

病 理 學 講 義

二
一
三

中國人民解放軍第四軍醫大學

病 理 學 講 義

序 論	(12 小時)
總 論	(168 小時)
第一篇 循環障礙	21 小時
第二篇 代謝障礙	18 小時
第三篇 炎 症	
第一章 概 論	15 小時
第二章 炎症舉例之一	15 小時
第三章 炎症舉例之二	27 小時
第四篇 適應與再生(包括創傷治癒)	12 小時
(第一至四篇綜合討論 6 小時)	
第五篇 腫 瘤	30 小時
第六篇 維生素缺乏症	6 小時
第七篇 理化損傷篇(包括戰傷)	18 小時
各 論	(102 小時)
第一篇 循環系統疾病	18 小時
第二篇 呼吸系統疾病	12 小時
第三篇 消化系統疾病	18 小時
第四篇 泌尿生殖系統疾病	15 小時
第五篇 內分泌系統疾病	9 小時
第六篇 神經系統疾病	9 小時
第七篇 骨及關節疾病	9 小時
第八篇 寄生虫病病理	12 小時

病 理 學

序 論

第一部份 病理學的定義，範圍與學習方法。

- 一、什麼是病理學？
- 二、病理學在學醫過程中的重要性在那裏？
- 三、病理學這門科學是如何發展起來的？
- 四、我們現在將要講的病理學包括那些內容？
- 五、如何學好病理學？
- 六、介紹幾個講課時常用的名詞。

第二部份 痘因論

- 一、病原因子問題
- 二、以神經為主導的發病機轉

病理學講義目錄

(1952級三、四、五班教材)

序 論

第一部份 病理學的定義、範圍與學習方法.....	1
第二部份 病因論	6

總 論

第一篇 循環障礙

第一章 血液分佈的異常	9
充血 局部貧血 出血	
第二章 血栓、栓塞和梗死	13
第三章 水腫和脫水.....	19

第二篇 代謝障礙

第一章 神經系統在營養代謝障礙上的作用	23
物質代謝的神經調節 反射性的營養障礙	
第二章 蛋白質代謝障礙	26
蛋白質的變性 病理性角化 痛風和腎臟尿酸沉着	
第三章 脂肪代謝障礙	29
脂肪變 類脂質貯積症	
第四章 碳水化合物代謝障礙	31
糖尿病 方基蓋氏病	
第五章 色素代謝障礙	32
內生色素 外生色素	
第六章 鹽物質的代謝障礙	35
鈣的代謝障礙 結石形成	
第七章 墓縮、壞死和死亡.....	37

第三篇 炎症

第一章 概論	42
炎症的定義 炎症的主要徵候與其 形成原因 炎症的發病論與神經系 統在炎症時的作用 炎症的命名與	

分類

第二章 炎症舉例之一(法定急性傳染病)	53
鼠疫 瘟亂 天花 傷寒與副傷寒 桿菌病(附：阿米巴痢疾)	
斑疹傷寒 流行性乙型腦炎 流行 性腦脊髓膜炎 發疹 回歸熱 白 喉 猩紅熱	
第三章 炎症舉例之二(慢性傳染病)	64
第一節 結核症	64
一、概論	64
二、各論	68
肺結核 腸結核 結核性腦膜 炎 淋巴腺結核 泌尿器官結 核 生殖器官結核 骨及關節 結核	
第二節 梅毒	73
第三節 麻風	76
第四節 放線菌病	77
第四篇 適應與再生	
第一章 純織的再生和修復	80
再生的概念和神經系統在再生上 的作用 各種組織的再生 創傷 癒合 骨折的癒合	
第二章 肥大、增生、化生、移植	86
(附：組織療法)	
第五篇 腫瘤	
第一章 腫瘤總論	92
腫瘤的一般概念 腫瘤的病原和 發病論 腫瘤的分類及命名	
第二章 腫瘤各論	99
第一節 上皮組織的腫瘤	100
第二節 結締組織的腫瘤	110
第三節 肌肉組織的腫瘤	114

第四節 脈管組織的腫瘤.....	115	第六節 航空病理.....	144
第五節 淋巴組織和髓組織的腫瘤.....	116	第七節 戰爭毒氣損傷.....	145
第六節 神經組織的腫瘤.....	119	第八節 休克.....	146
第七節 色素組織的腫瘤.....	122	第二章 身體各部創傷.....	147
第八節 其他腫瘤.....	123	頭部創傷 胸部創傷 腹部創傷	
腮腺之混合瘤 嗜胎瘤		第三章 化學物品所致之損害.....	150
皮樣囊腫 睾丸之精原細胞瘤 絨毛膜上皮癌		亞酸及強鹼所致之損傷 無機化學物品之損害 藥物中毒	
第六篇 維生素缺乏病		附：一氧化碳中毒	
第一章 總論.....	125	各論	
維生素缺乏病在我國之一般概況 維生素缺乏之一般原因		第一篇 循環系統疾病	
高級神經活動與維生素缺乏之關係		第一章 心臟疾病.....	154
第二章 脂溶性維生素缺乏症.....	127	第一節 風濕病.....	154
維生素A缺乏症 維生素D缺乏症 維生素E缺乏 維生素K缺乏		第二節 心內膜炎.....	155
第三章 水溶性維生素缺乏症.....	130	風濕性心內膜炎 細菌性心內膜炎 梅毒性主動脈瓣炎	
第一節 維生素B複合物缺乏.....	130	第三節 心肌疾患.....	156
維生素B ₁ 缺乏(腳氣病)		心肌炎 冠狀動脈閉塞	
維生素B ₂ (核黃素)缺乏症 陪拉格拉		第四節 心包膜炎.....	157
第二節 維生素C缺乏(壞血病)	132	第五節 心力衰竭.....	158
第七篇 理化損傷		第六節 先天性心臟病.....	160
第一章 概論.....	135	第二章 血管疾病.....	161
第一節 機械損傷.....	135	第一節 動脈硬化.....	161
火器損傷 切傷與刺傷		第二節 梅毒性主動脈炎.....	163
壓擠傷 骨折與脫位 爆破傷		第三節 動脈瘤.....	163
第二節 溫度變化引起之損傷.....	139	第四節 血栓閉塞性脈管炎.....	164
凍傷 燒傷及燙傷		第五節 靜脈炎及靜脈曲張.....	164
第三節 酷暑行軍疾病.....	142	第三章 脾及淋巴組織疾病.....	165
中暑 中暑衰竭 日射病		脾腫大 淋巴管炎及淋巴腺炎	
日晒皮炎		第四章 高血壓病.....	167
第四節 放射性物質所致之損傷.....	142	第二篇 呼吸系統疾病	
X光及鐳之損傷 原子彈所致之損傷		第一章 循環障礙所引起之疾病.....	171
第五節 電擊所致之損傷.....	144	肺淤血及肺水腫 梗死	
		第二章 壓力變化所致之疾病.....	172
		枝氣管擴張症 肺氣腫 肺萎陷	
		第三章 感染性疾病.....	175

枝氣管炎 大葉性肺炎 枝氣 管性肺炎 間質性肺炎 肺膜 癌及肺壞疽 胸膜炎	第二章 泌尿系統阻塞..... 223 尿道梗阻 膀胱梗阻 輸尿管 及腎盂梗阻 腎盂積水 腎盂 積膿及腎盂腎炎
第四章 肺塵埃沉着病	等二節 前列腺增大..... 225 第三節 尿石..... 225
石末沉着病 鐵末沉着病 炭 末沉着病	第三章 生殖系統疾病..... 227 第一節 淋球菌感染..... 227 第二節 子宮內膜疾病..... 229 子宮內膜增生 產後子宮 內膜炎(產褥熱)
第五章 肿瘤..... 181	第五篇 內分泌腺疾病..... 231 第一章 細胞與內分泌..... 231 神經系統與內分泌腺之相互關係 內分泌腺疾病的發病概念
第三篇 消化系統疾病	第二章 內分泌腺疾病..... 232 第一節 腦下垂體疾病..... 233 巨人症及尖端肥大症 柯 辛氏症候羣 垂體性侏儒 症垂體性消瘦症 肥胖症 生殖無能 尿崩症
第一章 口咽及食道之重要疾病..... 183 口峽炎 食道腫瘤與食道梗阻	第二節 甲狀腺疾病..... 234 單純性甲狀腺腫 巴塞道 氏病 粘液性水腫 克汀病
第二章 胃及十二指腸主要疾病..... 185	第三節 腎上腺疾病..... 236 阿狄森氏病 急性腎上腺 皮質功能不全——瓦弗氏 病 柯辛氏症候羣 腎上 腺生殖器症候羣
胃炎 胃及十二指腸潰瘍 胃 腫瘤之概述	第四節 糖尿病
第三章 腸的疾病..... 192	第六篇 中樞神經系統疾病..... 249
腸梗阻 腸之炎症概述 蘭尾 炎 腸之腫瘤概述 痢	第一章 循環障礙所致之疾病..... 249 腦梗死 腦出血
第四章 肝臟及膽囊之主要疾病..... 196	第二章 炎症..... 242 腦膜炎 脊髓前灰白質炎 狂 犬病 脊髓炎
第一節 肝臟之主要疾病..... 196 急性傳染性肝炎與急性黃 色肝萎縮(附：血清性肝 炎) 肝硬變 肝炎 肝 臟腫瘤概述	第三章 機械性損傷及腦積水..... 245 第一節 機械性損傷..... 245 腦部損傷 腦膜出血 脊 髓損傷
第二節 胆囊疾病..... 204 胆管梗阻 胆囊炎 胆石 胆管官能性障礙 胆囊及 肝外胆管之腫瘤概述	第二節 腦積水..... 245
第五章 腸腺疾病..... 210	
急性出血性胰腺壞死(急性出 血性胰腺炎) 脂肪壞死 腹 腺腫瘤概述	
第六章 腹膜疾病..... 212	
腹膜炎 腹膜腫瘤概述	
第四篇 泌尿生殖系統疾病	
第一章 腎臟疾病..... 216 第一節 腎臟生理特點複習..... 216 第二節 腎臟疾病..... 217 腎小球腎炎 脂性腎病 小動脈硬化性腎炎 低部 腎單位腎病	第一章 循環障礙所致之疾病..... 249 腦梗死 腦出血
第三節 產婦..... 221 第四節 腎臟傷..... 222	第二章 炎症..... 242 腦膜炎 脊髓前灰白質炎 狂 犬病 脊髓炎
	第三章 機械性損傷及腦積水..... 245 第一節 機械性損傷..... 245 腦部損傷 腦膜出血 脊 髓損傷
	第二節 腦積水..... 245

一卷一

第四章	高級神經活動障礙	246
概述	損傷性神經機能障礙	
實驗性神經官能症		
第五章	腫瘤	248
第七篇 骨及關節疾病		
第一章	骨髓炎	250
第二章	大骨頭節病	251
第三章	類風濕性關節炎	252

第八篇 寄生虫疾病理		
第一章	概論	255
寄生虫病的基本觀念	寄生虫	
病的致病作用		
第二章	各論	256
疟疾	黑熱病	血吸虫病
附：勘誤表		

病 理 學

序 論

第一部份 病理學的定義，範圍與學習方法

一、什麼是病理學？

病理學是研究生物發生疾病的原因，經過以及其結果的一門科學。它告訴了我們機體在患病後它的細胞，組織，器官的形態，理化及官能方面的改變，也就是告訴了我們疾病在機體內作用的基本機轉，亦即引起臨床症候發生的基本原因。

二、病理學在學醫過程中的重要性在那裏？

培養一個醫學生的最低目的是使其將來能够成為一個「能防止疾病發生，治療已經發生了的疾病」的醫生；要想真正能做到這些，則必須在其學習過程中使他知道一般疾病發生的規律，（也就是疾病發生發展的傾向與可能，）臨床症候產生的基本原理；這樣才能要他在臨床工作中從根本上防止，治療所遇到的一些疾病。

醫學課程的排列次序也說明了病理學在學醫過程中的重要性；如在學習病理學之先，同學們先學完解剖，組織，生化，生理以及細菌等課程，除了細菌學以外，其他各科所講授的都是一些人體正常的結構與功能；在學習完了病理學課以後要學習的是內科，外科，婦產，小兒科……等課程；如何將僅僅正常人體構造的同學們引導到臨床課程中去的重大使命與任務，便需要病理學來完成它。病理學在繼續繼會以前學習過的人體正常結構課程的基礎上，告訴了同學們一些不正常亦即病理的變化，引導同學們去如何認識疾病，為臨床各科開啓了門戶。病理學像學醫過程中的一座橋樑，它的根基一端在基礎各科，一端在臨床各科，沒有這座橋樑走不到橋的另一方面；但我們也必須注意到建橋時需要牢固的根基，沒有很好的解剖，組織，生理，生化知識，就不能夠很好的了解病理學，因為「不懂得正常的，不正常的也便無從辨識！」

病理學是研究疾病發生發展規律的一門科學，因此對於臨床醫生也很重要，沒有病理學的知識，診斷便無從下起，（更談不到正確，）治療也便只能皮毛了事，效果自可推知。預防為主，救死扶傷，實行革命的人道主義是全國醫務工作者的具體任務與目標，也就在響應祖國實現總路線過程中本身具體的任務，不懂病理學將絕對不能夠完成這光榮的任務。

三、病理學這門科學是如何發展起來的？

病理學是講述了一些對疾病的原因、經過及其結果的認識問題，而自古以來對疾病的認識與見解時有不同，因此病理學的發展歷史也就可以分為很多的階段。

（一）我國醫學發展概況：

生死是生物的發展的自然現象，由猿人骨骼以及其他生物化石也可以證明自古生物即患有疾病，古人為疾病所侵害，症狀百出無從解釋其真正理由，恐而生懼，遂托言鬼神，宗教中之巫神僧侶遂兼為驅鬼治病，幸而不死，歸功於鬼神，信鬼信的愚誠；不幸而死去，就以鬼神責罰來解釋它，這就是最早的「鬼神病理學觀點」。

我國古醫相傳為伏羲神農黃帝（約當於公元前二千八百到二千五百多年），伏羲畫八卦，神農著本草，黃帝著內經，雖然這些著作是否一人所作成為疑論，但紀元前二千多年前我國已有醫學，且有豐富經驗集結成書是毫無疑問的。史記秦漢，由於醫學知識之進步，主張人之疾病可因氣調養。（陰陽）

風、雨、晦、明），飲食之不同（大甘，大酸，大苦，大辛，大鹹等），精神之感動（大喜，大怒，大憂，大恐，大哀等）而生。至漢光武帝陰陽五行之說大盛。此說主要內容為象徵宇宙來解釋人體，以五行五德來解釋疾病產生時內臟的關係。當時有太倉公（淳于意）會有詳細病歷記述（公元前215—167），對胃腸病，肺結核更詳，其診斷濟北王待者韓女失戀之事可與阿維森納，埃拉西斯特拉塔斯諸人事跡相似。又有張仲景（公元196—219年）對傷寒觀察尤詳，著傷寒論，金匱要略。傷寒論中對傷寒之症候分類及對症療法，影響中國醫學在任醫書之上。仲景約當於外國醫學史該楞氏同時，他對於消化，呼吸，外科，婦科病例有很多記載，又用灌腸，急救等法。華佗（公元212年前）為我國醫史中外科鼻祖，又使用熱拂，運動療法。演至隋有巢元方著諸病源候論，對許多症候記述甚詳，但病原問題仍不出五行五德，或以風氣（即氣候，情感）為病因，至宋時陳言分病因為內因，外因，不內外因（飲食等）。隋唐以下中國醫學受到封建社會長時間的束縛，只演用古法不思演進，而致使祖國數千年來寶貴的醫學知識不能繼續發展光耀於世界！而這些寶貴的史料與遺產，正等待着今日的祖國人民來發掘它，發揮它。

（二）西洋醫學發展概況：

1. 鬼神醫學到四元素學說：西洋醫學源於希臘，最初亦認疾病為鬼神所惹起，其後有四元素學之創立（恩貝道可來斯 Empedocles，約當公元前 504—443 年），即云人體有火，風，地，水所造成，四元素失調則生疾病。

2. 液體病理學說：至希波克拉底斯 Hippocrates（公元前 460—377 年左右）創立所謂液體病理學說，以身體內四種液體失調來解說疾病，所謂四液指黑膽汁（乾而寒成於脾），黃膽汁（濕而寒成於肝），血（暖而寒成於心），粘液（寒而濕成於腦）。又以人體那種液體較多，分人為多血質，胆汁質，憂鬱質，粘液質四種體質。認為粘液過多則生感冒，胸膜炎，肺炎；黑膽汁過多則聚於體而生腫瘤，聚於腦而生憂鬱病等。

希波克拉底斯之後千餘年（至十五世紀），由於戰爭頻多，人民生活於驚惶飢餓之中，宗教信仰雖為多數人之寄宿，客觀的科學研究如屍檢等受到反對與禁止等，因而雖有像加楞氏等名醫出現，但一切病理學仍不能超出希波克拉底斯範疇。至十五世紀文藝復興之後，醫學上注重了觀察，實驗與推理的方法，因而醫學得到了更生。首先是屍體解剖，亦即解剖學方面如里俄那爾特 Leonard，維薩留斯 Vesalius 等將人體的正常結構明確起來，繼而在生理學方面有哈維（1578—）證明了血液如何循環等。

3. 臟器病理學說：至十八世紀初期摩爾加尼創始所謂「臟器病理學」，著「論疾病之原因及位置」企圖以內臟病灶來說明臨床徵候。（病理解剖學的材料以後又經過 Rokitansky 氏豐富了很多，他每年解剖約一千屍體）。

4. 細胞病理學說：雖然在十八世紀末葉法國比沙 Bichat (1771—1802) 已證明身體由多種組織構成，但確定生物由細胞構成的是十九世紀的土來登與司旺。由細胞學基礎上創立「細胞病理學」的是魏爾嘯 (Virchow)。魏爾嘯氏在病理解剖與組織學方面做了前所未有的補充，發現了白血球且對白血球加以定義，區別了腹血症與敗血症，發現腦與肺栓塞，闡明了結核與狼瘍的關係等。繼魏爾嘯在病理解剖與組織學中有較多供獻的是柯少夫 (Aschoff)。在資本主義社會中病理學便自此走上了絕境。

不可否認的是魏爾嘯氏在病理學形態學方面有其輝煌的成就，但使病理學與整個醫學走上不可饒恕錯誤的，限制了百年來醫學前進的也正是細胞病理學的理論。由於細胞病理學的立論觀點產生了資產階級的機械唯物論的門德爾，摩爾根，衛思滿的遺傳學說，以一成不變的染色質攜帶等遺傳方法來解釋若干疾病。同時將細胞來自細胞引伸發展為，身體為細胞的王國，片面的只認識到病變的局部變化。病理學在醫學部門中是牽連極廣的一門學科，因而細胞病理學的立論錯誤不僅影響病理學本身，而是影響了臨床上的治療觀點，免疫學的觀點，甚至於生理，生化，解剖，組織的發展方向與重點。

5. 以巴甫洛夫學說為基礎的神經病理學說：馬克斯主義者以其辯證唯物的正確理論批判了資本主義學者們的基本錯誤，因而在蘇聯以巴甫洛夫學說代替了反動的魏爾嘯學派的理論。以機體的完整性，內外統一性，神經論的觀點代替了身體是細胞的聯合王國，身體只是機械的對

外界刺激反應，細胞直接對外界反應的錯誤觀點。生物學家勒伯辛斯恰姆的活質學說，米林，李森科學派的遺傳學說更給與細胞病理學說以有力的致命的打擊。

現在，病理學已經在巴甫洛夫學說指出的正確的神經病理學的道路前進着，於此帶給了免疫，治療，……以及整個醫學了新的觀點與方法。

四、我們現在將要講的病理學包括那些內容？

病理是一門正在發展中的科學，它的內容極其廣泛，其中包括有病原學（細菌學與寄生蟲學已另開科目），形態病理學（病理解剖學，病理組織學），機能病理學（病理生理學，病理生化學），高級神經活動病理生理學等，在研究方面有實驗病理學，在臨床應用方面又分為外科病理學，內科病理學，婦產科病理學，眼科病理學……等。

我們現在要講的病理學內主要的是一些病理解剖學，病理組織學以及部份病理生理學。

這些內容我們將它分做兩個大部份以及許多小篇章來講它。第一大部份說明一般疾病發生發展的一些基本原則問題，我們叫它「病理學總論」。其中分做七篇：

第一篇循環障礙，說明在疾病發生發展中血管以及淋巴管，血液以及淋巴液的一些變化原因與發展可能。

第二篇代謝障礙，說明在發生疾病時，臟器組織，細胞或整個機體將發生那一些新陳代謝方面的變異。

第三篇炎症，先將炎症變化情況做了概括的敘述，然後又舉出一些例子做為炎症舉例。這些例子是最常見的一些炎症。

第四篇適應與再生，說明機體在損失或損傷之後，如何修復的問題。

第五篇腫瘤，是病理學獨特的一個部分，也是目前臨床方面最常見的一些病。

第六篇維生素缺乏病，說明一些對軍事醫學方面有密切關係的維生素缺乏病理。

第七篇理化損傷，包括一些戰傷，毒氣傷等重要問題。

講義的第二大部份是按身體各系統來講述的，依照病理學總論內的一些原則，加上各該系統常發生或特殊發生的病講解，我們叫它「病理學各論」。其中分循環系統疾病，呼吸系統疾病，消化系統疾病，泌尿生殖系統疾病，內分泌系統疾病，神經系統疾病，骨及關節疾病，寄生蟲病八篇來講述。

五、如何學好病理學？

病理學是一門重要的學科，同學們願意而且有信心來學好它，但是光憑熱情沒有方法解決不了問題。因此在這裏介紹一些學習方法：

(一) 開始學習時先體會講義編排篇章，總各論的主次相依次第關係。總論是疾病的一些基本原則，學不好總論不能學好各論，而各論正是臨床上碰見的些常見疾病，各論重要總論更重要。總論裏那一篇重要呢？我可以告訴你是炎症。有些同學們會想，既然炎症重要，為什麼不先講炎症，或甚至於病理總論只講炎症不就完了？這種想法基本上是錯誤的，因為我們要知道任何炎症均有血管，營養以及機能方面的變異，要了解每一炎症的變化過程，必須先有患病時血管血液，機體新陳代謝營養方面的知識，總論第一篇第二篇正是告訴了同志們這些必先具備的知識。第四篇講適應與再生，是說明炎症後的機體修補問題……。第五，六，七篇排在後面的原因是它們中間都需要炎症的知識。講義的編排次序也就是我們學習方面循序漸進的規道。願意學後一稿不願意學前一篇，「重此輕彼」忽視了病理學的整體性，結果會什麼都學不好。偉大的科學導師巴甫洛夫在其給從事科學工作青年們的一封信裏，曾強調指出學習科學所應具備的重要條件是「……要循序漸進，循序漸進，循序漸進。你們從一開始工作起，就得在積聚知識方面養成嚴格循序漸進的習慣。……」。好高騷遠，重視將來而輕視目前是循序漸進的死敵。

(二) 學習病理學最巧妙的方法是「通過正常人體結構的回憶，記憶異常的病理變化」。我們常常告訴同學們學習病理學時案頭離不了解剖，組織，生理，生化和細菌學。看見了病理標本，先想一下正

常的與目前所見的不同處在什麼地方。人類的思維包括分析與綜合過程，而分析過程必須經過對比方式才能完成。分析愈清楚，認識愈明確則記憶愈牢固。舉個例子來講吧，我們以後要講「心瓣膜病」，一提到心瓣膜，同學們應該馬上回想到正常解剖，組織，生理學上所講過的一些東西，正常的心瓣膜是光滑，柔嫩，半透明的一層薄膜，位於心房心室，心臟與主動脈及肺動脈之間，功能是指導血流方向。所謂病理方面要講的心瓣膜病就是心瓣膜不光滑（粗糙，凸凹不平），不柔嫩（變硬），不半透明（增厚等），失去指導血流方向能力了。按照瓣膜粗糙，變硬變厚，失去指導血流方向能力的狀態與程度，病理學方面又給它了各種不同的名稱。你看這樣的學習不够輕鬆簡單嗎？反過來，你如果不能先回憶正常，只死記病理方面所指的不平，增厚，血流方向轉變便困難十分，容易丟一拉三，難記又記不全。如果你對於人體正常結構仍模糊不清，學病理也會無從下手，譬如我們將來要講肝臟在某一種血流異常情況下細胞索變狹，其間的靜脈叢加寬了，如果你根本不知正常肝細胞索與靜脈叢的比率如何，看見病變的還以為是正常的，病理當然不能學好。

(三) 肉眼(大體)與鏡下(顯微鏡下觀察)所見病理變化和當醫生有極重要的關係。疾病在早期可能只引起機體官能性的改變(即功能改變)，或不明顯之形態變化，而時間長了以後機體的部份臟器就出現了明顯的形態變化。按照巴甫洛夫學說，我們知道機體是完整的，正常機體機能是在以神經系統為主導的情況下各臟器有組織分工的來完成的，部分依屬於整體，部分的變化也能影響整體。當機體部份臟器發生了形態變化以後，將發生較明顯的機能改變成為某些臨床症候發生的原因。當醫生時要以各種診斷方式，(物理診斷，化學診斷)由徵候來確定機體內那些臟器起了變化，而到底起了那些變化，何種變化將引起何種症候的問題，却是用肉眼與鏡下標本來解決的問題。譬如一個人發生了咯血，扣診時發現肺部有了音響改變，臨床診斷是肺空洞咯血，這個人不幸死了，解剖結果發現肺一部分消失了，形成了一個洞，洞上面血管破了。如果你在學病理時看過肺臟上面有空洞，空洞壁上有血管，臨床上的徵候便容易體會。這不是徵候產生的「理」嗎？對做醫生沒有用途嗎？做醫生由實物臟器觀察了解可能產生的臨床徵候，做醫生時才能由徵候深刻了解臟器那裏發生了形態變化，這是認識過程的兩個階段，缺一不可。

(四) 學病理學更重要的是要用活的辦法學習。病理學內容很多，全記着不可能，因此必須「重點記憶」，但重點記憶必須要以普遍了解做為基礎。如果沒有普遍了解，重點記憶便易於限於孤立的死記，時間一長，忘了重點，想也無從想起。

再者病理學是一個完整的東西，篇章之間關係異常密切，用「縱橫連系的辦法」，可以將各篇章結成一個網，雖然有些少遺忘，提起一條線索就會再想起來。這樣的例子很多我們在日後講課中隨時告訴大家。

病理學的範圍很廣，因為每一個科都有特殊的地方，同樣的病按照具體情況發展結果也不完全一致，而我們學病理學的時間有限，每個病都學又不可能，所以現在所要講的病理學部是一些典型的例子或原則問題。要想學好病理學必須將學到的東西，合乎辯證法加以推論。譬如我們在炎症篇裏講到一種炎症叫做「腹瘍」，腹瘍可以在肌肉內，肺內，肝內，腦內，腎內……等許多地方發生，如果你懂得腹瘍的具體變化，結合其發生位置，大小，便可推知其可能發生的後果與影響。許多同學學得很多，但碰到具體問題確又應用不上，原因很簡單，講義上的東西是死的，遇到的疾病是活的，千變萬化的。不是病生錯了，而是將講過的原則問題不能加以活的推論，因此用不上。

(五) 學習開始不鑽名詞的牛角尖：爲了舉例或者便於同學們日後連系，在總論裏某些部份常提到一些病名，有些同學們爲了「深入了解」便鑽了進去，譬如我們講到毛細血管滲透力發生改變時，提到在「腎小球腎炎」時可以有這種現象。於是有些同學便鑽入「腎小球腎炎」的病變情形如何？「腎小球腎炎如何引起？」等問題去了；結果「腎小球腎炎」未鑽通，應該了解的毛細血管滲透壓的改變問題却沒有學好。一開始就只追專用名詞，浪費時間受益不大，而且也毫無用途，因爲這些專有病名日後我們有專門篇幅仔細講它。

(六) 清楚目前的學習目標是學好系統知識的基礎。同學們目前的準確學習目標是如何成爲一個全面的高級醫務工作人員，至於是否教學或做研究工作，那是畢業後才能決定的事。同學們在學習期的

首要任務是在於認識主觀上所謂新，而客觀上是科學上早已發現了的系統知識，將科學已有了的發現變為自己知識的財富。不可漫談研究，因為研究是要在具備了足夠的科學基礎以後，要發現從前科學上所不了解的新事實，要確立從前人類所不知道的新的規律性，以期科學得以繼續前進。研究允許走彎路而學習則不允許走彎路。

六、介紹幾個講課時常用的名詞：

(一) 健康與疾病：健康就是機體在以神經為主導的調節下，內外環境互相關係取得協調的現象或狀態。機體無時無刻不在接受着內外界所給與的刺激，譬如光、溫度、濕度、聲……等刺激，但是我們並不覺到不舒服這就是健康。反過來講，疾病就是機體內外環境相互關係協調現象的破壞，因而產生了自覺的或他覺的症候。健康與疾病有區別，但又不是絕對的，健康的現象可因時（如月經時子宮流血是正常的，不是月經時子宮流血屬於疾病），地（如月經時子宮不流血而鼻流血），量（如月經時流血是正常的但量太多就是病態）等不同轉為疾病，健康的標準可因具體人有所改變，譬如一般成人正常的脈搏是每分鐘 72 次，患病時脈搏有增多或減少，但有的同志平日脈搏就只 60 次，那麼每分鐘脈搏 60 次便是這位同志的正常脈搏次數。

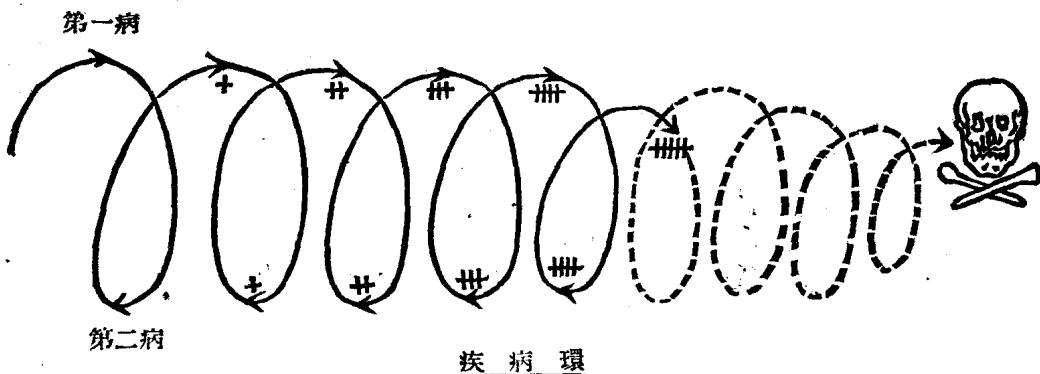
(二) 常見的幾種疾病分類：

1. 先天性與後天性疾病：如疾病發生在精卵細胞結合之後，胎兒離開母體之前的，叫先天性疾病。在小兒出生以後得到的疾病叫後天性疾病。如先天性梅毒，後天性梅毒等。
2. 遺傳性疾病與獲得性疾病：由精卵細胞攜帶而得的疾病叫遺傳病，如色盲等。離開母體以後所得的病，都可稱為獲得性疾病。
3. 傳染病：由微生物傳染而得的病。
4. 官能病與器官（或稱器質）病：由形態學上到目前為止還不能證明的病叫官能病。在形態學上可以證明的叫器官病。事實上官能病與器官病是疾病發展的兩個階段。
5. 局限性與瀰漫性疾病：顯明的病灶限局於臟器或身體的某一部份的叫局限性疾病。顯明的病灶在臟器或全體佈散的叫瀰漫性疾病。如局限性的腎小球炎與瀰漫性的腎小球炎。局限性與瀰漫性疾病僅只拿所惹起的顯明的病灶來講的，機體任何反射整體都有所改變，不過不明顯而已。
6. 原發病與續發病：一羣有關聯的疾病，其中最早發生，為其他病發源地之病叫原發病，繼原發病發生的病叫續發病。如阿米巴痢疾續發阿米巴肝膿瘍。
7. 合併症：發生與原有主要疾病病原無關的疾病，叫合併症（或併發症）。如麻疹合併小葉性肺炎。
8. 急性、亞急性、慢性病。按病程長短來分的，如急性腎小球腎炎，亞急性腎小球腎炎，慢性腎小球腎炎等。

(三) 一般傳染病的經過與結果：第一次發生傳染病，必需有傳染物作用於機體，傳染物作用於機體感受器時叫「感染期」。由作用於機體感受器到臨床徵候發生之間，叫「潛伏期」。主要徵候發生之前，僅出現些少輕微症候的時期叫「前驅期」。主要徵候開始出現時期叫「侵襲期」。疾病發作到最高峯叫「極期」。疾病轉向癒復，症狀漸次減少時叫「消退期」。身體恢復期間叫「恢復期」。

疾病由於治療或機體的抵抗力自行增加脫離人體，人即恢復健康。病後同樣徵候又再次出現叫「再發」。疾病使機體不能再適應外界環境之變化時即發生死亡。

機體發生了一種疾病，疾病影響整體，使身體抵抗力減弱，抵抗力減弱的結果使整體發生另一疾病。第二病發生後對機體產生的影響是加重第一病況，第一病病狀加重後第二病亦再次加重……如此往復加重，使疾病形成一互為因果之螺旋形發展之曲線（如圖），叫疾病環，如不及時打破該環，則病人終於死亡。



第二部份 病 因 論

病因論在整個醫學部門裏是最脆弱的一環，對於許多疾病的發病機轉至今還不能十分恰當或明確的說明它。

巴甫洛夫以其客觀的，實驗的科學成就，證實了馬列主義在醫學方面有同樣的適合性。巴甫洛夫學說不僅只在生理學方面發出了無比的光芒，在醫學的各個角落裏同樣也正開展着或建樹着以巴甫洛夫學說為依準的革命。關於病因論方面，巴甫洛夫也提出了它卓越的見解，確定了社會性的致病因子，以高級神經活動學說原理來解說了許多以往認識錯誤或基本不認識的病理機轉，由於其在病因論方面這些建樹，為臨床方面的先進醫療制度，診斷，治療方針奠定了完全合乎科學的基礎。

與其他科學同樣，在巴甫洛夫以前病因論的領域也全為反動的魏爾嘯學說所控制佔領，由認為身體是許多細胞堆集而成的觀念，推論出外界刺激是直接作用於部份細胞，由於認為身體各部是均一的分工，也推論出細胞的對外反應也是割局性的，只在受刺激的部位才發生反應，對於疾病的形成只片面的注意外部的刺激，認為疾病是外部超強度的刺激所惹起；機械的認為病原因子起決定性作用，因而對於疾病的治療只片面注重刺激因子之除去；對免疫過程認為是抗原直接作用於細胞，細胞產生抗體因而產生免疫。除魏爾嘯以外，資產階級也以伏洛依德的「身心醫學」來解釋一些病象，即認為「心理」可以影響人體使之發生疾病，但這種心理變化是神祕不可測的，或謂疾病是由於本能性慾的壓制而得。雪來依的適應學說，謬謬的認為疾病是在各種病原刺激下，身體所產生的一些適應症候羣。在「適應」過程中，腦下垂體，腎上腺起決定性的作用，事實上這些都是以果為因的見解。

巴甫洛夫學派的病因論觀點與舊有的病因論有着根本上的不同。首先是其機體的完整性，機體與外界的統一性，以及這些完整與統一都是在神經系統為主導之下來完成的神經論。其次認為疾病的產生是機體內外正常平衡關係的破壞，外因是條件，但必須通過內因起作用，不像魏爾嘯學派只簡單認為超強度的刺激即可惹起疾病，以及疾病的輕重只片面的對刺激物的量，濃度，毒力有關。第三，認為疾病有痕跡作用，疾病是一種刺激，任何刺激均將在神經系統內留下痕跡；特異的刺激可以惹起痕跡的重新興奮，疾病可以再發；即然非特性之興奮，與疾病所遺留下的痕跡一旦重疊，亦可引起復發；因此在醫療方面不僅片面注意現存的持續刺激，也必須注意疾病在神經系統中遺留下的痕跡的重新興奮；特異的病原因子在第一次發病時不可缺少，一旦疾病已經發生（即感受器接受刺激時起）或疾病復發的時候，特異的病原因子可以沒有或退居次要地位。第四，在疾病的蔓延上與轉移（腫瘤）上，神經反射也起誘導作用。第五，免疫也是一種複雜的神經反射機制。現在讓我們將問題一個個來說明它吧：

一、病原因子問題： 巴甫洛夫學派將致病因子概括的分為三種：

- (一) 致病因子（包括細菌、寄生虫、理化損傷等），其所引起的反應是非條件反射性的。
- (二) 中性刺激作用引起條件反射性反應。如阿朴嗎啡與音叉結合試驗，嗎啡與嗎啡注射環境，馬血清之注入狗體結合針刺，氣管與鍼聲結合所形成的條件反射形成後，可以作為條件刺激（中性或條件

刺激如音叉聲響，嗎啡注射環境，針之刺入狗體，鐘聲等可以惹起阿朴嗎啡中毒，嗎啡中毒，馬血清反應，氣喘等病症候的產生）。

(三)精神因子，包括一切能使大腦皮質本身機能即興奮與抑制發生障礙的因子，如憂愁、過度精神緊張，精神創傷等。

第一、二類病原因子，特別在人體，在疾病的過程中難以分開，因為人體所發生之每一病程均不可避免的有大腦皮質參加。

第三類與第二類更是分不開或者說界限不十明確的，第三類致病因子是人體特有的一個主要的致病因子。

人類不能脫離社會而生活，因此也有人將致病因子分為生物性與社會性的。

二、以神經為主導的發病機轉：巴甫洛夫學派認為疾病的產生不是一個機體對外來刺激，被動的，簡單的，機械的反應，而是一個極其複雜的反射過程，其中包括有致病因子之作用，機體感受器，向心性傳導神經，皮質下中樞，大腦皮質，離心性傳導神經，起反應之組織，臟器特性等許多部份作用，過程中之任何部份均可轉變疾病之程度甚至於發病與否的關鍵也在這裏。

(一)神經系各部分在發病時所起的作用：

1. 感受器(或受納器)的作用：受納器之有無，受納器之位置對於是否產生疾病有其重要的作用，譬如說人不感染豬瘟，不感染鷄霍亂是由於人體感受器根本不感受它。初生兒對咽喉，百日咳，猩紅熱，麻疹不感染但兩三歲以後感受力逐漸增加，原因是由於初生兒感受器發育仍不健全。注射破傷風毒素到兔子耳上部不發破傷風症狀，注入耳下部有肌肉處則發生破傷風症狀。將炭疽桿菌注入血中動物不發病，將炭疽桿菌放入擦破皮膚則可以致病的實驗說明了對於某些疾病感受的感受器分佈不同。
2. 向心神經：一旦感受器接受了刺激，其所產生的衝動將沿向心神經傳向中樞，著名的斯別藍斯基氏的坐骨神經斷端浸入破傷風毒素惹起破傷風的實驗充分說明了向心神經在發病機轉中的作用。斯氏將兔子的坐骨神經切斷，將其中樞端侵入破傷風毒素中，經數分鐘後，在受侵神經端之上將神經截斷，結果兔子仍得了破傷風。
3. 中樞神經(包括皮質以及皮質下中樞)的活動狀況。中樞的活動狀態對疾病產生起決定性的作用，如根據斯別藍斯恰姬的見解，當研究腎上腺對血管，心臟之作用時，必須考慮血管緊張中樞狀態，方能明確血壓方面之加壓或減壓反應一樣。正常情況下皮質下中樞受大腦皮質負荷導之節制，大腦皮質可以抑制，加強或轉換傳導來的衝動。當大腦皮質處於保護性抑制狀態時如動物冬眠時，對外界刺激可以不發生反應，如土撥鼠在冬眠時期對結核、炭疽、鼠疫桿菌抵抗力很高。高級神經活動狀況，活動類型在疾病的發生過程中是不容忽視的，我們常常見到在同一條件下，有的機體保持健康，有的患了潰瘍病，有的患高血壓病，有的患了神經官能症而沒有明顯的內臟病變，原因就在於神經型的不同。

巴甫洛夫所謂的神經型(即體型)與以往資產階級學者所指的體質有著根本上的區別。體質僅根據外在的體形，認為體質是不可變更的，因而與體質相關的疾病也便束手無策了。巴甫洛夫學派所稱的體型所包極為全面，巴甫洛夫說：「人類和動物的行為方式不僅取決於神經系的天賦性能，同時也受其個體生活中機體經常受到過及繼續不斷受到的許多影響的支配；也就是說以廣義的教育和訓練為轉移……。所以，如果問題是神經系的天然類型，那就必須估計從出生那一天到目前該機體所受的一切影響」。因此我們可以體會到此處所說的體型包括有先天與後天，種族與個體的經驗，也就是說包括先天的遺傳以及後天的營養、教育、學習、家庭、社會、團體生活，情緒波動，精神創傷(外界刺激，内心感傷)，既往疾病的痕跡後作用(既往症)等，這裏所謂的體型是可以改變的，與舊的，唯心的，神祕的，宿命的「體質」完全兩回事。巴甫洛夫將狗的體型分為四大類，即強均衡活潑型，強均衡惰性型，強均衡型，弱型；又結合人類第一第二信號系統的狀態分為思想型，藝術型，中間型。極型的人易患高血壓病，潰瘍病等。在精神神經病中，中間型與弱型相結合易發生精神衰弱而弱型與藝術型相結合則易產生歇斯特里病。當然這些也完全是相對的。

(二) 發病機轉：

1. 臟器的發病論：同是由於皮質調節失調，但有時表現在這一系統器官上，有時又表現於另一系統或器官上，巴甫洛夫在這一方面指示的很明白，他認為腦皮質的興奮在擴散時，能使「其他現存的刺激（不能使興奮表示出來的弱刺激）或不久以前發生的刺激；乃至常常發生並使固定部位能力昇高的刺激等所造成的潛伏性的興奮狀態明顯表現出來」。這是一種興奮重疊；在疾病復發的問題上，由於原先疾病在中樞方面形成一定的痕跡亦即潛伏性的興奮，因而在受到與該原有疾病毫不相關的刺激（非特異刺激）時，由於非特異刺激所引起之興奮擴散，原有成為痕跡部位潛伏興奮之誘導，牽引，使興奮在痕跡地方明顯表現出來形成再發，這種再發是以魏爾嘯學派的理論根本不能說明的。臟器發病與否與其相當神經部位中的潛伏性興奮有一定的關係，亦即該臟器先天與後天所有的一切情況有關。
2. 皮質的內臟相關發病學說：貝柯夫將巴甫洛夫學說繼續的向前推進了一步，證明不僅與體外相接觸的地方有外受納器接收外界所給與之一切刺激，同時各內臟部亦有內受納器，將各該部位活動情況等經向心神經常向中樞，皮質下中樞，皮質傳達。由各臟器內受納器接收的衝動在大腦皮質上形成一定的背景，大腦皮質同時也接收了外受納器接收傳達來的衝動，經過分析綜合內外受納器接受了的衝動，由皮質發出了反擊性的衝動，通過離心神經傳達至各臟器，離心神經中有血管，營養，功能神經纖維使臟器的功能活動重新加以調節來適應外界環境的變動。大腦皮質對皮質下中樞在正常情況下是起負誘導作用。在長時間的興奮過程過度緊張，抑制過程過度緊張的情況下，或在興奮與抑制衝突的情況下，大腦皮質將趨於衰竭。衰竭後大腦皮質部分對皮質下中樞之負誘導即調節作用即行失去，在皮質下中樞漸次形成一個興奮灶，由於皮質下中樞興奮灶之存在，內臟及內分泌，植物性神經系將亦表現失調，失調最初是官能性的，而後可以變成器質性的，一旦器質性的病變形成，則又可發生病理性之衝動加強官能及器質失調的程度，如此亦可形成一個疾病環。如潰瘍病，高血壓病，胃炎，胆道官能障礙……等現在均已以皮質內臟發病論來解釋它了。

以巴甫洛夫學說為基礎的病因論正在充實着，想很好的了解以巴甫洛夫學說為基礎的病因論，必須更進一步學習巴甫洛夫學說的基本問題不可。同樣新的病因論也是新的醫療制度（保護性醫療制度，綜合療法），新的醫療方法（睡眠療法，封閉療法）的柱石。

序論複習討論題：

1. 病理學裏講些什麼東西？
2. 病理學重要性如何？
3. 學習病理的發展史我們會得到那些體會？
4. 病理學內容如何？
5. 我將如何來學習病理學？
6. 疾病與健康如何認識？其定義如何？
7. 病原因子是那些？
8. 神經系中各部分對發病作用如何？
9. 舊的「體質」與巴甫洛夫的「體型」有何不同？
10. 臌器與皮質內臟發病論如何解說？

病 理 學 總 論

第一篇 循 環 障 礙

(Нарушение кровообращения)

概 述

一、一般內容：循環障礙是指人體內的體液循環發生了障礙。人體的體液包括血液、淋巴液及組織液三種，在維持機體生活機能中，體液是起了極重要的作用，正如巴甫洛夫指出：構造複雜的機體能以生存是依靠機體與外界不斷平衡的結果。機體和外界通過何種過程與外界達到平衡呢？巴甫洛夫認為有三種可能：通過神經系統；或者是通過體液部份；或者是同時通過兩種途徑。但我們知道：整個循環系統仍是受神經所調節管理的，而體液的循環障礙從整體上看，也必以神經調節失常為其基礎。

三種體液是被半滲透膜互相隔離的，但它們經常不斷的在體內循流不息，是靠心臟收縮和擴張時所產生的力量和其他因素（如滲透壓等）來完成的。體液循環在生理上負有三種重大的任務：（一）把養分從吸收的地方輸送到組織中去；（二）把組織中新陳代謝時所產生的廢物輸送到排泄器官去，如二氧化碳及尿素等，經過組織液滲入血中，再經肺、腎及汗腺等器官排出；（三）加強各器官及組織間的互相關連，如內分泌與各器官的關係。

二、主要內容：如果體液循環發生了障礙，就會引起各種不同的病理變化，在本篇內主要的是講循環障礙時發生的變化，其中包括血液分佈的異常（動脈性充血、靜脈性充血、貧血和出血等）；血管內血液等的變化（血栓、栓塞及梗死等）和水腫等。這些病變都是極其重要的，它是以後各篇章的基礎，故應全部了解和掌握，特別是要搞清它們發生的原因、機轉、組織形態變化和後果。所以在學習時，應抓住每一病變發生的特點，縱橫連系，推斷出對整體的影響及其後果，這樣對所學的東西，才能靈活應用，為學習以後各篇章打下基礎。

三、預習內容：在學習本篇時，應複習循環系統的解剖學及生理學，使能了解正常的體液循環機轉，此外，還應複習血管、腎、肺等臟器的組織學，對學習本篇內容來說，是非常必要的。

第一章 血液分佈的異常

目的與要求：

- 一、了解血液分佈異常時發生各種病變的原因及其機轉。
- 二、掌握各種病變的組織形態變化，並連系其後果及對整體的影響。

第一節 充血 (Гиперемия)

定義：因體內部份或某個臟器之血管擴張，而使含血量過多時稱為充血。可分為動脈性充血及靜脈性充血兩種。

一、動脈性充血 (Артериальная гиперемия)：也叫溢性充血。為局部組織及動脈管腔擴張而使流入的血量增多的現象。

(一) 原因：凡可引起動脈管擴張的因素，如熱、化學物質及細菌等生物毒素 (Биологический токсин)，都可引起充血。其發生有時是通過血管運動神經的反射作用，有時是通過對血管平滑肌直接的刺激。

(二) 分類：

1. 生理性充血 (Физиологическая гиперемия)：為身體需要增加、功能增高而發生充血。如消化食物時的腸胃粘膜，懷孕時的子宮壁，運動時的肌肉，害羞時的面目等之充血。
2. 病理性充血 (Патологическая гиперемия)：主要為炎症性充血及局部血管壁受物理化損傷以及細菌毒素直接刺激的結果。

(三) 痘變和後果：充血的地方因為血量增加，故呈紅色，臟器表面可見血管清晰怒張；在皮膚充血時，因血流加速，氧化及代謝增高，摸之可覺溫度稍高。鏡下可見毛細血管數目增加、擴張並充滿紅血球。

充血多為暫時性的，原因除去後即恢復原態，但發炎所引起的充血，時間較長。

二、靜脈性充血 (Пассивная гиперемия)：也叫阻性充血或鬱血 (Гипостаз)，為組織或臟器，因靜脈血回流受阻，而使血量增加的現象。可分局部鬱血及全身鬱血兩種。

(一) 局部鬱血：為局部靜脈阻塞的結果。

1. 原因：凡使局部靜脈血液回流受阻的因素都可引起局部鬱血。

(1) 內塞：如血管內有血栓形成或為栓子所堵塞。

(2) 外壓：靜脈管壁薄弱，血壓低，故易受外部壓力而阻礙血流。如綑帶過緊或靜脈近旁的腫瘤 (Опухоль) 或腫大的淋巴腺等。

2. 痘變及對全身的影響：由於鬱血程度和時間長短的不同，故引起輕重不同的病變及後果。

(1) 紫紺 (Синюха)：鬱血部分，因血液中還原血色素的含量增多，故呈青紫色。

(2) 水腫及出血 (Гиморрагия)：毛細血管靜脈端因管壁之營養不良及內壓增高，而使滲透性增加，則血液內水份及紅血球可滲出管外，引起局部水腫及出血 (Кровотечение)。

(3) 組織萎縮、變性或壞死：組織因長期過度充血，常因缺乏營養的供給而發生不同程度的萎縮 (Атрофия)、變性 (Дегенерация)、甚至壞死 (Некроз)。

(4) 局部靜脈堵塞後，淤積的血液可能沿附近的靜脈回流，這叫側枝循環。側枝循環的建立，也是鬱血的結果之一。

(二) 全身鬱血 (Общий стаз)：

1. 原因：全身鬱血多由於循環系統的中樞，即心和肺發生障礙所致。

(1) 心臟方面：主要是心臟發生了心力衰竭時，不能把回心的血很好的送入動脈系統，而使大量的血液，淤積在靜脈系統，遂引起全身鬱血。引起心力衰竭的原因很多，可能由於瓣膜的狹窄或閉鎖不全、心肌疾患、心包疾患及血管等疾病所致。

(2) 肺臟方面：主要是肺循環發生了阻礙，如肺氣腫 (Вздутие легких) 或慢性病 (Хроническая болезнь) 如肺結核 (Туберкулёз легких) 等，引起廣泛的纖維化、壓迫毛細血管、使血液不易通過，這樣先使右心室擴張衰竭，繼而引起全身鬱血。

2. 對身體的影響：全身鬱血時，血液循環變慢，氧氣供給不足，可對全身及局部臟器引起各種不同的影響。

(1) 對全身的影響：

甲、呼吸困難：由於肺臟鬱血水腫後，使肺的呼吸面積減少，致肺內氣體交換不足發生呼吸困難。

乙、紫紺 (Синюха)：是由於血液中氧化血色素減少，還原血色素增加所致。因正常人的血液中，氧化血色素佔 96%，而還原血色素佔 4%，如果血液中的還原血色素增高到 10%，則表淺的毛細血管擴張，皮膚及粘膜呈青紫色。臨牀上稱之為紫紺。

丙、水腫：是由於毛細血管靜脈端壓力的增高而引起 (詳見水腫節內)。

(2) 對局部臟器的影響：

甲、肺臟：慢性鬱血的肺，表面呈褐色或暗紫色、體積增大，質地堅密而變硬，故也叫