

病 理 学

(試用教材)

湖 北 醫 學 院

一九七二年五月

救死扶傷實
革命的人道主義
白求恩

毛主席語錄

領導我們事業的核心力量是中國共產黨。

指導我們思想的理論基礎是馬克思列寧主義。

備戰、備荒、為人民。

把醫療衛生工作的重點放到農村去。

學制要縮短。課程設置要精簡。教材要徹底改革，有的首先刪繁就簡。

中國醫藥學是一個偉大的寶庫，應當努力發掘，加以提高。

要提倡唯物辯證法，反對形而上學和煩瑣哲學。

白求恩同志毫不利己專門利人的精神，表現在他對工作的極端的負責任，對同志對人民的極端的热忱。每個共產黨員都要學習他。

應當積極地預防和醫治人民的疾病，推廣人民的醫藥衛生事業。

目 录

第一章 血液循环障碍 1	
第一节 淤血（静脉性充血） 1	
一、局部性淤血..... 2	
二、全身性淤血..... 2	
第二节 局部贫血 4	
一、局部贫血的原因和条件..... 4	
二、局部贫血的病变和后果..... 5	
第三节 出血 5	
一、出血的原因和分类..... 6	
二、出血的后果..... 6	
第四节 血栓形成 6	
一、血栓形成的条件..... 7	
二、血栓形成的过程和血栓的 转归..... 7	
三、血栓形成对机体的意义..... 9	
第五节 栓塞 10	
一、血栓栓塞..... 10	
二、气体栓塞..... 10	
三、脂肪栓塞..... 12	
第六节 梗死形成 12	
一、梗死形成的原因..... 12	
二、梗死的类型和发病机制..... 13	
三、梗死形成对机体的影响..... 14	
第二章 组织和细胞的损害与修复 15	
第一节 组织和细胞的损害 15	
一、萎缩..... 15	
二、变性..... 16	
三、坏死..... 17	
第二节 修复 19	
一、再生..... 20	
二、创伤愈合..... 24	
三、机化及包裹..... 25	
附：一、肥大..... 26	
二、结石..... 26	
第三章 炎症概论 28	
第一节 炎症的概念及原因 28	
第二节 炎症的临床表现 28	
第三节 炎症的基本病理变化 29	
一、变质..... 29	
二、渗出..... 30	
三、增生..... 30	
第四节 炎症的本质 31	
一、变质（作用及意义）..... 31	
二、渗出（作用及意义）..... 31	
三、增生（作用及意义）..... 32	
第五节 炎症的常见类型及其 转归 32	
一、渗出性炎症..... 32	
二、增生性炎症..... 37	
三、变质性炎症..... 37	

第六节 特殊性炎症.....37	二、风湿病的基本病理变化.....53
一、结核性炎.....37	三、风湿病时心脏的病变.....54
二、麻风性炎.....39	四、风湿性瓣膜病.....55
第四章 几种常见炎症疾病的病理学.....40	五、风湿性关节炎.....56
第一节 慢性支气管炎.....40	六、神经系统病变.....56
一、病因.....40	第七节 弥漫性肾小球肾炎.....56
二、病理变化.....40	一、病因与发病机制.....56
三、并发症及预后.....41	二、病理变化及病理临床联系.....57
第二节 支气管性肺炎.....41	附：肾盂肾炎.....61
一、病因.....41	第八节 传染性肝炎.....62
二、病理变化.....42	一、传染性肝炎的分型及转归.....62
三、结局.....42	二、传染性肝炎的病理变化.....63
四、支气管性肺炎的几种类型.....42	第九节 血吸虫病.....65
第三节 大叶性肺炎.....43	一、血吸虫病的病理变化.....65
一、病因及发病机制.....43	二、血吸虫病时肠、肝、脾的 改变.....66
二、病理变化.....45	第十节 伤寒（肠伤寒）.....66
三、临床症状与病理改变的关系.....45	一、病理变化及转归.....66
四、并发症.....46	二、伤寒的发病机制及病理临 床联系.....67
五、结局.....46	第十一节 流行性出血热.....68
第四节 硅肺（矽肺）.....46	一、病理变化.....68
一、硅肺的病理变化.....47	二、发病学.....68
二、硅肺的发病机制问题.....47	第五章 几种常见病的病理学.....69
第五节 肺结核病.....48	第一节 高血压病.....69
一、肺结核病的病理变化.....48	一、高血压病的病理变化.....69
二、肺结核病的转归.....52	二、高血压病的病因.....71
附：一、结核瘤（结核球）.....52	第二节 动脉粥样硬化症.....71
二、肺外结核病.....52	一、病理变化.....71
第六节 风湿病.....53	二、动脉粥样硬化的病因及发
一、病因和发病机制.....53	

病机制	72
第三节 胃和十二指肠溃疡病	73
一、病理变化	73
二、结局及并发症	75
三、溃疡病的病因及发病机制	75
第四节 门脉性肝硬化	75
一、门脉性肝硬化的病因问题	76
二、病理变化	76
三、门脉性肝硬化的后果	77
第六章 肿瘤概论	80
第一节 什么叫肿瘤	80
第二节 肿瘤的一般性状	81
一、肿瘤的一般形态	81
二、肿瘤的組織結構	82
三、肿瘤代谢和功能的異型性	85
第三节 肿瘤的生长方式及扩散途径	85
一、肿瘤的生长方式	85
二、肿瘤的扩散途径	87
第四节 肿瘤与机体的相互关系	90
一、肿瘤对机体的危害	90
二、机体对肿瘤的影响	90
第五节 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	91
第六节 肿瘤的命名和分类	92
附：癌和肉瘤的区别	94
第七节 肿瘤的病因问题	94
一、化学性因素	94
二、物理性因素	95
三、生物性因素	95

第八节 肿瘤的防治原则	95
-------------	----

一、肿瘤的预防	96
---------	----

二、肿瘤的治疗	97
---------	----

第七章 几种常见恶性肿瘤的病理学	99
------------------	----

第一节 鼻咽癌	99
---------	----

一、病理变化	99
--------	----

二、病理与临床症状的联系	99
--------------	----

三、浸润及轉移規律	99
-----------	----

第二节 常见的消化道癌	100
-------------	-----

一、食管癌	100
-------	-----

二、胃癌	100
------	-----

三、肠癌	101
------	-----

第三节 原发性肝癌	102
-----------	-----

一、病理变化	102
--------	-----

二、轉移	102
------	-----

三、并发症	102
-------	-----

第四节 子宫颈癌	103
----------	-----

一、病理变化	103
--------	-----

二、浸润及轉移	104
---------	-----

三、临床症状和病理变化的联系	105
----------------	-----

第五节 葡萄胎和絨毛膜上皮癌	105
----------------	-----

一、葡萄胎	105
-------	-----

二、絨毛膜上皮癌	106
----------	-----

第六节 乳腺癌	107
---------	-----

一、病理变化	107
--------	-----

二、轉移	109
------	-----

第七节 骨肉瘤(成骨肉瘤)	109
---------------	-----

【插頁图	111—118】
------	----------

第一章 血液循环障碍

机体的物质代谢过程是生命活动的基础，并且有赖于血液循环以供应必需的养料和氧气，以及运走各种有害的代谢产物，因此，正常的血液循环是维持机体各部分正常的结构和机能的必要条件。

在生理情况下，器官或组织的血液循环是不断变化的，它受神经和内分泌作用的调节而维持局部血液的循环量（血流量）和需要量之间的平衡。例如运动时肌组织内的血流量比安静时多5~7倍；饭后胃肠壁的血流量也较平时增多。这些血流量的变化属于生理性调节现象。

在病理情况下，当心脏或血管发生病理变化（病变）而妨碍血液循环时，如果神经和内分泌性调节发挥足够的代偿作用，还能维持正常血液循环，只有当代偿作用不足时才出现血液循环障碍，而血液循环障碍将引起组织的代谢、形态结构和机能活动的异常。

血液循环障碍可以分为全身性和局部性两类，前者发生于整个心脏、血管系统机能失调的基础上，而后者则只见于机体的个别部分、个别器官或器官的某部分，但二者之间又有密切的关系，全身性血液循环障碍范围广泛，但往往在某些局部特别明显地表现出来，例如心机能不全引起全身性血液循环障碍时所见的下肢浮肿；而局部性血液循环障碍虽然范围较小，但在一定条件下又可引起全身性血液循环障碍，例如心脏冠状动脉血流障碍时可以引起心机能不全而发生全身性血液循环障碍。

本章主要讲述：淤血（局部性和全身性），局部贫血，出血，血栓形成，栓塞和梗死形成。

第一节 淤血（静脉性充血）

由于静脉血输出（回流）受阻，静脉血淤积在小静脉及毛细血管网内，引起组织或器官的血量增多的现象，叫做淤血（或叫静脉性充血）。

淤血和动脉性充血（简称充血）不同。动脉性充血是由于小动脉扩张，动脉血输入增多，引起组织或器官的毛细血管网内血量增多的现象。其特点是：局部小动脉和毛细血管扩张，血流量多，血流加快，血液含氧多，因而局部组织呈鲜红色，局部代谢旺盛，体表的充血部位局部温度较高。在下面第三章炎症概论中将要讲到的炎性充血就是属于动脉性充血。

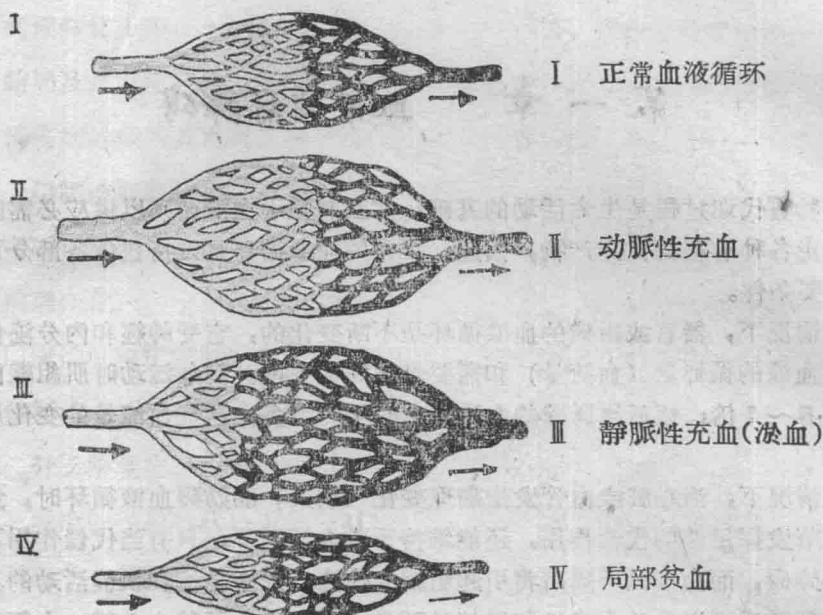


图1 血液循环障碍模式图

左侧为动脉端，右侧为静脉端，中间为毛细血管网。空心管道表示动脉血，实心管道表示静脉血。

下面主要讲局部性和全身性淤血。

一、局部性淤血：

(一) 局部性淤血的原因：

局部性淤血是由于局部静脉血输出（回流）受阻所引起的。

1、静脉管受压：例如绷带过紧、肿瘤或瘢痕组织等压迫静脉，引起相应局部的淤血。

2、静脉管阻塞：例如静脉内血栓形成（“血栓形成”就是活体血管内血液变为固体团块的过程）引起的管腔狭窄或闭塞，静脉炎时内膜增厚引起的管腔狭窄，都可以引起局部淤血。

(二) 局部性淤血的病变及后果：与全身性淤血时基本上相同（见后），只是限于局部范围。

二、全身性淤血：

(一) 全身性淤血的原因：多见于心、肺有严重病变时，例如：

1、心瓣膜病：当心瓣膜病（例如二尖瓣狭窄或闭锁不全，或两者同时并存，“狭窄”就是瓣膜不能充分打开，由于瓣页粘连所致；“闭锁不全”就是瓣膜不能充分关闭，

由于瓣膜变厚、变硬、变短所致)时,一般可以通过神经调节来代偿丧失的部分机能,以维持正常的循环,只有当心机能代偿失调时才会出现心机能不全的临床症状,并引起下肢浮肿等后果。

2、高度心包积液:心包腔积液过多时(如成人达500~600毫升),可压迫心脏,使心脏不能进行正常的舒张,代偿失调时可引起心机能不全,出现全身性淤血。

3、肺脏的弥漫性慢性疾病:如慢性肺气肿,慢性肺结核病,硅肺等。慢性肺气肿就是肺泡腔内高度积气,肺泡高度扩张,肺泡壁毛细血管受压,部分肺泡间隔断裂,从而使肺组织内毛细血管网减少,结果引起肺循环障碍,影响右心负担加重,当代偿失调时可以引起心机能不全。慢性肺结核病和硅肺严重时,肺内有大量纤维结缔组织弥漫增生,使肺脏硬化,肺内血流受阻,同样可以导致心机能不全。

(二) 淤血的病理变化及后果:

由于静脉回流障碍,小静脉及毛细血管扩张,血流缓慢,血液含氧减少,因而局部组织呈紫蓝色(特别是皮肤、粘膜、甲床等处明显,临床上称这现象为紫紺)。淤血器官、组织的含血量多,体积增大,代谢机能降低;体表部分淤血时,由于血流慢,散热易,局部温度较正常低。

淤血较重时,由于血液含氧少,使毛细血管壁的嗜银膜(“嗜银膜”就是毛细血管壁的内皮细胞外的薄膜,银盐能使其着黑色)缺氧而受到损害,从而透过性升高,便有液体成分漏出,形成局部水肿(叫淤血性水肿)。嗜银膜损害严重时,红细胞也可漏出,引起透过性出血(叫淤血性出血)。淤血继续发展时,由于组织长期缺氧和氧化不全代谢产物(如乳酸等)的堆积,损害器官的实质细胞,可引起细胞的萎缩(叫淤血性萎缩)、变性(特别是细胞的脂肪变,叫淤血性脂肪变)甚至坏死(叫淤血性坏死),又由于缺氧,代谢产物以及坏死细胞的分解产物的长期刺激,可引起间质部分的纤维结缔组织增生,从而使器官硬化(叫淤血性硬化)。

下面将肺、肝、脾的淤血性病变作为主要代表介绍一下。

1、淤血肺:二尖瓣狭窄或闭锁不全以及左心机能不全时,常发生肺脏淤血现象,两肺重量增加,质坚实,呈红褐色,切面挤压时有淡红色泡沫液体流出。显微镜下可见肺间隔内毛细血管扩张充血,肺泡腔内含有多量水肿液。有的肺泡内还可见多少不等的红细胞以及含有含铁血黄素(“含铁血黄素”是由于红细胞破坏由血红蛋白变成的一种金黄色含铁的色素颗粒)的巨噬细胞,后者叫做心衰细胞。如果患者咳出的痰液中含心衰细胞较

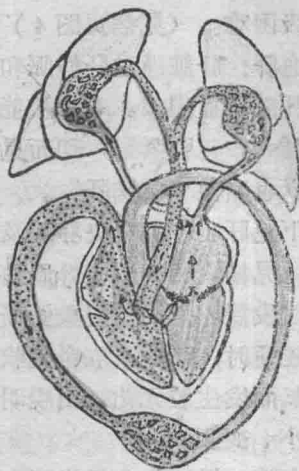


图2 二尖瓣膜病所致心机能不全时引起淤血的部位和血流阻力的方向(箭头所示)模式图

多，則痰可呈鐵銹色，叫做“鐵銹色痰”。（見插頁圖3—

慢性淤血肺，可見肺泡間隔以及支氣管和血管的周圍有纖維結締組織增生，引起肺硬化，又由於含鐵血黃素的存，使硬化的肺組織呈褐色，所以稱為肺褐色硬化。這時，肺水腫雖然比較輕，但由於纖維結締組織增生使肺泡間隔變厚，妨礙氣體交換，造成機體嚴重缺氧和呼吸困難。（見插頁圖4）

2、淤血肝：肝臟通過肝靜脈和下腔靜脈與右心相連，距離較近，因此右心機能不全時首先出現肝臟淤血現象。右心機能不全時，腔靜脈淤血，隨之肝靜脈也淤血，於是使肝臟呈淤血性腫大，包膜緊張，切面見肝小葉中心淤血呈紫紅色，其周圍呈黃褐色，外觀很象檳榔，所以也叫做“檳榔肝”。

顯微鏡下見肝小葉的中央靜脈及其附近的肝竇明顯擴張充血，竇旁肝細胞受壓萎縮，甚至消失；（見插頁圖5）小葉周邊部的肝細胞則常因淤血缺氧而呈不同程度的脂肪變。如果淤血繼續發展，則淤血現象逐漸由小葉中心向小葉周邊發展，致使許多小葉中心的淤血之間互相連通時，形成紫紅色網狀結構。病程更長時，中央靜脈周圍以及小葉內嗜銀纖維因長期缺氧而發生膠元化，出現明顯的纖維結締組織增生，最後可發展而為淤血性肝硬化，肝臟縮小、變硬。

3、淤血脾：慢性右心機能不全以及門靜脈回流障礙時，脾臟出現淤血現象。脾臟體積增大，包膜緊張，並呈淡紫色，質堅實，切面外翻並呈弥漫性暗紅色，脾小體分散或消失；顯微鏡下見脾竇明顯擴張充血，竇壁增厚，網織內皮細胞及纖維結締組織增生，脾包膜及脾小梁也增厚和增粗。由於網織內皮細胞增生，臨床上常伴有脾功能亢進現象（主要為破壞紅細胞的機能加強，引起全身性貧血）。

第二節 局 部 貧 血

某器官或組織內的血液含量少於正常，叫做局部貧血。某器官或組織的貧血，可以是局部血液循環障礙的結果，即局部性貧血，但也可以是全身性貧血（屬於血液病）的局部表現。本節講的只是由於局部血液循環障礙所引起的局部貧血。

一、局部貧血的原因和條件：

局部貧血是由於局部動脈血輸入受阻所引起的。

1、動脈痙攣：由於血管收縮神經興奮，引起動脈壁肌層的持續性收縮，動脈血輸入量大為減少，甚至完全沒有血液流入，發生局部貧血，甚至缺血。引起動脈痙攣的因素很多，例如低溫，某些化學物質（腎上腺素、麥角鹼）以及精神作用（如驚恐），都可引起動脈痙攣。由於情緒激動可引起心冠狀動脈痙攣的發作，導致心肌缺血而發生心絞痛症狀。

2、動脈受壓：如繃帶過緊、腫瘤、积液或其他機械性壓迫（例如腸扭轉、腸套疊、鞘閉性疝），都可壓迫動脈而引起局部貧血甚至缺血。長期臥硬床的癱瘓病人或慢性消耗性疾病的重病患者，如果護理不當，往往在肩胛部和薦骶部的皮膚由於長期受壓發生局部貧血而導致局部皮膚壞死及潰爛，稱為褥瘡。

3、動脈阻塞：如動脈粥樣硬化（內膜局部斑狀增厚）、阻塞性動脈內膜炎（內膜因

炎症逐渐增厚而使管腔闭塞)、动脉血栓形成以及栓塞(脱落的血栓等物体随血流运行而阻塞某处管腔),都可引起动脉管腔狭窄或闭塞。必须指出,动脉阻塞性贫血时,不能单纯用机械作用去解释,因为血管被阻塞时以及血管壁发生病灶(即局部性小病变)后,常发生反射性血管痉挛。

二、局部贫血的病理变化及后果:

贫血的组织由于失去正常组织的血色,而组织固有的灰白色便显露出来,所以一般表现为颜色苍白(例如贫血时的粘膜、肾脏等)。贫血器官的机能降低,或甚至完全停止。有些器官如脾脏,原来含血丰富,贫血时体积缩小,包膜有明显皱纹。体表的贫血部位,由于血液供应极少,局部温度较正常降低。

局部贫血的后果,首先决定于动脉血流受阻的程度,如果是管腔变窄,输入血量减少,引起组织缺氧,就引起细胞萎缩和脂肪变(如肝、肾组织);如是管腔完全阻塞,动脉血流完全停止,就引起组织坏死。其次决定于能不能及时建立侧枝循环(“侧枝循环”在这里就是指动脉阻塞部的近心段与远心段的侧枝之间的血流沟通),如果在贫血区由于侧枝循环而有血液经过吻合枝进入区内,就不致发生组织坏死,如果动脉血流突然中断而且不能或不能及时建立侧枝循环时,就会引起组织坏死。再其次还与组织对于缺血的耐受性有关。各种组织对于缺血的耐受性(或敏感性)不同,例如中枢神经系统(特别是神经细胞)对于缺血最敏感,也就是耐受性最差,一般认为脑组织只要5~10分钟的血流停止就会造成不可逆的损害;肾脏可耐受1~2小时;肌肉可耐受3~4小时;皮肤和结缔组织就更长。但是组织对于缺血的耐受性总是有限度的,因此,临床上在四肢部使用止血带时,必须每隔1~2小时放松一次,才能避免因止血措施反而使肢体发生缺血性坏死。
以看到鲜血流出为止

上述某些组织对于贫血的耐受性,虽然是根据客观事实(主要是通过实验研究)总结出来的,但是我们又不能把总结出来的耐受时限看作是死板的“极限”,认为是“绝对”不可逾越的,因为在临床实践上,我国的革命医务工作者用毛泽东思想武装头脑,用政治统帅业务,批判了“洋奴哲学”和“爬行主义”,不少病例报导,能够在一定条件下突破所谓“极限”抢救了生命,某单位抢救了一个心跳停止长达34分钟的红小兵,就是其中之一。

第三节 出血

血液流出心、血管外的现象,叫做出血。出血流到体外时叫外出血,流到体腔内或组织间隙内时叫内出血。

出血并不一定完全是病理现象,如妇女月经时的子宫内膜出血,是属于生理现象。病理性出血和生理性出血在性质与意义上是不同的。

临床上常用的有关出血的名称很多,主要是根据出血来源和血量而命名。如外出血中有:衄血——鼻出血;咯血——肺或呼吸道出血咳嗽而出;呕血——胃或食管出血呕吐而出;黑粪(柏油便)——胃出血使粪便呈黑色柏油状;血尿——泌尿器出血;血崩——子宫大量出血。内出血中有:积血——出血积于浆膜腔内,如胸腔积血、腹腔积血、心包积

血等；血腫——限局性較大出血，積于組織或器官內，血液凝固成腫塊；淤點——皮膚、粘膜、漿膜點狀小出血；淤斑——皮膚、粘膜、漿膜斑狀出血；紫癰——皮膚密集的淤點形成弥漫性紫紅色片塊。

一、出血的原因和分類：

根據出血的原因和發生機制的不同，通常將出血分為兩大類：

（一）破裂性出血：這是血管或心臟某處破裂所引起的出血，多由外傷所致。血管本身的病變，造成血管壁的脆弱，也可導致破裂性出血，例如腦動脈的粥樣硬化症引起的破裂性出血。所謂動脈瘤（實際上是動脈壁局部囊狀膨出，由於動脈壁病變使彈性消失所致）和靜脈曲張（也是管壁鬆弛的結果）也可以發生破裂性出血。

凡是由於血管壁遭受管外病變的侵蝕作用而逐漸被破壞而終於發生破裂出血時，又稱為侵蝕性出血。例如胃潰瘍、腸傷寒潰瘍的出血是由於潰瘍逐漸加深而侵蝕血管後破裂所致。肺結核病患者的咯血多是由於肺空洞內的血管被結核病變所侵蝕而後發生破裂所引起的。

（二）透過性出血：毛細血管沒有破裂而血液漏出毛細血管之外，叫做透過性出血。這種出血主要發生於毛細血管。當某些急性傳染病、中毒或缺氧時，毛細血管的嗜銀膜發生腫脹、變性，內皮細胞之間的粘合物小孔的口径增大，都可使毛細血管壁的透過性增高而發生透過性出血。這種出血常呈點狀。例如急性傳染病（如流行性腦脊髓膜炎敗血症時）、中毒（如磷、砷中毒時）、缺氧（如窒息時）、某些血液病（如血小板減少性紫癰）和某些維生素缺乏（維生素C、K缺乏）時，患者常發生透過性出血。

二、出血的後果：

出血的後果與受損血管的大小有關。小血管受損後，由於發生反射性痙攣及缺口處血栓形成，出血可以自行停止。若大血管或心臟破裂而無及時的有效搶救措施時，可以很快引起死亡。

慢性少量出血（如鉤蟲病）可能引起嚴重的全身性貧血。婦女不全流產的出血，如果沒有及時正確診斷和及時治療，也可由於長時大量失血而危及生命。

由於出血的部位不同，對機體的影響也不一樣。重要器官的出血，即使是小量，也可引起嚴重後果，例如腦溢血（“溢血”就是血液較弥漫地浸潤於組織內的出血現象）常引起偏癱，甚至死亡；心肌傳導系統（如希氏束）出血，能引起心臟傳導阻滯。至於一般皮下出血，對機體影響不大。

第四節 血栓形成

在活體的血管或心臟內的某處由血液成分形成的固體團塊，叫做血栓，其形成的過程或現象稱為血栓形成。活體出血時血液在心、血管外凝固成塊時，不叫血栓而叫血凝塊（例如血腫內或漿膜腔積血時的血凝塊）。活體內形成的血栓與屍體解剖時所見心、血管內的死後血凝塊不同：

	血 栓	死 后 血 凝 块
与血管壁的关系	在其发生处与血管壁紧密粘连	与血管壁无粘连
性 状	表面粗糙，較干，易碎	表面平滑，湿润，有彈性

血栓形成在医疗上颇为重要，一方面是因为比較常見，而且引起血管阻塞及其不良后果，另一方面又是机体阻止出血的一种防御性反应。

一、血栓形成的条件:

血栓形成的条件主要是血管壁的损害、血流的变化和血液性質的改变。

(一) 血管壁的损害:

血管壁特别是血管内皮細胞的损害是血栓形成的重要条件。例如风湿性心内膜炎、动脉粥样硬化、静脉内膜炎等疾患时，病变使内膜的内皮細胞失去其正常的抗凝血作用或甚至使其缺损，从而内膜变为粗糙不平，于是有利于血小板粘集，形成血栓。血管壁的损害还常見于創伤、挫伤或血管鉗夹损的部位。因此，在手术过程中必须防止因粗暴地夹压血管而引起血栓形成。

(二) 血流的变化:

血流缓慢，或血流漩涡形成，在血栓形成中起着重要作用。因为单是血管内皮細胞的损害，如果血流很快，也不容易发生血栓。据统计，静脉血栓比动脉血栓多四倍。当血流速度正常时，血管内血液的有形成分（紅細胞，白細胞，血小板）在血流的中轴部流动，称为轴流，而血液的液体成分（血漿）则在流流的周边部流动，称为边流。如果血流速度变慢，則血液的轴流变大，有形成分（首先是血小板）进入边流，这时血小板就有机会同已有损害的内膜接触而发生粘着，于是许多血小板都在该处粘集成团，形成早期的血栓。心机能不全或久病臥床的患者，血流缓慢，因此特別在下肢静脉比較容易发生血栓，值得注意。

(三) 血液性質的改变:

这里主要是血液凝固性增高。例如广泛性燒伤后，由于血液浓缩，血液中纖維蛋白元相对性增多，使血液凝固性增高，容易发生血栓。血型不合的输血也容易引起多发性血栓，危及生命。

以上三方面的条件，往往同时存在，互相影响，一同起作用。例如血管的炎症，除血管壁发生改变外，也常伴有血流速度的改变，因此血管炎时往往合併有血栓形成，这种血管炎称为血栓性脉管炎。当心机能不全或身体衰弱时，除心力减弱、血流缓慢外，血管壁也常发生营养障碍，内皮細胞受到损害，血液的凝固性也可以升高，因此，在下肢静脉、心耳、心房等处，容易发生血栓，这类血栓称为衰弱性血栓。

二、血栓形成的过程和血栓的转归:

血栓形成的过程是比較复杂的:

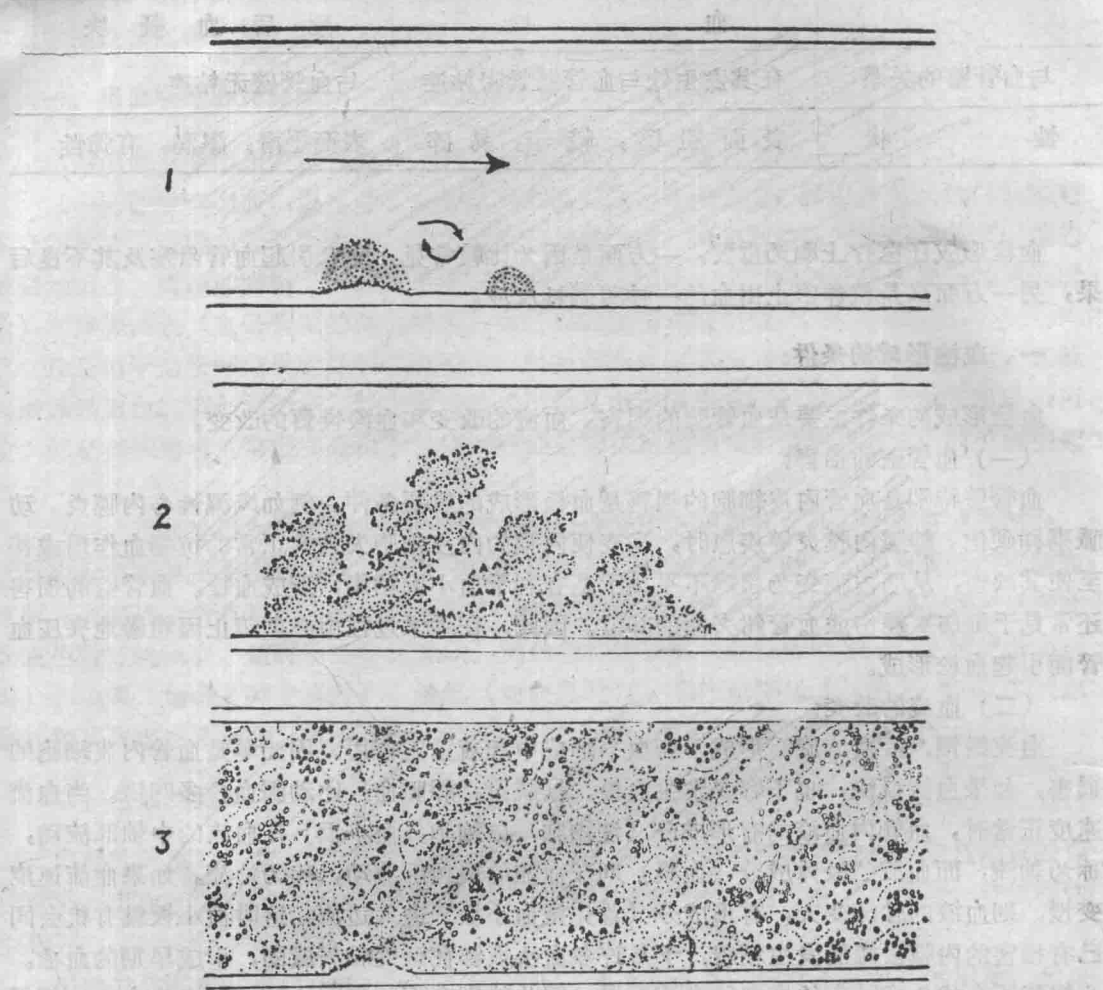


图6 血栓形成过程的模式图

1. 血小板析出沉积于受损的血管壁上，并引起血流形成。
2. 血小板粘集而成树枝状结构，表面有白细胞附着。
3. 树枝状血小板梁之间的血液发生凝固，血栓完全堵塞血管腔，使血流中断。

(一) 开始是血小板从血流中分离出来粘附在受损害的血管内膜处，以后便逐渐有血小板继续粘附并且互相凝集而成小团块，突出于血管腔中（附壁性血栓），其成分主要是血小板，其内也含有少量白细胞，肉眼观呈灰白色，这就是最早期的血栓（白色血栓）。

(二) 由于这最早期形成的小血栓，突出于血管腔中，使内膜面不平滑，便引起流经该处的血流在小血栓的下游部分发生旋涡，这又促使血小板进一步从血流中分离出来，粘附并凝集于血栓下游部分的内膜处，象这样继续反复下去，就顺着血流方向逐渐形成许多小的由血小板和少量白细胞凝集而成的血栓小堆，这些血栓小堆将逐渐由于血小板继续粘附和凝集而成小梁状结构（好象珊瑚或树枝），其间还可以互相连接，而在小梁的周围都附有较多的白细胞。由于血小板小梁状结构之间的血流非常缓慢，而且血小板与白细胞崩解释放出来的凝血活酶，发动了凝血机制，使小梁之间的血液发生凝固（即形成纤维素网，网眼内含有大量红细胞），这样就形成了一个紧连白色血栓的大的、甚至完全阻塞血管的血栓（红白相间的混合血栓），使血流中断。

(三) 上述闭塞性血栓的靠下游部分还可以最后附加完全由血液凝固而成的血栓（红色血栓）。从以上所述血栓形成过程的一般情况可以看出，血栓形成的过程实际上包括两种过程，一是血小板凝集过程，一是血液凝固过程。（见插图7）

血栓形成之后的转归：

(一) 血栓的机化：

由血管壁长出富于毛细血管的新生结缔组织逐渐进入血栓内，破坏、吸收并替代血栓，这样的替代过程叫做机化。机化通常在血栓形成后的第二、三天开始，中等大小的血栓大约经过两周可能完全被机化，最后结缔组织成熟而收缩，如系闭塞性血栓则使阻塞段血管变细，如系附壁性血栓（即血栓形成但未达阻塞程度）则比原来的血栓体积明显缩小。阻塞性血栓在机化过程中，可能由于血栓收缩而产生许多裂隙，并有可能使血液恢复一定程度的流通，后来裂隙被新生的内皮细胞所复盖，形成新的管道，使已被阻塞的血管发生再通现象。

(二) 血栓的软化：

当血栓内白细胞较多时，由于白细胞崩解时释放出蛋白溶解酶而使血栓成分发生溶解，称为脓样软化。小的血栓软化后可以被吸收或被血流冲散而消失。大的血栓可能因中心部分发生软化和周边部分被机化而呈囊状。如果软化只发生于血栓附着处，则血栓可以自行脱落，随血流带走，引起栓塞（见后）。如果血栓内含有化脓菌，则引起血栓的化脓性崩解，带菌血栓物质可以随血流运行而引起败血性栓塞，危险很大。

三、血栓形成对机体的意义：

血栓形成在一定的情况下对机体有着积极的意义，如小血管破裂时的血栓形成有止血作用，病菌侵及血管时的血栓形成可以防止病菌蔓延。临床手术时使用的灭菌干纱布压迫或填塞止血法就是促进血栓形成以达止血的目的。但在一般情况下，血栓形成是对机体有害的：当动脉血栓完全阻塞了管腔，而侧枝循环不能或不能及时建立时，就会引起所支配的局部组织发生缺血及坏死。如果在较大的静脉发生了闭塞性血栓，便妨碍静脉血的回流，可引起一系列淤血后果。在风湿性心内膜炎患者，心瓣膜上形成血栓（往往称为赘生物），随后发生机化，使瓣膜终于变厚、变硬、缩短、变形，形成瓣膜病，在代偿失调情况下发生心机能不全，影响很大。

第五节 栓 塞

在活体的心臟、血管系統內出現正常沒有的物體，隨着血流運行，終於停留在不能通過的血管內而造成阻塞的過程，叫做栓塞。隨血流運行而阻塞血管的物體則稱為栓子。

栓子的種類較多，以血栓栓子為多見，還有氣體栓子，脂肪栓子，以及細菌栓子，瘤細胞栓子等。

栓子運行的途徑，通常是順血流方向進行的。隨體靜脈血流運行的栓子，將經過腔靜脈入右心房、右心室而入肺動脈，發生肺動脈主干或其在肺內分支的栓塞。來自肺靜脈或左心的栓子，將進入主動脈而隨體動脈血流運行，常引起腎臟、脾臟、腦臟和下肢動脈的栓塞。

下面分別講述栓塞的幾個類型：

一、血栓栓塞：

血栓脫落后，隨血流運行而阻塞某血管支的過程，叫做血栓栓塞。

根據上述栓子運行的途徑，可以分為肺循環栓塞和體循環栓塞。

（一）肺循環栓塞：血栓栓子來自體靜脈系統（多來自下肢靜脈），小栓子阻塞肺動脈小支時，一般情況下不引起明顯後果，因為肺臟有肺動脈和支氣管動脈的雙重血液供應，兩種動脈之間又有較豐富的吻合支，當肺動脈小支被阻塞時，可以由支氣管動脈供應血液，所以並不發生梗死（“梗死”就是由於動脈血流忽然中斷而不能及時建立側枝循環時所發生的壞死病灶，見後）。但是，如果肺動脈小支栓塞以前，肺臟已有嚴重淤血病變時，就可以發生梗死（見後“出血性梗死”）。較大的栓子，可阻塞肺動脈的主干或大支，常使患者突然死亡，這種急死的原因，不單純是機械性阻塞動脈的作用，主要還由於大栓子的突然阻塞，刺激肺動脈主干的神經感受器而引起肺動脈和心臟冠狀動脈發生反射性痙攣，造成急性心機能不全而致死。

（二）體循環栓塞：

血栓栓子來自肺靜脈、左心或主動脈，可引起腎臟、脾臟、腦臟等動脈的栓塞，栓塞的結果往往形成梗死（見後“貧血性梗死”）。

二、氣體栓塞：

氣體栓塞包括空氣栓塞和氮氣栓塞。

（一）空氣栓塞：

較大靜脈如頸靜脈及鎖骨下靜脈受外傷時，外界空氣由於靜脈內負壓而被吸入靜脈內，大量空氣隨血流到右心，由於心臟搏動時血流的衝擊，使心腔內血液變為泡沫狀，小氣泡具有表面張力，可隨心臟收縮而縮小，又隨心臟的舒張而變大，在心腔內的這種泡沫狀血液在心臟舒張時不能有效地吸取由靜脈回流的血液，在心臟收縮時也不能有效地向肺動脈輸出血液，因而嚴重地妨礙血液循環，引起患者突然死亡。由此可見手術時注意大靜脈的誤傷是極為必要的！

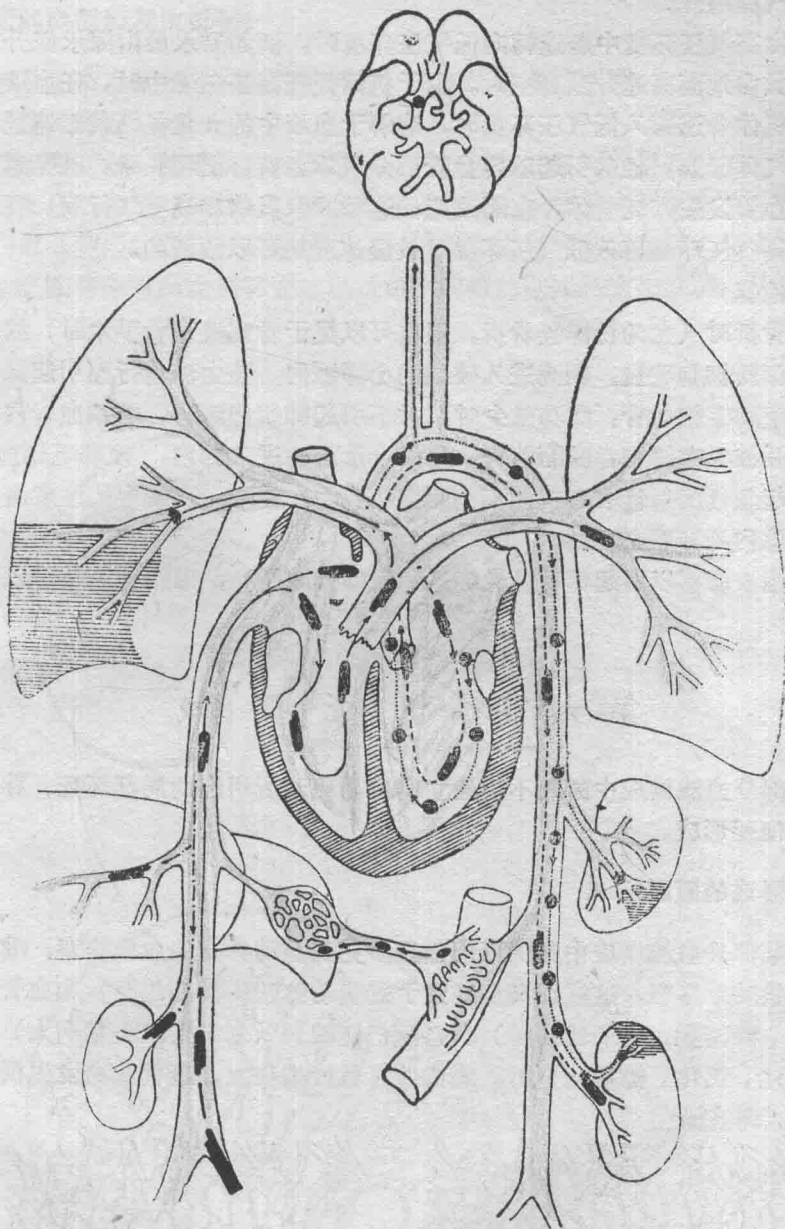


图 8 栓子运行途径模式图

- 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。
 - 线示上述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所谓交叉性栓塞。
 -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子逆流而阻塞肝、肾等静脉内，即所谓逆行性栓塞。
- 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。