这是一本课堂笔记——与统编教材配套，省去课堂笔记的记录时间，大大提高听课效率。

这是一本速查速记手册——采用知识点辅以图表的形式对病理学教材进行提炼、总结。供考前复习时参考。

这又是你的专属笔记——每页右侧的留白，你可以在此记下你的学习心得或补充新的知识点。

**图书在版编目（CIP）数据**

病理学笔记精要/胡慧颖，王子熹主编. —北京：化学工业出版社，2009.4
（医学笔记精要系列）
ISBN 978-7-122-04886-8

Ⅰ.病… Ⅱ.①胡…②王… Ⅲ.病理学 Ⅳ.R36

中国版本图书馆CIP数据核字（2009）第025662号

责任编辑：赵玉欣　杨骏翼　　文字编辑：何　芳
责任校对：战河红　　装帧设计：刘丽华

出版发行：化学工业出版社
（北京市东城区青年湖南街13号　邮政编码100011）
印　　装：北京云浩印刷有限责任公司
787mm×960mm　1/32　印张6¾　字数213千字
2009年5月北京第1版第1次印刷

购书咨询：010-64518888（传真：010-64519686）
售后服务：010-64518899
网　　址：http://www.cip.com.cn
凡购买本书，如有缺损质量问题，本社销售中心负责调换。

**定　　价：14.80元**

**版权所有　违者必究**

需要全本请访问 www.ert

# 编写人员名单


**主　编**　胡慧颖　王子熹

**编　者**　（以汉语拼音为序）

段婉茹　胡慧颖　黄　帅

李　旭　李　炎　李　源

刘　枫　毛锦龙　潘　慧

平晓川　阮　洁　孙　谏

王昊天　王子熹　徐　雯

严思益　杨百瑜　杨　明

张大明　章　杨　朱　佩



# 编写说明

医学是一门古老而年轻的学科。作为医学生，需要学习掌握的知识浩如烟海。医学是需要终身学习的，身为医学生也应该有此概念；但在相对短暂的大学学习中，医学生首先需要找出并尽力掌握海洋中的珍珠，建立基本的概念，牢记基本知识和理论，为今后的学习打下基础。具体说来，就是如何在短暂的时间内把厚厚的教科书读完、读透，如何在学习中有的放矢；本书的写作意图便是帮助广大的医学生直接地掌握重点，清晰地串起知识点，快速而合理地建立起基本的知识框架。

本书主要依据统编病理学教材，适合本科学生在平时学习中作为参考，更可作为考前的复习提纲，当然，同样适合于已有一定基础，希望在较短时间内复习、完善相关知识和应考的人员。

需要提出的是本书是提纲式的总结，需要结合课堂学习和教材阅读才能发挥理想的提纲挈领的作用。最后，希望所有读者能通过此书有所收获，取得理想的成绩，在成长为医生的道路上更好地前进。



# 第一章
# 细胞和组织的适应与损伤



## 一、细胞和组织的适应

适应是指细胞和由其构成的组织、器官及机体对于内、外环境中各种有害因子的刺激作用产生的非损伤性应答反应，是正常与损伤之间的状态。

### （一）萎缩（atropy）

萎缩是指已发育正常的实质细胞体积缩小。细胞萎缩可导致组织、器官的体积缩小。

1. 分类

（1）生理性萎缩　如生殖系统卵巢、子宫及睾丸的更年期后萎缩。

（2）病理性萎缩

① 营养不良性萎缩：由于营养物质摄入不足、消耗过多和血液供应不足导致，如脑动脉粥样硬化后血管腔变窄引起的脑萎缩。

② 压迫性萎缩：由于器官或组织长期受压所致，如尿路梗阻时肾盂积水引起的肾萎缩。

③ 废用性萎缩：由于长期功能和代谢低下所致，如久卧不动后的肌肉萎缩和骨质疏松引起的。

④ 去神经性萎缩：由于下运动神经元或轴突损害引起效应器的萎缩，如脑或脊髓神经损伤所致的肌肉萎缩。

⑤ 内分泌性萎缩：由于内分泌腺功能下降引起的靶器官细胞萎缩，如因腺垂体肿瘤或缺血坏死等引起促肾上腺激素释放减少所致的肾上腺萎缩等。

2. 形态及意义

① 细胞、组织、器官体积减小，重量减轻，色泽变深，细胞器大量退化。

② 假性肥大：在实质细胞萎缩的同时，往往伴有一定程度的间质成纤维细胞和脂肪细胞增生，造成器官和组织的体积增大，称为假性肥大。

### （二）肥大（hypertrophy）

肥大指由于功能增加、合成代谢旺盛，使细胞、组织或器

官体积增大。

1. 分类

(1) 代偿性肥大 (compensatory hypertrophy) 由于相应器官和组织功能负荷过重所致，如高血压时心脏前后负荷增加造成左心室心肌肥大，属于病理性肥大。

(2) 内分泌性（激素性）肥大 (endocrine hypertrophy) 由于内分泌激素作用于效应器所致，如妊娠期孕激素及其受体激发平滑肌蛋白合成增加而导致的子宫平滑肌肥大，属于生理性肥大。

2. 意义

使功能增强，满足机体需要，但产生的功能代偿作用有限，如心肌肥大过度时最终诱发心力衰竭（失代偿）。

**(三) 增生** (hyperplasia)

增生是指组织或器官内实质细胞数量增多。

1. 分类

(1) 生理性增生

① 代偿性增生 (compensatory hyperplasia)：如部分肝脏被切除后残存肝细胞的增生。

② 激素性增生 (hormonal hyperplasia)：如女性青春期乳房小叶腺上皮以及月经周期中子宫内膜腺体的增生。

(2) 病理性增生 由于激素过多或生长因子过多导致。

2. 形态特点

(1) 弥漫性 增生组织、器官的弥漫性增大。

(2) 局限性 组织、器官中形成单发或多发增生性结节。

(3) 肿瘤性增生 若细胞增生过度、失去控制，有关引发因素去除时仍不停止。

(4) 肥大和增生共存 细胞分裂增殖能力活跃的组织、器官，如子宫、乳腺等。

(5) 仅有肥大 细胞分裂增殖能力较低的心肌、骨骼肌等。

**(四) 化生** (metaplasia)

化生是一种分化成熟的细胞类型被另一种分化成熟的细胞类型所取代的过程。是环境因素使幼稚未分化细胞或干细胞转分化 (transdifferentiation) 的结果，通常发生在同源性细胞之间。

1. 形态类型

(1) 鳞状上皮化生（鳞化） 如吸烟者支气管假复层纤毛柱状上皮发生的鳞状上皮化生。

(2) 肠上皮化生（肠化） 慢性胃炎时，胃黏膜上皮转变

需要全本请访问 www.ert

为含有潘氏细胞或杯状细胞的小肠或大肠上皮组织。

（3）幽门腺化生　指胃窦胃体部腺体由幽门腺所取代。

（4）骨或软骨化生　间叶组织中幼稚的成纤维细胞在损伤后可转变为成骨细胞或成软骨细胞。

2. 意义

（1）利　强化局部抵御外界刺激的能力。

（2）弊　减弱黏膜自净能力，可能引起细胞恶变。

## 二、细胞和组织的损伤

损伤（injury）指组织和细胞遭到不能耐受的有害因子刺激后，引起细胞及其间质的物质代谢、组织化学、超微结构乃至光镜和肉眼可见的异常变化。

### （一）损伤的原因与发生机制

1. 原因

外界致病因素（生物性、理化性、营养性等）、机体内部因素（免疫、神经内分泌、遗传变异、先天性、年龄、性别等），社会心理因素（社会、心理、精神、行为和医源性等）。

2. 损伤发生机制

细胞膜的破坏（结构的完整性和通透性）、活性氧类物质的损伤（脂质、蛋白质和 DNA 过氧化，稳定性下降，结构破坏）、细胞质内高游离钙（磷脂酶、核酸酶等活化而损伤细胞）、缺氧、化学性损伤（直接细胞毒作用、间接细胞毒作用、过敏反应和 DNA 损伤）、遗传变异。

### （二）损伤的形式和形态学改变

随时间变化过程为：生化代谢变化—组织化学和超微结构变化—光镜下和肉眼可见的形态学变化。

1. 可逆性损伤（reversible injury）

旧称变性（degeneration），指细胞或细胞间质受损后，代谢障碍使细胞内或细胞间质内出现异常物质或正常物质异常蓄积的现象，通常伴有功能低下，在刺激消除后便恢复正常。

（1）细胞肿胀（cellular swelling）　或称水变性（hydropic degeneration）。

① 机制：线粒体受损，ATP 生成减少、细胞膜 $Na^+$-$K^+$-ATP 酶功能障碍导致细胞内钠离子和水的过多积聚，乳酸等代谢产物的蓄积进一步加重细胞水肿。

② 肉眼形态：受累器官体积增大，包膜紧张，颜色变淡。

③ 镜下形态：初期，细胞线粒体和内质网肿胀形成细胞质内红染细颗粒状物，进一步细胞肿大明显，胞质基质高度疏

松，细胞核也可肿胀，胞质膜表面出现囊泡，微绒毛变形消失，极度肿胀期称气球样变。

（2）脂肪变（fatty change 或 steatosis） 指中性脂肪（甘油三酯）蓄积于非脂肪细胞的细胞质。

① 机制：细胞质内脂肪酸增多（高脂饮食或营养不良时体内脂肪组织分解过多）、甘油三酯合成过多（饮酒可改变线粒体和滑面内质网的功能而促进甘油三酯合成）、脂蛋白和载脂蛋白减少（脂肪输出受阻而堆积于细胞内）。

② 肉眼形态：器官体积增大，淡黄色，边缘圆钝，切面呈油腻感。

③ 光镜形态：脂肪变的细胞质中有大小不等的球形脂滴，大者充满整个细胞，将胞核挤至一侧。在石蜡切片中，脂肪被有机溶剂溶解使脂滴呈空泡状，用苏丹Ⅳ、油红 O 等染色可将脂肪与其他物质区别。

虎斑心：慢性中毒缺氧引起心肌脂肪变，常累及左心室内膜下和乳头肌部位，脂肪变心肌呈黄色，与正常心肌的暗红色相间，形成黄红色斑纹，称虎斑心。

心肌脂肪浸润（fatty infiltration）：指心外膜增生的脂肪组织可沿间质伸入心肌细胞间，并非心肌脂肪变性。重度心肌脂肪浸润可致心脏破裂，引发猝死。

（3）玻璃样变 又称透明变性（hyaline degeneration），指细胞内或间质中出现 HE 染色为均质嗜伊红半透明状的蛋白质蓄积。是一组物理性状相同但化学成分、发生机制各异的病变。

① 细胞内玻璃样变：位于胞质内均质红染的圆形小体。如 Russell 小体（浆细胞胞质粗面内质网中蓄积的免疫球蛋白形成）和 Mallory 小体（酒精性肝病时，肝细胞胞质中细胞中间丝前角蛋白变性形成）。

② 纤维结缔组织玻璃样变：瘢痕组织、动脉粥样硬化斑块等结缔组织增生后胶原蛋白交联、变性、融合而成，肉眼见呈灰白色，质韧，半透明。

③ 细动脉壁玻璃样变：又称细动脉硬化（arteriolosclerosis），因血浆蛋白质渗入而使动脉管壁增厚、弹性减弱、脆性增加、管腔狭窄，易继发扩张、破裂和出血。

（4）淀粉样变（amyloid change） 细胞间质的淀粉样蛋白质——黏多糖复合物沉淀。HE 染色为淡红色淀粉样均质状物，免疫球蛋白等形成机体不能消化的 β 折叠结构而积存。

（5）黏液样变（mucoid change） 细胞间质内黏多糖（透明质酸等）和蛋白质的蓄积。



① 镜下形态：在疏松的间质内，有多突起的星芒状纤维细胞散在于灰蓝色黏液基质中。

② 黏液性水肿（myxoedema）：甲状腺功能低下时，透明质酸酶活性受抑，含有透明质酸的黏液样物质及水分在皮肤及皮下蓄积形成。

（6）病理性色素沉着（pathologic pigmentation）

① 含铁血黄素（hemosiderin）：血红蛋白降解产生 $Fe^{3+}$ 与蛋白质结合而成的铁蛋白微粒聚集体，呈金黄色或褐色颗粒。

② 脂褐素（lipofuscin）：细胞自噬溶酶体内未被消化的细胞器碎片残体后，脂质和蛋白质的混合体。

③ 黑色素（melanin）：某些慢性炎症及色素痣、黑色素瘤、基底细胞癌时，黑色素可局部性增多。

（7）病理性钙化（pathologic calcification）　骨、牙之外的组织中有固态钙盐沉积，显微镜下呈蓝色颗粒状至片块状。

① 营养不良性钙化（dystrophic calcification）：体内钙磷代谢正常时钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中。

② 转移性钙化（metastatic calcification）：全身钙磷代谢失调（高血钙）而致钙盐沉积于正常组织。

2. 不可逆性损伤——坏死

坏死是以酶溶性变化为特点的活体内组织细胞的死亡。

（1）基本病变

① 核固缩（pyknosis，染色质 DNA 浓缩、嗜碱性增加）、核碎裂（karyorrhexis，染色质崩解、核膜破裂）、核溶解（karyolysis）。

② 胞质嗜酸性增加、细胞器空泡化、细胞成分酶解、间质基质崩解液化。

（2）形态分类

① 凝固性坏死（coagulative necrosis）

a. 肉眼：坏死区呈灰黄、干燥、质实状态，健康组织界限明显。

b. 镜下：为细胞微细结构消失，而组织结构轮廓仍可保存。

② 液化性坏死（liquefactive necrosis）：组织、细胞发生溶解液化。

③ 特殊类型的坏死

a. 干酪样坏死（caseous necrosis）：特殊的彻底的凝固性坏死，病灶中含脂质较多，肉眼观坏死区呈黄色状似干酪，镜下见无结构颗粒状红染物。

b. 脂肪坏死（fat necrosis）：脂肪细胞破裂坏死只有不清晰轮廓，释出脂肪酸和钙离子，结合形成肉眼可见的灰白色钙皂。

c. 纤维素样坏死（fibrinoid necrosis）：旧称纤维素样变性。镜下见细丝状、颗粒状或小条块状无结构物质，与纤维素染色性质相似，在某些变态反应性疾病及急进型高血压时，结缔组织及小血管壁中常见。

d. 坏疽（gangrene）：指组织坏死并继发腐败菌感染。

(a) 干性坏疽（dry gangrene）：动脉阻塞但静脉回流尚通畅的四肢末端，坏死区干燥皱缩呈黑色，与正常组织界限清楚，腐败变化较轻。

(b) 湿性坏疽（moist gangrene）：与外界相通的内脏或动脉阻塞且静脉回流受阻的肢体，坏死区肿胀呈蓝绿色，与正常组织界限不清。

(c) 气性坏疽（gas gangrene）：深达肌肉的开放性创伤合并产气荚膜杆菌等厌氧菌感染，大量气体产生使坏死区含有气泡。

(3) 坏死的结局

① 局部急性炎症反应。

② 溶解吸收。

③ 分离排出。

皮肤黏膜的坏死物被分离形成组织缺损，浅者称为糜烂（erosion），深者称为溃疡（ulcer）。

窦道（sinus）：形成的开口于皮肤黏膜表面的深在性盲管。

瘘管（fistula）：两端开口的通道样缺损。

空洞（cavity）：肾等内脏坏死物液化后，经支气管、输尿管等自然管道排出，所残留的空腔。

④ 机化（organization）：新生肉芽组织长入并取代坏死组织等的过程。

包裹（encapsulation）：坏死组织等太大，难以完全长入或吸收，由周围增生的肉芽组织将其包围。机化和包裹的肉芽组织最终形成纤维瘢痕包裹。

⑤ 钙化。

3. 不可逆性损伤——凋亡

凋亡（apoptosis），也称程序性细胞死亡（programmed cell death），是由体内外某些因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞主动性死亡方式。凋亡与坏死的区别见表 1-1。



**表 1-1　凋亡与坏死的区别**

| 项　目 | 凋　　亡 | 坏　　死 |
| --- | --- | --- |
| 机制 | 基因调控，主动进行 | 意外，被动进行 |
| 死亡范围 | 散在的单个细胞 | 集聚的大片细胞 |
| 形态特征 | 细胞皱缩致密，染色质边集；胞核裂解，胞质芽突形成凋亡小体（apoptosis body，含核碎片和/或细胞器成分的膜包被体，可被巨噬细胞和相邻实质细胞吞噬） | 细胞肿胀，染色质絮状或边集，胞膜破裂，细胞自溶 |
| 生化特征 | DNA 电泳特征梯带状 | DNA 降解片段不规律 |
| 周围反应 | 不引起周围炎症和修复再生 | 引起周围炎症和修复再生 |



# 第二章
## 损伤的修复

修复（repair）指损伤造成机体部分细胞和组织丧失后，机体对所形成缺损进行修补恢复的过程。修复后可完全或部分恢复原组织的结构和功能。包括两种形式。

① 再生（regeneration）：由损伤周围的同种细胞来修复，称为再生。如果完全恢复原组织的结构及功能即为完全再生。

② 纤维性修复：指由纤维结缔组织来修复，以后形成瘢痕，故也称瘢痕修复。




① 生理性再生：指有些细胞、组织在生理过程中不断老化、消耗，由新生的同种细胞不断补充以保持原有的结构和功能的再生。如表皮的表层角化细胞脱落而由基底 细胞补充。

② 病理性再生：指病理状态下细胞组织缺损后发生的再生。

1. 细胞周期和不同类型细胞的再生潜能

按再生能力将人体细胞分为三类。

① 持续分裂细胞即不稳定细胞：不断增殖。

② 静止细胞即稳定细胞：生理条件下处于静止期（$G_0$）但损伤刺激时进入 $G_1$ 期，快速再生。

③ 非分裂细胞即永久性细胞：一旦破坏则永久性缺失，如神经细胞、骨骼肌细胞和心肌细胞。

2. 各种组织的再生过程

（1）上皮组织

① 被覆上皮：基底部细胞分裂增生修补。

② 腺上皮：上皮缺损但基底膜完整时可完全恢复腺体结构。如腺体构造完全被破坏则难以再生。

（2）纤维组织　纤维细胞或间叶细胞→成纤维细胞（分泌前胶原蛋白，形成胶原纤维）→纤维细胞。

（3）骨组织和软骨组织

（4）血管

① 毛细血管：内皮细胞分裂增生并生芽（budding），细

需要全本请访问 www.ert

胞索内出现管腔，基底膜形成。

②大血管：手术吻合，内皮细胞增生连接，肌层由结缔组织瘢痕修复。

（5）肌组织　再生能力弱，多伴有不同程度的瘢痕修复。

（6）神经组织

① 脑、脊髓神经细胞：由神经胶质细胞及其纤维修补，形成胶质瘢痕。

② 外周神经：若相连神经细胞仍存活，可完全再生，也可能形成创伤性神经瘤。

## 二、纤维性修复

在伴有坏死的炎症中，肉芽组织增生，溶解、吸收损伤局部的坏死组织及其他异物并填补组织缺损，之后肉芽组织转化成以胶原纤维为主的瘢痕组织，完成修复。

1. 肉芽组织的成分及形态

肉芽组织（granulation tissue）由新生薄壁的毛细血管以及增生的成纤维细胞构成，并伴有炎症细胞浸润。

（1）肉眼　鲜红色，颗粒状，柔软湿润，形似鲜嫩的肉芽，故而得名。

（2）镜下

① 内皮细胞增生的实性细胞索及与创面垂直生长的新生毛细血管。

② 以小动脉为轴心的袢状弯曲的新生毛细血管网，内皮细胞的椭圆形核向腔内突出。

③ 新生的成纤维细胞和大量渗出液及炎性细胞。

2. 肉芽组织的作用及结局

（1）作用　①抗感染，保护创面。②填补创口及其他组织缺损。③机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

（2）结局　肉芽组织成熟为纤维结缔组织，并且逐渐转化为老化阶段的瘢痕组织。

3. 瘢痕组织的形态及作用

瘢痕（scar）组织是肉芽组织经改建成熟形成的纤维结缔组织，由大量平行或交错分布的胶原纤维束组成。

（1）形态特征

① 肉眼：局部呈收缩状态，颜色苍白或灰白半透明，质硬韧并缺乏弹性。

② 镜下：纤维束均质性红染即玻璃样变，纤维细胞很稀少，核细长而深染，组织内血管减少。

（2）作用

① 利：填补并连接创口，保持组织器官的完整性；胶原纤维的强抗拉力使组织保持坚固性。

② 弊：瘢痕收缩使关节挛缩或活动受限；瘢痕性粘连或器官硬化；增生过度形成瘢痕疙瘩（keloid）。



# 第三章

## 局部血液循环障碍

局部血液循环障碍的表现：①血管内成分逸出血管外，如水肿、积液、出血；②局部组织血管内血液含量异常，如充血、淤血、缺血；③血液内出现异常物质，如血栓、栓子。



### 一、充血和淤血

#### （一）充血

充血，即动脉性充血（arterial hyperemia），为器官或组织因动脉输入血量的增多而发生的充血。

1. 原因

各种因素通过神经体液作用，使血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低，引起细动脉扩张，血流加快，使微循环动脉血灌注量增多。

2. 分类

（1）生理性充血　适应器官和组织生理需要和代谢增强需要而发生，如进食后的胃肠道黏膜充血。

（2）病理性充血

① 炎症性充血：致炎因子引起神经轴索反射使血管舒张神经兴奋和血管活性胺类介质作用，细动脉扩张充血，局部组织变红和肿胀。

② 减压后充血：局部器官或组织长期受到的压力突然解除，细动脉发生反射性扩张引起的充血，如一次性大量抽取腹水，导致局部充血。

3. 病变及后果

（1）形态改变　器官和组织体积轻度增大，体表局部颜色鲜红、温度增高。

（2）结局　通常可恢复正常而无不良影响，但在血管病变基础上可使其破裂。

#### （二）淤血

淤血，又称静脉性充血（venous hyperemia），为器官或局部组织静脉血液回流受阻，血液被动性地淤积于小静脉和毛细血管内所致。

1. 原因

(1) 静脉受压　静脉管腔发生狭窄或闭塞，血液回流障碍，导致器官或组织淤血。

① 肿瘤压迫局部静脉引起相应组织淤血。

② 妊娠时增大的子宫压迫髂总静脉引起下肢淤血水肿。

③ 肠疝嵌顿、肠套叠、肠扭转压迫肠系膜静脉引起局部肠段淤血。

④ 肝硬化的假小叶压迫肝窦和小叶下静脉，静脉回流受阻，门静脉压升高，导致胃肠道和脾脏淤血。

(2) 静脉腔阻塞　静脉血栓形成或侵入静脉内的肿瘤细胞形成瘤栓，且侧支循环不能有效建立。

(3) 心力衰竭　心脏不能排出正常容量的血液进入动脉，心腔内血液滞留，压力增高，阻碍静脉回流，造成淤血。

① 二尖瓣或主动脉瓣狭窄和关闭不全、高血压病后期或心肌梗死等引起左心衰竭，肺静脉压增高，造成肺淤血。

② 肺源性心脏病时右心衰竭，导致体循环淤血。

2. 病变和后果

(1) 形态改变

① 局部组织和器官肿胀，体表毛细血管扩张，使散热增加，体表温度下降。

② 发绀 (cyanosis)：淤血发生于体表，由于微循环的灌注量减少，血液内氧合血红蛋白含量减少而还原血红蛋白含量增加，局部皮肤呈紫蓝色。

③ 淤血性水肿 (congestive edema)：毛细血管淤血导致血管内流体静压升高和缺氧，其通透性增加，水、盐和少量蛋白质漏出，漏出液潴留在组织内。

④ 淤血性出血 (congestive hemorrhage)：毛细血管通透性进一步增高或破裂，引起红细胞漏出，形成小灶性出血。

含铁血黄素细胞：出血灶中的红细胞碎片被吞噬细胞吞噬，血红蛋白被溶酶体酶分解，析出含铁血黄素 (hemosiderin) 并堆积在吞噬细胞胞质内，这种细胞称为含铁血黄素细胞。

(2) 淤血的后果

① 短时间的淤血后果轻微。

② 慢性淤血 (chronic congestion)：长时间的淤血，局部组织缺氧，营养物质供应不足和代谢中间产物堆积和刺激，导致实质细胞发生萎缩、变性甚至死亡。

③ 淤血性硬化 (congestive sclerosis)：慢性淤血时，实质细胞变性死亡而间质纤维组织增生、组织内网状纤维胶原化，

器官逐渐变硬。

3. 重要器官的淤血

（1）肺淤血

① 急性肺淤血：肺体积增大，暗红色，切面流出泡沫状红色血性液体。肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡壁变厚，可伴肺泡间隔水肿，部分肺泡腔充满水肿液及出血。

② 慢性肺淤血：肺泡壁毛细血管扩张充血明显，肺泡壁变厚和纤维化，肺泡腔水肿液及出血。

a. 心衰细胞（heart failure cells）：是慢性肺淤血时肺泡腔内大量含有的含铁血黄素颗粒的巨噬细胞。

b. 肺褐色硬化（brown duration）：慢性肺淤血时，肺质地变硬，肉眼呈棕褐色。

③ 临床症状：明显气促、缺氧、发绀，咳出大量浆液性粉红色泡沫痰。

（2）肝淤血　右心衰竭，肝静脉回流心脏受阻，肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血。

① 急性肝淤血：小叶中央静脉和肝窦扩张或充满红细胞，可有小叶中央肝细胞萎缩、坏死。小叶外围缺氧程度较轻，可仅出现肝脂肪变性。

② 慢性肝淤血

a. 槟榔肝（nutmeg liver）：肝小叶中央区严重淤血呈暗红色，两个或多个肝小叶中央淤血区可相连。肝小叶周边部肝细胞则因脂肪变性呈黄色，肝的切面上出现红（淤血区）黄（肝脂肪变区）相间的状似槟榔切面的条纹。

b. 淤血性肝硬化（congestive liver cirrhosis）：严重长期的肝淤血，小叶中央肝细胞萎缩消失，网状纤维塌陷、胶原化，肝窦旁的贮脂细胞（Ito cells）增生，纤维结缔组织增生，致使整个肝脏的间质纤维组织增多而肝硬化。与门脉性肝硬化不同，淤血性肝硬化肝小叶改建不明显，不形成门脉高压和不产生肝功能衰竭。

## 二、出血

1. 病因和发病机制

（1）破裂性出血　心脏或血管壁破裂所致，一般出血量较多。

① 血管机械性损伤。

② 血管壁或心脏病变、血管壁周围病变侵蚀。

③ 毛细血管或静脉破裂。

（2）漏出性出血　毛细血管和毛细血管后静脉通透性增高，血液通过扩大的内皮细胞间隙和受损的基底膜漏出血管外。

① 血管壁的损害（缺氧、感染、中毒等，维生素C缺乏使基质形成不足，变态反应性血管炎）。

② 血小板减少或功能障碍（如再生障碍性贫血、白血病、弥散性血管内凝血使血小板生成不足或消耗过多）。

③ 凝血因子缺乏［如凝血因子Ⅷ（血友病A）、凝血因子Ⅸ（血友病B），弥散性血管内凝血时凝血因子消耗］。

2. 病理变化

（1）内出血　血液逸入体腔或组织内。

① 体腔积血：血液积聚于体腔内，如心包积血、胸腔积血、腹腔积血和关节腔积血。

② 血肿（hematoma）：在组织内局限性的大量出血，如脑硬膜下血肿、腹膜后血肿等。

（2）外出血　血液流出体外。

① 鼻衄：鼻黏膜出血并排出体外。

② 咯血：肺结核空洞或支气管扩张出血经口排出体外。

③ 呕血：消化性溃疡或食管静脉曲张出血经口排出体外。

④ 血便：结肠、胃出血经肛门排出。

⑤ 尿血：泌尿道出血经尿排出。

⑥ 瘀点（petechiae）：微小的出血在皮肤、黏膜、浆膜面形成较小的出血点（1～2mm）。

⑦ 紫癜（purpura）：稍微大的出血，超过3mm。

⑧ 瘀斑（ecchymosis）：直径超过1cm的皮下出血灶。

（3）出血灶的特征性颜色改变　血红蛋白呈红蓝色；然后被酶解转变为胆红素（bilirubin）呈蓝绿色；最后变成含铁血黄素呈棕黄色。

3. 后果

①自行止血、吸收或机化消除；②重要器官功能障碍；③出血性休克（出血广泛或过程迅速）。

## 三、血栓形成

血栓形成（thrombosis）指在活体的心脏和血管内，血液发生凝固或血液中某些有形成分凝集形成固体质块的过程。所形成的固体质块称为血栓（thrombus）。

### （一）血栓形成的条件和机制

血栓形成的条件是目前公认由魏尔啸提出的3个条件。

需要全本请访问 www.ert