

病 理 学

(试 用 教 材)

山 西 医 学 院

一 九 七 三 年 十 一 月

救死扶傷，實川

革命的人道主義

吳東

毛主席语录

领导我们事业的核心力量是中国共产党。

指导我们思想的理论基础是马克思列宁主义。

路线是个纲，纲举目张。

思想上政治上的路线正确与否是决定一切的。

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

学制要缩短。课程设置要精简。教材要彻底改革，有的首先删繁就简。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

说 明

遵照伟大领袖毛主席关于“路线是个纲，纲举目张”和“教材要彻底改革”的教导，我们在党的领导下，以批林整风为纲，深入批判林彪的反革命修正主义路线的极右实质，清除其恶劣影响，推动我院教育革命向纵深发展。经过一年教学实践，在总结过去编写教材的经验教训的基础上，再次编写出《病理学》试用教材。《病理学》试用教材的编写，是为了便于工农兵学员自学。但是，由于我们对马、列和毛主席哲学著作学的不好，调查研究的不够，祖国医学知识浅薄，业务知识不全面，编写时间仓促等，肯定存在不少缺点和错误。列宁指出：“差别只存在于已经认识的东西和尚未认识的东西之间”又说“我们应该辩证地思考，也就是说，不要以为我们的认识是一成不变的，而要去分析怎样从不知到知，怎样从不完全的不确切的知識，到比较完全比较确切的知識。”恳切希望同志们和同学们提出批评和指正，我们将遵照伟大领袖毛主席关于“实践、认识、再实践、再认识”的教导，在教育革命的实践中不断改进、充实和提高。

山西医学院教材编写小组

一九七三年十一月

绪 言

一、病理学的基本任务：

病理学是研究机体在疾病过程中所发生的机能、代谢和组织形态结构变化（损伤或障碍）的科学，从这些变化中探讨疾病发生发展的一般规律及其原理，并阐明这些变化与临床症状和体征间的相互联系。因此，病理学的基本任务，就是要通过对疾病过程的研究，认识疾病的本质，为防治和消灭疾病打下理论基础，以达到保障人民的健康和长寿，从而能更好地发挥劳动创造性，发展社会生产力，为建设社会主义社会服务。

二、病理学在医学中的地位及其应用：

病理学是一门基础医学，它与其他医学课程有着十分密切的联系。病理学是以其他基础医学课为基础，如解剖学、组织学、生理学、生化学等，同时病理学又为临床医学打下基础。因此病理学是联系基础医学和临床医学的桥梁。

在医学实践中，病理学尚对临床各科担负着病理诊断任务，例如对死亡患者进行尸体解剖，研究其各脏器的改变以确定疾病的诊断和探求死亡原因。为了判定病变的性质，从病人患病部位采取组织或分泌物（痰液、阴道分泌物等）以及胸水、腹水进行组织学和细胞学检查以诊断疾病。临床医生和病理医生在一起，根据临床和病理的资料，进行集体讨论（即临床病理讨论会），探讨有关病因、发病、诊断、治疗、死因等问题，从中总结经验，以提高医学水平。

三、病理学的指导思想：

一切科学的指导思想都是辩证唯物主义。但是在阶级社会里，自然科学是由不同阶级的人去研究和发展的，由于研究者的立场和观点不同，在学术领域里始终存在着唯物辩证法与形而上学的斗争。在医学中，形而上学是用孤立的、静止的、片面的观点去看待疾病，不仅不能正确的认识疾病的本质，而且阻碍了医学科学的发展。我们必须以马列主义、毛主席的哲学思想为指导，运用“对立统一”这个“唯物辩证法的最根本的法则”，去认识疾病过程中各种矛盾发展的辩证关系，学会全面地、发展地看问题和分析问题。在学习病理学时要注意用下列观点去认识和分析疾病发生发展中所出现的各种变化：

（一）内外环境的统一性：

必须从机体与外界环境以及机体各部分之间存在着相互联系，相互制约关系的实际情况出发，在研究疾病时应注意机体内各部分间，以及机体与外界环境间的相互关系的变化，阐明疾病发生发展的全过程，从而获得对疾病的全貌及其本质的正确认识。

（二）整体性观点：

机体是一个完整的统一体，机体的任何局部或组织发生损伤、障碍后，都可通过神

经和体液的途径，影响机体的其他部分；另一方面机体的全身状态，也可以通过这些途径影响局部病变的发展；因此局部病变原则上应看作是整个机体障碍的局部反映，决不能把复杂的病理过程单纯看作是局部的病理变化。必须从整体观点出发去认识疾病中所出现的各种变化。

(三) 矛盾和矛盾转化的观点：

疾病是机体与致病因素相互斗争的生命现象，疾病过程中的损伤和抗损伤的矛盾现象，是相互依存相互斗争的，旧的矛盾不断被消除或减弱，新的矛盾也在不断地激化或产生，推动着疾病的发展和转化；因之，在分析疾病时，应认清哪些变化是属于损伤性的，哪些是属于抗损伤性的，其中的主要矛盾是什么，以及其进一步转化可能对机体发生什么影响（疾病好转或是恶化）。

(四) 机能、代谢和形态间的关系：

疾病过程中机体所发生的病理变化，不外是代谢、机能和形态改变三种表现，它们之间存在着内在的有机联系。在一般情况下，组织细胞受到损伤时，不仅发生形态结构的改变，同时受损伤组织的物质代谢和机能也发生障碍，同样，机能的改变又对代谢和形态结构发生影响。总之这三种变化不能看作是相互无关和孤立的现象。

目 录

绪言	(1—2)
第一章 局部血液循环障碍	(1)
第一节 充血	(1)
第二节 血栓形成	(3)
第三节 栓塞	(6)
第四节 梗死	(8)
第二章 组织的损伤与修复	(10)
第一节 组织的损伤	(10)
第二节 组织的修复	(15)
第三章 炎症	(19)
第一节 炎症的概念	(19)
第二节 炎症的原因	(19)
第三节 炎症的基本病理变化	(20)
第四节 炎症的临床特征	(23)
第五节 炎症的经过和结局	(24)
第六节 炎症对机体的意义	(25)
第七节 各型炎症	(25)
第四章 肿瘤	(32)
第一节 肿瘤的概念	(32)
第二节 肿瘤的病因和发病	(32)
第三节 肿瘤的分类和命名	(35)
第四节 良性瘤和恶性瘤的区别	(37)
第五节 癌瘤和肉瘤的区别	(44)
第六节 肿瘤的诊断原则	(46)
第七节 肿瘤的预防和治疗原则	(48)
第八节 常见的肿瘤	(50)
第五章 水肿	(56)
第一节 水肿的概述	(56)
第二节 水肿的发病原理	(56)
第三节 临床上常见的主要水肿类型	(60)
第四节 水肿的防治原则	(61)

第五节 水肿对机体的影响.....	(61)
第六章 发热	(62)
第一节 发热的概念.....	(62)
第二节 发热的原因与分类.....	(62)
第三节 发热的分期及其原理.....	(63)
第四节 发热机体的代谢和机能变化.....	(63)
第五节 发热的意义.....	(64)
第七章 休克	(65)
第一节 概念.....	(65)
第二节 原因与分类.....	(65)
第三节 临床表现.....	(65)
第四节 发病原理.....	(66)
第五节 内脏机能和代谢的变化.....	(68)
第六节 防治原则.....	(69)
第八章 缺氧	(71)
第一节 缺氧的概念和原因.....	(71)
第二节 缺氧的发病学环节及类型.....	(72)
第三节 缺氧时机体的代谢及机能障碍.....	(73)
第四节 缺氧时机体的适应代偿反应.....	(75)
第九章 呼吸系统疾病	(76)
第一节 肺炎.....	(76)
第二节 慢性支气管炎.....	(82)
第三节 结核病.....	(84)
第四节 呼吸系统的病理学.....	(91)
第十章 循环系统疾病	(98)
第一节 风湿病.....	(98)
第二节 高血压.....	(102)
第三节 动脉粥样硬化.....	(105)
第四节 循环系统的病理学.....	(109)
第十一章 消化系统疾病	(121)
第一节 传染性肝炎.....	(121)
第二节 肝硬变(肝硬化).....	(125)
第三节 肝性昏迷.....	(129)
第十二章 泌尿系统疾病	(131)
第一节 肾小球肾炎.....	(131)
第二节 肾脏排泄的病理学.....	(135)
第十三章 地方病	(142)
第一节 单纯性胶性甲状腺肿.....	(142)

(第二节) 大骨节病 (柳拐子病)	(143)
第十四章 疾病的概述	(145)
(第一节) 怎样认识疾病	(145)
(第二节) 疾病的原因	(146)
(第三节) 疾病发生的一般规律	(149)
(第四节) 疾病发展的一般规律	(151)
(第五节) 疾病传归的一般规律	(154)

第一章 局部血液循环障碍

生命的基础是新陈代谢，维持机体代谢的正常有赖于健全的血液循环，血液循环不但供给组织所需要的氧和养料，而同时也清除各种有害的代谢终末产物。各种循环障碍均能引起代谢的失常，使氧化代谢不能进行，无氧分解的代谢产物堆积，结果损害组织的生理机能，甚至导致组织的死亡。

在生理情况下，当内、外环境发生改变时，机体通过神经体液进行调节，使血液循环保持着动态平衡。如寒冷时，皮肤血管收缩，局部血量减少；运动时，肌肉的血量比静止时可以多5—7倍，同时血流速度也大大加速。在病理情况下，机体仍然能通过代偿适应机制维持正常血液循环，如心办膜病时，引起心脏肥大；血管某部闭塞时，侧支循环建立，以代偿有关部分所丧失的机能。但代偿有一定限度，当心血管病变发展迅速，代偿机能来不及建立，或病变严重，超出代偿机能时，则可出现血液循环障碍。

血液循环障碍可分为全身性血液循环障碍，如休克、心功能不全等，及局部血液循环障碍，如局部充血、贫血等。但二者间关系极为密切，局部血液循环障碍可影响全身血液循环，如冠状动脉硬化引起的心脏缺血，心肌收缩力减弱，可导致全身血液循环障碍；而全身血液循环障碍亦可通过局部血流变化表现出来，如心功能不全时，全身循环障碍可以引起肺、肝、脾等脏器淤血。

本章主要讨论局部血液循环障碍，内容有：充血、血栓形成、栓塞、梗死。

第一节 充 血

机体的器官或组织含血量增多称充血。充血可区分为动脉性充血和静脉性充血，前者简称充血，后者简称淤血。

一、动脉性充血（充血）：

动脉性充血是由于动脉扩张，血液输入过多而输出正常，致使局部组织或器官含血量增多。其特点是：局部小动脉扩张，开放的毛细血管数量增加，血流速度加快。充血区容积稍增加，呈轻度肿胀，为鲜红色，温度稍增高。充血的器官物质代谢增高，机能增强，粘膜腺体的分泌往往增多。

常见的动脉性充血有：

（一）炎症性充血：

当炎症早期，由于病因刺激，通过神经反射，引起局部小动脉和毛细血管网扩张，血流加快，称炎症性充血（如急性扁桃腺炎）。

（二）贫血后充血：

机体某部动脉长期受压发生贫血，一旦原因解除，血液可骤然大量流入该部血管，

引起该部动脉性充血。如胸、腹腔有积液时，局部血管受压发生贫血，当急速抽出积液时，可迅速发生胸、腹腔的动脉性充血，同时引起身体其他部分的血液不足，特别是中枢神经系统的贫血，患者可发生脑贫血而昏厥。

动脉性充血是各种刺激通过神经反射方式而发生的，主要是血管舒张神经兴奋而出现动脉扩张，所以多数是暂时性的，原因除去，局部血液循环即可恢复正常，一般不留下特殊后果。

二、静脉性充血（淤血）

静脉血的回流受阻，以致血液郁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。

（一）静脉性充血的原因：

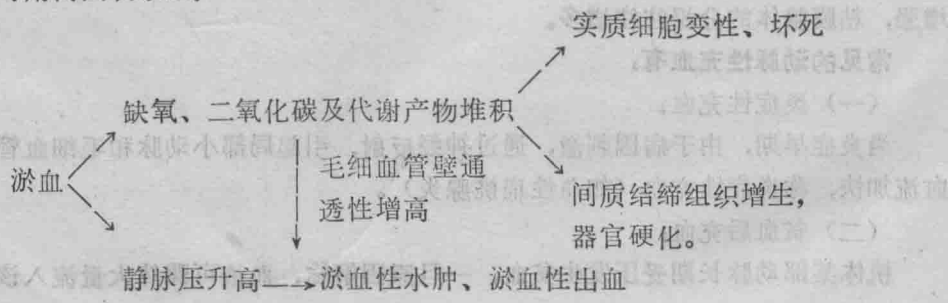
- 1. 全身淤血：见于心功能不全时，心肌收缩力减弱，心输出量减少，静脉血不能充分流回心腔，而引起全身静脉淤血。左心机能不全时，引起肺淤血；右心机能不全时，引起肝、脾、肾、胃肠道等器官淤血。
- 2. 局部淤血的原因：①静脉受压：如绷带过紧压迫肢体静脉，使肢体淤血；妊娠的子宫压迫髂静脉，引起下肢淤血。②静脉管腔狭窄或阻塞：如静脉内血栓形成或静脉内膜炎时引起内膜增厚，均可阻塞管腔，引起局部组织淤血。

（二）静脉性充血的病理变化：

淤血时，静脉回流受阻，局部组织内静脉血含量增多，血流缓慢，血中氧含量减低，这时组织体积增大，呈暗红色，如在皮肤粘膜呈紫蓝色（称紫绀）。体表淤血时，因血流缓慢，散热多，局部温度略下降。若淤血的原因不能立即去除，一定时间后可能引起下列病变：

- 1. 淤血性水肿：淤血时静脉和毛细血管扩张，血流减慢，静脉压升高，同时由于缺氧，毛细血管的基底膜发生改变，使毛细血管的通透性增加，液体成分从血管壁的漏出增加而返回缓慢，因此组织间隙内组织液增多，称淤血性水肿。严重的淤血，红细胞可以穿过管壁到周围组织中，称淤血性出血。
- 2. 实质细胞变性、坏死：淤血常导致局部组织细胞的缺氧。实质细胞（心肌细胞、肝细胞等）对缺氧较为敏感，因此轻度的淤血常引起细胞的代谢障碍，出现混浊肿胀、脂肪变性等（详后）。严重的淤血，由于缺氧严重，可导致细胞的坏死。
- 3. 间质纤维结缔组织增生：由于缺氧，细胞代谢产物与细胞崩解物质的长期刺激，引起纤维结缔组织增生，组织发生硬化（称淤血性硬化）。

上述变化可用简图表示之：



(三) 静脉性充血举例：

下面以肺、肝淤血为例说明淤血时的主要病变。

1. 肺淤血：二尖瓣狭窄及闭锁不全伴有左心功能不全时，常发生肺淤血。此时两肺重量增加，质地坚实，呈暗红色，切面挤压时，有粉红色泡沫状液体流出。显微镜下可见肺泡壁毛细血管扩张充血，肺泡腔内含有多量粉红染的水肿液（图1），有的肺泡内还可见多少不等的红细胞以及吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，后者称心力衰竭细胞。长期慢性肺淤血，可引起肺泡壁及支气管、血管周围的纤维结缔组织增生，发生硬变。因有含铁血黄素的存在，使硬变的肺组织呈褐色，故名“褐色硬变”。这种病变妨碍气体交换，造成患者缺氧和呼吸困难。

2. 肝淤血：右心机能不全时，腔静脉回流受阻，首先出现肝淤血。此时肝脏肿大，包膜紧张，切面见肝小叶中心淤血呈紫红色，其周围呈黄褐色，此种红黄相间的形状，很像槟榔的切面，故有“槟榔肝”之称。显微镜下见肝小叶中央静脉及附近肝窦明显扩张充血，该处肝细胞受压而萎缩，甚至消失，小叶周边部的肝细胞则常因淤血缺氧而呈不同程度的脂肪变性。长期慢性肝淤血，引起结缔组织增生，而发展成“淤血性肝硬化。”

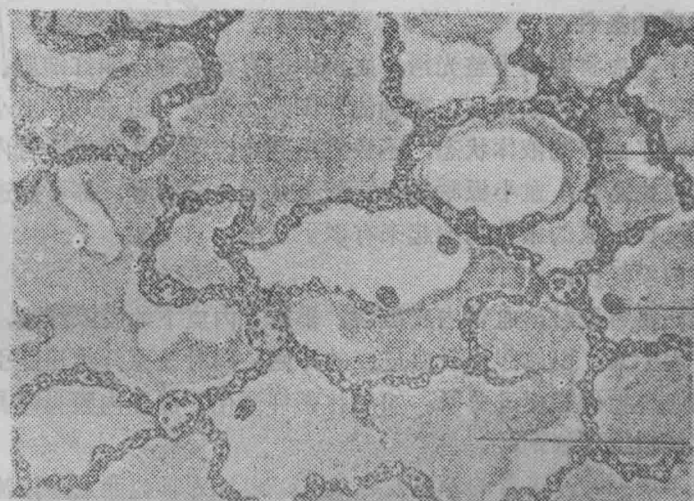


图1： 肺淤血及水肿

1. 肺泡壁毛细血管扩张充血。

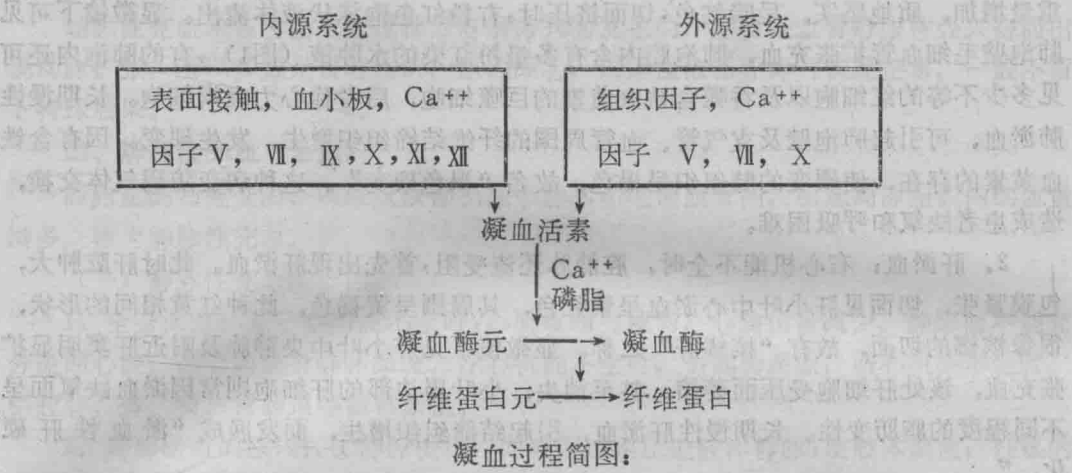
2. 肺泡内充满了水肿液。3. 尘埃细胞。

第二节 血栓形成

在活体心、血管内，血液的凝固过程称血栓形成。凝固而成的固体称为血栓。

在正常生理情况下，凝血与抗凝血是矛盾的两个方面，既对立又统一。血液凝固是一个复杂的生理过程，它要有各种因素，主要是血小板、凝血酶元、纤维蛋白元、钙盐以及其他辅助因子的参与（见附图）。在一般情况下，虽有血小板的破坏，但其量是有限

的，即使破坏，也不至使血液发生凝固，因为人体具有抗凝因子存在，如肝素可抑制凝血致活酶的作用；纤维蛋白溶解酶有溶解少量纤维蛋白的作用。所以血液凝固和血栓形成是需要一定条件的。



一、血栓形成的条件：

在正常情况下，血管内膜平整光滑，血液中的有形成分，即红细胞、白细胞和血小板都集中在血流的中央，构成轴流，在轴流外围为血浆层（边流），血小板与血管壁不接触，从而保持了血液的液体状态，不致发生凝血。因此凡能使血管内膜丧失其平整光滑，血流轴流发生紊乱，血小板凝集在管壁上并发生分解者，都可促进血液凝固，有利于血栓形成。血栓形成的条件归纳起来有以下三个：

（一）血管内膜受损：

各种原因损伤血管壁时，血管内皮破裂，暴露了内皮下的胶原纤维，血液与胶原纤维接触，激活了因子XII，以此作为凝血反应的开始。同时胶原纤维还能引起血小板的凝集和分解，放出血小板磷脂促进血凝。如动脉粥样硬化、静脉内膜炎时易于形成血栓。

（二）血流缓慢或不规则：

血流缓慢或不规则时，正常的轴流发生紊乱，表现为轴流变宽，边流缩小，以致完全消失。有形成分，主要是血小板有机会同已有损害的内膜接触粘集而形成血栓。血流缓慢还可使静脉瓣的开放不全，血流通过这样的瓣膜狭口，往往易于产生涡流，有利于血小板析出，成为血栓形成的基础。因此，静脉血栓比动脉血栓多见。

（三）血液性质的改变：

主要是血液凝固性增高。在创伤或大手术后，因大量失血，血中补充了大量幼稚的血小板，同时纤维蛋白元和凝血酶元也增多，增加了血液的凝固性。这原是人体对失血的代偿性反应，以防止出血不止，但相反也有利于血栓形成。

血栓形成常在二个以上因素同时存在，互相连系而起作用的，如心功能不全时，除血流缓慢外，血管壁亦常因缺氧而发生营养障碍，内膜损伤，因此容易在下肢静脉、心耳、心房等处发生血栓。

二、血栓形成的过程及类型：

在血管内皮受损及血流缓慢等情况下，血小板从流动的血液中析出，凝集在血管内膜上是血栓形成的最初阶段，以后有白细胞加入，就在内膜上形成“白色血栓”，便是血栓的头部。这样，内膜变得更加粗糙不平，使血流发生涡流，血小板和白细胞进一步析出并凝集，形成若干小梁，形如珊瑚。血小板和白细胞很快崩解，放出凝血物质，促使血液凝固，形成多量纤维蛋白，在纤维蛋白网架中，网罗大量红细胞，这样就形成红白相间的“混合血栓”，称血栓的体部。这样的血栓缺乏光泽而质脆。当血栓逐渐增大，而完全阻塞管腔时，血流停止，局部血液迅速凝固，而成“红色血栓”，是为血栓的尾部（图2）。

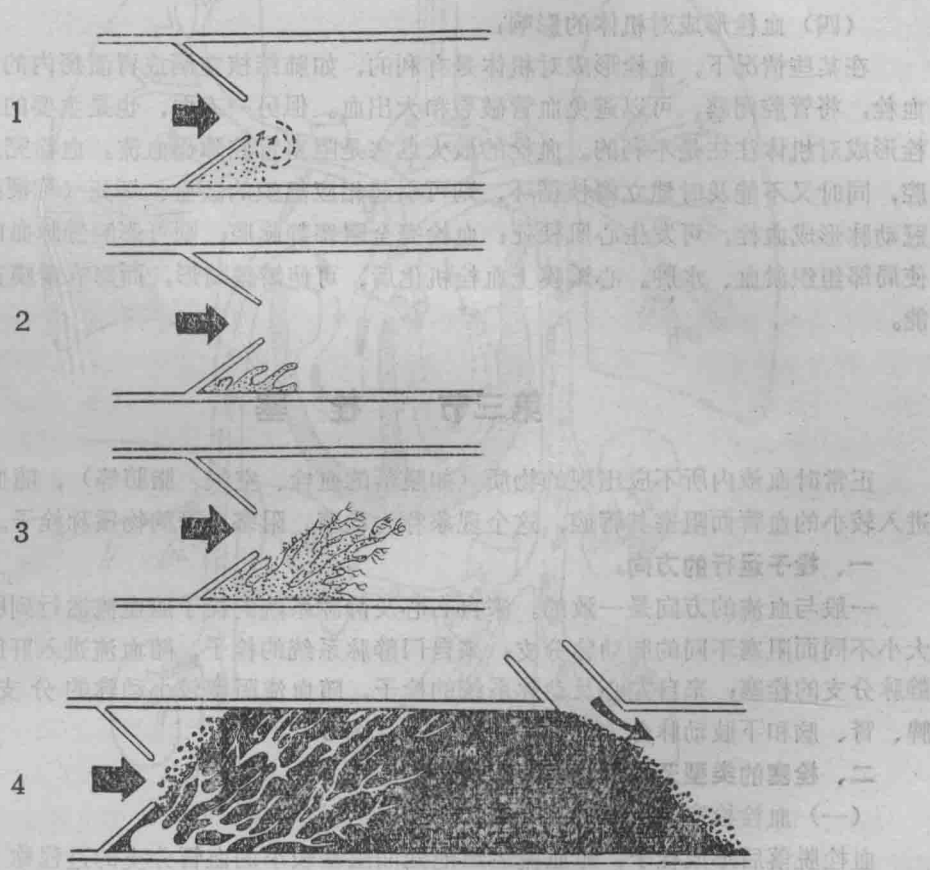


图2：血栓形成示意图

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，其间有纤维素、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。

三、血栓的转归：

（一）血栓软化：

这是血栓的自溶过程，血栓中白细胞崩解释放出蛋白溶解酶，可将小的血栓溶解吸收。

（二）血栓机化：

当血栓不能软化吸收时，则从管壁长入新生的纤维组织及毛细血管，逐渐替代血栓，称为血栓机化，使血栓牢固地附着于血管壁上，避免脱落的危险。机化时，由于血栓的收缩产生许多裂隙而使血流得以重新通过，称为“再通”。

（三）栓塞现象：

在血栓没有机化，并且与管壁粘连不够紧密时，如果周围肌肉发生了收缩或血压突然升高，则血栓的一部或全部脱落，形成栓子，随血流带至他处，而引起栓塞（详后）。

（四）血栓形成对机体的影响：

在某些情况下，血栓形成对机体是有利的，如肺结核空洞或胃溃疡内的小动脉形成血栓，将管腔闭塞，可以避免血管破裂和大出血。但另一方面，也是主要的一方面，血栓形成对机体往往是不利的。血栓的最大危害是阻塞管腔障碍血流。血栓完全阻塞动脉腔，同时又不能及时建立侧枝循环，则可引起相应组织的缺血、坏死（称梗死），如冠状动脉形成血栓，可发生心肌梗死；血栓完全阻塞静脉腔，则可影响静脉血的回流，而使局部组织淤血、水肿。心瓣膜上血栓机化后，可使瓣膜畸形，而影响瓣膜正常开关功能。

第三节 栓 塞

正常时血液内所不应出现的物质（如脱落的血栓、空气、脂肪等），随血液流动，进入较小的血管而阻塞其管腔，这个现象称为栓塞。阻塞血管的物质称栓子。

一、栓子运行的方向：

一般与血流的方向是一致的。来自右心及静脉系统的栓子随血流运行到肺，按栓子大小不同而阻塞不同的肺动脉分支；来自门静脉系统的栓子，随血流进入肝脏，引起门静脉分支的栓塞；来自左心及动脉系统的栓子，随血流阻塞较小动脉的分支，一般以脾、肾、脑和下肢动脉分支的栓塞最为常见（图3）。

二、栓塞的类型及后果：

（一）血栓栓塞：

血栓脱落后形成栓子，随血流运至他处而阻塞较小的血管分支的过程称为血栓栓塞。为各种栓塞中最常见的一种。由于栓塞的部位不同，后果亦不一。来自股静脉、髂静脉、下肢静脉的血栓脱落，可造成肺动脉栓塞。栓塞肺动脉小分支，一般情况下并不造成严重的后果。因肺动脉与支气管动脉间有吻合支，肺组织可经过吻合支得到血液供应。若在肺淤血的条件下，可以发生肺出血性梗死。较大的栓子栓塞肺动脉主干时，可引起整个肺动脉血管网、支气管和冠状动脉反射性痉挛，病人可出现急性心功能不全。

在心瓣膜或心耳的血栓脱落，可引起体循环动脉分支的栓塞。如栓塞较小的动脉分支，又有足够的侧支循环形成，常无严重后果，如栓塞较大的动脉分支，又无侧支循环建立，则局部组织常因缺血而坏死，即梗死。栓塞重要器官的血管，如冠状动脉、脑动脉的分支，则可导致严重的后果。

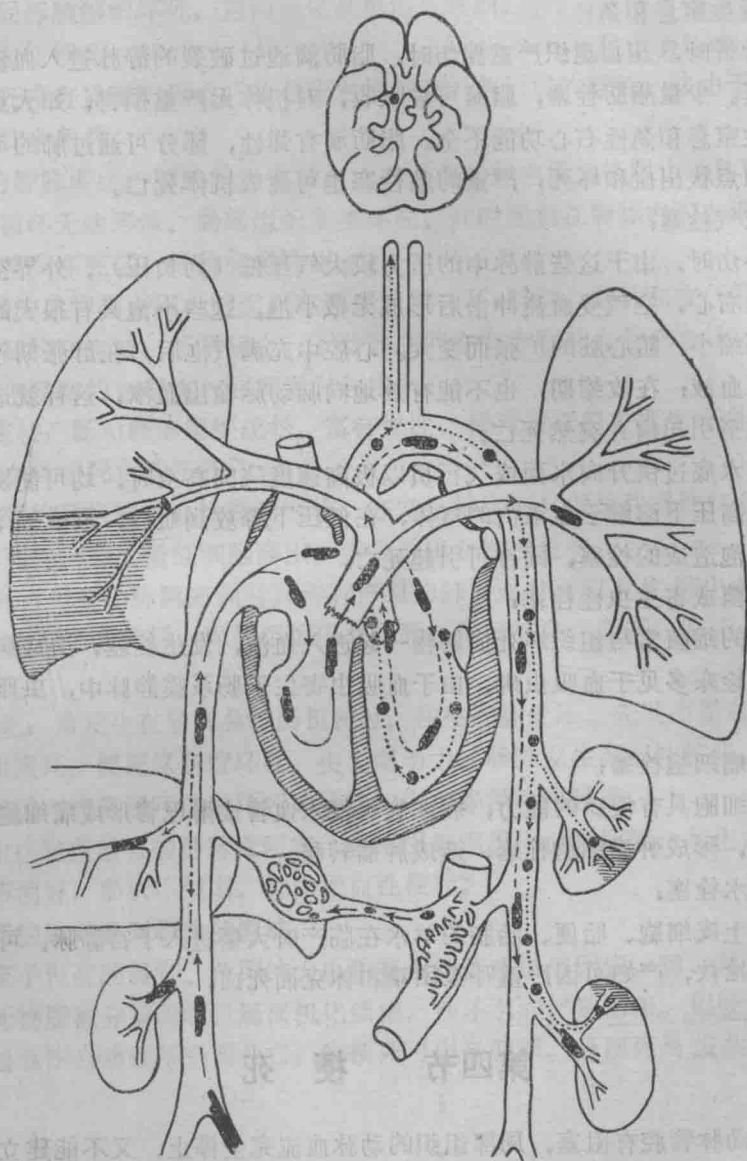


图3：栓子运行途径模式图

箭头示栓子运行的方向。

——线示来自静脉系统的栓子，经下腔静脉而入右心房和右心室，再到肺动脉引起肺的栓塞。

- - -线示栓子可能经过开放着的卵圆孔而入左心，再到全身动脉系统引起交叉性栓塞。

.....线示来自左心及动脉系统的栓子，可随血流引起脑、脾、肾等动脉的栓塞。

- · - · -线示下腔静脉内的栓子，由于胸腔内压力升高而使栓塞逆流于肝、肾等静脉内。仅有箭头表示者，为肠系膜静脉内的栓子，栓塞于门静脉系统中。

（二）脂肪栓塞：

如长骨折时，脂肪组织严重挫伤时，脂肪滴通过破裂的静脉进入血流，在肺内小血管发生栓塞。少量脂肪栓塞，脂滴可被吸收，对机体无严重损害，如大量脂肪滴进入肺内，可发生窒息和急性右心功能不全。脂肪滴有弹性，部分可通过肺的毛细血管到脑部，引起脑的点状出血和坏死，严重的脑栓塞也可造成机体死亡。

（三）空气栓塞：

颈静脉外伤时，由于这些静脉中的压力较大气压低（为负压），外界空气可进入血液循环，到达右心，空气受血流冲击后形成无数小泡，这些小泡具有很大的压缩力，可随心脏收缩而缩小，随心脏的扩张而变大。心腔中充满气泡后，在舒张期不能有效地接受静脉回流的血液；在收缩期，也不能有效地向肺动脉输出血液，这样就造成了严重的循环障碍，甚至引起病人突然死亡。

潜水员从水底过快升向水面或飞行员以极高速度飞向高空时，均可能发生空气栓塞。这是由于高压下溶解于血液内的气体，在低压下释放到血内，形成气泡（主要为氮）。大量气泡造成的栓塞，同样可引起死亡。

（四）细菌或寄生虫性栓塞：

大量繁殖的细菌常与组织坏死崩解物一起进入血流，发生栓塞，造成病原体的全身播散。寄生虫栓塞多见于血吸虫病，由于血吸虫寄生于肠系膜静脉中，虫卵栓塞可发生于肝。

（五）肿瘤细胞栓塞：

恶性肿瘤细胞具有浸润的能力，瘤细胞可侵入血管或淋巴管形成瘤细胞栓子，随血流至其他器官，形成肿瘤细胞栓塞，造成肿瘤转移。

（六）羊水栓塞：

含有角化上皮细胞、胎便、胎脂的羊水在临产时大量进入子宫静脉，可引起肺栓塞，如不及时抢救，产妇可因严重呼吸困难和休克而死亡。

第四节 梗 死

机体某段动脉管腔有阻塞，局部组织的动脉血流完全停止，又不能建立有效的侧支循环时，局部组织缺血坏死称梗死。

梗死常见的原因有血栓栓塞和局部血管的血栓形成。动脉痉挛也可导致梗死的发生。

一、梗死的类型：

（一）贫血性梗死：

常发生在脾、肾、心、脑等脏器。梗死灶内组织缺血坏死而呈苍白色，由于血管树枝状分布，病灶呈锥形。梗死灶的中央部细胞彻底坏死，边缘部常有明显的充血、出血带，其中并有一些炎症细胞，是为机体对于坏死组织的一种反应。久后，充血出血带中的红细胞崩解，其中的血红蛋白分解，产生含铁血黄素而显示棕黄色。

脾、肾的贫血性梗死比较典型。心肌梗死由于冠状动脉分支的特点，故常呈不规则