

病理学

(试用教材)

中山医学院病理学教研组编

1977年

恩 格 思 语 录

整个有机界在不断地证明形式和内容的同一或不可分离。形态学的现象和生理学的现象、形态和机能是互相制约的。

毛主席语录

我们的实践证明：感觉到了的东西，我们不能立刻理解他，只有理解了的东西才更深刻地感觉它。感觉只解决现象问题，理论才解决本质问题。

目 录

第一章 疾病概论	(1)
一、疾病的概念	(1)
二、疾病的原因	(1)
三、疾病发展过程的一般规律	(3)
四、疾病的转归	(5)
第二章 局部血液循环障碍	(7)
第一节 局部充血与局部贫血	(7)
第二节 血栓形成、栓塞、梗死	(9)
第三章 水 肿	(15)
一、水肿的概念	(15)
二、水肿的形态	(15)
三、水肿的发病机理	(15)
四、几种常见的水肿及其发病原理	(18)
第四章 休 克	(20)
一、休克的概念	(20)
二、休克的原因及分类	(20)
三、休克发生的机理	(21)
四、休克时机体机能代谢的改变	(24)
第五章 局部组织的损害、再生与修复	(29)
第一节 局部组织的损害	(29)
第二节 组织的再生与修复	(33)
第六章 黄 疸	(37)
一、黄疸的概念	(37)
二、胆红素的代谢过程	(37)
三、黄疸的分类及其发病机理	(38)
四、黄疸时机体的变化	(40)
五、中医对黄疸的认识	(40)

第七章 发热	(42)
一、发热的概念	(42)
二、发热的原因	(42)
三、发热的机理	(43)
四、发热时体内的代谢和各系统的机能变化	(44)
五、发热的意义	(45)
第八章 炎症	(46)
一、炎症的概念	(46)
二、炎症的病因	(47)
三、炎症的病理过程	(47)
四、炎症的全身反应与影响炎症的各种因素	(51)
五、炎症的分类	(52)
六、炎症的经过和结局	(55)
第九章 肿瘤	(56)
一、肿瘤的概念	(56)
二、肿瘤的一般形态及代谢特点	(57)
三、肿瘤的生长与转移	(59)
四、机体与肿瘤的相互关系	(60)
五、肿瘤的分类与命名	(62)
六、常见肿瘤举例	(65)
七、肿瘤的病因学	(67)
第十章 呼吸系统疾病	(70)
第一节 肺炎	(70)
第二节 慢性支气管炎、肺气肿	(73)
第三节 呼吸道癌肿	(76)
第四节 肺功能不全	(77)
第十一章 循环系统疾病	(83)
第一节 风湿病	(83)
第二节 亚急性细菌性心内膜炎	(87)
第三节 高血压病	(89)
第四节 动脉粥样硬化症	(93)
第五节 心脏功能不全	(96)

第十二章 消化系统疾病	(102)
第一节 溃疡病	(102)
第二节 消化道肿瘤	(104)
第三节 病毒性肝炎	(109)
第四节 肝硬死	(111)
第五节 原发性肝癌	(115)
第六节 肝性昏迷	(116)
第十三章 泌尿系统疾病	(122)
第一节 肾小球肾炎	(122)
第二节 肾盂肾炎	(127)
第三节 慢性肾功能不全	(128)
第十四章 生殖系统疾病	(133)
第一节 子宫颈癌	(133)
第二节 子宫体癌	(134)
第三节 葡萄胎	(135)
第四节 绒毛膜上皮癌	(136)
第五节 乳腺癌	(136)
第十五章 传染病	(139)
第一节 伤 寒	(139)
第二节 痢 疾	(141)
第三节 白 喉	(143)
第四节 流行性乙型脑炎	(145)
第五节 脊髓灰质炎 (小儿麻痹症)	(146)
第六节 流行性脑脊髓膜炎	(147)
第七节 结核病	(149)
第八节 麻 风	(157)

第一章 疾病的发生和发展

一、疾病的概念

人体的生命活动过程是一个矛盾斗争的过程。健康时，各系统器官的活动是互相协调的，机体与外界环境也是既对立又统一的。祖国医学中所说的“阴平阳秘”就是这个意思。然而，在一定的致病因素的作用下，原来的平衡被打破而导致“阴阳失调”，此时出现致病因素造成的损害与机体抗损害之间的新的矛盾斗争过程。机体表现出组织器官的功能、代谢和结构上的病理变化，机体与外界环境的协调发生了障碍，进而可以影响劳动能力，便称为疾病。

二、疾病的原因

(一) 外界致病因素

1、**物理因素**：包括各种机械力（穿刺伤、挫伤、挤压伤、骨折）、温度（烧伤、冻伤）、电流（电击伤）、光线（紫外线引起的电光性眼炎）、声波（噪音性耳聋）、电离辐射（放射病）、大气压的改变（高山病、潜水员病）等。

2、**化学因素**：包括强酸、强硷、农药，工业生产中的一些化学物质及某些药品等。按其化学成分可分为金属（铅、汞、锰）、类金属（砷、磷）、脂肪族碳氢化合物（汽油、甲醇、四氯化碳）、芳香族碳氢化合物（苯）、有害气体（二氧化硫、一氧化碳）及其他有机和无机化合物等。这些化学物质侵入机体的途径很多，工农业毒物除可直接污染皮肤外，大多数散布于空气中经呼吸道吸入；生活上接触的毒物多经胃肠道吸收。大多数的化学物质通过人体的吸收后而引起中毒，毒物被吸收后，由于它们对人体某些组织和器官的亲力和作用方式不同，常引起对某些部位的选择性改变。

3、**生物性因素**：是疾病的最常见的原因，它包括各种病原微生物（病毒、立克次体、支原体、细菌、螺旋体、霉菌）及寄生虫。

生物性因素的特点是，其致病作用常具有一定的规律性。它的传染途径，侵入门户和作用部位在疾病的发生上具有重要意义，所引起的疾病往往有一定的特异性，如具有一定的潜伏期和病程经过，一定的病理变化和临床表现，有的还引起特异性的免疫生物学改变等。

4、**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、如缺乏蛋白质、脂肪、糖、氧、水、维生素、矿物质等都可以引起疾病。

5、**自然环境因素**：季节、气候与地理环境等自然因素，既可以影响外界致病因素，也可以影响人体机能状态。如夏季气候炎热，有利于肠道致病菌繁殖，同时炎热气候又能使消化道腺体分泌减少，肠蠕动减弱，消化道的抵抗力降低。因此，夏季容易发生消化道传染病。祖国医学把自然界的“风、寒、暑、湿、燥、火”等六气的反常，称为“六淫”，可以引起外感病。

外界致病因素的作用，受社会制度、政治路线和社会环境的影响。在资本主义国家，由于社会制度的腐朽，为职业病、公害（污染病）、精神病、性病等的发生或流行提供了有利条件。我国在解放前，结核病、性病、寄生虫病和天花、霍乱等烈性传染病十分常见，严重危害劳动人民健康。解放后，优越的社会主义制度保障了劳动人民的健康，经过无产阶级文化大革命，在正确路线指引下，改变了农村缺医少药的落后面貌，上述的疾病都已大为减少或消灭了。这些事实说明，许多疾病的发生和流行，表面看起来是医学问题，实质上是和社会环境有关系的，归根结底，又是社会制度的问题。人类改造社会、改造自然，可以在不同程度上防止和减少许多疾病的发生。

（二）机体内部因素

概括地说，机体内部因素可以理解为机体的遗传特性以及机体对致病因素的感受性和防御能力。机体对致病因素的感受性和防御能力是由许多因素决定的。机体对某些不同的外界因素作用的感受性是不同的，例如人体可被某些自然疫原性疾病的病原微生物所感染，却不被另一些感染动物的病原体（如鸡瘟病毒）引起疾病。机体的防御能力是由一系列防御机能所决定的，这些防御机能包括：①屏障机能：如皮肤、粘膜阻止了微生物侵入体内，胸壁保护心肺、颅骨保护脑免受外来机械损伤。软脑膜、脉络丛和脑血管阻止血中的某些毒素或细菌进入脑组织（血脑屏障）。②吞噬和杀菌能力：最重要的是网状内皮系统和白细胞，能吞噬细菌和异物。汗液、胃酸、血液中的抗体、溶菌酶等都有杀灭或抑制病原微生物的作用。③解毒机能：能通过分解或结合等方式来处理一些外源性或内源性有害物质。④排除机能：呼吸道的纤毛活动和适量的粘液以及咳嗽、打喷嚏等防御反射，和胃肠道、肾脏的排泄机能能够排除各种有害物质或毒素。⑤特异性免疫反应，即针对某种特异性抗原，例如病原生物因子，异体蛋白或异体组织器官所发生的免疫。机体对致病因素的感受性和防御能力不是固定不变的，它们可以受神经系统和内分泌系统的机能状态，个体的年龄性别等的影响。例如当垂体肾上腺皮质系统的机能降低时，机体对各种有害因子的抵抗力就有所降低，蛋白质摄入不足可使机体对细菌感染的抵抗力不足，婴幼儿皮质下中枢的兴奋性较高，易受发热影响而发生惊厥等。机体的感受性和防御能力等决定了机体反应性。一般而言，如果机体反应性适当的增强，能提高机体的抗病能力，但机体反应性过高，却可导致某些变态反应性疾病的发生。

遗传特性在疾病的发生上，也具有重要的意义，遗传不但能够影响或决定机体的反应

性，而且还能成为某些疾病的致病因素。与遗传有关的疾病有：

1、**遗传性疾病**：如色盲、血友病等就是上一代生殖细胞通过染色体的基因遗传给下一代。

2、**遗传易感性**：由于遗传因素的影响，或某种遗传上的缺陷使后代的生理、代谢容易发生某些疾病的特点，并在一定条件下而发病，如高血压病、糖尿病、蚕豆病等。

必须强调指出，精神因素在疾病发生发展上有着重要的作用。祖国医学提出内伤“七情”（喜、怒、忧、思、悲、恐、惊）可以致病。某些异常激烈的情绪变化可以引起器官活动失调，因而发生疾病，如高血压病、溃疡病的发生就与精神因素有关。相反，良好的精神状态往往能在配合临床治疗，战胜疾病中起到重要作用。在疾病的发生上，外界致病因素和机体内部因素之间有着辩证的关系。外界致病因素是必要的，“外因是变化的条件”，没有外因的作用，许多疾病的发生就缺乏必要的条件。但是，在外因的作用下，疾病是否发生，机体内部因素却起着决定性作用，“内因是变化的根据，外因通过内因而起作用”。例如在流感流行时，许多人的咽喉部都能检出流感病毒，但是有的人发病，有的人却不发病，这是因为个体内部因素不同，也即是说，免疫力不同的结果。祖国医学把疾病看做是“正邪之争”。“正气存内，邪不可干”，“邪之所凑，其气必虚”，这是非常正确的概括。但是长期以来，在机械唯物论的影响下，在医学领域中存在着“外因论”的错误观点，认为在疾病的发生上外界致病因素起了决定性的作用，在治疗上只注意针对致病因素和它所造成的直接损害，而较少注意到提高机体的抗病能力，忽视调动患者的主观能动性，因此不能更有效的防治疾病。

三、疾病发展过程的一般规律

疾病的种类繁多，每一种具体疾病有它自己的特殊性，即使是同一种疾病在不同的个体上，其发生发展也有差别。但是，“在特殊性中存在着普遍性，在个性中存在着共性”，各种疾病都有许多共同规律，这些规律大致可以概括为以下几点：

（一）、损害与抗损害的矛盾斗争贯穿于疾病过程的始终

疾病过程就是各种矛盾运动的过程，具体地说，就是损害和抗损害这一对根本矛盾相互斗争与相互转化的过程。致病因素在一定条件下作用于机体，造成了各种病理损害，与此同时，也激起机体的各种抗损害反应。当损害暂时居于主导地位时，疾病就发展，恶化甚至导致死亡。如果抗损害反应居主导地位时，就能恢复机体的代谢、器官的功能和结构、疾病就趋向缓解或痊愈。例如外伤性出血引起血压下降，缺氧、酸中毒等一系列的损害，同时又激起机体抗损害反应，表现为周围小动脉的收缩、储血参与循环，心跳加强加快等。如果出血量少，机体通过上述抗损害措施，很快可以恢复。但如果出血量大或持续出血，抗损害反应不足以代偿，就可以导致休克、缺氧、酸中毒等一系列严重后果。

一、(二)、疾病过程中损害和抗损害的矛盾方面互相转化

具有“矛盾着的双方，依据一定的条件，各向着其相反的方面转化。”损害和抗损害这一对矛盾，在一定条件下也可以互相转化。例如患胃肠炎时出现腹泻，这是肠蠕动和分泌增强的结果，它有助于把肠腔内的细菌和毒物排出体外，是机体抗损害的措施之一。但是过度的腹泻却引起失水、酸中毒等病理过程，原来是抗损害的措施却变为损害因素了。作为一个医务工作者，要用辩证唯物主义思想作指导，认清疾病的本质，掌握疾病时矛盾双方互相转化的规律，采取有效治疗措施使抗损害因素成为矛盾的主要方面，从而战胜疾病。

(三)、疾病过程中的阶段性

疾病过程中，在损害与抗损害这一对根本矛盾中，往往包含着许多不同的矛盾。而“被根本矛盾所规定或影响的许多大小矛盾中，有些是激化了，有些是暂时地或局部地解决了，或者缓和了，又有些是发生了”，这样，疾病过程就表现出阶段性来。以大面积烧伤为例，在烧伤造成的损害和机体的抗损害这一对根本矛盾的发展过程中，最初主要是烧伤引起的疼痛刺激以及大量体液外渗造成的循环血量减少和机体产生与之相对抗的代偿反应（皮肤内脏血管收缩，心律加快，肾排尿量减少等）之间的矛盾，这便是烧伤的休克期。随后，细菌感染（局部感染和全身性感染）和机体对入侵细菌的反应成为主要的矛盾，患者从休克期进入感染期。在克服感染期后，烧伤造成的组织缺损和机体的修复反应又变成了主要矛盾，这便是修复期。在烧伤的临床过程中，三个阶段不同的矛盾以及它们的转化，形成了临床的三期。在临床实践中必须善于识别各种疾病发展过程中不同阶段的主要矛盾。只有这样，才能在错综复杂的临床表现中，做出正确的诊断和处理。

(四)、疾病过程中的因果转化

“原因和结果经常交换位置”。疾病过程中也存在着因果转化规律，在原始病因的作用下机体内部发生了某种变化、这种变化又可以作为新的发病原因引起另一些变化，如此，原因和结果交替不已，形成了一个链式发展过程。以外伤性失血为例、大量失血使血量减少，血压下降；血压下降所致的脑缺血可以引起中枢神经机能障碍，中枢神经机能障碍又可以进一步加深血液循环障碍，如此继续进行，使外伤性失血所引起的血液循环障碍向恶化方向发展。但疾病过程中的因果转化，可以由于机体的代偿机能和正确的医疗措施，而使之向好转或康复的方向发展。例如当血压下降时，机体可以通过周围小动脉收缩，心跳加快，肾上腺素分泌等代偿措施，使血压逐步上升，中枢神经系统机能活动得到改善，反过来又改善了中枢神经对血液循环的调节，进一步使血压好转，若在病程开始时还采取适当补充血容量等措施、则康复过程将更快。因此，作为医务工作者，在防治疾病工作中，要预防或阻断疾病的因果转化向坏的方向发展，力促使之向好的方向发展。

(五) 疾病过程中局部与整体的紧密联系

任何疾病过程都是整体性的反应。局部的病理变化总是整体性疾病过程的一个组成部分，它受整体的影响，同时又影响着整体，二者之间有着不可分割的联系。例如肺结核病，病变虽然主要在肺部，但病人常有周身疲乏，发热、食欲不振、血沉率加快等全身性表现。如果抵抗力降低，肺部的结核菌还可以繁殖，播散到全身，引起肾、肠、脑等的结核性病变。另一方面，肺部的病变也受机体全身状况的影响，当机体抵抗力增强时，肺部的病变可以被局限、钙化、甚至痊愈。相反，在抵抗力降低时，原有陈旧病灶又可复发或恶化。同样，风湿虽然是一种全身性疾病，但常常侵犯心肌和关节，以局部器官的损害为主要表现。风湿性心脏病的心功能损害又可以影响到全身。对于局部与整体的关系，祖国医学有很精辟的阐述：人体内部通过经络系统和气血运行，沟通表里、上下、脏腑的联系，使它们协同地活动；某一局部的病变可以通过经络影响有关的脏腑，内脏病变也可以反映到体表上来，例如眼部疾患往往伴有肝经的症候，同样，肝脏的症候也可以反映到眼，这就是所谓“肝开窍于目”。明确认识患病时局部与整体的辩证关系，对临床实践有极其重大的意义。只看局部不看整体，或只是笼统地承认整体而忽视局部都是片面的，都不能正确地认识疾病的本质和正确地做出临床诊断及处理。

四、疾病的转归

疾病的转归可有下列三种情况：

(一) **完全康复(痊愈)**：是指致病因素及由它所引起的损害完全消除，或得到控制和修复，器官和组织的代谢，功能恢复正常，临床症状和体征完全消失，机体内部各系统器官之间的协调活动以及机体与外环境的适应关系得到恢复，劳动能力也得到恢复。有时在疾病痊愈后(如伤寒病)机体还可以获得对该病的特异性免疫。

(二) **不完全康复**：是指致病因素及由它引起的损害得到控制，主要症状和体征已经消失，但机体内仍保留有某些病理性功能和结构改变，只有通过代偿才能维持正常的生命活动，一旦增加机能负荷时，又往往可因失代偿而导致疾病的出现。如心瓣膜病的代偿期。

(三) **死亡**：死亡是生命活动的终止，也就是机体完整性的解体。死亡的原因可由于重要生命器官(如脑、心、肝等)的严重的不可恢复性损害、慢性消耗疾病(如严重的慢性结核病、恶性肿瘤等)引起的极度衰竭(恶病质)或由于失血、休克、窒息、中毒等引起的器官组织间功能活动的失调。死亡是一个由量变到质变的过程，因此死亡既是渐变的又是突变的。具体了解死亡过程，对抢救临床死亡有重要的实际意义。死亡可分为三个阶段：

1、**濒死期(临终状态)**：此时脑干以上的神经中枢出现明显的受抑制现象，各种相应的机能均明显减弱，如体温降低，心跳减弱、血压下降、反射迟钝、意识模糊、呼吸减弱或出现周期性呼吸。这时代谢的改变，是由于氧供应不足而以无氧酵解占优势，机体内酸性

产物堆积，晚期由于三磷酸腺苷合成不足，能量供应也减少。

2、临床死亡期：表现为呼吸停止、心跳停止和反射消失。这时组织内仍进行着微弱的代谢过程、所以这期仍是死亡过程中的可恢复阶段。采用积极而又适当的抢救措施，还有复活的可能。

3、生物学死亡期：此时从中枢神经系统到其他各器官相继出现不可恢复性改变，整个机体不可能复活。但个别组织器官在一定时间内仍可维持一定的代谢。此期慢慢出现尸冷、尸僵、尸斑、最后尸体开始腐败。

临床死亡期

在临床死亡期，呼吸、心跳和反射消失，但组织内仍进行着微弱的代谢过程。这期是可逆的，如果抢救及时，有可能恢复生命。

生物学死亡期，中枢神经系统和其他器官相继出现不可逆性改变，整个机体不可能复活。这期是不可逆的，即使抢救也无法恢复生命。

在生物学死亡期，组织内仍可维持一定的代谢，但代谢水平很低。这期是不可逆的，即使抢救也无法恢复生命。

尸冷、尸僵、尸斑是死亡后的表现。尸冷是由于体表散热大于产热所致；尸僵是由于肌肉中ATP耗尽所致；尸斑是由于血液凝固所致。

尸体腐败是由于细菌分解尸体组织所致。腐败过程分为三个阶段：局部腐败、全身腐败和尸体分解。

尸体防腐是为了防止尸体腐败。常用的防腐方法是冷藏、干燥和化学防腐。冷藏是最常用的方法，可将尸体保存在低温环境中。

第二章 局部血液循环障碍

血液循环的作用是运输氧气和营养物质给全身各组织，同时运走组织内的二氧化碳和代谢产物，保证机体的新陈代谢。正常的血液循环是通过神经体液的调节，使心血管系统各个部分的活动联结为统一的有机整体，从而适应体外环境和体内情况的变化。如寒冷时，皮肤小动脉收缩，局部血量减少，以减少散热；运动时，由于肌肉组织内二氧化碳及乳酸产生增多，动静脉均发生扩张，因而反射性地引起心搏加快，血液循环加快，以适应肌肉活动的需要。在病理条件下，例如心脏或血管发生了某些慢性病变（如心瓣膜病、动脉粥样硬化），机体仍然能通过神经体液的调节，不同程度地代偿心脏或血管因病变而丧失了的机能，建立新的动态平衡下的血液循环。但如心、血管病变发展迅速，代偿机能来不及建立，或因心、血管病变较严重，代偿机能仍不足以建立血液循环的新的动态平衡时，则可出现血液循环障碍。

血液循环障碍可以分为全身性与局部性两部分。如果整个心血管系统发生机能障碍（如休克、心力衰竭等）可发生全身性血液循环障碍。机体某一部分（如某一脏器或肢体），发生循环机能障碍，可发生局部血液循环障碍。这二者之间的关系很密切，“**因为局部性的东西是隶属于全局性的东西的**”，然而“**全局性的东西，不能脱离局部而独立，全局是由它的一切局部构成的**”。如心冠状动脉粥样硬化引起的心肌缺血，心肌收缩力减弱，可导致全身性血液循环障碍；而全身性循环障碍则又常常是以局部的变化表现出来，如心力衰竭时的肝瘀血就是全身性瘀血的局部表现。关于全身性循环障碍将在心血管疾病及有关章节中讨论。

局部血液循环障碍的表现形式有：局部充血、局部贫血、局部出血、血栓形成、栓塞及梗死等。

第一节 局部充血与局部贫血

一、局部充血（Local hyperemia）：局部组织的血量增多称为局部充血。它是局部组织中的毛细血管、小动脉或小静脉扩张，充满血液的结果。按其发生原理的不同，可分为动脉性充血和静脉性充血两类。

(一) 动脉性充血 (Arterial hyperemia) : 由于小动脉扩张, 动脉的来血过多, 引起局部组织的血量增多, 叫动脉性充血 (图 2-1)。因为动脉血液来得过多, 超过了静脉排出它的能力, 血液才充满于组织的毛细血管内 (一些毛细血管在正常状况下本来是不开放的, 现在也开放了。这种充血的特点是: 如发生在体表的组织, 可见局部组织色泽鲜红 (因为血液中氧合血红蛋白多), 温度升高 (因为血流速度加快, 动脉血量增多, 带来的热量也多)。此外, 充血的组织或脏器体积有轻度的肿胀, 局部组织的代谢和机能都有所增强。

动脉性充血是神经反射性地引起血管舒张神经兴奋或血管收缩神经麻痹的结果, 所以多数是暂时性的。

日常生活中, 我们都经常见到动脉性充血。情绪激动时的面红耳赤就是典型的例子。运动时的肌肉, 饭后进行消化活动时的胃肠组织, 都有动脉性充血。但是更有临床意义的是炎症时的充血。炎症早期, 组织的充血是动脉性充血 (详见第八章)。医疗上的拔火罐和热敷也是使局部组织发生动脉性充血, 改善局部血液循环, 达到治疗的目的。

在医疗工作中, 我们必须注意在特殊情况下发生的一种动脉性充血, 这就是贫血后性充血, 加上止血带压迫动脉, 由于动脉长期受压, 动脉壁营养障碍, 丧失了它的张力和弹性, 一旦压力突然解除, 就迅速出现局部血管极度扩张和充血, 以致加剧伤口的出血。故在解除止血带时, 必须采用缓慢地逐渐松带的方法。此外, 一次抽腹水过多, 由于腹腔内压突然下降, 腹腔内血管由受压时的贫血状态转为极度扩张充血, 这样就可引起机体其他部分血量减少和血压下降, 以致有发生脑贫血的危险。

(二) 静脉性充血 (Venous hyperemia) : 静脉血的回流受阻, 以致血液主要瘀积在小静脉和毛细血管内, 引起局部组织内的血量增多, 称为静脉性充血, 又称瘀血 (图 2-1)。它的主要特点是: 由于静脉血瘀积在组织内, 血流缓慢, 血中氧合血红蛋白减少, 局部组织得不到足够的氧和营养的供应, 代谢机能因而减退。这时, 局部组织呈暗红色, 在体表的组织, 由于毛细血管扩张, 血流缓慢, 散热过多, 以致温度降低。静脉性充血的组织或脏器, 体积可增大。

静脉性充血的原因: 常见的是:
1、静脉受压: 如过紧的绷带压迫肢体静脉, 使肢体瘀血; 妊娠子宫压迫髂总静脉, 使下肢郁血。实验结扎兔耳的根部, 使静脉血流受阻, 却容许动脉血流通过时, 很快就见该兔耳变紫红色, 温度降低, 这便是静脉性充血。

2、静脉管腔狭窄或阻塞: 如静脉腔内有血栓形成, 或静脉内膜炎所致静脉壁的增厚, 都可使管腔狭窄甚至阻塞。

3、心功能不全: 心功能不全时, 心肌收缩力减弱, 心搏出量减少, 静脉血也不能充分流回心腔。左心衰竭时发生肺瘀血, 右心衰竭时发生肝、脾、肾、胃肠道和肢体等全身静脉瘀血。

但必须注意, 人体许多部位的静脉都有丰富的吻合枝 (也即交通枝), 局部的一条静脉受压或阻塞, 血液可经过吻合枝回流, 并不引起局部瘀血, 只有当吻合枝不能充分代偿或无吻合枝时, 才会发生瘀血。

小静脉和毛细血管壁紧张性的丧失, 虽然没有静脉回流的机械性障碍, 也可使小静脉和

毛细血管扩张，充满血液，引起与上述相同的静脉性充血，这种情况常常发生在继发性休克时（详见第四章）。

静脉性充血对机体的影响：瘀血时间较长，引起小静脉及毛细血管的内压增高，加上长期缺氧所致的血管壁通透性增高，可使血浆自血管内漏出到组织内，形成水肿。若毛细血管壁破裂或红细胞渗至血管外则引起出血（上述实验结扎兔耳的第二天便可观察到局部组织内的水肿及出血）。又如血流长期减慢，供给组织的氧量减少，使组织缺氧，同时伴有代谢不全产物的堆积，细胞可发生萎缩、变性、甚至坏死。长期慢性缺氧常伴有局部结缔组织的增生。

二、局部贫血（Local anemia）：局部组织动脉血输入减少，使该处组织含血量减少，称为局部贫血（又称缺血）。局部贫血的组织颜色苍白，在体表者则温度下降。

（一）局部贫血的原因：

1、血管的受压：组织或身体的一部分受到肿瘤或积液的压迫，该处的小血管管腔变窄，动脉血输入减少，可以发生局部贫血。

2、动脉管腔狭窄或阻塞：如动脉粥样硬化时，动脉内膜增厚，可造成管腔狭窄（主要指口径较小的动脉）。因为动脉粥样硬化常常侵犯心冠状动脉和脑动脉，患者可发生心肌缺血和脑缺血。

3、动脉痉挛：心冠状动脉发生痉挛可能使心肌缺血；肢端动脉（如手指、足趾的动脉）痉挛可以使肢端缺血。

（二）局部贫血的后果：

无论上述那种原因，都会使动脉来血受阻，引起局部贫血。局部贫血对局部组织是否有影响，影响的程度如何，要看下面三个因素来决定：

1、有无侧枝循环：人体绝大多数组织和器官的动脉，都有交通枝，当一条动脉受阻后，可通过另一条动脉与这条动脉的交通枝，形成侧枝循环，供应缺血区的血液（图2-2）。通过侧枝循环的代偿作用，便不致产生不良后果。如果该部组织没有动脉交通枝，或者侧枝循环不充分，则产生局部缺血。

2、局部组织缺血的程度：即是完全无血供应抑或是供应的血量减少。如完全无血供应，将使组织得不到氧和营养物质，以致局部组织发生死亡（坏死）。若仍有血液供应，但血量不足，则将使组织发生萎缩或变性。

3、局部组织对缺氧的耐受程度：例如皮肤、结缔组织对缺氧的耐受性较强，而脑组织对缺氧则很敏感，在短期缺血后神经细胞就难以恢复正常。

第二节 血栓形成、栓塞、梗死

一、血栓形成（Thrombosis）：“统一物分成为两个互相排斥的对立，而两个对立又互相关联着”。正常血液就有凝血和抗凝血这样对立的统一。正常血液内有一系列没有活性的凝血因子，它们经常不断地，却是不超过生理限度地被激活，但又不断地被灭活；血液内又

存在着—系列抑制凝血的机理。这样的对立统一，既保证了血液处于液体状态在体内循环不已，又保证了一旦血管壁受损伤后血液能够有限地凝固，堵塞缺损不致出血不止。在正常情况下，抗凝血是矛盾的主要方面，因而血液是流动的；但在一定条件下，凝血过程转化为矛盾的主要方面时，血液便在活体的心、血管内凝固形成固体，这个过程称为血栓形成，所形成的固体物称为血栓。

(一) 血栓形成的条件：人体内流动的血液要在心、血管内凝固必须有一定的条件，这就是血栓形成的因素：

1、心、血管内膜受损：当心血管壁受损时，内皮细胞坏变、脱落，内膜下的胶原纤维与血液直接接触，既可使血液中的血小板在该处粘集，又可激活凝血因子。心内膜炎和静脉内膜炎时，炎症的局部内膜上容易发生血栓就是这个道理。动脉粥样硬化斑块的内膜缺损处，也比较容易形成血栓，可能除了上述因素外，还由于斑块内的脂质（长链饱和脂肪酸）与血液接触，使血小板凝集的结果。

2、血流的改变：血流的改变主要有血流缓慢和血流发生旋涡。正常的血流，血小板和血细胞在血流的中央部（轴流）流动，血浆在周边部（边流）流动，血小板一般不与血管内膜接触。当血流缓慢和血流发生旋涡时，轴流与边流的界限消失，血小板便可从血流的中央部进入周边部，并靠近血管内膜，易与损伤的内膜接触及粘附在上面，从而逐渐形成血栓。血栓多发生在血流较慢之处多与此有关。在静脉，由于血压较低，流速较慢加上静脉瓣易使血流形成旋涡，故静脉血栓比动脉血栓多见（5：1）。此外，身体下部的静脉，其血液回流较上部静脉的回流慢，因此静脉血栓又较常发生于下肢和盆腔内。在临床上，常常见到心力衰竭和长期卧床的病人，因静脉血液回流变慢，发生了下肢静脉的血栓。

3、血液性质的改变：主要指血液凝固性增高。如在创伤、分娩或大手术后血液中出现大量幼稚的血小板，后者具有较高的粘性，容易发生粘集。此外，凝血酶原和纤维蛋白原及一些其他的凝血因子的含量也增加了，它们均能使血液的凝固性增高，这本来在防止术后或产后渗血不止，是有利的，但另一方面它又容易促使血栓形成，成为不利的一面。

上述三种条件经常同时存在，共同促进血栓的形成和发展。我们认识了血栓形成的条件后，就可针对具体情况采取有效措施，防止血栓形成。

(二) 血栓形成的机理及形态特点：血栓是逐渐形成的。血栓形成的机理，基本上和血液凝固一样，只不过它是在血液流动的情况下血液成分发生凝固的。典型的血栓形成过程及其机理是：1、血小板粘附于心血管的内膜上形成灰白色小团块，并逐渐增大，彼此连接，形成小梁。2、血小板崩解，释放出血小板因子，与受损的组织所释放出的组织凝血活素，和血液中各种凝血因子共同形成凝血活素，后者和钙离子共同作用下，把凝血酶原转变成凝血酶，凝血酶把血浆中的纤维蛋白原转变为纤维蛋白，纤维蛋白在血小板小梁间形成网状。3、在血小板形成的小梁和网状纤维蛋白之间，粘附不等量的白细胞和红细胞。上述过程不断发生，便逐渐形成血栓。（图2—3，4）

有人观察实验性血栓的形成过程，发现当血小板开始粘集成堆时，电子显微镜下见血小板粘集堆表面的小板，因为与内皮细胞下的胶原纤维接触或受到凝血酶的作用而肿胀，有伪足形成，胞浆内颗粒消失，与此同时，血小板释放出一些化学物质，如二磷酸腺苷、血小板

第3因子等。前者使更多的血小板被粘着在血小板粘集堆上，从而加大了血小板粘集堆，后者参与使血浆中凝血酶原转变为凝血酶的过程。凝血酶使纤维蛋白原变为纤维素，使血小板粘集堆表面被覆有较厚的纤维素层，这层纤维素又进一步促使血流中的血小板继续凝集于其上，形成新的血小板粘集堆，重新开始了上述的过程，这一部分的血栓，便是血栓的头部。血栓头部形成后，由于阻滞了血流，可引起局部血流减慢和旋涡形成，从而促使更多的血液凝固和血小板凝集。这样周而复始，使血栓构成了节段性的外观，同时使血栓不断地增大伸延，直至完全阻塞血管腔为止。

心、血管内的血栓，因其部位不同，在它的形成过程中受着血流速度的影响也不同，所以血栓的形态也就不同：

1、静脉血栓：特点是：（1）由于静脉血流速度较动脉慢，故静脉血栓远较动脉血栓常见。（2）往往在血栓开始形成时，血小板因粘性最大也最轻，所以首先形成血栓的头部。血栓的头部形成后，突出到管腔内，使壁内膜不平，以致血流形成旋涡，血小板、纤维素，白细胞便呈节段性地沉着，形成横行的灰白色小梁。在小梁之间的纤维素网内，红细胞凝集成红色凝块，颜色便呈灰红相间（2—4），这段血栓粘连于静脉内膜上，称血栓体部。当血流更缓慢乃至停止时，血液凝固的过程便和试管内的血液凝固一样，血液成分便没有上述那样选择性地沉着，它主要是由红细胞成分构成，这段血栓为红色，称血栓尾部。因含纤维素、血小板少，所以与静脉内膜粘连得不紧，易于脱落（图2—5）。

2、动脉血栓和心内膜上的血栓：特点是：（1）它的形成更需要有内膜病变，如动脉粥样硬化、心肌梗死、风湿性或细菌性心内膜炎的内膜损害。（2）因血流速度快，只允许粘性较大的血小板和纤维素粘着，红细胞则极少，因此，动脉和心内膜的血栓多为灰白色。

3、全身性的小血管内纤维素性血栓：发生在弥散性血管内凝血的时候，这是由于凝血因子在血管内广泛地被激活所引起的，形态上表现为全身小血管（小动脉、小静脉、毛细血管）内有以纤维素为主要成分的血栓。这种血栓在临床上较常见而又有很重要的临床意义。它最常见于各种原因引起的休克、革兰氏阴性杆菌败血症、肝硬化、癌肿、羊水栓塞、外科应用体外循环之后。上面一些看来毫不相关的病，却都能通过不同的途径激活了凝血因子引起弥漫性血管内凝血。在中毒性休克、烧伤、出血性休克等，都可激活某些凝血因子，同时存在的血流减慢、网状内皮系统清除凝血因子的作用降低，也有利于血管内血液凝固（参考第四章）。肝硬化和癌肿时，坏死的细胞释出凝血致活酶一类的物质，羊水栓塞时进入血内的羊水也含有凝血致活酶（详后），因此上述情况也会见到全身小血管内纤维素性血栓形成。外科的应用体外循环，在个别情况下，由于手术的创伤使组织释出大量凝血致活酶，体外循环对血小板的破坏释出血小板因子，也促使患者发生弥散性血管内凝血。

（三）血栓形成对机体的影响：在某些情况下，血栓形成对机体是有利的，如在小的伤口可起止血作用，又如肺结核的空洞壁和胃溃疡的底部，都可能有一定的血管，由于这些血管内往往已有血栓形成，因此，当病变发展到侵及血管壁时，血管管腔早已阻塞，不致引起出血。但另一方面，血栓的形成往往对机体是不利的。因血栓阻塞血管腔，在静脉可能引起淤血；在动脉，可能引起局部缺血。此外，血栓还可脱落，造成栓塞。

弥散性血管内凝血的影响是：（1）消耗了血小板、凝血酶原、纤维蛋白原以及其他一