



中等卫生学校教材

临床医学概要

(供药剂、医学检验、卫生检验等专业用)

主编 胡茂先

贵州科技出版社

97
R4-43
1
2

中等卫生学校教材

临床医学概要

(供药剂、医学检验、卫生检验等专业用)

胡茂先 主编
陈文敏 主审

XH/66/2



贵州科技出版社



C

388318

责任编辑：邹 戈
技术设计：李东升
封面设计：江 帆

黔新登 90 (03) 号

(中等卫生学校教材)

临床医学概要

胡茂先 主编

贵州科技出版社出版发行

(贵阳市中华北路 289 号 邮政编码 550001)

*

贵州地质彩印厂印刷 贵州省新华书店经销

787×1092 毫米 16 开本 14.25 印张 340 千字

1996 年 5 月第 1 版 1996 年 5 月第 1 次印刷

印数 1—5000 册

ISBN7—80584635—9/R·151

定价：18.50 元

编写说明

根据我国卫生部1994年颁布的教学计划和教学大纲规定,“临床医学概要”为药剂、医学检验两个专业的必修课程。我们西南、中南、西北片区部分卫生学校的教师在深入学习新的教学计划和大纲,并认真总结近年来教学改革的经验后,决定组织在病理学与临床医学方面较有丰富教学经验的教师,编写这本《临床医学概要》教材,供中等卫生学校的药剂和医学检验专业使用;也可供卫生检验、预防医学等专业使用。

本书编写中突出卫生中专特色和学以致用原则,使病理学与临床有机地结合,避免病理学各论部分的重复。本教材主要内容包括:病理学基础知识、疾病学概论、诊断学基础、常见疾病和附录。在各章节前都提示教学目标,便于实施目标教学。药剂专业限于教学时数,病理学基础知识及诊断学基础两章,可作为自学或第二课堂内容。即将出版的《临床医学概要目标检测试题集》,供本教材配套使用。

本教材由重庆药剂学校蒋继庆和余昌建、宁夏卫校许兆礼、邵阳卫校姚公元,黄石卫校李有谱、楚雄卫校马腾里、怀化卫校吴和平、贵阳卫校李惠兰和胡茂先等主任医师或高级讲师编写,贵州省中等医学教育研究会陈文敏高级讲师主审,在编写过程中得到贵州省贵阳市卫生学校和参编教师所在学校的大力支持,在此表示衷心感谢。

由于医学进展日新月异,编者水平有限、编写时间仓促、错误疏漏可能难免,恳请专家和读者批评指正。

编者

1996年3月

目 录

第一章 病理学基础知识.....	(1)
第一节 疾病概论.....	(1)
第二节 局部血液循环障碍.....	(2)
第三节 组织的损伤与修复、代偿与适应	(10)
第四节 炎症	(18)
第五节 发热	(26)
第六节 水和电解质代谢紊乱	(30)
第七节 酸碱平衡紊乱	(34)
第八节 休克	(40)
第九节 肿瘤	(44)
第二章 诊断学基本知识	(61)
第一节 问诊	(61)
第二节 体格检查	(62)
第三节 特殊检查	(86)
第三章 常见疾病	(90)
第一节 呼吸系统疾病	(90)
第二节 心、血管系统疾病.....	(103)
第三节 消化系统疾病.....	(124)
第四节 泌尿生殖系统疾病.....	(143)
第五节 血液和造血系统疾病.....	(154)
第六节 营养、内分泌及代谢障碍疾病.....	(167)
第七节 急性中毒.....	(174)
第八节 神经系统疾病.....	(176)
第九节 传染病.....	(179)
附一：小儿用药剂量的换算	(207)
附二：常用人体验检正常参考值	(208)

第一章 病理学基础知识

第一节 疾病概论

教学目标

1. 叙述疾病的概念。
2. 详述疾病的原因、经过和结局。

教学内容

疾病是在一定的致病因素作用下，机体的机能、代谢活动平衡（稳态）受到破坏，器官结构发生改变，从而出现各种症状、体征和（或）社会行为异常，劳动力减弱，甚至死亡的异常表现。

病因作用于机体时，机体会产生抗损害的一系列保护性反应，常可避免病因对机体的损害。这种保护性反应结合恰当的治疗，绝大多数疾病可痊愈。但过度的抗损害机制也可转化为损害因素。如食物中毒时呕吐可加速排出毒物，但长期频繁的剧烈呕吐又可使机体失水、酸中毒，这时呕吐就起损害作用。所以临床应就具体病情作具体分析，采取正确的防治措施。

疾病产生的原因

疾病由社会、心理、生物及遗传等多种因素参与致病，但不同的疾病各有一定的致病因素。少数疾病的原因迄今还没有查明，例如恶性肿瘤。已知的致病因素不外乎机体内外环境两方面。

（一） 外环境的致病因素

1. 社会因素：人们的精神状态、劳动和生活条件、健康水平都对疾病的发生影响很大，如吸毒、酗酒、性变态等，对疾病的发生都具有密切的关系。
2. 物理因素：各种机械性损伤，如刺伤、挤压、枪弹伤，以及高温、严寒、电流、气压改变，放射性物质、高能激光等造成的损伤。
3. 化学因素：强酸、强碱损伤，以及各种化学毒物中毒。
4. 生物因素：感染各种病原微生物、寄生虫，以及各种昆虫损伤。
5. 必须物质缺乏：如人体需要的水、无机盐、蛋白质、脂肪、糖、维生素等的缺乏。

（二） 内环境的致病因素

1. 防御机能降低：完整的皮肤和粘膜具有非特异的屏障作用；脑血管能阻止某些毒素或细菌进入脑组织（血脑屏障）；孕妇的胎盘对胎儿有一定的保护作用；血液中的白细胞和各种

吞噬细胞，以及特异性免疫反应可防止致病因子侵袭；咳嗽、呕吐可将致病因子排出；肝脏有强大的解毒功能；肾脏有排出毒物的功能。机体的这些防御功能降低，都有利于疾病的发生。

2. 免疫因素：机体免疫反应异常强烈，可引起变态反应性疾病或自身免疫性疾病；机体免疫反应低下或缺陷时可患免疫缺陷性疾病。

3. 心理因素：情绪和人格对多种疾病的发生显得日愈明显，如原发性高血压，消化性溃疡、神经性皮炎等。

4. 遗传因素：如色盲和血友病等，是通过基因遗传给后代。受遗传因素影响或某种遗传基因的缺陷，在较轻的病因作用下比其它人容易患病，如糖尿病、蚕豆病等。

疾病的经过和转归

疾病时人体发生了机能、代谢、形态结构和（或）心理的改变。疾病的表现和经过是复杂多变的，每一种疾病又各有不同的特点。以传染病为例，可分四个过程。

潜伏期：是指从致病因素作用于人体到出现最初症状前的阶段。各种疾病的潜伏期长短不同，短者仅数分钟，甚至更短，如注射青霉素引起的过敏性休克。长者可达十余年，如狂犬病。在潜伏期内，如机体的防御机能克服了致病因素则疾病停止发展，否则疾病进入前驱期。

前驱期：从出现最初症状到出现该疾病典型症状之前的阶段。大多数传染病表现为全身不适，乏力，食欲不振，头痛等非特异性症状，即前驱症状，持续几小时至几天不等。

症状明显期（极期）：疾病典型症状出现后的阶段，病情达高峰。

转归期：是疾病的最后阶段，同一疾病的结局可不同。多数患者可完全恢复，但在某些情况下，患者可遗留某些病理状态或后遗症，甚至死亡。

（贵阳卫校 胡茂先）

第二节 局部血液循环障碍

教学目标

1. 列出动、静脉充血的区别。
2. 说出静脉充血的原因、病变及后果。
3. 说出血栓形成的条件。
4. 分析血栓形成的结局及对人体的影响。
5. 简述栓子运行的途径。
6. 描述栓塞对机体的影响。
7. 述说梗死的概念、原因及临床意义。

教学内容

生命的基础是物质代谢，而维持机体的正常代谢需有健全的血液循环。当血液循环发生

障碍并超过生理调节范围时，将引起各器官组织的代谢紊乱、机能失调和形态改变，严重者可致机体死亡。

血液循环障碍分为全身性和局部性两类、二者既有联系又有区别，可互相影响。本节主要叙述几种常见的局部血液循环障碍。

局部充血

机体局部组织或器官内，由于血管的扩张，含血液量比正常增多的状态称为充血，分为动脉性充血和静脉性充血两种。

(一) 动脉性充血

局部器官或组织内动脉血输入量异常增多称为动脉性充血，简称充血。

【原因】动脉的舒张和收缩受血管运动神经的支配。任何原因引起血管舒张神经兴奋性增高或血管收缩神经兴奋性降低使小动脉扩张，都可致充血发生。

由生理活动增强，如运动后的肌肉、进食后的胃肠道充血等，称为生理性充血。病理情况下，各种刺激物作用可反射性引起血管扩张充血。如炎症早期，由于致炎因子的刺激和血管活性物质的作用，引起局部小动脉和毛细血管扩张，称炎症性充血。机体某部因血管长期受压致局部贫血，当血管张力减退，压力突然解除时，该部动脉极度扩张，流入血量骤增，称减压后充血。

【病理变化】小动脉和毛细血管扩张时，动脉血含量增多，血流速度加快，物质代谢增强，故肉眼见局部组织或器官轻度肿胀，体积略大，温度增高，色鲜红，机能活动也增强。镜下见小动脉和毛细血管扩张，充满血液。

【结局及影响】动脉性充血多为暂时性的，原因消除即恢复正常。由于充血能使局部获得较多的氧及营养物质，物质代谢旺盛，机能增强，在一定程度上增强局部抵抗力，故临床上常用热敷方法致动脉充血。但少数情况下，如动脉硬化时过度充血可使血管破裂出血。

(二) 静脉性充血

由于静脉血液回流受阻，血液淤积在局部小静脉和毛细血管内，使局部器官或组织内静脉血量增多，称为静脉性充血，简称淤血。

【原因】

1. 静脉血管阻塞：发生于血栓形成、栓子阻塞、静脉内膜炎时内膜增厚致管腔狭窄等情况。由于静脉侧支循环丰富，一般是当管腔阻塞而血液又不能充分通过侧支回流时才发生淤血。

2. 静脉血管受压：由于压迫引起静脉管腔的狭窄或闭塞，使血液回流受阻而致。如妊娠子宫压迫髂静脉引起的下肢淤血水肿；肝硬化时门静脉分支受压致胃肠道淤血；肿瘤、炎性包块、瘢痕组织、绷带包扎过紧等对局部静脉压迫引起相应部位淤血。

3. 心力衰竭：由于心力衰竭使心室或心房排血量减少，致静脉回流受阻。

【病理变化】由于大量静脉血淤积，血流缓慢，血氧含量减少，局部组织、器官得不到充分的氧和营养物而致代谢减弱。肉眼见局部组织或器官肿胀，体积增大，色紫红或暗红，温

度下降。镜下见小静脉和毛细血管扩张，充满血液。

常见的器官淤血发生在肺脏和肝脏。

慢性肺淤血：肺部小静脉和肺泡壁毛细血管高度扩张，充满红细胞，肺泡内有漏出液，形成肺水肿，并可见不等量的红细胞、巨噬细胞、“心衰细胞”（含有含铁血黄素棕色颗粒的巨噬细胞，常出现在心力衰竭时，故名）。长期的肺淤血，可引起肺间质纤维组织增生，发生肺褐色硬化（图 1-1）。



图 1-1 慢性肺淤血

慢性肝淤血：肝小叶中央静脉及其周围的肝窦扩张、淤血。肝细胞因受压、缺氧而发生脂肪变性或萎缩、消失。肉眼观察见淤血区呈暗红色，肝细胞脂肪变性呈淡黄色，红黄相间似中药槟榔切面，故称“槟榔肝”。当淤血持久存在时，部分肝细胞萎缩、坏死或消失，纤维组织增生，形成淤血性肝硬化。

【结局及影响】静脉性充血远比动脉性充血多见且重要。其后果取决于引起的原因、程度、持续时间及侧支循环建立的情况。如能及时解除淤血原因，组织可逐渐恢复正常；但如淤血持续存在，血流不畅，组织细胞缺氧和营养物质不足，代谢中间产物堆积等，可造成：①毛细血管通透性增加致淤血性水肿；当血管壁损伤重时红细胞漏出致淤血性出血。②实质细胞萎缩、变性甚至坏死。③长期缺氧及实质细胞崩解产物刺激下，间质结缔组织增生而形成淤血性硬变。④淤血时血流缓慢，缺氧造成血管内膜受损等可引起血栓形成。

血栓形成

在活体心脏或血管内发生血液凝固，或血流中某些成分析出凝集，从而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。

（一）血栓形成的条件

在正常生理状态下，血液中的纤维蛋白凝固系统和纤维蛋白溶解系统处于动态平衡，使血流保持流动状态。在下述一些情况下，这种动态平衡被打破时，则血液可在心脏和血管内发生凝固而形成血栓。

1. 心、血管内膜的损伤：心、血管内膜损伤后，内皮细胞可变性、坏死脱落，内膜粗糙

不平,胶原纤维裸露。结果是,一方面血小板易在此粘集且发生粘性变态,进一步粘集成堆,所释放的血小板因子可激发凝血过程;另一方面又可激活第Ⅺ因子,启动内源性凝血系统。同时内膜损伤后还释放组织凝血因子,激活外源性凝血系统,从而形成血栓。

心、血管内膜损伤常见于风湿性或细菌性心内膜炎、静脉内膜炎、动脉粥样硬化、心肌梗死、结节性多动脉炎、创伤及反复进行同一部位的静脉穿刺等情况。

2. 血流状态的改变:在正常血流中,血液的红细胞、白细胞和血小板等有形成分沿血流的中轴流动,不易与血管内膜接触。当血流缓慢、漩涡形成和血流停止等血流紊乱时,血小板易从血流中分离而增加与血管内膜接触并发生粘集的机会,血流缓慢还使粘集的血小板及被激活的凝血酶和其他凝血因子不易被稀释和冲走,有利于血栓形成。

再则,由于静脉内血流缓慢、静脉表浅易受压、血液粘性稍高,及有静脉瓣易形成漩涡等因素,故形成的血栓远多于动脉。在静脉曲张、淤血时的静脉瓣上、动脉瘤、二尖瓣狭窄时的左心房内,以及心力衰竭、手术后、久病卧床等患者易形成血栓。

3. 血液性质的改变:当血小板和凝血因子的质和量改变,使血液凝固性增高时,可形成血栓。如大手术后、严重创伤、分娩时失血过多,血液中补充大量幼稚的血小板,它们粘性大,易于粘集,加之凝血酶原、纤维蛋白原及其他凝血因子含量也增加故易于形成血栓;严重烧伤时大量体液外渗、血液浓缩,也易形成血栓。肺、胃、胰腺、前列腺等的癌肿患者,由于癌细胞崩解产物中含组织凝血因子,释放入血而激活外源性凝血系统,从而形成血栓。

上述三个条件常同时存在于血栓形成的过程中,相互影响,只是在不同情况下,其中一种起着主要的作用。

(二) 血栓形成的过程及形态

血栓形成首先是血小板在血管内膜局部粘附和堆集,加之二磷酸腺苷(ADP)的释放、凝血过程被激发和凝血酶的形成,使血小板进一步粘集和血液凝固的发生而逐渐形成血栓(图1-2)。血栓的形态、组成和大小与血栓发生的部位和局部血流速度有关,一般将血栓分为以下几种类型:

1. 白色血栓:在心脏、动脉和静脉内血栓的起始部位,由于血液流动较快,血小板以外的血细胞易被冲走而难以粘集,故血栓一般是由血小板和少量纤维素构成,肉眼观呈灰白色,质地坚实,位于心瓣膜上者呈白色疣状。镜下观为细颗粒状凝集的血小板和少量纤维素构成,可有极少的白细胞。

2. 混合血栓:白色血栓形成后造成一定程度的局部管腔狭窄,引起旋涡和血流缓慢,使血小板堆集成许多珊瑚状血小板梁。被激活的凝血因子浓度增高,纤维蛋白形成较多,呈细网状分布于血小板梁间,网罗大量红细胞和少量白细胞,形成混合血栓。肉眼观呈灰白和红褐色相间。

3. 红色血栓:当混合血栓逐渐延伸增大使管腔堵塞,血流停止,使血液凝固而形成红色血栓。肉眼观呈暗红色,初时光滑湿润,稍久水分逐渐被吸收而干燥,易碎。当其中血红蛋白降解后变为灰红或灰白色。

4. 纤维蛋白性血栓:多发生在微循环的小血管内,常见于弥散性血管内凝血,只能在显微镜下见到故又称微血栓。主要由纤维蛋白构成,显微镜下呈嗜酸性均质透明状,故又称透

明血栓。

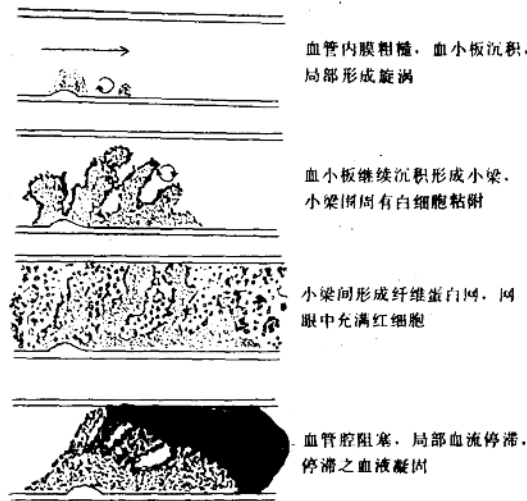


图 1-2 血栓形成过程示意图

(三) 血栓的结局

1. 血栓的软化、溶解、吸收或脱落：血栓形成后，组织产生一些活性物质及血栓内中性白细胞崩解释放出蛋白溶解酶，可将较小的血栓溶解吸收。较大的血栓部分溶解软化，易被血流冲击而脱落成为栓子，可随血流运行而引起栓塞。

2. 血栓的机化与再通：血栓形成后 1~2 天，从血管壁向血栓内逐渐长入新生肉芽组织，称为血栓机化。在机化过程中血栓收缩，使血栓与血管壁间出现空隙，或血栓本身自溶发生裂隙，并由新生的内皮细胞长入被覆，形成与原有血管腔沟通的小管腔，使原阻塞的血管重新恢复血流，称为再通。

3. 血栓的钙化：未溶解或机化的血栓，可有钙盐沉着而钙化，变为坚硬的质块，在静脉内称为静脉石。

4. 血栓形成对机体的影响：血栓形成是机体自行止血的保护性反应，如外伤、手术、胃及十二指肠溃疡等出血时，常由血栓形成堵塞血管破口而止血。动脉瘤内有血栓形成时可使其内腔缩小并随血栓机化而加强膨出的动脉壁，以防止破裂出血。在炎症灶周围小血管内的血栓形成，可防止病原菌及其毒素蔓延扩散。

但血栓形成引起血液循环障碍，其危害程度依血栓形成的部位、大小、速度及侧支循环建立等情况而有所不同。如完全阻塞动脉可引起缺血性坏死；阻塞静脉可引起淤血、水肿和

出血；当血栓脱落形成栓子，可随血流运行而造成栓塞；发生于心瓣膜上的血栓机化后可引起瓣膜变形变硬，形成瓣膜病而影响心功能。弥漫性血管内凝血发生时，由于消耗大量凝血物质使血液呈低凝状态而广泛出血，加之微循环衰竭，可发生休克。

【附】 弥漫性血管内凝血

机体在某些致病因素作用下，微循环系统内广泛微血栓形成并引起一系列病理变化，如广泛出血、组织坏死等严重后果的过程称为弥漫性血管内凝血（DIC）。多见于严重创伤、中毒、严重感染、大面积烧伤、肿瘤、大手术、异型输血等时。广泛纤维索性血栓如在肺、肾、脑、肝等器官的微血管内形成，可引起组织出血及小灶性坏死，致结构、功能和代谢的改变。DIC 的发生消耗了大量凝血因子和血小板，使血液由原高凝状态变成低凝状态而发生广泛出血，进一步加重病变，病人可出现休克、呼吸功能衰竭，以及心、肾功能衰竭等。

栓 塞

不溶于血液的异常物质随血流运行，到达某器官或组织而阻塞血管腔的现象称为栓塞。引起栓塞的异常物质称为栓子。

（一）栓子的种类

固体栓子有如血栓、羊水、肿瘤细胞、细菌集团、寄生虫及其他异物等；液体栓子有如脂肪滴；气体栓子有如空气和氮气。

（二）栓子运行的途径及栓塞部位

栓子运行的途径一般与血流方向一致，少数情况下有例外（图 1-3）。

1. 来自静脉系统和右心腔的栓子，随静脉血液回流，较大的栓子可停留于肺动脉主干或其分支，引起肺动脉栓塞。较小而富弹性的栓子如羊水、气体或脂肪栓子，可通过肺泡壁毛细血管进入肺静脉，再经左心进入体循环，造成动脉小分支的栓塞。

2. 来自左心腔和动脉系统的栓子，随体循环血流运行，造成体动脉系统栓塞。

3. 来自门静脉系统的栓子，随血流进入肝脏，引起肝内门静脉分支栓塞。

4. 栓子交叉性栓塞偶见于心房或心室间隔缺损时。栓子可由压力高的一侧通过缺损处进入压力低的另一侧，造成动、静脉系统的交叉性栓塞。

5. 栓子逆行性运行，较罕见。当胸内压或腹内压增高时下腔静脉的栓子可逆流而行。而引起下腔静脉分支的栓塞。

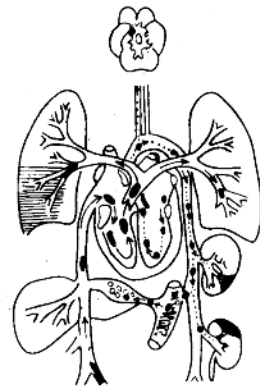


图 1-3 栓子运行途径与栓塞模式图

(三) 栓塞的类型及对机体的影响

1. 血栓栓塞: 当血栓或部分血栓脱落后引起的血栓

栓塞, 最常见。静脉系统的血栓栓子常栓塞在肺动脉。如栓子较小, 因肺有双重血循环, 侧支可代偿而不致使组织发生严重后果。但如栓塞前有严重肺淤血则可引起肺梗死。当栓子较大而栓塞在肺动脉主干, 或较多的小血栓造成肺动脉分支广泛栓塞时, 则可导致急性肺、心功能衰竭而死亡。左心或动脉内的血栓, 可在某些器官和组织的动脉分支引起栓塞, 使局部缺血而梗死。心、脑等重要脏器梗死可引起死亡。

2. 脂肪栓塞: 长骨骨折、外伤、骨科手术及脂肪组织挫伤等形成的脂肪滴, 可经破裂的血管进入血流。脂肪滴的大小和形状是可以改变的, 首先随血流引起肺栓塞, 有时脂肪滴形成的大面积栓塞可引起肺水肿、呼吸困难和急性右心衰竭而死亡。小量脂肪滴则可被分解而由吞噬细胞清除。

3. 气体栓塞: 气体栓塞分空气和氮气栓塞。

(1) 空气栓塞: 正常时血液仅能溶解很少量的空气。当颈部或胸部外伤使较大静脉破裂时, 因胸腔负压作用致大量空气吸入静脉。空气随血液进入右心腔, 受血流冲击形成无数小气泡, 并与血液混合形成大量泡沫, 其体积可随心脏收缩变小而随舒张变大, 占据心腔不易排除, 严重妨碍静脉血回流和向肺动脉输出, 导致血管反射性痉挛、呼吸麻痹和急性心力衰竭, 重者死亡。

(2) 氮气栓塞: 血液中溶解的气体随大气压的变化而异, 大气压力越高溶解度越大, 反之越小。例如潜水员从深水中迅速升到水面, 在气压突然变低时, 血液中溶解的大量氧气、二氧化碳和氮气很快游离形成许多小气泡。由于氧和二氧化碳可较迅速再溶解吸收, 而氮气则溶解慢, 可形成无数小气泡或融合成大气泡, 引起器官组织广泛栓塞, 造成减压病。

4. 羊水栓塞: 在分娩过程中子宫收缩, 羊水从破裂的静脉窦压入血循环, 而可引起栓塞, 是产科偶见但严重的并发症。羊水栓子中含角化上皮、皮脂、毳毛、粘液及胎粪等成分, 主要造成肺动脉分支及肺泡壁毛细血管栓塞, 致产妇突然发生呼吸困难, 紫绀, 休克甚至死亡。

5. 细菌集团及含有细菌的血栓: 当其造成栓塞时, 不仅使栓塞部位缺血, 还可引起病原菌播散, 甚至引起败血症。

6. 寄生虫及其虫卵栓塞: 它们侵入血管后可随血流引起栓塞。如阿米巴原虫可在肝内造成栓塞并生长繁殖导致阿米巴性肝脓肿。

其它异物进入血液循环均可引起栓塞发生。

梗 死

机体器官和组织由于动脉血流供应中断, 侧支循环又不能代偿时, 引起局部组织的缺血性坏死称为梗死或梗塞。

(一) 梗死的原因及条件

1. 动脉内血栓形成并阻塞血管腔是最常见的梗死原因。如冠状动脉和脑动脉粥样硬化继发血栓形成, 阻塞血管腔引起的心肌梗死和脑梗死。

2. 动脉内栓子随血流运行阻塞动脉，常发生在肾、脾、肺。

3. 动脉受压使管腔闭塞。如肿瘤对局部血管的压迫，肠套叠、肠扭转及嵌顿性疝对肠系膜动脉的压迫，卵巢囊肿蒂扭转等均可造成动脉管腔闭塞而使相应部位梗死。

4. 动脉痉挛时，动脉管腔部分狭窄，在情绪激动、过度劳累、严寒刺激等诱因下引起动脉持续性痉挛，使血流中断而致梗死。如冠状动脉粥样硬化时就可造成心肌梗死。单纯动脉痉挛引起的梗死则罕见。

除上述引起血管腔闭塞的原因外，梗死的形成还取决于能否建立有效的侧支循环。在心、脑、肾、脾等器官，侧支血管很少，当动脉迅速阻塞后，侧支循环多不能及时建立，或建立不充分而不能代偿。另外，在梗死前或同时合并严重淤血、心血管系统疾病使心输出量减少，有效循环血量不足等状况下，侧支循环均难建立，故梗死易发生。

（二）梗死的类型及病理变化

一般根据梗死灶内含血量的不同分为贫血性梗死（白色梗死）和出血性梗死（红色梗死）两种。

1. 贫血性梗死：常发生于侧支循环不丰富、组织结构致密的心、脑、肾、脾等器官，当其动脉阻塞时，该部的动脉分支反射性地痉挛收缩，梗死灶内的血液被排挤到周围组织中，加之坏死灶内红细胞崩解故处于贫血状态。肉眼观察见梗死区灰白色。梗死区形状与血管分布有关，如在脾、肾呈锥体状，在心、脑呈不规则状。新鲜梗死灶肿胀，表面隆起，与正常组织有一明显的暗红色充血出血带。久之梗死区干燥变硬稍低陷，充血出血带呈棕黄色。镜下观察，为凝固性坏死，坏死细胞崩解凝固呈颗粒状。

2. 出血性梗死：这是指在梗死灶内同时伴有显著的出血，常发生在肺、肠等组织疏松器官。形成出血性梗死的原因，除动脉阻塞外，多在梗死前已有明显的淤血，使静脉和毛细血管内压增高而影响有效的侧支循环建立。另外，在双重血循环的器官（如肺有肺动脉和支气管动脉供应）发生在严重淤血时，一支动脉被阻塞，另一支动脉的内压常不足以克服淤血的阻力，这时血液经坏死的血管漏入坏死组织中，造成严重出血。肉眼见梗死灶呈暗红色，实质性，与周围组织无明显界线。镜下见小血管和毛细血管扩张、淤血及组织内弥漫出血。

（三）梗死的结局及对机体的影响

较小梗死灶的坏死组织经酶的作用而自溶、软化、吸收消散。较大梗死灶则由肉芽组织向坏死灶内生长，最后由纤维结缔组织代替，即发生机化。如梗死灶过大，坏死组织不能完全吸收或机化时，则在梗死灶周围由增生的纤维组织包裹，残留的坏死组织可发生钙化。

梗死对机体的影响与其发生部位和梗死灶大小有关。如心肌梗死可致心源性休克及心力衰竭等；脑梗死可致偏瘫、脑水肿甚至脑疝而危及生命；肺梗死有咯血及呼吸困难；肠梗死时肠管内细菌可通过坏死破裂的肠壁进入腹腔而引起弥漫性腹膜炎。至于脾、肾梗死由于脾和肾有很大代偿能力，故当梗死灶较小则对人体无明显影响；梗死灶较大可引起脾区疼痛或腰痛、血尿，但不致引起肾功能衰竭。

（贵阳卫校 李惠兰）

第三节 组织的损伤与修复、代偿与适应

教学目标

1. 述说变性的概念。
2. 举出变性的原因、病变及其对机体的影响。
3. 述说坏死的概念、类型。
4. 详述坏死的病变特点。
5. 说出坏死的原因、结局及其对机体的影响。
6. 列出再生的概念、类型及各种组织的再生能力。
7. 述说肉芽组织的概念及作用。
8. 区别肥大、增生、化生的概念。
9. 阐述代偿适应的意义。

教学内容

当各种致病因素超过了细胞、组织的适应能力，就可引起细胞、组织的损伤，使机体某些器官、组织的形态结构、机能和代谢发生变化，同时激起机体发生修复、代偿、适应等反应。当机体消除了致病因素、修复了损伤，恢复了机能，疾病便得以痊愈。

组织的损伤

组织、细胞的损伤包括形态结构、机能和代谢三方面的变化。致病因素的强弱不同，持续时间的长短，引起的损伤也不同。可恢复性损伤如变性，当去除病因便可恢复，当损伤严重则发生坏死，是不可恢复的变化。

（一）变性

变性是因致病因子作用下，细胞代谢障碍引起细胞内或细胞间质内出现某些异常物质，或正常物质的数量显著增多的一类形态变化。

变性的种类较多，常见的有以下几种。

1. 细胞水肿：是常见的变性，可见于肝细胞和肾小管上皮细胞等。

【原因和机理】感染，中毒、缺血缺氧、高热等原因会造成细胞能量不足，细胞膜钠泵功能受损，或细胞膜直接受损，使其通透性增加，导致细胞内水分增多而形成水肿。严重时称水变性。

【病理变化】肉眼观察，器官体积肿大，质地变软，包膜紧张，失去正常光泽而较苍白。光镜下见细胞肿大，胞浆较透明，淡染。有时可见细小颗粒。这种改变过去有混浊肿胀之称，现经电镜检查，胞浆内颗粒是水肿时肿大的线粒体和扩张断裂的内质网，有时也可为小泡状蛋白质或其他物质沉积。当水肿波及细胞核时可增大，淡染，使整个细胞膨大似气球状，称

气球样变。

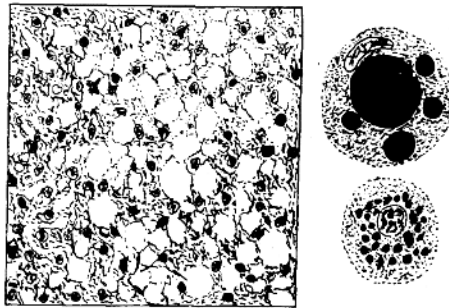
【结局及影响】水肿的细胞功能降低，当去除病因可恢复正常，反之则可发展为脂肪变性或坏死。

2. 脂肪变性：指光学显微镜下不见或仅见少量脂肪滴的细胞浆内出现脂肪滴或脂肪滴增多的变化。脂肪变性常见于代谢旺盛而耗氧多的肝细胞、心肌细胞、肾小管上皮细胞等。因肝脏与脂肪代谢关系极为密切，故尤以肝细胞脂肪变性最常见。

【原因及发生机理】在严重感染，长期贫血、持续淤血或缺氧，化学毒物中毒及营养障碍等因素作用下，细胞的脂肪代谢受到干扰或破坏，引起脂肪变性，具体作用途径因病因不同而异。以肝脂肪变性为例：①合成脂蛋白的原料如磷脂或组成磷脂的胆碱等物质不足，或化学毒物及其他毒素破坏内质网结构、抑制某些酶的活性，使脂蛋白合成障碍，不能将脂肪运输出去而在肝细胞内堆积。②中性脂肪合成过多，超过肝氧化、利用和合成脂蛋白运输出去的能力，使脂肪在肝细胞中蓄积。③脂肪酸氧化受损，使细胞对脂肪的利用下降。

【病理变化】肉眼观察，脂肪变性的器官体积增大，包膜紧张，质地变软，颜色变黄，切面隆起，触之有油腻感。镜下观察，细胞体积可增大，胞浆内出现数量不等，大小不一的脂肪滴，大者可充满整个细胞且把胞核挤向一边，很像脂肪细胞。脂滴在苏木素-伊红（HE）染色切片中因脂肪被溶解而呈空泡，用苏丹Ⅲ染呈桔红色，饿酸染呈黑色。

【结局及影响】脂肪变性是一种可复性的病变。去除病因则细胞逐渐恢复正常。严重的脂肪变性可引起明显的功能障碍，如继续发展可引起细胞坏死（图1-4）。



肝细胞胞浆内出现大小不等空泡；右图脂滴铁酸染色呈黑色

图1-4 肝脂肪变性

肝细胞浆内出现大小不等空泡；右图示脂滴铁酸染色呈黑色

3. 玻璃样变性（透明变性）：指在组织内出现均匀一致、半透明似玻璃样的蛋白性物质。

【分类】常见的玻璃样变有三类。

(1) 血管壁的玻璃样变：常见于高血压病时的细动脉。是由于细动脉持续痉挛，红染无结构血管壁缺氧，使内膜的通透性增加，血浆蛋白渗入内膜并在内皮细胞下凝固成均匀红染而无结构的物质。当波及管壁全层则使管壁增厚变硬，管腔狭窄甚至闭塞，称为细动脉硬化。

(2) 结缔组织玻璃样变：常见于纤维疤痕组织、动脉粥样硬化的纤维斑块、纤维化的肾小球等处。发生机理不清，可能是胶原纤维肿胀融合，糖蛋白沉积于胶原纤维间所致。肉眼

观呈灰白色半透明，质地致密坚韧，失去弹性。镜下观见胶原纤维肿胀融合，形成均匀红染梁状或片状无结构的物质。

【结局及影响】玻璃样变一般难以恢复，其影响取决于发生的部位。细动脉玻璃样变可致器官供血不足而发生实质细胞的萎缩、变性或坏死。结缔组织的玻璃样变可使其功能降低。

4. 纤维素样变性：是间质胶原纤维（可能也有网状纤维）及小血管壁的一种变性。常见于急性风湿病、结节性动脉周围炎等变态反应性疾病，以及恶性高血压病时的细动脉壁、胃溃疡底部的动脉壁等非变态反应性疾病。病变呈小灶性、原来的组织结构逐渐消失、变为一堆边界不清的深红色颗粒状或小条、小块状无结构的物质，折光（性）强、很像纤维素。由于常有纤维的分解断裂或血管壁的破坏，故又称为纤维蛋白样坏死。

（二）坏死

机体的局部组织或细胞的死亡称为坏死。坏死的组织和细胞代谢停止，功能完全丧失，是不可恢复的病变。坏死多数是由变性逐渐发展而来，少数由于致病因素极为强烈，坏死可很快发生。

【原因和发生机理】任何致病因素的作用只要达到一定的强度或持续相当的时间，能使组织和细胞代谢停止，都能导致坏死。

（1）局部缺血：缺血引起组织、细胞缺氧，使细胞代谢障碍而发生变性，进而导致坏死。

（2）理化因素：化学因素如氰化物能灭活细胞色素氧化酶；强酸强碱等化学物质能使蛋白质和酶的性质变化而引起坏死。物理因素如高温使蛋白质凝固；低温使细胞内水分冻结及酶活性受破坏；放射线破坏细胞的酶和核酸等，从而导致细胞坏死。

（3）生物因素：某些病原微生物或寄生虫感染时，产生的生物毒素可破坏细胞的酶系统而使细胞代谢障碍而导致组织坏死。

（4）神经损伤：严重的神经损伤可使组织的营养调节障碍而致组织坏死。

【病理变化】镜下观察，当细胞、组织刚死亡时，其形态结构与死亡前相似。坏死约 10 小时后，由于自溶性变化相当明显时可见下述一些变化。

（1）细胞核的变化：是细胞坏死的主要标志。表现为：①核浓缩。由于核脱水使核染色质浓缩，染色加深，核体积缩小。②核碎裂。染色质崩解成小碎块，核膜破裂时分散于胞浆中。③核溶解。在脱氧核糖核酸酶的作用下，染色质的 DNA 开始分解，当剩余蛋白质分解后，核即完全消失（图 1-5）。

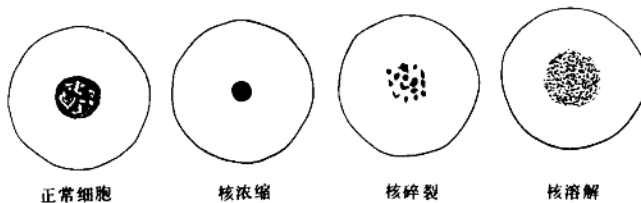


图 1-5 细胞坏死时核的变化