

附：病理学自学考试大纲



病理学

组编/全国高等教育自学考试指导委员会
主编/吴秉铨

全国高等教育自学考试指定教材 临床医学专业(专科)

北京医科大学出版社





全国高等教育自学考试指定教材 《病理学》适用的专业

- 临床医学专业(专科)
- 中医专业(本科)
- 医学检验专业(专科)
- 医学影像学专业(专科)
- 法医学专业(专科)

封面设计/曹 铀

ISBN 7-81071-093-1



9 787810 710930 >

ISBN 7-81071-093-1/R · 093 定价: 26.00元

全国高等教育自学考试指定教材

临床医学专业 (专科)

病 理 学

全国高等教育自学考试指导委员会组编

主 编 吴秉铨

副 主 编 沈忠英 张维元

编 者 (按姓氏笔画排列)

于燕妮 吴秉铨 张维元 沈忠英

肖开琪 邹万忠 孟凡农 郑 杰

高冬霞 黄致治 廖松林 黎妙娟

主 审 宗永生

参 审 廖松林

北京医科大学出版社

内 容 简 介

21076/26

《古今医统大全》是明代著名医家徐春甫编撰。斯书历来受到中医药工作者的重视，远溯岐黄，迄之于明，本源医经、药品、禁方、诸名家医著，以及经史、国典，数百余家，理法方药齐备，故学术价值颇高。作者研究医道毕生，取博用宏，而本书又去芜存真，撷菁撷华，便于现代中医药工作者阅读和参考。

图书在版编目(CIP)数据

古今医统大全精华本/明·徐春甫原集;余瀛鳌等编选.
—北京:科学出版社,1997
(历代中医名著精华丛书)

ISBN 7-03-005960-3

I. 古… II. ①徐… ②余… III. 中国医药学-总集-明代
IV. R2-52

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 10222 号

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

北京双青印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1998 年 3 月第 一 版 开本:787 × 1092 1/16
1998 年 3 月第一次印刷 印张:50 1/2
印数:1 — 2 500 字数:1 161 000

定价:86.00 元

组编前言

当您开始阅读本书时，人类已经迈入了 21 世纪。

这是一个变幻难测的世纪，这是一个催人奋进的时代。科学技术飞速发展，知识更替日新月异。希望、困惑、机遇、挑战，随时随地都有可能出现在每一个社会成员的生活之中。抓住机遇，寻求发展，迎接挑战，适应变化的制胜法宝就是学习——依靠自己学习、终生学习。

作为我国高等教育组成部分的自学考试，其职责就是在高等教育这个水平上倡导自学、鼓励自学、帮助自学、推动自学，为每一个自学者铺就成才之路。组织编写供读者学习的教材就是履行这个职责的重要环节。毫无疑问，这种教材应当适合自学，应当有利于学习者掌握、了解新知识、新信息，有利于学习者增强创新意识、培养实践能力、形成自学能力，也有利于学习者学以致用、解决实际工作中所遇到的问题。具有如此特点的书，我们虽然沿用了“教材”这个概念，但它与那种仅供教师讲、学生听，教师不讲、学生不懂，以“教”为中心的教科书相比，已经在内容安排、形式体例、行文风格等方面都大不相同了。希望读者对此有所了解，以便从一开始就树立起依靠自己学习的坚定信念，不断探索适合自己的学习方法，充分利用已有的知识基础和实际工作经验，最大限度地发挥自己的潜能达到学习的目标。

欢迎读者提出意见和建议。

祝每一位读者自学成功。

全国高等教育自学考试指导委员会

2000 年 1 月

目 录

病 理 学

第一章 绪论.....	(1)
第二章 细胞和组织的损伤和修复.....	(6)
第三章 血液和体液循环障碍	(29)
第四章 炎症	(45)
第五章 肿瘤	(63)
第六章 心血管系统疾病	(87)
第七章 呼吸系统疾病	(107)
第八章 消化系统疾病	(135)
第九章 泌尿系统疾病	(162)
第十章 淋巴和造血系统疾病	(176)
第十一章 男性生殖系统疾病	(185)
第十二章 女性生殖系统疾病	(189)
第十三章 内分泌系统疾病	(207)
第十四章 传染病、寄生虫病和地方病	(218)
后记	(269)

第一章 绪 论

第一节 病理学的研究任务

病理学 (pathology) 是一门研究疾病发生、发展规律以及病因和发病机制的科学。回答疾病是如何发生的, 又如何发展的; 阐明疾病发展过程中机体改变早期阶段、中间发展阶段以及疾病的结局, 包括疾病的痊愈或遗留下的后遗症, 即各种病理状态。疾病时机体的改变有结构上的、机能上的和代谢方面的, 统称为机体的异常。这些异常可以是病人主观觉察出的症状 (symptom), 也可以是通过各种检查方法来发现并证实的。

机体的异常, 如上所述, 是多方面的, 也是相互联系的, 但不同学科领域就其研究范围可以有所侧重。临床学是从临床实践观察、记载机体异常的。临床医生客观检查到的各种异常称之为体征 (sign 或 physical finding); 近代病理学最初是从解剖结构观察、记载人体异常的, 病理学家客观检查到的结构异常称之为病理损害或病理变化 (lesion 或 pathological change)。随着病理学及其相关学科的发展和进步, 病理学并未止步于单纯结构异常的描述, 而是综观疾病的人体结构、机能以及代谢的异常, 因为它们彼此是不能决然分割开的。病理学并不是疾病组织形态学 (morphology of diseased tissues) 的同义语。病理学研究疾病是从整个机体直到人体细胞分子水平, 包括结构、功能和代谢方面的改变。病理学仍在发展, 以当代新的研究手段, 获得对疾病的新知识。临床学和病理学的共同研究目的是认识疾病, 但从不同角度; 与病理学不同, 临床学不仅认识疾病、诊断疾病, 更侧重治疗疾病、预防疾病。在阐明疾病的发生、发展规律上, 病理学是为临床诊断和治疗打下基础的。至于疾病病因的揭示是为疾病的预防提供依据。病理学的最终目的是服务于现代医学临床实践的。为现代医学提供理论、知识和研究方法。

病理学主要由两大学科分支组成的, 即人体病理学 (human pathology) 和 实验病理学 (experimental pathology)。人体病理学与临床实践紧密联系, 侧重于对疾病病理变化的揭示; 而实验病理学, 作为基础理论研究, 侧重于疾病病因和发病机制的阐明。人体病理学随着临床学科的进步, 也向进一步专业化发展, 涌现出许多亚学科, 如妇产科病理学、心血管病理学、呼吸系统病理学、消化系统病理学、神经系统病理学、泌尿系统病理学、淋巴和造血系统病理学、皮肤病理学、眼科病理学等。实验病理学, 基于研究目的的侧重和实验手段的区别, 也派生出不同的亚学科, 如实验肿瘤病理学、免疫病理学、病理生物学和分子病理学等。

实验病理学、侧重于疾病病因和发病机制的阐明。
人体病理学、侧重于对疾病病理变化的揭示。

第二节 病理学的研究对象和应用材料

病理学的研究可以区分为人体研究和实验研究两大方面。在研究对象和应用材料上的侧重有所不同。

一、人体研究：包括以下几方面。

尸体解剖 (autopsy)：对死亡者的遗体进行解剖检验，是病理学对人类疾病的最基本观察和研究。尸体解剖的目的是判定遗体生前所患主要疾病、伴同疾病以及死亡原因，判定死者生前疾病发展到哪一个阶段，有无并发症。尸体解剖的意义，对个体而言，无疑是在生命终结时做出关于疾病和死亡的最后的明确的科学判断和结论，是社会对个体应尽的义务和高度的责任；对社会而言，与此同时也积累了关于疾病发生、发展规律的丰富知识和防病治病的经验。尸体解剖作为医院常规工作，是反映日常医务质量的重要指标之一。近 50 年来，尽管临床各项检查方法包括 X 线透视、超声诊断、断层扫描等突飞猛进，但国内几份发表的资料统计表明，临床死亡前诊断和尸体解剖诊断的不一致率仍占到 20% 以上。由于国外设置的判断标准更为严格，美国从 1923 年至 1995 年所得不一致率在 36.5% ~ 44% 之间，说明临床诊断技术进步，并未能很大改善不一致率。临床各科医生和病理学家共同建立了临床病理讨论会制度，把死者生前临床表现和死后尸体解剖检查所见结合起来，可以作出更为正确的疾病诊断和死亡分析。这将更为全面地了解疾病过程，并是提高对疾病认识的极好途径。

尸体解剖在确认疾病病理变化的时候，值得注意的是必须和尸体的死后变化区分开。尸体的死亡变化是人体死亡后在外界环境影响下，尸体组织内发生的变化，不属于生前疾病。死后变化有尸冷、尸僵、角膜混浊、尸斑、死后血液凝固、死后自溶和尸体腐败。人体死亡后，尸体温度降低到与外界的温度相等。尸体在死亡后 1~6 小时，开始出现尸僵，在 1~2 天后尸僵消失。尸体角膜因死后干燥而变混浊状。在心脏机能停止后，动脉系统可发生终末期收缩，将大部分血液输进静脉系统。由于死后坠积现象，在体位最下部皮肤出现暗红色尸斑，是血液滞留该部并浸润静脉周围组织所致。尸斑有助于识别死亡时尸体的体位。残留在心脏和大血管的血液，可以发生血液凝固，而形成血凝块。机体死亡后，组织细胞内可释放出酶，造成自体消化，是为死后自溶。在尸体自溶的同时，由于体内特别是肠管内的各种腐败菌的作用，而出现腐败过程。尸体腐败迅速和环境温度高密切相关。尸体死后变化的出现，意味着死者已由临床死亡过渡到生物学死亡。生物学死亡是不可逆性变化。临床医师对死后变化也应有所认识。

活体组织检查 (biopsy)：从患者身体取下疾病组织进行病理检查，称为活体组织检查。活体组织检查的目的是诊断疾病。检查组织来自局部手术切除，刮取或穿刺针吸。以治病为主要目的的手术切除有病变的器官和组织，也几乎没有例外，应送活体组织检查，达到进一步明确诊断的目的。活体组织离体时间短，能基本保持原有结构和组织成分，更适宜免疫组织化学、电子显微镜和分子生物学观察和研究。

临床细胞学检查：主要是从有腔器官和管道获取脱落细胞进行检查，因此也称为脱落细胞 (exfoliative cell) 检查。最常检查的器官如胸、腹腔液，宫颈、阴道分泌物，尿液以及气管、食道刮出物或冲洗液等。一些内脏器官和体表肿物还可采用细针穿刺 (fine needle aspiration)，以细针吸取物做涂片，进行细胞学检查。临床细胞学检查的优点是把对人体带来的损伤降低到最小程度。

在人体研究方面，病理学有病理解剖学 (anatomical pathology, AP) 和临床病理学 (clinical pathology, CP) 之分。特别是在北美、欧洲许多国家的医院病理部门有这样的区分和建

制。病理解剖学以检测、研究形态、结构上的异常为主；而临床病理学则从事生物化学、临床微生物学、寄生虫学、血库等业务。后者在一些国家，如我国也称之为实验室医学或检验医学（laboratory medicine）。

二、实验研究：主要包括两大方面

动物实验借助实验动物，可以观察或复制类似人类的疾病，以掌握疾病的发生、发展规律；还可以在该病的发生、发展过程，研究某些附加因素的影响。从而深化对疾病的认识。动物实验研究可以补充人体研究的不足，但实验动物和人体毕竟不同，因此实验研究结果绝不能硬套于人。要在科学分析基础上，丰富人类关于疾病的知识。动物实验研究属于在体内（*in vivo*）进行的整体研究。

器官培养和组织、细胞培养：与动物实验不同，器官培养和组织、细胞培养是在体外或试管内（*in vitro*）条件下进行的。制作含有必需营养成分的培养基或培养液，把从人或动物体内的器官取下的小组织块（如心肌）或细胞（如肿瘤细胞）在培养基上或培养液中培养，所培养的器官、小组织块或细胞可相当时间保持存活。有利于观察致病因素对器官、细胞的作用影响，也可以了解在细胞水平上病理变化发生、发展过程和规律。这类研究是属于离开整体的，因此研究结果也不能等同于体内研究。

第三节 病理学的研究方法

病理学的研究方法有传统的，也有随科学技术的进步而采用当代的。由于近代病理学的建立和研究是从观察、分析人体结构异常开始，因此在吸取当代新的技术和方法方面，常以结构研究为基础而扩展开的。无论针对人体研究，还是实验研究，病理学的研究方法可以概括为以下几大类。

一、肉眼检查

也称大体检查，主要是用肉眼，必要时可辅助放大镜，对器官和组织进行解剖学的大体观察。注意大小、形状、颜色、硬度、质地的变化，大小有时需以尺寸和重量单位表示。肉眼检查是简而易行的最基本方法。有经验的病理学家和临床医生常靠肉眼检查做出初步诊断，并确定有待进一步检查的病变部位。

二、细胞组织学和细胞组织化学检查

藉助光学显微镜的检查称为细胞组织学检查。游离细胞制成涂片或印片，组织做成切片（一般厚度 $5 \sim 8\mu\text{m}$ ）。在显微镜下所观察的病理变化，称为细胞学或组织学改变。涂片、印片或组织切片，通常采用苏木素 - 伊红（HE）染色来显示的。胞浆呈粉红色，胞核呈蓝紫色。苏木素 - 伊红染色主要是观察细胞、组织结构的。如果采用的显示方法可以揭示某种化学物质成分（如糖原、核酸等）的存在，是为细胞或组织化学方法。在染色反应液中有某种酶的作用底物，当所检细胞或组织有该酶的存在，会使反应液中底物产生变化，而出现有色的作用产物，并沉着在细胞反应处。应用这种酶作用下的化学反应，证实酶的存在，这种方法称为酶细胞化学或酶组织化学。

三、免疫细胞化学和免疫组织化学

在细胞化学和组织化学基础上建立了免疫细胞、组织化学。引进了免疫学的理论和技术,把抗原、抗体反应应用到细胞、组织片上,原位显示细胞的多肽或蛋白质成分和性质,包括细胞、组织中存在的结构成分和生物合成的产物。反应体系中所应用的抗体或抗原是用标志物或显色物标记的。抗体可以是单克隆的或多克隆的。免疫细胞化学和免疫组织化学是在蛋白水平上的分子检测技术,这一方法所显示的包括有分化抗原、激素和其受体、免疫球蛋白、细胞骨架成分、癌基因蛋白等。

四、电子显微镜观察

电子显微镜与普通光学显微镜不同,主要是观察时放大倍数高,因而对细胞结构的分辨率高。分辨能力是指能够识别物体上两点间的最小距离。光学显微镜的分辨极限是 $0.2\mu\text{m}$,而电子显微镜的分辨能力强于 0.2nm ,两者可相差千倍。电子显微镜有透射电子显微镜和扫描电子显微镜的区别。前者是电子束必须穿透样品,成像在荧光屏上。要求样品切片很薄。后者是观察物体的表面或断面结构,电子束在物体表面移动,显示它们形貌的图像。电子显微镜的观察达到亚细胞结构水平,可以揭示描述细胞器、细胞膜的微细结构和异常,有益于疾病微细结构改变的阐明,是细胞向微观世界的深入。

五、化学和生物化学检查

近数十年来,对临床患者的检查最突飞猛进的应属化学和生物化学检查。借助于电子学、自动化技术和计算机的进步,使临床化学和生物化学检查,达到高度标准化、精确性和快速度。能够在很短时间内获得患者各种送检物的大量数据。有力地支持了关于疾病的认识和判断。

六、染色体检查

针对分裂中期核,主要检查染色体数目畸变如三体病和结构畸变。结构畸变包括有缺失、易位、倒位、重复及环形染色体等。

七、致病基因分析

疾病的发生、发展常和内源基因的突变和外源基因的侵入有关。不仅认识疾病时的表型异常,还提高到基因型分析水平,这是 20 世纪后期医学的重大变革和进步。致病基因的分析,包括揭示外源基因在体内的存在和内源基因的突变。外源基因来自感染、移植和基因治疗。内源基因突变,包括基因扩增、基因丢失、基因易位、基因点突变等。研究基因异常可以在 DNA 序列水平上,也可以从基因表达水平上分析,通过 mRNA 和多肽以及蛋白质来反映细胞的基因结构和功能异常。致病基因分析的分子生物学基本方法有分子杂交和核酸扩增技术。检查基因点突变,采用单链构象多态性分析、温度梯度凝胶电泳以及测序等。

第四节 病理学的简要发展历史

近代病理学是从18世纪发展起来的，是建立在解剖学基础上的。通过尸体解剖，主要是肉眼描述各器官异常，证明疾病和器官异常的关系。这是病理学的器官病理学发展阶段。19世纪，随着光学显微镜和染料的出现和应用，有可能观察到细胞的结构和功能的异常。认识到细胞的变化和机能障碍是疾病的基础。建立了形态学改变和疾病过程和临床表现的关系。这是病理学的大发展阶段，即细胞病理学阶段。病理学的发展有赖于相关学科的进步和推动。引进生理学的理论和实验，发展实验性研究。注重机能和代谢异常，出现了病理学的病理生理学研究方向。把细胞生物学、免疫学、遗传学渗透到疾病的研究领域，使病理学建立在更为广阔的生物学基础上，特别针对基本病理过程的研究，涌现出病理生物学方向。分子病理学是20世纪后期开展起来的。致力于把基因型分析用于疾病的诊断，在基因水平上阐明疾病的发生、发展规律和发病机制。

第五节 病理学的教学任务

在教学内容上，病理学有总论和各论区分。总论部分是讲授一般病理过程，包括细胞和组织损伤与修复、血液和体液循环障碍、炎症和肿瘤等，属于疾病的基本过程；各论部分是按系统以疾病为单位，讲授该病的病理变化、病理和临床联系、病因以及发病机制。总论和各论是互相紧密联系的。

(吴秉铨)

长期组织受压引起的压迫性萎缩：如输尿管阻塞，致尿液潴留于肾盂，引起肾盂积水，肾实质萎缩，最后发生肾实质萎缩（图2-1）。同样的情况，如脑室液循环受阻，引起脑室液存积发生脑积水，脑室扩张压迫脑实质，引起脑萎缩。



图2-1 肾压迫性萎缩

此外，小脑扁桃体长期受压而其支持面而压迫延髓，引起延髓萎缩。

早产的心肌量减少（图2-2）：早产儿的心肌量减少，主要是由于早产儿的心脏体积小，心肌细胞数量少，导致心肌量减少。早产儿的心脏体积小，心肌细胞数量少，导致心肌量减少。早产儿的心脏体积小，心肌细胞数量少，导致心肌量减少。

镜下：主要病变在实质细胞，而同质如纤维化、玻璃样变、脂肪变性、坏死等。主要病变在实质细胞，而同质如纤维化、玻璃样变、脂肪变性、坏死等。主要病变在实质细胞，而同质如纤维化、玻璃样变、脂肪变性、坏死等。

第二章 细胞和组织的损伤与修复

生活机体的细胞组织经常受到内外环境的变化和各种刺激因素的影响。当这些作用于细胞组织的各种影响发生了变化时，细胞组织可以通过自身调节机制和某种反应作出应答，以适应变化的环境和各种刺激因素，以维持正常功能，保证细胞组织乃至整个机体的生存。但是，如果这些变化超出了一定限度，细胞就会受到各种损伤，甚至死亡，从而导致机体的各种疾病发生。因此，细胞和组织损伤是各种疾病的最基本的病理变化。虽然不同的疾病可以发生不同的损伤，但是，各种损伤性的变化又有其共同规律。了解这些损伤发生、发展的规律，对了解疾病的发生、发展和防治都具有重要意义。

细胞组织的损伤一般表现在代谢、功能和形态三个方面，本章着重讨论各种损伤所表现的形态变化，并适当联系其代谢及功能的改变。按形态变化可把细胞组织的损伤分为萎缩、变性和坏死三大类。前两者损伤变化属于可逆性改变，病因消除后其所发生的变化可以恢复，但若病因持续作用，它们也可以发展成坏死性改变，而坏死则属不可逆的改变。可见，从萎缩、变性，发展到坏死是一个逐渐发展的渐进性过程，在可复性改变与不可复性改变之间常难以截然区分，有时只有经过一定的时间，待细胞、组织出现明确结构变化后，才能在形态上加以判断。一般地说，在多数情况下坏死是由萎缩、变性发展而来的，但有时坏死也可在极为强烈的病因作用下立即发生。在各种病因作用下，细胞组织损伤的程度，不仅取决于病因种类、性质、强度和持续作用时间等因素，也还取决于受病因作用的细胞组织的性质，一般来说，结构和功能越是精细复杂的细胞，对病因作用的敏感性越强，越容易发生损伤，如神经细胞对缺氧的耐受性远不如结缔组织细胞。

当机体的细胞组织受到损伤破坏死亡后，就会通过邻近的健康细胞组织进行增生对坏死所产生的组织缺损进行修复。修复是通过细胞组织的再生（regeneration）实现的。损伤发生后，受损组织的自身或其邻近的健康组织也可通过功能，代谢和形态的相应改变进行调整，以对各种损伤或环境的变化进行适应，此过程称为适应（adaptation），适应过程可表现有各种改变，如肥大、增生、化生等。

第一节 组织和细胞的损伤

一、萎缩（atrophy）

已经发育正常的组织或器官，由于某种原因的影响而引起其实质部分的体积缩小，称为萎缩。萎缩是器官、组织实质细胞的体积缩小和（或）数量减少的结果。

萎缩与先天性发育不良不同，前者是指已经发育正常的组织器官因受某种病因的影响所引起的体积缩小，而后者则指某组织器官未能完全发育而致体积小于正常。

萎缩可分为生理性萎缩和病理性萎缩两大类。

（一）生理性萎缩：是指很多组织和器官在机体发育到一定阶段时所必然发生的变化。

如青春期后胸腺萎缩，这种现象也称退化；妇女绝经期后的子宫、卵巢的萎缩。老年人几乎全身所有器官均出现不同程度的萎缩，即老年性萎缩（尤以脑、心、肝、骨骼为明显）。

（二）病理性萎缩：在病理状态下，由于物质代谢障碍，而引起的萎缩。病理性萎缩是我们所要讨论的重点。

病理性萎缩类型及病因

1. 全身性萎缩

（1）全身营养不良性萎缩：由于全身营养障碍引起，如消化道梗阻，长期不能进食，或患慢性消耗性疾病（晚期癌症和严重肺结核病），使体内合成代谢低于分解代谢，引起全身性萎缩。严重的全身性萎缩称为恶病质。

（2）内分泌性萎缩：内分泌腺在神经系统调节下对机体物质代谢起着非常重要的调节作用。某种内分泌腺功能紊乱可导致其靶组织、器官严重萎缩。如脑垂体的严重破坏（肿瘤，结核或栓塞引起的广泛坏死）时，可引起所谓垂体恶病质，病人明显消瘦，甲状腺、肾上腺、性腺等靶器官明显萎缩；甲状腺功能亢进可引起全身性消瘦。

2. 局部性萎缩：由于某些局部因素的影响引起的局部组织和器官的萎缩。常见的有：局部血液供应障碍，引起局部营养不良性萎缩，如动脉硬化症导致血管管腔狭窄，血供不足，引起肾萎缩、脑萎缩。器官长期失用引起的失用性萎缩，如骨折后，肢体长期不能活动，使该部肌肉及骨骼都可发生萎缩。这是因为肢体长期不活动，组织内神经感受器失去了正常的刺激，使得向心性刺激和离心性冲动减少或消失，致该部的血液供应和物质代谢降低；神经损伤引起的神经性萎缩如脊髓灰质炎，因脊髓前角运动神经元被破坏，或由于外伤引起的神经纤维损伤都可导致神经功能障碍，从而导致肌肉和骨组织的萎缩。

长期组织受压引起的压迫性萎缩：如输尿管阻塞，致尿液潴留于肾盂，引起肾盂扩张、压迫肾实质，最后发生肾实质萎缩（图2-1）。同样的情况，如脑室液循环受阻，引起脑室液存积发生脑积水，脑室扩张压迫脑实质，引起脑萎缩。

病理变化

肉眼观察：萎缩的器官体积变小，重量减轻。心脏、肝脏由于细胞内出现脂褐素，而外观呈深褐色，称为褐色萎缩。

镜下：主要病变在实质细胞，而间质如纤维组织或脂肪组织常可增生。萎缩细胞体积变小，胞浆减少浓缩而深染，核也可浓缩而深染。萎缩的心肌纤维和肝细胞的胞浆内常可有较

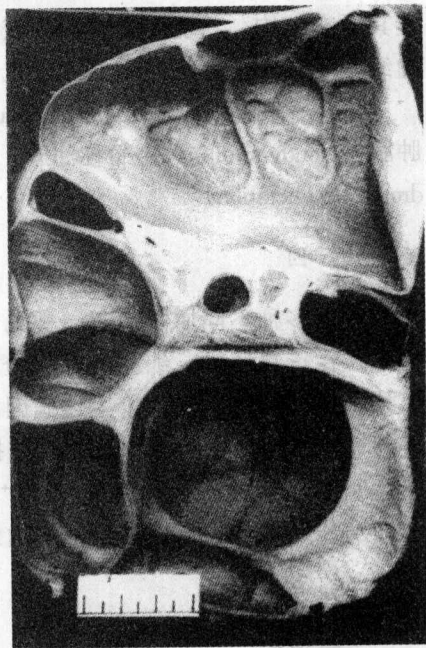


图2-1 肾压迫性萎缩
输尿管阻塞致肾盂积水
扩张，肾实质被压迫萎缩

多量的褐色颗粒存在，即脂褐素。萎缩发生在腺组织如乳腺、子宫内膜，可见腺体变小，数量减少。萎缩发生在骨组织，则骨小梁变细。萎缩发生在横纹肌，可见肌纤维变细，其宽度可为正常的一半以下，而胞核则相对密集。

病理临床联系

萎缩一般为可复性病变，只要萎缩病变不十分严重，原因消除后，萎缩的细胞可逐渐恢复，但如引起萎缩的原因长期不消除，则病变继续加重，萎缩的细胞可部分性坏死消失。

萎缩的器官一般功能降低，如肌肉萎缩时收缩力降低，腺体萎缩时分泌减少，脑萎缩时思维能力减弱，记忆力减退。由于各种器官都有一定代偿能力，所以在一定的程度范围内的萎缩，其功能可以代偿；若萎缩严重，超出代偿能力，就会表现该萎缩器官组织的功能障碍。

二、变性 (degeneration)

在某种病因作用下，细胞、组织受到损伤发生物质代谢障碍，在一些细胞内或细胞间质内，表现有某些物质沉积（这些物质或是原来所没有或原虽有但数量已明显增多），从而导致其形态结构、功能变化，称为变性。一般地说，变性为可复性病变，当病因消除后，变性的细胞可以恢复，但严重的变性也可引起细胞死亡。

（一）细胞水肿 (cellular edema)：细胞内水分和钠离子增多，称细胞水肿，也曾称混浊肿胀 (cloudy swelling)，简称浊肿。严重时，大量水分在细胞内存积，称为细胞水变性 (hydropic degeneration)。

病 因

可由多种不同原因引起。常见于急性感染，缺氧，化学毒物（砷、磷）中毒，烧伤或冻伤等。在正常情况，细胞内外水分及电解质靠细胞膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的作用而互相交换，保持内环境的稳定。由于上述病因的作用，损伤了细胞线粒体，致氧化磷酸化过程不能正常进行，ATP 的产生减少，从而对维持细胞膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的正常运转能量供给不足，或是上述原因直接损伤细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能和 ATP 酶活性，使细胞膜对水分和电解质的主动运输功能发生障碍，而导致细胞内水分的潴留。

病理变化

肉眼观察：器官体积增大、肿胀、包膜紧张，切面实质隆起，边缘外翻，混浊而无光泽，看起来好像煮过一样，因细胞水肿的器官在肉眼上的这种改变，过去曾称为混浊肿胀。

镜下：细胞水肿主要发生在实质细胞，如肾曲管上皮、肝细胞、心肌细胞等。水肿的细胞、细胞体积增大，胞浆疏松，淡染，胞浆内出现红染均细的颗粒状物质（电镜证实，此颗粒是肿大的线粒体和内质网），胞核也常增大，染色变浅。细胞水肿进一步发展，发生水变性，细胞胞浆内出现水泡，初为小水泡，后小水泡可融合成大水泡（电镜见线粒体和内质网进一步扩张，甚至离断），此时，细胞体积明显增大，整个细胞膨大如气球，胞浆透明，故称气球样变。（图 2-2）

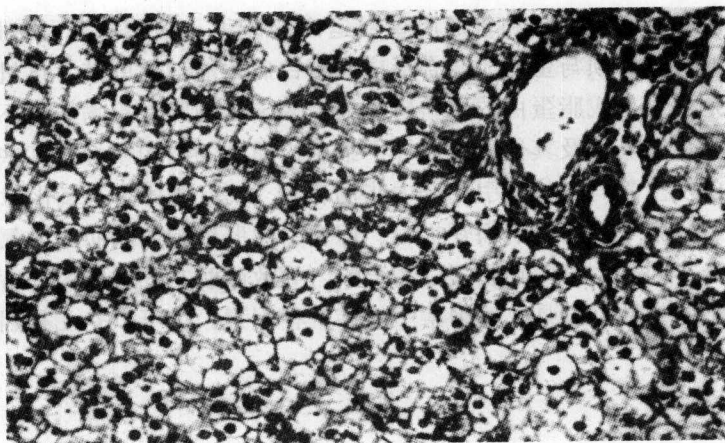


图 2-2 肝细胞水变性

病毒性肝炎肝组织，肝细胞体积增大、胞浆透明、淡染，个别细胞胞体膨大呈气球样

病理临床联系

细胞水肿是一种损伤较轻的可复性变性。病因消除后，病变即可恢复，如病因持续存在，并不断加重。最终导致细胞的坏死。

细胞水肿的器官一般功能无明显变化，但有时也可出现轻度异常，如高烧病人，肾曲小管上皮细胞发生水肿，临床可出现蛋白尿，但这种蛋白尿一般很轻，烧退后，即可消失。心肌细胞水肿可引起心功能障碍。肝脏因有较强的代偿功能，所以一般肝细胞水肿不致引起肝功能障碍。

(二) 脂肪变性 (fatty degeneration)

实质细胞胞浆内出现脂滴，其量超过正常范围或原不含脂滴的细胞胞浆内出现了脂滴，称为脂肪变性。脂肪变性中的脂滴，主要成分为中性脂肪，也可有磷脂和胆固醇等成分。

病因和发病机理

可由多种不同原因引起，如急性感染，缺氧，化学毒物（磷、氯仿，四氯化碳，酒精），妊娠中毒，营养障碍等。其中多数病因与引起细胞水肿的病因相同，因此，两种变性也常同时相伴发生。脂肪变性一般比细胞水肿的变性更为严重，故常在细胞水肿进一步发展时发生脂肪变性。脂滴主要来自体脂和食物（经肠道吸收的脂类物质）的脂肪酸及甘油三酯经血进入细胞内，由于上述原因所导致的细胞代谢障碍，使得它们不能被细胞氧化利用或不能合成脂蛋白而被转运出细胞，因此，细胞内出现脂滴，可见脂肪变性在细胞内的脂滴多属于细胞外源性的。

肝脏是人体内脂类代谢的重要场所，因此肝脏脂肪变性也最为常见，其次脂肪变性也可见于代谢比较旺盛的心脏，肾脏等实质性器官。脂肪变性发生的机理尚未完全清楚，就常见的肝脂肪变性而言，主要有以下三个因素：① 中性脂肪合成过多：由于某些疾病引起进食困难，造成饥饿状态（如消化道疾病）或糖尿病病人糖的利用发生障碍时，导致脂库中脂肪大量动员，从而使血浆脂肪酸浓度升高。进入肝脏的脂肪酸过多，使肝合成脂肪增多，如果

其量超过了肝脏对脂肪氧化利用和合成脂蛋白运出的能力,则脂肪在肝细胞内存积。② 脂蛋白合成障碍。肝内脂肪须与蛋白质结合形成脂蛋白后才能运出肝脏,供机体的需要。脂蛋白合成障碍常常是由于合成脂蛋白的原料磷脂或组成磷脂的胆碱等物质的不足或由于化学毒物(如酒精、四氯化碳等)及其他毒素破坏了细胞内质网的结构或抑制某些酶的活性,致磷脂和脂蛋白的合成发生障碍,从而引起肝内脂肪存积。③ 脂肪酸的氧化障碍:当肝细胞由于淤血、缺氧、感染等因素影响而受损时,即会引起肝细胞内脂肪酸的氧化障碍,使细胞对脂肪的利用下降,同时也可影响脂蛋白的合成,导致脂肪在肝细胞内的蓄积。

引起肝细胞脂肪变性可以是上述因素中的某一种因素,也可以是几种因素综合作用的结果。

病理变化

1. 肝脏脂肪变性

肉眼:轻度肝脂肪变性时,肝脏可无明显变化或仅呈轻度黄色。如脂肪变性严重而广泛时,则肝脏体积呈均匀性肿大,包膜紧张,边缘较钝,色黄,质地略软如泥块,切面呈黄色,实质稍隆起,包膜外翻,触之有油腻感。

镜下:可见肝细胞浆中出现脂滴,在石蜡切片中脂滴因被酒精、二甲苯等有机溶剂溶解,故成为空泡状。如用冰冻切片作苏丹Ⅲ或锇酸染色,可见脂滴被前者染成橘红色,后者染成黑色。轻者空泡较小,多见于核的周围,重者空泡大得多,甚至相互融合为一大空泡,占满胞浆,将细胞核挤压到细胞的边缘,与脂肪细胞相似(图2-3)。脂肪变性在肝小叶内的分布常与病因有一定的关系。肝淤血时,小叶中央区淤血缺氧较重,故脂肪变性先见于中央区,但长期严重肝淤血,由于小叶中央区的肝细胞明显萎缩或变性消失,此时小叶周边区肝细胞也因缺氧而发生脂肪变性。磷中毒时,脂肪变性主要发生在肝小叶周边部,可能由于该处肝细胞代谢较为活跃,因而成为对磷中毒更为敏感的原因。

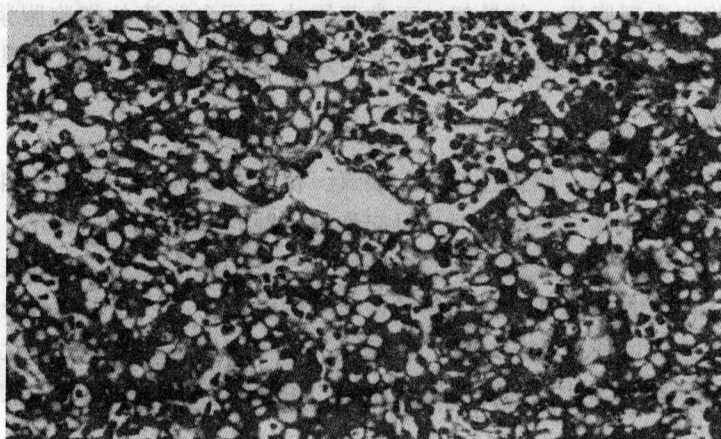


图2-3 肝细胞脂肪变性

肝小叶中心部肝细胞胞浆内出现大小不等的脂肪空泡

2. 心肌脂肪变性 常为严重贫血、缺氧或感染中毒的结果。脂肪变性的心肌细胞中出现细小的脂肪空泡,呈串珠状排列。肉眼观察可在心内膜下,尤其在乳头肌处出现成排的黄色条纹与呈暗红色的正常心肌相间排列,如虎皮纹,故称“虎斑心”。但在严重感染或中毒

的病例，常引起心肌弥漫性脂肪变性。全部心肌均匀变浊呈灰黄色，而看不出斑纹。

3. 肾脂肪变性 在严重贫血、缺氧、中毒以及某些肾脏疾病，肾小球毛细血管通透性升高时，肾曲管上皮特别是近曲小管上皮细胞可吸收大量随尿漏出的脂蛋白，在细胞内形成脂滴。此时肾脏体积稍大，切面见肾皮质增厚，略呈浅黄色。

病理临床联系

细胞脂肪变性是可复性损伤，当病因消除后变性的细胞可以恢复。

肝脂肪变，轻者，由于肝脏有很强的代偿能力，一般不表现有明显的肝功能障碍。重度弥漫性肝脂肪变性，临床称为脂肪肝，可有肝脏增大或轻度压痛，肝功能异常。长期重度肝脂肪变性可由于脂滴不断积聚增大，致肝细胞坏死，继而发生纤维结缔组织增生，而发生肝硬化。

心肌脂肪变性，通常对心脏功能无明显影响，但若心肌脂变严重而弥漫，也可因心肌收缩力减弱，而发生心功能障碍。

(三) 玻璃样变性：又称透明变性 (hyaline degeneration)

系指在细胞间质或细胞内出现均质的玻璃样蛋白性物质 (hyaline)。玻璃样物质的特点是均匀一致无结构，HE 染色呈均质性红染。玻璃样变性主要见于血管壁、结缔组织，有时也可见于细胞内。玻璃样变性只是一种形态上的描述名词，它包括了性质不同，在形态上具有相似特点的几种病变。该变性所出现的玻璃样物质，尽管其物理性状大致相同，但不同组织，不同细胞的玻璃样变性的病因及发病机理、以及变性物质的化学成分都有所不同。

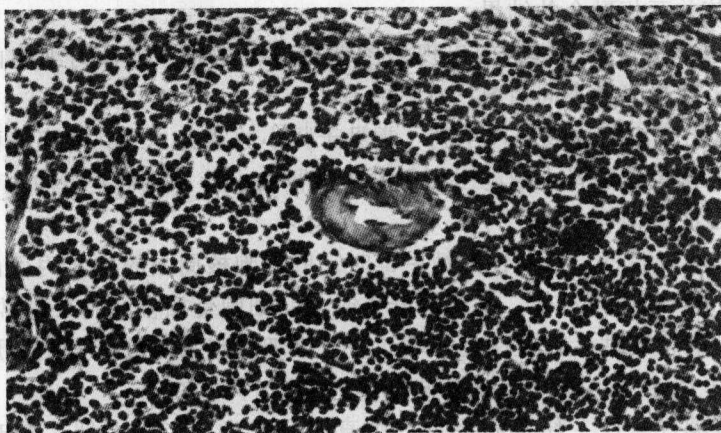


图 2-4 脾中央动脉玻璃样变性

中央动脉管壁增厚，管腔变窄，管壁呈玻璃样均质状

1. 血管壁玻璃样变性 发生于高血压病时的肾、脑、脾及视网膜的细动脉。发生的机制是由于高血压时细动脉持续性痉挛，使血管壁内膜通透性增高，大量血浆蛋白渗入内膜，并与增多的基底膜样物质主要是Ⅳ型胶原相混合，形成玻璃样物质，在内膜的内皮细胞下凝固沉积，形成无结构的均匀红染的物质。病变继续发展，可使血管全层均被玻璃样物质所浸及。病变使细动脉管壁呈均匀一致红染、明显增厚、管腔变窄甚至闭塞，因而导致病人血压持续性升高 (图 2-4)。

2. 结缔组织玻璃样变性 常见于创伤愈合后的纤维瘢痕组织，纤维化的肾小球，动脉