子，如肽类激素、生长因子等不能穿过细胞膜，需与膜表面受体结合而激活细胞内的信息因子，并经信号转导级联反应影响靶细胞的功能。
- (2) 特定应答反应。脂溶性信息分子，如类固醇激素、甲状腺素等能透过细胞膜，与胞内受体结合，继而诱发细胞的特定应答反应。如果细胞信号转导系统中的某个环节或多个环节原发性障碍或继发性异常，则可引起细胞代谢及功能紊乱而导致疾病的发生。

1.4 疾病的经过与转归

1.4.1 疾病的经过

通常将疾病的经过分为4期，这一分期在急性传染病中比较明显。

1. 潜伏期

潜伏期是指从病因侵入机体到出现临床症状之前的阶段。传染病的潜伏期比较明显，有一定的时间，而创伤、烧伤等则无潜伏期。认识不同疾病潜伏期的长短有助于临床诊断及尽早隔离。

2. 前驱期

前驱期是指从症状开始出现到出现典型症状前的阶段。前驱期主要表现为头痛、乏力、食欲不振、全身不适等非特异性症状。前驱期的及时发现有利于疾病的早期诊断、早期治疗。

3. 临床症状明显期

临床症状明显期是指出现该疾病典型的特征性临床表现的阶段。临床症状明显期对疾病的诊断具有重要价值。

4. 转归期

转归期是指疾病的转归或结局阶段，是疾病过程的终结阶段。转归期有康复和死亡两种形式。

1.4.2 疾病的转归

1. 康复

(1) 完全康复。完全康复又称痊愈，是指疾病的损伤性变化完全消失，其结构得以修复，功能代谢得以恢复，机体重新恢复稳态。

(2) 不完全康复。不完全康复是指机体所发生的损伤性变化虽未完全消失，但已经得到控制，机体通过各种代偿机制可以维持相对正常的生命活动，主要症状消失，有时可留有后遗症。

2. 死亡

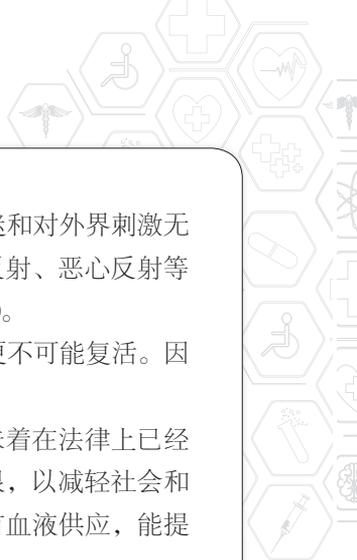
死亡是指机体整体功能的永久性停止。

(1) 死亡的原因。死亡可以分为生理性死亡和病理性死亡两种，但生理性死亡甚为少见。导致病理性死亡的原因如下：

- ① 维持生命的重要器官，如脑、心、肾、肺、肝等发生不可修复的损伤。
- ② 慢性消耗性疾病，如恶性肿瘤、严重的肺结核和营养不良等引起全身极度衰竭。
- ③ 某些意外，如电击、溺水、中毒、窒息、严重创伤等引起呼吸、循环功能发生急性障碍而导致急性死亡。在24 h内出现非暴力意外的突然死亡称为猝死。

(2) 死亡的过程。死亡常为渐进性过程，一般可将其分为3期，分别为濒死期、临床死亡期和生物学死亡期。

(3) 脑死亡。脑死亡是指全脑功能不可逆的永久性停止。



① 脑死亡的判断标准。自主呼吸停止是脑死亡的首要指征；不可逆性深昏迷和对外界刺激无反应；瞳孔放大或固定；脑干反射消失，包括瞳孔对光反射、视听反射、角膜反射、恶心反射等消失；脑电波消失；脑血液循环完全停止（经脑血管造影或经颅多普勒超声诊断）。

② 判断脑死亡的意义。脑死亡者作为整体已经死亡，不可能再恢复意识，更不可能复活。因此，脑死亡既意味着人的临床死亡，又意味着人的社会学死亡。

及时判断脑死亡具有重要的临床意义和社会意义。脑死亡一旦确定，就意味着在法律上已经具备死亡的合法依据，可协助医务人员判断死亡时间和确定终止复苏抢救的时限，以减轻社会和家庭的负担，以及家属的精神压力；脑死亡者脑以外的器官在一定的时间内仍有血液供应，能提供最新鲜的器官移植材料，挽救其他患者的生命。

课后练习与巩固提高

一、名词解释

健康 病因 脑死亡

二、填空题

1. 病因学是研究疾病发生的 _____ 与 _____ 及其作用规律的科学。
2. 疾病的过程可分为 _____ 期、_____ 期、_____ 期和 _____ 期。
3. 疾病的转归有 _____ 和 _____ 两种形式。
4. 死亡的过程可分为 _____ 期、_____ 期和 _____ 期 3 个阶段。

三、单项选择题

1. 下列关于健康的说法中正确的是（ ）。
 - A. 不生病就是健康
 - B. 健康是指体格健全
 - C. 健康是指精神上完全良好的状态
 - D. 健康是指社会适应能力完全良好的状态
 - E. 健康是指没有疾病或病痛，躯体上、精神上和社会上完全良好的状态
2. 病因学研究的内容是（ ）。
 - A. 疾病发生的原因和条件
 - B. 与疾病发生密切相关的危险因素
 - C. 疾病发生时自稳调节紊乱的规律
 - D. 因果转化规律
 - E. 疾病转归的规律
3. 发病学研究的内容是（ ）。
 - A. 疾病发生的原因
 - B. 疾病发生的条件
 - C. 疾病发生的诱因
 - D. 自稳调节紊乱的变化
 - E. 疾病发生发展和转归的规律

4. 死亡的概念是 ()。

- A. 呼吸、心搏停止, 各种反射消失
- B. 各组织器官的活动终止
- C. 机体作为一个整体的功能的永久性停止
- D. 脑干以上中枢神经系统处于深度抑制状态
- E. 重要生命器官发生不可逆的损伤

四、简答题

简述脑死亡的诊断标准。