

卫生部规划教材

全国中等卫生学校教材

供医学检验、药剂专业用

临床医学概要

第三版

主编 桑明华

东科学技术出版社

第三轮中等医学教材出版说明

卫生部曾于1983年组织编写、陆续出版全国中等卫生学校11个专业使用的77种教材。1992年又组织小修订，出版第二轮教材。为我国的中等医学教育作出了积极贡献。

为适应中等医学教育改革形势的需要和医学模式的转变，1993年11月，卫生部审定、颁发了全国中等卫生学校新的教学计划及教学大纲。在卫生部科教司领导下，我们组织编写（修订）出版第三轮全国中等医学12个专业96种规划教材，供各地教学使用。

这轮教材以培养中级实用型卫技人才为目标，以新的教学计划及大纲为依据，体现“思想性、科学性、先进性、启发性、适用性”，强调“基本理论知识、基本实践技能、基本态度方法”。教材所用的医学名词、药物、检验项目、计量单位，注意规范化，符合国家要求。

编写教材仍实行主编负责制；编审委员会在教材编审及组织管理中，起参谋、助手、纽带作用；部分初版教材和新任主编，请主审协助质量把关。第三轮中等医学教材由人民卫生、河北教育、山东科技、江苏科技、浙江科技、安徽科技、广东科技、四川科技和陕西科技九家出版社出版。

希望各校师生在使用规划教材的过程中，提出宝贵意见，以便教材质量能不断提高。

卫生部教材办公室

1995年10月

全国中等医学教材编审委员会

主任委员：姜寿葆

副主任委员：陈咨夔 殷冬生

委员：（以姓氏笔画为序）

马惠玲	王同明	方茵英	王德尚	延民	那功伟
朱国光	吕树森	李绍华	李振宗	李振林	陈心铭
吴忠礼	杨华章	洪启中	洪思勋	郭常安	张冠玉
张审恭	殷善堂	董品沪	谭筱芳		

前 言

《临床医学概要》是医学检验专业和药剂专业的一门重要基础课程,分为《基础医学》(病理学总论内容)和《疾病概要》两个部分,前者专供药剂专业使用。《临床医学概要》的教学目的是培养学生掌握与医学检验专业和药剂专业有密切联系的医学基础知识及专业实际技能。就医学检验专业来说,是使学员明确实验室检查在临床诊断、观察疾病的转归及判断预后中的重要作用,从而能在检验工作的实践中密切联系临床;就药剂专业来说,是使学员明确常见病的临床用药,为进一步学习《临床药理学》奠定基础。

本教材对医学检验专业和药剂专业来说是唯一联系医学基础课与专业课的中介课程。随着卫生事业的发展和医学教育改革的深入,按照培养“实用型”人才模式,在编写过程中特别注意以下方面:在传授知识的同时,注意实践能力的培养;贯彻预防为主方针,强调疾病的预防;适应医学模式的转变,增加与疾病有关的医学心理学、伦理学内容等。简而言之,以努力实现“素质教育”为宗旨。

本教材第1、2版书名为《疾病概要》,现作为第3版,易名为《临床医学概要》。

考虑到教学时数的减少和教学实际的需要,我们对新教学大纲的部分内容作了适当的调整:①特殊检查章节调整为心电图的基本原理和临床应用范围;超声诊断的类型和临床应用范围;X线检查的常用方法和临床应用范围。②呼吸系统章节中,将慢性呼吸衰竭归入肺心病中讲述;将成人呼吸窘迫综合征纳入鉴别诊断中介绍,不单列节;增加支气管癌的内容。③循环系统章节中,将亚急性感染性心内膜炎和心包炎归入相应的鉴别诊断中讲述,不单列节。④消化系统章节中,将溃疡性结肠炎、结核性腹膜炎归入相应的鉴别诊断中,不单列节。⑤泌尿生殖系统章节中,将前列腺炎、肾病综合征归入相应的鉴别诊断中,不单列节;增加妊娠高血压综合征的内容;删去阴道嗜血杆菌性阴道炎的内容。⑥神经系统章节中删去神经系统疾病总论和癫痫的内容。⑦传染病章节中,增加麻疹、猩红热、狂犬病的内容;将药剂专业大纲中分散于各章的传染病均集中到传染病一章中,但在讲授时可按大纲要求的顺序进行。以上变更均呈报卫生部科教司中专处。卫生部教材办公室及教材编审委员会备案。

本教材针对教学时数多的医学检验专业安排内容,凡两个专业共同适用的章节,对“实验室检查”和“治疗”都作了详细阐述,各专业可根据专业特点和教学大纲要求,选择教学内容进行讲授。

全国各地的传染病分布区域不尽相同,对传染病的教学内容,可根据本地区的具体情况予以取舍。

由于编者水平有限,书中缺点和错误在所难免,恳请广大师生惠予指正,以便今后修订再版,使本教材日臻完善。

本书插图由北京市卫生学校侯文岚、李帮秀同志绘制,在此特致感谢。

编者

1996年8月

目 录

第一章 临床医学基础	1
第一节 疾病概念	1
一、健康与疾病的概念	1
二、疾病发生的原因	1
三、疾病发展过程中的共同规律	2
四、疾病经过与转归	3
第二节 局部血液循环障碍	4
一、充血	4
二、出血	6
三、血栓形成	6
四、栓塞	8
五、梗死	9
第三节 组织损伤与修复	9
一、组织损伤	10
二、损伤的修复	12
三、细胞与组织的适应性反应	14
第四节 炎症	15
一、概念	15
二、基本病理变化	15
三、局部表现及全身反应	17
四、分类	18
五、结局	19
六、意义	20
第五节 肿瘤	20
一、概念	20
二、特征	21
三、对人体的影响	24
四、良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	24
五、命名与分类	25
第二章 问诊与体格检查	27
第一节 问诊	27
一、重要性	27
二、方法及注意事项	27
三、内容	27
第二节 体格检查的基本方法	29
一、视诊 (望诊)	29
二、触诊	29
三、叩诊	30
四、听诊	31

五、嗅诊	31
第三节 体格检查	31
一、一般检查	31
二、头颈部	36
三、胸部	39
四、腹部	49
五、肛门、直肠和外生殖器	54
六、脊柱和四肢	54
七、神经反射	55
第三章 实验室与特殊检查	58
第一节 实验室检查	58
一、常用血液学检查	58
二、尿液检查	59
三、粪便检查	61
四、肝、肾功能检查	62
五、常用血液生化检查	64
六、浆膜腔穿刺液	65
第二节 特殊检查	65
一、心电图临床应用概述	65
二、超声检查概述	66
三、X线检查概述	68
四、磁共振成像 (MRI) 的概念	69
第四章 呼吸系统疾病	70
第一节 急性上呼吸道感染	70
第二节 慢性支气管炎	71
第三节 支气管哮喘	74
第四节 肺炎	77
一、肺炎链球菌肺炎	78
二、小儿肺炎	81
第五节 肺结核	83
第六节 慢性肺原性心脏病	91
第七节 原发性支气管癌	95
第五章 心血管疾病	100
第一节 慢性心功能不全	100
第二节 心律失常	106
第三节 风湿热	108
第四节 高血压病	113
第五节 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病	118
一、动脉粥样硬化	118
二、冠状动脉粥样硬化性心脏病	120
第六节 心肌疾病	127
一、原发性心肌病	127
二、病毒性心肌炎	128
第六章 消化系统疾病	130

第一节 慢性胃炎	130
第二节 消化性溃疡	131
第三节 肝门静脉性肝硬化	134
第四节 急性胰腺炎	139
第五节 胆道感染与胆石症	141
第六节 急性阑尾炎	143
第七节 消化系统恶性肿瘤	145
一、胃癌	145
二、原发性肝癌	147
第八节 婴儿腹泻	149
第七章 泌尿生殖系统疾病	152
第一节 急性肾小球肾炎	152
第二节 慢性肾小球肾炎	154
第三节 尿路感染	157
第四节 肾功能不全	160
一、急性肾功能不全	160
二、慢性肾功能不全	162
第五节 早期妊娠和死胎	165
一、早期妊娠	165
二、死胎	166
第六节 妊娠高血压综合征	167
第七节 妊娠滋养细胞疾病	169
一、葡萄胎	170
二、侵蚀性葡萄胎	171
三、绒毛膜癌	171
第八节 子宫颈癌	172
第九节 阴道炎症	174
一、滴虫性阴道炎	174
二、念珠菌性阴道炎	175
第八章 血液造血系统疾病	177
第一节 贫血	177
一、概述	177
二、缺铁性贫血	180
三、巨幼细胞性贫血	182
四、再生障碍性贫血	183
第二节 白血病	185
一、概述	185
二、急性白血病	186
三、慢性白血病	189
第三节 出血及凝血障碍性疾病	191
一、概述	191
二、过敏性紫癜	192
三、血小板减少性紫癜	194
四、弥散性血管内凝血	195

第四节 新生儿溶血病	197
第九章 营养、内分泌及代谢障碍疾病	200
第一节 垂体前叶功能减退症	200
第二节 甲状腺功能亢进症	202
第三节 糖尿病	205
第四节 维生素D缺乏症	210
一、佝偻病	210
二、手足搐搦症	212
第十章 风湿性疾病	215
第一节 系统性红斑狼疮	215
第二节 类风湿性关节炎	219
第十一章 理化因素所致疾病	223
第一节 急性中毒概述	223
第二节 有机磷农药中毒	226
第三节 一氧化碳中毒	228
第十二章 神经系统疾病	231
第一节 急性感染性多发性神经炎	231
第二节 急性脊髓炎	233
第三节 急性脑血管病	235
第十三章 传染病	242
第一节 总论	242
第二节 麻疹	245
第三节 水痘	247
第四节 流行性腮腺炎	249
第五节 百日咳	251
第六节 猩红热	253
第七节 流行性脑脊髓膜炎	255
第八节 病毒性肝炎	257
第九节 伤寒与副伤寒	263
第十节 细菌性痢疾	266
第十一节 霍乱	268
第十二节 流行性乙型脑炎	270
第十三节 疟疾	272
第十四节 狂犬病	275
第十五节 性传播疾病	277
一、淋病	277
二、梅毒	279
三、艾滋病	281
四、尖锐湿疣	283
附录 临床检验参考值	285

第一章 临床医学基础

第一节 疾病概念

一、健康与疾病的概念

健康时，机体各器官系统的功能活动通过自稳调节，维持着机体内部的动态平衡及机体与外界环境间的相互统一，使机体保持良好的心理和生理状态及对环境的适应能力。

疾病是在致病因素的作用下，机体自稳状态发生紊乱而导致异常生命活动的过程，是病因所引起的损伤和机体抗损伤反应的综合表现。例如急性胃肠炎，是胃肠道在致病因素的作用下产生的炎性反应，病人可出现腹痛、呕吐、腹泻等症状，这是机体损伤的一面；但吐、泻可排泄毒素，同时，单核巨噬细胞系统活动增加、抗体的产生等则有抗损伤的防御意义。

二、疾病发生的原因

任何疾病都是由一定的致病因素引起的，这种致病因素称为病因。病因包括致病的原因和条件两个方面。疾病的发生不仅与外界因素有关，也与机体内部因素有密切关系。

（一）生物性因素

这是最常见的致病因素，包括各种病原微生物（如细菌、病毒、真菌、立克次体、螺旋体等）、寄生虫（蠕虫、原虫等）及某些代谢产物和毒素等。生物性因素作用于机体后，是否致病以及病情的轻重与其侵入人体内的数量、侵袭力及毒力有关，同时与机体的免疫功能等也有密切的关系。

（二）理、化因素

一定强度的机械力（如刀割、挤压、碰撞等）损伤、放射线损害、电流、高温、冰冻等均可造成组织损伤；化学性因素如强酸强碱、重金属盐、有机磷、一氧化碳等也可造成组织损伤及细胞死亡。

（三）身体必须营养物质缺乏

人体新陈代谢需要多种必须营养物质，当这些物质缺乏时可引起疾病。例如，蛋白质缺乏可造成营养不良和免疫功能低下；维生素D缺乏可引起儿童佝偻病；无机盐缺乏可引起电解质紊乱等。

（四）免疫性因素

正常的防御和免疫功能是维持机体正常活动的重要因素，当免疫功能有障碍时，易导致疾病发生。例如，艾滋病就是获得性免疫功能缺陷所致的综合征。有些个体对自身抗原发生免疫反应，引起自身组织损伤，称为自身免疫性疾病，例如类风湿性关节炎。有些个体对某些抗原（药物、花粉、皮毛等）的反应异常强烈而导致组织细胞损伤和生

理功能障碍，这种免疫反应称为变态反应，例如支气管哮喘即属于变态反应性疾病。

(五) 精神因素

精神紧张、精神创伤等均可引起器官功能紊乱而发生疾病。例如，神经官能症、精神分裂症等称为心因性疾病。此外，高血压病、溃疡病等的发病也与精神因素有密切关系。

(六) 遗传因素

某些疾病的发生与遗传因素有关。目前认为遗传疾病可分为两大类：①遗传性疾病，指细胞遗传物质受损，主要表现为基因突变和染色体畸变，并由亲代传给子代引起疾病。②遗传易感性疾病，例如高血压病、溃疡病、糖尿病、精神分裂症等，是因上一代遗传缺陷而使子代有发病倾向，即在一定因素（如恐惧、忧郁、精神创伤等）的作用下容易发病。

(七) 自然因素与社会因素

自然因素包括气候条件、地理环境、水土特点等；社会因素涉及人们的精神状态、劳动和生活条件、医疗保健、社会政策及文化教育等。上述因素对人群的健康、疾病的防治起着重要的作用。

三、疾病发展过程中的共同规律

(一) 疾病中自稳态紊乱

正常机体在不断变化的内、外环境因素作用下保持身体各器官机能和代谢活动处于动态平衡状态，各种生理性参数（体温、血压、基础代谢、水、盐、酸碱度等）也被控制在一定的波动范围内，以维持身体内环境的动态相对稳定性，称为自稳态。它是机体内各种自我调节机制发挥作用的结果，是机体正常生命活动不可或缺的，也是维持健康的先决条件。

疾病中，致病因素对机体的损害使机体自稳态的某一方面发生紊乱，从而引起相应的机能和代谢障碍。例如，胰腺中的胰岛分泌胰高血糖素和胰岛素，这两种内分泌激素互相制约而使血糖维持在正常水平。当某些致病因素使胰岛素分泌减少时则发生糖尿病。

在自稳态的维持中，反馈机制起着重要作用。例如，当甲状腺素分泌过多时，可反馈地抑制下丘脑促甲状腺素释放激素（TRH）和垂体促甲状腺激素（TSH）的分泌，这样可使甲状腺素分泌量降至正常水平。当反馈机制发生故障时，可引起自稳态紊乱而发生疾病。

(二) 疾病过程中的因果转化

因果转化是疾病发生发展中的一个基本规律。原始病因引起的结果，是使机体某一部分发生损伤，而这种损伤又可作为新的病因，引起新的损伤，这种原因和结果不断转换，形成链式发展的疾病过程，周而复始，而每一次循环都可使病情进一步恶化，这就是疾病过程中因果转化的恶性循环。以外伤性大失血为例，大失血使心输出量减少和动脉血压下降而发生休克，从而导致早期微血管收缩而组织缺氧，组织缺氧又引起酸中毒，使微动脉和毛细血管前括约肌松弛，而微静脉对酸中毒耐受性较强，仍处于痉挛状态，于是血液淤积在微循环中，使回心血量更少，组织器官缺氧更严重，甚至发生弥漫

性血管内凝血(DIC)及多器官功能衰竭而死亡。如果能采取及时补充血容量等正确治疗措施,在某一环节上打断因果转化的恶性循环,疾病就向有利于康复的方向发展。

如上所述,疾病发展过程中有很多因果转化的环节,其中有的环节起决定性作用,称为发病的主导环节。上述外伤性大出血的主导环节是失血性休克,在诊治过程中抓住抢救失血性休克这个主导环节,疾病就会向康复方面转化。

(三) 疾病过程中损伤和抗损伤反应

当致病因素引起机体的损伤,机体就要动员各种防御、代偿机能来对抗致病因素及其所引起的损伤,由此推动着疾病的发展、演变,并贯穿于疾病的始终。当损伤占优势时,疾病恶化,抗损伤占优势时,疾病趋向康复。但是,在疾病发展过程中,损伤与抗损伤不是固定不变的,在一定的条件下可向各自相反的方面转化。例如,在前述失血性休克早期,皮肤和内脏血管收缩以保证心、脑供血,具有抗损伤的意义,但血管收缩同时也具有使外周组织发生缺氧损伤的作用,由于外周组织持续性缺氧,导致微循环淤血,从而使休克进一步加重。于是,原来具有抗损伤意义的血管收缩,此时乃转化成对机体有严重损伤的因素。因此,医务工作者要善于区分疾病过程中损伤因素与抗损伤因素的表现,及时采取有效措施,提高机体抗损伤的能力,使疾病得以痊愈。

在了解疾病发生发展规律的同时,还需要明确:①局部与全身的关系:任何疾病都有局部和全身反应。例如疖是局部化脓性炎症,但可引起发热、头痛等全身中毒症状,严重时疖中细菌侵入血循环而引起败血症。因此,只有正确认识疾病发生发展中局部与全身的关系,才能找出发病主导环节,采取有效治疗措施。②形态与机能的关系:形态和机能变化总是互相连系,互为因果的,例如,骨折会影响肢体运动,而肢体长期不动,又引起肢体肌肉萎缩(废用性萎缩)而导致形态改变。

四、疾病经过与转归

(一) 疾病经过

疾病全过程一般可分为以下四个阶段:①潜伏期:指致病因素作用于机体直到出现最初症状前的阶段。不同的疾病潜伏期长短不同,可以从几小时到数年。②前驱期:指从出现最初症状到出现典型症状之前的阶段。一般传染病有明显的前驱期,其持续时间一般从几小时到几天甚至数年不等。常有全身不适、乏力、头痛、食欲不振等症状,称为前驱期症状。③症状明显期:指疾病典型症状相继出现的阶段,是疾病的高潮时期,临床上常依此期的临床表现作为诊断依据。④转归期:这是疾病的最后阶段,可趋向康复或疾病迁延。不同的疾病有不同的结局,相同的疾病也可有不同的结局。

(二) 疾病转归

疾病转归有完全恢复健康、不完全恢复健康及死亡三种情况。

1. 完全恢复健康 疾病的症状、体征消退,各系统器官的功能、代谢、形态及结构完全恢复正常,劳动能力全面恢复。

2. 不完全恢复健康 疾病的主要症状消退,但某个系统器官的功能、代谢、形态及结构并未完全恢复正常,而是通过某些器官、组织的代偿来调节其机能活动,即疾病后留有病理状态(后遗症),如脑溢血后的偏瘫。

3. 死亡 生命活动终止。近年来的研究认为,死亡是指机体作为一个整体的功能

永久性停止。其标志是全脑功能发生不可逆的丧失，即“脑死亡”。按照传统的概念，死亡被认为经历以下三个阶段：

(1) 濒死期：在一般情况下，机体在死亡前有一濒死阶段。这时脑干以上的神经中枢出现明显的抑制现象，各种相应的功能明显减弱，如体温下降、血压降低、意识障碍、反射迟钝或消失、心跳减弱、呼吸不规律等，称为临终状态。临终状态持续时间因病而异，例如心跳骤停的病人常无明显濒死阶段而直接进入临床死亡期，称为“猝死”。慢性疾病临终状态较长，可持续数小时至2~3天。

(2) 临床死亡期：心跳和呼吸完全停止，反射消失。此时组织细胞内仍有最低水平的代谢活动，所以此期是死亡的可逆阶段。一般认为临床死亡的期限约5~6分钟，即在血液循环停止后大脑皮层能够耐受缺氧的时限，超过此时限，大脑将发生不可恢复的变化。在濒死期和临床死亡期，因重要器官代谢过程尚未停止，故经紧急抢救，有复苏的可能。一般在人工呼吸、心脏挤压等抢救措施确已无效后，方可宣布死亡。

(3) 生物学死亡期：这是死亡的不可逆阶段，全脑以及各系统器官的功能与代谢完全停止。此时尸体逐渐出现尸冷（代谢停止，体温降至与周围环境温度相同）、尸斑（血液循环停止，淤积于身体下垂部位的红细胞溶解，该处皮肤出现紫红或紫蓝色斑块）、尸僵（肌组织逐渐变硬，常于1~6小时出现，36~48小时后尸僵消失）及尸体腐败等一系列死后变化。

脑死亡的概念：①不可逆转的意识丧失；②颅神经反射如瞳孔反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等消失；③无自主呼吸，至少进行15分钟人工呼吸后仍无自主呼吸出现；④瞳孔散大且固定不变，对光反应消失；⑤脑电波消失。上述五项检查结果持续6小时而无逆转倾向时即可宣告死亡。

第二节 局部血液循环障碍

血液循环障碍可分为全身性和局部性两种。全身性血液循环障碍由心、血管功能失调造成，例如休克、心力衰竭等。局部性血液循环障碍是指个别器官或局部组织的循环异常，表现为充血、淤血、出血、血栓形成、栓塞、梗死等。一个完整的机体内，全身与局部之间有着密切的联系，局部血液循环障碍可影响全身，例如，冠状动脉血供障碍可影响心功能，进而导致全身血液循环的变化。全身血液循环障碍也可通过局部表现出来，例如，心力衰竭时可有肝、肺、肾等淤血。本节着重讨论局部血液循环障碍。

一、充血

器官或局部组织的血液含量增多称为充血，分为动脉性充血和静脉性充血两类。

(一) 动脉性充血

局部器官或组织内动脉血输入量增加而发生的充血称为动脉性充血，简称“充血”。

1. 原因 在某些因素的作用下，血管扩张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低，引起小动脉扩张，使器官、组织血量和血流速度增加，同时局部开放的毛细血管数量也增多。

许多动脉性充血是器官、组织的正常生理活动，例如，进食后胃、肠充血，运动时横纹肌充血等。在病理情况下，当某种刺激作用于人体，可反射性地引起充血，例如，

炎症反应初始,由于致炎因子刺激及组织胺等血管活性物质的作用,使局部细动脉扩张而导致动脉性充血。

2. 病理改变 动脉充血表现为局部器官、组织颜色鲜红,温度升高,新陈代谢旺盛和机能活动增强,发生于粘膜的充血使腺体分泌增多。

3. 结局 动脉性充血常为暂时性,充血消退后局部组织可恢复正常。局部充血可促进新陈代谢,增强局部器官组织功能,从而提高抵抗力。炎症反应性动脉充血可加速炎性渗出物吸收及毒素排泄,促进炎区组织的再生与修复,因此,临床上常用热敷、透热疗法引起局部充血以治疗某些疾病。但局部充血也可造成不良影响,例如,脑充血时可引起剧烈头痛、呕吐,甚至发生脑血管破裂、出血,造成偏瘫、失语等后遗症,严重时可引起颅内高压,导致脑疝而死亡。

(二) 静脉性充血

局部器官或组织由于静脉血液回流受阻而发生小静脉和毛细血管血液淤积,使局部器官或组织中静脉血量增多,称为静脉性充血,简称“淤血”。静脉性充血可发生于局部,也可发生于全身。

1. 原因 常见的原因有:①静脉受压:例如肠套叠、肠扭转时肠系膜静脉受压甚至闭塞,使静脉血回流受阻而淤血。②静脉腔阻塞:静脉血栓形成而侧枝循环又尚未建立时,静脉血不能回流而发生淤血。③慢性充血性心力衰竭:可引起全身静脉淤血。

2. 病理改变 由于静脉回流受阻,器官、组织中静脉血量增多,故淤血的器官、组织肿胀。由于氧合血红蛋白减少,还原血红蛋白增多,故淤血区组织呈暗红色,皮肤粘膜青紫,称为“紫绀”。由于局部淤血缺氧而使新陈代谢降低及毛细血管扩张,导致散热增加,该处体表温度因而降低。静脉充血的组织在显微镜下呈小静脉和毛细血管扩张,内中充满血液。

3. 结局 淤血对机体的影响取决于淤血范围、淤血器官、淤血程度、淤血发生速度及侧枝循环建立的情况。全身性淤血影响许多重要器官(如肺、肝、肾)的功能。局部性淤血则主要影响局部器官的功能。

(1) 肺淤血:肺淤血时使局部组织氧和营养物质供应不足、代谢中间产物蓄积等,可损伤毛细血管壁,使其通透性增高,同时小静脉和毛细血管内流体静压升高,导致肺组织发生水肿,严重时可发生漏出性出血(此时肺泡毛细血管扩张、充血,严重时肺泡腔内可出现水肿液甚至漏出性出血)。临床表现有呼吸困难、咳嗽、咳泡沫痰或血性泡沫痰。若肺泡腔内红细胞被巨噬细胞吞噬,则血红蛋白分解,可形成含铁血黄素,使痰呈褐色。这种巨噬细胞的胞浆内有棕黄色的含铁血黄素颗粒,常在心力衰竭情况下出现,故又称心力衰竭细胞。

(2) 肝淤血:肝长期淤血而导致缺氧、营养障碍及中间代谢产物的堆积,可引起实质细胞变性和萎缩。此时因肝窦及中央静脉扩张、肝细胞萎缩(以肝小叶中央的肝细胞为主)及脂肪变性(以肝小叶周边的肝细胞为主),故肝切面呈红黄相间花纹状,似槟榔花纹,又称“槟榔肝”。较急性且程度严重的肝淤血可引起肝细胞坏死,临床上出现肝大、质地较硬、肝功能轻度障碍(表现为氨基转移酶、碱性磷酸酶升高)。肝淤血时间过久还可引起实质细胞萎缩,并使纤维结缔组织增生,形成器官硬化,称为淤血性肝硬化。

(3) 侧枝循环建立：静脉之间通常有丰富的吻合枝，因此当静脉发生阻塞时，其吻合枝能及时扩张，有助于局部血液回流而起代偿作用。这种通过吻合枝的回流称为侧枝循环。例如，肝硬化时门静脉血经侧枝循环而回右心。

二、出 血

血液自心、血管腔流出到体表外、组织间隙或体腔者称为出血。血液流出到体表外者称为外出血，例如鼻衄、咯血、呕血、便血、血尿等。若血液蓄积于组织间隙或体腔则称为内出血，例如脑溢血、胸膜腔积血、心包腔积血等。皮下及粘膜出血，根据出血量多少，可形成出血点、紫癜、淤斑，组织内局限性积血称为血肿。

(一) 原因及分类

1. 破裂性出血 由心血管壁破裂引起。破裂可因外伤（刀伤、枪伤等）引起，也可因血管周围病变侵蚀（恶性肿瘤、肺结核空洞、胃及十二指肠溃疡等）所致。

2. 漏出性出血 这是由于：①血管壁损伤：缺氧、中毒、感染等损伤毛细血管壁，使之通透性增高，血液通过扩大的内皮细胞间隙和损伤的血管基底膜漏出到血管外。②血小板减少或血小板功能障碍：例如再生障碍性贫血、原发性血小板减少紫癜等。③凝血机制障碍：例如甲型血友病（第Ⅷ因子缺乏）、严重肝脏疾病（多种凝血因子合成减少）等均有出血倾向。

(二) 病变及后果

组织内出血量少时，局部红细胞可被吞噬细胞吞噬并运走，故出血灶可完全吸收，不留痕迹。若出血量大形成血肿时，则不易被吸收而其周围形成纤维包绕及机化。

出血的后果因出血量、出血部位及出血快慢而异。若在短时间内大量出血（达总血量 $\frac{1}{3}$ 时），可造成失血性休克。出血如发生在重要器官（脑、心、肺等），即使出血量不多，也常引起严重的后果，例如，脑溢血造成昏迷和偏瘫，心脏出血造成心包填塞而猝死等。长期少量慢性出血可引起贫血，例如痔出血。

三、血 栓 形 成

在活体的心或血管腔内，血液发生凝固，或血液中的某些有形成分互相粘集，形成固体质块的过程称为血栓形成，所形成的固体质块称为血栓。

血液中存在凝血和抗凝血两个系统，在生理状态下，两者相互制约，保持动态平衡，这既保证了血液有潜在的可凝固性，又始终保持了血液的流体状态。在某些病理因素作用下，动态平衡被破坏，触发了凝血过程，血液便可在心血管腔内凝固，形成血栓。

(一) 血栓形成的条件和机制

1. 心血管内膜损伤 心血管内皮细胞具有一系列防止血液在心血管内凝固的机能，例如，它能把血液中的血小板及凝血因子与内皮下的胶原组织隔离开（后者可触发凝血）；内皮细胞还可合成抗凝血的物质（抗凝血酶Ⅲ、抗血小板粘集的前列环素及血浆素原活化因子等），因而正常心血管内膜可保持血流通畅。当心血管内膜受到损伤（心血管内膜炎症、动脉粥样硬化等）时，内膜下的胶原纤维裸露，使血小板易粘附在胶原纤维上，促进血液凝集；胶原纤维能激活Ⅺ因子，并进一步激活内源性凝血系统；损伤

的血管内膜可释放组织因子，又可激活外源性凝血系统；上述诸因素均引起血液在心血管腔内凝固而形成血栓。

2. 血流状态的改变 具有正常流速和正常流向的血液内，血液有形成分在血流中轴流动，其边流为血浆，将血液有形成分与血管壁隔离开，阻止血小板等有形成分与内膜粘连。当血流缓慢或形成涡流时，轴流消失，血液中有形成分靠边，有利于血小板与血管内膜的接触而粘附；同时血流缓慢或形成涡流时，被激活的凝血因子和凝血酶在局部浓度升高，从而促进凝血过程；血流缓慢时，内皮缺氧而内皮细胞变性坏死，触发血液凝固。临床上，长期卧床病人因血流缓慢，易引起下肢静脉血栓形成。心房纤颤时，心房内血流紊乱呈涡流，常易造成心耳部血栓。

3. 血液凝固性增高 血液凝固性增高或称血液的高凝状态，常见于以下严重疾病：①弥漫性血管内凝血（DIC，见“出血性疾病”一节）；②某些肿瘤（胰腺癌、胃癌、支气管癌等），由癌细胞释出促凝因子所致；③大面积烧伤，由大量血浆渗出、血液浓缩、组织损伤释出组织因子等因素所致；④其他：如妊娠、产后、吸烟、手术后、冠状动脉粥样硬化等可引起血小板增多，或血小板粘附性增高，从而增加血液的凝固性，导致血栓形成。

在血栓形成过程中，上述三方面因素常同时存在，互相影响。例如，大面积烧伤既有损伤血管壁，又有血浆外渗造成血液浓缩、血流缓慢及血液高凝状态的作用。

（二）血栓形成过程和血栓形态

血栓形成过程包括血液中血小板析出、凝集和血液凝固三个方面。血栓形成过程和血栓的组成、形态、大小均取决于血栓发生的部位和局部血流的速度。血栓大致可分为：

1. 白色血栓 血栓形成的第一步，是血小板自轴流中析出，并粘附在损伤的血管内膜处，进而凝集成堆，形成白色的小丘或小梁，其表面有许多中性粒细胞粘附，形成白细胞边层。血小板小梁间由于被激活的凝血因子的作用，形成纤维素网，其网眼内含有少量红细胞。肉眼观血栓呈灰白色，故称白色血栓（又称析出性血栓）。白色血栓质硬，与血管壁紧密连接，见于心腔或动脉中血栓，例如风湿性心内膜炎时，瓣膜缘上形成的赘生物。白色血栓也见于静脉血栓的起始部（血栓头部）。

2. 混合血栓 当一个析出性血栓增大到一定程度，同时被激活的凝血因子也达到足够的浓度，则此血栓后端近旁的血液发生凝固（凝固性血栓，即红色血栓，详见后述）。此时，血管腔呈一定程度的狭窄，血流通过狭窄处则发生涡流，这样又可形成一个或多个新的析出性血栓，其近旁的血液又可发生凝固。这种析出性血栓和凝固性血栓交错构成的血栓称为混合血栓。混合血栓常构成静脉血栓的体部。在心房纤颤时，左心房形成的球形血栓即为析出性血栓和凝固性血栓交替层状结构，故又称层状血栓。

3. 红色血栓 当混合血栓逐渐增大，阻塞血管腔时，其后的血流趋于缓慢甚至停止，血管内血液发生凝固，形成延续性血栓的尾部，肉眼观呈暗红色，称为红色血栓。新鲜红色血栓湿润，有一定的弹性。陈旧的红色血栓由于水分被吸收，变得干燥、易碎，失去弹性，并易脱落造成栓塞。

4. 透明血栓 透明血栓常发生于微循环的小血管内，只能在显微镜下见到，称为微血栓，主要由纤维素组成。常见于严重疾病引起的弥散性血管内凝血等。

(三) 血栓的结局

1. 溶解、吸收或脱落 血栓形成后经一定时间, 其中的中性粒细胞崩解, 释出溶蛋白酶, 而在凝血后, 纤维蛋白溶解系统被激活, 这两者均可溶解血栓。血栓溶解后的碎屑可被吞噬细胞吞噬, 而较小的血栓可逐渐被吸收而完全消失。较大的血栓在部分溶解软化后, 可被血流冲击而脱离血管壁, 形成血栓栓子, 随血流运行而造成栓塞。

2. 机化与再通 血栓形成 1~2 天后, 血管壁内皮细胞和纤维母细胞向血栓内长入, 随即形成肉芽组织, 并逐渐取代血栓而发生机化, 这一过程称为血栓机化。一般较大的血栓在 2 周左右可完全机化, 机化的血栓与血管壁牢固粘着, 不再有脱落危险。血栓干燥、收缩时产生裂隙, 裂隙表面有新生的血管内皮细胞覆盖, 形成新生小血管, 使血栓上、下游的血流得以部分沟通, 这种现象称为再通。

3. 钙化 当血栓未能被溶解, 又不能充分机化时, 则可有钙盐沉着而发生钙化。完全钙化的血栓质硬如石, 其发生于静脉者称为静脉石。

(四) 血栓对机体的影响

血栓形成能对破裂血管起堵塞破裂口的作用, 阻止继续出血, 这是对机体有利的一面。例如, 胃、十二指肠球部溃疡的底部, 或肺结核空洞壁等的血管, 往往在病变侵蚀血管时已形成血栓, 可避免大出血。然而, 在多数情况下, 血栓造成的血管狭窄或堵塞可对机体造成严重的影响。

1. 阻塞血管 动脉血栓未完全阻塞血管腔时, 可引起局部器官缺血而萎缩; 若完全阻塞而侧枝循环不能及时建立时, 可引起局部器官的缺血坏死, 如冠状动脉血栓引起心肌梗死。静脉血栓形成后若未建立有效的侧枝循环, 可引起局部淤血、水肿、出血甚至坏死, 如肠系膜静脉血栓可导致局部肠管出血性梗死等。

2. 栓塞 血栓软化脱落形成血栓栓子, 随血循环到相应器官引起阻塞称为栓塞。例如, 下肢静脉血栓脱落可引起肺栓塞, 左侧心房血栓脱落可引起脑栓塞。

3. 心瓣膜变形 心瓣膜缘白色血栓机化, 可引起瓣膜粘连。造成瓣膜口狭窄; 机化过程中, 纤维组织增生, 瘢痕收缩, 可使瓣膜缩短、畸形而形成瓣膜关闭不全。

4. 弥散性血管内凝血(DIC) 微循环中广泛微血栓形成, 可因消耗大量凝血因子和血小板而导致广泛出血及休克等症状。

四、栓 塞

在循环的血液中出现不溶于血液的异常物质, 随血液流动而阻塞血管腔, 这种现象称为栓塞, 阻塞血管的物质称为栓子。最常见的栓子有: ①脱落的血栓; ②脂肪栓塞: 常见于长骨骨折或脂肪组织严重挫伤, 此时脂肪细胞破裂所释出的脂滴进入静脉血中, 造成肺脂肪栓塞; ③气体栓塞: 胸、颈部大静脉破裂时, 吸气使胸腔负压增加, 将空气吸入静脉内, 若大量空气与血液相混呈泡沫状血液进入心脏, 可严重影响心搏出量而导致病人死亡, 若进入气体量少, 可迅速被溶解在血液中, 则一般不引起严重后果; ④羊水栓塞: 分娩过程中, 子宫强烈收缩, 宫腔内压力增高, 羊水及胎毛、胎脂、胎粪等进入子宫壁的破裂静脉回流至右心, 可造成肺栓塞, 还可引起 DIC, 从而危及生命; ⑤瘤细胞栓塞: 恶性肿瘤细胞可侵入静脉, 造成栓塞, 在栓塞处瘤细胞继续生长繁殖, 造成转移瘤; ⑥细菌、寄生虫及虫卵栓塞。

栓子运行途径一般与血流方向一致。来自静脉系统及右心的栓子，多随血流到肺，阻塞肺动脉及其分枝。来自动脉系统及左心的栓子，随动脉血流阻塞器官中的小动脉及其分枝，造成脾、肾、脑、心等处栓塞。来自肝门静脉的栓子可进入肝内，阻塞肝门静脉分枝。

五、梗 死

器官或组织由于动脉血流供应中断，侧枝循环不能有效建立，从而引起局部组织的缺血性坏死，称为梗死。

(一) 梗死原因

梗死的原因包括：①血栓形成：这是梗死的最常见原因，例如，冠状动脉和脑动脉粥样硬化合并血栓而又不能及时建立侧枝循环，则造成心肌梗死和脑梗死。②动脉栓塞：如左心耳血栓脱落造成脑栓塞，使局部脑组织因缺血而梗死。③血管受压而闭塞：例如，肠扭转、肠套叠等使肠系膜动、静脉均受压，造成肠梗死。④动脉痉挛：持续性动脉痉挛可造成局部缺血梗死，例如冠状动脉持续性痉挛引起心肌梗死。

(二) 梗死类型

根据梗死区内的含血量，可分为贫血性梗死和出血性梗死。

1. 贫血性梗死 多发生于脾、肾、心等器官。由于局部组织结构比较致密，侧枝循环又不充分，故缺血坏死后，梗死区呈灰白或灰黄色。因血管呈树枝状分布，故梗死部常呈锥形，其尖端指向血管阻塞处，底部靠近器官的边缘。心肌梗死区多为不规则形状。贫血性梗死一般为凝固性坏死。

2. 出血性梗死 多见于血管吻合枝丰富或具有双重血液循环的器官（肺、肠等）。造成出血性梗死的条件，是在动脉阻塞前，组织已有高度淤血，同时器官组织疏松。由于淤血时静脉压升高，影响动脉建立侧枝循环，故梗死后淤积在静脉和毛细血管中的血液极易流入疏松的坏死组织内，造成梗死区显著出血而呈暗紫色。

梗死又可按有无细菌感染，分为败血性梗死和单纯性、无感染性梗死。

(三) 梗死的影响和结局

梗死对机体的影响取决于发生梗死的器官和梗死灶的大小、部位。例如，肾脏有较大的代偿功能，局部发生梗死时可引起腰痛和血尿，对肾功能影响不大，而心肌梗死常影响心功能，心肌梗死面积大时可危及生命。

梗死灶形成以后（约在梗死发生的24~48小时后），其周围形成的肉芽组织长入病灶内。小的梗死灶可被肉芽组织取代，日后形成瘢痕；大的梗死灶不能完全被机化时，则被纤维组织包裹，病灶内部可钙化。较大的脑梗死，其周围被增生的胶质细胞包裹，脑组织可液化，形成囊腔。

第三节 组织损伤与修复

生理情况下，机体的组织细胞不断地进行新陈代谢，以维持正常的功能和结构。当组织受到损伤时，可发生代谢障碍、功能紊乱及形态改变。损伤组织的形态变化主要是变性和坏死。在组织损伤的同时，机体可出现一系列的修复和适应性反应，以达到局部组织在形态、功能及代谢方面的恢复和适应，这些都属于机体抗损伤性反应。修复的基

础主要是再生和机化。适应性反应主要表现为肥大、增生、萎缩及化生。

一、组织损伤

(一) 变性与物质沉积

变性是指组织细胞代谢障碍引起的形态变化，其特征是细胞或细胞间质内出现异常物质，或正常物质数量显著增多。常见的变性可概括分为两大类，即细胞含水量异常和细胞内物质异常沉积。

1. 细胞水肿 由于感染、中毒、缺氧等引起细胞损伤、代谢障碍，细胞线粒体功能受损，能量产生减少，使钠泵功能障碍导致细胞膜对电解质的主动运输发生障碍。细胞膜直接损伤时，导致细胞内水分增多，形成细胞水肿，严重时称为细胞的水变性。在显微镜下，可见水肿的细胞肿大，胞浆基质内水分含量增多，变得透明、淡染，细胞核增大，染色较浅，使整个细胞膨大如气球，故称为“气球样变性”。

细胞水肿常为细胞轻度或中度损伤的表现，是一种可恢复性病变，病因消除后，细胞的结构、功能即可恢复。若病因持续存在，则进一步发展为脂肪变性或坏死。细胞水肿后，器官功能降低。

2. 细胞内物质沉积 不同病因可导致不同的物质在细胞和细胞间质内异常沉积，此为变性的主要表现。

(1) 脂肪沉积：这是细胞内脂肪代谢障碍引起的形态变化。在正常情况下，除脂肪细胞外，其他细胞内一般不见或仅见少量脂滴，若在这些细胞内出现脂滴或脂滴明显增多时，称为脂肪变性。其原因常为感染、贫血、缺氧、中毒及营养障碍等。脂肪变性的器官体积增大，质地较软，颜色淡黄，切面有油腻感。显微镜下，细胞浆内可见大小不等的空泡（系在切片制作过程中脂滴被溶解所致），细胞核常被挤至细胞的边缘。

就轻度脂肪变性来说，在病因消除后，细胞的结构和功能可逐渐恢复正常。若病因持续存在，则可发展为坏死。脂肪变性的器官往往功能降低，例如，肝细胞脂肪变性，则肝功能下降，心肌脂肪变性，在内心膜下，尤其在乳头肌处，出现成排的黄色条纹与正常心肌相间排列如虎皮斑纹，称为“虎斑心”。

(2) 玻璃样变性（透明变性）：指组织或细胞蛋白质代谢障碍的一组形态变化，其特征为细胞间或细胞内出现均质、半透明、无结构的蛋白性物质。常见的有以下几种：

1) 血管壁玻璃样变性：多见于高血压病人的小动脉壁。由于小动脉持续性痉挛，使小动脉内膜缺氧而通透性增高，血浆蛋白透入内膜下，并凝结成均质、半透明物质。后果是使血管壁增厚、变硬、管腔狭窄甚至闭塞，造成组织缺血。

2) 纤维结缔组织玻璃样变性：多见于增生的纤维结缔组织，例如瘢痕组织、纤维化肾小球等。由于纤维组织营养障碍，胶原纤维肿胀融合，变成红染均质、半透明物质，失去纤维性结构。肉眼观呈灰白色、半透明，质地致密、坚韧，弹性丧失。

3) 纤维素样变性：此为间质胶原纤维和小血管壁的一种变性，病变部位结构逐渐消失，形成无结构颗粒或小条、小块状物质。嗜强酸性染色，状似纤维素，故称为纤维素样变性，是组织坏死的一种表现，又称纤维素样坏死。

(二) 坏死

机体的局部组织或细胞死亡称为坏死。组织、细胞坏死后代谢停止，功能完全丧