



医药卫生类专业工学结合精品教材
“互联网+教育”新形态一体化教材

病理学
(第三版)

主编
梁萍

病理学

(第三版)

BINGLIXUE

主编 梁萍



北京出版集团
北京出版社



北京出版集团
北京出版社

目 录

绪论	1
任务一 病理学的研究内容和任务	2
任务二 病理学的研究方法和观察方法	3
任务三 学习病理学的指导思想及方法	5
任务四 病理学的发展简史	5
单元一 疾病概论	7
任务一 健康与疾病的概念	8
任务二 病因学概述	9
任务三 疾病过程中的一般规律	10
任务四 疾病的经过和结局	11
任务五 衰老及其与疾病的关系	13
单元二 细胞和组织的适应、损伤与修复	15
任务一 细胞和组织的适应	16
任务二 细胞和组织的损伤	20
任务三 损伤的修复	26
单元三 局部血液循环障碍	35
任务一 充血与淤血	36
任务二 出血	39
任务三 血栓形成	40
任务四 栓塞	44
任务五 梗死	47
单元四 炎症	51
任务一 炎症的概念与原因	52
任务二 炎症介质	53
任务三 炎症的基本病理变化	54
任务四 炎症局部表现和全身反应	60

任务五 炎症的类型及特点	61
任务六 炎症的结局	65
单元五 肿瘤	69
任务一 肿瘤的概念	70
任务二 肿瘤的基本特征	71
任务三 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别	75
任务四 肿瘤的命名与分类	76
任务五 癌前病变、非典型增生、原位癌	78
任务六 常见肿瘤举例	79
任务七 肿瘤的病因与发病机制	85
单元六 水与电解质代谢紊乱	91
任务一 水与电解质的正常代谢	92
任务二 水、钠代谢紊乱	93
任务三 钾代谢紊乱	97
单元七 水肿	102
任务一 水肿的概念与分类	103
任务二 水肿的发病机制	104
任务三 常见水肿及其特点	106
任务四 水肿对机体的影响	109
单元八 发热	111
任务一 发热的原因和分类	112
任务二 发热的发生机制	113
任务三 发热的分期与热型	114
任务四 发热时机体的代谢和功能变化	117
任务五 发热的处理原则	118
单元九 缺氧	120
任务一 氧代谢过程及常用血氧指标	121
任务二 缺氧的类型及血氧变化	122
任务三 缺氧时机体的功能和代谢变化	125
任务四 影响机体对缺氧耐受性的因素	127

任务五 氧疗与氧中毒	127
单元十 休克	130
任务一 原因与分类	131
任务二 休克的发展过程及发病机制	133
任务三 休克时机体的代谢和功能变化	137
任务四 防治原则	140
单元十一 弥散性血管内凝血	142
任务一 病因和发病机制	143
任务二 影响 DIC 发生发展的因素	145
任务三 发展过程与分型	146
任务四 临床病理联系	147
任务五 防治原则	149
单元十二 心血管系统疾病	152
任务一 高血压病	153
任务二 动脉粥样硬化	157
任务三 冠状动脉粥样硬化性心脏病	160
任务四 风湿病	163
任务五 慢性心瓣膜病	166
任务七 心力衰竭	169
单元十三 呼吸系统疾病	178
任务一 肺炎	179
任务二 慢性阻塞性肺部疾病	185
任务三 慢性肺源性心脏病	188
任务四 呼吸衰竭	189
单元十四 消化系统疾病	196
任务一 慢性胃炎	197
任务二 消化性溃疡	198
任务三 病毒性肝炎	201
任务四 肝硬化	205
任务五 肝性脑病	208

单元十五 泌尿系统疾病	214
任务一 肾小球肾炎	216
任务二 肾盂肾炎	222
任务三 肾功能不全	225
单元十六 女性生殖系统与乳腺疾病	232
任务一 子宫疾病	233
任务二 滋养层细胞疾病	238
任务三 乳腺疾病	241
单元十七 传染病	245
任务一 结核病	246
任务二 伤寒	253
任务三 流行性脑脊髓膜炎	256
任务四 流行性乙型脑炎	258
任务五 性传播疾病	260
参考答案	267
参考文献	269

■ 单元三 局部血液循环障碍

学习目标

» 理论目标

1. 掌握淤血的原因、病理变化及后果；肝淤血、肺淤血的病理变化；出血的概念及类型；血栓形成、血栓、栓塞、栓子、梗死的概念；栓子运行的途径，梗死的类型及病理变化。

2. 熟悉充血的概念和类型，血栓形成的条件和血栓的类型，栓塞的类型及后果。

3. 了解充血、出血、梗死的原因和对机体的影响，血栓形成的过程和对机体的影响。

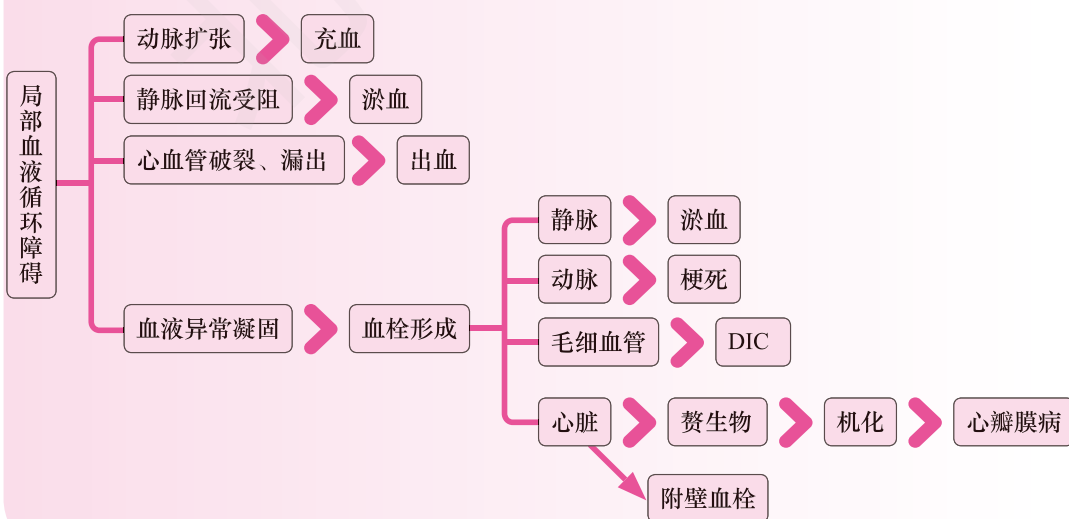
» 能力目标

会分析淤血、血栓形成、栓塞、梗死的关系。

» 素质目标

培养学生的爱心、细心，奉献精神和职业素养。

知识导图



良好的血液循环是组织细胞正常形态结构和功能代谢的基本条件。

血液循环障碍可分为全身性和局部性两大类，两者的原因和表现虽然不同，但关系甚为密切。本单元主要叙述局部血液循环障碍。



预习案例



课程思政

中华文化博大精深，中医药是中华文化的杰出代表，它包含着深厚的中国古代哲学思想。祖国医学中的一些理论到现在仍然具有其科学性和先进性。比如：中医治病讲究“治病求本、扶正祛邪”，中医理论中“阴阳”“五行”“脏腑”等学说无不是中国古人智慧的结晶。中药里的活血化瘀药物对于现代医学中的某些局部血液循环障碍也具有很好的疗效，中西医各有所长，在治病过程中如果能充分发挥各自的长处定能收到更好的治疗效果。

任务一 充血与淤血

一、充血

局部组织或器官因细小动脉血管扩张引起血管内血液含量增多，称为动脉性充血，简称充血（hyperemia）（图3-1）。

（一）原因及类型

凡能引起细小动脉扩张的任何原因，都可导致局部组织或器官充血。

1. 生理性充血 为了适应局部组织和器官生理上的需要和机体代谢增强而发生的充血。如妊娠时的子宫充血，进食后的胃肠道黏膜充血，运动时的骨骼肌充血等。

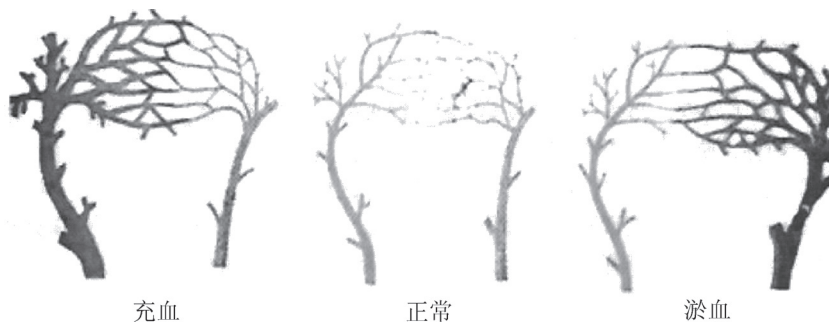


图3-1 局部组织血量变化模式图

2. 病理性充血 引起病理性充血的原因有：① 炎性充血；② 侧支性充血；③ 减压后充血。

（二）病理变化

肉眼观：充血的局部组织、器官体积增大，颜色鲜红，温度升高。镜下观：小动脉和毛细血管扩张，充满血液。



引起病理性充血的原因

（三）后果

充血一般对机体是有利的。因为充血时局部血液循环加快，动脉血流入增多，带来了大量的氧和营养物质，促进物质代谢，增强组织、器官的抗病能力。因此，临床常用热敷、透热疗法、拔火罐、按摩等方法，促进局部动脉扩张，致局部充血而达到预防和治疗某些疾病的作用。充血有时对机体也可产生不利影响，如在高血压、动脉硬化、脑血管畸形等疾病的基础上，发生脑动脉充血，则可以导致脑血管破裂、出血，引起严重后果。

二、淤血

器官或组织由于静脉血液回流受阻，血液淤积于毛细血管和小静脉内，称为静脉性充血，又称淤血（congestion）。淤血是一个被动的过程，发生缓慢，持续时间较长，一般是病理性的。淤血较充血多见，并具有重要的病理和临床意义。淤血可以发生在局部，也可以发生在全身。

（一）原因

1. 静脉管腔阻塞 静脉内血栓形成、栓塞，静脉炎引起的静脉管壁增厚所致管腔狭窄等。

2. 静脉受压 由于静脉管壁较薄及压力较低，轻微的压迫就足以阻碍静脉血液回流，引起淤血。如妊娠子宫压迫髂静脉引起下肢淤血；肠套叠、肠扭转引起局部肠管淤血；肿瘤、炎症包块或者绷带包扎过紧压迫静脉引起相应的器官或组织淤血等。

3. 心力衰竭 二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全、高血压病等引起左心衰竭时，肺静脉血液回流受阻，可导致肺淤血；肺源性心脏病等引起的右心衰竭，体循环静脉血液回流受阻，可导致多器官和组织淤血。

（二）病理变化

肉眼观：淤血的组织、器官体积大，重量增加，被膜紧张，边缘变钝，呈暗紫红色。发生于体表部位的淤血，因血流缓慢，代谢降低，该处的体表温度下降。镜下观：小静脉、细静脉以及毛细血管扩张，管腔内充满血液。

（三）后果

淤血的后果取决于淤血发生的速度、程度、部位、持续时间以及侧支循环建立的状况等。引起淤血的原因如能及时解除，组织可逐渐恢复正常。长期淤血可引起以下病变。

1. 淤血性水肿 淤血导致静脉压升高，组织间液回流减少；淤血导致缺氧，血管壁损伤，通透性增加，使血管内的液体漏出。液体潴留于组织间隙或浆膜腔形成淤血性水肿、积液。这种液体为漏出液，含蛋白质及细胞数量少。

2. 淤血性出血 淤血导致组织严重缺氧，使血管壁的通透性明显增加，红细胞经血管壁漏出，引起淤血性出血。

3. 实质细胞萎缩、变性及坏死 由于长期淤血、缺氧，可使实质细胞发生萎缩、变性，甚至坏死。

4. 淤血性硬化 长期淤血，实质细胞萎缩消失，间质纤维组织增生、网状纤维胶原化，使淤血的组织、器官质地变硬，称为淤血性硬化。

此外，淤血部位可因缺氧和营养障碍而抵抗力降低，组织再生能力减弱，为其他疾病的发生、发展提供了条件。如患肺淤血时易导致肺部感染；患下肢静脉曲张时常并发皮肤溃疡，且伤口不易愈合。

（四）常见器官淤血

1. 肺淤血 常见于左心衰竭（图 3-2）。

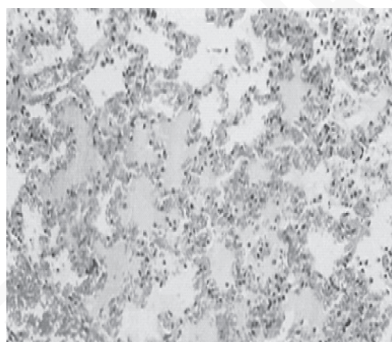


图3-2 慢性肺淤血

肉眼观：肺体积增大，重量增加，质地变实，颜色暗红，挤压可见切面流出暗红色或粉红色泡沫状液体。

镜下观：细小静脉及肺泡壁毛细血管高度扩张充血，肺泡腔内有水肿液，严重时可见红细胞。当肺泡腔内红细胞被巨噬细胞吞噬后，红细胞内的血红蛋白转变成棕黄色颗粒状的含铁血黄素，这种含有含铁血黄素的巨噬细胞，称为心力衰竭细胞（heart failure cell）。心力衰竭细胞可见于肺泡腔、肺间质，也可见于患者的痰内。

长期的肺淤血可引起肺泡壁的纤维组织增生及网状纤维胶原化，使肺质地变硬，伴有含铁血黄素的沉积，致颜色呈深棕褐色，称肺褐色硬化。

2. 肝淤血 常见于右心衰竭。

肉眼观：肝体积增大，重量增加，被膜紧张。切面肝小叶中央部位因肝窦及中央静脉淤血而呈暗红色，肝小叶周边区域因肝细胞脂肪变性而呈淡黄色，出现红黄相间的花纹状结构，称为槟榔肝（nutmeg liver）（图 3-3）。

镜下观：肝小叶中央静脉及其附近的肝窦高度扩张充血，肝小叶中央静脉周围的肝

细胞萎缩甚至消失，肝小叶周边的肝细胞脂肪变性（图 3-4）。

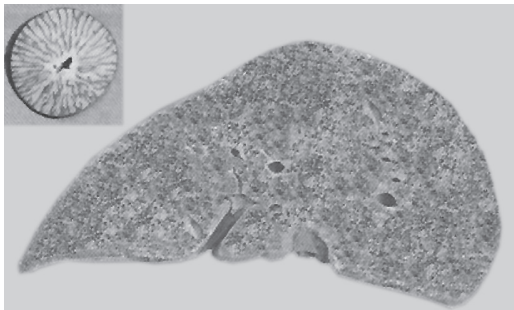


图3-3 槟榔肝

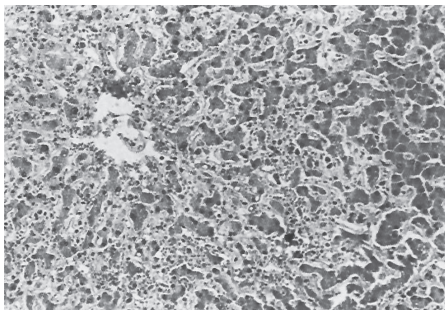


图3-4 慢性肝淤血

由于长期慢性肝淤血，肝组织缺氧，引起肝内纤维组织增生及网状纤维胶原化，使肝质地变硬，称淤血性肝硬化。

任务二 出血

血液由血管或心腔内逸出，称为出血（Hemorrhage）。逸出的血液流入体腔或组织间隙称为内出血，流出体外称为外出血。

一、类型及病因

出血多由创伤、血管病变及出血性疾病等引起。按血液逸出机制可将出血分为两大类。

（一）破裂性出血

通常由血管或心脏破裂引起。可以发生在心脏、动脉、静脉和毛细血管的任何部位。引起破裂的原因很多，多见于创伤，也可由心脏和血管本身的病变引起。还可因血管壁受周围病变如结核、恶性肿瘤、消化性溃疡等侵蚀破坏引起，以及软组织损伤引起毛细血管破裂等。

（二）漏出性出血

由于毛细血管通透性增高，血液通过扩大的内皮细胞间隙和受损的基底膜而漏出血管外，称为漏出性出血。常见原因如下。

1. 微血管壁的损伤 是漏出性出血的直接原因。如缺氧、感染、败血症、变态反应等都可导致血管壁损伤。常见于脑膜炎双球菌败血症、流行性出血热等。蛇毒及维生素C缺乏等引起的血管脆性和血管壁通透性增加也可导致出血。

2. 血小板减少和功能障碍 见于再生障碍性贫血、白血病、弥散性血管内凝血等血小板结构和功能缺陷及血小板破坏或消耗过多等，均能引起凝血障碍而导致漏出性出血。当血小板小于 $5 \times 10^9/L$ 时，即有出血倾向。

3. 凝血因子缺乏 如缺乏凝血因子（Ⅷ）的血友病；肝脏疾病如患肝炎、肝硬化、肝癌时凝血因子合成减少；患弥散性血管内凝血时凝血因子消耗过多等均可引起出血。

二、病理变化

内出血时，血液蓄积于体腔内，称为体腔积血，如心包腔积血、颅腔积血、胸腔积血、腹腔积血和关节腔积血。血液积聚于组织内称血肿，如皮下血肿。皮肤、黏膜形成的点状、片状出血称为淤点、淤斑，也可称为紫癜。

外出血时，在伤口处可见血液外流或凝血块。呼吸道出血可发生咯血，消化道出血可发生呕血和便血，泌尿道出血可发生血尿等。

三、后果

出血的后果取决于出血量、出血速度和出血部位。漏出性出血比较缓慢，出血量一般较少，不会引起严重后果。破裂性出血过程较迅速，如短时间内出血量达到血液总量20%~25%时，即可发生失血性休克。出血发生在重要器官，即使量不多，也可引起严重的后果。如脑出血（尤其脑干出血）可使重要神经中枢受压而致死；心脏破裂引起心包积液可致急性心功能不全而猝死。器官的局部出血可引起相应的功能障碍，如视网膜出血引起视力减退，甚至失明；内囊出血引起对侧肢体的瘫痪等。

任务三 血栓形成

在活体心、血管内，血液发生凝固或血液中的有形成分析出、凝集形成固体质块的过程，称为血栓形成（thrombosis）。所形成的固体质块称为血栓（thrombus）。血栓与血凝块不同，血栓是血液在流动的状态下形成的，血凝块是在血流停止后形成的。

正常情况下，血液不发生凝固，是因为血液的凝血功能和抗凝血功能处于动态平衡的状态。如果在某些促凝血因素的作用下，打破了这种动态平衡，血液就可在心、血管内发生凝固、凝集，从而引发血栓形成。

一、血栓形成的条件和机制

（一）心、血管内膜损伤

心、血管内膜损伤是血栓形成的主要条件。常见于风湿性心内膜炎、细菌性心内膜炎、动脉或静脉内膜炎、动脉粥样硬化和心肌梗死等。心、血管内膜损伤后，暴露出内皮下的胶原纤维，可引起：血小板黏附与凝集，释放出多种促凝物质，促进凝血过程。启动内源性凝血系统，损伤的内皮释放组织因子，启动外源性凝血系统，从而在损伤的局部发生血栓形成。

（二）血流状态的改变

血流缓慢和涡流形成是血栓形成的重要因素。临床上，静脉血栓比动脉血栓多见，下肢静脉血栓比上肢静脉血栓多见。久病和术后卧床的患者及下肢静脉曲张的患者易并发下肢静脉血栓形成。二尖瓣狭窄患者，左心房内血流缓慢并有涡流形成，因此，在左心房及左心耳内容易形成血栓。

在正常情况下,血液中的有形成分(红细胞、白细胞和血小板)在血管的中央流动称为轴流,外层是血浆,称为边流,将血液的有形成分与血管壁分开,阻止了血小板和内膜的接触。当血流缓慢或有涡流形成时,轴流增宽甚至被破坏,血小板进入边流,增加了与血管内膜接触的机会,容易黏附于内膜,有利于血栓形成。

(三) 血液凝固性增加

常见于严重创伤、大手术等严重失血,大量血浆丧失,导致幼稚的血小板、凝血因子增多;大面积烧伤时,血液的黏稠度增加;另外,患有某种肿瘤(如肺、肾及前列腺癌等)和胎盘早期剥离的患者,可造成大量组织因子入血,激活机体的凝血过程,导致血栓形成。

应该指出,血栓形成过程往往是多种因素综合作用的结果。上述三个条件可以同时存在,相互影响,也可以其中某一条件起主要作用(图3-5)。如手术后髂静脉内血栓形成,除因手术创伤出血使血液凝固性增强外,手术后卧床,血流缓慢也是促成血栓形成十分重要的因素之一。

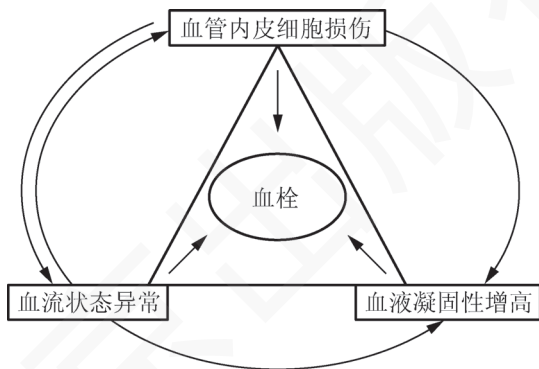


图3-5 血栓形成的条件示意图

二、血栓形成的过程及类型

(一) 血栓形成过程

血栓形成从血小板黏附和凝集开始。在病变的心血管内膜处,血小板黏附于内膜下裸露的胶原表面后被激活,释放出ADP、血栓素 A_2 、5-HT及血小板第IV因子,促使血小板在局部形成血小板堆。此时,启动了内源性和外源性凝血系统,凝血酶原转为凝血酶,凝血酶将纤维蛋白原转为纤维蛋白,使血小板牢固附着于血管内膜形成血栓头部。由于血小板血栓的阻碍,血流在其下游形成漩涡,形成新的血小板堆。如此反复进行,血小板黏集形成不规则的小梁状,血小板小梁间纤维蛋白网罗大量的红细胞。血栓逐渐增大,致血管阻塞,局部血流停止,血液迅速凝固(图3-6)。

(二) 血栓的类型和形态

1. 白色血栓(pale thrombus) 主要由于内皮细胞损伤,血小板黏附于受伤的内皮表



血栓形成的过程

面，聚集并逐渐增大而形成。肉眼观：呈灰白色小结节或赘生物状，表面粗糙有波纹，质硬，与管壁黏着紧密不易脱落。镜下观：白色血栓主要由血小板及少量纤维蛋白构成。白色血栓常见于急性风湿性心内膜炎时二尖瓣闭锁缘上形成的赘生物。在静脉血栓中，白色血栓位于静脉内延续性血栓的起始部，即血栓头部。

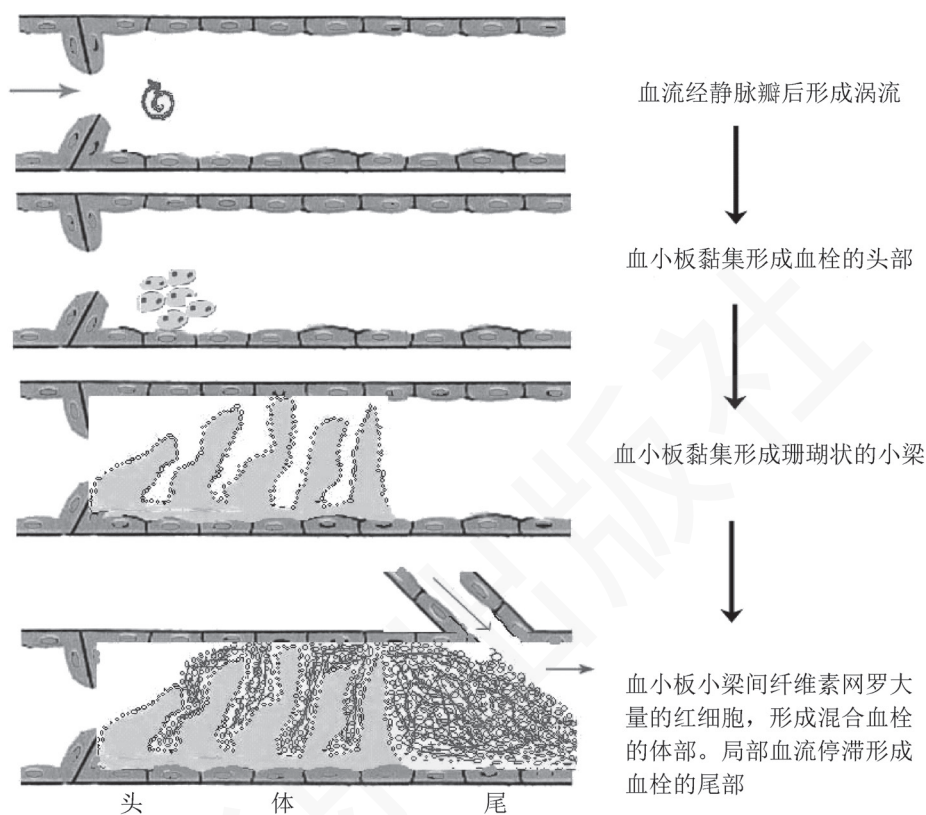


图3-6 血栓形成过程示意图

2. 混合血栓（mixed thrombus） 当白色血栓增大到一定程度时，被激活的凝血因子可达到足够的浓度，又由于血管壁发生一定程度的狭窄，可使下游的血流变慢和形成涡流，导致另一个血小板小梁状的凝集堆形成，此过程反复交替，从而形成多个小梁状白色血栓，其间纤维蛋白形成网架，可网罗大量红细胞发生凝固。这种由小梁及红细胞交错构成的血栓为混合血栓，常成为静脉内延续性血栓的体部。肉眼观：呈灰白色和红褐色相间的层状结构。镜下观：可见血小板、纤维蛋白、红细胞、白细胞成分。

3. 红色血栓（red thrombus） 发生在血流极度缓慢或血流停滞之后，混合血栓逐渐增大阻塞管腔，局部血流停滞，血液则迅速发生凝固，形成暗红色凝血块，此为红色血栓，构成静脉内延续性血栓的尾部。肉眼观：呈暗红色，新鲜的红色血栓湿润，有一定的弹性，与血管壁无粘连，和死后凝血块相似；陈旧的红色血栓由于水分被吸收，变得干燥，易碎，失去弹性，并易于脱落造成栓塞。镜下观：在纤维蛋白网眼内充满如正常血液成分的血细胞。

4. 透明血栓（hyaline thrombus） 发生于微循环血管内，只能在显微镜下见到，故

又称微血栓。主要由纤维蛋白构成，又称为纤维蛋白性血栓，最常见于弥散性血管内凝血。

三、血栓的结局

（一）溶解吸收、脱落

在血栓形成的过程中，激活的XII因子一方面促使血栓形成，另一方面激活纤维蛋白溶解酶系统。新形成的血栓，由于血栓内的纤维蛋白溶解酶的激活以及血栓内白细胞崩解后释放的蛋白溶解酶的作用，血栓发生软化并逐渐被溶解，变成细小颗粒。小的新鲜血栓可被快速完全溶解吸收；大的血栓多为部分软化，若被血流冲击可形成碎片状或整体脱落，随血流运行到远处组织器官，停留于直径与血栓相应大小的血管内，引起血栓栓塞。

（二）机化、再通

血栓形成后，若纤维蛋白溶解系统活性不足，仅仅使血栓部分软化，1~2天后血管内皮细胞和成纤维细胞从血栓内长入，形成新生的肉芽组织，逐渐取代血栓成分，血栓被肉芽组织取代的过程，称为血栓机化。机化的血栓和血管壁紧密相连，不易脱落。在机化过程中，由于血栓逐渐干燥收缩及软化，其内部或血栓与血管壁间出现裂隙，新生的内皮细胞覆盖其表面，形成新生的血管，可使部分血流重新通过。这种使已阻塞的血管重新恢复血流的过程，称为再通（图3-7）。

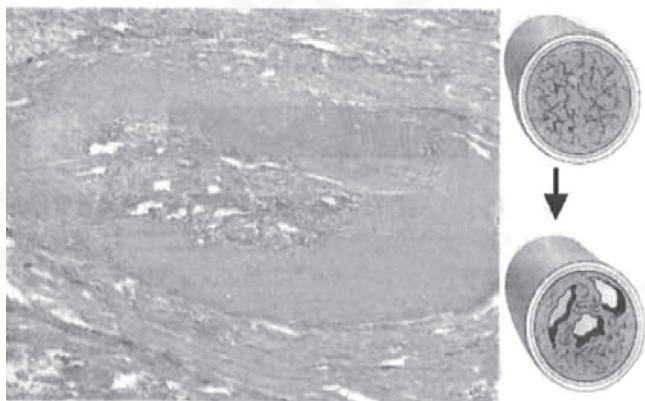


图3-7 血栓机化与再通

（三）钙化

血栓未溶解吸收或机化时，钙盐可在血栓内沉积，使血栓部分或全部钙化成坚硬的静脉石或动脉石。机化的血栓在纤维组织玻璃样变的基础上也可发生钙化。

四、血栓对机体的影响

血栓形成对机体兼有利弊。然而，在大多数情况下血栓形成对机体会造成不利的影响。危害的严重程度视其阻塞管腔的程度、阻塞血管的大小、阻塞部位、阻塞发生的速度以及侧支循环建立的情况不同而异。

（一）阻塞血管

发生在动脉的血栓，当管腔未被完全阻塞时，血流减少，局部器官和组织缺血，引起组织细胞变性和萎缩；若血管完全被阻塞，且未建立有效的侧支循环时，则可引起器官、组织缺血性坏死。静脉血栓形成，若侧支循环充分建立，局部血液循环状态可以改善，不会导致严重后果。下肢主要的深静脉，如股静脉或髂静脉的血栓形成，会引起远端肢体淤血、水肿、出血，甚至坏死。

（二）栓塞

在血栓与血管壁黏着不牢固或血栓尚未机化以前，整个或部分血栓可以软化脱落，形成血栓栓子，随血流运行引起远方器官的栓塞。如果栓子内含有细菌，则细菌可随栓子运行而蔓延扩散，引起败血症或脓毒血症，形成败血性梗死或栓塞性脓肿。

（三）心脏瓣膜变形

发生在心脏瓣膜上的血栓机化后可以引起心脏瓣膜增厚、皱缩、粘连、变硬，形成慢性心瓣膜病。

（四）广泛性出血

见于弥散性血管内凝血（DIC）。微循环内广泛的血栓形成，消耗大量的凝血因子和血小板，从而造成血液的低凝状态，引起全身广泛性出血。

任务四 栓塞

循环血液中不溶于血液的异常物质，随血液运行阻塞血管腔的现象称为栓塞（embolism）。阻塞血管的异常物质称为栓子（embolus）。栓子可以是固体、液体或气体。其中最常见的是血栓栓子，其他栓子有脂肪栓子、空气栓子、细胞栓子、细菌栓子和羊水栓子等。

一、栓子的运行途径

栓子的运行途径一般与血流方向一致（图3-8），偶尔也有逆流方向运行的，但最终停留在口径与其相当的血管并阻断血流。

（一）来自静脉系统及右心的栓子

沿血流方向常在肺动脉主干及其分支形成肺栓塞。但某些体积较小而富有弹性的栓子（如脂肪栓子），有可能通过肺泡壁毛细血管回流入左心，再进入体循环系统阻塞动脉小分支。

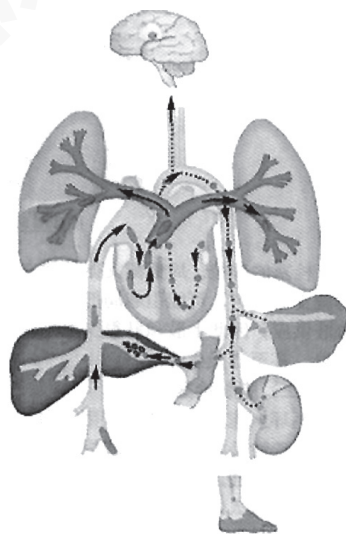


图3-8 栓子的运行途径



静脉系统及右心栓子

(二) 来自主动脉系统及左心的栓子

沿动脉血流运行，阻塞于各器官的小动脉内，引起栓塞，如栓塞至脑、肾、脾、下肢等。

(三) 门静脉系统的栓子

来自肠系膜静脉等门静脉系统的栓子，可引起肝内门静脉分支的栓塞。



主动脉系统及左心栓子



门静脉系统栓子

二、栓塞的类型及对机体的影响

栓塞对机体的影响，因栓子的种类、大小，发生栓塞器官的重要性以及侧支循环建立的情况而异。

(一) 血栓栓塞

由血栓或血栓的一部分脱落引起的栓塞称为血栓栓塞（thromboembolism）。它是各种栓塞中最常见的一种，占有栓塞的 99%。

1. 肺动脉栓塞 据统计，肺动脉栓塞的栓子 90% 以上来自下肢静脉，少数来自盆腔静脉，偶尔来自右心。对机体的影响与栓子的大小和数量有关。肺具有肺动脉和支气管动脉双重的血液供应，当栓子较小且数量少时，常栓塞到肺动脉的小分支，不会引起明显的后果。当肺已有严重淤血时，微循环内压升高，使支气管动脉供血受阻，则可引起肺组织的出血性梗死。若栓子较大，栓塞肺动脉主干或大分支，则会造成严重后果，患者出现突发性呼吸困难、发绀、休克甚至猝死（图 3-9）。

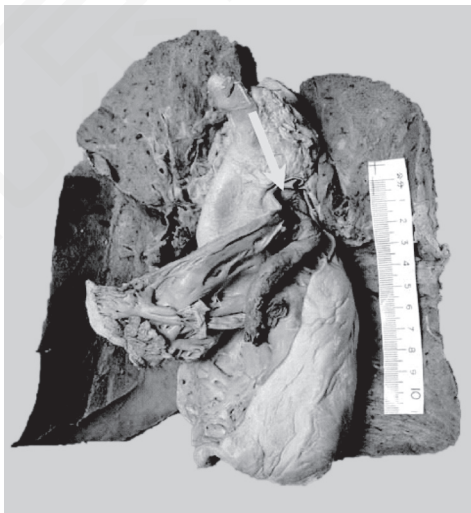


图3-9 肺动脉血栓栓塞

肺动脉栓塞引起猝死的机制尚未完全清楚。

2. 体循环的动脉栓塞 动脉系统栓塞的栓子，80% 来自左心及动脉系统的附壁血栓。如心内膜炎时瓣膜的赘生物、动脉瘤及动脉粥样硬化的附壁血栓。栓子随动脉血流

至小动脉分支，引起栓塞。动脉系统栓塞以下肢、脑、肠、肾和脾的栓塞较常见。其后果取决于栓子的大小、栓塞的部位、局部侧支循环建立的情况以及组织对缺血的耐受性。

（二）脂肪栓塞

循环血流中出现脂肪滴阻塞血管，称脂肪栓塞（fat embolism）。脂肪栓塞的栓子常来源于长骨粉碎性骨折或严重脂肪组织挫伤时，黄骨髓或脂肪组织的脂肪细胞破裂，脂肪游离成无数脂滴，通过破裂的静脉进入血流，引起脂肪栓塞。有时脂滴可通过肺毛细血管或肺内动、静脉短路进入动脉系统，引起脑、肾、皮肤和眼结膜等处的栓塞。

脂肪栓塞主要影响肺和神经系统，其后果取决于脂肪滴的大小和数量的多少。少量脂肪滴入血，可被吞噬细胞吞噬吸收，不会产生严重后果。部分脂肪滴进入肺血管，可损伤肺微血管内皮细胞，使血管壁通透性增高，引起肺水肿、肺出血。直径小于 20 μm 的脂肪滴通过肺循环到左心，进入体循环到达全身各器官，导致栓塞，引起相应的损伤和临床表现，尤其在大脑，可引起水肿、出血和梗死。若进入肺内的脂肪滴较多，使 75% 肺循环栓塞时，会严重影响气体交换，患者可死于窒息或急性右心衰竭。

（三）气体栓塞

大量空气进入血液，或原溶解于血液中的气体游离出来，形成气泡阻塞血管或心腔，称为气体栓塞（gas embolism）。

如头颈、胸壁和肺的创伤或手术时，损伤锁骨下静脉和颈静脉，因这些血管接近心脏，负压较高，大量空气可迅速被吸入管腔，随血流到达右心；也可见于分娩时，子宫的强烈收缩，将空气挤入破裂的静脉窦内；有时也见于意外事故，如空气造影、加压输液或输血、输卵管通气、人工气胸或气腹损伤静脉等。

少量空气随血流进入肺组织后会溶解，不引起严重后果，偶尔部分空气泡经肺循环进入体循环动脉而造成脑栓塞。若迅速进入静脉的空气超过 100 mL，空气在右心聚集，形成可压缩的泡沫血，阻塞血液的输出或造成广泛肺或毛细血管的空气栓塞，导致循环中断而猝死。

（四）羊水栓塞

羊水栓塞是分娩过程中一种罕见而严重的合并症，死亡率大于 80%。在分娩或胎盘早期剥离时，如有羊膜破裂，尤其当胎盘阻塞产道口时，子宫强烈收缩，宫腔内压增高，羊水被挤入裂开的静脉窦或子宫静脉内，然后随血流进入母体右心，在肺动脉分支及肺泡壁毛细血管内引起栓塞。少数羊水可通过肺循环到左心腔，在心、肾、脑、肝、脾等器官形成栓塞。

羊水栓塞发病急，后果严重，临床上表现为产妇突然出现呼吸困难、发绀、休克，甚至在分娩过程中或分娩后突然死亡。

（五）其他栓塞

1. 细菌及寄生虫栓塞 含有大量细菌的血栓或细菌菌团，侵入血管或淋巴管时，既



氮气栓塞

能引起管腔阻塞,又能引起炎症扩散。细菌栓塞多见于细菌性心内膜炎及败血症。寄生虫、虫卵及其他异物也可造成栓塞,如血吸虫虫卵常栓塞于门静脉肝内分支中。

2. 瘤细胞栓塞 恶性肿瘤细胞侵入血管时,既可阻塞血管,又可造成肿瘤的扩散。

临床上,应严密观察患者病情及生命体征变化,如出现呼吸急促、发绀、出汗、烦躁时应及时抢救。确诊为栓塞患者,应迅速建立静脉通道,应用抗凝溶栓药物,及时吸氧、吸痰,尽量少搬动,操作要轻柔。抗凝溶栓时,注意观察牙龈、皮肤黏膜有无出血,大小便颜色,有无头痛、呕吐、意识障碍等症状。

任务五 梗死

机体局部组织或器官因动脉血流供应中断而引起的缺血性坏死,称为梗死(infarct)。

一、病因与发病机制

任何引起动脉血管管腔阻塞并导致局部缺血的原因,均可引起梗死。

1. 动脉血栓形成 是引起梗死最常见的原因,如患脑动脉粥样硬化时引起血栓形成,引起脑动脉阻塞而致脑梗死。

2. 动脉栓塞 常见于血栓栓塞、空气栓塞、脂肪栓塞等,栓子随血流运行至动脉,栓塞动脉分支引起脑、肾、脾、肺等器官的梗死。

3. 动脉管腔受压闭塞 动脉受压可使动脉管腔闭塞,引起局部组织缺血性坏死。如肠扭转、肠套叠时,血管腔受压或闭塞,首先引起肠淤血,继之导致肠梗死;肿瘤压迫等可引起局部组织缺血梗死。

4. 动脉痉挛 往往在已有动脉粥样硬化病变基础上,发生持续性动脉痉挛,也可引起梗死。如患冠心病时的心肌梗死。

上述动脉病变引起组织器官缺血,若侧支循环不能建立时,导致缺血性梗死的发生。具有双重血液供应(如肺、肝)的器官,双重血液循环之间有着丰富的吻合支,其中一条血管阻塞,若另一条动脉可以维持供血,一般情况下不易发生梗死。

二、病理变化

梗死灶的范围、形状、颜色、质地等改变,因发生缺血的动脉分布、梗死器官的组织结构、梗死后的含血量等而不同。

通常根据梗死灶内含血量多少,将梗死分为贫血性梗死和出血性梗死两类。

1. 贫血性梗死 又称白色梗死。梗死灶含血量少,常发生于组织结构致密、侧支循环不丰富的实质器官,如心、脾、肾、脑等器官。梗死灶呈灰白色或灰黄色,质地较硬,梗死灶周围有明显的充血及出血带,与周围组织分界清楚。镜下可有多量中性粒细胞浸润。心、脾、肾的梗死为凝固性坏死,脑的梗死为液化性坏死。后期梗死灶机化成为瘢痕。

2. 出血性梗死 又称红色梗死。梗死区内有明显的出血现象，常见于组织结构疏松、有双重血液循环、吻合支丰富的肺、肠等器官。梗死前组织已发生了严重的淤血是出血性梗死发生的先决条件。梗死灶含血量多，呈暗红色。

三、常见器官的梗死

1. 脾梗死和肾梗死 早期梗死区苍白，锥体形，周围有明显的充血及出血带，常累及被膜，梗死区被膜表面可覆盖一层纤维蛋白性渗出物（图 3-10、图 3-11）。几天后梗死灶呈灰白或灰黄色。时间较久后，因红细胞分解呈棕红色，最后可完全机化变成瘢痕。小范围的脾梗死、肾梗死对机体影响不大。



肾梗死

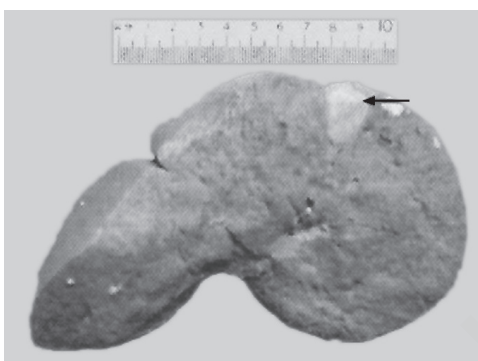


图3-10 脾梗死

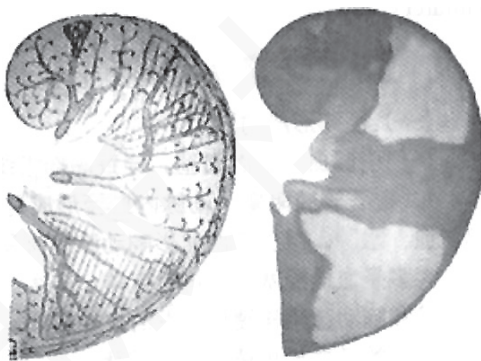


图3-11 肾梗死

2. 脑梗死 常因脑动脉粥样硬化、血栓形成、栓塞所致。由于脑组织含水分及磷脂较多，蛋白质少，故坏死的脑组织不容易凝固，液化成囊腔（图 3-12），周围由增生的神经胶质包围，小的梗死灶可逐渐机化形成瘢痕，而较大的梗死灶增生的神经胶质可构成囊腔壁，囊腔可长期存留。



心肌梗死

3. 心肌梗死 冠状动脉分支不规则，故心肌梗死灶呈形状不规则的地图状（图 3-13）。（详见单元十二心血管系统疾病）

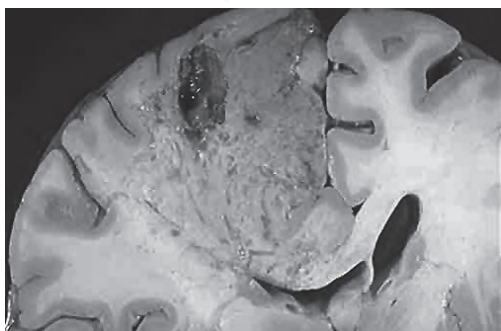


图3-12 脑梗死

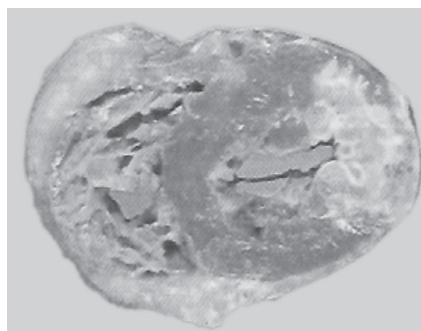


图3-13 心肌梗死

4. 肺梗死 常见于肺淤血同时发生肺栓塞，多发生于肺下叶外周部，尤以肋膈角处

多见。肉眼观：梗死灶为锥体形，底靠胸膜表面而尖向肺门，暗红色，质较实。梗死区胸膜面可有一层纤维蛋白性渗出物（图3-14）。镜下观：梗死区肺组织正常结构消失，仅存有肺泡结构影迹，肺泡腔内充满红细胞，周围未坏死的肺组织内，多有弥漫性淤血、水肿现象。随后红细胞破坏分解，从梗死灶周边开始发生机化，最后形成瘢痕。肺梗死灶小者可无严重影响，较大范围可引起呼吸困难，并有梗死区继发感染。

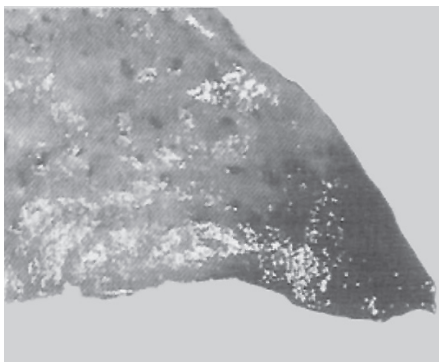


图3-14 肺梗死

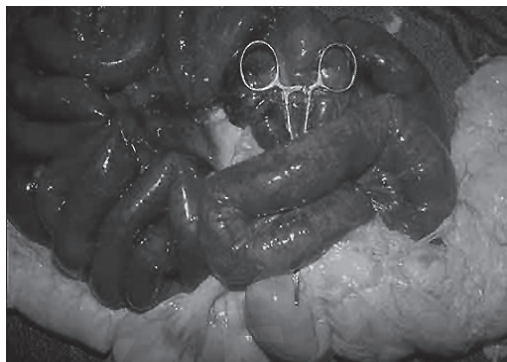


图3-15 肠梗死

5. 肠梗死 多发生肠套叠、肠扭转、嵌顿性肠疝、肿瘤压迫等情况。由于肠系膜静脉先受压而高度淤血，继而肠系膜动脉受压、扭曲而导致出血性梗死，多发生于小肠，呈节段性。肉眼观：梗死区肠壁呈暗红色或紫黑色，肠腔内充满暗红色血性液体（图3-15）。镜下观：肠壁各层组织坏死及弥漫性出血。梗死区质脆，易破裂穿孔引起弥漫性腹膜炎等严重后果。



肠梗死

思考与训练

A1 型题

- 下列因素与血栓形成无关的是（ ）。
 - 血管内膜损伤
 - 血流停止
 - 新生的血小板增多
 - 癌组织的崩解产物
 - 纤维蛋白溶解酶增多
- 脑动脉发生栓塞，其栓子最可能来自（ ）。
 - 下肢深静脉血栓
 - 下肢浅静脉血栓
 - 盆腔静脉血栓
 - 左心室附壁血栓
 - 门静脉血栓
- 不是淤血常见原因的是（ ）。
 - 静脉受压
 - 炎症反应
 - 心力衰竭
 - 静脉腔阻塞
 - 静脉血液坠积

4. 下列不是梗死原因的是 ()。

- A. 动脉栓塞 B. 血栓形成 C. 静脉淤血
- D. 动脉受压闭塞 E. 动脉痉挛

A2 型题

5. 患者, 女性, 60 岁。5 年前已确诊为脑动脉粥样硬化 (血管内膜受损), 4 天前早晨醒来自觉头晕, 并发现右侧上下肢不能自如活动, 该患者可能发生的是 ()。

- A. 脑充血 B. 心肌缺血 C. 脑动脉栓塞
- D. 脑出血 E. 脑血栓形成

6. 患者, 男性, 58 岁。患高血压已十余年, 近年来常有便秘, 5 天前大便时突然晕倒, 并伴大小便失禁和右侧上下肢麻痹。该患者可能发生的是 ()。

- A. 脑充血 B. 心肌缺血 C. 脑动脉栓塞
- D. 脑出血 E. 脑梗死

B 型题

- A. 梗死灶呈节段性 B. 梗死灶呈不规则形
- C. 梗死灶呈点状 D. 梗死灶易液化
- E. 梗死灶呈锥形

7. 肺梗死:

8. 心肌梗死:

9. 脾梗死:

10. 肠梗死:

11. 脑梗死: