

病理学笔记--局部血液循环障碍 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/15/2021\\_2022\\_\\_E7\\_97\\_85\\_E7\\_90\\_86\\_E5\\_AD\\_A6\\_E7\\_c22\\_15842.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/15/2021_2022__E7_97_85_E7_90_86_E5_AD_A6_E7_c22_15842.htm) 第三章 局部血液循环障碍第一节 充血器官或组织内血液含量异常增多称为充血

(hyperemia)。一、动脉性充血(arterial hyperemia)：器官或组织因动脉输入血量的增多而发生的充血，又称主动性充血(active hyperemia)，简称充血。1、原因：生理、病理情况下，血管舒张神经兴奋或舒血管活性物质释放，使细动脉扩张，动脉血流入组织造成。2、类型：生理性充血，炎症性充血，减压后充血。3、病变：器官、组织肿大，呈鲜红色，温度升高。4、后果：多为暂时性血管反应，对机体无重要影响和不良后果。二、静脉性充血(venous hyperemia)：器官、组织由于静脉回流受阻，血液淤积在小静脉和毛细血管内，简称淤血(congestion)。1、原因：静脉受压、静脉腔阻塞、心力衰竭。2、病变：器官或组织肿胀，暗红，在体表时可有紫绀，温度下降。代谢功能低下，镜下见小静脉及毛细血管扩张，可伴组织水肿及出血。3、后果：取决于淤血的范围、器官、程度、速度及侧支循环建立的情况。表现为：淤血性出血、淤血性水肿、实质细胞变性坏死、淤血性硬化及侧支循环的开放。4、几个重要脏器的淤血：(1)慢性肝淤血：大体上表现为“槟榔肝”，镜下肝小叶中央静脉扩张淤血，周围肝细胞脂肪变性。(2)慢性肺淤血：肺组织肿胀，呈暗红色，镜下肺泡壁毛细血管及间质小血管扩张充血。第二节 出血出血(hemorrhage)：血液从血管腔到体外、体腔或组织间隙的过程。一、破裂性出血：由心脏和血管破裂所

致。二、漏出性出血：血管壁的通透性增高所致。1、原因：血管壁损害、血小板减少和血小板功能障碍、凝血因子缺乏。2、病变及后果：出现体腔积血、血凝块、血肿形成。早期呈鲜红色，后期因红细胞降解形成含铁血黄素，而呈棕黄色。出血对机体的影响取决于出血量、出血速度和出血部位。

第三节 血栓形成活体心血管腔内血液凝固或血液中某些有形成分析出、粘集、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血栓（thrombus）。一、血栓形成的条件和机理：1、心血管内膜的损伤：内皮细胞脱落后致血小板粘集，并启动内源性和外源性凝血过程，由纤维蛋白原形成纤维蛋白。2、血流状态的改变：表现为血流变慢及涡流形成，使血小板边集，导致血栓形成。3、血液凝固性的增高：可分为遗传性高凝状态和获得性高凝状态两种。二、血栓的形成过程及类型：1、白色血栓：主要由血小板粘集而成，构成延续性血栓的头部。大体：灰白色、粗糙。镜下：珊瑚状血小板小梁，表面有白细胞。2、红色血栓：又称凝固性血栓，构成延续性血栓的尾部。大体：暗红色，如血凝块。镜下：纤维素网眼中充满红细胞。3、混合性血栓：由白色和红色血栓交错构成，构成延续性血栓的体部，及左心房内球形血栓。4、透明血栓：又称微血栓，主要由纤维素构成，见于DIC。三、血栓的结局：1、软化溶解吸收：纤溶系统激活及蛋白水解酶释放，致血栓溶解吸收。2、脱落栓塞：血栓软化后脱落，形成血栓栓子并随血流运行而致血栓栓塞。3、机化再通：肉芽组织取代血栓的过程称机化。血栓中出现新生血管使血流得以部分恢复称再通。4、钙化：血栓中出现固体钙盐的沉积称钙化。表现为静脉石和动脉石。四、

血栓对机体的影响1、有利：堵塞裂口，阻止出血及防止炎症扩散。2、不利：阻塞血管，影响血流；脱落形成栓子，并发栓塞；心瓣膜变形而致心瓣膜病；出血，见于DIC。

#### 第四节 栓塞（embolism）

一、定义：循环血液中出现不溶于血的物质，随血液阻塞相应大小的血管腔的过程。这种异常物质称为栓子（embolus）。

二、栓子的种类：1、血栓栓子：最多见。2、气体栓子3、脂肪栓子4、羊水栓子5、瘤栓6、生物性栓子：菌栓，寄生虫栓子。

转贴于：100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)