

病理学



毛 主 席 语 录

我们的教育方针，应该使受教育者在德育、智育、体育几方面都得到发展，成为有社会主义觉悟的有文化的劳动者。

我们的实践证明：感觉到了的东西，我们不能立刻理解它，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。

C0146606



目 录

第一章 疾病概论	(1)
一、 疾病的概念.....	(1)
二、 病因及其分类.....	(2)
三、 机体屏障与病因蔓延.....	(3)
四、 疾病过程中的损伤与抗损伤.....	(4)
五、 疾病过程中的因与果.....	(4)
六、 代偿作用.....	(5)
第二章 血液循环障碍	(6)
第一节 局部充血.....	(6)
第二节 局部贫血(缺血).....	(8)
第三节 血栓形成.....	(8)
第四节 栓塞.....	(12)
第五节 梗 死.....	(13)
第三章 组织损伤，再生与修复	(15)
第一节 组织的损伤.....	(15)
第二节 组织的再生与修复.....	(21)
第四章 炎 症	(28)
第一节 炎症的概念.....	(28)
第二节 炎症的原因.....	(28)
第三节 炎症的基本病理变化.....	(29)
第四节 炎症的全身反应.....	(33)
第五节 炎症的结局.....	(34)
第六节 炎症的分类.....	(35)
第五章 发 热	(36)
一、 发热的分期和表现.....	(40)

二、	发热的原因.....	(41)
三、	发热的原理.....	(41)
四、	发热时人体机能和代谢的变化.....	(43)
五、	发热的意义和治疗原则.....	(44)
六、	祖国医学对发热的认识.....	(45)
第六章	缺 氧.....	(46)
一、	缺氧的病因和分类.....	(46)
二、	缺氧时的代偿作用.....	(48)
三、	缺氧时人体的机能障碍.....	(49)
四、	影响缺氧后果的因素.....	(50)
第七章	水 肿.....	(52)
一、	水肿发生的基本因素.....	(52)
二、	钠、水潴留在水肿发生中的意义.....	(53)
三、	水肿对机体的影响.....	(56)
四、	临床常见全身性水肿的发病原理.....	(56)
五、	祖国医学对水肿的认识.....	(57)
第八章	休 克.....	(58)
一、	休克的原因及分类.....	(58)
二、	休克的临床表现和分期.....	(59)
三、	休克的发病原理.....	(59)
四、	休克时机体机能代谢变化.....	(62)
五、	休克的治疗原则.....	(63)
六、	祖国医学对休克的认识.....	(64)
第九章	肿 瘤.....	(65)
第一节	概论.....	(65)
第二节	肿瘤的分类和命名原则.....	(66)
第三节	良性肿瘤与恶性肿瘤的区别.....	(68)
第四节	间胚叶组织肿瘤.....	(76)
第五节	上皮组织肿瘤.....	(82)
第六节	其他组织发生的肿瘤.....	(90)

第七节 肿瘤的病因	(91)
第十章 心血管系统疾病	(94)
第一节 风湿病	(94)
第二节 心瓣膜病	(97)
第三节 细菌性心内膜炎	(98)
第四节 动脉粥样硬化	(99)
第五节 高血压病	(102)
第六节 心功能不全	(106)
第十一章 呼吸系统疾病	(111)
第一节 支气管炎	(111)
第二节 肺炎	(112)
第三节 肺气肿	(117)
第四节 支气管扩张	(118)
第五节 呼吸道肿瘤	(119)
第六节 呼吸功能不全	(122)
第十二章 消化系统疾病	(125)
第一节 胃和十二指肠溃疡病	(125)
第二节 急性出血性胰腺坏死	(127)
第三节 阑尾炎	(128)
第四节 消化道肿瘤	(131)
第五节 传染性肝炎	(135)
第六节 肝硬化	(137)
第七节 原发性肝癌	(142)
第八节 黄疸	(143)
第九节 肝性昏迷	(150)
第十三章 泌尿生殖系统疾病	(151)
第一节 肾小球肾炎	(151)
第二节 肾盂肾炎	(156)
第三节 肾功能不全	(157)
第四节 子宫颈癌	(160)

第五节	胎盘组织发生的肿瘤.....	(162)
第六节	乳腺癌.....	(163)
第七节	阴茎癌.....	(164)
第十四章	传染病.....	(166)
第一节	流行性乙型脑炎.....	(166)
第二节	流行性脑脊髓膜炎.....	(167)
第三节	伤寒.....	(169)
第四节	痢疾.....	(173)
第五节	白喉.....	(177)
第六节	结核病.....	(178)
第七节	血吸虫病.....	(187)

第一章 疾病概论

一、疾病的概念

疾病与健康是对立统一的生命活动过程。但在疾病与健康之间很难划出一条绝对界线。在人类认识能力发展过程的不同阶段上，对疾病的本质曾有不同的看法，在不同的观点指导下提出了不同的疾病学说。有的从唯心主义的世界观出发，认为疾病是什么“魔鬼附体”，是“灵魂”中的“内部冲突”；又有的在机械唯物论的指导下，把疾病看成是孤立的局部形态的异常变化过程。这些观点都是错误的，必须加以批判。现在一般认为疾病的概念，应有以下几个含义。

1. 疾病的发生都有一定的原因。没有原因的疾病是不存在的。尽管目前有些疾病的原因尚未阐明，但随着医学科学的发展，各种疾病的原因终归是可以被认识的。

2. 疾病是一个复杂的发展过程。即从疾病的发生、发展，直至疾病的结局具有一定的规律性经过。不同的疾病，其发生发展过程有着不同的特点，我们可以借助这些特点去认识疾病。

3. 疾病过程中人体一般都发生有机能、代谢和形态方面的异常改变，所以疾病时常有人体内、外环境平衡失调和劳动能力降低。机能代谢改变与形态改变是密切相关的，形态上的变化一定伴有机能代谢上的变化；机能代谢改变到一定程度也必然导致形态上的改变。绝对单纯的所谓“功能性疾病”和“器质性疾病”是没有的。但是，在疾病过程中形态改变与机能代谢改变之间并不成平行关系，有时功能改变很显著，而形态上却没有明显变化；反之亦然。

4. 疾病过程是全身性的。尽管有些疾病以某器官局部病变较为显著，但这局部的变化常常是全身反应的一种表现，不能把它看成是脱离全身的孤立现象。同时还要看到，局部病变又可反过来影响全身的变化。所以在临床实践中一定要以整体观点来对待疾病。

5. 疾病是人体对病因作用的一种反应。疾病的发生发展过程中充满着病因的致病作用和机体的抗病反应两个方面的矛盾。不能把疾病过程中出现的所有变化，都看成是病因对人体的破坏作用。

综上所述，疾病是人体在一定病因作用下产生的一个复杂的全身性反应过程，这过程中

出现有机能、代谢和形态上的改变，表现出机体与外界环境平衡失调和劳动能力的降低。

二、病因及其分类

可以引起疾病发生的原因很多，主要可分三大类。

1. 致病刺激物的作用

足以引起疾病的外界因素称为致病刺激物。致病刺激物按其性质不同，又分下述四种：

(1) 机械性致病刺激物：如超出抵御能力的机械力对机体的牵拉、挤压，冲击等造成的创伤，较大加速度运动引起的运动病等均是。

(2) 物理性致病刺激物：高温引起中暑和烧伤，低温引起冻伤，一定强度的电流引起电击伤，电离射线引起放射病，高气压引起潜水病等等，都属于此类。

(3) 化学性致病刺激物：化学性毒物很多，包括有机毒物、无机毒物、军用毒物等。如药物中毒和农药中毒等即是。

(4) 生物性致病刺激物：包括病毒、细菌、真菌、原虫、蠕虫等，已在病原学内介绍。

2. 生命活动必需物的缺乏

人体正常生命活动的进行需要不断地从外界环境中摄取各种必需物，如蛋白、脂肪、糖、氧、水、维生素、矿物质等，以维持人体各器官组织的正常成分和功能。当这些生命活动必需物缺乏时即可引起疾病，如营养不良、缺氧、维生素缺乏症等。此外，在某些情况下，体内正常代谢过程中所需要的酶或激素缺乏，也可造成疾病，如体内胰岛素缺乏造成糖尿病，红细胞6一磷酸葡萄糖脱氢酶缺陷引起蚕豆病等。

3. 机体反应性的改变

正常人体对各种生理性刺激物的反应，在性质和强度上都有一定的范围。但在某些情况使机体反应性发生改变时，对一般人没有致病作用的正常刺激却可引起疾病发生。如多次注射蛋白质，即可发生严重的病理变化，过敏性休克和血清病就是典型例子。有些人初次接触某些普通刺激物，也可能出现异常反应，如枯草热、哮喘等即是。

应该指出，疾病的原因可以来自体内，也可以来自体外，但根本的因素在于人体内部。“外因是变化的条件，内因是变化的根据，外因通过内因而起作用。”如结核病的病因是结核杆菌，但不是所有接触结核杆菌的人就一定得结核病，只有在人体营养不良，抵抗力低下时，才为结核杆菌的感染创造了适宜的条件。

必须强调，社会因素对人类疾病的发生具有巨大的影响。在半封建半殖民地社会的旧

中国，广大劳动人民政治上受到严重压迫，经济上遭受残酷剥削，劳动条件和生活条件十分恶劣，疾病丛生，传染病蔓延流行，发病率和死亡率都很高。解放后，在毛主席英明领导下，广大劳动人民政治上翻了身，生活水平不断提高，健康状况大为改善。尤其无产阶级文化大革命以来，在光辉的“六·二六指示”指引下，广大革命医务人员深入农村厂矿，改善劳动条件，积极开展群众性的防病治病工作，使广大劳动人民健康得到有力的保障，疾病大大减少。这充分说明毛主席的革命卫生路线无比正确。

三、机体屏障与病因蔓延

各种致病刺激物侵入机体后并不停留在原处，而是在机体内扩散蔓延，引起疾病发生发展。病因扩散蔓延过程不仅取决于致病刺激物的性质，而且也取决于机体防御结构和机能状态。所谓屏障就是指机体具有抵御致病刺激物作用的非特异性结构和机能。

① 皮肤和粘膜可以机械地阻挡有害因子的侵入，而且其分泌物还可以起冲洗、抑菌和杀菌作用。此外，粘膜受到异物刺激时还可引起一定的防御反射，如咳嗽、呕吐等，以排除各种致病刺激物。

② 其次是网状内皮系统，能攫取和吞噬侵入机体的各种致病刺激物。网状内皮系统分布很广，是人体抵抗疾病的重要结构。肝脏除含有网状内皮系统的成分能吞噬病原体外，而且还具有强大的解毒功能，是人体的重要防御器官。

③ 此外，还有所谓血—脑屏障和胎盘屏障，也具有一定的防御作用。血—脑屏障可以阻止某些物质从血液进入脑脊液和脑组织内。胎盘的屏障作用，使母体内的某些有害物质不能进入胎儿。这些屏障的解剖学基础至今尚未肯定，有待进一步查清。

人体由于具备巨大的防御能力，所以尽管经常与各种致病刺激物接触，体内也经常存在有一些病原体，仍不至发生疾病。即使病原体侵入身体内部，机体还可发挥各种屏障结构和屏障机能的威力，以消灭、清除和局限病原体。祖国医学中所谓“正气存内，邪不可干”，即此含义。“邪之所奏，其气必虚”，即当机体状况不佳，防御能力减弱甚至破坏时，病原体即可乘虚而入，在体内扩散蔓延，使疾病进一步发展恶化。

致病刺激物在体内蔓延的途径有三种：一是组织性蔓延，即致病刺激物克服机体屏障后侵入组织，在局部沿组织向四周扩散蔓延。它可以通过与该局部组织相连续或相接触而蔓延，也可以通过组织间隙或管道而蔓延。二是体液性蔓延，即致病刺激物进入循环系统的液体而流动散布全身。这包括淋巴道蔓延和血道蔓延。三是神经性蔓延，指致病刺激物顺神经组织扩散蔓延。这实际上即是组织蔓延的一种，但由于致病刺激物顺神经蔓延过程

中还对神经产生巨大刺激作用，所以较比一般组织蔓延具有一定的特殊性。

应该指出，致病刺激物的蔓延虽分上述数种，但实际上常常不是单一方式的蔓延，多数是多种途径连续或混合进行。

四、疾病过程中的损伤与抗损伤

如上所述，在整个疾病发生发展过程中，充满着病因致病损伤作用与机体防御抗损伤作用两方面的斗争。也正是这两个矛盾方面斗争的发展决定了疾病过程的演变。而疾病时出现的各种各样症状、体征和实验室检查结果，正是这各矛盾方面的表现。也就是说，尽管整个疾病对人体是有害的，但疾病中所出现的各种异常现象对人体却有不同的意义。医务人员就应当分清那些现象是损伤的表现，那些现象是抗损伤的表现，给予分别对待，采取适当的合理的医疗措施。例如，心脏瓣膜病时出现的红细胞增多症，具有代偿意义，可增加组织器官的氧供应。若不加分辩地去消除红细胞增多症，只能给病人带来严重的后果。

但是疾病中的损伤作用与抗损伤作用不是绝对的，而是变化的。例如，呕吐是防御性反射，可以排除积存于胃肠内的有害物质，但反复大量呕吐可以造成水盐代谢失调，导致不良后果。所以在估价疾病中各种改变的意义时，应该考虑到同一现象在一种情况下可能是生理性防御的表现，另一种情况下可能是病理性损伤的作用。具体病例应该具体分析，不同情况分别对待。

五、疾病过程中的因与果

疾病发生发展过程中的因与果不是固定不变的，相反是因果交替促使疾病的发展。最初的原始病因作用产生一定的结果，这结果可能导致另一病理现象的出现，成为这现象的原因。第二个结果又可能引起第三、第四种现象出现，也可能加强第一个原因的作用，而成为螺旋式的循环，促进疾病过程的不断发展。

比如烧伤的原始病因是高温，高温的作用产生两个结果——组织损伤坏死和强烈的神经刺激。这时高温的作用即使已消失，但组织损伤坏死可产生各种毒性产物，引起毒血症和毛细血管通透性增高。同时神经系统受到强烈刺激，可产生循环系统功能调节障碍。这些继发的后果——毒血症、毛细血管通透性增高和循环系统功能障碍，又可反过来加剧神经系统的机能紊乱。如此循环发展，即可能构成所谓恶性循环，最后导致病人死亡。

上述例子只是为了便于说明因果交替的原理而把问题简单化，事实上烧伤的发病机制远为复杂。并且这里只提及病因损伤作用方面的因与果的交替变化，事实上还应当强调机

体的抗病能力可以打断恶性循环，使病程向良性循环方向发展，促进机体恢复健康。就拿烧伤为例，我们可以注重镇痛以解除对神经系统的强烈刺激，给病人输液等以纠正循环系统的障碍，切断恶性循环的链条，促进康复。

还应当指出，从因果交替的原理可以看出，在疾病发展的不同阶段，起主导作用的因素是不相同的。在医疗实践中应当根据因果交替的基本原理找出主要的发病环节，以便采取有效的治疗措施。

六、代偿作用

代偿是机体抵抗疾病和恢复健康的重要机制之一。在疾病过程中，机体发挥代偿机制以减轻或纠正病理性损伤的作用。如出血时血容量减少，这时通过交感神经——肾上腺系统兴奋引起外周血管收缩反应，以代偿血容量的减少，使血压不至显著降低。在疾病过程终结之后，机体可发挥代偿机制以消除或弥补遗留下来的某些机能缺陷。如一侧肺功能丧失时，对侧肺功能加强以代替丧失部分的功能。由于代偿在抗病和康复中的重要性，所以正确认识代偿作用，以促进和发挥机体代偿能力对于临床实践是重要的。

机体代偿的方式很多，可归纳以下各种。

1. 代替性代偿：即某器官功能减弱或丧失时，由其他器官代替承担丧失的功能。成对器官中之一个功能障碍，可由对侧器官代偿。如一侧肾丧失，对侧肾功能加强。当某些器官功能丧失时，其他系统器官也可部分或全部地承担丧失的功能。如肾脏疾病时，皮肤、肠道、甚至肺都可以加强排泄代谢产物的作用。扁骨和椎骨体骨髓造血障碍时，管状骨骨髓造血加强，甚至肝脾内也出现红细胞生成灶。

2. 机能性代偿：即某种功能丧失时，可加强与之有关的其他功能以补偿丧失的功能。这是最常见的代偿方式。如心脏瓣膜闭锁不全时，血液逆流，心输出量减少，这时可通过心脏收缩力加强，搏出较多的血液，以补偿血液逆流造成的搏出量减少。

3. 代谢性代偿：当发生某些代谢过程障碍时，机体可通过一定的生化过程改变，以代偿出现的障碍。如酸碱平衡的调节即是。

为了发挥代偿机制，应当对丧失功能的器官逐步地提出要求，适当增加其活动，使它具有一定的功能负荷。那种认为病不分轻重早晚，一律主张绝对休息的观点是错误的，对于发挥代偿机制也是不利的。

第二章 血液循环障碍

血液循环是保证人体进行正常生命活动的最重要的条件之一。在生理情况下，人体组织内动脉血液的输入和静脉血液的输出经常保持着动态平衡。随着动脉血液的输入，组织就能获得所需要的氧气及各种营养物质；同时，随着静脉血液的输出，带走组织中的二氧化碳及其它代谢产物。在病理情况下，由于各种因素的影响，动脉与静脉之间的这种平衡受到破坏，从而血液循环发生障碍，引起组织的代谢异常，导致形态与机能的改变，甚至可造成组织、细胞的死亡。

血液循环障碍可以是全身性的，如休克、心力衰竭等；也可以是局部性的。本章着重讨论局部血液循环障碍。但是在完整的机体内全身与局部之间有着密切的关系。局部血液循环障碍可以影响全身，如冠状动脉血流障碍可影响心脏机能，进而导致全身血液循环的变化；而全身血液循环障碍也可通过局部表现出来，如心力衰竭时，可有下肢的淤血及水肿等。

第一节 局部充血

机体某部分组织或器官的血流量增多，称为局部充血。它是局部毛细血管、小动脉或静脉扩张，充满血液的结果。局部充血可分为动脉性充血和静脉性充血两类。

一、动脉性充血

动脉性充血（简称充血）是指局部动脉扩张，因而流入局部的血量增多，血流加速；由于动脉血含氧量较高，故充血部位外观呈鲜红色，温度较高。

动脉性充血在生理上是很常见的。当器官活动加强时，相应器官的动脉就扩张，发生动脉性充血，例如劳动时肌肉的充血，进食后胃肠的充血等。

在病理情况下最为常见的动脉性充血是炎症早期的充血。此外，有所谓减压后性充血，例如严重的腹水时若一次放水太多，由于腹腔内压突然下降，腹腔内血管由受压时的贫血转为极度扩张充血，这样就可以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（淤血）

静脉血液回流受阻，以致血液主要淤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，简称淤血。

(一) 淤血的原因

1. 静脉受压：如过紧的绷带压迫肢体静脉，使肢体淤血，妊娠子宫压迫髂外静脉，使下肢淤血。

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增厚，可使管腔狭窄甚至阻塞。

3. 心功能不全：心功能不全时，由于心肌收缩力减弱，不能维持正常的血液循环，致使静脉血液回流障碍。当左心衰竭时，肺静脉血液回流受阻，可引起肺淤血；右心衰竭时，上、下腔静脉回流受阻，可引起全身各组织器官的淤血。

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，并不引起局部淤血，只有当吻合枝不能充分代偿或无吻合枝时，才会出现淤血。

如由某种原因致使小静脉和毛细血管壁紧张性丧失，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。

(二) 淤血的表现

由于静脉血淤积在组织内，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物质的供应，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。淤血的组织或脏器，体积可增大。镜检可见静脉及毛细血管扩张，充满血液。

肝淤血时，因肝小叶中央静脉及其临近的肝窦扩张充血，肝索因缺氧及受压可发生萎缩、变性或坏死，故在大体标本上可见淤血的肝小叶中央部分呈暗红色，而肝小叶的周边部分呈棕黄色，而表现为红黄相间，状如槟榔的切面，称为槟榔肝。在肺淤血时，除肺部小静脉及肺泡壁毛细血管扩张充血外，同时因静脉及毛细血管内压增高，故在肺泡腔内可有较多的液体及红细胞渗出；这些红细胞可被大吞噬细胞吞噬，并将其中的血色素分解为棕色的含铁血黄素，这种大吞噬细胞称为心力衰竭细胞，并可出现于痰液中。

(三) 淤血对机体的影响

淤血时间较长，引起小静脉及毛细血管的内压增高，加上长期缺氧所致的毛细血管壁通透性增高，可使血液的液体成分自血管内漏出到组织间隙形成水肿。若毛细血管壁破裂或毛细血管壁通透性增高红细胞渗出至血管外则引起出血。又如血流长期减慢，供给组织的氧气减少，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。

第二节 局部贫血(缺血)

局部组织动脉血输入减少，使该处组织含血量较正常时减少，称为局部贫血(缺血)。

一、局部贫血的原因

(一) 动脉痉挛

见于低温与化学物质(如肾上腺素、麦角碱等)作用之时，此时血管收缩，血液输入减少或停止，而引起局部贫血。此外如冠状动脉痉挛可致心肌缺血引起心绞痛。

(二) 动脉受压

组织或身体的一部分受到肿瘤或积液的压迫，使该处的小血管管腔变窄，动脉血输入减少，可发生局部贫血。如长期卧床的病人骶部易发生褥疮即为血管受压，造成局部缺血所致。又如肠套叠、肠扭转的病人，由于肠系膜血管受压，常可引起肠壁的缺血坏死。

(三) 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。

二、局部贫血的表现

因动脉血输入减少，局部组织贫血而体积可略为缩小，颜色苍白，局部温度下降，其机能减低，因组织中氧化不全代谢产物积聚，刺激感觉神经末梢，可引起疼痛。

三、局部贫血的后果

局部贫血对组织的影响取决于贫血的程度、持续时间、侧枝循环能否建立及组织对缺氧的耐受性。如轻度短暂贫血，原因及时消除或侧枝循环能够建立，贫血的组织可恢复正常，对机体无重大影响。若贫血程度较严重，且持续时间较长，侧枝循环又不能建立，则影响组织、细胞的代谢过程，使贫血的组织、细胞发生变性，进而可发生坏死。各种组织对缺氧的耐受性不同，如皮肤、结缔组织、肌肉对缺氧的耐受性较大，脾、肾等内脏器官次之，神经细胞对缺氧的耐受性最小，故在短期缺血后神经细胞就难以恢复正常。

第三节 血栓形成

正常时，血液在心脏血管腔内流动，保持液体状态。在病理情况下，活体心血管内某一部分血液凝集成为固体状态的过程，称为血栓形成；所形成的固体物称为血栓。

一、血栓形成的因素

(一) 心血管内膜受损

当心、血管内膜受损时（如炎症、动脉粥样硬化或机械性及化学性损伤等），使内膜变为粗糙不平，血小板易于在此处附着聚积，同时这些血小板破裂，释放出血小板因子，而促进血液凝固的发生。所以在手术操作过程中，应尽量避免损伤血管。

(二) 血流的改变

正常情况下，因血流速度较快，血液中的有形成分（如血细胞及血小板）主要在血流的中轴流动，称为轴流，其外周主要为血浆，故有形成分不易与血管壁接触或附着；当血流变慢或有涡流（血流遇到阻力后产生旋涡状的流动）时，则轴流消失，血小板及血细胞易于与血管内膜接触而附着。故血流较慢的静脉较易形成血栓。如心力衰竭或长期卧床的病人，因血流缓慢，下肢静脉中易有血栓形成。

(三) 血液凝固性增高

这可能与血液中血小板数目及凝血酶过多，血小板凝集性升高或抗凝血酶过少等因素有关。如在大面积创伤、大手术后及血型不符的输血等情况下，有血栓形成的倾向。

上述三种因素可同时存在，共同促进血栓的形成和发展。我们认识了血栓形成的因素以后，就可以采取各种有效的措施，如长期卧床者适当增加肢体的活动，适当地采用抗凝剂等，以防止血栓形成。

二、血栓形成的过程及其形态特点

血栓形成的原理，基本上和血液凝固的原理一样。血管内的血栓大多是逐渐缓慢形成的。当心、血管内膜有损伤及血流缓慢时，首先是血小板在内膜上堆集，逐渐增多，造成血流阻力增加，血流速度进一步变慢，并可形成涡流，使更多的血小板从血中分离出来粘附其上，如此不断发展而成为多数不规则形的分枝状突起，伸入血管腔内，称为血小板小梁，在其周围常有白细胞附着。同时血小板破裂释放出血小板因子而产生血凝过程，在血小板小梁之间形成纤维蛋白，网罗血细胞。血小板堆集及血凝过程交替发生，使血栓不断增长，最后可完全阻塞血管腔。（图 2—1）

血栓在大体观察时质地常较硬，稍干燥（不如一般的出血血凝块或死后血凝块那样湿润柔软）。表面有红白相间的斑纹，白色相当于血小板小梁，红色相当于纤维蛋白网罗着的血细胞（图 2—2）。镜检时，血小板小梁为染淡红色均匀无结构的物质，其周围常有白细胞附着，在血小板小梁之间为纤维蛋白网罗着的血细胞，主要是红细胞。

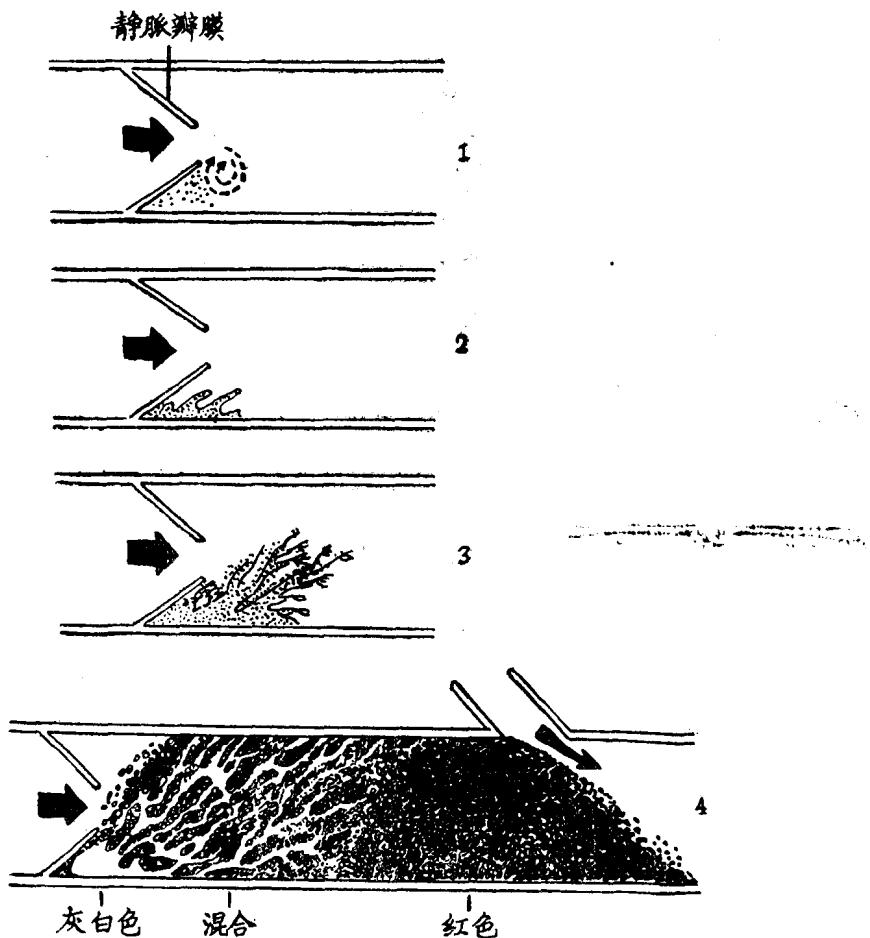
三、血栓形成对机体的影响

(一) 血栓形成后可造成血管狭窄或闭塞，阻碍血液循环，如发生于动脉中可引起

局部组织缺血；发生于静脉中则引起局部淤血。

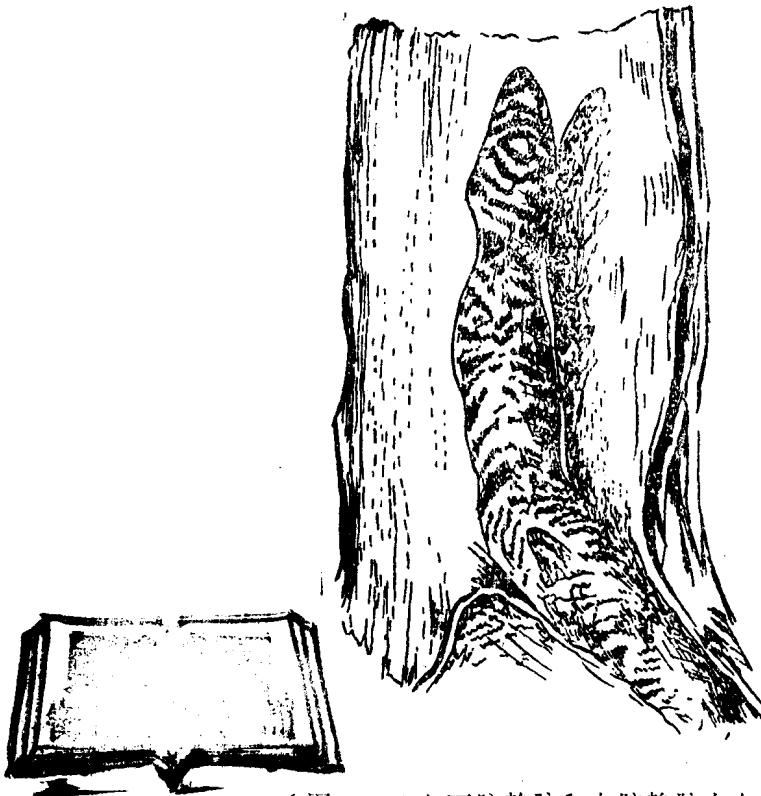
(二) 血栓可部分或全部脱落，成为栓子，随血液流动，可引起其他部位血管的阻塞，称为栓塞(详后)。

(三) 血栓形成亦是机体的一种防御措施，如在血管损伤处的血栓形成，有利于伤口的止血。炎症病灶周围的血栓形成亦有利于防止致病因素的扩散。



(图 2—1) 血栓形成示意图

1. 静脉瓣膜后血流旋涡形成。
2. 血小板凝集。
3. 血小板凝集，形成灰白色小梁，其间为纤维蛋白、白细胞和少许红细胞。
4. 血管被阻塞后，血流停滞，发生血液凝固，红细胞大量沉着凝集。



(图2—2)下腔静脉和左髂静脉内血栓

四、血栓的结局

(一) 软化及吸收

血栓形成后，血栓中的白细胞崩解释放出溶蛋白酶，能溶解及软化血栓，如血栓较小，溶解软化后的碎块可被吞噬细胞吞噬、吸收而不留痕迹。如软化开始于血栓附着处，则血栓易被血流冲击而脱落，引起身体其他部位的栓塞。

(二) 机化及再通

当血栓不能脱落或不能软化吸收时，则从血管内膜下长入新生的纤维组织及毛细血管，逐渐代替血栓，称为血栓机化，使血栓牢固地附于血管壁上。在机化过程中，由于血栓的收缩，血栓内可出现裂隙，裂隙由内皮细胞所复盖，形成管道，血液可从此通过，称为血栓再通。

(三) 血栓的钙化

陈旧的血栓内逐渐有钙盐沉着，可形成静脉结石或动脉结石。