



普通高等教育“十五”国家级规划教材

博
學



JICHU YIXUE XILIE

基础医学系列

病理学

(第三版)

● 主编 郭慕依

复旦大学出版社



普通高等教育“十五”国家级规划教材



基础医学系列

病理学

(第三版)

主编 郭慕依

编者 (按姓氏笔画排序)

马瑾瑜	叶诸榕	朱世能	朱虹光	刘颖
许祖德	张农	张志刚	苏琦	张锦生
周韧	郭慕依	黄爱民		

复旦大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

病理学/郭慕依主编. —3 版. —上海:复旦大学出版社,
2005. 10

(博学·基础医学系列)

ISBN 7-309-04729-X

I. 病… II. 郭… III. 病理学 IV. R36

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 104953 号

病理学(第三版)

郭慕依 主编

出版发行 复旦大学出版社 上海市国权路 579 号 邮编 200433
86-21-65642857(门市零售)
86-21-65118853(团体订购) 86-21-65109143(外埠邮购)
fupnet@fudanpress.com http://www.fudanpress.com

责任编辑 魏 岚
总 编 辑 高若海
出 品 人 贺圣遂

印 刷 上海浦东北联印刷厂
开 本 787×1092 1/16
印 张 22.75
字 数 561 千
版 次 2005 年 10 月第三版第一次印刷
印 数 1—3 100

书 号 ISBN 7-309-04729-X/R·913
定 价 68.00 元

如有印装质量问题,请向复旦大学出版社发行部调换。

版权所有 侵权必究

主编简介

郭慕依，男，生于1941年，教授，博士生导师。自1993年起享受国务院特殊津贴，曾任上海医科大学基础医学院院长兼病理学教研室主任。擅长肾活检病理学诊断，其中肾炎和肾小球硬化机制的研究获国家以及教育部和卫生部科技进步奖7项；主持和完成国家、卫生部和上海市科研基金12项，至今发表论文110余篇。主编《实用外科病理学》、《病理学》、《组织病理学彩色图谱》等著作，先后获得卫生部科技进步三等奖、上海市普通高校优秀教材二等奖和上海市教学成果一等奖。



内 容 提 要

该书简明扼要地介绍人体在各种不同疾病状态下,各器官、组织和细胞所发生的异常变化,尤其是侧重其形态结构的改变、形态发生机制及其给人体造成的不良后果。其中第一~五章为病理学总论部分,第六~十六章为病理学各论部分。

前 言

本书前两版是由原上海医科大学病理学教研室创始人、已故我国第一批病理学家谷镜汧和他的学生,原教研室主任应越英几度修订和主编的《病理学讲义》发展而来的。我国实施改革开放后,由本人和叶诸榕教授分别参考美国 Robbins 的 *Basic Pathology* (第五版) 和 *Pathologic Basis of Disease* (第六版),组织我教研室的同事们写成《病理学》(1994 年第一版,2001 年第二版)。本次新版《病理学》的诞生,其原动力来自本教材已被纳入国家教育部普通高等教育“十五”国家级规划教材和复旦大学百年校庆精品本科教材之列。为使本教材更能反映国内外医学,特别是现代病理学研究已取得的成果,2003 年底在我获得了第七版 *Robbins Basic Pathology* 之后,即召开了本教材编委会委员会议。并遵循教育部评审专家组扩充本教材编委会成员的意见,特邀请了一些兄弟院校的专家,包括浙江大学医学院病理学系和法医学系周韧教授、南华大学医学院苏琦教授、福建医科大学基础医学院黄爱民教授作为编委会成员参加了本书有关章节的编写,北京大学医学部病理学系邹万忠教授为本书第九章(泌尿系统疾病)的编写提供了宝贵的意见和建议,对他们热情支持和付出的辛勤劳动深表感激。

本书依然保持了前两版所具备的内容新颖、篇幅简练、重点突出等优点,为使读者更容易、清楚地识别某些疾病所共有的或具有诊断意义的形态特征,还增添了极为典型的彩色图像。能著成一本内容上达到科学性、先进性和实践性完美统一,形式上更精美、多彩和直观的《病理学》教科书,是我一生的追求和奋斗目标,为此我的同事们也积极配合,协助我做了很多工作,我在此同样表示由衷的谢意。尽管如此,鉴于本人能力和水平有限,本书还会有许多不足或遗憾之处,我真诚地希望同事和同学们提出意见和建议,以便今后再版时加以改正和完善。

郭慕依
2005 年 9 月

目 录

绪论 /1

第一章 组织、细胞的适应和损伤 /5

- 第一节 细胞适应 /6
- 第二节 细胞变性 /9
- 第三节 细胞死亡 /12
- 第四节 透明变性 /17
- 第五节 黏液样变性 /18
- 第六节 淀粉样变性 /18
- 第七节 病理性钙化 /20
- 第八节 细胞损伤的原因 /20
- 第九节 细胞损伤的机制 /21

第二章 血液循环障碍 /24

- 第一节 充血和淤血 /24
- 第二节 血栓形成 /28
- 第三节 栓塞 /36
- 第四节 梗死 /39
- 第五节 出血 /42

第三章 炎症 /45

- 第一节 概述 /45
- 第二节 急性炎症 /47
- 第三节 慢性炎症 /60
- 第四节 炎症的结局 /62

第四章 修复 /64

- 第一节 细胞再生 /64
- 第二节 纤维性修复 /69
- 第三节 创伤愈合 /71
- 第四节 骨折愈合 /73
- 第五节 影响修复的因素 /74

第五章 肿瘤 /76

- 第一节 肿瘤的概念 /77
- 第二节 良性肿瘤和恶性肿瘤 /78
- 第三节 肿瘤的基本病变 /81
- 第四节 肿瘤的生物学特性 /84
- 第五节 肿瘤的诊断 /88
- 第六节 肿瘤的流行病学和人群易感性 /91
- 第七节 肿瘤的病因 /93
- 第八节 肿瘤发生的分子机制 /97
- 第九节 肿瘤与宿主的关系 /101
- 第十节 常见肿瘤介绍 /105

第六章 心血管系统疾病 /113

- 第一节 动脉粥样硬化 /113
- 第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病 /120
- 第三节 高血压病 /124
- 第四节 风湿病 /127
- 第五节 感染性心内膜炎 /131
- 第六节 心瓣膜病 /132
- 第七节 心肌炎 /133
- 第八节 心肌病 /135
- 第九节 克山病 /136

第七章 呼吸系统疾病 /138

- 第一节 肺炎 /139
- 第二节 肺不张 /143
- 第三节 阻塞性肺部疾病 /144
- 第四节 限制性肺部疾病 /150
- 第五节 肺源性心脏病 /155
- 第六节 呼吸系统肿瘤 /155

第八章 消化系统疾病 /162

- 第一节 胃炎 /162
- 第二节 消化性溃疡 /165
- 第三节 消化道常见癌肿 /167
- 第四节 病毒性肝炎 /174
- 第五节 肝硬化 /183
- 第六节 原发性肝癌 /189
- 第七节 阑尾炎 /193
- 第八节 急性胰腺炎 /194
- 第九节 胆石症及胆道炎症 /195

第九章 泌尿系统疾病 /198

- 第一节 肾小球肾炎 /199
- 第二节 肾盂肾炎 /215
- 第三节 肾细胞癌 /218
- 第四节 乳头状移行细胞癌 /219

第十章 免疫性疾病 /220

- 第一节 免疫损伤的类型和机制 /220
- 第二节 移植物排斥反应 /222
- 第三节 系统性红斑狼疮 /224
- 第四节 获得性免疫缺陷综合征(艾滋病) /227

第十一章 淋巴造血系统疾病 /232

- 第一节 髓样组织肿瘤 /232
- 第二节 淋巴样组织肿瘤 /234
- 第三节 朗格汉斯组织细胞增生症 /242

第十二章 生殖系统疾病 /244

- 第一节 宫颈疾病 /244
- 第二节 绒毛膜滋养细胞肿瘤 /247
- 第三节 乳腺疾病 /250
- 第四节 卵巢肿瘤 /255
- 第五节 前列腺疾病 /256

第十三章 内分泌系统疾病 /258

- 第一节 腺垂体疾病 /259
- 第二节 甲状腺疾病 /260
- 第三节 肾上腺疾病 /267
- 第四节 糖尿病 /269

第十四章 神经系统疾病 /273

- 第一节 基本病变及并发症 /273
- 第二节 脑血管疾病 /278
- 第三节 感染性疾病 /281
- 第四节 变性疾病 /287
- 第五节 肿瘤 /291

第十五章 传染病 /295

- 第一节 结核病 /295
- 第二节 麻风 /304
- 第三节 梅毒 /306
- 第四节 伤寒 /309
- 第五节 细菌性痢疾 /312
- 第六节 流行性出血热 /314
- 第七节 钩端螺旋体病 /315

第十六章 寄生虫病 /318

- 第一节 阿米巴病 /318
- 第二节 血吸虫病 /322
- 第三节 疟疾 /327
- 第四节 丝虫病 /329

英中文索引 /331



绪论

病理学的内容和任务 病理学的研究手段和发展简史 病理学课程的安排和学习

病理学(pathology),按其英文字面的含义是“对疾病的研究”(the study of suffering)。现代病理学(modern pathology)既是一门研究疾病的医学基础学科,包括研究疾病的病因(etiology)、发病机制(pathogenesis)、病理变化(pathologic change)、转归和后果(consequence)等;又是一种通过其特有的研究方法,包括尸体解剖(autopsy)、活体组织检查(biopsy)和脱落细胞学(exfoliative cytology)检查,以协助临床医学各学科对疾病作出准确诊断的临床实践。由此可见,以从事疾病研究和诊断为双重目标的学科——病理学,无论其在基础医学,还是在临床医学中均有其独特而又不可替代的重要地位。

一、病理学的内容和任务

病理学,按其内容大致可分为一般病理学(general pathology)(第一章至第五章)和系统病理学(systematic pathology;或称特殊病理学,special pathology)(第六章至第十六章)。前者主要讲述疾病的普遍规律(即共性),如疾病过程中所出现的细胞损伤、血液循环障碍、炎症、修复、肿瘤和免疫反应等;后者则是研究各系统个别疾病的病因、发病机制、病理特征、临床病理联系、结局或后果等(即个性)。正如人们对任何事物的认识过程一样,对疾病的认识也包含着对其一般规律和特殊规律两种认识过程,只有通过从特殊性到普遍性,再由普遍性到特殊性的反复认识,才能从本质上真正认识疾病,显而易见,后者是防治疾病重要而又扎实的理论基础,也是攻克和战胜各种疾病的必要前提。

病理学是一门介于基础医学和临床医学间的桥梁学科,它以解剖学、组织胚胎学、生理学、生物化学、细胞生物学、寄生虫学、微生物学和免疫学等为学习基础,同时又为临床各学科,如内科学、外科学、妇产科学、儿科学、影像学、皮肤病学等的学习打下理论和实践基础。病理学的主要内容均是来源于前人采用各种观察手段,包括肉眼、光镜、电镜等,对取自尸体、活体、实验动物模型或体外培养的组织 and 细胞进行周密细致的观察和比较分析而获得的科学总结,具有极强的直观性和实践性。目前病理学内容的应用价值不仅体现在对疾病的诊断方面,如对切除或穿刺组织的组织病理学诊断、对死者疾病和死亡原因的分析以及对获取细胞形态学特征作出有意义的分析或病理学诊断,而且还反映在对临床医疗实践中遇到的一些新疾病的正确认识,以及每一种新药在临床应用前对其疗效或其毒性作用所作的组织形态和功能代谢的

观察和分析。总之,病理学本身的发展离不开许多基础医学领域中各种新理论、新知识和新技术的推动或促进作用,同时临床医疗实践中所遇到的新课题也必然对病理学的发展方向和实际需求产生极为重大和深远的影响。

二、病理学的研究手段和发展简史

病理学的诞生源于尸体解剖。根据记载,我国南宋时代的法医学家宋慈于1247年就写成了《洗冤集录》,该书不仅介绍了尸体的季节性改变和验尸方法,还详尽描述了尸体各种伤痕和中毒的形态特征。这部著作可称得上是世界上最早的一部法医学著作,对我国病理学和世界法医学的发展均作出了一定的贡献。然而,客观地说,近代病理学和现代病理学的诞生,还是16世纪从维萨里(Visalius,1514~1564)的人体解剖学的建立开始的,且随着观察手段和研究方法的不断改进和提高而推动着病理学的发展进程。概括起来说,病理学的发展过程大致经历了以下3个阶段。

第一阶段是以肉眼观察为主要研究手段,通过尸体解剖观察尸体各器官肉眼、形态改变,用以解释疾病的部位、原因和临床表现,并对其死因作出合理而科学的分析,这被称为“**器官病理学**”(organ pathology)。该时期最有影响和杰出的代表人物是18世纪意大利病理学家莫干尼(Morgagni,1682~1771)。据说他一生解剖了700多例尸体,据此于1761年写成了《疾病的部位和原因》一书,该书详细描述了各种疾病状态下人体器官所发生的形态改变,并对其疾病的原因和临床表现作了科学的推测,从而创立了“器官病理学”,莫干尼本人也被称为“器官病理学之父”。到了19世纪初,奥地利病理学家罗基坦斯基(Rokitansky,1800~1878)进行了3万多例尸体解剖,大大丰富了器官病理学的内容,使其达到了一个新的高度。器官病理学的建立曾对整个医学,尤其是临床医学的发展产生过重大影响,如对某器官病变作叩诊、听诊检查,并据此解释其临床症状,就是从器官病理学中得到启示才获得了迅速发展。然而器官病理学所采用的观察手段仅限于肉眼,因此要从本质上揭示器官病变的性质还是无法实现的。

第二阶段是以光学显微镜观察组织切片为主要研究手段,通过对病变组织形态学的观察,以确定和分析组织病变的性质,被称为“**细胞病理学**”(cellular pathology)时代。19世纪中叶,光学显微镜问世,当时德国的2位生物学家施莱登(Schleiden,1804~1881)和施万(Schwann,1810~1882)先后用光学显微镜发现了植物细胞和动物细胞,并作出了“一切生物体均由细胞构成”的科学论断。随后德国病理学家微耳和(Virchow,1821~1902)用显微镜观察了人体器官的各种病灶,并把疾病的原因归之于细胞形式和结构改变,于1859年写成了《细胞病理学》一书,提出了“细胞来自细胞”、“细胞改变和功能障碍是一切疾病的基础”等基本论点,并十分形象地评价自己所作的贡献,称其研究成果将真理提高了300倍。细胞病理学的建立对整个医学的发展有过重大贡献,然而它也有局限性,过分地强调了局部细胞病变而忽视了整个机体的反应性,从而给医学的发展带来某些不利影响。

第三阶段则是以电子显微镜观察超薄切片以及免疫组织(细胞)化学、原位分子杂交和其他分子生物学技术为主要研究手段,检测组织中蛋白质(包括酶、多肽、糖蛋白、蛋白聚糖)和核酸分子(mRNA、DNA)的改变,以阐明疾病的发病机制和对疾病进行诊断,分别被称为**超微结构或亚细胞病理学**(ultrastructural or subcellular pathology)和**分子病理学**(molecular pathology)时代。20世纪30年代,电子显微镜问世,以及50年代生物组织超薄切片技术的应用,使病理学工作者能将组织和细胞形态学的观察深入到亚细胞和分子水平。20世纪下半叶,随着

免疫学、分子生物学、分子遗传学、基因组学和蛋白质组学等学科的迅速发展,极大地推动了病理学研究方法的改进,免疫荧光、免疫组织化学、免疫电镜、原位分子杂交、染色体显带、原位PCR、组织芯片技术等诞生和应用,促使形态与功能改变的研究更加紧密地结合起来,大大加深了对许多疾病发病机制和复杂病理过程的认识,从而为从本质上阐明疾病的发生机制以及从分子水平上诊治疾病提供更加重要而又扎实的理论基础。

我国近代病理学的诞生至今还不到1个世纪,在20世纪20~30年代,我国最早的一批病理学先驱者,如徐诵明、胡正详、侯宝璋、林振刚、梁伯强、谷镜汧等,先后从国外或由国外教会组织创办的国内医学院校毕业后,去美国、德国和英国攻读病理学博士学位或进修病理学专业,回国后即开始从事病理学教学和病理学诊断工作。之后,从国内医学院校毕业再去国外学习或进修病理学后回国的还有吴在东、李佩琳、秦光煜、杨简等。他们均先后成为我国许多医学院校或医院病理科的学术带头人。解放前,我国战争不断,工作条件十分艰苦,但他们还是根据国内的实情,对危害我国人民健康的常见病和多发病,如传染病、寄生虫病、地方病、心血管病和肿瘤等,进行了病因学和病理形态学研究,取得过一些有价值的研究成果。然而病理学在国内的迅速发展还是在中华人民共和国成立之后,在这些前辈病理学家的指导下,通过举办高级或中级病理学师资班和招收进修生、研究生等多种方式,培养和造就了一大批年轻的病理学工作者,他们分布在全国各地,敢想敢做,勇于实践,逐渐形成了我国自己的病理学体系和研究工作者队伍,从解放前的40~50人发展到1954年中华医学会病理学分会成立之时的200多人。当前,不仅病理学工作者的队伍在不断扩大,而且病理学诊断和研究水平也获得了空前的提高。然而,摆在我国病理学工作者面前的任务还十分繁重,不仅要完成常规尸体解剖和活组织病理学检查的任务和提高其质量,而且还要结合我国实际情况,应用新技术和新方法开展对某些严重危害我国人民健康的疾病,如病毒性肝炎、肝癌、鼻咽癌、肺癌和心脑血管疾病等的研究,为赶上国际先进水平和发展我国病理学事业作出自己的贡献。

三、病理学课程的安排和学习

病理学课程的学习大致可分为2个阶段,即先学习病理学总论,如组织、细胞的适应和损伤、血液循环障碍、炎症、修复和肿瘤章节,后学习病理学各论(各系统常见疾病)的内容。前者是病理学的基本原则,是学习各论的基础,而后者则是总论原则应用的实例,两者之间有着不可分割的联系。在学习过程中,必须相互联系,相互融会贯通,才能加深和提高对疾病病理过程及其发生、发展规律的理解和认识。病理学教学的课程安排由两部分构成,即理论课和实验课。理论课是知识的积累和总结,学生必须重视课堂讲授和书本阅读;实验课则是通过自己的亲自实践去观察标本和组织切片,并对书本知识加以论证,在某种意义上说,它更能使学生真正牢固地掌握病理学基本知识。学生必须重视课程安排的2个基本环节,对两者不可偏废。病理学又是临床医学课程的必要基础,因此在整个病理学教学过程中,无论是教师还是学生均要密切注意联系临床,学生在实践中逐渐学会用病理学知识去认识和理解各种不同疾病的临床表现及其后果,逐步培养科学思维能力,从而为学好临床课程打下良好的基础。

参考文献

1. 程之范. 医学史. 见: 郑思竞主编, 中国医学百科全书——基础医学. 上海: 上海科学技术出版社, 1998. 4 ~ 9
2. Mitchell RN, Cotran RS. Cell injury, adaptation and death. In: Kumar V, Contran RS, Robbins SL, eds. Robbins basic pathology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2003. 3 ~ 4
3. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins pathologic basic of disease. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. , 1999. 1 ~ 2

(郭慕依)

细胞适应

萎缩

肥大

增生

化生

细胞变性

细胞肿胀

脂肪变性

细胞死亡

组织、细胞坏死

细胞凋亡

透明变性

细胞内透明变性

血管壁透明变性

结缔组织透明变性

黏液样变性**淀粉样变性****病理性钙化**

营养不良性钙化

转移性钙化

细胞损伤的原因

外界环境因子

细胞必需物质的缺乏或过多

遗传和免疫反应异常

细胞损伤的机制

缺氧(缺血)性损伤

自由基损伤

人体生活在一个复杂多变的大千世界里,组成人体最小单位的细胞也生存在一个不断变化着的微环境中。众所周知,内、外环境中的许多因素(如物理、化学和生物性因素等),即使是细胞新陈代谢过程中的某些必需物质(如葡萄糖),均可在一定条件下成为损伤组织、细胞的有害因子。概括起来说,细胞对不同性质和作用强度的损伤因子所作出的反应,大致有3类:①适应,如萎缩、肥大、增生和化生;②可复性损伤,即细胞肿胀、脂肪变性;③不可复性损伤,即组织、细胞坏死或凋亡。细胞出现上述3种不同的反应或造成的后果,主要取决于损伤因子的性质及其作用强度,但也与细胞本身的内在特性(如细胞分化程度、对损伤因子作用的易感性或抵抗力等)以及细胞功能、营养状态等因素密切相关。

本章着重讲述3种细胞反应的发生原因和机制、形态学改变及后果,同时也介绍一些在疾病过程中出现的基本病理形态学改变,如透明变性、黏液样变性、淀粉样变性、病理性钙化等。

第一节 细胞适应

在正常生理情况下,细胞为适应其微环境的改变也经常不断地发生功能代谢和形态结构的改变,即**适应性(adaptation)**反应,但这种改变往往是十分细微的,有时只表现在生化代谢或亚细胞水平上,用普通光学显微镜甚难观察到。然而,在某些作用强度相对较弱、缓慢持久或作用强度较强的损伤因子的作用下,组织、细胞可出现一些光镜下可见的形态结构变化,如细胞体积、数目的改变以及细胞类型的转化等。本节着重介绍下列4种病理改变。

一、萎缩

发育正常的器官、组织或细胞体积的缩小称为**萎缩(atrophy)**。实质性器官的萎缩通常是因实质细胞的体积缩小所致,但某些器官,如肾、脾等器官的萎缩也常伴有细胞数目的减少。

(一) 原因和分类

萎缩可分为生理性和病理性萎缩2种,前者有青春期后发生的胸腺萎缩和停经后出现的卵巢、子宫和乳腺的萎缩等。病理性萎缩大致有以下几类:

1. **营养不良性萎缩** 因消化道梗阻、肿瘤晚期、慢性消耗性疾病等所致的全身营养不良,最初出现脂肪组织的萎缩和消耗,进而导致肌肉、肝、肾、脾等萎缩,而人体生命的重要器官心和脑的萎缩则出现最迟。
2. **神经性萎缩** 脊髓灰质炎(又称小儿麻痹症)病人常因脊髓前角运动神经元变性、坏死,出现受其支配的肢体肌肉发生麻痹和萎缩,骨组织也因萎缩而变得骨质疏松,最终可致肢体变得细而短,功能也受到不同程度的影响。
3. **失用性萎缩** 肢体、器官或组织因长期不活动或功能受阻,其组织结构即可出现萎缩,如肢体骨折经长期石膏固定后可使局部肌肉和骨组织发生萎缩。
4. **压迫性萎缩** 如因尿路梗阻、尿液排泄不畅而引起的肾盂积水,导致肾盂内压力增高,后者则可压迫肾实质而引起其萎缩;因脑脊液循环障碍引起脑室扩张,后者可致脑实质萎缩等。
5. **分泌性萎缩** 长期服用肾上腺皮质激素可致肾上腺皮质发生萎缩,双侧卵巢切除可致女性乳腺萎缩等。

(二) 病理变化

萎缩的器官其体积缩小、重量减轻,色泽可呈深褐色。镜下显示实质细胞体积变小,数目也可减少,但其形状不变,胞质常浓染,核缩小深染。在萎缩的心肌细胞、肝细胞和肾上腺皮质网状带细胞的胞质内常可见多量**脂褐素(lipofuscin)**的沉着(图1-1),后者是细胞内不被溶解的细胞器残骸,即经自由基作用而发生脂质过氧化的生物膜结构残质体。电镜观察常显示胞质内细胞器(如线粒体、内质网等)减少;**自噬泡(autophagy)**,即摄入受损细胞器的溶酶体,明显增多,这些改变均标志细胞分解代谢的增强。萎缩器官的间质相对增多或集中,故器官质地变韧,包膜增厚、皱缩。



图 1-1 心肌萎缩 (HE)

心肌细胞质内含有无数细小的棕黄色颗粒(脂褐素)

(三) 后果

萎缩器官、组织和细胞的功能常降低,对氧和营养物质的需求减少,故有适度代偿意义。但某些器官的萎缩如肾上腺皮质萎缩所致的肾上腺皮质功能低下(艾迪生病)、脑萎缩导致的老年性痴呆、胰岛萎缩所引起的糖尿病等均对机体造成危害。

二、肥大

组织、细胞体积的增大称为**肥大(hypertrophy)**。肥大可发生于任何器官。实质器官,如心的肥大通常因实质细胞的体积增大所造成,但某些器官,如肾、前列腺、乳腺等肥大则常伴有细胞数目的增多。

(一) 类型

肥大也有生理性和病理性肥大之分,前者如妊娠期子宫、青春发育和哺乳期乳腺等;后者主要有下列 2 种类型。

1. 适应性肥大 以高血压所出现的心脏肥大最为典型。因精神刺激、神经内分泌机制紊乱而引起的高血压病,由于血管外周阻力的增高而加重心脏负担,致使左心室心肌肥厚。肥厚的心肌收缩力增强,对暂时克服高血压,维持心输出量起到一定的代偿作用。但适应性心肌肥厚是有限度的,随着心肌负荷的不断增加,心肌细胞的供血相对不足,从而发生心肌细胞的变性、坏死,此时心肌收缩力开始减弱,最终可导致心功能不全而失代偿。

2. 替代性肥大 体内成对器官,如肾、肾上腺、肺、睾丸等,当一侧因病变而毁损或被切除后,其对侧即可发生替代性肥大。但这种情况也可发生在执行同样功能的非成对器官,如脾切除后所致的淋巴结、骨髓和肝组织内单核巨噬细胞的增生。

(二) 病理变化

适应性肥大的心脏体积增大,左心室壁肥厚,二尖瓣乳头肌和左心室壁肌肉柱增粗。镜下